BESTSELLER DE *THE NEW YORK TIMES*

Descubre los alimentos científicamente probados que previenen y curan enfermedades

COMER PARA NO MORIR

MICHAEL GREGER
& GENE STONE

La gran mayoría de las muertes prematuras pueden prevenirse con unos pequeños cambios en nuestra dieta y nuestro estilo de vida

Lectulandia

La gran mayoría de muertes prematuras podrían prevenirse con tan solo llevar a cabo sencillos cambios en la dieta y en el estilo de vida. En *Comer para no morir*, el doctor Michael Greger, experto en nutrición y médico de fama mundial, analiza las quince primeras causas de muerte (enfermedades cardiovasculares, distintos tipos de cáncer, diabetes, enfermedad de Parkinson o hipertensión arterial, entre otras) y explica cómo algunos cambios en la alimentación y el estilo de vida pueden ser más eficaces que las pastillas u otros tratamientos farmacológicos y quirúrgicos, y de este modo vivir una vida más saludable.

Lectulandia

Michael Greger y Gene Stone

Comer para no morir

ePub r1.0
Titivillus 19.08.17

Título original: *How Not to Die*
Michael Greger y Gene Stone, 2015
Traducción: Montserrat Asensio Fernández

Editor digital: Titivillus
ePub base r1.2

más libros en lectulandia.com

A mi abuela, Frances Greger

Prólogo

Todo empezó con mi abuela.

Aún era un niño cuando los médicos la enviaron a casa sentada en una silla de ruedas, para que muriera. Le habían diagnosticado una enfermedad coronaria en fase terminal y ya le habían hecho tantas cirugías de *bypass* que, básicamente, los cirujanos se habían quedado sin espacio en que operar: las cicatrices de las sucesivas operaciones a corazón abierto habían ido dificultando cada vez más las siguientes, hasta que las opciones acabaron por agotarse. Los médicos dijeron que no podían hacer nada más por ella y la dejaron confinada en una silla de ruedas y con un dolor terrible en el pecho. Su vida había terminado a los sesenta y cinco años de edad.

Creo que muchos niños deciden que de mayores quieren ser médicos cuando ven a un ser querido caer enfermo o incluso morir. Sin embargo, en mi caso, lo decidí cuando vi que mi abuela mejoraba.

Poco después de que en el hospital le dieran el alta para que pasara sus últimos días en casa, emitieron por televisión un «60 Minutes» sobre Nathan Pritikin, un pionero de la medicina del estilo de vida que se había labrado la reputación de ser capaz de hacer retroceder la enfermedad coronaria terminal. Acababa de inaugurar un centro en California y mi abuela, desesperada, consiguió de algún modo cruzar el país para convertirse en una de sus primeras pacientes. Se trataba de un programa residencial, donde los pacientes seguían una dieta basada en alimentos de origen vegetal e iniciaban un programa de ejercicio físico que se intensificaba gradualmente. Mi abuela entró en silla de ruedas y salió por su propio pie.

Jamás lo olvidaré.

Incluso apareció en la biografía de Pritikin, *Pritikin: The Man Who Healed America's Heart* (Pritikin: el hombre que curó el corazón de América), donde se describe a mi abuela como una «de las personas que estaban al borde de la muerte»:

> *Frances Greger, del norte de Miami (Florida), llegó a Santa Bárbara en silla de ruedas, para asistir a una de las primeras sesiones de Pritikin. Le habían diagnosticado enfermedad coronaria, angina de pecho y claudicación. Su situación era tan mala que caminar le provocaba un dolor intensísimo en el pecho y en las piernas. A las tres semanas, no sólo se había levantado de la silla de ruedas, sino que caminaba unos dieciséis kilómetros diarios.*[1]

Era un niño, así que eso era lo más importante para mí: podía volver a jugar con la abuela. Sin embargo, con los años, pude entender la importancia de lo que había sucedido. En aquella época, la profesión médica ni siquiera pensaba que fuera posible hacer retroceder la enfermedad coronaria. Se prescribían fármacos para intentar ralentizar su avance y se practicaban operaciones quirúrgicas para circunvalar las arterias obstruidas en un intento de aliviar los síntomas, pero la previsión era que la enfermedad fuera empeorando cada vez más hasta provocar la muerte del enfermo. Por el contrario, ahora sabemos que en cuanto dejamos de ingerir alimentos que

obstruyen las arterias, el organismo puede curarse a sí mismo y, en muchos casos, puede llegar a destaponar arterias sin necesidad de fármacos ni de cirugía.

Los médicos sentenciaron a mi abuela a muerte cuando tenía sesenta y cinco años de edad. Y, sin embargo, gracias a una dieta y a un estilo de vida saludables, pudo disfrutar de treinta y un años de vida más junto a sus seis nietos. La mujer a quien los médicos habían dicho que tan sólo le quedaban unas semanas de vida no falleció hasta después de haber cumplido los noventa y seis años. Su casi milagrosa recuperación no sólo inspiró a uno de sus nietos a emprender una carrera en medicina, sino que le concedió los años de salud suficientes para ver cómo se graduaba en la facultad.

Para cuando me hube convertido en médico, gigantes como el doctor Dean Ornish, presidente y fundador de la entidad sin ánimo de lucro Preventive Medicine Research Institute, ya habían demostrado más allá de toda duda que Pritikin tenía razón. Junto a su equipo, Ornish usó los últimos avances científicos (tomografía por emisión de positrones,[2] arteriografía coronaria cuantitativa[3] y ventriculografía nuclear)[4] para demostrar que el enfoque menos invasivo posible (la dieta y el estilo de vida) puede hacer retroceder la enfermedad coronaria, la primera causa de muerte en el mundo occidental.

Los estudios del doctor Ornish y su equipo se publicaron en algunas de las publicaciones médicas más prestigiosas del mundo. Y, sin embargo, la práctica médica apenas cambió. ¿Por qué? ¿Por qué los médicos seguían recetando fármacos y practicando operaciones de fontanero, con lo que sólo conseguían tratar los síntomas de la enfermedad coronaria y retrasar lo que creían inevitable: una muerte temprana?

Ese fue mi revulsivo. Abrí los ojos y tomé conciencia de una verdad deprimente: sobre la medicina operan otras fuerzas además de la ciencia. Por ejemplo, el sistema sanitario estadounidense trabaja según un modelo de tarifa por servicio, es decir, que los médicos cobran en función de los fármacos que recetan y de las operaciones que programan. Se prima la cantidad sobre la calidad. No nos pagan por el tiempo que dedicamos a asesorar a los clientes acerca de los beneficios de una dieta saludable. Si, por el contrario, se pagara a los médicos en función de su eficacia, tendrían un incentivo económico para tratar las causas de enfermedad asociadas al estilo de vida. No espero ver demasiados cambios ni en la atención ni en la formación médicas a no ser que cambie también el modelo de retribución.[5]

Al parecer, sólo una cuarta parte de las facultades de medicina estadounidenses ofrecen una asignatura específica de nutrición.[6] Durante mi primera entrevista de ingreso en la Facultad de Medicina de la Universidad de Cornell, recuerdo que la persona que me entrevistó afirmó enfáticamente que «la nutrición es superflua para la salud humana». ¡Era un pediatra! Supe entonces que tenía un largo camino por delante. Ahora que lo pienso, el único profesional de la medicina que me ha preguntado alguna vez acerca de la dieta de algún familiar ha sido nuestro veterinario.

Tuve el honor de ser aceptado por diecinueve facultades de medicina. Elegí la de Tufts, porque era la que ofrecía la formación más amplia en nutrición: veintiuna horas lectivas (que suponían menos del 1 por ciento del programa de estudios).

Durante mis estudios de medicina, representantes de grandes farmacéuticas me invitaron a innumerables cenas donde abundaba la carne y a múltiples actividades de ocio, pero los de Gran Brócoli S. A. no me llamaron ni una sola vez. Hay un motivo por el que usted conoce los últimos medicamentos que han salido al mercado: los promocionan gigantescos presupuestos corporativos. El mismo motivo que explica por qué es muy probable que no vea jamás un anuncio de boniatos explica también por qué es muy posible que los últimos hallazgos sobre cómo los alimentos pueden influir en la salud y la esperanza de vida no lleguen jamás a oídos del público: no hay incentivo económico para ello.

En la facultad, y a pesar de que contábamos con las míseras veintiuna horas lectivas sobre nutrición, no se mencionó ni una sola vez que pudiera usarse la dieta para tratar la enfermedad crónica, no digamos ya para hacer que retroceda. El único motivo por el que yo conocía ese dato era mi historia familiar.

Hubo una pregunta que me persiguió durante toda mi formación: si la cura para la primera causa de muerte en el mundo occidental había podido caer en el olvido, ¿qué más podía haber ahí, enterrado en la literatura médica? Dar respuesta a esta pregunta se ha convertido en la misión de mi vida.

Dediqué la mayor parte de mis años en Boston a recorrer las polvorientas estanterías de la Biblioteca Countway de Medicina de la Universidad de Harvard. Aunque empecé a ejercer la medicina, independientemente de a cuántos pacientes viera a diario en la clínica e incluso cuando pude cambiar la vida de familias enteras, sabía que aquello no era más que una gota de agua en el mar. Así que me puse en marcha.

Con la ayuda de la Asociación Americana de Estudiantes de Medicina, me propuse dar conferencias en todas las facultades de medicina del país cada dos años, para influir a toda una generación de nuevos médicos. No quería que ni un solo médico más se licenciara sin llevar esa herramienta (el poder de los alimentos) en su maletín. Si mi abuela no murió como consecuencia de su enfermedad coronaria, quizá ningún otro nieto tendría que perder a sus abuelos por ese motivo.

Hubo periodos en que daba unas cuarenta conferencias al mes. Llegaba a la ciudad, daba una charla matinal en el Rotary Club, hacía una presentación en la Facultad de Medicina a la hora de comer y, luego, hablaba con un grupo de la comunidad por la tarde. Vivía en mi automóvil, no tenía más que una llave en el llavero. Al final, di más de mil conferencias en todo el mundo.

No le sorprenderá que le diga que la vida en la carretera no era sostenible. Me costó un matrimonio. Con más solicitudes para conferencias de las que podía aceptar, empecé a reunir las conclusiones anuales de toda mi investigación en una colección de DVD, *Latest in Clinical Nutrition* (Últimas novedades en nutrición clínica).

Cuesta creer que ya vaya por el número 30. Desde el primer día, dedico cada centavo que recibo por la venta de estos DVD a entidades sin ánimo de lucro, al igual que hago con los ingresos que obtengo de las conferencias y de la venta de libros, como el que tiene ahora entre manos.

Por corruptora que resulte la influencia del dinero sobre la medicina, creo que la situación es aún peor en el ámbito de la nutrición, donde parece que todos y cada uno venden su propio suplemento de aceite de serpiente o chisme milagroso. Los dogmas están muy arraigados y, con frecuencia, se seleccionan para que sustenten ideas preconcebidas.

Sí, cierto, yo tengo mis propios prejuicios y debo controlarlos. A pesar de que mi motivación original era la salud, con los años me he convertido en un gran amante de los animales. Mis tres gatos y mi perro dirigen nuestro hogar y he dedicado gran parte de mi vida profesional a colaborar con la entidad sin ánimo de lucro Humane Society de Estados Unidos, como su director de salud pública. Por lo tanto, al igual que muchas otras personas, me preocupa el bienestar de los animales que comemos. Sin embargo, antes que cualquier otra cosa soy médico y mi primera obligación ha sido siempre atender a mis pacientes y proporcionarles con precisión y de forma equilibrada las pruebas científicas disponibles.

En la clínica, podía llegar a cientos de personas. En la carretera, a miles. Pero esta información era cuestión de vida o muerte; tenía que llegar a millones. Y ahí entró Jesse Rasch, un filántropo canadiense que compartía mi visión de lograr que la nutrición basada en la ciencia fuera accesible a todos y de forma gratuita. La fundación que crearon él y su esposa, Julie, puso todo mi trabajo en Internet. Así nació <www.NutritionFacts.org>. Ahora, trabajando desde casa y en pijama, puedo llegar a más gente de lo que hubiera podido soñar cuando viajaba por todo el mundo.

Ahora, <NutritionFacts.org> es una organización sin ánimo de lucro independiente y contiene más de mil vídeos breves sobre prácticamente cualquier tema nutricional que se le pueda ocurrir. Y subo artículos y vídeos nuevos a diario. Todo el contenido de la página es gratuito, para todos y para siempre. No hay publicidad ni patrocinios corporativos. Es una obra de amor.

Cuando emprendí este camino hace ya más de diez años, creía que la respuesta residía en formar a los formadores y en educar a la profesión médica. Sin embargo, la democratización de la información ha llevado a que los médicos ya no monopolicen el conocimiento sobre la salud. Me he dado cuenta de que, cuando se trata de recetas sencillas y seguras acerca del estilo de vida, resulta más efectivo capacitar directamente a las personas. En un estudio reciente que se llevó a cabo en las consultas de médicos estadounidenses, sólo se aconsejó a uno de cada cinco fumadores que dejara de fumar.[7] Del mismo modo que no es necesario que espere a que un médico le diga que ha de dejar de fumar, tampoco hay motivo para demorar el

empezar a comer mejor. Así, juntos, podremos mostrar a mis colegas médicos el verdadero poder de la vida saludable.

En la actualidad vivo a un trayecto en bicicleta de la Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos, la mayor biblioteca médica del mundo. Sólo el año pasado, se publicaron más de veinticuatro mil artículos sobre nutrición en publicaciones médicas y ahora cuento con un equipo de investigadores, un personal maravilloso y todo un ejército de voluntarios que me ayudan a hurgar en las montañas de información nueva. Este libro es más que una plataforma desde la que compartir mis hallazgos: es la oportunidad que tanto tiempo llevo esperando para compartir consejos prácticos sobre cómo poner en práctica esta ciencia que cambia y *salva* vidas en nuestra vida cotidiana.

Creo que mi abuela se sentiría orgullosa de mí.

Introducción

Prevenir, detener y hacer retroceder las primeras causas de muerte

Es muy posible que ya nadie muera de viejo. En un estudio llevado a cabo sobre más de 42.000 autopsias consecutivas, se concluyó que los centenarios (personas que superaron los cien años de edad) sucumbieron a enfermedades en el 100 por cien de los casos estudiados. Aunque incluso sus médicos consideraban que antes de morir habían estado sanos, ni uno solo de ellos «murió de viejo».[8] Hasta hace poco, se consideraba que la vejez era una enfermedad en sí misma,[9] pero las personas no mueren como consecuencia de la edad. Mueren como consecuencia de enfermedades y la más habitual es el infarto de miocardio.[10]

En Estados Unidos, como en el resto del mundo occidental, la mayoría de muertes podrían evitarse, ya que tienen que ver con lo que comemos.[11] La dieta es la primera causa de muerte prematura y la primera causa de invalidez.[12] Por lo tanto, cabría pensar que lo primero que se enseña en las facultades de medicina es en qué consiste una dieta saludable.

Por desgracia, no es así. Según el estudio nacional más reciente, tan sólo una cuarta parte de las facultades de medicina estadounidenses ofrecen una única asignatura sobre nutrición, lo que supone un descenso desde el 37 por ciento hace treinta años.[13] A pesar de que la población considera que los médicos son una fuente «muy fiable» de información relativa a la nutrición,[14] seis de cada siete licenciados en medicina a los que se encuestó creían que carecían de la formación necesaria para aconsejar a sus pacientes en relación con sus dietas.[15] Un estudio concluyó que, en ocasiones, la población general sabe más de nutrición básica que sus médicos y que «los médicos deberían saber más sobre nutrición que sus pacientes, pero estos resultados sugieren que la realidad no es esta».[16]

Para remediar esta situación, el legislador estatal de California aprobó una ley por la que los médicos debían completar una formación sobre nutrición de un mínimo de doce horas durante los cuatro años siguientes. Le sorprenderá saber que la Asociación Californiana de Médicos se *opuso* con vehemencia a la ley, al igual que otros grupos mayoritarios relacionados con la medicina, como la Academia Californiana de Médicos de Familia.[17] La ley se enmendó y las horas mínimas obligatorias se redujeron de doce a lo largo de cuatro años a siete y, entonces, se volvieron a corregir, hasta reducirlas a… cero.

El Comité Médico de California sí que mantiene la obligatoriedad de otra cuestión: doce horas de formación en gestión del dolor y en atención paliativa para los enfermos terminales.[18] Este desequilibrio entre la prevención del sufrimiento y la mera reducción del mismo podría servir de metáfora de lo que es la medicina moderna. Un médico al día las manzanas evita.

En 1903, Thomas Edison predijo que el «médico del futuro no recetará medicinas, sino que instruirá a sus pacientes sobre cómo cuidar el cuerpo humano mediante la dieta y sobre el origen y la prevención de las enfermedades».[19] Lamentablemente, basta con ver unos cuantos anuncios farmacéuticos en televisión, que imploran a los televidentes que «consulten a su médico» acerca de este o aquel medicamento, para saber que la predicción de Edison no se ha cumplido. Un estudio sobre miles de visitas a pacientes concluyó que los médicos de atención primaria dedican un promedio de diez segundos a hablar sobre nutrición.[20]

¡Venga ya, que estamos en el siglo XXI, caramba! ¿Acaso no podemos comer lo que nos plazca y luego, si tenemos problemas de salud, ya nos medicaremos? Esta parece ser la mentalidad que impera en demasiados pacientes e incluso entre los médicos, mis colegas. El gasto mundial en fármacos con receta supera el billón de dólares anuales y Estados Unidos representa una tercera parte de este mercado.[21] ¿Por qué nos gastamos tanto dinero en pastillas? Muchas personas asumen que el modo en que moriremos viene pre-programado genéticamente. Hipertensión a los cincuenta y cinco, infarto de miocardio a los sesenta, quizá cáncer a los setenta, etc. Sin embargo, la ciencia ha demostrado que, en lo que respecta a las primeras causas de muerte, la genética sólo explica entre un 10 por ciento y un 20 por ciento del riesgo, como máximo.[22] Por ejemplo, tal y como verá en este libro, la tasa de enfermedades mortales como la enfermedad coronaria o los tipos más graves de cáncer pueden variar hasta en cien veces entre distintas poblaciones del globo. Sin embargo, cuando las personas se trasladan de un país con un riesgo bajo a otro donde el riesgo es alto, las tasas de enfermedad casi siempre cambian para equipararse a las del entorno nuevo.[23] Dieta nueva, enfermedades nuevas. Así, un varón estadounidense de sesenta años que viva en San Francisco tiene un 5 por ciento de probabilidades de sufrir un infarto de miocardio en los próximos cinco años, pero si se trasladara a Japón y empezara a comer y a vivir como los japoneses, el riesgo de infarto de miocardio durante los próximos cinco años caería a un 1 por ciento. Los japoneses-americanos de unos cuarenta años de edad presentan el mismo riesgo de sufrir un infarto de miocardio que los japoneses de sesenta años de edad. Cambiar a un estilo de vida estadounidense hizo que sus corazones envejecieran veinte años de golpe.[24]

La Clínica Mayo estima que casi el 70 por ciento de estadounidenses toman al menos un fármaco con receta.[25] Sin embargo, a pesar de que hay más personas medicadas que sin medicar, por no hablar del influjo constante de fármacos más nuevos y más caros en el mercado, nuestras vidas no son mucho más longevas que en otros lugares. En términos de esperanza de vida, Estados Unidos ocupa el puesto 27 o 28 de las primeras 32 democracias con libre mercado. En Eslovenia, viven más tiempo que en Estados Unidos.[26] Y, además, los años adicionales que vivimos no son necesariamente ni sanos ni vibrantes. En 2011, el *Journal of Gerontology* publicó

un perturbador análisis de la mortalidad y la morbilidad. ¿Los estadounidenses de ahora son más longevos que los de la generación anterior? Sí, técnicamente. Pero ¿son esos años adicionales sanos? No. Aún peor: ahora vivimos sanos menos años que antes.[27]

Lo que quiero decir es lo siguiente: alguien que tuviera veinte años en 1998 podía esperar vivir unos cincuenta y ocho años más, mientras que alguien que los tuviera en 2006 podía esperar que le quedaran unos cincuenta y nueve por delante. Sin embargo, es probable que el veinteañero de 1998 viviera diez de esos años con una enfermedad crónica, mientras que ahora son más de trece en compañía de una enfermedad coronaria, un cáncer, una diabetes o un ictus. Por lo tanto, parece que hemos dado un paso hacia delante y tres hacia atrás. Los investigadores también han descubierto que hemos perdido dos años funcionales, es decir, dos años durante los que no podemos llevar a cabo actividades básicas como caminar quinientos metros, estar en pie o sentados durante dos horas sin necesidad de acostarnos, o incorporarnos sin ayudas especiales.[28] En otras palabras: vivimos más, pero *más enfermos*.

Con los índices de enfermedad en alza, es posible que nuestros hijos mueran antes. Un informe especial publicado en el *New England Journal of Medicine*, y titulado «A Potential Decline in Life Expectancy in the United States in the 21st Century» (Posibilidad de una reducción de la esperanza de vida en Estados Unidos en el siglo XXI), concluía que «el aumento constante de la esperanza de vida durante la era moderna podría detenerse y los jóvenes de ahora podrían vivir, en promedio, vidas menos sanas y quizá más breves que las de sus padres».[29]

En la Facultad de Salud Pública, los alumnos aprenden que hay tres niveles de medicina preventiva. El primero es la prevención primaria, que intenta impedir que las personas con riesgo de sufrir una enfermedad coronaria sufran su primer infarto de miocardio. Un ejemplo de este tipo de medicina preventiva sería ir al médico y que nos recetara una estatina que nos baje el colesterol. La prevención secundaria sucede cuando ya tenemos la enfermedad e intentamos evitar que empeore y, por ejemplo, sufrir un segundo infarto de miocardio. Con este fin, el médico podría añadir ácido acetilsalicílico u otros fármacos a nuestra medicación habitual. El objetivo del tercer nivel de medicina preventiva es ayudar a la población a gestionar problemas de salud a largo plazo; por ejemplo, el médico podría prescribirnos un programa de rehabilitación cardiaca para impedir el avance del deterioro o un aumento del dolor.[30] El año 2000 se propuso un cuarto nivel. ¿En qué podría consistir esta nueva prevención «cuaternaria»? En reducir las complicaciones derivadas de todos los fármacos y operaciones quirúrgicas prescritas en los tres niveles anteriores.[31] Sin embargo, parece que olvidamos un quinto concepto, el de la prevención primordial, un término que la Organización Mundial de la Salud (OMS) introdujo ya en 1978. Décadas después, la Asociación Americana de Cardiología por fin la ha asumido.[32]

La prevención primordial se concibió como una estrategia para prevenir que sociedades enteras sufrieran epidemias de factores de riesgo de enfermedades crónicas. Esto significa que, además de prevenir las enfermedades crónicas, se previenen los factores de riesgo que conducen a las mismas.[33] Por ejemplo, en lugar de intentar impedir que alguien con hipercolesterolemia sufra un infarto de miocardio, ¿por qué no ayudarlo a evitar desde un principio que le suba el colesterol (que es lo que puede desembocar en el infarto)?

Con esto en mente, la Asociación Americana de Cardiología presentó los «7 sencillos», o 7 factores que pueden promover una vida más saludable: no fumar, evitar el sobrepeso, ser «muy activo» (definido como el equivalente de caminar al menos veintidós minutos al día), seguir una dieta saludable (por ejemplo, abundantes frutas y verduras), tener un nivel de colesterol por debajo de la media, una tensión arterial normal y unos niveles de glucosa en sangre normales.[34] El objetivo de la Asociación Americana de Cardiología (AAC) es haber reducido las muertes por enfermedad coronaria en un 20 por ciento el año 2020.[35] Si los cambios en el estilo de vida podrían evitar más del 90 por ciento de los infartos de miocardio,[36] ¿por qué se han marcado un objetivo tan modesto? Incluso el 25 por ciento se consideró «poco realista».[37] Es posible que el pesimismo de la AAC tenga que ver con la perturbadora realidad de la dieta del estadounidense promedio.

La revista de la Asociación Americana de Cardiología publicó un estudio que había llevado a cabo sobre los hábitos de salud de 35.000 adultos de todo el territorio de Estados Unidos. La mayoría de participantes no fumaba, cerca de la mitad cumplía con los objetivos semanales de ejercicio físico y aproximadamente una tercera parte cumplía con el resto de categorías…, excepto con la dieta. Las dietas se puntuaron en una escala de 0 a 5, para determinar si satisfacían los criterios mínimos de alimentación saludable, como consumir la cantidad recomendada de frutas, verduras y cereales integrales, o beber menos de tres latas de refresco a la semana. ¿Cuántos obtuvieron un 4 sobre 5 en la escala de alimentación saludable? Aproximadamente un 1 por ciento.[38] Quizá, si la Asociación Americana de Cardiología logra su «agresivo»[39] objetivo de una mejora del 20 por ciento en 2020, conseguiremos llegar al 1,2 por ciento.

Los antropólogos de la medicina han identificado varios periodos importantes de enfermedad humana, empezando por los periodos de peste negra y las hambrunas que, en su mayoría, terminaron con la Revolución Industrial, o el periodo en el que nos hallamos ahora, la era de las enfermedades degenerativas y causadas por el hombre.[40] Este cambio se refleja en la evolución de las causas de muerte durante el último siglo. En 1900, las tres principales causas de muerte en el mundo occidental eran infecciosas: neumonía, tuberculosis y enfermedades diarreicas.[41] Ahora, tienen

que ver sobre todo con el estilo de vida: enfermedad coronaria, cáncer y enfermedades pulmonares crónicas.[42]

¿Se debe esto a que los antibióticos han alargado la esperanza de vida y por eso sufrimos enfermedades degenerativas? No. La aparición de la epidemia de enfermedades crónicas vino acompañada de cambios drásticos en las pautas dietéticas. Uno de los mejores ejemplos de ello es lo que está sucediendo desde hace unas décadas con las tasas de enfermedad en las poblaciones de los países en vías de desarrollo a medida que adoptan dietas occidentalizadas.

En 1990 y en todo el mundo, la mayoría de años de vida con salud se perdieron como consecuencia de la desnutrición, que, por ejemplo, causa enfermedades diarreicas en niños desnutridos. Por el contrario, en la actualidad, la mayor carga de la enfermedad se atribuye a la hipertensión, una enfermedad consecuencia de la hipernutrición.[43] La pandemia de enfermedades crónicas se debe, en parte, al cambio prácticamente universal hacia una dieta dominada por alimentos procesados y de origen animal; en otras palabras, más carne, lácteos, huevos, refrescos, azúcar y cereales refinados.[44] Es muy posible que China sea el ejemplo mejor estudiado. Allí, el alejamiento de la dieta tradicional del país, basada en alimentos de origen vegetal, vino acompañado de un aumento drástico en enfermedades asociadas a la dieta, como obesidad, diabetes, enfermedades cardiovasculares y cáncer.[45]

¿Por qué sospechamos que existe una relación entre los cambios en la dieta y la enfermedad? Al fin y al cabo, las sociedades en proceso de industrialización sufren múltiples cambios. ¿Cómo pueden los científicos determinar qué efectos tienen ciertos alimentos específicos? Para aislar los efectos de los distintos elementos de una dieta, los científicos pueden seguir a lo largo del tiempo las dietas y las enfermedades de grandes grupos de sujetos. Pensemos en la carne, por ejemplo. Para ver el efecto que puede tener sobre la incidencia de enfermedades el aumento de la ingesta de carne, los investigadores estudiaron a exvegetarianos. Las personas que habían seguido una dieta vegetariana pero que habían empezado a comer carne al menos una vez a la semana experimentaron un aumento del 146 por ciento de sufrir una enfermedad coronaria; un aumento del 152 por ciento del riesgo de sufrir un ictus; un aumento del 166 por ciento del riesgo de sufrir diabetes y un aumento del 231 por ciento del riesgo de aumentar de peso. Durante los doce años posteriores a la transición de la dieta vegetariana a la omnívora, la ingesta de carne se asoció con una reducción de 3,6 años en la esperanza de vida.[46]

De todos modos, los vegetarianos también presentan índices elevados de enfermedades crónicas si consumen muchos alimentos procesados. Por ejemplo, en India, los índices de diabetes, enfermedad coronaria, obesidad e ictus han aumentado mucho más rápidamente de lo que cabría esperar dado el aumento relativamente pequeño del consumo de carne per cápita. Esto se ha atribuido a la reducción del «contenido de alimentos integrales de origen vegetal en la dieta», como el cambio del arroz integral al blanco, y a la sustitución de los alimentos básicos tradicionales del

país, como las legumbres, frutas, verduras, cereales integrales, frutos secos y semillas por otros carbohidratos refinados, aperitivos procesados o productos de comida rápida.[47] En general, la línea divisoria entre los alimentos que promueven la salud o la enfermedad podría ser no tanto el origen vegetal o animal de los mismos como el aumento del consumo de alimentos vegetales integrales frente a todo lo demás.

Con esto en mente, se desarrolló un índice de calidad dietética que refleja de un modo simple el porcentaje de calorías que las personas obtienen de alimentos vegetales, no procesados y ricos en nutrientes[48] en una escala de 0 a 100. Cuanto más elevada es la puntuación que obtiene una persona, más grasa corporal puede perder con el tiempo[49] y menor puede ser el riesgo de obesidad abdominal,[50] hipertensión arterial,[51] hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.[52] Los investigadores compararon las dietas de 100 mujeres con cáncer de mama con las de 175 mujeres sanas y concluyeron que las puntuaciones más elevadas en el índice de alimentación vegetal integral (superior a aproximadamente 30 en comparación con menos de aproximadamente 18) podría reducir en más de un 90 por ciento las probabilidades de sufrir cáncer de mama.[53]

Por desgracia, la mayoría de occidentales no superan una puntuación de 10. Por ejemplo, la dieta estadounidense estándar no supera el 11 sobre 100. Según los cálculos del Departamento de Agricultura de Estados Unidos (USDA, por sus siglas en inglés), el 32 por ciento de las calorías de la dieta de un estadounidense es de origen animal, el 57 por ciento procede de alimentos vegetales procesados y sólo el 11 por ciento procede de cereales integrales, legumbres, frutas, verduras y frutos secos.[54] Esto significa que, en una escala de 1 a 10, la dieta estadounidense obtendría un 1.

Comemos como si el futuro no importara. Hay datos que sustentan esta afirmación. Un estudio titulado «Death Row Nutrition: Curious Conclusions of Last Meals» (Nutrición en el corredor de la muerte: conclusiones curiosas sobre las últimas comidas), analizó las solicitudes de últimas comidas de cientos de personas ejecutadas en Estados Unidos durante un periodo de cinco años. El contenido nutricional no era muy distinto al de la dieta habitual estadounidense.[55] Si seguimos comiendo como si fueran nuestras últimas comidas, al final lo serán.

¿Qué porcentaje de estadounidenses cumplen con todos los requisitos de las siete recomendaciones sencillas de la Asociación Americana de Cardiología? De los 1.933 hombres y mujeres encuestados, la mayoría cumplían con dos o tres, pero casi ninguno cumplía con las siete sencillas conductas de salud. De hecho, sólo una persona pudo presumir de cumplir con las siete recomendaciones.[56] Una persona de casi dos mil. Tal y como declaró uno de los últimos presidentes de la Asociación Americana de Cardiología, «esto tendría que darnos mucho que pensar».[57]

Lo cierto es que adherirse a tan sólo cuatro sencillos factores de estilo de vida saludable puede ejercer un gran impacto sobre la prevención de enfermedades

crónicas: no fumar, no estar obeso, hacer ejercicio durante treinta minutos diarios y comer de forma saludable (definido como aumentar el consumo de fruta, verdura y cereales integrales y reducir el de carne). Se concluyó que tan sólo estos cuatro factores explicaban el 78 por ciento del riesgo de padecer una enfermedad crónica. Por lo tanto, si empieza desde cero y consigue cumplir con los cuatro, es muy posible que logre eliminar de un plumazo más del 90 por ciento del riesgo de sufrir diabetes y más del 80 por ciento del riesgo de sufrir un infarto de miocardio y que reduzca a la mitad el de sufrir un ictus y en más de un tercio el riesgo de sufrir cualquier tipo de cáncer.[58] Algunos tipos de cáncer, como el de colon (segundo más mortal), parecen ser evitables en un 71 por ciento de casos si se llevan a cabo una serie de sencillos cambios dietéticos y de estilo de vida similares a los que acabo de enumerar.[59]

Quizás haya llegado el momento de dejar de culpar a la genética y de centrarnos en el más del 70 por ciento de factores que están directamente bajo nuestro control.[60] Tenemos esa capacidad.

¿Una vida saludable se traduce en una vida más larga? Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) siguieron a aproximadamente 8.000 estadounidenses de veinte años de edad o más durante unos seis años. Concluyeron que había tres conductas de estilo de vida cardinales que ejercían un impacto enorme sobre la mortalidad: podemos reducir el riesgo de morir prematuramente si no fumamos, si seguimos una dieta más saludable y si hacemos suficiente ejercicio físico. Y las definiciones de los CDC eran bastante laxas: por «no fumar», los CDC aludían a no fumar *ahora*; una «dieta saludable» se definía sencillamente como estar en el 40 por ciento superior en términos de cumplir con las tímidas directrices dietéticas federales; y «ejercicio físico» significaba hacer un mínimo de veintiún minutos de ejercicio físico moderado al día. Las personas que cumplían con al menos *una* de las tres conductas tenían un 40 por ciento menos de riesgo de morir en el periodo de seis años estudiado. Quienes cumplían con dos de las tres, reducían a la mitad las probabilidades de morir y quienes cumplían con las tres, redujeron las probabilidades de morir durante ese periodo de tiempo en un 82 por ciento.[61]

Por supuesto, a veces las personas mienten sobre lo bien que comen. ¿Cuán precisos pueden ser estos informes si se basan en autoinformes? Un estudio parecido sobre conductas saludables y supervivencia no se limitó a creer a las personas cuando informaban de lo bien o mal que comían: los investigadores midieron el nivel de vitamina C en sangre de los participantes. El nivel en sangre de vitamina C se consideró un «buen biomarcador de la ingesta de alimentos de origen vegetal» y, por lo tanto, se utilizó como indicador de dieta saludable. Las conclusiones fueron las mismas. El descenso en el riesgo de mortalidad entre las personas con hábitos más saludables equivalía a ser catorce años más joven.[62] Es como atrasar el reloj catorce

años; no consumiendo fármacos ni subiéndose al DeLorean de *Regreso al futuro*, sino comiendo y viviendo de forma más saludable.

Hablemos un poco más acerca del envejecimiento. Cada una de las células de su cuerpo contiene cuarenta y seis hebras de ADN, emparejadas en cromosomas con forma de hélice. En el extremo de cada cromosoma hay pequeños topes, a los que llamamos telómeros, que impiden que el ADN se desate o deshilache. Son como los tubitos de plástico al final de los cordones de los zapatos. Sin embargo, cada vez que las células se dividen, estos topes se desgastan un poco. Y cuando el telómero desaparece por completo, la célula puede morir.[63] Aunque se trata de una gran simplificación,[64] podemos pensar en los telómeros como en la «mecha» de la vida: empiezan a consumirse desde el momento en que nacemos y cuando se acaban, se han acabado. De hecho, los científicos forenses pueden extraer ADN de una mancha de sangre y calcular la edad aproximada de la persona fallecida a partir de la longitud de los telómeros.[65]

Sí, parece algo sacado de una escena de «CSI», pero ¿puede usted hacer algo para frenar la velocidad a la que queman sus mechas? Se cree que si pudiéramos ralentizar este cronómetro celular, quizá podríamos ralentizar también el proceso de envejecimiento y vivir durante más tiempo.[66] Entonces, ¿qué debe hacer si quiere impedir que los telómeros se consuman? Bueno, fumar triplica la pérdida de telómeros,[67] por lo que el primer paso es sencillo: deje de fumar. Sin embargo, la comida que ingiere a diario también puede ejercer un impacto considerable en la velocidad a la que pierde telómeros. El consumo de fruta,[68] verdura[69] y otros alimentos ricos en antioxidantes[70] se ha asociado a telómeros protectores más largos. Por el contrario, el consumo de cereales refinados,[71] refrescos,[72] carne (inclusive el pescado)[73] y lácteos[74] se ha asociado a telómeros más cortos. ¿Y si siguiera una dieta compuesta por alimentos vegetales integrales y se alejara de alimentos procesados y de origen animal? ¿Podría ralentizar el envejecimiento celular?

La respuesta a esta pregunta reside en una enzima hallada en Matusalén. Es el nombre con que se ha bautizado a un pino de la especie *Pinus longaeva* de las White Mountains de California, que, en la época, era el ser viviente más longevo conocido y que ahora se acerca a su 4.800 cumpleaños. Ya tenía varios centenares de años antes de que empezaran a levantarse las pirámides de Egipto. Las raíces de los *Pinus longaeva* contienen una enzima que, al parecer, alcanza su nivel máximo cuando los ejemplares tienen unos cuantos miles de años y que, entonces, reconstruye los telómeros.[75] Los científicos la han llamado telomerasa. Una vez que supieron qué buscar, descubrieron que las células humanas también contienen telomerasa. Entonces empezaron a preguntarse cómo aumentar la actividad de esta enzima antienvejecimiento.

El doctor Dean Ornish, investigador pionero, quería hallar la respuesta a esta

pregunta y se unió a la doctora Elizabeth Blackburn, que en 2009 obtuvo el Premio Nobel de Medicina por el descubrimiento de la telomerasa. En un estudio financiado parcialmente por el Departamento de Defensa estadounidense, descubrieron que tres meses de una alimentación basada en alimentos integrales de origen vegetal, junto a otros cambios saludables, podían aumentar significativamente la actividad de la telomerasa; esta es la única intervención que lo ha conseguido hasta la fecha.[76] El estudio se publicó en una de las publicaciones médicas más prestigiosas del mundo. El editorial que lo acompañaba concluía que ese estudio pionero «debía alentar a la población a adoptar un estilo de vida saludable, para evitar o combatir el cáncer y otras enfermedades asociadas al envejecimiento».[77]

Entonces, ¿consiguieron el doctor Ornish y la doctora Blackburn ralentizar el envejecimiento mediante una alimentación y un estilo de vida saludables? Hace poco se publicó un estudio de cinco años de seguimiento, en el que se midió la longitud de los telómeros de los participantes. En el grupo de control (el grupo de pacientes que no modificaron su estilo de vida), los telómeros habían encogido con la edad, como era previsible. Por el contrario, los telómeros del grupo que pasó a un estilo de vida saludable, no sólo habían encogido menos, sino que habían *crecido*. Cinco años después, la longitud media de sus telómeros era mayor que cuando empezaron, lo que sugiere que un estilo de vida saludable puede activar la enzima telomerasa e *invertir* el envejecimiento celular.[78]

La investigación posterior ha demostrado que el alargamiento de los telómeros no se debió únicamente a que el grupo de vida saludable hiciera más ejercicio o perdiera más peso. La pérdida de peso mediante la reducción calórica y un programa de ejercicio físico más riguroso no mejoró la longitud de los telómeros, por lo que parece que el ingrediente activo no es tanto la cantidad como la calidad de los alimentos ingeridos. Mientras se siguiera la misma dieta, no parecía importar demasiado ni el tamaño de las raciones ni el peso que perdían ni cuánto ejercicio hicieran; al cabo de un año, no se apreciaban beneficios.[79] Por el contrario, las personas que siguieron la dieta de origen vegetal hicieron la mitad de ejercicio y, al cabo de tan sólo tres meses, habían perdido el mismo peso[80] y logrado una protección significativa de los telómeros.[81] En otras palabras, lo que invirtió el envejecimiento celular no fue ni la pérdida de peso ni el ejercicio, sino la comida.

Hay quienes han manifestado la preocupación de que aumentar la actividad de la telomerasa podría, en teoría, aumentar el riesgo de cáncer, ya que se sabe que hay tumores que secuestran la enzima telomerasa y la utilizan para asegurarse su propia inmortalidad.[82] Sin embargo, tal y como veremos en el capítulo 13, el doctor Ornish y sus colegas han usado la misma dieta y los mismos cambios en el estilo de vida para detener y aparentemente *hacer retroceder* el cáncer en circunstancias concretas. También veremos que esa misma dieta puede hacer que la enfermedad coronaria retroceda también.

¿Y qué pasa con el resto de primeras causas de muerte? Se ha descubierto que una dieta más rica en alimentos de origen vegetal puede ayudar a prevenir, tratar o invertir *todas y cada una* de las primeras causas de muerte en los países occidentales. En el libro dedico un capítulo a cada una de las enfermedades de esta lista, basada en estudios en Estados Unidos pero extrapolable, en general, a los países occidentales:

MORTALIDAD EN ESTADOS UNIDOS		
		Muertes anuales
1.	Enfermedad coronaria[83]	375.000
2.	Enfermedades pulmonares (cáncer de pulmón,[84] EPOC y asma)[85]	296.000
3.	¡Usted se sorprenderá! (véase capítulo 15)	225.000
4.	Enfermedades cerebrales (ictus[86] y Alzheimer)[87]	214.000
5.	Cáncer del aparato digestivo (colorrectal, pancreático y esofágico)[88]	106.000
6.	Infecciones (respiratorias y sanguíneas)[89]	95.000
7.	Diabetes[90]	76.000
8.	Hipertensión arterial[91]	65.000
9.	Enfermedades hepáticas (cirrosis y cáncer)[92]	60.000
10.	Cáncer en la sangre (leucemia, linfoma y mieloma)[93]	56.000
11.	Insuficiencia renal[94]	47.000
12.	Cáncer de mama[95]	41.000
13.	Suicidios[96]	41.000
14.	Cáncer de próstata[97]	28.000
15.	Parkinson[98]	25.000

Por supuesto, hay fármacos que pueden ayudar a tratar estas enfermedades. Por ejemplo, puede tomar estatinas para reducir el colesterol y, con ello, el riesgo de sufrir un infarto de miocardio; tomarse distintas pastillas e inyectarse insulina para la diabetes o ingerir una variedad de diuréticos y otros fármacos antihipertensivos para la hipertensión. Sin embargo, sólo hay una dieta unificada que puede ayudar a prevenir, detener o incluso hacer retroceder todas y cada una de estas enfermedades mortales. A diferencia de lo que sucede con la medicación, no hay una dieta óptima para la función hepática y otra dieta distinta para mejorar el funcionamiento de los riñones. Una dieta saludable para el corazón es saludable también para los pulmones. La dieta que ayuda a prevenir el cáncer resulta ser la *misma* que puede ayudar a prevenir la diabetes tipo 2 y el resto de causas de muerte que aparecen en la lista de las quince principales. A diferencia de los fármacos, que apuntan a funciones específicas; que pueden tener efectos secundarios peligrosos; y que, en ocasiones,

tratan únicamente los síntomas, una dieta sana puede beneficiar a todos los sistemas del organismo a la vez, tiene efectos secundarios *beneficiosos* y puede combatir la causa subyacente de la enfermedad.

La dieta unificada que ha demostrado ser la mejor a la hora de prevenir y tratar muchas de estas enfermedades crónicas se basa en alimentos integrales de origen vegetal y se define como una pauta de alimentación que fomenta el consumo de alimentos de origen vegetal sin refinar y desalienta el consumo de carne, lácteos, huevos y alimentos procesados.[99] En este libro, no defiendo ni la alimentación vegetariana ni la vegana. Defiendo una dieta basada en la evidencia, y la ciencia mejor y más equilibrada de que disponemos sugiere que cuantos más alimentos integrales de origen vegetal consumamos, mejor, tanto para aprovechar todos sus beneficios nutricionales como para desplazar otras opciones menos saludables.

La mayoría de las consultas a médicos tienen que ver con enfermedades asociadas al estilo de vida, lo que significa que son enfermedades evitables.[100] En tanto que médicos, mis colegas y yo no nos formamos para tratar las causas de la enfermedad, sino sus consecuencias, mediante medicaciones para toda la vida que tratan factores de riesgo como la hipertensión, la glucosa en sangre y el colesterol. Este abordaje se ha comparado con secar el suelo alrededor de una pica que rebosa agua en lugar de cerrar el grifo.[101] Las empresas farmacéuticas están encantadas de venderle un nuevo rollo de papel de cocina cada día durante el resto de su vida, mientras el agua sigue fluyendo. Tal y como afirma el doctor Walter Willett, presidente de nutrición de la Facultad de Salud Pública de la Universidad de Harvard: «El problema inherente es que la mayoría de estrategias farmacológicas no abordan las causas subyacentes de la mala salud en los países occidentales, que no tienen nada que ver con la falta de fármacos».[102]

Tratar la causa, además de ser más seguro y más barato, también puede ser más eficaz. Entonces, ¿por qué no lo hacen más de mis colegas médicos? Porque no sólo no se les ha formado para ello, sino que tampoco se les paga para que lo hagan. La medicina del estilo de vida no beneficia a nadie (¡salvo a los pacientes!), por lo que no es una parte integral ni de la formación ni de la práctica médicas.[103] El sistema funciona así. El sistema médico actual está organizado de modo que recompense la prescripción de fármacos y de intervenciones, no de verduras. Cuando el doctor Ornish demostró que era posible corregir la enfermedad coronaria sin fármacos ni cirugía, creyó que sus estudios ejercerían un impacto significativo sobre la práctica de la medicina. Al fin y al cabo, había encontrado una cura para la primera causa de muerte en el mundo desarrollado. Sin embargo, se equivocaba; no acerca de sus vitales conclusiones sobre la alimentación y el retroceso de la enfermedad, sino acerca de la influencia que el negocio de la medicina ejerce sobre la práctica de la medicina. En sus propias palabras, «me di cuenta de que el reembolso es un determinante mucho más poderoso que la investigación en la práctica médica».[104]

Aunque hay intereses creados, como la industria de los alimentos procesados y la

industria farmacéutica, que lucharán con uñas y dientes para mantener el *statu quo*, hay otro sector corporativo que, de hecho, sale beneficiado si la población está más sana: la industria aseguradora. Kaiser Permanente, la mayor empresa asistencial de Estados Unidos, publicó una actualización nutricional en su publicación médica oficial, en la que informaba a casi quince mil médicos de que la mejor manera de seguir una alimentación saludable es adoptar «una dieta basada en alimentos de origen vegetal, que definimos como un régimen que fomenta el consumo de alimentos integrales de origen vegetal y desalienta el consumo de carne, lácteos y huevos, además del de todos los alimentos refinados y procesados».[105]

«Con demasiada frecuencia, los médicos desconocen los beneficios potenciales que tiene una buena alimentación y prescriben fármacos en lugar de ofrecer a los pacientes la oportunidad de corregir la enfermedad mediante una alimentación saludable y una vida activa… Los médicos deberían considerar la posibilidad de recomendar una dieta basada en alimentos de origen vegetal a todos sus pacientes, especialmente a los que padecen hipertensión, diabetes, enfermedades cardiovasculares u obesidad.»[106] Los médicos deberían ofrecer a sus pacientes la oportunidad de curar su enfermedad ellos mismos, mediante una dieta basada en alimentos de origen vegetal.

El mayor inconveniente que describe la actualización nutricional de Kaiser Permanente es que, quizá, la dieta sea demasiado eficaz. Si adoptásemos dietas basadas en alimentos de origen vegetal y siguiéramos tomando fármacos, la tensión arterial o los niveles de glucosa en sangre podrían bajar tanto que, al final, los médicos tendrían que ajustar la medicación o eliminarla por completo. Irónicamente, el «efecto secundario» de la dieta podría ser no tener que tomar más medicinas. El artículo acaba con la frase que tan bien conocemos: hay que seguir investigando. En este caso, sin embargo, «hay que seguir investigando para encontrar el modo de que las dietas basadas en alimentos de origen vegetal sean la nueva norma…».[107]

Aún distamos mucho de cumplir la predicción que Thomas Edison realizó en 1903, pero tengo la esperanza de que este libro le ayude a entender que la mayoría de las primeras causas de muerte y de invalidez en los países occidentales son más prevenibles que irremediables. El motivo principal por el que las enfermedades suelen ser hereditarias es que las *dietas* suelen ser hereditarias.

En lo que respecta a la mayoría de primeras causas de muerte, los factores no genéticos, como la alimentación, pueden explicar al menos entre un 80 por ciento y un 90 por ciento de los casos. Tal y como he explicado con anterioridad, esto se basa en el hecho de que los índices de enfermedades cardiovasculares y de cáncer grave presentan diferencias de entre cinco y cien veces en distintas partes del mundo. Los estudios migratorios han demostrado que no se trata únicamente de una cuestión genética. Cuando las personas se trasladan de zonas de riesgo bajo a otras de riesgo

alto, su riesgo de contraer una enfermedad casi siempre se dispara para equipararse a la del entorno nuevo.[108] Además, las drásticas diferencias en los índices de enfermedad de una generación a la siguiente subrayan la primacía de los factores externos. La mortalidad por cáncer de colon en Japón en la década de 1950 no llegaba a la quinta parte que en Estados Unidos (inclusive estadounidenses de origen japonés).[109] En la actualidad, el índice de cáncer de colon en Japón es tan malo como en Estados Unidos, un ascenso que se ha atribuido, en parte, a que el consumo de carne en el país nipón se ha quintuplicado.[110]

La investigación ha demostrado también que los gemelos idénticos separados al nacer sufrirán enfermedades distintas en función de cómo vivan sus vidas. Un estudio reciente, financiado por la Asociación Americana de Cardiología, comparó los estilos de vida y las arterias de casi quinientos gemelos. Se concluyó que la dieta y los factores del estilo de vida superaban con claridad a los factores genéticos.[111] Compartimos el 50 por ciento de los genes con cada uno de nuestros progenitores, por lo que si uno de ellos fallece de un infarto de miocardio, sabemos que habremos heredado parte de esa susceptibilidad. Sin embargo, incluso cuando hablamos de gemelos idénticos que comparten exactamente los mismos genes, uno puede morir tempranamente como consecuencia de un infarto de miocardio, mientras que el otro podría vivir una vida larga y sana con arterias limpias, en función de lo que comiera y de cómo viviera. Incluso si *ambos* progenitores mueren por una enfermedad cardiovascular, deberíamos poder conseguir un corazón sano mediante una alimentación correcta. La historia familiar no tiene por qué convertirse en el destino personal.

Haber nacido con genes malos no significa que no puedan desactivarse. Tal y como verá en los capítulos sobre el cáncer de mama y la enfermedad de Alzheimer, aunque haya nacido con genes de alto riesgo puede ejercer un gran control sobre su destino médico. La epigenética es el novísimo campo de estudio que investiga este control sobre la actividad genética. Las células de la piel son muy distintas, tanto en aspecto como en comportamiento, a las de los huesos, el cerebro o el corazón, pero todas ellas tienen el mismo componente de ADN. Lo que hace que actúen de un modo distinto es que en cada una de ellas hay distintos genes activados y desactivados. Y ahí reside el poder de la epigenética. El mismo ADN, pero distintos resultados.

Permítame que le dé un ejemplo de lo extraordinario que puede llegar a ser ese efecto. Piense en la humilde abeja de la miel. Las abejas reina y las abejas obreras son idénticas genéticamente; sin embargo, las abejas reina ponen unos dos mil huevos al día, mientras que las obreras son funcionalmente estériles. Las reinas viven hasta tres años. Las obreras pueden morir a las tres semanas.[112] Lo que explica estas diferencias es la alimentación. Cuando la reina de la colmena está a punto de morir, las abejas nodriza eligen a una larva y la alimentan con una sustancia secretada llamada jalea real. Cuando la larva ingiere la jalea, se activa la enzima que hasta el

momento había bloqueado la expresión de los genes reales. Y así nace la nueva reina.[113] La reina tiene exactamente los mismos genes que cualquiera de las obreras, pero ingerir jalea real permite la expresión de genes diferentes, y el resultado es que tanto su vida como la longitud de la misma cambian drásticamente.

Las células cancerosas usan la epigenética en contra nuestra, porque silencian los genes supresores de tumores que, de otro modo, podrían detener el avance del cáncer. Por lo tanto, aunque hayamos nacido con genes buenos, el cáncer puede encontrar el modo de desactivarlos. Se han desarrollado varias formas de quimioterapia que permiten que el organismo recupere sus defensas naturales, pero son tan tóxicas que su uso es muy limitado.[114] Sin embargo, en el reino vegetal (que incluye las legumbres, las verduras y las bayas) hay varios elementos que parecen ejercer el mismo efecto de forma natural.[115] Por ejemplo, se ha visto que verter té verde sobre células de cáncer de colon, de esófago o de próstata reactiva los genes que el cáncer ha silenciado.[116] Y esto se ha demostrado más allá de una placa de Petri. Tres horas después de haber ingerido una ración de brotes de brócoli, los niveles de la enzima que el cáncer usa para silenciar nuestras defensas en el torrente sanguíneo se reducen [117] hasta límites equivalentes o superiores al agente de quimioterapia diseñado específicamente para ese objetivo[118] y sin los efectos secundarios tóxicos.[119]

¿Y si siguiéramos una dieta repleta de alimentos de origen vegetal? En el Estudio Modulación de la Expresión Genética mediante Intervenciones en la Nutrición y el Estilo de Vida (GERMINAL por sus siglas en inglés), el doctor Ornish y sus colegas practicaron biopsias a varones con cáncer de próstata antes y después de tres meses de cambios intensivos en el estilo de vida, que incluían una dieta basada en alimentos integrales de origen vegetal. Sin quimioterapia ni radiación, se detectaron cambios positivos en la expresión de quinientos genes. Al cabo de tan sólo unos meses, la expresión de genes que previenen la enfermedad había aumentado y los oncogenes que promueven el cáncer de mama y de próstata se habían suprimido.[120]

Sean cuales sean los genes que hemos heredado de nuestros padres, lo que comemos puede afectar al modo en que influyen sobre nuestra salud. Básicamente, tenemos el poder en nuestras manos y en nuestros platos.

Este libro se divide en dos partes: el «porqué» y el «cómo». En la primera parte («por qué» comer de un modo saludable) exploraré el papel que desempeña la alimentación en la prevención, tratamiento y retroceso de las quince primeras causas de muerte en Estados Unidos y los países occidentales. Luego, en la parte 2, sobre el «cómo» estudiaré más de cerca aspectos prácticos sobre la alimentación saludable. Por ejemplo, en la primera parte veremos *por qué* las legumbres y las verduras son de los alimentos más saludables sobre la faz de la Tierra. Luego, en la segunda parte, veremos *cómo* comerlas (por ejemplo, abordaremos cuestiones sobre cuánta verdura

debemos comer al día y si es mejor comerla cocida, en conserva, fresca o congelada). En la primera parte, veremos por qué es importante comer un mínimo de nueve raciones de fruta y verdura diarias y, luego, la segunda parte le ayudará a decidir si comprar productos orgánicos o convencionales. Intentaré dar respuesta a las preguntas que recibo a diario con más frecuencia y ofrecer consejos prácticos para hacer la compra y planificar las comidas, para facilitarle lo máximo posible la tarea de alimentarse a sí mismo y a su familia.

Además de escribir más libros, tengo la intención de seguir enseñando en facultades de medicina y dando charlas en hospitales y convenciones durante tanto tiempo como pueda. Seguiré en mi empeño de prender la chispa que llevó a mis colegas a elegir la profesión médica: ayudar a las personas a encontrarse mejor. En demasiados maletines médicos faltan herramientas e intervenciones potentes que pueden hacer que nuestros pacientes mejoren de verdad en lugar de ralentizar su declive. Seguiré esforzándome en intentar cambiar el sistema, pero usted, lector, no tiene por qué esperar. Puede empezar en este mismo instante, si sigue las recomendaciones que encontrará en los capítulos que siguen. Alimentarse de forma saludable es mucho más fácil de lo que pueda pensar, es asequible y, quizás, hasta le salve la vida.

Primera parte

CAPÍTULO 1

No morir de enfermedad coronaria

Imagine que unos terroristas desarrollasen un agente biológico que se propagara sin piedad y arrebatase la vida a, por ejemplo, casi 400.000 estadounidenses cada año. Eso equivale a una persona cada 83 segundos de cada hora de cada día, año tras año. La pandemia ocuparía todas las portadas a diario. Convocaríamos al ejército y reuniríamos a las máximas eminencias médicas para que dieran con una cura que pusiera fin al terrorismo biológico. En pocas palabras, no pararíamos hasta haber detenido a los terroristas.

Por suerte, no perdemos cientos de miles de personas al año como consecuencia de una amenaza evitable…, ¿o sí?

Pues sí. Aunque esta arma biológica en concreto no sea una bacteria desarrollada por terroristas, mata a más estadounidenses *anualmente* que todas las guerras en las que hemos intervenido juntas. Y podemos detenerla; no en el laboratorio, sino en el supermercado, en la cocina y en el comedor. En lo que respecta a armamento, no necesitamos ni vacunas ni antibióticos. Nos basta con un tenedor.

Entonces, ¿qué sucede? Si la epidemia ha alcanzado una escala tan gigantesca y, además, puede prevenirse, ¿por qué no hacemos más al respecto?

La pandemia de la que hablo es la enfermedad coronaria y afecta a casi todas las personas que siguen una dieta occidental estándar.

La primera causa de muerte

La primera causa de muerte en los países industrializados es un terrorista de otro tipo: los depósitos de grasa en las paredes de las arterias a los que llamamos placas ateroscleróticas. En la mayoría de personas que siguen una dieta occidental convencional, la placa se acumula en el interior de las arterias coronarias, los vasos sanguíneos que coronan el corazón (de ahí su nombre) y que transportan sangre rica en oxígeno. La acumulación de placa, o aterosclerosis, del griego *athere* (pasta) y *sklerosis* (endurecimiento), es el endurecimiento de las arterias como consecuencia de las bolsas de basura rica en colesterol que se acumulan en las paredes internas de los vasos sanguíneos. Se trata de un proceso que dura décadas y que, poco a poco, va ganando terreno en el interior de las arterias y estrecha el caudal por el que puede fluir la sangre. La reducción del influjo de sangre al músculo cardiaco puede provocar dolor y presión en el pecho (lo que conocemos como angina de pecho) cuando se hace algún esfuerzo. Si la placa se rompe, en el interior de la arteria puede aparecer un coágulo de sangre. El bloqueo repentino del flujo sanguíneo puede provocar un infarto de miocardio y dañar o incluso matar parte del corazón.

Es posible que, al pensar en la enfermedad coronaria, le venga a la mente algún

amigo o ser querido que sufrió de dolor en el pecho y de dificultades para respirar durante años, antes de sucumbir. Sin embargo, para la mayoría de personas que mueren súbitamente de un ataque al corazón, el primer síntoma puede ser también el último.[121] Se llama «muerte cardiaca súbita» y es cuando la muerte ocurre en el plazo de una hora a partir del inicio del síntoma. En otras palabras, es muy posible que no sepa que corre riesgo de morir hasta que ya sea demasiado tarde. Quizá se encuentre perfectamente bien en un momento dado y, entonces, una hora después, se haya ido para siempre. Por eso es crucial prevenir la enfermedad coronaria antes de ni siquiera saber si se padece o no.

Mis pacientes solían preguntarme: «Pero ¿la enfermedad coronaria no es una consecuencia de hacerse mayor?». Entiendo que este error se haya generalizado tanto. Al fin y al cabo, el corazón late, literalmente, miles de millones de veces a lo largo de una vida. ¿La bomba no se desgasta con el tiempo? No.

Existen muchas pruebas de que, antaño, había grandes partes del mundo donde la epidemia de la enfermedad coronaria sencillamente no existía. Por ejemplo, en el famoso Proyecto China-Cornell-Oxford (conocido como el Estudio de China), los investigadores estudiaron los hábitos de alimentación y la incidencia de enfermedades crónicas en cientos de miles de habitantes de la China rural. Por ejemplo, en la provincia de Guizhou, una región habitada por medio millón de personas, durante tres años no se pudo atribuir ni una sola muerte de varones menores de sesenta y cinco años a la enfermedad coronaria.[122]

Durante las décadas de 1930 y 1940, médicos formados en Occidente que trabajaban en una amplia red de hospitales de misioneros en el África subsahariana, se dieron cuenta de que muchas de las enfermedades crónicas que asolaban a las poblaciones del llamado mundo desarrollado apenas hacían acto de presencia en el continente africano. En Uganda, un país con millones de habitantes en África oriental, se describió la enfermedad coronaria como «prácticamente inexistente».[123]

Entonces, ¿es que los habitantes de estos países morían antes de otras enfermedades y no llegaban a vivir lo suficiente para contraer una enfermedad coronaria? No. Los médicos compararon las autopsias de ugandeses con autopsias de estadounidenses que habían muerto a la misma edad. Concluyeron que, de las 632 personas a las que se practicaron autopsias en San Luis (Misuri), 136 habían sufrido un infarto de miocardio. En cuanto a los 632 ugandeses de la misma edad, sólo uno de ellos había sufrido un infarto. Los médicos se quedaron tan asombrados que decidieron estudiar otras 800 muertes en Uganda. De los más de 1.400 ugandeses a quienes practicaron autopsias, sólo uno de los cuerpos tenía una pequeña lesión, ya curada, en el corazón, lo que significa que el infarto de miocardio ni siquiera fue fatal. Entonces y ahora, en el mundo industrializado, la enfermedad coronaria es la primera causa de muerte. En África central, era tan rara que mataba a menos de una persona de cada mil.[124]

Los estudios sobre migración han demostrado que la resistencia a la enfermedad

coronaria no tiene nada que ver con la genética africana. Cuando las personas se trasladan de zonas de riesgo bajo a zonas de riesgo alto, la incidencia de la enfermedad se dispara como consecuencia de la adopción de la dieta y de los hábitos de estilo de vida de las nuevas residencias.[125] La extraordinariamente reducida incidencia de la enfermedad coronaria en la China rural y en África se ha atribuido a los niveles extraordinariamente bajos de colesterol en ambas poblaciones. Aunque las dietas tradicionales en China y en África son muy distintas, comparten ciertos atributos. Ambas se basan en alimentos de origen vegetal, como los cereales y las verduras. Como ingieren tanta fibra y tan poca grasa animal, los niveles de colesterol total no llegan a los 150 mg/dL,[126][127] similares a los de las personas que siguen dietas contemporáneas basadas en alimentos de origen vegetal.[128]

Entonces, ¿qué significa todo esto?

Si pudiera examinar los dientes de personas que vivieron hace más de diez mil años, antes de que se inventara el cepillo de dientes, vería que casi no tenían caries.[129] No vieron un hilo dental en su vida y, sin embargo, no tenían caries. Y es que los caramelos tampoco se habían inventado aún. El motivo por el que ahora tenemos caries es que el placer que obtenemos al consumir chucherías azucaradas puede superar el coste y la incomodidad de tener que visitar al dentista. Ciertamente, disfruto de la chuchería ocasional. ¡Y tengo una buena cobertura dental! Pero ¿y si en lugar del sarro que se nos acumula en los dientes hablamos de la placa aterosclerótica que se acumula en las arterias? Entonces, ya no hablamos de una limpieza de boca. Hablamos de una cuestión de vida o muerte.

La enfermedad coronaria es el primer motivo por el que tanto nosotros como nuestros seres queridos moriremos. Por supuesto, depende de cada un decidir qué comer y cómo vivir, pero ¿no deberíamos intentar tomar decisiones de forma consciente y aprender cuáles son las consecuencias predecibles de nuestros actos? Del mismo modo que podríamos evitar los azúcares que nos pudren los dientes, podríamos evitar los alimentos cargados de grasas trans, grasas saturadas y colesterol que nos taponan las arterias.

Analicemos el avance de la enfermedad coronaria a lo largo de la vida y aprendamos que tomar unas decisiones sencillas en relación con la alimentación en cualquier momento puede prevenir, detener e incluso hacer retroceder la enfermedad coronaria antes de que sea demasiado tarde.

¿EL ACEITE DE PESCADO ES OTRA CURA MILAGROSA MÁS?

Gracias, en parte, a la recomendación de la Asociación Americana de Cardiología de que las personas con riesgo elevado de enfermedad coronaria debían consultar a sus médicos acerca de los suplementos de ácidos grasos omega-3,[130] los suplementos de aceite de pescado se han convertido en una industria milmillonaria. Ahora consumimos más de cien mil toneladas de aceite de pescado al año.[131]

Sin embargo, ¿qué dice la ciencia al respecto? ¿Los supuestos beneficios del suplemento de aceite de pescado para la prevención y el tratamiento de la enfermedad coronaria son tan sólo una patraña más? El *Journal of the American Medical Association* publicó una revisión sistemática y un metaanálisis que estudió

todos los mejores ensayos clínicos aleatorizados que evaluaban los efectos de los ácidos grasos omega-3 sobre la esperanza de vida, la muerte cardiaca, la muerte súbita, los infartos de miocardio y los ictus. Incluían estudios no sólo sobre los suplementos de aceite de pescado, sino también estudios sobre los efectos de aconsejar que se aumentara el consumo de pescados ricos en omega-3. ¿A qué conclusión llegaron? En general, los investigadores no encontraron ningún efecto protector para la mortalidad en general, la mortalidad por enfermedad coronaria, muerte súbita cardiaca, infarto de miocardio o ictus.[132]

¿Y en el caso de alguien que ya hubiera sufrido un infarto de miocardio e intentara prevenir un segundo? Tampoco se halló beneficio alguno.[133]

Entonces, ¿de dónde salió la idea de que los ácidos grasos omega-3 del pescado y de los suplementos de pescado son buenos para la salud? Aunque se creía que los esquimales estaban protegidos de la enfermedad coronaria, al final parece que se trataba de un mito.[134] Sin embargo, algunos de los primeros estudios parecían prometedores. Por ejemplo, el famoso ensayo DART de la década de 1980, en el que participaron 2.000 varones, concluyó que la mortalidad entre quienes habían seguido el consejo de aumentar el consumo de pescados grasos se había reducido en un 29 por ciento.[135] Es impresionante, por lo que no es de extrañar que el estudio recibiera tanta atención. Sin embargo, parece que todo el mundo se olvidó de la secuela, el ensayo DART-2, que llegó a la conclusión opuesta. El ensayo DART-2 estuvo dirigido por el mismo equipo de investigadores e incluyó una población aún mayor (3.000 varones), pero, esta vez, los participantes a quienes se aconsejó que consumieran más pescado graso y especialmente los que habían recibido suplementos de aceite de pescado presentaron un riesgo *mayor* de muerte cardiaca.[136][137]

Tras analizar ambos estudios, los investigadores concluyeron que ya no había justificación para usar ácidos grasos omega-3 en la práctica clínica habitual.[138] ¿Qué debían hacer los médicos cuando sus pacientes siguieran los consejos de la Asociación Americana de Cardiología y les preguntaran acerca de los suplementos de aceite de pescado? Tal y como dijo el director de lípidos y metabolismo del Instituto Cardiovascular del Hospital Monte Sinaí: «Dado este y otros metaanálisis negativos, nuestro trabajo [en tanto que médicos] debería ser desaconsejar a nuestros pacientes los tan publicitados suplementos de aceite de pescado…».[139]

La enfermedad coronaria empieza en la infancia

En 1953, el *Journal of the American Medical Association* publicó un artículo que transformó de forma radical cómo entendemos la evolución de la enfermedad coronaria. Los investigadores practicaron autopsias a trescientos soldados estadounidenses caídos en la guerra de Corea y cuyo promedio de edad era de unos veintidós años. Sorprendentemente, el 77 por ciento de ellos ya tenían evidencias visibles de aterosclerosis coronaria. Algunos incluso tenían las arterias obstruidas hasta un 90 por ciento o más.[140] El estudio «demostró sin lugar a dudas que los cambios ateroscleróticos aparecen en las arterias coronarias años y décadas antes de que la enfermedad coronaria se convierta en un problema con manifestaciones clínicas».[141]

Estudios posteriores de muertes accidentales con víctimas de entre tres y veintiséis años de edad detectaron estrías grasas (la primera fase de la aterosclerosis) en casi todos los niños estadounidenses de diez años de edad o menos.[142] Para cuando llegamos a los veinte o treinta años de edad, las estrías grasas pueden haberse convertido ya en placas como las que se hallaron en los jóvenes soldados de la guerra de Corea. Y cuando llegamos a los cuarenta o cincuenta, pueden empezar a matarnos.

Si quien está leyendo estas líneas tiene más de diez años de edad, la cuestión no

es si quiere comer de forma más saludable para *prevenir* la enfermedad coronaria, sino si quiere *hacer retroceder* la enfermedad coronaria que, probablemente, ya padece.

¿Cuán pronto empiezan a aparecer las estrías grasas? La aterosclerosis puede iniciarse incluso antes del nacimiento. Investigadores italianos estudiaron el interior de las arterias de bebés prematuros que fallecieron poco después de nacer y de fetos fallecidos por un aborto espontáneo. Las arterias de los fetos cuyas madres tenían niveles elevados de colesterol LDL tenían más probabilidades de presentar lesiones en las arterias.[143] Estas conclusiones sugieren que es posible que la aterosclerosis no empiece como una enfermedad nutricional durante la infancia, sino durante el embarazo.

Es habitual que las mujeres embarazadas eviten el tabaco y el alcohol. Del mismo modo, nunca es demasiado pronto para empezar a comer de un modo más saludable para la siguiente generación.

Según William C. Roberts, editor jefe del *American Journal of Cardiology*, el único factor crítico para la acumulación de placa aterosclerótica es el colesterol, específicamente los niveles elevados de colesterol LDL en sangre.[144] Efectivamente, decimos que el colesterol LDL es «malo», porque es el vehículo que deposita el colesterol en las arterias. Las autopsias de miles de víctimas jóvenes de accidentes han demostrado que el nivel de colesterol en sangre se relaciona estrechamente con la magnitud de la aterosclerosis en las arterias.[145] Para reducir drásticamente los niveles de colesterol LDL, hay que reducir drásticamente la ingesta de tres cosas: grasas trans, que se encuentran en los alimentos procesados y, de forma natural, en la carne y los lácteos; grasas saturadas, que se encuentran fundamentalmente en productos de origen animal y en la comida basura; y, en menor medida, el colesterol dietético, que se encuentra exclusivamente en productos de origen animal, sobre todo en los huevos.[146]

¿Se ha fijado en el factor común? Los tres factores que disparan el colesterol malo (el primer factor de riesgo para la primera causa de muerte) comparten un mismo origen: los productos de origen animal y la comida basura. Probablemente, esto explica por qué las poblaciones que conservan dietas tradicionales centradas en alimentos integrales de origen vegetal han conseguido evitar en gran medida la epidemia de la enfermedad coronaria.

¡Es el colesterol, tonto!

Sólo hace treinta años que el doctor Roberts es el editor jefe del *American Journal of Cardiology*; además, es el director ejecutivo del Instituto Cardiovascular Baylor y ha escrito más de mil publicaciones científicas y más de una docena de libros de texto de cardiología. Sabe muy bien lo que se dice.

En su editorial «It’s the Cholesterol, Stupid!» (¡Es el colesterol, tonto!), el doctor Roberts afirmaba, como he mencionado antes, que sólo hay un verdadero factor de riesgo para la enfermedad coronaria: el colesterol.[147] Afirma que uno puede ser sedentario, fumador, diabético y obeso y, *aun así*, no desarrollar aterosclerosis siempre que el nivel de colesterol en sangre sea lo suficientemente bajo.

Probablemente, el nivel óptimo de colesterol LDL esté entre los 50 mg/dL y los 70 mg/dL y, al parecer, cuanto más bajo sea, mejor. Ahí es donde empezamos al nacer; es el nivel que se detecta en las poblaciones que, mayoritariamente, no presentan enfermedad coronaria; y es el nivel en el que la evolución de la aterosclerosis parece detenerse en los ensayos sobre la reducción del colesterol.[148] Un LDL de aproximadamente 70 mg/dL se corresponde a un nivel de colesterol total de unos 150 mg/dL, un nivel por debajo del cual no se informó de muertes debidas a enfermedad coronaria en el famoso Estudio del corazón de Framingham, un proyecto a lo largo de generaciones cuyo objetivo es identificar los factores de riesgo para la enfermedad coronaria.[149] Por lo tanto, el objetivo de la población debería ser un nivel de colesterol total inferior a 150 mg/dL. El doctor Roberts escribió que «si nos planteáramos este objetivo, prácticamente acabaríamos con la plaga que asola a Occidente».[150]

El nivel promedio de colesterol en sangre en los países industrializados es muy superior a los 150 mg/dL: está sobre los 200 mg/dL. Si sus análisis de sangre reflejan un colesterol total de 200 mg/dL es muy probable que el médico le asegure que se trata de unos niveles normales. Sin embargo, en una sociedad donde lo normal es morir de enfermedad coronaria, es probable que tener un nivel de colesterol «normal» no sea lo que más le conviene.

Para estar a prueba de infartos de miocardio, necesita que su nivel de colesterol LDL esté por debajo de, como mínimo, los 70 mg/dL. El doctor Roberts señaló que sólo hay dos maneras en que nuestra población pueda conseguirlo: o bien hacer que cientos de millones de personas se mediquen de por vida, o bien recomendar que sigan una dieta basada en alimentos integrales de origen vegetal.[151]

Por lo tanto, o medicarse o alimentarse. La mayoría de sistemas de asistencia sanitaria cubren las estatinas, así que, ¿por qué cambiar de dieta si basta con tomar una pastilla diaria durante el resto de nuestras vidas? Porque, por desgracia y tal y como veremos en el capítulo 15, estos medicamentos no funcionan tan bien como solemos pensar y, además, pueden tener efectos secundarios adversos.

¿Le apetecen unas patatas fritas para acompañar a ese Lipitor?

Lipitor, una estatina que reduce el colesterol, se ha convertido en el fármaco más vendido de todos los tiempos, con unas ventas mundiales que superan los 140.000 millones de dólares.[152] Este tipo de medicamentos generó tanto entusiasmo en la

comunidad médica que se dice que, en Estados Unidos, algunas autoridades médicas defendieron que se añadieran a la red pública de agua potable, como ya se hace con el flúor.[153] Una revista de cardiología incluso dijo, en broma, que los restaurantes de comida rápida deberían ofrecer salsa de «McEstatina» junto al kétchup, para ayudar a neutralizar los efectos de las malas decisiones dietéticas.[154]

Para quienes presentan un riesgo elevado de enfermedad coronaria y no están dispuestos (o no pueden) reducir sus niveles de colesterol de forma natural mediante cambios en la alimentación, los beneficios de las estatinas suelen superar a los riesgos que entrañan. Sin embargo, pueden tener efectos secundarios y, por ejemplo, causar daños en el hígado o en los músculos. El motivo por el que algunos médicos prescriben análisis de sangre regulares a los pacientes que toman estos medicamentos es que quieren controlar la toxicidad hepática. Los análisis de sangre también permiten detectar la presencia de productos consecuencia de la descomposición muscular; sin embargo, las biopsias revelan que los pacientes que toman estatinas pueden presentar daño muscular aunque los análisis de sangre sean normales y no tengan síntomas como dolor o debilidad muscular.[155] La reducción en la fuerza y la eficiencia musculares que a veces se asocia a estos fármacos quizá no suponga un problema para las personas jóvenes, pero en el caso de los ancianos implica un aumento del riesgo de caídas y lesiones.[156]

Más recientemente se han planteado otras preocupaciones. Por ejemplo, en 2012, la FDA (Food and Drug Administration) estadounidense anunció la obligación de incluir en el etiquetado de las estatinas una advertencia a médicos y pacientes sobre la posibilidad de efectos secundarios neurológicos, como pérdida de memoria o confusión. Y parece que las estatinas podrían aumentar también el riesgo de sufrir diabetes.[157] En 2013, un estudio sobre varios miles de pacientes de cáncer de mama concluyó que el uso a largo plazo de estatinas podría duplicar el riesgo de cáncer de mama invasivo en mujeres.[158] En el caso de las mujeres, la primera causa de muerte es la enfermedad coronaria, no el cáncer, por lo que es posible que los beneficios de las estatinas superen a los riesgos, pero ¿por qué asumir riesgo alguno si podemos reducir el colesterol de forma natural?

Se ha demostrado que las dietas basadas en productos de origen vegetal son tan eficaces a la hora de reducir el colesterol como las estatinas de primera elección…, pero sin los riesgos asociados a los fármacos.[159] De hecho, los «efectos secundarios» de una alimentación saludable tienden a ser positivos: *menor* riesgo de cáncer y de diabetes y *protección* del hígado y del cerebro, tal y como veremos más adelante en el libro.

La enfermedad coronaria es reversible

Hemos dicho que nunca es demasiado pronto para empezar a comer de forma

saludable; pero ¿podemos llegar demasiado tarde? Los pioneros de la medicina del estilo de vida, como Nathan Pritikin, Dean Ornish o Caldwell Esselstyn, Jr., empezaron a tratar a pacientes que ya presentaban una enfermedad coronaria avanzada y les iniciaron en el tipo de dietas basadas en productos de origen vegetal como las que siguen las poblaciones asiáticas y africanas que no sufren el azote de la enfermedad coronaria. Esperaban que, si seguían una dieta lo suficientemente saludable, podrían detener el avance de la enfermedad.

Sin embargo, sucedió algo casi milagroso.

La enfermedad coronaria de los pacientes empezó a retroceder. Los pacientes *mejoraron*. En cuanto dejaron de ingerir alimentos que les obstruían las arterias, sus organismos fueron capaces de empezar a disolver parte de la placa ya acumulada. Las arterias se abrieron sin necesidad de fármacos ni de cirugía, inclusive en algunos pacientes con enfermedad coronaria severa en tres arterias. Esto sugiere que sus organismos habían querido curarse desde el principio, pero que hasta ese momento no se les había dado la oportunidad para intentarlo.[160]

Permítame que comparta con usted lo que se conoce como «el secreto mejor guardado de la medicina»:[161] dadas las condiciones adecuadas, el cuerpo se cura a sí mismo. Si se da un buen golpe en la espinilla con el canto de la mesa de centro, se amorata, se inflama y duele. Pero se curará de forma natural si da un paso atrás y deja que el organismo haga su magia. Por el contrario, ¿y si se diera un golpe en el mismo sitio tres veces al día, por ejemplo por la mañana, por la tarde y por la noche? No se curaría nunca.

Podría ir al médico y quejarse de que le duele la espinilla. «No se preocupe», le diría él o ella, y le recetaría un antiinflamatorio o un analgésico. Entonces, volvería a casa, seguiría golpeándose la espinilla tres veces al día, pero gracias a los analgésicos se encontraría *mucho* mejor. ¡Menos mal que podemos contar con la medicina moderna! Esto es precisamente lo que sucede cuando tomamos nitroglicerina para la angina de pecho. La medicina puede aliviarnos sobremanera, pero no hace nada para corregir la causa subyacente.

Su cuerpo quiere curarse, si le deja. Pero si sigue golpeándose tres veces al día, interrumpe el proceso de curación. Pensemos en el tabaco y el riesgo de cáncer de pulmón. Una de las cosas más extraordinarias que aprendí en la Facultad de Medicina es que a los quince años de haber dejado de fumar, el riesgo de un exfumador de sufrir un cáncer de pulmón se asemeja al de alguien que no haya fumado jamás.[162] Los pulmones pueden eliminar la suciedad que los bloquea y, al final, es como si uno no hubiera fumado nunca.

Su cuerpo quiere estar sano. Y cada noche de su vida de fumador, mientras usted duerme, su organismo reanuda el proceso de curación hasta que… ¡bam!: enciende el primer cigarrillo del día. Del mismo modo que perjudica a sus pulmones con cada inhalación de humo, perjudica a sus arterias con cada bocado. Puede optar por la moderación y golpearse con un martillo *más pequeño*, pero, de nuevo, ¿por qué ha de

golpearse? Puede elegir dejar de hacerse daño, dejar de ser su peor enemigo y permitir que el proceso de curación natural del organismo le devuelva la salud.

Las endotoxinas castigan a sus arterias

Las dietas poco saludables no afectan únicamente a la estructura de las arterias, sino que también pueden interferir con su funcionamiento. Las arterias son más que tuberías inertes por las que fluye la sangre. Son órganos dinámicos, vivos. Hace casi veinte años que sabemos que una sola comida rápida (en el estudio original se usaron McMuffins de salchicha y huevo) puede endurecer las arterias en cuestión de horas y reducir a la mitad su capacidad para relajarse normalmente.[163] Y justo cuando la inflamación empieza a bajar unas cinco o seis horas más tarde… ¡ya vuelve a ser hora de comer! Y, quizá, vuelve a golpear a sus arterias con otra ración de comida perjudicial, con lo que se queda atascado en la peligrosa zona de la inflamación leve crónica. No es que la comida poco saludable provoque daños internos al cabo de décadas. Los provoca aquí y ahora, en cuestión de horas después de que se la haya metido en la boca.

Al principio, los investigadores culparon a la grasa animal y a las proteínas animales; recientemente, el foco de atención ha pasado a centrarse en unas toxinas bacterianas conocidas como «endotoxinas». Al parecer, hay alimentos, como la carne, que albergan bacterias que pueden provocar inflamación ya estén vivas o muertas e incluso cuando los alimentos están totalmente cocinados. Ni la temperatura de cocción ni los ácidos estomacales ni las enzimas digestivas logran destruirlas, por lo que, si come productos de origen animal, pueden acabar en su intestino. Entonces, las grasas saturadas las ayudan a atravesar las paredes intestinales y a pasar al torrente sanguíneo, desde donde provocan la reacción inflamatoria en las arterias.[164]

Quizás esto explique la extraordinaria velocidad a la que los pacientes con problemas cardiovasculares sienten alivio cuando adoptan una dieta basada fundamentalmente en alimentos de origen vegetal, como frutas, verduras, cereales integrales y legumbres. El doctor Ornish informó de una reducción del 91 por ciento en ataques de angina de pecho tan sólo unas semanas después de que los pacientes iniciaran una dieta de base vegetal, con[165] o sin[166] ejercicio físico. La rápida desaparición de los dolores de pecho ocurrió mucho antes de que el organismo hubiera podido eliminar la placa de las arterias, lo que sugiere que estas dietas no sólo ayudan a limpiar las arterias, sino que también mejoran su funcionamiento. Por el contrario, las anginas de pecho *aumentaron* en un 186 por ciento en los pacientes del grupo de control a quienes se pidió que siguieran los consejos de sus médicos.[167] No es sorprendente que empeoraran, dado que siguieron con la misma dieta que les había obstruido las arterias.

Hace décadas que conocemos el gigantesco poder de los cambios dietéticos. Por

ejemplo, en 1977 ya se publicó un artículo al respecto, titulado «Angina and Vegan Diet» (Angina de pecho y dieta vegana), en el *American Heart Journal*. Las dietas veganas son exclusivamente de origen vegetal y excluyen la carne, los lácteos y los huevos. Los médicos describían casos como el de F. W. (las iniciales se usan para proteger la identidad del paciente), un varón de sesenta y cinco años de edad con una angina de pecho tan severa que tenía que detenerse cada nueve o diez pasos que daba. Ni siquiera podía llegar a su buzón. Inició una dieta vegana y el dolor mejoró en cuestión de días. Y se informó de que, al cabo de unos meses, caminaba por la montaña sin experimentar el menor dolor.[168]

¿Aún no está listo para empezar a comer de forma más saludable? Bueno, hay un nuevo tipo de fármacos para la angina de pecho, como la ranolazina (comercializada bajo el nombre de Ranexa). Uno de los ejecutivos de la empresa farmacéutica sugirió que se usara con las personas que «no podían cumplir con los sustanciales cambios dietéticos necesarios para seguir una dieta vegana».[169] La medicación cuesta más de 2.000 dólares al año, pero los efectos secundarios son relativamente leves y funciona…, técnicamente hablando. A la dosis más alta, Ranexa pudo prolongar la duración del ejercicio físico en 33,5 segundos.[170] ¡Más de medio minuto! Parece que los que opten por el medicamento tendrán que esperar un poco antes de poder ir de excursión a la montaña.

¿Nueces del Brasil para controlar el colesterol?

¿Puede una única ración de nueces del Brasil reducir los niveles de colesterol más rápidamente que las estatinas y mantener esa reducción hasta un mes después de esa ración única?

Es uno de los hallazgos más sorprendentes con los que me he encontrado. Investigadores brasileños (no podía ser de otro modo) dieron a diez hombres y mujeres una única comida que contenía entre una y ocho nueces del Brasil. Sorprendentemente, en comparación con el grupo de control que no ingirió ninguna nuez, una ración única de nueces del Brasil mejoró casi inmediatamente los niveles de colesterol. El nivel de colesterol LDL (el «malo») se redujo en unos asombrosos 20 puntos tan sólo nueve horas después de haber ingerido las nueces.[171] Ni los fármacos actúan a esa velocidad.[172]

Y esto es lo verdaderamente increíble: los investigadores volvieron a medir los niveles de colesterol de los participantes treinta días después. Incluso un mes después de haber ingerido una sola ración de nueces del Brasil, los niveles de colesterol mantenían el descenso.

Normalmente, cuando en la literatura médica aparece un estudio que proclama resultados demasiado buenos para ser verdad, como en este caso, los médicos esperan a ver que el estudio se replique y obtenga los mismos resultados antes de cambiar su práctica médica y empezar a recomendar algo nuevo a sus pacientes. Sobre todo cuando la muestra del estudio solo es de diez pacientes y aún más cuando las conclusiones resultan inverosímiles. Sin embargo, cuando la intervención es barata, sencilla, inofensiva y saludable (estamos hablando de cuatro nueces del Brasil al mes), creo que la carga de la prueba se invierte. Creo que la postura razonable por defecto es hacerlo hasta que se demuestre lo contrario.

Sin embargo, más no es mejor. Las nueces del Brasil son muy ricas en selenio e ingerir cuatro al *día* podría hacer que superara el límite diario tolerable de este mineral. Sin embargo, no debe preocuparse por eso si se limita a cuatro al mes.

Seguir el rastro del dinero

Hace décadas que las publicaciones médicas más prestigiosas del mundo publican artículos de investigación que demuestran que la enfermedad coronaria puede retroceder con una dieta basada en alimentos de origen vegetal (con o sin otros cambios en el estilo de vida). Entonces, ¿por qué estas noticias no han transformado aún las políticas de salud pública?

En 1977, el Comité sobre Nutrición y Necesidades Humanas del Senado estadounidense lo intentó. Conocido como Comité McGovern, publicó un informe titulado *Dietary Goals for the United States* (Objetivos dietéticos para Estados Unidos) en el que aconsejaba a los estadounidenses que redujeran el consumo de alimentos de origen animal y aumentaran el de alimentos de origen vegetal. Tal y como recuerda uno de los fundadores del departamento de nutrición de la Universidad de Harvard, «los productores de carne, leche y huevos se enfadaron muchísimo».[173] Es una manera muy suave de decirlo. Como consecuencia de la presión del sector, no sólo desapareció el objetivo de «reducir el consumo de carne», sino que se disolvió el comité. Se dice que varios senadores importantes perdieron las elecciones siguientes por haber apoyado el informe.[174]

Más recientemente, se descubrió que muchos miembros del Comité Asesor sobre Directrices Dietéticas estadounidense tenían vínculos económicos con empresas que iban desde fabricantes de caramelos a organismos como el Consejo McDonald's sobre estilos de vida saludables o el Instituto Coca-Cola para la Salud y el Bienestar. Una de las integrantes del comité incluso hizo de «imagen de marca» para el preparado para pasteles Duncan Hines y luego como «imagen de marca» oficial para Crisco (una grasa alimentaria) antes de participar en la redacción de las directrices dietéticas oficiales para los estadounidenses.[175]

Tal y como dijo un comentarista del *Food and Drug Law Journal*, históricamente, los informes del Comité Asesor sobre Directrices Dietéticas contenían:

> *Ni una sola palabra sobre la investigación acerca de las consecuencias que comer carne tiene para la salud. Si el comité presentara esos estudios, le sería imposible justificar la recomendación de comer carne, ya que demostrarían que la carne aumenta el riesgo de contraer enfermedades crónicas, algo que va en contra del objetivo de las Directrices. Por lo tanto, al limitarse a ignorar la investigación, el comité puede llegar a una conclusión que, de otro modo, resultaría inaceptable.*[176]

¿Y qué pasa con la profesión médica? ¿Por qué mis colegas no han integrado en su práctica clínica la investigación que demuestra el poder de la buena alimentación? Por desgracia, en la historia de la medicina abundan los ejemplos de cómo la corriente principal rechaza la ciencia más sólida cuando va en contra de la sabiduría convencional prevalente. Incluso hay un nombre para ello: «el efecto tomate». El *Journal of the American Medical Association* acuñó el término para aludir a que hubo un tiempo en que se creía que los tomates eran tóxicos y, durante siglos, dejaron de consumirse en Norteamérica a pesar de las abrumadoras evidencias de lo contrario.[177]

Por si no fuera suficientemente malo que la mayoría de facultades de medicina no impartan ni una sola asignatura obligatoria sobre nutrición,[178] resulta que las organizaciones médicas mayoritarias intervienen activamente *en contra* de aumentar la formación en nutrición de los médicos.[179] Cuando se cuestionó a la Academia Americana de Médicos de Familia (AAFP por sus siglas en inglés) por su nueva relación corporativa con Coca-Cola para fomentar la educación sobre alimentación sana entre los pacientes, su vicepresidente ejecutivo intentó acallar las protestas explicando que esta alianza no era nada nuevo. Al fin y al cabo, ya hacía tiempo que mantenían relaciones con PepsiCo y McDonald's.[180] E, incluso antes, habían tenido vínculos económicos con la tabacalera Philip Morris.[181]

Como el argumento no acalló las críticas, el ejecutivo de la AAFP citó la afirmación de la Asociación Americana de Diabetes: «No hay alimentos buenos o malos, sino dietas buenas o malas». ¿Que no hay alimentos malos? ¿En serio? La industria tabacalera solía proclamar algo muy parecido: fumar no era malo en sí mismo, sólo si se hacía «en exceso».[182] ¿Le suena de algo? De todo, pero con moderación.

La Asociación Americana de Dietética (ADA), que edita una colección de fichas sobre nutrición con directrices para mantener una dieta saludable, tiene sus propios vínculos corporativos. ¿Quién redacta las fichas? Fuentes de la industria alimentaria pagan a la ADA 20.000 dólares por cada ficha, para ser parte activa del proceso de redacción. Así, sabemos cosas de los huevos gracias a la industria del huevo y conocemos los beneficios de mascar chicle gracias al Instituto Científico Wrigley.[183]

En 2012, la Asociación Americana de Dietética pasó a llamarse Academia de Nutrición y Dietética, pero ese cambio no pareció afectar a las políticas. Sigue recibiendo millones de dólares al año de empresas productoras de comida basura, carne, lácteos, refrescos y caramelos. A cambio, la academia les permite celebrar seminarios formativos para enseñar a los dietistas qué deben aconsejar a sus clientes.[184] Cuando los estadounidenses ven el título «dietista certificado», este es el grupo que los certifica. Por suerte, un movimiento en el seno de la comunidad de dietistas, ejemplificado en la formación de la organización Dietistas en Defensa de la Integridad Profesional, ha empezado a combatir esta tendencia.

¿Y qué sucede con los médicos, a nivel individual? ¿Por qué mis colegas de profesión no aconsejan a sus pacientes que se olviden de las hamburgueserías? Una de las excusas más habituales es que no tienen tiempo para hablar de estas cosas durante las consultas, pero el motivo más citado para no aconsejar a sus pacientes con hipercolesterolemia que cambien a una alimentación más saludable es que creen que los pacientes «podrían resistirse a las limitaciones asociadas a los consejos sobre alimentación».[185] En otras palabras, los médicos creen que sus pacientes echarán de menos la comida basura. ¿Puede imaginar a un médico diciendo: «Sí, me gustaría aconsejar a mis pacientes que dejaran de fumar, pero es que les encanta»?

El doctor Neal Barnard, presidente del Comité de Médicos por una Medicina Responsable, escribió hace poco un elocuente artículo editorial en la revista sobre ética de la Asociación Americana de Medicina, en el que describía cómo los médicos habían pasado de ser meros espectadores (cuando no facilitadores) del tabaquismo a liderar la lucha contra el tabaco. Se dieron cuenta de que sus consejos serían mucho más eficaces si los pacientes a quienes aconsejaban dejar de fumar ya no les veían manchas de nicotina en los dedos.

Ahora, el doctor Barnard dice: «Las dietas basadas en alimentos de origen vegetal son el equivalente nutricional de dejar de fumar».[186]

CAPÍTULO 2

No morir de una enfermedad pulmonar

La peor muerte que he presenciado jamás es la de un hombre con cáncer de pulmón. En aquella época, era residente en un hospital de salud pública de Boston. Al parecer, que los presos murieran entre rejas era negativo para las estadísticas de las prisiones, por lo que se trasladaba a los presos con enfermedades terminales a mi hospital para que pasaran allí sus últimos días, a pesar de que no podíamos hacer mucho por ellos.

Era verano y en la planta de presos no había aire acondicionado; bueno, al menos para los pacientes ingresados. Nosotros, los médicos, podíamos retirarnos a los confines helados de la sala de enfermería, pero los pacientes, esposados a las camas, sólo podían estar ahí, postrados en el caluroso piso superior del elevado edificio de ladrillo. Cuando los traían por el pasillo frente a nosotros, dejaban tras de sí un rastro de sudor.

La noche en que murió el hombre del que le hablaba estaba en uno de mis turnos de 36 horas. Entonces trabajábamos semanas de 117 horas. Es asombroso que no matásemos a más pacientes. Por la noche sólo quedamos dos, yo mismo y un médico pluriempleado que cobraba 1.000 dólares por dormir. Así que la mayor parte del tiempo estaba solo para cubrir a los cientos de pacientes de la planta, algunos de los más enfermos entre los enfermos. Y fue una de esas noches en que, amodorrado y entre la neblina de la falta de sueño, recibí la llamada.

Hasta entonces, en todas las muertes que había presenciado, el paciente, o bien ya estaba muerto al llegar, o bien moría durante unos de los «códigos» cardiacos, en que intentábamos reanimarlos desesperadamente (y casi siempre sin éxito).

Esta vez no fue sí.

Tenía los ojos como platos, luchaba por respirar y las manos esposadas se aferraban a la cama como garras. El cáncer le estaba llenando los pulmones de líquido. El cáncer de pulmón lo estaba ahogando.

Mientras se revolvía, desesperado, suplicante, mi mente entró en modo médico. Repasé todos los protocolos y procedimientos, pero no había mucho que hacer. El paciente necesitaba morfina, pero la guardábamos en el extremo opuesto de la planta y me iba a ser imposible llegar a tiempo, no digamos ya volver para administrarla. No era muy popular en la planta de presos. Una vez había denunciado que uno de los guardias había pegado a uno de los presos enfermos y, como recompensa, recibí amenazas de muerte. No me dejarían pasar por las puertas a la velocidad necesaria. Supliqué a la enfermera que fuera a buscarla ella, pero no volvió a tiempo.

La tos del paciente se convirtió en un borboteo. «Todo irá bien», dije. Inmediatamente, pensé «Menuda estupidez para alguien que está muriéndose ahogado». Otra mentira más en la probablemente ya larga cadena de condescendencia

por parte de otras figuras de autoridad a lo largo de su vida. Impotente, dejé de ser médico y pasé a ser persona. Le di la mano y me agarró con todas sus fuerzas, para acercarme hacia su rostro, cubierto de lágrimas y desfigurado por el miedo. «Estoy aquí. Estoy contigo», dije. Seguimos mirándonos a los ojos hasta que murió asfixiado, frente a mí. Fue como mirar cómo torturaban a alguien hasta la muerte.

Respiré hondo. Ahora, imagine cómo sería no poder respirar. Tenemos que cuidar bien de nuestros pulmones.

Al igual que en muchos países industrializados, las enfermedades pulmonares son la segunda causa de muerte en Estados Unidos, donde matan a unas 300.000 personas al año. Y al igual que la primera, la enfermedad coronaria, muchos casos podrían prevenirse. Hay muchos tipos de enfermedad pulmonar, pero las tres que matan a más personas son: el cáncer de pulmón, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el asma.

El cáncer de pulmón es el cáncer que acaba con más vidas. La mayoría de las 160.000 muertes anuales consecuencia del cáncer son un resultado directo del tabaquismo. Sin embargo, una dieta saludable puede ayudar a mitigar los efectos dañinos del humo del tabaco sobre el ADN, además de, quizás, impedir que el cáncer de pulmón se extienda.

La EPOC mata aproximadamente a unas 140.000 personas al año, ya sea por las lesiones a los diminutos sacos de aire de los pulmones (enfisema), ya sea por la inflamación y el engrosamiento de las vías respiratorias, taponadas por la mucosidad (bronquitis crónica). Aunque no hay cura para las cicatrices permanentes que la EPOC deja en los pulmones, una dieta rica en frutas y verduras podría ayudar a ralentizar el avance de la enfermedad y a mejorar la función pulmonar de los 13 millones de personas que la sufren.

Finalmente, el asma, que siega 3.000 vidas cada año, es una de las enfermedades crónicas infantiles más frecuentes. Y, sin embargo, podría prevenirse en gran medida con una dieta más sana. La investigación sugiere que añadir raciones diarias de fruta y verdura puede reducir tanto el número de casos de asma durante la infancia como la cantidad de ataques de asma que sufren quienes padecen la enfermedad.

CÁNCER DE PULMÓN

En Estados Unidos se diagnostican unos 220.000 casos de cáncer de pulmón cada año y la enfermedad causa más muertes anuales que los siguientes tres tipos de cáncer juntos (colon, mama y páncreas).[187] En cualquier momento dado, hay casi 400.000 estadounidenses viviendo bajo la oscura sombra del cáncer de pulmón.[188] A diferencia de lo que sucede con la enfermedad coronaria, que aún no se ha reconocido

como consecuencia directa de una dieta que obstruye las arterias, se reconoce ampliamente que el tabaco es, con diferencia, la causa más habitual de cáncer de pulmón. Según la Asociación Americana de Neumología, el tabaquismo es un factor en hasta un 90 por ciento de todas las muertes por cáncer de pulmón. Las probabilidades de que un varón fumador desarrolle cáncer de pulmón se multiplican por 23 respecto a las de un no fumador y las de las mujeres fumadoras se multiplican por 13 respecto a las no fumadoras. Y los fumadores no se perjudican únicamente a sí mismos; cada año se atribuyen miles de muertes al humo que inhalan los fumadores pasivos. El riesgo de desarrollar cáncer de pulmón para las personas no fumadoras aumenta entre un 20 por ciento y un 30 por ciento si se exponen con regularidad a humo de cigarrillo.[189]

Ahora, las advertencias en los paquetes de cigarrillos están por todas partes, pero durante mucho tiempo, grupos de interés poderosos enterraron la relación entre el tabaquismo y el cáncer de pulmón, del mismo modo que, en la actualidad, se oculta la relación entre algunos alimentos concretos y otras causas de muerte importantes. Por ejemplo, en la década de 1980, Philip Morris, la tabacalera estadounidense más importante, lanzó el conocido Whitecoat Project (Proyecto Bata Blanca). La multinacional contrató a médicos que publicaran estudios escritos por otros y en los que se negaba la relación entre el tabaquismo pasivo y las enfermedades pulmonares. Este lavado de cara, junto a las ingeniosas campañas de publicidad de la industria tabacalera, como los anuncios parecidos a dibujos animados, ayudó a enganchar a generaciones enteras a sus productos.[190]

Si, a pesar de todas las evidencias y avisos, aún sigue fumando, el paso más importante que puede tomar ahora es dejar de hacerlo. Ahora. Por favor. Los beneficios son inmediatos. Según la Sociedad Americana Contra el Cáncer, tan sólo unos veinte minutos después de haber dejado de fumar las pulsaciones cardiacas y la tensión arterial bajan. Al cabo de unas semanas, mejoran la circulación sanguínea y la función pulmonar. Al cabo de unos meses, las células «aspiradoras» que ayudan a limpiar los pulmones, retirar el moco y reducir el riesgo de infección empiezan a crecer de nuevo. Y al cabo de un año de haber dejado de fumar, el riesgo de sufrir una enfermedad coronaria asociada al tabaquismo será la mitad que el de un fumador.[191] Tal y como hemos visto en el primer capítulo, el cuerpo humano tiene una capacidad milagrosa para curarse a sí mismo, siempre que no insistamos en lesionarlo una y otra vez. Unos sencillos cambios en la alimentación pueden ayudar a hacer retroceder el daño que haya podido causarle el humo del tabaco.

Brócoli a montones

En primer lugar, es importante entender los efectos tóxicos que el tabaco ejerce sobre los pulmones. El humo del tabaco contiene productos químicos que debilitan el

sistema inmunitario y que hacen que el organismo sea más susceptible a la enfermedad, además de entorpecer su capacidad para destruir las células cancerosas. Al mismo tiempo, el humo del tabaco puede dañar el ADN celular, con lo que aumentan las probabilidades de que las células cancerosas aparezcan y se reproduzcan.[192]

Los científicos suelen estudiar a fumadores crónicos para comprobar la potencia de las intervenciones dietéticas a la hora de prevenir los daños al ADN. Un grupo de investigadores reunió a fumadores de larga duración y les pidió que consumieran 25 veces más brócoli que el occidental medio (en otras palabras, un tallo al día). En comparación con los fumadores que no consumían brócoli, los que sí, presentaron un 41 por ciento menos de mutaciones de ADN en su torrente sanguíneo durante diez días. ¿Fue únicamente porque el brócoli impulsó la actividad de las enzimas purificadoras del hígado, que ayudaron a eliminar las sustancias cancerígenas antes de que llegasen a las células de los fumadores? No. Incluso cuando se extrajo ADN de los fumadores para exponerlo a un agente químico que se sabe que daña el ADN, el material genético de los que habían consumido brócoli presentó daños significativamente menores, lo que sugiere que comer verduras como el brócoli podría reforzarnos a nivel subcelular.[193]

No vaya a pensar que esto significa que si come un tallo de brócoli antes de fumarse un paquete de Marlboro contrarrestará completamente los efectos cancerígenos del humo del tabaco. Porque no es así. Sin embargo, mientas se esfuerza en dejar de fumar, verduras como el brócoli, la col y la coliflor pueden ayudarle a frenar el daño.

Es muy posible que los beneficios de la familia del brócoli (crucíferas) no se detengan ahí. El cáncer de mama es el cáncer interno más habitual en las mujeres occidentales, pero el de pulmón es el más letal. Aproximadamente un 85 por ciento de mujeres con cáncer de mama siguen vivas cinco años tras el diagnóstico, pero las cifras se invierten cuando hablamos de cáncer de pulmón: el 85 por ciento de mujeres fallecen en un periodo de cinco años tras ser diagnosticadas de cáncer de pulmón. El 90 por ciento de las muertes se deben a la metástasis, que es la extensión del cáncer a otras partes del cuerpo.[194]

El brócoli contiene algunas sustancias que podrían detener la metástasis. En un estudio de 2010, los científicos depositaron una capa de células cancerosas procedentes de un pulmón humano en una placa de Petri y limpiaron la franja central. Al cabo de 24 horas, las células cancerosas habían empezado a propagarse y al cabo de 30 ya habían vuelto a cubrir el espacio completamente. Entonces, los científicos vertieron algunos compuestos procedentes de verduras crucíferas sobre las células cancerosas y éstas dejaron de propagarse.[195] Aún no se ha comprobado en ensayos clínicos si comer brócoli ayuda o no a prolongar la supervivencia de los pacientes con cáncer de pulmón, pero lo bueno de las intervenciones dietéticas saludables es que, como no tienen efectos secundarios nocivos, pueden sumarse a cualquier otro

tratamiento que se haya elegido.

EL TABACO CONTRA LA COL RIZADA

Los investigadores han descubierto que la col rizada (una verdura de hoja verde oscura a la que se conoce como la «reina de las verduras») podría ayudar a controlar los niveles de colesterol. En un estudio, se pidió a treinta varones con hipercolesterolemia que ingirieran entre tres y cuatro chupitos de zumo de col rizada a diario durante tres meses. Eso equivale a ingerir unos 13 kilogramos de col rizada, o la cantidad que un occidental promedio consume en un siglo. ¿Qué pasó? ¿Se volvieron verdes y empezaron a hacer la fotosíntesis?

No. Lo que sucedió es que la col rizada redujo sustancialmente los niveles de colesterol malo (LDL) y aumentó los del bueno (HDL)[196] como si los participantes hubieran corrido 480 kilómetros.[197] Al final del estudio, la actividad de los antioxidantes en el torrente sanguíneo de la mayoría de participantes se había disparado pero, curiosamente, en una minoría no presentó cambios. Lo ha adivinado. Eran los fumadores. Se cree que los radicales libres como consecuencia del tabaco bastaron para eliminar los antioxidantes del organismo. Cuando fumar anula el efecto antioxidante de 13 kilogramos de col rizada, sabe que es la hora de dejarlo.

LA CÚRCUMA BLOQUEA LOS EFECTOS CANCERÍGENOS

La cúrcuma es la especia india que da al curry su característico color dorado. Además, parece que podría ayudar a prevenir parte del daño que fumar provoca al ADN. Desde 1987, el Instituto Oncológico Nacional estadounidense ha analizado más de un millar de sustancias para determinar su actividad «quimiopreventiva» (de prevención del cáncer). Sólo una docena de ellas llegaron a los ensayos clínicos, pero una de las más prometedoras es la curcumina, el pigmento amarillo chillón de la cúrcuma.[198]

Los agentes quimiopreventivos pueden clasificarse en distintos subgrupos en función de qué estadio de cáncer ayudan a combatir: los bloqueantes de agentes cancerígenos y los antioxidantes ayudan a prevenir la mutación inicial de ADN que activa el cáncer y los antiproliferativos impiden que los tumores existentes crezcan y se extiendan. La curcumina es especial, porque, al parecer, pertenece a los tres grupos. Es decir, potencialmente, podría ayudar a prevenir y/o detener el desarrollo de las células cancerosas.[199]

La ciencia ha investigado cómo afecta la curcumina a la capacidad de varios agentes cancerígenos para mutar el ADN y ha concluido que, efectivamente, la curcumina es efectiva como antimutágeno ante varias sustancias que suelen causar cáncer.[200] Sin embargo, los experimentos se hicieron *in vitro*, es decir, en una probeta de laboratorio. No sería ético exponer a seres humanos a agentes cancerígenos para determinar si contraen cáncer o no. Sin embargo, a alguien se le ocurrió la brillante idea de encontrar a un grupo de personas que, por voluntad propia, ya tuvieran agentes cancerígenos corriendo por sus venas: ¡fumadores!

Una manera de medir el nivel en el organismo de agentes químicos con capacidad

para mutar el ADN es verter gotas de orina de la persona en cuestión sobre bacterias en una placa de Petri. Las bacterias, como todos los seres vivos del planeta, comparten el ADN como lenguaje genético común. Como era de esperar, los científicos que llevaron a cabo este experimento descubrieron que la orina de los no fumadores provocaba muchas menos mutaciones de ADN: tenían muchos menos agentes cancerígenos fluyendo por su organismo. Sin embargo, cuando se administró cúrcuma a los fumadores, el índice de mutación de ADN descendió en hasta un 38 por ciento.[201] No les dieron píldoras de curcumina, sino menos de una cucharadita diaria de la cúrcuma normal que se compra en cualquier tienda de comestibles. Obviamente, la cúrcuma no puede contrarrestar por completo los efectos del tabaco. Incluso cuando los participantes en el estudio llevaban un mes consumiendo cúrcuma, la capacidad para dañar el ADN que tenía la orina de los fumadores seguía superando a la de los no fumadores. Sin embargo, los fumadores que hacen de la cúrcuma un elemento habitual en sus dietas, pueden paliar parte del daño.

Los efectos anticancerígenos de la curcumina van más allá de su capacidad para, potencialmente, prevenir las mutaciones de ADN. Parece que también ayudan a regular la muerte celular programada. Las células están preprogramadas para morir de forma natural y dejar así espacio para células nuevas. Es un proceso al que llamamos apoptosis (del griego *ptosis*, caída, y *apo*, lejos). En cierto sentido, el cuerpo se reconstruye a sí mismo cada pocos meses[202] gracias a los materiales de construcción que le proporcionamos mediante la dieta. Sin embargo, hay células que se quedan más de lo que debieran: las células cancerosas. De algún modo, consiguen desactivar el mecanismo de autodestrucción y no mueren cuando se supone que deberían hacerlo. Y como siguen dividiéndose, acaban por formar tumores y extenderse por el cuerpo.

¿Cómo afecta la curcumina a este proceso? Al parecer, puede reprogramar el mecanismo de autodestrucción en las células cancerosas. Todas las células tienen receptores de muerte que activan la secuencia de autodestrucción, pero las células cancerosas pueden desactivar los suyos. Sin embargo, parece que la curcumina los reactiva.[203] La curcumina también puede matar directamente células cancerosas activando las caspasas, unas «enzimas ejecutoras» en el interior de las células cancerosas que fragmentan sus proteínas y las destruyen desde dentro.[204] A diferencia de la mayoría de fármacos de quimioterapia, contra los que las células cancerosas pueden desarrollar resistencia con el tiempo, la curcumina afecta simultáneamente a varios mecanismos de la muerte celular, por lo que, en principio, dificultaría que las células cancerosas eviten la destrucción.[205]

Se ha descubierto que la curcumina es efectiva contra varias otras células cancerosas *in vitro*, como las de cáncer de mama, cerebro, sangre, colon, riñón, hígado, pulmón y piel. Por motivos que aún no se entienden del todo, la curcumina no afecta a las células no cancerosas.[206] Por desgracia, la cúrcuma aún no se ha estudiado en ensayos clínicos para determinar su capacidad para prevenir o tratar el

cáncer de pulmón, pero como a dosis culinarias no es perjudicial, le sugiero que intente encontrar modos de incorporar esta especia en su dieta. En la segunda parte del libro le sugeriré varias maneras de hacerlo.

Fumadores pasivos en la cocina

Aunque la mayoría de casos de cáncer de pulmón son atribuibles al tabaquismo, aproximadamente una cuarta parte de los mismos se dan en personas que no han fumado jamás.[207] Algunos de los casos se explican porque los pacientes han sido fumadores pasivos, pero también pueden haber estado expuestos a otro humo cancerígeno: el de la freidora.

Cuando calentamos grasa hasta la temperatura necesaria para freír y ya se trate de grasa animal, como la manteca, o de grasa vegetal, como el aceite de oliva, libera al aire sustancias tóxicas volátiles con propiedades mutagénicas (capaces de causar mutaciones genéticas).[208] Esto sucede incluso antes de llegar a la temperatura que hace que la grasa empiece a humear.[209] Si fríe alimentos en casa, es muy posible que ventilar bien la cocina reduzca el riesgo de cáncer de pulmón.[210]

El riesgo de cáncer también puede depender de lo que se fría. Un estudio sobre mujeres en China concluyó que las fumadoras que freían carne cada día tenían el triple de probabilidades de desarrollar un cáncer de pulmón en comparación con las fumadoras que freían otros alimentos a diario.[211] Se cree que esto sucede debido a un grupo de agentes cancerígenos, llamados aminas heterocíclicas, que se forman cuando el tejido muscular se somete a temperaturas elevadas. (Hablaremos más acera de esto en el capítulo 11.)

Aunque separar los efectos de los humos de la carne de los efectos de comer la carne en sí puede resultar muy complicado, un estudio reciente sobre mujeres embarazadas y la cocina a la barbacoa intentó diferenciarlos. Cuando cocinamos carne a la brasa, también se producen hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP), que son uno de los agentes cancerígenos probables en el humo del tabaco. Los investigadores descubrieron no sólo que la ingestión de carne a la brasa durante el tercer trimestre se asociaba a bebés con menos peso al nacer, sino también que las madres que sólo se habían expuesto al humo de la parrilla también tendían a dar a luz a bebés de bajo peso. La exposición a este humo también se asoció a un menor tamaño craneal, un indicador de volumen cerebral.[212] Estudios sobre contaminación atmosférica sugieren que la exposición prenatal a hidrocarburos aromáticos policíclicos podría traducirse en efectos adversos sobre el futuro desarrollo cognitivo de los niños (evidenciado en coeficientes intelectuales significativamente inferiores).[213]

Incluso el mero hecho de vivir junto a un restaurante podría suponer un riesgo para la salud. Los científicos estimaron el riesgo de contraer cáncer a lo largo de la

vida en personas que vivían cerca de escapes de humos de restaurantes chinos, de restaurantes convencionales y de restaurantes de barbacoa. Aunque la exposición a los humos de los tres tipos de restaurante dio como resultado la exposición a niveles no seguros de HAP, los restaurantes chinos fueron los peores. Se cree que esto se debe a la cantidad de pescado que se cocina allí,[214] ya que se ha visto que los humos del pescado frito contienen niveles muy elevados de HAP, capaces de dañar el ADN de las células pulmonares humanas.[215] Dado el aumento del riesgo de contraer cáncer, los investigadores concluyeron que no era seguro vivir junto a un escape de humos de un restaurante chino durante más de uno o dos días al mes.[216]

¿Y qué decir del tentador aroma del beicon frito? Los humos que se emiten cuando se fríe beicon contienen un tipo de agentes cancerígenos llamados nitrosaminas.[217] Aunque toda la carne puede despedir humos potencialmente cancerígenos, las carnes procesadas, como el beicon, son las peores: un estudio de la Universidad de California en Davis concluyó que el humo del beicon cuadriplica las mutaciones de ADN respecto al humo que producen las hamburguesas de ternera fritas a temperaturas parecidas.[218]

¿Y el beicon de tempeh? El tempeh es un producto de soja fermentada que se utiliza para producir varios sustitutos de la carne. Los investigadores compararon los efectos mutagénicos de los humos producidos al freír beicon o ternera con los de los humos producto de freír tempeh. Concluyeron que los humos del beicon y la ternera eran mutagénicos, pero que los del tempeh no. Aun así, no es buena idea comer alimentos fritos. Aunque no se detectaron cambios en el ADN tras la exposición a humo de tempeh, el tempeh frito sí que causó algunas mutaciones en el ADN (aunque 45 veces menos que la ternera y 346 veces menos que el beicon). Los investigadores sugirieron que estas conclusiones podrían explicar la mayor incidencia de cáncer de pulmón entre los cocineros y la menor incidencia en general entre los vegetarianos.[219]

Si ha de estar cerca de beicon y huevos fritos, intente limitar su exposición con una parrilla al aire libre. Los estudios demuestran que la cantidad de partículas que se depositan en los pulmones se multiplican por diez cuando se fríe en el interior respecto a cuando se fríe al aire libre.[220]

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), como el enfisema o la bronquitis crónica, dificulta la respiración y empeora progresivamente. Además de las dificultades para respirar, la EPOC puede provocar tos severa, un exceso de producción de moco, sibilancias al respirar y presión en el pecho. Afecta a más de veinticuatro millones de estadounidenses.[221]

El tabaquismo es, con diferencia, la primera causa de EPOC, pero hay otros

factores que también pueden contribuir, como la exposición prolongada a la contaminación atmosférica. Aunque, lamentablemente, aún no hay cura para la EPOC, hay buenas noticias: una dieta saludable podría ayudar a prevenirla o a impedir que empeore una vez que se presenta.

Datos recogidos desde hace cincuenta años demuestran que el consumo elevado de frutas y verduras se relaciona positivamente con una buena función pulmonar.[222] Añadir tan sólo una ración de fruta al día podría traducirse en una reducción del 24 por ciento del riesgo de fallecer por EPOC.[223] Por otro lado, dos estudios similares de las universidades de Columbia y de Harvard concluyeron que el consumo de carne curada (como el beicon, la mortadela, el jamón, las salchichas de Frankfurt, las salchichas y el salami) podrían aumentar el riesgo de desarrollar una EPOC[224][225]. Se cree que se debe a los nitritos (unos conservantes) que hay en la carne, que podrían compartir las propiedades lesivas para los pulmones de los nitritos de desecho que hay en el humo del tabaco.[226]

¿Y si ya tiene la enfermedad? ¿Pueden los mismos alimentos que parecen ayudar a prevenir la EPOC ayudar en su tratamiento? No conocimos la respuesta a esta pregunta hasta que en 2010 se publicó un estudio pionero. Se separó aleatoriamente en dos grupos a más de cien pacientes con EPOC: a la mitad se les pidió que aumentaran el consumo de fruta y verdura, mientras que la otra mitad siguió con su dieta habitual. A lo largo de los tres años siguientes, el grupo que siguió con su dieta habitual empeoró, tal y como era de esperar. Por el contrario, el avance de la enfermedad se detuvo en el grupo que consumía más fruta y verdura. Y no es sólo que su función pulmonar no empeorara, sino que, de hecho *mejoró* un poco. Los investigadores sugirieron que podía deberse a una combinación del efecto antioxidante y antiinflamatorio de la fruta y la verdura, junto a la probable disminución del consumo de carne, que se cree que actúa como prooxidante.[227]

Independientemente de cuál sea el mecanismo de acción, una dieta con más alimentos de origen vegetal podría ayudar tanto a prevenir como a detener el avance de esta enfermedad mortal.

ASMA

El asma es una enfermedad inflamatoria que se caracteriza por ataques recurrentes que estrechan e inflaman las vías respiratorias, lo que provoca dificultades para respirar, sibilancias y tos. Aunque puede aparecer a cualquier edad, lo más habitual es que lo haga durante la infancia. Es una de las enfermedades crónicas más frecuentes en los niños y su prevalencia aumenta a cada año que pasa.[228] Por ejemplo, en Estados Unidos, veinticinco millones de personas sufren asma y siete millones de las mismas son niños.[229]

Un estudio pionero demostró hace poco que la incidencia del asma varía

drásticamente en distintos puntos del globo. El *International Study of Asthma and Allergies in Childhood* (Estudio Internacional sobre el Asma y las Alergias durante la Infancia) siguió a más de un millón de niños en casi cien países distintos, lo que lo convirtió en el estudio más amplio que se haya llevado a cabo jamás sobre esta enfermedad. El estudio descubrió diferencias de entre veinte a sesenta veces en la prevalencia del asma, las alergias y el eccema.[230] ¿Por qué la prevalencia de la rinoconjuntivitis (escozor en los ojos y moqueo nasal) varía desde el 1 por ciento de los niños en algunas regiones de India, por ejemplo, hasta el 45 por ciento en otros lugares?[231] Aunque factores como la contaminación atmosférica y el índice de tabaquismo pueden desempeñar un papel, las asociaciones más significativas no tenían que ver con lo que llegaba a los pulmones de los niños, sino con lo que les llegaba al estómago.[232]

Los adolescentes que vivían en regiones donde se consumían más alimentos con almidón, cereales, verduras y frutos secos tenían muchas menos probabilidades de presentar síntomas crónicos de sibilancias, rinoconjuntivitis alérgica o eccema alérgico.[233] Los niños que ingerían dos o más raciones de verdura al día presentaban la mitad del riesgo de sufrir asma alérgico.[234] En general, la prevalencia del asma y de los síntomas respiratorios parece ser menor entre las poblaciones que consumen más alimentos de origen vegetal.[235]

Los alimentos de origen animal se han asociado a un aumento del riesgo de asma. Un estudio sobre más de cien mil adultos en India concluyó que las probabilidades de que los que comían carne a diario, o incluso ocasionalmente, sufrieran asma eran significativamente más elevadas que entre los que excluían por completo la carne y los huevos de su dieta.[236] Los huevos (junto a los refrescos) también se han asociado a ataques de asma en niños, junto a otros síntomas respiratorios, como sibilancias, dificultades para respirar y tos inducida por el ejercicio físico.[237] Se ha visto que eliminar los huevos y los lácteos de la dieta mejora la función pulmonar de los niños asmáticos al cabo de tan sólo ocho semanas.[238]

Es posible que el mecanismo por el que la dieta influye sobre la inflamación de las vías respiratorias esté en la fina capa de fluido que forma la interfaz entre el revestimiento de las vías respiratorias y el aire del exterior. Este fluido usa los antioxidantes que obtiene de las frutas y verduras ingeridas para actuar como la primera línea de defensa ante los radicales libres que contribuyen a la hipersensibilidad, la contracción y la producción de moco de las vías respiratorias asmáticas.[239] Los productos de desecho de la oxidación pueden medirse en el aliento y se reducen significativamente cuando se pasa a una dieta basada en alimentos de origen vegetal.[240]

Entonces, si los asmáticos comen menos frutas y verduras, ¿empeora su función pulmonar? Investigadores australianos intentaron retirar fruta y verdura de las dietas de pacientes asmáticos, para ver qué sucedía. Al cabo de dos semanas, los síntomas

del asma habían empeorado significativamente. Resulta interesante que la dieta pobre en frutas y verduras que se utilizó en el estudio (una restricción a un máximo de una ración de fruta y dos de verdura al día) es la típica en las sociedades occidentales. En otras palabras, la dieta que usaron experimentalmente para empeorar la función pulmonar y el asma de los sujetos es, de hecho, la dieta occidental estándar.[241]

¿Podemos mejorar el asma añadiendo fruta y verdura a la dieta? Los investigadores repitieron el experimento, pero esa vez aumentaron el consumo de fruta y verdura a siete raciones diarias. El mero hecho de añadir unas cuantas frutas y verduras a la dieta diaria consiguió reducir a la mitad la tasa de exacerbación de los pacientes.[242] Ese es el poder de una alimentación sana.

Si son los antioxidantes, ¿por qué no tomar un suplemento y ya está? Al fin y al cabo, tomarse una pastilla es más fácil que comer una manzana. Muy sencillo: parece que los suplementos no funcionan. Los estudios han demostrado repetidamente que los suplementos de antioxidantes no ejercen ningún efecto beneficioso sobre las enfermedades respiratorias o alérgicas, lo que subraya la importancia de comer alimentos enteros en lugar de intentar ingerir elementos o extractos aislados en forma de pastillas.[243] Por ejemplo, el estudio de Harvard sobre la salud de las enfermeras concluyó que las mujeres que obtenían niveles elevados de vitamina E de una dieta rica en frutos secos parecían tener la mitad del riesgo de padecer asma que las que no, pero las que tomaban suplementos de vitamina E no presentaban beneficio alguno.[244]

¿A quién cree que le fue mejor? ¿A un grupo de pacientes de asma que consumieron siete raciones diarias de frutas y verduras o a un grupo que ingirió tres raciones más quince «equivalentes a raciones» en forma de pastilla? Ciertamente, no pareció que las pastillas ayudaran en absoluto. La mejoría en la función pulmonar y en el control del asma sólo se evidenció en los sujetos que habían aumentado la ingesta *real* de frutas y verduras, lo que sugiere claramente la gran importancia de consumir alimentos enteros.[245]

Si añadir unas cuantas raciones diarias de frutas y verduras puede ejercer un efecto tan significativo, ¿qué sucedería si los pacientes de asma siguieran una dieta compuesta íntegramente por alimentos de origen vegetal? Investigadores suecos decidieron poner a prueba una dieta estrictamente vegetal en un grupo de pacientes con asma severa que no mejoraban a pesar de los mejores tratamientos médicos: 35 pacientes con asma de larga duración y confirmada por médicos, 20 de los cuales habían sido ingresados en hospitales por ataques agudos durante los dos años anteriores. Uno de los pacientes había recibido infusiones intravenosas de emergencia en un total de 23 ocasiones, otro informó de que lo habían hospitalizado en más de cien ocasiones, y otro incluso había sufrido una parada cardiaca tras un ataque: tuvieron que reanimarlo y enchufarlo a un ventilador.[246] Eran casos muy graves.

De los 24 pacientes que cumplieron con la dieta basada en alimentos de origen vegetal, el 70 por ciento mejoraron tras cuatro meses y el 90 por ciento mejoraron al

cabo de 12 meses. Y estamos hablando de personas que no habían mejorado en absoluto durante el año anterior al cambio de alimentación.[247]

Al cabo de tan sólo un año de comer de forma más saludable, todos los pacientes excepto dos pudieron reducir las dosis de la medicación que tomaban para el asma o abandonar los esteroides u otros fármacos por completo. Las medidas objetivas, como la función pulmonar y la capacidad de esfuerzo físico mejoraron. Al mismo tiempo, y de forma subjetiva, algunos pacientes dijeron que habían mejorado tanto que sentían que «tenían una vida nueva».[248]

No había grupo de control, así que es posible que parte de la mejoría se explique por el efecto placebo, pero lo bueno de las dietas saludables es que todos los efectos secundarios son positivos. Además de mejorar en su control del asma, los sujetos del estudio perdieron un promedio de ocho kilogramos de peso y tanto los niveles de colesterol como los valores de tensión arterial mejoraron. Por lo tanto, desde una perspectiva de riesgos-beneficios, definitivamente vale la pena dar una oportunidad a la dieta basada en productos de origen vegetal.

La presentación y la prognosis de las enfermedades pulmonares más letales pueden diferir ampliamente. Tal y como hemos explicado, el tabaquismo es, con gran diferencia, la primera causa de cáncer de pulmón y de EPOC, pero otras enfermedades, como el asma, suelen aparecer en la infancia y pueden asociarse a varios factores contribuyentes, como el bajo peso al nacer o las infecciones respiratorias recurrentes. Aunque dejar de fumar sigue siendo el modo más efectivo de prevenir los peores tipos de cáncer de pulmón, podemos ayudar al organismo a reforzar sus defensas si seguimos una dieta rica en alimentos de origen vegetal, que nos protegen. La misma dieta que parece ayudar a quienes padecen un asma grave también podría ayudar a prevenir la aparición de estas tres enfermedades.

Si usted ya es una de los millones de personas en el mundo que sufren una enfermedad pulmonar, aún puede marcar una diferencia si deja de fumar y cambia su alimentación. Nunca es demasiado tarde para empezar a vivir y a alimentarse de forma más saludable. El cuerpo humano tiene una capacidad de recuperación asombrosa, pero necesita ayuda. Si incorpora alimentos que contienen elementos que ayudan a combatir el cáncer y aumenta el consumo de frutas y verduras, ricas en antioxidantes, es muy posible que pueda reforzar sus defensas respiratorias y, así, respirar mejor.

En mi práctica clínica, cada vez que siento que no tengo tiempo para abordar el tabaquismo o los malos hábitos de alimentación de un paciente, me detengo un instante y pienso en la terrible muerte de aquel hombre en Boston. Nadie merece morir así. Y me gustaría pensar que nadie tiene por qué.

CAPÍTULO 3

No morir de una enfermedad cerebral

Mi abuelo materno murió de un ictus y mi abuela materna, de alzhéimer.

De niño, me encantaba ir a visitar a mi abuela a Long Island. Vivíamos en el oeste de Estados Unidos, así que tenía que ir en avión… ¡y a veces hasta iba yo solo! Era la abuela perfecta y absolutamente cariñosa. Quería llevarme a tiendas de juguetes, pero yo, siempre el bicho raro, prefería ir a la biblioteca. Cuando volvíamos a casa, con los brazos cargados con los libros que había sacado prestados, dejaba que me recostara en su enorme sofá (sin los zapatos, por supuesto) para leer y dibujar. Entones, me traía magdalenas, que ella misma preparaba con el gigantesco robot que ocupaba casi la mitad del mostrador de la cocina.

Más adelante, mi abuela empezó a perder la cabeza. Para entonces, yo ya estaba en la Facultad de Medicina, pero mis recién adquiridos conocimientos no servían de nada. Se había transformado. Mi abuela, que había sido toda dulzura y elegancia, ahora arrojaba objetos contra el que le pasaba por delante. Insultaba. Y su cuidadora me enseñó las marcas de dientes en el brazo, donde mi antaño amable y cariñosa abuela la había mordido.

Este es el horror de las enfermedades del cerebro. A diferencia de los problemas que podamos tener en el pie, en la espalda o incluso en otro órgano vital, las enfermedades cerebrales pueden atacar a nuestra *identidad*.

Las dos enfermedades cerebrales más graves son el ictus, que mata a casi 130.000 estadounidenses cada año,[249] y el alzhéimer, que mata a casi 85.000.[250] La mayoría de ictus pueden entenderse como «infartos de cerebro», como los infartos de miocardio, donde las placas ateroscleróticas que se desprenden de las arterias bloquean el flujo sanguíneo a partes del cerebro, en lugar de a partes del corazón. El alzhéimer es más como un infarto de la mente.

La enfermedad de Alzheimer es una de las enfermedades más duras a nivel físico y emocional, tanto para los pacientes como para sus cuidadores. A diferencia del ictus, que puede matar al instante y sin avisar, el alzhéimer es un declive más lento y sutil a lo largo de meses o años. En lugar de placas rebosantes de colesterol en las arterias, en el tejido cerebral empiezan a aparecer placas de una sustancia llamada beta-amiloide. Estas placas se asocian a la pérdida de la memoria y, al final, de la vida.

Aunque la patología del ictus y de la enfermedad de Alzheimer son distintas, comparten un factor clave: cada vez hay más evidencias de que una dieta saludable podría ayudar a prevenir ambas enfermedades.

ICTUS

En aproximadamente el 90 por ciento de los ictus,[251] se interrumpe el flujo sanguíneo a una región del cerebro, que queda privada de oxígeno; entonces, la región cerebral irrigada por la arteria taponada muere. Es lo que conocemos como ictus isquémico (del latín *ischaemia*, o «detener la sangre»). Una pequeña proporción de ictus son hemorrágicos, consecuencia de hemorragias en el cerebro tras la ruptura de un vaso sanguíneo. Las lesiones derivadas del ictus dependen del área del cerebro que haya quedado privada de oxígeno (o de dónde haya sucedido la hemorragia) y de cuánto tiempo haya durado dicha privación. Las personas que sufren un ictus breve quizá se enfrenten únicamente a debilidad en un brazo o una pierna, mientras que quienes sufren un ictus severo pueden desarrollar parálisis, perder la capacidad de hablar o, como sucede en demasiadas ocasiones, morir.

A veces, el coágulo de sangre sólo dura un instante: no lo suficiente para percibirlo, pero sí para matar a una porción diminuta del cerebro. Los llamados ictus silenciosos pueden multiplicarse y reducir gradualmente la función cognitiva hasta que la demencia hace su aparición.[252] El objetivo es reducir el riesgo tanto de los ictus masivos, que pueden matar al instante, como los miniictus, que matan con el curso de los años. Al igual que sucede con la enfermedad coronaria, una dieta saludable puede reducir el riesgo de sufrir un ictus, porque reduce el colesterol y la tensión arterial al tiempo que mejora el flujo sanguíneo y la capacidad de los antioxidantes.

¡Fibra, fibra y más fibra!

Además de los ya conocidos efectos sobre la salud intestinal, las dietas ricas en fibra parecen reducir el riesgo de padecer cáncer de colon[253] y de mama,[254] diabetes,[255] enfermedad coronaria,[256] obesidad[257] y muerte prematura por cualquier causa.[258] Ahora, varios estudios han demostrado que una ingesta elevada de fibra también podría ayudar a prevenir los ictus.[259] Por desgracia, son muy pocas las personas que ingieren la cantidad diaria recomendada de fibra: por ejemplo, en Estados Unidos no llegan ni al 3 por ciento de la población.[260] Esto significa que un 97 por ciento de la población estadounidense sigue dietas deficientes en fibra. Sólo hay un lugar en que la fibra se concentre de forma natural: los alimentos integrales de origen vegetal. Los alimentos procesados contienen menos y los de origen animal no tienen fibra en absoluto. Los animales se tienen en pie gracias a los huesos. Las plantas, gracias a la fibra.

Al parecer, no necesitamos mucha fibra para reducir el riesgo de ictus. Aumentar la ingesta de fibra en tan sólo 7 gramos diarios podría asociarse a una reducción del 7 por ciento.[261] Es distinto para distintas personas, porque depende, obviamente, de cuánta fibra se ingiera. Añadir 7 gramos de fibra diarios a la dieta es muy fácil: equivale a un tazón de avena con bayas o a una ración de judías.

¿Cómo protege al cerebro la fibra? No lo sabemos con certeza. Lo que sí sabemos es que la fibra ayuda a controlar los niveles de colesterol[262] y de glucosa en sangre,[263] lo que puede ayudar a su vez a reducir la acumulación de placa aterosclerótica en los vasos sanguíneos cerebrales. Las dietas ricas en fibra también podrían reducir la tensión arterial,[264] lo que reduce el riesgo de hemorragias cerebrales. Sin embargo, no es necesario que los científicos conozcan el mecanismo exacto para que usted pueda actuar en relación a este conocimiento. Tal y como afirma el pasaje bíblico: «Un hombre echa semilla en la tierra […] y la semilla brota y crece sin que él sepa cómo». Si el campesino de las Escrituras hubiera esperado a sembrar hasta haber entendido completamente la biología de la germinación, no habría sobrevivido durante mucho tiempo. Entonces, ¿por qué no dar el paso y cosechar los beneficios de comer fibra y aumentar el consumo de alimentos integrales de origen vegetal?

Nunca es demasiado pronto para empezar a comer de forma más saludable. Aunque se considera que los ictus son una enfermedad que aqueja a las personas mayores (aproximadamente sólo un 2 por ciento de las muertes por ictus ocurren antes de los cuarenta y cinco años de edad),[265] los factores de riesgo pueden empezar a acumularse desde la infancia. En un importante estudio publicado recientemente, se siguió a cientos de niños durante veinticuatro años, desde el instituto hasta la edad adulta. Los investigadores concluyeron que las dietas pobres en fibra en una edad temprana se asociaban al endurecimiento de las arterias que conducen al cerebro, un factor de riesgo clave para el ictus. Cuando estos adolescentes tenían tan sólo catorce años, ya se apreciaban diferencias claras en la salud arterial entre quienes consumían distintas cantidades de fibra en sus dietas diarias.[266]

De nuevo, no parecía que hiciera falta mucho. Una manzana más, unos 150 gramos de brócoli adicionales o dos cucharadas de legumbres más al día durante la infancia podían traducirse en un efecto significativo sobre la salud arterial más adelante en la vida.[267] Si *realmente* quiere ser proactivo, la ciencia[268] más avanzada de que disponemos sugiere que puede minimizar el riesgo de sufrir un ictus si ingiere un mínimo de 25 gramos diarios de fibra soluble (fibra que se disuelve en agua y que se encuentra en las legumbres, la avena, los frutos secos y las bayas) *y* 47 gramos diarios de fibra no soluble (fibra que no se disuelve en agua y que se encuentra fundamentalmente en cereales integrales, como el arroz o el trigo integrales). Sí, cierto, para cumplir con este nivel de ingesta de fibra debe seguir una dieta extraordinariamente saludable que va mucho más allá de lo que la mayoría de autoridades sanitarias afirman, arbitrariamente, que es suficiente.[269] Sin embargo, desearía que en lugar de mostrarse tan condescendientes y decir lo que ellos creen que la población puede conseguir,[270] las autoridades se limitasen a comunicar los hallazgos científicos y dejaran que cada uno tomase sus propias decisiones.

Potasio

Coja una planta, cualquiera, y quémela hasta haberla convertido en cenizas. Vierta las cenizas en un cazo lleno de agua, póngalo a hervir, retire las cenizas y, al final, obtendrá un residuo blanco al que llamamos potasa. Hace miles de años que la potasa se utiliza para fabricar de todo, desde jabón y vidrio a fertilizantes y lejía. Hubo que esperar a 1807 para que un químico inglés descubriera que este «álcali vegetal» contenía un elemento desconocido, al que llamó potasio.

Si le explico esto es porque quiero destacar la principal fuente de potasio en la dieta. Las plantas. Absolutamente todas las células del organismo necesitan potasio para funcionar y lo obtenemos a partir de la dieta. Durante gran parte de la historia de la humanidad, ingerimos tantas plantas que obteníamos más de 10.000 mg de potasio al día.[271] En la actualidad, menos de un *2 por ciento* de estadounidenses alcanzan la cantidad diaria recomendada: 4.700 mg.[272]

El motivo principal por el que sucede esto es muy sencillo: no consumimos suficientes alimentos de origen vegetal.[273] ¿Y qué tiene que ver el potasio con los ictus? Una revisión de todos los mejores estudios sobre la relación entre el potasio y las primeras causas de muerte en el mundo occidental (enfermedad coronaria e ictus) concluyó que un aumento de 1.640 mg de potasio diarios se asociaba a una reducción del 21 por ciento del riesgo de sufrir un ictus.[274] Aunque eso no basta para elevar los niveles de consumo de potasio hasta donde deberían estar, sí que es suficiente para reducir sustancialmente el riesgo de sufrir un ictus. Ahora, imagine cuánto más reduciría ese riesgo si duplicara o triplicara la ingesta de alimentos integrales de origen vegetal.

Aunque se promociona mucho el contenido en potasio de los plátanos, lo cierto es que no son especialmente ricos en este mineral. Según la base de datos actual del Departamento de Agricultura estadounidense, ni siquiera se encuentran entre los primeros 1.000 alimentos más ricos en potasio. De hecho, no aparecen hasta la posición 1.611, justo después de los Reese’s Pieces, unos dulces similares a los Lacasitos.[275] Si comiéramos una docena de plátanos al día, sólo conseguiríamos ingerir la cantidad mínima recomendada de potasio. Y por los pelos.

¿Qué alimentos son verdaderamente ricos en potasio? Probablemente, las fuentes de potasio más saludables y accesibles sean las verduras, las legumbres y los boniatos.[276]

Cítricos

Si le gustan las naranjas, esto le va a encantar: la ingesta de cítricos se ha asociado a una reducción del riesgo de sufrir un ictus. Aún más que el consumo de manzanas.[277] ¿Que no puedo comparar naranjas y manzanas? Pues acabo de

hacerlo. Es muy posible que la clave resida en un fitonutriente de los cítricos, la hesperidina, que, al parecer, aumenta el flujo sanguíneo en todo el cuerpo, inclusive el cerebro. El flujómetro Doppler es una máquina que permite a los científicos medir con un láser el flujo sanguíneo a través de la piel. Si conectamos a alguien a esta máquina y le administramos una solución que contiene la misma cantidad de hesperidina que hallaríamos en dos tazas de zumo de naranja, la tensión arterial baja y el flujo sanguíneo general aumenta. Cuando los sujetos bebieron zumo de naranja en lugar de la solución de hesperidina, el flujo sanguíneo mejoró aún más. En otras palabras, el efecto de protección ante el ictus que ejercen las naranjas va más allá de la hesperidina.[278] Cuando hablamos de alimentos, parece que el todo suele ser más que la suma de sus partes.

No nos hacen falta máquinas para medir los efectos positivos que los cítricos ejercen sobre el flujo sanguíneo. En un estudio, los científicos examinaron a mujeres que sufrían de sensibilidad al frío como consecuencia de la mala circulación (mujeres con manos, pies y dedos de los pies crónicamente fríos) y las ubicaron en una sala con el aire acondicionado a toda potencia. Las mujeres en el grupo experimental bebieron una solución con fitonutrientes de cítricos reales, mientras que a las del otro (grupo de control) se les administró un placebo (una bebida con sabor artificial de naranja). Las que bebieron placebo tuvieron cada vez más frío. Como consecuencia del menor riesgo sanguíneo, la temperatura en la yema de los dedos descendió casi 13 °C durante el estudio. Al mismo tiempo, las yemas de los dedos de las mujeres que bebieron cítricos de verdad se enfriaron a la mitad de velocidad, porque el flujo sanguíneo se mantuvo más constante. (Los investigadores también pidieron a ambos grupos de mujeres que metieran las manos en agua helada y concluyeron que las que habían bebido cítricos se recuperaron sobre un 50 por ciento más rápidamente que el grupo de control.)[279]

Por lo tanto, si come un par o tres de naranjas antes de salir a esquiar, quizá no tenga tanto frío en pies y manos. Sin embargo, y por agradable que resulte tener manos y pies calentitos, reducir el riesgo de padecer un ictus gracias al aumento de la ingesta de cítricos es aún mejor.

DURACIÓN ÓPTIMA DEL SUEÑO E ICTUS

La falta de sueño, o incluso el exceso del mismo, se asocia a un aumento del riesgo de padecer un ictus.[280] Sin embargo, ¿cuántas horas de sueño son insuficientes? ¿Y cuántas son demasiadas?

Un equipo de científicos japoneses fue el primero en abordar seriamente esta pregunta. Siguieron a casi 100.000 hombres y mujeres de mediana edad a lo largo de catorce años. En comparación con las personas que dormían un promedio de siete horas diarias, las que dormían cuatro horas o menos, o diez horas o más, presentaban un riesgo un 50 por ciento mayor de fallecer como consecuencia de un ictus.[281]

Un estudio reciente, llevado a cabo sobre 150.000 estadounidenses, pudo analizar el tema más de cerca. Halló un mayor índice de ictus en personas que dormían seis horas o menos, o nueve horas o más. El grupo que presentaba un riesgo menor dormía entre siete y ocho horas diarias.[282] Estudios muy amplios en Europa,[283] China,[284] y otros lugares[285] han confirmado que dormir entre siete y ocho horas se asocia al riesgo más bajo. No sabemos con certeza si se trata de una relación causa-efecto, pero ¿por qué no intentar

dormir esas horas? ¡A soñar con los angelitos!

Antioxidantes e ictus

Earl Stadtman, ganador de la Medalla Nacional de la Ciencia (el mayor galardón científico de Estados Unidos) y respetadísimo bioquímico, dijo, al parecer: «El envejecimiento es una enfermedad. La vida humana no es más que el reflejo del daño acumulado que los radicales libres causan en las células. Cuando acumulamos daño suficiente, las células no pueden sobrevivir y se rinden».[286]

Esta idea, propuesta por primera vez en 1972[287] y que ahora conocemos como teoría del envejecimiento mitocondrial, sugiere que el daño que los radicales libres causan a las mitocondrias, la fuente de energía de las células, lleva a una pérdida de función y energía celulares a lo largo del tiempo. En cierto modo, podríamos comparar el proceso a cuando cargamos la batería del iPod una y otra vez. La capacidad de la misma se reduce progresivamente.

¿Qué son exactamente los radicales libres y qué podemos hacer al respecto?

Explicaré del modo más sencillo del que soy capaz la biología cuántica de la fosforilación oxidativa: las plantas obtienen su energía del sol. Si colocamos una planta bajo el sol, el proceso de la fotosíntesis hace que la clorofila de las hojas pueda aprovechar la energía solar y la transfiera a los pequeños bloques de construcción de la materia que son los electrones.

La planta empieza con electrones de baja energía y utiliza la energía del sol para cargarlos y transformarlos en electrones de alta energía. Así es como las plantas almacenan la energía solar. Entonces, cuando nos comemos la planta (o a los animales que se la han comido), esos electrones (en forma de carbohidratos, proteínas y grasas) llegan a nuestras células. Ahí, las mitocondrias usan los electrones vegetales como fuente de energía (es decir, como combustible) y liberan poco a poco su energía. Sin embargo, este proceso debe ocurrir de una forma muy precisa y controlada, porque como los electrones están cargados de energía son volátiles. Igual que la gasolina. De hecho, no llamamos combustibles fósiles a la gasolina, el petróleo, el gas y el carbón porque sí. Llenamos los depósitos de nuestros 4 × 4 con, fundamentalmente, materia vegetal prehistórica que ha almacenado la energía solar que brilló hace millones de años en forma de electrones de alta energía.

Y, al igual que sería peligroso lanzar una cerilla encendida en un bidón de gasolina y liberar toda su energía de golpe, el organismo debe proceder con precaución. Por eso, las células liberan de forma controlada la energía de los electrones de alta energía que obtienen de las plantas que ingerimos, como si se tratara de una estufa de gas: poco a poco, hasta que se consume toda la energía. Entonces, el cuerpo pasa los electrones agotados a una molécula importantísima de la que probablemente haya oído hablar: el oxígeno. De hecho, venenos como el cianuro

matan porque impiden que el organismo traslade los electrones agotados al oxígeno.

Por suerte, al oxígeno le encantan los electrones. Quizás, incluso demasiado. Mientras el organismo se lo toma con calma y libera la energía de los electrones poco a poco, el oxígeno aguarda con impaciencia al otro lado. Está deseando hacerse con los electrones de alta energía, pero el organismo dice: «Paciencia. Vamos a hacerlo poco a poco, así que espera a que te toque y, primero, deja que se enfríe. Te daremos tu electrón, pero sólo cuando hayamos eliminado parte de la energía de modo que sea seguro jugar con él».

Entonces, la molécula de oxígeno se ofende y exclama: «¡Yo puedo con uno de estos electrones dopados hasta con una mano atada a la espalda!». Enfurruñado, ve que uno de los electrones de alta energía se ha despistado y está ahí, al descubierto. El oxígeno mira a derecha e izquierda y se abalanza sobre el electrón. El organismo no es perfecto; no puede controlar al oxígeno permanentemente. Entre un 1 y un 2 por ciento[288] de todos los electrones de alta energía que pasan por las células acaban antes de tiempo en manos del oxígeno.

Cuando el oxígeno se hace con un electrón de alta energía, se convierte en Hulk y pasa de ser humilde oxígeno a lo que conocemos como superóxido, un tipo de radical libre. Un radical libre es justo lo que su nombre da a entender: una molécula que puede ser inestable, descontrolarse y reaccionar con violencia. El superóxido está cargado de energía y empieza a rebotar en el interior de la célula, derriba cosas y tropieza con el ADN.

Cuando el superóxido entra en contacto con el ADN, puede dañar los genes, que, si no se reparan, pueden provocar mutaciones en los cromosomas, que, a su vez, pueden desencadenar un cáncer.[289] Afortunadamente, el organismo activa el escuadrón de defensa, los *anti*oxidantes. Llegan a escena y exclaman: «¡Suelta ese electrón!».

El superóxido se resiste. «¿Quieres que te dé un trozo de mí, señora vitamina C? ¡Ven a buscarlo!».

Entonces, los antioxidantes se abalanzan sobre el superóxido y le arrebatan el electrón supercargado, con lo que dejan al pobre oxígeno agotado y con la ropa hecha trizas.

En los círculos científicos, el fenómeno por el que las moléculas de oxígeno atrapan electrones sueltos y se vuelven locos se conoce como estrés oxidativo. Según la teoría, el daño celular resultante es lo que, básicamente, causa el envejecimiento. El envejecimiento y la enfermedad se entienden como la oxidación del cuerpo. ¿Las manchas marrones que salen en el dorso de las manos? Es grasa oxidada bajo la piel. Se cree que el estrés oxidativo explica también por qué nos salen arrugas, por qué perdemos parte de la memoria y por qué los sistemas del organismo se van deteriorando a medida que envejecemos. La teoría afirma que nos oxidamos.

Podemos ralentizar el proceso oxidativo si ingerimos alimentos muy ricos en antioxidantes. Para determinar si un alimento es rico en antioxidantes, basta con que

lo cortemos por la mitad, lo expongamos al aire (oxígeno) y esperemos a ver qué sucede. Si se vuelve marrón, se está oxidando. Pensemos en dos de las frutas más populares, las manzanas y los plátanos. Se vuelven marrones rápidamente, lo que significa que no contienen demasiados antioxidantes. (La mayoría de los antioxidantes de las manzanas están en la piel.) Si rebana un mango, ¿qué sucede? Nada, porque contiene muchos antioxidantes. ¿Qué hacemos para impedir que la macedonia se vuelva marrón? Añadimos jugo de limón, que contiene vitamina C, un antioxidante. Los antioxidantes impiden que la comida se oxide y pueden hacer lo mismo en el interior del cuerpo.

El ictus es una de las enfermedades que los alimentos ricos en antioxidantes podrían ayudar a prevenir. Investigadores suecos siguieron a más de 30.000 mujeres mayores durante doce años y concluyeron que las que seguían las dietas más ricas en antioxidantes corrían menos riesgo de padecer un ictus.[290] Un estudio llevado a cabo en Italia sobre una muestra de población más joven llegó a conclusiones similares.[291] Tal y como sucede con las enfermedades pulmonares,[292] los *suplementos* de antioxidantes no parecen ser de gran ayuda.[293] No podemos meter en una pastilla los poderes de la Madre Naturaleza.

Con esto en mente, los científicos se propusieron encontrar los alimentos más ricos en antioxidantes. Dieciséis investigadores de todo el mundo publicaron una base de datos que plasmaba el poder antioxidante de 3.000 alimentos, bebidas, hierbas, especias y suplementos. Analizaron desde cereales de desayuno a las hojas secas y molidas del baobab africano. Analizaron docenas de marcas de cerveza para determinar cuál contenía más antioxidantes. (La cerveza Santa Claus, de Eggenberg [Austria], quedó en primer lugar.)[294] Lamentablemente, la cerveza es la cuarta fuente de antioxidantes dietéticos en Estados Unidos.[295] Puede comprobar la lista para ver qué lugar ocupan sus alimentos preferidos en: <http://bit.ly/antioxidantfoods>.

Le ahorraré tener que colgar las 138 páginas que ocupa la lista en la puerta de la nevera. Esto es lo básico: los alimentos de origen vegetal contienen, de media, unas *68 veces* más antioxidantes que los de origen animal. En palabras de los investigadores, «los alimentos ricos en antioxidantes se originan en el reino vegetal, mientras que la carne, el pescado y otros alimentos procedentes del reino animal son pobres en antioxidantes».[296] Incluso la planta menos saludable que me viene a la cabeza, la lechuga iceberg (¡que es agua en un 96 por ciento!)[297] contiene 17 unidades (daμmol, usando un análisis FRAP modificado)[*298] de poder antioxidante. Para que lo ponga en perspectiva, algunas bayas tienen más de 1.000 unidades, por lo que la pobre lechuga iceberg sale bastante mal parada. Sin embargo, comparemos las 17 unidades de la lechuga iceberg con las 3 del salmón fresco. ¿El pollo? Unas escasas 5 unidades de poder antioxidante. ¿Y la leche desnatada o un huevo duro? Sólo 4 unidades, y las claras de huevo envasadas tienen unas asombrosas… 0

unidades. «Por lo tanto, las dietas que se basan en alimentos de origen animal son pobres en antioxidantes», concluyó el equipo de investigación, «mientras que las dietas que se basan en una variedad de alimentos de origen vegetal son ricas en antioxidantes, gracias a los miles de fitoquímicos antioxidantes bioactivos que encontramos en las plantas y que se conservan en muchos alimentos y bebidas».[299]

No hay necesidad de elegir uno por uno los alimentos para aumentar la ingesta de antioxidantes (¡aunque las bayas tienen hasta 714!); basta con esforzarse en incluir una amplia variedad de fruta, verdura, hierbas aromáticas y especias en cada comida. Así, introducirá en su cuerpo un torrente constante de antioxidantes que contribuirán a prevenir los ictus y otras enfermedades asociadas al envejecimiento.

UNA PIZCA DE ANTIOXIDANTE, POR FAVOR

La categoría de alimentos que contiene más antioxidantes es la de las hierbas aromáticas y las especias.

Imagine que prepara un delicioso y saludable plato de pasta integral con salsa marinara. Juntos, quizás obtuvieran una puntuación total de 80 unidades de poder antioxidante (unas 20 unidades de la pasta y 60 de la salsa). Si añade un puñado de flores de coliflor al vapor, obtendrá un delicioso plato de 150 unidades. No está nada mal. Si añade una cucharadita de orégano o de mejorana (hermana del orégano, pero más suave y dulce), duplicará el poder antioxidante del plato, que ahora superará las 300 unidades.[300]

¿Le apetece un cuenco de avena para desayunar? Si añade media cucharadita de canela, puede hacer que el poder antioxidante de su desayuno se multiplique desde 20 unidades a 120. Y si le gusta el sabor, un pellizco de clavo puede disparar su humilde desayuno hasta unas 160 unidades.

Los platos basados en alimentos de origen vegetal ya son ricos en antioxidantes por sí mismos, pero si dedica unos instantes a especiarlos, puede hacer que sean aún más saludables.

Al parecer, las dietas ricas en antioxidantes protegen de los ictus, porque impiden que las grasas oxidadas circulen por la sangre y dañen las delicadas paredes de los vasos sanguíneos cerebrales.[301] También pueden ayudar a reducir la rigidez de las arterias,[302] prevenir la formación de trombos[303] y bajar la tensión y la inflamación arteriales.[304] Los radicales libres pueden desfigurar las proteínas de nuestro organismo hasta tal punto que el sistema inmunitario deja de reconocerlas.[305] Saturar el cuerpo de antioxidantes puede detener la respuesta inflamatoria resultante. Aunque todos los alimentos integrales de origen vegetal pueden tener efectos antiinflamatorios,[306] algunos son mejores que otros. Las frutas y verduras ricas en antioxidantes, como las bayas y las verduras de hoja verde, han demostrado su capacidad para reducir la inflamación sistémica significativamente mejor que la misma cantidad de raciones de frutas y verduras más habituales pero más pobres en antioxidantes, como los plátanos o la lechuga.[307]

Qué elegimos comer marca una diferencia.

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Si en mi práctica clínica había un diagnóstico que temía más que el de cáncer era

el de alzhéimer. No era sólo por el deterioro psicológico que aguardaba al paciente, sino también por la carga emocional que tendrían que soportar sus seres queridos. La Alzheimer Foundation estima que unos quince millones de amigos y familiares dedican más de 15.000 millones de horas no remuneradas anuales a cuidar de seres queridos que, quizá, ni siquiera les reconocen.[308]

A pesar de los miles de millones de dólares que se invierten en investigación, sigue sin haber ni una cura ni un tratamiento efectivo para la enfermedad, que avanza de forma inexorable hasta la muerte del paciente. En pocas palabras, la enfermedad de Alzheimer supone una situación de crisis emocional, económica e incluso científica. En los últimos veinte años, se han publicado más de 73.000 artículos de investigación sobre la enfermedad. Equivale a unos cien artículos diarios. Y, sin embargo, apenas se han logrado avances clínicos en el tratamiento o ni siquiera en la comprensión de la enfermedad. Y es muy probable que encontrar un cura completa sea imposible, dado que, como el daño a las redes neuronales es fatal, puede que la función cognitiva que pierden los pacientes de alzhéimer sea irreversible. No podemos resucitar las neuronas muertas. Aunque las empresas farmacéuticas acaben por descubrir el modo de detener el avance de la enfermedad, para muchos pacientes el daño ya está hecho y su personalidad puede haberse perdido para siempre.[309]

La buena noticia, tal y como un científico del Centro para la Investigación sobre el Alzhéimer expresó en un artículo de revisión, es que «la enfermedad de Alzheimer es incurable, pero puede prevenirse».[310] Con cambios en la dieta y en el estilo de vida, es posible que pudieran prevenirse millones de casos cada año.[311] ¿Cómo? Se está creando un consenso sobre que «lo que es bueno para el corazón, es bueno para el cerebro»,[312] porque se cree que el estrechamiento de las arterias cerebrales como consecuencia de las placas ateroscleróticas desempeña una función clave en el desarrollo del alzhéimer.[313] Por lo tanto, no resulta sorprendente que el mensaje central sobre alimentación en las «Dietary and Lifestyle Guidelines for the Prevention of Alzheimer's Disease» (Directrices dietéticas y de estilo de vida para la prevención de la enfermedad de Alzheimer) de 2014, publicadas en la revista *Neurobiology of Aging*, fuera: «Las verduras, las legumbres, las frutas y los cereales integrales deberían sustituir a la carne y a los lácteos como elementos básicos de la dieta».[314]

¿Es el alzhéimer una enfermedad cardiovascular?

En 1901, una mujer que se llamaba Auguste fue ingresada en un manicomio en Frankfurt (Alemania) por su marido. Se la describió como una mujer que deliraba, con problemas de memoria y desorientada, que «no podía cumplir con sus deberes domésticos».[315] El médico que la atendió se apellidaba Alzheimer y ella se convirtió en el caso que hizo que ahora todos conozcamos ese apellido.

Cuando practicó la autopsia de Auguste, el doctor Alzheimer describió las placas

y ovillos en el cerebro que caracterizan la enfermedad. Sin embargo, embargado por la emoción de haber descubierto una enfermedad nueva, es posible que pasara por alto un indicio. Escribió: «*Die größeren Hirngefäße sind arteriosklerotisch verändert*», que significa «los principales vasos del cerebro muestran cambios ateroscleróticos». Estaba describiendo el endurecimiento de las arterias cerebrales de su paciente.[316]

En general, pensamos en la aterosclerosis como en una enfermedad cardiaca, pero en realidad se la describe como «una patología omnipresente que afecta a prácticamente la totalidad del organismo humano».[317] Tenemos vasos sanguíneos en todos los órganos, lo que incluye el cerebro. El concepto de «demencia cardiogénica», propuesto por primera vez en la década de 1970, sugiere que como el cerebro envejecido es muy sensible a la falta de oxígeno, la reducción del flujo sanguíneo podría provocar deterioro cognitivo.[318] Ahora contamos con un cuerpo de evidencias sustancial que asocia con contundencia las arterias ateroscleróticas con la enfermedad de Alzheimer.[319]

Las autopsias han mostrado repetidamente que los pacientes de alzhéimer tienden a presentar una acumulación de placa aterosclerótica y un estrechamiento significativamente mayor en las arterias cerebrales.[320][321][322] El flujo cerebral normal en reposo (la cantidad de sangre que circula por el cerebro) suele ser de unos 950 cm^3 por minuto. Y, al parecer, a partir de que entramos en la edad adulta, perdemos de forma natural cerca del 0,5 por ciento del flujo sanguíneo cada año. A los sesenta y cinco años, la capacidad circulatoria podría haber menguado en hasta un 20 por ciento.[323] Aunque, por sí solo, este descenso quizá no baste para dañar la función cerebral, sí que puede llevarnos al borde. El taponamiento de las arterias en el interior del cerebro y de las que conducen a él como consecuencia de la acumulación de placa cargada de colesterol puede reducir drásticamente la cantidad de sangre (y, por lo tanto, de oxígeno) que llega al cerebro. Las autopsias sustentan esta teoría, porque han demostrado que los pacientes de alzhéimer presentaban bloqueos importantes en las arterias que riegan los centros de la memoria en el cerebro.[324] A partir de estos hallazgos, algunos expertos han llegado a sugerir que la enfermedad de Alzheimer debería reclasificarse como un trastorno vascular.[325]

De todos modos, lo que podemos aprender a partir de los estudios sobre autopsias tiene sus limitaciones. Por ejemplo, podría ser que haya sido la demencia de la persona lo que ha llevado a un empeoramiento de la dieta, y no al revés. Para poder evaluar con más precisión el papel que desempeñan las arterias obturadas en el desarrollo del alzhéimer, un equipo de investigadores siguió a unas cuatrocientas personas que empezaban a perder facultades mentales, en lo que llamamos deterioro cognitivo leve. Se usaron escáneres especiales de las arterias cerebrales para evaluar la cantidad de taponamiento arterial en el cerebro de cada uno de los pacientes. Descubrieron que la función cognitiva y el funcionamiento diario de los que

presentaban un estrechamiento menor en las arterias cerebrales se mantuvieron estables durante los cuatro años de duración del estudio. Por el contrario, los sujetos con más taponamiento arterial presentaron una pérdida significativa de función cerebral y los que tenían los peores casos de acumulación de placa se deterioraron rápidamente y sus probabilidades de desarrollar alzhéimer se duplicaron. Los investigadores concluyeron que «el riego sanguíneo cerebral insuficiente tiene consecuencias muy graves para la función cerebral».[326]

Un estudio sobre trescientos pacientes de alzhéimer concluyó que tratar los factores de riesgo vasculares, como la hipercolesterolemia y la hipertensión, podría incluso ralentizar el avance de la enfermedad, aunque no detenerlo.[327] Por eso resulta vital la prevención. El colesterol no sólo contribuye a la formación de placas ateroscleróticas en las arterias cerebrales, sino que podría participar también en la génesis de las placas de beta-amiloide que invaden el tejido cerebral de las víctimas de la enfermedad de Alzheimer.[328] El colesterol es un elemento vital para las células y, por eso, el organismo segrega todo el que necesitamos. Consumir un exceso de colesterol y, especialmente, grasas trans y grasas saturadas, puede elevar el nivel de colesterol plasmático.[329] La hipercolesterolemia no es sólo el factor de riesgo principal para la enfermedad coronaria,[330] sino que también se reconoce unánimemente como un factor de riesgo para la enfermedad de Alzheimer.[331]

Las autopsias han revelado que los cerebros con alzhéimer presentan una acumulación de colesterol mayor que los cerebros normales.[332] Antes, se creía que la acumulación de colesterol en el cerebro era independiente del colesterol circulante en sangre, pero cada vez hay más evidencias que apuntan a lo contrario.[333] El exceso de colesterol en sangre puede llevar a un exceso de colesterol en el cerebro, que, a su vez, puede contribuir a activar las acumulaciones de beta-amiloide que se ven en los cerebros con alzhéimer. El microscopio electrónico permite ver la acumulación de fibras de beta-amiloide en y alrededor de diminutos cristales de colesterol.[334] Y, efectivamente, las técnicas de diagnóstico cerebral por imagen más avanzadas, como las tomografías por emisión de positrones, han demostrado una relación directa entre la cantidad de colesterol LDL (el «malo») en sangre y la acumulación de beta-amiloide en el cerebro.[335] Las empresas farmacéuticas esperaban capitalizar esta relación para vender estatinas (que bajan los niveles de colesterol) para prevenir el alzhéimer, pero las estatinas pueden provocar deterioro cognitivo, como pérdida de memoria de corto y largo plazo.[336] Para quienes no están dispuestos a modificar su alimentación, los beneficios de las estatinas compensan el riesgo.[337] Pero es mejor reducir los niveles de colesterol de forma natural, comiendo de forma más saludable y, así, proteger el corazón, el cerebro y la mente.

¿Cuestión de genética o de alimentación?

Es muy posible que el abordaje desde la alimentación le resulte sorprendente, porque la mayoría de publicaciones divulgativas actuales presentan el alzhéimer como una enfermedad genética. Dicen que lo que determina que uno sucumba o no a la enfermedad tiene más que ver con los genes que con las opciones de estilo de vida. Sin embargo, cuando estudiamos la distribución de la enfermedad en todo el mundo, esa afirmación pierde fuerza.

Los índices de la enfermedad de Alzheimer varían hasta en diez veces en distintos lugares del mundo, incluso cuando se tiene en cuenta que hay poblaciones más longevas que otras.[338] Por ejemplo, si conociera a 100 ancianos de la Pensilvania rural (Estados Unidos), es muy probable que, en la próxima década, 19 de ellos hubieran desarrollado alzhéimer. Por el contrario, la cifra bajaría a unos 3 de cada 100 si vivieran en el Ballabgarh rural (India).[339] ¿Cómo sabemos que, sencillamente, no hay poblaciones con mayor susceptibilidad genética que otras? Lo sabemos gracias a los estudios sobre migración, en que se comparan las tasas de enfermedad de un mismo grupo étnico entre su ubicación actual y su territorio de origen. Por ejemplo, las tasas de alzhéimer en varones japoneses que viven en Estados Unidos son significativamente superiores a las de los varones japoneses que viven en Japón.[340] Y las tasas de alzhéimer entre los africanos en Nigeria es cuatro veces inferior a las de los afroamericanos de Indianápolis.[341]

¿Por qué el hecho de vivir en Estados Unidos incrementa el riesgo de sufrir demencia?

El cuerpo de evidencias sugiere que la respuesta está en la alimentación. Por supuesto, en el nuevo mundo global no es necesario trasladarse a Occidente para adoptar una dieta occidental. En Japón y durante las últimas décadas, la tasa de alzhéimer se ha disparado y se cree que es consecuencia del cambio de la alimentación tradicional, basada en el arroz y las verduras, a otra que contiene tres veces más lácteos y seis veces más carne. La correlación más estrecha que los investigadores han encontrado entre dieta y demencia fue el consumo de grasa animal: la ingesta de grasa animal se ha disparado casi un 600 por ciento entre 1961 y 2008.[342] En China se halló una tendencia similar que relaciona la alimentación y la demencia.[343] La globalización de la dieta occidental lleva a suponer que las tasas de alzhéimer seguirán aumentando, escribe un investigador en el *Journal of Alzheimer's Disease*, «a no ser que las pautas dietéticas cambien y dependan menos de productos de origen animal…».[344]

Las tasas de alzhéimer validadas más bajas del mundo se encuentran en la India rural,[345] donde la población sigue dietas basadas en productos de origen vegetal y centradas en cereales y verduras.[346] En Estados Unidos, el riesgo de padecer demencia de quienes no comen carne (lo que incluye pollo y pescado), parece caer a la mitad. Y cuanto más tiempo se evite la carne, más puede caer el riesgo de

desarrollar una demencia. En comparación con quienes comen carne más de cuatro veces a la semana, quienes han seguido una dieta vegetariana durante treinta años o más presentaban un riesgo tres veces menor de desarrollar una demencia.[347]

Pero los factores genéticos tienen algo que ver, ¿no? Sí. En la década de 1990, los científicos descubrieron una variante genética llamada apolipoproteína E4, o ApoE4, que aumenta la susceptibilidad al alzhéimer. Todos tenemos alguna forma de ApoE, pero una de cada siete personas tiene una copia del gen E4, que se asocia a la enfermedad. Se ha demostrado que heredar el gen ApoE4, ya sea del padre o de la madre, podría triplicar el riesgo de desarrollar alzhéimer. Si ambos progenitores transmiten el gen ApoE4 (sucede en una de cada cincuenta personas), el riesgo puede multiplicarse hasta por nueve.[348]

¿Qué hace el gen ApoE4? Fabrica la proteína que es el principal transportador de colesterol en el cerebro.[349] La variante E4 podría llevar a una acumulación anómala de colesterol en el interior de las neuronas, lo que podría desencadenar la enfermedad de Alzheimer.[350] Este mecanismo podría explicar lo que se conoce como paradoja nigeriana. La mayor frecuencia de la variante ApoE4 se da en los nigerianos,[351] que, sorprendentemente, también presentan uno de los índices más bajos de alzhéimer.[352] Un momento. ¿La población con la mayor frecuencia del «gen del alzhéimer» presenta una de las tasas más bajas de la enfermedad de Alzheimer? Es muy posible que esta aparente contradicción se explique por los niveles extraordinariamente reducidos de colesterol en sangre de los nigerianos, gracias a una dieta pobre en grasa animal[353] y basada fundamentalmente en cereales y verduras.[354] Por lo tanto, parece que la alimentación podría ser más potente que la genética.

Piense que, en un estudio llevado a cabo sobre 1.000 personas a lo largo de veinte años, se concluyó, como era de esperar, que la presencia del gen ApoE4 hacía que las probabilidades de desarrollar alzhéimer se duplicaran con creces. Sin embargo, en esos mismos sujetos, la hipercolesterolemia hacía que las probabilidades prácticamente *se triplicasen*. Los investigadores sospechan que controlar factores de riesgo como la hipertensión y la hipercolesterolemia podría reducir sustancialmente el riesgo de desarrollar alzhéimer, y bajarlo desde las nueve veces más, si se cuenta con el temido ApoE4 doble, a tan sólo dos.[355]

Con demasiada frecuencia, tanto médicos como pacientes abordan con fatalismo las enfermedades crónicas degenerativas, y el alzhéimer no es una excepción.[356] «Está en los genes. Si tiene que pasar, pasará», afirman. Sin embargo, la investigación demuestra que aunque la genética nos haya repartido malas cartas, podemos volver a barajarlas gracias a la dieta.

Prevenir el alzhéimer con alimentos de origen vegetal

Aunque el alzhéimer se manifiesta como enfermedad en la gente mayor, al igual

que la enfermedad coronaria y la mayoría de tipos de cáncer es una enfermedad que puede tardar décadas en desarrollarse. A riesgo de parecer un disco rayado (o un Mp3 defectuoso), nunca es demasiado pronto para empezar a comer de forma más saludable. Las decisiones dietéticas que tome ahora pueden influir directamente sobre su salud más adelante, lo que incluye la salud de su cerebro.

La mayoría de pacientes de alzhéimer no son diagnosticados hasta que han superado los setenta años de edad,[357] pero ahora sabemos que sus cerebros empezaron a deteriorarse mucho antes. A partir de miles de autopsias, parece que los patólogos han podido detectar las primeras fases silenciosas de la enfermedad de Alzhéimer (los llamados ovillos cerebrales) en la mitad de personas de cincuenta años e incluso en el 10 por ciento de personas entre los veinte y los treinta.[358] La buena noticia es que, quizá, podemos prevenir la manifestación clínica de la enfermedad de Alzhéimer, como la de la enfermedad coronaria y la del ictus.

Las directrices para la prevención del alzhéimer recomiendan las dietas basadas en alimentos de origen vegetal, si nos fijamos en los que tienden a promover y a desalentar.[359] Por ejemplo, la dieta mediterránea, que es más rica en verduras, legumbres, fruta y frutos secos y más pobre en carne y lácteos, se ha asociado a un deterioro cognitivo más lento y a un riesgo menor de desarrollar alzhéimer.[360] Cuando los investigadores intentaron identificar los elementos protectores, pareció que los ingredientes clave fueron el elevado contenido en alimentos de origen vegetal de la dieta y la proporción más reducida de grasas saturadas respecto a las saturadas.[361] Esta conclusión coincide con la del Estudio sobre la Salud de la Mujer de Harvard, que concluyó que una ingesta mayor de grasas saturadas (encontradas fundamentalmente en lácteos, carne y alimentos procesados) se asociaba a una trayectoria peor de cognición y memoria. Las mujeres que presentaban las mayores ingestas de grasas saturadas tenían también entre un 60 y un 70 por ciento más de probabilidades de presentar deterioro cognitivo con el tiempo. Las que presentaban las ingestas más reducidas de grasas saturadas presentaban, de promedio, la misma función cognitiva que la de mujeres seis años más jóvenes.[362]

Los beneficios de una dieta basada en alimentos de origen vegetal también podrían deberse a las propias plantas. Los alimentos integrales de origen vegetal contienen miles de elementos con propiedades antioxidantes,[363] algunos de los cuales pueden atravesar la barrera hematoencefálica y proporcionar una acción neuroprotectora[364] por su actividad frente a los radicales libres (véase p. 73), es decir, que podrían proteger de la «oxidación» del cerebro. El cerebro representa únicamente el 2 por ciento del peso corporal, pero consume hasta el 50 por ciento del oxígeno que respiramos, por lo que potencialmente puede desencadenar una tormenta de radicales libres.[365] Los pigmentos antioxidantes especiales que contienen las bayas[366] y las verduras de hoja verde[367] podrían convertirlas en los alimentos cerebrales del reino de la fruta y la verdura.

El primer estudio con humanos que demostró que los arándanos azules mejoran la memoria de adultos mayores que presentan los primeros signos de deterioro cognitivo se publicó en 2010.[368] Luego, en 2012, investigadores de la Universidad de Harvard cuantificaron esas conclusiones a partir de los datos obtenidos del Estudio sobre la Salud de las Enfermeras, en el que se siguió la alimentación y el estado de salud de 16.000 mujeres a partir de 1980. Descubrieron que las mujeres que consumían al menos una ración de arándanos azules y dos de fresas semanalmente presentaban un deterioro cognitivo más lento (se atrasaba hasta en dos años y medio) en comparación con las que no comían bayas. Estos resultados sugieren que el mero hecho de comer un puñado de bayas al día, algo que resulta tan sencillo como delicioso, podría ralentizar el envejecimiento del cerebro en más de dos años.[369]

Incluso beber zumos de fruta y verdura podría ser beneficioso. Un estudio que siguió a casi 2.000 personas durante unos ocho años concluyó que las que bebían zumos de fruta y verdura con regularidad parecían reducir en un 76 por ciento el riesgo de desarrollar alzhéimer. «Los zumos de fruta y verdura podrían desempeñar una función importante en el retraso de la aparición de la enfermedad de Alzheimer», concluyeron los investigadores, «especialmente entre quienes presentan un riesgo elevado de desarrollarla».[370]

Los investigadores sospechan que el ingrediente activo es un tipo de antioxidantes potentes que pueden acceder al cerebro y a los que llamamos polifenoles. De ser así, es posible que el zumo de uva Concord (negra) sea la mejor opción[371] aunque, por lo general, la fruta entera es siempre mejor que los zumos.[372] Sin embargo, las uvas Concord son de temporada, por lo que, en su ausencia, opte por los arándanos, que también son muy ricos en polifenoles[373] y pueden encontrarse todo el año, aunque sean congelados. (Más adelante le enseñaré mi receta de Zumo Rosa, un cóctel de arándanos enteros con veinticinco veces menos calorías y al menos ocho veces el contenido en fitonutrientes del «zumo» de arándanos que puede encontrar en las tiendas. Véase p. 191)

Más allá de su actividad antioxidante, se ha demostrado que los polifenoles protegen las neuronas *in vitro*, porque inhiben la formación de las placas[374] y ovillos[375] que caracterizan la patología cerebral del alzhéimer. En teoría, también podrían «extraer»[376] metales que se acumulan en regiones cerebrales concretas y que podrían desempeñar una función en el desarrollo del alzhéimer y otras enfermedades neurodegenerativas.[377] Los polifenoles son uno de los motivos por los que en la segunda parte del libro recomiendo específicamente las bayas y el té verde.

TRATAR LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER CON AZAFRÁN

A pesar de los miles de millones de dólares que se invierten en la investigación sobre el alzhéimer, aún no contamos con un tratamiento eficaz que haga retroceder la enfermedad. Sin embargo, sí que hay fármacos que pueden ayudar a gestionar los síntomas. Y en su tienda de comestibles hay algo que también puede

hacerlo.

Aunque algunos estudios anecdóticos sobre la cúrcuma han informado de que esta especia puede ofrecer beneficios importantes,[378] el azafrán es la especia para la que tenemos los mejores datos en lo que se refiere a la intervención contra el alzhéimer. Se obtiene de la flor *Crocus sativus* y un estudio doble ciego concluyó que ayudaba a reducir los síntomas de la enfermedad de Alzheimer. En un estudio de 16 semanas de duración, los pacientes con alzhéimer que presentaban una demencia entre leve y moderada y que tomaron cápsulas de azafrán presentaron una función cognitiva promedio mejor que la del grupo de pacientes que tomaron un placebo.[379]

¿Y si comparamos directamente el azafrán con uno de los fármacos contra el alzhéimer más populares en el mercado, el donezepilo? Un estudio doble ciego de 22 semanas de duración (doble ciego significa que ni los investigadores ni los sujetos saben quién toma el fármaco y quién la especia hasta la finalización del estudio) concluyó que el azafrán es igual de efectivo en el tratamiento de los síntomas del alzhéimer que el fármaco más prescrito.[380] Por desgracia, decir que es igual de efectivo que la medicación no es decir mucho,[381] pero al menos evita la necesidad de arriesgarse a sufrir los efectos secundarios del fármaco, los más habituales de los cuales son náuseas, vómitos y diarrea.[382]

Aunque no hay un método probado para detener el avance del alzhéimer, si conoce a alguien que lo padece, es posible que lo ayude si le prepara con regularidad paellas aderezadas con azafrán.

Gerontotoxinas

Todos tenemos unas decenas de miles de millones de ADN, suficiente para dar cien mil vueltas a la luna si estirásemos todas las hebras y las pusiéramos en fila.[383] ¿Cómo consigue el organismo impedir que se enreden? Hay unas enzimas, las sirtuinas, que mantienen el ADN bien plegado y ordenado alrededor de proteínas con forma de bobina.

Aunque se descubrieron hace muy poco, las sirtuinas constituyen una de las áreas más prometedoras de la medicina, porque, al parecer, promueven el envejecimiento saludable y la longevidad.[384] Estudios sobre autopsias han demostrado que la pérdida de actividad de las sirtuinas se asocia estrechamente a las características identificativas del alzhéimer: la acumulación de placas y ovillos en el cerebro.[385] La supresión de esta defensa clave parece ser uno de los elementos cruciales en la enfermedad de Alzheimer.[386] La industria farmacéutica está intentando desarrollar fármacos que aumenten la actividad de la sirtuinas, pero ¿no sería mejor prevenir la reducción de la misma? Es posible que podamos hacerlo si reducimos la exposición dietética a productos finales de la glicación avanzada (AGE, por sus siglas en inglés).[387]

AGE (edad, en inglés) es un acrónimo muy apropiado, porque se considera que estas sustancias son «gerontotoxinas»,[388] que significa toxinas que envejecen (del griego *geros*, «vejez», como en «geriatría»). Se cree que los AGE aceleran el proceso de envejecimiento, porque unen proteínas y provocan rigidez muscular, estrés oxidativo e inflamación. Este proceso podría participar en la formación de cataratas y en la degeneración macular en el ojo, además de dañar los huesos, el corazón, los riñones y el hígado.[389] También podría afectar al cerebro, ya que parece que los AGE aceleran el lento encogimiento del cerebro a medida que envejecemos[390] y

eliminan las defensas de sirtuinas.[391]

Los adultos mayores con niveles elevados de AGE en sangre[392] u orina[393] parecen sufrir una pérdida acelerada de función cognitiva a lo largo del tiempo. También se han encontrado niveles elevados de AGE en los cerebros de víctimas del alzhéimer.[394] ¿De dónde salen los AGE? El propio organismo produce y depura de forma natural algunos de ellos,[395] pero, aparte del humo del tabaco,[396] las fuentes principales son «la carne y los productos derivados de la carne» expuestos a métodos de cocción por calor seco.[397] Los AGE se forman fundamentalmente cuando alimentos ricos en proteínas se exponen a temperaturas elevadas.[398]

Se han analizado más de 500 alimentos para determinar su contenido en AGE, desde Big Macs a empanadillas industriales, pasando por café y gominolas. Por lo general, la carne, el queso y los alimentos muy procesados tienen los contenidos más elevados en AGE, mientras que los cereales, legumbres, panes, verduras, frutas y leche tenían los más bajos.[399]

Los veinte alimentos más contaminados por AGE por ración de entre los que se analizaron fueron varias marcas de:

1. Pollo a la barbacoa	11. Hamburguesa de pollo frita
2. Beicon	12. Pollo a la barbacoa
3. Salchicha de Frankfurt asada	13. Pescado empanado al horno
4. Cuarto de pollo asado	14. McNuggets de pollo
5. Muslo de pollo asado	15. Pollo asado
6. Bistec empanado	16. Hamburguesa de pavo
7. Pechuga de pollo empanada al horno	17. Pollo al horno
8. Pechuga de pollo frita	18. Hamburguesa de pollo
9. Tiras de bistec salteadas	19. Salchicha de pollo hervida
10. Tiras de pechuga de pollo McDonald’s	20. Bistec asado[400]

¿Se va haciendo una idea?

Sí, el método de cocción es relevante. Una manzana asada tiene tres veces más AGE que una manzana cruda, y una salchicha de Frankfurt asada tiene más que una salchicha de Frankfurt hervida. Sin embargo, lo más importante es el origen. Una manzana asada tiene 45 unidades de AGE, en comparación con las 13 unidades de una manzana cruda, mientras que una salchicha de Frankfurt asada tiene 10.143 unidades en comparación con las 6.736 de la misma salchicha hervida. Los investigadores recomiendan cocinar la carne con métodos de cocción por calor húmedo, por ejemplo al vapor o estofado, pero incluso el pescado hervido tiene 10 veces más AGE que un boniato asado durante una hora. En promedio, la carne contiene 20 veces más AGE que los alimentos muy procesados, como los cereales de desayuno, y unas 150 veces más que la fruta y la verdura fresca. Lo peor fue la carne de ave, que contenía aproximadamente un 20 por ciento más de AGE que la ternera.

Los investigadores concluyeron que incluso una reducción modesta en la ingesta de carne podría reducir de manera realista la de AGE a la mitad.[401]

Dado que podemos tanto prevenir como invertir la inhibición de las sirtuinas, es posible que evitar los alimentos ricos en AGE abriera una puerta nueva para combatir la epidemia de alzhéimer.[402]

¿DETENER EL DETERIORO COGNITIVO MEDIANTE EL EJERCICIO FÍSICO?

Hay muy buenas noticias para las personas que están a punto de perder facultades mentales. En un estudio de 2010 publicado en *Archives of Neurology*, los investigadores reunieron a un grupo de personas con deterioro cognitivo leve (los que empiezan a olvidarse de las cosas, por ejemplo, o que se repiten con regularidad) y les pidieron que hicieran ejercicio aeróbico durante unos 45 a 60 minutos diarios, cuatro días a la semana, durante seis meses. Al grupo de control se le pidió que hiciera estiramientos durante los mismos periodos de tiempo.[403]

Al principio y al final del estudio se llevaron a cabo test de memoria. Los investigadores concluyeron que la función cognitiva en el grupo de control (estiramientos) siguió empeorando. Sin embargo, en el grupo experimental (ejercicio físico), no sólo no empeoró, sino que *mejoró*. Los sujetos que habían hecho ejercicio respondieron correctamente a más preguntas tras seis meses, lo que indica que su memoria había mejorado.[404]

Estudios posteriores con resonancias funcionales revelaron que el ejercicio aeróbico puede hacer retroceder la reducción de los centros de memoria asociada al envejecimiento.[405] Este efecto no se halló ni en los grupos de control que hicieron estiramientos o ejercicios de tonificación ni en otro grupo que hizo ejercicio de resistencia anaeróbico.[406] El ejercicio aeróbico puede ayudar a mejorar el flujo sanguíneo en el cerebro, a mejorar el desempeño de la memoria y a conservar el tejido cerebral.

Seamos francos: una vida sin recuerdos apenas es vida. Tanto si se pierden de golpe como consecuencia de un ictus masivo, como si se erosionan poco a poco por una secuencia de miniictus que dejan agujeros en el cerebro o se destruyen desde dentro por el ataque de enfermedades degenerativas como el alzhéimer, comer y vivir de un modo más saludable puede ayudar a eliminar algunos de los peores factores de riesgo para las enfermedades cerebrales más graves.

La clave está en empezar pronto. La hipercolesterolemia y la hipertensión pueden empezar a causar daños en el cerebro ya a partir de los veinte años de edad. Cuando llegan los sesenta o los setenta y los daños ya empiezan a ser evidentes, es muy posible que ya sea tarde.

Al igual que muchos otros órganos, el cerebro tiene una capacidad casi milagrosa para curarse, establecer conexiones sinápticas nuevas alrededor de las antiguas y aprender y reaprender. Siempre, claro está, que no lo ataquemos tres veces al día. Es posible que una dieta saludable y el ejercicio físico sean la mejor esperanza de mantener una mente clara y sana hasta el final.

Por suerte, puedo cerrar este capítulo con un tono más alegre que con el que lo he empezado. A pesar de nuestra historia familiar, tanto mi madre como Gene, mi hermano, siguen una alimentación saludable y basada en alimentos de origen vegetal, y mi madre no muestra la menor señal de estar sucumbiendo a ninguna de las enfermedades cerebrales que acabaron con la vida de mis abuelos. Aunque Gene y yo

sabemos que la perderemos algún día, esperamos que su nueva dieta saludable impida que la perdamos antes de que se vaya.

CAPÍTULO 4

No morir de un cáncer del aparato digestivo

Cada año, los estadounidenses pierden más de cinco millones de años de vida como consecuencia de cánceres que podrían haberse evitado.[407] De todos los cánceres humanos, sólo un pequeño porcentaje puede atribuirse a factores puramente genéticos. El resto tiene que ver con factores externos, sobre todo relativos a la alimentación.[408]

La superficie de la piel del cuerpo abarca unos 1,85 m^2. Si pudiéramos aplanar todas las minúsculas bolsas de aire, podríamos cubrir decenas de metros cuadrados.[409] ¿Y los intestinos? Hay científicos que estiman, que, si contamos todos los pliegues, llegarían a cubrir centenares de metros cuadrados,[410] mucho más que la piel y los pulmones juntos. Es muy posible que lo que comemos sea nuestra principal superficie de interacción con el mundo exterior. Esto significa que, independientemente de los elementos cancerígenos que puedan acecharnos desde el medio ambiente, es muy probable que la mayor exposición a los mismos sea la alimentación.

Tres de los cánceres del aparato digestivo más frecuentes matan a, aproximadamente, 100.000 estadounidenses cada año. El cáncer colorrectal (de colon y de recto), que siega 50.000 vidas anualmente,[411] es uno de los cánceres más diagnosticados. Por suerte, también es de los más tratables si el diagnóstico es lo suficientemente precoz. El cáncer de páncreas, por el contrario, es casi una sentencia de muerte para las casi 46.000 personas que lo desarrollan cada año.[412] Muy pocos sobreviven más allá de un año tras el diagnóstico, lo que subraya lo vital que es prevenirlo. El cáncer de esófago afecta al tubo que une la boca y el estómago y también suele resultar fatal para sus 18.000 víctimas anuales.[413] Los alimentos que se ingieren afectan indirectamente al riesgo de desarrollar este tipo de cáncer, cuando, por ejemplo, exacerban el reflujo esofágico, uno de los factores de riesgo para el cáncer de esófago, o cuando entran en contacto directo con el revestimiento interno del tracto digestivo.

CÁNCER COLORRECTAL

Las probabilidades de que una persona promedio desarrolle un cáncer colorrectal durante su vida es de 1 entre 20.[414] Por suerte, es uno de los cánceres más tratables, ya que las pruebas de cribado regulares han permitido a los médicos detectar y eliminar el cáncer antes de que se extienda. Sólo en Estados Unidos hay más de un millón de supervivientes de cáncer colorrectal y la tasa de supervivencia a los cinco años entre los que son diagnosticados antes de que el cáncer se haya extendido más

allá del colon es de, aproximadamente, el 90 por ciento.[415]

Sin embargo, en sus primeras fases, el cáncer colorrectal suele ser asintomático. Si no se detecta hasta etapas posteriores, el tratamiento es más complicado y menos efectivo. A partir de los cincuenta años de edad y hasta los sesenta y cinco, o bien debería hacerse un análisis de heces anual; o un análisis de heces cada tres años más una colonoscopia cada cinco años; o una colonoscopia cada diez años.[416] En el capítulo 15 encontrará más información sobre los riesgos y los beneficios de cada una de estas opciones. A pesar de que las pruebas de detección precoz son muy sensibles y permiten detectar el cáncer colorrectal, prevenirlo es aún mejor.

Cúrcuma

El producto interior bruto (PIB) de India es unas ocho veces inferior al de Estados Unidos[417] y aproximadamente un 20 por ciento de su población vive por debajo del umbral de la pobreza;[418] sin embargo, la incidencia del cáncer en India es muy inferior a la estadounidense. En Estados Unidos, las mujeres tienen unas 10 veces más probabilidades de padecer un cáncer colorrectal que las mujeres en India, 17 veces más de padecer cáncer de pulmón, 9 veces más de padecer cáncer de endometrio y melanoma, 12 veces más de padecer cáncer de riñón, 8 veces más de padecer cáncer de vejiga y 5 veces más de padecer cáncer de mama. En Estados Unidos, los hombres parecen tener un riesgo 11 veces mayor de padecer cáncer colorrectal que los hombres en India, 23 veces más de padecer cáncer de próstata, 14 veces más de padecer melanoma, 9 veces más de padecer cáncer de riñón y 7 veces más de padecer cáncer de pulmón y de vejiga.[419] ¿A qué se deben estas diferencias? Una de las posibles explicaciones que se han propuesto es el uso habitual de la cúrcuma, una especia, en la cocina india.[420]

En el capítulo 2, hemos visto que la curcumina, el pigmento amarillo de la cúrcuma, parece ser efectiva contra las células cancerosas *in vitro*. Sin embargo, muy poca de la curcumina que ingerimos llega al torrente sanguíneo, por lo que es muy posible que nunca entre en contacto suficiente con los tumores fuera del aparato digestivo.[421] Por el contrario, lo que no pasa a la sangre acaba en el colon, donde sí podría afectar a las células que cubren el intestino grueso, el lugar donde se desarrollan los pólipos cancerosos.

El desarrollo inicial del cáncer colorrectal se ha dividido en tres fases. El primer indicio podría ser lo que llamamos «focos de cripta aberrantes», o acumulaciones anómalas de células a lo largo del revestimiento del colon. A continuación, aparecen pólipos en esa superficie interna. Y se cree que la última fase se da cuando un pólipo benigno se transforma en un pólipo canceroso. Entonces, el cáncer puede atravesar la pared del colon y extenderse por el cuerpo. ¿Hasta qué punto puede la curcumina bloquear cada una de estas tres fases?

Estudios con fumadores, que tienden a tener muchos focos de cripta aberrantes, concluyeron que el consumo de curcumina podría reducir en casi un 40 por ciento (de 18 a 11) el número en el recto de estas estructuras asociadas al cáncer en tan sólo 30 días. El único efecto secundario del que se informó fue que las heces se tiñeron de amarillo.[422]

¿Y qué sucede cuando los pólipos ya se han desarrollado? Seis meses de curcumina, junto a otro fitonutriente llamado quercetina, que se encuentra de forma natural en frutas y verduras como la naranja roja o la uva negra, redujeron el número y el tamaño de los pólipos en más de la mitad en pacientes con una forma hereditaria de cáncer colorrectal. De nuevo, no se informó de efectos secundarios.[423]

¿Y si los pólipos ya son cancerosos? En un último intento de salvar la vida de pacientes con cáncer colorrectal avanzado que no habían respondido a ninguno de los agentes estándar de quimioterapia ni a la radiación, los oncólogos les iniciaron en un tratamiento con extracto de cúrcuma. En entre dos y cuatro meses de tratamiento, la enfermedad se detuvo en una tercera parte de los pacientes (cinco de quince).[424]

Si estuviéramos hablando de algún nuevo tipo de fármaco de quimioterapia que sólo ayudara a una de cada tres personas, tendríamos que sopesarlo frente a todos los efectos secundarios graves que podrían provocar. Sin embargo, si se trata de un extracto vegetal que ha demostrado ser extraordinariamente seguro, valdría la pena considerarlo incluso si sólo ayudara a una persona de cada cien. Si no hay una contrapartida negativa grave, parecería que un beneficio potencial para uno de cada tres pacientes con cáncer de última fase tendría que impulsar más investigación, pero ¿quién va a pagar estudios sobre algo que no puede patentarse?[425]

Es muy posible que la baja incidencia del cáncer en India se deba, en parte, a las especias que utilizan en la cocina, pero también podría explicarse por el tipo de alimentos que especian con ellas. India es uno de los mayores productores de fruta y verdura del mundo y sólo un 7 por ciento de la población adulta consume carne a diario. Lo que la mayoría de la población sí consume a diario son verduras de hoja verde y legumbres,[426] como judías, lentejas, guisantes, etc., que están cargadas de otros compuestos que también tienen propiedades anticancerígenas: fitatos.

EL TAMAÑO SÍ IMPORTA

Cuanto mayores y más frecuentes sean sus deposiciones, más probable es que esté sano. A partir de un estudio de 23 poblaciones en una docena de países, se concluyó que la incidencia del cáncer de colon parece dispararse a medida que el peso medio de las heces diarias cae por debajo de los 200 gramos. La incidencia de cáncer de colon en la población cuyas deposiciones diarias no superan, en promedio, los 110 gramos, parece triplicarse. Puede pesar sus deposiciones si dispone de una báscula de baño. No, no de esa manera…, pesándose antes y después de «ir».

La relación entre el tamaño de las heces y el cáncer de colon puede tener que ver con el «tiempo de tránsito intestinal», o el número de horas que los alimentos necesitan para pasar de la boca al inodoro. Cuanto mayores sean las heces, más breve es el tiempo de tránsito, porque a los intestinos les resulta más fácil empujarlas.[427] La mayoría de personas no saben que se puede sufrir de estreñimiento a pesar de ir al baño cada día. Es posible que haga una semana que comió lo que ha eliminado hoy.

El tiempo que la comida necesita para pasar de un extremo a otro puede depender del género y de los hábitos de alimentación. En los varones que siguen una dieta basada en alimentos de origen vegetal, la comida tarda sólo uno o dos días en hacer el recorrido, pero el tránsito puede alargarse hasta los cinco días o más entre los que siguen una dieta convencional. Las mujeres que siguen una dieta basada en plantas también tienen un tránsito intestinal medio de uno o dos días, pero el de la mayoría de mujeres que siguen una dieta convencional puede llegar hasta los cuatro días.[428] Por lo tanto, puede ser muy regular, pero llevar cuatro días de retraso. Si lo desea, puede medir su tiempo de tránsito intestinal: coma remolacha y espere a ver cuánto tardan en aparecer las heces rosas. Si tardan entre 24 y 36 horas, es muy posible que esté cumpliendo con el objetivo de los 200 gramos diarios.[429]

El estreñimiento es la queja gastrointestinal más frecuente en Estados Unidos y el motivo de consulta en millones de visitas al médico cada año.[430] Sin embargo, más allá de la incomodidad, el esfuerzo que supone intentar expulsar heces pequeñas y duras puede ser un factor en múltiples problemas de salud, como la hernia de hiato, las venas varicosas, las hemorroides[431] y lesiones dolorosas con nombres como fisura anal.[432]

Podemos entender el estreñimiento como una enfermedad por déficit de nutrientes, y el nutriente en cuestión es la fibra.[433] Del mismo modo que puede contraer escorbuto si no ingiere la suficiente vitamina C, puede contraer estreñimiento si no ingiere fibra suficiente. Como la fibra sólo se encuentra en alimentos de origen vegetal, no le sorprenderá saber que cuanta más fruta y verdura coma, menos probabilidades tiene de sufrir estreñimiento. Por ejemplo, un estudio que comparó a miles de omnívoros, vegetarianos y veganos concluyó que quienes seguían una dieta estrictamente vegetal tenían el triple de probabilidades de ir al baño cada día.[434]

Fitatos

El cáncer colorrectal es la segunda causa de muerte asociada al cáncer en Estados Unidos[435] y, sin embargo, en otras partes del mundo es casi desconocido. Los índices más elevados se han registrado en Connecticut y los más bajos en Kampala (Uganda).[436] ¿Por qué es el cáncer colorrectal tan prevalente en las culturas occidentales? El afamado cirujano Denis Burkitt quiso encontrar la respuesta a esta pregunta y, para ello, vivió en Uganda veinticuatro años. Muchos de los hospitales ugandeses que visitó jamás habían visto ni un solo caso de cáncer colorrectal.[437] Al final, llegó a la conclusión de que la clave residía en la ingesta de fibra,[438] ya que la mayoría de ugandeses seguían dietas centradas en alimentos integrales de origen vegetal.[439]

Investigaciones posteriores sugirieron que la prevención del cáncer mediante la alimentación probablemente requería algo más que fibra. Por ejemplo, los índices de cáncer colorrectal son superiores en Dinamarca que en Finlandia[440] y, sin embargo, los daneses consumen un poco más de fibra dietética que los finlandeses.[441] ¿Qué otros elementos protectores podrían explicar el bajo índice de cáncer de colon en las poblaciones que siguen dietas basadas en alimentos de origen vegetal? La fibra no es la única sustancia presente en los alimentos integrales de origen vegetal y que no encontramos en los de origen animal o procesados.

Es posible que la respuesta esté en unos compuestos naturales, los fitatos, que se encuentran en las semillas de las plantas; en otras palabras, en los cereales, las legumbres y los frutos secos integrales. Se ha visto que los fitatos purifican el exceso

de hierro en el organismo que, de otro modo, puede provocar unos radicales libres especialmente perjudiciales, llamados radicales hidroxilo.[442] Por lo tanto, es muy posible que las dietas occidentales resulten doblemente peligrosas cuando hablamos de cáncer colorrectal: la carne contiene el tipo de hierro (hemínico) asociado especialmente al cáncer colorrectal[443] y, al mismo tiempo, y al igual que los alimentos refinados de origen vegetal, carece de los fitatos que bloquearían los radicales libres forjados con hierro.

Durante muchos años, se creyó que los fitatos inhibían la absorción de minerales y, por eso, es posible que alguna vez le hayan aconsejado que tueste, germine o ponga en remojo los frutos secos, para eliminar los fitatos. En teoría, así podría absorber más minerales, como el calcio. Esta creencia surgió tras una serie de experimentos en laboratorio con cachorros de perro en 1949, que sugirieron que los fitatos ablandaban y descalcificaban los huesos,[444] y estudios posteriores con ratas llegaron a conclusiones parecidas.[445] Sin embargo, más recientemente y a partir de datos sobre humanos, la imagen que tenemos de los fitatos ha cambiado por completo.[446] Las personas que ingieren más alimentos ricos en fitatos tienden a presentar una mayor densidad mineral en los huesos,[447] menos pérdida ósea y menos fracturas de cadera.[448] Al parecer, los fitatos protegen los huesos de una forma parecida a la de ciertos fármacos contra la osteoporosis, como Fosamax,[449] pero sin el riesgo de osteonecrosis (muerte del hueso) mandibular, un efecto secundario muy raro, pero que puede desfigurar el rostro, asociado a este tipo de fármacos.[450]

Los fitatos también podrían ayudar a protegernos del cáncer colorrectal. Un estudio de seis años de duración que se llevó a cabo sobre 30.000 californianos concluyó que un mayor consumo de carne se asociaba a un mayor riesgo de desarrollar cáncer de colon. Y, sorprendentemente, la carne blanca resultó ser la peor. Efectivamente, las personas que comían carne roja como mínimo una vez a la semana tenían el doble de riesgo de desarrollar cáncer de colon; sin embargo, el riesgo se triplicaba en el caso de las personas que comían pollo o pescado una vez o más a la semana.[451] Se concluyó también que el consumo de legumbres, una excelente fuente de fitatos, contribuía a paliar parte de ese riesgo, por lo que el riesgo de desarrollar cáncer de colon podría estar determinado por la proporción entre la carne y la verdura que consumimos.

Podría haber una diferencia de hasta ocho veces entre ambos extremos del espectro (dietas ricas en vegetales y pobres en carne y dietas pobres en vegetales y ricas en carne) en lo que concierne al riesgo de desarrollar cáncer colorrectal.[452] Por lo tanto, es muy posible que no baste con reducir la carne que incluimos en nuestra dieta, sino que también tengamos que aumentar la cantidad de alimentos de origen vegetal que ingerimos. El Estudio sobre la Prevención de Pólipos que llevó a cabo el National Cancer Institute concluyó que, al parecer, quienes aumentaban el consumo de legumbres incluso en menos de 50 gramos al día reducían el riesgo de recidivas de

pólipos colorrectales precancerosos en hasta un 65 por ciento.[453]

Las legumbres contienen muchísimos y maravillosos nutrientes; ¿por qué, entonces, atribuimos a los fitatos el mérito de reducir el riesgo? Estudios en placas de Petri han demostrado que los fitatos inhiben el crecimiento de prácticamente todas las células cancerosas humanas que se han analizado hasta la fecha (cáncer de colon, mama, útero, próstata, hígado, páncreas y piel),[454] al tiempo que no afectan a las células normales.[455] Esto es precisamente lo que caracteriza a un buen agente anticanceroso: la capacidad de discriminar entre las células tumorales y el tejido normal. Cuando consumimos cereales integrales, legumbres, frutos secos y semillas, los fitatos pasan rápidamente al torrente sanguíneo y las células tumorales los absorben enseguida. Los tumores concentran estos elementos de una forma tan eficiente que los escáneres de fitatos se usan para determinar el avance del cáncer en el organismo.[456]

Los fitatos apuntan a las células cancerosas con una combinación de actividad antioxidante y antiinflamatoria y de refuerzo del sistema inmunitario. Además de afectar directamente a las células cancerosas, se ha visto que los fitatos impulsan la actividad de las células NK *(natural killer)*, la primera línea de defensa ante las células cancerosas, a las que cazan y eliminan.[457] Los fitatos también podrían intervenir en la última línea de defensa, que consiste en bloquear el riego sanguíneo que llega a los tumores. Los alimentos de origen vegetal contienen muchos fitonutrientes que pueden ayudar a bloquear la formación de nuevos vasos sanguíneos que alimenten a los tumores, pero los fitatos, además, también parecen ser capaces de interrumpir las líneas de abastecimiento tumorales ya en funcionamiento.[458] Del mismo modo, muchas sustancias que hallamos en los alimentos de origen vegetal parecen ser capaces de ralentizar e incluso detener el crecimiento de las células cancerosas,[459] pero los fitatos, además, parecen ser capaces de devolver las células a su estado normal, es decir, de hacer que dejen de comportarse como células cancerosas. Esta «rehabilitación» de células cancerosas se ha visto en células de cáncer de colon *in vitro*,[460] además de en células de cáncer de mama,[461] hígado[462] y próstata.[463]

Aunque los fitatos tienen efectos secundarios, parece que todos son positivos. Las dietas ricas en fitatos se han asociado a menos enfermedad coronaria, menos diabetes y menos piedras en el riñón. De hecho, hay investigadores que han sugerido que los fitatos deberían considerarse un nutriente esencial. Al igual que las vitaminas, participan en reacciones bioquímicas importantes en el organismo. Los niveles de fitatos fluctúan en función de la dieta, y un consumo deficitario se asocia a enfermedades que podrían moderarse de ingerir cantidades suficientes.[464]

¿ELIMINAR LOS PÓLIPOS RECTALES CON BAYAS?

Podemos comparar lo saludables que son distintas frutas y verduras en función de múltiples criterios,

como el contenido en nutrientes o la actividad antioxidante. Idealmente, usaríamos una medida que reflejara nuestra actividad biológica real. Una de las maneras en que podemos hacerlo es medir la inhibición del crecimiento de las células cancerosas. Se analizaron once frutas comunes y, para ello, se vertieron extractos de las mismas sobre células cancerosas en una placa de Petri. ¿Resultado? Las bayas quedaron en primer lugar.[465] En concreto, las bayas de cultivos orgánicos parecen ser más eficaces en la inhibición del crecimiento de las células cancerosas que las procedentes de cultivos convencionales.[466] Sin embargo, los laboratorios son distintos a la vida real. Estas conclusiones sólo son aplicables si el sistema absorbe los elementos activos de los alimentos y estos llegan a los tumores incipientes. Sin embargo, como el cáncer colorrectal se desarrolla en el revestimiento interno de los intestinos, lo que comamos puede ejercer un efecto directo sobre el mismo. Así que los investigadores decidieron poner las bayas a prueba.

La poliposis adenomatosa familiar es una forma hereditaria de cáncer colorrectal, causada por la mutación en los genes que participan en la eliminación de tumores. Las personas que la sufren desarrollan cientos de pólipos en el colon e, inevitablemente, algunos de ellos se vuelven cancerosos. El tratamiento puede consistir en una colostomía profiláctica, en la que se extirpa el colon de forma preventiva. Hubo un fármaco que parecía ser capaz de eliminar los pólipos, pero lo retiraron del mercado después de que matara a decenas de miles de personas.[467] ¿Pueden las bayas eliminar los pólipos sin efectos secundarios letales? Sí. Tras nueve meses de tratamiento diario con moras negras, la carga de pólipos de 14 pacientes con poliposis adenomatosa familiar se redujo a la mitad.[468]

Normalmente, habría que extirparlos quirúrgicamente, pero, al parecer, las bayas consiguieron eliminarlos de forma natural. Sin embargo, el método de administración de las bayas fue de todo menos natural. Los investigadores usaron un atajo y las administraron en forma de supositorio. ¡No lo pruebe en casa! Tras haber insertado el equivalente de cuatro kilogramos de moras en el recto de los pacientes en un periodo de nueve meses, algunos de los pacientes sufrieron desgarros anales.[469] Esperemos que, algún día, la investigación demuestre que consumir bayas en la forma tradicional, por la boca, puede ejercer un efecto anticancerígeno similar.

¿Demasiado hierro?

En 2012 se publicaron los resultados de dos importantes estudios de la Universidad de Harvard. El primero, el Estudio sobre la Salud de las Enfermeras, había empezado a seguir las dietas de unas 120.000 mujeres en 1976. El segundo, el Estudio de Seguimiento de los Profesionales Sanitarios, siguió a unos 50.000 varones de entre cuarenta y setenta y cinco años. Cada cuatro años, los investigadores contactaban con los participantes en los estudios, para llevar el control de sus dietas. En 2008, unos 24.000 sujetos habían fallecido, 6.000 de ellos de enfermedad coronaria y 9.000 de cáncer.[470]

Cuando se analizaron los resultados, los investigadores descubrieron que el consumo de carne roja, tanto procesada como no procesada, se asociaba a un mayor riesgo de morir como consecuencia de cáncer o de enfermedad coronaria y a esperanzas de vida más cortas en general. Llegaron a esta conclusión después de haber corregido los datos para que tuvieran en cuenta la edad, el peso, el consumo de alcohol, el ejercicio físico, la historia familiar, la ingesta calórica e incluso la ingesta de alimentos integrales de origen vegetal, como cereales, frutas y verduras. En otras palabras, al parecer, los sujetos del estudio no morían antes porque comieran menos cantidad de alguna sustancia beneficiosa de origen vegetal, como los fitatos. Las conclusiones sugieren que la carne podría contener algo inherentemente perjudicial.

Imagine la logística necesaria para seguir a más de 100.000 personas durante décadas. Ahora, imagine un estudio que quintuplique ese tamaño. El mayor estudio sobre dieta y salud de la historia es el Estudio NIH-AARP, una colaboración entre los Institutos Nacionales de la Salud de Estados Unidos y la Asociación Americana de Personas Jubiladas. Se siguió durante diez años a unos 545.000 hombres y mujeres de entre cincuenta y setenta y un años de edad, en lo que es hasta la fecha el mayor estudio sobre consumo de carne y mortalidad de la historia. Los científicos llegaron a la misma conclusión que los investigadores de Harvard: el consumo de carne se asociaba a un mayor riesgo de morir de cáncer, a morir de enfermedad coronaria y a morir prematuramente por cualquier causa. De nuevo, se tuvieron en cuenta otros factores del estilo de vida y de la alimentación, para excluir la posibilidad de que las personas que comían más carne también fumaran más, hicieran menos ejercicio o no comieran fruta y verdura.[471] El editorial que acompañó al artículo en los *Archives of Internal Medicine* de la Asociación de Medicina Americana (titulado «Reducing Meat Consumption Has Multiple Benefits for the World's Health» [Reducir el consumo de carne tiene múltiples beneficios para la salud mundial]) instaba a una «reducción significativa de la ingesta total de carne».[472]

¿Qué contiene la carne que aumenta el riesgo de muerte prematura? Una de las posibilidades es el hierro hemínico, que es la forma de hierro predominante en la sangre y el músculo. Como el hierro puede generar radicales libres que promueven el cáncer, porque actúa como prooxidante,[473] podemos verlo como una espada de doble filo: si no tenemos hierro suficiente, nos arriesgamos a padecer anemia, pero si tenemos demasiado, podemos aumentar el riesgo de padecer cáncer y enfermedad coronaria.

El cuerpo humano no cuenta con un mecanismo específico para eliminar el exceso de hierro.[474] En lugar de eso, el organismo ha evolucionado para regular con precisión la cantidad de hierro que absorbe. Si no contamos con el hierro suficiente circulando por el organismo, los intestinos aumentan la absorción del mismo. Sin embargo, este sistema, parecido a un termostato, sólo funciona bien con la principal fuente de hierro en la dieta humana: la variedad no hemínica, que se encuentra predominantemente en los alimentos de origen vegetal. Una vez que contamos con la cantidad suficiente de hierro en sangre, el cuerpo quintuplica su efectividad a la hora de bloquear la absorción del exceso de hierro de origen vegetal en comparación con el de origen animal.[475] Quizás esto explique por qué el hierro hemínico se asocia al riesgo de desarrollar cáncer[476] y enfermedad coronaria.[477] Del mismo modo, el hierro hemínico se asocia a un mayor riesgo de padecer diabetes, a diferencia de lo que sucede con el hierro no hemínico.[478]

Si eliminamos hierro del organismo, ¿podemos reducir la incidencia del cáncer? Hay estudios que han concluido que personas elegidas aleatoriamente para que realizaran donaciones de sangre periódicas para reducir sus depósitos de hierro

presentaban, al cabo de un periodo de cinco años, la mitad de riesgo de desarrollar un cáncer intestinal y de morir como consecuencia del mismo.[479] Las conclusiones eran tan extraordinarias que un editorial del *Journal of the National Cancer Institute* respondió que «estos resultados casi parecen demasiado buenos para ser verdad».[480]

Donar sangre es fantástico, pero también deberíamos intentar prevenir la acumulación excesiva de hierro. La industria cárnica está investigando para desarrollar aditivos que «anulen los efectos tóxicos del hierro hemínico»,[481] pero es posible que aumentar el consumo de alimentos de origen vegetal, que el organismo gestiona con mucha mayor facilidad, sea una estrategia mejor.

OBTENER SUFICIENTE HIERRO A PARTIR DE UNA DIETA BASADA EN ALIMENTOS DE ORIGEN VEGETAL

En comparación con las personas que comen carne, los vegetarianos tienden a consumir más hierro (y, en general, más de la mayoría de nutrientes),[482] pero el hierro de origen vegetal no se absorbe con tanta eficiencia como el de origen animal. Aunque esto puede ser una ventaja en términos de evitar el exceso de hierro, cerca de una de cada treinta mujeres estadounidenses que menstrúan pierden más hierro del que ingieren, lo que puede inducir una anemia.[483] Las mujeres que siguen dietas basadas en alimentos de origen vegetal no parecen presentar un índice de déficit de hierro superior al de las mujeres que comen mucha carne,[484] pero todas las mujeres en edad de concebir deben asegurarse una ingesta de hierro suficiente.

Las personas diagnosticadas con déficit de hierro deberían hablar con sus médicos acerca de, en primer lugar, tratarlo mediante la dieta, ya que se ha visto que los suplementos de hierro aumentan el estrés oxidativo.[485] Las fuentes de hierro más saludables son los cereales integrales, las legumbres, los frutos secos, las semillas, la fruta deshidratada y las verduras de hoja verde. Evite beber té con las comidas, ya que puede inhibir la absorción de hierro. Por el contrario, el consumo de alimentos ricos en vitamina C puede mejorarla. La cantidad de vitamina C de una sola naranja puede mejorar la absorción de hierro entre tres y seis veces, por lo que quienes intentan mejorar su absorción de hierro deberían optar por un cítrico en lugar de por una taza de té.[486]

CÁNCER DE PÁNCREAS

Mi abuelo murió de un cáncer de páncreas. Para cuando se manifestó el primer síntoma (un dolor sordo en el intestino) ya era demasiado tarde. Por eso es tan importante prevenirlo.

El cáncer de páncreas es uno de los más letales: sólo un 6 por ciento de los pacientes sobreviven cinco años después del diagnóstico. Por suerte, es relativamente raro y sólo mata a unos 40.000 estadounidenses al año.[487] Hasta el 20 por ciento de los casos de cáncer de páncreas podrían ser consecuencia del tabaquismo.[488] Otros factores de riesgo modificables son la obesidad y el consumo excesivo de alcohol.[489] Y, como veremos, hay factores dietéticos específicos que también podrían desempeñar un papel importante en el desarrollo de esta enfermedad mortal.

Por ejemplo, hace tiempo que se debate acerca de si la grasa dietética podría

contribuir al cáncer de páncreas. Las conclusiones de la investigación que se ha llevado a cabo sobre el impacto de la ingesta total de grasa son inconsistentes, lo que puede explicarse, en parte, porque distintos tipos de grasa afectan al riesgo de distintas maneras. El Estudio NIH-AARP que he mencionado anteriormente fue lo bastante amplio como para permitir determinar qué tipo de grasa se asociaba más con el cáncer de páncreas. Fue el primer estudio que diferenció entre el papel que desempeñan las grasas de origen vegetal, como las que encontramos en los frutos secos, semillas, aguacates y aceites de oliva y vegetales, frente a todas las que son de origen animal, como la carne, los lácteos y los huevos. Se concluyó que el consumo de grasas de origen animal se asociaba significativamente al riesgo de cáncer pancreático, pero no se halló correlación alguna con el consumo de grasas vegetales.[490]

Pollo y riesgo de cáncer de páncreas

A pesar de que a principios de la década de 1970 se promulgaron varias leyes que limitaban el uso de asbesto, miles de estadounidenses mueren aún cada año como consecuencia de la exposición al mismo. Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, la Academia Americana de Pediatría y la Agencia de Protección del Medio Ambiente estiman que, durante un periodo de treinta años, se diagnosticarán unos mil casos de cáncer a personas que se vieron expuestas al asbesto en la escuela durante su infancia.[491]

Todo empezó hace generaciones, con los trabajadores del asbesto. Los primeros casos de cáncer asociado al asbesto ocurrieron en la década de 1920, entre los mineros que extraían el mineral. Luego vino una segunda oleada, entre los trabajadores de astilleros y de la construcción que lo usaban. Ahora estamos viviendo la tercera oleada de enfermedades asociadas al asbesto, porque los edificios que se construyeron con este material empiezan a deteriorarse.[492]

Tal y como demuestra la historia del asbesto, cuando los científicos quieren averiguar si algo causa cáncer empiezan por estudiar a las poblaciones más expuestas a ello. Y así es como estamos aprendiendo acerca de los posibles efectos cancerígenos de los virus que alberga la carne de pollo. Hace ya mucho tiempo que estalló la preocupación por la posibilidad de que los virus que provocan verrugas y cáncer en los pollos pudieran transmitirse a la población general a través de la manipulación de pollo fresco o congelado.[493] Aunque sabemos que estos virus provocan cáncer en las aves, desconocemos cómo actúan en lo que se refiere al cáncer en humanos. La preocupación surgió a partir de estudios que demuestran que las personas que trabajan en mataderos de pollos y en plantas de procesamiento de carne de pollo presentan un riesgo mayor de morir como consecuencia de ciertos tipos de cáncer.

El más reciente fue un estudio que se llevó a cabo sobre 30.000 trabajadores de la industria del pollo y que se diseñó específicamente para comprobar si «los virus que provocan cáncer en los pollos y a los que están expuestos de forma generalizada los trabajadores de la industria del pollo (sin mencionar a la población general) podrían estar asociados a un incremento del riesgo de morir por cáncer de hígado o de páncreas». El estudio concluyó que quienes matan pollos presentan un riesgo *nueve veces mayor* de contraer tanto cáncer de páncreas como de hígado.[494] Para que pueda poner en contexto los resultados del estudio, tenga en cuenta que el factor de riesgo de cáncer de páncreas más estudiado es el tabaquismo. Sin embargo, si fumara durante cincuenta años, «sólo» duplicaría el riesgo de sufrir cáncer de páncreas.[495]

¿Y qué pasa con las personas que comen pollo? El mayor estudio que ha intentado responder a esta pregunta es el Estudio Prospectivo Europeo sobre Cáncer y Nutrición (EPIC, por sus siglas en inglés), que siguió a 477.000 personas durante aproximadamente diez años. Los investigadores concluyeron que el riesgo de desarrollar cáncer de páncreas aumentaba en un 72 por ciento por cada 50 gramos de pollo consumidos a diario.[496] Y eso no es mucha carne: equivale aproximadamente a un cuarto de pechuga de pollo.

Los investigadores manifestaron su sorpresa por que fuera el consumo de carne de pollo (y no el de carne roja) el que se asociaba más estrechamente al cáncer. Cuando se llegó a una conclusión similar respecto a los linfomas y las leucemias, el equipo de investigación de EPIC reconoció que, a pesar de que los fármacos aceleradores del crecimiento que se administran a pollos y pavos puedan tener algo que ver, también es posible que los virus cancerígenos que se hallan en la carne de ave sean un factor.[497]

El motivo por el que la relación entre el asbesto y el cáncer fue relativamente fácil de determinar fue que el asbesto provocaba un tipo de cáncer especialmente raro (mesotelioma) y prácticamente desconocido antes de que se generalizara el uso de asbesto.[498] Por el contrario, como el cáncer de páncreas que podría contraerse como consecuencia del consumo de carne de pollo es el mismo que se contrae como consecuencia del tabaquismo, determinar una relación causa-efecto es mucho más complicado. Aunque hay enfermedades exclusivas de la industria cárnica, como la recién descrita «enfermedad del cepillado del salami», que afecta únicamente a las personas cuyo trabajo consiste en retirar con un cepillo metálico el moho blanco que crece de forma natural en la superficie del salami,[499] la mayoría de enfermedades que padecen los trabajadores de la industria cárnica son más universales. Por lo tanto, y a pesar de las sólidas evidencias que asocian la exposición a la carne de pollo y el cáncer de páncreas, no espere que prohíban la carne de pollo como se prohibió el uso de asbesto.

TRATAR EL CÁNCER DE PÁNCREAS CON CURRY

El cáncer de páncreas es uno de los más agresivos que existe. Si no se trata, la mayoría de pacientes fallecen entre dos y cuatro meses tras el diagnóstico. Por desgracia, aproximadamente sólo un 10 por ciento de pacientes parecen responder a la quimioterapia y la mayoría de ellos sufren efectos secundarios severos.[500]

La curcumina, el llamativo ingrediente de la cúrcuma, parece ser capaz de invertir los cambios precancerosos que pueden desembocar en cáncer de colon. Y en estudios de laboratorio se ha visto que también es efectiva contra las células de cáncer de pulmón. Se obtuvieron resultados similares con células de cáncer de páncreas.[501] Entonces, ¿por qué no se usa la curcumina en el tratamiento de pacientes de cáncer de páncreas? En un estudio financiado por el National Cancer Institute y llevado a cabo en el MD Anderson Cancer Center, se administraron dosis elevadas de curcumina a pacientes con cáncer de páncreas avanzado. De los 21 pacientes que los investigadores pudieron evaluar, 2 respondieron positivamente al tratamiento. Uno de ellos vio el tamaño de su tumor reducido en un 73 por ciento, aunque luego desarrolló otro resistente a la curcumina.

Por el contrario, el otro paciente demostró una mejora continuada durante 18 meses. El único momento en que los marcadores tumorales volvieron a dispararse fue durante un breve periodo de tres semanas en que se interrumpió el tratamiento con curcumina.[502] Sí, cierto, sólo respondieron los tumores de 2 participantes de los 21, pero eso equivale a lo que se consigue con la quimioterapia. Y no se informó de ningún efecto secundario durante el tratamiento con curcumina. En consecuencia, yo aconsejaría a los enfermos de cáncer de páncreas que se trataran con curcumina, independientemente de los otros tratamientos que puedan elegir. De todos modos, y dado lo trágico de la prognosis, la prevención es crucial. Hasta que sepamos más, lo mejor que puede hacer es evitar el tabaco, el consumo excesivo de alcohol y la obesidad, y seguir una dieta pobre en productos animales, cereales refinados y azúcares añadidos,[503] y rica en verduras, legumbres y fruta deshidratada.[504]

CÁNCER DE ESÓFAGO

El cáncer de esófago ocurre cuando aparecen células cancerosas en el esófago, el tubo muscular que lleva la comida de la boca al estómago. Normalmente, el cáncer se inicia en el revestimiento del esófago y luego invade las capas externas antes de hacer metástasis (extenderse) en otros órganos. Al principio, es muy posible que los síntomas sean muy pocos (o ninguno). Sin embargo, a medida que el cáncer crece pueden surgir dificultades para tragar.

Cada año se diagnostican unos 18.000 casos nuevos de cáncer de esófago y 15.000 personas mueren por esa causa.[505] Los factores de riesgo principales son el tabaquismo, el consumo excesivo de alcohol y la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), también conocida como reflujo ácido, en que los ácidos estomacales ascienden hacia el esófago y queman la capa interna, lo que provoca inflamación y puede desembocar en un cáncer. Además de evitar el tabaco y el alcohol (incluso un consumo moderado parece aumentar el riesgo),[506] lo más importante que puede hacer para prevenir el cáncer de esófago es eliminar el reflujo ácido. Y, con frecuencia, puede conseguirse mediante la dieta.

REFLUJO ÁCIDO Y CÁNCER DE ESÓFAGO

El reflujo ácido es uno de los trastornos del aparato digestivo más habituales. Los

síntomas más frecuentes son el ardor de estómago y la regurgitación del contenido estomacal hacia la garganta, que puede dejar un sabor amargo en la boca. La ERGE es motivo de millones de visitas al médico y de ingresos hospitalarios, y supone el mayor coste anual de todos los trastornos digestivos en Estados Unidos.[507] La inflamación crónica como consecuencia del reflujo ácido puede llevar a un esófago de Barrett, un síndrome precanceroso que se caracteriza por cambios a nivel celular en el revestimiento del esófago.[508] Si queremos prevenir el adenocarcinoma (el tipo de cáncer de esófago más habitual), debemos interrumpir esta cadena de acontecimientos y eso significa acabar con el reflujo ácido.

Y eso es un reto importante. En Estados Unidos, por ejemplo, la incidencia del cáncer de esófago se ha sextuplicado,[509] en lo que supone un aumento mayor que el del cáncer de mama o de próstata y que puede deberse sobre todo a que el reflujo ácido también se ha disparado.[510] En Estados Unidos, una de cada cuatro personas (el 28 por ciento) sufre de ardor de estómago y/o regurgitación de ácido al menos una vez a la semana, en comparación con el 5 por ciento de la población en Asia,[511] lo que sugiere que la alimentación podría desempeñar un papel crucial.

Durante las últimas dos décadas, unos 45 estudios han examinado la relación entre la dieta, el esófago de Barrett y el cáncer de esófago. La relación más sólida que se ha hallado con el cáncer es el consumo de carne y de alimentos ricos en grasa.[512] Lo interesante es que distintos tipos de carne parecen asociarse con cánceres en distintas zonas. La carne roja se relaciona fuertemente con el cáncer de esófago propiamente dicho, mientras que la de ave se asociaba más con cáncer alrededor del límite entre el esófago y el estómago.[513]

¿Por qué sucede esto? Unos cinco minutos después de haber ingerido grasa, el esfínter superior del estómago (que actúa como una válvula de cierre y mantiene los alimentos en el interior del estómago) se relaja y permite que los ácidos asciendan hacia el esófago.[514] Por ejemplo, en un estudio, los voluntarios que ingirieron comida rica en grasa (hamburguesa de salchicha, huevo y queso de McDonald’s) experimentaron más reflujo ácido que quienes ingirieron una comida más pobre en grasa (tortitas McDonald’s).[515] Parte de este efecto podría deberse a la liberación de colecistoquinina, una hormona, activada por el consumo de carne[516] y huevos[517] y que también puede relajar el esfínter.[518] Esto ayuda a explicar por qué las personas que comen carne tienen el doble de probabilidades de desarrollar una inflamación esofágica inducida por el reflujo en comparación con los vegetarianos.[519]

Incluso si dejamos a un lado el riesgo de desarrollar un cáncer, por sí sola, la ERGE puede causar dolor, hemorragias y tejido cicatricial en el esófago, que puede interferir con la deglución. Se invierten miles de millones de dólares en medicamentos para aliviar el ardor de estómago y el reflujo mediante la reducción de la cantidad de ácido que produce el estómago, pero este tipo de fármacos pueden contribuir a déficits nutricionales y aumentar el riesgo de neumonía, infecciones

estomacales y fracturas óseas.[520] Quizá sería mejor mantener el ácido donde debe estar reduciendo la ingesta de alimentos que facilitan que se escape.

La protección que ofrecen las dietas basadas en alimentos de origen vegetal podría deberse a algo más que los alimentos que se evitan. Centrar la dieta en alimentos de origen vegetal ricos en antioxidantes podría reducir a la mitad el riesgo de desarrollar un cáncer de esófago.[521] Los alimentos que parecen proteger más del cáncer en el límite entre el esófago y el estómago son las verduras rojas, naranjas y de hoja verde, las bayas, las manzanas y los cítricos,[522] pero todos los alimentos de origen vegetal sin procesar ofrecen la ventaja de su contenido en fibra.

Fibra y hernia de hiato

Mientras que la ingesta de grasa se asocia a un mayor riesgo de reflujo, la de fibra parece reducirlo.[523] Un consumo elevado de fibra podría reducir la incidencia del cáncer de esófago en hasta una tercera parte,[524] porque ayuda a prevenir la causa primera de muchos de los casos de reflujo ácido: la hernia en la región del estómago que asciende hacia la cavidad torácica, conocida como hernia de hiato.

La hernia de hiato ocurre cuando parte del estómago atraviesa el diafragma y se introduce en el pecho. Más de uno de cada cinco estadounidenses sufre de hernia de hiato. Por el contrario, este tipo de hernia es prácticamente desconocida entre las poblaciones cuyas dietas se basan en alimentos de origen vegetal, donde el índice cae hasta una de cada mil personas.[525] Se cree que esto sucede porque producen heces grandes y blandas, que resultan fáciles de expulsar.[526]

Las personas que comen pocos alimentos integrales de origen vegetal producen heces más pequeñas, duras y difíciles de expulsar. (Véase recuadro p. 92.) Si suele tener dificultades para expulsar las heces, la presión adicional puede empujar el estómago hacia arriba y sacarlo del abdomen, con lo que el ácido puede ascender hacia la garganta.[527]

La presión que hacemos cuando, semana tras semana, tenemos que esforzarnos para expulsar las heces, puede provocar otros problemas. Al igual que estrujar una pelota antiestrés hace que aparezcan protuberancias en la superficie de la misma, la presión de empujar con fuerza en el aseo puede causar que unas pequeñas bolsas que hay en la pared del colon se abulten, en una enfermedad que se llama diverticulosis. El aumento de la presión abdominal también puede acumular flujo sanguíneo en las venas que rodean el ano y causar hemorroides o incluso empujar sangre de vuelta hacia las piernas y provocar varices.[528] Sin embargo, una dieta rica en fibra puede aliviar la presión en ambas direcciones. Quienes siguen dietas ricas en fibra tienden a expulsar las heces con tanta facilidad que sus estómagos se quedan donde deben estar,[529] lo que puede reducir el reflujo ácido que interviene en uno de los tipos de cáncer más letales.

¿Pueden las fresas hacer que el cáncer de esófago retroceda?

El cáncer de esófago es, junto al de páncreas, uno de los diagnósticos más graves que podamos recibir. La supervivencia cinco años después del diagnóstico no llega al 20 por ciento,[530] y la mayoría de personas fallecen durante el primero.[531] Esto destaca la importancia de prevenir, detener o hacer retroceder el proceso de la enfermedad lo antes posible.

Los investigadores decidieron poner a prueba las bayas. En un ensayo clínico aleatorizado sobre la administración de fresas en polvo a pacientes que tenían lesiones precancerosas en el esófago, se les administraron entre 30 gramos y 60 gramos de fresas liofilizadas durante seis meses (es el equivalente a consumir unos 400 gramos de fresas frescas a diario).[532]

Todos los participantes en el estudio empezaron con lesiones precancerosas leves o moderadas, pero, sorprendentemente, la enfermedad *retrocedió* en el 80 por ciento de los pacientes en el grupo que tomó la dosis de fresas más elevada. La mayoría de las lesiones precancerosas, o bien retrocedieron de moderadas a leves, o bien desaparecieron por completo. La mitad de quienes siguieron el tratamiento con dosis altas de fresas se había curado al final del estudio.[533]

El consumo de fibra hace algo más que aliviar la presión. Los seres humanos evolucionaron comiendo grandes cantidades de fibra, probablemente más de 100 gramos diarios.[534] Es unas diez veces más de lo que una persona promedio ingiere en la actualidad.[535] Como las plantas no suelen correr a tanta velocidad como los animales, la mayor parte de nuestra dieta solía ocupar mucho espacio. Además de ayudarnos a ser regulares, la fibra se liga a toxinas, como el plomo y el mercurio, y se las lleva consigo.[536] Nuestro organismo está diseñado para esperar una entrada ininterrumpida de fibra: vierte en los intestinos productos de desecho como el exceso de colesterol y de estrógenos, porque asume que serán eliminados. Sin embargo, si no llenamos constantemente los intestinos con alimentos de origen vegetal, que son la única fuente natural de fibra, los productos de desecho pueden ser reabsorbidos e interferir con el intento del organismo de purificarse a sí mismo. En Estados Unidos, sólo el 3 por ciento de la población consume lo que ni siquiera es la cantidad mínima recomendada de fibra, con lo que es uno de los déficits nutricionales más comunes en ese país.[537]

CAPÍTULO 5

No morir de una enfermedad infecciosa

Aún estaba estudiando en la Facultad de Medicina cuando me llamaron para que participara en la defensa de Oprah Winfrey, a quien un ganadero había denunciado en relación a una ley de Texas sobre las injurias a alimentos (trece estados estadounidenses cuentan con leyes sobre las injurias a alimentos, por las que es ilegal emitir comentarios que «impliquen injustamente que un alimento perecedero no es seguro para el consumo humano»).[538]

En su programa de televisión, Oprah había entrevistado a Howard Lyman, un exganadero de cuarta generación que denunció las prácticas canibalísticas de alimentar a vacas con partes de otras vacas, una conducta arriesgada a la que se responsabilizaba de la aparición y contagio de la enfermedad de las vacas locas. Asqueada por lo que acababa de oír, Oprah declaró ante el público: «Jamás volveré a comer una hamburguesa». Al día siguiente, las acciones de las empresas ganaderas se desplomaron y el ganadero texano afirmó que había perdido millones de dólares.

Mi trabajo consistía en ayudar a demostrar que los comentarios de Lyman «se basaban en investigaciones científicas, hechos o datos razonables y fiables».[539] A pesar de lo sencillo que resultó hacerlo, por no mencionar la evidente violación del derecho a la libertad de expresión y de prensa que garantiza la Primera Enmienda, el ganadero de Texas pudo arrastrar a Oprah a un proceso de apelación tan prolongado como vergonzoso. Por fin, cinco años después, un juez federal desestimó definitivamente el caso por prejudicialidad y puso punto final al calvario de Oprah.

En un sentido estrictamente legal, Oprah salió victoriosa. Sin embargo, si la industria cárnica puede arrastrar por los tribunales y durante años a una de las personas más ricas y poderosas de Estados Unidos y obligarla a gastarse una pequeña fortuna en costes legales, ¿qué efecto ejerce eso sobre otras personas que también quieran manifestarse? Ahora, la industria cárnica está intentando que se aprueben leyes «mordaza» que prohibirán hacer fotografías dentro de sus instalaciones. Es de suponer que temen que la población deje de comprar sus productos si sabe cómo los fabrican.[540]

Por suerte, la humanidad esquivó una bala con la enfermedad de las vacas locas. En el Reino Unido, toda una generación se vio expuesta a carne de vaca infectada, pero «sólo» murieron unos cuantos centenares de personas. En Estados Unidos no tuvieron tanta suerte con la gripe porcina, que según el Centro para el Control de Enfermedades mató a 12.000 estadounidenses.[541] Casi tres cuartas partes de todas las enfermedades humanas, ya sean nuevas o existentes, se originan en el reino animal.[542]

El dominio de la humanidad sobre los animales ha abierto la caja de Pandora de las enfermedades infecciosas. La mayoría de las enfermedades infecciosas modernas

eran desconocidas antes de que la domesticación permitiera el contagio a humanos de enfermedades animales.[543] Por ejemplo, parece que la tuberculosis se originó tras la domesticación de las cabras,[544] pero ahora afecta a casi una tercera parte de toda la humanidad.[545] Por su parte, el sarampión[546] y la viruela[547] podrían haber surgido a partir de la mutación de virus del ganado. Domesticamos a los cerdos y enfermamos de tosferina; domesticamos a los pollos y enfermamos de tifus; y domesticamos a los patos y enfermamos de gripe.[548] Se cree que la lepra surgió del contacto con el búfalo de agua y el virus del resfriado, de los caballos.[549] ¿Con cuánta frecuencia estornudaban los caballos sobre nosotros, antes de que los domáramos y los embridáramos? Antes de ese momento, es muy posible que el resfriado común sólo fuera común para ellos.

Una vez que los agentes patógenos consiguen saltar la barrera entre especies, pueden transmitirse de persona a persona. Se cree que el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se originó por la matanza de primates en África para el comercio de carne de animales salvajes.[550] Se trata del virus que debilita el sistema inmunitario hasta causar el sida. Las enfermedades micóticas, virales y bacterianas oportunistas que contraen los enfermos de sida (y a las que las personas sanas son resistentes), demuestran la importancia de contar con un sistema inmunitario sano. El sistema inmunitario no se activa únicamente cuando estamos en cama y combatimos la fiebre, sino que, día tras día, libra una batalla a vida o muerte para salvarnos de los agentes patógenos que nos rodean y que viven en nuestro interior.

Con cada inspiración inhalamos miles de bacterias[551] y con cada bocado que ingerimos podemos tragar millones más.[552] La mayoría de estos gérmenes diminutos son completamente inofensivos, pero algunos pueden provocar enfermedades graves y en ocasiones ocupan titulares siniestros con nombres como SARS (síndrome respiratorio agudo grave) o ébola. Aunque muchos de estos agentes patógenos exóticos reciben mucha atención mediática, algunas de las enfermedades infecciosas más comunes se cobran más vidas. Por ejemplo, infecciones respiratorias como la gripe o la neumonía matan a casi 57.000 estadounidenses cada año.[553]

Recuerde que no hace falta entrar en contacto con una persona enferma para contraer una enfermedad infecciosa. En nuestro organismo pueden existir infecciones latentes, que esperan la oportunidad de atacar en cuanto el sistema inmunitario baje la guardia. Por eso no basta con que nos lavemos las manos. Debemos asegurarnos de contar con un sistema inmunitario sano.

PROTEGER A LOS DEMÁS

Para proteger a los demás cuando estamos enfermos, debemos mostrar una buena etiqueta respiratoria y toser o estornudar en el hueco interno del codo. Así, limitamos la dispersión de saliva y, además, evitamos contaminarnos las manos. La Clínica Mayo tiene un eslogan que vale la pena recordar: «Los diez peores focos de contagio son los dedos». Cuando tose en la mano, puede transferir gérmenes a todo lo que toque,

desde los botones del ascensor y los interruptores a surtidores de gasolinera y a manillas de lavabo.[554] Por lo tanto, no resulta sorprendente que, durante la época de la gripe, encontremos virus de gripe en más del 50 por ciento de las superficies de los hogares y los centros de día.[555]

Idealmente, deberíamos lavarnos las manos cada vez que vamos al lavabo o que le damos la mano a alguien, antes de tocar cualquier alimento y antes de tocarnos los ojos, la nariz o la boca después de haber estado en contacto con superficies públicas. Las últimas recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud favorecen los geles con base de alcohol sobre el agua y el jabón para la desinfección rutinaria de las manos a lo largo del día. (Los productos con un contenido de entre el 60 por ciento y el 80 por ciento de alcohol fueron más efectivos que el jabón en todos los estudios científicos disponibles para revisión.) La única vez en que lavarse las manos es preferible es si están visiblemente sucias o contaminadas con fluidos corporales. Para la descontaminación rutinaria (es decir, todas las otras ocasiones), el método preferido para desinfectar las manos son los productos con base de alcohol.[556]

Aun así, siempre habrá gérmenes que conseguirán atravesar la primera línea de defensa que supone una buena higiene de manos. Por eso necesitamos que el sistema inmunitario funcione a pleno rendimiento, gracias a un estilo de vida y a una dieta saludables.

UN SISTEMA INMUNITARIO SALUDABLE PERMITE PREVENIR ENFERMEDADES INFECCIOSAS

El término «sistema inmunitario» procede del latín *inmunis*, que significa «libre de impuestos o aquel que evita», muy adecuado, ya que el sistema inmunitario evita que agentes externos entren en el organismo. Se compone de varios órganos, de glóbulos blancos y de proteínas llamadas anticuerpos que forjan alianzas contra los agentes patógenos que invaden el organismo y amenazan su integridad y, después del sistema nervioso, es el sistema orgánico más complejo del cuerpo humano.[557]

La primera línea de defensa contra los intrusos son las barreras físicas de superficie, como la piel. Luego están los glóbulos blancos, como los neutrófilos, que atacan y rodean directamente a los agentes patógenos, y las células NK, que matan a las células del organismo si un virus las infecta o si se transforman en células cancerosas. ¿Cómo reconocen las células NK a los agentes patógenos o a las células infectadas? Normalmente, porque los anticuerpos (una proteína especial secretada por las células B, otros glóbulos blancos), que son como bombas inteligentes y se pegan a los invasores, las han marcado para su destrucción.

Cada célula B produce un tipo de anticuerpo específico para una firma molecular. No tenemos una célula que combata el polen del césped y otra que combata las bacterias, sino que tenemos una célula B cuyo único trabajo es producir anticuerpos contra el polen de la *Romulea rosea* y otra cuya única tarea es producir anticuerpos contra las proteínas de las colas de las bacterias que viven en las fosas termales oceánicas. Si cada una de las células B produce únicamente un tipo de anticuerpo, necesitaríamos tener miles de millones de células B, dada la increíble variedad de agentes patógenos potenciales en el planeta. ¡Y los tenemos!

Supongamos que, un día, está paseando tan tranquilamente y, de repente, le ataca un ornitorrinco (por si no lo sabía, tienen espolones venenosos). Durante toda su vida

y hasta ese momento, la célula B de su organismo que produce anticuerpos contra la toxina del ornitorrinco había estado ociosa, sin hacer nada. Sin embargo, en cuanto detecta la toxina, la célula B empieza a dividirse aceleradamente y, muy pronto, contará con todo un enjambre de clones que producirán millones de anticuerpos contra el veneno del ornitorrinco. Su organismo combate la toxina y usted vive feliz para siempre. Así es como funciona el sistema inmunitario. El cuerpo es extraordinario.

Sin embargo, el sistema inmunitario se debilita a medida que envejecemos. ¿Se trata de una consecuencia inevitable del envejecimiento? ¿O podría ser que la calidad de la alimentación también tienda a declinar entre la población más mayor? Para poner a prueba la teoría de que una alimentación inadecuada podría ayudar a explicar la pérdida de función inmunitaria a medida que envejecemos, los investigadores separaron en dos grupos a 83 voluntarios de entre sesenta y cinco y ochenta y cinco años de edad. El grupo de control comió menos de tres raciones diarias de fruta y verdura, mientras que el grupo experimental consumió un mínimo de cinco raciones al día. Entonces, se administró a todos la vacuna de la neumonía, una práctica recomendada para todos los adultos mayores de sesenta y cinco años.[558] El objetivo de la vacuna es preparar al sistema inmunitario para que produzca anticuerpos contra un patógeno específico de la neumonía, por si llegara a entrar en contacto con él. En comparación con el grupo de control, el grupo que comió cinco o más raciones de fruta y verdura al día desarrolló una respuesta de anticuerpos a la vacuna un 82 por ciento mayor; y esto sólo unos meses después de haber empezado a comer unas cuantas raciones más de fruta y verdura al día.[559] Hasta este punto llega el control que el tenedor puede ejercer sobre la función inmunitaria.

Algunas frutas y verduras específicas pueden dar un empujón adicional al sistema inmunitario.

Col rizada

Los occidentales consumimos muy poca col rizada. Por ejemplo, según el Departamento de Agricultura de Estados Unidos, el estadounidense promedio consume unos 22 gramos de col rizada al año.[560] Son unos 100 gramos por persona…, cada diez años.

La col rizada, una verdura de hoja verde, no sólo es uno de los alimentos con mayor densidad nutricional del planeta, sino que es muy posible que también contribuya a combatir la infección. Un equipo de investigadores japoneses vertió una cantidad diminuta de col rizada sobre glóbulos blancos humanos en una placa de Petri: una millonésima de gramo de proteína de col rizada. Incluso esa cantidad ínfima hizo que la producción de anticuerpos en las células se quintuplicara.[561]

Los investigadores usaron col rizada cruda, pero la escasísima cantidad que

consumen los estadounidenses suele estar cocida. ¿La cocción destruye los efectos potenciadores que la col rizada ejerce sobre el sistema inmunitario? Hervir la verdura sin interrupción durante media hora no afectó a la producción de anticuerpos. De hecho, la col rizada hervida funcionó aún mejor.[562]

De todos modos, esta propiedad se descubrió en un estudio con probetas. Ni los más entusiastas de la col rizada se la inyectan en vena como si fuera heroína, que posiblemente es el único modo en que podría llegar a entrar en contacto con las células sanguíneas intacta. Hasta ahora no se han llevado a cabo estudios clínicos (es decir, con personas) sobre la col rizada. Parece que los grandes productores de verduras aún no han conseguido el dinero. De momento, contamos con más pruebas que apuntan a los beneficios de un primo de la col rizada: el brócoli.

Brócoli

Tal y como he mencionado antes, la mayor exposición del cuerpo al mundo exterior es a través del revestimiento de los intestinos,[563] cuya superficie puede llegar a abarcar más de 185 m^2, la planta de una casa estándar.[564] Sin embargo, se trata de un revestimiento extraordinariamente delgado, con un grosor de unas 50 millonésimas de metro. En otras palabras, la barrera que separa al torrente sanguíneo del mundo exterior es varias veces más delgada que una hoja de papel higiénico. Es así, porque el organismo necesita absorber los nutrientes de la comida: si el revestimiento intestinal fuera más grueso, los nutrientes tendrían dificultades para atravesarlo. Que la piel sea impermeable es muy conveniente, porque así no tenemos fugas, pero el revestimiento intestinal debe permitir la absorción de fluidos y de nutrientes. Dada la fragilidad de la barrera entre el interior estéril y el caos en el exterior, necesitamos contar con un buen mecanismo de defensa para mantener fuera a los malos.

Aquí es donde entra en juego el sistema inmunitario y, en concreto, un tipo especial de leucocito llamado linfocito intraepitelial. Estas células tienen dos funciones: preparan y reparan el delgado revestimiento intestinal y, además, son la primera línea de defensa intestinal contra los agentes patógenos.[565] Están cubiertos de «receptores Ah» que los activan.[566] Durante años, los científicos intentaron en vano encontrar la llave que encaja en el cerrojo del receptor Ah. Si averiguaban cómo activar los linfocitos intraepiteliales, quizá podrían activar el sistema inmunitario.[567]

Resulta que el brócoli tiene esa llave.

Es muy posible que, de niño, le dijeran que tenía que comer verduras, inclusive crucíferas como el brócoli, la col, la coliflor, la col rizada o las coles de Bruselas. Ahora sabemos que esa familia de verduras contiene elementos necesarios para el mantenimiento de las defensas intestinales del organismo. En pocas palabras: el brócoli es capaz de poner firmes a los soldados de infantería del sistema inmunitario.

[568]

¿Por qué el sistema inmunitario ha evolucionado para depender de unas verduras concretas? Bueno, ¿cuándo necesitamos activar al máximo nuestras defensas intestinales? Cuando comemos. El cuerpo consume mucha energía para mantener el sistema inmunitario, así que, ¿por qué estar alerta las 24 horas de los siete días de la semana, cuando sólo comemos unas cuantas veces al día? ¿Por qué el organismo ha decidido usar verduras como señal de alerta para las tropas? A lo largo de millones de años evolucionamos comiendo sobre todo hierba: plantas silvestres, como verdura de hoja verde (o, como las llamaban entonces, *hojas*), por lo que es posible que el organismo haya evolucionado para identificar las verduras con la hora de comer. La presencia de verdura en el intestino es la señal que activa el sistema inmunitario.[569] Por lo tanto, si no comemos plantas con cada comida, es posible que estemos interfiriendo con la capacidad del cuerpo para protegernos.

Resulta interesante que el refuerzo inmunitario que aportan las crucíferas como el brócoli no sólo nos protege de los agentes patógenos que contiene la comida, sino también de los agentes contaminantes del entorno. Estamos expuestos constantemente a una amplia variedad de sustancias tóxicas: cigarrillos, tubos de escape, hornos, carne asada, pescado, lácteos e incluso la leche materna (como consecuencia de a lo que haya estado expuesta la madre).[570] Como algunos de estos agentes, como las dioxinas, ejercen sus efectos tóxicos mediante el sistema de receptores Ah, es posible que los elementos de las crucíferas puedan bloquearlos.[571]

Hay otras plantas que, posiblemente, también nos defiendan de invasores tóxicos. Investigadores japoneses descubrieron que los fitonutrientes de los alimentos de origen vegetal como la fruta, la verdura, las hojas de té y las legumbres pueden bloquear los efectos de las dioxinas *in vitro*. Por ejemplo, los investigadores vieron que contar con los niveles de fitonutrientes en sangre que se consiguen comiendo tres manzanas al día o una cucharada de cebolla roja parecía reducir a la mitad la toxicidad de las dioxinas. El único problema es que los efectos de los fitonutrientes sólo duran unas horas, lo que significa que debemos comer alimentos saludables, comida tras comida, si queremos mantener activas las defensas contra los agentes patógenos y contaminantes.[572]

Sin embargo, los alimentos de origen vegetal no son los únicos que pueden bloquear las toxinas. Hay un producto animal que también ha demostrado ser capaz de bloquear los efectos cancerígenos de las dioxinas: el orín de camello.[573] Así que la próxima vez que sus hijos no quieran comerse la fruta y verdura que les haya puesto en el plato, puede decirles: «Bueno, es brócoli o pis de camello. ¿Qué preferís?».

DE COLOR DE ROSA

¿Se ha dado cuenta de que la orina se le vuelve algo rosa después de comer remolacha? Aunque el color

resulta algo antinatural, es un estado completamente inofensivo y pasajero.[574] Representa un recuerdo llamativo de un hecho importante: cuando comemos alimentos de origen vegetal, gran parte de los pigmentos de los fitonutrientes que actúan como antioxidantes en el organismo (como el licopeno y el betacaroteno) pasan al torrente sanguíneo y bañan los órganos, tejidos y células.

En otras palabras, los pigmentos de la remolacha llegan a la orina porque el intestino los absorbe y pasan al torrente sanguíneo, donde circulan por el cuerpo hasta que, al final, los riñones los filtran. Durante su periplo por el cuerpo, hasta la sangre se vuelve algo más rosa.

Este mismo principio explica que el aliento nos huela a ajo. Lo que hace que todos le rehúyan no es sólo el residuo que pueda haber quedado en la boca, sino también los elementos beneficiosos para la salud que han pasado a su torrente sanguíneo después de que haya comido ajo y que, entonces, exhala desde los pulmones. Aunque la vía de entrada del ajo hubiera sido un enema, el aliento *también* le olería a ajo. Por eso, este bulbo puede usarse como cotratamiento en casos severos de neumonía, ya que puede ayudar a eliminar bacterias de los pulmones.[575]

Comer bayas para impulsar la actividad de las células NK

Según el director del Laboratorio de Investigación de Botánica Bioactiva, las bayas de todos los colores son las «campeonas» de la prevención de la enfermedad.[576] Las supuestas propiedades anticancerígenas de las bayas se han atribuido a su aparente capacidad para contrarrestar, reducir y reparar los daños como consecuencia del estrés y la inflamación oxidativos.[577] Sin embargo, hasta hace muy poco no se supo que es muy posible que las bayas también puedan aumentar los niveles de células NK.

Aunque puedan sonar siniestras, las células NK (asesinas naturales) son glóbulos blancos, y un elemento vital del sistema de respuesta rápida contra las células infectadas por virus y las células cancerosas. Reciben este nombre porque no necesitan haber sido expuestas previamente a una enfermedad para activarse, a diferencia de otras partes del sistema inmunitario que sólo pueden responder con efectividad después de una historia de exposición a, por ejemplo, la varicela.[578] Al fin y al cabo, uno no quiere esperar a que aparezca el *segundo* tumor para que el sistema inmunitario empiece a luchar.

Contamos con unos 2.000 millones de estos soldados de asalto de élite patrullando el organismo en cualquier momento dado. Sin embargo, la investigación sugiere que podemos aumentar sus números si comemos arándanos azules. En un estudio, los investigadores pidieron a atletas que comieran unos 150 gramos de arándanos azules durante seis semanas, para determinar si podían reducir el estrés oxidativo como consecuencia de las carreras de larga distancia.[579] Efectivamente, pudieron, lo que no resultó una sorpresa, pero el hallazgo más importante fue el efecto que ejercieron sobre las células NK. Normalmente, cuando se hace ejercicio de resistencia de larga duración, el número de estas células desciende hasta la mitad, a aproximadamente unos 1.000 millones. En el caso de los atletas que comieron arándanos azules a diario, el número de células NK *se duplicó* y superaron los 4.000 millones.

Los arándanos azules pueden aumentar el número de células NK, pero ¿hay algún alimento que pueda impulsar su *actividad*, es decir, lo efectivas que son en su lucha contra el cáncer? Sí, parece que el cardamomo, una especia aromática, podría ser uno de esos alimentos. Los investigadores depositaron células de linfoma en una placa de Petri y añadieron células NK, que pudieron acabar con un 5 por ciento de las células cancerosas. Entonces, los investigadores espolvorearon cardamomo y las células NK se hiperactivaron y mataron a más células cancerosas (hasta diez veces más que sin el cardamomo).[580] Aún no se ha llevado a cabo ningún ensayo clínico al respecto con pacientes de cáncer.

Sin embargo, en teoría, las magdalenas con arándanos azules y aromatizadas con cardamomo podrían aumentar tanto la cantidad de células NK en el cuerpo como su actividad asesina.

¿Prevenir el resfriado común con probióticos?

Al parecer, los niños que nacen por cesárea presentan un riesgo mayor de desarrollar varias enfermedades alérgicas, como rinitis alérgica, asma y, quizás, incluso alergias alimentarias.[581] (Los síntomas alérgicos aparecen cuando el sistema inmunitario reacciona excesivamente ante estímulos que normalmente son inofensivos, como el polen de las plantas.) Los partos normales permiten que las bacterias vaginales de la madre colonicen los intestinos del bebé, algo de lo que se ven privados los que nacen por cesárea. La diferencia resultante en la flora intestinal podría afectar al desarrollo del sistema inmunitario del bebé, lo que explicaría la diferencia en los índices de alergia. La investigación que demuestra que la alteración de la flora vaginal de la madre durante el embarazo como consecuencia de, por ejemplo, infecciones de transmisión sexual o de duchas vaginales puede aumentar el riesgo de asma en el niño[582] sustenta esta explicación.

Estos hallazgos plantean una cuestión más amplia sobre los efectos que las bacterias intestinales beneficiosas pueden tener sobre el sistema inmunitario. Hay estudios que sugieren que los suplementos de bacterias «buenas» (probióticos) podrían reforzar el sistema inmunitario. El primer estudio de este tipo demostró que los glóbulos blancos extraídos de personas que habían seguido un régimen probiótico durante unas semanas tenían una capacidad significativamente mayor para rodear y destruir a los invasores potenciales. El efecto perduró durante un mínimo de tres semanas después de interrumpir el tratamiento con probióticos. La actividad de las células NK contra células cancerosas *in vitro* también mejoró.[583]

Mejorar la actividad celular en una placa de Petri está muy bien, pero ¿estos resultados se traducen en menos infecciones? Hubo que esperar otros diez años antes de que se llevase a cabo un estudio aleatorizado, doble ciego y controlado por placebo. (Los estudios aleatorizados, doble ciego y controlados por placebo se

consideran el patrón oro de la investigación y son ensayos donde ni los sujetos ni los investigadores saben quién recibe el tratamiento experimental y quién recibe el placebo hasta que el estudio termina.) El estudio concluyó que, efectivamente, las personas que toman suplementos probióticos pueden sufrir menos resfriados, necesitar menos días de baja y, en general, presentar menos síntomas.[584] Las evidencias de que disponemos hasta la fecha sugieren que los probióticos podrían reducir el riesgo de contraer infecciones de las vías respiratorias altas, pero aún no bastan para que se pueda recomendar a la población que empiece a tomar comprimidos de probióticos.[585]

A no ser que la flora intestinal esté muy alterada como consecuencia de un tratamiento con antibióticos o de una infección intestinal, es posible que la mejor opción sea alimentar a las bacterias beneficiosas que ya viven en el intestino.[586] ¿Qué comen estas bacterias tan amistosas? Fibra y un tipo de almidón que se halla en forma muy concentrada en las judías. Estas sustancias se llaman *pre*bióticos. Los probióticos son las bacterias buenas propiamente dichas y los prebióticos son su alimento. Así que la mejor manera de mantener a los probióticos felices y contentos es comer muchos alimentos integrales de origen vegetal.

Cuando comemos alimentos frescos, hacemos llegar al intestino *tanto* pre-como probióticos. Las frutas y las verduras están cubiertas de millones de bacterias de ácido láctico, algunas de las cuales son las mismas que se usan en los suplementos de probióticos. Por ejemplo, si prepara chucrut (col fermentada), no necesita añadir un cultivo inicial, porque las bacterias ya están ahí, de forma natural, en las hojas de la col. Por lo tanto, si incluye fruta y verdura cruda en su dieta diaria es muy posible que obtenga lo mejor de ambos mundos.[587]

Ejercicio físico para reforzar el sistema inmunitario

¿Y si hubiera un fármaco o un suplemento que pudiera reducir a la mitad los días de baja que necesitamos tomar como consecuencia de infecciones de las vías respiratorias altas, como el resfriado común? La empresa farmacéutica que lo desarrollara ganaría miles de millones de dólares. Y, sin embargo, ya hay algo que puede reforzar el sistema inmunitario de forma gratuita. Es tan potente que puede reducir entre un 25 por ciento y un 50 por ciento el número de días de baja. Y sólo tiene efectos secundarios positivos. ¿De qué se trata?

Del ejercicio físico.[588]

Y, lo que es más, no hace falta hacer muchísimo para empezar a notar los resultados. Los estudios han concluido que dejar correr a los niños durante seis minutos hace que el nivel de células inmunitarias circulantes aumente en casi un 50 por ciento.[589] En el otro extremo del ciclo vital, el ejercicio físico regular también puede ayudar a prevenir el declive inmunológico asociado a la edad. Un estudio

concluyó que las mujeres mayores sedentarias tienen un 50 por ciento de posibilidades de contraer una infección de las vías respiratorias altas en otoño, mientras que las que fueron asignadas aleatoriamente a un grupo al que se pidió que empezara un programa de ejercicio de media hora al día, vieron cómo su riesgo se reducía al 20 por ciento. Sin embargo, entre quienes salían a correr de forma regular y estaban en forma, el riesgo era de tan sólo el 8 por ciento.[590] Al parecer, hacer ejercicio había quintuplicado con creces la capacidad de su sistema inmunitario para combatir la infección.

¿Qué sucede? ¿Cómo es posible que el mero hecho de estar activos reduzca las probabilidades de contraer una infección? Aproximadamente el 95 por ciento de todas las infecciones empiezan en las superficies mucosas (húmedas), como los ojos, las fosas nasales y la boca.[591] Estas superficies están protegidas por anticuerpos llamados IgA (inmunoglobulina de tipo A), que ofrecen una barrera inmunológica que neutraliza los virus e impide que entren en el cuerpo. Por ejemplo, se considera que la IgA de la saliva es la primera línea de defensa contra infecciones de las vías respiratorias como la neumonía o la gripe.[592] Es posible que lo único que necesitemos para aumentar los niveles de IgA y reducir significativamente las probabilidades de sufrir síntomas de gripe sea hacer ejercicio moderado. En comparación con un grupo de control sedentario, quienes realizaron ejercicio aeróbico durante treinta minutos tres veces a la semana durante 12 semanas experimentaron un aumento del 50 por ciento en los niveles de IgA en la saliva e informaron de significativamente menos síntomas de infección respiratoria.[593]

Aunque la actividad física regular mejora la función inmunitaria y reduce el riesgo de infección respiratoria, el esfuerzo intenso y sostenido podría tener el efecto contrario. Cuando pasamos de una vida sedentaria a otra activa, el riesgo de infección baja, pero hay un punto a partir del cual el esfuerzo y el estrés físico excesivos puede *aumentar* el riesgo de infección, porque interfiere con la función inmunitaria.[594] En las semanas que siguen a maratones y ultramaratones, los corredores informan de que las infecciones respiratorias se multiplican entre dos y seis veces.[595] Al cabo de 24 horas de haber iniciado una competición internacional, se vio que los futbolistas profesionales de élite sufrían una reducción significativa en la producción de IgA.[596] Y este descenso se ha asociado a infecciones de las vías respiratorias altas durante los entrenamientos. Otros estudios han concluido que los niveles de IgA pueden caer incluso después de episodios aislados de ejercicio físico agotador.[597]

Entonces, ¿qué podemos hacer si somos atletas empedernidos? ¿Cómo puede reducir las probabilidades de contraer una infección? No parece que las recomendaciones tradicionales de la medicina del deporte tengan mucho que ofrecer: nos dirán que nos vacunemos contra la gripe, que evitemos tocarnos los ojos, que no nos metamos los dedos en la nariz y que nos mantengamos bien lejos de personas enfermas.[598] Vale, gracias. El motivo por el que estas medidas pueden resultar

insuficientes es que las infecciones respiratorias suelen ser consecuencia de la reactivación de virus latentes que ya se hallan en nuestro organismo, como el de Epstein-Barr, que causa la mononucleosis vírica. Por lo tanto, incluso aunque no entremos en contacto con nadie más, en cuanto la función inmunitaria cae, los virus latentes pueden regresar y ponernos enfermos.

Por suerte, hay varios alimentos que pueden ayudarnos a mantener en forma el sistema inmunitario y los gérmenes a raya.

El primero es la clorela, un alga verde de agua dulce que suele venderse en forma de polvo o de comprimidos. Un equipo de investigadores japoneses fue el primero en demostrar que las madres a quienes se administraba clorela tenían concentraciones más elevadas de IgA en la leche.[599] Aunque los suplementos de extracto de clorela no consiguieron aumentar la función inmunitaria general,[600] hay evidencias de que las algas enteras sí que podrían ser efectivas. En un estudio llevado a cabo en Japón en 2012, los investigadores reunieron a atletas maduros para la infección en plena concentración de entrenamiento. Los niveles de IgA en el grupo de control, que no recibió suplemento alguno, cayeron significativamente durante el ejercicio físico intenso. Sin embargo, los del grupo que tomó clorela se mantuvieron estables.[601]

Una advertencia: hace poco se publicó un caso perturbador sucedido en Omaha (Nebraska), titulado «Psicosis inducida por clorela».[602] Una señora de cuarenta y ocho años de edad había sufrido un brote psicótico dos meses después de haber empezado a tomar clorela. Sus médicos le dijeron que dejara de tomarla y le recetaron un antipsicótico. Una semana después, estaba bien. Como nunca antes se había establecido una relación entre la clorela y la psicosis, los médicos asumieron que había sido una casualidad. En otras palabras, era posible que fuera una coincidencia que la psicosis hubiera aparecido después del inicio del tratamiento con clorela y que si se encontraba mejor después de haberlo interrumpido fuera porque había empezado a tomar el antipsicótico. Siete semanas después, seguía tomando el antipsicótico y reanudó la clorela. Y tuvo otro brote psicótico.[603] Quizá no fue la clorela propiamente dicha la que causó el brote, sino alguna impureza o adulteración tóxica. No lo sabemos. Dada la escandalosamente pésima regulación del mercado de los suplementos, puede ser difícil saber qué nos dan cuando intentamos comprar «comida» en tarros de suplementos.

Otra opción para los atletas que quieran reforzar su función inmunitaria es la levadura alimentaria. Un estudio de 2013 concluyó que consumir un tipo de fibra que se encuentra en la levadura de harina, la de cerveza y la alimentaria podría ayudar a mantener los niveles de glóbulos blancos tras una sesión de ejercicio físico.[604] La levadura de cerveza es amarga, mientras que la alimentaria tiene un sabor agradable, parecido al queso. Y sabe especialmente bien con palomitas de maíz.

El estudio concluyó que, tras dos horas de ciclismo intenso, la cantidad de monocitos (otro leucocito) en el torrente sanguíneo de los ciclistas caía. Sin embargo, quienes recibieron el equivalente de unas tres cuartas partes de cucharadita de

levadura alimentaria antes de hacer ejercicio presentaron niveles de monocitos más elevados después del entrenamiento que antes.[605]

Eso está muy bien para un informe de laboratorio, pero ¿consumir levadura alimentaria realmente se traduce en menos enfermedades? Los investigadores decidieron comprobarlo en el maratón Carlsbad de California.

Los corredores a quienes se administró el equivalente diario de una cucharada de levadura alimentaria en las cuatro semanas que siguieron a la carrera presentaron la mitad de infecciones de las vías respiratorias altas en comparación con los que habían recibido un placebo. Además, los corredores que tomaron levadura informaron de que se encontraban mejor en general, también. Cuando se les preguntó cómo se encontraban en una escala de 1 a 10, donde 10 era mejor, las personas que tomaron el placebo se dieron puntuaciones de entre 4 y 5. Por su parte, los sujetos que habían tomado la levadura tradicional informaron de que se encontraban mejor y se dieron puntuaciones de entre 6 y 7. Los atletas de élite suelen experimentar un deterioro del estado de ánimo antes y después de un maratón, pero este estudio reveló que un poco de levadura alimentaria podría mejorar un amplio abanico de estados emocionales y reducir la tensión, el cansancio, la confusión y la ira, al tiempo que podría aumentar el «vigor» percibido.[606] ¡Marchando una de palomitas a la levadura!

SETAS PARA REFORZAR EL SISTEMA INMUNITARIO

¿Sufre alergias estacionales? Rinitis, ojos que escuecen, estornudos… Aunque las alergias puedan hacer que se encuentre muy mal, porque el sistema inmunitario se ha lanzado a atacar todo lo que se encuentra por delante, es posible que ese estado de alerta tenga beneficios para la salud general.

Las personas alérgicas parecen tener menos riesgo de contraer ciertos tipos de cáncer.[607] Sí, es posible que el sistema inmunitario esté hiperactivo y ataque a elementos inofensivos, como el polen o el polvo, pero esa misma hipervigilancia puede estar atacando también tumores incipientes en el cuerpo. Sería estupendo que pudiéramos activar la parte del sistema inmunitario que combate las infecciones y, simultáneamente, calmar la que provoca inflamaciones crónicas (y todos esos síntomas alérgicos tan molestos).

Es muy posible que las setas sean justo lo que necesitamos.

Al igual que podemos pensar en las algas como en plantas unicelulares, podemos pensar en la levadura como en setas unicelulares. Hay miles de setas comestibles que crecen de forma natural y que, a nivel mundial, suponen una producción de millones de toneladas.[608] Pero si lee la etiqueta de información nutricional de una caja de champiñones, no verá mucho más que algunas vitaminas B y un puñado de minerales. ¿Es que las setas no contienen nada más? En absoluto. Lo que no ve en la lista es el amplio abanico de miconutrientes exclusivos que pueden mejorar la función inmunitaria.[609]

Investigadores australianos dividieron en dos grupos a los participantes en un estudio. El primero siguió con su dieta habitual, a la que se añadieron 150 gramos de champiñones cocinados al día. Al cabo de tan sólo una semana, el grupo de los champiñones mostró un aumento del 50 por ciento en los niveles de IgA en la saliva. Y los niveles de este anticuerpo siguieron elevados aproximadamente durante una semana después de dejar los champiñones.[610] Por lo tanto, si quiere beneficios estables, intente que las setas formen parte habitual de su dieta.

Un momento. Si los champiñones hacen que la producción de anticuerpos aumente de forma tan espectacular, ¿no debería preocuparnos que los síntomas de enfermedades alérgicas o autoinmunes empeoren? Muy al contrario. Parece ser que las setas ejercen un efecto *anti*inflamatorio. Estudios *in vitro* ha demostrado que varios tipos de setas, inclusive los humildes champiñones, pueden aliviar la respuesta inflamatoria y, así, ofrecer un aumento de la función inmune y anticancerígena, sin agravar los trastornos inflamatorios.[611] El primer estudio clínico aleatorizado, doble ciego y controlado por placebo sobre esta

cuestión se publicó en 2014 y confirmó un aparente efecto antialérgico en niños con una historia de infecciones recurrentes en las vías respiratorias altas.[612]

Intoxicación alimentaria

Los agentes patógenos (del griego *pathos* o «sufrimiento» y *genes*, «causante de») también pueden estar en la comida. Las enfermedades causadas por la comida, o intoxicaciones alimentarias, son infecciones causadas por la ingesta de alimentos contaminados. Según los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de Estados Unidos (CDC), cada año, uno de cada seis estadounidenses sufre una intoxicación alimentaria. Esto significa que unos 48 millones de personas enferman anualmente (es más que las poblaciones de California y de Massachusetts juntas). Más de 100.000 personas necesitan ser hospitalizadas y miles acaban muriendo, sólo por algo que han comido.[613]

En términos de años de vida saludable perdidos, las cinco combinaciones de agentes patógenos más devastadoras son las bacterias *Campylobacter* y *Salmonella* de las aves; los parásitos *Toxoplasma* de los cerdos y la bacteria *Listeria* de embutidos y lácteos.[614] Uno de los motivos por los que los productos de origen animal son los peores es que la mayoría de agentes patógenos alimentarios son fecales. Como las plantas no defecan, el *E. coli* que puede ingerir con las espinacas no se ha originado en la verdura: el *E. coli* es un agente patógeno intestinal y las espinacas no tienen intestinos. El uso de estiércol para abonar los cultivos ha aumentado las probabilidades de intoxicación por *E. coli* en más de 50 veces.[615]

Los huevos y la *Salmonella*

La *Salmonella* constituye la mayor amenaza para la salud pública en Estados Unidos en términos de intoxicación alimentaria. Es la primera causa de hospitalización por intoxicación alimentaria, además de la primera causa de muerte por intoxicación alimentaria.[616] Y va en aumento. Durante los últimos diez años, el número de casos ha aumentado en un 44 por ciento, sobre todo entre los niños y las personas mayores.[617] Entre 12 horas y 72 horas después de la infección aparecen los síntomas más habituales: fiebre, diarrea y calambres abdominales severos.[618] La enfermedad suele durar entre cuatro y siete días, pero en los niños y en los ancianos puede ser tan severa que requiera una hospitalización… o un entierro.

Muchas personas asocian la *Salmonella* a los huevos, y con razón. Por ejemplo, en 2010 se retiraron del mercado más de 500 millones de huevos debido a brotes de salmonelosis.[619] Sin embargo, el mantra de la industria del huevo siguió inmutable: dejen de quejarse, los huevos son seguros. En respuesta a la llamada a la retirada del

mercado en un artículo editorial publicado en *USA Today*, el presidente del grupo United Egg Producers insistió en que «los huevos completamente cocidos son huevos completamente sanos».[620] Pero ¿qué es exactamente un «huevo completamente cocido»?

La propia industria del huevo financió investigación sobre la *Salmonella* y los distintos métodos de cocinar un huevo. ¿Qué descubrieron? La *Salmonella* puede sobrevivir en los huevos revueltos, escalfados y fritos. Los investigadores a quienes pagaba la industria del huevo concluyeron sin ambages: «Los huevos fritos deberían considerarse como no seguros».[621] En otras palabras, hasta la industria del huevo sabe que su producto, preparado de un modo que millones de personas comen a diario, *no* es seguro. En realidad, ya lo sabían desde hacía tiempo. Hace veinte años, investigadores de la Universidad Purdue determinaron que la *Salmonella* puede sobrevivir en tortillas francesas y en las torrijas.[622] Es posible que pueda sobrevivir incluso en huevos hervidos durante ocho minutos.[623]

Dada toda esta información, no resulta sorprendente que según la FDA estadounidense, unos 142.000 estadounidenses caigan enfermos tras haber consumido huevos infectados con *Salmonella*.[624] Eso supone que, cada año, Estados Unidos sufre una epidemia transmitida por los huevos. Pero los huevos «sólo» ocupan el décimo lugar en la lista de las peores combinaciones de patógenos.

El pollo y la *Salmonella*

La causa más habitual de la intoxicación por *Salmonella* es la ingesta de carne de pollo, no de huevos.[625] Un brote de una cepa de la bacteria especialmente virulenta y que afectó a todo Estados Unidos se vinculó al sexto productor de carne de pollo del país, Foster Farms. El brote duró desde marzo de 2013 a julio de 2014.[626] ¿Por qué se prolongó tanto? Fundamentalmente, porque la empresa siguió distribuyendo pollo contaminado a pesar de las repetidas advertencias de los CDC.[627] Aunque el recuento oficial de casos no superó las centenas, los CDC estiman que por cada caso confirmado de *Salmonella*, 38 pasan sin ser registrados.[628] Esto significa que Foster Farms podría haber hecho enfermar a más de 10.000 personas. Cuando los funcionarios del Departamento de Agricultura estadounidense fueron a investigar, descubrieron que el 25 por ciento de los pollos analizados estaban contaminados con la misma cepa de *Salmonella*, probablemente como consecuencia de la materia fecal que se halló en los cadáveres de los pollos.[629]

México prohibió la importación de pollo procedente de Foster Farms, pero en Estados Unidos siguió disponible en todo el país.[630] Cuando los frenos de un modelo de automóvil no funcionan, el fabricante anuncia que lo retira del mercado por cuestiones de seguridad. ¿Por qué no se retiró del mercado el pollo contaminado con *Salmonella*? Una vez, el Departamento de Agricultura estadounidense intentó

cerrar una empresa que se demostró que violaba repetidamente los criterios de gestión de la *Salmonella*. La empresa denunció la situación y ganó. «Como las prácticas de cocción normales para el pollo y la carne destruyen la *Salmonella* —concluyeron los jueces del caso—, «la presencia de *Salmonella* en los productos cárnicos no los convierte en "un peligro para la salud".»[631]

Si la cocción adecuada mata al bicho, ¿por qué cientos de miles de estadounidenses siguen enfermando año tras año como consecuencia del pollo infectado con *Salmonella*? No es como el *E. coli* y las hamburguesas al punto. ¿A quién le gusta el pollo poco hecho? El problema está en la contaminación cruzada. Entre que compramos el pollo fresco o congelado en el supermercado y lo metemos en el horno, los gérmenes del pollo pueden contaminar las manos, los utensilios y las superficies de la cocina.

Los estudios han demostrado que, hasta en un 80 por ciento de las ocasiones, dejar pollo fresco sobre la tabla de cortar durante unos minutos puede transferir bacterias que provocan enfermedades.[632] Luego, si colocamos el pollo una vez cocinado sobre la misma tabla de cortar, hay un 30 por ciento de probabilidades de que la carne se recontamine.[633]

La respuesta indiferente de Foster Farms también podría ser la más premonitoria. En una nota de prensa, afirmaron que «No es extraño que el pollo crudo procedente de cualquier productor porte la bacteria *Salmonella*. Los consumidores deben preparar, manejar y cocinar el pollo de la manera adecuada».[634] En otras palabras, deberíamos considerar que es normal que el pollo esté contaminado con *Salmonella*. Coma bajo su propia responsabilidad.

¿Por qué se somete a los consumidores estadounidenses a semejante riesgo? Algunos países europeos han reducido la intoxicación por la *Salmonella* del pollo hasta un 2 por ciento. ¿Cómo lo han conseguido? Pues prohibiendo la venta de pollo contaminado con *Salmonella*. ¡Menuda ocurrencia! No permiten la venta de aves contaminadas con un agente patógeno que hace enfermar a más de un millón de estadounidenses cada año.[635] En una publicación de la industria cárnica, un profesor de ciencia avícola de Alabama explicó por qué en Estados Unidos no se aplica una medida tan «dura». «El consumidor estadounidense no quiere pagar tanto. Es así de sencillo.» Si la industria tuviera que pagar para que la carne fuera más segura, también sería más cara. «Lo cierto es que vender pollo que dé negativo en *Salmonella* es demasiado caro.»[636]

Bacterias fecales en la carne

El problema de la contaminación va mucho más allá de un único productor avícola. En un número de 2014 de *Consumer Reports*, los investigadores publicaron un estudio sobre el verdadero coste del pollo barato. Descubrieron que un 97 por

ciento de las pechugas de pollo que encontraron en las tiendas estaban contaminadas con bacterias que podían hacer enfermar a la población.[637] El 38 por ciento de la *Salmonella* que encontraron era resistente a múltiples antibióticos y los CDC consideran que este tipo de agentes patógenos suponen un riesgo grave para la salud pública.[638]

Tal y como dijo sin pelos en la lengua la Clínica Mayo: «La mayoría de personas se contagian de *Salmonella* porque comen alimentos contaminados con heces».[639] ¿Cómo llegan ahí? En los mataderos, se suele matar a los pollos con un gancho de metal, que con demasiada frecuencia perfora los intestinos y puede verter heces sobre la carne. Según el último informe de la FDA sobre la carne distribuida en el mercado, sobre un 90 por ciento del pollo presentaba pruebas de contaminación por materia fecal.[640]

Si usamos la presencia de bacterias como *E. faecalis* y *E. faecium* como marcadores de contaminación fecal, el 90 por ciento de las piezas de pollo, el 91 por ciento de la carne de pavo picada, el 88 por ciento de la carne de ternera picada y el 80 por ciento de las chuletas de cerdo que hay en los supermercados estadounidenses está contaminada.[641]

Mientras que los brotes de intoxicación por *Salmonella* van en aumento, las infecciones por *E. coli* procedente de la materia fecal en la carne de vacuno han disminuido.[642] ¿Cómo es que la carne de ternera es cada vez más segura y la de pollo cada vez más peligrosa?[643] Es muy probable que uno de los factores tenga que ver con que el gobierno pudo prohibir la venta de carne de ternera contaminada con una cepa de *E. coli* especialmente peligrosa. Pero ¿por qué es ilegal vender ternera contaminada con un agente patógeno potencialmente letal, pero no hay problema alguno en vender pollo contaminado? Al fin y al cabo, la *Salmonella* del pollo mata a muchas más personas que el *E. coli* de la ternera.[644]

El problema se remonta a un famoso caso de 1974, en que la Asociación Americana por la Salud Pública denunció al Departamento de Agricultura estadounidense por haber autorizado la venta de carne contaminada con *Salmonella*. El Departamento de Agricultura, en defensa de la industria cárnica, señaló que, como «hay muchos focos de contaminación que podrían contribuir al problema general», sería «injusto señalar a la industria cárnica y exigir que [el Departamento de Agricultura] imponga que deben identificar sus productos como peligrosos para la salud».[645] En otras palabras, como la *Salmonella* también se halla en los lácteos y en los huevos, sería injusto obligar únicamente a la industria cárnica a hacer que sus productos fueran más seguros. Es como si la industria atunera dijera que no tienen por qué avisar del contenido en mercurio en las latas de atún, porque también podríamos intoxicarnos si nos tragásemos un termómetro.

El Tribunal de Circuito de Apelaciones de Washington, D. C. sostuvo la postura de la industria cárnica y afirmó que el Departamento de Agricultura podía autorizar la

venta de carne contaminada con *Salmonella* y potencialmente mortal, porque «las amas de casa y los cocineros estadounidenses no son ni ignorantes ni estúpidos y sus métodos de preparación y cocción de los alimentos no suelen dar como resultado salmonelosis».[646] Es como decir que los monovolúmenes no necesitan airbags y que no hace falta que los niños vayan en sillas de automóvil de seguridad, porque las madres no *suelen* chocar de camino a la escuela.

Evitar el pollo para evitar infecciones de orina

¿Qué origina las infecciones de orina? En la década de 1970, estudios sobre mujeres a lo largo del tiempo descubrieron que el paso de bacterias del recto a la zona vaginal precedía a la aparición de infecciones de orina.[647] Sin embargo, pasaron veinte años más antes de que las técnicas de huellas de ADN demostraran que las cepas de *E. coli* que viven en el intestino hacen de reserva para las infecciones urinarias (IU).[648]

Pasaron quince años más antes de que los científicos identificaran al verdadero culpable, al foco original de algunas de las IU asociadas a bacterias del recto: el pollo. Investigadores de la Universidad McGill consiguieron detectar el *E. coli* causante de IU en mataderos, lo siguieron por la cadena de distribución cárnica y, al final, lo encontraron en muestras de orina de mujeres con infección.[649] En consecuencia, ahora tenemos pruebas directas de que las infecciones de orina pueden ser zoonosis (enfermedades animales transmitidas a humanos).[650] Se trata de un descubrimiento clave, porque las IU afectan anualmente a más de 10 millones de mujeres en Estados Unidos y suponen un coste sanitario de más de 1.000 millones de dólares.[651] Y, lo que es peor, muchas de las cepas de *E. coli* presentes en el pollo son resistentes a algunos de los antibióticos más potentes.[652]

¿No podríamos resolver esta crisis distribuyendo termómetros para la carne y asegurándonos de que la gente cocine el pollo como es debido? No, por la contaminación cruzada de la que hemos hablado antes. Los estudios han demostrado que manipular pollo crudo puede llevar a la colonización intestinal incluso aunque no se coma.[653] Por lo tanto, no importa lo bien que hagamos el pollo. Podríamos carbonizarlo y, aun así, infectarnos. Tras la infección, se vio que las bacterias del pollo resistentes a los antibióticos se multiplicaban hasta el punto de convertirse en una parte importante de la flora intestinal de las personas estudiadas.[654]

El motivo por el que la mayoría de personas tienen más materia fecal en el fregadero de la cocina que en la taza del inodoro[655] es, probablemente, que preparan el pollo en la cocina, no en el lavabo. Pero ¿y si tenemos cuidado de verdad? Un estudio pionero, publicado con el título «The Effectiveness of Hygiene Procedures for Prevention of Cross-Contamination from Chicken Carcasses in the Domestic Kitchen» (Efectividad de medidas higiénicas para prevenir la contaminación cruzada

de las carcasas de pollo en las cocinas domésticas), intentó responder a esta pregunta. Los investigadores visitaron cinco docenas de hogares, dieron a cada familia un pollo crudo y pidieron que lo cocinaran. Una vez que lo hubieron cocinado, los investigadores volvieron y encontraron bacterias de las heces de pollo (*Salmonella* y *Campylobacter*, ambos agentes patógenos graves para las personas) por todas las cocinas: en las tablas de cortar, en los utensilios, en los armarios, en la manilla de la nevera, en el pomo de la puerta, etc.[656]

Obviamente, las familias no sabían de qué iba el estudio, así que los investigadores repitieron el experimento, pero ahora dieron instrucciones específicas para la manipulación del pollo. Se pidió a las familias que, después de cocinar el pollo, lavaran todas las superficies con agua caliente y jabón, especialmente las tablas de cortar, los utensilios, los armarios, las manillas y los pomos. Y, *aun así*, encontraron bacterias fecales patógenas por todas partes.[657]

Cuando uno lee el estudio, percibe la exasperación de los investigadores. Al final, insistieron en que los sujetos usaran lejía. Primero empaparon en un desinfectante con lejía el trapo de cocina con el que se iba a limpiar y, luego, los sujetos rociaron con una solución de lejía todas las superficies. No la retiraron hasta cinco minutos después. Sin embargo, cuando los investigadores regresaron, encontraron *Salmonella* y *Campylobacter* en algunos utensilios, un trapo, la superficie alrededor del fregadero y los armarios.[658] Aunque el nivel de contaminación de la cocina era muy inferior, parece que, a no ser que tratemos la cocina como una zona de riesgo químico, la única manera de garantizar la ausencia de bacterias fecales en la cocina es no llevarlas allí.

No todo son malas noticias. Comer pollo una vez no significa que el intestino quede colonizado para siempre. En el estudio en que los voluntarios se infectaron justo después de manipular la carne, las bacterias del pollo que intentaron asaltar los intestinos no duraron más de diez días.[659] Las bacterias intestinales «buenas» fueron capaces de echar a las «malas». Por desgracia, el problema es que la gente suele comer pollo más de una vez cada diez días, por lo que es probable que estén reintroduciendo esos bichos continuamente en sus organismos.

El cerdo y la *Yersinia*

Cada año, casi 100.000 estadounidenses enferman por la bacteria *Yersinia*.[660] Y en todos los casos en que se ha podido determinar el origen, el culpable ha sido el cerdo contaminado.[661]

En la mayoría de casos, la intoxicación por *Yersinia* provoca poco más que una gastroenteritis aguda, pero los síntomas pueden agravarse y acabar pareciéndose a los de una apendicitis, lo que acaba en operaciones quirúrgicas de emergencia que, en realidad, son innecesarias.[662] Una de las consecuencias a largo plazo de la infección

por *Yersinia* es la inflamación crónica de ojos, riñones, corazón y articulaciones.[663] Los estudios han concluido que un año después de haber sufrido una intoxicación por *Yersinia*, las víctimas parecen ver aumentadas en 47 veces las probabilidades de desarrollar una artritis autoinmune[664] y es posible que esta bacteria también tenga algo que ver con la aparición de una enfermedad tiroidea autoinmune llamada enfermedad de Graves.[665]

¿Cuán contaminada está la carne de cerdo? En Estados Unidos, la revista *Consumer Reports* analizó casi doscientas muestras procedentes de ciudades de todo el país y encontró *Yersinia* en más de dos terceras partes de la carne de cerdo.[666] Esto podría deberse a la intensificación y al hacinamiento que caracterizan a la mayoría de operaciones porcinas en el país.[667] Tal y como afirma un artículo del *National Hog Farmer* titulado «Crowding Pigs Pays» (Hacinar a los cerdos es rentable), los productores de cerdo pueden maximizar sus beneficios si confinan a cada cerdo en un área de 0,56 m^2. Básicamente, esto significa meter a un animal que pesa 90 kilogramos en un área equivalente a 60 cm por 90 cm. Los autores reconocen que el hacinamiento presenta problemas, como falta de ventilación y un aumento de los riesgos para la salud, pero concluían que «a veces, amontonarlos un poco más te hace ganar más dinero».[668]

Por desgracia, no cabe esperar que esta situación vaya a cambiar pronto. ¿Por qué? Porque la *Yersinia* no tiene manifestaciones clínicas en los cerdos.[669] Es decir, es un problema de salud pública, no un problema de la producción animal. No afecta a la cuenta de resultados de la industria. Por lo tanto, en lugar de conceder a esos animales un poco más de espacio, la industria porcina traslada a la sociedad los 250 millones de dólares que se estima que cuesta hacer enfermar a decenas de miles de estadounidenses cada año.[670]

La carne y la superbacteria *C. difficile*

Tenemos superbacteria nueva en la ciudad: la *Clostridium difficile*. La *C. diff.*, como se la suele llamar, es una de las amenazas bacterianas más urgentes a las que nos enfrentamos: cada año infecta a unos 250.000 estadounidenses, mata a unos cuantos miles y cuesta 1.000 millones de dólares.[671] Provoca una enfermedad llamada colitis pseudomembranosa, que se manifiesta como una diarrea dolorosa acompañada de calambres estomacales. Tradicionalmente, se consideraba que la *C. diff.* era una infección hospitalaria (que se contrae en entornos sanitarios), pero hace poco se descubrió que sólo una tercera parte de los casos de *C. diff.* puede atribuirse a contactos con un paciente infectado.[672] ¿Qué sucede, entonces?

Bueno, parece que la carne podría ser otro foco de infección. Los CDC descubrieron que el 42 por ciento de los productos de carne envasada que se venden en las cadenas de supermercados nacionales y que analizaron, contenían la toxina que

produce la bacteria *C. diff.*[673] Resulta que Estados Unidos tiene los niveles de contaminación de carne por *C. diff.* registrados más elevados del mundo.[674]

La *C. diff.* también se ha encontrado en el pollo, el pavo y la ternera, pero la contaminación del cerdo es la que ha recibido más atención por parte de las autoridades sanitarias, porque es la que se parece más a la cepa que se ha hallado en las infecciones humanas no hospitalarias.[675] Desde el año 2000, la *C. diff.* se cita cada vez más como una de las primeras causas de infección entre los cochinillos.[676] Y se cree que el foco más probable de la contaminación del cerdo que llega a los supermercados es la contaminación de las carcasas con este patógeno diarreico en el momento del sacrificio.[677]

Normalmente, la *C. diff.* no nos hace nada. Aunque consiga llegar al intestino, las bacterias buenas que viven allí suelen poder acabar con ella. Sin embargo, puede acechar, oculta, hasta que los buenos le hayan despejado el camino. La próxima vez que tomemos un antibiótico que altere la flora intestinal normal, la *C. diff.* puede asomar su fea cabeza y provocarnos toda una serie de enfermedades intestinales inflamatorias, como una potencialmente mortal que es tan mala como su nombre indica: megacolon tóxico.[678] (La tasa de mortalidad es tan elevada como lanzar una moneda al aire.)[679]

Pero ¿acaso no matamos a la mayoría de bichos cuando cocinamos la carne? Bueno, la *C. diff.* no es como la mayoría de bichos. En la mayoría de carnes se recomienda una temperatura interna de cocción de 71 °C. Pero la *C. diff.* puede sobrevivir dos horas de cocción a esa temperatura.[680] En otras palabras, podría asar un pollo durante la temperatura recomendada y comprobada por termómetro durante dos horas seguidas y la bacteria seguiría viva.

Es posible que haya visto algún anuncio de los antisépticos para manos con base de alcohol y que proclaman que matan al 99,99 por ciento de los gérmenes. Pues bien, la *C. diff.* es uno de los que caen en el 0,01 por ciento restante. No la llaman superbacteria porque sí. Se ha visto que las esporas residuales de este agente patógeno se transmiten con facilidad con tan sólo un apretón de manos incluso después de haberlas lavado con antiséptico.[681] Tal y como aconseja uno de los principales investigadores que descubrieron los SARM (*Staphylococcus aureus* resistentes a la meticilina),[682] otra de las superbacterias en la carne que se comercializa en Estados Unidos,[683] las personas que manipulan carne cruda deberían llevar guantes.

¿NOS AGUARDA UNA ERA POSANTIBIÓTICA?

La doctora Margaret Chan, directora general de la Organización Mundial de la Salud, advirtió hace poco que es posible que nos enfrentemos a un futuro en el que muchas de nuestras medicinas milagrosas hayan dejado de funcionar. Declaró que «una era posantibiótica significa el final efectivo de la medicina moderna tal y como la conocemos ahora. Cosas tan comunes como una amigdalitis o un rasguño en la rodilla podrían volver a ser letales».[684] Es muy posible que no tardemos en dejar atrás la era de los milagros.

La instrucción de la directora general para evitar esta catástrofe incluye una llamada global a «limitar a propósitos terapéuticos el uso de antibióticos en la producción de comida». Es decir, que la industria ganadera y avícola use antibióticos exclusivamente para tratar a animales enfermos. Pero no es así. En Estados Unidos, los productores de carne administran anualmente millones de kilos de antibióticos a los animales de granja, sólo para promover el crecimiento o prevenir la enfermedad en las condiciones de hacinamiento, estrés y suciedad habituales en la ganadería industrial. Sí, los médicos también recetan demasiados antibióticos, pero la FDA estima que el 80 por ciento de los fármacos antimicrobianos que se venden anualmente en Estados Unidos van a la industria ganadera.[685]

Por lo tanto, la carne que comemos puede contener antibióticos residuales. Los estudios han revelado trazas de antibióticos como Bactrim, ciproflaxina y enrofloxacina en la orina de personas que comen carne (aunque ninguna de ellas tomaba estos medicamentos). Los investigadores concluyeron que «la cantidad de carne de ternera, cerdo y pollo y de productos lácteos podría explicar la cantidad diaria de varios antibióticos secretada mediante la orina».[686] Sin embargo, los niveles de estos antibióticos bajan al cabo de tan sólo cinco días sin comer carne.[687]

Prácticamente todas las instituciones de salud pública y privada han denunciado lo peligroso que es administrar toneladas de antibióticos a los animales de granja sólo para que engorden a mayor velocidad.[688] Y, sin embargo, el poder combinado de las industrias cárnica y farmacéutica, que se benefician de las ventas de estos fármacos, ha conseguido aplastar cualquier intento de legislar o regular la práctica. Y todo para ahorrar a la industria menos de dos centavos por cada kilogramo de carne.[689]

Un estilo de vida saludable puede protegernos de enfermedades transmitidas por el aire y los alimentos. Comer más fruta y verdura y hacer ejercicio físico con más frecuencia puede reforzar el sistema inmunitario y ayudarlo a combatir infecciones respiratorias como el resfriado común. Y seguir una dieta basada en alimentos de origen vegetal puede ayudarnos a evitar que pasemos a formar parte de las estadísticas de intoxicaciones alimentarias, porque así reducimos la exposición a algunos de los agentes patógenos fecales más peligrosos.

Seis años después de que colaborara en la defensa de Oprah cuando la denunciaron por difamar alimentos, recibí mi propia amenaza legal. La corporación Atkins me acusaba de afirmaciones «difamatorias» en mi libro *Carbophobia: The Scary Truth About America's Low-Carb Craze* (Carbofobia. La alarmante verdad acerca de la locura por las dietas pobres en carbohidratos). Su abogado afirmaba que mis palabras «son un perjuicio para la reputación de Atkins y dañan a Atkins». Lo cierto es que mi libro no podía haberle causado más perjuicio que su propia dieta: había fallecido el año anterior, con sobrepeso y (según la autopsia), con una historia de infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva e hipertensión.[690]

Sin embargo, los abogados se referían al perjuicio causado a Atkins Nutritionals, Inc. En lugar de dejar que me callaran, publiqué en Internet su amenaza legal y la rebatí punto por punto.[691] Por suerte, la ley considera que la verdad es una defensa absoluta contra la difamación.

Los abogados de Atkins jamás llevaron a cabo su amenaza y la corporación Atkins se declaró en bancarrota menos de cuatro meses después tras la publicación de mi libro.

CAPÍTULO 6

No morir de diabetes

Hace unos años, Millan, una de las integrantes de la comunidad de <NutritionFacts.org>, tuvo la amabilidad de compartir su historia conmigo. Cuando tenía treinta años, le diagnosticaron una diabetes tipo 2. Había luchado contra la obesidad durante toda su vida y había sufrido los altibajos de las dietas yoyó. Había probado casi todas las dietas milagro habidas y por haber, pero, como era de esperar, recuperaba rápidamente todo el peso que hubiera conseguido perder. La diabetes no era una desconocida para ella. Sus padres, sus hermanos y su tía eran diabéticos, así que tenía asumido que su propio diagnóstico no era más que cuestión de tiempo. Tiene que ver con la edad. Es cuestión de genética. No podía hacer nada al respecto. O eso pensaba ella.

La diagnosticaron por primera vez en 1970 y vivió como diabética durante los veinte años siguientes. Entonces, en la década de 1990, adoptó una dieta basada íntegramente en alimentos de origen vegetal y su vida cambió por completo. Ahora tiene más energía que nunca, se ve y se siente más joven y, por fin, puede mantener un peso saludable. Más de cuatro décadas después de que le diagnosticaran diabetes, Millan, que ahora ya pasa de los setenta, está sana como una manzana. ¡Si hasta da clases de zumba de alta intensidad! No encontró ni un medicamento maravilloso ni una dieta con marca registrada. Sencillamente, decidió adoptar una dieta más saludable.

Las dos palabras que denominan la enfermedad que conocemos como diabetes mellitus proceden de las lenguas clásicas: *diabetes* («atravesar o correr a través» en griego) y *mellitus* («sabor a miel»). La diabetes mellitus se caracteriza por unos niveles de glucosa en sangre crónicamente elevados. Esto sucede porque, o bien el páncreas no segrega suficiente insulina (la hormona que mantiene los niveles de glucosa bajo control), o bien porque el organismo desarrolla una resistencia a los efectos de la insulina. Cuando se trata de déficit de insulina, hablamos de diabetes tipo 1 y cuando el problema es la resistencia a la misma, hablamos de diabetes tipo 2. Si en la sangre se acumula demasiada glucosa, puede acabar superando a la capacidad de los riñones y pasar a la orina.

¿Cómo se analizaba la orina antes del desarrollo de las técnicas de laboratorio modernas? La probaban. Al parecer, la orina diabética puede ser tan dulce como la miel. Y de ahí el nombre.

Se ha dicho que la diabetes tipo 2 es «la peste negra del siglo XXI» en términos de su difusión exponencial en todo el mundo y por los efectos devastadores que tiene sobre la salud. Sin embargo, en lugar de la peste bubónica, los agentes patológicos de

la obesidad y de la diabetes tipo 2 se identifican como «dietas ricas en grasas y en calorías» y, en lugar de pulgas y roedores, las causas son «la publicidad y los alicientes de un estilo de vida poco saludable».[692] En la actualidad, hay más de veinte millones de estadounidenses diagnosticados con diabetes, el triple que en 1990.[693] Los CDC calculan que, de seguir así, a mediados de siglo, uno de cada tres estadounidenses será diabético.[694] Ahora, en Estados Unidos, la diabetes causa anualmente unos 50.000 casos de insuficiencia renal, 75.000 amputaciones de extremidades inferiores, 65.000 casos de pérdida de visión[695] y unas 75.000 muertes.[696]

El sistema digestivo descompone los carbohidratos que ingerimos y los transforma en glucosa, un azúcar simple que es la principal fuente de energía de las células del organismo. Para pasar de la sangre a las células, la glucosa necesita insulina. Puede pensar en la insulina como en la llave que abre las puertas de las células para permitir la entrada de glucosa. Cada vez que comemos, el páncreas segrega insulina para ayudar a trasladar glucosa a las células. Sin insulina, las células no pueden aceptar la glucosa, que, entonces, se acumula en la sangre. Con el tiempo, el exceso de azúcar puede dañar los vasos sanguíneos de todo el cuerpo. Por eso, la diabetes puede provocar ceguera, insuficiencia renal, infartos de miocardio e ictus. La hiperglucemia (exceso de glucosa en sangre) también puede dañar los nervios y dar lugar a una neuropatía, que puede causar entumecimiento, hormigueo y dolor. Como consecuencia del daño a los vasos sanguíneos y a los nervios, los diabéticos también pueden sufrir de mala circulación y de pérdida de sensibilidad en las piernas y en los pies, lo que lleva a que las heridas no se curen bien y puedan derivar en amputaciones de pies o piernas.

La diabetes tipo 1, a la que antes se llamaba diabetes juvenil, supone aproximadamente el 5 por ciento de todos los casos de diabetes diagnosticados.[697] En la mayoría de personas con diabetes tipo 1, el sistema inmunitario destruye por error las células beta pancreáticas, que son las encargadas de producir insulina. Sin insulina, la glucosa en sangre sube hasta alcanzar niveles peligrosos. Por lo tanto, la diabetes tipo 1 se trata con inyecciones de insulina, en un tratamiento de reemplazo hormonal, para compensar el déficit de producción. Aunque se desconoce la causa exacta de la diabetes tipo 1, se cree que la combinación de una predisposición genética junto a estímulos ambientales como infecciones virales y/o leche de vaca podría tener algo que ver.[698]

La diabetes tipo 2, antes conocida como diabetes del adulto, supone entre el 90 por ciento y el 95 por ciento de los casos de diabetes.[699] En la diabetes tipo 2, el páncreas segrega insulina, pero esta no acaba de funcionar bien porque la grasa acumulada en el interior de las células de los músculos y del hígado interfiere con su actividad.[700] Si la insulina es la llave que abre la puerta de las células, la grasa saturada es como un chicle en la cerradura. Como la glucosa no puede entrar en los

músculos, los principales consumidores de este combustible, los niveles de azúcar en sangre aumentan hasta niveles peligrosos. La grasa en el interior de las células musculares puede provenir tanto de la grasa que comemos como de la grasa que llevamos encima (es decir, la grasa corporal). Por lo tanto, la prevención, el tratamiento y la curación de la diabetes tipo 2 dependen de la dieta y del estilo de vida.

Los CDC estiman que más de 29 millones de estadounidenses viven con diabetes, ya sea diagnosticada o sin diagnosticar. Es aproximadamente el 9 por ciento de la población del país. De cada cien personas, es muy probable que seis ya sepan que son diabéticas y que tres lo sean, pero que aún no las hayan diagnosticado. Cada año se diagnostican un millón de nuevos casos de diabetes tipo 2.[701]

Hay buenas noticias: la diabetes tipo 2 casi siempre puede prevenirse, con frecuencia es tratable y, en algunas ocasiones, incluso puede curarse mediante cambios en la dieta y el estilo de vida. Al igual que otras de las primeras causas de muerte que hemos visto o veremos (y especialmente la enfermedad coronaria y la hipertensión), la diabetes tipo 2 es una consecuencia desgraciada de las elecciones dietéticas que se toman. Sin embargo, y aunque ya tenga diabetes y sufra sus complicaciones, hay esperanza. Si aplica cambios en su estilo de vida, es posible que pueda lograr que la diabetes tipo 2 remita completamente, incluso si hace décadas que la sufre. De hecho, si adopta una dieta saludable, su salud puede empezar a mejorar en cuestión de horas.

¿Por qué aparece la resistencia a la insulina?

Lo que caracteriza a la diabetes tipo 2 es la resistencia a la insulina por parte de los músculos. Tal y como acabamos de leer, la insulina suele permitir que la glucosa entre en las células, pero cuando las células son resistentes y no responden a la insulina como deberían, la situación puede desembocar en niveles peligrosos de azúcar en sangre.

¿Por qué desarrollamos resistencia a la insulina?

Estudios que se remontan a hace casi un siglo hicieron un hallazgo sorprendente. En 1927, los investigadores separaron a estudiantes de medicina jóvenes y sanos en varios grupos, para comprobar el efecto que surtían distintos tipos de dieta. Algunos siguieron una dieta rica en grasa, compuesta de aceite de oliva, mantequilla, yemas de huevo y nata; otros siguieron una dieta rica en carbohidratos, compuesta de azúcar, caramelos, hojaldre, pan blanco, patatas asadas, siropes, plátanos, arroz y avena. Sorprendentemente, la resistencia a la insulina se disparó en el grupo que siguió la dieta rica en grasa. En cuestión de días, los niveles de glucosa en sangre se duplicaron en respuesta a la acumulación de azúcar, mucho más que en los que siguieron la dieta a base de azúcar y almidón.[702] Los científicos tardaron setenta años en desentrañar

el misterio de por qué había sucedido, pero la respuesta podría proporcionar la clave de cuáles son las causas de la diabetes tipo 2.

Para entender el papel que desempeña la dieta, antes debemos entender cómo almacena energía el organismo. Cuando los atletas hablan de «cargarse de carbohidratos» antes de una competición, aluden a la necesidad de acumular reservas de energía en los músculos. Es una versión extrema de lo que los demás hacemos a diario: el sistema digestivo descompone el almidón que ingerimos y lo transforma en glucosa, que pasa al sistema circulatorio y, entonces, se almacena en los músculos, que la utilizarán cuando necesiten energía.

Sin embargo, a la glucosa le pasa lo mismo que a los vampiros: no puede entrar en las células a no ser que la inviten. Y esa invitación es la insulina, la llave que abre la puerta principal de las células musculares, para que la glucosa pueda entrar. Cuando la insulina se une a los receptores de insulina de la célula, activa una serie de enzimas que franquean la entrada a la glucosa. Sin insulina, la glucosa se queda atrapada en el torrente sanguíneo, dando portazos en la puerta de las células y sin poder entrar. Entonces, los niveles de glucosa en sangre ascienden y, por el camino, dañan órganos vitales. En la diabetes tipo 1, es el propio organismo el que destruye las células beta pancreáticas, que segregan insulina, por lo que hay muy poca insulina disponible para facilitar la entrada de la glucosa en las células. Por el contrario, la producción de insulina no es un problema en la diabetes tipo 2. La llave está ahí, pero algo ha taponado la cerradura. Eso es la resistencia a la insulina. Las células musculares se vuelven resistentes a la acción de la insulina.

¿Y qué es lo que bloquea la cerradura de las células musculares e impide que la insulina deje entrar a la glucosa? La grasa. En concreto, lípidos intra-miocelulares: la grasa que hay en el interior de las células de los músculos.

La grasa en el torrente sanguíneo, ya proceda de las reservas de grasa del organismo o de la dieta, puede acumularse en el interior de las células musculares, donde puede generar productos de desecho tóxicos y radicales libres, que bloquean el proceso de señalización de la insulina.[703] Por mucha insulina que produzcamos, las células, alteradas por la grasa, no pueden usarla.

El mecanismo por el que la grasa interfiere con la función de la insulina se ha demostrado, o bien inyectando grasa en el torrente sanguíneo de sujetos y observando cómo se dispara la resistencia a la insulina,[704] o bien retirando grasa de la sangre de los sujetos y observando cómo desciende la resistencia a la insulina.[705] Ahora incluso podemos ver la cantidad de grasa en el interior de los músculos gracias a las resonancias magnéticas.[706] Los investigadores pueden hacer un seguimiento de la grasa desde que pasa de la sangre al interior de los músculos y ver cómo aumenta la resistencia a la insulina.[707] Un chute de grasa y, a los 160 minutos, la absorción celular de glucosa se ve comprometida.[708]

Sin embargo, los investigadores no necesitan administrar grasa por vía intravenosa a los sujetos de estudio. Basta con que les den de comer.

Incluso cuando se trata de personas sanas, una dieta rica en grasa puede interferir con la capacidad del cuerpo para gestionar la glucosa. Y, por el contrario, podemos reducir la resistencia a la insulina si reducimos la ingesta de grasa. La investigación ha demostrado con claridad que, a medida que la cantidad de grasa en la dieta es cada vez más baja, la insulina funciona cada vez mejor.[709] Por desgracia, y dada la dieta que siguen en la actualidad la mayoría de niños occidentales, vemos que tanto la obesidad como la diabetes tipo 2 aparecen cada vez más temprano.

Prediabetes en niños

La prediabetes se define como niveles de glucosa en sangre elevados pero que aún no han alcanzado el umbral oficial de la diabetes. Suele encontrarse en las personas con sobrepeso u obesidad y, aunque en el pasado se consideraba que la prediabetes era un estado de alto riesgo que presagiaba la diabetes, no se consideraba una enfermedad en sí misma. Sin embargo, ahora sabemos que es muy posible que las personas prediabéticas ya estén experimentando daños orgánicos.

El exceso de glucosa de la prediabetes ya puede haber causado daños en los riñones, ojos, vasos sanguíneos y nervios incluso antes de que se diagnostique la diabetes propiamente dicha.[710] Varios estudios sugieren que las complicaciones crónicas de la diabetes tipo 2 empiezan a aparecer ya en el estado prediabético.[711] Por lo tanto, para prevenir los daños diabéticos debemos prevenir la prediabetes. Y cuanto antes, mejor.

Hace treinta años, se asumía que casi toda la diabetes infantil era de tipo 1. Sin embargo, desde mediados de la década de 1990 hemos empezado a ver un aumento de la diabetes tipo 2 en niños.[712] Lo que antes se llamaba «diabetes del adulto», ahora se conoce como diabetes tipo 2, porque niños de tan sólo ocho años de edad ya empiezan a desarrollar la enfermedad.[713] Las consecuencias de esta tendencia pueden ser devastadoras: un estudio de seguimiento de quince años de duración que siguió a niños diagnosticados con diabetes tipo 2 encontró una prevalencia alarmante de ceguera, amputaciones, insuficiencia real y muerte para cuando esos niños llegaban a la edad adulta.[714]

¿Por qué se ha disparado de este modo la diabetes infantil? Probablemente sea una de las consecuencias de que la obesidad infantil se haya disparado también.[715] Durante las últimas décadas, en Estados Unidos, la cantidad de niños a los que se considera con sobrepeso ha aumentado en más de un 100 por cien.[716] Los niños que ya son obesos a los seis años de edad tienen más probabilidades de seguir siéndolo que de dejar de serlo, y entre el 75 por ciento y el 80 por ciento de adolescentes obesos lo seguirán siendo en la edad adulta.[717]

La obesidad infantil es un predictor muy potente de enfermedades y muerte en la edad adulta. Por ejemplo, tener sobrepeso en la adolescencia predice el riesgo de

enfermedad cincuenta años después. Estas personas pueden tener el doble de riesgo de morir de una enfermedad coronaria y una mayor incidencia de otras enfermedades, como cáncer colorrectal, gota y artritis. Los investigadores también han concluido que el sobrepeso en la adolescencia puede ser un predictor de riesgo de enfermedad más potente que el sobrepeso en la edad adulta.[718]

Para prevenir la diabetes infantil tenemos que prevenir la obesidad infantil. ¿Cómo lo hacemos?

En 2010, el presidente del Departamento de Nutrición de la Universidad de Loma Linda publicó un artículo en el que sugería que renunciar por completo a la carne es una manera efectiva de combatir la obesidad infantil, y mencionaba estudios de población que demuestran que las personas que siguen dietas basadas en alimentos de origen vegetal son consecuentemente más delgadas que las que comen carne.[719]

Para estudiar el peso corporal, solemos fijarnos en el índice de masa corporal (IMC), que es una medida del peso que también tiene en cuenta la estatura. En el caso de los adultos, se considera que un IMC superior a 30 indica obesidad. Entre 25 y 29,9 se considera sobrepeso y entre 18,5 y 24,9 se considera «peso ideal». En la profesión médica solíamos decir que un IMC inferior a 25 reflejaba un peso «normal». Por desgracia, ya no es normal en absoluto.

¿Cómo se calcula el IMC? Visite una de las múltiples calculadoras de IMC que hay en Internet o divida su peso en kilogramos entre su estatura en metros al cuadrado. Por ejemplo, si pesa 120 kilogramos y mide 1,65 metros, sería = 44. Un IMC que, por desgracia, indicaría que sufre de obesidad mórbida.

El mayor estudio que jamás haya estudiado los índices de obesidad entre quienes siguen dietas basadas en alimentos de origen vegetal se publicó en Norteamérica. Quienes comían carne ocupaban los primeros lugares de la clasificación, con un IMC promedio de 28,8 (cercano a la obesidad). Los semivegetarianos (personas que comen carne una vez a la semana, en lugar de una vez al día) tenían un IMC algo más saludable (27,3), pero aún tenían sobrepeso. Los pescevegetarianos (personas que evitan toda la carne excepto la de pescado) aún obtuvieron un IMC mejor: 26,3. Incluso los vegetarianos estadounidenses tienden a tener un sobrepeso ligero, como indica el IMC promedio de 25,7. El único grupo que se encontraba en su peso ideal era el de los veganos, cuyo IMC promediaba 23,6.[720]

Entonces, ¿por qué no hay más padres que alimentan a sus hijos según una dieta basada en alimentos de origen vegetal? En Estados Unidos se ha generalizado la idea errónea de que este tipo de dietas perjudican el crecimiento infantil. Sin embargo, es posible que lo cierto sea justo lo contrario. Los investigadores de la Universidad de Loma Linda concluyeron que los niños que siguen dietas vegetarianas no sólo crecen más delgados que los que comen carne, sino que también son más altos, con una diferencia de unos 2,54 centímetros.[721] Por el contrario, la ingesta de carne se asocia más al crecimiento horizontal: el mismo equipo de investigación encontró una relación sólida entre el consumo de alimentos de origen animal y un mayor riesgo de

sobrepeso.[722]

Al parecer, la diabetes infantil acorta la esperanza de vida en unos veinte años.[723] ¿Hay alguien entre nosotros que no iría hasta el fin del mudo para conseguir que sus hijos vivieran dos décadas más?

LA GRASA QUE COMEMOS Y LA GRASA QUE LLEVAMOS ENCIMA

El exceso de grasa corporal es el primer factor de riesgo para la diabetes tipo 2. Más del 90 por ciento de quienes la desarrollan tienen sobrepeso.[724] ¿Cuál es la relación? En parte se debe a un fenómeno conocido como «efecto derrame».

Por mucho que engordemos o adelgacemos, la cantidad de adipocitos (células de grasa) en el organismo no cambia en la edad adulta. Sencillamente se hinchan de grasa cuando engordamos, por lo que cuando nos crece la panza no es porque estemos creando adipocitos nuevos, sino porque estamos metiendo más grasa en los que ya tenemos.[725] En las personas con sobrepeso y obesas, estas células pueden acabar tan saturadas que acaban por derramar grasa de vuelta al torrente sanguíneo, con lo que podrían bloquear las señales de insulina, del mismo modo que si hubiéramos ingerido comida rica en grasa.

Los médicos pueden medir el nivel de grasa que flota libremente en el torrente sanguíneo. Normalmente, debe estar entre 100 y 500 micromolares por litro. Sin embargo, los niveles de las personas obesas pueden estar entre los 600 y los 800. Las personas que siguen dietas pobres en carbohidratos y ricas en grasas pueden alcanzar esos mismos niveles tan elevados. Una persona delgada que sigue una dieta rica en grasa también puede alcanzar un nivel de 800, por lo que esas cifras tan disparadas no son exclusivas de los pacientes obesos. Como las personas que comen alimentos ricos en grasa absorben demasiada grasa en el torrente sanguíneo a través del aparato digestivo, su nivel de grasa libre en sangre puede ser tan elevado como el de una persona con obesidad mórbida.[726]

Del mismo modo, estar obeso puede ser como atracarse de beicon y mantequilla todo el día, aunque, en realidad, se esté comiendo de forma saludable. Esto sucede porque el organismo de una persona obesa puede estar vertiendo grasa en el torrente sanguíneo, independientemente de lo que coma. Venga de donde venga la grasa, a medida que los niveles en sangre aumentan, la capacidad para sacar la glucosa de la sangre se reduce como consecuencia de la resistencia a la insulina, que es la causa de la diabetes tipo 2.

Por otro lado, la incidencia de la diabetes en personas que siguen una dieta rica en alimentos de origen vegetal es sólo una pequeña parte de la que se encuentra entre las que comen carne con regularidad. Tal y como puede ver en la Figura 1, a medida que la proporción de alimentos de origen vegetal en la dieta aumenta, la incidencia de la diabetes parece reducirse gradualmente.[727] Según un estudio que se llevó a cabo

sobre 89.000 californianos, la incidencia de la diabetes entre los semivegetarianos se redujo en un 28 por ciento, lo que son buenas noticias para quienes comen carne una vez a la semana, en lugar de una vez al día. La reducción entre los que renuncian a toda la carne excepto a la de pescado, alcanza el 50 por ciento. ¿Y qué sucede con la diabetes entre los que eliminan toda la carne, inclusive el pescado? Al parecer, con la carne eliminan también el 61 por ciento de desarrollar diabetes. ¿Y los que dan aún un paso más y eliminan también los huevos y los lácteos? La incidencia de la diabetes puede caer hasta en un 78 por ciento en comparación con la de las personas que comen carne a diario.

¿Por qué?

Prevalencia de la diabetes

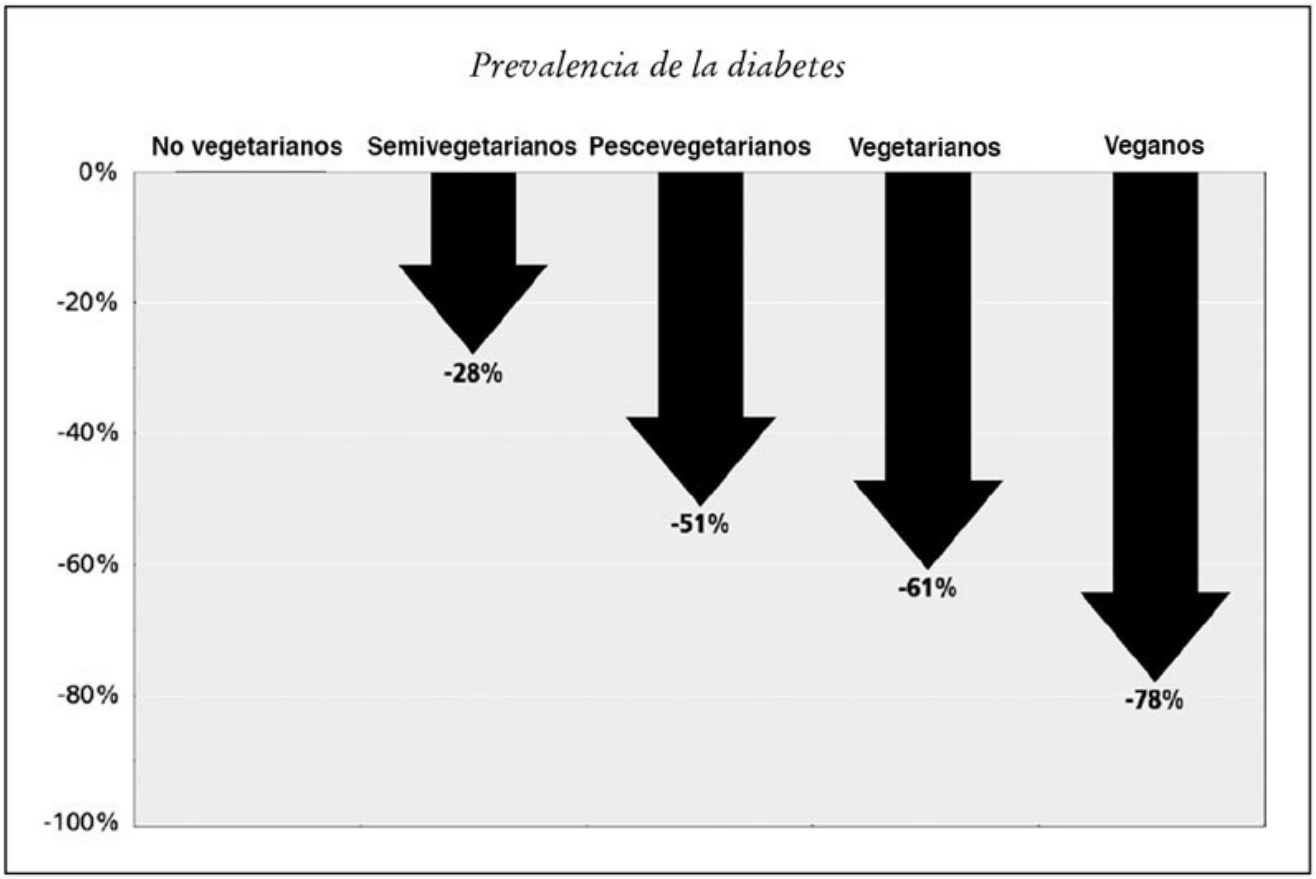


Figura 1

¿Es sólo porque a las personas que siguen dietas basadas en alimentos de origen vegetal les resulta más fácil controlar su peso? No del todo. Incluso cuando pesan lo mismo que los omnívoros, el riesgo de desarrollar diabetes es más de un 50 por ciento inferior para los veganos.[728] Es posible que la explicación resida en la diferencia entre las grasas animales y las vegetales.

Diabetes y grasas saturadas

No todas las grasas afectan del mismo modo a las células. Por ejemplo, el palmitato, un tipo de grasa saturada que se encuentra sobre todo en la carne, los lácteos y los huevos, promueve la resistencia a la insulina. Por su parte, el oleato, una grasa monoinsaturada que se encuentra fundamentalmente en los frutos secos, las aceitunas y los aguacates, podría protegernos de los efectos perjudiciales de las grasas saturadas.[729] Las grasas saturadas pueden desencadenar todo tipo de caos en las células musculares; provocar la acumulación de más productos de desecho tóxicos (como la ceramida y el diacilglicerol)[730] y de radicales libres; y provocar inflamación e incluso disfunción mitocondrial, es decir, que pueden interferir con las mitocondrias, las diminutas centrales de energía en el interior de las células.[731] Se trata de un fenómeno conocido como lipotoxicidad (*lipo* significa grasa, como en liposucción).[732] Si practicamos biopsias musculares a personas, vemos que la acumulación de grasa saturada en las membranas de las células musculares se correlaciona con la resistencia a la insulina.[733] Por el contrario, es más probable que el organismo elimine o almacene de forma segura las grasas monoinsaturadas.[734]

Esta diferencia podría explicar por qué las personas que se alimentan fundamentalmente con productos de origen vegetal están más protegidas de la diabetes. Los investigadores han comparado la resistencia a la insulina y el contenido en grasa de personas veganas y omnívoras. Como las personas veganas cuentan con la ventaja de ser, en promedio, mucho más delgadas, los investigadores reclutaron a omnívoros que pesaban lo mismo que los veganos a quienes estaban estudiando, con el objetivo de poder determinar si las dietas basadas en alimentos de origen vegetal ejercían un efecto directo más allá del indirecto de eliminar grasa de la musculatura gracias a la pérdida de peso.

¿El resultado? En los gemelos de los veganos había mucha menos grasa acumulada que en los de los omnívoros de peso comparable.[735] Se ha visto que las personas que comen fundamentalmente alimentos de origen vegetal son más sensibles a la insulina, presentan niveles más saludables de glucosa en sangre y de insulina[736] e incluso una mejor función de las células beta (las células pancreáticas que segregan la insulina).[737]

En otras palabras, parece que las personas que siguen dietas basadas en alimentos de origen vegetal no sólo usan mejor la insulina, sino que también la producen mejor.

COMER MÁS PARA PREVENIR LA DIABETES

Muchos estudios poblacionales han demostrado que las personas que comen cantidades importantes de legumbres (judías, lentejas, garbanzos…) tienden a pesar menos. También tienen cinturas más finas, menos obesidad y una tensión arterial más baja, en comparación con las personas que no comen demasiadas legumbres.[738] ¿Podría ser que estos beneficios no se deban a las legumbres, sino a que las personas que comen más legumbres siguen dietas más sanas en general? Para averiguarlo, los investigadores usaron la herramienta más potente que existe en la investigación sobre nutrición: los ensayos de intervención. En lugar de limitarse a observar qué comen los sujetos, se les modifica la dieta, para ver qué sucede. En este caso, pusieron a prueba las legumbres y compararon el aumento de la ingesta de legumbres con la restricción de

calorías.

Es muy posible que reducir la grasa abdominal sea la mejor manera de impedir que la prediabetes se convierta en diabetes. Aunque la restricción calórica es la base de la mayoría de estrategias para perder peso, las evidencias sugieren que la mayoría de personas que pierden peso controlando las raciones acaban por recuperarlo. Pasar hambre casi nunca funciona a largo plazo. ¿No sería genial que hubiera un modo de comer más y, sin embargo, adelgazar?

Los investigadores separaron en dos grupos a personas con sobrepeso. Se pidió al primero que comieran un kilogramo semanal de lentejas, garbanzos, lentejas partidas o judías a la semana y que no modificaran sus dietas de ningún otro modo. A los integrantes del segundo grupo se les pidió que redujeran en 500 calorías sus dietas diarias. Adivine la salud de qué grupo salió más beneficiada. La del grupo a quien se pidió que comiera *más*. Comer legumbres fue tan efectivo como la reducción de calorías en lo relativo a la pérdida de grasa abdominal y al mejor control del nivel de glucosa en sangre. Sin embargo, el grupo de las legumbres también obtuvo beneficios adicionales, en la forma de una mejor regulación del colesterol y la insulina.[739] Son buenas noticias para las personas con sobrepeso y con riesgo de desarrollar diabetes tipo 2. En lugar de comer raciones más pequeñas y comer menos en total, pueden mejorar la *calidad* de su dieta si la enriquecen con legumbres.

Es posible que las grasas saturadas también resulten tóxicas para las células pancreáticas beta, que segregan la insulina. Hacia los veinte años de edad, el cuerpo deja de producir células beta nuevas. A partir de ese momento, si las perdemos, las perdemos para siempre.[740] Estudios de autopsias han demostrado que, para cuando la diabetes tipo 2 se diagnostica años después, es muy posible que ya hayamos matado a la mitad de nuestras células beta.[741]

Podemos demostrar directamente la toxicidad de las grasas saturadas. Si exponemos células beta a grasas saturadas[742] o a colesterol LDL (el «malo») en una placa de Petri, empiezan a morir.[743] Este mismo efecto se observa en las grasas monoinsaturadas concentradas en alimentos grasos de origen vegetal, como los frutos secos.[744] Cuando ingerimos grasas saturadas, tanto la acción como la secreción de insulina se ve afectada en cuestión de horas.[745] Cuanta más grasa saturada tengamos en sangre, mayor es el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2.[746]

Por supuesto, al igual que no todos los fumadores desarrollan cáncer de pulmón, no todos quienes ingieren un exceso de grasas saturadas desarrollan diabetes. Hay un componente genético. Sin embargo, para los que ya tienen una predisposición genética a la diabetes, se considera que una dieta con demasiadas calorías y rica en grasas saturadas es una de las causas de diabetes tipo 2.[747]

Perder peso con una dieta basada en alimentos de origen vegetal

Tal y como hemos dicho antes, incluso aunque no ingiera un exceso de grasa, la que ya *lleva encima* también puede provocar un efecto derrame, por la tendencia de los adipocitos sobrecargados a derramar grasa en el torrente sanguíneo. La ventaja de una dieta basada en alimentos integrales de origen vegetal es que es muy posible que no haya necesidad de pesar los alimentos, de saltarse comidas ni de contar calorías, porque la mayoría de alimentos de origen vegetal son densos en nutrientes y bajos en

calorías.

En promedio, las frutas y las verduras tienen un contenido en agua de entre el 80 por ciento y el 90 por ciento. El agua, al igual que la fibra, puede aumentar el volumen de los alimentos sin sumar calorías. Los experimentos han demostrado que las personas tienden a comer la misma cantidad de comida cada vez, independientemente de las calorías (probablemente, porque los receptores de estiramiento del estómago envían señales al cerebro cuando se ha ingerido un volumen concreto de alimentos). Cuando gran parte del volumen es un componente acalórico, como la fibra o el agua, podemos comer más y engordar menos.[748]

La Figura 2 muestra la cantidad de brócoli, tomates y fresas a la que equivalen 100 calorías, en comparación con 100 calorías de pollo, queso y pescado. Por mucho que las calorías sean las mismas, el volumen de los alimentos es muy distinto. Por lo tanto, parece lógico pensar que 100 calorías vegetales tienen más probabilidades de saciarnos, mientras que esas mismas 100 calorías de alimentos procesados o de origen animal nos dejarían con hambre.

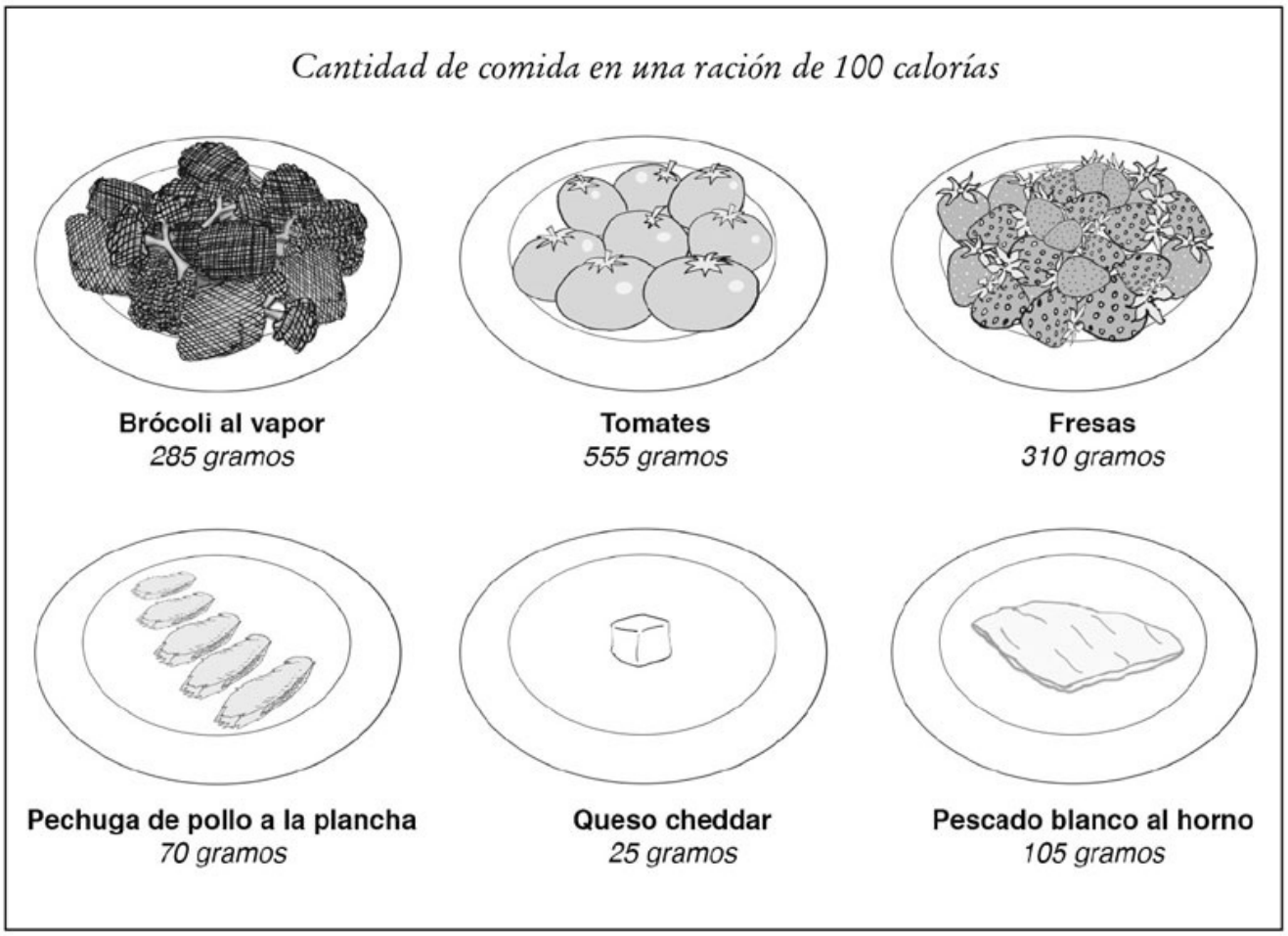


Figura 2

Por eso son tan beneficiosas las dietas basadas en alimentos integrales de origen vegetal para las personas a quienes les gusta comer. Básicamente, pueden comer tanto como quieran sin preocuparse por las calorías.

Un ensayo clínico aleatorizado que comparó directamente una dieta basada en alimentos de origen vegetal con la dieta para perder peso que recomienda la Asociación Americana de Diabetes concluyó que la primera era más efectiva. Esto sucedió sin limitar las raciones y sin necesidad de contar calorías o hidratos de carbono.[749] Lo que es más, una revisión de estudios similares concluyó que, además de perder peso, las personas que siguieron una dieta basada en alimentos de origen vegetal, mejoraron el control de la glucosa en sangre y redujeron el riesgo de sufrir una enfermedad cardiovascular, en comparación con quienes seguían dietas que incluían más productos de origen animal.[750] Estos son los beneficios de una dieta basada en alimentos de origen vegetal.

Los diabéticos tienen más probabilidades de sufrir ictus e insuficiencia cardiaca.[751] De hecho, los pacientes diabéticos sin historia de enfermedad coronaria podrían presentar el mismo riesgo de sufrir un infarto de miocardio que personas no diabéticas con enfermedad coronaria confirmada.[752] Además de aumentar la sensibilidad a la insulina mejor que las dietas convencionales para diabéticos, el enfoque basado en alimentos de origen vegetal podría llevar a una reducción significativa del colesterol LDL, por lo que también reduciría el riesgo de sufrir la enfermedad que mata a más diabéticos: la enfermedad coronaria.[753] Sin embargo, ¿qué piensa la gente acerca de hacer estos cambios tan sustanciales en su alimentación? Tal y como ha bromeado el doctor Ornish, ¿viviremos más tiempo o, sencillamente, se nos hará más largo?[754]

Al parecer, la mayoría de personas que adoptan una dieta basada en alimentos de origen vegetal se alegran de haberlo hecho. Uno de los motivos por los que el cumplimiento con las intervenciones dietéticas basadas en plantas es tan bueno es que las personas no sólo tienden a mejorar de forma observable, sino que también se *sienten* mucho mejor. En un ensayo clínico aleatorizado sobre pérdida de peso, se separó a sujetos diabéticos en dos grupos. Uno siguió la dieta que se suele recomendar a los diabéticos por indicación de organizaciones de diabetes; el otro siguió una dieta que consistía fundamentalmente en verdura, cereales, legumbres, fruta y frutos secos. Al cabo de seis meses, el segundo grupo informó de una calidad de vida significativamente mejor y de un estado de ánimo significativamente más elevado que el grupo asignado a la dieta convencional. Los pacientes que siguieron la dieta basada en alimentos de origen vegetal también se sentían menos limitados que los que seguían la dieta convencional. Además, la desinhibición se redujo y los que siguieron una alimentación vegetariana se dieron menos atracones y tenían menos hambre; es posible que estos dos factores ayudaran a los sujetos a mantener este tipo de alimentación a largo plazo.[755] Por lo tanto, además de ser más eficaces, es posible que las dietas vegetarianas sean también más fáciles de mantener a largo plazo. Y en función de la mejora del estado de ánimo que parecen inducir, es posible que beneficien tanto la salud física como la mental. (En el capítulo 12

profundizaremos en esta cuestión.)

Si hablamos de reducir al máximo posible el riesgo de desarrollar diabetes, ¿pasa algo si sólo comemos un poquito de carne? Un equipo de investigadores de Taiwán quiso responder a esta pregunta. Tradicionalmente, la incidencia de la diabetes en las poblaciones asiáticas ha sido muy baja. Sin embargo, durante los últimos años la diabetes ha alcanzado proporciones casi epidémicas, coincidiendo con la occidentalización de las dietas asiáticas. En lugar de comparar a vegetarianos y omnívoros modernos, los investigadores compararon a vegetarianos y a quienes seguían una dieta asiática tradicional, que suele incluir pequeñísimas cantidades de pescado y de otros tipos de carne. Las mujeres comieron el equivalente de una sola ración de carne a la semana y los hombres, la equivalente a una ración cada pocos días.[756]

Tanto el grupo vegetariano como el de la dieta asiática tradicional se alimentaron de forma saludable y, por ejemplo, evitaron los refrescos. A pesar de las similitudes entre la dieta de los 4.000 sujetos que participaron en el estudio, y después de corregir para tener en cuenta el peso, la historia familiar, el ejercicio físico y el tabaquismo, los investigadores concluyeron que, en el caso de los varones, el riesgo de diabetes era la mitad para los vegetarianos que para los que comían carne de forma ocasional. En cuanto a las mujeres, el riesgo de las vegetarianas era un 75 por ciento menor. Las personas que evitaron la carne por completo redujeron significativamente el riesgo de desarrollar tanto prediabetes como diabetes en comparación con quienes seguían una alimentación fundamentalmente vegetariana, pero incluían de forma ocasional una ración de carne o pescado. Por otro lado, los investigadores no pudieron comparar la incidencia de la diabetes de los más de 1.000 vegetarianos que participaron en el estudio con los 69 veganos del grupo, porque la prevalencia de la diabetes entre los que seguían una dieta estrictamente vegetal era de cero.[757]

AGENTES CONTAMINANTES QUE PROMUEVEN LA DIABETES

El drástico aumento en los índices de obesidad se ha atribuido íntegramente al sedentarismo y al exceso de comida. Sin embargo, ¿podría haber algo más en la comida que ingerimos que esté contribuyendo a ponernos rechonchos? Los científicos han empezado a identificar en el ambiente contaminantes químicos «obesogénicos» que podrían interferir con el metabolismo y predisponernos a la obesidad. Los alimentos contaminados son el principal foco de exposición a estas sustancias químicas y el 95 por ciento de esa exposición podría producirse por el consumo de grasa animal.[758] ¿Y qué? Un estudio estadounidense de alcance nacional concluyó que las personas con los niveles más elevados en sangre de estos agentes contaminantes tenían 38 veces más probabilidades de desarrollar diabetes.[759] Los investigadores de la Universidad de Harvard identificaron una sustancia química en concreto, el hexaclorobenceno, como un gran factor de riesgo para la enfermedad.[760]

¿Dónde se encuentra esta toxina? Al parecer, en el supermercado. Un estudio que analizó varios productos en un supermercado descubrió que las sardinas en conserva eran el producto más contaminado con hexaclorobenceno, aunque el salmón resultó ser el alimento más contaminado en general: se encontraron dos docenas de pesticidas distintos en el salmón fileteado.[761] El de piscifactoría pareció ser el peor, ya que contenía diez veces más BPC (un compuesto químico tóxico) que el salvaje.[762]

La mayoría de toxinas industriales, como el hexaclorobenceno y los BPC, se prohibieron hace décadas.

¿Cómo es posible que tengan algo que ver con el aumento de la diabetes actual? La epidemia de obesidad que sufrimos podría ser la clave. La asociación entre estas sustancias tóxicas y la diabetes era mucho más fuerte en los sujetos obesos estudiados que en los delgados, lo que plantea la posibilidad de que las reservas de grasa del organismo actúen como depósitos para estos agentes contaminantes.[763] Podría ser que las personas con sobrepeso llevaran a cuestas un vertedero tóxico. En ausencia de una pérdida de peso significativa, las personas cuyos cuerpos contienen agentes contaminantes procedentes del salmón podrían tardar entre cincuenta y setenta y cinco años en eliminarlos.[764]

¿Las personas que evitan la carne por completo ingieren todos los nutrientes que necesitan? Para averiguarlo, los investigadores analizaron un día en la vida de 13.000 personas de todo Estados Unidos. Compararon la ingesta de nutrientes de quienes comían carne con la de quienes no. El estudio concluyó que, caloría a caloría, los que seguían dietas vegetarianas ingerían mayores cantidades de casi todos los nutrientes: más fibra, más vitamina A, más vitamina C, más vitamina E y más vitaminas B (tiamina, riboflavina y folato), además de más calcio, magnesio, hierro y potasio. Lo que es más, muchos de esos nutrientes tan abundantes en las dietas vegetarianas son precisamente los que son deficitarios en la mayoría de estadounidenses: las vitaminas A, C y E, por no mencionar la fibra, el calcio, el magnesio y el potasio. Al mismo tiempo, las personas que evitaban la carne también ingerían menos sustancias dañinas, como sodio, grasas saturadas y colesterol.[765]

En términos de control del peso, las personas que no comían carne consumían una media de 364 calorías menos a diario.[766] Es lo que la mayoría de personas que inician programas de pérdida de peso tradicionales intentan reducir, lo que significa que una dieta sin carne podría considerarse la versión «come todo lo que quieras» de una dieta de pérdida de peso que limita las calorías, sin necesidad de contar calorías ni reducir el tamaño de las raciones.

Además, es posible que el índice metabólico basal de las personas que siguen dietas fundamentalmente vegetarianas sea un 11 por ciento más rápido.[767] Esto significa que los vegetarianos queman más calorías incluso mientras duermen. ¿Por qué? Podría ser porque la expresión genética de una enzima quemagrasas (la carnitina palmitoiltransferasa, que, literalmente, hecha grasa en los hornos de las mitocondrias) es más elevada en los vegetarianos.[768]

Por lo tanto, es posible que una caloría no sea una caloría cuando hablamos de carne. Un amplísimo estudio con un nombre igualmente amplio, el Estudio Prospectivo Europeo sobre Dieta, Cáncer y Salud, Actividad Física, Nutrición, Alcohol, Cesación Tabáquica, Comer fuera de casa y Obesidad (y más conocido como Estudio EPIC-PANACEA, por sus siglas en inglés), siguió durante años a cientos de miles de hombres y mujeres. Es el mayor estudio que haya estudiado jamás la relación entre el consumo de carne y el peso corporal, y concluyó que el consumo de carne se asociaba a un aumento de peso significativo, incluso cuando se ajustaba para tener en cuenta la diferencia en calorías. Esto significa que si dos personas ingieren la *misma* cantidad de calorías, la que coma más carne engordará, en

promedio, significativamente más.[769]

HACER RETROCEDER A LA DIABETES

¿Y LOS FÁRMACOS Y LA CIRUGÍA?

Tal y como hemos dicho antes, las personas con diabetes tipo 2 corren un riesgo elevado de sufrir problemas de salud graves, como enfermedad coronaria, muerte prematura, ceguera, insuficiencia real y amputaciones, además de fracturas óseas, depresión y demencia. Y cuanto más elevado es el nivel de glucosa en sangre, más infartos e ictus tienden a tener, más se acorta su esperanza de vida y más aumenta el riesgo de complicaciones. Para ver si era posible evitar estos resultados, se llevó a cabo un estudio en el que se separó aleatoriamente a 10.000 diabéticos en dos grupos. Un grupo que siguió un tratamiento estándar (cuyo objetivo era bajar los niveles de glucosa en sangre) y un grupo de reducción intensiva de glucosa en sangre (donde los investigadores administraron a los sujetos cinco tipos distintos de fármacos) con o sin inyecciones de insulina. El objetivo era no sólo reducir los niveles de glucosa en sangre, como en el grupo de tratamiento estándar, sino reducirlos hasta mantenerlos dentro de un rango normal.[770]

Si tenemos en cuenta que la diabetes tipo 2 es una enfermedad derivada de la resistencia a la insulina, la hiperglucemia no es más que un síntoma de la enfermedad, no la enfermedad en sí misma. Por lo tanto, incluso aunque redujéramos los niveles de glucosa en sangre por cualquier medio que fuera necesario, no estaríamos tratando la causa, del mismo modo que los fármacos contra la hipertensión no tratan las causas de la misma. Sin embargo, los científicos esperaban que si reducían una de las consecuencias de la enfermedad, al menos podrían prevenir algunas de sus devastadoras complicaciones.

Los resultados del estudio, publicados en el *New England Journal of Medicine*, sacudieron a la comunidad médica. El tratamiento de reducción intensiva de la glucosa en sangre *incrementó* la mortalidad de los sujetos, lo que exigió que los investigadores detuvieran el estudio prematuramente por motivos de seguridad.[771] Al parecer, la combinación de fármacos fue más peligrosa que la hiperglucemia que pretendían tratar.[772]

Los tratamientos con insulina pueden acelerar el envejecimiento, empeorar la pérdida de visión como consecuencia de la diabetes y promover el cáncer, la obesidad y la aterosclerosis.[773] La insulina puede favorecer la inflamación de las arterias, lo que podría ayudar a explicar el aumento de la mortalidad en el grupo que recibió el tratamiento intensivo.[774] Por lo tanto, en lugar de intentar superar la resistencia a la insulina mediante la fuerza bruta (inyectar más y más insulina), ¿no parece mejor

tratar la enfermedad y eliminar la dieta nada saludable que la causa? Esto me recuerda a las personas que se someten a un *bypass* porque tienen las arterias obstruidas. Si siguen comiendo mal, los *bypasses* acabarán por obstruirse también. Tratar las causas es mucho mejor que limitarse a tratar los síntomas.

¿Puede usarse la cirugía para tratar la diabetes? La cirugía de *bypass* gástrico (que reduce el tamaño del estómago en un 90 por ciento o más) es uno de los tratamientos para la diabetes tipo 2 con más éxito, con índices de remisión a largo plazo de hasta el 83 por ciento. Estos resultados han llevado a pensar que la cirugía de *bypass* gástrico mejora la diabetes porque altera de algún modo las hormonas digestivas; sin embargo, esta interpretación pasa por alto el hecho de que los pacientes deben seguir una dieta severamente limitada durante hasta dos semanas después de la intervención para recuperarse de la cirugía. La reducción calórica severa puede hacer por sí misma que la diabetes remita. Entonces, ¿debemos atribuir el éxito del *bypass* gástrico a la intervención, o a la dieta restrictiva que se impone a los pacientes tras la misma?

De nuevo, los investigadores diseñaron un estudio para dar con la respuesta.[775] Compararon a personas diabéticas que siguieron la misma dieta posoperatoria antes y después de la intervención quirúrgica. Sorprendentemente, concluyeron que la dieta sola funcionaba *mejor* que la cirugía, incluso en el mismo grupo de pacientes: el control de la glucosa en sangre de los pacientes era mejor en ausencia de la operación. Esto significa que sería posible obtener los beneficios de una cirugía mayor sin necesidad de tener que pasar por quirófano para reorganizar los órganos internos.[776]

En resumen: los niveles de glucosa en sangre pueden normalizarse tras una semana de comer 600 calorías diarias, porque la grasa sale de los músculos, del hígado y del páncreas, lo que permite que vuelvan a funcionar con normalidad.[777]

La remisión de la diabetes puede conseguirse, o bien limitando voluntariamente la ingesta calórica,[778] o bien involuntariamente, por la extirpación de la mayor parte del estómago, una forma de restricción alimentaria obligatoria. Aunque pasar por quirófano pueda parecer más fácil que matarse de hambre, la cirugía mayor entraña riesgos igualmente mayores, tanto durante la intervención como después de la misma. Algunos de estos riesgos son: hemorragias, fugas, infecciones, erosiones, hernias y deficiencias nutricionales severas.[779]

¿Operarse o morir de hambre? Esta no tiene por qué ser la cuestión. Y no lo es. En lugar de modificar la cantidad de comida que ingerimos, podemos conseguir que la diabetes remita si modificamos la *calidad* de esa comida.

¿COMER OBESIDAD PROVOCA OBESIDAD?

El Estudio EPIC-PANACEA, que concluyó que el consumo de carne se asocia al aumento de peso independientemente de las calorías, identificó el pollo como la carne que, potencialmente, engorda más,[780] conclusión que luego confirmó otro estudio. Los hombres y las mujeres que comían aunque sólo fueran 30 gramos de pollo diarios aumentaron de peso durante el periodo de seguimiento de catorce años

significativamente más que los que no habían comido pollo en absoluto.[781] Quizá no deberíamos sorprendernos, si tenemos en cuenta que ahora se manipula genéticamente a los pollos para que engorden muchísimo.

Según el Departamento de Agricultura de Estados Unidos, hace unos cien años, una ración de pollo probablemente contenía unas 16 calorías procedentes de grasa. Ahora, una ración de pollo puede contener más de 200 calorías procedentes de grasa. El contenido en grasa de las aves de corral se ha disparado desde menos de 2 gramos por ración hace un siglo hasta unos 23 gramos por ración en la actualidad. Son diez veces más. Ahora, los pollos contienen entre dos y tres veces más calorías procedentes de grasa que de proteína, lo que ha llevado a los investigadores en nutrición a preguntarse: «¿Comer obesidad provoca obesidad a los consumidores?».[782] Tal y como señala con orgullo la industria de la carne de ternera, incluso el pollo sin piel puede tener más grasa total, y más grasa saturada de la que obstruye las arterias, que doce cortes de ternera distintos.[783]

Comer para que la diabetes dé marcha atrás

Desde el asedio de París de 1870 sabemos que la diabetes tipo 2 puede retroceder si se restringe de forma drástica la ingesta de comida. Los médicos parisinos documentaron que la glucosa había desaparecido de la orina de sus pacientes después de haber pasado semanas sin apenas comida.[784] Los especialistas en diabetes saben desde hace tiempo que los pacientes con una voluntad de hierro y que son capaces de perder una quinta parte de su peso corporal pueden hacer retroceder a la diabetes y recuperar una función metabólica normal.[785]

Sin embargo, ¿y si en lugar de pasar hambre y comer menos, las personas diabéticas comieran mejor, por ejemplo una dieta vegetariana en un 90 por ciento, en la que pudieran comer tantas verduras como quisieran y muchos otros alimentos de origen vegetal, como legumbres, cereales integrales, fruta, frutos secos y semillas? En un estudio piloto, se pidió a 13 hombres y mujeres diabéticos que comieran al menos una gran ensalada al día, además de una sopa de legumbres y verduras, un puñado de frutos secos y semillas, fruta con cada comida, medio kilogramo de verdura cocida y algunos cereales integrales; que limitaran el consumo de productos de origen animal; y que eliminaran los cereales refinados, la comida basura y el aceite. Entonces, los investigadores midieron los niveles de hemoglobina A1c en la sangre de los sujetos, que se considera la mejor medida de lo mal que los niveles de glucosa en sangre se han controlado a lo largo del tiempo.

Al principio del estudio, el nivel de A1c de los sujetos diabéticos era de 8,2. Se considera que un nivel de A1c por debajo de 5,7 es normal; entre 5,7 y 6,4 se considera un nivel prediabético y un nivel superior a 6,5 se considera diabético. Sin embargo, el objetivo de la Asociación Americana de Diabetes es conseguir que la mayoría de diabéticos consigan bajar sólo de 7,0.[786] (Recuerde que los ensayos de reducción intensiva de glucosa en sangre mediante fármacos, que intentaron bajar los niveles de A1c por debajo de 6,0, acabaron por bajar a muchos diabéticos a dos metros bajo tierra.)

Tras aproximadamente unos siete meses de seguir una dieta centrada en alimentos

integrales de origen vegetal, los niveles de A1c de los sujetos bajaron hasta un no diabético 5,8, y eso después de que hubieran podido dejar de tomar la mayoría de sus medicaciones.[787] Ya sabíamos que la diabetes tipo 2 podía dar marcha atrás con una dieta extremadamente baja en calorías.[788] Ahora sabemos que también puede dar marcha atrás con una dieta extremadamente sana, pero ¿es porque estas dietas son también muy bajas en calorías? Los sujetos que participaron en el estudio perdieron tanto peso con la dieta vegetariana como los que habían limitado drásticamente la ingesta y habían sustituido la comida por preparados líquidos.[789] De todos modos, incluso si la marcha atrás de la diabetes se debía únicamente a la restricción calórica, ¿cuál de estas dos dietas sería más sana? ¿Es mejor sobrevivir a base de batidos hechos de azúcar, leche en polvo, sirope de maíz y aceite o seguir una dieta vegetariana en la que uno puede disfrutar de grandes cantidades de comida de verdad?

Sorprendentemente, incluso los participantes que siguieron la dieta vegetariana y que, temporalmente, no adelgazaron o que, de hecho, engordaron, mejoraron su diabetes. En otras palabras, es posible que los efectos beneficiosos de las dietas basadas en alimentos de origen vegetal vayan más allá de la pérdida de peso.[790] Sin embargo, el estudio sólo había descrito a unas pocas personas, carecía de grupo de control y sólo incluyó a personas comprometidas con el plan de alimentación. Para demostrar que las dietas basadas en alimentos de origen vegetal realmente pueden mejorar la diabetes, independientemente de la pérdida de peso, los investigadores tendrían que diseñar un estudio en el que iniciaran a los sujetos en una dieta saludable pero los obligaran a comer tanto que no perdieran peso.

Hace treinta años se publicó un estudio precisamente así. Se prescribió a personas con diabetes tipo 2 una dieta basada en alimentos de origen vegetal y se las pesó a diario. Si perdían peso, se las obligaba a comer más hasta el punto de que algunos de los participantes tuvieron dificultades para comer todo lo que se les indicaba. Resultado: a pesar de que no perdieron nada de peso, la necesidad de insulina de los sujetos que siguieron la dieta vegetariana se redujo en un 60 por ciento, es decir, pudieron reducir a más de la mitad la insulina que se inyectaban. Lo que es más, la mitad de los diabéticos pudieron dejar de inyectarse insulina por completo, a pesar de que no hubo cambios en el peso corporal. Y lo único que habían hecho era seguir una dieta más saludable.[791]

Y tampoco tardaron meses ni años. Estos resultados se obtuvieron después de haber seguido una dieta fundamentalmente vegetariana durante un promedio de 16 días. Algunos de los sujetos llevaban veinte años siendo diabéticos y se habían estado inyectando 20 unidades de insulina diarias. Y, sin embargo, al cabo de dos semanas de seguir una dieta a base de alimentos de origen vegetal, pudieron dejar de inyectarse insulina. Al principio del estudio, uno de los pacientes se inyectaba 32 unidades de insulina al día. Tras 18 días, sus niveles de glucosa en sangre se desplomaron hasta tal punto que pudo dejar de inyectarse. A pesar de que pesaba

aproximadamente lo mismo, los niveles de glucosa en sangre bajaron más con la dieta basada en alimentos de origen vegetal y sin insulina que cuando se había inyectado 32 unidades de insulina diarias.[792] Tal es el poder de las plantas.

Curar la neuropatía diabética

Hasta el 50 por ciento de los pacientes diabéticos acaban por desarrollar una neuropatía, o daños en los nervios.[793] La neuropatía puede ser muy dolorosa y, con frecuencia, provoca un dolor resistente a los tratamientos convencionales. No hay ningún tratamiento médico que se considere efectivo para este trastorno.[794] Los médicos sólo podemos recurrir a esteroides, opiáceos y antidepresivos para intentar aliviar el sufrimiento de nuestros pacientes. Y, de repente, se publicó un interesante estudio titulado «Regression of Diabetic Neuropathy with Total Vegetarian (Vegan) Diet» (Regresión de la neuropatía diabética con una dieta totalmente vegetariana [vegana]). Se inició a 21 diabéticos que llevaban hasta diez años sufriendo de una neuropatía dolorosa en una dieta compuesta exclusivamente por alimentos integrales de origen vegetal. Tras años y años de sufrimiento, 17 de los 21 pacientes refirieron un alivio completo del dolor *en cuestión de días*. El entumecimiento también había mejorado significativamente. Y todos los efectos secundarios eran positivos: los diabéticos perdieron un promedio de cinco kilogramos, los niveles de glucosa en sangre cayeron, la necesidad de insulina se redujo a la mitad y, en cinco de los pacientes, no sólo remitió la neuropatía. Al parecer, lo hizo también la diabetes. Tras haber sido diabéticos desde hacía veinte años, en menos de un mes habían abandonado todos los fármacos para controlar la glucosa.[795]

Por si eso fuera poco, los niveles promedio de triglicéridos y de colesterol de los diabéticos mejoraron también. La tensión arterial de los pacientes bajó tanto que la mitad de los pacientes también parecieron curarse de la hipertensión. Al cabo de tres semanas, la necesidad que tenían de tomar medicación antihipertensiva había caído en un 80 por ciento.[796] (Por eso es crucial que trabaje con su médico cuando mejore radicalmente su dieta, porque si no reduce o elimina la medicación a medida que evolucione, el nivel de glucosa o la tensión arterial podrían bajar demasiado.)

Hace mucho tiempo que sabíamos que las dietas vegetarianas pueden hacer que la diabetes[797] y la hipertensión[798] remitan, pero que también pudieran aliviar el dolor neuropático era algo nuevo.

El estudio que acabamos de mencionar consistía en un programa residencial, en el que se servía la comida a los pacientes. ¿Qué sucedió cuando volvieron a casa y reanudaron su vida en el mundo real? Se siguió durante años a los 17 sujetos y, en todos los casos excepto en uno, el alivio del dolor neuropático se mantuvo o incluso mejoró. ¿Cómo consiguieron los investigadores un nivel tan elevado de cumplimiento dietético, incluso en un entorno no controlado? Explicaron que «el dolor y la mala

salud constituyen una motivación extraordinaria».[799] En otras palabras: porque las dietas vegetarianas funcionan.

Piénselo. Los pacientes llegaron aquejados de una de las enfermedades más dolorosas, frustrantes y difíciles de tratar de toda la medicina y, al cabo de tan sólo unos días, el 75 por ciento de ellos se curaron con un tratamiento natural y no tóxico: una dieta compuesta por alimentos integrales de origen vegetal. Esto debería haber ocupado todas las portadas.

¿Cómo es posible que el dolor neuropático se aliviara tan rápidamente? No parecía que tuviera nada que ver con la mejora del control de la glucosa en sangre: la dieta tardó unos diez días en controlar la diabetes propiamente dicha, pero el dolor había desaparecido ya a los cuatro días.[800]

La especulación más interesante fue que las grasas trans que se encuentran de forma natural en la carne y en los lácteos podían estar provocando una respuesta inflamatoria en el cuerpo de los pacientes. Los investigadores descubrieron que un porcentaje significativo de la grasa bajo la piel de quienes comían carne, o incluso sólo lácteos y huevos, se componía de grasas trans, mientras que en los tejidos de las personas que habían seguido una dieta estrictamente vegana no se hallaron grasas trans.[801]

Los investigadores pincharon en el trasero a sujetos que habían seguido dietas de distintos tipos y descubrieron que las personas que habían seguido una dieta a base de alimentos integrales de origen vegetal durante un mínimo de nueve meses habían eliminado todas las grasas trans de su organismo (o, como mínimo, de sus traseros).[802] Sin embargo, no tuvieron que esperar nueve meses para que el dolor neuropático mejorara. Mejoró en un periodo aproximado de nueve días. Es muy probable que el extraordinario alivio se debiera a una mejora en la circulación sanguínea.[803]

Los nervios contienen vasos sanguíneos diminutos que, si se obstruyen, dejan sin oxígeno a los nervios. Efectivamente, las biopsias de los nervios de las piernas de diabéticos con una neuropatía progresiva severa han evidenciado enfermedad vascular periférica en el nervio sural de la pierna.[804] Sin embargo, al cabo de unos días de empezar a comer de forma más saludable, la circulación sanguínea puede mejorar tanto que la neuropatía desaparece.[805] Tras un promedio de dos años de seguir una dieta vegetariana compuesta fundamentalmente de arroz y fruta, hasta el 30 por ciento de los pacientes pueden recuperar la visión perdida como consecuencia de la diabetes.[806]

Entonces, ¿por qué no me enseñaron nada de esto en la Facultad de Medicina? Porque recetar verdura en lugar de pastillas no da mucho dinero. El estudio sobre el alivio del dolor neuropático se publicó hace ya más de veinte años y los estudios acerca de la recuperación de la ceguera se dieron a conocer hace más de cincuenta. Tal y como escribió un comentarista, «que la comunidad médica mayoritaria pase por alto este importantísimo trabajo es sencillamente inadmisible».[807]

La RCE frente al IMC

El índice de masa corporal (IMC) predice mejor la enfermedad que el peso corporal por sí solo, ya que el IMC tiene en cuenta la estatura. Sin embargo, hace mucho que se critica que el IMC no tenga en cuenta la ubicación o la naturaleza del peso. Por ejemplo, los culturistas tienen poquísima grasa corporal, pero su IMC puede dispararse y salir de todas las tablas, porque el músculo pesa más que la grasa.

Ahora se acepta de forma generalizada que es posible determinar los riesgos para la salud tanto por la distribución relativa de la grasa corporal como por su cantidad total.[808] ¿Cuál es el peor tipo de grasa? La abdominal, que se acumula alrededor de los órganos vitales. La curva de la felicidad puede ser un predictor potente de muerte prematura.[809]

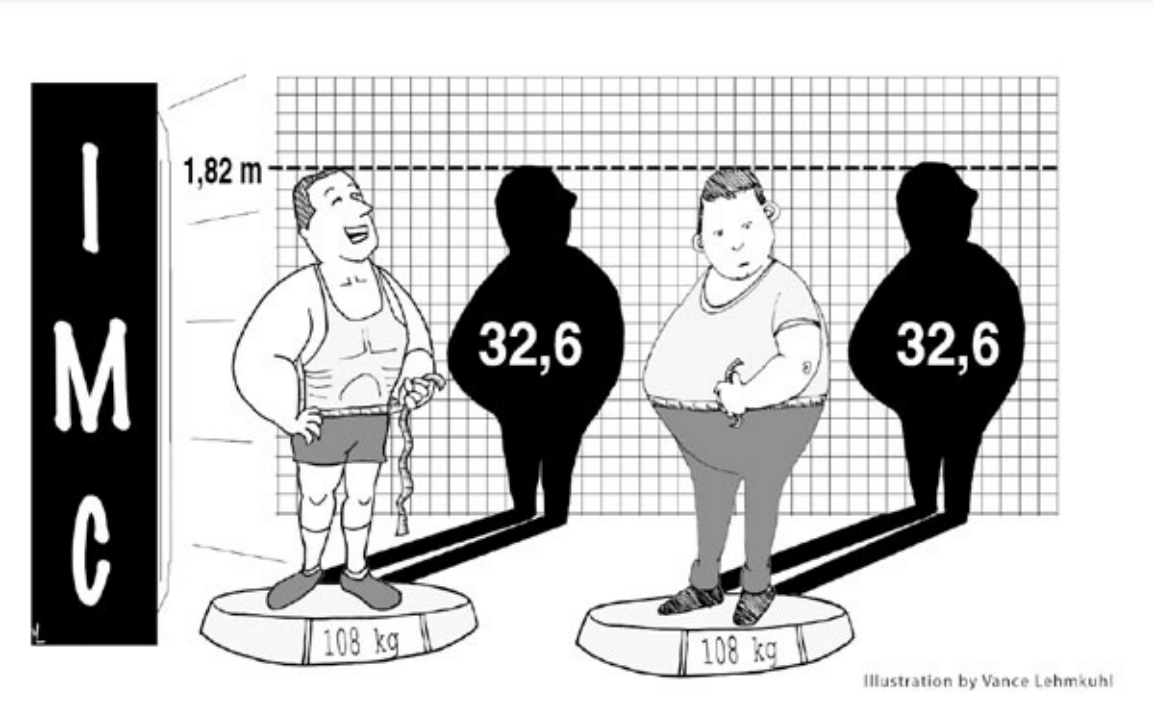


Figura 3

Los dos hombres de la Figura 3 tienen el mismo IMC, pero una distribución del peso corporal muy distinta. Las personas con lo que llamamos una morfología de manzana, en la que el peso se concentra en la región abdominal, podrían tener una esperanza de vida más corta.[810]

Por suerte, es posible que contemos con una herramienta incluso mejor que el IMC a la hora de determinar los riesgos para la salud de la grasa corporal. Se llama razón cintura-estatura, o RCE.[811] En lugar de subirse a la báscula, ármese con una cinta métrica. Yérgase, inspire profundamente, exhale y relaje el abdomen. La circunferencia del abdomen (a medio camino entre el extremo superior de las caderas y el extremo inferior de la caja torácica) debería ser la mitad de su estatura e, idealmente, menos. Si la medida supera la mitad de su estatura, es hora de que empiece a comer de forma saludable y a hacer más ejercicio, independientemente de lo que pese.[812]

La diabetes tipo 2 está alcanzando proporciones epidémicas en Estados Unidos. Los CDC estiman que el 37 por ciento de los adultos estadounidenses (y el 51 por ciento de los mayores de sesenta y cinco años) tienen prediabetes. Son 86 millones de personas,[813] la mayoría de las cuales se convertirán en diabéticas.[814] Sin embargo, la diabetes tipo 2 puede prevenirse, detenerse e incluso curarse si se sigue una dieta lo suficientemente sana. Por desgracia, los médicos no tienden a educar a sus pacientes

acerca de cómo prevenir la diabetes. Sólo uno de cada tres pacientes prediabéticos refieren que sus médicos les hayan recomendado hacer más ejercicio físico o mejorar su alimentación.[815] Es posible que algunos de los motivos que explican esta falta de asesoramiento sea que las aseguradoras no compensan económicamente el tiempo adicional que duraría la consulta; la falta de recursos; la falta de tiempo; y la falta de conocimiento.[816] La realidad es que no formamos a los médicos para que capaciten a las personas a las que atienden.

El sistema educativo médico actual aún no se ha adaptado a la gran transformación de las enfermedades, muchas de las cuales han pasado de ser agudas a ser crónicas. La medicina ya no consiste en arreglar huesos rotos ni en curar faringitis. En la actualidad, las enfermedades crónicas como la diabetes son la principal causa de muerte y de invalidez en los países occidentales y, por ejemplo en Estados Unidos, consumen el 75 por ciento del presupuesto sanitario nacional. La formación en medicina aún no ha reconocido ni respondido a la naturaleza cambiante de las pautas de la enfermedad, que ahora exigen que se preste especial atención a la prevención y a los cambios en el estilo de vida.[817] ¿Cuántos años de retraso lleva la comunidad médica? Un informe del Instituto de Medicina acerca de la formación médica concluyó que el enfoque básico de la enseñanza de la medicina no ha cambiado desde 1910.[818]

No hace mucho recibí un correo electrónico que ayuda a plasmar la situación en que nos encontramos. Tonah, un indio americano de sesenta y cinco años de edad, llevaba veintisiete tomando insulina para tratar una diabetes tipo 2. El médico le había dicho que los indios americanos tenían una «predisposición genética» a la enfermedad, así que tenía que aprender a vivir con ella y con el terrible dolor neuropático, los tres *stents* cardiacos y la disfunción eréctil que había traído consigo. Tras ver mi vídeo «Uprooting the Leading Causes of Death» (Cómo acabar con las principales causas de muerte) en <NutritionFacts.org>, su nieta lo convenció para que probara una dieta vegetariana.

No fue nada fácil porque la tienda más cercana donde comprar verdura fresca estaba a 80 kilómetros de casa. Sin embargo, en menos de dos semanas, su vida había cambiado por completo. El dolor neuropático se redujo drásticamente, hasta el punto de que ya no lo mantenía despierto toda la noche. En cuestión de meses perdió 13 kilogramos y pudo dejar de tomar insulina. Su médico no creía que eso fuera posible y solicitó que le hicieran una tomografía axial computerizada para comprobar si había desarrollado algún tumor. No había ninguno. Ahora se encuentra mejor de lo que se había encontrado durante años.

Tonah se despedía así: «Estoy muy agradecido, porque mi nieta ya no me ve como un hombre viejo y enfermo. Me siento joven de nuevo, doctor».

CAPÍTULO 7

No morir de hipertensión arterial

La revista *The Lancet*, una de las publicaciones médicas más importantes del mundo,[819] publicó hace poco el análisis más completo y sistemático sobre las causas de muerte que se haya llevado a cabo hasta la fecha. En el Estudio sobre la Carga Global de Morbilidad, financiado por la Fundación Bill y Melinda Gates, participaron casi 500 investigadores de más de 300 instituciones de 50 países y se analizaron casi 100.000 fuentes de datos.[820] Los resultados nos permiten responder a preguntas como «¿Cuántas vidas se salvarían si el consumo de refrescos disminuyera en todo el mundo?». ¿La respuesta más precisa? 299.521.[821] Así que no es sólo que los refrescos y sus calorías vacías no promuevan la salud, sino que, de hecho, promueven la muerte. Sin embargo, parece que los refrescos no son, ni de lejos, tan letales como el beicon, la mortadela, el jamón y las salchichas de Frankfurt: pueden atribuirse más de 800.000 muertes anuales al consumo de carne procesada. En todo el mundo, esta cifra cuadriplica a la de personas que fallecen como consecuencia del abuso de drogas.[822]

El estudio también examinó qué alimentos podrían *salvar* vidas si se añadieran a la dieta. Comer más cereales integrales podría salvar anualmente hasta 1,7 millones de vidas. ¿Más verduras? 1,8 millones de vidas. ¿Y si fueran más frutos secos y semillas? 2,5 millones. Los investigadores no estudiaron las legumbres, pero de todos los alimentos que analizaron, ¿qué es lo que más necesita la humanidad? Fruta. Si en todo el mundo se comiera más fruta, podríamos salvar hasta 4,9 millones de vidas. Son casi 5 millones de vidas en la cuerda floja y su salvación no depende de una medicina o del desarrollo de una vacuna nueva. Puede que todo lo que necesiten sea más fruta.[823]

En cuanto a los factores de riesgo de muerte, el primero que identificaron a nivel mundial fue la hipertensión arterial,[824] que acaba con nueve millones de vidas cada año en todo el mundo.[825] Mata a tantas personas porque contribuye a la muerte por causas diversas, como los aneurismas, los infartos de miocardio, la insuficiencia cardiaca, la insuficiencia renal e los ictus.

Es probable que el médico le haya tomado la tensión arterial más de una vez. La enfermera lee dos números, como «115/75». El primero (tensión «sistólica») refleja la tensión en las arterias cuando la sangre sale del corazón. El segundo (tensión «diastólica») refleja la tensión en las arterias cuando el corazón descansa entre latidos. La Asociación Americana de Cardiología define la tensión arterial «normal» como una tensión sistólica igual o inferior a 120 y una tensión diastólica igual o menor a 80, o de 120/80. Cualquier resultado por encima de 140/90 se considera hipertensión. Y los valores intermedios se consideran prehipertensivos.[826]

El aumento de la tensión arterial supone un estrés añadido para el corazón y

puede dañar los frágiles vasos sanguíneos de los ojos y los riñones, provocar hemorragias cerebrales e incluso hinchar algunas arterias hasta que se rasgan. El hecho de que la hipertensión pueda dañar tantos sistemas orgánicos y aumentar el riesgo de enfermedad coronaria y de ictus, dos de las primeras causas de muerte en la actualidad, explica que se la considere el primer factor de riesgo de muerte del mudo.

En Estados Unidos, casi 78 millones de personas tienen hipertensión arterial, lo que equivale a aproximadamente uno de cada tres adultos.[827] A medida que envejecemos, la tensión arterial tiende a subir cada vez más. De hecho, es de esperar que el 65 por ciento de los estadounidenses mayores de sesenta años padezcan hipertensión.[828] Esto ha llevado a muchas personas, incluyendo a los médicos, a asumir que la hipertensión arterial es una consecuencia inevitable del envejecimiento, al igual que las arrugas y las canas. Sin embargo, hace casi un siglo que sabemos que eso no es cierto.

En la década de 1920, un equipo de investigadores midió la tensión arterial de 1.000 nativos de Kenia que seguían dietas pobres en sodio y basadas en alimentos integrales de origen vegetal, como cereales integrales, legumbres, fruta y verdura de hoja verde, entre otros.[829] Hasta los cuarenta años de edad, la tensión arterial de los africanos rurales era similar a la de los europeos y estadounidenses, sobre 125/80. Sin embargo, a medida que los occidentales envejecían, su tensión arterial empezaba a superar a la de los keniatas. Cuando llegaba a los sesenta años de edad, el occidental promedio era hipertenso, con una tensión arterial superior a 140/90. ¿Y la de los keniatas? A los sesenta años de edad, la tensión arterial promedio había *mejorado* y bajado hasta aproximadamente 110/70.[830]

El umbral 140/90 a partir del que hablamos de hipertensión es arbitrario.[831] Al igual que sucede con el colesterol o la grasa corporal, contar con una tensión arterial por debajo de los valores «normales» tiene beneficios. Por lo tanto, incluso las personas que empiezan con una tensión arterial 120/80, que consideramos normal, parecen beneficiarse de bajar a 110/70.[832] ¿Es un objetivo realista? Fijémonos en los keniatas. No sólo es realista, sino que parece ser lo *normal* para personas que siguen un estilo de vida saludable y una alimentación basada en alimentos de origen vegetal.

A lo largo de un periodo de dos años, 1.800 personas ingresaron en un hospital rural keniata. ¿Cuántos casos de hipertensión se detectaron? Ninguno. Tampoco se detectó ni un solo caso de aterosclerosis, la primera causa de muerte en Estados Unidos.[833]

Por lo tanto, parece que la hipertensión es casi opcional. Podemos decidir seguir con la dieta occidental estándar, que obstruye las arterias, o podemos optar por aliviar la tensión. Lo cierto es que eliminar el primer factor de riesgo de muerte para toda la humanidad podría ser muy sencillo. Nada de medicinas. Nada de bisturíes. Sólo necesitamos tenedores.

Sodio

Podría ser que dos de los primeros factores de riesgo de muerte y de invalidez en todo el mundo fueran no comer suficiente fruta y comer demasiada sal. Parece que casi cinco millones de personas mueren cada año como consecuencia de no ingerir la fruta suficiente,[834] mientras que ingerir demasiada sal podría matar a hasta cuatro millones.[835]

La sal es un compuesto con un contenido de un 40 por ciento de sodio y un 60 por ciento de cloro. El sodio es un nutriente esencial, pero las verduras y otros alimentos naturales ya proporcionan las pequeñas cantidades de sodio que necesitamos. Si ingerimos demasiado, puede provocar retención de líquidos y el cuerpo puede responder elevando la tensión arterial para eliminar del organismo el exceso de fluidos y de sal.[836]

Durante el primer 90 por ciento de la evolución humana, seguimos dietas que probablemente contenían menos que el equivalente de una cuarta parte de una cucharadita de sal al día.[837] ¿Por qué? Porque lo más probable es que nos alimentásemos fundamentalmente a base de plantas.[838] Como sobrevivimos unos cuantos millones de años sin saleros, el cuerpo evolucionó para convertirse en una máquina conservadora de sodio. Y eso nos fue muy bien hasta que descubrimos que podíamos usar la sal para conservar los alimentos.[839] En ausencia de la refrigeración, supuso un gran avance para la civilización humana. No importaba que añadir sal a la comida provocara un aumento generalizado de la tensión arterial, porque la alternativa era morirse de hambre cuando la comida almacenada se pudría.

¿Dónde nos deja eso ahora? Al fin y al cabo, ahora ya no necesitamos alimentarnos de encurtidos y salazones. Los seres humanos estamos programados genéticamente para ingerir diez veces menos sodio del que consumimos en la actualidad.[840] Muchas de las que ahora llamamos dietas pobres en sal deberían reclasificarse como dietas ricas en sal. Por eso es clave que entendamos qué significa el término «normal» cuando hablamos de sodio. Una ingesta de sal «normal» puede llevar a una tensión arterial «normal», que puede contribuir a que muramos de una causa «normal», como un infarto de miocardio o un ictus.[841]

La Asociación Americana de Cardiología recomienda a toda la población un consumo inferior a 1.500 mg de sodio diarios,[842] que equivalen a tres cuartas partes de una cucharadita de sal. El adulto estadounidense promedio ingiere más del doble de esa cantidad, unos 3.500 mg diarios.[843] Reducir el consumo de sodio en tan sólo un 15 por ciento en todo el mundo podría salvar millones de vidas cada año.[844]

Si pudiéramos reducir la ingesta de sal en aproximadamente media cucharadita al día, algo factible si evitamos los alimentos salados y no añadimos sal a la comida, podríamos evitar hasta un 22 por ciento de las muertes por ictus y un 16 por ciento de los infartos de miocardio fatales. Son más vidas de las que podríamos salvar si

consiguiéramos tratar con éxito a las personas con fármacos antihipertensivos.[845] En pocas palabras, reducir el consumo de sal es una intervención doméstica y sencilla que podría ser más eficaz que un medicamento. Hasta 92.000 vidas podrían salvarse en Estados Unidos cada año si, sencillamente, comiéramos menos sal.[846]

Las evidencias de que el sodio eleva la tensión arterial son incuestionables e incluyen ensayos controlados aleatorizados y doble ciego que se remontan a décadas atrás.[847] Si personas hipertensas siguen una dieta pobre en sodio, la tensión arterial baja. Si las mantenemos en la dieta pobre en sodio y añadimos un placebo, no sucede nada. Sin embargo, si administramos a los sujetos sal en forma de una pastilla de sodio de liberación lenta, la tensión vuelve a subir.[848] Cuanto más sodio les administremos sin que lo sepan, más sube la tensión arterial.[849] Basta con una sola comida. Si servimos a personas con una tensión arterial normal un plato de sopa con el contenido en sal que podemos encontrar en una comida estadounidense promedio, [850] la tensión arterial asciende durante las siguientes tres horas, en comparación con la misma sopa sin sal añadida.[851] Docenas de estudios similares demuestran que si reducimos el consumo de sal, bajamos la tensión arterial. Y cuanto mayor es la reducción, mayor es el beneficio. Por el contrario, si no hacemos nada, la ingesta crónica de niveles elevados de sal puede llevar a un aumento gradual de la tensión arterial a lo largo de la vida.[852]

Se solía enseñar a los médicos que una tensión sistólica «normal» es aproximadamente de 100 más la edad del sujeto. Y, efectivamente, así nacemos. La tensión arterial de los recién nacidos es aproximadamente 95/60. Sin embargo, a medida que nos hacemos mayores, la tensión arterial aumenta y, cuando cumplimos los veinte, es posible que el 95 se haya convertido en un 120. Cuando cumplimos los cuarenta, puede estar ya en 140 (el umbral oficial para la hipertensión) y seguir aumentando a medida que seguimos envejeciendo.[853] ¿Qué sucedería si, en lugar de consumir diez veces más sodio del que nuestros cuerpos están diseñados para gestionar, nos limitásemos a la cantidad que se encuentra de forma natural en los alimentos integrales? ¿Podríamos mantener la tensión arterial en niveles bajos durante toda nuestra vida? Para poner a prueba esta teoría, tendríamos que encontrar a una población contemporánea que ni use sal, ni coma alimentos procesados, ni salga a cenar a restaurantes. Los científicos tuvieron que adentrarse en la selva amazónica para encontrar una cultura sin sal.[854]

Los indios yanomami, que no conocían ni los saleros, ni los ganchitos, ni las hamburguesas, presentaban la menor ingesta de sodio registrada jamás, es decir, la cantidad de sodio con la que evolucionamos.[855] Y, oh, sorpresa, los investigadores descubrieron que la tensión arterial de los yanomami ancianos era muy similar a la de los adolescentes.[856] En otras palabras: empiezan con una tensión promedio de 100/60 y ahí se quedan durante toda la vida. Los investigadores no encontraron ni un solo caso de hipertensión.[857]

¿Por qué sospechamos que era por el sodio? Los yanomami no bebían alcohol, seguían una dieta rica en fibra y basada en alimentos de origen vegetal, hacían mucho ejercicio físico y no estaban obesos.[858] Un estudio de intervención podría demostrar que el sodio era el culpable. Imagine que reuniésemos a personas que, literalmente, se estuvieran muriendo como consecuencia de una hipertensión descontrolada (conocida como hipertensión maligna), una enfermedad que causa ceguera como consecuencia de hemorragias oculares, que colapsa los riñones y que acaba por detener el corazón. ¿Y si estos pacientes empezaran a seguir una dieta con niveles de sodio equivalentes a la de los yanomami (es decir, los normales para la especie humana)?

Le presento al doctor Walter Kempner y a su dieta de arroz y fruta. Sin usar fármacos, consiguió que pacientes con tensiones de 240/150 bajasen hasta 105/80 sólo mediante cambios en la alimentación. Desde un punto de vista ético, ¿cómo pudo retirar la medicación a enfermos tan graves? Porque en la década de 1940, que es cuando el doctor Kempner llevó a cabo su estudio, aún no se habían inventado los fármacos antihipertensivos.[859] En aquella época, la hipertensión maligna equivalía a una sentencia de muerte, con una esperanza de vida de unos seis meses tras el diagnóstico.[860] Y, sin embargo, consiguió invertir el curso de la enfermedad en el 70 por ciento de los casos y sólo mediante la dieta.[861] Aunque, estrictamente hablando, la dieta no sólo era extraordinariamente pobre en sodio, sino que también era estrictamente vegetariana y pobre en grasa y proteínas, ahora se reconoce al doctor Kempner como la persona que demostró más allá de toda duda que, con frecuencia, una dieta pobre en sodio puede bajar la hipertensión arterial.[862]

Además de contribuir a la hipertensión arterial, los alimentos salados pueden interferir significativamente con el funcionamiento de las arterias,[863] incluso en personas cuya tensión arterial no suele responder a la ingesta de sal.[864] En otras palabras, la sal puede dañar las arterias independientemente del impacto que ejerza sobre la tensión arterial. Y ese daño empieza a producirse al cabo de tan sólo treinta minutos.[865]

La flujometría por láser Doppler es una técnica que permite a los médicos medir el flujo sanguíneo en los diminutos capilares de la piel. Tras una comida rica en sal, el flujo sanguíneo se reduce significativamente (a no ser que se inyecte en la piel vitamina C, que parece invertir gran parte de la pérdida de función circulatoria inducida por el sodio). Por lo tanto, si un antioxidante contribuye a bloquear el efecto del sodio, cabe pensar que el mecanismo por el que el sodio interfiere con la función arterial sea el estrés oxidativo, o la formación de radicales libres en el torrente sanguíneo.[866] Resulta que el sodio suprime la actividad de una enzima antioxidante clave, la superóxido dismutasa,[867] que puede purificar un millón de radicales libres por segundo.[868] Si el sodio interfiere con la actividad de esta superenzima, los niveles de estrés oxidativo pueden aumentar y dañar las arterias.

Tras una comida salada, la tensión arterial aumenta y, además, las arterias

empiezan a endurecerse.[869] Quizá por eso ya sabíamos hace miles de años que demasiada sal no nos sienta bien. A continuación encontrará una cita de una traducción del *Canon de medicina interna del emperador amarillo*, un antiguo libro de medicina tradicional china: «Si se usa un exceso de sal en la comida, el pulso se endurece…».[870] Quizá no necesitemos un ensayo clínico doble ciego y nos baste con darle a alguien una bolsa de patatas fritas y, entonces, tomarle el pulso.

Por supuesto, a la industria de la sal no le hace mucha gracia la idea de que reduzcamos el consumo de la misma. En 2009, la Asociación Americana de Cardiología citó a la presidenta del Comité Asesor sobre Directrices Dietéticas de Estados Unidos, que dijo que los estadounidenses debían reducir la ingesta de sodio. El Salt Institute, una organización comercial del sector, la acusó de tener un «prejuicio poco saludable» contra la sal y afirmó que había «prejuzgado la cuestión de la sal».[871] Es como si la industria tabacalera se quejara de que la Asociación Americana de Neumología está en contra del tabaco. Por supuesto, el Salt Institute no fue el único que se sintió atacado. El queso es una de las mayores fuentes de sal en la dieta estadounidense,[872] y el National Dairy Council se unió a Big Salt en su condena a las recomendaciones del Comité Asesor sobre Directrices Dietéticas.[873]

La industria de la sal cuenta con sus propias empresas de relaciones públicas y grupos de presión, que aplican tácticas parecidas a las de la industria tabacalera para minimizar los riesgos de su producto.[874] Sin embargo, los verdaderos villanos de la historia no son necesariamente los barones de las minas de sal, sino la industria de los alimentos procesados, que mueve billones de dólares y que usa sal añadida y azúcares baratísimos para vendernos su basura.[875] Por eso es tan difícil evitar el sodio en una dieta occidental estándar: el 75 por ciento de la sal proviene de los alimentos procesados, no del salero.[876] Los paladares se enganchan a los sabores hiperdulces e hipersalados y quedan tan abrumados que la comida natural puede parecer cartón. Efectivamente, la fruta más madura y jugosa puede no ser tan dulce como los cereales azucarados.

Hay otros dos motivos importantes por los que la industria de la alimentación añade sal a sus productos. Si añadimos sal a la carne, atrae agua. Así, las empresas pueden aumentar el peso de sus productos en casi un 20 por ciento. Como la carne se vende a peso, eso supone un 20 por ciento más de beneficios por un coste añadido irrisorio. En segundo lugar, como todo el mundo sabe, si ingerimos sal, tenemos sed. Hay un motivo por el que encontramos cacahuetes salados gratis en las barras de los bares: el mismo por el que las corporaciones de refrescos también poseen fábricas de aperitivos. Los refrescos bien fríos van de la mano de los aperitivos salados. Quizá no sea casualidad de Pepsi y Frito-Lay formen parte de la misma corporación.[877]

¡Pregunta con premio! ¿Qué contiene más sodio, una ración de ternera, una ración de pollo natural asado, unas patatas fritas grandes de McDonald’s o una ración de *pretzels* salados?

El pollo. La industria avícola inyecta de forma rutinaria agua salada en las carcasas de los pollos para aumentar su peso. Y, sin embargo, eso no impide que puedan etiquetarlos como «100 por cien natural». El *Consumer Reports* descubrió que algunos pollos de supermercado estaban tan cargados de sal que contenían unos asombrosos 840 mg de sodio por ración. Eso significa que una pechuga de pollo podría contener más de la cantidad diaria recomendada de sodio.[878]

La primera fuente de sodio para los niños y los adolescentes estadounidenses es la pizza.[879] Una única porción de pizza *pepperoni* de Pizza Hut puede contener la mitad de la cantidad diaria recomendada de sodio.[880] Para los adultos mayores de cincuenta años es el pan, pero entre los veinte y los cincuenta años, el pollo constituye el mayor aporte de sodio a la dieta. No las sopas preparadas, ni las galletitas saladas ni las patatas fritas, como cabría esperar.[881]

¿Cómo podemos superar el anhelo de sal, azúcar y grasa? Si le damos unas semanas, el paladar empieza a cambiar. Cuando los investigadores iniciaron a sujetos en una dieta baja en sal, con el tiempo empezaron a disfrutar cada vez más del sabor de la sopa sin sal y el sabor salado de la que antes les encantaba ahora les molestaba. A medida que el estudio avanzó y se permitió a los participantes que sazonasen al gusto los platos de sopa, prefirieron cada vez menos sal, a medida que sus paladares se acostumbraban a niveles más sanos.[882]

Lo mismo podría ser cierto del azúcar y la grasa. Es probable que los seres humanos podamos percibir el sabor de la grasa, del mismo modo que percibimos el dulce, el ácido y el salado.[883] Las personas que siguen dietas pobres en grasa empiezan a preferir alimentos bajos en grasa a las opciones más ricas en la misma.[884] De hecho, es posible que la lengua se vuelva más sensible a la grasa y, cuanto más sensible se vuelve, menos mantequilla, carne, lácteos y huevos comemos. Por el contrario, si ingerimos un exceso de este tipo de alimentos, es posible que nos volvamos menos sensibles al sabor de la grasa, lo que puede llevarnos a comer más calorías y más grasa, lácteos, carne y huevos y, por lo tanto, a engordar.[885] Esto puede suceder en cuestión de semanas.[886]

Podemos hacer tres cosas para deshabituarnos de la sal.[887] En primer lugar, podemos dejar de añadir sal en la mesa. (Una de cada tres personas añaden sal a la comida incluso antes de haberla probado.)[888] En segundo lugar, podemos dejar de añadir sal cuando cocinamos. Aunque al principio es posible que la comida nos resulte sosa, al cabo de entre dos y cuatro semanas, los receptores de la sal en la boca habrán recuperado sensibilidad y la comida empezará a saber mejor. Lo crea o no, es muy posible que acabe *prefiriendo* el sabor de la comida con menos sal.[889] Podemos aderezar los alimentos con una combinación de cualquiera de los fantásticos sabores que aportan la pimienta, la cebolla, el ajo, el tomate, el pimiento, el laurel, el perejil, el tomillo, el apio, la lima, el pimentón picante, el romero, el pimentón dulce, el curri, el cilantro, el limón…[890] Por otro lado, puede que también sea buena idea evitar, en

la medida de lo posible, comer en restaurantes, porque incluso a los que no ofrecen comida rápida se les suele ir la mano con la sal.[891] Finalmente, deberíamos hacer todo lo posible para evitar la comida procesada.

En la mayoría de países que se han estudiado, los alimentos procesados aportan aproximadamente la mitad del sodio que ingiere la población, pero en Estados Unidos se consume tanto sodio de alimentos procesados que incluso si se dejara de añadir sal en la cocina y en el comedor, la ingesta total de sodio sólo se reduciría marginalmente.[892] Entonces, hay que intentar comprar alimentos cuya etiqueta indique que contienen menos miligramos de sodio que los gramos que contenga cada ración. Por ejemplo, si una ración pesa 100 gramos, el producto debería tener menos de 100 mg de sodio.[893] También podemos apuntar a un contenido en miligramos de sodio por ración inferior a las calorías que contiene esa misma ración. Aprendí este truco de uno de mis dietistas preferidos, Jeff Novick. La mayoría de personas consumen unas 2.200 calorías diarias, así que si todo lo que comemos tiene más calorías que sodio, probablemente nos quedaremos por debajo del máximo de 2.300 mg de sodio diarios que indican las directrices dietéticas estadounidenses.[894]

Sin embargo, lo ideal sería que usted pudiera comprar la mayoría de comida sin etiquetas. Se considera prácticamente imposible seguir una dieta basada en alimentos naturales sin procesar que supere los estrictos 1.500 mg diarios que la Asociación Americana de Cardiología recomienda para reducir el sodio.[895]

Cereales integrales

En promedio, la medicación antihipertensiva reduce en un 15 por ciento el riesgo de sufrir un infarto de miocardio y en un 25 por ciento el riesgo de sufrir un ictus.[896] Sin embargo, un ensayo controlado y aleatorizado concluyó que consumir tres raciones diarias de cereales integrales también ayudaba a lograr esa beneficiosa reducción de la presión arterial.[897] El estudio reveló que una dieta rica en cereales integrales proporciona los mismos beneficios, pero sin los efectos secundarios adversos que suelen asociarse a los fármacos antihipertensivos, como las alteraciones de electrolitos en quienes toman diuréticos;[898] el aumento del riesgo de cáncer de mama para quienes toman bloqueantes de los canales de calcio;[899] letargia e impotencia para quienes toman betabloqueantes;[900] inflamación repentina y potencialmente mortal para quienes toman inhibidores de la ECA;[901] y un aumento del riesgo de sufrir caídas graves en el caso de todos los tipos de fármacos antihipertensivos.[902]

Hay que tener en cuenta que los cereales integrales también tienen efectos secundarios. ¡Y todos son buenos! El consumo de cereales integrales se asocia a un riesgo menor de diabetes tipo 2, de enfermedad coronaria, de aumento de peso[903] y

de cáncer de colon.[904] Sin embargo, fíjese bien en la palabra *integrales*. Mientras que los cereales integrales, como la avena, el trigo integral y el arroz integral han demostrado su capacidad para reducir el riesgo de desarrollar una enfermedad crónica,[905] los cereales *refinados* podrían hacer que ese mismo riesgo aumente. Por ejemplo, investigadores de Harvard concluyeron que el consumo habitual de arroz integral se asociaba a una reducción del riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, pero que el consumo de arroz blanco se asociaba a un aumento del riesgo de desarrollarla. Las raciones diarias de arroz blanco se asociaron a un aumento del 17 por ciento de desarrollar diabetes, mientras que sustituir una tercera parte de una ración al día por arroz moreno, podía llevar a una *reducción* del 16 por ciento. Y parece que sustituir el arroz blanco por avena y cebada podría ser aún más potente: se asoció a una reducción del 36 por ciento del riesgo de contraer diabetes.[906]

Dada la mejora en los factores de riesgo cardiacos observados en ensayos de intervención con cereales integrales,[907] no es sorprendente que también se observe una reducción en el avance de la enfermedad coronaria entre quienes los consumen de forma habitual. En estudios sobre dos de las arterias más importantes del cuerpo, las coronarias, que riegan el corazón, y las carótidas, que riegan el cerebro, las personas que consumían más cereales integrales presentaba un estrechamiento de las arterias significativamente menor.[908],[909] Como la acumulación de placa aterosclerótica en las arterias es nuestra primera causa de muerte, idealmente no sólo deberíamos ralentizarla, sino detenerla o incluso hacerla retroceder. Tal y como hemos visto en el primer capítulo, parece que para ello necesitamos algo más que cereales integrales; necesitamos verdura integral, fruta integral, legumbres integrales y otros tipos de alimentos integrales de origen vegetal, junto a una reducción significativa en la ingesta de grasas trans, grasas saturadas y colesterol, los componentes de la comida que contribuyen a obstruir y bloquear las arterias.

¿Y LA DIETA DASH?

¿Y si fuéramos una de los mil millones de personas en el mundo que ya son hipertensas? ¿Qué podemos hacer para bajar la tensión arterial?

La Asociación Americana de Cardiología (AHA), el Colegio Americano de Cardiología (ACC) y los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) recomiendan que los pacientes empiecen por probar con cambios en el estilo de vida, como reducir el peso corporal, limitar la ingesta de sodio y de alcohol, hacer más ejercicio y alimentarse de forma más saludable.[910]

Sin embargo, si los cambios recomendados no bastan, pasan a recetar medicamentos. El primero es un diurético y, antes de que hayamos podido decir «cóctel de pastillas», las medicinas empiezan a acumularse hasta que consiguen que la tensión arterial baje. Los pacientes hipertensos suelen tomar hasta tres fármacos

antihipertensivos simultáneamente,[911] pero sólo la mitad tienden a cumplir con el tratamiento, ni siquiera con el de los fármacos de primera elección.[912] (Como consecuencia, en parte, de los efectos secundarios, que pueden incluir disfunción eréctil, cansancio y calambres en las piernas.)[913] Y aun así, los fármacos no han conseguido atajar la raíz del problema. La hipertensión no es consecuencia de un déficit de fármacos. La hipertensión es consecuencia de qué comemos y cómo vivimos.

Tal y como hemos explicado antes, la tensión arterial ideal, definida como el nivel llegados al cual reducirla más no ofrece ningún beneficio añadido, es aproximadamente de 110/70.[914] ¿Podemos bajarla hasta este nivel sin medicación? Recuerde que esta era la tensión arterial *media* de varones mayores de sesenta años de edad en el África rural y sin ningún tratamiento, a excepción de sus dietas tradicionales basadas en alimentos de origen vegetal y de su estilo de vida.[915] Podemos encontrar resultados similares en la China rural: 110/70 durante toda la vida, sin que aumente con la edad.[916] Si sospechamos que la explicación está en la naturaleza fundamentalmente vegetariana de su dieta es porque, en el mundo occidental, el único grupo capaz de lograr de forma rutinaria estos resultados son los vegetarianos.[917]

Entonces, ¿recomiendan las directrices de la AHA/ACC/CDC que las personas hipertensas sigan una dieta sin carne? No. Recomiendan la dieta DASH (siglas en inglés para Enfoque Dietético para Detener la Hipertensión), un plan de alimentación diseñado especialmente para reducir la tensión arterial.[918] Aunque se la describe como una dieta lactovegetariana (permite lácteos, pero ni carne ni huevos),[919] no es exactamente así. Efectivamente, la dieta DASH insiste en la fruta, la verdura y los lácteos desnatados, pero la carne sigue presente. Sencillamente, se supone que debemos comer menos cantidad.[920]

¿Por qué no recomiendan una dieta aún más basada en plantas? Sabemos desde hace décadas que «los alimentos de origen animal se asocian significativamente a la tensión arterial sistólica y diastólica, una vez que se han corregido los efectos de la edad y del peso».[921] La cita es de una serie de estudios que llevaron a cabo el conocido médico Frank Sacks y sus colegas en la década de 1970, pero contamos con estudios que se remontan a la década de 1920 y que demuestran que añadir carne a una dieta basada en alimentos de origen vegetal puede aumentar significativamente la tensión arterial en cuestión de días.[922]

¿Por qué incluye carne la dieta DASH? A partir del trabajo que el doctor Sacks realizó en la Universidad de Harvard, la Asociación Americana de Cardiología reconoció que «algunas de las tensiones arteriales más bajas observadas en los países industrializados se han documentado en vegetarianos estrictos…».[923] ¿Es que los diseñadores de la dieta DASH desconocían el trabajo del doctor Sacks? En absoluto. El presidente del comité que diseñó la dieta *era* el doctor Sacks.[924]

Es posible que el motivo por el que la dieta DASH se modeló explícitamente a partir de dietas vegetarianas, pero no eliminó la carne por completo, le sorprenda. El primer objetivo de la dieta DASH era crear pautas de alimentación «que ofrezcan los mismos beneficios reductores de la tensión arterial que las dietas vegetarianas, pero que contengan suficientes productos de origen animal para que resulten atractivas a los no vegetarianos…».[925] El doctor Sacks había demostrado incluso que cuantos más lácteos consumieran los vegetarianos, más parecía elevarse su tensión arterial.[926] Pero pensó que no tenía sentido recomendar una dieta que creía que muy pocos estarían dispuestos a seguir. Esta es una cuestión recurrente en las recomendaciones dietéticas oficiales. En lugar de explicarnos lo que demuestra la ciencia y dejar que decidamos por nosotros mismos, los expertos nos infantilizan y defienden lo que, en su opinión, es más práctico aunque no sea ideal. Deciden por nosotros y, así, complican el camino para los que desearían hacer cambios aún más profundos en aras de la salud.

Es cierto que la dieta DASH ayuda a reducir la tensión arterial, pero parece que el efecto principal no es consecuencia del cambio a los lácteos desnatados y a la carne blanca ni de la reducción de dulces y grasas añadidas, sino del aumento del consumo de fruta y verdura.[927] Si la fruta y verdura añadida es la responsable de la mejoría, ¿por qué no esforzarse en centrar la alimentación de la población en estos alimentos, más saludables?

Esta pregunta es aún más relevante si tenemos en cuenta un metaanálisis (compilación de muchos estudios parecidos) de 2014, que demostró que las dietas vegetarianas pueden ser especialmente efectivas a la hora de reducir la tensión arterial.[928] Y es muy posible que, cuantas más plantas, mejor. En general, las dietas sin carne «protegen de las enfermedades cardiovasculares…, algunos tipos de cáncer y la mortalidad total», pero las dietas absolutamente veganas «parecen ofrecer una protección adicional ante la obesidad, la hipertensión, la diabetes tipo 2 y la mortalidad por causas cardiovasculares».[929]

Al parecer, la incidencia de la hipertensión se reduce progresivamente a medida que se aumenta el consumo de alimentos de origen vegetal. El estudio sobre 89.000 californianos que ya hemos mencionado en el capítulo 6, concluyó que, en comparación con las personas que comían carne más de una vez a la semana, los semivegetarianos (personas que comen menos carne, quizás un par o tres de veces al mes) presentaban un índice de hipertensión un 23 por ciento menor. La reducción era de un 55 por ciento entre las personas que habían eliminado toda la carne excepto la de pescado. Y la de las personas que habían eliminado toda la carne y el pescado, los huevos y los lácteos aún había bajado más: presentaban una reducción del 75 por ciento del riesgo de padecer hipertensión. Quienes había optado por dietas íntegramente basadas en alimentos de origen vegetal habían eliminado de un plumazo tres cuartas partes del riesgo de desarrollar una de las principales causas de muerte.[930]

Cuando los científicos analizaron la diabetes y el peso corporal, detectaron la misma mejora progresiva a medida que los productos de origen animal descendían y los de origen vegetal aumentaban. Las personas con una alimentación basada en alimentos de origen vegetal sólo presentaban una fracción del riesgo de desarrollar diabetes, incluso después de haber tenido en cuenta los beneficios sobre el peso,[931] pero ¿y la hipertensión? En promedio, quienes siguen una dieta completamente vegetal pesan unos 13,5 kilogramos menos que quienes siguen una dieta convencional.[932] ¿Es posible que los beneficios sobre la tensión arterial se deban a la pérdida de peso? O, en otras palabras, ¿la tensión de los omnívoros tan delgados como los veganos es igualmente óptima?

Para responder a esta pregunta, los investigadores tendrían que encontrar a un grupo de personas que siguieran la dieta occidental estándar, pero que estuvieran tan delgadas como las que siguen una dieta vegana. Para ello, reclutaron a corredores de larga distancia que, en promedio, habían corrido unos 77 kilómetros semanales durante los últimos veintiún años. Cualquiera que corra casi dos maratones a la semana durante veinte años ha de poder estar tan delgado o más que un vegano, independientemente de lo que coma. Entonces, los investigadores compararon a estos atletas con dos grupos: omnívoros sedentarios que hacían menos de una hora de ejercicio físico a la semana y veganos sedentarios que comían fundamentalmente alimentos de origen vegetal crudos y sin procesar.

¿A qué conclusiones llegaron? Como era de esperar, la tensión arterial promedio de los corredores de largas distancias que seguían una dieta occidental estándar era mejor que la de quienes seguían una dieta similar pero eran sedentarios: 122/72 en comparación con 132/79, que ya podemos categorizar como prehipertensión. ¿Y los veganos sedentarios? La tensión arterial promedio era extraordinaria: 104/62.[933] Al parecer, seguir la dieta occidental estándar, incluso cuando se corren 3.220 kilómetros anuales, no baja tanto la tensión arterial como ser vegano y no levantarse del sofá.

ALIMENTOS QUE OFRECEN UNA PROTECCIÓN ADICIONAL ANTE LA HIPERTENSIÓN

Una dieta pobre en sodio y basada en alimentos integrales de origen vegetal parece ser la mejor manera de combatir la hipertensión arterial. Pero ¿y si ya sigue esta pauta de alimentación, pero el 110/70 sigue esquivándole? Pruebe a incluir algunos alimentos concretos que pueden ofrecer protección adicional.

Ya he hablado de los cereales integrales y ahora me centraré en las semillas de lino, el té de hibisco y las verduras ricas en nitratos. Las semillas de lino molidas «indujeron uno de los efectos antihipertensivos más potentes jamás logrados mediante una intervención dietética».[934] Unas cucharadas al día parecen ser entre dos y tres veces más potentes que adoptar un programa de ejercicio de resistencia aeróbico (esto no significa que no pueda hacer ambas cosas: añadir semillas de lino a la dieta *y* hacer ejercicio).[935]

El consumo de verduras crudas y cocinadas se asocia a una reducción de la tensión arterial, pero las crudas podrían ofrecer algo más de protección.[936] Los estudios también han concluido que aumentar la ingesta de judías, lentejas y garbanzos puede resultar útil,[937] así que añádalos a la lista de la compra. El vino tinto también puede ayudar, pero sólo en las variantes sin alcohol. Al parecer, sólo el vino del que se ha eliminado el alcohol reduce la tensión arterial.[938]

La sandía parece ofrecer cierta protección, lo que es una buenísima (y deliciosa) noticia, pero es posible

que tenga que comer casi un kilogramo diario para conseguir algún efecto.[939] Por el contrario, los kiwis no dieron la talla. Un estudio financiado por una productora de kiwis concluyó que no ofrecían protección alguna.[940] Quizá, la industria del kiwi debería tomar ejemplo del California Raisin Marketing Board, que financió un estudio diseñado para demostrar que las uvas pasas pueden reducir la tensión arterial. Para inflar los beneficios de esta fruta desecada, usaron comida basura como grupo de control. Así, el estudio concluyó que las uvas pasas pueden reducir la tensión arterial pero sólo, al parecer, si se las compara con galletas de chocolate, ganchitos y patatas fritas.[941]

Semillas de lino

En los capítulos 11 y 13 veremos lo efectivas que pueden llegar a ser las semillas de lino ante el cáncer de mama y de próstata, aunque hay que ser escéptico siempre que los científicos empiezan a usar el calificativo de «milagrosas» para describirlas. (Una revista médica publicó un artículo titulado «Flaxseed: A Miraculous Defense Against Some Critical Maladies» [Semillas de lino: una defensa milagrosa contra algunas enfermedades graves].)[942] Y, sin embargo, un extraordinario estudio de intervención publicado en la revista *Hypertension* sugiere que, en este caso concreto, quizá no resulte demasiado exagerado recurrir al término «milagro».

Es muy poco habitual encontrarse con un estudio dietético de este calibre: era un ensayo prospectivo, aleatorizado, doble ciego y controlado por placebo. Es muy difícil de conseguir cuando hablamos de comida. Diseñar un estudio doble ciego con fármacos es muy sencillo: los investigadores administran a una persona un placebo cuya apariencia es exactamente igual que el medicamento bajo estudio, por lo que ni la persona que la recibe ni la que la administra saben si está tomando una cosa o la otra (de ahí que lo llamemos doble ciego). Sin embargo, ¿qué podemos hacer con la comida? Normalmente, uno se da cuenta cuando intentan colarle 40 gramos de semillas de lino molidas en el almuerzo.

A los investigadores se les ocurrió una estrategia ingeniosa para resolver este problema. Idearon varias recetas de platos habituales, como magdalenas y pasta, en las que camuflar ingredientes placebo, como salvado y melazas, que tuvieran el mismo color y textura que los platos con semillas de lino. Así, pudieron separar aleatoriamente a los sujetos en dos grupos e introducir en secreto cucharadas de semillas de lino molidas a diario en las dietas de la mitad de los participantes, para ver si había alguna diferencia.

Al cabo de seis meses, el grupo que había tomado el placebo y que había empezado con hipertensión seguía hipertenso, a pesar de que muchos de sus integrantes tomaban varios fármacos antihipertensivos. En promedio, empezaron el estudio a 155/81 y lo acabaron en 158/81. ¿Y los hipertensos que, sin saberlo, habían estado comiendo semillas de lino a diario? La tensión arterial bajó de 158/82 a 143/75. Quizá le parezca que una reducción de siete puntos en la tensión diastólica no es mucho, pero resultaría en una reducción de un 46 por ciento para los ictus y de un

29 por ciento para la enfermedad coronaria a lo largo del tiempo.[943]

¿Y si comparamos este resultado con los fármacos? Las semillas de lino redujeron la tensión sistólica y diastólica en hasta 15 y 7 puntos, respectivamente. Compárelo con el efecto de fármacos antihipertensivos potentes, como los bloqueantes de los canales de calcio, que reducen la tensión arterial en sólo 8 y 3 puntos, respectivamente; o los inhibidores de la ECA, que sólo la reducen en 5 y 2 puntos, respectivamente.[944] Las semillas de lino pueden ser hasta dos o tres veces más efectivas que estos medicamentos y sólo tienen efectos secundarios positivos. Además de sus propiedades anticancerígenas, los estudios clínicos han demostrado que las semillas de lino ayudan a controlar los niveles de colesterol, triglicéridos y glucosa en sangre; reducen la inflamación y combaten el estreñimiento.[945]

Té de hibisco para la hipertensión

El té de hibisco, una infusión de la flor que lleva ese mismo nombre, también se conoce como agua de Jamaica o agua de flor de Jamaica. Tiene un característico sabor ácido, parecido al de arándano, y un color rojo brillante; se sirve tanto frío como caliente y es popular en todo el mundo. En comparación con el contenido en antioxidantes de 280 bebidas habituales, quedó el primero, por delante de otros pesos pesados, como el celebrado té verde.[946] Al cabo de una hora de haberlo bebido, la capacidad antioxidante en el torrente sanguíneo se dispara, lo que demuestra que los fitonutrientes antioxidantes del té han pasado al organismo.[947] ¿Qué efectos sobre la salud puede tener esta infusión?

Por desgracia, su eficacia contra la obesidad ha resultado decepcionante. Tras haber administrado té de hibisco durante meses a personas con sobrepeso, los investigadores sólo pudieron demostrar una pérdida de peso adicional de unos 200 gramos al mes en comparación con un placebo.[948] Los primeros estudios acerca de su capacidad para reducir el colesterol parecían prometedores y sugerían que consumir dos tazas de té de hibisco al día durante un mes podía reducir los niveles de colesterol en hasta un 8 por ciento,[949] pero cuando los estudios se analizaron en conjunto, los resultados se diluyeron.[950] Es posible que sucediera porque, por algún motivo, el té de hibisco sólo pareció ejercer un efecto sobre aproximadamente la mitad de los sujetos de estudio. Las personas que se ubican en la mitad afortunada, pueden beneficiarse de una reducción del colesterol de hasta un 12 por ciento.[951]

Sin embargo, donde el té de hibisco brilla de verdad es cuando hablamos de hipertensión arterial.[952] Un estudio doble ciego y controlado con placebo de la Universidad Tufts comparó el té de hibisco con una bebida con el mismo aspecto y sabor (artificiales) y concluyó que tres tazas diarias de té de hibisco reducían significativamente la tensión arterial en sujetos prehipertensos y mejor que el placebo.[953] ¿En cuánto la redujo? ¿En qué lugar queda el té de hibisco si lo

comparamos con otras intervenciones?

El ensayo clínico PREMIER asignó aleatoriamente a cientos de hombres y mujeres con hipertensión a un grupo de control que sólo recibió asesoramiento o a un grupo de intervención con un estilo de vida activo. Se repartió un folleto a los integrantes del grupo de control y se les pidió que perdieran peso, redujeran la ingesta de sal, hicieran más ejercicio y comieran mejor (es decir, que adoptaran la dieta DASH). El grupo de intervención conductual recibió las mismas instrucciones, pero también tuvieron sesiones individuales, asistieron a reuniones de grupo, y llevaron registros de comida, de actividad física y de ingesta de calorías y de sodio.

Al cabo de seis meses, el grupo de intervención había logrado una reducción de cuatro puntos en la tensión arterial sistólica, en comparación con el grupo que sólo había recibido información. Aunque no parezca mucho, si lo llevamos a una escala poblacional, una reducción de cinco puntos puede llevar a una reducción anual del 14 por ciento en las muertes por ictus, del 9 por ciento en las muertes por infarto de miocardio y del 7 por ciento en las muertes por cualquier causa.[954] Si volvemos al estudio de la Universidad Tufts, una taza de té de hibisco con cada comida redujo la tensión arterial sistólica de los sujetos en seis puntos, en comparación con el grupo de control.[955]

Para bajar la tensión arterial, debemos perder peso, reducir la ingesta de sal, hacer más ejercicio físico y comer de forma más saludable, pero las pruebas demuestran que añadir té de hibisco a la rutina diaria puede ofrecer beneficios adicionales, en comparación con la que ofrecen los fármacos antihipertensivos. En una comparación directa con uno de los principales fármacos antihipertensivos, dos tazas de té de hibisco cargado cada mañana (cinco bolsitas de té en total) fue tan efectivo a la hora de reducir la tensión arterial de los sujetos como la dosis inicial de captopril administrada dos veces al día.[956]

Sin embargo, hay diferencias: el captopril puede tener efectos adversos. Los más habituales son erupciones cutáneas, tos y alteraciones del gusto y, aunque esto sucede en rarísimas ocasiones, puede causar una inflamación de garganta mortal.[957] No se informó de efectos secundarios en relación con el té de hibisco, aunque no se le conoce como té amargo por nada. Si lo toma, asegúrese de que luego bebe un vaso de agua, para impedir que los ácidos naturales del té le dañen el esmalte dental.[958] Y dado el extraordinario contenido en manganeso de esta infusión,[959] para ir sobre seguro le recomiendo que no supere los 900 mililitros diarios.

El poder del NO

El óxido nítrico (NO) es uno de los mensajeros biológicos del organismo y el mensaje que transmite es: «¡Ábrete Sésamo!». Cuando el endotelio (las células que revisten las arterias) lo libera, indica a las fibras musculares de las paredes de las

arterias que se distiendan, con lo que se abren y dejan pasar un mayor caudal de sangre. Así funcionan las pastillas de nitroglicerina: la nitroglicerina que toman las personas que sienten dolores en el pecho se transforma en NO, que dilata las arterias coronarias y permite que llegue más sangre al músculo cardiaco. Las pastillas para la disfunción eréctil (DE) como el Viagra, funcionan de la misma manera: intensifican las señales del óxido nítrico, lo que relaja las arterias peneanas y mejora el flujo sanguíneo al pene.

Sin embargo, la DE que debe preocuparle de verdad es la disfunción endotelial, o cuando el revestimiento de las arterias no produce el bastante NO para dilatarlas lo suficiente. Una enzima llamada óxido nítrico sintetasa es la encargada de producir el NO. Los radicales libres son sus enemigos, porque no sólo consumen ácido nítrico, sino que pueden secuestrar a la NO sintetasa y obligarla a producir *más* radicales libres.[960]

Si no tienen el NO suficiente, las arterias pueden endurecerse, empezar a funcionar mal y elevar la tensión arterial y el riesgo de infarto de miocardio.

Así que debemos inundar el organismo de alimentos vegetales ricos en antioxidantes durante todo el día, para acabar con los radicales libres y dejar que la NO sintetasa reanude su trabajo y pueda mantener las arterias a pleno rendimiento. Los investigadores usan aparatos de ultrasonidos para medir la dilatación arterial inducida por el NO. Uno de los estudios en que se usó este aparato concluyó que si se hace que las personas que siguen una dieta occidental estándar reduzcan aún más la ingesta de antioxidantes, la dilatación arterial sólo empeora un poco. Parece que ya están en el límite inferior de la función arterial, por lo que ya no queda mucho que perder. Sin embargo, si adoptan una dieta rica en antioxidantes y, entre otras cosas, sustituyen los plátanos por bayas y el chocolate con leche por el negro, al cabo de dos semanas experimentan una mejora significativa en la capacidad de las arterias para relajarse y dilatarse con normalidad.[961]

Además de consumir alimentos ricos en antioxidantes, que pueden aumentar la capacidad del organismo para producir NO, también hay verduras, como la remolacha y las verduras de hoja vede, ricas en nitratos naturales, que el cuerpo puede convertir en óxido nítrico. (En el capítulo 10 hablaremos de la diferencia entre nitratos y nitritos.) Este proceso explica por qué los investigadores han hallado un descenso de 10 puntos en la tensión arterial sistólica de voluntarios al cabo de unas horas de haber bebido jugo de remolacha, un efecto que perduró durante todo el día.[962]

Sin embargo, ese estudio se llevó a cabo sobre sujetos sanos. Obviamente, hay que comprobar el efecto de la remolacha allá donde es más importante: en personas hipertensas. Si las verduras ricas en nitratos pueden modular con tanta fuerza el primer factor de riesgo de muerte de la humanidad, ¿por qué hubo que esperar hasta 2015 para que se publicara un estudio sobre el tema? Bueno, ¿quién iba a pagarlo? ¿Remolacha, S. A.? Las empresas farmacéuticas ganan más de 10.000 millones de

dólares anuales gracias a los fármacos para la tensión arterial.[963] Es imposible ganar miles de millones de dólares con la remolacha. Por eso podemos considerarnos afortunados por contar con entidades sin ánimo de lucro como la British Heart Foundation, que por fin financió un estudio sobre el efecto del zumo de remolacha en personas hipertensas.

Se administró a la mitad de los sujetos una taza de zumo de remolacha diaria durante cuatro semanas, mientras que la otra mitad tomó un placebo en forma de una bebida de aspecto y sabor idénticos al zumo de remolacha, pero sin nitratos. Los investigadores descubrieron que no sólo la presión sistólica se redujo en ocho puntos en el grupo que bebió remolacha, sino que los beneficios aumentaban progresivamente semana tras semana, lo que sugiere que es muy posible que la tensión arterial hubiera podido seguir mejorando. Los científicos concluyeron que las «verduras ricas en nitratos podrían constituir un abordaje de la hipertensión desde la salud pública productiva, asequible y favorable».[964]

La dosis óptima parece ser media taza,[965] pero el zumo de remolacha es perecedero, procesado y difícil de encontrar. Unos 426 gramos de remolacha proporcionarían la misma cantidad de nitratos, pero las fuentes más concentradas del compuesto son las verduras de hoja verde. A continuación encontrará una lista con las diez verduras más ricas en nitratos, en orden ascendente. Verá que ocho de ellas son de hoja vede.

LAS 10 PRINCIPALES FUENTES DE NITRATOS

10. Remolacha	5. Ensalada mesclun
9. Acelga roja	4. Lechuga de hoja de manteca (Trocadero)
8. Lechuga de hoja de roble	3. Cilantro
7. Hojas de remolacha	2. Ruibarbo
6. Albahaca	1. Rúcula

La rúcula queda en primer lugar: con unos 480 mg de nitratos por ración de 100 gramos, cuadriplica con creces el contenido de la remolacha.[966]

La manera más saludable de ingerir los nitratos que necesitamos es comer una gran ensalada verde cada día. También podemos tomar suplementos de nitratos y de óxido nítrico, pero los registros de eficacia[967] y de seguridad[968] son cuestionables y convendría evitarlos. ¿Y qué pasa con el zumo V8, que presume de contener zumo de espinacas y de remolacha? Pues que no debe de contener mucho, porque deberíamos beber casi 18 litros diarios para alcanzar el objetivo diario de nitratos.[969]

Los beneficios de los nitratos podrían explicar por qué comer verdura se asocia a índices inferiores de enfermedad coronaria[970] y a una esperanza de vida mayor,[971] por no mencionar el «efecto Viagra vegetal». Sí, ha leído bien. Se ha hallado una

relación entre el consumo de verduras y la mejora de la función sexual,[972] además de un mejor riego sanguíneo al órgano más importante del cuerpo: el cerebro.[973] Y es muy posible que el único efecto secundario de comer remolacha sea que su vida tendrá un poco más de color: heces rojas y orina rosa.

DOPARSE CON ZUMO DE REMOLACHA

Si un Lamborghini corre a más velocidad que una tartana no es porque la química de la combustión de gasolina sea distinta en un coche deportivo que en un pedazo de chatarra. Es porque el motor del Lamborghini es mucho más potente. Del mismo modo, es posible que los atletas cuenten con músculos más grandes y que puedan hacerles llegar más oxígeno y más rápidamente. Sin embargo, fundamentalmente, la cantidad de energía que el cuerpo puede extraer del oxígeno es siempre la misma…, o eso creíamos.

Hace unos cinco años, uno de los pilares de la fisiología del deporte se derrumbó… por culpa del zumo de remolacha.

Los nitratos, que se hallan en forma concentrada en las verduras de hoja verde y en la remolacha, no sólo ayudan a llevar sangre oxigenada a los músculos gracias a que contribuyen a la dilatación de las arterias, sino que también permiten que el cuerpo extraiga más energía de ese oxígeno, algo que hasta ahora no se creía posible. Por ejemplo, se ha visto que un chupito de zumo de remolacha permite que los buceadores a pulmón puedan contener la respiración durante 30 segundos más de lo habitual.[974] Después de beber zumo de remolacha, un grupo de ciclistas pudo pedalear con la misma intensidad que el grupo placebo, pero consumió un 19 por ciento menos de oxígeno. Entonces, cuando aumentaron la resistencia de la bicicleta para un tramo intenso de lo que llaman «ciclismo severo», el tiempo hasta el agotamiento se prolongó desde lo 9.43 minutos a los 11.15 minutos. El grupo que había bebido zumo de remolacha demostró más resistencia al tiempo que consumió menos oxígeno. En otras palabras, el zumo de remolacha hizo que el cuerpo de los ciclistas produjera energía de un modo significativamente más eficiente. Ningún fármaco, esteroide, suplemento o intervención había conseguido nunca los resultados que consiguió el zumo de remolacha.[975]

La remolacha entera consigue los mismos efectos. En otro estudio, hombres y mujeres que comieron 330 gramos de remolacha asada 75 minutos antes de participar en una carrera de 5.000 metros mejoraron su rendimiento en carrera, al tiempo que mantuvieron la frecuencia cardiaca habitual e incluso refirieron haberse cansado menos.[976] ¿Mejores marcas con menos esfuerzo? ¡Vaya con la remolacha!

Para maximizar el rendimiento atlético, parece que la dosis y el momento ideales son media taza de zumo de remolacha (o tres remolachas de 7,5 cm o 250 gramos de espinaca hervida)[977] entre dos y tres horas antes del inicio de la competición.[978]

Da la impresión de que las noticias deportivas siempre hablan de esteroides y de otros fármacos para mejorar ilícitamente el rendimiento deportivo. ¿Por qué nadie habla de estas verduras, tan potentes como absolutamente legales?

Resulta muy fácil dejar pasar o posponer un control de la tensión arterial. A diferencia de lo que sucede con varias otras de las primeras causas de muerte, las consecuencias de la hipertensión arterial son tan insidiosas que es muy posible que no las detectemos hasta que nos suban a la ambulancia o nos bajen a la fosa. Así que vaya a su farmacia más cercana o pida hora con el médico y solicite que le tomen la tensión. Si es demasiado elevada, la mala noticia es que se unirá a los mil millones de personas que ya conviven con la hipertensión. La buena noticia es que *no* tiene por qué unirse a los millones que mueren cada año como consecuencia de la misma. Pruebe a comer y a vivir de manera saludable aunque sólo sea durante unas semanas y verá cómo le sorprenden los resultados. A continuación encontrará la historia de algunas personas que hicieron precisamente eso.

<NutritionFacts.org> recibe cientos de correos electrónicos diarios, muchos de los cuales son de personas deseosas de compartir con los demás cómo cambiaron sus vidas a partir del día en que decidieron tomar las riendas de su propia salud. Por ejemplo, está Bob, que llegó a pesar 105 kilogramos, con un colesterol por encima de 200 y unos triglicéridos disparados. Se tomaba todo un arsenal de fármacos antihipertensivos. Desde que adoptó una dieta basada en alimentos integrales de origen vegetal, ha adelgazado hasta los 79 kilogramos, presume de un colesterol total de 136 y ha podido dejar de tomar antihipertensivos. A los sesenta y cinco años de edad, se siente mejor ahora que hace décadas. Y ni ha probado un programa de ejercicio físico nuevo ni toma el último fármaco éxito de ventas. Lo único que ha modificado es su alimentación.

Patricia escribió hace poco. Acababan de diagnosticar a su hermano con hipertensión severa y aterosclerosis. Tenía casi 27 kilogramos de sobrepeso y tenía la piel «blanca como el papel». Su salud era tan mala que ni siquiera podía sacarse el carnet de conducir. Patricia y su hermano decidieron adoptar juntos una dieta basada en alimentos integrales de origen vegetal. Ahora está en forma y está delgado, con un peso normal, y ha dejado de tomar fármacos hipertensivos. Y Patricia se merece una tarta (sin azúcar, leche ni huevos, por supuesto) por ser la mejor hermana del mundo.

Y, finalmente, tenemos a Dean. Se «atracaba» con la dieta estadounidense estándar y engordó hasta volverse obeso. Tenía hipertensión, así que el médico le recetó medicinas. Entonces le encontraron que tenía el colesterol alto, así que le recetaron más medicinas. Por si eso fuera poco, cada invierno contraía unas infecciones respiratorias terribles que requerían el uso de antibióticos. Al final se hartó y adoptó una dieta vegetariana. Ha perdido 22,5 kilogramos y sus niveles de glucosa y de colesterol, e incluso la tensión arterial, son normales. Y puede disfrutar de inviernos sin infecciones respiratorias. Dean se despide en su correo con una promesa: «Seguiré una dieta vegetariana durante toda mi vida». Y, gracias a la dieta saludable, es muy posible que eso sea mucho tiempo.

CAPÍTULO 8

No morir de una enfermedad hepática

Hay pacientes a los que uno no olvida jamás. El primer día de mi rotación en medicina GI (GI significa gastrointestinal, lo que significa que estaba a punto de enfrentarme a problemas en el aparato digestivo, desde la boca hasta el ano), me presenté y me dijeron que observara al equipo de especialistas en una de las salas de endoscopia, donde los médicos usan un endoscopio para mirar en el interior del tracto GI en todo tipo de procedimientos rutinarios. Esperaba encontrarme con una colonoscopia y ver un pólipo rectal o, quizá, que se tratara de una endoscopia superior y poder ver una úlcera de estómago. Sin embargo, jamás olvidaré lo que vi. Aún me alienta hoy en mi misión de ayudar a las personas a entender la relación ineludible entre estilo de vida y salud (o ausencia de la misma).

Había una paciente, sedada y tendida en una camilla, a la que rodeaba un equipo de médicos que usaban un endoscopio con cámara. Miré el monitor e intenté encontrar puntos de referencia anatómicos, para saber dónde estaba el endoscopio. Definitivamente, estaba en la garganta, pero el esófago estaba cubierto con lo que parecían venas varicosas pulsantes. Estaban por todas partes. Eran como gusanos que intentaran atravesar la fina superficie del esófago. Varias de ellas habían conseguido erosionarla y sangraban a borbotones. Seguí observando, mientras con cada latido del corazón de la paciente brotaba más sangre. Básicamente, estaba muriendo desangrada por una hemorragia de estómago. Los médicos intentaban desesperadamente cauterizar y cerrar todos esos manantiales de sangre roja, pero era inútil. En cuanto cerraban uno, salía otro.

Eran varices esofágicas, venas inflamadas por un exceso de sangre acumulada como consecuencia de un hígado cirrótico. Mientras observaba el avance de la pesadilla, me pregunté cómo habría desarrollado cirrosis esa paciente. ¿Era alcohólica? ¿Había contraído una hepatitis? Recuerdo que pensé en lo destrozada que debía de haberse sentido cuando le comunicaron que tenía una enfermedad hepática en fase terminal. ¿Cómo estaría su familia? Los pitidos de las alarmas de los monitores me sacaron de mi ensimismamiento. Se estaba desangrando.

Los médicos no podían transfundirle sangre más rápidamente de lo que ella la perdía por dentro. La presión sanguínea se desplomó y el corazón se detuvo. El personal médico pasó a la acción con compresiones torácicas, palas de reanimación e inyecciones de adrenalina, pero la perdieron definitivamente en cuestión de minutos.

Me tocaba a mí hablar con la familia. Me explicaron que su cirrosis no había sido consecuencia del consumo excesivo de alcohol ni de haberse pinchado drogas. El hígado se le había cubierto de cicatrices, porque era obesa y había desarrollado un hígado graso. Todo lo que acababa de presenciar hubiera podido evitarse: había sido el resultado directo del estilo de vida elegido. Las personas con sobrepeso pueden

sufrir estigmatización social, tener problemas de rodillas y ver cómo aumenta su riesgo de desarrollar alteraciones metabólicas como la diabetes. Pero ella fue la primera persona a la que vi desangrarse hasta morir.

La familia lloró. Yo lloré. Y me jure a mí mismo que haría todo lo que estuviera en mis manos para ayudar a impedir que nada semejante volviera a sucederle a alguien bajo mi responsabilidad.

Podemos vivir con un solo riñón. Podemos sobrevivir sin bazo y sin vesícula. Incluso podemos apañárnoslas sin estómago. Pero vivir sin el hígado, el órgano interno más grande del cuerpo, es imposible.

¿Qué hace el hígado, exactamente? A este órgano vital se le han atribuido hasta quinientas funciones distintas.[979] La primera y más importante es que ejerce de portero de discoteca y mantiene fuera del organismo a quienes se presentan sin invitación. Sea lo que sea lo que absorbamos por el tracto digestivo, no pasa directamente a todo el organismo. Antes, la sangre procedente de los intestinos pasa por el hígado, que metaboliza los nutrientes y neutraliza las toxinas. Por lo tanto, es fácil entender por qué lo que comemos puede desempeñar y desempeña una función crucial en la salud (y la enfermedad) del hígado.

En Estados Unidos fallecen unas 60.000 personas cada año como consecuencia de una enfermedad hepática y el índice de mortalidad ha aumentado durante cada uno de los últimos cinco años.[980] La incidencia del cáncer hepático ha aumentado en un 4 por ciento anual durante la última década.[981] La disfunción hepática puede ser hereditaria, como la hemocromatosis, una enfermedad por acumulación de hierro. Puede ser consecuencia de infecciones que acaban desembocando en un cáncer hepático o puede ser consecuencia del uso de fármacos (con frecuencia, por sobredosis intencionales o accidentales de paracetamol).[982] Sin embargo, las causas más frecuentes son la bebida y la comida: la enfermedad hepática alcohólica y la enfermedad por hígado graso.

ENFERMEDAD HEPÁTICA ALCOHÓLICA

Según la conocida serie de artículos publicados en el *Journal of the American Medical Association*, titulada «*Actual* Causes of Death in the United States» (Causas *reales* de muerte en Estados Unidos) [énfasis añadido], la primera causa de muerte entre los estadounidenses el año 2000 fue el tabaco, seguido de la dieta y el sedentarismo. ¿El tercer culpable? El alcohol.[983] Aproximadamente la mitad de las muertes como consecuencia del alcohol fueron por causas repentinas, como accidentes de automóvil; la otra mitad fueron muertes más lentas y la primera causa de las mismas fue la enfermedad hepática alcohólica.[984]

El consumo excesivo de alcohol puede provocar la acumulación de grasa en el hígado (lo que se conoce como hígado graso), que puede causar inflamación, aparición de cicatrices fibrosas y, finalmente, insuficiencia hepática. Los CDC definen un consumo excesivo de alcohol como el consumo habitual de más de una bebida al día para mujeres y de más de dos para los hombres. Una bebida se define como 36 cl de cerveza, 23,5 cl de licor de malta, 15 cl de vino o 4,4 cl (un chupito) de alcohol destilado.[985] Aunque, en general, es posible detener el avance de la enfermedad si se deja de beber alcohol, hay veces en que se llega demasiado tarde.[986]

Un consumo excesivo de alcohol puede causar un hígado graso en menos de tres semanas,[987] pero suele tardar entre cuatro y seis semanas en resolverse una vez que se deja de beber.[988] Y, en entre un 5 por ciento y un 15 por ciento de los casos, la enfermedad sigue avanzando y el hígado empieza a desarrollar cicatrices fibrosas a pesar de haber dejado de consumir alcohol.[989]

Del mismo modo, una vez que se da el diagnóstico de hepatitis (inflamación del hígado) inducida por el alcohol, el índice de supervivencia a los tres años puede llegar hasta el 90 por ciento en las personas que dejan de beber tras el diagnóstico.[990] Sin embargo, hasta un 18 por ciento de ellas puede desarrollar cirrosis, o la cicatrización irreparable del hígado.[991]

La mejor estrategia para evitar la enfermedad hepática alcohólica es no pasarse con la bebida, para empezar. Sin embargo, si bebemos en exceso hay que saber que podemos pedir ayuda. Aunque es posible que la mayoría de personas que beben demasiado no sean alcohólicas,[992] cada vez hay más pruebas de que los programas de 12 pasos, como Alcohólicos Anónimos, pueden resultar eficaces para quienes son dependientes del alcohol.[993]

PERO ¿BEBER CON MODERACIÓN NO ERA BENEFICIOSO?

Todo el mundo está de acuerdo en que el consumo excesivo de alcohol, el consumo de alcohol durante el embarazo y el consumo intensivo de alcohol (atracones de alcohol) son una mala idea. Pero ¿y el consumo «moderado»? Sí, quienes beben demasiado alcohol pueden acortar sus vidas, pero los abstemios también.[994] Fumar es malo y fumar mucho es aún peor; sin embargo, esta lógica podría no ser aplicable al consumo de alcohol. De hecho, parece que beber un poco de alcohol podría ejercer un efecto beneficioso sobre la mortalidad por cualquier causa, aunque sólo para quienes, para empezar, no se cuidan demasiado.[995]

Es posible que tengamos la impresión de que el alcohol ejerce un efecto protector sobre la salud cardiovascular, por su efecto anticoagulante,[996] pero en realidad se ha visto que incluso un consumo muy leve (menos de una bebida al día) eleva el riesgo de desarrollar cáncer, tal y como veremos en el capítulo 11. ¿Cómo es posible que algo que aumenta el riesgo de desarrollar cáncer prolongue al mismo tiempo la vida? El cáncer es «sólo» la segunda causa de muerte en los países industrializados. Y, como la enfermedad coronaria es la primera, las personas que beben moderadamente viven más que quienes se abstienen. Sin embargo, es muy posible que este beneficio sea exclusivo de quienes no satisfacen unos mínimos de conductas saludables.[997]

Para determinar quién podría beneficiarse de un consumo moderado de alcohol, los investigadores reclutaron a casi 10.000 hombres y mujeres, a los que siguieron durante diecisiete años tras haber evaluado sus hábitos de estilo de vida y de consumo de alcohol. Publicaron los resultados en un artículo titulado «Who

Benefits Most from the Cardioprotective Properties of Alcohol Consumption-Health Freaks or Couch Potatoes?» (¿Quién se beneficia más de los efectos cardioprotectores del consumo de alcohol? ¿Los obsesos por la salud o los que no se levantan del sofá?) ¿Qué era un «obseso por la salud»? Según la definición del estudio, todo el que haga ejercicio durante 30 minutos diarios, no fume y coma al menos una ración de fruta *o* verdura al día.[998] (¿Qué dice de nuestras dietas estándar que comer una manzana al día nos convierta en «obsesos por la salud»?)

Una o dos bebidas diarias redujo el riesgo de enfermedad cardiovascular para «los que no se levantaban del sofá» y los que tenían un estilo de vida poco saludable. Sin embargo, las personas que practicaban unas mínimas conductas saludables no se beneficiaron en absoluto del consumo de alcohol. Moraleja: la uva, la cebada y las patatas, mejor en su forma no destilada. Y Johnnie Walker no sustituye a los paseos de verdad. [*999]

ENFERMEDAD HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA

La causa más habitual del hígado graso no es el alcohol, sino la enfermedad por hígado graso *no* alcohólico (EHGNA). Quizá recuerde el exitoso documental *Super Size Me*, cuyo director, Morgan Spurlock, comió exclusivamente en McDonald's durante un mes. Predeciblemente, el peso, la tensión arterial y el colesterol de Spurlock se dispararon, al igual que sus enzimas hepáticas. Esto era una señal de que sus células hepáticas estaban muriendo y vertiendo su contenido en el torrente sanguíneo. ¿Cómo perjudicaba la dieta a su hígado? Para ser gráfico: estaba empezando a transformar su hígado en un *foie-gras* (que significa, literalmente, hígado graso) humano.

Hubo críticos que lo calificaron de excesivamente sensacionalista, pero un equipo de investigadores suecos se lo tomaron suficientemente en serio como para replicar formalmente el estudio de sujeto único de Spurlock. En su estudio, un grupo de hombres y mujeres accedieron a comer comida rápida dos veces al día. Al principio, sus niveles enzimáticos eran normales, pero al cabo de tan sólo una semana de haber adoptado esta dieta los análisis de la función hepática del 75 por ciento de los voluntarios dieron resultados patológicos.[1000] Si una dieta no saludable puede dañar el hígado en un espacio de siete días, no debería sorprendernos que la EHGNA se haya convertido insidiosamente en la causa más habitual de enfermedad hepática crónica en Estados Unidos, donde afecta aproximadamente a 70 millones de personas.[1001] Eso son uno de cada tres adultos y es muy posible que afecte a casi el 100 por cien de quienes padecen obesidad severa.[1002]

Al igual que el hígado graso alcohólico, la EHGNA empieza con una acumulación de depósitos grasos en el hígado que no provoca síntoma alguno. En casos raros, esta acumulación de grasa puede provocar una inflamación y, con los años, la escarificación del hígado, que se vuelve cirrótico y puede derivar en cáncer hepático, insuficiencia hepática e incluso la muerte. Tal y como vi en la sala de endoscopias.[1003]

Si la comida rápida es tan efectiva a la hora de instigar la enfermedad es porque la

EHGNA se asocia a la ingesta de refrescos y carne. Beber tan sólo un refresco al día parece aumentar en un 45 por ciento las probabilidades de desarrollar un hígado graso.[1004] Mientras, la incidencia de la enfermedad por hígado graso entre quienes comen la cantidad de carne equivalente a 14 *nuggets* de pollo o más al día prácticamente triplica a la de quienes comen 7 o menos. [1005]

Aunque se ha descrito la EHGNA como una «historia de grasa y azúcar»,[1006] no todas las grasas afectan al hígado de la misma manera. Las personas que sufren de inflamación por hígado graso consumían más grasa animal (y colesterol), pero menos grasa vegetal (y fibra y antioxidantes).[1007] Quizás, esto explique por qué la adherencia a la dieta mediterránea, que incluye mucha fruta y verdura, cereales integrales y legumbres, se ha asociado a una menor severidad de la enfermedad por hígado graso, a pesar de que no se trata de una dieta baja en grasa.[1008]

LA EHGNA también podría ser consecuencia de un exceso de colesterol.[1009] El colesterol dietético que encontramos en los huevos, la carne y los lácteos puede oxidarse y activar una reacción en cadena que acaba con una acumulación de grasa en el hígado.[1010] Cuando la concentración de colesterol en las células hepáticas es excesiva, puede cristalizar como si fuera caramelo y provocar una inflamación. Es un proceso parecido al de los cristales de ácido úrico, que causan la gota (tal y como veremos en el capítulo 10).[1011] Los glóbulos blancos intentan atrapar a los cristales de colesterol, pero mueren en el intento y derraman sustancias inflamatorias. Y esto podría explicar cómo casos benignos de hígado graso pueden convertirse en una hepatitis grave.[1012]

Para explorar la relación entre la dieta y la enfermedad hepática grave, se estudió a 9.000 adultos estadounidenses durante trece años. Los investigadores determinaron que la conclusión más importante podría ser que el consumo de colesterol era un predictor potente para la cirrosis y el cáncer de hígado. Las personas que consumían la cantidad de colesterol que encontramos en dos McMuffins de huevo[1013] o más al día presentaban el doble del riesgo de hospitalización o muerte.[1014]

Es muy posible que la mejor manera de evitar la EHGNA, la primera causa de enfermedades hepáticas, sea evitar el exceso de calorías, colesterol, grasas saturadas y azúcar.

HEPATITIS VÍRICA

La hepatitis vírica es otra de las causas habituales de enfermedad hepática y es consecuencia de la infección por uno o más de cinco virus distintos: hepatitis A, B, C, D o E. Tanto el modo de transmisión como la prognosis son distintos para cada uno de ellos. La hepatitis A se transmite fundamentalmente a través de alimentos o agua contaminados con heces. Puede prevenirse con vacunas, evitando el marisco crudo o poco hecho e intentando garantizar que todo el que manipule la comida que vamos a

ingerir se lave las manos después de haber cambiado un pañal o de haber ido al lavabo.

Mientras que el virus de la hepatitis A se transmite por los alimentos, el de la hepatitis B se transmite por la sangre y se contagia por vía sexual. Al igual que sucede con la hepatitis A, hay una vacuna efectiva contra la hepatitis B y que debería administrarse a todos los niños. La infección por hepatitis D sólo puede ocurrir en alguien que ya tiene la B, por lo que puede prevenirse previniendo la hepatitis B. Así que vacúnese, no se inyecte drogas por vía intravenosa y practique el sexo seguro.

Por desgracia, de momento carecemos de vacuna para el virus de la hepatitis C, el más temido de los virus hepáticos. La exposición al mismo puede llevar a una infección crónica que, a lo largo de las décadas, puede evolucionar hasta una cirrosis o una insuficiencia hepática. En la actualidad, la hepatitis C es la primera causa de los trasplantes de hígado.[1015]

La clorela y la hepatitis C

La clorela, un alga verde, ha abierto una vía prometedora en el tratamiento de la hepatitis C. Un estudio aleatorizado, doble ciego y controlado por placebo concluyó que dos cucharaditas al día de clorela reforzaban la actividad de las células NK en el organismo de los participantes, lo que podría acabar de forma natural con las células infectadas con el virus de la hepatitis C.[1016]

Un estudio clínico sobre pacientes con hepatitis C concluyó que los suplementos de clorela podían aliviar la inflamación hepática, pero se trató de un estudio pequeño y no controlado.[1017]

Necesitamos desesperadamente tratamientos alternativos para la hepatitis C, ya que los tratamientos más antiguos y menos caros suelen fracasar debido a los insoportables efectos secundarios, y los fármacos más modernos y tolerables llegan a costar hasta 1.000 dólares por pastilla.[1018] La clorela podría resultar útil como tratamiento coadyuvante (adicional) o en los casos en que los pacientes no pudieran tolerar o permitirse un tratamiento antiviral convencional, pero es posible que también entrañe riesgos (véanse pp. 118-119).

La hepatitis C se transmite por la sangre, normalmente más por haber compartido agujas que por haber recibido una transfusión sanguínea, ahora que se analiza la sangre para comprobar que no esté infectada. Sin embargo, compartir artículos de higiene personal que podrían estar contaminados con trazas de sangre, como cepillos de dientes o cuchillas, también podría suponer un riesgo.[1019]

Aunque se informó de un caso en el que una mujer contrajo hepatitis C tras haber compartido un cortafiambre de supermercado con un compañero infectado,[1020] el virus no está presente en la carne de forma natural, ya que los seres humanos y los chimpancés parecen ser los únicos animales susceptibles al mismo.

No podemos decir lo mismo del virus de la hepatitis E.

Prevenir la hepatitis E mediante la dieta

Tal y como explicó uno de los jefes de laboratorio de la División de Hepatitis Vírica de los CDC en un artículo titulado «Much Meat, Much Malady: Changing

Perceptions of the Epidemiology of Hepatitis E» (Mucha carne, mucha enfermedad. Cambios en la percepción de la epidemiología de la hepatitis E), el virus de la hepatitis E se considera ahora una enfermedad zoonótica, capaz de pasar de los animales a las personas. Y es posible que los cerdos sean el principal reservorio viral.[1021]

El cambio en la concepción de la enfermedad empezó en 2003, cuando investigadores en Japón relacionaron el virus de la hepatitis E (VHE) con el consumo de hígado de cerdo a la plancha. Analizaron hígados de cerdo comercializados en carnicerías japonesas y determinaron que casi el 2 por ciento de los mismos daban positivo para el VHE.[1022] En Estados Unidos, la situación era aún peor: el 11 por ciento de los hígados de cerdo comprados en carnicerías estaban contaminados con el VHE.[1023]

Resulta alarmante, sí, pero ¿cuánta gente come hígado de cerdo? ¿Sucede lo mismo con la carne de cerdo normal y corriente?

Por desgracia, es posible que la carne de cerdo también contenga el VHE. Los expertos sospechan que gran parte de la población estadounidense se ha visto expuesta al virus, ya que se sabe que la prevalencia de anticuerpos VHE entre los donantes de sangre estadounidenses es muy elevada. La exposición podría ser el resultado del consumo de carne de cerdo contaminada.[1024]

¿En los países donde la carne de cerdo es más popular muere más gente como consecuencia de enfermedades hepáticas? Parece que sí. La correlación entre el consumo nacional per cápita de carne de cerdo y las muertes por enfermedad hepática es tan potente como el consumo de alcohol per cápita y las muertes por esa misma causa. Cada chuleta de cerdo consumida per cápita podría representar a escala nacional un incremento del riesgo de muerte por enfermedad hepática equivalente a dos cervezas.[1025]

¿Los virus no se desactivan al cocinar la comida? Normalmente sí, pero siempre queda el problema de la contaminación cruzada de manos y de superficies de cocina cuando manipulamos carne cruda. Una vez que la carne está en el horno, la mayoría de los patógenos son destruidos cuando se alcanzan las temperaturas de cocción internas adecuadas. Permítame que insista en *adecuadas*. Los investigadores del Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos sometieron el virus de la hepatitis E a distintas temperaturas y concluyeron que el VHE puede sobrevivir a la temperatura interna que alcanza la carne cocinada al punto.[1026] Así que, si come cerdo, invierta en un termómetro de carne y asegúrese de que sigue las técnicas de manipulación adecuadas, como limpiar las superficies de la cocina con una solución de lejía.[1027]

Aunque la mayoría de personas que desarrollan hepatitis E se recuperan por completo, puede resultar mortal en el caso de las mujeres embarazadas: el riesgo de muerte durante el tercer trimestre puede alcanzar el 30 por ciento.[1028] Si está embarazada, sea especialmente cuidadosa cuando cocine carne de cerdo. Y si en casa hay personas a quienes les gusta que quede rosa en el centro, deberían asegurarse de

que se lavan las manos a conciencia después de ir al lavabo.

SUPLEMENTOS PARA PERDER PESO Y ENFERMEDADES HEPÁTICAS

Todos conocemos sistemas de marketing dedicados a distribuir productos que afirman ofrecer toda suerte de beneficios para la salud. Y como este tipo de programas de distribución suelen funcionar a partir de una estructura piramidal multinivel (se gana dinero vendiendo productos, pero también reclutando a otros para las labores comerciales), el boca a boca funciona a gran velocidad, lo que resulta especialmente perturbador cuando las relaciones públicas pasan por delante de la verdad.

Efectivamente, y a pesar de que la mayoría de enfermedades hepáticas son inducidas por medicaciones convencionales, hay suplementos dietéticos que pueden causar lesiones hepáticas aún más graves y que pueden desembocar en índices más elevados de trasplantes de hígado y de muerte por enfermedad hepática.[1029] Los distribuidores multinivel de productos que luego se han asociado a reacciones tóxicas (como el zumo de noni[1030] y Herbalife[1031]) recurren a estudios científicos para sustentar sus afirmaciones. Sin embargo, una revisión de salud pública concluyó que, con frecuencia, estos estudios parecían «haber sido diseñados deliberadamente con fines comerciales» y se presentaban de tal modo que parecían «tener el objetivo de engañar a los consumidores potenciales». Con frecuencia, los investigadores que llevaban a cabo estos estudios no revelaban sus fuentes de financiación, pero si se investiga un poco aparece toda una red de conflictos de interés económicos.[1032]

Los estudios sospechosos eran los mismos que luego se citaban para demostrar la seguridad de los productos. Por ejemplo, una empresa de distribución multinivel que vende zumo de mangostino citaba un estudio que ellos mismos habían financiado para demostrar su afirmación de que su producto es «seguro para todos». El estudio consistió en exponer a tan sólo 30 personas a su producto y a 10 a un placebo. Cuando la muestra es tan pequeña, el producto podría, literalmente, matar al 1 o 2 por ciento de sus usuarios y nadie lo sabría.[1033]

Un estudio citado por la distribuidora multinivel detrás de un suplemento llamado Metabolife, denunciado por cuestiones de seguridad, administró el producto a 30 personas.[1034] Desde entonces, Metabolife ha sido retirado del mercado, tras haber sido relacionado con infartos de miocardio, ictus, ataques epilépticos y muertes.[1035] El ácido hidroxicítrico, uno de los ingredientes de productos como Hydroxycut, se estudió sobre 40 personas.[1036] A pesar de que no se detectaron efectos adversos graves, la historia acabó igual: Hydroxycut fue retirado del mercado después de que salieran a la luz docenas de casos verificados de daños orgánicos, como insuficiencias hepáticas masivas que requirieron trasplantes o incluso provocaron muertes.[1037] Hasta que la industria de los suplementos dietéticos, que mueve miles de millones de dólares, no esté mejor regulada, es mucho mejor que conserve su dinero (y su salud) y opte por la comida de verdad.

DESAYUNAR PARA PROTEGER EL HÍGADO

Se ha visto que hay plantas específicas que protegen el hígado. Por ejemplo, empezar el día con un cuenco de avena y (sorprendentemente) café, podría ayudarnos a proteger la función hepática.

AVENA

Aunque múltiples estudios poblacionales han asociado el consumo de cereales integrales con una reducción del riesgo de desarrollar toda una serie de enfermedades crónicas,[1038] resulta muy difícil determinar si el consumo de cereales integrales

podría ser poco más que un indicador de un estilo de vida más saludable en general. Por ejemplo, las personas que comen cereales integrales, como la avena, el trigo y el arroz integrales, también tienden a hacer más ejercicio físico, fumar menos y comer más fruta, verdura y fibra dietética[1039] que quienes prefieren desayunar cereales refinados, por ejemplo. Claro que el primer grupo tiene menos riesgo de caer enfermo. Por suerte, los investigadores pueden controlar estos factores y comparar exclusivamente a no fumadores con no fumadores con una dieta y hábitos de actividad física similares. Una vez controlados estos factores, los cereales integrales parecen conservar su capacidad protectora.[1040]

En otras palabras, parece demostrado que la incidencia de enfermedades entre las personas que comen avena es menor, pero eso no es lo mismo que decir que si empezamos a consumir avena, nuestro riesgo disminuirá. Para demostrar una relación de causa y efecto necesitamos comprobarlo mediante un ensayo de intervención: modificar la dieta de los participantes y ver qué sucede. Idealmente, los investigadores asignarían aleatoriamente a los sujetos a uno de dos grupos; uno comería avena y el otro un placebo (una avena falsa, con un aspecto y un sabor parecidos a los de la verdadera). Ni los sujetos ni los investigadores pueden saber quién toma qué hasta el final del estudio. Se trata de un diseño doble ciego sólido, fácil de usar cuando estudiamos medicamentos, ya que sólo es cuestión de administrar una grajea de azúcar con el mismo aspecto que el medicamento en cuestión. Por el contrario, y tal y como ya hemos dicho antes, no es tan fácil preparar comida placebo.

Aun así, en 2013 un grupo de investigadores publicó el primer estudio aleatorizado doble ciego y controlado por placebo sobre la avena y su efecto en hombres y mujeres con sobrepeso.[1041] Detectaron que la inflamación del hígado en el grupo que recibió la avena de verdad se redujo de forma significativa, aunque es posible que se debiera a que perdieron mucho más peso que el grupo control (es decir, los que recibieron la falsa avena-placebo). Casi el 90 por ciento de los sujetos tratados con avena perdieron peso, en comparación con la ausencia de pérdida de peso, en promedio, en el grupo de control. Por lo tanto, es posible que los cereales integrales beneficien a la función hepática de forma indirecta.[1042] En 2014 se llevó a cabo un estudio que ayudó a confirmar los efectos protectores de los cereales integrales en pacientes con hígado graso no alcohólico, cuyo riesgo de desarrollar una inflamación se redujo. En este estudio, el consumo de cereales refinados se asoció a un aumento del riesgo de desarrollar la enfermedad.[1043] Así que olvídese de los cereales industriales y cíñase a los cereales integrales, como la avena, que son verdaderamente maravillosos.

PREPARE SU PROPIO CÓCTEL DE ARÁNDANOS INTEGRALES

Se ha descubierto que las antocianinas, un tipo específico de compuesto vegetal (los pigmentos morados,

rojos y azules de plantas como las bayas, las uvas, las ciruelas, la col roja y la cebolla roja) previenen la acumulación de grasa en células hepáticas humanas en estudios *in vitro*.[1044] Se ha publicado un único ensayo clínico (sobre humanos) de confirmación, en el que un preparado de boniato púrpura consiguió reducir la inflamación hepática mejor que un placebo.[1045]

A la hora de suprimir el crecimiento de células hepáticas cancerosas humanas en una placa de Petri,[1046] los arándanos quedaron por delante del resto de frutas de consumo habitual: manzanas, plátanos, pomelos, limones, naranjas, melocotones, peras, piñas y fresas. Otros estudios han concluido que los arándanos también son efectivos *in vitro* contra otros tipos de cáncer, como los de cerebro,[1047] mama,[1048] colon,[1049] pulmón,[1050] boca,[1051] ovarios,[1052] próstata[1053] y estómago.[1054] Lamentablemente, aún no se han llevado a cabo ensayos clínicos que confirmen los efectos del consumo de arándanos en pacientes con cáncer.

Lo que es más, para disgusto de la industria farmacéutica, los científicos no han podido identificar con exactitud los ingredientes activos responsables de los efectos de los arándanos. Los extractos concentrados de elementos individuales no consiguen igualar los efectos anticancerígenos del arándano entero,[1055] que, obviamente, no puede patentarse. Por si necesitábamos más pruebas de que casi siempre es mejor optar por alimentos integrales.

Sin embargo, ¿cómo hacerlo con los arándanos, que son muy ácidos?

Las tiendas no nos lo ponen fácil, porque el 95 por ciento de los arándanos se venden en forma de productos procesados, como zumos y salsas.[1056] De hecho, para ingerir la misma cantidad de antocianinas que contienen 160 gramos de arándanos frescos o congelados, deberíamos beber 16 tazas de cóctel de zumo de arándanos, comer 1.200 gramos de arándanos deshidratados o meternos entre pecho y espalda 26 latas de salsa de arándanos.[1057] El fitonutriente rojo rubí que contienen los arándanos es un antioxidante muy potente, pero el jarabe de maíz rico en fructosa que se añade al cóctel de arándanos actúa como prooxidante, por lo que anula parte de los beneficios de la fruta.[1058]

A continuación encontrará una receta muy sencilla para elaborar su propia y sabrosa bebida de arándanos, a la que llamo Zumo Rosa:

1 puñado de arándanos frescos o congelados
2 tazas de agua
8 cucharadas de eritritol (un edulcorante de origen natural y bajo en calorías; en la segunda parte encontrará más información sobre el eritritol y otros edulcorantes)
Introducir todos los ingredientes en una batidora y batir a la velocidad máxima. Verter sobre hielo y servir.

Esta receta tiene 12 calorías, 25 veces menos que las bebidas de arándanos comerciales y, como mínimo, 8 veces más fitonutrientes.[1059]

Si aún quiere más potencia, incluya unas hojas de menta fresca. Aunque se encontrará con una capa de espuma verde, no sólo estará buenísimo, sino que ingerirá simultáneamente bayas y una verdura de hoja verde, dos de los alimentos más saludables sobre la faz de la Tierra. ¡De un trago!

Café

En 1986, un grupo de investigadores noruegos se topó con algo inesperado. El consumo de alcohol se asociaba a la inflamación hepática (hasta aquí, nada nuevo), pero el de café se asociaba a *menos* inflamación hepática.[1060] Estos resultados se replicaron en estudios posteriores realizados en todo el mundo. En Estados Unidos, se llevó a cabo un estudio sobre personas con un riesgo elevado de enfermedad hepática (por ejemplo, porque tenían sobrepeso o bebían demasiado alcohol). Los que bebían más de dos tazas de café al día presentaron menos de la mitad del riesgo de desarrollar problemas hepáticos crónicos que los que bebían menos de una taza

diaria.[1061]

¿Y qué sucede si hablamos del cáncer de hígado, una de las complicaciones más temidas de la inflamación hepática crónica? Ahora es la tercera causa de muerte por cáncer, un aumento debido sobre todo al de las infecciones por hepatitis C y al de la enfermedad por hígado graso no alcohólico.[1062]

Hay buenas noticias. En 2013, una revisión de los mejores estudios que se han llevado a cabo hasta la fecha concluyó que las personas que bebían más café presentaban la mitad del riesgo de desarrollar cáncer de hígado que las que bebían menos.[1063] Un estudio posterior concluyó que consumir cuatro tazas de café o más al día se asociaba a una reducción del 92 por ciento del riesgo de mortalidad por enfermedades hepáticas en el caso de los fumadores.[1064] Obviamente, dejar de fumar también habría sido muy útil. Fumar puede multiplicar hasta en diez veces las probabilidades de que un enfermo de hepatitis C muera de cáncer de hígado.[1065] Del mismo modo, las personas que consumen mucho alcohol y beben más de cuatro tazas de café al día parecen ver reducido el riesgo de inflamación hepática (aunque no tanto como las personas que reducen la ingesta de alcohol).[1066]

El cáncer de hígado es de los más evitables gracias a la vacuna de la hepatitis B, el control de la transmisión de la hepatitis C y la reducción del consumo de alcohol. En principio, estas tres medidas podrían eliminar el 90 por ciento de los casos de cáncer de hígado en todo el mundo. Aún no se ha determinado con claridad si el consumo de café ofrece beneficios adicionales, pero en todo caso serían menores si los comparamos con los que ofrece la prevención.[1067]

¿Qué sucede si ya se ha infectado de hepatitis C o si, como sucede en Estados Unidos, fuera ese adulto de cada tres con enfermedad por hígado graso no alcohólico?[1068] Hasta hace relativamente poco, no había ensayos clínicos sobre los efectos del café. Sin embargo, en 2013 se publicó un estudio en el que se asignó aleatoriamente a 40 pacientes con hepatitis C crónica a uno de dos grupos: el primero bebió cuatro tazas de café diarias durante un mes mientras que el segundo no bebió café en absoluto. Al cabo de 30 días, los grupos se intercambiaron. Obviamente, dos meses no bastan para detectar cambios en los resultados de cáncer, pero, durante ese tiempo, los investigadores pudieron demostrar que el consumo de café podría reducir el daño en el ADN, aumentar la eliminación de las células infectadas por el virus y ralentizar el proceso de escarificación.[1069] Estos resultados podrían ayudar a explicar la aparente capacidad del café para reducir el riesgo de avance de las enfermedades hepáticas.

Un comentario en la revista *Gastroenterology* titulado «Is It Time to Write a Prescription for Coffee?» (¿Deberíamos empezar a recetar café?) exploró las ventajas y los inconvenientes.[1070] Hay quienes insisten en que antes deberíamos identificar el ingrediente activo de los granos de café que ofrece la protección. Al fin y al cabo, se han encontrado más de 1.000 elementos distintos en el café.[1071] Aunque es cierto

que se necesitan más estudios, mientras, podríamos considerar que una ingesta diaria moderada de café sin azúcar es un complemento razonable a los tratamientos médicos para las personas con un riesgo elevado de sufrir daños hepáticos, como las que tienen un hígado graso.[1072] Hay que recordar que el consumo diario de bebidas con cafeína puede generar dependencia y el síndrome de abstinencia de la cafeína puede incluir días de dolor de cabeza ininterrumpido, fatiga, dificultades de concentración y alteraciones del estado de ánimo.[1073] Irónicamente, la tendencia del café a generar dependencia podría ser positiva. Si se confirmaran los beneficios sobre la salud del hígado, el consumo diario podría acabar siendo una ventaja.[1074]

Como siempre, la prevención es clave cuando hablamos de enfermedades hepáticas. Todas las enfermedades hepáticas más graves (cáncer de hígado, insuficiencia hepática y cirrosis) pueden empezar con un hígado inflamado. Esa inflamación puede ser consecuencia de una infección o de la acumulación de depósitos grasos. Podemos prevenir los virus hepáticos si adoptamos medidas de sentido común. No se inyecte drogas, vacúnese y practique el sexo seguro. También podemos evitar la acumulación de grasa en el hígado si somos sensatos: evite el consumo excesivo de alcohol, de calorías, de colesterol, de grasas saturadas y de azúcar.

CAPÍTULO 9

No morir de un cáncer en la sangre

Missy, una niña de once años de edad, tenía leucemia. Estaba en remisión, en parte gracias a las bolsas amarillas de quimioterapia que colgaban del portasueros intravenoso que hacía rodar por los pasillos del hospital. Missy fue una de mis primeras pacientes en mi rotación de pediatría durante mis estudios de medicina en el Eastern Maine Medical Center de Bangor, el hogar de Stephen King, de las señales que avisan del cruce de alces y de los carteles que anuncian helado de langosta.

Durante ese periodo, iba ataviado como Patch Adams, desde las orejitas de conejo de peluche hasta los muelles multicolores que arrastraba con los pies. De todos los botones de mi bata de médico colgaban muñequitos de peluche, cuyas patas llenaban todos los ojales. Missy dibujó una sonrisa en mi hipopótamo de peluche y bautizó como «Elvis» al gallo que colgaba de mi estetoscopio.

Le encantaba regalarme dibujos y los firmaba todos con mayúsculas: DE MISSY. En esos dibujos, aún aparecía con una melena castaña y rizada. Sin embargo, en realidad ahora estaba completamente calva. Se negaba a llevar peluca, con lo que su sonrisa parecía aún mayor.

Yo le pintaba las uñas de rosa claro y ella me las pintaba de un bonito marrón liloso.

Recuerdo la mañana después de que me hiciera la manicura. Mi residente me llamó aparte después de las rondas. «Tus uñas molestan a los demás», me dijo.

«¿Perdona?», pregunté.

«Los médicos se están quejando. Es una profesión conservadora», me contestó.

Intenté explicarle que no me las había pintado yo, molesto por tener que dar explicaciones. El residente sabía que lo había hecho Missy, pero no pareció importarle mucho. «Las emociones tampoco tienen cabida en la medicina.»

Luego, el director del departamento también tuvo una charla conmigo. Varios de los médicos habían expresado su preocupación en relación conmigo, porque era «demasiado entusiasta», «demasiado expresivo» o «demasiado sensible».

Mi mujer dijo que, probablemente, tenían envidia.

Al día siguiente, cabizbajo, fui a la habitación de Missy.

«Lo siento, pero los médicos me han obligado a desmaquillarme las uñas», le expliqué.

Le mostré las manos, para que las inspeccionara, y exclamó con gran indignación: «¡Pues si tú no puedes, yo tampoco pienso pintármelas!». Así que la ayudé a quitarse el esmalte de uñas, sorprendido y alentado por la solidaridad de esa niña de once años. (A la que acto seguido dejé que me pintase las uñas de los pies.)

Recuerdo con claridad la última nota que escribí en la historia clínica de Missy. En el hospital, las notas sobre la evolución del paciente siguen un formato

Observaciones objetivas, Evaluación y Plan de tratamiento. Escribí: «Evaluación. Niña de 11 años que finaliza última ronda de quimioterapia de mantenimiento. Plan de tratamiento: Disney World».

La leucemia infantil es una de las pocas historias de éxito en nuestra guerra contra el cáncer, con índices de supervivencia a los diez años que pueden llegar hasta el 90 por ciento.[1075] Y, sin embargo, sigue afectando a más niños que cualquier otro tipo de cáncer, y las probabilidades de que se diagnostique a un adulto, para quienes los tratamientos actuales son mucho menos efectivos, es 10 veces mayor.[1076]

¿Podemos hacer algo para prevenir el cáncer en la sangre?

A veces decimos que el cáncer en la sangre es como un tumor líquido, ya que las células cancerígenas suelen circular por el organismo en lugar de concentrarse en una masa sólida. Este tipo de cáncer suele aparecer sin ser detectado en la médula ósea, el tejido esponjoso en el interior de los huesos que produce los glóbulos rojos, los glóbulos blancos y las plaquetas. Cuando estamos sanos, los glóbulos rojos transportan oxígeno a todo el cuerpo, los glóbulos blancos combaten las infecciones y las plaquetas participan en la coagulación de la sangre. La mayoría de los distintos tipos de cáncer en la sangre consisten en mutaciones de los glóbulos blancos.

Hay tres tipos de cáncer en la sangre: leucemia, linfoma y mieloma. La leucemia (de la raíz griega *leukos*, o «blanco» y *haima*, o «sangre») es una enfermedad en la que la médula ósea produce febrilmente glóbulos blancos anormales. A diferencia de los normales, estos impostores no pueden combatir las infecciones y, además, interfieren con la capacidad de la médula ósea para producir glóbulos rojos y blancos, porque se agolpan sobre los sanos y reducen su número hasta el punto de que pueden generar anemia, infecciones y, al final, la muerte. Según la Sociedad Americana Contra el Cáncer, cada año se diagnostica leucemia a 52.000 estadounidenses, y 24.000 mueren como consecuencia de la misma.[1077]

El linfoma es un cáncer de los linfocitos de la sangre, que son unos tipos especializados de glóbulos blancos. Se multiplican rápidamente y pueden acumularse en los nódulos linfáticos, unos pequeños órganos del sistema inmunitario que están repartidos por todo el cuerpo, por ejemplo en las axilas, el cuello y las ingles. Los nódulos linfáticos ayudan a filtrar la sangre. Al igual que la leucemia, el linfoma puede desbancar a las células sanas e interferir con la capacidad de combatir las infecciones. Es posible que haya oído hablar del linfoma no Hodgkin. El linfoma de Hodgkin puede atacar a adultos jóvenes, pero es una forma rara y normalmente tratable de linfoma. Tal y como indica su nombre, el linfoma no Hodgkin (LNH) incluye al resto de tipos de linfoma, que se cuentan por docenas. Son más frecuentes, pueden ser más difíciles de tratar y el riesgo de desarrollarlos aumenta con la edad. La Sociedad Americana Contra el Cáncer estima que, cada año, hay 70.000 casos nuevos de LNH, y unas 19.000 muertes como consecuencia del mismo.[1078]

Finalmente, el mieloma es un cáncer de las células plasmáticas, que son glóbulos blancos que producen anticuerpos, las proteínas que se unen a los invasores y a las células infectadas para neutralizarlas o marcarlas para su destrucción. Las células plasmáticas cancerosas pueden desplazar a las células sanas de la médula ósea y producir anticuerpos anómalos que pueden obstruir los riñones. Cerca de un 90 por ciento de los enfermos de mieloma tienen masas de células cancerosas creciendo en varios huesos del cuerpo, de ahí que el término habitual de esta enfermedad sea mieloma múltiple. Cada año, se diagnostica mieloma múltiple a 24.000 personas, y 11.000 mueren como consecuencia del mismo.[1079]

La mayoría de personas con mieloma múltiple fallecen a los pocos años tras el diagnóstico. Aunque se puede tratar, se la considera una enfermedad incurable. Por eso, la prevención es vital. Afortunadamente, cambios en la alimentación podrían ayudarnos a reducir el riesgo de desarrollar cáncer en la sangre.

ALIMENTOS ASOCIADOS A UN MENOR RIESGO DE DESARROLLAR CÁNCER EN LA SANGRE

Tras seguir a más de 60.000 personas durante más de doce años, investigadores de la Universidad de Oxford concluyeron que las que seguían dietas basadas en alimentos de origen vegetal tenían menos probabilidades de desarrollar cualquier tipo de cáncer. Y, al parecer, estas dietas ofrecían la mayor protección ante el cáncer en la sangre. La incidencia de la leucemia, el linfoma y el mieloma múltiple entre los que seguían una dieta vegetariana es casi la mitad de la que se detecta entre quienes comen carne.[1080] ¿Por qué existe esta relación entre las dietas más centradas en alimentos de origen vegetal y la gran reducción en el riesgo de contraer un cáncer en la sangre? El *British Journal of Cancer* concluyó que «hace falta más investigación para entender los mecanismos que lo explican».[1081] Mientras aclaran los motivos, ¿por qué no salir con ventaja y añadir a nuestros platos más alimentos saludables de origen vegetal?

La verdura y el cáncer

La clave para prevenir y tratar el cáncer es evitar que las células tumorales se multipliquen descontroladamente al tiempo que promovemos que las células sanas se reproduzcan con normalidad. La quimioterapia y la radiación pueden ser muy eficaces a la hora de acabar con las células tumorales, pero las células sanas pueden quedar atrapadas en el fuego cruzado. Sin embargo, hay compuestos vegetales que podrían ser más selectivos.

Por ejemplo, el sulforafano, uno de los elementos más activos de las verduras crucíferas, mata células humanas con leucemia en una placa de Petri, pero apenas

afecta al crecimiento de las células normales.[1082] Tal y como ya hemos explicado, el brócoli, la coliflor y las berzas son verduras crucíferas, pero esta familia incluye muchas más, como la col, el berro, la col china, el colirrábano, el nabicol, los nabos, la rúcula, los rábanos (inclusive los picantes), el wasabi y todos los tipos de col.

Por interesante que pueda resultar que verter gotas de compuestos de col sobre células cancerosas las afecte en un laboratorio, lo verdaderamente importante es saber si las personas con cáncer en la sangre que comen mucha verdura pueden vivir más que las que no. Investigadores de Yale siguieron durante unos ocho años a más de 500 mujeres diagnosticadas con linfoma no Hodgkin. Las que empezaron a comer tres o cuatro raciones de verduras al día presentaron una tasa de supervivencia un 42 por ciento mejor que las que no. Las verduras que ofrecían mayor protección parecieron ser las de hoja verde, como la lechuga y las verduras cocidas, y los cítricos.[1083] De todos modos, no quedó claro si el mejor índice de supervivencia se debió a que las verduras contribuyeron a mantener el cáncer a raya o a que mejoraron la tolerancia de las pacientes a la quimioterapia y a la radiación que recibían. El editorial que acompañó al artículo en *Leukemia & Lymphoma* sugería que «el diagnóstico de linfoma puede ser un momento importante y "de aprendizaje" para mejorar la dieta…».[1084] Personalmente, le aconsejaría que no espere a que le diagnostiquen un cáncer para poner en orden su alimentación.

El Estudio sobre la Salud de la Mujer de Iowa, que ha seguido a más de 35.000 mujeres durante décadas, concluyó que aumentar el consumo de brócoli y de otras verduras crucíferas se asociaba a una reducción del riesgo de desarrollar linfoma no Hodgkin.[1085] Del mismo modo, un estudio de la Clínica Mayo descubrió que quienes comían unas cinco raciones o más de verduras de hoja verde a la semana tenían aproximadamente la mitad de probabilidades de desarrollar linfoma en comparación con los que comían menos de una ración semanal.[1086]

Es posible que parte de la protección que ofrecen las plantas se deba a las propiedades antioxidantes de las frutas y las verduras. Una mayor ingesta de antioxidantes dietéticos se asocia a un riesgo de linfoma significativamente reducido. Fíjese en que he dicho *dietético*, no en forma de suplementos. Al parecer, los suplementos de antioxidantes no funcionan.[1087] Por ejemplo, obtener mucha vitamina C mediante la dieta se asocia a una reducción del riesgo de padecer linfoma, pero tomar incluso cantidades mayores en forma de comprimidos no pareció ayudar en absoluto. Se llegó a la misma conclusión respecto a antioxidantes carotenoides como el betacaroteno.[1088] Al parecer, las pastillas no tienen los mismos efectos anticancerígenos que las verduras.

Si hablamos de otros tipos de cáncer, como los del aparato digestivo, los suplementos de antioxidantes incluso podrían empeorar la situación. Combinaciones de antioxidantes como vitamina A, vitamina E y betacaroteno en comprimidos se asociaron a un mayor riesgo de muerte entre quienes los tomaban.[1089] Los

suplementos contienen únicamente unos pocos antioxidantes elegidos, mientras que el organismo necesita cientos de ellos trabajando sinérgicamente para crear una red que ayude al cuerpo a eliminar los radicales libres. Es muy posible que dosis elevadas de un antioxidante concreto alteren este equilibrio tan delicado y limiten la capacidad del cuerpo para combatir el cáncer.[1090]

Es posible que, cuando compra suplementos de antioxidantes, esté gastando dinero para acortar su vida. Refuerce su economía y su salud comprando el artículo genuino: comida.

Bayas de asaí y leucemia

En 2008, las bayas de asaí se hicieron famosas cuando el doctor Mehmet Oz habló sobre ellas en el programa de Oprah Winfrey y desencadenó una locura de suplementos, polvos, batidos y otros productos de dudosa eficacia que llevaban bayas de asaí en la etiqueta, pero no necesariamente en el interior.[1091] Incluso grandes multinacionales se subieron al tren del asaí, como Anheuser-Busch con su 180 Blue «con la energía del asaí» o Coca-Cola, con su Bossa Nova. Se trata de una práctica demasiado habitual en el mercado de las «superfrutas» y superbebidas, donde ni siquiera la cuarta parte de los productos comercializados contienen los ingredientes de que presumen sus etiquetas.[1092],[1093] En el mejor de los casos, cabe desconfiar de los beneficios que ofrecen estos productos; por el contrario, disponemos de algunas investigaciones preliminares sobre las bayas de asaí de verdad, que pueden adquirirse en forma de pulpa congelada sin edulcorar.

El primer estudio publicado en la literatura médica acerca de los efectos del asaí sobre el tejido humano se llevó a cabo sobre células humanas con leucemia. Los investigadores vertieron un extracto de bayas de asaí sobre células con leucemia procedentes de una paciente de treinta y seis años de edad. La operación pareció activar reacciones autodestructivas en hasta el 86 por ciento de las células.[1094] Además, espolvorear bayas de asaí liofilizadas sobre macrófagos (del griego *makros* y *phagein*, que significa «gran devorador»), unas células del sistema inmunitario, en una placa de Petri, pareció ayudar a las células a rodear y devorar a hasta un 40 por ciento más microbios de lo habitual.[1095]

Aunque en el estudio sobre leucemia se usó extracto de asaí en las concentraciones que cabría esperar en sangre tras haber comido las bayas, aún no se han llevado a cabo estudios sobre pacientes con cáncer (sólo en células con cáncer en una probeta), por lo que hay que seguir investigando. De hecho, los únicos ensayos clínicos sobre las bayas de asaí publicados hasta la fecha fueron dos pequeños estudios, financiados por la industria, que mostraron un beneficio modesto en el caso de los pacientes con osteoartritis[1096] y en algunos parámetros metabólicos en personas obesas.[1097]

En términos de la cantidad de antioxidantes que consigue por su dinero, las bayas de asaí quedan en muy buen lugar, por delante de otras superestrellas como las nueces, las manzanas y los arándanos. Sin embargo, el bronce para el mejor trato es para el clavo; la plata, para la canela; y el oro para la verdura con más antioxidantes (según la base de datos de alimentos comunes del Departamento de Agricultura estadounidense) es para la col lombarda.[1098] Claro está que el batido de bayas de asaí probablemente sabe mucho mejor.

La curcumina y el mieloma múltiple

El mieloma múltiple es uno de los cánceres más temidos. Es prácticamente incurable, incluso con tratamientos médicos agresivos. A medida que las células con mieloma invaden la médula ósea, cada vez quedan menos glóbulos blancos sanos, lo que aumenta la susceptibilidad ante infecciones. El descenso de los glóbulos rojos puede provocar anemia y el de las plaquetas puede desembocar en hemorragias severas. La mayoría de personas sobreviven menos de cinco años tras el diagnóstico.[1099]

El mieloma múltiple no surge de la nada. Casi siempre viene precedido de un estado precanceroso conocido como gammapatía monoclonal de significado incierto, o GMSI.[1100] Cuando los científicos descubrieron la GMSI, el nombre resultó muy adecuado porque, entonces, se desconocía el significado de encontrar niveles elevados de anticuerpos anómalos en el organismo de un paciente. Ahora sabemos que es un precursor del mieloma múltiple, y aproximadamente un 3 por ciento de las personas caucásicas mayores de cincuenta años la tienen,[1101] mientras que la incidencia entre los afroamericanos podría ser del doble.[1102]

La GMSI es asintomática. Es posible que uno no sepa que la tiene a no ser que el médico la detecte, por casualidad, en un análisis de sangre rutinario. La probabilidad de que la GMSI evolucione a mieloma es de aproximadamente un 1 por ciento anual, lo que significa que es posible que muchas de las personas con GMSI mueran por otras causas antes de que lleguen a desarrollar un mieloma.[1103] Sin embargo, dado que el mieloma múltiple equivale a una sentencia de muerte, los científicos buscan desesperadamente el modo de detener la GMSI.

Dada la seguridad y la eficacia de la curcumina (un compuesto presente en la cúrcuma) contra otros tipos de células cancerosas, investigadores de la Universidad de Texas reunieron células de mieloma múltiple y las depositaron en una placa de Petri. Sin intervención, se cuadriplicaron en cuestión de días. Así de rápido se extiende este cáncer. Sin embargo, cuando se añadió un poco de curcumina al caldo en que se bañaban, el desarrollo de las células de mieloma, o bien se ralentizó, o bien se detuvo por completo.[1104]

Tal y como hemos visto, detener el cáncer en un laboratorio es una cosa, pero

hacerlo en personas es otra muy distinta. En 2009, un estudio piloto concluyó que la mitad (cinco de diez) de los sujetos con GMSI que presentaban niveles de anticuerpos anómalos particularmente elevados respondieron positivamente a los suplementos de curcumina. Ninguno (cero de nueve) de quienes recibieron un placebo experimentaron un descenso equiparable en los niveles de anticuerpos.[1105] Alentados por este éxito, los científicos llevaron a cabo un estudio aleatorizado, doble ciego y controlado por placebo y obtuvieron resultados igualmente esperanzadores, tanto en pacientes con GMSI como en los que presentaban un mieloma múltiple «latente», una fase inicial de la enfermedad.[1106] Este resultado sugiere que una humilde especia que podemos comprar en la tienda de la esquina podría ser capaz de ralentizar o incluso detener este cáncer terrible en un porcentaje de los pacientes, aunque no sabremos más hasta que no se lleven a cabo más estudios que determinen si estos cambios esperanzadores en los biomarcadores en sangre se traducen en cambios reales en los resultados para los pacientes. Mientras, no le hará daño especiar un poco su dieta.

¿LOS VIRUS ANIMALES TIENEN ALGO QUE VER CON EL CÁNCER EN LA SANGRE EN HUMANOS?

Podría ser que el motivo por el que el índice de cáncer en la sangre es mucho menor entre las personas que adoptan dietas basadas en alimentos de origen vegetal[1107] tenga que ver con los alimentos que eligen comer y/o evitar. Para desentrañar el papel que distintos tipos de productos animales podrían desempeñar en la miríada de tipos de cáncer en la sangre existentes, necesitaríamos llevar a cabo un estudio de grandísimas proporciones. Suerte del Estudio EPIC (un nombre muy adecuado), el Estudio Prospectivo Europeo sobre Cáncer y Nutrición, que hizo precisamente eso. Tal y como vimos en el capítulo 4, los investigadores reclutaron a más de 400.000 hombres y mujeres de diez países y los siguieron durante nueve años. Si recuerda, el consumo habitual de pollo se asoció a un aumento del riesgo de sufrir cáncer de páncreas. Se llegó a resultados similares en relación con el cáncer en la sangre. De todos los productos estudiados (inclusive los menos consumidos, como la casquería y los despojos), el pollo se asoció al mayor riesgo de desarrollar un linfoma no Hodgkin, cualquier estadio de linfoma folicular y linfomas de células B, como la leucemia linfocítica crónica de células B (inclusive la leucemia linfocítica de células pequeñas y la leucemia prolinfocítica).[1108] El Estudio EPIC concluyó que el riesgo aumentaba entre un 56 por ciento y un 280 por ciento por cada 50 gramos de pollo consumidos al día. Para que se haga una idea, una pechuga de pollo deshuesada puede pesar hasta 384 gramos.[1109]

¿Por qué la ingesta de cantidades tan relativamente pequeñas de pollo entraña un riesgo tan elevado de desarrollar linfoma y leucemia? Los investigadores sugirieron

que el resultado podía, o bien ser una casualidad, o bien ser consecuencia de los fármacos, como los antibióticos, que suelen administrarse a las aves de corral para promover su crecimiento. O podría ser que tuviera que ver con las dioxinas que encontramos en alguna carne de ave y que se han asociado al linfoma.[1110]

Sin embargo, los productos lácteos también contienen dioxinas, y el consumo de leche no se ha asociado al LNH. Los investigadores supusieron, entonces, que la explicación podría estar en los virus cancerígenos de las aves de corral, ya que comer la carne muy hecha, en lugar de poco hecha (y, por lo tanto, con los virus desactivados), se asociaba a un menor riesgo de LNH.[1111] Esta sugerencia coincide con los resultados del Estudio NIH-AARP (véase p. 100), que halló una relación entre comer pollo al punto y un tipo de linfoma y un riesgo *menor* para otro tipo de cáncer relacionado con una mayor exposición al cancerígeno MeIQx, que se halla en la carne cocinada.[1112]

¿Cómo es posible que *más* exposición a un cancerígeno se asocie a menos cáncer? El MeIQx es una de las aminas heterocíclicas que aparecen cuando se cocina carne a temperaturas elevadas, como cuando se asa en el horno o a la brasa o se fríe.[1113] Si, en el caso del cáncer en la sangre, una de las causas es un virus que se encuentra en las aves de corral, cuanto más se cocine la carne, más probable es que el virus se destruya. Los virus cancerígenos que hay en la carne de ave (como el herpesvirus aviar, que provoca la enfermedad de Marek, varios retrovirus como el de la reticuloendoteliosis, el de la leucosis aviar, que se encuentra en la carne de pollo, y el de la enfermedad linfoproliferativa, que se encuentra en la de pavo) podrían explicar el aumento de la incidencia de cáncer en la sangre en ganaderos,[1114] trabajadores de mataderos de aves[1115] y carniceros.[1116] Los virus pueden provocar cáncer directamente, mediante la inserción de un gen activador del cáncer en el ADN de su huésped.[1117]

Los virus animales pueden infectar a las personas que manipulan carne con desagradables enfermedades dermatológicas, como la dermatitis pustulosa contagiosa.[1118] Existe incluso una enfermedad médica definida y a la que comúnmente se conoce como «verrugas de carnicero», que afecta a las manos de quienes manipulan carne cruda, inclusive el pollo y el pescado.[1119] Incluso las esposas de los carniceros parecen tener más riesgo de desarrollar cáncer cervical, un cáncer definitivamente asociado a la exposición al virus del papiloma (el que causa las verrugas).[1120]

Se ha visto que quienes trabajan en mataderos de pollos presentan una incidencia más elevada de cáncer de boca, cavidades nasales, garganta, esófago, recto, hígado y sangre. Si hablamos de salud pública, la preocupación es que los virus cancerígenos presentes en la carne de ave y en los productos derivados de la misma puedan transmitirse a la población general que manipula o consume pollo que no se ha cocinado lo suficiente.[1121] Estos resultados se replicaron hace poco en la

investigación más amplia hasta la fecha sobre este tema, en la que se estudió a más de 20.000 trabajadores de mataderos y plantas de procesamiento de carne de pollo. El estudio confirmó las conclusiones de los tres otros estudios con que se contaba hasta entonces: los trabajadores de estas instalaciones tienen un riesgo mayor de morir de ciertos tipos de cáncer, inclusive los de sangre.[1122]

Por fin, los investigadores están empezando a conectar los puntos. Los elevados niveles de anticuerpos para el virus de la leucosis/sarcoma aviar[1123] y el de la reticuloendoteliosis vírica[1124] que se han encontrado hace poco en quienes trabajan con aves de corral demuestra la exposición humana a estos virus aviares cancerígenos. Incluso los trabajadores de la cadena, que sólo tocan el producto acabado y no entran nunca en contacto con las aves vivas, presentaban niveles elevados de anticuerpos en sangre.[1125] Los investigadores concluyeron que, más allá de la seguridad laboral, la posible amenaza para la seguridad pública «no es desdeñable».[1126]

Podemos seguir el rastro de la incidencia del cáncer en la sangre hasta las granjas. Un análisis de más de 100.000 certificados de defunción concluyó que quienes habían crecido en una granja cuidando de animales parecían tener una probabilidad significativamente más elevada de desarrollar un cáncer en la sangre más adelante, mientras que esto no sucedía en quienes habían crecido en granjas dedicadas exclusivamente a la agricultura. Lo peor era haber crecido en una granja de aves de corral, que se asociaba al triple de probabilidades de desarrollar un cáncer en la sangre.[1127]

La exposición a vacas y cerdos también se ha asociado al linfoma no Hodgkin.[1128] Un estudio que un equipo de investigadores de la Universidad de California llevó a cabo en 2003 reveló que casi tres cuartas partes de los sujetos humanos dieron positivo para la exposición al virus de la leucemia bovina, probablemente como consecuencia del consumo de carne y de productos lácteos.[1129] Aproximadamente el 85 por ciento de las cabezas de ganado destinadas a la producción de lácteos en Estados Unidos han dado positivo en el virus (y el porcentaje es del 100 por cien cuando hablamos de operaciones a escala industrial).[1130]

Sin embargo, que estemos expuestos a un virus que provoca cáncer en las vacas no significa necesariamente que podamos infectarnos. En 2014, investigadores financiados parcialmente por el Programa de Investigación del Cáncer de Mama en el Ejército Estadounidense publicaron un informe sorprendente en una publicación de los CDC. Explicaron que se había hallado ADN del virus de la leucemia bovina en el tejido de mamas humanas, tanto normales como cancerosas, con lo que demostraron que las personas también pueden infectarse con este virus que causa cáncer en animales.[1131] Sin embargo, hasta ahora no se ha determinado la función que los virus aviares y de otros animales de granja pueden desempeñar en la aparición de cáncer en humanos.

¿Y qué pasa con el virus de la leucemia *felina*? Por suerte, la convivencia con animales se asocia a índices *menores* de linfoma, lo que, en mi caso, supone un gran alivio, dada la cantidad de animales con los que he convivido. Y cuanto más larga haya sido la convivencia con gatos o perros, menor el riesgo de linfoma. En un estudio, las personas que habían tenido mascotas durante veinte años o más fueron las que presentaron el riesgo más bajo de desarrollar linfoma. Los investigadores sospechan que se debe a que convivir con mascotas tiene un efecto beneficioso sobre el sistema inmunitario.[1132]

Dos estudios de la Universidad de Harvard sugieren que el consumo de refrescos *light* podría aumentar el riesgo de sufrir linfoma no Hodgkin y mieloma múltiple, [1133] pero la relación se detectó únicamente en varones y no pudo confirmarse en otros dos grandes estudios sobre refrescos edulcorados con aspartamo.[1134],[1135] De todos modos, si, además de efectuar los cambios dietéticos que hemos mencionado, elimina los refrescos, seguro que sale ganando.

Las dietas basadas en productos de origen vegetal se asocian a una reducción de casi el 50 por ciento del riesgo de desarrollar un cáncer en la sangre, una protección que probablemente se deba tanto a la evitación de alimentos asociados a tumores líquidos, como la carne de ave, como al consumo adicional de fruta y verdura. Es muy posible que las verduras sean especialmente útiles contra el linfoma no Hodgkin y que la cúrcuma lo sea ante el mieloma múltiple. Desconocemos el papel que los virus que promueven tumores en animales de granja desempeñan en el desarrollo de cánceres humanos, pero dada la posible magnitud de la exposición de la población, investigarlo debería ser una prioridad.

CAPÍTULO 10

No morir de insuficiencia renal

Las cartas y los correos electrónicos que me escriben los pacientes son una fuente de inspiración permanente. Uno de los escritos que me vino a la mente mientras escribía este capítulo fue el de Dan, un jugador de la NFL retirado. Lo conocí cuando tenía cuarenta y dos años. A pesar de que aún era relativamente joven, el antiguo atleta profesional ya tomaba tres medicaciones distintas para controlar la hipertensión arterial. Que, por cierto, seguía por las nubes. Tenía un poco de sobrepeso, le sobraban unos 11 kilogramos. Él y su pareja me esperaron al final de una de mis conferencias.

El médico de Dan acababa de comunicarle que los riñones empezaban a dar señales de tener problemas como consecuencia de la hipertensión. Lo primero que le pregunté fue si tomaba la medicación tal y como se la habían pautado, porque muchas personas dejan de tomarse los antihipertensivos para evitar los desagradables efectos secundarios. Me aseguró que cumplía con la pauta de tratamiento. Me mostró una lista que llevaba siempre encima, para controlar la medicación. Me preguntó qué suplementos podía añadir a la lista para ayudar a sus riñones. Le dije que por muchas cosas que hubiera podido leer, no había pastillas mágicas. Pero que si cada día se llenaba el plato de alimentos integrales y saludables, era muy posible que pudiera detener o incluso hacer retroceder el daño. Pues bien, Dan se tomó el consejo a pecho (¡y a riñón!) y me autorizó a que compartiera su correo electrónico.

> Cuando llegamos a casa nos deshicimos de todo lo que no creciera en el suelo y de todos los productos procesados. Y, sorpresa, al cabo de un año ya no tenía ni tripa ni hipertensión. La vida es mucho mejor ahora que no necesito tomar todas esas medicinas; me provocaban una fatiga constante. Y mis riñones han vuelto a la normalidad. Me enfurece que nadie me lo hubiera dicho antes y que haya tenido que encontrarme tan mal antes de encontrarme mejor.

Resulta muy fácil olvidarse de los riñones, pero funcionan 24 horas al día, como un filtro de alta tecnología que filtra la sangre sin descanso. Procesan hasta 142 litros de sangre cada 24 horas, sólo para producir el litro o dos de orina que expulsa a diario. Si los riñones no funcionan bien, los productos metabólicos de desecho pueden acumularse en la sangre y acabar provocando síntomas como fatiga, dificultades para respirar, confusión y arritmias. Sin embargo, la mayoría de personas con una función renal deteriorada no experimentan síntoma alguno. Si los riñones fallan por completo, o bien necesitaremos uno nuevo (es decir, un trasplante de riñón), o bien tendremos que someternos a diálisis, un proceso mediante el que una máquina filtra artificialmente la sangre. Sin embargo, los donantes de riñón no abundan y la esperanza de vida media de una persona en diálisis es inferior a los tres años.[1136] Así que vale la pena que cuidemos de nuestros riñones.

Aunque los riñones pueden fallar de repente en respuesta a algunas toxinas,

infecciones u obstrucciones urinarias, la mayoría de enfermedades renales se caracterizan por una pérdida gradual de función a lo largo del tiempo. Un estudio nacional en Estados Unidos concluyó que sólo el 41 por ciento de los estadounidenses estudiados tenían una función renal normal, en lo que suponía un descenso desde el 52 por ciento de hacía aproximadamente una década.[1137] Aproximadamente uno de cada tres estadounidenses mayores de sesenta y cuatro años sufren insuficiencia renal crónica (IRC),[1138] aunque es muy posible que tres cuartas partes de las personas que la sufren ni siquiera lo sepan.[1139] Se espera que más de la mitad de los adultos estadounidenses que ahora tienen entre treinta y sesenta y cuatro años desarrollen una insuficiencia renal crónica en algún momento.[1140]

Entonces, ¿por qué no hay millones de personas conectadas a máquinas de diálisis? Porque la insuficiencia renal puede ser tan perjudicial para el resto del cuerpo que la mayoría de personas no viven lo suficiente para llegar a ese punto. En un estudio que siguió durante una década a más de 1.000 estadounidenses mayores de sesenta y cuatro años con IRC, sólo uno de cada veinte desarrolló una insuficiencia renal terminal. La mayoría del resto ya había fallecido, con la enfermedad cardiovascular responsable de más muertes que todas las otras causas juntas.[1141] La función renal es tan importante para la función cardiaca que los pacientes menores de cuarenta y cinco años que ya tienen insuficiencia renal pueden ver multiplicadas por 100 las probabilidades de morir como consecuencia de una enfermedad cardiovascular en comparación con quienes tienen riñones sanos.[1142]

¿La buena noticia? Que las dietas más saludable para el corazón (las que se basan en productos de origen vegetal no procesados) podrían ser también la mejor manera de prevenir y tratar la insuficiencia renal.

La alimentación puede dañar los riñones

Los riñones son órganos altamente vascularizados, lo que significa que están repletos de vasos sanguíneos. Por eso son tan rojos. Ya hemos visto que la dieta occidental estándar puede ser tóxica para los vasos sanguíneos del corazón y del cerebro. Así que, ¿qué puede estar haciendo a los riñones?

Con el objetivo de responder a esta pregunta, investigadores de la Universidad de Harvard siguieron a miles de mujeres sanas, sus dietas y su función renal durante más de una década,[1143] para detectar la presencia de proteínas en la orina. Los riñones sanos se esfuerzan en retener las proteínas y otros nutrientes vitales y filtran los productos de desecho tóxicos o inútiles a la orina, para sacarlos de la sangre. Si los riñones dejan pasar proteínas a la orina, podría indicar que empiezan a fallar.

Los investigadores encontraron tres elementos dietéticos que se asociaban específicamente a este signo de deterioro de la función renal: la proteína animal, la

grasa animal y el colesterol. Los tres se encuentran en un mismo y único lugar: los productos de origen animal. Los investigadores no encontraron relación entre el deterioro de la función renal y la ingesta de proteínas o grasas de origen vegetal.[1144]

Hace ciento cincuenta años, Rudolf Virchow, el padre de la patología moderna, describió por primera vez la degeneración grasa del riñón.[1145] El concepto de nefrotoxicidad lipídica, o la idea de que la grasa y el colesterol en el torrente sanguíneo podrían ser tóxicos para los riñones, se ha formalizado[1146] desde entonces, a partir, parcialmente, de estudios que hallaron tapones de grasa que obstruían los vasos de riñones autopsiados.[1147]

La relación entre el colesterol y la insuficiencia renal ha adquirido tal impulso en la comunidad médica que se ha recomendado el uso de estatinas (que bajan el nivel de colesterol) para ralentizar su avance.[1148] Sin embargo, ¿no sería mucho mejor (por no decir más seguro y más barato) tratar las causas subyacentes de la enfermedad mediante una alimentación más sana?

¿Qué tipo de proteínas son las mejores para los riñones?

En las dos décadas entre 1990 y 2010, las primeras causas de muerte y de invalidez se mantuvieron relativamente constantes. Tal y como hemos explicado en el primer capítulo, la enfermedad coronaria sigue siendo la primera causa de pérdida de salud y de vida. Algunas enfermedades, como el VIH/SIDA, han bajado posiciones en la lista, pero la enfermedad renal crónica es una de las enfermedades cuya incidencia ha aumentado más significativamente durante la última generación. La cantidad de muertes por esta causa se ha duplicado.[1149] Este ascenso se ha atribuido a la generalización de la dieta a base de carne y azúcar.[1150] El consumo excesivo de azúcar de mesa y de jarabe de maíz rico en fructosa se asocia a un aumento de la presión arterial y de los niveles de ácido úrico; ambas cosas pueden ser perjudiciales para los riñones. Las grasas saturadas, las grasas trans y el colesterol que encontramos en los productos de origen animal y en la comida basura también se asocian a una disminución de la función renal, y las proteínas procedentes de la carne aumentan la carga de ácido que llega a los riñones. Esto incrementa la producción de amoniaco y puede acabar dañando a las sensibles células renales.[1151] Por eso suele recomendarse a los pacientes con insuficiencia renal crónica que limiten la ingesta de proteínas, en un intento de ayudar a prevenir que pierdan más función.[1152]

Sin embargo, no todas las proteínas se crean de igual modo. Y es importante que entendamos que no todas las proteínas ejercen el mismo efecto sobre los riñones.

La ingesta elevada de proteínas animales puede ejercer un efecto significativo sobre la función renal humana normal e inducir un estado de hiperfiltración, que consiste en un aumento drástico de la carga de trabajo que soportan los riñones. La hiperfiltración no resulta perjudicial si ocurre de forma ocasional. Todos contamos

con una reserva de función renal; tanta que podemos vivir sólo con un riñón. Se cree que el cuerpo humano evolucionó para ser capaz de gestionar grandes dosis intermitentes de proteínas durante el periodo ancestral en que cazábamos y recolectábamos. Sin embargo, ahora, muchos de nosotros ingerimos grandes cantidades de proteína animal día tras día y obligamos a los riñones a recurrir continuamente a sus reservas. Este estrés continuado a lo largo del tiempo podría explicar por qué la función renal tiende a declinar a medida que envejecemos, lo que predispone a personas que, de otro modo, estarían sanas, a sufrir un deterioro progresivo de la función renal.[1153]

Al principio, se creyó que la función renal de quienes siguen una dieta basada en alimentos de origen vegetal es mejor porque ingieren una cantidad menor de proteínas totales.[1154] Sin embargo, ahora sabemos que lo más probable es que se deba a que los riñones tratan las proteínas vegetales de un modo muy distinto a las proteínas animales.[1155]

Al cabo de horas de haber consumido carne, los riñones se aceleran y entran en modo de hiperfiltración. Esto sucede con toda una variedad de proteínas animales: la ternera, el pollo y el pescado parecen ejercer efectos similares.[1156] Por el contrario, una cantidad equivalente de proteínas vegetales no causan un estrés perceptible en los riñones.[1157] Si comemos atún, la tasa de filtración renal al cabo de tres horas puede haberse disparado en un 36 por ciento. Sin embargo, la misma cantidad de proteínas ingeridas en forma de tofu no parecen aumentar el estrés sobre los riñones.[1158]

¿Sustituir las proteínas animales por proteínas vegetales podría ayudar a ralentizar el deterioro de la función renal? Sí. Media docena de ensayos clínicos han demostrado que la sustitución por proteínas vegetales puede reducir la hiperfiltración y/o la fuga de proteínas.[1159],[1160],[1161],[1162],[1163],[1164], Sin embargo, se trata de estudios a corto plazo que no se prolongaron más allá de ocho semanas. Hubo que esperar a 2014 para que un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego y controlado por placebo de seis meses de duración examinara cómo procesan los riñones la proteína de soja en comparación con la proteína procedente de lácteos. En línea con los estudios anteriores, se determinó que la proteína vegetal ayudaba a conservar la función renal en riñones enfermos.[1165]

¿Por qué la proteína animal provoca la reacción de sobrecarga y la vegetal no? La respuesta está en la inflamación que pueden causar los productos de origen animal. Los investigadores descubrieron que si administraban a los sujetos un antiinflamatorio potente junto a la proteína animal, eliminaban la respuesta de hiperfiltración y el escape de proteínas.[1166]

Reducir la carga ácida dietética

Otro de los motivos por los que la proteína animal puede resultar tan perniciosa

para la función renal es que, en general, produce más ácidos, ya que tiende a contener niveles más elevados de aminoácidos con azufre, como la metionina, que producen ácido sulfúrico cuando se metabolizan en el organismo. Por el contrario, las frutas y las verduras suelen ser alimentos alcalinizantes que ayudan a neutralizar el ácido en los riñones.[1167]

La carga ácida dietética está determinada por el equilibrio entre los alimentos que inducen la producción de ácido (como la carne, los huevos y el queso) y los alimentos básicos, o alcalinizantes (como la fruta y la verdura). Un análisis de 2014 que examinó la dieta y la función renal de más de 12.000 estadounidenses de distintos puntos del país concluyó que una carga dietética ácida más elevada se asociaba a un aumento significativo del riesgo de que proteinuria (presencia en la orina de más proteínas de lo normal), un indicador de daños en el riñón.[1168]

Las dietas humanas ancestrales consistían fundamentalmente en alimentos de origen vegetal, por lo que probablemente generaban más bases que ácidos en los riñones de nuestros ancestros. Los seres humanos evolucionaron siguiendo estas dietas alcalinas durante millones de años. Por el contrario, la mayoría de dietas contemporáneas producen un exceso de ácidos. Este paso de dietas alcalinas a dietas ácidas podría ayudar a explicar la epidemia moderna de insuficiencia renal.[1169] Se cree que las dietas que inducen la formación de ácidos afectan a los riñones como consecuencia de la «toxicidad tubular», o el daño a los diminutos y delicados tubos renales que producen la orina. Para compensar el exceso de ácido consecuencia de la dieta, los riñones producen más amoniaco, que es una base y puede neutralizar parte del ácido. Aunque, a corto plazo, contrarrestar el ácido resulta beneficioso, a largo plazo el exceso de amoniaco en los riñones puede ejercer un efecto tóxico.[1170] El deterioro de la función renal con el tiempo podría ser consecuencia de toda una vida de exceso de producción de amoniaco.[1171] Los riñones pueden empezar a deteriorarse cuando tenemos veinte años[1172] y, para cuando llegamos a los ochenta, es posible que hayamos perdido hasta la mitad de la función renal.[1173]

La acidosis metabólica crónica de nivel bajo que se atribuye a las dietas ricas en carne[1174] ayuda a explicar por qué las personas que siguen dietas basadas en alimentos de origen vegetal parecen disfrutar de una función renal mejor[1175] y por qué distintas dietas basadas en frutas y verduras han sido tan eficaces en el tratamiento de la insuficiencia renal crónica.[1176],[1177] En circunstancias normales, una dieta vegetariana alcaliniza los riñones, mientras que las no vegetarianas aumentan la carga ácida. Esto resultó ser cierto incluso entre vegetarianos que consumían sustitutos de la carne procesada, como hamburguesas vegetarianas.[1178]

Si no se está dispuesto a reducir la ingesta de carne, al menos se debería aumentar la de fruta y verdura, para compensar la carga ácida.[1179] «Sin embargo —escribió un nefrólogo en un editorial—, a muchos pacientes les cuesta seguir una dieta rica en fruta y verdura, por lo que quizá se adherirían más a un tratamiento con

sumplementos.»[1180]

Entonces, ¿qué hicieron los investigadores? Administraron pastillas de bicarbonato sódico a los sujetos. En lugar de tratar la causa primera del exceso de ácido (demasiados alimentos de origen animal en relación con los de origen vegetal), optaron por tratar las consecuencias. ¿Demasiado ácido? Aquí tienen una base que lo neutraliza. El bicarbonato sódico es eficaz a la hora de contrarrestar la carga ácida, [1181] pero tal y como indica su nombre, contiene sodio que, a largo plazo, también puede contribuir a dañar los riñones.[1182]

Por desgracia, esta estrategia de poner tiritas es demasiado característica del modelo médico actual. ¿Que el colesterol nos ha subido mucho como consecuencia de una dieta antinatural, demasiado rica en grasas saturadas y colesterol? Lo solucionamos con una estatina, que bloquea la enzima productora de colesterol. ¿Que seguimos una dieta excesivamente rica en alimentos que forman ácidos? Un poco de bicarbonato sódico y listos.

Los mismos investigadores también administraron fruta y verdura en lugar de bicarbonato y concluyeron que ofrecían una protección similar, con la ventaja añadida de que reducían la tensión arterial de los sujetos. El título del artículo publicado en la revista médica era revelador: «The Key to Halting Progression of CKD Might Be in the Produce Market, Not in the Pharmacy» (La clave para detener el avance de la IRC podría estar en el mercado, no en la farmacia).[1183]

Piedras en el riñón

Adoptar una dieta basada en alimentos de origen vegetal para alcalinizar la orina también podría ayudar a prevenir y tratar las piedras en el riñón, los depósitos minerales duros que pueden formarse en el riñón cuando la concentración de algunas sustancias en la orina aumenta tanto que empiezan a cristalizar. Al final, los cristales pueden adquirir el tamaño de piedrecitas que obstruyen el flujo de orina y causan un dolor severo que tiende a irradiar desde un lado de la zona lumbar hacia la ingle. Las piedras pueden expulsarse de forma natural (y bastante dolorosa), pero algunas alcanzan tal tamaño que hay que extraerlas quirúrgicamente.

La incidencia de las piedras en el riñón ha aumentado drásticamente desde la Segunda Guerra Mundial[1184] y aún más durante los últimos quince años. Aproximadamente uno de cada once estadounidenses las tienen en la actualidad, en comparación con uno de cada veinte hace tan sólo dos décadas.[1185] ¿Cómo se explica este aumento? La primera pista que apuntó a una respuesta llegó en 1979, cuando los científicos informaron de la sorprendente relación entre la prevalencia de las piedras en el riñón a partir de la década de 1950 y el aumento en el consumo de proteínas animales.[1186]

Sin embargo, y al igual que sucede con todos los estudios observacionales, los

investigadores no podían probar una relación de causa y efecto, por lo que decidieron llevar a cabo un ensayo de intervención. Pidieron a los sujetos que añadieran proteína animal a su dieta diaria, en una cantidad equivalente a la de una lata de atún. Al cabo de dos días de comer ese atún adicional, los niveles de los compuestos que participan en la formación de piedras (calcio, oxalato y ácido úrico) se habían disparado de tal modo que el riesgo de piedras en el riñón aumentó en un 250 por ciento.[1187]

Fíjese en que la dieta experimental «rica» en proteínas animales se había diseñado para recrear la ingesta de proteínas animales del estadounidense promedio,[1188] lo que sugiere que reducir el consumo de carne podría reducir significativamente el riesgo de piedras en el riñón.

En la década de 1970 ya se habían acumulado tantas pruebas que los investigadores empezaron a preguntarse si las personas que sufrían de piedras en el riñón recurrentes deberían dejar de comer carne por completo.[1189] Sin embargo, hasta 2014 no se publicó ningún estudio sobre el riesgo de piedras en el riñón entre los vegetarianos. Investigadores de la Universidad de Oxford concluyeron que los sujetos que no comían ningún tipo de carne presentaban un riesgo significativamente menor de ser hospitalizados por piedras en el riñón y que, para los que comían carne, cuanto mayor fuera el consumo de la misma, mayor era el riesgo asociado.[1190]

¿Hay carne peor que otra? Se suele aconsejar a las personas con tendencia a formar piedras en el riñón que limiten el consumo de carne roja, pero ¿qué pasa con el pollo y con el pescado? No lo supimos hasta que, también en 2014, otro estudio comparó el salmón y el bacalao con pechugas y hamburguesas de pollo. Concluyó que, gramo por gramo, el pescado podía ser ligeramente peor que el resto de carne en términos del riesgo para ciertas piedras en el riñón, pero que, en general, «las personas con tendencia a formar piedras en el riñón deberían limitar la ingesta de todas las proteínas animales».[1191]

La mayoría de piedras en el riñón son de oxalato de calcio, que se endurece como un caramelo cuando la orina se hipersatura de calcio y oxalatos. Durante muchos años, los médicos asumieron que, como las piedras contienen calcio, debían aconsejar a sus pacientes que limitasen la ingesta del mismo.[1192] Tal y como sucede con tantas otras cosas en medicina, la práctica clínica vuela a ciegas sin pruebas experimentales que la sustenten. Esto cambió con un estudio de referencia, publicado en el *New England Journal of Medicine*, que comparó la dieta baja en calcio tradicional con una dieta baja en proteínas animales y sodio. Al cabo de cinco años, el estudio concluyó que comer menos carne y sal era el doble de efectivo que la dieta pobre en calcio que se prescribía tradicionalmente: el riesgo de formar piedras en el riñón caía a la mitad.[1193]

¿Y si hablamos de reducir el consumo de oxalatos, que aparecen concentrados en algunas verduras? Por suerte, un estudio reciente concluyó que el riesgo de formar piedras en el riñón no aumentaba con el incremento de la ingesta de frutas y verduras. De hecho, comer más frutas y verduras se asoció a la reducción del riesgo,

independientemente de otros factores, lo que significa que aumentar el consumo de alimentos vegetales además de limitar los de origen animal podría tener beneficios añadidos.[1194]

Otro motivo por el que reducir el consumo de proteínas animales resulta útil es que así se reduce la acumulación de ácido úrico, que puede formar cristales que se transforman en piedras de calcio o formar piedras por sí mismo. Las piedras de ácido úrico son el segundo tipo más frecuente de piedras en el riñón. Por lo tanto tiene sentido que, para reducir el riesgo de formarlas, intentemos no producir un exceso de ácido úrico. Podemos conseguirlo de dos maneras: añadiendo fármacos o eliminando carne.[1195] Aunque la medicación que bloquea el ácido úrico, como el alopurinol, es efectiva, también puede tener efectos secundarios graves.[1196] Por el contrario, eliminar toda la carne de la dieta occidental estándar parece reducir el riesgo de cristalización del ácido úrico en más del 90 por ciento en tan sólo cinco días.[1197]

En conclusión: si la orina es más alcalina, la probabilidad de formar piedras disminuye. Esto ayuda a explicar por qué comer menos carne y más fruta y verdura parece ser tan protector. La dieta occidental estándar produce orina ácida. Sin embargo, adoptar una dieta basada en alimentos de origen vegetal alcaliniza la orina hasta alcanzar un pH casi neutro en menos de una semana.[1198]

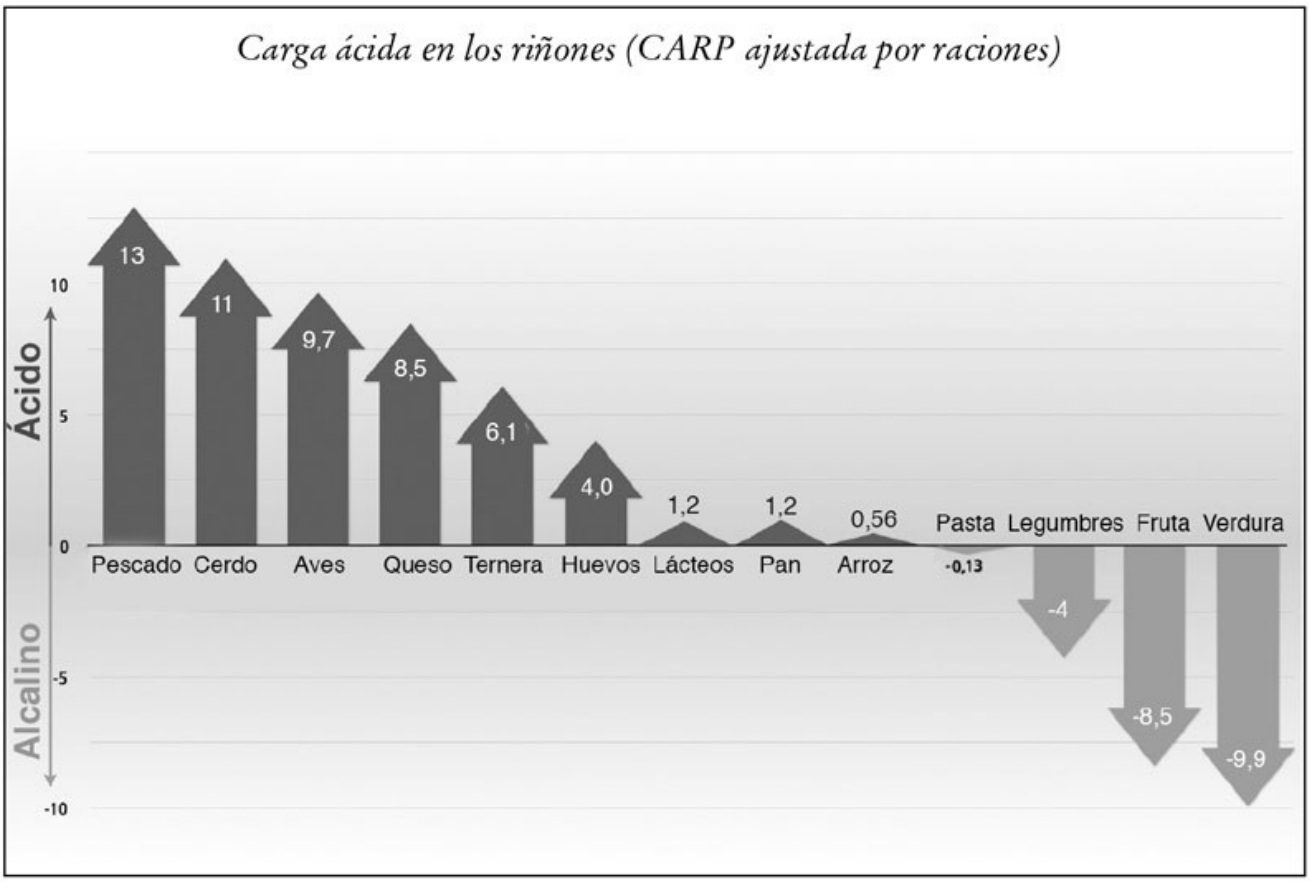


Figura 4[*1199]

Sin embargo, no todos los alimentos de origen vegetal son alcalinizantes y no

todos los de origen animal acidifican al mismo nivel. La puntuación LAKE (evaluación de la carga ácida renal) tiene en cuenta tanto la carga ácida de los alimentos como sus raciones habituales, para ayudar a las personas a modificar su alimentación y prevenir así la formación de piedras en el riñón y la aparición de otras enfermedades asociadas al ácido úrico, como la gota. Tal y como puede ver en la Figura 4, el alimento que más ácido genera es el pescado, por ejemplo el atún, seguido del cerdo, las aves de corral, el queso y la ternera. Los huevos suelen producir más ácido que la ternera, pero tendemos a comer menos huevos que carne en una comida. Algunos cereales pueden contribuir más a la formación de ácido, como el pan y el arroz, pero no la pasta, lo que resulta interesante. Las legumbres *reducen* significativamente el nivel de ácido, pero no tanto como la fruta, aún superada por la verdura como la reina de los alimentos más alcalinos.[1200]

Los cambios en la alimentación pueden ser tan potentes que no sólo ayudan a prevenir las piedras en el riñón sino que, en ocasiones, las curan sin necesidad de fármacos ni cirugía. Al parecer, las piedras de ácido úrico pueden disolverse completamente con una combinación de comer más fruta y verdura, limitar la ingesta de proteínas animales y de sal y beber al menos diez vasos de líquido al día.[1201]

ANALIZAR EL pH DE LA ORINA CON COL LOMBARDA

Sabemos que la dieta occidental estándar produce ácido, mientras que las dietas basadas en alimentos de origen vegetal lo reducen.[1202] Además de afectar al riesgo de piedras en el riñón, las dietas que producen ácido también pueden producir acidosis metabólica crónica sistémica de grado bajo[1203] (un exceso de ácido en el torrente sanguíneo), que se cree que contribuye a la descomposición de las fibras musculares a medida que envejecemos.[1204] ¿Cuál es la mejor manera de determinar el nivel de ácido que genera nuestra alimentación? Es posible que el método más sencillo (y aburrido) sea comprar tiras de papel para medir el pH y orinar sobre ellas. Si no, ¿por qué no usa lo que tiene (o debería tener) en la nevera: col lombarda? Es uno de los alimentos más cargados de nutrientes y, además, puede usarse para experimentos de química culinaria o, en este caso, urinaria.

Ponga a hervir algo de col lombarda hasta que el agua se vuelva lila o triture col lombarda cruda con agua y luego cuele los restos sólidos. Orine en el lavabo y, a continuación, vierta el caldo lila encima. (Los lavabos de caudal bajo van mejor, porque contienen menos agua.) Si el líquido sigue lila o, aún peor, se vuelve rosa, su orina es demasiado ácida. Debe aspirar al azul. Si orina y el agua de col se vuelve azul, su orina no es ácida, sino neutra o incluso básica.

PREVENIR LA INGESTA EXCESIVA DE FÓSFORO

El exceso de fósforo en sangre puede aumentar el riesgo de insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca, infarto de miocardio y muerte prematura. Y parece que daña los vasos sanguíneos y acelera el envejecimiento y la pérdida de masa ósea.[1205] Así, un nivel elevado de fósforo parece ser un factor de riesgo independiente para la muerte prematura entre la población general.[1206]

El fósforo se encuentra en múltiples alimentos de origen vegetal y animal. La

mayoría de estadounidenses consumen aproximadamente el doble de fósforo del que necesitan.[1207] Sin embargo, no sólo se trata de cuánto fósforo se ingiere, sino de cuánto fósforo se absorbe. Adoptar una alimentación basada en alimentos de origen vegetal permite reducir significativamente el nivel de fósforo en sangre aunque el nivel de ingesta se mantenga estable.[1208] Esto sucede porque el fósforo de los alimentos de origen animal aparece en la forma de un compuesto llamado fosfato, que el torrente sanguíneo absorbe con mayor facilidad que el fitato, la forma predominante de fósforo en los alimentos de origen vegetal.[1209] En el capítulo 4 hemos hablado de una situación similar en el caso del hierro, otro mineral esencial que podemos acumular en exceso. Al cuerpo le resulta fácil protegerse de absorber demasiado hierro de origen vegetal, pero le cuesta más impedir que el exceso de hierro procedente de músculo o de sangre (hierro hemínico) atraviese la pared intestinal.

Sin embargo, el peor tipo de fósforo es el que encontramos en los fosfatos que se añaden a los alimentos. Son compuestos de fósforo que se añaden a las bebidas de cola y a la carne, para intensificar su color.[1210] (Sin el fosfato añadido, la Coca-Cola sería negra como el carbón.)[1211] Menos de la mitad de la mayoría de fósforo vegetal[1212] y cerca de las tres cuartas partes del fósforo que se encuentra de forma natural en los productos de origen animal llega al torrente sanguíneo,[1213] pero el fosfato añadido puede absorberse hasta casi un 100 por cien.[1214]

Los aditivos de fosfatos desempeñan un papel especialmente importante en la industria cárnica. Se suelen inyectar en la carne de pollo para mejorar el color, aumentar el peso en agua (y, así, aumentar la rentabilidad, ya que el pollo se vende a peso) y para reducir la «purga», término que se utiliza para describir el líquido que expulsa la carne cuando envejece.[1215] El problema con este aditivo es que puede casi duplicar el contenido en fósforo de la carne.[1216] Los fosfatos añadidos se han descrito como un «peligro insidioso y real» para los pacientes de riñón, porque su capacidad para excretarlo es reducida,[1217] pero con lo que sabemos ahora acerca del exceso de fósforo, debería preocuparnos a todos.

En Estados Unidos se permite inyectar la carne cruda con 11 tipos distintos de sales de fosfato,[1218] una práctica que en Europa está prohibida desde hace mucho tiempo,[1219] porque los fosfatos de la carne y de los alimentos procesados se consideran «toxinas vasculares»[1220] capaces de entorpecer la función arterial al cabo de unas horas de haber ingerido una comida rica en fosfatos.[1221] Cuando hablamos de carne, nos encontramos con otra preocupación de seguridad alimentaria, ya que añadir fosfatos puede promover el desarrollo de la bacteria *Campylobacter*, una de las principales fuentes de intoxicación alimentaria, en hasta un millón de veces en la purga de la carne de pollo.[1222]

Evitar el fósforo añadido en los alimentos procesados es muy fácil: sólo hay que evitar todo lo que contenga ingredientes con la palabra «fosfato» en el nombre, como

el pirofosfato y el trifosfato de sodio.[1223] Resulta más difícil determinar el contenido en fosfatos de la carne, ya que los productores no están obligados a revelar los aditivos que han inyectado. El fosfato añadido puede aparecer como «potenciadores del sabor» o «caldo» o no aparecer en absoluto.[1224] La carne ya contiene fosfatos de fácil absorción. Añadir más es como hacer leña del riñón caído. Y parece que el pollo es la peor hacha: se llevó a cabo un estudio en supermercados que concluyó que más del 90 por ciento de los productos de pollo contienen fosfatos añadidos.[1225]

¿Quién determina la seguridad de los aditivos alimentarios?

La FDA (Food and Drug Administration) estadounidense anunció por fin en 2015 que planeaba la práctica eliminación de las grasas trans de los alimentos procesados,[1226] y citó una estimación de los CDC según la cual podrían evitarse hasta 20.000 infartos de miocardio si se eliminasen las grasas parcialmente hidrogenadas.[1227] Hasta el 16 de junio de 2015, las grasas trans disfrutaban del estatus GRAS: «generalmente reconocidas como seguras».

¿Cómo es posible que estas grasas asesinas se hayan considerado seguras jamás?

Adivine quién asigna la calificación de «generalmente reconocido como seguro»? No es ni el gobierno ni ningún organismo científico. Son los productores. Sí, lo ha leído bien. El productor del alimento es quien determina si su propio producto es seguro para el consumo humano, en un proceso al que la FDA denomina «autodeterminación GRAS». Lo que es más: legalmente, los productores pueden añadir sustancias a los alimentos sin informar a la FDA.[1228] Se estima que no se ha informado ni a la FDA ni a la población de unas mil decisiones sobre la seguridad de aditivos alimentarios.[1229]

Sin embargo, hay veces en que los productores notifican a la FDA la introducción de un aditivo nuevo. Muy responsable por su parte, ¿no le parece? Es de suponer que han encontrado una entidad independiente que evalúe la seguridad de su producto, para evitar un conflicto de intereses económicos, ¿verdad?

Bueno, no exactamente.

El 22,4 por ciento de todas las determinaciones GRAS de seguridad que se presentaron voluntariamente a la FDA entre 1997 y 2012 provinieron de alguien contratado directamente por el propio fabricante; el 13,3 por ciento provinieron de alguien empleado por una empresa elegida por el fabricante y el 64,3 por ciento provinieron de un comité elegido, o bien por el propio fabricante, o bien por una empresa contratada por el fabricante.[1230] ¿Ha ido sumando? Sí, las decisiones sobre seguridad alimentaria realizadas de forma independiente son *cero*.

¿Cómo puede ser que los reguladores permitan que sean las propias empresas las que decidan si los aditivos que utilizan son seguros? Sólo hay que seguir el rastro del dinero. Al parecer, tres de los grupos de presión más importantes de Washington trabajan para la industria alimentaria.[1231] Por ejemplo, sólo PepsiCo gastó más de 9 millones en un año para presionar al Congreso.[1232] Cuanto más profundamente se hurga, menos sorprendente resulta que se haya permitido que aditivos alimentarios como las grasas trans hayan matado a miles de personas un año tras otro.

Pero tranquilo. El fabricante afirma que son seguras…

¿Puede la dieta protegernos del cáncer de riñón?

En Estados Unidos, cada año se diagnostican 64.000 nuevos casos de cáncer renal y hay 14.000 muertes como consecuencia del mismo.[1233] Aproximadamente el 4 por ciento de los casos son hereditarios,[1234] pero ¿qué decir del 96 por ciento restante?

Históricamente, el tabaquismo ha sido el único factor de riesgo aceptado para el cáncer de riñón.[1235] Las nitrosaminas, uno de los agentes cancerígenos presentes en

el humo del tabaco, se consideran tan perjudiciales que incluso el llamado humo de tercera mano constituye una preocupación. El riesgo de fumar tabaco no acaba cuando apagamos la colilla, ya que el humo residual puede adherirse a las paredes y a otras superficies.[1236] Cerca de un 80 por ciento de las nitrosaminas del humo del tabaco pueden permanecer en una sala, incluso con ventilación normal,[1237] así que intente siempre pedir habitaciones de no fumador cuando vaya a un hotel. Las nitrosaminas son uno de los motivos por los que es imposible fumar en el interior sin poner en peligro a los demás, incluso si no hay nadie en ese momento. Tal y como escribió hace poco uno de los mayores expertos en el movimiento en defensa del control del tabaco, «si cualquier otro producto diseñado para el consumo humano contuviera un agente cancerígeno tan potente como este, lo prohibirían inmediatamente».[1238]

Cualquier otro producto, excepto uno: la carne.

¿Sabía que un perrito caliente contiene tantas nitrosaminas (y nitrosamidas, similares a los agentes cancerígenos del tabaco)[1239] como cuatro cigarrillos y que también podemos encontrarlas en la carne fresca, como la ternera, el pollo y el cerdo?[1240] Esto podría ayudar a explicar el aumento de la incidencia del cáncer de riñón durante las últimas décadas, a pesar de que cada vez se fuma menos.

ACLARÉMONOS: NITRATOS, NITRITOS Y NITROSAMINAS

Aunque la carne fresca contiene nitrosaminas, la carne procesada o curada y los embutidos podrían ser especialmente perjudiciales. En Europa, el segundo estudio prospectivo más amplio sobre la dieta y el cáncer calculó que reducir el consumo de carne procesada a menos de 20 gramos diarios (menos de una ración del tamaño de una caja de cerillas) podría prevenir más del 3 por ciento de todas las muertes.[1241] El mayor estudio de estas características, el NIH-AARP sobre más de 500.000 estadounidenses (véase p. 97) concluyó que la proporción de muertes evitables podría ser aún mayor. Por ejemplo, los investigadores sugirieron que el 20 por ciento de las muertes de mujeres estadounidenses por enfermedad coronaria podrían evitarse si las que más carne procesada comían redujeran su consumo al equivalente de menos de una loncha de beicon al día.[1242] Parece lógico que el Instituto Americano para la Investigación del Cáncer recomiende «evitar la carne procesada como el jamón, el beicon, el salami, las salchichas de Frankfurt y las salchichas».[1243]

Los nitritos se añaden a la carne curada como «fijadores del color» y para ayudar a impedir el crecimiento de la bacteria del botulismo (una enfermedad rara, pero grave, que causa parálisis).[1244] ¿Y si es beicon «sin curar»? Lo dice claramente en el envoltorio: «Sin nitritos ni nitratos añadidos». Pero si estudia la letra pequeña, es posible que vea una diminuta nota al pie que dice algo parecido a: «Excepto los que se dan de forma natural en el zumo de apio». Los vegetales contienen nitratos que pueden fermentarse para que se transformen en nitritos, por lo que añadir zumo de apio fermentado al beicon no es más que una manera de añadir nitritos por la puerta de atrás. Incluso los articulistas de la revista *Meat Science* se han dado cuenta de que los consumidores pueden percibirlo como «incorrecto en el mejor de los casos o engañoso en el peor».[1245]

La misma fermentación que transforma los nitratos en nitritos puede suceder cuando consumimos verduras, por gentileza de las bacterias de la lengua. ¿Por qué no pasa nada con los nitratos y los nitritos vegetales, pero asociamos al cáncer los mismos compuestos procedentes de la carne?[1246] Porque los nitritos no son cancerígenos por sí mismos: se vuelven cancerígenos. Los nitritos son perjudiciales sólo cuando se transforman en nitro*saminas* y nitro*samidas*. Para transformarse, necesitan la presencia de aminas y de amidas, muy abundantes en los productos de origen animal. La transformación puede suceder en la propia carne o en el estómago, una vez que la hemos ingerido. En el caso de los alimentos de origen vegetal, la vitamina C y el resto de antioxidantes que contienen de forma natural impiden que estos agentes

cancerígenos se formen en el cuerpo.[1247] Este proceso explicaría por qué la ingesta de nitratos y nitritos procedentes de la carne procesada se ha asociado al cáncer de riñón, pero no se ha detectado un aumento del riesgo como consecuencia de la ingesta de nitratos o nitritos de origen vegetal.[1248]

Los nitritos de origen animal (no sólo los procedentes de carnes procesadas) se asociaron a un aumento del riesgo de desarrollar un cáncer de riñón. Por el contrario, algunas de las verduras con mayor contenido en nitritos, como la rúcula, la col rizada y el repollo, se asociaron a una reducción significativa del riesgo de desarrollar cáncer de riñón.[1249]

Los riñones cargan con la monumental responsabilidad de filtrar la sangre durante todo el día, cada día. Es muchísimo trabajo para dos órganos del tamaño de puños. Son extraordinariamente resistentes, pero no indestructibles. Cuando empiezan a fallar, el resto del organismo puede empezar a fallar también: las sustancias tóxicas que los riñones saludables sería capaces de filtrar pueden colarse en el torrente sanguíneo y acumularse allí.

Para mantener los riñones fuertes y la sangre limpia, debemos reflexionar detenidamente sobre qué comemos. La dieta occidental estándar a base de carne y azúcares puede dañar progresivamente los riñones comida a comida y obligarlos a entrar en un estado de hiperfiltración. ¿Cuánto duraría el motor de un automóvil si mantuviéramos las revoluciones permanentemente cerca de la peligrosa línea roja? Afortunadamente, la ciencia médica ha demostrado que podemos reducir la carga de trabajo (y de ácido) que soportan los riñones si adoptamos una dieta más centrada en alimentos de origen vegetal.

CAPÍTULO 11

No morir de cáncer de mama

«Tiene cáncer de mama.»

Estas son de las palabras que más teme oír una mujer. Y con razón. Por ejemplo, entre las mujeres estadounidenses es el tipo de cáncer más frecuente después del de piel. Cada año se diagnostican 230.000 casos de cáncer de mama y se producen 40.000 muertes como consecuencia del mismo.[1250]

El cáncer de mama no aparece de la noche a la mañana. El bulto que un día nota en la ducha empezó a formarse hace décadas. Para cuando los médicos detectan el tumor, es posible que haya estado presente durante cuarenta años o más.[1251] El cáncer ha crecido, madurado y adquirido cientos de mutaciones que le han permitido sobrevivir y crecer a mayor velocidad a medida que intenta esquivar al sistema inmunitario.

La temible realidad es que lo que los médicos llaman «detección precoz» es, en realidad, una detección tardía. Las técnicas de imagen modernas aún no permiten detectar el cáncer en sus primeras fases, por lo que puede extenderse mucho antes de que lo detectemos. Se considera que una mujer está «sana» hasta que presenta signos o síntomas de cáncer de mama. Pero ¿verdaderamente podemos decir que está sana si lleva dos décadas albergando un tumor maligno?

Es posible que las personas que hacen lo correcto y mejoran su alimentación con la esperanza de prevenir el cáncer también lo estén tratando. Estudios de autopsias han demostrado que hasta el 20 por ciento de las mujeres de entre veinte y cincuenta y cuatro años de edad que murieron por causas no relacionadas, como accidentes de tráfico, tenían lo que conocemos como cáncer de mama latente (u oculto).[1252] Hay veces en que no podemos hacer nada para prevenir el estadio inicial de cáncer, cuando esa primera célula normal muta y se vuelve cancerosa. Es posible que algunos cánceres de mama se iniciaran ya en el útero y estén relacionados con la dieta de la madre.[1253] Por eso, es necesario que todos elijamos una dieta y un estilo de vida que, además de prevenir el estadio inicial del cáncer, también dificulte el estadio de proliferación, durante el que crece hasta alcanzar un tamaño suficiente para suponer una amenaza.

La buena noticia es que, independientemente de lo que comieran nuestras madres o de cómo viviéramos de niños, si adoptamos una alimentación y un estilo de vida saludables es posible que podamos ralentizar el ritmo de crecimiento de cualquier cáncer latente. En otras palabras, podemos morir *con* tumores, en lugar de *por* tumores. Por eso, la prevención y el tratamiento del cáncer mediante la alimentación pueden acabar siendo lo mismo.

Una o dos células cancerosas no le hacen daño a nadie. Sin embargo, ¿y si se trata de mil millones de células cancerosas? Son las que puede llegar a haber en un

tumor[1254] para cuando una mamografía lo detecta.[1255] Al igual que la mayoría de tumores, el cáncer de mama empieza con una sola célula, que se divide para convertirse en dos, cuatro, ocho… Cada vez que una célula de cáncer de mama se divide, el tumor dobla su tamaño.[1256]

Veamos cuántas veces ha de duplicar su tamaño un tumor diminuto para llegar a los mil millones de células. Vaya a buscar una calculadora. Multiplique uno por dos. Luego, el resultado por dos. Y siga así hasta que llegue a los mil millones. No se preocupe. No tardará mucho. Sólo tendrá que hacerlo 30 veces. Una única célula cancerosa sólo necesita duplicarse 30 veces para convertirse en mil millones.

Por lo tanto, la clave de cuán rápidamente le diagnosticarán un cáncer dependerá de cuánto tarden en duplicarse las células. ¿Cuánto tarda un tumor en duplicarse una vez? El cáncer de mama puede tardar desde tan poco como 25 días[1257] a tanto como 1.000 días o más.[1258] En otras palabras, un tumor puede tardar desde dos años a más de cien en empezar a dar problemas.

En qué punto de la escala temporal nos encontremos (entre los dos años y los cien) puede depender, en parte, de nuestra alimentación.

Durante la adolescencia, adopté una dieta nefasta. Uno de mis platos preferidos era la milanesa de ternera frita. No es broma. Es muy posible que, durante mi juventud, provocara la mutación de alguna de las células del colon o de la próstata. Sin embargo, durante los últimos veinticinco años me he alimentado de una forma mucho más saludable. Espero que, incluso si inicié un crecimiento canceroso, al menos podré ralentizar su desarrollo si no lo promuevo. No me importa demasiado que me diagnostiquen cáncer dentro de cien años. No creo que a esas alturas siga aquí para poder preocuparme al respecto.

La controversia actual acerca del coste y la efectividad de las mamografías[1259] pasa por alto una cuestión importante: por definición, la detección precoz del cáncer de mama no previene el cáncer de mama. Lo único que puede hacer es detectar el ya existente. A partir de estudios de autopsias, hasta el 39 por ciento de las mujeres de cuarenta años de edad ya tienen un cáncer de mama creciendo en su interior, pero tan pequeño que las mamografías no pueden detectarlo.[1260] Por eso no puede esperar a que se lo diagnostiquen para empezar a comer y a vivir de un modo más saludable. Debería empezar hoy mismo.

FACTORES DE RIESGO DEL CÁNCER DE MAMA

El Instituto Americano para la Investigación del Cáncer (AICR por sus siglas en inglés) es una de las mayores autoridades mundiales sobre dieta y cáncer. A partir de las mejores investigaciones disponibles, elaboró diez recomendaciones para prevenir el cáncer.[1261] Además de no mascar tabaco jamás, el mensaje clave sobre alimentación era: «Las dietas que se basan en alimentos integrales de origen vegetal

(verduras, cereales integrales, fruta y legumbres) reducen el riesgo de desarrollar muchos tipos de cáncer, además de otras enfermedades».[1262]

Para demostrar lo drásticamente que las opciones de estilo de vida pueden afectar al riesgo de desarrollar un cáncer de mama, un equipo de investigadores siguió durante siete años a 30.000 mujeres posmenopáusicas sin historia de cáncer de mama. Cumplir con tan sólo tres de las diez recomendaciones del AICR (limitar el consumo de alcohol, seguir una dieta basada en alimentos de origen vegetal y mantener un peso corporal normal) se asoció a una reducción del riesgo de desarrollar cáncer de mama del 62 por ciento.[1263] Eso es. Tres sencillas conductas saludables redujeron el riesgo en más de la mitad.

Sorprendentemente, adoptar una dieta basada en alimentos de origen vegetal y caminar a diario puede mejorar las defensas contra el cáncer en tan sólo dos semanas. Los investigadores vertieron gotas de sangre de mujeres antes y después de 14 días de vida saludable sobre células de cáncer de mama en placas de Petri. La sangre extraída después de que empezaran a comer de forma más saludable suprimió el crecimiento del cáncer significativamente mejor y mató a entre el 20 por ciento y el 30 por ciento más de células cancerosas que la sangre que se les había extraído tan sólo dos semanas antes.[1264] Los investigadores atribuyeron el efecto a la reducción de los niveles de la hormona IGF-1,[1265] que promueve la proliferación del cáncer, probablemente como consecuencia de la reducción en la ingesta de proteínas animales.[1266]

¿Qué tipo de sangre quiere en el cuerpo? ¿Qué tipo de sistema inmunitario prefiere tener? ¿El tipo de sangre que deja paso libre cuando aparecen células cancerosas nuevas, o el que lleva a todos los rincones de su organismo la capacidad de ralentizar su crecimiento y detenerlas?

Alcohol

En 2010, la división de la Organización Mundial de la Salud que evalúa el riesgo de cáncer actualizó su clasificación del alcohol, que pasó a ser un agente cancerígeno definitivo para el cáncer de mama.[1267] En 2014, aclaró su postura y afirmó que, si hablamos de cáncer de mama, ninguna cantidad de alcohol es segura.[1268]

¿Y qué se ha hecho del «consumo responsable»? En 2013 se publicó una compilación de más de cien estudios científicos sobre el cáncer de mama y el consumo leve de alcohol (un máximo de una bebida alcohólica al día). Los investigadores encontraron un aumento leve, pero estadísticamente significativo, del riesgo de desarrollar cáncer de mama incluso entre las mujeres que consumían como máximo una bebida al día (excepto, quizá, vino tinto. Véase recuadro inferior). Estimaron que cada año y en todo el mundo podían atribuirse al consumo leve de alcohol unas 5.000 muertes por cáncer de mama.[1269]

El alcohol no es cancerígeno en sí mismo. El culpable es el acetaldehído, uno de los productos de la descomposición del alcohol y que puede formarse en la boca inmediatamente después del primer sorbo. Los experimentos han concluido que incluso mantener en la boca durante cinco segundos una cucharadita de alcohol destilado antes de escupirlo da como resultado la producción de niveles potencialmente cancerígenos de acetaldehído, que, además, permanecen en la boca durante más de diez minutos.[1270]

Si incluso un único sorbo de alcohol puede producir niveles cancerígenos de acetaldehído en la boca, ¿es perjudicial usar enjuague bucal con alcohol? Los investigadores que analizaron los efectos de varios locutorios y enjuagues orales concluyeron que, aunque el riesgo es mínimo, probablemente sea mejor evitar este tipo de productos si contienen alcohol.[1271]

EL VINO TINTO FRENTE AL VINO BLANCO

El Estudio de Harvard sobre la Salud de las Enfermeras concluyó que beber incluso menos de una copa al día podría asociarse a un pequeño riesgo de desarrollar cáncer de mama.[1272] Sin embargo, consumir exclusivamente vino tinto *no* se asoció al riesgo de cáncer de mama. ¿Por qué? El vino tinto contiene un elemento que parece suprimir la actividad de una enzima llamada estrógeno sintetasa, que los tumores de mama pueden usar para crear estrógenos y alimentar su crecimiento.[1273] Este compuesto se encuentra en la piel de las uvas negras que se utilizan para hacer el vino tinto, lo que explica también por qué el vino blanco no parece ofrecer la misma protección: la piel no se utiliza en la elaboración del vino blanco.[1274]

Los investigadores concluyeron que el vino tinto podría «paliar el elevado riesgo de cáncer de mama asociado a la ingesta de alcohol».[1275] En otras palabras, las uvas del vino tinto podrían contribuir a anular algunos de los efectos cancerígenos del alcohol. Sin embargo, podemos disfrutar de los beneficios sin incurrir en el riesgo asociado a las bebidas alcohólicas si bebemos zumo de fruta o, aún mejor, comemos uvas negras, preferiblemente con semillas: al parecer, son las más efectivas a la hora de suprimir la enzima estrógeno sintetasa.[1276]

Es bueno (y delicioso) saber que las fresas,[1277] las granadas[1278] y el humilde champiñón[1279] también suprimen esta enzima potencialmente cancerígena.

LA MELATONINA Y EL CÁNCER DE MAMA

Durante miles de millones de años, la vida en el planeta Tierra evolucionó bajo condiciones de unas 12 horas de luz solar y unas 12 horas de oscuridad. Los seres humanos aprendieron a controlar el fuego para cocinar hace aproximadamente un millón de años, pero sólo hace unos cinco mil que usamos velas y cien que conocemos la luz eléctrica. Es decir, nuestros antepasados vivían la mitad de sus vidas en la oscuridad.

Por el contrario, en la actualidad y como consecuencia de la contaminación lumínica por la noche, es posible que la única Vía Láctea que vean nuestros hijos sea la que aparece en los libros. La iluminación eléctrica permite que sigamos siendo productivos bien entrada la noche, pero ¿podría ser que esta exposición a la luz

durante las horas nocturnas tuviera efectos adversos sobre la salud?

En filosofía, existe lo que llamamos falacia naturalista, una argumentación errónea en la que alguien postula que algo es bueno sencillamente porque es natural. Sin embargo, en biología este argumento no es necesariamente falaz. Las condiciones bajo las que nuestro organismo evolucionó cuidadosamente durante millones de años pueden aportar información sobre cuál es nuestra manera óptima de funcionar. Por ejemplo, evolucionamos corriendo desnudos en África ecuatorial. Por lo tanto, no es de extrañar que muchos de los seres humanos modernos tengamos un déficit de vitamina D (la «vitamina del sol») si vivimos en regiones nórdicas o en países donde la cultura dicta que las mujeres deben ir cubiertas de la cabeza a los pies.[1280]

¿Podría algo tan omnipresente como la bombilla ser una bendición envenenada? La glándula pineal descansa justo en el centro del cerebro. Es lo que solemos llamar tercer ojo. Está conectada con los ojos de verdad y sólo tiene una función: producir una hormona que se llama melatonina. Durante el día, la glándula pineal permanece inactiva. Sin embargo, cuando el cielo empieza a oscurecerse, se activa y empieza a enviar melatonina al torrente sanguíneo. Empezamos a sentir cansancio, el nivel de alerta baja y empezamos a pensar en acostarnos. La secreción de melatonina suele alcanzar el punto máximo entre las dos y las cinco de la madrugada y se detiene al amanecer, lo que es una de las señales de que es hora de despertarse. El nivel de melatonina en sangre es una de las maneras en que los órganos internos saben qué hora es. Es una de las manillas del reloj circadiano interno.[1281]

Además de regular el sueño, se cree que la melatonina desempeña otra función crucial: eliminar el crecimiento del cáncer. Es como si la melatonina pusiera a dormir las células cancerosas, noche tras noche.[1282] Investigadores del Hospital Brigham and Women de Boston, y de otros lugares, quisieron averiguar si esta función podría aplicarse a la prevención del cáncer de mama y tuvieron la ingeniosa idea de estudiar a mujeres ciegas. Creían que, como las mujeres ciegas no pueden ver la luz del sol, sus glándulas pineales secretarían melatonina sin cesar. Y, ciertamente, concluyeron que las mujeres ciegas podrían tener la mitad de probabilidades de desarrollar cáncer de mama que las que conservan la visión.[1283]

Por el contrario, parece que las mujeres que interrumpen la producción de melatonina trabajando por la noche presentan un mayor riesgo de desarrollar cáncer de mama.[1284] Incluso vivir en una calle especialmente iluminada podría afectar al riesgo. Estudios que han cotejado fotos nocturnas tomadas por satélite con la incidencia del cáncer de mama han concluido que las personas que viven en barrios más iluminados tienden a presentar un mayor riesgo de cáncer de mama.[1285],[1286], [1287] Por lo tanto, probablemente sea mejor dormir con las luces apagadas y las persianas bajadas, aunque hay pocas pruebas acerca de la efectividad de tomar estas medidas.[1288]

La producción de melatonina puede medirse a partir de la cantidad de melatonina

que excretamos con la primera orina de la mañana. Y, efectivamente, las mujeres con la secreción más elevada presentaban los menores índices de cáncer de mama.[1289] Además de minimizar la exposición a la luz durante la noche, ¿podemos hacer algo para fomentar la producción de melatonina? Parece ser que sí. En 2005, investigadores japoneses informaron de la relación entre un consumo elevado de alimentos de origen vegetal y niveles superiores de melatonina en la orina.[1290] ¿Hay algún alimento capaz de reducir la producción de melatonina y, por lo tanto, de aumentar quizás el riesgo de desarrollar un cáncer de mama? No lo supimos hasta que en 2009 se publicó un amplio estudio sobre dieta y melatonina. Investigadores de la Universidad de Harvard preguntaron a casi 1.000 mujeres acerca de su consumo de 38 alimentos o grupos de alimentos distintos y midieron sus niveles de melatonina matutinos. La carne fue el único alimento cuyo consumo se asoció significativamente a una reducción de la producción de la melatonina, aunque aún se desconocen los motivos.[1291]

Por lo tanto, para minimizar la alteración de la producción de la melatonina podemos bajar las persianas por la noche, comer más fruta y verdura y comer menos carne.

EJERCICIO FÍSICO Y CÁNCER DE MAMA

La actividad física se considera una medida preventiva prometedora contra el cáncer de mama,[1292] no sólo porque ayuda a controlar el peso, sino porque el ejercicio tiende a reducir el nivel de estrógenos circulantes.[1293] Cinco horas semanales de ejercicio aeróbico vigoroso pueden reducir la exposición a estrógenos y progesterona en un 20 por ciento aproximadamente.[1294] ¿Hay que hacer tanto ejercicio para conseguir ese efecto protector?

Aunque el ejercicio físico suave se ha asociado a un menor riesgo para otros tipos de cáncer, cuando hablamos del de mama parece que los paseos no dan la talla.[1295] Ni siquiera una hora diaria de actividades como bailar lentamente o de desempeñar tareas domésticas suaves parecen ser útiles.[1296] Según el mayor estudio publicado hasta la fecha acerca de este tema, sólo las mujeres que hicieron ejercicio hasta sudar durante cinco veces o más a la semana consiguieron un efecto protector significativo.[1297] Por otro lado, parece que la actividad moderadamente intensa podría ofrecer los mismos beneficios que el ejercicio vigoroso.[1298] Caminar a buen ritmo durante una hora diaria se considera ejercicio físico de intensidad moderada, pero no se puso a prueba hasta que un estudio de 2013 concluyó que, efectivamente, caminar una hora o más al día se asocia a una reducción significativa del cáncer de mama.[1299]

Darwin tenía razón: sobreviven los que están más fuertes y más en forma. Así que ¡a ponerse en forma!

AMINAS HETEROCÍCLICAS

En 1939, un artículo titulado «Presence of Cancer-Producing Substances in Roasted Food» (Presencia de sustancias cancerígenas en la comida asada) informó de un hallazgo curioso. Un investigador describía que había podido inducir cáncer de mama en ratones pintándoles la cabeza con extractos de músculo de caballo asado.[1300] Desde entonces, estas sustancias cancerígenas se han identificado como aminas

heterocíclicas (AHC), que el Instituto Nacional contra el Cáncer describe como «sustancias químicas que se forman cuando la carne, incluyendo la de ternera, cerdo, pescado y aves de corral, se cocina a alta temperatura».[1301] Los métodos de cocción a alta temperatura son asar a la brasa, a la plancha o al horno y freír. Probablemente, la manera más segura de comer carne sea hervirla. Las personas que comen carne que no ha superado en ningún momento los 100 °C excretan orina y heces significativamente menos dañinas para el ADN que quienes comen carne cocinada con métodos secos y a temperaturas más elevadas.[1302] Esto significa que tienen menos sustancias mutagénicas circulando por la sangre y en contacto con el colon. Por otro lado, asar pollo al horno durante tan sólo quince minutos a unos 175 °C lleva a la producción de AHC.[1303]

Estos agentes cancerígenos se forman en una reacción química a altas temperaturas que se desencadena en algunos de los componentes del tejido muscular de la carne. (La ausencia de algunas de estas sustancias en las plantas podría explicar por qué las hamburguesas vegetarianas no contienen AHC detectables.)[1304] Cuanto más tiempo se cocine la carne, más AHC se forman. Este proceso explicaría por qué comer carne muy hecha se asocia a un mayor riesgo de cáncer de mama, colon, esófago, pulmón, páncreas, próstata y estómago.[1305] Esto da lugar a una situación que la *Harvard Health Letter* calificó de «paradoja» de la preparación de la carne: comer carne muy hecha reduce el riesgo de contraer intoxicaciones alimentarias (véase capítulo 5),[1306] pero comer carne *demasiado* hecha puede aumentar el riesgo de ingerir agentes cancerígenos.

Que las aminas heterocíclicas provoquen cáncer en roedores no significa que provoquen cáncer en las personas. Sin embargo, en este caso concreto, parece que las personas somos *aún más* susceptibles. El hígado de los roedores ha demostrado tener una capacidad extraordinaria para depurar el 99 por ciento de las AHC que los científicos les obligaban a ingerir mediante sonda orogástrica.[1307] En 2008, los investigadores descubrieron que el hígado de personas que habían comido pollo asado sólo era capaz de depurar aproximadamente el 50 por ciento de estos agentes cancerígenos, por lo que cabe pensar que el riesgo de desarrollar un cáncer es mucho mayor de lo que se había creído hasta la fecha y a partir de los experimentos con ratas.[1308]

Se cree que los agentes cancerígenos que contiene la carne cocinada explican por qué, tal y como informó el Proyecto de Estudio sobre el Cáncer de Mama de Long Island en 2007, las mujeres que consumen más carne asada, ahumada o hecha a la barbacoa a lo largo de sus vidas pueden presentar un riesgo hasta un 47 por ciento superior de desarrollar un cáncer de mama.[1309] Y el Estudio sobre la Salud de la Mujer de Iowa concluyó que las que comían el beicon, el bistec y las hamburguesas «muy hechas» tenían casi cinco veces más probabilidades de contraer un cáncer de mama que las que preferían la carne poco hecha o al punto.[1310]

Para ver qué sucedía en el interior de los senos, los investigadores entrevistaron a mujeres que iban a practicarse una operación de reducción de mamas acerca de sus métodos de preparación de la carne y pudieron relacionar el consumo de carne frita con el nivel de daño en el ADN detectado en el tejido mamario de las mujeres;[1311] el tipo de daño que, potencialmente, puede provocar que una célula normal mute y se vuelva cancerosa.[1312]

Las AHC parecen ser capaces tanto de iniciar como de promover el crecimiento del cáncer. Se descubrió que la PhIP, una de las AHC más abundantes en la carne cocinada, ejerce un efecto muy potente y parecido al de los estrógenos, con lo que alimenta el crecimiento de las células del cáncer de mama humano casi con la misma fuerza que el estrógeno puro,[1313] que acelera el desarrollo de la mayoría de los tumores humanos. De todos modos, este resultado se basó en experimentos en placas de Petri. ¿Cómo sabemos que los agentes cancerígenos llegan a los conductos de las mamas humanas, donde se inician la mayoría de tumores mamarios? No lo sabíamos, hasta que los investigadores midieron los niveles de PhIP en la leche materna de mujeres no fumadoras. (El humo del tabaco también contiene AHC.)[1314] En este estudio, se detectó PhIP en la leche de mujeres que comían carne en la misma concentración que se sabe que aumenta significativamente el crecimiento de las células de cáncer de mama.[1315] No se hallaron trazas de PhIP en la leche materna de una de las participantes, que era vegetariana.[1316]

Un estudio que comparó los niveles de PhIP en el cabello llegó a conclusiones similares. Se detectó la sustancia en las muestras de cabello de las seis personas omnívoras que participaron, pero sólo en una de las seis que eran vegetarianas.[1317] (También podemos encontrar AHC en los huevos fritos.)[1318]

El organismo puede depurar rápidamente estas toxinas cuando se interrumpe la exposición a las mismas. De hecho, los niveles de PhIP en la orina pueden caer hasta cero al cabo de 24 horas sin comer carne.[1319] Por lo tanto, si es una de las personas que practica los «lunes sin carne», el nivel de PhIP en su organismo podría ser indetectable el martes por la mañana. De todos modos, la dieta no es la única fuente de PhIP. Los niveles de AHC en vegetarianos fumadores pueden ser muy similares a los de los omnívoros no fumadores.[1320]

La amina heterocíclica PhIP no sólo es lo que llamamos un agente cancerígeno completo, capaz tanto de desencadenar un cáncer como de promover su proliferación, sino que parece que también podría facilitar su diseminación. El desarrollo del cáncer sigue tres fases principales: 1) inicio, que es el daño irreversible al ADN que arranca el proceso; 2) promoción, o crecimiento y división de la célula cancerosa inicial hasta la formación del tumor; y 3) avance, que puede incluir la invasión cancerosa del tejido sano que rodea al tumor y la metástasis (o extensión) a otras área del cuerpo.

Los científicos pueden determinar lo invasivo, o agresivo, que es un cáncer concreto introduciendo células cancerosas en un instrumento llamado cámara de

invasión. Colocan células cancerosas en uno de los lados de una membrana porosa y, entonces, miden su capacidad para penetrar y extenderse por la misma. Cuando los investigadores colocaron células de cáncer de mama metastásicas extraídas a una mujer de cincuenta y cuatro años de edad en una cámara de invasión, relativamente pocas pudieron atravesar la barrera. Por el contrario, tan sólo 72 horas después de haber añadido PhIP a la cámara, las células se volvieron más invasivas y atravesaron la membrana a un ritmo acelerado.[1321]

Por lo tanto, la PhIP en la carne es un agente cancerígeno que golpea por triplicado y que, al parecer, interviene en todas las etapas del desarrollo del cáncer de mama. Sin embargo, evitarla no es nada fácil si seguimos una dieta occidental estándar. Tal y como manifiestan los investigadores, «resulta difícil evitar la exposición a la PhIP, porque se halla en la mayoría de carnes cocinadas de consumo habitual, especialmente en el pollo, la ternera y el pescado».[1322]

Colesterol

¿Recuerda que hace unas páginas le he hablado del Instituto Americano para la Investigación del Cáncer? Un estudio concluyó que, al parecer, si se seguían sus directrices para prevenir el cáncer, no sólo se reducía el riesgo de desarrollar cáncer de mama, sino también el de enfermedad coronaria.[1323] Lo que es más, adoptar una alimentación más saludable para prevenir el cáncer no sólo podría prevenir la enfermedad coronaria, sino que comer para prevenir la enfermedad coronaria también podría ayudar a prevenir el cáncer. ¿Por qué? Uno de los motivos es que el colesterol podría intervenir en el desarrollo y el avance del cáncer de mama.[1324]

Parece que el cáncer se alimenta de colesterol. El colesterol LDL estimula el crecimiento de las células de cáncer de mama en placas de Petri. En pocas palabras: devoran el colesterol «malo». Los tumores pueden absorber tanto colesterol que los niveles de colesterol en sangre de los pacientes de cáncer tienden a caer a medida que el cáncer crece.[1325] No es una buena señal, ya que la supervivencia de los pacientes tiende a bajar a medida que la captación de colesterol aumenta.[1326]

Se cree que el cáncer usa el colesterol para fabricar estrógeno o para apuntalar las membranas tumorales y ayudar así al cáncer a migrar e invadir más tejidos.[1327] En otras palabras, los tumores de mama podrían aprovechar los niveles elevados de colesterol circulante para alimentar y acelerar su propio crecimiento.[1328] El ansia del cáncer por el colesterol es tal que las empresas farmacéuticas han valorado usar el colesterol LDL como un caballo de Troya con el que introducir fármacos antitumorales en las células cancerosas.[1329]

Aunque los datos son contradictorios, el mayor estudio sobre cáncer y colesterol que se ha llevado a cabo hasta la fecha (ha incluido a más de un millón de participantes) concluyó que el riesgo de cáncer en las mujeres con niveles de

colesterol superiores a 240 era un 17 por ciento más elevado que el de las mujeres cuyo nivel de colesterol no llegaba a 160.[1330] Si reducir el colesterol puede ayudar a reducir el riesgo de cáncer de mama, ¿por qué no tomar estatinas, los medicamentos que reducen el colesterol?

Las estatinas ofrecieron resultados prometedores en estudios en placas de Petri, pero los resultados de estudios poblacionales que han comparado la incidencia de cáncer de mama entre usuarias de estatinas y no usuarias no han sido concluyentes. Algunos sugerían que las estatinas reducían el riesgo de cáncer de mama, mientras que otros sugerían que el riesgo aumentaba. De todos modos, la mayoría de estudios eran relativamente a corto plazo. La mayoría consideraban que cinco años equivalía a un uso de estatinas a largo plazo, pero hay que tener en cuenta que el cáncer de mama puede tardar décadas en desarrollarse.[1331]

El primer gran estudio sobre el riesgo de cáncer de mama asociado al uso de estatinas durante diez años o más se publicó en 2013 y concluyó que las mujeres que habían tomado estatinas durante una década o más tenían el doble del riesgo de desarrollar los dos tipos de cáncer de mama infiltrante más frecuentes: carcinoma ductal invasivo y carcinoma lobular invasivo.[1332] Los fármacos contra el colesterol multiplicaban el riesgo por dos. De confirmarse estas conclusiones, las repercusiones para la salud pública serían inmensas: sólo en Estados Unidos, aproximadamente una de cada cuatro mujeres mayor de cuarenta y cinco años podría estar tomando estatinas.[1333]

La primera causa de muerte entre las mujeres es la enfermedad coronaria, no el cáncer de mama, por lo que las mujeres necesitan mantener bajos los niveles de colesterol. Sin embargo, es muy probable que puedan conseguirlo sin necesidad de medicarse si adoptan una dieta lo suficientemente saludable y basada en alimentos de origen vegetal. Y algunos podrían ofrecer una protección especialmente sólida.

COMER PLANTAS PARA PREVENIR (Y TRATAR) EL CÁNCER DE MAMA

Hace poco, recibí una nota muy conmovedora de Bettina, una mujer que llevaba tiempo siguiendo mi trabajo en <NutritionFacts.org>. Le habían diagnosticado un cáncer de mama «triple negativo» de estadio II; el más difícil de tratar. Llevaba ocho meses en tratamiento, que había incluido cirugía, quimioterapia y radioterapia. El diagnóstico de cáncer de mama ya es muy estresante en sí mismo, pero un régimen de tratamiento tan riguroso puede multiplicar la ansiedad y la depresión.

Sin embargo, Bettina aprovechó la experiencia para efectuar cambios positivos en su vida. Después de mirar algunos de mis vídeos, empezó a comer de forma más saludable y siguió muchas de las recomendaciones que encontrará en este capítulo para prevenir la reaparición del cáncer, como comer más brócoli y semillas de lino.

Buenas noticias: Bettina lleva más de tres años libre del cáncer.

Dada la gran cantidad de estudios que leo, a veces me olvido de que las estadísticas se refieren a la vida de personas reales. Historias como las de Bettina me ayudan a poner cara a los datos y los números, que pueden ser muy fríos. Cuando gente de verdad hace cambios de verdad, pueden ver resultados de verdad.

Por desgracia, incluso después de un diagnóstico de cáncer de mama, la mayoría de mujeres no adoptan los cambios dietéticos que podrían ayudarlas más, como comer menos carne y más fruta y verdura.[1334] Quizá no saben (o sus médicos no se lo han dicho) que un estilo de vida saludable podría aumentar sus probabilidades de sobrevivir. Por ejemplo, un estudio sobre casi 1.500 mujeres concluyó que cambios conductuales extraordinariamente sencillos, como comer cinco o más raciones diarias de fruta y verdura y caminar durante 30 minutos seis veces a la semana, se asociaban a una ventaja de supervivencia significativa. Quienes seguían estas recomendaciones parecían reducir a la mitad el riesgo de morir de cáncer dos años tras el diagnóstico.[1335]

Las historias como la de Bettina ayudan a que las estadísticas resulten más emotivas, pero debemos basarnos en la ciencia. Con el tiempo, decidir qué comer y cómo alimentar a nuestra familia puede ser cuestión de vida o muerte. ¿Qué mejor manera de decidir que basarnos en la mejor ciencia disponible?

Fibra

No consumir la fibra suficiente también puede ser un factor de riesgo para el cáncer de mama. Investigadores de la Universidad de Yale, entre otros, descubrieron que las mujeres premenopáusicas que ingerían más de seis gramos de fibra soluble al día (el equivalente a 240 gramos de judías) tenían un 62 por ciento menos de probabilidades de desarrollar cáncer de mama que las que consumían menos de unos cuatro gramos al día. Los beneficios de la fibra se hacían aún más evidentes en relación con los tumores mamarios con receptores de estrógenos negativos, que son más difíciles de tratar: las mujeres premenopáusicas que seguían una dieta rica en fibra tenían un *85 por ciento* menos de probabilidades de desarrollar este tipo de cáncer de mama.[1336]

¿Cómo llegaron a esta cifra? El estudio de Yale fue lo que se conoce como Estudio de Casos y Controles. Los científicos compararon las dietas pasadas de mujeres que tenían cáncer de mama (casos) con las dietas pasadas de mujeres de características similares que no tenían cáncer de mama (controles), para intentar determinar si las dietas de las mujeres que habían desarrollado la enfermedad tenían algún elemento característico. Vieron que algunas de las mujeres con cáncer de mama referían comer significativamente menos fibra soluble, en promedio, que las que no tenían cáncer. Por lo tanto, la fibra soluble podía resultar ser protectora.

Las mujeres del estudio no obtenían la fibra de suplementos dietéticos, sino de

comida. Sin embargo, esto podría significar que comer más fibra no es más que una prueba de que las mujeres sin cáncer comen más alimentos de origen vegetal, los únicos que contienen fibra de forma natural. Por lo tanto, podría ser que la fibra no fuera el ingrediente activo y que los alimentos de origen vegetal ofrezcan protección por algún otro motivo. «Por otro lado —dijeron los investigadores—, un mayor consumo de fibra de origen vegetal […] podría reflejar un menor consumo de alimentos de origen animal…».[1337] En otras palabras, quizá no era tanto de qué comían *más*, sino de qué comían *menos*. El motivo por el que la ingesta elevada de fibra se asocia a menos cáncer de mama podría ser, o la mayor cantidad de judías…, o la menor cantidad de salchichas.

Sea como sea, un análisis de otros doce estudios de controles y casos de cáncer de mama llegó a resultados similares, donde un riesgo menor de cáncer de mama se asociaba a indicadores de ingesta de fruta y verdura, como ingesta de vitamina C, y un riesgo mayor de cáncer de mama se asociaba a una ingesta mayor de grasas saturadas (un indicador de la ingesta de carne, lácteos y alimentos procesados). Según estos mismos estudios, cuantos más alimentos integrales comamos, mejor para nuestra salud. Cada 20 gramos de fibra ingeridos a diario se asociaron a una reducción del 15 por ciento de desarrollar cáncer de mama.[1338]

Los estudios de casos y controles tienen un problema: dependen de que los sujetos recuerden qué han comido, lo que introduce la posibilidad de lo que se conoce como «sesgo de recuerdo». Por ejemplo, si las mujeres con cáncer de mama tienen más tendencia a recordar selectivamente los alimentos poco saludables que ingirieron, este sesgo podría inflar artificialmente la correlación entre comer determinados alimentos y el riesgo de cáncer. Los estudios de cohorte prospectivos evitan este problema, porque siguen a un grupo (cohorte) de mujeres sanas y a sus dietas a partir del inicio del estudio (prospectivamente), para, con el tiempo, ver quién desarrolla cáncer y quién no. Una compilación de diez estudios de cohorte prospectivos sobre el cáncer de mama y la ingesta de fibra obtuvo resultados similares a los de la docena de estudios de casos y controles que acabamos de mencionar: una reducción del 14 por ciento del riesgo de desarrollar cáncer de mama por cada 20 gramos de fibra ingeridos al día.[1339] Aun así, es posible que la relación entre más fibra y menos cáncer de mama no sea una línea recta. El riesgo de desarrollar un cáncer de mama podría no descender significativamente si no se alcanza un consumo mínimo de 25 gramos de fibra diarios.[1340]

Por desgracia, la mujer estadounidense media no alcanza los 15 gramos de fibra diarios, es decir, aproximadamente la mitad de cantidad *mínima* recomendada.[1341] Es posible que incluso el vegetariano estadounidense promedio ingiera únicamente unos 20 gramos diarios.[1342] Sin embargo, los vegetarianos más sanos pueden llegar a ingerir unos 37 gramos diarios en promedio y los veganos unos 46 gramos.[1343] Por su parte, las dietas basadas en alimentos *integrales* de origen vegetal que se usan

terapéuticamente para hacer retroceder enfermedades crónicas pueden proporcionar más de 60 gramos de fibra al día.[1344]

MONDAR EL CÁNCER DE MAMA

«¿Una manzana al día al oncólogo avía?», se preguntaba un estudio publicado en *Annals of Oncology* y cuyo objetivo era determinar si comer una manzana (o más) al día se asocia a una reducción del riesgo de desarrollar cáncer. Resultados: en comparación con personas que comían menos de una manzana al día de media, quienes sí lo hacían tenían un riesgo un 24 por ciento más bajo de desarrollar cáncer de mama además de un riesgo significativamente menor de desarrollar cáncer de ovarios, de laringe y colorrectal. La asociación protectora se mantuvo incluso cuando se tuvo en cuenta la ingesta de verduras y otras frutas, lo que sugiere que el consumo de una manzana diaria era más que un mero indicador de dieta saludable.[1345]

Se asume que la protección contra el cáncer que ofrecen las manzanas tiene que ver con sus propiedades antioxidantes. Los antioxidantes de las manzanas se concentran en la piel, lo que parece muy lógico: la piel es la primera línea de defensa de la fruta ante el mundo exterior. Si se expone la pulpa, se vuelve marrón (se oxida) al cabo de tan sólo unos momentos. La capacidad antioxidante de la piel puede ser entre dos (Golden Delicious) y seis veces (Idared) mayor que la de la pulpa.[1346]

Además de proteger contra el primer asalto de los radicales libres al ADN, el extracto de manzana parece ser capaz de suprimir el crecimiento en placas de Petri de las células de cáncer de mama con receptores de estrógenos positivos y negativos.[1347] Cuando investigadores de mi *alma mater*, la Universidad de Cornell, vertieron por separado gotas de extractos de piel y de pulpa procedentes de las mismas manzanas sobre las células cancerosas, el de piel fue diez veces más efectivo a la hora de detener el crecimiento del cáncer.[1348]

Los investigadores encontraron algo en la piel de las manzanas orgánicas (es de suponer que también está presente en la de las manzanas convencionales) que parece ser capaz de reactivar un gen supresor de tumores llamado Maspin (acrónimo inglés para inhibidor de las proteasas de la serina mamaria). El Maspin es una de las herramientas que el organismo utiliza para mantener alejado al cáncer de mama. Las células cancerosas encuentran el modo de desactivarlo, pero, al parecer, la piel de la manzana puede activarlo otra vez. Los investigadores concluyeron que «no deberíamos eliminar la piel de manzana de nuestra dieta».[1349]

PONERSE VERDE PARA PREVENIR EL CÁNCER DE MAMA

Antes he mencionado el estudio de 2007 en Long Island que relacionó el riesgo de desarrollar cáncer de mama con las aminas heterocíclicas que se forman al cocinar la carne. El estudio concluyó que las mujeres mayores que a lo largo de toda su vida habían consumido más carne a la brasa, a la barbacoa o ahumada presentaban un riesgo de contraer cáncer de mama un 47 por ciento más elevado. El de las que consumían más carne *y también* menos fruta y verdura, era un 74 por ciento más elevado.[1350]

Aunque una dieta pobre en fruta y verdura podría no ser más que un indicador de hábitos poco saludables en general, cada vez hay más pruebas que indican que los alimentos de origen vegetal podrían contener algo que protege activamente contra el cáncer de mama. Por ejemplo, las verduras crucíferas, como el brócoli, aumentan la actividad de las enzimas purificadoras del hígado. La investigación ha demostrado que si comemos brócoli y coles de Bruselas eliminamos la cafeína más rápidamente, lo que significa que si comemos muchas verduras crucíferas, necesitaremos tomar más café para conseguir el mismo nivel de alerta, ya que el hígado (el purificador del

organismo) estará muy activo.[1351] ¿Funcionaría este mecanismo también con los agentes cancerígenos de la carne cocinada?

Un equipo de investigadores dio de comer carne frita a personas no fumadoras. Entonces, midieron los niveles de aminas heterocíclicas circulantes en el organismo con un análisis de orina. Durante dos semanas, los participantes en el estudio añadieron unos 1.400 gramos diarios de brócoli y coles de Bruselas a sus dietas y luego ingirieron la misma comida a base de carne frita. A pesar de que habían ingerido la misma cantidad de agentes cancerígenos, los niveles en la orina fueron significativamente menores, lo que coincidiría con un aumento de la capacidad purificadora del hígado gracias al brócoli.[1352]

A continuación sucedió algo inesperado. Los sujetos dejaron de comer las verduras adicionales y, dos semanas más tarde, volvieron a comer el plato de carne. La hipótesis era que la capacidad de purificar los agentes cancerígenos habría vuelto a la normalidad. Por el contrario, la función hepática de los sujetos seguía aumentada incluso semanas después.[1353] Esto sugiere que acompañar el filete con un buen puñado de brócoli no sólo podría reducir la exposición a los agentes cancerígenos, sino que comer verdura días o incluso semanas antes de la gran barbacoa podría ayudarnos a reforzar las defensas. De todos modos, es posible que lo más saludable sea optar por la hamburguesa vegetal, ya que así no habrá aminas heterocíclicas que eliminar.[1354]

Entonces, ¿las mujeres que ingieren mucha verdura de hoja verde tienen menos probabilidades de desarrollar cáncer de mama? Un estudio sobre 50.000 mujeres afroamericanas (un sector demográfico que, por desgracia, no se suele tener en cuenta en la investigación médica, pero que tiende a comer más verduras de forma habitual) concluyó que las que comían dos o más raciones de verdura al día presentaban un riesgo significativamente menor de un tipo de cáncer de mama especialmente difícil de tratar, el de receptores de estrógeno y progesterona negativos.[1355] El brócoli parecía ser especialmente protector en las mujeres premenopáusicas, pero el consumo de repollo se asoció a un menor riesgo de cáncer de mama a cualquier edad.[1356]

Las células madre del cáncer de mama

¿Y si ya está combatiendo el cáncer de mama o está en remisión? Las verduras de hoja verde también pueden protegerlo. A lo largo de los últimos diez años, los científicos han desarrollado una nueva teoría de la biología del cáncer a partir de la función que desempeñan las células madre. Las células madre son, básicamente, las materias primas del organismo, las «madres» a partir de las que se generan todas las células con funciones especializadas. En consecuencia, constituyen una parte fundamental del sistema de reparación del cuerpo y participan en la regeneración de la piel, los huesos y la musculatura. El tejido mamario tiene muchas células madre en

reserva, que durante el embarazo se utilizan para crear nuevas glándulas mamarias que producirán la leche materna.[1357] Sin embargo, y a pesar de lo milagrosas que son, la propia inmortalidad de las células madre puede volverse en contra de nosotros. Si se vuelven cancerosas, en lugar de reconstruir órganos pueden construir tumores.[1358]

Es posible que las células madre cancerosas sean el motivo por el que el cáncer de mama puede regresar incluso veinticinco años después de haber sido eliminado con éxito la primera vez.[1359] Cuando nos dicen que ya no tenemos cáncer, puede ser que los tumores hayan desaparecido, pero si quedan células madre cancerosas podrían volver incluso muchos años más adelante. Por desgracia, podría ser que alguien que lleva diez años sin rastro de cáncer y se considera curado esté, en realidad, en remisión. Puede haber células madre cancerosas latentes, aguardando el momento de reactivarse.

La batería actual de sofisticados tratamientos de quimio y radioterapia se basan en modelos animales. El éxito de un tratamiento concreto suele medirse a partir de su capacidad para reducir tumores en roedores…, pero las ratas de laboratorio no viven más de dos o tres años. Es posible que los investigadores hayan conseguido reducir el tamaño de los tumores, pero que aún queden células madres latentes y capaces de reconstruir lentamente tumores nuevos a lo largo de los años siguientes.[1360]

Lo que necesitamos es cortar el cáncer de raíz. Necesitamos diseñar tratamientos cuyo objetivo vaya más allá de reducir el tamaño del tumor y apunte a lo que se ha llamado el «corazón palpitante del tumor»:[1361] las células madres cancerosas.

Y ahí es donde el brócoli podría resultar útil.

El sulforafano es un componente dietético de las verduras crucíferas, como el brócoli, y ha demostrado ser capaz de eliminar la capacidad para formar tumores de las células madre del cáncer de mama.[1362] Esto significa que, si está en remisión, comer mucho brócoli podría, en teoría, ayudarle a prevenir el regreso del cáncer. (Digo *en teoría*, porque los resultados se obtuvieron en una placa de Petri.)

Para ser realmente útil en la lucha contra el cáncer, es necesario que el sulforafano pase al torrente sanguíneo después de que hayamos comido brócoli. Entonces, tendría que acumularse en el tejido mamario hasta alcanzar la misma concentración que consiguió anular las células madre cancerosas en el laboratorio. ¿Es eso posible? Un innovador grupo de investigación en la Universidad Johns Hopkins se propuso averiguarlo. Pidieron a mujeres que iban a someterse a una reducción de mamas que bebieran zumo de brotes de brócoli una hora antes de la operación. Y, como esperaban, tras diseccionar el tejido mamario después de la cirugía encontraron indicios de una acumulación significativa de sulforafano.[1363] En otras palabras, ahora sabemos que los nutrientes anticancerígenos que contiene el brócoli consiguen llegar al sitio adecuado una vez que nos los metemos en la boca.

Para que el sulforafano se acumule en el tejido mamario en las concentraciones que parecen suprimir las células madre cancerosas habría que comer, como mínimo,

unos 115 gramos de brotes de brócoli al día.[1364] Puede comprarlos en el mercado, pero cultivarlos en casa es barato y sencillo. Pueden ser algo picantes, por lo que a mí me gusta usarlos en ensalada, lo que reduce la intensidad del sabor.

Aún no se han llevado a cabo ensayos clínicos aleatorizados para ver si las supervivientes de cáncer de mama que comen brócoli sobreviven más que las que no, pero como comer brócoli y otras crucíferas ofrece múltiples beneficios y ningún efecto adverso, se lo recomiendo a todo el mundo.

Semillas de lino

Las semillas de lino fueron uno de los primeros alimentos en ser considerados saludables y son apreciadas por sus propiedades curativas desde, como mínimo, la antigua Grecia, cuando Hipócrates escribió acerca de su uso para tratar a pacientes.[1365]

Conocidas por ser una de las fuentes vegetales más ricas de ácidos grasos omega-3, las semillas de lino se distinguen verdaderamente por su contenido en lignanos. Aunque todo el reino vegetal contiene lignanos, su concentración en las semillas de lino es unas cien veces superior a la de otros alimentos.[1366] ¿Qué son los lignanos?

Los lignanos son fitoestrógenos que pueden amortiguar los efectos del estrógeno del propio organismo. Por eso se considera a las semillas de lino un tratamiento de primera línea para el dolor de mamas menstrual.[1367] En términos de cáncer de mama, comer aproximadamente una cucharada de semillas de lino molidas puede alargar el ciclo menstrual de una mujer en aproximadamente un día.[1368] Esto significa que, a lo largo de toda su vida, tendrá menos periodos y, por lo tanto, se supone que menos exposición a los estrógenos y menos riesgo de desarrollar cáncer de mama.[1369] Al igual que, técnicamente, el brócoli no contiene sulforafano (sino los precursores que se transforman en sulforafano cuando lo masticamos, véase p. 357), las semillas de lino no contienen lignanos, sino sus precursores, que hay que activar. Y eso es lo que hacen las bacterias buenas del intestino.

La función de las bacterias intestinales podría ayudar a explicar por qué el riesgo de cáncer de mama puede ser mayor en las mujeres que sufren infecciones de orina con frecuencia. Cada vez que tomamos antibióticos, matamos bacterias de forma indiscriminada, lo que significa que reducimos la capacidad de las bacterias intestinales buenas para aprovechar plenamente los lignanos de nuestra dieta.[1370] (Por si necesitaba otra razón para tomar antibióticos sólo cuando sea estrictamente necesario.)

La ingesta de lignanos se asocia a una reducción significativa del riesgo de cáncer de mama en mujeres posmenopáusicas.[1371] Se cree que es por los efectos de amortiguación que ejercen sobre el estrógeno. Sin embargo, los lignanos se obtienen, para empezar, de alimentos saludables como las bayas, los cereales integrales y las

verduras de hoja verde. ¿Es posible que no sean más que un indicador de dieta saludable?

Aunque, en una placa de Petri, los lignanos suprimen directamente la proliferación de las células de cáncer de mama,[1372] las evidencias más sólidas de que disponemos hasta la fecha y que indican que este tipo de fitonutrientes son algo especial proceden de estudios de intervención, empezando por uno de 2010 financiado por el Instituto Nacional Contra el Cáncer, en Estados Unidos. Los investigadores reunieron a 45 mujeres con un riesgo elevado de desarrollar cáncer de mama (o bien porque sus biopsias de mama eran sospechosas, o bien porque ya lo habían sufrido antes) y les dieron a diario el equivalente de dos cucharaditas de semillas de lino molidas. Se extrajo tejido mamario para biopsiar antes y después del estudio, que duró un año. En promedio, las mujeres presentaban menos cambios precancerosos en las mamas después de tomar lignanos durante un año que antes de iniciar el estudio. El nivel de Ki-67, un biomarcador (indicador) de proliferación celular, se redujo en un 80 por ciento (36 de 45) de las participantes. Esto sugiere que espolvorear unas cucharadas de semillas de lino molidas en la avena o en lo que se coma a lo largo del día, podría reducir el riesgo de desarrollar cáncer de mama.[1373]

¿Y qué sucede con las mujeres que ya tienen cáncer de mama? Las supervivientes de cáncer de mama que tienen niveles más elevados de lignanos en sangre[1374],[1375] y en la dieta[1376] parecen sobrevivir durante significativamente más tiempo. Es posible que este resultado se deba a que las mujeres que comen semillas de lino también pueden experimentar un aumento de los niveles de endostatina en las mamas.[1377] (La endostatina es una proteína que produce el organismo para ayudar a cortar el flujo sanguíneo que llega a los tumores.)

Las pruebas de estudios como este resultaron tan contundentes que los científicos llevaron a cabo un ensayo aleatorizado, doble ciego y controlado por placebo sobre el uso de semillas de lino en pacientes con cáncer de mama, una de las poquísimas veces en que un alimento se ha puesto a prueba con tanto rigor. Los investigadores localizaron a mujeres con cáncer de mama a quienes ya les habían programado una operación y las asignaron aleatoriamente a uno de dos grupos: cada día, las integrantes del primer grupo comieron una magdalena que contenía semillas de lino, y las del segundo comían una magdalena con el mismo aspecto y sabor que la otra, pero sin las semillas de lino. Al principio del estudio se practicaron biopsias de los tumores a las integrantes de ambos grupos y luego se compararon con la patología del tumor que se les extirpó durante la operación, unas cinco semanas después.

¿Se detectó alguna diferencia? En comparación con las mujeres que habían comido la magdalena placebo, las que habían comido las magdalenas con semillas de lino experimentaron, en promedio, una reducción de la proliferación de células tumorales, un aumento de las tasas de muerte de las células tumorales y una reducción de los niveles de c-erB2. El C-erB2 es un marcador de la agresividad del cáncer. Cuanto más elevada sea la puntuación, más capacidad tiene el cáncer de

mama para hacer metástasis y extenderse por el cuerpo. En otras palabras, al parecer, las semillas de lino redujeron la agresividad del cáncer de las pacientes. Los investigadores concluyeron que «las semillas de lino en la dieta tienen el potencial de reducir el crecimiento de los tumores en las pacientes con cáncer de mama […] Las semillas de lino, asequibles y fáciles de obtener, podrían ser una alternativa dietética o un tratamiento añadido a los fármacos que se utilizan en la actualidad para combatir el cáncer».[1378]

La soja y el cáncer de mama

La soja contiene isoflavonas naturales, otro tipo de fitoestrógenos. Cuando leemos la palabra «estrógenos» en «fitoestrógenos», tendemos a asumir que la soja tiene efectos parecidos a los de los estrógenos. No es necesariamente así. Los fitoestrógenos se unen a los mismos receptores que el estrógeno del organismo, pero como su efecto es más débil, de hecho pueden bloquear la actividad, más potente, de nuestro estrógeno animal.

Contamos con dos tipos de receptores de estrógeno, los receptores alfa y los beta. Nuestro estrógeno prefiere los alfa, mientras que los estrógenos vegetales (fitoestrógenos) son más afines a los beta.[1379] En consecuencia, los efectos de los fitoestrógenos de la soja sobre distintos tejidos dependerán de la proporción entre receptores alfa y beta.[1380]

El estrógeno ejerce efectos positivos en algunos tejidos, mientras que puede ser perjudicial para otros. Por ejemplo, los niveles elevados de estrógenos pueden ser buenos para los huesos, pero también pueden aumentar las probabilidades de desarrollar un cáncer de mama. Idealmente, querríamos contar con un «modulador selectivo de los receptores de estrógenos» que pudiera ejercer efectos proestrogénicos en unos tejidos y antiestrogénicos en otros.

Pues bien, parece que los fitoestrógenos de la soja funcionan precisamente así.[1381] Al parecer, la soja reduce el riesgo de cáncer de mama (un efecto antiestrogénico),[1382] pero también puede ayudar a reducir los sofocos de la menopausia (un efecto proestrogénico).[1383] Por lo tanto, consumir soja puede llevarnos a disfrutar de lo mejor de ambos mundos.

¿Y qué sucede con la soja en el caso de mujeres *con* cáncer de mama? Se han llevado a cabo cinco estudios sobre supervivientes de cáncer de mama y consumo de soja. En general, los investigadores han concluido que las mujeres diagnosticadas con cáncer de mama y que comieron más soja vivieron durante significativamente más tiempo y redujeron significativamente el riesgo de reaparición del cáncer de mama, en comparación con las que comieron menos.[1384] La cantidad de fitoestrógenos que contiene una única taza de leche de soja[1385] podría reducir el riesgo de recidiva del cáncer de mama en un 25 por ciento.[1386] La mejora en la supervivencia de las que

consumían más soja se encontró tanto en mujeres cuyos tumores respondían al estrógeno (cáncer de mama de receptores de estrógeno positivos) como en mujeres que no (cáncer de mama con receptores de estrógeno negativos). Y esto se cumplió tanto en mujeres jóvenes como en más mayores.[1387] Por ejemplo, en un estudio, el 90 por ciento de las pacientes de cáncer de mama que comieron más fitoestrógenos de soja tras el diagnóstico seguían vivas cinco años después, mientras que la mitad de las que comieron poca o ninguna soja había fallecido.[1388]

Es posible que uno de los mecanismos por los que la soja reduce el riesgo de cáncer de mama y mejora la supervivencia sea que ayuda a reactivar los genes BRCA.[1389] El BRCA1 y el BRCA2 son lo que llamamos genes cuidadores, responsables de eliminar el cáncer y reparar el ADN. Las mutaciones de este gen pueden causar una forma rara de cáncer de mama hereditario. Angelina Jolie decidió someterse a una doble mastectomía profiláctica. Una encuesta de la Coalición Nacional contra el Cáncer detectó que la mayoría de mujeres creen que la mayoría de casos de cáncer de mama se dan en mujeres con una historia familiar o una predisposición genética al mismo.[1390] La realidad es que tan sólo el 2,5 por ciento de los casos de cáncer de mama pueden atribuirse a factores genéticos.[1391]

Si los genes BRCA de la gran mayoría de pacientes con cáncer de mama son plenamente funcionales, lo que significa que sus mecanismos de reparación de ADN están intactos, ¿cómo se formaron, crecieron y extendieron sus tumores mamarios? Al parecer, los tumores mamarios son capaces de suprimir la expresión de estos genes mediante un proceso llamado metilación. A pesar de que el gen sigue estando operativo, el cáncer ha conseguido desactivarlo o, al menos, bloquear su expresión, lo que posiblemente contribuye al proceso de metástasis tumoral.[1392] Y ahí es donde la soja podría hacer algo.

Parece que las isoflavonas de la soja pueden ayudar a reactivar la acción protectora de los BRCA, porque retiran la camisa de fuerza que el tumor ha intentado encasquetarles.[1393] De todos modos, la dosis que los investigadores de cáncer de mama utilizaron para lograr este resultado *in vitro* fue considerable: el equivalente a comer unos 225 gramos de soja.

La soja también podría ayudar a mujeres con variaciones de otros genes que también influyen en la susceptibilidad genética, el MDM2 y el CYP1B1. Por lo tanto, las mujeres con mayor riesgo genético de desarrollar cáncer de mama podrían beneficiarse especialmente de una ingesta elevada de soja.[1394] La cuestión es que, independientemente de los genes que se hereden, adoptar ciertos cambios en la alimentación podría influir en la expresión del ADN a nivel genético y, así, reforzar la capacidad del organismo para combatir la enfermedad.

¿Por qué las mujeres en Asia tienen menos cáncer de mama?

A pesar de que el cáncer de mama es el cáncer específicamente femenino más frecuente en todo el

mundo, las mujeres asiáticas tienen hasta cinco veces menos probabilidades de desarrollar cáncer de mama que las estadounidenses.[1395] ¿Por qué?

Una de las posibles explicaciones tiene que ver con el té verde, una bebida habitual en muchas dietas asiáticas y que se ha asociado a una reducción del riesgo de desarrollar cáncer de mama de aproximadamente un 30 por ciento.[1396] Otra de las posibles explicaciones es la ingesta relativamente elevada de soja, que, si se consume de forma habitual durante la infancia, podría reducir a la mitad el riesgo de desarrollar cáncer de mama más adelante. Sin embargo, si las mujeres consumen soja sobre todo una vez llegadas a la edad adulta, la reducción del riesgo podría acercarse más al 25 por ciento.[1397]

Aunque el consumo de té verde y de soja podría explicar una reducción de hasta dos veces en el riesgo de cáncer de mama entre las mujeres asiáticas, no explica del todo la diferencia en la incidencia del cáncer de mama en Oriente y Occidente.

La población asiática también consume más setas.[1398] Tal y como he mencionado en el recuadro sobre el vino tinto en la p. 224, los champiñones también han demostrado ser capaces de bloquear la enzima estrógeno sintetasa, al menos en una placa de Petri. Por lo tanto, los investigadores decidieron estudiar si había relación entre la ingesta de setas y el cáncer de mama. Compararon el consumo de setas de 1.000 pacientes de cáncer de mama con el de 1.000 mujeres sanas de edad, peso y hábitos de tabaquismo y ejercicio físico similares. Las mujeres cuyo consumo de setas promediaba aproximadamente tan sólo una seta y media al día tenían un 64 por ciento menos de probabilidades de desarrollar cáncer de mama que las que no comían setas en absoluto. Comer setas *y* tomar al menos el equivalente a media bolsita de té verde al día se asoció a una reducción de casi el *90 por ciento* de desarrollar cáncer de mama.[1399]

Los oncólogos (los médicos especialistas en el tratamiento del cáncer) pueden estar muy orgullosos de todos los avances que han logrado. Gracias a las mejoras en el tratamiento del cáncer, los pacientes viven durante más tiempo y más sanos, tal y como editoriales de publicaciones sobre oncología han celebrado con títulos como «Supervivientes del cáncer: ¡10 millones y creciendo!». Sí, más de 10 millones de pacientes de cáncer siguen vivos hoy, con «quizás hasta un millón de personas más que se unen a esas filas cada año en Estados Unidos».[1400] Es un logro extraordinario, pero ¿no sería aún mejor si pudiéramos prevenir ese millón de casos?

En medicina, el diagnóstico de cáncer se considera un «momento de aprendizaje», en el que se puede motivar al paciente para que mejore su estilo de vida.[1401] Sin embargo, podría ser que, a esas alturas, ya sea demasiado tarde.

CAPÍTULO 12

No morir de depresión mayor

La comida saludable puede ejercer un efecto muy potente sobre el estado de ánimo. Pero no hace falta que me crea a mí. Crea a Margaret. Me envió este correo electrónico después de asistir a una de mis charlas en su iglesia.

> Apreciado doctor Greger:
>
> Un psiquiatra me diagnosticó depresión clínica cuando tenía diez años. Me pasé desde la adolescencia y hasta los treinta años tomando cócteles de antidepresivos. Incluso con la medicación, cada día me asaltaban pensamientos suicidas. Y, aún peor, la medicación me provocaba dolores de cabeza, náuseas y sueños vívidos y, con frecuencia, aterradores. Siempre tenía sueño. Dormía *mucho*: un par de horas al mediodía y, luego, casi diez horas por la noche. Me daba miedo dejar la medicación incluso a pesar de los efectos secundarios, porque quería vivir y me asustaba pensar que, si no me medicaba, me deprimiría tanto que acabaría suicidándome.
>
> Al final me casé… y me divorcié. Mientras estuve casada me hospitalizaron varias veces como consecuencia de la depresión. Si le soy sincera, jamás he sentido demasiado deseo sexual y mi marido se lo tomó como algo personal. Supongo que no sabré nunca si la ausencia de libido era un efecto secundario de la medicación o un síntoma depresivo.
>
> Hace unos nueve años, asistí a una de sus conferencias, en mi iglesia. Me di cuenta de que había pasado los últimos veinte años de mi vida en un estupor inducido por la medicación. Y no me había sentido bien durante ni uno solo de esos días. Le dije a mi psiquiatra que quería modificar por completo mi alimentación y dejar la medicación, bajo su supervisión. Para mi sorpresa, me apoyó. Pues bien, desde hace nueve años sigo una dieta basada en alimentos integrales de origen vegetal y no he sufrido ni una sola recaída. Por supuesto, he pasado alguna temporada más triste, pero no he vuelto a tener ideas suicidas ni han tenido que hospitalizarme. ¡Si hasta duermo como una persona normal! Todos me dicen que, desde que cambié de alimentación, soy una persona distinta. Y quiero darle las gracias. ¡Y mi prometido también quiere dárselas! Me ha salvado la vida.

¿Cómo evitar morir por suicidio? Para quienes desconocen los estragos que puede causar la enfermedad mental, la respuesta es de una sencillez pasmosa: no suicidándose. Si lo pensamos bien, morir como consecuencia de la enfermedad coronaria, diabetes tipo 2 o hipertensión podría ser, en realidad, una muerte tan voluntaria como la del suicidio, ya que los trastornos mentales pueden nublar el juicio. Casi 40.000 estadounidenses se quitan la vida cada año,[1402] y la depresión parece ser una de las causas principales.[1403] Afortunadamente, hay intervenciones de estilo de vida que pueden ayudarnos a reparar la mente, además del cuerpo.

En 1946, la Organización Mundial de la Salud definió la salud como «un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades».[1404] En otras palabras, una forma física excelente (colesterol bajo, peso corporal saludable y buen estado físico general) no significa necesariamente que estemos sanos. La salud mental puede ser tan importante como la salud física.

La depresión mayor es una de las enfermedades mentales más diagnosticadas. Se estima que un 7 por ciento de los estadounidenses adultos sufren de depresión severa: 16 millones de personas padecen al menos un episodio depresivo cada año.[1405] Obviamente, todos sentimos tristeza de vez en cuando. El abanico completo de las

emociones es lo que nos hace humanos. Sin embargo, estar deprimido es más que estar triste. La depresión se caracteriza por semanas de un estado de ánimo bajo o triste, pérdida de interés por actividades que solían ser fuente de placer, aumento o pérdida de peso, fatiga, sentimientos de culpabilidad, dificultades de concentración y pensamientos recurrentes sobre la muerte.

La depresión mayor puede suponer una amenaza para la vida.

De todos modos, la buena salud mental no es «solamente la ausencia de enfermedad». Que no estemos deprimidos no significa necesariamente que seamos felices. Se han publicado 20 veces más estudios sobre salud y depresión que sobre salud y felicidad.[1406] Sin embargo, durante los últimos años se ha desarrollado lo que conocemos como «psicología positiva», que se centra en la relación entre la salud mental óptima y la salud física.

Cada vez hay más pruebas que apuntan a que el bienestar psicológico se asocia a una reducción del riesgo de la enfermedad física. Pero ¿qué fue primero? ¿Estamos más sanos porque somos felices o somos más felices porque estamos sanos?

Estudios prospectivos, que siguen a personas a lo largo de un periodo de tiempo, han concluido que las personas que empiezan siendo más felices acaban estando más sanas. Un análisis sobre 20 estudios de este tipo acerca de la mortalidad concluyó que «el bienestar psicológico ejerce un efecto favorable sobre la supervivencia, tanto en poblaciones sanas como en poblaciones enfermas».[1407] Parece que las personas más felices viven más tiempo.

Un momento, no vayamos tan deprisa. Aunque los estados mentales positivos puedan asociarse a menos estrés y a una mayor resistencia ante las infecciones, es posible que el bienestar emocional venga acompañado de un estilo de vida más saludable. Por lo general, las personas que se sienten satisfechas suelen fumar menos, hacer más ejercicio físico y comer mejor.[1408] Por lo tanto, ¿ser más feliz no podría ser, sencillamente, un indicador de buena salud en lugar de un causante de la misma? Para averiguarlo, los científicos se propusieron hacer enfermar a la gente.

Científicos de la Universidad Carnegie Mellon reunieron a centenares de individuos (algunos felices, otros no) y pagaron 800 dólares a cada uno para que les permitieran administrarles gotas con el virus del resfriado común por vía nasal. Aunque alguien resfriado nos estornude en la cara y el virus nos entre por la nariz, no nos resfriamos automáticamente, porque es posible que el sistema inmunitario anule el virus. Por lo tanto, la pregunta que planteó el estudio fue: ¿qué sistema inmunitario sería más eficaz a la hora de combatir un virus común? ¿El de las personas que al principio del estudio se habían descrito como felices, animadas y relajadas, o el de las que se habían mostrado ansiosas, hostiles y deprimidas?

Una de cada tres personas en el grupo de las emociones negativas no consiguió derrotar al virus y se resfrió. Por el contrario, sólo una de cada cinco en el grupo de las emociones positivas cayó enferma, incluso después de que los investigadores hubieran tenido en cuenta otros factores, como las pautas de sueño y de ejercicio

físico o el nivel de estrés.[1409] En un estudio posterior, los investigadores llegaron a exponer a los sujetos (que también fueron remunerados) al virus de la gripe, una infección más grave. De nuevo, los estados emocionales positivos se asociaron a una menor incidencia de enfermedad confirmada.[1410] Al parecer, las personas más felices tienen menos probabilidades de caer enfermas.

En consecuencia, parece que la salud mental influye sobre la salud física. Por eso es vital que lo que comemos refuerce tanto el cuerpo como la mente. Como verá a continuación, alimentos tan normales como las verduras de hoja verde o el tomate de toda la vida pueden influir positivamente sobre la química del cerebro y ayudar a combatir la depresión. De hecho, es posible que incluso *oler* una especia muy común pueda ayudarnos a mejorar nuestro estado emocional.

De todos modos, evitar un estado de ánimo deprimido requiere algo más que comer verdura. Hay elementos que suelen encontrarse en determinados alimentos y que podrían aumentar el riesgo de depresión, como el ácido araquidónico, un compuesto que promueve la inflamación y que se encuentra sobre todo en el pollo y en los huevos y al que se atribuye la capacidad de empeorar el estado de ánimo por su posible efecto inflamatorio sobre el cerebro.

Ácido araquidónico

Los estudios sobre la salud emocional y los estados de ánimo de quienes siguen dietas basadas en alimentos de origen vegetal sugieren que no es sólo que comer menos carne beneficie a la salud física, sino que también beneficia a la salud emocional. Los investigadores usaron dos test psicológicos, el Perfil de estado de ánimo (POMS) y la Escala de depresión, ansiedad y estrés (DASS). El POMS mide los niveles de depresión, ira, hostilidad, fatiga y confusión. La DASS evalúa otros estados de ánimo negativos, como la desesperanza, la falta de interés, la anhedonia (ausencia de placer), la agitación, la irritabilidad y la impaciencia con los demás. Los sujetos que seguían dietas basadas en alimentos de origen vegetal parecían experimentar significativamente menos emociones negativas que los omnívoros. Quienes comían mejor también refirieron sentir más «vigor».[1411]

Los investigadores presentaron dos explicaciones posibles. Una era que las personas con dietas más saludables quizá sean más felices porque están más sanas.[1412] Las personas que se alimentan a base de plantas no sólo presentan índices más bajos de las enfermedades que matan a más personas, sino que también parecen sufrir menos afecciones molestas, como hemorroides, varices y úlceras; menos operaciones quirúrgicas; menos hospitalizaciones; y sólo tienen la mitad de probabilidades de consumir fármacos como tranquilizantes, ácido acetilsalicílico, insulina, antihipertensivos, analgésicos, antiácidos, laxantes o pastillas para dormir.[1413] (Evitar las visitas al médico y los problemas con las compañías aseguradoras hace

que cualquiera esté menos irritable, estresado y deprimido.)

Los investigadores sugirieron también una explicación más directa de sus resultados: quizás, el ácido araquidónico, el compuesto proinflamatorio que se encuentra en alimentos de origen animal, «afectaba negativamente a la salud mental, mediante una cascada neuroinflamatoria».[1414] El organismo metaboliza el ácido araquidónico en toda una serie de sustancias inflamatorias. De hecho, así es como funcionan fármacos como el ácido acetilsalicílico y el ibuprofeno para aliviar el dolor y la inflamación: bloquean la conversión del ácido araquidónico en esos productos inflamatorios finales. Es posible que la salud mental de los omnívoros pareciera peor, en comparación, como consecuencia de una inflamación en el cerebro.

Por supuesto, la inflamación no siempre es mala. Cuando se nos clava una astilla y la zona que la rodea se pone roja y caliente y se hincha, es señal de que el cuerpo está usando ácido araquidónico para organizar una respuesta inflamatoria y evitar una infección. Sin embargo, el organismo ya produce todo el ácido araquidónico que necesita, por lo que no hace falta que ingiramos más mediante la dieta.[1415] En este aspecto, el ácido araquidónico se parece al colesterol, otro elemento esencial que el organismo secreta por sí solo: cuando la cantidad es excesiva como consecuencia de la dieta, puede alterar el equilibrio interno del organismo.[1416] En este caso concreto, los investigadores sospechaban que la ingesta de ácido araquidónico podía interferir con el estado de ánimo. Hay datos que sugieren que las personas con niveles más elevados de ácido araquidónico en sangre podrían incurrir en un riesgo significativamente más elevado de suicidio y episodios de depresión mayor.[1417]

En la dieta estándar de los países industrializados, las tres fuentes principales de ácido araquidónico son el pollo, los huevos, la ternera, el cerdo y el pescado, aunque sólo el pollo y los huevos aportan más que todos los demás juntos.[1418] Ingerir a diario la cantidad de ácido araquidónico que contiene un único huevo podría aumentar significativamente los niveles del compuesto en la sangre.[1419] En general, los omnívoros parecen consumir nueve veces más ácido araquidónico que quienes siguen una dieta basada en alimentos de origen vegetal.[1420]

El estudio que demostró que las personas que seguían dietas sin carne presentaban estados de ánimo más elevados era transversal, es decir, fue como tomar una instantánea en un momento concreto. ¿Y si lo que sucede es que las personas que parten desde una salud emocional mejor también comen mejor, y no al revés? Para determinar la relación causa-efecto, los investigadores hubieran tenido que llevar a cabo un estudio de intervención, el patrón oro de la ciencia nutricional: reunir a un grupo de personas, cambiarles la dieta y esperar a ver qué sucede. Y eso es lo que hizo el mismo equipo de investigadores. Reunieron a hombres y mujeres que comían carne al menos una vez al día y les quitaron el huevo y el pollo, además del resto de carne, para ver qué sucedía con sus estados de ánimo. Al cabo de tan sólo dos semanas, los participantes en el estudio experimentaron una mejora significativa en

las medidas de su estado de ánimo.[1421] Los investigadores concluyeron que «quizá, comer menos carne podría ayudar a proteger el estado de ánimo de los omnívoros, lo que podría ser especialmente importante para las personas más susceptibles de trastornos afectivos [como la depresión]».[1422]

Dados estos resultados, otro equipo de investigación decidió poner a prueba una dieta saludable en un contexto laboral, donde cuerpos y mentes sanos podrían traducirse, potencialmente, en una mejora de la productividad (lo que, de paso, mejoraría también el estado de ánimo de los accionistas). Se animó a un grupo de empleados diabéticos y con sobrepeso de una importante compañía de seguros a que adoptaran una dieta basada en alimentos integrales de origen vegetal y a que eliminasen por completo la carne, los huevos, los lácteos, el aceite y la comida basura. No se limitaron las raciones, no había que contar calorías ni carbohidratos y se pidió explícitamente a los participantes que no modificaran sus hábitos de ejercicio físico. Aunque no se les proporcionó comida directamente, la cantina de la empresa empezó a ofrecer opciones como burritos de frijoles y sopa de lentejas y de verduras. Otro grupo de empleados, el de control, no recibió asesoramiento dietético alguno.[1423]

A pesar de las restricciones dietéticas, a lo largo de cinco meses el grupo vegano informó de una satisfacción con la dieta superior a la del grupo de control. ¿Cómo les fue? El grupo vegano experimentó una mejora en la digestión, mayores niveles de energía y una mejora de la calidad del sueño, además de una mejora significativa de su funcionalidad física, salud general, vitalidad y salud mental. Por lo tanto, nadie se sorprendió de que la productividad laboral también mejorara de forma cuantificable.[1424]

A partir de este éxito, se llevó a cabo un estudio mucho más amplio sobre la alimentación basada en alimentos de origen vegetal en tres ubicaciones corporativas de todo el país, desde San Diego (California) a Macon (Georgia). Se informó del mismo éxito rotundo. Además de mejoras en el peso, en los niveles de glucosa en sangre y en la capacidad para controlar el colesterol,[1425] los sujetos informaron de una mejora en su estado emocional, lo que incluía depresión, ansiedad, fatiga, sensación de bienestar general y funcionamiento cotidiano.[1426]

Combatir la tristeza con verdura

Es muy probable que sea la primera vez que le hablan de esta estadística: un mayor consumo de verdura podría reducir las probabilidades de sufrir una depresión en hasta un 62 por ciento.[1427] Una revisión de la revista *Nutritional Neuroscience* concluyó que, en general, comer mucha fruta y verdura podría ser «una herramienta terapéutica barata, natural y no invasiva para promover un cerebro saludable».[1428]

De acuerdo, pero ¿cómo exactamente?

La explicación tradicional del funcionamiento de la depresión, conocida como hipótesis monoaminérgica, propone que el trastorno aparece como consecuencia de un desequilibrio químico en el cerebro. Los miles de millones de neuronas que hay en el cerebro se comunican mediante sustancias químicas a las que llamamos neurotransmisores. Las neuronas no se tocan, sino que producen y envían neurotransmisores para que cubran el espacio que las separa. Los niveles de las monoaminas, un tipo de neurotransmisores clave, como la serotonina y la dopamina, están controlados por una enzima llamada monoamina oxidasa (MAO), que elimina el exceso de monoaminas. Al parecer, las personas deprimidas presentan niveles elevados de MAO en el cerebro.[1429] Por lo tanto, según la hipótesis, la depresión es consecuencia de unos niveles anormalmente reducidos de monoaminas, debido a niveles elevados de esta enzima que los destruye.

Entonces se desarrollaron antidepresivos que intentaban aumentar los niveles de neurotransmisores y compensar así su destrucción acelerada. Sin embargo, si el responsable de la depresión es el exceso de MAO, ¿por qué no desarrollar un fármaco que la bloquee? La cuestión es que estos fármacos ya existen, pero acarrean riesgos graves para la salud, y el menor de ellos no es precisamente el temido «efecto queso», por el que comer determinados alimentos (como algunos tipos de queso, embutidos y alimentos fermentados) mientras se usa el fármaco puede causar hemorragias cerebrales mortales.[1430]

Ojalá hubiera un modo de poder bloquear la dichosa monoamina oxidasa sin riesgos para la salud. Lo hay. Muchos alimentos vegetales, como las manzanas, las bayas, las uvas, las cebollas y el té verde contienen fitonutrientes que, al parecer, inhiben la MAO de forma natural, al igual que especias como el clavo, el orégano, la canela y la nuez moscada.[1431] Esto podría explicar el menor índice de depresiones entre las personas que siguen dietas ricas en alimentos de origen vegetal.[1432]

Incluso en seguimientos día a día, los estudios han demostrado que cuanta más fruta y verdura comemos, más felices, serenos y llenos de energía nos sentimos ese día. Y ese estado de ánimo positivo puede perdurar hasta el día siguiente. De todos modos, para que la dieta pueda ejercer un impacto psicológico significativo, deberíamos consumir aproximadamente siete raciones de fruta u ocho de verdura diarias.[1433]

Las semillas y la serotonina

Aunque algunos alimentos contienen niveles significativos de serotonina,[1434] a la que conocemos como la hormona de la felicidad, la serotonina no puede atravesar la barrera hematoencefálica, lo que significa que la serotonina que obtenemos mediante la alimentación no puede llegar al cerebro. Sin embargo, uno de los precursores de la serotonina, un aminoácido llamado triptófano, sí que puede llegar al

cerebro desde la boca. En la década de 1970, experimentos sobre el déficit de triptófano demostraron que las personas a quienes se administró una dieta especialmente diseñada para que resultara pobre en triptófano sufrieron irritabilidad, ira y depresión.[1435] Entonces, ¿si nos administraran triptófano adicional, nos sentiríamos mejor?

Esa es la teoría, sí. Sin embargo, en la década de 1980, algunos suplementos de triptófano provocaron una debacle tras una serie de muertes.[1436] Pero si el triptófano es un aminoácido y si las proteínas están hechas de aminoácidos, ¿por qué no podemos dar a la gente alimentos ricos en proteínas, para aumentar el nivel de serotonina en el cerebro gracias al triptófano adicional? Ya se ha intentado y no funcionó,[1437] probablemente porque el resto de aminoácidos en los alimentos ricos en proteínas se cuelan e impiden que el triptófano llegue al cerebro. Sin embargo, los carbohidratos hacen justo lo contrario: ayudan a llevar a muchos aminoácidos distintos al triptófano de la sangre a los músculos, por lo que al triptófano le resulta más fácil acceder al cerebro. Por ejemplo, un desayuno rico en carbohidratos, como gofres y zumo de naranja dio como resultado niveles más elevados de triptófano que un desayuno rico en proteínas, como pavo, huevos y queso.[1438]

Este principio podría explicar por qué a las mujeres que sufren de síndrome premenstrual (SPM) a veces les apetecen especialmente los alimentos ricos en carbohidratos. Se ha visto que el consumo de incluso una única comida rica en carbohidratos y pobre en proteínas mejora las puntuaciones de depresión, tensión, ira, confusión, tristeza, fatiga, nivel de alerta y serenidad en las mujeres con SMP.[1439] En un estudio de un año de duración, se asignó aleatoriamente a unos cien hombres y mujeres, o bien a una dieta pobre en carbohidratos, o bien a otra rica en los mismos. Al final de ese año, los sujetos asignados a la dieta rica en carbohidratos experimentaban significativamente menos depresión, hostilidad y alteraciones del estado de ánimo que los del grupo asignado a la dieta pobre en carbohidratos. Este resultado coincide con los de otros estudios que encontraron un estado de ánimo mejor y menos ansiedad en poblaciones que comen dietas más ricas en carbohidratos y pobres en grasas y proteínas.[1440]

Aunque los carbohidratos faciliten el acceso de triptófano al cerebro, antes necesitamos conseguirlos mediante la dieta. Idealmente, debería tratarse de alimentos con una proporción triptófano-proteínas elevada, para facilitar ese acceso.[1441] Las semillas como el sésamo y las pipas de girasol o de calabaza son perfectas. Un ensayo doble ciego y controlado por placebo sobre el consumo de pipas de calabaza y el trastorno de ansiedad social, informó de una mejora significativa en una medida objetiva de la ansiedad al cabo de una hora de la ingesta.[1442] Todos estos factores podrían contribuir a la mejora generalizada del estado de ánimo que puede alcanzarse al cabo de tan sólo unas semanas después de haber adoptado una dieta basada en alimentos de origen vegetal.[1443]

Azafrán

El primer uso médico registrado de una especia parece remontarse a hace más de 3.600 años, cuando se empezó a usar azafrán con fines terapéuticos.[1444] Unos cuantos miles de años después, los científicos por fin pusieron a prueba el azafrán y lo compararon directamente con el antidepresivo Prozac en un ensayo clínico sobre el tratamiento de la depresión clínica. La especia y el fármaco demostraron la misma eficacia a la hora de aliviar los síntomas depresivos.[1445] Tal y como verá en el recuadro de las páginas 257-258, es posible que eso no sea decir mucho, pero, al menos, el azafrán fue más seguro en términos de efectos secundarios. Por ejemplo, el 20 por ciento de los sujetos asignados a Prozac sufrieron disfunciones sexuales, algo habitual con muchos fármacos antidepresivos, pero que no sucedió a ninguno de los sujetos asignados al grupo del azafrán.

De todos modos, es posible que el azafrán sea uno de los rarísimos casos en que el remedio natural resulta más caro que el medicamento. El azafrán es la especia más cara del mundo. Se obtiene de la flor del mismo nombre y, en concreto, de los pistilos secos (fibras parecidas a hilos en el interior de la flor), que se muelen para elaborar la especia. Se necesitan 250.000 flores de azafrán para conseguir un kilogramo de la especia.[1446]

Una dosis de azafrán equivalente a una de Prozac podría costar el doble que el medicamento, pero un estudio posterior concluyó que incluso el mero hecho de oler azafrán podía ofrecer beneficios psicológicos. Aunque los investigadores diluyeron la especia hasta tal punto que los sujetos no podían detectar su aroma, hallaron una reducción significativa de las hormonas de estrés y una mejora también significativa de los síntomas de ansiedad en mujeres que lo olieron durante 20 minutos, en comparación con las que olieron un placebo durante el mismo periodo de tiempo.[1447]

Por lo tanto, cuando nos notemos ansiosos, quizá valga la pena que recurramos al especiero.

Café y aspartamo

Ya que hablamos de aromas agradables, es posible que el café de la mañana haga algo más por nuestro cerebro que limitarse a activarlo. Investigadores de la Universidad de Harvard examinaron datos procedentes de tres amplios estudios de cohorte en los que habían participado más de 200.000 hombres y mujeres estadounidenses. Descubrieron que las personas que bebían dos o más tazas de café al día parecían presentar la mitad del riesgo de suicido que quienes no tomaban café.[1448] ¿Y si se beben más de cuatro tazas al día? Un estudio de Kaiser Permanente sobre más de 100.000 personas concluyó que el riesgo de suicidio seguía bajando con cada aumento de la dosis de café. Las personas que bebían más de seis tazas de café

diarias tenían un 80 por ciento menos de probabilidades de suicidarse,[1449] aunque beber *ocho* o más tazas diarias se ha asociado a un aumento del riesgo de suicidio.[1450]

Lo que añadimos al café también puede marcar una diferencia. El Estudio NIH-AARP, que siguió a miles de estadounidenses durante una década, concluyó que el consumo frecuente de bebidas edulcoradas podría aumentar el riesgo de depresión entre los adultos más mayores. Efectivamente, añadir azúcar al café podría bloquear muchos de sus efectos positivos sobre el estado de ánimo, y añadir edulcorantes artificiales como aspartamo o sacarina se asoció a un mayor riesgo de depresión.[1451]

La controversia acerca de los efectos neurológicos del aspartamo se inició en la década de 1980.[1452] En un principio, la preocupación se limitaba a las personas con trastornos mentales preexistentes. Uno de los primeros estudios en la Universidad Case Western Reserve se interrumpió prematuramente por cuestiones de seguridad, porque los sujetos con una historia de depresión parecían reaccionar con severidad ante el edulcorante. Los investigadores concluyeron que «las personas con alteraciones del estado de ánimo son especialmente sensibles a este edulcorante artificial, por lo que su consumo debería desalentarse en esta población».[1453]

Los efectos neuroconductuales del aspartamo sobre la población sin trastorno mental no se investigaron hasta hace poco. Se asignó aleatoriamente a personas sanas a uno de dos grupos: a uno se le administró una dosis más elevada de aspartamo (el equivalente a tres litros de Coca-Cola *light*) y al otro se le administró una dosis más baja (el equivalente a un litro de Coca-Cola *light*). Luego, los grupos se intercambiaron.[1454] Recuerde que la dieta más rica en aspartamo sólo contenía la mitad de la ingesta diaria aceptable para esta sustancia, según establece la FDA.[1455] Tras tan sólo ocho semanas tomando la dosis más elevada de aspartamo, los participantes mostraron más signos depresivos e irritabilidad y su desempeño en ciertos test de función cerebral empeoró.[1456] Por lo tanto, es posible que el aspartamo no sólo ejerza efectos mentales adversos en las poblaciones sensibles, sino también en la población general, si se consume a las dosis suficientes.

Aunque evitar los refrescos *light* y esos sobrecitos de colores pastel parezca fácil, hay que saber que los edulcorantes artificiales están presentes en más de 6.000 productos,[1457] como caramelos de menta, cereales, chicles, mermeladas y gelatinas, zumos, pasteles e incluso barritas nutricionales y yogures.[1458] Esta prevalencia ha llevado a los investigadores a afirmar que «es imposible erradicar completamente [el aspartamo] de la alimentación cotidiana».[1459] Obviamente, esto sólo es cierto para las personas que consumen alimentos procesados. Otro motivo más para dedicar la mayoría del tiempo al pasillo de la fruta y la verdura del supermercado. Los compradores conscientes se preocupan de leer las etiquetas, pero los alimentos más saludables del supermercado ni siquiera las llevan.

EJERCICIO FÍSICO Y ANTIDEPRESIVOS

Hace décadas que sabemos que incluso una única sesión de ejercicio puede mejorar el estado de ánimo[1460] y que la actividad física se asocia a menos síntomas depresivos. Un estudio sobre casi 5.000 personas de todo Estados Unidos, por ejemplo, concluyó que las personas que hacían ejercicio con regularidad tenían un 25 por ciento menos de probabilidades de ser diagnosticadas con una depresión mayor.[1461]

Por supuesto, estos estudios no tienen por qué significar que el ejercicio físico reduzca la depresión. Quizá sólo significa que la depresión nos lleva a hacer menos ejercicio físico. En otras palabras, si estamos deprimidos, quizá nos sentimos tan mal que ni salimos de la cama para dar un paseo. Para poner a prueba esta idea se necesitaba un estudio de intervención, en el que se asignara aleatoriamente a personas deprimidas a uno de dos grupos: uno que hiciera ejercicio y otro que no.

Es lo que intentó un equipo de investigadores de la Universidad de Duke. Asignaron aleatoriamente a mujeres y hombres de cincuenta años de edad o más y con diagnóstico de depresión, o bien a que iniciaran un programa de ejercicio aeróbico, o bien a que tomaran sertralina, un antidepresivo. Al cabo de cuatro meses, el estado de ánimo en el grupo que se medicaba había mejorado tanto que, en promedio, ya no estaban deprimidos. Sin embargo, el grupo del ejercicio físico (y que no tomaba antidepresivos) experimentó el mismo efecto y con la misma potencia. Al parecer, el ejercicio físico es tan efectivo como la medicación.[1462]

Permítame que, por un momento, haga de abogado del diablo. El grupo del estudio de la Universidad de Duke que no se medicó se reunió tres veces a la semana para la clase de ejercicio. ¿Y si hubiera sido la estimulación social, y no el ejercicio físico, lo que mejoró su estado de ánimo?

Con esta pregunta en mente, los mismos investigadores llevaron a cabo el mayor estudio sobre depresión y ejercicio físico que se haya hecho hasta la fecha. Esta vez, añadieron un tercer grupo: uno tomó antidepresivos, otro asistió a clases de gimnasia y el tercero hizo ejercicio a solas, en casa. ¿Resultados? Independientemente del contexto (que los sujetos hicieran ejercicio en grupo o a solas), el ejercicio pareció ser tan efectivo como la medicación a la hora de eliminar la depresión.[1463]

Así que, antes de que el médico nos recete un antidepresivo, quizá deberíamos autorrecetarnos una sesión de ejercicio diario.

ANTIOXIDANTES Y FOLATO

Cada vez hay más evidencias de que los radicales libres (esas moléculas tan inestables que dañan el tejido y contribuyen al envejecimiento) podrían desempeñar un papel relevante en el desarrollo de varios trastornos psiquiátricos, la depresión entre ellos.[1464] Las técnicas de imagen modernas confirman los estudios de autopsias que muestran que algunos centros de la emoción en el cerebro de personas deprimidas se han encogido, algo que podría deberse a la muerte de neuronas en esas regiones como consecuencia de los radicales libres.[1465]

Este fenómeno podría ayudar a explicar por qué las personas que comen más frutas y verduras, ricas en los antioxidantes que extinguen los radicales libres, parecen estar más protegidas ante la depresión. Un estudio sobre casi 300.000 canadienses concluyó que un consumo más elevado de fruta y verdura se asociaba a un menor riesgo de depresión, malestar psicológico, trastornos del estado de ánimo y de ansiedad y percepción de mala salud mental. Los investigadores concluyeron que consumir alimentos de origen vegetal ricos en antioxidantes «podría paliar los efectos perjudiciales del estrés oxidativo sobre la salud mental».[1466]

El estudio canadiense se basó en cuestionarios en los que se pedía a los sujetos que autoinformaran de su propia ingesta de fruta y verdura, un método que no siempre es preciso. Un estudio estadounidense a nivel nacional fue un paso más allá y midió el nivel de carotenoides (unos fitonutrientes) en la sangre de los participantes. Estos fitonutrientes incluyen algunos de los pigmentos antioxidantes de color amarillo, naranja y rojo que se encuentran de forma natural en algunos de los alimentos más saludables como los boniatos y las verduras de hoja verde. Las personas con niveles más elevados de nutrientes en sangre no sólo presentaban un riesgo menor de desarrollar síntomas depresivos, sino que también se detectó una «relación dosis-respuesta», lo que significa que cuanto más elevado era el nivel de fitonutrientes en sangre, mejor parecían encontrarse los participantes.[1467]

Entre los carotenoides, el licopeno (el pigmento rojo de los tomates) es el que tiene mayor actividad antioxidante. Un estudio sobre casi 1.000 ancianos concluyó que los que comían tomate o productos de tomate a diario sólo tenían la mitad de probabilidades de desarrollar una depresión, en comparación con los que lo comían una vez a la semana o menos.[1468]

Si los antioxidantes son tan beneficiosos, ¿por qué no tomarnos unas cuantas pastillas de antioxidantes? Bueno, al parecer sólo los antioxidantes procedentes de alimentos se han asociado a este efecto protector ante la depresión. No podemos decir lo mismo de los suplementos dietéticos.[1469] Esta conclusión podría indicar que la forma y el «modo de entrega» de los antioxidantes que consumimos son cruciales para garantizar sus mejores efectos. Por otro lado, los antioxidantes podrían no ser más que un indicador de otros elementos de las dietas ricas en alimentos de origen vegetal, como el folato.

El folato es una vitamina B que se concentra en las legumbres y en las verduras. (El nombre se deriva del latín *folium* [hoja], porque se aisló por primera vez en las espinacas.) Los primeros estudios que relacionaron la depresión con niveles bajos de folato en sangre fueron transversales, es decir, fueron instantáneas en el tiempo. Por eso, no permitían determinar si una ingesta insuficiente de folato conducía a la depresión o si era la depresión la que llevaba a ingerir menos folato.[1470] Sin embargo, estudios más recientes que han seguido a personas a lo largo del tiempo sugieren que una ingesta reducida de folato podría, efectivamente, aumentar el riesgo de sufrir una depresión severa en hasta tres veces.[1471] Sin embargo, repito, los *suplementos* de folato (ácido fólico) no parecen ayudar.[1472]

Las verduras (como los tomates, riquísimos en antioxidantes, y las verduras, cargadas de folato) parecen ser buenas para el cuerpo y para la mente.

ENTONCES, ¿LOS ANTIDEPRESIVOS FUNCIONAN O NO?

Hemos visto que el azafrán y el ejercicio físico obtienen resultados comparables a los de los antidepresivos en el tratamiento de la depresión. ¿Eso es decir mucho o poco? Miles de estudios publicados

parecen corroborar la eficacia de los fármacos antidepresivos.[1473] Sin embargo, la palabra clave es *publicados*. ¿Y si las empresas farmacéuticas decidieran publicar únicamente los estudios que demuestran un efecto positivo, pero metieran en un cajón los que concluyen que no funcionan? Para averiguar si esto era así o no, un equipo de investigadores se amparó en la ley de libertad de información (FOIA) y apeló a la FDA para conseguir acceso a los estudios publicados *y* no publicados que entregan las farmacéuticas. Se encontraron con algo impactante.

Según la literatura publicada, los resultados de casi todos los estudios sobre antidepresivos fueron positivos. Por el contrario, el análisis de los datos de la FDA, que incluían los estudios no publicados, demostraban que aproximadamente la mitad de los ensayos concluían que los fármacos no funcionaban en absoluto. Cuando se combinaban todos los datos (los publicados y los no publicados), los antidepresivos no demostraron una ventaja clínica significativa en comparación con las grajeas de azúcar del placebo.[1474] Esto sugiere que el efecto placebo explica la aparente efectividad clínica de los antidepresivos. En otras palabras, la mejora del estado de ánimo podría ser resultado de la *creencia* del paciente en la eficacia del fármaco, no del fármaco en sí mismo.[1475]

Aún peor: los documentos a los que accedieron gracias a la FOIA revelaron que la FDA sabía que esos fármacos (como Paxil y Prozac) no eran mucho más efectivos que un placebo y, sin embargo, tomaron la decisión explícita de proteger a las empresas farmacéuticas y ocultar la información tanto al público como a los médicos.[1476] ¿Cómo es posible que las farmacéuticas se salgan con la suya en situaciones así? Se considera a la industria farmacéutica una de las más ricas y políticamente potentes en Estados Unidos, y la enfermedad mental es como la gallina de los huevos de oro: crónica, frecuente y, con frecuencia, polimedicada.[1477] Más del 8 por ciento de la población estadounidense toma antidepresivos en la actualidad.[1478]

Que los antidepresivos no funcionen mejor que el placebo no significa que no funcionen en absoluto. Ofrecen beneficios sustanciales a millones de personas que sufren depresión. Y, aunque el efecto del placebo es real y potente, los antidepresivos parecen ser más efectivos que las grajeas de azúcar a la hora de reducir la sintomatología de quienes padecen las depresiones más severas: quizás aproximadamente un 10 por ciento de los pacientes (aunque, claro, eso significa que el 90 por ciento de los pacientes deprimidos podrían estar tomando fármacos que apenas les benefician).[1479]

Hay quien dice que, si los médicos están dispuestos a recetar a sus pacientes tratamientos que equivalen a un placebo, quizá sería mejor que les mintieran y les dieran grajeas de azúcar.[1480] A diferencia de los medicamentos, las grajeas de azúcar no provocan efectos secundarios. Por su parte, los antidepresivos pueden causar disfunciones sexuales a hasta tres cuartas partes de los usuarios. El aumento de peso a largo plazo y el insomnio son otros de los problemas que pueden aparecer. Y una de cada cinco personas tiene síntoma de abstinencia cuando intenta dejarlos.[1481]

Quizá, lo más trágico sea que los antidepresivos aumentan las probabilidades de recaída en el futuro. Los estudios demuestran que los pacientes tienen más probabilidades de volver a deprimirse tras un tratamiento con antidepresivos que tras otros tratamientos, inclusive placebos.[1482] Por lo tanto, incluso aunque el beneficio del ejercicio físico sobre el estado de ánimo fuera un efecto placebo, al menos ofrece beneficios en lugar de riesgos.

Si nos limitamos a leer las estadísticas de los estudios, resulta muy difícil ser consciente del sufrimiento que hay detrás. Ver una gráfica en la que las puntuaciones de depresión bajan para cientos de personas no me conmueve igual que un único correo electrónico en mi bandeja de entrada donde alguien comparte conmigo su historia de recuperación física y emocional.

No hace mucho, una mujer me escribió para contarme su batalla contra la depresión. Shay tenía poco más de cuarenta años y siempre había seguido una dieta occidental estándar. Durante los últimos años, había sufrido migrañas severas, un estreñimiento insoportable y ciclos menstruales irregulares y dolorosos. Al mismo tiempo, su depresión había empeorado tanto que no podía trabajar. Entonces, Shay

descubrió mi página web y empezó a aprender acerca de la nutrición. Pronto, se dio cuenta de que la dieta occidental podía estar contribuyendo a todos sus problemas de salud, por no mencionar su tristeza, y se convirtió en una ferviente espectadora de los videos de <NutritionFact.org>.

Decidió adoptar una dieta basada en alimentos integrales de origen vegetal. Dejó de comer productos de origen animal y comida basura y aumentó drásticamente la ingesta de fruta y verdura. Al cabo de cuatro semanas, tenía más energía e ir al lavabo ya no le dolía tanto. Al cabo de siete meses, ya no le dolía en absoluto, las migrañas, que antaño la incapacitaban, habían desaparecido por completo, sus periodos eran más regulares y cortos y menos dolorosos y la depresión también se había esfumado. Tan sólo unos meses antes, Shay había llegado a encontrarse tan mal que no podía ni levantarse de la cama por la mañana. Entonces, mejoró su alimentación y ahora está mucho más sana, tanto física como mentalmente.

Es un ejemplo extraordinario del poder que puede tener una dieta saludable.

CAPÍTULO 13

No morir de cáncer de próstata

Cuando Tony, un lector habitual de <NutritionFacts.org>, supo que iba a escribir este libro, me pidió que explicara su historia, con la esperanza de ayudar a otros hombres a evitar lo que le había sucedido a él. Era un padre felizmente casado, trabajaba de ingeniero y, en sus propias palabras, era un loco del deporte; siempre había intentado tomar decisiones adecuadas que respetasen su cuerpo y tenía la suerte de venir de una familia longeva y sana. Era corredor y siempre había mantenido un peso saludable. No fumaba, no bebía alcohol y nunca había consumido drogas. En la década de 1980, y a partir de las recomendaciones sanitarias del Departamento de Agricultura de Estados Unidos (USDA), convenció a su familia para que pasaran de la leche entera a la desnatada y de la ternera al pescado y el pollo. Mucho, muchísimo pollo.

Tony era el tipo de paciente al que a los médicos nos encanta atender: el tipo de paciente que pregunta: «¿Qué más puedo hacer para estar tan bien como pueda estar?». Así que nadie se sorprendió más que Tony cuando, a los cincuenta y pocos años de edad, le diagnosticaron un cáncer de próstata agresivo. Acudió a tratarse a un centro médico de fama mundial, donde le practicaron una prostatectomía radical que consiguió erradicar el cáncer pero que le dejó con el reto diario de vivir con las consecuencias de la operación (fundamentalmente, pérdidas de orina y disfunción eréctil).

Ahora explica que le hubiera gustado conocer los conflictos de interés en el seno del USDA (que he explicado en el capítulo 5) y que interfieren con la capacidad del organismo federal para emitir recomendaciones en el mejor interés de la población, independientemente de los intereses de la industria alimentaria.

Al final, Tony descubrió el cuerpo de investigación sobre el que usted está a punto de leer en este capítulo y, como es científico, entendió inmediatamente las pruebas que demuestran que una dieta saludable puede mejorar la salud masculina. Desde hace ya varios años sigue una dieta basada fundamentalmente en alimentos de origen vegetal, toma semillas de lino a diario y no ha sufrido recaídas en el cáncer. Tal y como explicaré a continuación, parece que la misma dieta que podría prevenir el cáncer de próstata también podría ralentizarlo e incluso hacerlo retroceder una vez diagnosticado. Por lo tanto, Tony desea (y yo también) que este capítulo le ayude a ver la importancia de una alimentación sana para una próstata sana.

La próstata es una glándula del tamaño de una nuez ubicada entre la vejiga y la base del pene, justo delante del recto. Rodea la uretra, el conducto de salida de la vejiga, y segrega la parte líquida del semen. El tejido glandular de la próstata puede volverse canceroso, tal y como sucede con el tejido de las glándulas mamarias.

Los estudios de autopsias demuestran que cerca de la mitad de los hombres

mayores de ochenta años tienen cáncer de próstata.[1483] La mayoría mueren con cáncer de próstata sin ni siquiera saber que lo tenían. Ese es el problema con la insistencia en los cribados. Muchos de los cánceres de próstata que se detectan quizá no habrían causado daño alguno de haber pasado desapercibidos.[1484] Por desgracia, no todos los hombres tienen esa suerte. Casi 28.000 de ellos mueren cada año como consecuencia de un cáncer de próstata.[1485]

La leche y el cáncer de próstata

Desde que en 1983 se fundara el Comité Nacional de la Industria Láctea estadounidense, en relación a la ley para el ajuste de los lácteos y el tabaco, éste se ha gastado más de 1.000 millones de dólares en publicidad. Ahora todos conocemos eslóganes como «La leche es natural». ¿Lo es de verdad? Pensémoslo. Los seres humanos somos la única especie que sigue bebiendo leche después del destete. Y tampoco parece muy *natural* beber la leche de otra especie.

¿Y si hablamos de «La leche es buena para el cuerpo»? Todos los alimentos de origen animal contienen hormonas esteroideas sexuales, como los estrógenos, pero a las vacas lecheras actuales, «mejoradas» genéticamente, se las ordeña durante todo el embarazo, cuando sus hormonas reproductivas son especialmente elevadas.[1486] Estas hormonas se encuentran de forma natural incluso en la leche de vaca orgánica y podrían intervenir en las diversas asociaciones detectadas entre la leche (y otros lácteos) y trastornos hormonales, como el acné,[1487] la reducción del potencial reproductor masculino[1488] y la pubertad precoz.[1489] El contenido hormonal de la leche podría explicar por qué el índice de partos de gemelos es cinco veces superior en las mujeres que la beben en comparación con las que no.[1490] Sin embargo, si hablamos de cáncer, es muy probable que las hormonas que deban preocuparnos más sean las del crecimiento.[1491]

La Madre Naturaleza diseñó la leche de vaca para que ayudara a engordar a los terneros unas cuantas docenas de kilogramos en cuestión de meses. Toda una vida de exposición a los factores de crecimiento de la leche podría explicar la relación que se ha encontrado entre el consumo de lácteos y ciertos tipos de cáncer.[1492] Grandes expertos en nutrición de la Universidad de Harvard han expresado su preocupación por que las hormonas y otros factores de crecimiento que contienen los productos lácteos puedan estimular el crecimiento de tumores sensibles a las hormonas.[1493] Los resultados experimentales también apuntan a que los productos lácteos podrían promover también la transformación de lesiones o células precancerosas en cánceres invasivos.[1494]

La preocupación acerca de la leche y de los productos lácteos surgió a partir de datos a escala poblacional, como la multiplicación por 25 del cáncer de próstata entre los varones japoneses después de la Segunda Guerra Mundial, que coincidió con una

multiplicación por 7 del consumo de huevos, por 9 del consumo de carne y por 20 del consumo de lácteos.[1495] Aunque el resto de la dieta que seguían había permanecido relativamente estable y se habían detectado tendencias similares en otros países,[1496] la sociedad japonesa había sufrido una miríada de cambios además de haber empezado a consumir más productos de origen animal y que también podrían haber contribuido al aumento de la incidencia del cáncer. Así que los científicos examinaron la cuestión más de cerca.

Para controlar tantas variables como les fuera posible, diseñaron un experimento en el que vertieron gotas de leche de vaca sobre células de cáncer de próstata humanas en una placa de Petri. Usaron leche orgánica, para excluir los posibles efectos de hormonas añadidas, como la hormona de crecimiento bovina que suele inyectarse a las vacas en explotaciones ganaderas convencionales para que produzcan más leche.[1497] Los investigadores concluyeron que la leche de vaca estimulaba el crecimiento de las células de cáncer de próstata humanas en todos y cada uno de los 14 experimentos que llevaron a cabo, y que el aumento promedio de la tasa de crecimiento era de un 30 por ciento. Por el contrario, la leche de almendra *suprimió* el crecimiento de las células de cáncer en más de un 30 por ciento.[1498]

De todos modos, lo que sucede en una placa de Petri no tiene por qué suceder en las personas. Aun así, una compilación de estudios de casos y controles concluyó que el consumo de leche de vaca es un factor de riesgo para el cáncer de próstata,[1499] y los estudios de cohorte llegaron a la misma conclusión.[1500] Un metaanálisis de 2015 concluyó que la ingesta elevada de productos lácteos (leche, leche desnatada y queso, pero no así las fuentes no lácteas de calcio) parece aumentar el riesgo total de desarrollar un cáncer de próstata.[1501]

Quizá se pregunte qué les sucederá a sus huesos si deja de tomar leche. ¿Acaso la leche no previene la osteoporosis? Resulta que la promesa de este beneficio podría no ser más que otra estrategia de marketing. Un metaanálisis sobre la relación entre el consumo de leche y las fracturas de cadera no halló una protección significativa.[1502] Aunque empezásemos a beber leche desde la adolescencia en un intento de aumentar la masa ósea máxima, es muy probable que no redujéramos las probabilidades de sufrir fracturas más adelante.[1503] Un conjunto de estudios recientes en los que participaron un total de 100.000 hombres y mujeres a quienes se siguió durante veinte años, sugirió que, en realidad, el consumo de leche podría *aumentar* la incidencia de fracturas óseas y de cadera.[1504]

Algunos bebés nacen con un defecto congénito poco frecuente llamado galactosemia, por el que carecen de las enzimas necesarias para descomponer la galactosa, un azúcar presente en la leche. Esto significa que pueden acabar con niveles muy elevados de galactosa en sangre, lo que puede causar pérdida de masa ósea.[1505] Un grupo de investigadores suecos pensaron que, quizás, ingerir a diario la galactosa de la leche podría ser perjudicial incluso para los huesos de las personas

que sí pueden descomponer este azúcar.[1506] Y es posible que no perjudique únicamente a los huesos: los científicos usan galactosa para inducir envejecimiento prematuro en animales de laboratorio. Cuando los investigadores administraron galactosa a los animales, «su esperanza de vida disminuyó y mostraron neurodegeneración, retraso mental y disfunción cognitiva […] una respuesta inmunitaria deprimida y una reducción de la capacidad reproductiva».[1507] Y no es que les hiciera falta mucha cantidad: sólo les administraron el equivalente de uno o dos vasos de leche diarios.[1508]

Sin embargo, los seres humanos no somos roedores, por lo que los investigadores estudiaron la relación entre el consumo de leche y la mortalidad, además del riesgo de fracturas en poblaciones amplias de consumidores de leche.[1509] Además de una incidencia significativamente *mayor* de fracturas óseas y de cadera, los investigadores encontraron índices más elevados de muerte prematura, más enfermedad coronaria y significativamente más cáncer por cada vaso de leche al día que bebían las mujeres. Tres vasos diarios se asociaron a que el riesgo de muerte prematura prácticamente se duplicara.[1510] Los hombres con el mayor consumo de leche también presentaban un mayor riesgo de muerte, aunque no un aumento de la incidencia de fracturas óseas.[1511]

En general, el estudio encontró tasas de mortalidad superiores y dependientes de la dosis (tanto en hombres como en mujeres) y de fracturas óseas (en mujeres), pero concluyó lo contrario en relación con otros productos lácteos, como el yogur y la crema agria, lo que sería congruente con la teoría de la galactosa, porque las bacterias de estos alimentos puede fermentar y hacer desaparecer parte de la lactosa.[1512]

El editorial que acompañaba al estudio en la publicación médica insistió en que, dado el aumento del consumo de leche en todo el mundo, «hay una necesidad evidente de determinar el efecto que la leche ejerce sobre la mortalidad».[1513]

Huevos, colina y cáncer

En la actualidad, más de dos millones de hombres viven con cáncer de próstata; pero vivir con cáncer de próstata es mejor que morir como consecuencia de uno. Si el cáncer se detecta mientras sigue localizado en la próstata, las probabilidades de morir en los cinco años siguientes son prácticamente nulas. Por el contrario, si el cáncer ya se ha extendido lo suficiente, las probabilidades de supervivencia a los cinco años pueden caer hasta a una entre tres.[1514] Por eso, los científicos han intentado desesperadamente identificar los factores que contribuyen a la extensión del cáncer de próstata una vez que ya ha aparecido.

Con la esperanza de identificar a posibles culpables, un equipo de investigadores de la Universidad de Harvard reunió más de 1.000 hombres con cáncer de próstata de primer estadio y los siguieron durante varios años. En comparación con los que

apenas comían huevos, los que comían incluso menos de un huevo al día parecían presentar el doble de riesgo de que el cáncer avanzara y, por ejemplo, hiciera metástasis en los huesos. Lo único que parecía ser peor para el cáncer de próstata que los huevos fue el pollo: los hombres con un cáncer más agresivo y que comían pollo y pavo con regularidad incurrían en un riesgo hasta cuatro veces mayor de que el cáncer de próstata avanzara.[1515]

Los investigadores sugirieron que la relación entre el consumo de pollo y el progreso del cáncer podía deberse a los agentes cancerígenos resultantes de la cocción de la carne (como las aminas heterocíclicas de las que hablamos en el capítulo 11). Por motivos que se desconocen, estos agentes cancerígenos se acumulan más en los músculos de los pollos y los pavos que en los de otros animales.[1516]

Sin embargo, ¿qué elemento de los huevos promueve el cáncer? ¿Cómo es posible que comer el equivalente de menos de un huevo al día duplique el riesgo de que el cáncer nos invada? La respuesta a esta pregunta podría estar en la colina, un compuesto que se concentra en los huevos.[1517]

Los niveles elevados de colina en sangre se han asociado a un aumento del riesgo de desarrollar cáncer de próstata,[1518] lo que podría explicar la relación entre los huevos y el avance del cáncer.[1519] ¿Y si hablamos de la mortalidad como consecuencia del cáncer? En un artículo titulado «Choline Intake and Risk of Lethal Prostate Cancer» (Ingesta de colina y riesgo mortal de cáncer de próstata), el mismo equipo de Harvard concluyó que los hombres que ingieren más colina dietética también tienen un riesgo mayor de morir como consecuencia del cáncer.[1520] Los hombres que comen dos huevos y medio o más cada semana (básicamente, un huevo cada tres días) podrían tener un riesgo hasta un 81 por ciento mayor de morir de cáncer de próstata.[1521] La colina de los huevos, como la carnitina de la carne roja, se transforma en una toxina que se llama trimetilamina,[1522] por la acción de una bacteria que existe en los intestinos de las personas que comen carne.[1523] Y la trimetilamina, una vez oxidada en el hígado, parece aumentar el riesgo de infarto de miocardio, ictus y muerte prematura.[1524]

Irónicamente, la presencia de colina en los huevos es algo de lo que la industria presume, a pesar de que la mayoría de estadounidenses ya ingieren más de la que necesitan.[1525] Los ejecutivos de la industria del huevo conocen la relación entre la colina y el cáncer. Gracias a la ley sobre la libertad de información, pude acceder a un correo electrónico que el director ejecutivo del Comité sobre la Nutrición y el Huevo escribió a otro ejecutivo de la industria y en el que comentaba el estudio de Harvard que sugería que la colina es uno de los factores que intervienen en el avance del cáncer. «Vale la pena que lo tengamos en cuenta, ya que seguimos promocionando la colina como un buen motivo para comer huevos.»[1526]

Dieta y ejercicio físico

Nathan Pritikin, el hombre que ayudó a impulsar la revolución de la medicina del estilo de vida y que ayudó a salvar la vida de mi abuela, no era ni nutricionista ni dietista. Ni siquiera era médico. Era ingeniero. A los cuarenta y pocos años de edad le diagnosticaron enfermedad coronaria y, tras revisar personalmente toda la investigación disponible, decidió adoptar el tipo de dieta que siguen poblaciones de lugares como el África rural, donde la enfermedad coronaria es rara. Pensó que abandonar una dieta que promovía la enfermedad coronaria podría detener el avance de la enfermedad. Y descubrió algo aún más extraordinario. No sólo consiguió evitar que la enfermedad empeorara, sino que logró que retrocediera.[1527] Y, entonces, ayudó a miles de personas a conseguir lo mismo.

Una vez que hubieron derrotado a la primera causa de muerte, la enfermedad coronaria, los investigadores de la Dr. Dean Ornish and Pritikin Research Foundation decidieron abordar la segunda: el cáncer. Desarrollaron una elegante serie de experimentos, en los que asignaron distintas dietas a los participantes y luego vertieron gotas de su sangre sobre células cancerosas humanas en una placa de Petri. ¿Qué sangre sería más efectiva a la hora de suprimir el desarrollo del cáncer?

La investigación concluyó que la sangre de las personas que habían sido asignadas al grupo de la dieta basada en alimentos de origen vegetal fue mucho menos hospitalaria con el crecimiento de las células cancerosas que la sangre de las personas del grupo de control, que siguieron con su dieta habitual. La dieta occidental estándar también combate el cáncer (de no ser así, muchos de nosotros ya habríamos muerto), pero la sangre de las personas que siguen dietas basadas en alimentos de origen vegetal demostró ser ocho veces más efectiva.[1528]

La sangre de hombres que seguían la dieta occidental estándar ralentizó la tasa de crecimiento de las células del cáncer de próstata en un 9 por ciento. Sin embargo, si esos mismos hombres adoptasen durante un año una dieta basada en alimentos de origen vegetal, su sangre podría suprimir el crecimiento canceroso en un 70 por ciento, es decir, casi ocho veces más que con una dieta basada en la carne.[1529] Estudios similares han demostrado que las mujeres que siguen dietas basadas en alimentos de origen vegetal parecen ver reforzadas sus defensas contra el cáncer de mama en tan sólo 14 días (tal y como hemos explicado en el capítulo 11).[1530] Es como si comer y vivir de forma saludable durante tan sólo dos semanas nos transformara en personas completamente distintas por dentro.

Hay que destacar que el refuerzo de las defensas contra el cáncer que detectaron todos estos estudios tuvo que ver tanto con adoptar una dieta basada en alimentos de origen vegetal *como* con hacer ejercicio físico. Por ejemplo, en el estudio sobre el cáncer de mama se pidió a las mujeres que caminaran entre 30 y 60 minutos al día. Entonces, ¿cómo sabemos que fue la dieta lo que aumentó la eficacia de la sangre a la hora de combatir el crecimiento del cáncer? Para poder separar los efectos de la dieta

y del ejercicio, un equipo de investigación de la UCLA comparó tres grupos de hombres: uno que modificó la dieta e hizo ejercicio, otro que sólo hizo ejercicio y un grupo de control sedentario que siguió con su alimentación habitual.[1531]

El grupo que hizo dieta y ejercicio había seguido una dieta basada en alimentos de origen vegetal durante catorce años y practicaba un ejercicio físico moderado, como salir a caminar cada día. Por su parte, el grupo que seguía una dieta occidental estándar había pasado unos quince años haciendo ejercicio físico intenso durante una hora diaria en el gimnasio, un mínimo de cinco días a la semana. Los investigadores querían saber si las personas que hacen ejercicio lo suficientemente intenso durante el tiempo suficiente adquieren una capacidad para luchar contra el cáncer equiparable a la de veganos que sólo salen a pasear.[1532]

Para averiguarlo, se vertieron gotas de sangre de sujetos de los tres grupos sobre células de cáncer de próstata humanas en una placa de Petri para ver cuál de los tres tipos de sangre aniquilaría a más células cancerosas. La del grupo de control no estaba completamente indefensa. Aunque no nos levantásemos del sofá y nos alimentásemos a base de patatas fritas, nuestra sangre aún conseguiría acabar con un 1 o un 2 por ciento de las células cancerosas. Sin embargo, la sangre de quienes llevaban quince años haciendo ejercicio intenso mató a un 2.000 por ciento más de células cancerosas que las del grupo de control. Es un resultado extraordinario, pero la sangre de los que llevaban años alimentándose a base de alimentos de origen vegetal consiguió matar a un asombroso 4.000 por ciento más de células cancerosas que la del primer grupo. Claramente, el ejercicio por sí solo ya ejerce un efecto extraordinario, pero, al final, miles de horas de gimnasio no consiguieron superar una dieta basada en alimentos de origen vegetal.[1533]

¿Una dieta que hace retroceder al cáncer de próstata?

Si una alimentación saludable puede transformar el torrente sanguíneo en una máquina de guerra contra el cáncer, ¿podríamos usarla no sólo para prevenirlo, sino también para tratarlo? Podemos prevenir, detener e incluso hacer retroceder a otras causas de muerte importantes, como la enfermedad coronaria, la diabetes tipo 2 o la hipertensión, así que ¿por qué no el cáncer?

El doctor Ornish y sus colegas quisieron dar respuesta a esta pregunta, por lo que reclutaron a 93 hombres con cáncer de próstata que habían decidido no seguir ningún tratamiento convencional. El cáncer de próstata puede desarrollarse tan lentamente y los efectos secundarios del tratamiento pueden ser tan onerosos, que, con frecuencia, los hombres a quienes se les diagnostica deciden optar por lo que en medicina llamamos «espera vigilante» o «espera activa». Como el siguiente paso suele ser la quimioterapia, la radiación y/o una cirugía radical que puede dejar al paciente con incontinencia urinaria e impotencia, los médicos intentan demorar el tratamiento

durante tanto tiempo como sea posible. Y, como estos pacientes no toman ninguna medida activa para tratar la enfermedad, constituyen la población ideal sobre la que investigar el poder de las intervenciones sobre la dieta y el estilo de vida.

Se asignó aleatoriamente a los pacientes con cáncer de próstata a uno de dos grupos: un grupo de control al que no se le dio ningún consejo sobre dieta ni estilo de vida más allá de lo que sus médicos les decían que hicieran, y un grupo de vida saludable al que se le prescribió una dieta estricta a base de alimentos de origen vegetal y centrada en frutas, verduras, cereales integrales y legumbres, junto a otros cambios orientados a un estilo de vida saludable, como caminar durante media hora seis días a la semana.[1534]

Se evaluó el avance del cáncer midiendo los niveles de PSA, un marcador del crecimiento del cáncer de próstata en el cuerpo. Al cabo de un año, los niveles de PSA de los sujetos del grupo de control habían aumentado en un 6 por ciento. Esto es lo que el cáncer tiende a hacer: crecer con el tiempo. Sin embargo, en el grupo de vida saludable los niveles de PSA *se redujeron* en un 4 por ciento, lo que sugiere que, en promedio, los tumores de sus participantes encogieron.[1535] Sin cirugía, sin quimioterapia y sin radiación. Sólo comiendo y viviendo de forma saludable.

Las biopsias realizadas antes y después de la intervención sobre la dieta y el estilo de vida demostraron que se había visto afectada la expresión de más de 500 genes. Fue una de las primeras demostraciones de que cambiar qué comemos y cómo vivimos puede afectarnos a nivel genético, en términos de qué genes se activan y qué genes no.[1536] Un año después de la finalización del estudio, el cáncer de los pacientes del grupo de control había crecido tanto que el 10 por ciento de ellos tuvieron que someterse a una prostatectomía radical,[1537] una intervención quirúrgica que consiste en la extirpación total de la próstata y de los tejidos circundantes. No sólo puede provocar incontinencia urinaria e impotencia, sino alteraciones en la función orgásmica en aproximadamente el 80 por ciento de los pacientes que se someten a ella.[1538] Por el contrario, ninguno de los pacientes del grupo del estilo de vida saludable y la dieta a base de alimentos vegetales había tenido que pasar por quirófano.

¿Cómo pudieron los investigadores convencer a un grupo de señores mayores para que siguieran una dieta vegana durante un año? Evidentemente les llevaban la comida preparada a su casa.[1539] Supongo que imaginaron que los hombres son tan vagos que comen lo que les pongan en el plato. Y funcionó.

Bueno, ¿y si hablamos del mundo real? Como sabían que, al parecer, los médicos son incapaces de conseguir que la mayoría de hombres con cáncer consuman ni siquiera unas míseras cinco raciones de fruta y verdura al día,[1540] un grupo de investigadores de la Universidad de Massachusetts se conformó con intentar cambiar la proporción A:V, o la proporción entre las proteínas de origen animal y de origen vegetal en sus dietas.[1541] ¿Reducir el consumo de carne y de lácteos y aumentar el

de fruta y verdura podría bastar para lograr que el cáncer entrara en remisión?

Para averiguarlo, asignaron aleatoriamente a pacientes con cáncer de próstata, o bien a un grupo que asistió a clases sobre adoptar una dieta más centrada en alimentos de origen vegetal, o bien a un grupo que recibió un tratamiento convencional y que no recibió ningún consejo sobre alimentación. El grupo de alimentación saludable pudo reducir su proporción A:V hasta aproximadamente un 1:1, es decir, la mitad de las proteínas que ingerían eran de origen vegetal. Por su parte, el grupo de control se mantuvo en una proporción de 3:1.[1542]

Al parecer, el cáncer ralentizó su crecimiento en los sujetos que adoptaron una dieta semivegana. El tiempo de duplicación del PSA (una estimación de a qué velocidad se han estado duplicando los tumores) se ralentizó de 21 meses a 58 meses.[1543] En otras palabras, aunque el cáncer siguió creciendo, incluso una dieta parcialmente vegetariana pareció ser capaz de ralentizar significativamente la expansión del tumor. De todos modos, vale la pena mencionar que el doctor Ornish y sus colegas pudieron demostrar que una dieta completamente vegana permitía hacer *retroceder* el crecimiento del cáncer. No es que los niveles de PSA de los sujetos aumentaran más lentamente. Es que empezó a mostrar una tendencia descendente. Por lo tanto, es posible que la proporción ideal de proteínas de origen animal sea más cercana a 0:1.

La peor A y la mejor V

¿Y si no hay manera de conseguir que el abuelo se vuelva vegano y sólo podemos llegar a medio camino? ¿Qué alimentos debería evitar y qué alimentos debería incluir en su lista de la compra?

A partir de los datos sobre el avance del cáncer de próstata y la mortalidad como consecuencia del mismo obtenidos del estudio de la Universidad de Harvard que hemos mencionado antes, los huevos y el pollo podrían ser los peores: los pacientes pueden duplicar su riesgo de que el cáncer avance con tan sólo comer menos de un huevo al día y cuadriplicarlo con menos de una ración de pollo o pavo diaria.[1544]

Por otro lado, si pudiéramos añadir un único alimento a la dieta, serían las verduras crucíferas. Menos de una ración diaria de brócoli, coles de Bruselas, col, coliflor o col rizada podría reducir el avance del cáncer en más de la mitad.[1545]

Controlar la proporción entre las proteínas de origen animal y las de origen vegetal podría ser útil para la prevención del cáncer en general. Por ejemplo, el mayor estudio que se haya llevado a cabo hasta la fecha sobre la dieta y el cáncer de vejiga (que incluyó a más de 500.000 personas) concluyó que un aumento en el consumo de proteína animal de tan sólo el 3 por ciento se asociaba a un aumento del 15 por ciento del riesgo de desarrollar cáncer de vejiga. Por otro lado, un aumento de la ingesta de proteína de origen vegetal de tan sólo el 2 por ciento se asoció a una *reducción* del 23 por ciento del riesgo de desarrollar cáncer.[1546]

Semillas de lino

La incidencia del cáncer de próstata varía inmensamente en distintos puntos del globo. Por ejemplo, entre los varones afroamericanos, la incidencia del cáncer de próstata clínicamente aparente es unas 30 veces superior a la que se halla entre los varones japoneses y unas 120 superior en comparación con la de los varones chinos.

Esta discrepancia se ha atribuido en parte a que las dietas occidentales contienen una proporción más elevada de proteínas y grasas animales.[1547] Sin embargo podría haber otro factor relevante: la soja, tan habitual en las dietas asiáticas y rica en isoflavonas, unos fitoestrógenos protectores.[1548]

Tal y como hemos explicado en el capítulo 11, los lignanos también son fitoestrógenos importantes que se encuentran en todo el reino vegetal, pero que están especialmente concentrados en las semillas de lino. Los fluidos prostáticos de las poblaciones de varones con índices de cáncer de próstata relativamente bajos suelen contener niveles elevados de lignanos,[1549] que también parecen haber demostrado ser capaces de ralentizar el crecimiento de células de cáncer de próstata en placas de Petri.[1550]

Los investigadores decidieron poner a prueba los lignanos: pidieron a hombres con cáncer de próstata y a quienes ya se había programado una prostatectomía para el mes siguiente que consumieran tres cucharadas diarias de semillas de lino. Entonces, estudiaron los tumores tras la extirpación. Al cabo de tan sólo unas semanas, el consumo de semillas de lino parecía haber reducido el índice de proliferación de las células cancerosas, al tiempo que había elevado el de su eliminación.[1551]

Aún mejor: es posible que las semillas de lino también puedan impedir que el cáncer de próstata avance hasta alcanzar ese estadio. La neoplasia intraepitelial prostática (NIP) es una lesión prostática precancerosa que se detecta mediante biopsia y que es análoga al cáncer de mama ductal in situ. Las personas con NIP presentan un riesgo elevado (entre un 25 por ciento y un 79 por ciento) de que biopsias posteriores detecten un cáncer de próstata.[1552] Como se hacen biopsias frecuentes para controlar el estado de la enfermedad, proporcionan una oportunidad ideal para ver si una intervención dietética puede impedir que estas lesiones evolucionen hasta convertirse en cáncer.

Después de que sus primeras biopsias de próstata dieran positivo en NIP, se pidió a 15 hombres que comieran tres cucharadas diarias de semillas de lino durante los seis meses que faltaban para la siguiente biopsia. Tras ese periodo de tiempo, tanto los niveles de PSA como los índices de proliferación celular se habían reducido significativamente, lo que sugiere que, en efecto, las semillas de lino podrían detener el avance del cáncer de próstata. El nivel de PSA de dos de los sujetos bajó hasta niveles normales y ni siquiera necesitaron una segunda biopsia.[1553]

En conclusión: las pruebas sugieren que las semillas de lino son una fuente nutricional segura y asequible que podría reducir el índice de proliferación tumoral.[1554] ¿Por qué no probarlas? Sólo hay que asegurarse de molerlas antes de tomarlas (o comprarlas ya molidas); de otro modo podrían pasar por el cuerpo sin ser digeridas.

Próstata agrandada

Si una dieta saludable puede ralentizar el crecimiento anormal de las células de cáncer de próstata, ¿podría ralentizar también el crecimiento anormal de las células prostáticas normales? La hiperplasia prostática benigna (HPB) es una alteración que se caracteriza por el agrandamiento de la próstata. En Estados Unidos, la HPB afecta a millones de hombres,[1555] hasta un 50 por ciento de los que tienen cincuenta años y un 80 por ciento de los que tienen ochenta.[1556] Como la próstata rodea el conducto de salida de la vejiga, si crece demasiado puede llegar a obstruir el flujo de orina. Esta obstrucción puede producir una evacuación vacilante o intermitente, con lo que la vejiga no se vacía del todo y exige visitas frecuentes al baño. Además, la orina estancada que permanece retenida en la vejiga puede convertirse en un caldo de cultivo para la infección.

Lamentablemente, el problema empeora a medida que la glándula crece. Se invierten miles de millones de dólares en fármacos y suplementos, y millones de estadounidenses se han sometido a operaciones quirúrgicas para corregir la HPB.[1557] Los procedimientos quirúrgicos incluyen una variedad de técnicas de fontanería con acrónimos ingleses de aspecto inocente, como TUMT, TUNA o TURP. Las *T* son de transuretral, lo que implica ascender por el pene con un instrumento llamado resectoscopio. TUMT significa termoterapia transuretral con microondas, en la que los médicos, básicamente, tunelan el pene con una herramienta que parece una antena y amplían el conducto quemándolo con microondas.[1558] TUNA significa ablación con aguja transuretral. Aquí, se quema una columna con un par de agujas calientes. Y estas son las técnicas calificadas de «mínimamente invasivas».[1559] El procedimiento estándar es el TURP, durante el que los cirujanos usan un lazo eléctrico para reseccionar la próstata. Uno de los efectos secundarios son las «molestias posoperatorias».[1560] ¡No me diga!

Tiene que haber otra manera.

La HPB es tan frecuente que muchos médicos asumen que es una consecuencia inevitable del envejecimiento. Sin embargo, no siempre fue así. En China, en las décadas de 1920 y 1930, por ejemplo, una facultad médica de Pekín informó de que la HPB había afectado, no al 80 por ciento de los pacientes varones, sino a 80 casos en *total* a lo largo de quince años. La rareza histórica tanto de la HPB como del cáncer de próstata en Japón y en China se ha atribuido a las dietas tradicionales de ambos países, que se centran en alimentos de origen vegetal.[1561]

Los mismos investigadores de la Fundación Pritikin que enfrentaron la sangre de los sujetos antes y después de adoptar una dieta basada en alimentos de origen vegetal contra células de cáncer de próstata decidieron explorar esta idea. Llevaron a cabo el mismo experimento sobre las células prostáticas normales que proliferan hasta obstruir el flujo de orina. Al cabo de tan sólo dos semanas, la sangre de los sujetos que habían adoptado una dieta basada en alimentos vegetales había adquirido

la capacidad de eliminar el crecimiento anómalo de células prostáticas no cancerosas, y el efecto no pareció disminuir con el tiempo. La sangre de quienes habían seguido dietas basadas en alimentos de origen vegetal a largo plazo presentó el mismo efecto beneficioso durante hasta veintiocho años seguidos. Por lo tanto, parece que mientras sigamos comiendo de forma saludable, los índices de crecimiento celular prostático se mantendrán en valores bajos.[1562]

Hay plantas que parecen resultar especialmente beneficiosas para la próstata. La investigación ha concluido que se pueden usar semillas de lino para tratar la HPB. Los hombres que recibieron el equivalente de unas tres cucharadas de semillas de lino diarias experimentaron un alivio comparable al que proporcionan fármacos prescritos de forma habitual.[1563] Y sin los efectos secundarios, que incluyen mareos y disfunción sexual.

¿Es posible prevenir la HPB? La ingesta de ajo y cebolla se ha asociado a una reducción significativa del riesgo de desarrollar una HPB.[1564] Por lo general, las verduras cocidas parecen ser más efectivas que las crudas, y las legumbres (judías, garbanzos, guisantes y lentejas) también se han asociado a una reducción del riesgo.[1565] La PVT (proteína vegetal texturizada) es un producto derivado de la soja que suele usarse en salsas para pasta y chile vegetal. Me atrevería a recomendar más este acrónimo que la VTP que se usa en urología: vaporización transuretral de la próstata.[1566]

IGF-1

¿Por qué parece que las personas que llegan a cumplir los cien años, o más, escapan al cáncer? A medida que envejecemos, el riesgo de desarrollar un cáncer y morir como consecuencia del mismo aumenta año tras año, hasta que cumplimos los ochenta y cinco o los noventa y, entonces, el riesgo empieza a disminuir.[1567] Efectivamente, si llegados a una edad no hemos desarrollado cáncer, es posible que no lo desarrollemos nunca. ¿Qué explica que los centenarios presenten esta resistencia relativa al cáncer? Es posible que tenga que ver con una hormona del crecimiento que favorece el desarrollo del cáncer: el factor de crecimiento insulínico tipo 1, o IGF-1 (por sus siglas en inglés).[1568]

Cada año volvemos a nacer. Anualmente, creamos y destruimos casi todo nuestro peso corporal. Cada día mueren unos 50.000 millones de células y nacen otras tantas para mantener el equilibrio.[1569] Obviamente, hay momentos en el ciclo vital en el que necesitamos crecer, como cuando somos bebés o alcanzamos la pubertad. No crecemos porque las células se hagan más grandes, sino porque son más numerosas. Un adulto puede tener unos 40 billones de células, cuatro veces más que un niño.

Una vez que superamos la pubertad, ya no necesitamos producir muchas más células de las que jubilamos. Seguimos necesitando que las células crezcan y se

dividan, claro está. Muera lo viejo y viva lo nuevo. Sencillamente, no conviene que fabriquemos más células de las que enterramos. En los adultos, un crecimiento celular excesivo puede equivaler al desarrollo de tumores.

¿Cómo mantiene el equilibrio el organismo? Enviando señales químicas a las células en forma de hormonas. Una de las señales clave es la hormona de crecimiento IGF-1. Suena a droide de la Guerra de las Galaxias, pero en realidad es un factor crucial para la regulación del crecimiento celular. Los niveles son elevados durante la infancia, para impulsar el crecimiento, pero una vez llegados a la edad adulta vuelven a bajar. Es la señal que envía el organismo para que dejen de producirse más células de las que mueren.

Sin embargo, si los niveles de IGF-1 permanecen demasiado elevados una vez llegados a la edad adulta, las células siguen recibiendo el mensaje constante de que deben crecer, dividirse y seguir creciendo. Por lo tanto, no es sorprendente que cuanto mayor sea el nivel de IGF-1 en el torrente sanguíneo, mayor sea el riesgo de desarrollar un cáncer, como el de próstata.[1570]

Hay una forma rara de enanismo, el síndrome de Laron, consecuencia de la incapacidad del organismo para producir IGF-1. Las personas que lo sufren alcanzan una estatura muy por debajo de la media, pero casi nunca desarrollan cáncer.[1571] El síndrome de Laron es una especie de mutación a prueba del cáncer, lo que llevó a los científicos a preguntarse qué sucedería si pudiéramos obtener toda la IGF-1 que necesitamos durante la infancia para alcanzar una estatura normal, pero una vez llegados a la edad adulta pudiéramos regularla a la baja, para desactivar las señales de crecimiento excesivo. Resulta que podemos hacerlo; no con cirugía ni medicación, sino mediante sencillas decisiones dietéticas.

Al parecer, el consumo de proteína animal activa la liberación de IGF-1.[1572] Esto podría explicar por qué unas semanas de alimentación basada en alimentos de origen vegetal puede reforzar tan drásticamente la capacidad para combatir el cáncer. ¿Recuerda los experimentos en los que verter gotas de sangre de personas que seguían dietas saludables sobre células cancerosas conseguía eliminar más de ellas? Bueno, adivine qué sucede si se vuelve a añadir la cantidad de IGF-1 que ha abandonado el organismo de los veganos. Exacto: el efecto de la dieta y del ejercicio desaparece y el crecimiento de las células cancerosas recupera su ritmo. Sospechamos que el mecanismo por el que una alimentación basada en plantas refuerza las defensas de la sangre es que, al reducir la ingesta de proteínas animales, reducimos los niveles de IGF-1.[1573]

Al cabo de tan sólo 11 días de eliminar la proteína animal, los niveles de IGF-1 pueden caer en hasta un 20 por ciento y los de la *proteína ligadora* del IGF-1 pueden dispararse hasta un 50 por ciento.[1574] Una de las maneras en que el organismo intenta protegerse del cáncer (es decir, del crecimiento excesivo) es liberar una proteína ligadora que retiene el IGF-1 sobrante. Es como un freno de emergencia. Imaginemos que hemos conseguido reducir la producción de más IGF-1 gracias a

modificaciones en la dieta; ¿qué sucede con el exceso de IGF-1 que aún circula por la sangre después de los huevos fritos con beicon que comimos hace dos semanas? Nada: el hígado despliega un escuadrón de proteínas ligadoras para sacarlo de circulación.

¿Cuán centrada en alimentos de origen vegetal debe ser una dieta para poder reducir los niveles de IGF-1? La proteína animal estimula la producción de IGF, ya provenga de carne, de la clara de huevo o de la leche. No parece que el nivel de IGF-1 de los vegetarianos que incluyen huevos y lácteos en su dieta se reduzca de forma significativa. Sólo los hombres[1575] y mujeres[1576] que eliminan toda la proteína animal de sus dietas parecen ser capaces de, por un lado, reducir significativamente los niveles de esta hormona que promueve el cáncer y, por el otro, aumentar los de la proteína ligadora que protege del mismo.

El cáncer de próstata no es inevitable. Una vez di una conferencia en Bellport (Nueva York) acerca de cómo prevenir enfermedades crónicas mediante la dieta. Luego, John, que se hallaba entre el público, me escribió un correo electrónico en el que me explicaba su batalla contra el cáncer de próstata. Se lo diagnosticaron cuando tenía cincuenta y dos años de edad, le habían practicado seis biopsias por punción de aguja gruesa y todas habían concluido que tenía un tipo de cáncer muy agresivo, por lo que los médicos le recomendaron la extirpación inmediata de la próstata.

En lugar del bisturí, John optó por una dieta basada en alimentos de origen vegetal. Ocho meses después le practicaron otra biopsia. Los médicos se quedaron asombrados: sólo quedaba el 10 por ciento del cáncer. Lo que es más, todos los análisis a partir de entonces revelan niveles normales de PSA.

John fue diagnosticado en 1996. Después de cambiar su alimentación, el cáncer desapareció y no ha vuelto más.

De todos modos, es posible que lo de John sólo fuera cuestión de suerte. No recomiendo en absoluto que los pacientes desoigan los consejos de sus médicos. Decida lo que decida junto a su equipo médico, es de suponer que los cambios hacia un estilo de vida y una alimentación saludables sólo pueden ayudar. Eso es lo bueno de las intervenciones sobre el estilo de vida: pueden aplicarse junto al resto de opciones de tratamiento elegidas. En un contexto de investigación, esto puede complicar las cosas, porque no se sabe qué actuación es la responsable de cualquier mejora posible. Sin embargo, ante un diagnóstico de cáncer, uno quiere toda la ayuda que pueda conseguir. Independientemente de que elijan quimioterapia, cirugía o radioterapia, los pacientes de cáncer siempre pueden mejorar sus dietas. Una dieta sana para la próstata es una dieta sana para las glándulas mamarias, una dieta sana para el corazón y una dieta sana para todo el cuerpo.

CAPÍTULO 14

No morir de enfermedad de Parkinson

En la década de 1960, justo durante el auge del movimiento por los derechos civiles, mi padre esquivaba balas durante los disturbios de Brooklyn y buscaba el ángulo perfecto para capturar imágenes de mi madre siendo arrestada y arrastrada una y otra vez durante las protestas. Su fotografía más famosa (una de las fotografías del año de *Esquire* en 1963) mostraba a Mineral Bramletter, un amigo de la familia, suspendido en postura de crucifixión entre dos agentes de policía blancos, mientras un tercero lo agarraba del cuello.

Qué cruel por parte del destino que un celebrado fotoperiodista contrajera una enfermedad que le provocaba un temblor de manos incontrolable. Mi padre sufrió durante años, atrapado en las garras del párkinson. Poco a poco y de una forma demasiado dolorosa, perdió la capacidad de cuidar de sí mismo y de vivir de un modo que recordara ni por asomo al modo en que había vivido antes. Quedó postrado en cama e inválido de todas las maneras imaginables.

Tras dieciséis años de lucha, lo ingresaron en el hospital por última vez. Tal y como suele suceder con las enfermedades crónicas, una complicación llevó a otra. Contrajo una neumonía y pasó sus últimas semanas de vida conectado a un ventilador, en lo que resultó ser una muerte prolongada y dolorosa. Las semanas que pasó en la cama del hospital antes de fallecer fueron las peores de su vida. Y de la mía.

Los hospitales son lugares terribles para estar y aún más terribles para morir. Por eso es imperativo que nos cuidemos.

Tal y como demuestra la historia de mi padre, el párkinson puede acabar muy mal. Es la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente después de la de Alzheimer. Es incapacitante y afecta a la velocidad, calidad y facilidad de movimiento. Sus síntomas más característicos, que empeoran a medida que la enfermedad avanza, incluyen temblor de manos, rigidez de las extremidades, dificultades de equilibrio y dificultades para caminar. También puede afectar al estado de ánimo, a las capacidades cognitivas y al sueño. En la actualidad, el párkinson es incurable.

Es la consecuencia de la muerte de neuronas especializadas en una región del cerebro que controla el movimiento. Suele presentarse después de los cincuenta años de edad, y la historia de traumatismos craneoencefálicos puede aumentar el riesgo, [1577] lo que quizás explique por qué boxeadores de pesos pesados como Muhammad Ali y jugadores de la NFL como Forrest Gregg, que cuenta con un espacio en el Salón de la Fama, han caído víctimas de esta enfermedad. Sin embargo, la mayoría de personas tenemos más probabilidades de desarrollarla como consecuencia de los contaminantes tóxicos ambientales que pueden acumularse en la cadena alimentaria

y, al final, afectar al cerebro.

El informe 2008/2009 del Comité Presidencial sobre el Cáncer del Instituto Nacional Contra el Cáncer estudió hasta qué punto nos vemos inundados por productos químicos industriales y concluyó que:

> *La población estadounidense es bombardeada continuamente, e incluso desde antes de nacer, con una miríada de combinaciones de estas exposiciones peligrosas. El comité le insta [señor Presidente] a que utilice todo el poder de su cargo para eliminar los agentes cancerígenos y otras toxinas de nuestros alimentos, agua y aire que incrementan innecesariamente los costes de la atención sanitaria, reducen la productividad del país y devastan vidas estadounidenses.*[1578]

Además de aumentar el riesgo de desarrollar muchos tipos de cáncer, los contaminantes industriales también podrían tener que ver con la aparición de enfermedades que deterioran el cerebro (neurodegenerativas) como el párkinson.[1579] Y esas toxinas se encuentran en el organismo de la mayoría de personas.

Cada pocos años, los CDC miden los niveles de contaminantes químicos en el cuerpo de miles de estadounidenses de todo el país. Según las conclusiones de este organismo, los cuerpos de la mayoría de mujeres estadounidenses están contaminados con metales pesados, junto a varios disolventes tóxicos, sustancias químicas que interfieren con el sistema endocrino, agentes ignífugos, productos químicos derivados de plásticos, bifenilos policlorados (BPC) y pesticidas prohibidos, como el DDT (la bióloga estadounidense Rachel Carson lo denunció en su libro de 1962 *Primavera silenciosa*).[1580]

Entre el 99 por cien y el 100 por cien de los centenares de las mujeres estudiadas tenían niveles detectables de estas sustancias circulando en sangre. En las mujeres embrazadas se encontraron un promedio de 50 de estas sustancias.[1581] ¿La presencia de estas sustancias potencialmente tóxicas en su organismo significaba que se las podían transmitir a sus hijos? Los investigadores decidieron responder a esa pregunta midiendo los niveles de agentes contaminantes en el cordón umbilical de los bebés justo en el momento del parto. (En cuanto se corta el cordón, se puede extraer un poco de sangre.) Tras estudiar a más de 300 mujeres que habían dado a luz recientemente, los investigadores concluyeron que más del 95 por ciento de las muestras de cordón umbilical contenían residuos detectables de DDT.[1582] Y eso fue décadas después de que se prohibiera el uso de este pesticida.

¿Y qué pasa con los hombres? Los hombres tienden a tener niveles más elevados de ciertos contaminantes que las mujeres. Cuando se tuvo en cuenta la historia de amamantamiento, se descubrió una pista que permitió aclarar el misterio. Las mujeres que jamás han dado el pecho presentan aproximadamente el mismo nivel de ciertas sustancias tóxicas en el organismo que los hombres. Sin embargo, entre las que sí, cuanto más tiempo hubieran dado el pecho, más bajos eran los niveles que presentaban, lo que sugiere que se purificaban pasando las toxinas a sus hijos.[1583]

Al parecer, los niveles en sangre de algunos agentes tóxicos caen hasta casi la

mitad durante el embarazo,[1584] en parte porque el organismo los elimina por la placenta.[1585] Eso explicaría por qué las concentraciones de agentes contaminantes en la leche materna del primer embarazo son más elevadas que en los siguientes[1586] y por qué el orden de nacimiento fue un predictor significativo de los niveles de contaminantes que se encontraron en los niños. Básicamente, es posible que los primogénitos sean los primeros en acceder al almacén de residuos tóxicos de la madre, con lo que dejan menos a sus hermanos y hermanas pequeños.[1587]

Incluso las madres que tomaron el pecho cuando ellas fueron bebés tienden a tener niveles más elevados de agentes contaminantes en su propia leche cuando crecen, lo que sugiere una transmisión transgeneracional de los mismos.[1588] En otras palabras, lo que comamos ahora podría afectar a los niveles de agentes tóxicos en el organismo de nuestros nietos. Cuando se trata de alimentar a los bebés, la leche materna sigue siendo, sin duda, la mejor opción,[1589] pero en lugar de usar a nuestros hijos de filtro purificador, deberíamos esforzarnos en no «toxificarnos», para empezar.

En 2012, investigadores de la Universidad de California-Davis publicaron un análisis de las dietas de niños californianos de entre dos y siete años. (Se cree que los niños son especialmente vulnerables a las sustancias químicas de los alimentos, porque están creciendo y, por lo tanto, su ingesta de comida y fluidos es comparativamente mayor en relación con su peso.) Los niveles de sustancias químicas y de metales pesados procedentes de alimentos que se hallaron en el organismo de los niños superaban los niveles de seguridad por márgenes más amplios que en los adultos. Por ejemplo, las proporciones de riesgo de cáncer se superaron en un factor de hasta 100 o más. Todos los niños estudiados superaban los umbrales para arsénico, dieldrina (un plaguicida prohibido) y dioxinas, unos productos de desecho industriales y potencialmente muy tóxicos. También presentaron niveles elevados de DDE, un producto derivado del DDT.[1590]

¿Qué alimentos aportaban más metales pesados? Para los niños en edad preescolar, la primera fuente dietética de arsénico fue el pollo y para sus padres y madres, el atún.[1591] ¿Y la primera fuente de plomo? Los lácteos. ¿Y de mercurio? El marisco.[1592]

Los lectores preocupados por exponer a sus hijos a ciertas vacunas, por su contenido en mercurio, deben saber que una sola ración de pescado a la semana durante el embarazo puede hacer que se acumule más mercurio en el cuerpo del bebé que si le inyectáramos directamente una docena de esas vacunas.[1593] Aunque, ciertamente, debemos esforzarnos en minimizar la exposición al mercurio, los beneficios de la vacunación superan con creces a los riesgos. No podemos decir lo mismo del atún.[1594]

¿Dónde, en la cadena alimentaria, encontramos estos agentes contaminantes? En la actualidad, la mayoría del DDT procede de la carne y, especialmente, de la de

pescado.[1595] Los océanos se han convertido en las alcantarillas de la humanidad. Todo acaba allí. Lo mismo sucede con la exposición dietética a los BPC (otros productos químicos ahora prohibidos pero que se habían utilizado de forma generalizada como fluido aislante en material eléctrico). Un estudio sobre más de 12.000 muestras de alimentos y piensos encontró la mayor contaminación por BPC en el pescado y el aceite de pescado, seguidos de los huevos, los productos lácteos y otras carnes. Los índices de contaminación más reducidos se hallaron en la parte inferior de la cadena alimentaria: las plantas.[1596]

El clorobenceno es otro de los pesticidas que se prohibieron hace casi cincuenta años y que, ahora, aún podemos encontrar sobre todo en los productos lácteos y en la carne, inclusive la de pescado.[1597] ¿Y los perfluorocarbonos, o PFC? Se encuentran de forma abrumadora en el pescado y en otros tipos de carne.[1598] En cuanto a las dioxinas, es posible que, en Estados Unidos, la fuente más concentrada sea la mantequilla, seguida de los huevos y, luego, de la carne procesada.[1599] Los niveles de dioxinas que contienen los huevos podrían ayudar a explicar los resultados de un estudio, que concluyó que comer más de medio huevo al día se asociaba a un riesgo entre dos y tres veces mayor de desarrollar cáncer de boca, colon, vejiga, próstata y mama, en comparación con quienes no comen huevos en absoluto.[1600]

Si las mujeres quieren limpiar sus dietas antes de quedar embarazadas, ¿cuánto tiempo necesitan para que estos agentes contaminantes salgan de su organismo? Para descubrirlo, los investigadores pidieron a los participantes de un estudio que comieran una ración semanal grande de atún o de otro pescado cargado de mercurio durante 14 semanas, para aumentar los niveles de este metal pesado en el organismo y que, entonces, dejaran de hacerlo. Los científicos midieron la velocidad a la que bajaban los niveles de mercurio y, así, pudieron calcular la semivida del mercurio en el cuerpo.[1601] Los sujetos necesitaron unos dos meses para eliminar aproximadamente la mitad del mercurio. Estos resultados sugieren que el cuerpo puede haber eliminado casi el 99 por ciento del mercurio un año después de haber dejado de consumir pescado. Por desgracia, el pescado contiene otros agentes contaminantes cuya eliminación es más costosa: la semivida de algunas dioxinas, BPC y productos derivados del DDT puede llegar a los diez años.[1602] Por lo tanto, ese descenso del 99 por ciento podría requerir más de un siglo… Mucho tiempo para demorar tener el primer hijo.

A estas alturas, es muy posible que se esté preguntando cómo consiguen esas sustancias llegar a su plato. Uno de los motivos es que hemos contaminado el planeta tan a conciencia que incluso la lluvia puede contener sustancias contaminantes. Por ejemplo, los científicos han encontrado ocho pesticidas distintos en las cumbres nevadas del Parque Nacional de las Montañas Rocosas en Colorado (Estados Unidos).[1603] Una vez que llegan al suelo, los agentes contaminantes pueden infiltrarse en la cadena alimentaria a concentraciones cada vez más elevadas. Antes

de que la sacrifiquen para convertirla en filetes, una vaca lechera puede haber ingerido hasta 2.270 kilogramos de plantas. Las sustancias químicas que contienen las plantas se almacenan en la grasa y se acumulan en el cuerpo del animal. Por lo tanto, si hablamos de los pesticidas y agentes contaminantes liposolubles, cada vez que nos comemos una hamburguesa, la acompañamos de todo lo que esa hamburguesa comió. La mejor manera de minimizar la exposición a las toxinas industriales podría ser comer alimentos que procedan de los niveles más bajos posibles en la cadena alimentaria, una dieta basada en alimentos de origen vegetal.

CÓMO REDUCIR LA INGESTA DE DIOXINAS

Las dioxinas son agentes contaminantes muy tóxicos que se acumulan en la grasa de los tejidos animales: las personas debemos el 95 por ciento de la exposición a las dioxinas a la ingesta de productos animales.[1604] A veces se debe a que el pienso que comen los animales ya está contaminado. Por ejemplo, en la década de 1990, un estudio en supermercados detectó las concentraciones más elevadas de dioxinas en el bagre de piscifactoría.[1605] Al parecer, los habían alimentado con un agente antiaglomerante que contenía dioxinas posiblemente procedentes de lodos de alcantarillado.[1606]

Ese mismo pienso se usó para alimentar a pollos y afectó a aproximadamente un 5 por ciento de la producción avícola estadounidense del momento.[1607] Eso significa que la población ingirió cientos de millones de pollos contaminados.[1608] Y, obviamente, si los pollos contenían dioxinas, los huevos también. Y, sí, se encontraron niveles elevados de dioxinas en los huevos estadounidenses.[1609] El Departamento de Agricultura de Estados Unidos (USDA) estimó que menos de un 1 por ciento del pienso estaba contaminado, pero un 1 por ciento de la producción de huevos equivale a más de un millón de huevos contaminados *al día*. La contaminación del bagre aún fue más generalizada: más de una tercera parte de todos los bagres de piscifactoría analizados estaban contaminados por dioxinas.[1610]

En 1997, la FDA exigió a los fabricantes de pienso que dejaran de usar ingredientes contaminados con dioxinas y afirmó que «la exposición continuada a niveles elevados de dioxinas en el pienso animal aumenta el riesgo de efectos adversos sobre la salud de los animales y de las personas que consumen alimentos derivados de animales».[1611] ¿Corrigió la situación la industria de los piensos? Las piscifactorías estadounidenses siguieron produciendo hasta 227.000 kilogramos de bagre anuales,[1612] pero las autoridades estadounidenses tardaron más de diez años en volver para comprobar si se estaban cumpliendo sus instrucciones. Los investigadores del USDA analizaron muestras de bagre de todo el país y, en 2013, informaron de que el *96 por ciento* de todas las muestras analizadas contenían aún dioxinas o compuestos de dioxinas. ¿Y el pienso que se usaba para criar a los peces? Más de la mitad de las muestras estaban contaminadas, también.[1613]

En otras palabras, la industria de los piensos sabe desde hace más de veinte años que lo que dan de comer a los animales (y, en definitiva, a la mayoría de nosotros)[1614] puede contener dioxinas, pero no han interrumpido esta práctica en ningún momento.

El Instituto de Medicina ha sugerido reducir la exposición a las dioxinas retirando la grasa de la carne (inclusive la de pollo y la de pescado) y evitando usarla en salsas.[1615] ¿No sería más prudente retirar de la dieta los alimentos de origen animal? Los investigadores han estimado que una dieta basada en alimentos de origen vegetal podría reducir en hasta un 98 por ciento la ingesta de dioxinas.[1616]

El tabaco y la enfermedad de Parkinson

Hace poco, los CDC celebraron el 50 aniversario del histórico informe de 1964 del director de Salud Pública estadounidense sobre el tabaco, considerado como uno

de los grandes hitos de la salud pública de nuestra era.[1617] Resulta interesante leer las reacciones de la industria tabacalera ante lo que se decía. Por ejemplo, declararon que, al contrario de lo que afirmaban las autoridades sobre el coste de miles de millones de dólares que el tabaquismo acarreaba a la sociedad estadounidense, «fumar *ahorra* dinero al país, porque aumenta la cantidad de personas que fallecen poco tiempo después de jubilarse».[1618] En otras palabras, demos gracias a los cigarrillos por todo lo que llegan a ahorrar a la Seguridad Social.

La industria tabacalera también criticó que las autoridades sanitarias «no fueran equilibradas y no reflejaran los beneficios de fumar».[1619] Tal y como declararon ante el Congreso, los «beneficios para la salud» incluyen «sensación de bienestar, satisfacción, felicidad y todo lo demás». Además de toda la felicidad con la que pretendían acabar las autoridades sanitarias, el Instituto del Tabaco incluyó en el «todo lo demás» la protección contra la enfermedad de Parkinson.[1620]

De hecho, y de forma bastante sorprendente, más de cinco docenas de estudios llevados a cabo durante los últimos cincuenta años han demostrado en conjunto que fumar se asocia a una incidencia significativamente menor de la enfermedad de Parkinson.[1621] Son varios los valientes que han intentado, en vano, encontrar una explicación para estas conclusiones. Quizá, propusieron expertos en salud pública, es porque los fumadores mueren antes de desarrollar párkinson. No; al parecer, el tabaquismo protege a todas las edades.[1622] Quizás es porque los fumadores consumen más café, que se sabe que ejerce un efecto protector.[1623] Tampoco; el efecto se mantuvo incluso cuando los investigadores controlaron los estudios para que tuvieran en cuenta la ingesta de café.[1624] Se llevaron a cabo estudios con gemelos para descartar factores genéticos en la asociación.[1625] Incluso el mero hecho de haber crecido en un hogar con padres fumadores parecía ejercer un efecto protector ante el párkinson.[1626] Entonces, ¿es que las tabacaleras tenían razón? ¿Acaso importa?

Desde el histórico informe de 1964, más de 20 millones de estadounidenses han muerto como consecuencia del tabaquismo.[1627] Incluso si no nos importara morir de cáncer de pulmón o de enfisema pulmonar; incluso si lo único que nos importase fuera proteger el cerebro, *tampoco* deberíamos fumar, porque constituye un factor de riesgo importante para el ictus.[1628] Por otro lado…, ¿es posible acceder a los beneficios del tabaco, pero sin los riesgos que fumar entraña para la salud?

Quizá sí. Al parecer, el agente neuroprotector del tabaco es la nicotina.[1629] El tabaco pertenece a la familia de las solanáceas, el grupo de plantas al que también pertenecen los tomates, las patatas, las berenjenas y los pimientos. Y resulta que todos ellos contienen nicotina también, pero en cantidades tan pequeñas (centenares de veces inferiores a las que se encuentran en un solo cigarrillo) que el potencial protector de estas verduras se descartó como insignificante.[1630] Entonces se descubrió que basta con dar una o dos caladas a un cigarrillo para saturar la mitad de

los receptores de nicotina del cerebro.[1631] Y luego descubrimos que incluso la exposición al humo pasivo podía reducir el riesgo de párkinson[1632] y que la cantidad de nicotina a la que nos exponemos en un restaurante cargado de humo de tabaco es la misma a la que podemos acceder mediante una comida saludable en un restaurante sin humo.[1633] ¿Podría ser que, al fin y al cabo, comer muchas solanáceas nos proteja del párkinson?

Un equipo de investigadores de la Universidad de Washington se propuso averiguarlo. Buscaron nicotina y no la encontraron en las berenjenas; las patatas contenían muy poca, los tomates un poquito más y los pimientos contenían cantidades algo más significativas. Los resultados coincidieron con lo que los investigadores concluyeron cuando estudiaron a casi 500 pacientes recién diagnosticados de párkinson y los compararon con controles. Consumir verduras ricas en nicotina, y especialmente pimientos, se asoció a una reducción significativa del riesgo de desarrollar párkinson.[1634] (Este efecto se detectó únicamente en los no fumadores, lo que es lógico, ya que la marea de nicotina procedente del tabaco anularía cualquier efecto dietético.) Este estudio también podría ayudar a explicar las tenues asociaciones protectoras detectadas con anterioridad en relación con el párkinson y el consumo de tomates y patatas, además de con la dieta mediterránea, rica en solanáceas.[1635]

Los investigadores de la Universidad de Washington concluyeron que hace falta más investigación antes de que la población se plantee intervenciones dietéticas para prevenir la enfermedad de Parkinson, pero si la intervención consiste en disfrutar de platos saludables como pimientos rellenos con salsa de tomate, no veo por qué deberíamos esperar.

Productos lácteos

Se han detectado niveles elevados de organoclorinas (un tipo de pesticidas en su mayoría prohibidos y que incluye el DDT) en la sangre de pacientes de párkinson.[1636] Estudios de autopsias también han encontrado niveles elevados de pesticidas en el tejido cerebral de enfermos de párkinson.[1637] También se hallaron niveles elevados de otros agentes tóxicos, como los BPC, y cuanto más elevada era la concentración de algunos BPC, mayor era el daño en la sustancia negra, la región cerebral a la que se considera responsable de la enfermedad.[1638] Tal y como he explicado antes, aunque hace décadas que se prohibió el uso de estas sustancias químicas, aún persisten en el ambiente. Podemos seguir expuestos a ellas a través del consumo de productos animales contaminados, como los lácteos.[1639] Las personas que seguían dietas basadas en alimentos de origen vegetal y sin lácteos tenían niveles en sangre significativamente inferiores de los BPC implicados en el desarrollo de la enfermedad de párkinson.[1640]

Un metaanálisis de estudios con un total de más de 300.000 participantes concluyó que el consumo de lácteos se asociaba a un riesgo significativamente mayor de desarrollar párkinson. Estimaron que el riesgo podría aumentar en un 17 por ciento por cada vaso de leche consumido al día.[1641] Los investigadores lo explicaron diciendo que «la contaminación de la leche con neurotoxinas podría ser de una importancia crucial».[1642] Por ejemplo, algunas sustancias neurotóxicas como la tetrahidroisoquinolina, un compuesto que se utiliza para inducir párkinson en primates en estudios de laboratorio,[1643] se encuentran sobre todo en el queso.[1644] Aunque se hallaron en concentraciones bajas, la preocupación es que puedan acumularse a lo largo de toda una vida de consumo[1645] y puedan dar lugar a los elevados niveles que se han encontrado en los cerebros de enfermos de párkinson.[1646] Se ha pedido a la industria láctea que aplique controles para detectar estas toxinas en la leche,[1647] pero, de momento, la petición no ha obtenido respuesta.

Un editorial reciente en una revista especializada en nutrición dio el caso por zanjado: «La única explicación posible para este efecto es que la leche esté contaminada con neurotoxinas».[1648] Sin embargo, hay explicaciones alternativas para la relación «evidente» entre los productos lácteos y el párkinson.[1649] Por ejemplo, los niveles de agentes contaminantes no explicarían por qué el párkinson parece más estrechamente ligado a la ingesta de la lactosa de la leche que a la grasa de la misma,[1650] o más ligado al consumo de leche que al de mantequilla.[1651] Por lo tanto, podría ser que el culpable fuera la galactosa, el azúcar de la leche del que hemos hablado en el capítulo 13 y al que se atribuye un incremento del riesgo de sufrir fracturas, cáncer y muerte.[1652] Es posible que las personas que no pueden metabolizar la galactosa de la leche no sólo sufran daños en el esqueleto, sino también en el cerebro.[1653] Así se explicaría la relación entre la ingesta de leche y el párkinson, además de la relación entre la leche y otra enfermedad neurodegenerativa, la corea de Huntington: al parecer, el consumo elevado de productos lácteos parece duplicar el riesgo de Huntington de inicio precoz.[1654]

Otra explicación es que el consumo de leche reduce los niveles en sangre de ácido úrico, un antioxidante clave para el cerebro[1655] y que protege a las neuronas del estrés oxidativo como consecuencia de los pesticidas.[1656] El ácido úrico podría ralentizar el avance del Huntington[1657] y del párkinson[1658] y, lo más importante, incluso podría reducir el riesgo de la propia aparición del párkinson.[1659] Por otro lado, el exceso de ácido úrico puede cristalizar en las articulaciones y provocar dolorosos ataques de gota, por lo que hay que pensar en el ácido úrico como en una espada de doble filo.[1660] El exceso de ácido úrico se asocia también a la enfermedad coronaria y a la insuficiencia renal; y el déficit del mismo se asocia al alzhéimer, el párkinson, la corea de Huntington, la esclerosis múltiple y el ictus.[1661] Las personas que siguen una dieta basada en alimentos de origen vegetal y sin lácteos parecen dar con el punto justo[1662] de ácido úrico óptimo para la longevidad.[1663]

La leche quizá *no* sea tan buena para el cuerpo si pensamos en los huesos y en el cerebro.

DIETAS BASADAS EN ALIMENTOS DE ORIGEN VEGETAL Y AGENTES CONTAMINANTES

Tal y como he explicado con anterioridad, las organoclorinas son el grupo de sustancias químicas que incluye las dioxinas, los BPC y los insecticidas como el DDT. Aunque la mayoría se prohibieron hace ya décadas, permanecen en el ambiente y se infiltran en la cadena alimentaria a través de la grasa de los animales que comemos.

¿Y las personas que no comen productos animales en absoluto? Los investigadores han «concluido que los veganos tenían niveles de contaminación significativamente inferiores a los omnívoros» cuando se midió el nivel de distintas organoclorinas en sangre, como una variedad de BPC y uno de los compuestos Aroclor de Monsanto, prohibidos hace ya mucho.[1664] Este hallazgo coincide con los estudios que encontraron niveles superiores de pesticidas organoclorinas en la grasa corporal[1665] y en la leche materna[1666] de las personas que consumen carne.

También se ha visto que las personas cuyas dietas se componen íntegramente de alimentos de origen vegetal presentan niveles de dioxinas significativamente inferiores,[1667] además de menos contaminación por BPC,[1668] los agentes contaminantes ignífugos que también se asocian a problemas neurológicos.[1669] Y no es sorprendente: los niveles más elevados de sustancias ignífugas en la cadena alimentaria estadounidense se han encontrado en el pescado, aunque la fuente principal para la mayoría de estadounidenses es el pollo, seguido de la carne procesada.[1670] Esto ayuda a explicar los niveles significativamente inferiores de BPC en el cuerpo de las personas que no comen productos de origen animal.[1671] Parece que, cuantos más alimentos de origen vegetal consumimos, más se reducen los niveles de BPC.[1672] Los niveles de BPC en los alimentos no están regulados, pero tal y como manifestaron investigadores del Departamento de Agricultura de Estados Unidos en un estudio sobre los agentes ignífugos en la carne y el pollo para el consumo humano, «sería deseable reducir los niveles de compuestos innecesarios, persistentes y tóxicos en la comida y en la dieta».[1673]

Adoptar una dieta saludable también puede reducir las concentraciones de metales pesados en el organismo. El nivel de mercurio detectado en el cabello de las personas que seguían dietas basadas en alimentos de origen vegetal fue diez veces inferior que el de las personas que comían carne.[1674] Al cabo de tres meses de haber adoptado una dieta basada en alimentos de origen vegetal, los niveles de mercurio, plomo y cadmio en el cabello se reducen significativamente (pero vuelve a subir rápidamente si se reintroducen la carne y los huevos en la dieta).[1675] Sin embargo, y a diferencia de lo que sucede con los metales pesados, algunas organoclorinas pueden permanecer en el organismo durante décadas.[1676] Y el DDT de las alitas de pollo puede quedarse con nosotros para siempre.

BAYAS

En la descripción original de hace ya un par de siglos que el doctor James Parkinson hizo de la enfermedad que ahora lleva su nombre, se menciona una característica definitoria: un «letargo» intestinal, o estreñimiento, que puede preceder en varios años al diagnóstico.[1677] Desde entonces, hemos descubierto que la frecuencia de las deposiciones podría incluso ser un predictor del párkinson. Por ejemplo, se ha visto que los hombres que no iban al baño al menos una vez al día tenían cuatro veces más probabilidades de desarrollar la enfermedad años después.[1678] Se ha sugerido una relación de causalidad inversa: es posible que el estreñimiento no provoque el párkinson, sino que sea el párkinson (incluso décadas

antes del diagnóstico) el que provoca el estreñimiento. Esta hipótesis se vio apoyada por pruebas anecdóticas que sugerían que, a lo largo de toda su vida, muchas de las personas que luego desarrollaron párkinson habían dicho que nunca tenían mucha sed y, quizá, la ingesta reducida de agua contribuyó al estreñimiento.[1679]

Por otro lado, también podría ser que dada la relación entre los agentes contaminantes dietéticos y el párkinson, el estreñimiento contribuya directamente a la enfermedad: cuanto más tiempo permanecen las heces en el intestino, más agentes neurotóxicos podría absorber el organismo.[1680] Ahora hay más de un centenar de estudios que relacionan los pesticidas con un incremento del riesgo de desarrollar párkinson,[1681] pero muchos de ellos se basan en la exposición ocupacional o ambiental de los sujetos. En Estados Unidos se aplican unos 450.000 kilos de pesticidas,[1682] y el mero hecho de vivir o de trabajar en zonas muy afectadas podría aumentar el riesgo.[1683] El uso de pesticidas de uso doméstico, como el matamoscas, también se asocia a un aumento significativo del riesgo.[1684]

¿Por qué aumentan los pesticidas el riesgo de desarrollar párkinson? Los científicos creen que podría provocar mutaciones genéticas que aumentarían la vulnerabilidad ante el mismo[1685] o afectar al modo en que algunas proteínas se pliegan en el cerebro. Para poder funcionar correctamente, las proteínas deben tener la forma adecuada. Cuando producimos proteínas nuevas en las células, si no se pliegan de la forma correcta, el organismo las recicla y vuelve a probar de nuevo. Sin embargo, algunas proteínas se pliegan de tal modo que el organismo tiene dificultades para descomponerlas. Si esto sucede de forma continua, las proteínas mal formadas pueden acumularse y provocar la muerte de neuronas. Por ejemplo, las proteínas beta-amiloides mal plegadas están implicadas en la enfermedad de Alzheimer (véase capítulo 3); las proteínas priónicas mal plegadas son responsables de la enfermedad de las vacas locas, y otra proteína mal plegada causa la corea de Huntington; finalmente, la proteína alfa-sinucleína puede llevar a la enfermedad de párkinson.[1686] En el estudio más amplio que se haya llevado a cabo hasta la fecha sobre este tema, ocho de los doce pesticidas habituales que se analizaron activaron la acumulación de proteínas alfa-sinucleína en neuronas humanas en una placa de Petri.[1687]

Tal y como he mencionado antes, el párkinson es consecuencia de la muerte de neuronas especializadas en la región cerebral que controla el movimiento. Para cuando se detectan los primeros síntomas, es posible que el 70 por ciento de estas neuronas cruciales ya hayan muerto.[1688] Los pesticidas las matan con tanta eficiencia que los científicos suelen usarlos en el laboratorio, para recrear el párkinson en animales y poner a prueba tratamientos nuevos.[1689]

Si los pesticidas matan neuronas, ¿hay algo que podamos hacer para detener el proceso, además de reducir nuestra exposición a estas sustancias? No se conoce ningún fármaco capaz de impedir la acumulación de estas proteínas mal formadas,

pero los flavonoides, unos fitonutrientes que se encuentran en la fruta y en la verdura, podrían ejercer un efecto protector. Los investigadores analizaron 48 compuestos vegetales capaces de atravesar la barrera hematoencefálica para ver si podían impedir que las proteínas alfa-sinucleína se agruparan. Para su sorpresa, varios de los flavonoides no sólo inhibieron la acumulación de estas proteínas, sino que también disolvieron depósitos ya existentes.[1690]

Este estudio sugiere que, si adoptamos una dieta saludable, podríamos reducir la exposición a los agentes contaminantes al tiempo que combatimos sus efectos. Y cuando se trata de combatir los efectos de los pesticidas, es muy probable que las bayas resulten especialmente útiles. En una comparación directa entre los pesticidas y las bayas, los investigadores descubrieron que si se preincubaban neuronas con un extracto de arándano azul, resistían mejor los efectos debilitantes de un pesticida habitual.[1691] De todos modos, la mayoría de estos estudios se llevaron a cabo en una placa de Petri. ¿Hay algún estudio con personas que haya demostrado que el consumo de bayas puede marcar una diferencia?

Hace décadas se publicó un estudio pequeño que sugería que el consumo de arándanos azules y de fresas podía proteger del párkinson,[1692] pero la pregunta quedó sin respuesta hasta que un estudio de la Universidad de Harvard sobre unas 130.000 personas concluyó que, efectivamente, las que consumen más bayas parecen incurrir en un riesgo significativamente menor de desarrollar la enfermedad.[1693]

El editorial que acompañaba al estudio en la revista *Neurology* concluía que, aunque había que seguir investigando, «hasta entonces es posible que una manzana al día sea una buena idea».[1694] Las manzanas parecían proteger del párkinson, pero sólo en el caso de los hombres. Por el contrario, tanto hombres como mujeres parecieron beneficiarse del consumo de arándanos azules y de fresas, las únicas bayas que se usaron en el estudio.[1695]

Si decide seguir mi consejo y comer bayas a diario, no las acompañe con nata. Además de bloquear algunos de los beneficios que ofrecen las bayas,[1696] ya hemos visto que los productos lácteos podrían contener elementos que provocan precisamente el daño que las bayas intentan compensar.

Biomagnificación como consecuencia de piensos canibalísticos

Si las personas sólo nos alimentamos de los dos eslabones inferiores de la cadena trófica, es decir, de plantas y de animales que comen plantas (vacas, cerdos y aves de corral alimentadas con cereales y soja), ¿por qué estamos tan contaminados? Si recuerda lo que sucedió con la enfermedad de las vacas locas, quizá ya conozca la respuesta. La ganadería industrial moderna ha acabado con los herbívoros.

Cada año se alimenta a los animales de granja estadounidenses con millones de toneladas de productos de desecho procedentes de mataderos.[1697] No sólo hemos

convertido a estos animales en carnívoros, sino también en caníbales. Cuando alimentamos a animales de granja con toneladas de carne y de huesos molidos, los alimentamos también con todos los agentes contaminantes que puedan contener. Entonces, una vez que sacrificamos a esos animales, utilizamos sus despojos para alimentar a la siguiente generación de animales de granja, con lo que los niveles de agentes contaminantes son cada vez más elevados y concentrados.[1698] Por lo tanto, podemos acabar como los osos polares o las águilas, que están en la parte más alta de la cadena trófica, y sufrir las consecuencias de la contaminación biomagnificada. Cuando comemos animales de granja, es casi como si nos comiéramos todos los animales que ellos se han comido antes.

El uso de productos de desecho de mataderos en el pienso animal puede reintroducir en la cadena de alimentos metales pesados y sustancias químicas industriales tóxicas. El plomo se acumula en los huesos y el mercurio en la proteína animal;[1699] por eso, las claras de huevo contienen hasta 20 veces más mercurio que las yemas.[1700] Los compuestos orgánicos lipofílicos persistentes (PLOP, por sus siglas en inglés)[1701] se acumulan en la grasa animal. Reducir el consumo de carne puede ayudar a reducir la exposición, pero pueden volver a llegar a nosotros a través de toda una variedad de productos animales. Tal y como dijo un toxicólogo, «aunque un estilo de vida vegetariano puede reducir la carga de PLOP, mercurio y plomo en el organismo, los beneficios pueden verse contrarrestados por el consumo de leche y huevos contaminados. Los animales de granja alimentados con productos derivados de animales contaminados producen leche y huevos contaminados».[1702]

Si queremos bajar los PLOP, tenemos que alimentarnos tan abajo en la cadena trófica como nos sea posible.

Café para prevenir y tratar la enfermedad de Parkinson

¿Puede el café matutino ayudar a prevenir y quizás incluso ayudar a tratar una de las enfermedades neurodegenerativas más incapacitantes que existen? Parece ser que sí.

Se han llevado a cabo un mínimo de 19 estudios sobre el efecto que el café podría ejercer sobre el párkinson y, en general, el consumo de café se ha asociado a una reducción del riesgo de aproximadamente un tercio.[1703] Se cree que el ingrediente clave es la cafeína, porque el té también parece ejercer este efecto[1704] protector, pero no así el café descafeinado.[1705] Al igual que los fitonutrientes de las bayas, la cafeína protegió a neuronas humanas en una placa de Petri del ataque de pesticidas y otras neurotoxinas.[1706]

¿Y lo de usar café para *tratar* el párkinson? En un estudio aleatorizado y controlado, la administración a pacientes de párkinson de la cantidad de cafeína equivalente a dos tazas de café al día (o cuatro de té negro u ocho de té verde) mejoró significativamente los síntomas motrices al cabo de tres semanas.[1707]

Como tampoco se puede cobrar tantísimo por un café, la industria farmacéutica ha intentado introducir cafeína en fármacos experimentales nuevos, como el Preladenant o la istradefilina. Sin embargo, resulta que no son más efectivos que el café de toda la vida, que, además, es mucho más barato y seguro.[1708]

Podemos adoptar varias medidas sencillas para reducir el riesgo de morir de párkinson. Podemos ponernos el cinturón de seguridad en el coche y usar casco

cuando vamos en bicicleta, para evitar golpearnos la cabeza; podemos hacer ejercicio con regularidad;[1709] evitar el sobrepeso;[1710] y consumir pimientos, bayas y té verde, además de minimizar la exposición a los pesticidas, metales pesados, lácteos y otros productos de origen animal. Vale la pena. Créame cuando le digo que ninguna familia debería tener que sufrir la tragedia que supone la enfermedad de párkinson.

CAPÍTULO 15

No morir de causas iatrogénicas (o No morir de una visita al médico)

Ya lo dice el refrán: «Más vale prevenir que curar». Sin embargo, a veces parece que curar tampoco cuesta tanto. ¿Por qué cambiar la dieta y el estilo de vida si la medicina moderna puede encargarse de volver a ponernos a punto?

Porque la medicina moderna no es, ni por asomo, tan efectiva como creen la mayoría de personas.[1711] Los médicos son extraordinariamente efectivos en el tratamiento de enfermedades y problemas agudos, como curar fracturas e infecciones; sin embargo, cuando hablamos de enfermedades crónicas, que son la primera causa de muerte e invalidez, la medicina convencional no tiene mucho que ofrecer. De hecho, muchas veces podríamos recurrir a otro refrán: «Es peor el remedio que la enfermedad».

Por ejemplo, se estima que los efectos secundarios de los fármacos administrados en hospitales estadounidenses matan a 106.000 personas cada año.[1712] Sólo esta estadística ya convierte la atención médica en la sexta causa de muerte en Estados Unidos. Y la cifra recoge, únicamente, las muertes como consecuencia de haber tomado la medicación tal y como se ha prescrito. Cada año, 7.000 personas más mueren porque se les administró una medicación equivocada por error y otras 20.000 mueren como consecuencia de errores médicos.[1713] Los hospitales son lugares peligrosos, y eso sin contar las 99.000 personas que se estima que mueren anualmente por infecciones hospitalarias.[1714] Sin embargo, ¿podemos culpar a los médicos de las muertes por infección? Si no se lavan las manos, sí.

Sabemos desde 1840 que lavarse las manos es la mejor manera de prevenir las infecciones hospitalarias. Y, sin embargo, el cumplimiento de esta norma entre los profesionales sanitarios pocas veces supera el 50 por ciento. Y los médicos son los peores.[1715] Un estudio concluyó que, incluso en la unidad de cuidados intensivos, colgar un cartel de «precauciones de contacto» (para avisar de un riesgo de infección especialmente elevado) sólo conseguía que menos de un 25 por ciento de los médicos se lavasen las manos bien o utilizaran un desinfectante de manos para tratar a los pacientes.[1716] Ha leído bien. Ni siquiera uno de cada cuatro médicos se lavaba las manos antes de tocar a un enfermo. A muchos médicos les preocupa que se sepa a cuánta gente matan sin querer cada año, porque podría «socavar la confianza de la población».[1717] Pero si ni siquiera nos molestamos en lavarnos las manos, ¿cuánta confianza merecemos en realidad?

Esta situación tan desafortunada (¡y asquerosa!) significa que podemos entrar para una operación sin importancia y salir con una infección… o con los pies por delante. Cada año, 12.000 estadounidenses mueren como consecuencia de

complicaciones que, para empezar, eran innecesarias. Para quien le gusten los números, eso son 200.000 personas muertas por lo que llamamos causas iatrogénicas (del griego clásico *iatros*, que significa «médico»). Y esa cifra únicamente tiene en cuenta los datos sobre pacientes hospitalizados. Si hablamos de pacientes ambulatorios (por ejemplo, la consulta del médico de familia), podríamos sumar 199.000 muertes más sólo por los efectos secundarios de los fármacos prescritos.[1718]

El Instituto de Medicina estadounidense estima que los errores médicos podrían matar a todavía más personas, hasta 98.000,[1719] lo que llevaría el número de muertes anuales a rozar las 300.000. Son más que la población total de ciudades como Newark, Búfalo u Orlando. Incluso si utilizásemos estimaciones más conservadoras sobre las muertes como consecuencia de errores médicos, la asistencia sanitaria es, *realmente*, la tercera causa de muerte en Estados Unidos.[1720]

¿Cómo respondió la comunidad médica ante esas conclusiones demoledoras? Con un silencio atronador, tanto de palabra como de hecho.[1721] El primero de estos informes se publicó en 1978 y sugirió que hasta 120.000 de las muertes que sucedían en hospitales eran evitables.[1722] Luego, dieciséis años después, el *Journal of the American Medical Association* publicó otro recordatorio feroz, que sugería que la carga de muertes iatrogénicas podría «equivaler a tres accidentes de jumbojets cada dos días».[1723] En los años que transcurrieron entre un informe y otro, podrían haber muerto hasta dos millones de estadounidenses como consecuencia de errores médicos, pero la comunidad médica se negó a comentar esta tragedia y no hizo ningún esfuerzo significativo para reducir la cantidad de muertes.[1724] Unas 600.000 muertes estimadas después, el prestigioso Instituto de Medicina publicó su propio informe sobre las consecuencias catastróficas de los errores médicos,[1725] pero de nuevo, apenas dio lugar a ninguna acción significativa.[1726]

Al final se aplicaron algunos cambios. Por ejemplo, ya no podía obligarse a internos y residentes a trabajar más de 80 horas semanales (al menos, sobre el papel), y los turnos no podían durar más de 30 horas consecutivas. Quizá no parezca mucho, pero cuando empecé mi interinaje después de haberme licenciado en la Facultad de Medicina, hacíamos turnos de 36 horas cada tres días, que, junto al resto de días de trabajo, sumaban semanas de 117 horas.

Los estudios sugieren que cuando se obliga a internos y a residentes a doblar turno, cometen un 36 por ciento más de errores médicos graves, cinco veces más errores diagnósticos y el doble de «fallos de atención» (como cabecear durante una operación quirúrgica).[1727] Se supone que el que debe estar dormido en el quirófano es el paciente, no el cirujano. Por lo tanto, no debería sorprendernos que los médicos, agotados, puedan causar un 300 por ciento más de errores médicos asociados a la fatiga y que llevan a la muerte del paciente.[1728]

Si, día tras día, aviones de pasajeros tuvieran accidentes y mataran a cientos de personas, esperaríamos que la administración interviniera y tomara cartas en el

asunto. ¿Por qué no hay nadie que cuestione la profesión médica? En lugar de publicar informes, organismos como el Instituto de Medicina podrían haber exigido a médicos y hospitales que adoptaran, al menos, un mínimo de prácticas de prevención, como poner códigos de barras (ya sabe, eso que hay incluso en las bolsas de pipas) a las medicinas, para evitar confusiones.[1729]

De todos modos, sólo las personas que se medican mueren por errores de medicación o por los efectos secundarios de las medicinas. Y hay que estar en un hospital para morir como consecuencia de un error o de una infección contraída allí. La buena noticia es que la mayoría de visitas al médico son por enfermedades que podrían evitarse mediante una dieta y un estilo de vida saludables.[1730]

La mejor manera de prevenir los efectos adversos de las pruebas y los tratamientos médicos no es evitar la consulta del médico, sino evitar ponerse enfermo.

Radiación

En ocasiones, los riesgos no se asocian únicamente a los tratamientos, sino también a las pruebas diagnósticas. Un artículo titulado «Estimated Risks of Radiation-Induced Fatal Cancer from Pediatric CT» (Riesgo estimado de cáncer fatal inducido por radiación en tomografías computerizadas [TC] pediátricas), de la Universidad de Columbia en 2001, volvió a encender el debate sobre los riesgos asociados a la exposición a la radiación con fines diagnósticos. Las TC usan haces múltiples de rayos X desde distintos ángulos para crear imágenes transeccionales y exponen el cuerpo a una radiación cientos de veces superior a la de una radiografía ordinaria.[1731] A partir del incremento de riesgo de cáncer en los supervivientes de Hiroshima que se vieron expuestos a una radiación similar,[1732] se estimó que, de todos los niños a quienes se practica una TC abdominal o craneal cada año, unos 500 «podrían fallecer como consecuencia de un cáncer atribuible a la radiación de la TC».[1733] En respuesta a esta revelación, el editor en jefe de una importante publicación sobre radiología admitió que «los radiólogos podríamos ser tan culpables como los demás a la hora de no tomar precauciones con los niños».[1734]

El riesgo de desarrollar un cáncer tras una única TC podría ser de hasta 1 entre 150 para un bebé niña.[1735] Se estima que, en general, la radiación médica administrada en un año causa unos 2.800 cánceres de mama en las mujeres estadounidenses, además de otros 25.000 casos de cáncer de otros tipos.[1736] En otras palabras, es posible que los médicos provoquen decenas de miles de casos de cáncer cada año.

Apenas se informa de los riesgos a los pacientes que se someten a estas pruebas. Por ejemplo, ¿sabía que una TC torácica ocasiona el mismo riesgo de cáncer que fumar 700 cigarrillos?[1737] Una de cada doscientos setenta mujeres de mediana edad

podría desarrollar un cáncer como consecuencia de un único angiograma.[1738] Las TC y las radiografías pueden salvar vidas, pero también hay pruebas sólidas de que una quinta parte de las TC practicadas son innecesarias y podrían sustituirse por otras técnicas de imagen más seguras o, sencillamente, evitarse por completo.[1739]

Muchas personas expresaron su preocupación en relación con la exposición a la radiación de los escáneres de cuerpo completo en los aeropuertos, que usan la retrodispersión de rayos X,[1740] pero esas máquinas ya no se usan. Sin embargo, el avión ya es otra historia. Como a alturas elevadas quedamos expuestos a más rayos cósmicos del espacio exterior, un viaje nacional de ida y vuelta podría someternos a los mismos niveles de radiación que una radiografía torácica.[1741] (Dadas las conferencias que he llegado a dar, a estas alturas ya debería ser fosforescente.)

¿Podemos hacer algo para compensar el riesgo de radiación? Tal y como sucede con tantas otras preguntas sobre la salud, la respuesta es que sí: podemos comer de forma saludable.

En una investigación financiada por el Instituto Nacional Contra el Cáncer, los investigadores estudiaron la dieta y la integridad cromosómica de pilotos de avión, un grupo que recibe radiaciones a diario, para determinar qué alimentos podrían ofrecer cierta protección. Concluyeron que los pilotos que consumían más antioxidantes dietéticos sufrían el menor daño en su ADN. Fíjese en que he usado la palabra *dietéticos*. Los suplementos de antioxidantes, como las vitaminas C y E, no parecieron ofrecer protección alguna. Por el contrario, los pilotos que consumían más vitamina C procedente de frutas y verduras, parecían estar más protegidos.[1742] Los suplementos de antioxidantes podrían ser más que un derroche de dinero. Las personas a quienes se administraron 500 mg de vitamina C diarios presentaron *más* daño oxidativo en su ADN.[1743]

Recuerde que los antioxidantes que se encuentran de forma natural en los alimentos actúan de forma sinérgica. Lo que tiende a protegernos es la acción combinada y simultánea de muchos compuestos distintos; no antioxidantes aislados a dosis elevadas, que es lo que encontramos en los suplementos. Efectivamente, los pilotos que ingerían un cóctel de fitonutrientes concentrados en varios alimentos de origen vegetal, como los cítricos, los frutos secos, las semillas, las calabazas y los pimientos, presentaron los niveles más bajos de daño al ADN en respuesta a la radiación con que la galaxia los bombardeaba a diario.[1744]

El equipo de investigación concluyó que las verduras de hoja verde, como las espinacas y la col rizada, parecen superar a otras frutas y verduras cuando se trata de proteger contra la radiación.[1745] Hace años que, cuando vuelo, llevo chips de col rizada en el equipaje de mano, porque son muy ligeras. Ahora resulta que, quizá, también protegen el ADN.

La misma protección de origen vegetal que se halló en los pilotos de avión se detectó también en los supervivientes de bombas atómicas. Los investigadores

siguieron durante décadas a 36.000 supervivientes de los bombardeos nucleares de Hiroshima y Nagasaki. Los que seguían dietas ricas en frutas y/o verduras parecían ver reducido en un 36 por ciento el riesgo de desarrollar cáncer.[1746] Vimos lo mismo tras el accidente del reactor nuclear de Chernóbil (Ucrania), donde, al parecer, el consumo de fruta y verdura fresca protegió el sistema inmunitario de los niños, mientras que el de huevos y pescado se asoció a un riesgo significativamente superior de sufrir daños en el ADN. Los investigadores sugieren que estos resultados podrían ser consecuencia de la posibilidad de que los alimentos de origen animal se hubieran contaminado con elementos radiactivos o del papel que las grasas animales desempeñan en la formación de radicales libres.[1747]

Los eventos nucleares ofrecen la rara oportunidad de estudiar estos efectos en seres humanos, ya que, obviamente, no sería ético exponer deliberadamente a personas a la radiación. Sin embargo, tal y como hemos descubierto después de que se desclasificaran documentos sobre los experimentos sobre radiación que Estados Unidos llevó a cabo durante la Guerra Fría, esto no impidió que el gobierno de ese país inyectara plutonio[1748] a personas «de color» o añadiera isótopos radiactivos al desayuno de niños «retrasados».[1749] A pesar de la insistencia del Pentágono en que estos métodos fueron la «única manera factible» de desarrollar sistemas que protegieran a la población de la radiación,[1750] desde entonces los investigadores han diseñado otros métodos que no violan el Código de Ética Médica de Núremberg.

Uno de ellos consiste en estudiar células humanas en una probeta. La investigación ha concluido, por ejemplo, que los glóbulos blancos irradiados con rayos gamma sufren menos daños en el ADN si previamente se los ha tratado con fitonutrientes extraídos de la raíz de jengibre. Los compuestos de jengibre protegieron el ADN casi tan bien como el fármaco de elección para tratar el síndrome por radiación[1751] a una dosis 150 veces inferior.[1752] Es posible que quienes toman jengibre para prevenir el mareo cuando viajan en avión, se estén protegiendo de algo más que de las náuseas.

Otros alimentos habituales que podrían protegernos del daño de la radiación son el ajo, la cúrcuma, las bayas de goji y las hojas de menta,[1753] pero ninguno de ellos se ha estudiado en ensayos clínicos. ¿Cómo podemos poner a prueba la capacidad protectora de los alimentos en personas y no en placas de Petri? Para determinar si la dieta podría proteger de los rayos cósmicos, se estudió a pilotos de avión. Adivine a quién se estudió para determinar si ciertos alimentos podían proteger de los rayos X. Exacto: a radiólogos.

Se ha descubierto que los profesionales sanitarios que trabajan habitualmente con máquinas de rayos X sufren más daños cromosómicos y presentan niveles superiores de estrés oxidativo que otros trabajadores de hospital.[1754] Por eso, los investigadores reclutaron a un grupo de técnicos de radiología y les pidieron que bebieran dos tazas diarias de infusión de melisa durante un mes. (La melisa pertenece a la misma familia

que la menta.) Incluso en ese espacio de tiempo tan breve, la infusión de melisa pareció ser capaz de aumentar el nivel de enzimas antioxidantes en la sangre de los sujetos, al tiempo que redujo la cantidad de daño cromosómico que sufrieron.[1755]

La verdadera ventaja de la dieta sobre los medicamentos

Un estudio llevado a cabo sobre más de 100.000 habitantes de Minnesota concluyó que siete de cada diez personas toman al menos un medicamento con receta al año. A más de la mitad les recetan dos o más medicamentos y hay un 20 por ciento al que le recetan *cinco* o más.[1756] En conjunto, los médicos estadounidenses prescriben más de 4.000 millones de medicamentos al año.[1757] Son trece recetas al año por cada hombre, mujer y niño.

Los dos fármacos que se mencionan con más frecuencia en las consultas médicas son la simvastatina, que reduce los niveles de colesterol, y el lisinopril, un antihipertensivo.[1758] Por lo tanto, se prescriben muchísimos medicamentos en un intento de prevenir la enfermedad. ¿Qué tal están funcionando esos miles de millones de pastillas?

Uno de los motivos por los que tanto médicos como pacientes desdeñan las intervenciones sobre la dieta y el estilo de vida es que se sobrestima la capacidad de la medicación y de las intervenciones a la hora de prevenir la enfermedad. Cuando se les pregunta, las personas tienden a exagerar muchísimo la capacidad de las mamografías y de las colonoscopias para prevenir las muertes por cáncer, o la de fármacos como Fosamax para prevenir las fracturas de cadera o como Lipitor para prevenir los infartos de miocardio fatales.[1759] Los pacientes creen que las estatinas, que reducen el colesterol, son unas 20 veces más efectivas a la hora de prevenir infartos de miocardio de lo que son en realidad.[1760] ¡Claro que la mayoría siguen confiando en ellas para que les salven la vida! Sin embargo, la mayoría de personas a quienes se encuestó también dijeron que no estarían dispuestas a tomar muchos de estos medicamentos si supieran el escaso beneficio que ofrecen en realidad.[1761]

¿Cuán inefectivos son algunos de los fármacos más recetados en Estados Unidos? Si hablamos de fármacos contra la hipercolesterolemia y la hipertensión y de anticoagulantes, las probabilidades de que incluso los pacientes de alto riesgo se beneficien de ellos no suelen llegar al 5 por ciento durante un periodo de cinco años.[1762] Cuando se les pregunta, la mayoría de pacientes afirman que quieren saber la verdad.[1763] Sin embargo, los médicos sabemos que, si divulgásemos esta información, muy pocos pacientes estarían dispuestos a tomarse esta medicación a diario durante el resto de su vida, lo que perjudicaría al pequeño porcentaje de personas a las que sí benefician de verdad. Por eso, tanto los médicos como la industria farmacéutica exageran los beneficios y «se olvidan» de mencionar lo exiguos que son en realidad. Cuando se trata del tratamiento de enfermedades

crónicas, podríamos decir que la medicina convencional es medicina «ocultacional».

Para los cientos de millones de personas a quienes estos fármacos no benefician en absoluto, no es sólo cuestión del dinero que gastan y de los efectos secundarios que soportan. En mi opinión, lo verdaderamente trágico es que todas ellas pierden la oportunidad de corregir la causa básica de su enfermedad. Si la población sobrestima drásticamente la capacidad de los medicamentos para proteger de la enfermedad, es menos probable que estén dispuestos a adoptar los cambios dietéticos necesarios para reducir drásticamente el riesgo de contraerla.

Pensemos en las estatinas, por ejemplo. Es posible que lo mejor que puedan ofrecer en términos de reducción absoluta del riesgo de un infarto de miocardio o de muerte sea aproximadamente un 3 por ciento a lo largo de seis años.[1764] Por su parte, una dieta basada en alimentos integrales de origen vegetal podría funcionar hasta 20 veces mejor, lo que ofrece, en potencia, una reducción de un 60 por ciento del riesgo absoluto en menos de cuatro años.[1765] En 2014, el doctor Caldwell Esselstyn, Jr., publicó una serie de casos sobre 200 personas con enfermedad coronaria significativa y que demostraron que seguir una dieta saludable basada en alimentos de origen vegetal podría prevenir episodios cardiacos severos posteriores en el 99,4 por ciento de las personas que la siguieran.[1766]

En realidad, no tenemos el lujo de poder elegir entre seguir una dieta saludable o tomar una pastilla para prevenir el infarto de miocardio, porque las pastillas pueden no funcionar a corto plazo en el 97 por ciento de los casos. Por supuesto, la dieta y los fármacos no son mutuamente excluyentes, y muchas de las personas al cuidado del doctor Esselstyn decidieron, sabiamente, seguir tomando la medicación para el corazón. Sencillamente, debemos ser realistas y ser conscientes del impacto limitado que ejerce el contenido del botiquín en comparación con el de la nevera. Es muy posible que la enfermedad coronaria siga siendo la primera causa de muerte de mujeres, hombres y, al final, niños si los médicos siguen recurriendo únicamente a los fármacos y a los *stents*. Sin embargo, si adoptamos una dieta lo suficientemente saludable, es posible que logremos deshacer el daño que nos ha causado en el corazón. Esto sí que es algo de lo que los médicos podemos sentirnos orgullosos cuando lo explicamos a los pacientes.

Ácido acetilsalicílico

¿Cuán eficaces son los fármacos sin receta? Pensemos en el ácido acetilsalicílico, por ejemplo. Es muy posible que sea el medicamento más utilizado en todo el mundo, [1767] y podemos ingerirlo en forma de pastilla desde hace más de un siglo. Hace miles de años que el ácido salicílico se usa en su forma natural (extracto de corteza de sauce) para aliviar el dolor y la fiebre.[1768] Uno de los motivos por los que sigue siendo tan popular (a pesar de que ahora contamos con antiinflamatorios analgésicos

mejores) es que millones de personas lo utilizan como anticoagulante para reducir el riesgo de sufrir un infarto de miocardio. Tal y como hemos visto en el primer capítulo, una de las causas habituales del infarto de miocardio es la formación de coágulos tras la ruptura de una placa aterosclerótica en una de las arterias coronarias. El ácido acetilsalicílico podría ayudar a prevenir la formación de estos coágulos.

El ácido acetilsalicílico también podría reducir el riesgo de desarrollar cáncer.[1769] Suprime una enzima del organismo que crea factores procoagulantes, por lo que «licua» la sangre. Al mismo tiempo, también suprime prostaglandinas, un compuesto proinflamatorio, lo que a su vez reduce el dolor, la inflamación y la fiebre.

Las prostaglandinas también podrían dilatar los vasos linfáticos en el interior de los tumores, lo que a su vez podría permitir la propagación de las células cancerosas. Los científicos creen que uno de los mecanismos por los que el ácido acetilsalicílico podría prevenir el cáncer es que bloquea los intentos del tumor de abrir los barrotes linfáticos de su jaula y escapar al resto del cuerpo.[1770]

Entonces, ¿deberíamos tomar todos una dosis «infantil» de ácido acetilsalicílico al día? (Atención: jamás debe administrarse ácido acetilsalicílico ni a bebés ni a niños pequeños.)[1771] No. El problema es que el ácido acetilsalicílico también provoca efectos secundarios. El mismo beneficio anticoagulante que puede prevenir un infarto de miocardio podría provocar un ictus hemorrágico (una hemorragia cerebral). También puede dañar el revestimiento del tubo digestivo. Para quienes ya han sufrido un infarto de miocardio y mantienen la misma dieta que se lo provocó (y que, por lo tanto, presentan un riesgo elevadísimo de sufrir otro), el análisis riesgo-beneficio parece evidente: tomar ácido acetilsalicílico probablemente evitaría seis veces más problemas graves que los que podría causar. Sin embargo, para la población general que aún no ha sufrido su primer infarto de miocardio, los riesgos y los beneficios están más igualados.[1772] Por lo tanto, no se recomienda de forma generalizada tomar un dosis diaria de ácido acetilsalicílico.[1773] Sin embargo, si añadimos una reducción del 10 por ciento del riesgo de morir de cáncer, es posible que la balanza se inclinara a favor del mismo.[1774] Dado que tomar ácido acetilsalicílico a dosis bajas y de forma regular podría reducir el riesgo de morir de cáncer en un tercio,[1775] resulta tentador recomendárselo a todos. Ojalá pudiéramos acceder a los beneficios sin tener que incurrir en los riesgos.

Bueno, quizá podamos.

El sauce no es la única planta que contiene ácido salicílico, sino que puede encontrarse en muchas frutas y verduras.[1776] Por eso muchas veces lo encontramos en la sangre de personas que no toman ácido acetilsalicílico.[1777] Cuanta más fruta y verdura consumamos, más puede aumentar el nivel de ácido salicílico en sangre.[1778] De hecho, los niveles detectados en personas que siguen dietas basadas en alimentos de origen vegetal se solapan con los de quienes toman ácido acetilsalicílico a dosis bajas.[1779]

Cabría pensar que, con todo ese ácido salicílico corriendo por sus venas, la incidencia de úlceras de estómago debería ser mayor entre los veganos, ya que sabemos que el ácido acetilsalicílico desgasta el revestimiento del estómago. Muy al contrario: la incidencia de las úlceras de estómago en las personas que siguen dietas basadas en alimentos de origen vegetal es significativamente *menor*.[1780] ¿Cómo es posible? Porque, quizás, el ácido salicílico de las plantas viene envuelto de forma natural con ingredientes que protegen el estómago. Por ejemplo, el óxido nítrico de los nitratos dietéticos protege el estómago porque aumenta el flujo sanguíneo y la producción de moco protector en el revestimiento estomacal, dos efectos claramente opuestos al impacto proulcerativo del ácido acetilsalicílico.[1781] Por lo tanto, para la población general, comer fruta y verdura en lugar de tomar comprimidos de ácido acetilsalicílico, además de ofrecer los beneficios de los segundos sin los riesgos asociados, puede proporcionar los beneficios…, con beneficios añadidos.

Las personas que ya han sufrido un infarto de miocardio deben seguir los consejos de su médico, que probablemente incluyan tomar ácido acetilsalicílico a diario. Pero ¿y los demás? Creo que todos deberían tomarlo, sí, pero en forma de productos frescos, no de comprimidos.

El contenido en ácido salicílico de las plantas podría explicar por qué las dietas tradicionales basadas en alimentos de origen vegetal son tan protectoras. Por ejemplo, antes de su occidentalización, los productos animales suponían un 5 por ciento de la dieta estándar japonesa.[1782] Durante este periodo en la década de 1950, las muertes (una vez ajustada la edad) por cáncer de colon, próstata, mama y ovarios eran cinco veces inferior en Japón que en Estados Unidos, mientras que la incidencia del cáncer de páncreas, de la leucemia y del linfoma era entre tres y cuatro veces inferior. Este fenómeno no era exclusivo de los japoneses. Tal y como hemos visto a lo largo del libro, la incidencia del cáncer y de la enfermedad coronaria en personas occidentales cuyas dietas se centran en alimentos de origen vegetal baja drásticamente.[1783]

Si parte de esta protección tiene que ver con los fitonutrientes del ácido salicílico, ¿hay alguna fruta o verdura con concentraciones especialmente elevadas del mismo? Aunque el ácido salicílico es omnipresente en las frutas y las verduras, las hierbas y las especias contienen las concentraciones más elevadas.[1784] El chile en polvo, el pimentón y la cúrcuma son muy ricos en este compuesto, pero el comino es el que contiene más por ración: una cucharadita de comino molido podría equivaler a una dosis infantil de ácido acetilsalicílico. Esto podría explicar por qué India, cuya dieta es muy rica en especias, presenta uno de los índices de cáncer colorrectal más bajos del mundo.[1785] Este tipo de cáncer es, precisamente, el que parece ser más sensible a los efectos del ácido acetilsalicílico.[1786]

¡Y cuanto más especiado, mejor! Se ha calculado que un *vindaloo* de verduras picante contiene cuatro veces más ácido salicílico que las verduras con salsa madrás, más suave. Un solo plato y podríamos haber ingerido el mismo ácido salicílico que si

nos hubiéramos tomado una pastilla.[1787]

Los beneficios del ácido salicílico son otro motivo más por el que deberíamos intentar optar por frutas y verduras orgánicas. Las plantas usan el compuesto como una hormona de defensa, por lo que es posible que las concentraciones aumenten cuando las muerde algún insecto. Esto no les sucede tanto a las plantas empapadas en pesticidas, por lo que, quizá, producen menos ácido salicílico. Por ejemplo, un estudio concluyó que la sopa de verduras orgánicas contenía casi seis veces más ácido salicílico que la sopa preparada con ingredientes convencionales de cultivo no orgánico.[1788]

Otra manera de conseguir más ácido salicílico por el mismo dinero es optar por alimentos integrales. Por ejemplo, los panes integrales no sólo contienen más ácido salicílico, sino también unas 100 veces más fitonutrientes que el pan blanco (aparentemente, unos 800 fitonutrientes en comparación con 8).[1789]

Aunque se ha prestado mucha atención al ácido salicílico, por la gran cantidad de datos existentes sobre el ácido acetilsalicílico, hay centenares de fitonutrientes que también han demostrado ejercer un efecto antiinflamatorio y antioxidante. De todos modos, dada la potencia de los datos sobre el ácido acetilsalicílico, ya hay miembros de la comunidad de la salud pública que hablan de una «deficiencia generalizada de ácido salicílico» y proponen que se clasifique esta sustancia como una vitamina esencial, la «vitamina S».[1790] Tanto si debemos agradecer los beneficios de las plantas integrales al ácido salicílico como a una combinación de otros fitonutrientes, la solución es la misma: debemos comer más de ellos.

Colonoscopias

La colonoscopia. Costaría mucho encontrar una intervención rutinaria más temida. Cada año, en Estados Unidos, se llevan a cabo más de 14 millones de colonoscopias,[1791] una prueba que permite detectar cambios anormales en el intestino grueso (colon) y el recto. Los médicos insertan por el ano un tubo flexible de un metro y medio de longitud y con una cámara diminuta en el extremo. Entones, inflan el colon con aire para poder ver el revestimiento. Durante la intervención, se pueden tomar muestras para biopsiar tejido o pólipos sospechosos. Las colonoscopias pueden ayudar a los médicos a diagnosticar las causas de hemorragias rectales o de diarrea crónica, aunque el motivo principal por el que se practican es la detección precoz del cáncer de colon.

Los médicos suelen tener dificultades para convencer a sus pacientes para que vuelvan para las sucesivas colonoscopias de seguimiento, debido a la preparación necesaria, en la que hay que beber un total de cuatro litros de un laxante potente antes de la intervención, para vaciar el colon por completo. Luego están el dolor y las molestias[1792] durante la intervención (aunque nos administran fármacos con efectos

amnésicos para que nos olvidemos de ello),[1793] la sensación de vergüenza y de vulnerabilidad y el temor a las complicaciones.[1794] Y es un temor fundado. A pesar de que se practican de forma rutinaria, pueden ocurrir complicaciones graves en 1 de cada 350 colonoscopias, como perforaciones y hemorragias fatales.[1795] Las perforaciones pueden ocurrir cuando el extremo del colonoscopio pincha la pared del colon, cuando el colon se infla excesivamente o cuando el médico cauteriza la herida en el punto de la biopsia. En casos extraordinariamente raros, la cauterización puede prender en el gas residual y hacer, literalmente, que el colon explote.[1796]

La muerte por colonoscopia es rara y sólo ocurre en 1 de cada 2.500 casos.[1797] Sin embargo, esto significa que las colonoscopias podrían estar matando a miles de personas sólo en Estados Unidos, lo que lleva a plantearse la pregunta: ¿los beneficios superan a los riesgos?

Las colonoscopias no son la única técnica de cribado existente para el cáncer de colon. El Grupo de Trabajo Estadounidense de Servicios de Prevención (USPSTF por sus siglas en inglés), el organismo oficial que emite las directrices preventivas, considera las colonoscopias como una de las tres estrategias de cribado de cáncer de colon aceptables. A partir de los cincuenta años de edad, todo el mundo debería, o bien hacerse una colonoscopia cada diez años, o bien hacerse un análisis de heces una vez al año, para detectar sangre oculta (aquí no se nos introduce nada), o bien hacerse una sigmoidoscopia cada cinco años junto a un análisis de heces cada tres. Las pruebas en apoyo de las colonoscopias «virtuales» o de los análisis de ADN de las heces se consideraron insuficientes.[1798] Aunque el cribado rutinario ya no se recomienda a partir de los setenta y cinco años, es porque se asume que los análisis han dado negativos durante los veinticinco años anteriores. Convendría que las personas de setenta y cinco años o más que no se han hecho ninguna prueba empezaran a hacérsela hasta haber pasado de los ochenta.[1799]

La sigmoidoscopia utiliza un instrumento mucho más pequeño que el de la colonoscopia y tiene 10 veces menos complicaciones.[1800] Sin embargo, como el tubo sólo se introduce unos 60 centímetros en el cuerpo, si hay tumores más adelante es posible que no los detecte. Entonces, ¿qué técnica es mejor en general? No lo sabremos hasta mediados de la década de 2020, cuando se publicarán los resultados de ensayos aleatorizados controlados sobre la colonoscopia.[1801] De todos modos, la mayoría de países industrializados no recomiendan ninguno de los dos procedimientos. Prefieren el análisis de heces, no invasivo, cuando se trata de hacer un cribado rutinario para el cáncer de colon.[1802]

¿Cuál de las tres opciones es mejor para usted? El USPSTF recomienda que se tome la decisión de forma individualizada, y tras haber sopesado los riesgos y los beneficios con el médico.

Sin embargo, ¿hasta qué punto informan los médicos a sus pacientes de las opciones disponibles? Un equipo de investigadores grabó visitas en vídeo para

averiguarlo. Buscaban los nueve elementos que componen una decisión informada, que incluyen entre otros la explicación de las ventajas e inconvenientes de cada opción, la descripción de las distintas alternativas y asegurarse que el paciente ha entendido todas las opciones.[1803]

Por desgracia, en la mayoría de casos, cuando se habló del cribado del cáncer de colon, los médicos y enfermeras estudiados no comunicaron *ninguno* de estos datos fundamentales, ni uno solo de los nueve elementos.[1804] Tal y como lo expresó un editorial del *Journal of the American Medical Association*: «Los pacientes deben considerar demasiadas probabilidades e incertidumbres y los médicos tienen demasiado poco tiempo para hablar de ellas».[1805] Por lo tanto, los médicos tienden a decidir por sus pacientes. ¡Y qué deciden? Un estudio financiado por el Instituto Nacional Contra el Cáncer concluyó que casi todos los médicos (94,8 por ciento) recomendaban una colonoscopia.[1806] ¿Por qué los médicos estadounidenses promueven las colonoscopias, si la mayoría del resto de países parecen optar por técnicas no invasivas?[1807] Quizá, porque la mayoría de médicos del resto de países no cobran por intervención practicada.[1808] En palabras de un gastroenterólogo estadounidense: «La colonoscopia […] es la gallina de los huevos de oro».[1809]

Un artículo de investigación del *New York Times* sobre el coste creciente de la atención sanitaria afirmó que, en muchos países industrializados, las colonoscopias sólo cuestan unos centenares de dólares. ¿En Estados Unidos? Puede costar miles. Los periodistas concluían que eso tenía menos que ver con proporcionar atención sanitaria de primera y más con planes de negocio orientados a maximizar los ingresos, el marketing y los *lobbies*.[1810]

¿Quién se encarga de fijar los precios? La Asociación Americana de Medicina (AAM). Una investigación del *Washington Post* denunció que, cada año, un comité secreto de la AAM decide los precios de facturación de los procedimientos más habituales. El resultado es que se sobrestima de manera exagerada el tiempo que se tarda en realizar procedimientos frecuentes, como las colonoscopias. Tal y como señaló el periódico, si nos creyéramos los criterios de la AAM, algunos médicos deberían trabajar más de 24 horas al día para llevar a cabo todas las intervenciones de que informan a Medicare y a las compañías de seguros. ¿A que ya no le sorprende que los gastroenterólogos ganen casi 500.000 dólares anuales?[1811]

Sin embargo, si el médico de familia no es el que va a practicar la intervención, ¿por qué habría de promoverla? Muchos médicos que derivan a sus pacientes a gastroenterólogos reciben lo que, básicamente, podríamos llamar comisiones. La Oficina de Responsabilidad Gubernamental (GAO por sus siglas en inglés) de Estados Unidos informó acerca de la práctica de «autoderivaciones», por la que los profesionales sanitarios derivan a pacientes a entidades en las que tienen un interés económico. La GAO estimó que los médicos hacen casi un millón de derivaciones más cada año de las que harían si no obtuvieran un beneficio personal.[1812]

QUÉ HACER ANTES DE UNA COLONOSCOPIA

¿Alguna vez se ha tomado uno de esos caramelos de menta que dan en los restaurantes después de una comida copiosa? La menta no sólo le ayuda a tener buen aliento, sino que también reduce el reflejo gastrocólico, o la necesidad de defecar después de una comida. Los nervios del estómago se dilatan después de comer, lo que activa espasmos en el colon para que el cuerpo libere espacio y deje vía libre a más comida. La menta relaja la musculatura del colon, con lo que puede aliviar los espasmos.[1813]

¿Y qué tiene esto que ver con las colonoscopias? Si disponemos sobre una mesa porciones circulares de cólones humanos extirpados durante una operación, se contraen espontáneamente unas tres veces por minuto. ¿No es algo raro? Sin embargo, si vertemos gotas de mentol sobre esas mismas porciones de colon, la fuerza de las contracciones se reduce significativamente.[1814] Durante una colonoscopia, estos espasmos pueden dificultar el avance del tubo y causar molestias al paciente. Como la menta relaja la musculatura del colon, facilita el proceso tanto al médico como al paciente.

Los médicos han experimentado con rociar el extremo del colonoscopio con aceite de menta[1815] y también han usado una bomba manual para bañar el colon con una solución de menta antes de la intervención.[1816] De todos modos, es posible que la opción más sencilla sea también la mejor: pedir al paciente que ingiera cápsulas de aceite de menta. Se concluyó que premedicarse con ocho gotas de aceite esencial de menta cuatro horas antes de una colonoscopia reducía significativamente los espasmos del colon y el dolor del paciente, y facilitaba tanto la inserción como la retirada del colonoscopio, en comparación con un placebo.[1817]

Si necesita una colonoscopia hable con su médico acerca de este sencillo remedio vegetal. Es posible que les facilite el proceso a ambos.

Parece evidente que los pacientes estadounidenses reciben más atención médica de la que necesitan. Eso es lo que dijo la doctora Barbara Starfield, que, literalmente, escribió el libro sobre atención primaria.[1818] Es una de las doctoras con más prestigio del país y fue la que hizo el mordaz comentario en el *Journal of the American Medical Association* sobre que la atención médica es la tercera causa de muerte en Estados Unidos.[1819]

Su trabajo sobre atención primaria se ha aceptado de forma generalizada, pero sus conclusiones sobre la naturaleza ineficaz e incluso perjudicial de la atención sanitaria en Estados Unidos apenas recibieron atención. En una entrevista posterior, declaró que «parece que han embaucado al público estadounidense, que ahora cree que más intervenciones llevan a más salud».[1820] Tal y como afirmó un asesor de calidad en atención sanitaria, el desdén generalizado hacia las pruebas que presentó la doctora Starfield «recuerda a *1984*, la distopía de George Orwell, donde los datos incómodos que se traga “el agujero de la memoria” desaparecen, como si no hubieran existido jamás».[1821]

Lamentablemente, la doctora Starfield ya no se encuentra entre nosotros. Irónicamente, es posible que muriera como consecuencia de una de las reacciones adversas de las que con tanta ferocidad nos advirtió. Le recetaron dos anticoagulantes para impedir que se le obstruyera un *stent* en el corazón y avisó a su médico de que le salían más morados y las hemorragias le duraban más…; ese es el riesgo que uno espera que no supere a los beneficios cuando toma esos fármacos. Al parecer, la doctora Starfield murió porque se golpeó la cabeza mientras nadaba y sufrió una

hemorragia cerebral.[1822]

No me pregunto si debería haber tomado los dos anticoagulantes durante tanto tiempo y ni siquiera me planteo si deberían haberle insertado el *stent*, para empezar. Lo que me pregunto es si hubiera podido evitar tanto la medicación como la cirugía de haber podido evitar la enfermedad coronaria. Se cree que las mujeres que siguen una dieta y un estilo de vida saludables podrían evitar un 96 por ciento de los infartos de miocardio.[1823] La primera causa de muerte entre las mujeres no tendría por qué suceder casi nunca.

Segunda parte

Introducción

En la primera parte de este libro, he explorado la ciencia que demuestra el papel que una dieta basada en alimentos de origen vegetal y rica en determinados alimentos podría desempeñar a la hora de ayudar a prevenir, tratar e incluso hacer retroceder las primeras quince causas de muerte en los países industrializados. La información de la primera parte del libro puede salvar la vida a quienes ya han sido diagnosticados con una o más de estas enfermedades. Para todos los demás, como quienes puedan estar preocupados por la posibilidad de heredar la historia familiar de enfermedades o quienes, sencillamente, quieren alimentarse de un modo que promueva la salud y la longevidad, la cuestión principal puede ser qué comer a diario. He pronunciado más de mil conferencias y una de las preguntas que me hacen con más frecuencia es «¿Y *usted* qué come cada día, doctor Greger?».

La segunda parte de *Comer para no morir* es mi respuesta a esa pregunta.

Siempre he sido más de comer grasa que de comer azúcar. Pizza *pepperoni*. Alitas de pollo a tutiplén. Patatas fritas con sabor a crema agria y cebolla. Una hamburguesa con beicon y queso diaria durante el instituto… En resumen, todo lo que tuviera aceite y grasa, con un refresco con gas para ayudarlo a bajar, claro está. Bueno, vale…, lo admito. Tampoco le hacía muchos ascos a lo dulce. Me encantaban los donuts con glaseado de fresa.

A pesar de que la milagrosa recuperación de mi abuela tras el diagnóstico de enfermedad coronaria me inspiró a emprender la carrera de medicina, no limpié mi propia dieta hasta la publicación del pionero estudio del doctor Ornish sobre la salud cardiovascular y el estilo de vida («Lifestyle Heart Trial») en 1990. En el instituto era tan empollón que me pasaba las vacaciones de verano en la biblioteca de la facultad de ciencias de la universidad de la ciudad. Y ahí estaba, publicado en la revista médica más prestigiosa del mundo: la demostración de que lo de mi abuela no había sido una casualidad: podíamos hacer retroceder la enfermedad cardiovascular. El doctor Ornish y su equipo habían hecho radiografías de las arterias de los participantes antes y después del estudio y demostraron que podían desobstruirse sin necesidad de una angioplastia. Sin cirugía. Sin medicamentos milagrosos. Con sólo una alimentación basada en alimentos de origen vegetal y otros cambios de estilo de vida saludable. Eso es lo que me motivó a cambiar mi propia dieta y encendió mi amor por la ciencia de la nutrición. Desde ese momento, me he dedicado a difundir el mensaje sobre el poder de la comida para darnos salud, mantenernos sanos y, si es necesario, curarnos.

En este libro y con fines didácticos, presento dos herramientas muy sencillas que le ayudarán a integrar en su vida cotidiana todo lo que he aprendido:

1. Un semáforo que permite identificar rápidamente las opciones más saludables.

2. Una lista de Los 12 Magníficos que le ayudarán a incorporar los alimentos que considero indispensables en una dieta óptima. (Dispone de aplicaciones gratuitas para iPhone y Android.)

Entonces, ¿qué alimentos son beneficiosos para la salud y qué alimentos son perjudiciales?

Parece una pregunta muy sencilla. Pero, para ser sincero, responderla me resulta muy difícil. Cuando me preguntan si un alimento en concreto es saludable o no, siempre respondo: «¿Comparado con qué?». Por ejemplo, ¿los huevos son saludables? Si los comparamos con la avena, la respuesta es claramente que no. Pero ¿y si los comparamos con las salchichas que los acompañan en el plato? Entonces sí.

¿Y las patatas? Son hortalizas, así que han de ser saludables, ¿no? Hace unos años me hicieron esta pregunta después de que investigadores de la Universidad de Harvard manifestaran su preocupación por las patatas asadas y el puré de patatas. [1824] ¿Son saludables o no? Si las comparamos con las patatas fritas, sí. Si las comparamos con el boniato asado o el puré de boniato, no.

Soy consciente de que estas respuestas quizá no resulten muy satisfactorias para las personas que sólo quieren saber si pueden comer o no la dichosa patata, pero lo cierto es que la única manera de responder con veracidad es preguntar cuáles son las otras opciones. Por ejemplo, si está en un restaurante de comida rápida, es muy posible que una patata asada sea, de lejos, la mejor opción.

¿Comparado con qué? es más que un ejercicio socrático que practico con mis alumnos y mis pacientes. Comer es, básicamente, un juego de suma cero: por lo general, cuando decidimos comer una cosa estamos decidiendo también *no* comer otra. Sí, cierto, podríamos pasar hambre, pero el organismo tiende a equilibrar las cosas comiendo más después. Por lo tanto, todo lo que elegimos comer tiene un coste de oportunidad.

Cada vez que nos metemos algo en la boca, perdemos la oportunidad de ingerir algo aún más saludable. Es como si tuviéramos 2.000 dólares en la cuenta del banco calórico. ¿Cómo queremos gastarlos? Por el mismo número de calorías, puede comer un Big Mac, cien fresas o una ensalada de dos kilogramos. Por supuesto, estas tres opciones no pertenecen a los mismos nichos culinarios. Si queremos una hamburguesa, queremos una hamburguesa. Y no creo que los cuencos de fresas pasen a formar parte de los McMenús a corto plazo…, pero sí que es un buen ejemplo de la enorme cantidad de nutrientes a que puede acceder por las mismas calorías.

El coste de oportunidad que pagamos no son sólo los nutrientes que podríamos obtener de haber elegido otra cosa, sino también los elementos poco saludables que podríamos evitar al mismo tiempo. Al fin y al cabo, ¿cuándo fue la última vez que diagnosticaron a un amigo nuestro con kwashiorkor, escorbuto o pelagra? Estas son

algunas de las enfermedades por déficit de nutrientes sobre las que se desarrolló el campo de la ciencia de la nutrición. Hasta la fecha, los nutricionistas y los dietistas siguen centrados en qué nutrientes podrían faltarnos; sin embargo, la mayoría de las enfermedades crónicas que nos aquejan pueden tener más que ver con lo que nos sobra. ¿Conoce a alguien que sufra obesidad, enfermedad coronaria, diabetes tipo 2 o hipertensión?

¿Es caro comer de forma saludable?

Investigadores de la Universidad de Harvard compararon el coste y el nivel nutricional de varios alimentos y buscaron las mejores gangas. Concluyeron que, en términos de valor nutricional por dólar invertido, deberíamos comprar más frutos secos, alimentos de soja y cereales integrales y menos carne y productos lácteos. Concluyeron que «comprar alimentos de origen vegetal podría ser la mejor inversión en salud dietética».[1825]

Los alimentos menos saludables sólo quedan por delante de los más saludables en lo que concierne al coste por caloría, que es el modo en que se medía el coste de los alimentos en el siglo XIX. Entonces, el énfasis se centraba en las calorías baratas, independientemente de dónde provinieran. Por lo tanto, aunque las legumbres y el azúcar costaban lo mismo en aquella época, el Departamento de Agricultura estadounidense (USDA) promovió el azúcar como más productivo en relación a su «aporte energético» puro.[1826]

Podemos perdonar al USDA que no tuviera en cuenta la diferencia nutricional entre las legumbres y el azúcar puro. Las vitaminas ni siquiera se habían descubierto aún. Una ración estándar de verduras puede costar aproximadamente cuatro veces más que una ración estándar de comida basura, pero se ha calculado que su contenido en nutrientes es 24 veces superior. Por lo tanto, si partimos de un análisis de coste por aporte nutricional, las verduras ofrecen 6 veces más nutrición por dólar invertido que los alimentos muy procesados. La carne cuesta unas 3 veces más que la verdura, pero tiene un valor nutricional 16 veces inferior, si nos basamos en un agregado de nutrientes.[1827] Como la carne es menos nutritiva *y* más cara, las verduras ofrecen *48 veces* más nutrición por dólar invertido que la carne.

Si nuestro objetivo es ingerir el máximo de calorías por el mínimo de dinero, los alimentos saludables salen perdiendo; por el contrario, si lo que queremos es el máximo de *nutrición* por el mínimo dinero, no busque más allá del pasillo de la fruta y la verdura en el supermercado. Un gasto adicional de tan sólo 50 centavos diarios en fruta y verdura puede conseguirle una reducción del 10 por ciento en el riesgo de mortalidad.[1828] ¡Eso sí que es un chollo! Imagine que hubiera una pastilla que pudiera reducir en un 10 por ciento las probabilidades de morir durante los próximos diez años y que sólo tuviera efectos secundarios positivos. ¿Cuánto cree que cobraría la farmacéutica que la fabricara? Probablemente, bastante más que 50 centavos.

Cena a la luz del semáforo

Las directrices dietéticas oficiales que publica el gobierno estadounidense dedican un capítulo (en el momento de escribir este libro) a los elementos que habría que reducir en la dieta. Cita, específicamente, los azúcares añadidos, las calorías, el colesterol, las grasas saturadas, el sodio y las grasas trans.[1829] Al mismo tiempo, mencionan nueve nutrientes deficitarios que como mínimo una cuarta parte de la población estadounidense no consume en las cantidades suficientes. Son: la fibra; los minerales calcio, magnesio y potasio; y las vitaminas A, C, D, E y K.[1830] Sin embargo, no comemos «componentes». Comemos comida. No hay una estantería repleta de magnesio en el supermercado. ¿Qué alimentos tienden a tener más de lo

bueno y menos de lo malo? He desarrollado un semáforo (Figura 5) para simplificar la respuesta.

Al igual que en la carretera, *verde* significa adelante, *ámbar* significa precaución y *rojo* significa deténgase. (Aquí, significa deténgase y piense antes de meterse eso en la boca.) Idealmente, deberíamos ingerir cuantos más alimentos con luz verde nos sea posible, reducir al mínimo los que tienen luz ámbar y evitar los señalados con la luz roja.

¿*Evitar* le parece una palabra demasiado fuerte? Las directrices del gobierno estadounidense sólo dicen que deberíamos «moderar» la ingesta de alimentos poco saludables.[1831] Por ejemplo: «Coma menos… caramelos».[1832] Sin embargo, si pensamos en la salud, ¿no deberíamos intentar evitar los caramelos? Las autoridades de salud pública no nos aconsejan que fumemos *menos*. Dicen que debemos dejar de fumar. Saben que son muy pocos los fumadores que seguirán el consejo, pero la obligación de las autoridades de salud pública es informar a la población de qué es lo mejor y dejar que cada uno tome sus propias decisiones.

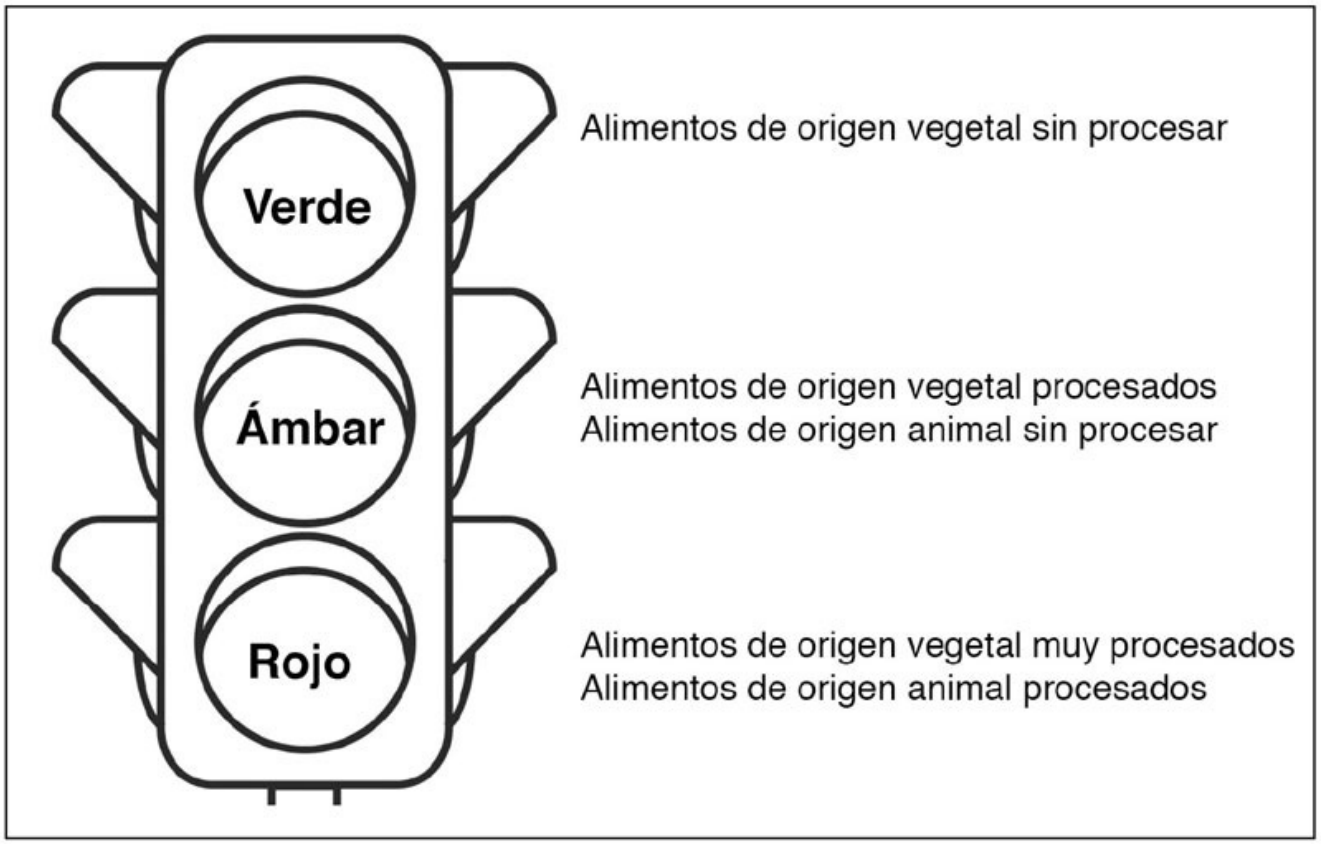


Figura 5

Por eso valoro las recomendaciones del Instituto Americano para la Investigación del Cáncer (AICR, por sus siglas en inglés). Como no está vinculado al USDA, el AICR se limita a presentar los hallazgos científicos. Cuando se trata de lo peor de lo peor, el AICR no se muerde la lengua. A diferencia de las directrices dietéticas gubernamentales, no aconseja «Consumir menos… refrescos»,[1833] sino «Evitar las bebidas azucaradas». Del mismo modo, no se limita a decir que debemos reducir la

ingesta de beicon, jamón, salchichas y embutidos. El AICR nos insta a «evitar la carne procesada.» Y punto. ¿Por qué? Porque «los datos no muestran ningún nivel de ingesta que podamos afirmar con seguridad que se asocie a la ausencia de riesgo».[1834]

La dieta más saludable es la que maximiza la ingesta de alimentos integrales de origen vegetal y minimiza la de alimentos de origen animal y alimentos procesados. En pocas palabras, debemos comer más alimentos con luz verde. Menos alimentos con luz ámbar, y, sobre todo, aún menos alimentos con luz roja. Es lo mismo que saltarse semáforos en rojo en la carretera. Es posible que salgamos indemnes unas cuantas veces, pero no resulta muy recomendable convertirlo en costumbre.

Si tenemos en cuenta todo esto, lo que hemos visto en los capítulos anteriores parece muy lógico. Los alimentos de origen vegetal sin procesar tienden a contener más de los nutrientes protectores que suelen faltarnos y menos de los que promueven enfermedades. No es sorprendente que el hábito de alimentación que parece más efectivo a la hora de combatir las epidemias de enfermedades dietéticas sea una dieta basada en alimentos integrales de origen vegetal. Al final, la comida es un paquete de «todo incluido».

Este es uno de los conceptos más importantes de toda la ciencia nutricional. Sí, el queso tiene calcio, el cerdo tiene proteínas y la carne roja tiene hierro; pero ¿y todo lo demás que acompaña a esos nutrientes? ¿Las hormonas de los lácteos, la grasa, las grasas saturadas?… Por mucho que Burger King afirme que podemos personalizar nuestros pedidos, no podemos ir al mostrador y pedir una hamburguesa sin grasas saturadas y sin colesterol. Es un «todo incluido».

Los productos lácteos son la primera fuente de calcio en Estados Unidos, pero también la primera fuente de grasas saturadas. ¿Qué «acompañamiento» trae el calcio de las verduras de hoja verde? Fibra, folato, hierro y antioxidantes…, algunos de los nutrientes de los que, precisamente, carece la leche. Si basa su nutrición en alimentos integrales de origen vegetal, el acompañamiento es un equipaje útil, no una carga.

Cuando el Comité de Productos Porcinos afirma que el jamón es una «fuente excelente de proteínas»,[1835] no puedo evitar pensar en la famosa cita de un vicepresidente ejecutivo de marketing de McDonald’s, que, bajo juramento en un tribunal, dijo que la Coca-Cola era nutritiva, porque «contiene agua».[1836]

¿Y por qué no dicen «No» las Directrices Dietéticas?

La luz verde brilla con fuerza en las afirmaciones que nos dicen que debemos «comer más fruta y verdura», pero la amarilla y la roja pueden quedar apagadas y difusas gracias a la política. En otras palabras, las directrices son muy claras cuando el mensaje es que debemos comer más de algo («Coma más productos frescos»), pero cuando el mensaje aconseja comer menos de algo, queda oculto entre términos bioquímicos («Coma menos grasas saturadas y grasas trans»). Las autoridades

sanitarias no nos instan casi nunca a «comer menos carne y lácteos». Por eso, mi semáforo en verde le resultará muy familiar («Ah, sí, hay que comer más fruta y verdura. Ya lo he oído antes»), mientras que el ámbar y el rojo le resultarán más controvertidos («¿Qué? ¿Comer menos carne, en serio?»).

Parte de la misión del USDA consiste en «ampliar el mercado de los productos agrícolas».[1837] Al mismo tiempo, también debe proteger la salud de la población y participar en la redacción de las Directrices dietéticas para los estadounidenses. Por eso, cuando ambas tareas van en sintonía, el mensaje es muy claro: «Coma más fruta», «Coma más verdura».[1838] Sin embargo, cuando entran en conflicto, es decir, cuando «mejorar la nutrición y la salud» es incompatible con promover la «producción agrícola»,[1839] el mensaje de las Directrices dietéticas sobre reducir el consumo se reformula y acaba aludiendo a los elementos bioquímicos: «Reduzca la ingesta de grasas sólidas (las fuentes principales de grasas saturadas y grasas trans)».

¿Qué se supone que debe hacer la población general con esa frase casi incomprensible?

Cuando las Directrices nos piden que comamos menos azúcares añadidos, calorías, colesterol, grasas saturadas, sodio y grasas trans, es un mensaje en código que significa que deberíamos comer menos comida basura, menos carne, menos lácteos, menos huevos y menos alimentos procesados. Lo que sucede es que no pueden decirlo directamente. En el pasado lo hicieron y desencadenaron una tormenta infernal. Por ejemplo, cuando una publicación interna del USDA se atrevió a sugerir a los empleados que probaran a hacer un día sin carne, como parte de la iniciativa de los «Lunes sin carne» de la Facultad de Salud Pública de la Universidad Johns Hopkins,[1840] la tormenta política que impulsó la industria cárnica obligó al USDA a retractarse del consejo tan sólo unas horas después.[1841] «Como consecuencia de estos conflictos [de interés] —concluía un análisis del *Food and Drug Law Journal* —, en ocasiones las Directrices se decantan en favor de los intereses de las industrias de la alimentación y farmacéuticas en perjuicio del interés del público por una orientación dietética precisa e imparcial.»[1842]

Esto me recuerda el importante informe sobre las grasas trans que elaboró el Instituto de Medicina de la Academia Nacional de las Ciencias, una de las instituciones más prestigiosas de Estados Unidos.[1843] El informe concluía que no había cantidad de grasas trans segura, «porque todo aumento gradual en la ingesta de ácidos grasos trans aumenta el riesgo de E[nfermedad] C[oronaria]».[1844] Y como las grasas trans se encuentran de forma natural en los productos lácteos y en la carne, [1845] esta conclusión los metió en un atolladero: «Como las grasas trans son imposibles de evitar en las dietas habituales no veganas, consumir un 0 por ciento de energía exigiría cambios significativos en las pautas de ingesta dietética».[1846]

Por lo tanto, si la carne y los productos lácteos contienen grasas trans y si la única ingesta segura de grasas trans es igual a cero, el Instituto de Medicina recomendó a la

población que adoptara una dieta basada en alimentos de origen vegetal, ¿no es así? No. No lo es. El director del Programa de Harvard de Epidemiología Cardiovascular explicó por qué: «No podemos decir a la gente que deben dejar de comer todos los productos cárnicos y lácteos», dijo. Y añadió: «Bueno, sí, podríamos pedirles que adoptaran una dieta vegetariana. Si nos basáramos exclusivamente en la ciencia, lo haríamos, pero sería algo extremo».[1847]

¡Ciertamente, no queremos que los científicos hagan algo tan extremo como basar sus recomendaciones en la ciencia!

LA VERDAD SOBRE LA DIETA ESTÁNDAR

A pesar de lo cínico que soy en relación con la dieta y la nutrición de los países industrializados en general y de Estados Unidos en particular, un informe de 2010 del Instituto Nacional Contra el Cáncer sobre la dieta estadounidense aún logró sorprenderme. Por ejemplo, tres de cada cuatro estadounidenses no comen ni una sola pieza de fruta un día normal y casi nueve de cada diez no alcanzan la ingesta mínima recomendada de fruta y verdura. Si lo analizamos en semanas, el 96 por ciento de los estadounidenses no alcanzan el mínimo de verduras o legumbres (tres raciones semanales para los adultos) y el 99 por ciento no alcanzan el mínimo de cereales integrales (entre 85 gramos y 110 gramos diarios).[1848]

Y luego estaba la comida basura. Las directrices federales eran tan laxas que hasta el 25 por ciento de la dieta podía consistir en «calorías discrecionales», es decir, basura. Una cuarta parte de las calorías que ingerimos podría proceder de algodón de azúcar regado con Mountain Dew y aún estaríamos respetando las directrices. Y, sin embargo, no conseguimos respetarlas. Sorprendentemente, un 95 por ciento de estadounidenses superan la cantidad de calorías discrecionales que se nos permiten. Sólo *1 de cada 1.000* niños estadounidenses de entre dos y ocho años cumplía con las directrices, que recomiendan ingerir menos del equivalente a 12 cucharadas de azúcar diarias.[1849]

¿Y aún nos preguntamos a qué se debe la epidemia de obesidad?

Los investigadores concluyeron que «casi toda la población estadounidense sigue una dieta que no cumple con las recomendaciones. Esto añade un elemento más a la perturbadora imagen de una dieta nacional en crisis».[1850]

No es que los fabricantes de productos no saludables se hayan propuesto hacer enfermar a la población. Sólo quieren ganar dinero. Por ejemplo, el margen de beneficios de Coca-Cola es de aproximadamente una cuarta parte del precio de venta al público del refresco, lo que hace de la industria de los refrescos, junto a la tabacalera, una de las más rentables.[1851] Lo que resulta más difícil de entender es por qué la comunidad de la salud pública no hace algo más al respecto.

El director del Centro Rudd para Política Alimentaria y Obesidad de la Universidad de Yale declaró que «cuando se escriba la historia del intento global de abordar la obesidad, es posible que el mayor fracaso sea la colaboración con y el apaciguamiento de la industria de la alimentación».[1852] Por ejemplo, Susan G. Komen, una importante asociación sin ánimo de lucro contra el cáncer de mama, se asoció con el gigante de la comida rápida KFC para que vendiera cestas de pollo frito de color rosa.[1853]

Save the Children había liderado la petición de que se aplicaran impuestos a los refrescos, para compensar parte del coste de la obesidad infantil. Entonces, la organización dio un brusco giro de 180 grados, se retiró de la petición y dijo que la campaña ya no «encaja con la manera de trabajar de Save the Children». Quizá no fue más que una casualidad que estuviera en proceso de solicitar una subvención a Coca-Cola y que ya hubiera aceptado otra de Pepsi, por valor de cinco millones de dólares.[1854]

A pesar de que los hábitos de alimentación matan ahora a más estadounidenses que el tabaco,[1855] en los círculos de la salud pública oigo con frecuencia el soniquete de que debemos trabajar con estas empresas, no en contra de las mismas, porque, a diferencia de lo que sucede con el tabaco, no necesitamos fumar, pero sí necesitamos comer.[1856] Sí, claro, y también necesitamos respirar; pero no tenemos por qué respirar humo. Y sí, claro, necesitamos comer; pero no tenemos por qué comer basura.

Mi definición de «procesado»

Mi modelo del semáforo insiste en dos conceptos generales básicos: los alimentos de origen vegetal son más sanos que los de origen animal, gracias a su mayor contenido en factores nutricionales y a que contienen menos factores perjudiciales para la salud; y los alimentos no procesados son más sanos que los procesados. ¿Es esto verdad siempre? No. ¿Estoy diciendo que todos los alimentos de origen vegetal son mejores que todos los alimentos de origen animal? Tampoco. De hecho, uno de los peores productos que podemos encontrar en el supermercado es la grasa vegetal parcialmente hidrogenada, ¡un producto cuyo nombre contiene la palabra *vegetal*. ¡ Y hay plantas no procesadas, como las algas verdeazuladas, que son tóxicas.[1857] Todo el que haya sufrido el ataque de la hiedra venenosa sabe que a las plantas no siempre les gusta que las manoseen. Sin embargo, como norma general, opte por alimentos de origen vegetal en lugar de los de origen animal, y por alimentos no procesados en lugar de los procesados. Michael Pollan, el autor del exitoso *El dilema del omnívoro*, dice que «si viene de una planta, cómalo. Si lo fabricaron en una planta, no se lo coma».[1858]

¿Qué quiero decir cuando digo *procesado*? El ejemplo clásico es el molido del trigo integral para hacer harina blanca. Resulta irónico que los llamemos cereales «refinados», una palabra que significa que los han mejorado o que son más elegantes. Los millones de personas que, en el siglo XIX, murieron de beriberi (una enfermedad consecuencia del déficit de vitamina B resultante de pulir el arroz integral para volverlo blanco)[1859] no vieron la elegancia por ningún sitio. (Ahora, el arroz blanco se enriquece con vitaminas que compensan el «refinamiento».) El descubrimiento de la causa y la cura del beriberi mereció un premio Nobel: el salvado de arroz, o la parte del arroz que se eliminaba. El beriberi puede lesionar el músculo del corazón y provocar la muerte por insuficiencia cardiaca. De todos modos, sería imposible que esto sucediera en la actualidad. ¿Una epidemia de enfermedad cardiovascular que podría prevenirse con un sencillo cambio en la alimentación? Vamos, hombre. (Por favor, vuelva a leer el capítulo 1.)

Por otro lado, hay ocasiones en que procesar los alimentos puede hacerlos más saludables. Por ejemplo, el zumo de tomate es uno de los zumos de fruta que consumimos habitualmente y, quizás, el único que podría resultar más saludable que la fruta entera. El procesado del tomate multiplica la disponibilidad del licopeno, el pigmento rojo antioxidante, en hasta cinco veces.[1860] Del mismo modo, antes de moler los granos de cacao se elimina la grasa que contienen, lo que mejora su perfil nutricional: la manteca de cacao es una de las escasas grasas vegetales saturadas (junto a los aceites de coco y de palma) que pueden hacer que nos suba el colesterol.[1861]

En el contexto del modelo del semáforo, me gusta pensar en «no procesado» en términos de *nada malo añadido, nada bueno extraído.* En el ejemplo anterior,

podríamos pensar en el zumo de tomate como relativamente no procesado, porque incluso conserva la mayoría de la fibra; a no ser que le añadieran sal, lo que lo convertiría en un alimento procesado y lo sacaría de la zona verde. Del mismo modo, consideraría que el chocolate es procesado, porque se le añade azúcar, a diferencia de lo que sucede con el cacao en polvo, que consideraríamos no procesado.

Si nos basamos en mi definición de *nada malo añadido, nada bueno extraído*, también podríamos considerar que la avena cortada a máquina (también conocida como avena irlandesa), la avena en copos e incluso la avena instantánea (sin sabores añadidos) son alimentos no procesados. Las almendras son, obviamente, un alimento integral de origen vegetal. Consideraría que la manteca de almendra sin sal añadida es un alimento con luz verde, al contrario que la leche de almendra, a la que consideraría procesada (incluso sin azúcares añadidos), porque se le han extraído nutrientes. ¿Quiero decir que la leche de almendra sea mala para la salud? Los alimentos no son tanto buenos o malos como mejores o peores. Lo único que digo es que los alimentos no procesados tienden a ser más saludables que los procesados. Veámoslo así: comer almendras es mejor que beber leche de almendra.

La escasa utilidad que veo para los alimentos con luz ámbar en una dieta saludable es que pueden promover el consumo de alimentos con luz verde. Por ejemplo, si la única manera de conseguir que mis pacientes desayunen avena es que le añadan cremosidad con leche de almendra, les digo que adelante. Lo mismo puede decirse de los alimentos con luz roja. Si no añadiera salsa picante, mi ingesta diaria de verduras de hoja verde se desplomaría. Sí, sé que hay muchísimos vinagres sin sodio y con sabores exóticos que podría usar y, quizás, algún día me desengancharé del Tabasco. Pero dados mis gustos actuales, el fin verde justifica los medios rojos. Si la única manera de comer una gran ensalada es espolvorearla con Bac-Os (un condimento a base de soja con sabor a beicon), espolvoree, espolvoree.

Los Bac-Os son lo que llamamos alimentos *ultra*procesados: sin la menor cualidad nutricional que los redima ni el menor parecido a nada que crezca del suelo. Además, suelen contener porquería añadida. Los Bac-Os, por ejemplo, tienen grasas trans, sal, azúcar y rojo 40, un colorante alimentario prohibido en varios países europeos.[1862] Son una comida con luz roja, por lo que, idealmente, deberíamos evitarlos; pero si la alternativa a la ensalada de espinacas con Bac-Os es un Big Mac, la ensalada con Bac-Os es mejor. Pueden ser el dorado que nos permite tragar la píldora. Lo mismo digo para los chips de beicon de verdad, por cierto.

Soy consciente de que hay personas que tienen objeciones religiosas o éticas incluso ante cantidades insignificantes de productos animales. (Soy un judío criado cerca de la mayor fábrica porcina al oeste del Misisipi, por lo que lo entiendo perfectamente.) Sin embargo, desde un punto de vista que tenga en cuenta sólo la cuestión de la salud humana, cuando se trata de alimentos procesados y de origen animal, lo que cuenta es la dieta en su globalidad.

¿Y QUÉ SIGNIFICA EXACTAMENTE «ALIMENTO INTEGRAL DE ORIGEN VEGETAL»?

A veces, las dietas adoptan su propia religiosidad. Recuerdo que, una vez, un señor me dijo que le resultaría imposible adoptar una dieta basada en alimentos de origen vegetal, porque sería incapaz de renunciar a la sopa de pollo de su abuela. ¡Pues no renuncie! Después de decirle que saludara a su abuela de mi parte, le expliqué que disfrutar de su sopa no tenía por qué impedirle tomar decisiones más saludables el resto de las veces. El problema con el pensamiento del todo o nada es que nos impide dar ni siquiera los primeros pasos. Pensar que *jamás* volveremos a comer una pizza *pepperoni* acaba convirtiéndose en la excusa para pedir una cada semana. ¿Por qué no limitarla a una vez al mes o reservarla para ocasiones especiales? No dejemos que lo «perfecto» sea enemigo de lo bueno.

Lo más importante es lo que hacemos día a día. Lo que comamos en ocasiones especiales resulta insignificante si lo comparamos con lo que comemos a diario. Por lo tanto, no hay necesidad de autoflagelarnos si realmente nos apetece poner velas comestibles con sabor a beicon en nuestro pastel de cumpleaños. (¡No me lo estoy inventando!)[1863] El cuerpo tiene una capacidad extraordinaria para recuperarse de golpes esporádicos siempre que no le echemos sal en la herida continuamente.

Este libro no trata de vegetarianismo, veganismo ni ningún otro «ismo». Hay personas que eliminan por completo toda traza de alimentos de origen animal, en cumplimiento de criterios éticos o religiosos y, como efecto secundario, acaban gozando de mejor salud.[1864] Pero desde un punto de vista que tenga en cuenta exclusivamente la salud humana, nos costaría defender, por ejemplo, que la dieta tradicional de Okinawa (Japón), que se compone en un 96 por ciento de alimentos de origen vegetal,[1865] es peor que una dieta estándar occidental 100 por cien vegana. En la guía «The Plant-Based Diet: A Healthier Way to Eat» (La dieta basada en alimentos de origen vegetal. Una manera más saludable de comer) de Kaiser Permanente, los autores definen la dieta basada en alimentos de origen vegetal como una que excluye completamente los alimentos de origen animal, pero se aseguran de indicar que «si no puede seguir una dieta basada en alimentos de origen vegetal el 100 por cien del tiempo, apunte al 80 por ciento. Cualquier movimiento que le acerque a más alimentos de origen vegetal y menos de origen animal puede mejorar su salud».[1866]

Desde un punto de vista nutricional, el motivo por el que no me gustan los términos *vegetariano* y *vegano* es que suelen estar definidos por lo que *no* se come. Cuando daba conferencias en universidades, conocí a veganos que se alimentaban a base de patatas fritas y cerveza. Sí, una alimentación técnicamente vegana, pero no precisamente saludable. Por eso prefiero el término *alimentación basada en alimentos integrales de origen vegetal*. Hasta donde he podido averiguar, la evidencia

sugiere que la dieta más saludable es la que se centra en alimentos de origen vegetal no procesados. En el día a día, cuantos más alimentos integrales de origen vegetal y cuantos menos productos procesados y de origen animal, mejor.[1867]

Prepararse para adoptar unos hábitos más saludables

En primer lugar, debemos conocernos psicológicamente. Hay personalidades a las que les va mucho mejor lanzarse de cabeza. Si tendemos a tener una personalidad «adictiva» o si somos personas de extremos (por ejemplo, o somos abstemios, o nos pasamos con el alcohol), probablemente la mejor opción sea cumplir estrictamente con el programa. Sin embargo, hay personas que pueden «fumar socialmente» y ya está. Pueden fumarse unos cuantos cigarrillos al año y escapar de la dependencia de la nicotina.[1868] El motivo por el que los médicos defendemos que se deje de fumar por completo no es porque pensemos que un cigarrillo ocasional pueda causar un daño irreversible, sino porque tememos que un cigarrillo lleve a otro y a otro y a otro hasta que, al final, el hábito se consolida. Del mismo modo, una hamburguesa (bien hecha) no mata a nadie. Lo importante es qué comemos a diario. Debemos reflexionar sobre nuestra manera de ser para determinar si somos capaces de superar el riesgo de caer en la tentación o no.

En psicología existe un concepto conocido como «fatiga decisional» que los expertos en marketing utilizan para explotar a los consumidores. Al parecer, las personas tenemos una capacidad limitada para tomar decisiones en un espacio breve de tiempo, y la calidad de las mismas se deteriora progresivamente hasta que llega un momento en que tomamos decisiones totalmente irracionales. ¿Alguna vez se ha preguntado por qué los supermercados acumulan comida basura junto a las cajas registradoras? Una vez que hemos tenido que decidir entre los cuarenta y tantos mil artículos que puede llegar a haber en un supermercado normal,[1869] acabamos con menos fuerza de voluntad para resistirnos a las compras impulsivas.[1870] Por lo tanto, elaborar nuestras propias normas y cumplirlas puede ayudarnos a tomar decisiones más sensatas a largo plazo. Por ejemplo, paradójicamente, tomar la decisión estricta de no cocinar nunca más con aceite, evitar la carne por completo o consumir únicamente cereales integrales puede ayudar a adoptar cambios más sólidos. Si no tenemos comida basura en casa, eliminamos la tentación, porque no tenemos nada que decidir. Sabemos que, si tenemos hambre, comeremos una manzana.

También podría haber argumentos *fisiológicos* en favor de no desviarse de una dieta bien planificada. Tras unas vacaciones en un crucero en el que hemos disfrutado de todo tipo de comida suculenta, el paladar puede acabar tan abotargado que los alimentos naturales de los que disfrutábamos hace tan sólo una semana ya no nos proporcionan el mismo placer gustativo. Hay personas que sólo necesitarán un periodo de reajuste. Sin embargo, para otras, haberse desviado de una dieta saludable

puede acabar en el regreso a una dieta saturada de sal, azúcar y grasa.

Para los que nos criamos con la dieta estándar en los países industrializados, empezar a comer de forma saludable puede suponer un gran cambio. Sé que lo supuso para mí. Aunque mi madre intentó que, mientras vivimos en casa, comiéramos de forma saludable, cuando quedaba con los amigos arrasábamos con la bollería industrial y nos aficionamos a los platos más grasientos del restaurante chino del barrio, donde pedíamos costillas o cualquier otro plato que incluyera cuanta más carne frita mejor. Uno de mis aperitivos preferidos era la cecina de ternera con sabor a nachos con queso.

Por suerte, tuve la suerte de poder escapar de las garras de esta dieta antes de sufrir ningún problema de salud evidente. Ya han pasado veinticinco años desde que tomé la decisión. Y, cuando miro atrás, creo que es una de las mejores que he tomado en toda mi vida.

Hay quien decide lanzarse y pasar «el mono», mientras que otros hacen una transición más lenta y utilizan varias estrategias. Una que he usado en mi consulta es el método en tres pasos de Kaiser Permanente. El primer paso asume que la mayoría de familias alternan casi siempre ocho o nueve platos que no varían, por lo que sugiere que pensemos en dos o tres comidas que nos gusten y que ya sean fundamentalmente de origen vegetal, como la pasta con salsa de tomate, que resulta muy fácil de adaptar a pasta integral con salsa de tomate y más verduras. El paso dos pide que pensemos en tres platos que ya comamos y que puedan *adaptarse* para convertirse en platos con luz verde, como pasar de chili con carne a chili con frijoles. El tercer paso es mi preferido: descubrir nuevas opciones saludables.[1871]

Irónicamente, muchas de las personas que adoptan dietas saludables dicen disfrutar de mayor variedad de alimentos que cuando seguían su dieta anterior «sin restricciones». Antes de que el uso de Internet se generalizara, solía aconsejar a mis pacientes que fueran a la biblioteca y sacaran prestados libros de cocina. Ahora, si pide a Google «recetas con alimentos integrales de origen vegetal», le responderá con millones de entradas. Si la oferta le resulta abrumadora, estos son buenos sitios (en inglés) donde empezar:

- **<ForksOverKnives.com>:** la página del exitoso libro y documental del mismo nombre contiene centenares de recetas.
- **<StraightUpFood.com>:** la instructora en dietética Cathy Fisher comparte más de cien recetas en esta página.
- **<HappyHealthyLongLife.com>:** el lema de esta página es «Las aventuras de una bibliotecaria [de la Cleveland Clinic] con una vida basada en la evidencia». Sí, usa la palabra que empieza por *e*. ¡Creo que me he enamorado!

Una vez que haya encontrado tres platos nuevos que le gusten y pueda preparar con facilidad, habrá completado el tercer paso. Ahora ya cuenta con nueve platos que

ir alternando. ¡Puede empezar! Después de esto, el desayuno y la cena estarán chupados.

Si detesta cocinar y lo que quiere es la manera más sencilla y barata de elaborar platos sanos, le recomiendo encarecidamente la colección de DVD del dietista Jeff Novick *Fast Food*. Usa alimentos básicos habituales, como legumbres cocidas, verdura congelada, cereales de cocción rápida y combinaciones de especias para enseñarle a alimentar a su familia de forma saludable y rápida por muy poco dinero. Los DVD incluyen también visitas a supermercados, consejos de compra e información sobre cómo descifrar las etiquetas de información nutricional. Consulte sus colecciones de cocina en <JeffNovick.com/RD/DVDs> (en inglés).

Si desea algo más estructurado y que ofrezca más apoyo social, el Comité de Médicos para la Medicina Responsable (PCRM por sus siglas en inglés), una organización estadounidense sin ánimo de lucro, tiene un fantástico programa de tres semanas que permite adoptar una alimentación basada en plantas. Consúltelo en <21DayKickstart.org>. Es un programa en línea gratuito, empieza el día 1 de cada mes y ofrece un plan de alimentación completo, recetas, consejos, recursos, una guía de restaurantes y un foro para la comunidad. En el momento de escribir este libro, puede accederse al programa en cuatro idiomas. Cientos de miles de personas ya se han beneficiado del mismo; anímese a probar.

Siempre he intentado que mis pacientes piensen en la alimentación saludable como en un experimento. Pensar en un cambio tan drástico como en algo permanente puede resultar abrumador. Por eso les pido que me concedan tres semanas. Me he dado cuenta de que si lo conciben como un experimento, les es más fácil ir al grano (integral, por supuesto) y obtener los máximos beneficios. Pero debo admitir que es mi manera de hacer un poco de trampas, porque sé que una vez que han pasado esas tres semanas, si realmente se han implicado en ello, se encontrarán mucho mejor, los resultados de sus análisis habrán mejorado mucho y sus paladares habrán empezado a cambiar. La comida saludable sabe mejor con cada día que pasa.

Recuerdo haber hablado de ello con el doctor Neal Barnard, presidente y fundador del PCRM, que publica gran cantidad de investigaciones que han estudiado cómo una dieta saludable puede influir en enfermedades habituales, que van desde el acné a la artritis, pasando por los calambres menstruales y las migrañas. En sus estudios, suele usar lo que conocemos como diseño «A-B-A»: se evalúa la salud de los participantes al inicio del estudio, en que siguen su dieta habitual y, entonces, se les pasa a una dieta terapéutica. En un esfuerzo por garantizar que cualquier cambio en la salud de los participantes no sea una casualidad, en una tercera fase vuelven a adoptar su dieta habitual, para ver si los cambios desaparecen.

La rigurosidad de este tipo de estudios mejora la validez de los resultados, pero, tal y como me explicó el doctor Barnard, el problema es que, a veces, los

participantes mejoran *demasiado*. Tras unas semanas de seguir una alimentación basada en alimentos de origen vegetal, hay veces en que se encuentran tan bien que se niegan a reanudar la dieta anterior,[1872] a pesar de que el protocolo del estudio lo exige. Los datos de quienes no completan el estudio según lo previsto deben descartarse y, por lo tanto, no pueden tenerse en cuenta en las conclusiones definitivas. Resulta irónico que una alimentación saludable pueda llegar a ser tan efectiva que acabe por interferir con los estudios sobre su efectividad.

¿Qué come el doctor Greger?

Me preguntan con frecuencia qué como a diario. Y siempre dudo en responder, por varios motivos. En primer lugar, porque no debería importarnos qué comen, dicen o hacen los demás. La ciencia es la ciencia. El mundo de la nutrición está demasiado fragmentado en distintos campos que siguen a sus gurús respectivos. ¿Qué otra disciplina científica que se precie de serlo es así? Dos y dos son cuatro, independientemente de lo que piense nuestro matemático preferido. Y es que confundir a la gente acerca de las reglas aritméticas no es un negocio que mueva miles de millones de dólares. Si recibiera constantes mensajes contradictorios en relación con las matemáticas básicas, es muy posible que, desesperado, tratara de elegir una figura de autoridad a la que seguir, con la esperanza de que esa persona le transmitiera de forma adecuada la investigación disponible. ¿Quién tiene tiempo para leer y descifrar todo el material original?

Al principio de mi carrera, decidí que no quería depender de la interpretación que otras personas pudieran hacer de lo que, al final, serían decisiones de vida o muerte para mis pacientes. Tenía acceso a la información y los recursos y la formación necesarios para interpretar la ciencia por mí mismo. Cuando empecé a llevar a cabo mis revisiones anuales de la literatura científica sobre nutrición, lo único que quería era ser mejor médico. Sin embargo, cuando descubrí que se trataba de un verdadero tesoro de información, supe que no podía guardármela para mí. Espero ser capaz de difundirla de un modo que me elimine tanto como sea posible de la ecuación. No quiero presentar «La dieta del doctor Greger». Lo que quiero presentar es la dieta más sustentada en la evidencia. Por eso cito los artículos, tablas, gráficos y citas originales, con vínculos a todas mis fuentes principales en mis vídeos de <NutritionFacts.org>. Intento que mi interpretación sea mínima (aunque, lo admito, a veces no puedo evitarlo).

Lo que cada uno decida hacer con la información es algo absolutamente personal y suele depender de factores como la situación personal del momento y el nivel de aversión al riesgo. Dada la misma información, dos personas pueden tomar decisiones totalmente distintas pero igualmente legítimas. Por eso me cuesta tanto compartir mis opciones personales: temo que puedan inclinar a otras personas a

tomar decisiones que no sean las más adecuadas para ellas. Prefiero presentar la ciencia y dejar que cada uno decida por sí mismo.

Por otro lado, cada uno tiene su propio paladar. Puedo imaginar a alguien pensando «¿Salsa picante aquí?». Cuando la gente me oye hablar de las maravillas del hummus (una pasta de garbanzos originaria de Oriente Medio), pero no del baba ganoush (una pasta de berenjena asada, también originaria de Oriente Medio), podrían interpretar que creo que el primero es más saludable que el segundo. Y quizá sea así (de hecho, es probable que lo sea), pero la explicación es otra: no me gustan las berenjenas.

Y, al contrario, que coma algo no significa necesariamente que sea saludable. Por ejemplo, muchos se sorprenden cuando les digo que como cacao con proceso holandés (procesado con un álcali). Este proceso elimina más de la mitad de los antioxidantes y de los flavonoles.[1873] Entonces, ¿por qué lo uso? Porque me gusta mucho más que el cacao sin procesar. Aunque animo a todo el mundo a que use cacao sin procesar, no sigo mi propio consejo. A veces, sería mejor que la gente se fijara en lo que digo, no en lo que hago.

¿Y si compartiera una receta y a alguien le resultara absolutamente repulsiva? Me dolería que pensara que, si eso es comer de forma saludable, no piensa hacerlo. A medida que se adopta una alimentación saludable, el paladar cambia. Es algo asombroso. Las papilas gustativas se adaptan constantemente, minuto a minuto, de hecho. Si ahora bebiera un zumo de naranja, lo encontraría dulce. Sin embargo, si antes hubiera comido un caramelo, ese mismo zumo le resultaría desagradablemente ácido. A largo plazo, cuantos más alimentos saludables comemos, mejor nos saben.

Recuerdo la primera vez que probé un batido verde. Estaba dando una conferencia en Michigan y me alojé en casa de una pareja de médicos encantadores. Me explicaron que desayunaban «ensalada batida». Intelectualmente, la idea me encantó. ¿Verduras de hoja verde, los alimentos más sanos del planeta, en forma líquida? ¡Qué práctico! Tuve visiones de mí mismo, bebiendo mi ensalada diaria de camino al trabajo por la mañana. Entonces probé un sorbo. Fue como beber césped. Tuve arcadas y estuve en un tris de vomitar sobre la mesa de mis anfitriones.

Los batidos verdes es algo a lo que uno debe acostumbrarse. Los batidos de frutas gustan a todo el mundo. Un plátano, fresas…, ¡delicioso! Y, sorprendentemente, podemos añadir un puñado de espinacas frescas y apenas lo notaríamos. ¡Pruébelo! Se sorprenderá. Y, si un puñado sabe bien, ¿qué tal si prueba con dos? Poco a poco, el paladar se irá adaptando a la cantidad creciente de verdura. Sucede lo mismo con todos los sentidos. Si entra en una habitación oscura, los ojos se adaptarán poco a poco. Si mete el pie en una bañera llena de agua caliente, es posible que al principio se queme, pero el cuerpo se adapta a la temperatura. Del mismo modo, en tan sólo un par de semanas, podrá beber (¡y disfrutar!) mejunjes que ahora probablemente le resultarían repulsivos.

Dicho esto, a continuación le explicaré qué como, qué bebo, qué hago y cómo lo

hago. En cada uno de los capítulos que siguen, profundizaré en mi lista de Los 12 Magníficos y le explicaré qué tipos de esta docena de alimentos con luz verde son mis preferidos, además de los trucos y técnicas que uso para prepararlos. No entraré en el detalle de todos los tipos de legumbres, frutas, verduras, cereales y especias que como. Mi objetivo es explorar junto a usted parte de la ciencia que subyace a algunas de mis opciones preferidas en cada una de las categorías.

Le ruego que recuerde que mi estrategia es *una* manera de hacerlo, no *la* manera de hacerlo. Si le va bien, perfecto. Si no, espero que explore las miles de maneras en que puede usar la misma ciencia para que le ayude a mejorar y prolongar su vida.

Los 12 Magníficos del doctor Greger

Alimentación basada en alimentos integrales de origen vegetal. El propio nombre lo dice todo, ¿no? Aunque… ¿no hay alimentos con luz verde mejores que otros? Por ejemplo, parece que es posible vivir durante bastante tiempo alimentándose casi exclusivamente de patatas.[1874] Por definición, eso sería una dieta basada en alimentos integrales de origen vegetal… Pero no sería muy saludable. No todos los alimentos de origen vegetal fueron creados iguales. A medida que he ido investigando más, me he ido dando cuenta de que los alimentos saludables no necesariamente son intercambiables. Hay alimentos y grupos de alimentos que contienen nutrientes especiales que no se hallan de forma abundante en ningún otro lugar. Por ejemplo, el sulforafano, el compuesto que dispara la capacidad purificadora de las enzimas hepáticas y que he presentado en los capítulos 9 y 11, se obtiene casi exclusivamente de las verduras crucíferas. Lo mismo sucede con las semillas de lino y los lignanos que ayudan a combatir el cáncer. Tal y como he mencionado en los capítulos 11 y 13, las semillas de lino pueden tener un promedio de hasta cien veces más lignanos que cualquier otro alimento. Y las setas ni siquiera son plantas; pertenecen a una clasificación biológica totalmente distinta y contienen nutrientes (como la ergotioneína) que no se hallan en ningún lugar del reino vegetal.[1875] (Por lo tanto, técnicamente quizá debería hablar de una dieta basada en alimentos integrales de origen vegetal y fúngico, pero lo cierto es que no suena demasiado bien.)

Me da la impresión de que cada vez que vuelvo de la biblioteca de medicina, rebosante de información nueva y emocionante, mi familia levanta los ojos al cielo y exclama: «¿Qué es lo que no podemos comer ahora?». O dicen: «Un momento…, ¿por qué de repente todo lleva perejil?». Pobres. Son muy tolerantes.

A medida que la lista de los alimentos que intentaba incluir en mi dieta cotidiana se iba alargando, me acostumbré a colgarla en la puerta de la nevera, en una de esas pizarras magnéticas. Convertimos en un juego la tarea de ir tachando casillas. Y así llegamos a Los 12 Magníficos (Figura 6).

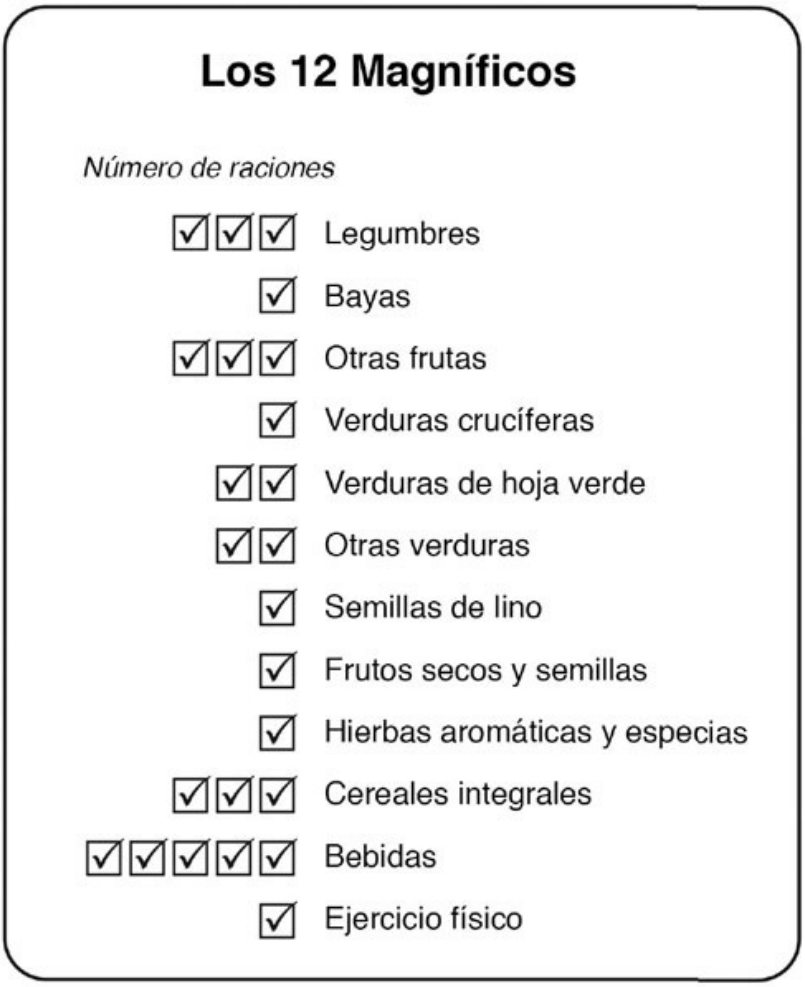


Figura 6

Por legumbres me refiero a todos los tipos que hay, como la soja, las alubias, las lentejas partidas, los garbanzos y las lentejas. Quizá le parezca que comer un plato de crema de guisantes o «mojar» palitos de zanahoria en hummus no es lo mismo que comer legumbres; pues resulta que sí lo es. Intente comer tres raciones diarias. Una ración se define como unos 60 gramos de hummus; 115 gramos de alubias, guisantes, lentejas, tofu o tempeh (pesos una vez cocinados); o 230 gramos de guisantes o lentejas (peso en crudo). Aunque, técnicamente, los cacahuetes son legumbres, he seguido criterios nutricionales y los he incluido en la categoría de frutos secos, del mismo modo que incluyo las judías verdes en la categoría de otras verduras.

Una ración de bayas son 75 gramos, si son frescas o congeladas, o 20 gramos, si son deshidratadas.

Aunque, biológicamente hablando, los aguacates, los plátanos e incluso las sandías también son bayas, aquí uso el término que usamos coloquialmente para referirnos a todas las frutas pequeñas. Por eso incluyo en esta categoría los quinotos y las uvas (y las pasas), además de otras frutas a las que solemos calificar de bayas, pero que en realidad no lo son, como las grosellas, las cerezas, las moras, las frambuesas y las fresas.

Para otras frutas, una ración es una fruta de tamaño mediano o 250 gramos de

fruta troceada o 40 gramos de fruta deshidratada. De nuevo, me baso en la definición coloquial, no en la botánica, por lo que ubico a los tomates en el grupo de otras verduras. (Si le interesan las curiosidades, el Tribunal Supremo estadounidense emitió una sentencia al respecto en 1893.[1876] Arkansas decidió que lo quería todo y nombró al tomate fruta oficial del estado *y* verdura oficial del estado.)[1877]

Las verduras crucíferas incluyen el brócoli, la col, la coliflor y la col rizada. Recomiendo un mínimo de una ración diaria (unos 250 gramos) y al menos dos raciones adicionales de otras verduras al día, ya sean crucíferas o no. Las raciones de otras verduras son 250 gramos para verduras de hoja verde (peso en crudo), 120 gramos de otras verduras, ya sea en crudo o cocinadas, y 25 gramos para champiñones deshidratados.

Todo el mundo debería intentar incorporar una cucharada de semillas de lino molidas a su dieta diaria, además de una ración de frutos secos u otras semillas. Treinta gramos de frutos secos se consideran una ración, al igual que una o dos cucharadas de mantecas de frutos secos o semillas, como la de cacahuete. (Las castañas y los cocos no cuentan como frutos secos, desde un punto de vista nutricional.)

También recomiendo un cuarto de cucharadita de cúrcuma, además de cualquier otra especia o hierba (sin sal añadida) que le guste.

Una ración de cereales integrales podrían ser unos 50 gramos de avena, 115 gramos de granos cocidos como el arroz (y los «pseudogranos», como el amaranto, el trigo sarraceno o la quinoa), 130 gramos de pasta cocida, 80 gramos de granos de maíz; un cuenco de cereales listos para comer; una tortilla de maíz o una rebanada de pan; medio *bagel* o magdalena: o 400 gramos de palomitas de maíz.

Finalmente, recomiendo una «ración» diaria de ejercicio físico, que puede fragmentarse a lo largo del día. Recomiendo 90 minutos de actividad de intensidad moderada, como pasear a paso vivo (a unos 6 km/h), o 40 minutos de actividad intensa (como correr o cualquier deporte activo) cada día. ¿Por qué tanto? Se lo explicaré en el capítulo dedicado al ejercicio físico.

Aunque pueda parecer que son muchas casillas para un solo día, verá que es muy fácil marcar varias de golpe. Por ejemplo, un sencillo bocadillo de manteca de cacahuete y plátano son cuatro casillas a la vez. O imagine que se ha preparado una gran ensalada con 450 gramos de espinacas frescas, un puñado de rúcula, otro de nueces tostadas y 100 gramos de garbanzos, 90 gramos de pimiento rojo y un tomate pequeño. Un solo plato y *siete* casillas marcadas. Si añade las semillas de lino en polvo y un puñado de bayas de goji y acompaña la ensalada con un vaso de agua y una pieza de fruta de postre, podría haber tachado la mitad de las casillas del día con un único plato. Y se la come mientras corre en la cinta…; ¡es broma!

¿Marco todos los vasos de agua que bebo? No. De hecho, ya ni siquiera uso la lista. La utilicé al principio, como una herramienta que me ayudó a entrar en la rutina. Cuando me sentaba a comer, me preguntaba: «¿Podría añadir verdura a este plato? ¿Y

legumbres a este otro?». (Siempre tengo un bote de legumbres abierto en la nevera.) «¿Puedo espolvorear semillas de lino molidas, pipas de calabaza o fruta deshidratada?» La lista me ayudó a acostumbrarme a pensar: «¿Cómo puedo hacer que este plato sea aún mejor?».

También me resultó muy útil a la hora de hacer la compra. Aunque siempre tengo bolsas de bayas y verduras en el congelador, si estoy en la tienda y quiero comprar productos frescos para la semana, tener presente la lista me ayuda a calcular cuánta col necesito o cuántos arándanos azules añadir al carro.

La lista también me ayuda a imaginar cómo quedaría un plato concreto. Si la mira, verá que hay tres raciones de legumbres, fruta y cereales integrales, y aproximadamente el doble de verduras en total que cualquier otro tipo de alimento. Si miro el plato, me es fácil imaginar ver una cuarta parte cubierta de cereales, otra de legumbres y la otra mitad, de verdura. Todo acompañado, quizá, de una ensalada pequeña y fruta de postre. Aunque me gusta comer en cuencos donde todos los ingredientes están mezclados, la lista me ayuda a visualizar las proporciones. En lugar de pensar en un gran cuenco de espaguetis con un poco de salsa de tomate, verduras y lentejas encima, pienso en un gran cuenco de verdura con un poco de pasta y lentejas. En lugar de un gran plato de arroz integral con unas cuantas verduras salteadas, imagino un plato lleno de verduras y, ¡mire!, hay un poco de arroz y unas cuantas legumbres, también.

De todos modos, tampoco hay que obsesionarse con Los 12 Magníficos. A veces, paso un día entero viajando y, una vez que he acabado con mis tentempiés saludables e intento componer algo que se parezca aunque sea remotamente a una comida saludable en los restaurantes del aeropuerto, puedo darme con un canto en los dientes si consigo marcar la cuarta parte de mis casillas. Si un día come regular, intente comer mejor al siguiente. Es tan sencillo como eso. Espero que la lista le sirva de recordatorio útil en su intento de comer a diario una variedad de los alimentos más saludables.

¿Hay que comer la verdura cruda o cocida? ¿Debe ser orgánica o la normal ya va bien? ¿Y los alimentos modificados genéticamente? ¿Y el gluten? Encontrará la respuesta a todas estas preguntas, y a muchas otras más, a medida que profundice en cada uno de los elementos que integran Los 12 Magníficos en los capítulos que siguen.

LEGUMBRES

LAS LEGUMBRES PREFERIDAS DEL DOCTOR GREGER

Judías negras, alubias carilla, alubias manteca, alubias blancas, garbanzos, edamame, guisantes, judiones, alubias blancas de riñón, lentejas (de las variedades beluga, pardina y Du Puy), miso, judías pintas, alubias moradas largas, guisantes partidos (amarillos o verdes) y tempeh.

Raciones
60 gramos de hummus o de paté de legumbres
125 gramos de judías cocidas, guisantes partidos, lentejas, tofu o tempeh
225 gramos de guisantes o de lentejas germinadas

Recomendación diaria
3 raciones diarias

El gobierno federal estadounidense lanzó la campaña MyPlate (mi plato) para instar a la población a reflexionar sobre cómo elaborar platos más sanos. La mayoría del plato debería estar cubierta de verduras y cereales, preferiblemente integrales, y el resto debería estar ocupado por fruta y proteínas. Las legumbres recibieron un tratamiento especial, ya que están a caballo entre el grupo de verduras y el de las proteínas. Están cargadas de proteínas, hierro y zinc, tal y como esperamos de otras fuentes de proteínas como la carne, pero también contienen nutrientes que se hallan de forma concentrada en el reino vegetal, como la fibra, el folato y el potasio. Las legumbres ofrecen lo mejor de ambos mundos, al tiempo que permiten disfrutar de platos naturalmente bajos en grasas saturadas y en sodio y sin contenido en colesterol.

El Instituto Americano para la Investigación del Cáncer realizó el año 2007 el análisis más completo acerca de la relación entre la dieta y el cáncer que se haya llevado a cabo jamás. Nueve equipos de investigación independientes ubicados en distintas partes del mundo bucearon en aproximadamente medio millón de estudios y confeccionaron un informe pionero de consenso científico que luego revisaron 21 de los mejores investigadores del mundo en el ámbito del cáncer. Una de las recomendaciones para prevenir el cáncer que ofrecen en el resumen es comer cereales integrales y/o legumbres (alubias, guisantes partidos, garbanzos o lentejas) en cada comida.[1878] No cada semana ni cada día. ¡*En cada comida!*

Desayunar avena ya nos permite tachar de la lista los cereales integrales, pero ¿qué hacemos con las legumbres? ¿Quién desayuna legumbres? Bueno, mucha gente en todo el mundo. Un desayuno inglés tradicional incluye opciones saladas, como judías con tostadas, champiñones y tomates a la plancha. Los desayunos japoneses tradicionales incluyen sopa de miso y, en India, muchos niños empiezan la jornada con idli, una especie de pastel de lentejas al vapor. Quizás, a la mayoría nos resulte más fácil empezar el día con un panecillo integral bien untado con hummus. Tengo

un amigo, Paul, que añade puré de judías blancas a la avena del desayuno y jura que ni se ven ni se notan. ¿Por qué no probarlo?

Soja

Es probable que, para la mayoría de paladares occidentales, la soja sea la legumbre más fácil de incorporar al desayuno. La leche de soja, por ejemplo, se ha convertido en un negocio milmillonario. Sin embargo, la leche de soja, e incluso el tofu, son alimentos procesados. Si nos fijamos en los nutrientes que tendemos a asociar a las legumbres (fibra, hierro, magnesio, potasio, proteínas y zinc), la soja pierde aproximadamente la mitad durante su transformación en tofu. Sin embargo, las legumbres son tan sanas que siguen siendo saludables *incluso* tras haber perdido la mitad de sus nutrientes. Si consume tofu, opte por las variedades elaboradas con calcio (lo verá en la lista de ingredientes), que pueden aportar unos extraordinarios 550 miligramos de calcio por cada loncha (de 85 gramos).[1879]

De todos modos, si quiere una opción aún mejor que el tofu, opte por un alimento de soja *integral*, como el tempeh, una pasta de soja fermentada. Si lo mira de cerca, podrá ver las diminutas semillas de soja. Aunque no suelo desayunar tempeh, me gusta cortarlo en láminas finas y untarlo en una espesa salsa de «huevo» de semillas de lino (receta en la página 393), antes de rebozarlo en migas de pan integral sazonadas con romero y gratinarlo a unos 200 °C hasta que se dora. Entonces, lo mojo en salsa picante, para obtener una variación más saludable de las alitas de pollo que tanto me gustaban de joven.

¿Y la soja modificada genéticamente?

El editorial de una importante publicación científica afirmó hace poco que, aunque ahora nadamos en información sobre los cultivos modificados genéticamente, la mayoría de lo que nos cuentan ambas partes del debate es erróneo. «Sin embargo, gran parte de esta información incorrecta está apoyada por datos de investigación que parecen legítimos y que se escriben con gran seguridad», continuaba el editorial, que bromeaba con que cuando se trata de organismos modificados genéticamente (OMG), un modo bastante preciso de evaluar lo falaz que es un argumento podría ser «la convicción con que se transmite».[1880]

La soja Roundup Ready de Monsanto ya es el cultivo genéticamente modificado más vendido del mundo; se ha modificado para que resista el herbicida Roundup (también de Monsanto), que permite a los agricultores rociar las plantas para matar las malas hierbas, pero sin que la soja se vea afectada.[1881]

Aunque el debate sobre los riesgos que entraña el cultivo de OMG sigue vigente, es posible que la mayor preocupación para la salud humana sea la posibilidad de que los cultivos genéticamente modificados contengan niveles elevados de residuos de pesticidas.[1882] Este temor se materializó en 2014, cuando se hallaron niveles elevados de pesticidas Roundup en soja modificada genéticamente (pero no así en la no modificada ni en la procedente de cultivos orgánicos).[1883] Los niveles de pesticida se consideraron elevados en comparación con el nivel de residuos permitidos en la época, pero ¿eran suficientes para ejercer efectos adversos sobre los consumidores?

Los activistas antiOMG señalan estudios que demuestran que Roundup podría interferir con el desarrollo embrionario y alterar el equilibrio hormonal. Los estudios se llevaron a cabo sobre embriones de erizos de mar[1884] y células de testículos de ratones,[1885] respectivamente. Desde los blogs se nos interpela con gritos de «¡Hombres! ¡Protegeos los testículos!», y citan artículos con títulos perturbadores, como «La exposición

prepuberal a la formulación comercial del herbicida glifosfato altera los niveles de testosterona y la morfología testicular».[1886] Sin embargo, ese estudio examinó la pubertad en ratas. Dudo que la entrada del blog hubiera recibido tantas visitas de haberse titulado «¡Hombres! ¡Proteged los testículos de las ratas prepúberes!».[1887]

¿Estoy siendo demasiado duro? ¿Dónde iban los científicos a encontrar tejido humano vivo con el que experimentar? Un equipo de investigación tuvo una idea brillante. ¡Estudiaron placentas! Millones y millones de mujeres dan a luz cada año y, normalmente, la placenta, el órgano temporal que se forma en el útero para alimentar al feto durante el embarazo, acaba en la incineradora tras el parto. ¿Por qué no probar Roundup en el tejido de la placenta humana? Es lo que hicieron los investigadores y concluyeron que, a la concentración en que se usan para desparasitar los cultivos, estos pesticidas ejercen un efecto tóxico sobre los tejidos humanos.[1888]

Esta conclusión podría ayudar a explicar los pocos estudios que apuntan tímidamente a los efectos adversos que sufren quienes trabajan con pesticidas[1889],[1890] y sus hijos;[1891] sin embargo, cuando llegan a la cadena alimentaria, los pesticidas ya están muy diluidos. Las concentraciones de pesticidas Roundup pueden alcanzar unas pocas partes por millón en la comida y unas cuantas partes por mil millones en el organismo humano. Sin embargo, los investigadores descubrieron que los pesticidas pueden afectarnos incluso a concentraciones de unas cuantas partes *por billón*. Incluso a esa dosis tan minúscula, los pesticidas Roundup demostraron ejercer un efecto estrogénico *in vitro*, y estimularon el crecimiento de células de cáncer de mama humano con receptores de estrógenos positivos.[1892]

Y, sin embargo, tal y como hemos visto en el capítulo 11, el consumo de soja se asocia a una *reducción* del riesgo de cáncer de mama y a una mayor supervivencia tras el diagnóstico de cáncer de mama. Podría ser porque la mayoría de la soja modificada genéticamente en Estados Unidos se utiliza en el pienso de pollos, cerdos y ganado, mientras que la mayoría de los fabricantes de *comida* más importantes usan soja no modificada. También podría ser porque los beneficios de consumir cualquier tipo de soja superan con creces los riesgos. Sea como sea, ¿por qué aceptar el más mínimo riesgo cuando podemos elegir productos de soja orgánicos que, por ley, excluyen a la que ha sido modificada genéticamente?

La cuestión es que no hay datos procedentes de estudios realizados directamente sobre personas que sugieran que consumir cultivos modificados genéticamente sea perjudicial, pero es que esos estudios no se han llevado a cabo (precisamente esa es la objeción de los críticos).[1893] Por eso sería útil que fuera obligatorio etiquetar estos productos: los investigadores de salud pública podrían hacer un seguimiento y determinar si los OMG provocan o no efectos adversos.

De todos modos, creo que es importante poner en perspectiva la cuestión de los OMG. Tal y como he intentado explicar a lo largo del libro, podemos llevar a cabo cambios en la alimentación y el estilo de vida que podrían eliminar la mayoría de casos de enfermedad coronaria, ictus, diabetes y cáncer. *Millones* de vidas podrían salvarse. Por eso, puedo entender la exasperación de la industria de la biotecnología acerca del debate que generan los OMG cuando aún hay millones de personas que mueren por todo lo demás que comen.[1894] Tal y como concluyó una revisión, «consumir alimentos modificados genéticamente entraña el mismo riesgo de efectos no deseados que el consumo de comida tradicional».[1895] En otras palabras, su cuerpo tampoco saldrá ganando mucho si opta por los ganchitos no modificados genéticamente.

El miso es otro alimento elaborado con soja fermentada. Es una pasta espesa que suele mezclarse con agua caliente para preparar una sopa deliciosa, básica en la cocina japonesa. Si quiere probarlo, le sugiero el miso blanco, cuyo sabor es más suave que el del rojo. Hacer sopa de miso es tan fácil como mezclar una cucharada de miso con dos vasos de agua caliente y las verduras que más le apetezcan. ¡Listo!

Como el miso contiene bacterias probióticas,[1896] quizá sea mejor no cocinarlo, para no achicharrar a estos bichos buenos. Cuando lo preparo, hiervo setas deshidratadas, una pizca de alga arame, unos cuantos tomates secos y verduras, vierto aproximadamente un cuarto de vaso de este caldo vegetal en un cuenco grande, añado el miso y lo aplasto con un tenedor hasta que obtengo una pasta espesa. Entones, vierto el resto del caldo y remuevo bien, para integrar el miso. Y, como me encanta el

picante, añado un poco de Sriracha. Y últimamente, he empezado a añadir semillas de sésamo tostadas. Vierto una fina capa de semillas en la bandeja del horno y las gratino hasta que empiezan a dorarse. Y las añado, bien calientes, a la sopa. Dejan un aroma delicioso en la cocina.

SOPA DE MISO: LA SOJA FRENTE AL SODIO

El proceso de elaboración del miso incluye añadir sal. Mucha sal. Un único cuenco de sopa de miso podría contener hasta la mitad del límite diario que aconseja la Asociación Americana de Cardiología, por lo que siempre lo evitaba cuando lo veía en los menús. Sin embargo, cuando lo estudié, me quedé sorprendido con lo que descubrí.

Hay dos motivos principales por los que conviene evitar la sal: el cáncer de estómago y la hipertensión. Se considera que la ingesta excesiva de sal es «una causa probable del cáncer de estómago»[1897] y, sólo en Estados Unidos, podría causar miles de casos cada año.[1898] El riesgo elevado de cáncer de estómago asociado a la ingesta de sal parece equiparable al de fumar o al consumo excesivo de alcohol, aunque sólo la mitad que el consumo de opio[1899] o una ración diaria de carne. Un estudio sobre casi medio millón de personas concluyó que una ración diaria de carne (del tamaño aproximado de un mazo de naipes) se asociaba a un riesgo de cáncer de estómago hasta cinco veces superior.[1900]

Esto podría explicar por qué el riesgo entre las personas que siguen dietas basadas en alimentos de origen vegetal parece ser más reducido.[1901] Sin embargo, el cáncer de estómago no se asocia únicamente a productos de origen animal ricos en sodio, como las carnes procesadas o el pescado en salazón, sino también con las verduras encurtidas.[1902] El kimchi, una ensalada a base de col encurtida, es un plato básico en la cocina coreana y podría ayudar a explicar por qué ese país presenta el mayor índice de cáncer de estómago del mundo.[1903]

Sin embargo, el miso *no* se asoció a un aumento del riesgo de cáncer.[1904] Es posible que el efecto anticancerígeno de la soja contrarreste el efecto cancerígeno de la sal. Por ejemplo, la ingesta de soja se ha asociado a una reducción de aproximadamente el 50 por ciento de desarrollar cáncer de estómago,[1905] y la ingesta de sal con un aumento del 50 por ciento del mismo,[1906] lo que explica que puedan anularse mutuamente. La protección adicional que ofrece la familia vegetal de los *Allium* (cebollas, ajos, puerros…) [1907] podría inclinar la balanza anticancerígena en favor de una sopa de miso con un poco de ajo o cebolleta.

De todos modos, el cáncer no es el motivo principal por el que nos dicen que evitemos la sal. ¿Qué sucede con la sopa de miso y la hipertensión arterial? Es posible que presenten una relación parecida. La sal del miso podría elevar la tensión arterial, al tiempo que la proteína de la soja que también contiene el miso la baja.[1908] Por ejemplo, si comparamos los efectos de la leche de soja y la leche desnatada (eliminar la grasa saturada permite que la comparación sea más justa), la soja es nueve veces más eficaz a la hora de bajar la tensión arterial que la leche de vaca desnatada.[1909] Sin embargo, ¿los beneficios de la soja bastan para contrarrestar los efectos de la sal del miso? Un equipo de investigadores japoneses decidió averiguarlo.

Siguieron durante cuatro años a hombres y mujeres de sesenta y tantos años y con una tensión arterial normal, para ver quién tenía más probabilidades de volverse hipertenso: quienes tomaban dos o más tazas de sopa de miso al día o quienes tomaban una o menos. Dos tazas al día equivaldrían a añadir media cucharadita de sal a la dieta diaria y, sin embargo, el grupo que consumió al menos esa cantidad de miso tuvo cinco veces *menos* riesgo de desarrollar hipertensión. Los investigadores concluyeron que «los resultados acerca de la sopa de miso han demostrado que el efecto antihipertensivo del miso probablemente supera el efecto hipertensivo de la sal».[1910] Por lo tanto, es posible que la sopa de miso ejerza un efecto protector.

Si hay un producto integral de soja por excelencia es el edamame: los granos de soja aún en su vaina. Puede comprarlo congelado y hervirlo siempre que necesite un tentempié saludable. Se hace en unos cinco minutos. Sólo tiene que colarlo y, si es como yo, aderezarlo con pimienta negra y comerlo directamente. (También puede

comprarlo fuera de la vaina, pero entonces ya no resulta tan divertido de comer.)

En el polo opuesto del espectro de alimentos procesados se encuentran las alternativas a la carne, como las hamburguesas vegetales, que son saludables sólo porque sustituyen a la carne de verdad. Por ejemplo, Beyond Chicken, una de las marcas comerciales de estos productos, tiene fibra, cero grasas saturadas, cero colesterol y las mismas proteínas y menos calorías que una pechuga de pollo real (además de, se supone, menos riesgo de intoxicación alimentaria). Sin embargo, Beyond Chicken no tiene nada que hacer frente a los nutrientes que encontramos en la soja, en los guisantes amarillos y en las semillas de amaranto con que se elabora. Obviamente, las personas que optan por estas alternativas a la carne no se atormentan en el supermercado por tener que elegir entre tiras braseadas de Beyond Chicken y un plato de legumbres y cereales integrales. Por lo tanto, si lo que queremos son unas buenas fajitas, siempre será más saludable optar por el sustitutivo de la carne que por la carne de verdad. En mi opinión, el valor de este tipo de productos reside en que son alimentos de transición más saludables que ayudan a alejarse progresivamente de la dieta occidental estándar. Incluso si no se pasa de aquí, ya supone una mejora sustancial, pero cuanto más se avance hacia una alimentación integral, mejor. No nos conformemos con la luz ámbar.

Guisantes

Los guisantes en vaina, como el edamame, también pueden ser un fantástico tentempié natural. Me enamoré de los guisantes en vaina la primera vez que los recolecté de la planta en una granja en la que mi hermano y yo pasábamos los veranos de niños. Eran como caramelos. Cada año, espero anhelante las pocas semanas en las que puedo encontrarlos frescos.

Lentejas

Las lentejas son legumbres con forma de lente. (De hecho, las lentes se llaman así por las lentejas; *lens* es lenteja, en latín.) Se hicieron famosas en 1982, cuando se descubrió el «efecto lenteja», o la capacidad que tienen para moderar la subida de glucosa como consecuencia de la ingesta de alimentos horas después.[1911] Las lentejas son tan ricas en prebióticos que crean un festín para la flora intestinal beneficiosa, que, a su vez, nos proporciona compuestos beneficiosos, como el propanoato, que relaja el estómago y ralentiza el ritmo de absorción de azúcares en el organismo.[1912] Luego, se descubrió que los garbanzos y otras legumbres ejercían una influencia similar, por lo que el fenómeno se rebautizó como «efecto de la segunda comida».[1913]

Las lentejas ya son, por sí mismas, una de las legumbres con mayor densidad

nutricional, pero cuando germinan su poder antioxidante se duplica (en los garbanzos, se quintuplica).[1914] Es muy fácil hacer germinar lentejas para convertirlas en uno de los tentempiés más saludables que existen. Me quedé asombrado la primera vez que lo hice. Lo que empieza pareciendo un puñado de piedrecitas se transforman en bocados tiernos en tan sólo un par de días. ¿Por qué añadir proteína en polvo a los batidos cuando podemos añadir lentejas germinadas? Deje en remojo una noche las lentejas en un tarro para germinar (o en un tarro de cristal normal) cubierto con una estopilla y cerrado con una goma elástica. Escúrralas, enjuáguelas y, entonces, enjuáguelas y escúrralas dos veces al día durante un par de días más. Para mí, hacer germinar lentejas es como jardinería acelerada: tres días y tengo productos frescos en el mostrador de la cocina. (Por supuesto, si abre un tarro de lentejas, puede disfrutarlas en cuestión de tres segundos.)

¿Las legumbres precocidas son tan sanas como las cocidas en casa?

Las legumbres precocidas son muy cómodas, pero ¿son tan nutritivas como las que cocinamos en casa? Un estudio reciente descubrió que, efectivamente, las legumbres precocidas son tan saludables como las que hervimos en casa, con una excepción: el sodio. Es habitual que se añada sal a las conservas, con lo que el nivel de sodio puede ser hasta cien veces superior a si hirviéramos las legumbres en casa y sin sal.[1915] Si se limpian y se escurren, se puede eliminar hasta la mitad de la sal añadida, pero también parte de los nutrientes. Recomiendo comprar las variedades sin sal añadida y cocinarlas en su propio líquido en la receta que se esté preparando.

Las legumbres cocidas en casa pueden ser más sabrosas y, sobre todo, tener una textura más agradable. Las que vienen en conserva a veces pueden resultar algo pastosas, mientras que las que se han puesto en remojo y luego cocinado quedan más firmes, aunque tiernas. Además, las legumbres secas también son más baratas. Un equipo de investigadores estadounidenses concluyó que las legumbres precocidas pueden ser hasta tres veces más caras que las secas, pero la diferencia sólo suponía unos 20 centavos por ración.[1916] Mi familia opta por gastar esos centavos de más, para ahorrar horas de cocción.

Las lentejas son las únicas legumbres con las que tengo la paciencia necesaria para cocerlas desde el principio. Se cuecen rápidamente y no es necesaria tenerlas en remojo antes. Podemos hervirlas, como si fueran pasta, en una olla con mucha agua durante media hora. De hecho, si va a preparar pasta y tiene tiempo, por qué no pone a hervir las lentejas durante veinte minutos antes de añadir la pasta? Son fantásticas en la salsa para espaguetis. Es lo que hago cuando preparo arroz o quinoa: añado un puñado de lentejas secas a la olla y se hacen al mismo tiempo que el arroz. El puré de lentejas aderezado al gusto también es una salsa vegetal estupenda para untar verduras. ¡Marque dos casillas!

Las verduras untadas en hummus son un tentempié que nos permite marcar dos casillas de la lista. Y no se olvide de otras salsas para untar, como el paté de alubias blancas o pintas con ajo o la salsa de judías negras. Los garbanzos asados son otro tentempié espectacular (¿se nota lo mucho que me gusta el picoteo?). Búsquelos en Google. No le sorprenderá saber que mi receta preferida son los de sabor ranchero (del blog *Kid Tested Firefighter Approved*),[1917] preparados en una bandeja de hornear de silicona.

Hay muchos platos entre los que elegir: burritos de judías; chili; pasta con alubias blancas; alubias rojas con arroz; minestrone; alubias blancas estofadas; y sopa de judías negras, lentejas o guisantes partidos. Mi madre me habló de las sopas de

guisantes deshidratadas. (Busque las marcas con el menor contenido en sodio que sea posible.) Se añade el preparado a agua hirviendo y a unas cuantas verduras congeladas, se remueve y ya está. Más fácil, imposible. Cuando viajo, siempre llevo conmigo un par de sobres. No pesan y puedo prepararlas en la cafetera de la habitación del hotel.

LAS LEGUMBRES, UNA APUESTA GANADORA

Durante más de una década, los alimentos de soja han disfrutado del privilegio de la autorización de la FDA para afirmar que son un alimento saludable, por su capacidad para proteger de las enfermedades cardiovasculares. Big Soy, una empresa milmillonaria, puede invertir muchísimo dinero en proclamar a los cuatro vientos los beneficios de la soja. Pero ¿de verdad es la soja la mejor legumbre que existe o hay otras igualmente potentes? Resulta que legumbres *distintas* a la soja, como las lentejas, los habones, las alubias y las judías pintas, son capaces de reducir los niveles de colesterol[1918] con la misma efectividad que la proteína de soja.[1919] Por ejemplo, un estudio concluyó que consumir 120 gramos diarios de judías pintas durante dos meses podría bajar el colesterol en 19 puntos.[1920]

Una de mis comidas rápidas preferidas empieza por tostar tortillas de maíz. Luego, aplasto con un tenedor un puñado de judías precocidas que extiendo sobre las tortillas y añado una o dos cucharadas de salsa picante. Y, aún mejor, si tengo, añado cilantro fresco, lechuga o aguacate como colofón. Si tengo la suerte de tener col fresca en casa, hago al vapor algunas hojas y sustituyo con ellas las tortillas a la hora de preparar los burritos. En casa los llamamos colirritos. Verdura y legumbres. ¡Más sano no se puede!

¿Alguna opción de postres leguminosos? Cuatro palabras: *brownies* de judías negras. No tengo mi propia receta, pero si busca por Internet, encontrará muchas, como la que el doctor Joel Fuhrman compartió en el programa del doctor Oz y que usa mantequilla de almendras como fuente de grasa con luz verde y dátiles como fuente de azúcar con luz verde.[1921]

Por lo general, añado legumbres a lo que sea que esté preparando. Intento tener siempre una lata abierta en la nevera, para acordarme. Compramos judías negras al por mayor. (Las judías negras parecen tener más fitonutrientes fenólicos que el resto de legumbres más habituales,[1922] ¡aunque lo más probable es que la mejor legumbre para usted sea la que más le guste!)

VENTILEMOS LA CUESTIÓN DE LAS LEGUMBRES Y LAS VENTOSIDADES

Legumbres, legumbres, legumbres. Tan beneficiosas para el corazón. Cuantas más comamos…, ¿más longevos seremos? Se ha concluido que las legumbres son «el predictor más importante de supervivencia en las personas mayores»[1923] en todo el mundo. Tanto si se trata de los japoneses, que comen soja; de los suecos, que comen judías pardas y guisantes; o de las naciones mediterráneas, que comen lentejas,

garbanzos y alubias blancas, la ingesta de legumbres se ha asociado de forma consistente a una esperanza de vida más prolongada. Los investigadores concluyeron que el riesgo de muerte prematura se reducía en un 8 por ciento por cada incremento de 20 gramos en la ingesta diaria de legumbres. ¡Apenas son dos cucharadas![1924]

Entonces, ¿por qué no hay más gente beneficiándose de este «manantial de la juventud» dietético? Por el temor a las flatulencias.[1925] ¿Es esa la opción que nos queda? ¿Soltar viento o irnos a tomar viento?

¿La flatulencia que supuestamente provocan las legumbres es algo de lo que preocuparse?

Cuando los investigadores probaron a añadir 110 gramos a la dieta de los participantes, la mayoría no experimentaron síntoma alguno. Y las personas que sí tuvieron gases dijeron que a la segunda o tercera semana del estudio ya habían disminuido. Los investigadores concluyeron que «es muy posible que la preocupación por la flatulencia excesiva que producen las legumbres sea exagerada».[1926]

La flatulencia podría ser más habitual de lo que solemos pensar. Los estadounidenses dicen que expulsan gases unas 14 veces al día,[1927] y el rango normal llega hasta las 23 veces diarias.[1928] Los gases proceden de dos sitios: del aire que tragamos y de la fermentación en el intestino. Algunos de los factores que pueden hacer que traguemos aire son mascar chicle, llevar dentaduras postizas que no encajan bien, chupar caramelos duros, beber con pajita, comer a demasiada velocidad, hablar mientras comemos y fumar. Quizás, el temor a las flatulencias consiga lo que no ha logrado el miedo al cáncer de pulmón y decida dejar de fumar.

De todos modos, la principal fuente de gas es la fermentación bacteriana normal de los azúcares no digeridos en el colon. Los productos lácteos son la primera causa de flatulencia excesiva,[1929] como consecuencia de la mala digestión de la lactosa, el azúcar de la leche.[1930] Uno de los pacientes más flatulentos de los que se ha informado en la literatura médica se curó cuando eliminó de la dieta todos los productos lácteos. El caso, publicado en el *New England Journal of Medicine* y presentado en el *Libro Guinness de los récords*, trataba de un hombre que, tras consumir lácteos, «expulsaba gases 70 veces en un periodo de cuatro horas».[1931]

A largo plazo, la mayoría de personas que consumen grandes cantidades de alimentos de origen vegetal y ricos en fibra no parecen presentar un aumento significativo de flatulencia.[1932] De hecho, la flotabilidad de las heces como consecuencia de los gases que hay atrapados en ellas puede considerarse indicativa de una ingesta de fibra suficiente.[1933] Los azúcares no digeribles de las legumbres que llegan al colon incluso podrían funcionar como prebióticos, alimentar a las bacterias buenas y fomentar un colon más saludable.

Aunque en un principio puedan provocar gases, las legumbres son tan beneficiosas para la salud que deberíamos experimentar con distintas maneras de

incluirlas en nuestra dieta, cueste lo que cueste. Las lentejas, los guisantes partidos y las alubias cocidas tienden a producir menos gases y el tofu no suele producirlos en absoluto. Si utiliza legumbres secas que luego hierve usted mismo, ponerlas en remojo varias veces en agua con un cuarto de cucharadita de bicarbonato por cada 3,5 litros de agua[1934] y desechar el agua de cocción podría ayudar. De las especias que se han probado, el clavo, la canela y el ajo parecen ser las que más reducen los gases, seguidas de la cúrcuma (pero sólo en crudo), la pimienta y el jengibre.[1935] Como último recurso, hay suplementos baratos que contienen alfa-galactosidasa, una enzima que descompone los azúcares de las legumbres y ayudan a reducir los gases.[1936]

El olor es un tema distinto. Aparece, sobre todo, como consecuencia de la digestión de alimentos ricos en azufre. Los expertos recomiendan limitar la ingesta de carne y huevos si se quiere bajar el nivel de pestilencia.[1937] (Si se conoce al sulfuro de hidrógeno como «el gas de los huevos podridos» es por algo.) Quizá sea por esto por lo que las personas que comen carne con regularidad generan hasta 15 veces más sulfuros que los que siguen dietas basadas en alimentos de origen vegetal.[1938]

Hay alimentos sanos ricos en azufre, como el ajo y la coliflor. Si está a punto de embarcarse en un viaje prolongado y en un espacio cerrado tras haberse dado un festín de *aloo-gobi* (curry de patatas y coliflor), quizá le convenga usar algún fármaco que le ayude a eliminar el azufre del intestino y, junto a él, los olores (consulte a su farmacéutico). Sin embargo, estos productos contienen bismuto, el agente que se liga al azufre para eliminarlo, cuyo uso a largo plazo puede resultar tóxico, por lo que sólo puede ser una solución a corto plazo.[1939]

Luego están las soluciones de alta tecnología, como la ropa interior de fibra de carbono, que elimina los olores (es cara), que se puso a prueba en estudios que incluyeron gemas como «Se evaluó la capacidad de una compresa forrada de carbón para absorber gases sulfurosos instilados en el ano de ocho pacientes usando calzoncillos herméticos Mylar».[1940] ¿Cómo se llamaba la compresa en cuestión? «Toot Trapper» (Cazapedos).

En conclusión: el gas intestinal es normal y saludable. Se dice que el propio Hipócrates afirmó que «expulsar gases es necesario para el bienestar».[1941] En una revisión de fármacos y aparatos para eliminar el gas, el doctor John Fardy, catedrático de gastroenterología, escribió: «Es posible que una mayor tolerancia ante las flatulencias fuera una solución, porque estamos interfiriendo con fenómenos naturales inofensivos por nuestra cuenta y riesgo».[1942]

El consumo de legumbres se asocia a una cintura más fina y a una tensión arterial más baja. Los estudios aleatorizados han demostrado que puede igualar, e incluso superar, la reducción de calorías con el objetivo de perder grasa abdominal, además de mejorar la regulación de los niveles de glucosa, insulina y colesterol en sangre.

Las legumbres están cargadas de fibra, folato y fitatos, que pueden ayudar reducir el riesgo de ictus, depresión y cáncer de colon. En concreto, los fitoestrógenos de la soja parecen ser capaces de ayudar tanto a prevenir el cáncer de mama como a mejorar la supervivencia tras el diagnóstico de cáncer de mama. No es de extrañar que las directrices para la prevención del cáncer aconsejen añadir legumbres a la dieta. ¡Y es muy fácil! Pueden añadirse a prácticamente todos los platos, ya sea como tentempié o como ingrediente principal. Las posibilidades son infinitas.

BAYAS

LAS BAYAS PREFERIDAS DEL DOCTOR GREGER

Bayas de asaí, bayas de agracejo, grosellas, arándanos azules, cerezas (dulces y ácidas), uva Concord, arándanos rojos, bayas de goji, quinotos, moras, frambuesas (rojas o negras) y fresas.

Raciones
75 gramos frescas o congeladas
45 gramos deshidratadas

Recomendación diaria
1 ración diaria

He hablado de las bondades de las bayas a lo largo de todo el libro. Parece que protegen contra el cáncer (capítulos 4 y 11); refuerzan el sistema inmunitario (capítulo 5); y protegen el hígado (capítulo 8) y el cerebro (capítulos 3 y 14). Un estudio que la Sociedad Americana Contra el Cáncer llevó a cabo sobre una muestra de casi 100.000 hombres y mujeres concluyó que las personas que comían más bayas parecían tener significativamente menos probabilidades de fallecer como consecuencia de una enfermedad cardiovascular.[1943]

Aguarde un momento…: ¿algo delicioso que, *además*, nos ayuda a vivir durante más tiempo? Sí, en eso consiste precisamente la alimentación basada en alimentos de origen vegetal.

Si las de hoja verde son las verduras más saludables, las bayas son las más saludables de las frutas; ambas se lo deben, en parte, a sus respectivos pigmentos vegetales. Las hojas contienen clorofila, el pigmento verde que desencadena la tormenta de la fotosíntesis, por lo que las verduras necesitan muchísimos antioxidantes para poder gestionar los electrones de alta energía que se forman. (¿Recuerda el superóxido del capítulo 3?) Por su parte, las bayas han evolucionado para tener colores llamativos y de grandes contrastes, para atraer a los bichos que comen fruta y que las ayudan a dispersar las semillas. Y las mismas características moleculares que otorgan a las bayas sus colores brillantes podrían explicar sus poderes antioxidantes.[1944]

Muchos de los que siguen una dieta occidental estándar comen muchos alimentos pálidos y de color beige: pan blanco, pasta blanca, patatas blancas, arroz blanco… Los alimentos de colores vivos suelen ser más saludables gracias a su contenido en pigmentos antioxidantes, ya se trate del betacaroteno responsable del color naranja de las zanahorias y los boniatos, del licopeno, el antioxidante que da el rojo a los tomates, o de la antocianina, que presta su azul a los arándanos. Los colores *son* antioxidantes. Por sí solo, este dato debería hacer que saliéramos corriendo hacia el pasillo de la fruta y la verdura en el supermercado.

Adivine qué cebollas tienen más antioxidantes, ¿las blancas o las rojas? No hace

falta que busque la respuesta en Internet. Puede ver la diferencia con sus propios ojos. (Efectivamente, las cebollas rojas tienen una capacidad antioxidante superior en un 76 por ciento a la de las cebollas blancas; la de las amarillas se queda a medio camino entre las dos.)[1945] Por lo tanto, si podemos elegir, ¿por qué volver a comprar una cebolla blanca?

La col roja puede contener hasta ocho veces más antioxidantes que la verde,[1946] motivo por el cual jamás verá una col verde en mi casa.

Atención, pregunta: ¿qué elimina más radicales libres, el pomelo rosa o el pomelo normal? ¿La manzana Granny Smith o la Red Delicious? ¿La lechuga iceberg o la romana? ¿Las uvas negras o las verdes? ¿El maíz amarillo o el blanco? Ya lo ha visto. No necesita que lo acompañe a hacer la compra. Puede tomar las decisiones por sí solo.

¿Y si debe decidir entre berenjena morada o blanca pelada? ¡Esta pregunta tiene truco! Recuerde que el antioxidante está en el pigmento, por lo que el color de la piel es irrelevante si la retira. Tal y como hemos aprendido en el capítulo 11, ese es el motivo por el que no deberíamos pelar las manzanas. Y también la razón por la que el quinoto bien podría ser el cítrico más saludable de todos, ya que son comestibles con la cáscara y todo.

Compre las fresas más rojas, las moras más negras, el tomate más rojo y el brócoli del verde más oscuro que pueda encontrar. Los colores *son* antioxidantes, antienvejecimiento y anticancerígenos.

El contenido en antioxidantes es uno de los motivos por los que he seleccionado las bayas como miembro de Los 12 Magníficos. Sólo las hierbas y las especias las superan en cuanto a concentración de antioxidantes. Como grupo de alimentos, tienen prácticamente diez veces más antioxidantes que otras frutas y verduras (y cincuenta veces más que los alimentos de origen animal).[1947]

El poder antioxidante de las bayas

Al igual que con el resto de alimentos con luz verde, la variedad más saludable de baya es aquella que comamos más a menudo; pero si no tiene preferencias, ¿por qué no añadir las bayas con el mayor contenido en antioxidantes a la avena del desayuno? Y es que sabemos cuál es, por gentileza de un estudio que comparó más de 100 bayas y productos de bayas diferentes.[1948]

En general, las manzanas y los plátanos son dos de las frutas preferidas por todo el mundo, con un poder antioxidante de 60 unidades y 40 unidades respectivamente. La carga antioxidante de los mangos, otra de las frutas preferidas en todo el mundo, es aún mayor: ronda las 110 unidades. (Y es lógico, si tenemos en cuenta que el color interno es mucho más vivo.) Sin embargo, todas estas frutas palidecen en comparación con las bayas. Por cada 150 gramos, las fresas aportan 310 unidades, los

arándanos 330, las frambuesas 350, los arándanos 380 (es posible que los silvestres contengan hasta el doble)[1949] y las moras unas extraordinarias 650 unidades. Y por encima de ellas encontramos aún bayas exóticas como la *Vaccinium vitis-idaea*, que crece en la tundra ártica. Y no, no es una vacuna, aunque lo parezca. De todos modos, si nos limitamos a lo que puede encontrar fácilmente en el supermercado, la moras negras son las campeonas. (En la página 191 comparto mi receta de cóctel de frutas integrales, donde uso arándanos rojos, otro de los finalistas.) Aunque yo me daré por satisfecho con que coma una ración diaria de cualquier tipo de baya, sepa que si opta por las moras negras en lugar de las fresas, obtendrá el doble de antioxidantes por la misma cantidad.[1950]

¿Y QUÉ SUCEDE CON EL AZÚCAR DE LA FRUTA?

Hay varias dietas bastante populares que instan a dejar de comer ciertas frutas, porque afirman que el azúcar natural que contienen (fructosa) contribuye al aumento de peso. La verdad es que sólo la fructosa procedente de azúcares añadidos parece estar asociada al descenso de la función hepática,[1951] la hipertensión y el aumento de peso.[1952] ¿Por qué la misma fructosa es perjudicial en el azúcar, pero inofensiva en la fruta? Piense en la diferencia entre un terrón de azúcar y una remolacha azucarera. (La remolacha es la principal fuente de azúcar en Estados Unidos.)[1953] En la naturaleza, la fructosa viene envuelta con fibra, antioxidantes y fitonutrientes que parecen contrarrestar sus efectos adversos.[1954]

Los estudios demuestran que si bebemos un vaso de agua con tres cucharadas de azúcar (una cantidad parecida a la de un refresco), los niveles de glucosa en sangre suben drásticamente durante la hora siguiente. Eso hace que el cuerpo libere tanta insulina, para eliminar el exceso de azúcar, que se pasa de frenada y durante la segunda hora quedamos hipoglucémicos, es decir, que los niveles de azúcar bajan más que si estuviéramos en ayunas. El organismo detecta la bajada de azúcar, piensa que estamos pasando hambre y responde liberando grasa al torrente sanguíneo, para usarla como fuente de energía y poder mantenernos vivos.[1955] El exceso de grasa en la sangre puede, a su vez, causar otros problemas. (Véase capítulo 6.)

Sin embargo, ¿qué sucede cuando comemos 150 gramos de bayas batidas *además* del azúcar? Como las bayas tienen su propio azúcar (el equivalente a una cucharada de azúcar más), es de suponer que la subida de azúcar será aún peor, ¿no? Pues no, lo cierto es que no. Se pidió a los participantes en un estudio que comieran bayas además del vaso de agua azucarada: el nivel de glucosa en sangre no subió más y tampoco tuvieron la bajada hipoglucémica. Sencillamente, el nivel de glucosa en sangre subió, bajó de nuevo a los niveles normales y no hubo liberación de grasa en sangre.[1956]

El azúcar de la fruta no sólo es inofensivo, sino que puede resultar beneficioso. Las bayas pueden paliar la subida de insulina que provocan alimentos con un índice glucémico elevado, como el pan blanco.[1957] Podría ser porque la fibra de la fruta ejerce en el estómago y en el intestino delgado un efecto gelificante que ralentiza la liberación de azúcares[1958] o porque algunos fitonutrientes concretos de la fruta parecen bloquear la absorción del azúcar en el intestino y, así, evitan que llegue al torrente sanguíneo.[1959] Así que consumir fructosa tal y como ha previsto la naturaleza podría ser beneficioso en lugar de perjudicial.

Es posible que la fructosa a dosis bajas facilite el control de la glucemia, porque comer una pieza de fruta podría reducir, en lugar de aumentar, la respuesta de glucosa en sangre.[1960] ¿Y las personas con diabetes tipo 2? Se asignó aleatoriamente a diabéticos, o bien a un grupo que no podía comer más de dos piezas de fruta al día, o bien a otro al que se pidió que comiera *un mínimo* de dos piezas de fruta al día. El control del nivel de glucosa del primer grupo no fue mejor que el del segundo. Los investigadores concluyeron que «no debería restringirse el consumo de fruta en los pacientes con diabetes tipo 2».[1961]

Tiene que haber *algún* nivel de consumo de fructosa que resulte perjudicial por natural que sea, ¿no? No. Al parecer, no.

Se pidió a 17 personas que comieran *20* raciones de fruta diaria durante meses. A pesar del elevadísimo contenido en fructosa de esta dieta basada en fruta (el equivalente a unas 8 latas de refresco diarias), los investigadores informaron de resultados beneficiosos sin que se detectaran efectos adversos en general ni en

relación con el peso, la tensión arterial[1962] o los niveles de insulina, colesterol y triglicéridos.[1963] Más recientemente, el grupo de investigadores que desarrolló el índice glucémico concluyó que seguir una dieta basada en frutas, verduras y frutos secos que incluía unas 20 raciones diarias de fruta durante un par de semanas no había tenido efectos adversos sobre el peso, la tensión arterial o los triglicéridos, al tiempo que había reducido el colesterol LDL (el «malo») en unos asombrosos 38 puntos.[1964]

Esta bajada de colesterol no fue el único récord que se rompió: se pidió a los participantes que, además de la fruta, añadieran 43 raciones de verdura al día, lo que dio como resultado las defecaciones más grandes que se hayan documentado jamás tras una intervención dietética.[1965]

¿Las bayas congeladas son tan nutritivas como las frescas? Se han llevado a cabo estudios sobre cerezas,[1966] frambuesas[1967] y fresas[1968] que sugieren que conservan la mayoría de nutrientes incluso tras ser congeladas. Yo suelo optar por las congeladas, porque duran más, están disponibles todo el año y tienden a ser más baratas. Si mirara qué hay en el congelador de casa en estos momentos, vería que una mitad está llena de verduras congeladas y la otra, de bayas congeladas. ¿Qué hago con todas esas bayas? Helado, por supuesto.

El postre preferido en casa es el «helado» que hacemos con la fruta congelada batida. Metemos fruta congelada en la batidora y, con sólo apretar un botón, tenemos helado instantáneo. Hay que probarlo para creerlo. La receta más sencilla tiene un solo ingrediente: plátanos. Pele y congele plátanos maduros (cuanto más maduros mejor, marrones incluso). Una vez congelados, métalos en la batidora y a batir se ha dicho. Se transformarán en un postre suave, ligero y agradable que resultará más barato, saludable y sabroso que cualquier cosa que pueda comprar en uno de los locales de yogur congelado que tan de moda se han puesto últimamente.

Está claro que el helado de *bayas* o, como mínimo, de plátano *y* bayas es aún más saludable. Mi preferido es el de chocolate. Para prepararlo, bata cerezas dulces cuanto más oscuras mejor o fresas junto a una cucharada de cacao en polvo, un poco de la leche de su elección (algo más si quiere un batido, en lugar de un helado), un tapón de extracto de vainilla y un puñado de dátiles sin hueso. Si aún no ha marcado la casilla de los frutos secos ese día, puede añadir un poco de mantequilla de almendra. Sea como sea, obtendrá al instante un postre de chocolate decadente y tan nutritivo que cuanto más coma, más sano estará. Permítame que se lo repita: cuanto más postre coma, más sano estará. ¡Esto sí que es un helado!

Cerezas ácidas

Hace más de medio siglo que la investigación sugiere que las cerezas amargas son tan antinflamatorias que pueden usarse para tratar con éxito la gota, un tipo doloroso de artritis.[1969] Los tratamientos dietéticos y deliciosos son una bendición, porque los fármacos contra la gota pueden ser carísimos,[1970] no distinguen con claridad entre dosis no tóxicas, tóxicas y letales[1971] y pueden causar un efecto secundario muy poco frecuente en el que la piel se separa del cuerpo.[1972] Por supuesto, lo mejor que

podemos hacer con la gota es prevenirla con una dieta basada en alimentos de origen vegetal.[1973]

Las cerezas también pueden reducir el nivel de inflamación en personas sanas (medido por el descenso de los niveles de la proteína C-reactiva en sangre),[1974] por lo que me encantó descubrir un alimento con luz verde y disponible todo el año; un producto enlatado y con sólo dos ingredientes: cerezas y agua. Escurro el líquido (que reservo y uso en el ponche de hibisco que le presentaré en la página 446) y añado las cerezas a un cuenco con avena cocida, cacao en polvo y pipas de calabaza. Si lo endulza con azúcar de dátil o eritritol (véase p. 445) es como desayunar cerezas bañadas en chocolate.

Una advertencia: por el mismo motivo por el que hay que evitar tomar dosis elevadas de antiinflamatorios como el ácido acetilsalicílico durante el tercer trimestre de embarazo, también hay que moderar el consumo de cacao, bayas y otros alimentos ricos en polifenoles antiinflamatorios en el último tramo del embarazo.[1975]

Bayas de goji

Las cerezas ácidas contienen melatonina de forma natural y se han usado para mejorar el sueño sin ningún efecto secundario.[1976] Sin embargo, las concentraciones más elevadas de melatonina se hallan en las bayas de goji.[1977] Son la tercera fruta deshidratada habitual en cuanto a capacidad antioxidante (cinco veces más que las uvas pasas y sólo por detrás de las pipas de granada y las bayas de agracejo —que suelen encontrarse en los mercados y tiendas de especias de Oriente Medio—.[1978] Las bayas de goji también tienen el pigmento antioxidante que hace que el maíz sea amarillo: zeaxantina. Tras ingerirla, la zeaxantina va directamente a la retina, a la que parece proteger de la degeneración macular, una de las primeras causas de pérdida de visión.[1979]

La industria del huevo presume del contenido en zeaxantina de las yemas, pero el de las bayas de goji es cincuenta veces superior al de los huevos.[1980] Un estudio aleatorizado, doble ciego y controlado por placebo concluyó que las bayas de goji podrían ayudar incluso a personas que ya sufren degeneración macular.[1981] Aunque los investigadores utilizaron leche para mejorar la absorción de la zeaxantina (que, como el resto de carotenoides, es liposoluble), puede optar por una variante más saludable con fuentes de grasa con luz verde, como los frutos secos y las semillas. En otras palabras, ¡revuelto de goji con frutos secos!

¿No son muy caras las bayas de goji? Es posible que en las tiendas de alimentación ecológica lo sean algo más, pero hay supermercados asiáticos que también las venden (a veces bajo el nombre de bayas de Lycium) y allí puede encontrarlas más baratas que las uvas pasas. Así que, allá donde antes añadiera pasas (como tentempié, en panes, en los cereales o en la avena del desayuno…), le

recomiendo que ahora use bayas de goji.

Grosellas negras y arándanos rojos

Hablando de bayas y de visión, un estudio cruzado, doble ciego y controlado por placebo concluyó que pueden mejorar los síntomas de la fatiga visual que causan las pantallas de ordenador (en jerga médica, «alteración refractiva transitoria inducida por el trabajo con pantallas»).[1982] Lo que en Estados Unidos llaman grosella negra es, en realidad, pasas de uva de champán, no grosellas negras, que se prohibieron hace un siglo a petición de la industria maderera (por temor a que las grosellas diseminaran una enfermedad que afecta al pino blanco, un árbol que ahora apenas se tala, lo que ha llevado a que la prohibición se levante en algunos estados). En la actualidad, las grosellas negras de verdad están volviendo al mercado, pero si (tal y como sospechaban los investigadores) los beneficios tienen que ver con las antocianinas, un pigmento, otras bayas como las moras o los arándanos azules también podrían ser útiles. Las antocianinas son responsables de muchos de los intensos azules, negros, púrpuras y rojos que hallamos en las bayas y otras frutas y verduras. Las concentraciones más elevadas se encuentran en las aronias y en las bayas de saúco, seguidas de las frambuesas negras, los arándanos azules (especialmente las variedades silvestres) y las moras negras. Sin embargo, es posible que la col roja sea la fuente más barata.[1983]

Los arándanos rojos se hicieron famosos durante la Segunda Guerra Mundial, cuando se dijo que los pilotos de las fuerzas aéreas británicas «comían mermelada de arándanos rojos para mejorar su visión nocturna».[1984] Resulta que, probablemente, fue una historia diseñada para despistar al ejército alemán. Probablemente, la explicación para la repentina puntería de los pilotos británicos a la hora de derribar bombarderos nazis en plena noche no fuera la mermelada de arándanos, sino un invento reciente y ultrasecreto: el radar.

Por desgracia, la antocianina cae en picado cuando las bayas se transforman en mermelada. Las fresas pierden hasta el 97 por ciento de antocianina en el proceso.[1985] Por otro lado, la liofilización parece tener una capacidad extraordinaria para conservar los nutrientes.[1986] Recuerdo que, de niño, probé el «helado de los astronautas» durante una visita al Museo Aeroespacial del Smithsonian. A eso me saben las fresas liofilizadas. Se deshacen en la boca. Son deliciosas y nutritivas, pero también caras.

Las bayas frescas son una delicia. A la familia nos encanta ir de excursión para recolectarlas y luego congelarlas. Tampoco sería la primera vez que pongo una sábana bajo unos morales que crecen en un parque cerca de casa y hago caer los frutos maduros con suaves golpes de escoba. Al parecer, prácticamente todas las bayas «agregadas» silvestres (las que parecen grupos de bolitas, como las moras o las

frambuesas) son comestibles,[1987] pero si se propone salir a cazar bayas, por favor, asegúrese de haberlas identificado sin lugar a dudas antes de meterlas en la cesta.

Las bayas, en toda su gloria de sabor, dulzor y color, son pequeñas locomotoras antioxidantes. La cuestión no debería ser cómo conseguir la ración mínima diaria, sino cómo va a apañárselas para no comerlas sin parar. En un batido, en el postre, en la ensalada o directamente a la boca. Son los caramelos de la naturaleza.

OTRAS FRUTAS

LAS OTRAS FRUTAS PREFERIDAS DEL DOCTOR GREGER

Manzanas, orejones, aguacates, plátanos, melón, nectarinas, dátiles, higos secos, pomelo, melón chino, kiwi, limones, limas, lichis, mangos, nectarinas, naranjas, papaya, fruta de la pasión, melocotones, peras, piña, ciruelas (especialmente las negras), pluots (un híbrido de ciruela y albaricoque), granadas, ciruelas pasas, mandarinas y sandía.

Raciones:
1 fruta mediana
250 gramos de fruta cortada
40 gramos de fruta seca

Recomendación diaria
3 raciones diarias

Casi 500 investigadores de más de 300 instituciones de 50 países distintos necesitaron varios años para desarrollar el Estudio sobre la Carga Global de Morbilidad, 2010. Financiado por la Fundación Bill y Miranda Gates, es el mayor análisis sobre factores de riesgo para enfermedad y muerte de toda la historia.[1988] El gigantesco estudio determinó que, en Estados Unidos, la primera causa de muerte era la dieta estándar estadounidense, seguida del tabaquismo.[1989] ¿Qué elemento consideraron el peor aspecto de esa dieta? El consumo insuficiente de fruta.[1990]

No se limite a comer fruta en la forma en que se recoge del árbol.

Aunque la fruta es un tentempié rápido e ideal, no olvide que también puede cocinarse: manzanas al horno, peras pochadas, piña a la plancha…

Si le gusta beber fruta, batir es mejor que exprimir si quiere conservar la máxima cantidad de nutrientes. Al exprimir eliminamos más que la fibra. La mayoría de los polifenoles (véase capítulo 3) de la fruta y la verdura parecen estar ligados a la fibra y la única manera de liberarlos para poder absorberlos es que lleguen al intestino y la flora intestinal los descomponga. Si nos limitamos a beber el zumo, perdemos la fibra y todos los nutrientes que van ligados a ella.[1991] Incluso el zumo de manzana turbio, que conserva parte de la fibra, parece tener casi el triple de fenoles que el zumo de manzana transparente.[1992]

Un mayor consumo de fruta entera se ha asociado a una reducción del riesgo de desarrollar diabetes tipo 2; por el contrario, investigadores de la Universidad de Harvard concluyeron que un mayor consumo de zumo de fruta se asociaba a un aumento del riesgo de desarrollarla. Por lo tanto, es posible que si optamos por fuentes de fruta con luz ámbar, no sólo nos estemos perdiendo nutrientes, sino que, además, podríamos estar yendo activamente en contra de nuestra salud.[1993]

Una manzana al día

Quienquiera que diga que no tiene tiempo para comer de forma más saludable no ha visto nunca una manzana. ¡Eso sí que es comida rápida! Me alegra poder informar a todos los que crecieron en un mundo dominado por las manzanas Red Delicious y Granny Smith de que hay miles de variedades. Es posible que las manzanas silvestres sean las que aporten más nutrientes,[1994] pero, si nos centramos en el sabor, mis preferidas son las Honeycrisp… o cualquiera que pueda coger directamente de un manzano. Si jamás ha probado una manzana recién cogida, no sabe lo que se pierde. Y, si no, los mercados agrícolas suelen ofrecer productos fantásticos a buen precio. Mi familia arrasa con las manzanas.

Dátiles

Mi tentempié frutal preferido en otoño e invierno son las manzanas laminadas con dátiles, que ofrecen la combinación perfecta de dulce y ácido. De niño no me gustaban nada los dátiles. Los encontraba secos y céreos. Sin embargo, luego descubrí las variedades blandas, carnosas y jugosas que no se parecían en nada a las que sabían a tiza y me perseguían durante la infancia. Por ejemplo, los dátiles barhi son jugosos y pegajosos, pero si se congelan adquieren el sabor y la textura de caramelo. Créame. Cuando los mezclo con manzanas Honeycrisp, es como comer una manzana con caramelo.

Debería poder encontrar dátiles decentes en el supermercado o en mercados de productos naturales, pero si desea probar las variedades que son demasiado blandas para poder venderse comercialmente, quizá deba comprarlas por Internet. En mi caso, he probado dátiles de las principales tiendas en línea, pero siempre acabo volviendo a Date People, una pequeña granja de California. Aunque no me gusta nada hacer publicidad, debo reconocer que no he probado dátiles mejores. Los cosechan en octubre, cerca de mi cumpleaños, y siempre me hago el autorregalo de encargar una caja enorme que luego congelo.

Las olivas y el aceite de oliva

Tanto las olivas como el aceite de oliva virgen extra son alimentos con luz ámbar. Deberíamos minimizar el consumo de olivas, porque están empapadas en salmuera (una docena de olivas grandes podrían suponer casi la mitad del límite de sodio para todo un día). El aceite de oliva no tiene sodio, pero ha perdido prácticamente todos sus nutrientes. Piense en el aceite de oliva virgen extra como si fuera un zumo de frutas: tiene nutrientes, pero las calorías que aporta son relativamente vacías si las compara con las de la fruta entera. (Y es que las olivas son frutas.)

Las olivas recién exprimidas ya tienen menos nutrientes que la fruta entera, pero, entonces, los productores de aceites también eliminan el agua residual, que contiene los nutrientes hidrosolubles. Por lo tanto, cuando consumimos el aceite de oliva virgen extra embotellado, acabamos ingiriendo una mínima parte de los nutrientes que contiene la fruta entera. El aceite de oliva refinado (no virgen) es aún peor. Lo clasificaría, junto al resto de aceites vegetales, como alimento con luz roja, ya que su aporte nutricional es

escasísimo, a diferencia de su carga calórica, que es muy elevada. Una cucharada de aceite puede contener más de 100 calorías que no nos llenan en absoluto. (Compare esa cucharada con las raciones de 100 calorías de otros alimentos que hemos visto en la p. 144.)

Para mí, el aceite es el azúcar de mesa del reino de las grasas. Al igual que los fabricantes usan alimentos saludables como la remolacha y eliminan todos sus nutrientes para producir azúcar, usan el maíz y lo reducen a aceite. Y, tal y como sucede con el azúcar, no es sólo que las calorías del aceite de maíz estén vacías; es que son perjudiciales. En el capítulo 1 he hablado de la pérdida de función arterial que puede experimentarse unas horas después de haber ingerido alimentos con luz roja, como la comida rápida o la tarta de queso. Consumir aceite de oliva[1995] y otros aceites[1996] tiene el mismo efecto (no así el de fuentes de grasa con luz verde, como los frutos secos).[1997] Incluso el aceite de oliva virgen extra puede interferir con la capacidad de las arterias para relajarse y dilatarse con normalidad.[1998] Por lo tanto, habría que limitar su consumo, al igual que el del resto de alimentos con luz ámbar.

Cocinar sin aceite es sorprendentemente fácil. Para evitar que la comida se pegue, puede saltearla con vino, jerez, caldo, vinagre o incluso agua. Cuando horneo, uso ingredientes con luz verde, como puré de plátano o de aguacate, ciruelas pasas en remojo o incluso calabaza en conserva para sustituir el aceite y aportar una textura jugosa similar.

Reducir los alimentos con luz ámbar es cuestión de frecuencia y de cantidad. Si va a aventurarse más allá de la zona verde, le daré un consejo muy sencillo: que sirva de algo. No desperdicie caprichos en comida que no valga nada. No quiero parecer un esnob de la alimentación, pero si va a comer algo que no sea completamente saludable, ¿por qué no se mima y lo disfruta de verdad? Cuando decido comer olivas, lo último que quiero en mi mesa son esas abominaciones negras y cerúleas que salen de una lata. Me hago con unas kalamatas realmente sabrosas. Si de vez en cuando se da algún capricho, déselo de verdad.

Mangos

El mango es mi fruta preferida en primavera y verano, pero hay que saber dónde encontrar los buenos de verdad. La diferencia entre un mango de hipermercado y un mango de una frutería es la misma que entre un tomate duro, pálido, rosa e insípido y un tomate de granja maduro que explota de sabor al morderlo. Uno ha de poder oler el mango a medio metro de distancia.

Mi manera favorita de comer mango es elegir uno que esté maduro, hacerlo rodar entre las manos y amasarlo con los dedos, hasta que, básicamente, se convierte en pulpa líquida dentro de la piel. Entonces, muerdo una punta, aprieto con suavidad y sorbo el mango directamente.

Sandía

¿Hay frutas mejores que otras? Las bayas son la fruta más rica en antioxidantes, mientras que los melones se quedan al nivel de la lechuga iceberg. Por el contrario, las pepitas de las sandías tienen niveles muy decentes de antioxidantes, por lo que intento evitar las variedades sin pepitas. Una cucharada de pepitas de sandía puede contener los mismos antioxidantes que todo un cuenco de bolitas de melón.[1999] Con o sin pepitas, la sandía contiene citrulina, un compuesto que puede reforzar la enzima responsable de dilatar los vasos sanguíneos del pene que promueven las erecciones. Un equipo de investigación italiano concluyó que suplementos de citrulina a niveles

equivalentes a cinco raciones diarias de sandía roja mejoraban la dureza de la erección en hombres con disfunción eréctil leve, lo que permitía un aumento del 68 por ciento en la frecuencia mensual de las relaciones sexuales.[2000] Sin embargo, la sandía amarilla contiene el cuádruple de citrulina,[2001] por lo que una sola tajada diaria (una dieciseisava parte de una sandía de tamaño normal) podría tener el mismo efecto. Si esta noticia es una novedad para usted, quizá sea porque el presupuesto publicitario de empresas farmacéuticas como Pfizer, que ganan miles de millones de dólares anuales vendiendo fármacos contra la disfunción eréctil, es unas mil veces superior[2002] al presupuesto total del Comité Nacional para la Promoción de la Sandía.[2003]

Fruta seca

Me encantan los mangos secos, pero cuesta mucho encontrarlos sin azúcar. Recuerdo que, una vez, pregunté inocentemente a un amigo que trabaja en el negocio de la fruta seca por qué la industria sentía la necesidad de añadir azúcar a un producto que ya es dulce de forma natural. «Por el peso añadido», me respondió. Al igual que los productores avícolas inyectan agua salada a los pollos para que la carne pese más, las empresas de alimentos procesados suelen usar azúcar como una manera barata de sumar gramos a productos que se venden a peso.

Esto me convenció de que lo mejor era elaborar mi propia fruta seca. Compré un deshidratador barato en eBay y estoy encantado de haberlo hecho. La fruta es agua en un 90 por ciento. Imagine multiplicar el sabor de un mango maduro fresco por diez. ¡Alucinante! Pelar mangos resulta muy pesado y pringoso, pero una vez hecho, los corto a láminas de un centímetro de grosor y los espolvoreo con semillas de chía antes de meterlos en el deshidratador. Si son para llevármelos de viaje o a una excursión, los deshidrato por completo. Si no, seco únicamente la parte externa, que gracias a las semillas de chía queda crujiente, mientras que el centro queda húmedo y listo para explotar en la boca. No puedo comerlo mientras miro una película o leo, porque me gusta tanto que tengo que parar, cerrar los ojos y saborearlo.

También me gusta secar láminas finas de manzana espolvoreadas con canela o rebozadas con jengibre recién rallado. Las seco sólo hasta que se endurecen o las deshidrato completamente, hasta que se convierten en chips de manzana. Comer una docena de láminas de manzana secas al día puede reducir el nivel de colesterol LDL en un 16 por ciento a los tres meses y en un 24 por ciento a los seis meses.[2004]

Si compra fruta seca, le recomiendo las variedades sin azufre. Los conservantes con azufre, como el dióxido de sulfuro de la fruta seca o los sulfitos del vino, pueden formar sulfuro de hidrógeno (el gas que huele a huevos podridos y que interviene en el desarrollo de la colitis ulcerosa, una enfermedad intestinal inflamatoria). Aunque la fuente principal de sulfuro de hidrógeno es el metabolismo de proteína animal,[2005]

podemos reducir aún más nuestra exposición al mismo si evitamos los aditivos sulfurosos (ya sea leyendo las etiquetas o eligiendo productos orgánicos, en los que estos conservantes están prohibidos). El azufre que las verduras crucíferas contienen de forma natural no parece elevar el riesgo de colitis ulcerosa,[2006] así que puede añadir chips de col rizada a su menú de tentempiés saludables sin la menor preocupación.

Recetar kiwis

La cantidad de artículos sobre los beneficios clínicos del kiwi en la literatura médica parece desproporcionada. ¿Es que son mejores que el resto de frutas? ¿O es que la industria del kiwi invierte más en investigación? Nueva Zelanda acapara una parte sustancial del mercado mundial del kiwi, por lo que le conviene impulsar la investigación sobre esta fruta. Y, en consecuencia, abundan los artículos que ensalzan los beneficios de comer kiwis.

El kiwi es una de las frutas que receto a los pacientes con insomnio (dos kiwis una hora antes de acostarse parecen mejorar significativamente la conciliación, la duración y la calidad del sueño)[2007] y también a los que sufren estreñimiento como consecuencia del síndrome del colon irritable, SCI (dos kiwis al día mejoran significativamente la función intestinal). Ciertamente, comer kiwis parece una opción mucho mejor que el fármaco más prescrito contra el SCI, que se retiró del mercado porque, al parecer, mataba a demasiada gente.[2008]

Parece que los kiwis también mejoran la función inmunitaria. Se asignó aleatoriamente a niños en edad preescolar, o bien a un grupo que comió kiwis dorados cada día, o bien a otro que comió plátanos. El primer grupo vio reducido a casi la mitad el riesgo de contraer un resfriado o una enfermedad gripal en comparación con el segundo.[2009] Se llevó a cabo un experimento similar con ancianos, otro grupo de riesgo. Cuando los miembros del grupo de control, que comió plátanos, contrajeron resfriados, sufrieron dolor de garganta y congestión nasal durante unos cinco días, en comparación con el grupo que comió kiwis, que mejoró al cabo de un día o dos.[2010] Sin embargo, 1 de cada 130 niños podría ser alérgico al kiwi,[2011] lo que convierte esta fruta en el tercer alérgeno más importante entre los alimentos habituales (por detrás de la leche y los huevos),[2012] por lo que no son para todo el mundo.

Cítricos

Añadir ralladura de cítricos a los platos no supone añadir únicamente color, sabor, aroma y cierta elegancia culinaria, sino también nutrición. Además de revitalizar los platos, es muy posible que haga lo mismo con la capacidad de reparación del ADN de quien la consume. En promedio, las personas sufrimos unos 800 ataques por hora contra nuestro ADN.

Si no se resuelven, pueden provocar mutaciones que desemboquen en cáncer.[2013] Estudios que han comparado a gemelos y mellizos, han concluido que la genética determina sólo una parte de la función de reparación de ADN. Es muy posible que la otra esté bajo nuestro control.[2014]

Los cítricos parecen ser el factor dietético con mayor capacidad para impulsar la capacidad de reparación de ADN.[2015] Al cabo de una hora de haber consumido cítricos, el ADN se vuelve significativamente más resistente a los ataques,[2016] lo que podría explicar por qué el consumo de cítricos se asocia a una reducción del

riesgo de cáncer de mama.[2017] Lo que sucede es que algunos de los componentes de los cítricos a los que se considera responsables de esta protección (porque se concentran en las mamas[2018] y mejoran la reparación de ADN)[2019] están en la cáscara. Quizá sea por eso por lo que las personas que ingieren al menos un poco de ralladura de cítricos tienen índices inferiores de cáncer de piel que las que no.[2020]

Quédese con la fruta entera: no parece que los suplementos mejoren la capacidad de reparación del ADN[2021] y tampoco parece que los zumos de cítricos sean de mucha ayuda. De hecho, parece que beber zumo de naranja cada mañana podría incluso aumentar el riesgo de cáncer de piel.[2022] Los alimentos enteros con luz verde siempre son mejores, y puede consumir cítricos en una forma aún *menos* procesada si incluye ralladuras en su dieta habitual. Personalmente, me gusta congelar limones, limas y naranjas enteros, de modo que siempre los tenemos a mano para rallarlos y añadirlos a platos que necesitan algo más de vitalidad.

Una única advertencia en relación con los cítricos enteros: informe a su médico si come pomelos. Esta fruta puede eliminar las enzimas que ayudan a metabolizar más de la mitad de los fármacos que se prescriben habitualmente, y menos metabolismo significa más acumulación del fármaco en el organismo.[2023] Puede ser beneficioso si quiere que la cafeína de la mañana le active aún más [2024] o si su médico quiere ayudarle a ahorrar dinero reforzando el efecto de fármacos caros en lugar de dejar que los expulse con la orina.[2025] Sin embargo, niveles más elevados de fármaco también puede significar un riesgo mayor de efectos adversos, por lo que si suele comer pomelo, es posible que su médico decida cambiar de fármaco o reducir la dosis.

Fruta exótica

La Facultad de Medicina en la que estudié está en pleno centro de Chinatown en Boston. Recuerdo la primera vez que exploré el pasillo de fruta y verdura en un gran supermercado asiático. La oferta iba desde las extrañas pitayas a los espinosos rambutanes e hizo que me sintiera transportado a otro planeta. Cada semana probaba una fruta nueva. Algunas me gustaron (me encanta comer lichis en el cine), pero otras fueron flor de un día. Permítame que le explique el Incidente Durián.

El durián es la fruta con más mala leche de todas las frutas. Imagine una pelota de fútbol de 1,5 kilogramos cubierta de pinchos, cual maza medieval. ¿Hay alguna otra fruta que aparezca en la literatura médica y de la que se diga que causa «heridas graves», en artículos con títulos como «Penetrating Ocular Injury by Durian Fruit» (Herida ocular penetrante por fruto de durián)?[2026] Y aún no le he hablado de su característica más distintiva: cómo huele. Con un olor que podría describirse como «caca de cerdo, alquitrán y cebolla aderezados con un calcetín sudado»,[2027] el durián está prohibido en muchos espacios públicos, como metros y aeropuertos, en el

Sudeste Asiático, donde se cultiva.

¡Tenía que probar uno!

El durián es una fruta que se vende congelada. (Estaba a punto de saber por qué.) Me llevé uno al campus y conseguí desprender un trozo sin clavarme ningún pincho. Sabía a polo de cebolla caramelizada. Dejé el resto en mi taquilla. ¡Craso error! Cuando regresé al día siguiente, me encontré toda una planta de la facultad (incluido el despacho del decano) acordonada. Iban de taquilla en taquilla, forzando las cerraduras, buscando en vano el origen de una pestilencia tan intensa que era imposible localizarla. Era como una niebla de peste. El personal del hospital creía que alguien había robado restos humanos de la morgue. Y entonces caí en ello. *Ay*. El durián se había descongelado. Cuando me di cuenta de que había sido culpa mía, me arrastré ante el decano para pedir perdón. Ya había tenido mis roces con la administración de la facultad por cuestiones relativas al plan de estudios, y ahora esto. No olvidaré jamás su respuesta: «¿Por qué no me sorprende que hayas sido tú?».

Cuando añada tanta fruta como le sea posible a su dieta, no tiene por qué recurrir a fruta apestosa que puede utilizar como arma blanca. Pero tampoco tiene por qué conformarse con lo de siempre. ¡Mímese! Diviértase probando la infinidad de frutas que existen. Pasee tranquilamente por un mercado agrícola un sábado por la mañana y seleccione fruta de proximidad que puede añadir a sus platos, convertir en batidos, disfrutar deshidratada, rallar sobre sus platos preferidos o, lo mejor de todo, comer directamente. ¡Está, literalmente, al alcance de su mano!

VERDURAS CRUCÍFERAS

LAS VERDURAS CRUCÍFERAS PREFERIDAS DEL DOCTOR GREGER

Rúcula, *pak choi*, brócoli, coles de Bruselas, col, coliflor, berzas, rábano picante, col rizada (negra, verde y roja), mostaza china, rábano, brotes de nabo y berros.

Raciones:
120 gramos, troceadas
115 gramos de coles de Bruselas o de brócoli
1 cucharada de rábano picante

Recomendación diaria:
1 ración diaria

Cuando daba clases a estudiantes de medicina en Tufts, les hablaba de un extraordinario agente terapéutico nuevo, el «ilocorB». Les explicaba todas las pruebas que lo sustentaban, todas las cosas maravillosas que podía hacer y su excelente perfil de seguridad. Justo cuando empezaban a ahorrar para comprar acciones de la farmacéutica y recetárselo a sus futuros pacientes, hacía la gran revelación. Les pedía disculpas por mi «dislexia» y admitía que se lo había presentado del revés. En realidad, llevaba toda la clase hablando del brócoli.

A lo largo del libro he hablado del brócoli más que de cualquier otro alimento. Y por un buen motivo. Hemos visto que las verduras crucíferas, como el brócoli, pueden, en potencia: prevenir el daño al ADN y la metástasis del cáncer (capítulo 2); activar las defensas contra agentes patógenos y contaminantes (capítulo 5); contribuir a prevenir el linfoma (capítulo 9); aumentar las enzimas hepáticas purificadoras y atacar a las células madre del cáncer de mama (capítulo 11); y reducir el riesgo de que el cáncer de próstata avance (capítulo 13). Se cree que el componente responsable de estos beneficios es el sulforafano, que se forma casi exclusivamente en las verduras crucíferas. Por eso tienen cabida en Los 12 Magníficos.

Más allá de ser un agente anticancerígeno prometedor,[2028] el sulforafano también podría ayudar a proteger el cerebro[2029] y la visión,[2030] reducir la inflamación nasal alérgica,[2031] controlar la diabetes tipo 2[2032] y, hace poco, se concluyó que podía ayudar en el tratamiento del autismo. Un estudio aleatorizado, doble ciego y controlado por placebo que se llevó a cabo sobre chicos con autismo concluyó que una dosis diaria de sulforafano equivalente a dos o tres raciones de verduras crucíferas[2033] mejora la interacción social, las conductas anómalas y la comunicación verbal en cuestión de semanas. Los investigadores, fundamentalmente de la Universidad de Harvard y de la Universidad Johns Hopkins, sugieren que el efecto podría deberse a la actividad «desintoxicante» del sulforafano.[2034]

ESTRATEGIAS PARA PROMOVER LA FORMACIÓN DE SULFORAFANO

La formación de sulforafano en las verduras crucíferas se parece a una reacción química de laboratorio. Requiere mezclar un compuesto precursor con una enzima llamada mirosinasa, que se desactiva con la cocción (aunque el brócoli cocinado en el microondas parece conservar parte de su capacidad anticancerígena).[2035] Quizá sea por esto por lo que vemos una reducción drástica de la proliferación de células cancerosas en tubos de ensayo tras la exposición a brócoli, coliflor y coles de Bruselas crudas, pero apenas detectamos reacción alguna cuando estas mismas verduras se aplican tras ser cocinadas.[2036] Pero ¿quién quiere comer coles de Bruselas crudas? Yo no. Por suerte, hay modos de acceder a los beneficios de las verduras crudas aunque estén cocinadas.

Masticar brócoli activa esa reacción química. Cuando cortamos o masticamos brócoli crudo (o cualquier otra verdura crucífera cruda), el precursor del sulforafano se mezcla con la mirosinasa y el sulforafano se crea mientras la verdura está en la tabla de cortar o descansa en el estómago, esperando a ser digerida.[2037] Aunque la cocción destruye la enzima, tanto el precursor como el producto final son resistentes al calor. Por lo tanto, el truco es el siguiente: yo uso lo que he bautizado como «cortar y esperar».

Si trocea el brócoli (o las coles de Bruselas, la col rizada, las berzas, la coliflor o cualquier otra verdura crucífera) y espera 40 minutos, puede cocerlas tanto como quiera. A estas alturas, el sulforafano ya se ha formado, por lo que ya no necesitamos la enzima para obtener los máximos beneficios. Ya ha hecho lo que tenía que hacer. (También puede comprar bolsas de crucíferas precortadas que, en principio, puede cocinar inmediatamente.)

Después de haber leído esto, ¿se da cuenta de que la mayoría de personas preparan la crema de brócoli incorrectamente? Normalmente, primero cuecen el brócoli y luego lo trituran. Sin embargo, al hacerlo en este orden, al triturar el brócoli mezclamos el precursor con una enzima que la cocción ha desactivado. Hágalo al revés: triture la verdura, espere 40 minutos y, entonces, cuézala. Así, maximizará la producción de sulforafano.

¿Y si *congelamos* el brócoli y otras crucíferas? El brócoli que compramos ya congelado carece de la capacidad de producir sulforafano, porque antes de congelarlo lo blanquean (cocción rápida), precisamente con el objetivo de desactivar las enzimas.[2038] Este proceso prolonga la durabilidad del producto, pero cuando lo sacamos del congelador para cocinarlo, la enzima es inerte. Entonces, da igual lo mucho que cortemos o cuánto esperemos: no habrá sulforafano. Por eso, la col rizada fresca es hasta 10 veces más eficaz que la congelada a la hora de suprimir la proliferación celular *in vitro*.[2039]

De todos modos, la crucífera congelada sigue conteniendo todo el precursor (recuerde que resiste el calor). Podría obtener mucho sulforafano si añadiera mirosinasa.[2040] Claro que ¿dónde podemos comprar mirosinasa? Los científicos compran la suya a empresas químicas, pero nosotros podemos acudir al supermercado de la esquina.

La mostaza china también es una verdura crucífera. Crece de las semillas de mostaza que podemos encontrar en la sección de especias, en forma de mostaza en polvo. ¿Quiere eso decir que si espolvoreamos mostaza en polvo sobre brócoli congelado y precocinado podemos obtener sulforafano? ¡Sí!

Hervir el brócoli desactiva la enzima y, por lo tanto, frena la producción de niveles significativos de sulforafano. Sin embargo, añadir semillas de mostaza en polvo al brócoli hervido aumenta significativamente la formación de sulforafano.[2041] Entonces, es casi tan beneficioso como si lo comiéramos crudo. Por lo tanto, si no puede esperar 40 minutos entre cortar y cocinar o si usa verdura congelada, espolvoree mostaza en polvo sobre las crucíferas antes de llevárselas a la boca y listo. El daikon (o rábano japonés), el rábano picante y el wasabi también son verduras crucíferas y podrían ejercer el mismo efecto. Parece que tan sólo necesitamos añadir una pizca para revitalizar la producción de sulforafano.[2042] También puede añadir una pequeña cantidad de verdura fresca a la verdura cocinada. Así, cuando añado col lombarda cortada en juliana a mis platos acabados, además de añadir color y una deliciosa textura crujiente, añado la enzima que produce sulforafano.

Antes, una de mis primeras tareas matutinas era trocear la verdura, en aplicación de la técnica cortar y esperar. Ahora, gracias a la mostaza en polvo, tengo una cosa menos que hacer.

RÁBANO PICANTE

El tamaño de las raciones que presento en la página 356 se corresponde, aproximadamente, con la ingesta diaria necesaria para alcanzar los niveles que contribuyen a prevenir el cáncer según el innovador estudio que he presentado en el capítulo 11. Habrá visto que la ración más pequeña es la del rábano picante, lo que significa que es la verdura crucífera más concentrada. Una cucharada y ya sólo le quedarán once de Los 12 Magníficos. Puede convertirlo en salsa, aderezo o aliño, para marcar una casilla repleta de sabor. Es extraordinario con puré de patatas o, si prefiere una opción aún más saludable, puré de coliflor. Hierva la coliflor durante unos 10 minutos, hasta que esté tierna, y aplástela con un tenedor o tritúrela en la batidora junto con parte del líquido de cocción, hasta que quede uniforme. Yo la aliño con pimienta, ajo asado, una pizca de rábano picante y un chorro de salsa de champiñones. ¡Está deliciosa!

Asar verduras crucíferas

Por mucho que disfrute del puré de coliflor, la coliflor asada (o el brócoli) es mi preferida. Al asarla desarrolla un sabor caramelizado que recuerda a frutos secos. Fileteo la coliflor cruda, la aso a 200 °C durante una media hora y, entonces, la unto con salsa de tahini al limón. A veces opto por el minimalismo y me limito a añadir zumo de limón, ralladura de limón, alcaparras y ajo. (¡Este capítulo me está dando hambre!)

Chips de col rizada

En el siguiente apartado hablaré de algunas de las maneras más tradicionales en que preparo la verdura, pero los chips de col rizada merecen una mención especial. Si dispone de uno, puede usar un deshidratador, pero muchas veces no tengo la paciencia suficiente. Cuando me apetecen chips de col rizada, las quiero *ya*. Pueden ser algo tan sencillo como un único ingrediente: col rizada. Arranque las hojas de los tallos y pártalas en trozos grandes. Asegúrese de que estén completamente secas, o se harán al vapor en lugar de volverse crujientes. Disponga las hojas partidas en una única capa en una bandeja de horno con papel de horno o sobre una bandeja de silicona, para que no se peguen. Áselas en el horno a baja temperatura (unos 120 °C) y contrólelas con frecuencia, para que no se quemen. En unos 20 minutos se habrán transformado en un tentempié ligero y crujiente. Puede aderezarlas antes de meterlas en el horno o añadir especias una vez que estén listas para comer. Encontrará miles de recetas en Internet. Recomiendo empezar por la receta de Ann Esselstyn en la página web de su hijo Rip, <Engine2Diet.com>.[2043] Con la col rizada, cuanto más pique, más sano estará.

Guarniciones con verduras crucíferas

Al igual que siempre tengo un bote de legumbres abierto en la nevera, para que me ayude a recordar añadirlas a tantos platos como me sea posible, siempre tenemos una col lombarda (o roja) en la fresquera, con el mismo objetivo. La corto en juliana y la añado a prácticamente todo. En Estados Unidos, la col roja cuesta unos cuatro dólares por kilogramo,[2044] puede encontrarse en casi cualquier supermercado y dura semanas en la nevera (aunque eso querría decir que no la usa lo suficiente), y tiene más antioxidantes por dólar que cualquier otra cosa que encuentre en el pasillo de las verduras. Aunque puede comprar alimentos más saludables, son más caros. Por ejemplo, la col lombarda contiene hasta tres veces más antioxidantes por dólar que los arándanos azules.[2045] Si hablamos de comer de forma saludable y económica, la col lombarda no tiene rival. ¿O sí?

Una vez troceada y sin los descartes, 100 gramos de col lombarda cuestan unos 45 centavos.[2046] Por su parte, los brotes de brócoli (si los cultiva usted mismo) pueden ser aún más baratos. Se pueden comprar semillas de brotes de brócoli en Internet o en tiendas de alimentación natural. Cuestan unos 80 dólares por kilogramo, pero con eso consigue 7,5 kilogramos de brotes. En términos de contenido en sulforafano, eso podría equivaler a unos 140 kilogramos de brócoli maduro. En resumen: los brotes de brócoli caseros proporcionan una fuente de sulforafano con luz verde por unos cinco centavos diarios.

Hacer germinar brotes de brócoli es tan fácil como hacer germinar lentejas. Empiece con un tarro de cristal con una tapa para germinar (de pantalla). Añada una cucharada de semillas, déjelas en remojo una noche, escúrralas por la mañana y, a partir de ese momento, enjuáguelas y escúrralas rápidamente dos veces al día. La mayoría de personas esperan unos cinco días, hasta que las semillas han germinado por completo (recuerdan a brotes de alfalfa), pero la ciencia más reciente sugiere que el contenido en sulforafano alcanza su punto máximo unas 48 horas después de que las semillas se hayan escurrido por primera vez.[2047] Esto hace que cultivarlas y comerlas sea aún más fácil y rápido. Cuando no viajo, suelo tener varias jarras en rotación. Aunque estemos en pleno invierno, tengo mi propio huerto en el mostrador de la cocina. Si hace lo mismo, podrá preparar platos de verdura fresca para su familia sin tener que pisar la tienda.

¿Suplementos de crucíferas?

Si no le gusta el sabor de las verduras crucíferas pero quiere beneficiarse de los efectos del sulforafano, ¿puede sustituirlas por los suplementos de brócoli que se comercializan en la actualidad? Hace poco, un equipo de investigadores puso a prueba uno de los suplementos más vendidos. BroccoMax presume de contener el equivalente de 230 gramos de brócoli en cada cápsula. Se administró a los

participantes en el estudio, o bien una ración diaria de 460 gramos de brócoli, o bien seis cápsulas de suplementos diarias. El suplemento apenas ejerció efecto alguno, mientras que el brócoli multiplicó por ocho el nivel de sulforafano en sangre por un coste unas ocho veces inferior. Los investigadores concluyeron que «nuestra investigación aporta pruebas adicionales de que la biodisponibilidad del [sulforafano] es drásticamente inferior cuando los sujetos consumen suplementos de brócoli, en comparación con el brócoli fresco».[2048]

¿Demasiado de algo bueno?

Si los brotes de brócoli son tan baratos y efectivos, ¿por qué no comerlos a espuertas? Un análisis formal de seguridad no halló efectos adversos significativos con un consumo de unos 800 gramos diarios,[2049] pero no contamos con información sobre la posibilidad de un límite máximo hasta que un equipo italiano intentó encontrarlo. Querían desarrollar una dosis por infusión intravenosa que pudiera usarse como quimioterapia, por lo que necesitaban saber hasta dónde podían llegar. Descubrieron que los niveles en sangre que se alcanzan con 1.850 gramos o más de brócoli podrían ser perjudiciales.[2050] De todos modos, concluyeron que no se había detectado efecto adverso alguno en las «concentraciones que pueden alcanzarse por vía dietética». Aunque eso no es estrictamente cierto. Aunque el brócoli crudo puede tener un gusto algo amargo, teóricamente alguien *podría* comer casi dos kilogramos diarios. (Esos investigadores no conocen a fanáticos de la vida saludable como los que conozco yo.)

Permítame que le cuente una anécdota. Hace unos años, uno de los asistentes a una conferencia que acababa de dar en Miami se me acercó y me dijo que había oído que el zumo de pasto de trigo era muy bueno para la salud. «Desintoxica el organismo», había leído. Así que pensó: ¿por qué no probarlo? Y decidió hincharse. Literalmente. Me explicó que había calculado el volumen del tubo digestivo humano (¡de los once metros que mide aproximadamente!) y que empezó a beber esa cantidad de forma continuada, poco a poco, hasta que empezó a salirle por el otro extremo. Le pregunté qué había sucedido y, con una expresión que sólo puedo calificar de arrobamiento, respondió: «Fue *volcánico*».

Me resultaría muy difícil decir demasiadas cosas buenas de las crucíferas. Estas verduras hacen maravillas por la salud desde combatir el avance del cáncer y reforzar las defensas ante agentes patógenos y contaminantes a ayudar a proteger el cerebro, la vista y mucho más. Por si fuera poco, puede usarlas como excusa para jugar al científico loco en la cocina y manipular la química enzimática para maximizar los beneficios para la salud.

VERDURAS DE HOJA VERDE

LAS VERDURAS DE HOJA VERDE PREFERIDAS DEL DOCTOR GREGER

Rúcula, hojas de remolacha, berzas, col rizada (negra, verde y lombarda), mesclun (hojas variadas), mostaza china, acedera, espinacas, acelga roja y hojas de nabo.

Raciones:
240 gramos en crudo
120 gramos cocidas

Recomendación diaria
2 raciones diarias

Popeye tenía toda la razón de mundo cuando afirmaba que debía su fuerza a las espinacas que comía. Las verduras de hoja verde son el alimento más saludable de todo el planeta: aportan más carga nutricional por caloría que cualquier otro alimento integral. Permítame que insista: la revista *Nutrition and Cancer* publicó un estudio titulado «Antioxidant, Antimutagenic, and Antitumor Effects of Pine Needles» (Efectos antioxidantes, antimutagénicos y antitumorales de las agujas de pino).[2051] Al parecer, todas las hojas pueden ser alimentos saludables, sean cuales sean y tengan la forma que tengan.

En 1777, el general George Washington dio una orden general por la que todos los soldados americanos debían comer las verduras silvestres que crecían junto a los campamentos, «porque son muy beneficiosas para la salud y tienden a prevenir […] todos los trastornos pútridos».[2052] Sin embargo, los americanos se han declarado independientes de lo verde. En la actualidad, sólo 1 de cada 25 consume doce raciones a lo largo de todo un mes.[2053] ¿Mi consejo? Superar las doce raciones semanales.

ADVERTENCIA IMPORTANTE: LA VERDURA Y LA WARFARINA

En 1984, sucedió una tragedia cuando una mujer de treinta y cinco años de edad no informó a su médico de que había modificado su dieta. Le habían implantado una válvula cardiaca mecánica, por lo que le recetaron warfarina, un anticoagulante. Entonces, como quería adelgazar, adoptó una dieta compuesta íntegramente por lechuga, brócoli, hojas de nabo y mostaza china. Cinco semanas después, murió por un embolismo (coágulo de sangre).[2054]

Si toma warfarina, hable con su médico antes de aumentar la ingesta de verduras de hoja verde. Este medicamento funciona (como matarratas y como anticoagulante en humanos) desactivando la enzima que recicla la vitamina K, que interviene en la coagulación de la sangre. Si el organismo recibe un influjo de vitamina K fresca (concentrada en las verduras de hoja verde), puede interferir con la efectividad del fármaco. En principio, debería poder aumentar la ingesta de estas verduras, pero el médico tendrá que ajustar la dosis del medicamento para adaptarla a la cantidad de verduras de hoja verde que comerá a partir de ahora.

Es muy posible que comer verduras de hoja verde a diario sea una de las medidas

más potentes que podamos adoptar para prolongar nuestra vida.[2055] De todos los grupos de alimentos que analizó un equipo de investigadores de la Universidad de Harvard, las verduras de hoja verde fueron las que se asociaron a una mayor protección ante enfermedades crónicas,[2056] como por ejemplo una reducción del 20 por ciento en el riesgo tanto de infarto de miocardio[2057] como de ictus[2058] por cada ración diaria adicional.

Imagine una píldora que prolongara la vida y cuyos efectos secundarios sólo fueran beneficiosos. ¡Todos la tomaríamos! Y la afortunada empresa farmacéutica que la hubiera desarrollado ganaría miles de millones de dólares. Todas las aseguradoras sanitarias estarían obligadas, por ley, a cubrirla. Personas de todas las clases sociales y de todos los rincones del mundo clamarían por tomarla. Por el contrario, cuando la «píldora» viene en forma de verdura, la gente pierde el interés.

Las empresas farmacéuticas aún no han patentado el brócoli (¡aunque Monsanto está en ello!).[2059] Sin embargo, los médicos no tenemos por qué esperar a que entusiastas visitadores farmacéuticos nos inviten a una buena comida regada con buen vino y nos convenzan para recetar espinacas Pfizer o berzas GlaxoSmithKline. Esta es mi receta para usted:



Si los pigmentos vegetales de todo el espectro cromático son buenos para la salud, ¿por qué el verde es el más sano? Cuando el otoño enciende las hojas de los árboles con tonalidades brillantes, ¿de dónde salen todos esos naranjas y amarillos? En realidad, de ninguna parte; ya estaban allí, ocultos tras el verde de la clorofila, que empieza a descomponerse en otoño.[2060] Del mismo modo, las hojas verde oscuro de

las verduras contienen muchos de los otros pigmentos vegetales, envueltos en un mismo paquete. Tal y como he mencionado antes, estos compuestos tan llamativos son con frecuencia los mismos antioxidantes responsables de muchos de los beneficios del consumo de fruta y verdura. Por lo tanto, cuando come verde, come el arcoíris al completo.

REGENERAR LA COENZIMA Q10 DE FORMA NATURAL

Uno de los motivos por los que las verduras de hoja verde son uno de los alimentos con luz verde más saludables que existen es, precisamente, su color verde. Hace décadas se inició la búsqueda de moléculas «interceptoras» que pudieran constituir una primera línea de defensa contra el cáncer. La teoría era que, si podíamos encontrar algo que se ligase con fuerza a los cancerígenos e impidiera que se introdujeran en el ADN, quizá podríamos prevenir algunas de las mutaciones que acaban en un cáncer. Tras años de búsqueda, por fin se encontró una molécula interceptora capaz de ligarse a agentes cancerígenos: la clorofila, el pigmento vegetal más abundante. Lo habíamos tenido justo delante durante todo ese tiempo (si es que comíamos de forma saludable, claro está).[2061]

La clorofila «anuló totalmente» ciertos daños en el ADN de células humanas expuestas a agentes cancerígenos en una placa de Petri.[2062] ¿Y en las personas? En aras de la ciencia, un grupo de voluntarios bebió una solución de una aflatoxina radioactiva (un agente cancerígeno) con o sin clorofila procedente de espinacas. La clorofila que contienen 1.350 gramos de espinacas bloqueó un 40 por ciento del agente cancerígeno.[2063] Asombroso, ¿verdad? Pues la clorofila puede hacer muchas más cosas.

En la universidad nos enteramos de que prácticamente todo lo que nos enseñaron en la clase de biología en el instituto no era cierto. Luego, en la formación de posgrado, desaprendemos todas las hipersimplificaciones que nos enseñaron en la facultad. Justo cuando empezamos a pensar que entendemos algo en biología, se complica. Por ejemplo, hasta hace poco pensábamos que las plantas y los organismos similares eran los únicos que podían capturar y utilizar directamente la energía solar. Las plantas hacen la fotosíntesis. Los animales, no. Esto es así, porque las plantas tienen clorofila y los animales no. Pues bien, técnicamente, *tenemos* clorofila en el organismo (al menos de forma temporal) cuando comemos verdura de hoja verde. Aun así, no hay modo de que la clorofila que nos llega al torrente sanguíneo después de haber comido ensalada reaccione con la luz del sol. La luz no atraviesa la piel, ¿verdad?

Mentira. Cualquier niño que alguna vez se haya aplicado una linterna contra el dorso de la mano podría habérselo dicho.

Las longitudes de onda rojas de la luz solar penetran en el cuerpo.[2064] De hecho, si sale a la calle un día de sol, la cantidad de luz que llega al cerebro bastaría para que pudiera leer esta página dentro de su propio cráneo.[2065] Los órganos internos están bañados en luz solar, al igual que la clorofila que pueda estar circulando por el torrente sanguíneo. Aunque la energía generada por la clorofila sería insignificante,[2066] resulta que la clorofila activada por la luz en el organismo podría ayudar a regenerar una molécula crucial, la coenzima Q10.[2067]

La CoQ10, también conocida como ubiquinol, es un antioxidante. Cuando el ubiquin*ol* desactiva un radical libre, se oxida y se transforma en ubiquin*ona*. Para que pueda reanudar su labor como antioxidante, es necesario que el organismo regenere el ubiquinol de la ubiquinona. Es como un fusible eléctrico: el ubiquinol sólo puede usarse una vez y, entonces, tiene que resetearse. Y eso es lo que hacen la clorofila y la luz solar.

Los investigadores expusieron ubiquinona y metabolitos de clorofila dietética al tipo de luz que llega al torrente sanguíneo y… ¡tachán! La CoQ10 volvió a la vida. Por el contrario, sin clorofila o sin luz, no sucedió nada. Siempre habíamos pensado que el principal beneficio de la luz solar era que contribuía a la síntesis de vitamina D y que el principal beneficio de las verduras de hoja verde era su contenido en antioxidantes. Sin embargo, ahora sospechamos que la combinación de la una y de las otras podría ayudar al organismo a crear y mantener su propia reserva de antioxidantes.

Adoptar una dieta basada en alimentos de origen vegetal y rica en clorofila podría ser especialmente importante, porque estos medicamentos pueden interferir con la producción de la CoQ10.

Espero haber sido capaz de convencerle para que coma tanta verdura de hoja verde como le sea posible. Para mucha gente, el problema es conseguir que *sepa* bien. Me temo que a muchos de nosotros nos persiguen aún las imágenes de montones verdes, babosos e insulsos en las bandejas del comedor de la escuela.

Pensemos en la col rizada, por ejemplo. Fibrosa y con sabor a hierba, ¿a que sí? Ah, y un poco amarga también. Algunas variedades son más sabrosas que otras. En un supermercado bien surtido, debería poder encontrar tres tipos: verde, negra y roja. A nivel nutricional, las diferencias son insignificantes si las comparamos con cuánto esté dispuesto a comer de cada variedad.[2068],[2069] La col rizada más saludable es aquella de la que coma más.

Le aconsejo que empiece por las variedades negra (también conocida como col toscana) y roja, o por las *baby*, porque tienen un sabor más suave y son más tiernas que la col rizada verde.

Limpie bien las hojas con agua corriente. Entonces, arranque las hojas y trocéelas en un tamaño cómodo. Si no, también puede enrollarlas y cortarlas en juliana. Si quiere ponérselo aún más fácil, use cualquier variedad que encuentre congelada. Son más baratas, duran más y ya vienen limpias y troceadas.

El condicionamiento sabor-sabor es un fenómeno que permite modificar el paladar asociando un sabor menos agradable (por ejemplo, ácido o amargo) con otro más agradable (por ejemplo, dulce). Cuando los investigadores añadieron azúcar al zumo de pomelo, los participantes dijeron que les gustaba más. Nada nuevo, aquí. Sin embargo, al cabo de unos días, a los sujetos del estudio les empezó a gustar el zumo de pomelo *sin azúcar* más de lo que les gustaba antes del principio del experimento. Y el recondicionamiento del paladar duró durante varias semanas después de que se hubiera retirado el azúcar.[2070]

Cuando los investigadores rocían brócoli con agua azucarada o con aspartamo, sucede lo mismo.[2071] Aunque suena mal, lo cierto es que no intentan endulzar el brócoli. El dulzor añadido sólo camufla el amargo natural de esta verdura.[2072] Por eso, el ingrediente «secreto» de muchas recetas con berzas es una cucharada de azúcar. Ciertamente, si hay algún alimento que justifique el uso de un condimento con luz ámbar o incluso roja para impulsar su consumo, es el más saludable de todos: las verduras de hoja verde. Yo uso vinagre balsámico, a pesar de que contiene un poco de azúcar; obviamente, el plato sería aún más saludable si añadiera dulzor con ingredientes con luz verde, como higos o manzana rallada.

El truco del dulzor explica por qué los batidos verdes pueden saber tan bien (a pesar de lo raro de su aspecto). Los batidos pueden ser una manera fantástica de introducir la verdura de hoja verde en la alimentación de los niños. La tríada básica es líquido, fruta madura y verdura de hoja verde fresca. Empiece con una proporción de dos a uno en favor de la fruta, antes de dar más peso a la verdura. Por ejemplo, un

batido verde tan sencillo como clásico podría ser un vaso de agua, un plátano congelado, 150 gramos de bayas congeladas y 30 gramos de espinacas *baby*.

Personalmente, me gusta añadir hojas de menta, para potenciar el sabor (e incluir aún más hojas verdes). Aunque las hierbas aromáticas frescas pueden ser caras, la menta puede crecer cual mala hierba en el jardín o en una maceta en la ventana. Desayunar verdura puede ser tan delicioso como un buen cuenco de avena con chocolate y menta (avena cocida, menta troceada, cacao en polvo y un edulcorante saludable; véase página 445).

Cuando piense en cómo añadir verdura de hoja verde a algo que ya le guste, para que le resulte más apetecible, tenga en cuenta la posibilidad de mezclarla con una fuente de grasa con luz verde, como frutos secos, semillas, mantequillas de frutos secos o semillas o aguacates. Muchos de los nutrientes que han hecho famosas a las verduras de hoja verde (betacaroteno, luteína, vitamina K, zeaxantina…) son liposolubles; por lo tanto, si las empareja con una fuente de grasa con luz verde, no sólo las disfrutará aún más, sino que maximizará la absorción de nutrientes. Por ejemplo, puede aliñar su ensalada con un tahini cremoso, añadir nueces al pesto o espolvorear con semillas de sésamo tostadas el plato de col rizada salteada.

El salto en el nivel de absorción de nutrientes no es nada desdeñable. Cuando un equipo de investigadores dio a los participantes en un estudio una saludable ensalada con espinacas frescas, lechuga romana, zanahorias y tomates junto a una fuente de grasa, detectaron un aumento extraordinario en el nivel de fitonutrientes en sangre durante las ocho horas siguientes. Con un aliño sin grasa, la absorción de carotenoides cayó a niveles insignificantes. Como si no hubieran comido ensalada.[2073] Del mismo modo, añadir un poco de aguacate a la salsa de tomate podría llegar a triplicar la cantidad de nutrientes liposolubles que llegan al torrente sanguíneo (en este caso, el licopeno de los tomates).[2074] No hace falta mucho. Bastan tres gramos de grasa en una comida completa para aumentar la absorción de nutrientes.[2075] Es el equivalente a una nuez o a una cucharada de aguacate o de coco rallado. Si picotea unos cuantos pistachos después de comer, ya lo tiene. El único requisito es que la verdura y la fuente de grasa lleguen al estómago al mismo tiempo.

Blanquear o hervir la verdura es otra manera de eliminar el regusto amargo. El problema es el proceso que extrae parte de los compuestos saludables, que se quedan en el agua de cocción.[2076] Si va a preparar una sopa, el problema desaparece, porque no es tanto que los nutrientes desaparezcan, sino que se desplazan. Por el contrario, si desecha el agua de cocción podría perder nutrientes. Sin embargo, incluso aunque el 50 por ciento de los compuestos saludables se vayan por el desagüe, si el hecho de que ya no esté amarga hace que coma el doble de verdura, problema resuelto. Por ejemplo, siempre que hiervo pasta añado un puñado de verdura de hoja fresca a la olla unos minutos antes de retirarla del fuego. Sé que perderé parte de los nutrientes cuando vierta el agua de cocción, pero la comodidad de prepararlo todo a la vez y, al mismo tiempo, conseguir que mi familia coma más verdura me compensa.

Intente añadir verdura a tantos platos como le sea posible. Yo sirvo prácticamente todo lo que como sobre un lecho de verduras que, de este modo, cogen el sabor del resto de la comida. Sin embargo, si quiere comer la verdura sola, puede aliñarla con zumo de limón, vinagres de distintos sabores, pimienta roja, ajo, jengibre, salsa de soja baja en sal o cebollas caramelizadas. Personalmente, me gusta la verdura picante, dulce, ahumada y salada. Para ello, uso respectivamente salsa picante; vinagre balsámico; y pimentón ahumado. En cuanto al sabor salado, uso sustitutos de la sal sin sodio.

Los supermercados cuentan con pasillos enteros repletos de salsas con las que experimentar. Como la mayoría tienen sal, aceite o azúcar añadidos, intento reservarlas para alimentos excepcionalmente saludables. Mezclar alimentos amarillos y rojos (por ejemplo, mojar patatas fritas en salsa barbacoa) sólo multiplica el daño, pero si no mojara mis chips de boniato asado con romero en kétchup picante, probablemente no comería ni la mitad. Y si hay algún alimento que justifica salirse de la zona verde, son las verduras.

Cuando estaba soltero, solía pedir comida china a domicilio (normalmente, brócoli con salsa de ajo —sin arroz blanco—). Entonces, cocía arroz integral o quinoa junto a un puñado de lentejas secas y preparaba al vapor o en el microondas unos 250 gramos de verduras de hoja verde. Para cuando me traían el pedido, ya lo tenía todo preparado, lo mezclaba y aún me sobraba para el día siguiente.

También puede comprar comida india ya preparada por Internet o en tiendas de comida exótica o saludable. De nuevo, yo las uso como salsa en lugar de como platos en sí mismos. Mi preferido es el *dal* con espinacas. ¡Así como verdura con salsa de verdura! Es como el principio col rizada-pesto: usar un verde (albahaca) para hacer que otro (col rizada) sepa aún mejor.

LOS BENEFICIOS DEL VINAGRE PARA LA SALUD

El vinagre es uno de los condimentos que puede ser bueno para la salud. Ensayos aleatorizados controlados en los que participaron sujetos con y sin diabetes sugieren que añadir dos cucharadas de vinagre a un plato podría mejorar el control de la glucosa en sangre, porque modera en aproximadamente un 20 por ciento la subida de la glucosa tras una comida.[2077] Por lo tanto, añadir vinagre a una ensalada de patata o al arroz (como hacen los japoneses con el arroz para sushi) o mojar pan en vinagre balsámico podría paliar los efectos de estos alimentos, que tienen un índice glucémico elevado.

Aunque hace más de veinte años que conocemos el efecto antiglucémico que ejerce el vinagre, no estamos muy seguros de cuál es su mecanismo de acción.[2078] Al principio se creyó que el vinagre ralentizaba el vaciado del estómago, pero ahora se ha visto que consumir vinagre en ayunas ejerce el mismo efecto. Por ejemplo, los diabéticos tipo 2 que tomaron dos cucharadas de vinagre de manzana antes de acostarse, se despertaron con niveles de glucosa mejores.[2079] El consumo de encurtidos o de *cápsulas* de vinagre no parece ejercer el mismo efecto.[2080] Sin embargo, no podemos beber vinagre directamente, porque acabaríamos por quemarnos el esófago.[2081] Tampoco conviene excederse: se vio que consumir 240 ml diarios de vinagre durante seis años (¡son 480 litros!) no es muy buena idea.[2082]

Es posible que el vinagre también resulte útil contra el síndrome ovárico poliquístico (SOP) y que ayude a mejorar la función arterial y a reducir la grasa corporal. Una cucharada diaria de vinagre de manzana recuperó la función ovárica al cabo de unos meses en cuatro de siete mujeres con SOP.[2083] Una cucharada

de vinagre de arroz mejoró significativamente la función arterial en mujeres posmenopáusicas. No sabemos por qué, pero el acetato del ácido acético del vinagre podría mejorar la producción de óxido nítrico (véase página 174).[2084] Cabe esperar que este efecto mejorara la hipertensión y, efectivamente, hay un estudio que dice demostrar que una cucharada de vinagre diaria beneficia la tensión arterial.[2085]

Por mucho que la cultura popular afirme lo contrario, el vinagre no es un tratamiento efectivo contra los piojos,[2086] pero sí que podría ayudar a perder peso. Se llevó a cabo un estudio doble ciego y controlado por placebo (aunque financiado por la industria del vinagre) sobre pacientes obesos asignados aleatoriamente a uno de tres grupos: uno consumió a diario bebidas con vinagre que contenían una cucharada de vinagre de manzana; otro consumió a diario bebidas con vinagre con dos cucharadas de vinagre de manzana; y el tercero recibió un placebo que sabía a vinagre, pero que carecía de ácido acético. Los dos grupos que bebieron vinagre perdieron significativamente más peso que el grupo de control que tomó el placebo. Aunque el efecto fue moderado (poco más de un kilogramo en un periodo de tres meses), se realizaron TAC que mostraron que los grupos que habían tomado vinagre habían perdido una cantidad significativa de grasa visceral, es decir, de la grasa abdominal que se asocia especialmente al riesgo de enfermedades crónicas.[2087]

En la actualidad podemos explorar todo tipo de vinagres exóticos y de sabores variados, como higo, melocotón o granada. Experimente y encuentre el modo de añadir más vinagre a su dieta.

Una ensalada al día

Comer una buena ensalada diaria es una manera fantástica de arrasar con Los 12 Magníficos. En mi caso, preparo una base de rúcula y mesclun y añado tomate, pimientos rojos, legumbres y bayas de agracejo. Los días que uso un aliño sin grasas añado también un puñado de frutos secos tostados. Estos días, mi aliño preferido es una variación del que se usa en la ensalada César, ideado por el doctor Michael Klaper del TrueNorth Health Center:

2 cucharadas de pasta de almendra
3 dientes de ajo majados
3 cucharadas de mostaza Dijon
3 cucharadas de levadura nutricional en copos
2 cucharadas de miso blanco
3 cucharadas de zumo de limón
80 ml de agua

¡Mezcle bien y disfrute! (Si tiene batidora, probablemente pueda usar almendras enteras en lugar de la pasta.)

Aunque el contenido en fitonutrientes de las espinacas *baby* pueda ser superior al de las espinacas maduras,[2088] ¿qué le parecen las *verdaderas* espinacas *baby*, los llamados microverdes o brotes de las verduras y hierbas aromáticas? Un análisis nutricional de 25 microverdes comercializados concluyó que su densidad nutricional

era significativamente superior. Por ejemplo, la concentración de vitamina C en los microverdes de col roja es 6 veces superior a la de la col roja madura. Y 70 veces superior, si hablamos de vitamina K.[2089] De todos modos, se consumen en microcantidades, por lo que no es muy probable que ni siquiera la guarnición más saludable de un restaurante de lujo marque una gran diferencia.

Si, por el contrario, quiere cultivar sus propios microverdes, puede tener bandejas rotatorias que cosechar con tijeras y con las que preparar las ensaladas más saludables que pueda imaginar. (Durante una gira de conferencias, me alojé en casa de alguien que hacía precisamente eso y aún sigo celoso.) Los microverdes son la planta perfecta para el jardinero impaciente: están listos para recolectar en una o dos semanas.

LA ÚNICA VERDURA QUE ES MEJOR EVITAR

Aunque las verduras de hoja verde son el grupo de alimentos más sano que existe, hay una que aconsejo evitar: los brotes de alfalfa. En Estados Unidos y en un periodo de doce años, se han asociado 28 brotes de *Salmonella* al consumo de brotes de alfalfa.[2090] Se vieron afectadas 1.275 personas. Los huevos contaminados con *Salmonella* intoxican a 142.000 estadounidenses cada año,[2091] pero eso no hace menos trágicos los casos ni las muertes causadas por los brotes de alfalfa, que tienen muchísimos huecos y hendiduras donde las bacterias procedentes del agua contaminada por estiércol pueden esconderse. Por lo tanto, es mejor no considerar seguros ni siquiera los brotes de alfalfa cultivados en casa.

Jamás olvidaré una conferencia que di en Boston. Seguía un formato de concurso de televisión, en que los miembros del público competían para clasificar los alimentos que había traído conmigo, del más saludable al menos. La multitud emitía una cacofonía de consejos contradictorios. Seguro que puede imaginar los lamentos cuando revelé que los brotes de alfalfa (la quintaesencia de la alimentación saludable) ocupaban uno de los primeros lugares entre los alimentos que evitar.

Luego, esa misma noche, sólo me quedaban los dichosos brotes de alfalfa, después de que hubiera entregado en forma de premio los alimentos más saludables y sabrosos. Acababa de aconsejar a mi público que no se los comiera, pero no soporto tirar comida. En un ejemplo perfecto de «haced lo que digo, no lo que hago», los incluí en mi ensalada esa noche. Sí, llevaban la mitad del día en el coche y la otra mitad sobre el escenario. Y sí, estaban en lo más alto de mi lista de alimentos que evitar. Aun así, ¿cuáles eran las probabilidades reales de que ese paquete concreto estuviera contaminado? Al día siguiente, regresé a la sala de urgencias del New England Medical Center…, sólo que no como médico, sino como paciente, por una intoxicación por Salmonella.

Así que, dejando a un lado el temible brote de alfalfa, las verduras de hoja verde son, de verdad, el grupo de alimentos más saludable del planeta. Es imposible hacerlo mejor en términos de nutrientes por caloría. Explore, innove, pruebe, experimente, juegue y acostumbre a su paladar. Tanto si las esconde en un batido refrescante, como si las incorpora a salsas y aliños o las usa como base de platos principales o las come directamente de una gran ensalada multicolor, la cuestión es que lo haga. Su organismo le agradecerá cada bocado verde que le dé.

OTRAS VERDURAS

LAS VERDURAS PREFERIDAS DEL DOCTOR GREGER

Alcachofas, espárragos, remolacha, pimientos, zanahoria, maíz, ajo, setas (champiñones, gírgolas y shiitake), okra, cebolla, patatas violeta, calabaza, vegetales marinos (arame, dulse y nori), guisantes en vaina, calabaza, boniatos, tomates y calabacines.

Tamaño de las raciones:
240 gramos de verduras de hoja
120 gramos de verduras sin hoja crudas o cocidas
250 ml de zumo de verduras
18 g de setas secas

Recomendación diaria
2 raciones diarias

El gigantesco Estudio sobre la Carga Global de Morbilidad identificó la dieta estándar estadounidense como la primera causa de muerte y discapacidad en Estados Unidos,[2092] y la ingesta insuficiente de verduras como el quinto factor de riesgo dietético del país, casi tan perjudicial como el consumo de carne procesada.[2093] La Unión de Científicos Preocupados estima que si el país aumentara el consumo de fruta y verdura y satisficiera las directrices dietéticas, más de 100.000 personas salvarían la vida cada año.[2094]

Debería comer fruta y verdura como si le fuera la vida en ello. Es muy posible que sea así.

DIVERSIFICAR LA CARTERA VEGETAL

Es muy posible que el consejo menos controvertido en lo que a nutrición se refiere sea el de comer más fruta y verdura, es decir, comer más plantas, ya que el término *verdura* alude a todas las partes de la planta que no son fruta. Están las raíces (tubérculos), como los boniatos; los tallos, como los del ruibarbo; las vainas, como los guisantes; e incluso las flores, como el brócoli. (No hablamos de coli*flor* porque sí.) Ya hemos hablado de las verduras de hoja verde en el apartado anterior. Si las verduras de hoja verde son el alimento más saludable que existe, ¿por qué molestarnos con las otras? Sí, ya sabemos que debemos comer el arcoíris entero, pero acabamos de enterarnos de que las hojas verdes ocultan todo el espectro cromático en su interior.

A diferencia de compuestos más genéricos, como la vitamina C, que podemos encontrar en muchas frutas y verduras, hay otros que no están distribuidos de un modo tan uniforme. Al igual que hay frutas, como los cítricos, que contienen fitonutrientes no asociados a pigmentos y que no se hallan en otras frutas, las distintas

verduras aportan compuestos diferentes. A primera vista, parecería que la coliflor, blanca, no tiene mucho que ofrecer. Sin embargo, como pertenece a la familia de las crucíferas constituye una de nuestras opciones más saludables. Del mismo modo, por apagados que puedan parecer los champiñones, contienen *mico*nutrientes que no podemos encontrar en ningún otro lugar del reino vegetal.

Ahora sabemos que fitonutrientes concretos se unen a receptores y proteínas específicos en el organismo. En el capítulo 5 he hablado de los «receptores de brócoli» Ah. También tenemos receptores de té verde o, mejor dicho, receptores para el EGCG, un elemento clave del té verde. Y contamos con proteínas que se ligan a fitonutrientes que se hallan en las uvas, las cebollas y las alcaparras. Hace poco, se ha identificado incluso un receptor en la superficie celular específico para un nutriente que se concentra en la piel de la manzana. Sin embargo, es muy posible que estas proteínas específicas no se activen a no ser que comamos alimentos específicos.[2095]

Los distintos perfiles de fitonutrientes podrían dar como resultado distintos efectos clínicos. Por ejemplo, beber zumo de tomate puede rescatar la función inmunitaria en estudios de sujetos debilitados tras dos semanas de déficit en frutas y verduras, pero el zumo de zanahoria no tiene esa capacidad.[2096] Incluso distintas partes de una misma planta pueden ejercer efectos distintos. Uno de los motivos por los que algunos productos de tomate parecen proteger del infarto de miocardio[2097] es que la pulpa amarilla que rodea a las semillas contiene una concentración elevada de un compuesto que suprime la activación de las plaquetas.[2098] (Las plaquetas participan en la formación de los coágulos de sangre que provocan infartos de miocardio y la mayoría de ictus.) El ácido acetilsalicílico ejerce un efecto parecido, pero no funciona en todos los casos y puede aumentar el riesgo de hemorragia, dos limitaciones que el componente del tomate podría evitar.[2099],[2100] Sin embargo, si comemos únicamente salsa o zumo de tomate o kétchup, es muy posible que nos perdamos el beneficio,[2101] porque las semillas se eliminan durante el proceso de fabricación. Por lo tanto, si hemos de comprar productos de tomate en lata, vale más optar por tomates enteros, triturados o troceados en lugar de salsas, purés o pastas.

Por otro lado, distintas plantas también pueden afectar a la misma parte del cuerpo de distintas maneras. Centrémonos en la función mental, por ejemplo. Un estudio sobre docenas de frutas y verduras, desde frambuesas a rutabagas, concluyó que algunas plantas parecen activar ámbitos cognitivos específicos. Por ejemplo, el consumo de algunos alimentos de origen vegetal se asoció a una mejor función ejecutiva, velocidad perceptiva y memoria semántica (basada en hechos), mientras que el consumo de otras se asoció más a habilidades visoespaciales y a la memoria autobiográfica.[2102] En otras palabras, necesitamos una cartera de frutas y verduras muy variada si queremos cubrir todas las bases.

Uno de los motivos por los que, quizá, los estudios subestiman los efectos protectores de los alimentos de origen vegetal podría ser que tienden a medir la

cantidad de fruta y verdura consumida, en lugar de la *calidad*. Es mucho más probable que alguien coma plátanos y pepino que arándanos azules y col rizada. Aun así, la variedad es importante. Cinco frutas acaparan la mitad de las raciones de fruta en Estados Unidos (manzanas y zumo de manzana, plátanos, uvas, zumo de naranja y sandía), y la mayoría de raciones de verduras proceden de tomates en conserva, patatas y lechuga iceberg.[2103]

En uno de los pocos estudios que analizaron específicamente la diversidad de la fruta y la verdura consumidas, la variedad de la ingesta fue mejor predictor del descenso de la inflamación en el cuerpo de adultos de mediana edad que la cantidad total consumida.[2104] Incluso después de haber eliminado el efecto de la cantidad, añadir dos tipos de fruta y verdura distintas a la semana se asoció a una reducción del 8 por ciento en la incidencia de la diabetes tipo 2.[2105] Estos datos y otros similares llevaron a la Asociación Americana de Cardiología a añadir una recomendación a las últimas directrices dietéticas, por la que instaban a comer una *variedad* de frutas y verduras.[2106] Es un añadido importante, porque, de otro modo, una bolsa de patatas fritas o una lechuga iceberg podrían satisfacer o incluso superar, técnicamente, las nueve raciones diarias recomendadas.

Es mucho mejor comer una naranja que tomar una cápsula de vitamina C, porque esta última nos priva del resto de nutrientes maravillosos que contiene la pieza de fruta. Debemos aplicar el mismo principio si no diversificamos el consumo de fruta y verdura. Si sólo comemos manzanas, también nos perdemos los nutrientes de las naranjas. No accedemos a los limonoides de los cítricos, como la limonina, el limonol o la tangeretina, aunque sí obtenemos más ácido málico (del latín *malum*, que significa manzana). Si hablamos del perfil único de fitonutrientes de cada fruta o verdura, es como comparar manzanas y naranjas. Por eso debemos mezclarlas.

Sin embargo, en cierto sentido, las frutas son frutas, mientras que el resto de verduras pueden ser cualquier otra parte de la planta. Las raíces pueden contener nutrientes distintos a los de los brotes. Por eso es aún más importante consumir una gran variedad de verduras y así beneficiarnos de todas las partes de la planta, tal y como concluyó un amplio estudio sobre el cáncer en el que participaron casi 500.000 personas.[2107] «Dado que cada verdura contiene una combinación única, deberíamos consumir una gran variedad de verduras […] si queremos acceder a todos los beneficios para la salud.»[2108] En la variedad no sólo está el gusto. Es muy posible que también lo esté la salud.

COMER MEJOR PARA TENER MEJOR ASPECTO

Todos hemos oído hablar del proverbial resplandor que solemos asociar a la salud, la vitalidad y la juventud. Sepa que, en lugar de conseguir ese tono dorado con rayos UVA, puede conseguirlo con «rayos verdes».

Algunos animales usan la alimentación para aumentar su atractivo sexual. Los carboneros mayores son aves cantoras con un característico plumaje verde oliva y negro y muy numerosas en Europa y Asia. Tienden

a preferir las orugas ricas en carotenoides, porque intensifican el amarillo del plumaje del cuello y, así, resultan más atractivos para posibles parejas.[2109] ¿Sucede lo mismo con las personas?

Los investigadores tomaron fotografías digitales de hombres y mujeres africanos, asiáticos y caucásicos y pidieron a otros que manipularan el color de la piel del rostro con un dial, hasta que presentaran lo que, en su opinión, fuera el tono más saludable.[2110] Como era de esperar, tanto hombres como mujeres prefirieron el «resplandor dorado» que puede lograrse mediante «la acumulación de carotenoides en la piel».[2111] En otras palabras, es muy posible que comer los pigmentos amarillos y rojos de la fruta y la verdura, como el betacaroteno de los boniatos y el licopeno de los tomates, nos permita adquirir naturalmente un resplandor dorado y rosado. Los investigadores decidieron comprobarlo.

Según un estudio llevado a cabo con estudiantes universitarios a lo largo de seis semanas, el cutis que se logró al seguir mi recomendación de tomar nueve raciones diarias de fruta y verdura mediante Los 12 Magníficos resultaba significativamente más saludable y atractivo que si se comían tres raciones diarias.[2112] A una alimentación más saludable, un aspecto más saludable. Efectivamente, los estudios han concluido que «las personas con la menor ingesta de fruta y verdura son las que más podrían beneficiarse de la mejora de su aspecto».[2113]

¿Y las arrugas? Un estudio japonés utilizó la escala Daniell de 6 puntos para evaluar las patas de gallo alrededor de los ojos de más de 700 personas, donde un 1 refleja las más leves y el 6 las más profundas. Los investigadores concluyeron que «una mayor ingesta de verduras verdes y amarillas se asociaba a menos arrugas faciales». Las mujeres que comían menos de una ración diaria de verduras verdes y amarillas tenían una puntuación promedio de 3 en la escala de Daniell, mientras que las que superaban las dos raciones diarias se acercaban más al 2. Los investigadores celebraron «el potencial de estos estudios para promover una dieta saludable…».[2114]

Ciertamente, no se me caen los anillos por apelar a la vanidad, sobre todo cuando hablo con pacientes jóvenes que parecen estar más interesados por qué hábitos alimenticios pueden ayudarlos a librarse del acné que por el riesgo de padecer una enfermedad crónica en el futuro. Por lo tanto, me encanta ver artículos que difunden este tipo de estudios y proclaman en sus titulares que hay que «comer verde para estar guapo».[2115] De todos modos, y a pesar de lo fantástico que es verse bien por fuera, verse bien por dentro es aún mejor.

Los beneficios de las setas

La ergotioneína es un aminoácido especial. Aunque hace más de un siglo que lo conocemos, no le hicimos demasiado caso hasta hace muy poco, cuando los investigadores descubrieron que el organismo humano tiene una proteína transportadora que está diseñada específicamente para extraer ergotioneína de los alimentos e introducirla en los tejidos del cuerpo. Esto sugiere que este aminoácido desempeña una función fisiológica importante, pero ¿cuál? La primera pista fue cómo se distribuye en el tejido. La ergotioneína se concentra en las partes del cuerpo que sufren más estrés oxidativo, como el hígado y el cristalino ocular, además de en tejidos importantes como la médula ósea y el semen. Por lo tanto, los investigadores supusieron que quizás actuaba como protector celular. Y, efectivamente, eso es lo que se descubrió después.[2116]

La ergotioneína parece funcionar como un antioxidante intramitocondrial muy potente, lo que significa que puede entrar en las mitocondrias, que son como centrales de energía microscópicas en el interior de las células. El ADN mitocondrial es especialmente vulnerable al daño que causan los radicales libres, porque muchos antioxidantes no pueden atravesar la membrana de las mitocondrias. Este es uno de los motivos por los que la ergotioneína podría ser muy importante. Privar a las células

humanas de este aminoácido conduce a un daño en el ADN y a una muerte celular acelerados. Por desgracia, el cuerpo humano no puede fabricar ergotioneína; sólo puede conseguirla a través de la comida. Investigadores de la Universidad Johns Hopkins concluyeron que, «debido al origen dietético de la ET [ergotioneína] y a la toxicidad asociada al déficit de la misma, quizá deberíamos considerarla una vitamina nueva…».[2117] Si la clasificaran como tal, sería la primera vitamina nueva desde que en 1948 se aislara la vitamina B12.[2118]

¿Cuál es la mejor fuente dietética de ergotioneína? Las setas contienen, de lejos, los niveles más elevados de este aminoácido. Por ejemplo, las gírgolas, que podemos cultivar nosotros mismos en dos semanas con un sencillo kit que sólo requiere que añadamos agua, contienen más de 1.000 unidades (µg/dag) de ergotioneína, unas nueve veces más que su competidor más directo, las judías negras. Y una ración de judías negras contiene unas ocho veces más que la tercera fuente, el hígado de pollo. La carne de pollo, junto a la de ternera y la de cerdo, sólo tiene unas 10 unidades, 100 veces menos que las gírgolas. Las judías de riñón contienen cuatro veces más ergotioneína que la carne, pero incluso sus 45 unidades palidecen cuando las comparamos con algunas setas.[2119]

La ergotioneína es termoestable, lo que significa que no se destruye con la cocción.[2120] Y esto son buenas noticias, porque es mejor no comer setas crudas. Las setas comestibles contienen una toxina, la agaritina, cuya ingesta debemos minimizar. Por suerte, la cocción la destruye. Bastan 30 segundos en el microondas para eliminar la mayoría de la agaritina de las setas. La congelación también acaba con casi toda la toxina, pero el secado no. Si le gusta añadir setas secas a la sopa, hiérvalas un mínimo de cinco minutos.[2121] Las colmenillas son un caso aparte. Parece que contienen niveles más elevados de la toxina y que reaccionan con el alcohol incluso después de haber sido cocinadas.[2122] Considero el resto de setas comestibles cocinadas alimentos con luz verde, y alimentos con luz ámbar el resto de setas comestibles crudas. Sin embargo, en mi opinión, las colmenillas crudas, las colmenillas cocinadas y servidas con alcohol y todas las setas silvestres deberían considerarse alimentos con luz roja.

¿Hay que comer setas para estar sano? No. Mi madre no ha comido una seta en toda su vida y no piensa hacerlo, porque «tienen una pinta muy rara». Sin embargo, dados los beneficios potenciales sobre el sistema inmunitario y en la prevención del cáncer que hemos comentado en los capítulos 5 y 11, lo animo a que intente encontrar el modo de añadirlas a su dieta.

Personalmente, mis preferidos son los champiñones asados. Compré una parrilla George Foreman en una tienda de segunda mano y mi familia ya la ha rebautizado oficialmente como «parrilla champiñonera». Aunque mucha gente los marina antes, yo sólo los aliño con vinagre balsámico, los aso hasta que empiezan a soltar jugo y, entonces, añado pimienta negra molida. Están tan buenos que nos los comemos así, sin más.

Podemos comer champiñones rellenos, disfrutarlos en sopas o en cremas, convertirlos en los protagonistas de un *risotto* cremoso o de un paté, servirlos como base de una deliciosa salsa de acompañamiento o como ingrediente adicional a salsas de pasta. O, sencillamente, saltearlos con un poco de ajo y vino tinto.

¡AÚN MÁS VERDURAS!

Mi manera preferida de comer verduras crudas es untar tiras de pimiento, zanahoria o guisantes en vaina en hummus o en salsa de judías, y mi manera preferida de comerlas cocinadas es asarlas. El asado puede transformar las verduras en un alimento espectacular. Si no me cree, pruebe a asar pimientos rojos, coles de Bruselas, remolacha o calabaza. ¿Cree que la okra es demasiado babosa? Ásela y cambiará de opinión.

Una de mis recetas de primavera preferidas son los espárragos asados con guacamole. (Un dato interesante sobre los espárragos: ¿sabía que hay cuatro tipos de personas? Hay personas cuya orina adquiere un olor peculiar tras comer espárragos y personas que no; y hay personas que parecen genéticamente incapaces de detectar el olor del espárrago en la orina y otras que sí lo detectan. Así que hay personas que creen que su orina no cambia por comer espárragos, cuando lo que sucede es que no pueden olerlos).[2123]

Los boniatos son uno de mis tentempiés favoritos. En los crudos inviernos que sufrí en Boston durante mis estudios de medicina, asaba dos boniatos en el microondas y me los metía en los bolsillos del abrigo, como calientamanos naturales. Y, cuando se enfriaban, los calientamanos se transformaban en tentempiés saludables. De todos modos, es mejor hervirlos, porque así conservamos mejor su contenido nutricional.[2124] Independientemente de cómo decida cocinarlos, asegúrese de dejar la piel. La piel del boniato tiene una carga de antioxidantes casi 10 veces superior a la de la pulpa (si comparamos por peso): se aproxima a la de los arándanos azules.[2125]

Podríamos decir que los boniatos son un superalimento.[2126] Se los considera uno de los alimentos más saludables del planeta[2127] y es posible que, algún día, también fuera del mismo, ya que la NASA los ha seleccionado para misiones espaciales en el futuro.[2128] De hecho, además de ser uno de los alimentos más saludables, también es de los más baratos y ofrece una de las mayores rentabilidades nutricionales por dólar.[2129] Cuando elija boniatos en el supermercado, recuerde que el contenido nutricional es directamente proporcional a la intensidad del color. Cuanto más amarilla o naranja sea la pulpa, más saludable será.[2130]

Los boniatos son más saludables que las patatas, pero si va a comprar patatas, opte por las de carne azul o violeta. Consumir a diario una patata violeta hervida durante seis semanas redujo significativamente la inflamación, algo que no pudieron conseguir ni las patatas amarillas ni las blancas.[2131] Se concluyó lo mismo respecto

a la oxidación, aunque con mayor rapidez. Al cabo de unas horas de la ingesta, las patatas violeta habían aumentado la capacidad antioxidante en el torrente sanguíneo de los sujetos, mientras que el almidón de las patatas blancas pareció ejercer un efecto prooxidante.[2132] El poder antioxidante de las patatas azules podría ser hasta 10 veces superior que el de las blancas.[2133] El estudio sobre patatas azules más emocionante hasta la fecha pidió a personas con hipertensión que comieran entre seis y ocho patatas violetas pequeñas al día. La tensión arterial bajó significativamente al cabo de cuatro semanas.[2134]

Los *boniatos* azules ofrecen lo mejor de ambos mundos.[2135] Me emocioné tanto cuando los descubrí que, un año, los puse bajo el árbol de Navidad de la familia. ¡Regalos con los que podían regalarse el paladar!

CONSEGUIR QUE LOS NIÑOS (¡Y SUS PADRES!) COMAN VERDURA

Algunas de las estrategias que se han publicado para conseguir que los niños (de todas las edades) coman verdura consisten en servirlas cortadas en tiras, palitos o estrellas (la forma más popular).[2136] Al parecer, poner una pegatina de Elmo en la verdura consiguió que el 50 por ciento de los niños eligieran brócoli en lugar de una tableta de chocolate.[2137] Si, a pesar de todo, siguen mostrándose reticentes, puede usar la misma estrategia que yo uso con el perro cuando tengo que darle pastillas: unte las verduras en manteca de cacahuete. Un estudio concluyó que maridar verduras con manteca de cacahuete aumenta la ingesta «incluso cuando se trata de niños resistentes a las verduras».[2138] Los aliños de ensalada también parecen dar buen resultado.[2139]

El mero hecho de poner alimentos saludables en la mesa para que sean accesibles puede aumentar su consumo. Adivine qué sucedió cuando los investigadores pusieron platos con fruta fresca cortada entre el resto de aperitivos que los padres habían llevado a fiestas en la guardería o en aulas de preescolar. No se hizo ningún esfuerzo especial para que los niños eligieran la fruta: los investigadores se limitaron a ponerla en la mesa, junto al resto de la comida. ¿Comerían fruta los niños cuando podían elegir opciones como tarta de cumpleaños, helado y ganchitos? ¡Sí! En promedio, todos los niños comieron una ración completa de fruta.[2140] ¡Chúpate esa, ganchito!

Incluso llamar a las verduras por otro nombre podría ser útil. En las escuelas de primaria se duplicó el consumo de verduras cuando empezaron a usar nombres atractivos para los niños. Los alumnos comían el doble de zanahorias cuando las llamaron «zanahorias con visión de rayos X» que cuando eran zanahorias a secas o el «alimento del día».[2141] ¿Los adultos somos tan fáciles de engañar? Parece ser que sí. Por ejemplo, un grupo de adultos dijo que las «judías rojas y arroz al estilo cajún tradicional» estaban más buenas que las «judías con arroz»…, a pesar de que se trataba exactamente del mismo plato.[2142]

Cuando las cafeterías de las escuelas anunciaron Brócoli Forzudo o Judías Verde Esperanza o llamaron al brócoli Copas de Árbol en Miniatura, la demanda de brócoli aumentó en un 110 por ciento y la de judías en casi un 180 por ciento.[2143] Los investigadores concluyeron que «estos estudios demuestran que usar un nombre atractivo para describir alimentos saludables en las cafeterías escolares es una estrategia eficaz, duradera y escalable que apenas requiere inversión económica ni experiencia. Los nombres *no* se decidieron estratégicamente, no se debatieron en grupos de trabajo y tampoco se pusieron a prueba». Sencillamente, se los inventaron. Y los niños decidieron comer de forma más saludable durante semanas, sólo porque los adultos habían puesto unos cartelitos graciosos: la escuela que introdujo nombres juguetones en la cafetería vio cómo la demanda de verduras aumentó en casi un 100 por cien, mientras que en la escuela control, que no puso carteles, la demanda de verdura empezó ya a niveles muy bajos y luego empeoró aún más.[2144] Entonces, ¿por qué no lo hacen todas las escuelas? Propóngalo en la próxima reunión de padres.

No nos olvidemos de la estrategia que consiste en esconder la verdura. Los estudios han demostrado que es posible camuflar brócoli, coliflor, tomate, calabaza y calabacín en platos que el niño ya conoce sin que el aspecto, sabor y textura de la receta original cambie (por ejemplo, triturándolos y añadiéndolos en forma de salsa para la pasta).[2145] Además, los estudios concluyeron que el truco funciona también con los adultos:

pudieron añadir clandestinamente hasta 250 gramos diarios de verdura (lo que dio como resultado 350 calorías menos al día).[2146] De todos modos, esconder la verdura entre la otra comida no debería ser el único modo en que se la servimos a los niños. Como el apetito por una verdura que en un principio no resulta apetitosa puede adquirirse gracias a una exposición repetida, es importante que usemos distintas estrategias para asegurarnos de que los niños experimenten las verduras enteras. Al fin y al cabo, no siempre comen en casa. Se ha visto que uno de los predictores más importante del consumo de fruta y verdura de los niños es el consumo de los padres,[2147] por lo que le resultará mucho más fácil que sus hijos coman de forma saludable si usted es un buen modelo.

Las verduras más eficaces contra el cáncer

Según un importante estudio del Instituto Americano para la Investigación del Cáncer, es muy probable que los efectos de las dietas basadas en alimentos de origen animal «no se deban exclusivamente a la ausencia de la carne, sino a la presencia de más y más variados alimentos vegetales, que contienen una amplia variedad de sustancias con potencial para prevenir el cáncer».[2148] En otras palabras, es posible que no baste con reducir la ingesta de carne, sino que debamos comer tantos alimentos integrales de origen vegetal como nos sea posible. Los «Lunes sin carne» son fantásticos, pero aún lo son más si vienen seguidos de los martes con tomate, los miércoles con acelgas, etc.

Distintas verduras podrían actuar contra distintos tipos de cáncer, a veces incluso en el mismo órgano. Por ejemplo, la col, la coliflor, el brócoli y las coles de Bruselas se asocian a una reducción del cáncer de colon en la parte central derecha del cuerpo, mientras que el riesgo de cáncer de colon más hacia abajo y hacia la izquierda se reduce más con el consumo de zanahoria, calabaza y manzana.[2149]

La revista *Food Chemistry* publicó un estudio extraordinario en el que se comparó *in vitro* a 34 verduras habituales y su acción contra ocho tipos distintos de células cancerosas humanas: cáncer de mama, tumor cerebral, cáncer de riñón, cáncer de pulmón, tumores cerebrales infantiles, cáncer de páncreas, cáncer de próstata y cáncer de estómago. Si nos centramos en el cáncer de mama, el estudio concluyó que siete de las verduras no ejercieron efecto alguno (berenjena, *pak choi*, zanahoria, tomate, endibias, bulbo de hinojo y lechuga romana) y no eliminaron más células cancerosas que el control. Seis verduras (pimiento naranja, pepino, achicoria roja, jalapeño, patata y remolacha) casi redujeron la proliferación del cáncer a la mitad; y cinco verduras (coliflor, coles de Bruselas, cebolleta, puerro y ajo) «abolieron» la proliferación por completo y detuvieron en seco a las células del cáncer de mama.[2150]

Este magnífico estudio nos traslada dos mensajes fundamentales. El primero es que debemos consumir una amplia variedad de verduras. Por ejemplo, los rabanitos son absolutamente incapaces de detener el crecimiento del cáncer de páncreas, pero son 100 por cien efectivos a la hora de detener la proliferación de las células del cáncer de estómago. Los pimientos naranjas no pudieron hacer nada contra el cáncer

de estómago, pero pudieron reducir la proliferación celular del cáncer de páncreas en más de un 75 por ciento. En palabras de los investigadores, «seguir una dieta diversificada que incluya múltiples verduras distintas (y, por lo tanto, fitonutrientes distintos) es crucial para la prevención eficaz del cáncer».[2151]

UNA ENSALADA CONTRA EL CÁNCER

Imagine que está haciendo cola en uno de esos restaurantes donde podemos prepararnos nuestra propia ensalada y elegir el tipo de lechuga, los distintos ingredientes y el aliño. Empecemos por lo verde. Supongamos que pudiera elegir entre los cinco tipos de hoja incluidos en el estudio de *Food Chemistry*: lechuga hoja de manteca, endibia, achicoria roja, lechuga romana y espinacas. Entre estas cinco opciones, las espinacas superaron al resto en su acción contra el cáncer de mama, los tumores cerebrales, el cáncer de riñón, el cáncer de pulmón, los tumores cerebrales infantiles, el cáncer de páncreas, el cáncer de próstata y el cáncer de estómago. La achicoria roja[2152] consiguió la medalla de plata.

¿Qué otros ingredientes debería añadir a la ensalada de espinacas? Imagine que sólo pudiera elegir cinco. Si consulta la lista de Los 12 Magníficos, que a estas alturas seguro que lleva siempre en la cartera, puede marcar tres casillas inmediatamente: legumbres, bayas y frutos secos. Ya sólo le quedan dos ingredientes. ¿Qué dos verduras de las 32 restantes en el estudio debería elegir? Las tiene a continuación. Elija con cuidado:

Achicoria roja	Col rizada	Lechuga romana
Ajo	Col roja	*Pak choi*
Apio	Coles de Bruselas	Patatas
Berenjena	Coliflor	Pepino
Berzas	Endibias	Pimiento naranja
Brócoli	Espárragos	Puerro
Bulbo de hinojo	Helechos de águila	Rabanito
Calabaza bellota	Jalapeños	Remolacha
Cebolla amarilla	Judías verdes	Rutabaga
Cebolletas	Lechuga hoja de manteca	Tomate
Col		Zanahoria

¿Qué dos ha elegido? Si una de sus opciones han sido las coles de Bruselas, la col, la col rizada o las berzas *y* la otra ajo, cebolleta o puerro, ¡perfecto! De todas las verduras analizadas, estas fueron las que demostraron un mayor potencial anticancerígeno. ¿Se ha dado cuenta de lo que tienen en común? Todas pertenecen a una de dos familias de superalimentos: las verduras crucíferas y la familia *Allium*, que incluye los ajos y las cebollas. En palabras de los investigadores, «incluir verduras crucíferas o de la familia *Allium* es esencial en toda estrategia

quimiopreventiva [de prevención del cáncer] basada en la alimentación». [2153]

Fíjese en que las verduras más habituales no dieron la talla. «La mayoría de los extractos vegetales analizados en este estudio, inclusive los de verduras que se usan habitualmente en los países occidentales, como la patata, la zanahoria, la lechuga y el tomate, apenas ejercieron efecto alguno sobre la proliferación de las líneas celulares tumorales.»[2154]

Contigo ajo y cebolla

Tal y como ilustra el ejemplo anterior, el ajo, la cebolla, el puerro y otras verduras del género *Allium* parecen tener propiedades especiales. Un momento. Quizás, y al igual que sucede con la quimioterapia, el ajo no sólo resulte tóxico para las células cancerosas, sino para *todas* las células. Eso no sería bueno. Como los investigadores se hicieron la misma pregunta, decidieron comparar el efecto que el ajo y otras verduras ejercía sobre el crecimiento de células cancerosas y células normales. La misma dosis de ajo que casi bloqueó el 80 por ciento de la proliferación celular cancerosa no pareció ejercer el más mínimo efecto sobre las células normales. Los resultados del resto de verduras crucíferas y *Allium* fueron similares. Es decir, las verduras son selectivas: destruyen a las células cancerosas y dejan en paz a las células normales.

De todos modos, los resultados se obtuvieron en placas de Petri y, aunque este tipo de estudios pueden ser directamente relevantes para los tipos de cáncer que atacan al tubo digestivo y que entran en contacto con estos alimentos, para que estas verduras pudieran protegernos de otros tipos de cáncer deberían llegar al torrente sanguíneo. Y, en el caso de los tumores cerebrales, los nutrientes deberían atravesar también la barrera hematoencefálica. De todos modos, estas conclusiones van en la misma línea que otros estudios, tanto en poblaciones humanas como en otros laboratorios, que corroboran los beneficios de las verduras crucíferas,[2155] el ajo y las cebollas[2156] en la lucha contra el cáncer. Aun así, estas conclusiones están en línea con las de otros estudios, tanto sobre población humana como en laboratorio, y que corroboran la drástica diferencia existente entre la capacidad biológica de verduras concretas y de familias de verduras y subraya la importancia de incluir una amplia variedad de verduras en la dieta.

¿Cuál es el mejor método de cocción?

¿Qué es mejor, comer la verdura cruda o cocinada? Si cree que cruda, cree bien. Pero si cree que cocinada, también está en lo cierto.[2157] ¿Confundido? Bueno, hay muchos nutrientes, como la vitamina C, a los que el proceso de cocción destruye parcialmente. Por ejemplo, el brócoli al vapor puede tener hasta un 10 por ciento

menos de vitamina C que el brócoli crudo.[2158] Sin embargo, si el brócoli al vapor le gusta lo bastante como para comer siete brotes en lugar de seis en crudo, compensará con creces la diferencia.

Por el contrario, hay nutrientes cuya absorción *mejora* con la cocción. Por ejemplo, si cocinamos las zanahorias, obtenemos hasta seis veces más vitamina A que si las comemos crudas.[2159] Un estudio que se llevó a cabo sobre personas que seguían desde hacía tiempo una dieta crudivegana halló niveles sorprendentemente bajos de licopeno (un antioxidante rojo) en sangre.[2160] No se trata de lo que comemos, sino el de lo que organismo absorbe y, al parecer, el licopeno de los tomates cocidos es mucho más fácil de absorber.[2161] Cocinar al vapor también parece mejorar la capacidad de las verduras para ligarse al ácido biliar,[2162] lo que podría ayudar a reducir el riesgo de cáncer de mama.[2163]

Las dietas crudas eliminan automáticamente la mayoría de alimentos con luz roja y amarilla, lo que no sólo supone una mejora respecto a la dieta occidental estándar, sino también respecto a muchas basadas en alimentos de origen vegetal. Sin embargo, no hay pruebas que sugieran que comer mayoritaria o exclusivamente comida cruda sea más saludable que comer una combinación de alimentos integrales crudos y cocinados.

De todos modos, hay métodos de cocción más preferibles que otros. Los fritos, tanto si son de origen vegetal (como las patatas fritas) como animal (como el pollo frito), se han asociado a un mayor riesgo de cáncer.[2164] Freír conduce a la aparición de las peligrosas aminas heterocíclicas (de las que hemos hablado en el capítulo 11) en el caso de la carne, y de la acrilamida en el caso de las verduras. Por ejemplo, el incremento del riesgo de desarrollar un cáncer en algún momento de la vida atribuible al consumo de patatas fritas durante la infancia puede ser de hasta 1 o 2 de cada 10.000, lo que significa que 1 de cada 10.000 niños y niñas que comen patatas fritas pueden desarrollar posteriormente un cáncer que no hubiera aparecido de *no* haber comido patatas fritas. Los investigadores instan a freír durante el mínimo tiempo posible y a las temperaturas más bajas posibles «sin perder la cualidad del sabor».[2165] (Claro, no sea que queramos reducir el cáncer tanto que los fritos ya no estén tan buenos.) Blanquear las patatas antes de freírlas puede reducir la formación de acrilamida, pero los fabricantes afirman que esto afectaría negativamente a las «propiedades nutricionales del producto frito», ya que eliminaría parte de la vitamina C.[2166] Claro que si depende de las patatas fritas para su cantidad diaria recomendada de vitamina C, la acrilamida es, probablemente, la menor de sus preocupaciones.

¿Cuál es el tipo de cocción que conserva más nutrientes? Me lo preguntan muchas veces y siempre me cuesta responder, porque depende de la verdura de la que estemos hablando. Necesitaríamos un estudio que evaluara distintos métodos de cocción con distintas verduras. Por suerte, contamos con uno desde 2009. Un equipo de investigación español se lanzó de cabeza y llevó a cabo más de 300 experimentos

distintos con 20 verduras y seis métodos de cocción, al tiempo que tenían en cuenta tres medidas distintas de actividad de antioxidantes. Probaron con las verduras al horno, hervidas, a la plancha (sin aceite), al microondas y hervidas en olla a presión.[2167]

Empecemos por los peores métodos de cocción en términos de pérdida de antioxidantes: el hervido y la olla a presión. Aunque cuando usamos métodos de cocción húmedos parte de los nutrientes acaban en el agua, no perdemos tantos como pensábamos. Por ejemplo, los investigadores concluyeron que hervir la verdura elimina un 14 por ciento de la capacidad antioxidante de la misma. Por lo tanto, si le gusta el maíz hervido, basta con que añada un cuarto de mazorca más. (Seis cuartos hervidos podrían tener el mismo poder antioxidante que cinco crudos, asados o hechos al microondas.)[2168] De los seis métodos de cocción estudiados, los más «respetuosos» fueron la plancha y el microondas. Al parecer, bombardear las verduras con microondas conserva, de media, más del 95 por ciento de la capacidad antioxidante.[2169]

De todos modos, se trata de promedios hechos sobre 20 verduras. Algunas son más resistentes y el poder antioxidante de otras *aumenta* con la cocción. ¿Cuál cree que fue la verdura más vulnerable, es decir, la que probablemente convenga comer cruda? Si ha respondido que el pimiento, está en lo cierto. Pierde hasta el 70 por cierto de su capacidad antioxidante cuando lo asamos al horno. Yo pienso seguir haciéndolo, porque los pimientos asados me encantan, pero sé que pierdo nutrientes. (Aunque tampoco es muy grave, porque cuando preparo salsa de pimiento asado, siempre añado algo de orégano.)

Por otro lado, hay tres verduras que apenas se ven afectadas por la cocción: las alcachofas, la remolacha y la cebolla. Incluso hervidas conservan el 97,5 por ciento de su capacidad antioxidante.

Finalmente, hay dos verduras que se vuelven *más sanas* con la cocción: la zanahoria y el apio. Independientemente de cómo los cocinemos (incluso hervidos), la zanahoria y el apio parecen ganar capacidad antioxidante. Las judías verdes también merecen una mención especial, porque su capacidad antioxidante aumenta con todos los métodos de cocción excepto la olla a presión y el hervido. Por ejemplo, las judías hechas al microondas tienen más antioxidantes que las crudas. Así que, ¡adelante!, prepárese una deliciosa sopa de verduras y, de paso, aumente la capacidad antioxidante de los ingredientes.

PREPARE SU PROPIO LIMPIADOR DE FRUTA Y VERDURA

Aunque comprar fruta y verdura orgánica reduce la exposición a pesticidas, no los elimina por completo. Se han detectado residuos de pesticidas en el 11 por ciento de las muestras procedentes de cultivos orgánicos, debido al uso accidental o fraudulento, a la contaminación procedente de cultivos no orgánicos próximos o a la presencia residual de contaminantes como el DDT en la tierra.[2170]

Se comercializan muchos productos para limpiar y desinfectar la fruta y la verdura, pero varios de los que se han analizado han demostrado ser inútiles.[2171] Por ejemplo, Procter & Gamble tenía un producto que

afirmaba haber demostrado «una eficacia un 98 por ciento superior a la del agua en la eliminación de pesticidas». Sin embargo, cuando se puso a prueba, no fue más eficaz que el agua de grifo.[2172] Lavar la fruta y la verdura bajo el agua corriente suele eliminar menos de la mitad de los residuos de pesticidas.[2173] Lavar la fruta y la verdura con acetona (quitaesmalte) resulta más efectivo,[2174] pero obviamente no le voy a recomendar que sumerja su comida en eso. El objetivo es que los tomates sean *menos* tóxicos.

Un método efectivo es sumergirlas en un baño de ácido acético al 5 por ciento, es decir, con vinagre blanco, que elimina la práctica totalidad de los residuos de algunos pesticidas.[2175] Sin embargo, el 5 por ciento es la potencia plena y comprar litros de vinagre blanco sólo para lavar la fruta y la verdura podría resultar algo caro. Lamentablemente, el vinagre blanco diluido apenas es más efectivo que el agua de grifo.[2176]

Por suerte, hay una solución tan barata como efectiva: agua salada. Se ha visto que lavar la fruta y la verdura con agua salada al 10 por ciento resulta tan efectivo como hacerlo con vinagre sin diluir.[2177] Para preparar su propio baño eliminapesticidas, añada una parte de sal por cada nueve de agua. Y asegúrese de enjuagar bien la sal antes de comer.

¿Vale la pena comprar productos orgánicos?

Si se fija en los productos del pasillo de fruta y verdura del supermercado, verá que muchos llevan la etiqueta «orgánico», pero ¿qué significa eso en realidad?

Según el USDA, el cultivo orgánico protege el medio ambiente y evita la mayoría de productos sintéticos, como los pesticidas y los antibióticos. Entre otros requisitos, en Estados Unidos, los agricultores orgánicos deben cumplir con inspecciones anuales, utilizar únicamente materiales aprobados por el USDA y no usar semillas modificadas genéticamente. Para poder intervenir en el mercado minorista orgánico estadounidense, que mueve 35.000 millones de dólares anuales, los productos orgánicos necesitan que el USDA les otorgue la etiqueta orgánica.[2178]

Lo cierto es que orgánico no necesariamente significa saludable. La industria de la alimentación orgánica no ha resultado tan lucrativa gracias a las zanahorias. Por ejemplo, ahora se pueden comprar patatas fritas sin pesticidas y gominolas orgánicas.[2179] Incluso hay galletas Oreo orgánicas. Aunque la comida basura se vista de orgánica, basura se queda. Y la etiqueta orgánica no convierte la luz roja en luz verde.

A muchos les sorprende (¡a mí ciertamente me sorprendió!) que una revisión de cientos de estudios concluyera que los productos orgánicos no tienen un contenido en vitaminas y minerales significativamente superior al de los no orgánicos. Por el contrario, sí que parecen contener más nutrientes no tradicionales, como polifenoles y antioxidantes,[2180] y se cree que es porque las plantas procedentes de cultivos convencionales, a las que se fertiliza con dosis elevadas de nitrógeno sintético, destinan más recursos a crecer que a protegerse.[2181] Esto podría explicar que, tal y como hemos visto en el capítulo 4, las bayas orgánicas supriman el crecimiento del cáncer mejor que las bayas convencionales *in vitro*.

En relación a los elevados niveles de antioxidantes, podemos considerar que los productos orgánicos son entre un 20 por ciento y un 40 por ciento más saludables, lo que equivale a añadir una o dos raciones a una dieta de cinco raciones diarias. Sin

embargo, los productos orgánicos pueden ser hasta un 40 por ciento más caros, por lo que, por el mismo dinero, puede limitarse a comprar más cantidad de productos convencionales. Si sólo tenemos en cuenta la densidad de nutrientes por dinero invertido, no queda muy claro que los alimentos orgánicos sean mejores.[2182] Sin embargo, la gente no compra alimentos orgánicos sólo porque sean más saludables, sino también porque son más seguros, ¿no es así?

La fruta y la verdura convencional parecen contener el doble de cadmio, uno de los tres metales pesados tóxicos detectados en la cadena alimentaria, junto al mercurio y el plomo.[2183] Se cree que el cadmio procede de los fosfatos fertilizantes que se usan en los cultivos convencionales.[2184] De todos modos, los residuos de pesticidas suelen ser lo que más preocupa a la mayoría de personas acerca de las frutas y las verduras convencionales.

Además de sobrestimar el beneficio nutricional de los alimentos orgánicos, también tendemos a sobrestimar los riesgos de los pesticidas.[2185] Por ejemplo, varias encuestas han demostrado que los consumidores creen, erróneamente, que mueren tantas personas como consecuencia de los residuos de pesticidas en los alimentos convencionales como en accidentes de tráfico,[2186] o que comer productos no orgánicos es casi tan perjudicial como fumar un paquete de tabaco diario.[2187] Este tipo de pensamiento es peligroso, porque podría llevar a un descenso general en el consumo de fruta y verdura.

Se estima que, si la mitad de la población estadounidense aumentara el consumo de fruta y verdura en tan sólo una ración diaria, podrían evitarse unos 20.000 casos de cáncer anuales. El cálculo se hizo con productos de cultivo convencional, por lo que la carga adicional de pesticidas que supondría el aumento de una ración podría causar 10 casos de cáncer. Entonces, el estudio sugiere que si la mitad de la población estadounidense consumiera una ración diaria adicional de fruta o verdura, podrían evitarse 19.990 casos de cáncer. ¡A mí ya me parece bien!

Lamentablemente, el estudio fue llevado a cabo por científicos contratados por agricultores convencionales, por lo que tenían un incentivo para exagerar los beneficios y minimizar los riesgos.[2188] Aun así, creo que la conclusión es clara. Los beneficios de comer fruta y verdura procedente de cultivos convencionales son extraordinarios y superan, con mucho, el reducidísimo aumento del riesgo que pueda suponer el aumento de pesticidas.[2189] Claro que ¿por qué aceptar el menor riesgo cuando podemos comprar productos orgánicos? En casa compramos alimentos orgánicos siempre que podemos, pero no dejamos que la preocupación por los pesticidas nos impida comer tanta fruta y verdura como nos sea posible.

Los alimentos de origen vegetal deberían ocupar como mínimo la mitad del plato. Siga este sencillo consejo: incluya verduras en todo, cuantas más mejor. Los burritos

de judías son mejores que las carnitas, pero si se prepara un burrito de judías y muchas verduras, aún mejor. En lugar de espaguetis con salsa marinara, prepare unos espaguetis con salsa marinara… y muchas verduras. La salsa marinara es mucho mejor que la carbonara, pero aún será mejor si la refuerza con sus verduras preferidas.

SEMILLAS DE LINO

LAS SEMILLAS DE LINO PREFERIDAS DEL DOCTOR GREGER

Doradas o marrones.

Ración:
1 cucharada de semillas molidas

Recomendación diaria:
1 ración diaria

He hablado de las bondades de las semillas de lino en varios de los capítulos anteriores, como el de la hipertensión arterial (capítulo 7), el del cáncer de mama (capítulo 11) y el del cáncer de próstata (capítulo 13). ¿Recuerda que las semillas de lino ofrecen, aparentemente, «una defensa milagrosa ante algunas enfermedades graves»?

Sí, ya le he convencido. Pero ¿dónde se compran y cómo se usan las semillas de lino?

Pueden comprarse en tiendas de alimentación saludable y son baratas. Vienen envueltas en el mejor embalaje que la naturaleza puede ofrecer: una cáscara natural que las mantiene frescas. Sin embargo, casi podemos decir que la Madre Naturaleza las embala demasiado bien. Si las come enteras, lo más probable es que salgan por el otro extremo sin haber liberado apenas nutrientes. Por lo tanto, si desea los mejores resultados, lo mejor es molerlas o comprarlas ya molidas. (También puede masticarlas a conciencia.) Gracias a su contenido en antioxidantes, las semillas de lino molidas deberían durar un mínimo de cuatro meses a temperatura ambiente.[2190]

Las semillas de lino molidas son un polvo ligero y con sabor a frutos secos que puede espolvorearse sobre cereales, ensaladas, sopas…, o sobre cualquier cosa que vaya a comer. Incluso puede usarlo en horneados sin dañar ni los lignanos[2191] ni los ácidos grasos omega-3 (a diferencia de lo que sucede con el *aceite* de linaza).[2192] Mientras estudié en la facultad, solía hornear docenas de magdalenas de semillas de lino y luego las congelaba. Entonces, cada mañana metía una en el microondas antes de salir corriendo por la puerta y consumía mi dosis diaria de semillas de lino mientras desayunaba en el metro.

¿LAS BARRITAS DE CEREALES ENGORDAN?

En el mercado hay muchas barritas energéticas que contienen exclusivamente ingredientes con luz verde, como fruta seca, semillas y frutos secos. Y gustan mucho, porque son fáciles de llevar en el bolso, maletín o mochila y aún más fáciles de comer sobre la marcha.

La fruta seca, las semillas y los frutos secos tienen una gran densidad nutricional, pero también una gran densidad calórica. ¿Concentrar tantas calorías en una barrita tan pequeña podría contribuir al aumento de peso? Para averiguarlo, un equipo de investigadores de la Universidad de Yale dividió en dos grupos a unos

100 hombres y mujeres con sobrepeso. Se pidió a todos los participantes que siguieran con su dieta habitual, pero a la mitad se les indicó que añadieran dos barritas de cereales y fruta diarias. Al cabo de dos meses, y a pesar de las 340 calorías diarias adicionales, el grupo de las barritas no había engordado.[2193]

La fruta y los frutos secos son tan saciantes que, al consumirlas, nos llenamos y, sin darnos cuenta, compensamos las calorías dejando de comer otras cosas durante el resto del día. Los estudios sobre aros de manzana[2194] e higos deshidratados,[2195] ciruelas pasas[2196] y uvas pasas[2197] llegaron a conclusiones similares. En el estudio sobre la manzana deshidratada, se pidió a mujeres posmenopáusicas que añadieran la cantidad de aros de manzana equivalente a dos manzanas a su dieta diaria durante seis meses: no sólo no engordaron, sino que experimentaron una asombrosa reducción del 24 por ciento en el nivel de colesterol LDL,[2198] el «malo». (¡Es prácticamente el mismo efecto que consiguen algunos fármacos!) En general, el 7 por ciento de los estadounidenses que ingieren un promedio de una cucharada diaria o más de fruta seca tienden a presentar menos sobrepeso y a ser menos obesos y tienen cinturas más estrechas y menos obesidad abdominal que los estadounidenses que no comen tanta fruta seca.[2199]

Por supuesto, cuando compramos barritas energéticas debemos leer las etiquetas, ya que muchas marcas contienen azúcares añadidos. O puede ahorrarse algo de dinero y comprar revuelto de fruta y frutos secos del de siempre. Aún mejor, ¿y si opta por una pieza de fruta fresca? De todos modos, si hay que elegir entre una barrita de cereales y un caramelo…, la cosa está clara.

Otras maneras de comer semillas de lino

Cuando no espolvoree las semillas de lino sobre cereales, ensaladas o sopas ni las convierta en magdalenas, puede hacer muchas cosas más para cumplir con su ración diaria. En el mercado abundan las barritas, galletas y tentempiés de semillas de lino que, además de resultar cómodos, suelen abundar en ingredientes con luz verde.

Por otro lado, preparar galletas de lino caseras no podría ser más sencillo. Sólo necesita mezclar 340 gramos de semillas de lino molidas y un vaso de agua, añadir las hierbas y especias que más le gusten y extender la pasta en una capa fina sobre una bandeja de horno forrada con papel de hornear o en una bandeja de horno de silicona. Recorte la masa en 32 galletas y hornee a 200 °C durante unos 20 minutos. En mi caso, utilizo media cucharadita de pimentón ahumado, ajo en polvo y cebolla en polvo, pero experimente hasta encontrar la combinación de especias (¡sin sal!) que más le guste. Cada una de las 32 galletas resultantes le permitirá marcar la casilla diaria correspondiente de Los 12 Magníficos.

También aprovecho mi querido deshidratador de saldo para hacer galletas de semillas de lino crudas. Sólo hay que mezclar 170 gramos de semillas de lino enteras con una taza de agua e ingredientes con sabores intensos, como tomates secos y albahaca. Entonces, se deja reposar durante una hora o hasta que adquiera una consistencia gelatinosa; se extiende en una capa fina y se deshidrata. ¡Pruébelo! Unte las galletas en hummus u otra crema de legumbres si quiere marcar más de una casilla de golpe. Recuerde que esta receta usa las semillas enteras, por lo que mastique bien, para lograr todo el beneficio.

La textura aglutinante de las semillas de lino las hace ideales para preparar batidos espesos como los de leche. Añada una cucharada de semillas de lino molidas a una batidora con bayas congeladas, leche de soja sin edulcorar y medio plátano o

mango maduros o un puñado de dátiles, para que quede dulce, y en un momento tendrá una bebida deliciosa con los dos tipos de fitoestrógenos protectores: los lignanos de las semillas de lino y las isoflavonas de la soja (véase capítulo 11). Si, además, añade cacao en polvo, aumentará las probabilidades de prevenir el cáncer de mama y de próstata y de sobrevivir a los mismos.

Esta misma cualidad aglutinante convierte las semillas en un espesante con luz verde con el que sustituir a la harina de maíz. Yo las uso en mi sofrito preferido. Empiezo con un poco de *pak choi* y setas frescas. El agua que permanece en el *pak choi* tras lavarlo y el líquido que sueltan los champiñones bastan para saltear rápidamente las verduras en una sartén sin necesidad de añadir ni una gota de aceite. Cuando el *pak choi* empieza a estar crujiente, vierto una taza de agua a la que he añadido una cucharada de tahini, otra de semillas de lino molidas y otra de salsa de judías negras con ajo, un condimento fermentado de color amarillo claro que encontrará en la mayoría de supermercados con sección de comida internacional. Una vez espesa, añado una pizca de pimienta molida (y salsa picante, claro está) y… ¡listo!

Puede usar semillas de lino molidas incluso para sustituir a los huevos si va a hornear algo. Por cada huevo que indique la receta, añada una cucharada de semillas de lino molidas y tres cucharadas de agua y bata hasta que la mezcla adquiera una consistencia gelatinosa. A diferencia de los huevos de gallina, los «huevos de lino» no tienen colesterol y, además, vienen repletos de fibra soluble que le ayudará a mantener el nivel de colesterol abajo,[2200] en lugar de que suba.

Aún me asombro cada vez que pienso en lo saludables que pueden llegar a ser unas semillas tan diminutas. Con una mera cucharada al día, que puede incorporar a sus platos de múltiples maneras y todas ellas deliciosas, no hay motivo por el que no pueda marcar esta casilla de Los 12 Magníficos un día sí y otro también.

FRUTOS SECOS Y SEMILLAS

LOS FRUTOS SECOS Y LAS SEMILLAS PREFERIDOS DEL DOCTOR GREGER

Almendras, nueces de Brasil, anacardos, semillas de chía, avellanas, semillas de cáñamo, nueces de macadamia, nueces pacanas, pistachos, pipas de calabaza, semillas de sésamo, pipas de girasol y nueces.

Raciones:
35 gramos de frutos secos o semillas
2 cucharadas de manteca de frutos secos o semillas

Recomendación diaria:
1 ración diaria

Hay veces en que parece que no hay horas suficientes en el día para hacer todo lo que tenemos que hacer. En lugar de alargar el día un par de horas, ¿por qué no alargar la vida un par de años? Eso es cuanto puede alargar su esperanza de vida si come frutos secos con regularidad: un puñado un mínimo de cinco días a la semana.[2201] Con esta acción tan sencilla como deliciosa, puede prolongar su vida.

El Estudio sobre la Carga Global de Morbilidad calculó que el consumo insuficiente de frutos secos y semillas es el tercer factor de riesgo dietético para la muerte y la enfermedad en el mundo: mata a más personas que el consumo de carne procesada. Se cree que el consumo insuficiente de frutos secos y semillas provoca la muerte de millones de personas cada año. Quince veces más que las que mueren por sobredosis de heroína, crack y otras drogas ilegales juntas.[2202]

LA UTILIDAD DE LOS FRUTOS SECOS MOLIDOS

Aunque los frutos secos son un tentempié rápido y delicioso por sí solos, mi manera preferida de usarlos es añadirlos a salsas cremosas como fuente de grasa con luz verde. Tanto si es una salsa Alfredo con nueces pacanas, como una salsa de jengibre y cacahuete o un aliño de ensalada con base de tahini, los frutos secos y las semillas pueden maximizar la adquisición de nutrientes por partida doble: mejoran la absorción y aumentan la ingesta total de alimentos de origen vegetal con un toque cremoso.

Aunque no solemos acordarnos de ellos, los frutos secos son ideales en sopas, como el caldo africano con cacahuete. Cuando se muelen y se calientan, las nueces pacanas se espesan y se convierten en una base de sopa extraordinariamente cremosa. Los frutos secos y las semillas también son excelentes acompañantes para las frutas y las verduras. A casi todo el mundo le encanta el clásico de la manteca de cacahuete con apio o manzanas. Uno de mis caprichos preferidos es sumergir fresas frescas en una salsa de chocolate fundido. Sólo necesitamos media taza de leche sin azúcar, una

cucharada de semillas de chía, una cucharada de cacao en polvo, una cucharadita de manteca de almendra y edulcorante al gusto. (Yo uso una cucharada de eritritol, del que hablaremos en la página 445.) Mezclamos todos los ingredientes y calentamos hasta que la manteca de almendra y el edulcorante se fundan. Vertemos en un cuenco, batimos hasta que quede una pasta uniforme y la metemos en la nevera para que se enfríe. Las semillas de chía y la fibra del cacao en polvo contribuyen a espesar la mezcla y a transformarla en algo delicioso. (Si lo prefiere, puede moler las semillas de chía antes de usarlas, pero a mí me gusta la textura de tapioca que generan las bolitas de chía.)

Nueces ganadoras

¿Cuál es el fruto seco más saludable? Normalmente, mi respuesta sería: «El que vaya a comer con más regularidad», pero en este caso, las nueces realmente van a la cabeza. Contienen uno de los niveles más elevados tanto de antioxidantes[2203] como de omega-3,[2204] y superan a otros frutos secos en experimentos *in vitro* sobre la supresión de células cancerosas.[2205] ¿Y qué tal lo hacen fuera del laboratorio y en la vida real?

PREDIMED es uno de los estudios de intervención dietética más amplios que se hayan llevado a cabo jamás. Si lo recuerda, los estudios de intervención consisten en asignar aleatoriamente a los participantes a distintas dietas, para ver a quién le va mejor. Así, a los investigadores les resulta más fácil evitar el problema de confundir las variables cuando intentan determinar la causa y el efecto en estudios de cohorte. Por ejemplo, un estudio,[2206] tras otro,[2207] tras otro,[2208] han concluido que las personas que comen frutos secos tienden a vivir más y a morir menos de cáncer, enfermedad coronaria y enfermedades respiratorias. Sin embargo, siempre queda la pregunta: ¿esas conclusiones demostraban una relación de causa y efecto, o se trataba sólo de una correlación? Al fin y al cabo, podía ser que las personas que comen frutos secos tiendan a presentar otras conductas saludables. Por otro lado, si los científicos asignan aleatoriamente a miles de personas a distintos niveles de consumo de frutos secos, y el que consume más acaba estando más sano, podríamos estar más seguros de que los frutos secos no sólo *correlacionan* con más salud, sino que pueden *causar* más salud. Y eso es lo que hizo PREDIMED.[2209]

Se asignó aleatoriamente a más de 7.000 hombres y mujeres con un riesgo elevado de enfermedad coronaria a grupos que siguieron dietas distintas y se les siguió durante años. Uno de los grupos recibió 250 gramos de frutos secos gratuitos cada semana. Además de comer más frutos secos, se les dijo que mejoraran su alimentación de otras maneras, como aumentar el consumo de fruta y verdura y reducir el de carne y lácteos, pero no tuvieron tanto éxito en ninguno de esos objetivos como el grupo control. Sin embargo, recibir 250 gramos de frutos secos

gratuitos cada semana durante cuatro años consecutivos sí que les persuadió para aumentar el consumo de frutos secos.[2210] (¿Por qué no se les ocurriría a los investigadores colar algo de brócoli, también?)

Cuando se tomaron las medidas iniciales, antes del inicio del estudio, las miles de personas asignadas al grupo de los frutos secos ya consumían unos 15 gramos de frutos secos diarios. Gracias a los que recibieron de forma gratuita, pasaron a comer 30 gramos (un puñado) diarios. Por lo tanto, el estudio pudo determinar qué sucede cuando personas con un riesgo elevado de enfermedad coronaria y que siguen una dieta concreta añaden 15 gramos de frutos secos a su dieta diaria.

Como no modificaron significativamente el consumo de carne y lácteos, no hubo diferencias significativas en la ingesta de grasas saturadas ni de colesterol. Por lo tanto, no es sorprendente que los niveles de colesterol en sangre o los infartos de miocardio subsiguientes tampoco presentaran variaciones significativas. Sin embargo, la incidencia de ictus en el grupo de los frutos secos sí que se redujo significativamente. En cierto sentido, todos los grupos seguían dietas promotoras de ictus. Personas de todos los grupos sufrieron ictus después de haber seguido durante años las dietas que les habían asignado, por lo que, idealmente, todos tendrían que haber optado por dietas que detuvieran la enfermedad o incluso la hicieran retroceder, en lugar de alentarla. Sin embargo, en el caso de los que no estaban dispuestos a hacer grandes cambios en su alimentación, el mero hecho de añadir unos pocos frutos secos redujo el riesgo de sufrir un ictus a la mitad.[2211] Los integrantes del grupo que aumentó el consumo de frutos secos también tuvieron ictus, pero sólo la mitad. Si esto funcionara igual de bien en la población general, sólo en Estados Unidos se evitarían 89.000 ictus cada año. Eso son diez ictus cada hora, todas las horas, que podrían evitarse con tan sólo añadir nueces, almendras y avellanas a la dieta nacional.

Independientemente de la dieta a la que se les hubiera asignado, los participantes que aumentaron la ingesta de frutos secos cada día redujeron significativamente el riesgo global de muerte prematura.[2212] Los que consumieron más fuentes de grasa con luz roja y amarilla (aceite de oliva o aceite de oliva virgen extra) no consiguieron beneficio alguno sobre la supervivencia.[2213] Esto coincide con lo que Ancel Keys, a quien se considera el padre de la dieta mediterránea, pensaba del aceite de oliva. En su opinión, el principal beneficio que ofrecía era que sustituía las grasas de origen animal, es decir, cualquier cosa es mejor si consigue que la gente coma menos manteca y mantequilla.[2214]

De todos los frutos secos analizados en PREDIMED, los investigadores concluyeron que las nueces eran las que se asociaban a los mayores beneficios, sobre todo en relación con la prevención de muerte por cáncer.[2215] En los participantes que comían más de tres raciones de nueces a la semana, el riesgo de morir de cáncer se redujo a la mitad. Una revisión de la literatura científica concluyó que «los efectos positivos de gran alcance que tienen las dietas basadas en alimentos de origen vegetal y que incluyen nueces deben ser el mensaje más importante que transmitamos a la

población».[2216]

El poder del cacahuete

¿Sabía que, en realidad, los cacahuetes no son frutos secos? Aunque técnicamente son legumbres, se los suele incluir con los frutos secos en los estudios y encuestas sobre alimentación, por lo que ha sido algo complicado determinar qué efectos ejercen. Un equipo de investigadores se propuso cambiar eso en el Estudio sobre la Salud de las Enfermeras, en el que se preguntó específicamente acerca del consumo de manteca de cacahuete. Concluyeron que las mujeres con riesgo elevado de enfermedad coronaria que comían frutos secos *o* una cucharada de manteca de cacahuete cinco o más veces por semana, presentaban un riesgo casi un 50 por ciento menor de sufrir un infarto de miocardio en comparación con las que sólo comían una ración o menos por semana.[2217] Parece que la protección cruzada entre los cacahuetes y los frutos secos de verdad también afecta a la enfermedad fibroquística de mamas. Las adolescentes que comían una o más raciones de cacahuetes al día parecían presentar menos riesgo de desarrollar bultos en el pecho, que pueden ser un marcador para un mayor riesgo de cáncer de mama.[2218] ¡Sándwich de manteca de cacahuete y mermelada al rescate!

Frutos secos y obesidad: sopesar la evidencia

Los frutos secos y las mantecas derivadas están cargados de nutrientes… y de calorías. Por ejemplo, dos cucharadas de una manteca de frutos secos o de semillas podrían contener casi 200 calorías. Sin embargo, es muy posible que 200 calorías de manteca de un fruto seco sean mucho más saludables que 200 calorías de lo que muchos occidentales comerían en su lugar. Dada la elevada concentración calórica de los frutos secos (tendríamos que comer una col casi entera para ingerir las mismas calorías), si añadimos una ración de frutos secos a la dieta diaria, ¿no engordaremos?

Hasta la fecha, se han llevado a cabo unos 20 ensayos clínicos sobre los frutos secos y el peso, y ni uno solo de ellos ha hallado el aumento de peso que cabría esperar. Todos los estudios hallaron un aumento de peso inferior al predicho, ausencia de aumento de peso o *pérdida* de peso, incluso en los sujetos que añadieron un puñado o dos de frutos secos a sus dietas diarias.[2219] Claro que estos estudios duraron tan sólo unas semanas o unos meses, como mucho. Quizás, el consumo prolongado sí que provoca aumento de peso. Esta posibilidad se ha explorado de seis maneras distintas en estudios de hasta ocho años de duración. Uno no encontró cambios significativos y los otros cinco encontraron un aumento de peso significativamente *menor* y menos riesgo de obesidad abdominal en quienes comían más frutos secos.[2220]

La primera ley de la termodinámica afirma que la energía ni se crea ni se destruye. Si las calorías, que son unidades de energía, no pueden desaparecer, ¿adónde van? Por ejemplo, en un estudio, los participantes que comieron hasta 120 pistachos para merendar cada día durante tres meses no engordaron nada.[2221] ¿Cómo es posible que 30.000 calorías se desvanecieran?

Una de las teorías que se plantearon recibió el nombre de Principio del Pistacho: quizá, lo que sucede es que comer frutos secos consume mucha energía. Los pistachos suelen venir con cáscara, lo que ralentiza el tiempo de consumo y permite que el cerebro regule mejor el apetito.[2222] Parece posible, sí, pero entonces, ¿qué sucede con los frutos secos sin cáscara, como las almendras y los anacardos? Un estudio japonés sugirió que aumentar «la dureza dietética» (es decir, la dificultad para masticar) se asocia a una reducción de la cintura.[2223] ¿Es que masticar nos cansa?

Luego está la teoría de la excreción fecal. Muchas de las paredes celulares de las almendras masticadas, por ejemplo, siguen intactas cuando llegan al tracto gastrointestinal. En otras palabras, es muy posible que gran parte de las calorías de los frutos secos no se digieran y acaben en las heces, porque no se han masticado lo suficientemente bien. Un grupo de investigadores de varias nacionalidades puso a prueba ambas teorías: dieron a los participantes, o bien 70 gramos de cacahuetes sin pelar, o bien 70 gramos de cacahuetes molidos y hechos manteca de cacahuete. Si el Principio del Pistacho o la teoría de la extracción fecal eran correctos, el grupo de la manteca de cacahuete engordaría, porque ni habrían quemado calorías masticando ni habrían quedado calorías encerradas en cacahuetes sin digerir. Sin embargo, ninguno de los grupos engordó, así que la respuesta ha de ser otra.[2224]

¿Y la teoría de la compensación dietética? Se basa en que los frutos secos son tan saciantes que eliminan el apetito y acabamos comiendo menos en general. Esto explicaría por qué algunos estudios concluyeron que los participantes perdían peso cuando comían frutos secos. Para poner a prueba esta idea, investigadores de la Facultad de Medicina de Harvard dieron a dos grupos batidos con la misma cantidad de calorías, aunque uno contenía nueces y otros no. A pesar de beber la misma cantidad de calorías, el grupo del batido placebo (sin nueces) dijo sentirse significativamente menos saciado que el grupo de las nueces.[2225] Así que, efectivamente, parece que los frutos secos sí pueden saciarnos antes que otros alimentos.

A estas alturas, parece que el 70 por ciento de las calorías de los frutos secos se pierden por la compensación dietética y el 10 por ciento son expulsadas en las heces.[2226] ¿Y el 20 por ciento que falta? A no ser que podamos explicar adónde van a parar todas las calorías, deberíamos esperar algún aumento de peso. Al parecer, la respuesta está en la capacidad de los frutos secos para mejorar el metabolismo. Cuando comemos frutos secos quemamos más grasa propia. Los investigadores han descubierto que, mientras que los sujetos del grupo de control quemaban unos 20 gramos de grasa en un periodo de ocho horas, un grupo que ingirió la misma cantidad

de calorías y grasa, pero a cuya dieta se habían añadido nueces, quemaban más: unos 31 gramos de grasa.[2227] Si hubiera una pastilla capaz de hacer lo mismo, las farmacéuticas se estarían haciendo de oro.

¿Conclusión? Sí, los frutos secos tienen muchas calorías, pero gracias a que el organismo aprovecha una serie de mecanismos de compensación alimenticia para absorber menos grasa y acelerar el metabolismo quemagrasas, podemos alargar nuestra esperanza de vida gracias a los frutos secos sin necesidad de expandir también nuestra cintura.

Pistachos para la disfunción sexual

La disfunción eréctil (DE) es la incapacidad recurrente o persistente para lograr o mantener una erección suficiente para una relación sexual satisfactoria. La padecen unos 30 millones de hombres en Estados Unidos y aproximadamente 100 millones en todo el mundo.[2228] Un momento. ¿La población de Estados Unidos es menos del 5 por ciento de la población mundial, pero cuenta con el 30 por ciento de los casos de impotencia?

Es posible que la explicación esté en la dieta estándar estadounidense, que contribuye a la obstrucción de las arterias. La disfunción eréctil y la enfermedad coronaria son dos manifestaciones de la misma enfermedad (arterias inflamadas, obstruidas y dañadas) que afectan a órganos distintos.[2229] Sin embargo, no tenemos de qué preocuparnos, porque tenemos pastillas rojas, blancas y azules, como el Viagra, ¿verdad? El problema es que la medicación trata únicamente los síntomas de las enfermedades cardiovasculares y no hace nada para corregir la patología subyacente.

La aterosclerosis se considera un trastorno sistémico que afecta uniformemente a todos los vasos sanguíneos importantes del cuerpo. El endurecimiento de las arterias puede hacer que el pene se ablande, porque las arterias rígidas no pueden relajarse para abrirse y dejar pasar la sangre. Por lo tanto, es muy posible que la disfunción eréctil sea la flácida punta del iceberg, en términos de trastorno sistémico.[2230] Dos terceras partes de los varones que se presentan en las salas de urgencias con un dolor insoportable en el pecho llevan años desoyendo al pene, que los avisaba de que algo no iba bien con la circulación.[2231]

¿Por qué el pene es el primero en recibir el ataque de la aterosclerosis? Las arterias del pene tienen la mitad del tamaño que la arteria coronaria del corazón. Por lo tanto, la misma cantidad de placa que pasaría desapercibida en el corazón podría obstruir la arteria peneana, lo que provocaría una restricción sintomática del flujo sanguíneo.[2232] Por eso también se conoce como «angina de pene» a la disfunción eréctil.[2233] De hecho, los médicos pueden predecir con una precisión del 80 por ciento los resultados de las pruebas de esfuerzo cardiaco de un varón a partir de la

medida por ultrasonidos del flujo sanguíneo en el pene.[2234] La función sexual masculina es como un test de esfuerzo para el pene, o una «ventana al corazón de los hombres».[2235]

En la facultad de medicina, nos enseñaron la regla 40-40: el 40 por ciento de más de cuarenta años sufren disfunción eréctil. Y los hombres de cuarenta y tantos años con dificultades de erección tienen 50 veces más probabilidades de sufrir un evento cardiaco (como la muerte súbita).[2236]

Solíamos pensar que la disfunción eréctil en varones jóvenes (por debajo de los cuarenta años de edad) era «psicogénica», es decir, que la dificultad estaba en la cabeza. Sin embargo, ahora nos estamos dando cuenta de que lo más probable es que la DE sea un signo temprano de enfermedad cardiovascular. Hay expertos que creen que un varón con disfunción eréctil (e incluso si no presenta síntomas cardiacos) «debería considerarse un paciente… cardiaco hasta que se demuestre lo contrario».[2237]

El motivo por el que incluso los varones jóvenes deberían vigilar el nivel de colesterol en sangre es que predice la disfunción eréctil más adelante,[2238] lo que, a su vez, predice infartos de miocardio, ictus y una esperanza de vida reducida.[2239] Tal y como publicó una revista médica, el mensaje es que «DE = Defunción Esperable».[2240]

¿Y qué tiene todo esto que ver con los frutos secos? Un estudio clínico concluyó que los varones que habían comido entre tres y cuatro puñados de pistachos al día durante tres semanas experimentaron una mejora significativa en el flujo sanguíneo peneano, mejora que vino acompañada de erecciones significativamente más firmes. Los investigadores concluyeron que los pistachos «dieron como resultado una mejora significativa en la función eréctil… sin ningún efecto secundario».[2241]

Y no se trata de un problema exclusivamente masculino. Las mujeres con niveles de colesterol más elevados informan de niveles significativamente menores de deseo, orgasmo, lubricación y satisfacción sexual. La aterosclerosis de las arterias pélvicas puede llevar a una menor vascularización vaginal y a un «síndrome de insuficiencia eréctil clitoriana», definido como «incapacidad para alcanzar la tumescencia clitoriana». Se cree que este factor es clave en la disfunción sexual femenina.[2242] El Estudio sobre la Salud de las Enfermeras demostró que consumir dos puñados de frutos secos a la semana podría prolongar la vida de las mujeres tanto como salir a correr cuatro horas a la semana.[2243] Por lo tanto, comer de forma más saludable no sólo podría ampliar la vida amorosa, sino la vida en general.

¿Por qué son tan saludables las legumbres, los frutos secos y los cereales integrales? Quizá, porque son semillas. Piénselo: todo lo que necesita una bellota para transformarse en roble es agua, aire y luz del sol. Todo lo demás está en el interior de esa semilla diminuta, que posee el complejo nutricional completo que protege a la planta y que permite que se transforme en un árbol. Cuando come una

alubia, una nuez, un grano de arroz integral o una semilla de lino, es como si se comiera la planta entera en un paquetito diminuto. Tal y como concluyeron dos grandes expertos en nutrición, «las recomendaciones dietéticas deberían incluir una amplia variedad de semillas como parte de una alimentación basada en alimentos de origen vegetal… ».[2244]

Es muy posible que los frutos secos sean la casilla más fácil y sabrosa de marcar. Las personas con alergias a los cacahuetes o a los frutos secos de árbol a veces pueden consumir semillas y mantecas de semillas con seguridad, pero si es su caso compruébelo con su médico. ¿Y si tiene diverticulosis? Durante los últimos cincuenta años, los médicos han indicado a los pacientes con este trastorno intestinal frecuente que deben evitar los frutos secos, las semillas y las palomitas de maíz, pero cuando por fin se hizo un estudio al respecto, resultó que estos alimentos parecen ser protectores.[2245] Por lo tanto, la diverticulosis tampoco debería ser un impedimento para marcar esta casilla de Los 12 Magníficos. Esta acción tan sencilla y deliciosa podría añadir años, en lugar de gramos, a su vida.

HIERBAS AROMÁTICAS Y ESPECIAS

LAS HIERBAS AROMÁTICAS Y ESPECIAS PREFERIDAS DEL DOCTOR GREGER

Pimienta de Jamaica, bayas de agracejo, albahaca, cardamomo, chili en polvo, cilantro, canela, clavo, comino, curry en polvo, eneldo, fenogreco, ajo, jengibre, rábano picante, citronela, mejorana, mostaza en polvo, nuez moscada, orégano, pimentón ahumado, perejil, pimienta, menta, romero, azafrán, salvia, tomillo, cúrcuma y vainilla.

Recomendación diaria:
¼ de cucharadita de cúrcuma, junto a cualquier otra hierba aromática (sin sal) o especia que le guste

Le daré un consejo muy sencillo: cuando vaya a elegir alimentos saludables, use los sentidos. Hay un excelente motivo biológico que explica por qué le atraen tanto los colores vivos del pasillo de las frutas y verduras en el supermercado: en muchos casos, los colores *son* los antioxidantes. Puede saber cuál de dos tomates contiene más antioxidantes con tan sólo ver cuál es del rojo más intenso. Por supuesto, la industria intenta aprovechar esta atracción natural hacia los alimentos de colores llamativos con abominaciones como los Froot Loops,[*2246] pero si se ciñe a alimentos con luz verde, puede dejarse guiar por el color. Y ahora nos estamos dando cuenta de que lo mismo podemos decir del sabor.

Los científicos están descubriendo que, al igual que muchos de los pigmentos vegetales son beneficiosos para la salud, muchos de los compuestos que dan sabor a las hierbas y a las especias son también antioxidantes muy potentes.[2247] ¿Adivina dónde podemos encontrar el antioxidante que conocemos como ácido rosmanírico? ¿Y si le pregunto por el cuminal, el timol o e gingerol? Los sabores *son* los antioxidantes. Use este conocimiento a la hora de tomar decisiones en el supermercado. Puede ver que las cebollas rojas tienen más antioxidantes que las blancas y puede «saborear» que las cebollas normales tienen más que las Vidalia, por ejemplo, que son más suaves.[2248]

Se cree que las verduras crucíferas y del género *Allium* deben sus propiedades beneficiosas para la salud a los compuestos responsables de los sabores amargos y picantes. Los colores y los sabores intensos pueden ser indicativos de beneficios intensos. Para una salud óptima, debería intentar comer alimentos con mucho color y con mucho sabor. De hecho, las directrices dietéticas de muchos países fomentan específicamente el consumo de hierbas aromáticas y especias no sólo como sustituto de la sal, sino por las propiedades saludables que tienen por sí mismas.[2249] A la cabeza de mi lista de hierbas y especias saludables está la cúrcuma. Una especia tan llena de color como de sabor.

POR QUÉ INCLUIR CÚRCUMA EN LA ALIMENTACIÓN DIARIA

Durante los últimos años se han publicado más de 5.000 artículos en la literatura médica acerca de la curcumina, el pigmento de la cúrcuma que le da ese color amarillo brillante. Muchos de esos artículos contienen diagramas impresionantes que sugieren que la curcumina podría resultar beneficiosa en múltiples trastornos y con una variedad de mecanismos abrumadora.[2250] La curcumina se aisló por primera vez hace más de un siglo, pero de los miles de experimentos que se han llevado a cabo, sólo unos cuantos durante el siglo XX fueron estudios clínicos sobre sujetos humanos. Por el contrario, desde el cambio de siglo, más de 50 ensayos clínicos han examinado los efectos de la curcumina sobre varias enfermedades y, en la actualidad, hay docenas más en curso.[2251]

Ya hemos visto que la curcumina podría ayudar a prevenir y a tratar enfermedades pulmonares, enfermedades neurológicas y varios tipos de cáncer, como el mieloma múltiple, el cáncer de colon o el cáncer de páncreas. También se ha visto que la curcumina ayuda a acelerar la recuperación tras una operación quirúrgica[2252] y que trata la artritis reumatoide mejor que el fármaco de primera elección.[2253] Y parece que también podría ser efectiva en el tratamiento de la osteoartritis[2254] y otras enfermedades inflamatorias, como el lupus[2255] y el síndrome del intestino irritable.[2256] El último estudio sobre la colitis ulcerosa, un ensayo multicéntrico, aleatorizado, controlado por placebo y doble ciego, concluyó que más del 50 por ciento de los pacientes entraron en remisión al cabo de un mes de tomar curcumina, en comparación con *ninguno* de los pacientes a quienes se administró un placebo.[2257] Si está tan convencido como yo de que debería incluir cúrcuma en la dieta para beneficiarse de los efectos de la curcumina, las siguientes preguntas son: ¿cuánta hay que comer, cómo se come y cuáles son los riesgos?

Un cuarto de cucharadita de cúrcuma al día

La cúrcuma es muy potente. Si le extrajera una muestra de sangre y la expusiera a una sustancia oxidante, los investigadores podrían cuantificar el daño sufrido por el ADN celular mediante una tecnología sofisticada que les permite contar las roturas en las hebras de ADN. Si, entonces, ingiriera una pizca de cúrcuma diaria durante una semana, volviéramos a extraerle sangre y volviéramos a exponerla a los mismos radicales libres, veríamos que, gracias a esa minúscula carga de cúrcuma, el daño en el ADN celular habría caído a la mitad.[2258] Y aquí no estamos hablando de mezclar cúrcuma con células en una placa de Petri. Hablamos de ingerir la especia y medir los efectos sobre la sangre. Y tampoco se trata de un suplemento de cúrcuma ni de *extracto* de cúrcuma. Es la misma cúrcuma que puede comprarse en cualquier supermercado. Y la dosis es diminuta, aproximadamente un octavo de cucharadita.

¡Eso es a lo que yo llamo potencia!

Las dosis de cúrcuma que se han utilizado en estudios sobre humanos varían

desde menos de un dieciseisavo de cucharadita a casi dos cucharadas diarias.[2259] Aunque se ha informado de muy pocos efectos adversos a dosis elevadas, en general los estudios no han durado más de un mes. Por lo tanto, no sabemos qué efectos podrían tener a largo plazo dosis elevadas de cúrcuma. Dado que la cúrcuma puede ejercer un efecto farmacológico tan potente, hasta que no contemos con datos de seguridad más sólidos no aconsejo que se supere la dosis alimentaria normal, que tiene una larga historia de seguridad aparente. ¿Y cuánto es la dosis dietética normal? Aunque las dietas indias tradicionales pueden incluir hasta una cucharadita diaria de cúrcuma, la ingesta diaria promedio en India se acerca más a un cuarto de cucharadita diario.[2260] Así que esa es la cantidad de cúrcuma que le recomiendo como parte de Los 12 Magníficos diarios.

Cómo comer cúrcuma

Los pueblos primitivos solían usar especias de formas muy sofisticadas. Por ejemplo, la quinina de la corteza de cinchona ya se usaba para tratar los síntomas de la malaria mucho antes de que se identificara la enfermedad, y los ingredientes brutos del ácido acetilsalicílico ya se usaban como analgésico antes de que el señor Friedrich Bayer inventara la aspirina.[2261] Prácticamente la mitad de los desarrollos farmacéuticos de los últimos veinticinco años se han basado en productos naturales.[2262]

En el sur de Asia hay una planta llamada justicia adhatoda (*adu* significa «cabra» y *thoda* «no tocar»: es tan amarga que las cabras ni se acercan a ella). Tradicionalmente, la población empapa las hojas en pimienta para elaborar un remedio efectivo en el tratamiento del asma. De algún modo, sabían lo que los científicos no descubrieron hasta 1928: añadir pimienta aumentaba drásticamente las propiedades antiasmáticas de la planta. Y ahora sabemos por qué. La pimienta debe aproximadamente el 5 por ciento de su peso a la piperina, un compuesto que da a la especie su aroma y su sabor. Sin embargo, también actúa como un potente inhibidor del metabolismo de los fármacos.[2263] Uno de los mecanismos por los que el hígado elimina sustancias extrañas es hacerlas hidrosolubles, de modo que puedan excretarse en la orina. La piperina inhibe este proceso, por lo que aumenta los niveles en sangre de los compuestos medicinales de la justicia adhatoda. Y puede hacer lo mismo por la curcumina de la raíz de la cúrcuma.

Podemos detectar curcumina en sangre al cabo de una hora de haber ingerido cúrcuma, pero en una cantidad casi insignificante. ¿Por qué? Probablemente, porque el hígado se encarga de hacerla desaparecer. ¿Qué sucedería si bloqueásemos ese proceso de eliminación con un poco de pimienta negra? Si consumimos la misma cantidad de cúrcuma pero añadimos un cuarto de cucharadita de pimienta negra, el nivel de curcumina en sangre aumenta en un 2.000 por ciento.[2264] Incluso una pizca

de pimienta, un veinteavo de cucharadita, puede aumentar significativamente los niveles de curcumina en sangre.[2265] Adivine cuál es uno de los ingredientes habituales en muchos currys en polvo, además de la cúrcuma: la pimienta negra. En India, el curry suele servirse con una fuente de grasa que, por sí sola, puede multiplicar por siete o por ocho la biodisponibilidad de la curcumina.[2266] (Por desgracia, aquí la sabiduría tradicional erró en cuanto a la mejor fuente de grasa. La cocina india emplea mucha mantequilla clarificada, o *ghee*, lo que podría explicar el índice relativamente elevado de enfermedad coronaria a pesar de seguir una dieta relativamente sana por lo demás.)[2267]

Mi manera preferida de incorporar cúrcuma es usar raíz de cúrcuma fresca. Las tiendas de comida asiática suelen tenerla junto a los productos frescos. Se parece al jengibre, pero cuando se abre revela un increíble color naranja fluorescente. Mi cuarto de cucharadita de cúrcuma en polvo se traduce en un trozo de aproximadamente medio centímetro de raíz de cúrcuma fresca. Las raíces suelen tener unos cinco centímetros de longitud y duran semanas en la nevera o para siempre en el congelador. Puede comprar la cantidad que necesitará para todo un año de golpe y descongelarla poco a poco.

Hay pruebas que sugieren que la cúrcuma cocinada y la cúrcuma cruda podrían tener propiedades distintas. La cúrcuma cocinada parece proteger mejor el ADN, mientras que el efecto antiinflamatorio de la cruda parece ser más potente.[2268] A mí me gusta de las dos maneras. Con el rallador, añado mi medio centímetro de cúrcuma a lo que sea que vaya a cocinar ese día (o sobre un boniato asado). Si me apetece cruda, añado una rodaja a un batido verde. Es muy probable que, cuando la use, ni siquiera note el sabor. La cúrcuma fresca tiene un sabor mucho más sutil que la seca, por lo que puede ser una opción especialmente buena para aquellos a quienes no les guste el sabor de la cúrcuma. Por el contrario, seguro que la verá. Tenga cuidado, porque puede manchar tanto la ropa como las superficies de trabajo. La cúrcuma no sólo le dorará la salud, sino también la yema de los dedos.

La combinación de cúrcuma y soja podría ofrecer un beneficio doble a quienes padecen osteoartritis.[2269] El tofu revuelto es la combinación clásica de soja y cúrcuma, pero permítame que le explique dos de mis recetas preferidas: una cruda y la otra cocinada. En menos de tres minutos, puede preparar un batido de pastel de calabaza: mezcle en la batidora una taza de puré de calabaza, un puñado de arándanos rojos y de dátiles sin hueso, especia de pastel de calabaza al gusto, una rodaja de cúrcuma de medio centímetro (o un cuarto de cucharadita si la tiene en polvo) y leche de soja sin edulcorar hasta lograr la consistencia deseada.

Otra de mis recetas preferidas es la de mis natillas de calabaza. Bata una lata de puré de calabaza con unos 280 gramos de tofu sedoso, toda la especia de pastel de calabaza que quiera y una o dos docenas de dátiles deshuesados (en función de lo goloso que sea).Vierta la mezcla en un recipiente apto para horno y hornee a 175 °C hasta que la superficie se agriete. Como se trata de una tarta sin corteza, se queda con

la verdura, el tofu, las especias y la fruta. Cuanto más coma, más saludable.

La cúrcuma, ya sea fresca o en polvo, es un sabor natural que encaja a la perfección con la comida india y marroquí, peo yo la uso prácticamente con todo. En mi opinión, marida muy bien con platos de arroz integral, la sopa de lentejas y la coliflor al horno. La mostaza amarilla suele contener algo de cúrcuma, para el color, pero intente encontrar una variedad sin sal, es decir, una cuya receta consista en vinagre, una verdura crucífera (semillas de mostaza) y cúrcuma. No se me ocurre un condimento más saludable.

¿Y LOS SUPLEMENTOS DE CÚRCUMA?

¿No sería mucho más cómodo tomarnos un suplemento de curcumina al día? Además de que resultaría más caro, en mi opinión hay tres posibles inconvenientes. En primer lugar, la curcumina no es lo mismo que la cúrcuma. Es habitual que los fabricantes de suplementos caigan en la misma trampa reduccionista que las empresas farmacéuticas. Asumen que las hierbas medicinales sólo tienen un ingrediente activo, por lo que suponen que si lo aíslan y lo purifican en forma de pastilla podrán multiplicar sus efectos. Hemos dicho que la curcumina es el ingrediente activo de la cúrcuma,[2270] pero, ¿es *el* ingrediente activo o *un* ingrediente activo? Porque, en realidad, no es más que uno de los múltiples componentes de la especia.[2271]

Aunque se han llevado a cabo pocos estudios de comparación entre la cúrcuma y la curcumina, algunos sugieren que la cúrcuma es más efectiva. Por ejemplo, investigadores del MD Anderson Cancer Center de Texas compararon por separado el efecto de la cúrcuma y de la curcumina sobre siete tipos distintos de células cancerosas humanas *in vitro*. En el caso del cáncer de mama, por ejemplo, la curcumina fue muy efectiva; pero la cúrcuma lo fue todavía más. Lo mismo sucedió con el cáncer de páncreas, el cáncer de colon, el mieloma múltiple y la leucemia mielógena, entre otros. La cúrcuma siempre quedó por delante de la curcumina, el pigmento que le otorga el color amarillo. Estas conclusiones sugieren que, además de la curcumina, es posible que otros componentes contribuyan a la actividad anticacerígena.[2272]

Aunque se cree que la curcumina explica la mayoría de la actividad promotora de la salud de la cúrcuma, la investigación publicada durante la última década ha indicado que la cúrcuma *sin* curcumina podría ser tanto o incluso más efectiva que la cúrcuma con curcumina. Por ejemplo, la cúrcuma contiene turmeronas (que se eliminan de los suplementos de curcumina), que podrían tener propiedades anticancerígenas y antiinflamatorias. En mi inocencia, creí que los investigadores que lo descubrieron defenderían el consumo de cúrcuma en lugar del de suplementos de curcumina; por el contrario, sugirieron que había que producir distintos tipos de suplementos derivados de la cúrcuma.[2273] De otro modo, ¿cómo hacerse rico con un

alimento que cuesta unos céntimos diarios?

Mi segunda preocupación tiene que ver con la dosis. Los ensayos sobre la cúrcuma han usado cantidades modestas que, en general, pueden satisfacerse mediante la dieta; por el contrario, los ensayos sobre la curcumina han analizado la cantidad de curcumina que encontramos en cantidades que equivalen a unas 100 veces más de lo que los amantes del curry llevan comiendo desde hace siglos.[2274] Algunos suplementos también incluyen pimienta negra, con lo que, en potencia, elevan los niveles de curcumina al equivalente de 4 kilogramos de cúrcuma diarios, lo que podría aumentar el nivel de curcumina en sangre hasta un punto que podría *causar* daños en el ADN, según datos obtenidos *in vitro*.[2275]

Finalmente, está la cuestión de la contaminación con metales tóxicos, como el arsénico, el cadmio y el plomo. Ninguna de las muestras analizadas de cúrcuma en polvo procedente de los mercados estadounidenses estaba contaminada con metales pesados, pero no podemos decir lo mismo de los suplementos de curcumina.[2276]

Ninguna de estas preocupaciones (excepto la del coste) es aplicable a los suplementos que contienen únicamente polvo de cúrcuma molida. Lo que sucede es que la mayoría de suplementos de curcumina son extractos. De otro modo, ¿cómo podrían justificar la venta de un frasquito de pastillas por 20 dólares, cuando el cuarto de kilo de la especia puede valer menos de 20 dólares? Un frasco puede durar dos o tres meses. Por el mismo precio, podríamos comprar cúrcuma suficiente para dos o tres años, a la dosis de Los 12 Magníficos.

Si quiere algo a medio camino entre la comodidad y el coste, sepa que puede hacerse sus propias cápsulas de cúrcuma. Hay aparatos que rellenan cápsulas, con lo que podría rellenar las suyas en casa. Dada la diferencia de precio entre la cúrcuma entera y los suplementos, es muy probable que con la primera tanda ya pudiera dar el aparato por amortizado. Una cápsula de tamaño «00» equivaldría a la dosis diaria de un cuarto de cucharadita. Aunque el proceso de rellenar sus propias cápsulas pueda llevarle algo de tiempo, si cree que es el único modo de consumir cúrcuma a diario será tiempo bien empleado. Si existe algo remotamente parecido a una pastilla milagrosa, es muy posible que se trate de la raíz de cúrcuma molida.

Quién no debería consumir cúrcuma

Si tiene piedras en la vesícula, la cúrcuma podría provocarle dolor, porque es un agente colecistocinético, es decir, que facilita la acción bombeadora que impide que la bilis se estanque en la vesícula.[2277] Los estudios con ultrasonidos han demostrado que un cuarto de cucharadita de cúrcuma hace que la vesícula se contraiga y expulse la mitad de su contenido.[2278] Esto puede *prevenir* la formación de las piedras en la vesícula, pero ¿qué sucede si ya tiene una piedra en el conducto biliar? La contracción inducida por la cúrcuma podría ser dolorosa.[2279] Sin embargo, en el

resto de casos, cabe esperar que consumir cúrcuma ayude reducir el riesgo de formación de piedras en la vesícula y, al final, el de la aparición de cáncer de vesícula.[2280]

Por otro lado, un consumo excesivo de cúrcuma podría aumentar el riesgo de formación de un tipo concreto de piedras en el riñón. La cúrcuma es rica en oxalatos solubles, que pueden ligarse al calcio y acabar formando la piedra en el riñón más frecuente: la de oxalato de calcio no soluble, responsable de aproximadamente el 75 por ciento de todos los casos. Las personas con tendencia a formar piedras deberían limitar el consumo total de oxalato dietético a un máximo de 50 miligramos diarios. Esto equivaldría a un máximo de una cucharadita de cúrcuma al día.[2281] (Por cierto: aunque se considera que la cúrcuma es segura durante el embarazo, los suplementos de curcumina podrían no serlo.)[2282]

Mi recomendación de un cuarto de cucharadita de cúrcuma al día es *además* del resto de hierbas aromáticas y especias (sin sal) que le gusten. El motivo por el que Los 12 Magníficos fomentan el consumo de las hierbas aromáticas y las especias en general, y no de la cúrcuma en particular, no es que sean intercambiables, sino que hay pruebas que apuntan a que el resto de hierbas y especias también son beneficiosas para la salud. Por ejemplo, ya he hablado del papel que el azafrán podría desempeñar en el tratamiento del alzhéimer (capítulo 3) y la depresión (capítulo 12). Las especias no sólo mejoran el sabor de la comida. Hacen que la comida sea mejor. Le animo a contar con un especiero bien abastecido y a que se acostumbre a añadir las hierbas y las especias que más le gusten a cualquier plato que vaya a preparar.

A continuación encontrará un análisis algo más profundo de algunas de las hierbas aromáticas y especias acerca de las cuales tenemos más datos científicos. Describiré algunos de los fascinantes estudios que ilustran los beneficios de estos potenciadores del sabor y explicaré algunas de las maneras más sabrosas de añadirlas a la receta.

Fenogreco

El fenogreco en polvo es una especia habitual en la cocina india y de Oriente Medio y que parece mejorar significativamente la fuerza muscular y la capacidad de levantamiento de peso y, por ejemplo, permitió a varones en el gimnasio hacer *press* de piernas con 36 kilogramos más en comparación con aquellos a quienes se administró un placebo.[2283] El fenogreco también podría tener «potentes propiedades anticancerígenas» *in vitro*.[2284] Como no me gusta el sabor de esta especia en polvo, lo que hago es añadir semillas de fenogreco a las de brócoli que uso para germinar.

Una advertencia: el consumo de fenogreco tiene un efecto secundario: puede

hacer que las axilas huelan a jarabe de arce.[2285] No es broma. Aunque es un fenómeno inofensivo, hay otro que no lo es: la enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce, un trastorno congénito grave. Los bebés que toman el pecho y cuyas madres usan fenogreco para aumentar la producción de leche pueden ser mal diagnosticados con este trastorno que no tiene nada que ver con la especia.[2286] Si está embarazada o da el pecho y consume fenogreco, acuérdese de decírselo a su médico, para que no piense que su hijo tiene la enfermedad del jarabe de arce.

Cilantro

Uno de los signos de que la demografía estadounidense está cambiando es que la salsa ha sustituido al kétchup como el condimento más habitual en las mesas.[2287] El cilantro es uno de los ingredientes de la salsa, además de uno de los condimentos más polarizadores y causantes de división de toda la humanidad. Hay quienes lo adoran y hay quienes lo detestan. Lo verdaderamente interesante es que unos y otros parecen experimentar el sabor de forma diferente. Las personas a quienes les gusta el cilantro lo describen como fresco, fragante o cítrico, mientras que quienes no lo soportan afirman que sabe a jabón, moho, suciedad o insectos.[2288] Aunque no estoy muy seguro de cómo sabe la gente a qué saben los insectos, lo cierto es que las opiniones sobre sabores casi nunca son tan extremas.

Distintos grupos étnicos parecen tener distintos niveles de aversión al cilantro. Los judíos asquenazíes obtienen las puntuaciones más elevadas en el termómetro del odio al cilantro.[2289] Los estudios sobre gemelos aportaron más información: concluyeron que los gemelos tienden a tener la misma preferencia (o aversión) por el cilantro, mientras que la correlación no es tan intensa con los mellizos.[2290] El código genético humano contiene unos 30.000 millones de letras, por lo que habría que analizar el ADN de unas 10.000 personas para encontrar el «gen del cilantro». Obviamente, los genetistas tienen cosas mejores que hacer…, ¿o no?

Pues quizá no. Los estudios genéticos de más de 25.000 participantes que informaron acerca de sus preferencias en relación con el cilantro descubrieron una región del cromosoma 11 que parecía encajar. ¿Qué hay ahí? Un gen llamado OR6A2 que nos permite oler sustancias químicas como el E-(2)-decenal, que es tanto un elemento fundamental del cilantro como una secreción defensiva de los chinches hediondos. Así que quizá sea cierto que el cilantro sabe a insecto. Y es posible que las personas a las que sí les gusta el cilantro tengan una mutación genética que les impide oler el compuesto apestoso.[2291]

Aunque podría ser una ventaja, ya que el cilantro es muy saludable. Se dice que la Madre Naturaleza es una de las farmacias mejor abastecidas de la historia, y el cilantro es uno de los medicamentos más antiguos.[2292] Unas veinte ramitas de cilantro diarias durante dos meses redujeron el nivel de inflamación de pacientes de

artritis y redujo los niveles de ácido úrico a la mitad, lo que sugiere que el consumo abundante de cilantro podría ayudar a los pacientes con gota.[2293]

Pimienta de Cayena

En un estudio titulado «Secretion, Pain and Sneezing Induced by the Application of Capsaicin to the Nasal Mucosa in Man» (Secreción, dolor y estornudos inducidos por la aplicación de capsaicina en la mucosa nasal humana), los investigadores concluyeron que si cortamos una guindilla y la frotamos en el interior de la nariz, nos dolerá y empezaremos a moquear y a estornudar. (La capsaicina es lo que vuelve picante a las guindillas.) ¿Por qué hicieron ese experimento? Las personas que han tratado con guindillas saben que si se les introduce un poco en la nariz experimentarán una intensa sensación de ardor. (Y ni siquiera hace falta que entre en la nariz, como descubrí muy a mi pesar un día que me olvidé de lavarme las manos antes de ir al lavabo.) Sin embargo, los investigadores manifestaron que «este fenómeno no se ha investigado», así que decidieron que «valía la pena estudiar los efectos producidos por la aplicación tópica de la capsaicina en la nariz humana…». [2294]

Reclutaron a un grupo de estudiantes de medicina y les vertieron unas gotas de capsaicina en las fosas nasales. Los estudiantes empezaron a estornudar, a sentir sensación de ardor y a moquear. Describieron el dolor como un ocho o un nueve en una escala de diez. Nada nuevo ahí. ¿Qué sucedió cuando repitieron el experimento un día tras otro? Cabe pensar que cada vez se mostraron más sensibles a la capsaicina, por la irritación del día anterior, y que cada vez sintieron más dolor y malestar, ¿verdad? De hecho, cada vez les dolió menos. Una vez llegados al quinto día, la aplicación de capsaicina apenas les dolía. Y ni siquiera tuvieron que sonarse.

¿Los pobres estudiantes de medicina quedaron anestesiados para siempre? No. Al cabo de aproximadamente un mes, la desensibilización desapareció y la aplicación de capsaicina en la nariz volvió a causarles agonía. Lo más probable es que las terminaciones nerviosas que transmiten la sensación de dolor hubieran usado tanto neurotransmisor del dolor (conocido como sustancia P) que se les agotó. La exposición diaria hizo que los nervios se quedaran sin reservas y no pudieran transmitir más mensajes de dolor hasta que volvieron a fabricar más neurotransmisor, un proceso que tarda un par de semanas.

¿Qué utilidad médica podría tener este fenómeno? Hay un dolor de cabeza poco frecuente, la cefalea en racimos, que se ha descrito como uno de los peores dolores que pueda experimentar una persona. Hay pocos trastornos médicos más dolorosos, si es que hay alguno. Se lo conoce como el «dolor de cabeza suicida», porque varios pacientes se han quitado la vida como consecuencia del mismo.[2295]

Se cree que las cefaleas en racimos se deben a la presión que sufre el nervio trigémino, en la cara. Los tratamientos incluyen desde bloqueantes nerviosos a bótox

y cirugía. Sin embargo, ese mismo nervio pasa por la nariz. ¿Y si pudiéramos hacer que el nervio agotase toda su sustancia P? Los investigadores llevaron a cabo el experimento con las gotas de capsaicina diarias con personas aquejadas de cefalea en racimos. A diferencia de los estudiantes de medicina, que al parecer eran unos flojos y puntuaron el ardor en la nariz con un ocho o un nueve en una escala de dolor de diez, las personas acostumbradas a la violencia de la cefalea en racimos puntuaron el dolor provocado por la capsaicina con treses y cuatros. Al quinto día, también se habían desensibilizado y no sentían dolor alguno tras la aplicación de la capsaicina. ¿Qué sucedió con los dolores de cabeza? Las personas que se frotaron capsaicina en la fosa nasal del lado donde solían sufrir los dolores de cabeza dijeron que esos se habían reducido a la mitad. De hecho, la mitad de los pacientes parecían haberse curado: las cefaleas en racimo habían desaparecido por completo. En total, el 80 por ciento de los sujetos respondieron, lo que iguala, si no supera, a todos los tratamientos disponibles en la actualidad.[2296]

¿Y si nos fijamos en otros trastornos dolorosos? Se cree que el síndrome del colon irritable se debe a la hipersensibilidad del revestimiento interno del colon. ¿Cómo sabemos si el colon de alguien es hipersensible? Un innovador equipo de investigadores japoneses desarrolló un aparato que proporcionaba «una distensión rectal dolorosa repetitiva», que consistía básicamente en un globo de 500 ml de capacidad conectado a una bomba de bicicleta, que se inserta y se hincha hasta que el dolor se vuelve insoportable. El umbral de las personas con síndrome de colon irritable era significativamente inferior y su «elasticidad rectal» también era significativamente menor.[2297]

¿Y si intentáramos desensibilizar el colon agotando sus reservas de sustancia P? Que te froten la nariz con guindilla ya es malo, pero ¿dónde habría que frotarla para desensibilizar el colon irritable? Por suerte, los investigadores optaron por la ruta oral. Concluyeron que cápsulas gastrorresistentes de guindilla en polvo reducían significativamente tanto la intensidad del dolor abdominal como la hinchazón abdominal, lo que sugiere «una manera de abordar este trastorno funcional frecuente y perturbador…».[2298]

¿Y la guindilla en polvo para el dolor de la indigestión (dispepsia) crónica? Al cabo de un mes de tomar una cucharadita y media diaria de pimienta de Cayena, el dolor de estómago y las náuseas mejoraron.[2299] La cisaprida, uno de los medicamentos que suele recetarse para la dispepsia, funcionó casi también como la guindilla en polvo y se consideró que se toleraba bien…, hasta que empezó a matar a gente. Propulsid, uno de sus nombres comerciales, se retiró del mercado cuando se comprobó que causaba arritmias fatales.[2300]

Jengibre

Muchos tratamientos naturales de éxito empiezan así: un médico descubre que alguna tradición médica lleva siglos usando una planta y piensa «¿Y si lo pruebo en mi consulta?». Hace siglos que el jengibre se usa para tratar el dolor de cabeza, y un equipo médico pidió a una de sus pacientes con migraña que lo probara. A la primera señal de que se acercaba una migraña, la paciente mezclaba un cuarto de cucharadita de jengibre en polvo con un poco de agua y se lo bebía. Al cabo de unos 30 minutos, la migraña había desaparecido. Le funcionó en todas las ocasiones y sin efectos secundarios aparentes.[2301]

Esto es lo que se conoce como informe de caso y, a pesar de que, en realidad, no son más que anécdotas glorificadas, los informes de caso han desempeñado un papel importante en la historia de la medicina, desde el descubrimiento del sida[2302] a un fármaco contra la angina de pecho que no funcionó pero con un efecto secundario que ha valido miles de millones de dólares: el Viagra.[2303] A pesar de que los informes de caso son la forma más débil de evidencia, muchas veces suponen el punto de partida de investigaciones en profundidad.[2304] Por lo tanto, el informe de caso de una paciente de migraña a la que se trató con éxito con jengibre quizá no sea muy útil en sí mismo, pero puede inspirar a otros investigadores a poner esta especia a prueba.

Al final se llevó a cabo un ensayo clínico controlado, aleatorizado y doble ciego que comparó la eficacia del jengibre y del sumatriptán (uno de los fármacos más vendidos en el mundo, que mueve miles de millones de dólares) en el tratamiento de la migraña. La mayoría de pacientes con migraña empezaban con un dolor entre moderado y severo, pero tras tomar ya fuera el fármaco, ya fuera el jengibre, el dolor, o bien se reducía hasta ser leve, o bien desaparecía. Ambos grupos informaron de los mismos niveles de satisfacción y en la misma proporción.

Si me pregunta a mí, el jengibre ganó. No sólo es unos cuantos miles de millones de dólares más barato, sino que provocó significativamente menos efectos secundarios. Los pacientes que tomaron el fármaco informaron de mareos, un efecto sedante, vértigo y acidez de estómago, mientras que el único efecto secundario del que se informó en el grupo del jengibre fue malestar estomacal en 1 de cada 25 participantes.[2305] (Tomar en ayunas una cucharada de jengibre en polvo irritaría el estómago de cualquiera,[2306] así que no exagere.) Si se ciñe al octavo de cucharadita, además de ahorrarse hasta 3.000 veces el coste respecto al medicamento, tendrá menos probabilidades de acabar convertido en un informe de caso, como las personas que, después de tomar sumatriptán para la migraña, han sufrido un infarto de miocardio[2307] o han muerto.[2308]

Se ha descrito la migraña como uno de los síndromes de dolor «más frecuentes»: afecta a hasta el 12 por ciento de la población.[2309] ¿Eso es frecuente? Entonces, ¿qué son los dolores menstruales, que afectan a hasta el 90 por ciento de las mujeres jóvenes?[2310] ¿Podría el jengibre ayudarlas? Incluso un octavo de cucharadita de

jengibre en polvo tres veces al día redujo el dolor de ocho a seis en un escala de diez y hasta un tres en el segundo mes de tratamiento.[2311] Y no es que llevasen todo el mes tomando jengibre: habían empezado el día antes del inicio del periodo, lo que sugiere que, aunque parezca que el primer mes no ha servido de mucho, las mujeres deberían intentar seguir tomándolo.

¿Y si hablamos de la duración del dolor? Un cuarto de cucharadita de jengibre en polvo tres veces al día no sólo redujo la severidad del dolor menstrual de siete a cinco, sino que redujo la duración del mismo de 19 horas a unas 15,[2312] un resultado significativamente mejor que el placebo (cápsulas rellenas con pan tostado en polvo). Sin embargo, las mujeres no combaten los dolores menstruales con migas de pan. ¿Cómo funcionó el jengibre en comparación con el ibuprofeno? Los investigadores compararon un octavo de cucharadita de jengibre en polvo con 400 mg de ibuprofeno y el jengibre funcionó igual de bien que este fármaco tan vendido.[2313] Además, a diferencia del ibuprofeno, el jengibre puede reducir la cantidad de flujo menstrual, desde unos 125 mililitros por periodo a unos 65 mililitros por periodo.[2314] Lo que es más, el consumo de un octavo de cucharadita en polvo dos veces al día a partir de una semana antes del inicio del periodo puede aliviar significativamente los síntomas premenstruales emocionales, físicos y conductuales.[2315]

Me gusta espolvorear jengibre en polvo sobre boniatos y también lo uso fresco para preparar bocados de manzana al limón y al jengibre para combatir las náuseas. (Me mareo en el coche desde que soy niño.) Aunque hay muchos remedios contra las náuseas, vienen con una lista de efectos secundarios igualmente nauseabundos, por lo que, en la medida de lo posible, siempre he intentado buscar remedios naturales tanto para mí como para mis pacientes.

Hace miles de años que el jengibre se utiliza en la medicina tradicional. En India lo llaman *maha-aushadhi*, que significa «la gran medicina». Sin embargo, no se demostró que aliviaba las náuseas hasta 1982, cuando superó al dimenhidrinato (un antiemético, o agente antivómitos) en una comparación directa con sujetos a quienes se había vendado los ojos y a quienes hicieron girar e inclinaron en una silla giratoria.[2316] Ahora se considera al jengibre un antiemético no tóxico, de amplio espectro y efectivo contra las náuseas del automóvil, el embarazo, la quimioterapia y la radioterapia y tras operaciones quirúrgicas.[2317]

Pruebe mis bocados de manzana al limón y al jengibre: en una batidora, licue un limón pelado con un puñado de jengibre fresco. Corte a láminas finas cuatro manzanas y píntelas con la mezcla de limón y jengibre. Entonces, métalas en un deshidratador hasta que alcancen la textura deseada. A mí me gustan algo jugosas, pero puede deshidratarlas más, hasta convertirlas en chips de manzana al limón y al jengibre, que duran más que los bocaditos. En mi caso, unos cuantos bocaditos aproximadamente 20 minutos antes de subir al coche, hacen maravillas.

Nota: aunque, por lo general, se considera que el jengibre es seguro durante el

embarazo, la dosis máxima recomendada de jengibre fresco durante el embarazo es de 20 gramos (unas cuatro cucharaditas de jengibre fresco rallado) al día.[2318] Si se supera esta dosis, puede ejercer un efecto estimulador sobre el útero. Las mujeres que usen mis bocaditos de manzana para combatir las náuseas matutinas, deberían hacer durar varios días las cuatro manzanas.

Menta

¿Qué hierba aromática tiene más antioxidantes? La hierba aromática más cargada de antioxidantes es la hoja seca de uva de oso noruega. (¡Buena suerte, si sale de excursión a buscarla!). La hierba aromática *habitual* más cargada de antioxidantes es la menta.[2319] Por eso la añado a mi cóctel de hibisco preferido (véase p. 446) y a la comida siempre que me es posible. La menta es un ingrediente tradicional en las ensaladas de Oriente Medio, como el tabuleh, las compotas indias y los rollitos y las sopas vietnamitas. A mí me gusta añadirla también a todo lo que lleve chocolate.

Orégano y mejorana

El orégano es tan rico en antioxidantes que los investigadores decidieron probar si podía reducir los efectos perjudiciales de la radiación sobre el ADN. A veces se administra yodo radioactivo a pacientes con hipertiroidismo o con cáncer de tiroides, para destruir parte de la glándula o eliminar las células cancerosas que puedan haber quedado tras la extirpación. Durante días después de la inyección del isótopo, los pacientes son tan radioactivos que se les aconseja que no besen a nadie ni duerman cerca de nadie (inclusive mascotas) y que se alejen tanto como puedan de niños y mujeres embarazadas.[2320] Aunque el tratamiento es muy efectivo, la exposición a la radiación parece aumentar el riesgo de desarrollar otros tipos de cáncer más adelante.[2321] Los investigadores esperaban encontrar el modo de prevenir el daño al ADN asociado a este tratamiento, y probaron la capacidad del orégano para proteger del yodo radioactivo a los cromosomas de células sanguíneas humanas *in vitro*. A la dosis más alta, el daño a los cromosomas se redujo en un 70 por ciento. Los investigadores concluyeron que el orégano podría «actuar como un potente agente radioprotector».[2322]

Otros estudios sobre el orégano en placas de Petri sugieren que tiene propiedades anticancerígenas y antiinflamatorias. En una comparación de los efectos de diversos extractos de especias (hoja de laurel, hinojo, lavanda, orégano, pimentón, perejil, romero y tomillo), el orégano superó al resto, excepto a las hojas de laurel, en su capacidad para eliminar el crecimiento de células de cáncer cervical *in vitro*, al tiempo que no afectaba a las células normales.[2323] De 115 alimentos analizados para determinar sus capacidades antiinflamatorias *in vitro*, el orégano quedó entre los

cinco primeros, junto a las gírgolas, las cebollas, la canela y las hojas de té.[2324]

La mejorana es una hierba aromática muy parecida al orégano y que también ha ofrecido resultados prometedores en el laboratorio. Parece inhibir de forma significativa la migración y la invasión de las células de cáncer de mama *in vitro*.[2325] De todos modos, debemos tener en cuenta que ninguno de estos estudios sobre las hierbas aromáticas de la familia del orégano se han llevado a cabo sobre personas, por lo que no sabemos cómo se traducirían estos resultados en un contexto clínico. Uno de los pocos ensayos aleatorizados controlados sobre este tema que conozco es uno que estudió el efecto de la infusión de mejorana sobre el síndrome del ovario poliquístico (SOP). Al parecer, la medicina tradicional usaba este té para «restaurar el equilibrio hormonal», así que los investigadores decidieron ponerlo a prueba. Pidieron a mujeres con SOP que bebieran dos tazas de infusión de mejorana en ayunas cada mañana durante un mes. Se observaron efectos beneficiosos sobre los niveles hormonales que, según los investigadores, «podrían justificar la mejoría que defienden tanto quienes practican la medicina tradicional como sus pacientes».[2326]

Clavo

La *especia* habitual más cargada de antioxidantes es el clavo.[2327] Tiene un sabor excepcionalmente potente, por lo que pruebe a añadir sólo una pizquita a platos a los que normalmente añadiría canela o jengibre. El clavo molido es extraordinario con peras cocidas o manzanas al horno, a las que da un agradable sabor a sidra. Si, además, las acompaña de una taza de té chai, habrá dado con una manera fantástica de ingerir muchísimas especias de alto impacto a la vez.

Amla

La especia *poco frecuente* más cargada de antioxidantes es el amla,[2328] que es grosella de la India seca en polvo. En tanto que médico formado en Occidente, jamás había oído hablar del amla, a pesar de lo mucho que se utiliza en los preparados ayurvédicos de hierbas medicinales. Me sorprendió encontrar 400 artículos en la literatura médica acerca de esta especia poco conocida y aún me sorprendí más cuando encontré algunos con títulos como «Amla […] una baya milagrosa para el tratamiento y la prevención del cáncer». El amla es, posiblemente, la planta más importante de la medicina ayurvédica, y sus usos tradicionales abarcan desde antídoto contra la mordedura de serpientes hasta tónico capilar.[2329] La consumo porque, al parecer, es el alimento con luz verde más cargado de antioxidantes sobre la faz de la Tierra.[2330]

Los investigadores pueden medir y seguir el nivel de carotenoides en sangre en

tiempo real mediante un láser de argón. El hallazgo más importante de este cuerpo de trabajo es que los niveles de antioxidantes pueden desplomarse dos horas después de un suceso oxidativo estresante. Cuando quedamos atrapados en un atasco de tráfico respirando humos de diésel, no dormimos lo suficiente o tenemos un resfriado, el organismo recurre a las reservas de antioxidantes. Luego tardamos hasta tres días en reponer lo que hemos consumido en dos horas.[2331]

Incluso los procesos corporales ordinarios, como transformar la comida en energía, pueden generar radicales libres. Y no pasa nada, siempre que la comida en cuestión venga envuelta en antioxidantes. Si no es así (y, por ejemplo, bebemos agua con azúcar), el nivel de radicales libres y de grasa oxidada en el torrente sanguíneo aumenta durante las horas siguientes, al tiempo que el de vitamina E baja, porque el organismo ha recurrido a las reservas de antioxidantes.[2332] Por el contrario, si ingerimos la misma cantidad de azúcar en forma de naranja, no experimentaríamos esa punta de oxidación.[2333] Los investigadores concluyeron que «esto es un argumento sólido en favor de la necesidad de incluir alimentos antioxidantes en todas las comidas, para prevenir este desequilibrio de redox [proporción de radicales libres frente a antioxidantes]».[2334]

No podemos decir que la dieta estándar occidental esté cargada de antioxidantes, precisamente. Por ejemplo, este es el contenido en antioxidantes (en unidades de antioxidantes daμmol de PRF [potencial reductor férrico] modificado) de algunos de los alimentos que solemos ver en un desayuno estadounidense: beicon (7) y huevos (8), un cuenco de copos de maíz (25) con leche (10), un McMuffin de huevo (11), tortitas (21) con jarabe de arce (9) y un panecillo (20) con queso de untar (4). Un desayuno típico promedia unas 25 unidades de antioxidantes.[2335]

Comparémoslo con el batido que he tomado esta mañana para desayunar. He empezado con 250 ml de agua (0), 120 g de arándanos azules congelados (323) y la pulpa de un mango maduro (108). He añadido una cucharada de semillas de lino molidas (8), 13 gramos de hojas de menta fresca (33) y un puñado de hojas de té blanco (103). (En la página 441 hablaré más detalladamente sobre las hojas de té.) Mi batido contiene más de 500 unidades de antioxidantes, frente a las 25 del desayuno típico estadounidense. Y cuando, para rematarlo, he añadido el último ingrediente, una cucharadita de amla, he sumado 753 unidades de antioxidantes más. Esa cantidad de amla cuesta unos cuatro centavos y ha duplicado el contenido en antioxidantes de mi batido. Aún no me he despertado del todo y ya he ingerido más de 1.000 unidades de antioxidantes. Es más de lo que una persona típica puede llegar a ingerir en toda una semana. Si tras desayunar este batido me alimentara el resto de la semana a base de donuts, muchas personas *aún* quedarían por detrás de mí. Fíjese en que, a pesar de que he llenado la batidora con alimentos extraordinarios, como los arándanos azules y las hojas de té, el batido debe la mitad de todo su poder antioxidante a los cuatro centavos de grosellas en polvo.

Puede comprar amla por Internet o en tiendas de alimentación india. Le

recomiendo que, por norma general, se mantenga alejado de los suplementos ayurvédicos, porque se ha visto que pueden estar muy contaminados con metales pesados,[2336] algunos de los cuales se añaden de forma deliberada.[2337] Por el contrario, ninguna de las muestras de amla en polvo analizadas hasta la fecha estaba contaminada. También puede encontrar grosellas de la India en la sección de congelados de las tiendas de alimentación indias, pero, para serle sincero, a mí me resultan incomibles. Son ácidas, amargas, astringentes y fibrosas, todo al mismo tiempo. No es que en polvo sepan mucho mejor, pero al menos quedan disimuladas por otros ingredientes potentes, como los que uso en los batidos. Si no, también puede rellenar cápsulas con amla, como le he explicado con la cúrcuma. Cuando estoy de gira, intento tomarme sendas cápsulas diarias de cúrcuma y de amla, hasta que vuelvo a casa y recupero el control sobre mi dieta.

Combinaciones de especias

Se han llevado a cabo numerosos experimentos acerca de los efectos de especias por separado; por el contrario, apenas se ha investigado qué sucede cuando se aumenta el consumo de especias en general. Un grupo de la Universidad Estatal de Pensilvania comparó los efectos de un plato de pollo rico en grasa con y sin una combinación de nueve hierbas aromáticas y especias. Se eligieron las hierbas aromáticas y las especias porque, gramo a gramo, contienen más antioxidantes que cualquier otro grupo de alimentos (y porque quien financiaba el estudio era la fábrica de especias McCormick).[2338]

No le sorprenderá saber que el nivel de antioxidantes en sangre en el grupo de las especias se duplicó en comparación con el grupo sin especias. Sin embargo, lo que quizá sí le sorprenda es que el grupo de las especias acabó con un 30 por ciento menos de grasa (triglicéridos) en sangre tras la comida y con una sensibilidad a la insulina mejorada. Los investigadores concluyeron que «incorporar especias a la dieta diaria podría ayudar a normalizar las alteraciones posprandiales [después de comer] en la homeostasis [equilibrio] de la glucosa [azúcar] y los lípidos [grasa], al tiempo que reforzaría la defensa antioxidante».

De todos modos, ¿por qué experimentar esas alteraciones? El estudio me recuerda a los que demuestran que comer verduras de hoja verde protege del cáncer a los fumadores.[2339] Es decir, creo que el mensaje no debería ser que los fumadores han de comer verduras de hoja verde, sino que han de dejar de fumar. Por supuesto, podrían hacer ambas cosas, lo que en el contexto del estudio sobre las especias significaría adoptar una dieta basada en alimentos con luz verde y ricos en antioxidantes, con lo que disfrutarían de lo mejor de los dos mundos.

Algunas de mis combinaciones de especias preferidas son la especia del pastel de calabaza, curry, guindilla en polvo, polvo de cinco especias chinas, garam masala

(una combinación de especias indias), berbere (una combinación etíope), condimentos italianos, condimentos para aves y za'atar, una combinación de Oriente Medio. Las combinaciones de especias son una forma muy cómoda de obtener un sabor equilibrado y de aumentar simultáneamente la ingesta de especias. Asegúrese siempre de que estas combinaciones no tienen sal añadida.

¿Es seguro el humo líquido?

No sé cómo he logrado sobrevivir tanto tiempo sin el pimentón ahumado. Le prometo que sabe a patatas fritas con sabor a barbacoa. Cuando lo descubrí, me obsesioné y se lo echaba a casi todo, pero ahora lo reservo sobre todo para las verduras de hoja verde y para cuando tuesto calabaza fresca o pipas de calabaza. (No le sorprenderá saber que esto es lo que más me gusta de Halloween.) Aunque me preocupaba que en los condimentos ahumados pudiera haber productos cancerígenos como consecuencia de la combustión (como el benzopireno del humo de cigarrillo y de los tubos de escape), esos compuestos tienden a ser liposolubles. Por lo tanto, si ahúma una especia o usa una solución de base acuosa, como el humo líquido, capturará los componentes del sabor ahumado sin capturar la mayoría de compuestos *cancerígenos*. No se puede decir lo mismo de los alimentos grasos ahumados. Necesitaría tres botellas de sabor a nogal ahumado para superar el límite de seguridad; por el contrario, un bocadillo de jamón o pavo ahumados podría llevarle ya a medio camino y un solo muslo de pollo a la barbacoa basta para ir más allá. El pescado ahumado, como el salmón o el arenque, parecen ser lo peor. Un bollo de pan con salmón ahumado podría llevarle hasta 10 veces por encima del límite de seguridad.[2340]

Algunos de los riesgos de poner sabor a la vida

A pesar de todo lo que acabo de explicar, hay algunas especias de las que vale más no abusar. Las semillas de amapola, por ejemplo.

La amapola del opio que se usa para fabricar heroína es la misma amapola del opio que proporciona las semillas de amapola en bollos y panecillos. No se dio demasiado crédito a la idea de que las semillas de la amapola del opio pudieran ser una fuente de cantidades apreciables de narcóticos, a pesar de que en Europa existía una antigua tradición que recomendaba chupetes rellenos de semillas de opio para tranquilizar a bebés agitados.[2341] Bueno, no se le dio demasiado crédito hasta que una madre intentó dar a su bebé de seis meses un poco de leche que había colado tras haber hervido en ella algunas semillas de amapola, con la mejor intención del mundo de ayudar a su hijo a dormir mejor. El bebé dejó de respirar, pero, afortunadamente, sobrevivió.[2342]

Los casos de sobredosis de semillas de amapola no son exclusivos de la infancia. En la literatura médica se ha registrado el caso de un adulto que experimentó «sensaciones extrañas en la cabeza» después de haber comido un plato de espaguetis espolvoreados con 70 gramos de semillas de amapola.[2343] Entonces, ¿cuál es el máximo de semillas de amapola que podemos comer con seguridad? Si nos basamos en los niveles medios de morfina,[2344] aproximadamente una cucharadita por cada 4,5 kilogramos de peso corporal. Esto significa que si pesamos 68 kilogramos, no

deberíamos comer más de cinco cucharadas de semillas de amapola de golpe.[2345]

Es posible que la cocción elimine hasta la mitad de la morfina y la codeína que las semillas de amapola contienen de forma natural, lo que le da algo de margen a la hora de hornear.[2346] Poner en remojo las semillas de amapola durante cinco minutos, desechar el agua y escurrirlas antes de añadir las semillas a la receta puede eliminar la mitad del contenido restante, si va a hacer galletas o cualquier otro alimento horneado con semillas de amapola para niños. De otro modo, los niveles habituales de ingesta no deberían suponer riesgo alguno, a no ser que le vayan a practicar un análisis de detección de drogas, en cuyo caso quizá deba evitar por completo las semillas de amapola.[2347]

El exceso de nuez moscada también puede ser un problema. Un artículo titulado «Pan de jengibre navideño […] y espíritu navideño: una revisión del posible efecto de compuestos similares a las anfetaminas y que elevan el estado de ánimo…» sugirió que algunos elementos naturales de especias como la nuez moscada podrían producir en el cuerpo compuestos anfetamínicos suficientes para «elevar el estado de ánimo y ayudar a impulsar el espíritu navideño».[2348]

Este riesgo hipotético ya se había planteado en la década de 1960, en un artículo del *New England Journal of Medicine* titulado «Nutmeg Intoxication» (Intoxicación de nuez moscada).[2349] El artículo se preguntaba si la tradición de añadir nuez moscada al ponche de huevo podía deberse al «efecto psicofarmacológico» descrito en casos de intoxicación de nuez moscada. Estos casos se remontan al siglo XVI, en que se administraba nuez moscada para provocar abortos.[2350] En la década de 1960, la especia se usó como fármaco psicotrópico.[2351] En esa misma década, los profesionales de la salud mental concluyeron que a pesar de que la nuez moscada «es más barata y probablemente menos peligrosa que la heroína, que causa adicción, debemos afirmar que no está exenta de riesgo y puede causar la muerte».[2352]

La dosis tóxica de nuez moscada es de dos a tres cucharaditas. Estaba convencido de que nadie podía consumir esa cantidad sin querer, hasta que leí un informe en el que se explicaba que, tras comer un plato de pasta, un matrimonio perdió el conocimiento y la pareja tuvo que ser ingresada en el hospital. Lo sucedido fue un misterio hasta que el marido reveló que se le había caído un tercio de bote de nuez moscada en la comida mientras cocinaba.[2353] Eso equivale a unas cuatro cucharaditas. ¡Lo raro es que pudieran comérselo! Imagino que la pobre mujer había intentado ser amable con su marido.

La canela es otra de las especias tan populares como potentes y a la que se valora por su capacidad para bajar los niveles de glucosa en sangre.[2354] Funciona tan bien que podemos «hacer trampas» en un análisis de detección de diabetes si ingerimos dos cucharaditas de canela la noche antes. A las doce horas, la subida de glucosa en respuesta a la comida aún estará significativamente amortiguada.[2355] Incluso una cucharadita al día parece marcar una diferencia significativa.[2356] Por desgracia, ya

no podemos contar con la canela entre los tratamientos de la diabetes seguros y efectivos.

Hay dos tipos básicos de canela: la canela de Ceilán y la canela de Cassia (también conocida como canela china). Al menos en Estados Unidos, todo lo que venga etiquetado como «canela» a secas es probablemente canela de Cassia, porque es más barata. Y es una pena, porque contiene cumarina, un compuesto que, a dosis elevadas, puede ser tóxico para el hígado. A no ser que esté etiquetada específicamente como canela de Ceilán, un cuarto de cucharadita de canela unas cuantas veces a la semana puede ser demasiado para los niños pequeños, y una cucharadita diaria superaría el límite de seguridad en el caso de los adultos.[2357] ¿Y no podemos pasarnos a la canela de Ceilán, para disfrutar de los beneficios, pero sin incurrir en los riesgos? Sí, así podríamos evitar los riesgos. Lo que ya no es tan seguro es que pudiéramos disfrutar de los beneficios.

Casi todos los estudios que han demostrado los efectos beneficiosos de la canela sobre la glucosa en sangre se han hecho con canela de Cassia. Aunque habíamos asumido que los resultados serían los mismos para la de Ceilán, nadie lo comprobó hasta hace poco. Cuando los investigadores usaron canela de Ceilán, desapareció el efecto de contención sobre la subida de glucosa en sangre.[2358] De hecho, es muy posible que el ingrediente activo que promovía la reducción de los niveles de glucosa fuera, precisamente, la cumarina, el ingrediente tóxico de la canela. Por lo tanto, evitar el riesgo de la toxina usando canela de Ceilán podría suponer que también evitemos sus beneficios. En conclusión, si se trata de reducir los niveles de glucosa en sangre, la canela, o bien no es segura (Cassia), o bien es ineficaz (Ceilán).

De todos modos, yo aliento el consumo de la canela de Ceilán, dado que es una de las fuentes de antioxidantes habituales más baratas, por detrás únicamente de la col lombarda. ¿Qué debe hacer un diabético tipo 2? Incluso la canela de Cassia sólo redujo la glucosa en sangre de forma modesta; en otras palabras, sólo fue tan eficaz como el fármaco antidiabético más vendido del mundo, la metformina.[2359] Sí, es posible que la canela de Cassia sea tan eficaz como el fármaco más prescrito, pero eso no es decir mucho, en realidad. La mejor manera de tratar la diabetes es intentar curarla por completo mediante una dieta saludable. (Véase el capítulo 6.)

¿Quién nos iba a decir que las hierbas aromáticas y las especias con las que hemos estado condimentando salsas y platos podían ejercer tamaño impacto sobre nuestra salud? Active la creatividad en la cocina y especie comidas y bebidas para hacerlas más sabrosas y saludables. Eso sí, no se olvide del cuarto de cucharadita de cúrcuma diario. La investigación disponible hasta la fecha me ha convencido hasta tal punto que creo que la cúrcuma es un ingrediente que absolutamente todo el mundo debería añadir a su alimentación diaria.

CEREALES INTEGRALES

LOS CEREALES INTEGRALES PREFERIDOS DEL DOCTOR GREGER

Cebada, arroz integral, trigo sarraceno, mijo, avena, palomitas de maíz, quinoa, centeno, teff, pasta de trigo integral y arroz salvaje.

Raciones:
95 gramos de gachas, pasta y granos de maíz cocinados
40 gramos de cereales
1 tortilla de maíz o rebanada de pan
½ panecillo
25 gramos de palomitas de maíz (hechas)

Recomendación diaria:
3 raciones diarias

En línea con las mayores autoridades en cáncer[2360] y enfermedad coronaria,[2361] recomiendo un mínimo de tres raciones diarias de cereales integrales. Los dos importantes estudios sobre nutrición de la Universidad de Harvard (el Estudio sobre la Salud de las Enfermeras y el Estudio de Seguimiento sobre la Salud de los Profesionales de la Salud) han acumulado, hasta el momento, datos relativos a casi tres millones de personas-año. Un análisis de 2015 concluyó que las personas que consumen más cereales integrales tienden a vivir significativamente más tiempo, independientemente de otros factores de alimentación y de estilo de vida.[2362] Claro que no debería sorprendernos, dado que los cereales integrales parecen reducir el riesgo de enfermedad coronaria,[2363] diabetes tipo 2,[2364] obesidad e ictus.[2365] Aumentar la ingesta de cereales integrales podría salvar la vida a más de un millón de personas cada año en todo el mundo.[2366]

Internet está inundada de afirmaciones nutricionales sin base científica, pero hay algunas muy persistentes que contradicen directamente la ciencia de que disponemos hasta la fecha. Cuando veo libros, páginas web, artículos y blogs que repiten cual papagayo afirmaciones como que «los cereales, incluso los integrales, son inflamatorios», no puedo evitar preguntarme de qué universo alternativo proceden los autores.

Elija el indicador inflamatorio que más le guste. Le proteína C-reactiva, por ejemplo (PCR). Los niveles de PCR en el organismo ascienden en respuesta a ataques inflamatorios y, por lo tanto, se utilizan para detectar inflamaciones sistémicas. Se estima que cada ración diaria de cereales integrales *reduce* la concentración de PCR en aproximadamente un 7 por ciento.[2367] Lo que es más, hay toda una sopa de letras de marcadores de inflamación que parecen mejorar con el consumo de cereales integrales: ALT, GGT,[2368] IL-6,[2369] IL-8,[2370] IL-10,[2371] IL-18[2372] PAI-1,[2373] TNF-α,[2374] TNF-R2,[2375] viscosidad de la sangre y filtración eritrocitaria.[2376] O en

los términos no tan técnicos del *American Journal of Clinical Nutrition*: «Whole-grain intake cools down inflammation» (La ingesta de cereales integrales baja la inflamación).[2377] Incluso si excluimos la enfermedad coronaria y el cáncer, la ingesta habitual de cereales se asocia a una reducción significativa del riesgo de morir como consecuencia de una enfermedad inflamatoria.[2378]

¿Y EL GLUTEN?

Es muy probable que haya oído hablar de la celiaquía, una enfermedad autoinmune que hace que el consumo de gluten provoque reacciones adversas, como problemas gastrointestinales. El gluten es un grupo de proteínas presente en algunos cereales, como el trigo, la cebada y el centeno. Sin embargo, la celiaquía es relativamente rara y afecta a menos del 1 por ciento de la población.[2379] Para el más del 99 por ciento restante que no sufrimos este problema, ¿el gluten es inocuo o incluso beneficioso, como otras proteínas vegetales?

En 1980, un equipo de investigadores ingleses informó de que un grupo de mujeres que sufrían diarrea crónica se habían curado gracias a una dieta sin gluten, a pesar de que ninguna de ellas presentaba signos de celiaquía.[2380] Al parecer, presentaban una sensibilidad *no* celíaca al gluten. En aquel momento, la profesión médica se mostró escéptica ante la posibilidad de que existiera algo semejante,[2381] e incluso ahora hay expertos que cuestionan su existencia.[2382] De hecho, los médicos solían derivar a psiquiatría a los pacientes que referían sensibilidad al gluten no celíaca, porque se creía que sufrían una enfermedad mental subyacente.[2383]

La profesión médica cuenta con una larga tradición de desdeñar enfermedades que «sólo están en la cabeza del paciente». Algunos ejemplos de ellos son el trastorno por estrés postraumático (TEPT), la colitis ulcerosa, las migrañas, las úlceras, el asma, la enfermedad de párkinson, la enfermedad de Lyme o la esclerosis múltiple. A pesar de la resistencia de la comunidad médica prevalente, se ha demostrado la legitimidad de todas y cada una de estas enfermedades.[2384] Por otra parte, Internet rebosa afirmaciones sin fundamento acerca de dietas sin gluten que han llegado hasta la prensa popular y que han convertido el gluten en el villano de moda.[2385] Y no olvidemos que la industria de los alimentos procesados sin gluten, que ahora mueve miles de millones, tiene un interés económico en esta confusión.[2386] Cuando hay en juego tanto dinero, cuesta mucho confiar en nadie. Así que, como siempre, recurra a la ciencia. ¿Qué pruebas hay acerca de la existencia de un trastorno que todos creen tan generalizado?

En 2011 se publicó el primer «reto del gluten» aleatorizado, doble ciego y controlado por placebo. Se reunió a un grupo de pacientes que referían síntomas de colon irritable y que afirmaban sentirse mejor si seguían una dieta sin gluten (a pesar de que no eran celíacos), para comprobar si eran capaces de determinar si el pan y las

magdalenas que les daban tenían gluten o no. Todos los sujetos siguieron una alimentación sin gluten y no presentaron síntomas durante las primeras dos semanas. Entonces, se les presentó uno de dos tipos de pan y magdalenas. Incluso los que comieron los productos sin gluten (el placebo) dijeron haber empeorado, lo que significa que empezaron con una dieta sin gluten, siguieron con una dieta sin gluten y, aun sí, refirieron calambres e inflamación. Es lo que se conoce como efecto nocebo. El efecto placebo sucede cuando se administra algo inútil a los sujetos y estos mejoran. El efecto nocebo sucede cuando se administra algo inofensivo y los sujetos empeoran. De todos modos, los sujetos que sí comieron gluten se encontraron aún peor. Por lo tanto, los investigadores concluyeron que, al final, era muy posible que la intolerancia al gluten no celíaca fuera algo real.[2387]

Sin embargo, se trataba de un estudio pequeño y, aunque los investigadores afirmaron que era imposible diferenciar entre los productos con y sin gluten, podría ser que los pacientes hubieran podido distinguir entre los unos y los otros. Por lo tanto, en 2012, investigadores italianos diseñaron un test doble ciego en el que participaron 920 pacientes diagnosticados con sensibilidad al gluten no celíaca. A todos se les administraron, o bien cápsulas con harina de trigo, o bien con un polvo placebo. Más de dos terceras partes de los sujetos no pasaron el test: los que estaban en el grupo placebo empeoraron, o los que estaban en el grupo del trigo mejoraron. Sin embargo, la dieta sin gluten benefició claramente a los que sí superaron el test, lo que confirmó la «existencia de la sensibilidad al trigo no celíaca».[2388] Fíjese en que dijeron sensibilidad al *trigo*, no al *gluten*. En otras palabras, es posible que el gluten no provoque síntoma alguno.

La mayoría de personas sensibles al trigo son sensibles a muchos otros alimentos. Por ejemplo, dos terceras partes de las personas con sensibilidad al trigo también son sensibles a la proteína de la leche de vaca. Los huevos parecen ocupar el tercer lugar en el podio de los villanos.[2389] Si se sigue una dieta baja en los activadores habituales de síntomas de colon irritable y *luego* tomamos gluten, no se da efecto alguno, lo que cuestiona la existencia de la sensibilidad al gluten no celíaca.[2390]

Resulta interesante que a pesar de que se les informó de que evitar el gluten no parecía aliviar la sintomatología intestinal, muchos participantes decidieron seguir con la dieta sin gluten, porque decían «encontrarse mejor» subjetivamente. Esto llevó a que los investigadores se preguntasen si evitar el gluten mejora el estado de ánimo de las personas sensibles al trigo; efectivamente, la exposición a corto plazo al gluten pareció inducir emociones depresivas en estos pacientes.[2391] Independientemente de que la sensibilidad al gluten no celíaca sea una enfermedad de la mente o del intestino, ya no se considera un trastorno que podamos pasar por alto.[2392]

Entonces, la siguiente pregunta es qué porcentaje de la población debería evitar el trigo y el resto de cereales que contienen gluten. Es posible que 1 de cada 1.000 personas sea alérgica al trigo[2393] y que casi 1 de cada 100 tenga celiaquía,[2394] que

parece ir en aumento. De todos modos, las probabilidades de que un estadounidense sea diagnosticado como celíaco un año dado siguen siendo inferiores a 1 entre 10.000.[2395] La mejor estimación de que disponemos acerca de la prevalencia de la sensibilidad al trigo está en el mismo rango general que la celiaquía: ligeramente superior al 1 por ciento.[2396] Por lo tanto, sólo un 2 por ciento de la población parece tener problemas con el trigo, pero eso son, potencialmente, millones de personas que la sufren desde hace años, que podrían haberse curado mediante cambios dietéticos sencillos y a las que la profesión médica no ha reconocido ni ayudado hasta hace muy poco.[2397]

Para el otro 98 por ciento de la población que no tiene problemas con el trigo, no hay ninguna evidencia que sugiera que podrían beneficiarse en absoluto de una dieta sin gluten.[2398] De hecho, hay algunos estudios que sugieren que una dieta sin gluten podría afectar adversamente a la salud intestinal de las personas que no sufren ni celiaquía ni sensibilidad al trigo ni alergia al trigo. Se concluyó que un mes de dieta sin gluten afectó adversamente a la flora intestinal y a la función inmunitaria, lo que potencialmente podría inducir una proliferación excesiva de bacterias perjudiciales en los intestinos de las personas que siguen dietas sin gluten sin necesidad de ello.[2399] Irónicamente, esto se debe a los efectos beneficiosos de los mismos componentes que perjudican a las personas con sensibilidad al trigo, como los fructanos «FODMAP», que actúan como prebióticos y alimentan a las bacterias beneficiosas, o como el propio gluten, que podría reforzar la función inmunitaria.[2400] Menos de una semana de proteína de gluten añadida podría aumentar significativamente la actividad de las células NK,[2401] lo que debería mejorar la capacidad del organismo para combatir el cáncer y las infecciones víricas.

Sin embargo, es posible que la mayor amenaza que suponen las dietas sin gluten sea que pueden interferir con el diagnóstico de la celiaquía, la forma mucho más grave de intolerancia al trigo. Los médicos diagnostican la celiaquía buscando la inflamación que el gluten provoca a quienes la sufren. Si los pacientes aquejados de problemas digestivos ya llegan a la consulta habiendo eliminado la mayoría del gluten de sus dietas, es posible que los médicos no detecten la enfermedad.[2402] ¿Qué utilidad tiene un diagnóstico formal si ya hemos eliminado el gluten de nuestra dieta? En primer lugar, se trata de una enfermedad genética, por lo que su diagnóstico hace aconsejable que toda la familia se someta a pruebas. De todas maneras, lo más importante es que muchas de las personas que, supuestamente, siguen dietas sin gluten, en realidad no siguen dietas sin gluten. E incluso 20 partes por millón de gluten pueden resultar tóxicas para un celíaco. Hay veces en que ni siquiera los alimentos con la etiqueta «Sin gluten» son seguros para los celíacos.[2403]

¿Qué debe hacer si sospecha que podría ser sensible al gluten? En primer lugar, *no* adopte una dieta sin gluten. Si sufre síntomas de colon irritable crónicos como hinchazón y dolor abdominales y diarrea o estreñimiento, solicite a su médico que

estudie formalmente si tiene celiaquía o no. En caso afirmativo, *entonces sí*, adopte una dieta estrictamente sin gluten. Si no es celíaco, la recomendación actual es que primero pruebe a adoptar una dieta más saludable e incluya más fruta, verdura, cereales integrales y legumbres, al tiempo que evita los alimentos procesados.[2404] El motivo por el que mucha gente se encuentra mejor cuando adopta una dieta sin gluten (y, por lo tanto, concluye que tienen un problema con el gluten) es que, de repente, dejan de comer alimentos procesados y comida basura. En otras palabras, si le duele el estómago después de comer una hamburguesa doble con beicon y queso, acompañada de patatas fritas y alitas de pollo, es posible que el problema no sea el gluten.

Si la dieta saludable no le ayuda, le sugiero que intente descartar otras causas habituales de malestar gastrointestinal crónico. Cuando los investigadores han estudiado a personas que evitan el trigo y/o el gluten, han descubierto que aproximadamente una tercera parte de las mismas no eran sensibles al gluten, sino que tenían otros trastornos, como un exceso de bacterias en el intestino delgado; intolerancia a la lactosa o a la fructosa; o un trastorno neuromuscular, como la gastroparesis o la disfunción del suelo pélvico.[2405] Una vez descartadas también estas posibilidades, es *entonces* y no antes cuando aconsejo a las personas que sufren síntomas sospechosos que adopten una dieta sin gluten.

En la actualidad no contamos con datos que sugieran que la población general deba evitar el gluten. Por el contrario, las dietas sin gluten pueden ser un verdadero salvavidas para quienes han sido *diagnosticados* con celiaquía, alergia al trigo o sensibilidad al trigo.[2406]

Comer integral… en cuestión de minutos

Comer cereales integrales debería consistir en algo más que en cambiar el pan blanco por el pan integral y el arroz blanco por el arroz integral. Hay todo un universo de cereales integrales esperándole ahí afuera. Quizás haya probado la quinoa, pero ¿y la cañahua o el mijo fonio? Ni siquiera el arroz salvaje (¿sabía que, en realidad, no es arroz?) parece tan asalvajado como el cereal que lleva por nombre freekeh. Diviértase y pruebe amaranto, mijo, sorgo o teff, que ampliarán su horizonte. El cereal preferido de mi madre es el trigo sarraceno.

Al igual que con las verduras, guíese por el color a la hora de decidir qué comprar en el supermercado. Si puede elegir, opte por quinoa roja en lugar de blanca, por maíz azul en lugar de amarillo y por maíz amarillo en lugar de blanco. Más allá de la comparativa en el contenido en antioxidantes, hay pruebas experimentales que sugieren que el arroz con pigmento (rojo, violeta o negro) ofrece más beneficios que el integral pardo al que estamos acostumbrados. Por ejemplo, además de tener hasta cinco veces más antioxidantes,[2407] las variedades de arroz con color presentan más

actividad antialérgica *in vitro*,[2408] además de un efecto anticancerígeno superior contra células de cáncer de mama[2409] y de leucemia.[2410]

Para su comodidad, hay muchos granos de cocción rápida, como el amaranto, el mijo, la avena, la quinoa y el teff, que están listos en menos de 20 minutos. Cuando se trate de granos que requieren una cocción más prolongada, como la cebada, el farro o la avena cortada a máquina, puede hacer una gran olla durante el fin de semana y recalentar las cantidades que necesite durante la semana. O compre una olla arrocera. Son muy baratas.

La pasta de trigo integral se cuece en unos 10 minutos. Las mejoras en las tecnologías de producción han creado una nueva generación de pastas integrales que ya no tienen la textura basta de las de antes. Pruebe su pasta integral preferida con mi Pesto de las Ocho Casillas.

El Pesto de las Ocho Casillas del doctor Greger

50 gramos de hojas de albahaca fresca
30 gramos de nueces recién tostadas
2 dientes de ajo
¼ de limón pelado
¼ de cucharadita de ralladura de limón
0,5 cm de raíz de cúrcuma fresca (o ¼ de cucharadita de cúrcuma en polvo)
55 gramos de judías pintas
60 ml de agua o de líquido del bote de judías
1 cucharada de miso blanco
Pimienta al gusto

Introducir todos los ingredientes en un robot de cocina. Batir hasta obtener una masa suave. Añadir a 225 gramos de pasta integral (peso cocido).

Las palomitas de maíz son un grano integral y están listas en menos de cinco minutos. Los palomiteros son otro pequeño electrodoméstico asequible y barato. Puede condimentarlas con una infinidad de sabores dulces, salados y especiados. A mí me gusta la combinación de clorela y levadura dietética. (En mi familia, las llaman «palomitas zombis», por el color verde.) Si usa un difusor en espray para condimentar las palomitas de maíz ya hechas, conseguirá que los condimentos secos se peguen. A mí me gusta rociarlas con vinagre balsámico. Asegúrese de mantenerse bien alejado de los sabores artificiales a mantequilla. Al principio pensábamos que el diacetilo, el saborizante responsable del sabor a mantequilla, sólo era un riesgo de salud laboral que provocaba la muerte por «pulmón de palomita» de los trabajadores que lo manipulaban.[2411] Ahora sabemos que también supone un riesgo para las personas que lo consumen, dada la serie de casos de enfermedad pulmonar grave que

se han detectado tras el consumo de palomitas de maíz con sabor a mantequilla hechas en el microondas.[2412]

Incluso hay opciones de cereales integrales que están listos en un minuto: cuencos y bolsas de arroz integral o quinoa precocidos que pueden calentarse en el microondas y que ni siquiera necesitan refrigeración. Sólo hay que calentar y comer.

La regla del cinco a uno

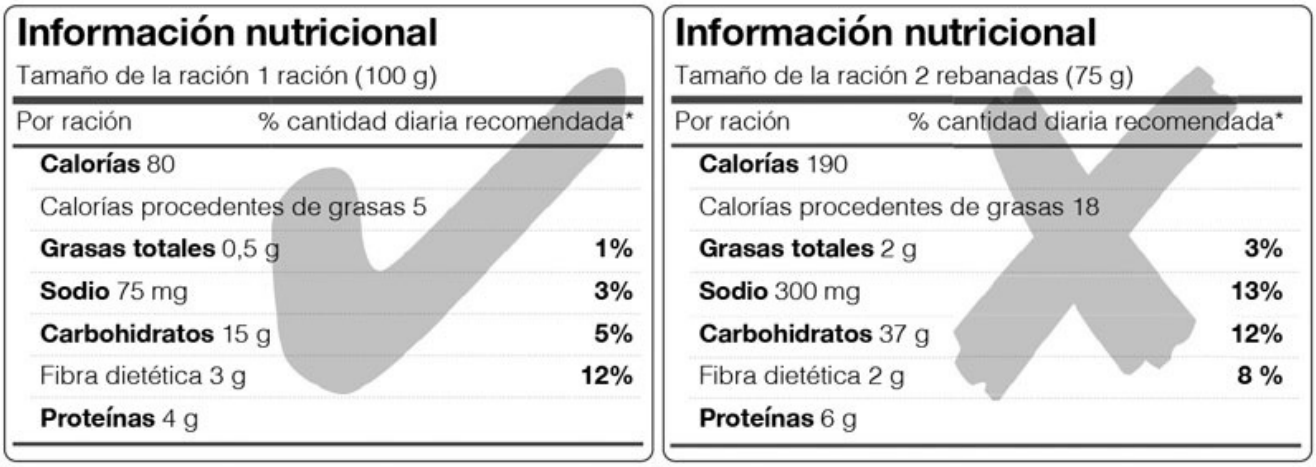
Si compra productos de cereales o granos ya empaquetados, lo más probable es que todo lo que vea con etiquetas como «multicereal», «molido a piedra», «100 por cien trigo», «trigo bulgur», «siete cereales» o «fibra» *no* sea un producto integral. Intentan distraerle del hecho de que el producto contiene cereales refinados. En estos casos, no siempre podrá guiarse por el color, porque se usan ingredientes como «zumo de pasas concentrado» para oscurecer el plan blanco, de modo que parezca más saludable. Incluso si el primero de la lista de ingredientes es «integral», los que vienen detrás pueden ser basura.

Le sugiero que utilice la regla del cinco a uno. Cuando quiera comprar productos integrales saludables, fíjese en la etiqueta de información nutricional del paquete y compruebe si la proporción de gramos de carbohidratos por gramos de fibra dietética es de cinco o menos (véase Figura 7). Por ejemplo, veamos si el pan Wonder Bread, 100 por cien trigo integral, pasa el test o no. La etiqueta afirma que una ración contiene 30 gramos de carbohidratos y 3 gramos de fibra. Treinta dividido entre tres es diez y diez es más que cinco, así que el pan Wonder Bread, 100 por cien trigo integral se queda en la estantería del supermercado, a pesar de que, técnicamente, se trata de un producto integral. Ahora, comparémoslo con el pan Ezekiel, un pan de cereales germinados desarrollado a partir de un versículo bíblico. Tiene 15 gramos de carbohidratos y 3 gramos de fibra. Así que supera el test. Por lo tanto, puede comer panecillos Ezekiel, que están deliciosos con mermelada de fruta (¡sin nada añadido!) y mantequilla de frutos secos. Aunque la ciencia de los posibles beneficios de los cereales germinados aún está en su primera infancia, los datos de que disponemos parecen prometedores.[2413]

Aplique la misma regla del cinco a uno a los cereales del desayuno, otra de las categorías del supermercado que puede hacerle creer que casi cualquier cosa es saludable. Por ejemplo, los Cheerios con Multicereales tienen un nombre prometedor, pero si calculamos la proporción, resulta que es superior a siete. Y de ahí, las cosas van de mal en peor, con los Frosted Cheerios y los Fruity Cheerios, cuyas proporciones de carbohidratos frente a fibra superan el diez. Comparemos esa proporción con los cereales Uncle Sam, que raspa el aprobado con un cuatro. Otros que también superan el examen son algunos cereales hinchados sin azúcares añadidos, como la cebada hinchada, pero, aun así, los cereales integrales más sanos

son los menos procesados o intactos, como se los suele llamar.

Información nutricional



Información nutricional

Tamaño de la ración 1 ración (100 g)

Por ración	% cantidad diaria recomendada*
Calorías 80	
Calorías procedentes de grasas 5	
Grasas totales 0,5 g	**1%**
Sodio 75 mg	**3%**
Carbohidratos 15 g	**5%**
Fibra dietética 3 g	**12%**
Proteínas 4 g	

Información nutricional

Tamaño de la ración 2 rebanadas (75 g)

Por ración	% cantidad diaria recomendada*
Calorías 190	
Calorías procedentes de grasas 18	
Grasas totales 2 g	**3%**
Sodio 300 mg	**13%**
Carbohidratos 37 g	**12%**
Fibra dietética 2 g	**8 %**
Proteínas 6 g	

Figura 7

Aunque los granos de trigo integral, el trigo molido, la harina de trigo integral y el trigo hinchado pueden ser 100 por cien trigo integral, el cuerpo los trata de maneras muy distintas. Cuando los cereales se muelen para hacer harina o se hinchan, se digieren con mayor rapidez y de forma más completa, por lo que tienen un índice glucémico superior y dejan menos residuos para las bacterias beneficiosas del colon.

Para comprobarlo, un equipo de investigadores separó a los participantes en un estudio en dos grupos. Uno comió frutos secos, semillas y legumbres más o menos intactas. El otro comió exactamente lo mismo, pero molido en forma de harinas y pastas. El primer grupo comió frutos secos en lugar de mantequillas de frutos secos, garbanzos en lugar de hummus y muesli en lugar de muesli molido hasta una textura de pasta de trigo. Fíjese en que ambos grupos comieron los mismos alimentos integrales, sólo que en presentaciones distintas.

¿Qué sucedió? El grupo que siguió la dieta de cereales integrales intactos vio cómo se duplicaba el tamaño de sus heces, que resultó significativamente mayor que el del grupo de los cereales integrales molidos, a pesar de que comían los mismos alimentos y en las mismas cantidades.[2414] ¿Cómo es eso posible? Porque cuando comemos alimentos integrales enteros, dejamos mucha más comida para las bacterias intestinales. Pocas personas saben que la mayor parte de las heces no se componen de restos de comida sin digerir, sino de bacterias puras. Billones y billones de bacterias.[2415] Por eso las heces aumentan en casi 60 gramos por cada 30 gramos de fibra que comemos. No es sólo el peso del agua, es que alimentamos a las bacterias buenas para que puedan fructificar y multiplicarse.[2416]

Tal y como demostró el estudio, cuando comemos cereales intactos, y por mucho que los mastiquemos, los fragmentos de las semillas y los cereales integrales

transportan almidón y otros nutrientes hasta el colon para que la flora intestinal se dé un buen festín.[2417] Por el contrario, cuando los cereales integrales se procesan y se transforman en harina, el intestino delgado digiere casi todo el almidón, por lo que matamos de hambre a los microbios intestinales. Si esto sucede con regularidad, puede desembocar en una disbiosis intestinal, un desequilibrio en el que las bacterias malas superan a las buenas y aumenta la susceptibilidad a enfermedades inflamatorias o cáncer de colon.[2418] Moraleja: los cereales integrales son fantásticos, pero los cereales integrales intactos son aún mejores.

En lugar de arroz integral hinchado, ¿por qué no arroz integral sin más? Aunque desayunar arroz integral pueda parecer algo raro, los cuencos de cereales cocidos para desayunar son tradicionales en muchas partes del mundo. Puede hacer recetas saladas o, si lo prefiere, endulzarlas con bayas frescas, congeladas, deshidratadas o liofilizadas. Hay páginas web donde puede comprar fresas liofilizadas por poco dinero.

Avena

La avena es, por supuesto, el cereal de desayuno por excelencia. Al igual que las verduras crucíferas y las semillas de lino contienen compuestos beneficiosos que no se hallan en ningún otro lugar, la avena contiene avenantramidas, unos compuestos antiinflamatorios. Se cree que son responsables, en parte, de la frescura del sabor y del olor de la avena,[2419] además de la capacidad de la avena para aliviar el picor y la irritación de la piel.[2420] Estudios sobre fragmentos de piel humana extraídos durante operaciones de cirugía plástica y que fueron sometidos a sustancias químicas inflamatorias concluyeron que el extracto de avena puede aliviar la inflamación[2421] hasta el punto de que, en la actualidad, la avena es el tratamiento de primera elección en algunas erupciones cutáneas graves inducidas por quimioterapia.[2422] Irónicamente, dos de las líneas de células cancerosas que son resistentes a ese tipo de quimioterapia[2423] resultaron ser sensibles a la avena *in vitro*, lo que sugiere que también deberíamos aplicarnos avena en el interior.[2424] La avena es mucho más que un cereal integral.[2425]

Cuando viajo, la avena es mi desayuno de elección. Si no dispongo de un Starbucks cercano donde ir a buscar avena, me preparo avena instantánea con frutas secas en la cafetera de la habitación del hotel. En casa, si quiere animar los desayunos de avena, busque en Google «avena salada» y encontrará todo tipo de recetas interesantes que incluyen champiñones salteados, hierbas aromáticas, espinacas, curry, verduras asadas…, ¡de todo!

Los 12 Magníficos le instan a comer tres raciones de cereales integrales al día. Aunque pueda parecerle mucho, cuando vea el tamaño real de las raciones verá que el éxito está al alcance de su cuchara. Un plato de pasta en un restaurante italiano puede

contener el equivalente de seis raciones.[2426] Acostumbrarse a desayunar avena es una manera fantástica de empezar el día y, además, cuenta con una amplia variedad de cereales y granos de cocción rápida que son un modo cómodo y saciante de combatir durante todo el día el riesgo de contraer enfermedades crónicas.

BEBIDAS

LAS BEBIDAS PREFERIDAS DEL DOCTOR GREGER

Té negro, té chai, infusión de camomila a la vainilla, café, té earl grey, té verde, té de hibisco, chocolate caliente, té de jazmín, infusión de melisa, té matcha, té oolong con flores de almendra, té de menta, té rooibos, agua y té blanco.

Raciones:
Un vaso (250 mililitros)

Recomendación diaria:
5 raciones diarias

Hay una infinidad de directrices dietéticas que aconsejan qué comer y qué no, pero ¿qué pasa con las bebidas? En Estados Unidos se constituyó un Comité de Directrices para las Bebidas con el propósito de que proporcionara «recomendaciones sobre la salud relativa y los beneficios y riesgos nutricionales de varias categorías de bebidas». En el comité participaron pesos pesados como el doctor Walter Willett, catedrático del Departamento de Nutrición de la Facultad de Salud Pública de la Universidad de Harvard y profesor de medicina en la Facultad de Medicina de Harvard.

El comité de expertos en nutrición clasificó las categorías de bebidas en una escala de seis niveles, que iba de la mejor a la peor. No le sorprenderá leer que los refrescos quedaron en último lugar. La leche entera quedó en la misma categoría que la cerveza, con una recomendación de cero mililitros diarios. La justificación incluía la preocupación de los expertos acerca de la relación entre la leche y el cáncer de próstata, además del cáncer de ovarios agresivo, quizás «en relación con su ya bien documentado efecto sobre las concentraciones circulantes del factor de crecimiento insulínico tipo 1». (Véase capítulo 13.) El té y el café, preferiblemente sin leche ni edulcorantes, empataron en el segundo lugar de las bebidas más sanas, sólo por detrás del agua, clasificada como la bebida más sana de todas.[2427]

AGUA

Hace más de mil años, Hipócrates dijo: «Si pudiéramos ofrecer a todas las personas la justa medida de alimentación y de ejercicio, sin excedernos por defecto o por exceso, habríamos encontrado el camino más seguro hacia la salud».[2428] El agua es la bebida más saludable, pero ¿cuánta es insuficiente y cuánta es demasiada? Se ha dicho que el agua es un tema «que se pasa por alto, que no se aprecia y que no se ha estudiado lo suficiente»,[2429] pero muchos de los estudios que insisten en la necesidad de una hidratación adecuada han sido financiados por la industria del agua

embotellada.[2430] Resulta que la tan citada recomendación de «beber un mínimo de ocho vasos al día» apenas cuenta con evidencias científicas sobre las que sustentarse.[2431]

Podemos seguir la pista de la recomendación de ocho vasos al día hasta un artículo de 1921, cuyo autor midió su propia secreción de sudor y orina y determinó que perdía aproximadamente un 3 por ciento de su peso corporal en agua cada día, lo que equivale a unos 1.900 mililitros.[2432] Por lo tanto, durante muchísimo tiempo, las directrices sobre la necesidad de consumo diario de agua de toda la humanidad se han basado en las medidas de sudor y de orina de una sola persona.

Por el contrario, ahora sí que disponemos de una amplia base de evidencias que sugieren que no beber el agua suficiente podría estar asociado a múltiples problemas, como caídas y fracturas, insolación, enfermedad coronaria, insuficiencia pulmonar, insuficiencia renal, piedras en el riñón, cáncer de vejiga y de colon, infecciones del tracto urinario, estreñimiento, ojo seco, caries, función inmunitaria deprimida y formación de cataratas.[2433] Sin embargo, el problema con muchos de estos estudios es que la ingesta insuficiente de agua se asocia también a otras conductas no saludables, como la ingesta insuficiente de fruta y verdura, un mayor consumo de comida rápida y menos «compras en mercados agrícolas».[2434] Y, si nos paramos a pensar, ¿quién bebe mucha agua? Las personas que hacen mucho ejercicio. Por lo tanto, quizá no debería sorprendernos que la incidencia de enfermedades en las personas que beben mucha agua sea inferior.

La única manera de responder definitivamente a estas preguntas sería llevar a cabo ensayos clínicos aleatorizados sobre poblaciones amplias, lo que resulta muy caro. Y, dado que el agua no puede patentarse, es poco probable que estos estudios lleguen a llevarse a cabo.[2435] En consecuencia, sólo contamos con estudios que asocian la ingesta insuficiente de agua con la enfermedad. ¿Las personas enferman porque no beben el agua suficiente o no beben el agua suficiente porque están enfermas? Se han llevado a cabo algunos estudios prospectivos amplios en los que se midió la ingesta de fluidos antes de la aparición de la enfermedad. Por ejemplo, un estudio de Harvard sobre una muestra de 48.000 varones concluyó que el riesgo de desarrollar cáncer de vejiga se reducía en un 7 por ciento por cada 240 mililitros de agua adicionales consumidos al día. Una ingesta elevada de agua (por ejemplo, 1.900 mililitros diarios) podría reducir el riesgo de cáncer de vejiga en un 50 por ciento, lo que potencialmente podría salvar miles de vidas.[2436]

Probablemente, las mejores evidencias disponibles que apuntan a una recomendación específica acerca de la cantidad de agua que deberíamos beber proceden del Estudio sobre la Salud de los Adventistas, en el que participaron 20.000 hombres y mujeres. Los que bebían cinco vasos de agua o más al día presentaban aproximadamente la mitad del riesgo de morir de enfermedad coronaria que los que bebían dos vasos o menos al día. Aproximadamente la mitad de la muestra eran vegetarianos, por lo que ingerían agua adicional a través de las frutas y las verduras.

Al igual que sucedía en el estudio de Harvard, esta protección se mantenía incluso después de haber controlado otros factores, como la dieta y el ejercicio, lo que sugería que, efectivamente, el agua era el factor de protección, quizá porque reducía la «viscosidad» de la sangre (es decir, que mejoraba el flujo sanguíneo).[2437]

Si la protección contra el cáncer y la enfermedad coronaria no lo motivan lo suficiente, quizá la posibilidad de besar mejor sí que lo haga. Un equipo de investigación rozó piel artificial contra los labios de mujeres jóvenes y concluyó que los labios hidratados fueron más sensibles al contacto ligero.[2438]

En relación a las pruebas con que contamos hasta la fecha, autoridades europeas, el Instituto Estadounidense de Medicina y la Organización Mundial de la Salud recomiendan un consumo diario de entre 1.900 mililitros y 2.600 mililitros diarios para las mujeres, y de entre 2.400 mililitros y 3.600 mililitros para los hombres.[2439] Hay que tener en cuenta que estas recomendaciones incluyen agua de todas las fuentes, no únicamente de las bebidas. La comida que ingerimos y el agua que produce el propio organismo nos proporcionan unos 950 mililitros de agua,[2440] por lo que las directrices se traducen, aproximadamente, en una recomendación de beber a diario entre 950 mililitros y 1.675 mililitros en el caso de las mujeres, y entre 1.450 mililitros y 2.650 mililitros en el de los hombres (asumiendo una actividad física moderada y una temperatura ambiente moderada también).[2441]

También obtenemos agua del resto de bebidas que ingerimos, inclusive las bebidas con cafeína y con la excepción de bebidas alcohólicas fuertes, como el vino y el licor. El café,[2442] el té[2443] y la cerveza pueden dejarnos con más agua de la que empezamos, pero el vino nos deshidrata.[2444] Fíjese en que los estudios sobre el cáncer y la enfermedad coronaria que hemos mencionado antes asociaban los beneficios para la salud casi exclusivamente con el consumo de agua, no de otras bebidas. En los capítulos 8 y 11 ya he abordado los problemas de las bebidas alcohólicas.

En conclusión: a no ser que padezca una enfermedad como la insuficiencia cardiaca o renal o su médico le aconseje limitar la ingesta de fluidos, le recomiendo que beba cinco vasos de agua de grifo al día. Prefiero el agua de grifo no sólo por su menor coste económico y medioambiental, sino porque es posible que tenga menos contaminación química y microbiana que la embotellada.[2445]

¿BEBER AGUA PUEDE HACERNOS MÁS INTELIGENTES?

El cerebro se compone de agua en un 75 por ciento.[2446] Cuando nos deshidratamos, el cerebro se encoge.[2447] ¿Cómo puede afectar esto a la función cerebral?

A partir de muestras de orina obtenidas de grupos de niños de entre nueve y once años de edad en Los Ángeles y Manhattan, se concluyó que es posible que hasta dos tercios de los niños lleguen a la escuela en un estado de deshidratación leve,[2448] lo que puede afectar negativamente al rendimiento académico. Si cogemos a un grupo de niños en edad escolar y los asignamos aleatoriamente a beber uno o cero vasos de agua antes de hacer un examen, adivine qué grupo obtendrá resultados significativamente mejores. El grupo

que ha bebido agua. Los investigadores concluyeron que estos resultados sugieren que «incluso los niños en estado de deshidratación leve no inducida por la privación intencionada de agua o por estrés de calor en un clima frío pueden beneficiarse de un mayor consumo de agua y mejorar su rendimiento cognitivo».[2449]

El nivel de hidratación también puede afectar al estado de ánimo. Se ha demostrado que la reducción de la ingesta de fluidos aumenta la somnolencia y la fatiga, reduce los niveles de vigor y alerta y aumenta la sensación de confusión. Y en cuanto se permite a los participantes en el estudio beber de nuevo, los efectos perjudiciales sobre el nivel de alerta, el estado de ánimo y la claridad de pensamiento se corrigen casi inmediatamente.[2450] El agua se absorbe muy rápidamente y tarda unos cinco minutos en llegar de la boca al flujo sanguíneo, con un pico en el minuto 20.[2451] Resulta interesante que el agua fría se absorbe un 20 por ciento más rápidamente que el agua a temperatura corporal.[2452]

¿Cómo saber si estamos deshidratados? Sólo hay que preguntárselo al cuerpo. Si bebemos agua y necesitamos ir a evacuar poco después, el cuerpo nos está diciendo que ya tiene bastante. Si bebemos bastante agua y el organismo se la queda casi toda, es que el depósito estaba casi vacío. Los investigadores usaron este concepto para desarrollar una herramienta formal para evaluar la deshidratación: ir al lavabo y vaciar la vejiga, beber tres vasos de agua y ver cuánta cantidad orinamos una hora después. Determinaron que si bebemos tres vasos de agua y evacuamos menos de uno al cabo de una hora, es muy probable que estemos deshidratados.[2453]

Claro que el agua puede ser muy *aburrida*. Así que pruebe a añadir fruta o verdura fresca, como hacen en los *spas* y los hoteles. A mí me gusta añadir fresas congeladas en lugar de cubitos de hielo. A veces añado unas gotas de zumo concentrado potente, por ejemplo de cereza agria o de granada. También suelo usar pepino en rodajas, jengibre rallado, una rama de canela, lavanda o una o dos hojas de menta fresca. Mis últimas combinaciones de sabor preferidas son la de rodajas de mandarina y hojas de albahaca y la de moras congeladas con salvia fresca.

¡Burbujas! Uno de mis compañeros de trabajo tiene un SodaStream sobre su escritorio y se fabrica su propia agua con gas por unos 25 centavos el vaso. Además de hacer que el agua resulte más interesante, la carbonatación puede ayudar a aliviar molestias gastrointestinales. Un ensayo aleatorizado sobre los efectos del agua con gas en comparación con el agua sin gas concluyó que beber la primera podría mejorar los síntomas de estreñimiento y de dispepsia, como la hinchazón y las náuseas.[2454]

¿Y si coge agua y le añade granos u hojas verdes? Me refiero a granos de café y a hojas de té. ¿No obtendría así toda el agua que necesita, más un extra de nutrientes adicionales? Una taza de café solo, té o infusiones apenas tiene dos calorías, con lo que ofrece nutrición a cambio de un aporte calórico casi nulo. Piense en las bebidas saludables como en lo opuesto de la comida basura: la comida basura ofrece calorías sin apenas nutrición, mientras que las bebidas saludables ofrecen nutrición sin apenas calorías. Sin embargo, ¿cuán sanos son el café y el té en realidad?

Café

Ya he hablado de lo beneficioso que el café es para el hígado (capítulo 8), la mente (capítulo 12) y el cerebro (capítulo 14). ¿Qué efectos tiene sobre la longevidad en general? ¿Las personas que beben café viven más que las que no?

El Estudio AARP sobre la Dieta y la Salud que llevaron a cabo los Institutos Nacionales de la Salud de Estados Unidos es el mayor estudio prospectivo que se haya realizado jamás sobre la dieta y la salud, y se propuso responder a esta pregunta. Sí, beber más café *se asocia* a una vida más larga, pero el efecto es relativamente modesto. Las personas que bebieron seis o más tazas diarias presentaban una tasa de mortalidad inferior en entre un 10 por ciento y un 15 por ciento, debido a menos muertes por enfermedad coronaria, insuficiencia respiratoria, ictus, heridas y accidentes, diabetes e infecciones.[2455] Sin embargo, cuando el estudio se centró en las personas menores de cincuenta y cinco años, se halló el efecto contrario: beber más de seis tazas de café diarias *aumentaba* el riesgo de muerte. «Por lo tanto, podría ser adecuado recomendar, especialmente a las personas jóvenes, que evitaran un consumo elevado de café (menos de 28 tazas semanales o menos de 4 tazas diarias)», [2456] concluyeron los investigadores.

Si nos basamos en los estudios de que disponemos en la actualidad, la conclusión es que es muy posible que el consumo de café se asocie a una pequeña reducción de la mortalidad,[2457] del orden de una reducción del 3 por ciento de muerte prematura por cada taza de café consumida al día.[2458] No se preocupe, no se trata de «despertarse con un café o no despertar nunca» (no se trata tanto de conclusiones prescriptivas), sino de conclusiones que tranquilizan a quienes pudieran estar preocupados por su adicción al café.

El café no es para todo el mundo. Por ejemplo, las personas con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) han de tener cuidado. Aunque un estudio poblacional no halló relación entre el consumo de café y los síntomas subjetivos de ERGE, como acidez y regurgitación,[2459] los científicos que introdujeron tubos en las gargantas de los participantes para medir su pH descubrieron que, al parecer, el café induce un reflujo ácido significativo, mientras que el té no. Y no parece que el culpable sea la cafeína, porque el agua cafeinada no da problemas. Sin embargo, el proceso de descafeinización sí que parece reducir el nivel del compuesto o compuestos responsables del reflujo, dado que el café descafeinado causa menos reflujo ácido. Los investigadores aconsejaron que las personas con ERGE deberían valorar la posibilidad de pasarse al café descafeinado o, aún mejor, al té.[2460]

El consumo diario de café también se asocia a un leve aumento del riesgo de fracturas óseas en mujeres, pero, y eso es lo interesante, a una reducción del riesgo de fracturas en los varones.[2461] Sin embargo, no se ha encontrado ninguna relación entre el consumo de café y el riesgo de fractura de cadera. Por el contrario, el consumo de té podría reducir el riesgo de fractura de cadera,[2462] pero no se ha detectado ningún efecto significativo sobre el riesgo de fracturas óseas en general. [2463] Y se trata de una distinción importante, porque las fracturas de cadera se asocian a una reducción de la esperanza de vida mayor que la que se da con otro tipo de fracturas óseas.[2464]

Es posible que las personas con glaucoma,[2465] o quizás incluso únicamente con una historia familiar de glaucoma,[2466] también hicieran bien manteniéndose alejadas del café con cafeína. La ingesta de café se asocia a incontinencia urinaria, tanto en mujeres[2467] como en hombres.[2468] Y hay informes de casos de personas epilépticas que han sufrido menos ataques tras haber dejado de consumir café; por lo tanto, vale la pena que las personas que padecen enfermedades convulsivas comprueben qué sucede si evitan el café.[2469] Finalmente, huelga decir que las personas con problemas para dormir deben evitar consumir demasiado café. Una única taza por la noche puede deteriorar significativamente la calidad del sueño.[2470]

El misterio de por qué algunos estudios concluían que el consumo de café elevaba los niveles de colesterol y otros no, se resolvió cuando se descubrió que el compuesto al que se cree responsable del aumento es liposoluble. El compuesto en cuestión se llama cafestol, y se encuentra en los aceites de los granos de café que quedan atrapados en el papel del filtro, por lo que el café de filtro no eleva el colesterol tanto como el de las cafeteras italianas, el hervido o el turco. Ni el nivel de tostado ni el proceso de descafeinización parecen influir, aunque los granos de café Robusta tienen menos cafestol que los de café Arabica. Las personas que no tienen niveles de colesterol óptimos deberían ceñirse al café de filtro o al instantáneo, que tampoco contiene el compuesto.[2471] Si estos cambios no ayudan, habría que pensar en dejar el café por completo, ya que incluso el café de filtro podría elevar los niveles de colesterol.[2472]

Solíamos pensar que la cafeína podría aumentar el riesgo de fibrilación cardiaca, un tipo de arritmia, pero la idea se basaba en informes de casos anecdóticos en los que se daba una ingesta aguda de grandes cantidades de cafeína,[2473] inclusive un caso en el que se culpó al «consumo abusivo de chocolate» por parte de una mujer.[2474] Como resultado, el concepto erróneo de que la ingesta de cafeína podría inducir ritmos cardiacos anómalos pasó a ser «una creencia generalizada» que llevó a cambios en la práctica médica. Sin embargo, estudios más recientes han revelado que la ingesta de cafeína *no* parece aumentar el riesgo de fibrilación atrial.[2475] Lo que es más, la cafeína a «dosis bajas», definida como beber menos de seis tazas de café al día, incluso podría ejercer un efecto protector sobre el ritmo cardiaco.[2476]

El consumo moderado de cafeína en adultos sanos (y en no embarazadas, en el caso de las mujeres) no sólo es seguro, sino que aumenta los niveles de energía y de alerta y mejora el desempeño físico, motor y cognitivo.[2477] A pesar de estos beneficios, el editorial de una publicación médica afirmó que los médicos deberían «moderar los mensajes que sugieren que la cafeína es beneficiosa […] dada la proliferación de bebidas energéticas que contienen cantidades masivas de cafeína…».[2478] Efectivamente, beber una docena de bebidas energéticas cargadas de cafeína en el plazo de unas horas puede provocar una sobredosis letal de cafeína.[2479] Dicho esto, beber unas cuantas tazas de café al día podría prolongar la vida[2480] e incluso

reducir ligeramente el riesgo de desarrollar un cáncer de cualquier tipo.[2481]

A pesar de todo esto, no puedo recomendar el consumo de café. ¿Por qué? Porque cada taza de café es una oportunidad perdida de beber algo que podría ser aún más saludable: una taza de té verde.

Té

El té negro, el verde y el blanco se elaboran con las hojas del mismo arbusto perenne. Por otro lado, cuando hablamos de infusiones solemos referirnos a verter agua hirviendo sobre cualquier otra planta *distinta* al té.

¿Qué tiene de especial el arbusto del té? Al parecer, los fitonutrientes exclusivos de la planta del té son tan potentes que pueden hacer retroceder a enfermedades incluso aplicados de forma tópica (sobre la piel). Por ejemplo, la aplicación tópica de té verde en forma de ungüento sobre verrugas genitales dio como resultado una asombrosa desaparición del 100 por cien de las verrugas en más de la mitad de los pacientes sobre los que se probó.[2482] Por lo tanto, no es sorprendente que este extraordinario tratamiento se haya incluido en las directrices de tratamiento de enfermedades de transmisión sexual que publican los Centros para el Control de Enfermedades de Estados Unidos.[2483] Incluso hay un sorprendente informe de caso de una mujer cuyo cáncer de piel desapareció, al parecer, con la aplicación tópica de té verde.[2484] Si el té verde puede hacer eso desde fuera del cuerpo, ¿qué no podrá hacer desde dentro?

Ya he hablado en el capítulo 11 del papel que el té verde podría desempeñar en la prevención del cáncer de mama. Beber té podría proteger de tumores ginecológicos como el cáncer de ovarios[2485] y el cáncer de endometrio,[2486] además de reducir el nivel de colesterol,[2487] la presión arterial,[2488] el azúcar en la sangre,[2489] y la grasa corporal.[2490] También podría proteger el cerebro tanto del deterioro cognitivo[2491] como del ictus.[2492] El consumo de té también se ha asociado a una reducción del riesgo de diabetes[2493] y de pérdida de piezas dentales[2494] y a una reducción de hasta el 50 por ciento de morir de neumonía.[2495] Las personas que sufren de alergias estacionales también podrían beneficiarse del consumo de té. Ensayos aleatorizados han concluido que beber unas tres tazas diarias del té verde japonés Benifuuki a partir de entre seis[2496] y diez[2497] semanas antes de la estación del polen reduce significativamente la sintomatología alérgica.

Estar en la onda

Se ha dicho que el desarrollo del electroencefalograma (EEG) para medir la actividad de las ondas cerebrales es «uno de los acontecimientos más sorprendentes, extraordinarios e importantes de la historia de la neurología clínica».[2498] Los científicos han descubierto que los seres humanos tenemos cuatro estados mentales básicos: dos mientras dormimos y dos mientras estamos despiertos. Las ondas delta son pulsaciones

cerebrales eléctricas lentas (aproximadamente una onda por segundo) y sólo suelen aparecer durante el sueño profundo. Luego está el sueño de ondas theta. A unos cinco ciclos por segundo, este estado mental sucede cuando soñamos. Los dos estados en vigilia son el alfa y el beta. El estado alfa es relajado, consciente y atento, como cuando meditamos. Por su parte, el beta es el estado estimulado y agitado que caracteriza la vida de la mayoría de nosotros.

Y, sin embargo, lo deseable es permanecer en el estado alfa: totalmente alertas y centrados, pero relajados al mismo tiempo. ¿Cómo podemos conseguirlo? Si nos relajamos en un lugar tranquilo y agradable, aproximadamente a los 90 minutos empezaremos a generar una actividad alfa significativa (aunque las personas con mucha experiencia como los monjes budistas, pueden alcanzar este estado mucho antes y mantenerlo incluso con los ojos abiertos). Para adquirir este talento, podría meditar cada día durante unos años… o beber té. Al cabo de unos minutos después de haber bebido té, cualquiera puede alcanzar ese mismo patrón de ondas cerebrales relajadas pero alerta.[2499] Esta alteración drástica en la actividad cerebral podría explicar por qué el té es la bebida más popular del mundo después del agua.

El té blanco y el verde están menos procesados que el negro, por lo que es posible que sean preferibles.[2500] El té blanco se elabora con hojas jóvenes y lleva el nombre del vello blanco-plateado de los brotes inmaduros; el té verde se elabora con hojas más maduras. ¿Cuál de los dos es más sano? Parece que la respuesta depende de si añadimos limón o no. Si nos gusta el té sin limón, el té verde parece ser preferible al blanco. Por el contrario, si añadimos limón, el té blanco toma la delantera.[2501] El motivo es que, a pesar de que el té blanco contiene más fitonutrientes, no se liberan hasta haber alcanzado un nivel de pH concreto.[2502]

En términos de protección contra el cáncer, tanto el té verde como el blanco han demostrado ser capaces de proteger *in vitro* del daño al ADN consecuencia del PhIP, el agente cancerígeno de la carne cocinada que he descrito en el capítulo 11. Sin embargo, el té blanco quedó primero, porque pudo bloquear más del 100 por cien del daño al ADN en comparación con el té verde, que, en la misma concentración, sólo bloqueó la mitad. La «potente actividad antimutagénica del té blanco en comparación con el verde» se alcanzó con un tiempo de infusión de un minuto. Para la mayoría de tés que se analizaron, alargar el tiempo de infusión no aumentó el efecto. Sin embargo, en términos de actividad antioxidante, es posible que lo mejor sea no infusionar el té en absoluto.[2503]

La infusión en frío es una manera muy popular de preparar el té en Taiwán, sobre todo durante los meses de verano. El té infusionado en frío no es como el té con hielo convencional, en el que primero infusionamos el té con agua caliente y luego lo dejamos enfriar. La infusión en frío consiste en poner las hojas de té en remojo en agua fría y dejarlas reposar a temperatura ambiente o en la nevera durante un mínimo de dos horas. Este método reduce el contenido en cafeína y se dice que reduce el amargor y mejora el aroma.[2504] ¿Qué efecto tiene la infusión en frío sobre el contenido nutricional? Cabría pensar que el agua fría no extrae tantos antioxidantes. Al fin y al cabo, el objetivo de infusionar el té en agua caliente es extraer los nutrientes, ¿no? Un grupo de científicos se propuso comparar la actividad antioxidante del té infusionado en caliente y en frío. Básicamente, mezclaron colesterol LDL (el «malo») con radicales libres y midieron cuánto tardaba en

oxidarse en presencia de té infusionado en frío y en caliente.

Sorprendentemente, el té blanco infusionado en frío ralentizó mucho más la oxidación.[2505] (La temperatura de infusión no pareció ejercer efecto alguno sobre la actividad antioxidante del té verde.) Los investigadores supusieron que el agua del té tradicional está tan caliente que destruye algunos de los antioxidantes más sensibles del té blanco. Yo ya no infusiono el té. Lo dejo en remojo en la nevera. Así me ahorro tiempo y energía y, además, obtengo un té más sano.

Por otro lado, si se come las hojas ya no necesita preocuparse de cuánta nutrición consigue extraer de las mismas. El matcha es té en polvo y se elabora moliendo las hojas de té hasta convertirlas en un polvo fino que puede añadirse directamente al agua. ¿Por qué desperdiciar nutrientes tirando la bolsita de té cuando hemos acabado si podemos bebernos las hojas? Piénselo así: beber té infusionado es como hervir verdura, tirar la verdura y beber el agua de cocción. Sí, seguro que parte de los nutrientes habrán pasado al agua, pero ¿no sería mejor comer la verdura? Por eso, ahora meto hojas de té directamente en mis batidos (véase p. 418). También es una manera fantástica de incorporar té a la dieta para aquellas personas a quienes beber té en ayunas les causa molestias. Si descubre que el matcha le gusta (a mí me sabe demasiado a hierba), puede llevar paquetitos encima allá donde vaya, añadirlo a una botella de agua y menear bien. A cambio de prácticamente cero calorías, puede pasarse el día bebiendo hojas verdes.

Si el té verde es tan bueno, ¿por qué no tomar pastillas de extracto de té verde? Porque se ha informado de docenas de casos de toxicidad hepática asociada a su uso, [2506] en lo que es aún otro ejemplo de que es mejor comer el alimento entero que un concentrado «de ingrediente activo» glorificado. De todos modos, hay un té del que me mantendría alejado. A partir de unos pocos casos de resultados graves y con peligro para la vida asociados al consumo de té kombucha, un tipo de té fermentado, el consumo de kombucha «debería desalentarse», según un informe de caso de una persona que acabó en coma tras beberlo.[2507]

¿El consumo habitual de té entraña algún riesgo? El principal factor limitante sería el contenido en flúor del té. La planta de té concentra de forma natural el flúor de la tierra, uno de los motivos que explican que el consumo de té ayude a prevenir las caries,[2508] pero demasiado flúor puede ser tóxico. Un caso reciente publicado en el *New England Journal of Medicine* describió a una mujer que empezó a sufrir dolor de huesos después de beber de forma habitual y a diario una jarra de té hecha con entre 100 y 150 bolsitas.[2509] Es demasiado.

Para prevenir la fluorosis esquelética, los adultos no deberían beber más del equivalente a 20 bolsitas de té negro diarias durante veinte años seguidos, o 30 bolsitas diarias de té verde o 80 bolsitas de té blanco diarias.[2510] Para prevenir la fluorosis dental, una descoloración moteada de los dientes, inofensiva pero antiestética, los niños no deberían beber más de unas 3 bolsitas de té negro al día (o

unas 4 de té verde o 12 de té blanco)[2511] durante el periodo de desarrollo dental, aproximadamente hasta los nueve años de edad.[2512]

El mejor edulcorante

En el capítulo 12 presenté estudios que sugieren que añadir azúcar a las bebidas podría anular parte de los beneficios de las mismas, mientras que añadir edulcorantes artificiales, como el aspartamo o la sacarina, podría ser aún peor. ¿Hay algún edulcorante beneficioso para la salud? Es posible que los únicos edulcorantes concentrados con luz verde sean la melaza residual (también conocida como melaza final) y el azúcar de dátil. Otros edulcorantes naturales calóricos, como la miel, los azúcares de caña menos procesados y los jarabes de arce, agave y arroz integral no parecen tener mucho que ofrecer desde el punto de vista nutricional.[2513] El azúcar de dátil es un alimento integral (son dátiles deshidratados en polvo), al igual que las pastas de dátil y de ciruela pasa, que pueden comprarse o hacerse en casa. Todas estas opciones son buenas para hornear, pero es posible que el sabor de la melaza sea demasiado fuerte si lo que queremos es endulzar una bebida, y los edulcorantes integrales no se disuelven del todo.

¿Y la stevia? Durante la década de 1990, investigadores japoneses concluyeron que los steviosidos, el ingrediente «activo» de la stevia, parecían ser inofensivos. Sin embargo, las bacterias en los intestinos de roedores transformaron los steviosidos en una sustancia tóxica llamada steviol, que puede causar un aumento drástico en el daño mutagénico al ADN *in vitro*.[2514] Por desgracia, los seres humanos tenemos la misma actividad bacteriana en nuestros intestinos.[2515] Sin embargo, la toxicidad depende de la dosis. La Organización Mundial de la Salud considera seguras las dosis de hasta 1,8 miligramos por 250 gramos de peso corporal. Sin embargo, dado lo golosa que suele ser la población occidental, si edulcorásemos todo con stevia podríamos superar fácilmente el límite de seguridad. Por otro lado, beber unas dos bebidas edulcoradas con stevia al día debería ser inofensivo.[2516]

El sorbitol y el xilitol son azúcares-alcoholes y, por sí mismos, son inofensivos, pero el organismo no los absorbe y acaban en el colon, donde pueden atraer fluidos y provocar diarrea. Por eso, a nivel comercial sólo se usan en pequeñas cantidades, como en caramelos o chicles, y no en bebidas. Por el contrario, el eritritol es un polialcohol que sí se absorbe y que podría ser tan inofensivo como el xilitol, pero sin el efecto laxante.

El eritritol se encuentra de forma natural en las peras y en las uvas, pero la industria utiliza levadura para producirlo. El eritritol no provoca caries[2517] y no se ha relacionado con la fibromialgia,[2518] los partos prematuros,[2519] los dolores de cabeza,[2520] la hipertensión,[2521] las alteraciones neurológicas[2522] ni con los trastornos plaquetarios,[2523] al contrario que otros edulcorantes bajos en calorías. Lo

que es más, es muy posible que el eritritol tenga propiedades antioxidantes.[2524] Sin embargo, y tal y como sucede con todos los productos muy procesados, deberíamos restringir su utilidad a aumentar el consumo de alimentos con luz verde. Por ejemplo, si la única manera de que comamos medio pomelo es espolvorearlo con azúcar, probablemente sea mucho mejor comer un pomelo azucarado que no comer pomelo en absoluto (aunque espolvorearlo con eritritol sería aún mejor). Con esto en mente, uso eritritol para aumentar mi consumo de arándanos rojos (¿recuerda la receta de Zumo Rosa en el capítulo 8?), cacao en polvo (véase p. 317) y té de hibisco.

PONCHE DE HIBISCO

En 2010 se publicó un análisis sobre el contenido en antioxidantes de 300 bebidas distintas, desde Red Bull a vino tinto.[2525] Y el ganador fue… ¡el té de hibisco! En el capítulo 7 ya lo presenté por sus potentes efectos antihipertensivos. Mi tensión arterial siempre ha sido «normal» según los criterios estadounidenses, pero yo aspiraba a una tensión arterial óptima, por lo que el hibisco se convirtió en un alimento básico en mi alimentación diaria. Pruebe esta receta:

Añada a ocho tazas de agua un puñado de hibisco seco a granel o cuatro bolsitas de infusión cuyo ingrediente principal sea el hibisco. Añada el zumo de un limón y tres cucharadas de eritritol y deje infusionar en frío en la nevera durante toda la noche. Por la mañana, cuele el hibisco o saque las bolsitas, agite bien la botella y beba durante todo el día. Yo intento hacerlo a diario siempre que estoy en casa.

Y si quiere puntos extra, añada espuma verde: vierta una taza de este té en una batidora con un puñado de hojas de menta fresca, bata a velocidad máxima y disfrute. Acabará con verduras de hoja verde batidas en lo que bien podría ser la bebida más antioxidante del mundo. Y sabe a ponche de frutas. ¡A sus hijos les encantará!

Al igual que después de ingerir cualquier otra comida o bebida ácida, acuérdese de enjuagarse la boca con agua después de beber, para impedir que los ácidos naturales disuelvan el esmalte dental.[2526] *No* se cepille los dientes hasta una hora después de haber bebido algo ácido, porque el esmalte puede haberse ablandado un poco y el cepillado lo dañará aún más.[2527] Si bebe este ponche de forma continuada a lo largo del día, le sugiero que lo haga con pajita, para evitar el contacto con los dientes.[2528]

Sin embargo, tenga cuidado. Hay tres maneras en que incluso los edulcorantes inofensivos podrían, en teoría, resultar perjudiciales. A lo largo de los años, varios estudios han encontrado una correlación entre el consumo de edulcorantes artificiales y el aumento de peso.[2529] La explicación más habitual para esta conclusión contraintuitiva es la causación inversa: no engordamos porque bebamos refrescos; bebemos refrescos porque estamos gordos.

De todos modos, hay, como mínimo, tres explicaciones alternativas menos benignas. La primera se llama «hipercompensación por la reducción calórica esperada». Si cambiamos un refresco normal por otro *light* sin que la persona se dé cuenta, la ingesta calórica cae.[2530] Y es lógico, porque no ingieren el azúcar que contiene la bebida normal. ¿Qué sucede cuando confesamos lo que hemos hecho? Las personas que consumen a sabiendas edulcorantes artificiales pueden acabar ingiriendo *más* calorías; calculan que tras la bebida sin calorías pueden permitirse repetir de postre. Y esto es, precisamente, lo que han concluido los estudios. Por ejemplo, si ofrecemos cereales edulcorados con aspartamo para desayunar pero sólo

informamos de que el edulcorante es artificial a la mitad de los participantes, a la hora del almuerzo, el grupo que sabe que ha comido aspartamo come significativamente más que el que no lo sabe.[2531] Pienso en esto cada vez que veo cómo en los restaurantes de comida rápida alguien pide un refresco *light*.

Una segunda explicación para el aumento de peso que puede darse con el consumo de edulcorantes artificiales se basa en la evolución de la humanidad: cuando el cerebro registra el sabor dulce en la boca, millones de años de evolución recuerdan al cerebro que aumente la sensación de apetito para comer tanto como sea posible: al fin y al cabo, los alimentos vegetales dulces por naturaleza, como la fruta o los boniatos, son de los más sanos que existen. Cuando abrimos una lata de refresco, el cerebro cree que nos hemos encontrado con un moral y envía señales urgentes para que comamos mucho y rápido, antes de que nadie más se tope con el botín. Al mismo tiempo, el organismo sabe que si comemos demasiadas calorías podemos engordar demasiado y no ser capaces de escapar del tigre dientes de sable que nos acecha, por lo que cuando el intestino detecta que hemos ingerido las caloría suficientes, envía señales al cerebro para que nos dé por saciados y dejemos de comer. Sin embargo, cuando ingerimos edulcorantes bajos en calorías, experimentamos el mismo aumento de apetito, debido al sabor dulce en la lengua, pero es posible que el intestino no envíe la señal de saciedad, ya que no detectará las calorías. El resultado puede ser un apetito acelerado que puede llevarnos a comer más de lo que hubiéramos comido de otro modo.[2532] Este es el segundo mecanismo por el que los refrescos *light* podrían provocar ese aumento de peso tan contraintuitivo.

El tercer mecanismo tiene que ver con el mantenimiento del anhelo, y la dependencia, por todo lo dulce. Si seguimos consumiendo edulcorantes (ya sea con o sin calorías), no podemos entrenar las preferencias gustativas para que se acostumbren a no comer alimentos muy dulces.[2533] Digamos que usamos eritritol en casa. Es fantástico, sí, pero ¿qué sucede cuando nos vamos de vacaciones y no podemos acceder a ese edulcorante con facilidad? La preferencia por los sabores dulces se viene de viaje con nosotros y puede acabar traduciéndose en un aumento del consumo de alimentos no muy sanos.

¿Conclusión? El eritritol parece seguro, pero sólo si no lo usamos como excusa para poder comer más comida basura. A gran dulzura, mayor responsabilidad.

Beba cinco vasos de agua al día, ya sea de grifo sin más o con algo de fruta, hojas de té o hierbas para darle sabor. Manténgase hidratado para elevar su estado de ánimo (¡y su vigor!), mejorar sus capacidades cognitivas e incluso reducir el riesgo de desarrollar una enfermedad coronaria, cáncer de vejiga y otras enfermedades. ¡A beber!

EJERCICIO FÍSICO

EJERCICIO FÍSICO DE INTENSIDAD MODERADA

Ciclismo, piragüismo, danza, esquí de descenso, esgrima, senderismo, tareas domésticas, patinaje sobre hielo, patinaje en línea, malabarismos, saltar en un trampolín, patines de playa a pedales, disco volador, patinaje sobre ruedas, tirar a canasta, limpiar nieve, ir en patinete, buceo de superficie, surf, natación de recreo, tenis (dobles), caminar por el agua, caminar a paso vivo (6,5 km/h), aquagym, esquí acuático, trabajar en el jardín y yoga.

Ejercicio físico de intensidad elevada

Viajar con mochila, baloncesto, ciclismo de ascenso, entrenamiento con pesas, esquí de fondo, rugby americano, hockey, correr, saltos de tijera, saltar a la comba, lacrosse, abdominales y flexiones, ráquetbol, escalada, rugby, buceo, tenis (individual), fútbol, patinaje de velocidad, squash, steps, natación deportiva, caminar a paso vivo cuesta arriba y correr en el agua.

Raciones:
90 minutos de ejercicio físico moderado
40 minutos de ejercicio físico intenso

Recomendación diaria:
1 ración diaria

Más de dos terceras partes de los adultos estadounidenses tienen sobrepeso.[2534] Piense en ello. Menos de una de cada tres personas mantienen un peso saludable. Lo que es más, es posible que en 2030 más de *la mitad* de la población del país sea clínicamente obesa. Durante las últimas tres décadas, la obesidad infantil se ha triplicado y la mayoría de niños con sobrepeso se convertirán en adultos con sobrepeso.[2535] Tal y como he mencionado antes, es muy posible que en Estados Unidos estemos criando a la primera generación de niños con una esperanza de vida más corta que la de sus padres.[2536]

A la industria de la alimentación le gusta culpar al sedentarismo de ser la causa principal de obesidad, en lugar de apuntar a la promoción y el consumo de sus productos ricos en calorías.[2537] Sin embargo, la investigación sugiere justo lo contrario: en las últimas décadas, el nivel de actividad física parece haber *aumentado* en Estados Unidos.[2538] Sabemos que la obesidad aumenta incluso en áreas donde la población hace más ejercicio.[2539] Es muy probable que la explicación resida en que los niveles de actividad alimentaria están superando a los niveles de actividad física.[2540]

En comparación con los hábitos de alimentación de la década de 1970, los niños consumen a diario el equivalente de una lata de refresco y una ración pequeña de patatas fritas adicionales, y los adultos ingieren a diario el equivalente en calorías de un Big Mac adicional. Sólo para compensar el aporte calórico adicional en comparación con hace unas décadas, como país, los estadounidenses tendrían que caminar dos horas más al día, los siete días de la semana.[2541]

Los estudios sugieren que la mayoría de personas creen que controlar la dieta y hacer ejercicio físico son igualmente importantes a la hora de controlar el peso.[2542] Sin embargo, comer es mucho más fácil que moverse. Para quemar las calorías que contiene una ración de mantequilla o margarina, tendríamos que añadir unos 800 metros a nuestro paseo vespertino. Por cada anchoa adicional en una ensalada César deberíamos añadir 400 metros de carrera. Si comemos dos muslos de pollo, tendremos que poner en marcha los nuestros y correr cinco kilómetros sólo para compensarlo. Por cierto, le estoy hablando de pollo guisado, sin piel.[2543]

Los investigadores que aceptan becas de la Coca-Cola Company[2544] afirman que el sedentarismo es «el mayor problema de salud pública del siglo XXI».[2545] En realidad, el sedentarismo ocupa el quinto lugar en términos de factores de riesgo de muerte en Estados Unidos y el sexto en términos de factores de riesgo para discapacidad.[2546] Y el sedentarismo apenas está entre los diez primeros a nivel mundial.[2547] Tal y como estamos viendo, la dieta es, de lejos, la primera causa de muerte, seguida del tabaquismo.[2548]

Por supuesto, esto no significa que debamos pasarnos el día sentados en el sofá. Ya hemos visto a lo largo del libro que, además de ayudarnos a alcanzar un peso corporal saludable, el ejercicio también puede prevenir y quizás incluso hacer retroceder el deterioro cognitivo leve, reforzar el sistema inmunitario, prevenir y tratar la hipertensión y mejorar tanto el estado de ánimo como la calidad del sueño, entre muchos otros beneficios. Si la población estadounidense en su conjunto hiciera el ejercicio físico necesario para reducir en un 1 por ciento el índice de masa corporal (IMC) nacional, podríamos prevenir hasta 2 millones de casos de diabetes, 1,5 millones de casos de enfermedad coronaria y hasta 127.000 casos de cáncer.[2549]

En pie por la salud

Resulta que papá y mamá tenían razón cuando nos advertían de los peligros de ver demasiada televisión, aunque en lugar de pudrir la mente lo más probable es que pudra el cuerpo. En un estudio que siguió a unos 9.000 adultos durante siete años, los investigadores calcularon que cada hora diaria adicional que pasamos mirando la televisión podría asociarse a un aumento del 11 por ciento en el riesgo de muerte.[2550] El tiempo frente a las pantallas en general (lo que incluye los videojuegos) parece ser un factor de riesgo para muerte prematura.[2551] ¿Quiere eso decir que debemos acabar con la televisión y la PlayStation antes de que ellas acaben con nosotros?

Lo que nos perjudica no es la electrónica en sí misma, sino la conducta sedentaria asociada a ella. Por supuesto, no todas las conductas sedentarias son perjudiciales.[2552] Piense en dormir: ¿acaso hay algo más sedentario? El problema parece ser el sedentarismo *sentado*. Tras haber seguido la salud de más de 100.000

estadounidenses durante catorce años, un estudio de la Sociedad Americana Contra el Cáncer concluyó que la tasa de mortalidad por cualquier causa de los varones que permanecen sentados durante seis horas o más al día es un 20 por ciento superior a la de los que permanecen sentados durante tres horas o menos, mientras que en el caso de las mujeres, la tasa de mortalidad entre las que pasan más de seis horas sentadas al día es un 40 por ciento superior.[2553] Un metaanálisis de 43 estudios de este tipo concluyó que pasar demasiadas horas sentado se asocia a una esperanza de vida más corta[2554] «independientemente del nivel de actividad física». En otras palabras, las personas que acuden religiosamente al gimnasio cada tarde después de trabajar también podrían ver reducida su esperanza de vida si, durante el resto del día, permanecen sentadas. Permanecer sentado durante seis o más horas al día parece aumentar la tasa de mortalidad incluso entre las personas que corren o nadan durante una hora al día, cada día, siete días a la semana.[2555]

Con esto no quiero decir que debamos abandonar los trabajos de oficina; hay otras opciones. Por ejemplo, pruebe a cambiar a un escritorio diseñado para trabajar de pie, que eleva la frecuencia cardiaca y puede ayudarle a quemar hasta 50 calorías adicionales cada hora. Aunque no le parezca mucho, estar en pie durante tres horas al día en el trabajo equivale a 30.000 calorías adicionales quemadas al año, las mismas que quemaríamos si corriésemos diez maratones.[2556] Tanto si está en la oficina, leyendo el periódico en casa o, sí, incluso mirando la televisión, ¿por qué no encontrar el modo de hacerlo en pie? De hecho, he escrito la mayor parte de este libro mientras caminaba 24 kilómetros diarios en una cinta para correr que tengo instalada bajo mi escritorio para trabajar de pie. Los escritorios con cinta para correr incorporada son caros, pero las tiendas de segunda mano siempre tienen mucho material deportivo. Mi «escritorio» para correr no es más que una cinta instalada bajo unos baratos estantes de plástico.

Si lleva un estilo de vida sedentario desde hace mucho tiempo, empiece poco a poco. Seguro que ha oído muchísimas veces aquello de «Consulte a su médico antes de iniciar este o cualquier otro programa de ejercicio». Aunque esto es definitivamente necesario cuando hablamos de ejercicio físico intenso, la mayoría de personas pueden empezar a caminar diez o quince minutos seguidos varias veces al día con total seguridad. Aun así, si tiene problemas de equilibrio, tiene tendencia a perder el conocimiento o padece una enfermedad crónica o inestable, lo mejor es que antes consulte con un profesional sanitario.

¿Y SI REALMENTE DEBE PERMANECER SENTADO TODO EL DÍA?

¿Por qué es tan malo para la salud estar sentado durante mucho tiempo? Uno de los motivos podría ser la disfunción endotelial, o la incapacidad del revestimiento interno de los vasos sanguíneos de indicar a las arterias que se relajen con normalidad en respuesta al flujo sanguíneo. Al igual que la musculatura se atrofia si no la usamos, el «o se usa o se pierde» podría aplicarse también a la función arterial. El aumento del flujo sanguíneo promueve un endotelio saludable.[2557] El flujo sanguíneo es lo que mantiene la estabilidad y la

integridad del revestimiento interno de las arterias. Sin el empuje constante del flujo de cada latido bajo esfuerzo, podemos caer presa de enfermedades de disfunción arterial.

¿Qué sucede si permanecer sentado forma parte de nuestro trabajo diario? La investigación sugiere que los escritorios con cinta de correr podría mejorar la salud de los trabajadores de oficina sin interferir con el desempeño laboral,[2558] pero es posible que su lugar de trabajo no esté preparado para instalar este tipo de escritorios. Las evidencias preliminares procedentes de estudios tanto observacionales[2559] como de intervención[2560] sugieren que levantarse con regularidad podría ser beneficioso. Y estas pausas para levantarse no tienen por qué ser largas: pueden ser tan breves como un minuto y ni siquiera requieren un ejercicio físico intenso. Basta con subir y bajar escaleras. Otra posibilidad en un lugar de trabajo sedentario es celebrar «reuniones en pie», en lugar de las tradicionales donde todos están sentados a la mesa.

¿Y si su trabajo no le permite levantarse con frecuencia, por ejemplo si es camionero? ¿Hay algún modo de mejorar la función endotelial mientras estamos sentados? Lo primero que debemos hacer es dejar de fumar. Fumar un solo cigarrillo puede perjudicar significativamente la función endotelial.[2561] En cuanto a la dieta, beber té verde cada dos horas puede ayudar a mantener la funcionalidad del endotelio,[2562] al igual que comer verduras de hoja verde y ricas en nitratos. (Véase capítulo 7.)

La cúrcuma también puede ser útil. Un estudio de comparación directa concluyó que la ingesta de curcumina, presente en la cúrcuma, puede mejorar la función endotelial tan bien como una hora diaria de ejercicio aeróbico.[2563] Entonces, ¿podemos pasarnos el día en el sofá siempre que nos hinchemos a patatas con curry? No, aún debemos movernos tanto como nos sea posible. La combinación de curcumina *y* ejercicio parece funcionar mejor que cualquiera de las dos opciones por separado.[2564]

Plantas para tratar los músculos doloridos

Optimizar la recuperación tras el ejercicio es el santo grial de la ciencia del ejercicio físico.[2565] Todos los que hacen ejercicio físico con regularidad saben qué son los músculos doloridos. Está la sensación de quemazón durante el ejercicio físico intenso, que puede tener que ver con la acumulación de ácido láctico en la musculatura, y luego está el dolor muscular retardado, que aparece en los días posteriores a la actividad física extrema. Es probable que el dolor de efecto retardado sea consecuencia de la inflamación causada por microrroturas musculares, y puede afectar negativamente al rendimiento atlético en los días que siguen a una sesión de ejercicio intenso. Si sufrimos una reacción inflamatoria, ¿no podrían ayudarnos los fitonutrientes con acción antiinflamatoria? Aunque los bioflavonoides de los cítricos pueden ayudar con la acumulación de ácido láctico,[2566] es posible que necesitemos la antocianina de las bayas para combatir la inflamación.

Las biopsias musculares de atletas han confirmado que, por ejemplo, comer arándanos azules puede reducir significativamente la inflamación inducida por el ejercicio físico.[2567] Los estudios con cerezas han demostrado que este efecto antiinflamatorio puede traducirse en un tiempo de recuperación más corto y en una reducción de la pérdida de fuerza como consecuencia de un exceso de flexiones de bíceps de un 22 por ciento a tan sólo el 4 por ciento de estudiantes universitarios varones durante los cuatro días posteriores al ejercicio.[2568] Los efectos calmantes de las bayas sobre la musculatura no sólo funcionan para los levantadores de pesas. Los estudios de seguimiento han demostrado que las cerezas también pueden ayudar a

reducir el dolor muscular en corredores de larga distancia[2569] y contribuir a la recuperación tras maratones.[2570]

Comer 30 gramos de sandía antes de llevar a cabo una actividad física intensa también reduce significativamente el dolor muscular. Los investigadores concluyeron que los compuestos funcionales que contienen las frutas y verduras puede «desempeñar una función crucial en el diseño de nuevos productos naturales y funcionales» como bebidas, zumos y barritas energéticas.[2571] Sin embargo, ¿por qué diseñar productos *nuevos* cuando la naturaleza ya ha diseñado todo lo que necesitamos?

Prevenir el estrés oxidativo inducido por el ejercicio físico

Tal y como he explicado en la primera parte del libro, cuando usamos oxígeno para quemar combustible en el organismo pueden generarse radicales libres, del mismo modo que los automóviles que queman gasolina generan los productos residuales que salen por el tubo de escape. Si esto sucede cuando estamos ociosos y dedicados a nuestra vida cotidiana, ¿qué sucede cuando aceleramos, empezamos a hacer ejercicio y quemamos combustible en serio? ¿Provocaremos más estrés oxidativo y, por lo tanto, necesitaremos consumir más alimentos ricos en antioxidantes?

Los estudios han demostrado que los ultramaratonianos presentan evidencias de daños al ADN en aproximadamente el 10 por ciento de las células analizadas durante[2572] y hasta dos semanas después[2573] de una carrera. Sin embargo, la mayoría de nosotros no somos ultramaratonianos. ¿Las sesiones breves de ejercicio también dañan el ADN?

Sí. Al cabo de tan sólo cinco minutos de ciclismo moderado o intenso ya podemos experimentar un aumento del daño al ADN.[2574] Como las industrias farmacéuticas y de suplementos no dejan pasar una, han investigado el modo de bloquear el daño oxidativo inducido por el ejercicio con pastillas antioxidantes, pero, irónicamente, resulta que pueden inducir un estado de *pro*oxidación. Por ejemplo, los varones que hicieron flexiones de brazo mientras tomaban unos 1.000 miligramos de vitamina C acabaron con *más* daño muscular y estrés oxidativo.[2575]

¿Y si en lugar de usar suplementos consumimos alimentos ricos en antioxidantes para combatir los radicales libres? Los investigadores pidieron a los participantes de un estudio que subieran a una cinta de correr y, entonces, incrementaron la intensidad hasta que casi se desmayaron. En el grupo de control se detectó un aumento en los niveles de radicales libres; por el contrario, los sujetos que comieron berros dos horas antes de empezar a hacer ejercicio acabaron con menos radicales libres después de correr en la cinta que antes de empezar. Tras dos meses de ingerir una ración diaria de berros, no se hallaron indicios de daño al ADN, independientemente de lo mucho que

se esforzaran los participantes en la cinta de correr.[2576] Por lo tanto, seguir una dieta saludable nos permite obtener lo mejor de ambos mundos: todos los beneficios del ejercicio intenso sin el daño que provocan los radicales libres adicionales. Tal y como se publicó en el *Journal of Sports Sciences*, las personas que siguen dietas basadas en alimentos de origen vegetal podrían «contar de forma natural con un sistema de defensa antioxidante reforzado que contrarresta el estrés oxidativo inducido por el ejercicio físico».[2577] Tanto si se trata de entrenar durante más tiempo como de vivir durante más tiempo, la ciencia lo tiene claro. La calidad y la cantidad de vida mejoran cuando optamos por alimentos con luz verde.

¿Cuánto ejercicio debemos hacer?

Las directrices actuales sobre actividad física recomiendan que los adultos hagan un mínimo de 150 minutos semanales de ejercicio aeróbico moderado, lo que equivale a un poco más de 20 minutos diarios.[2578] La recomendación supone una rebaja respecto a las anteriores del director general de Salud Pública,[2579] los Centros para el Control de Enfermedades y el Colegio Americano de Medicina Deportiva, [2580] que recomendaban un mínimo de 30 minutos diarios. Parece que las autoridades deportivas han caído en la misma trampa que las autoridades en nutrición y recomiendan lo que consideran factible, en lugar de limitarse a informar de los hallazgos científicos y dejar que cada uno tome sus propias decisiones. Ya insisten en que algo de actividad física es mejor que nada,[2581] así que ¿por qué no dejan de tratar a la población como si fueran niños y dicen la verdad, sin más?

Es cierto que caminar 150 minutos a la semana es mejor que caminar 60 minutos a la semana. Cumplir con la recomendación actual de 150 minutos semanales parece reducir la tasa de mortalidad por cualquier causa en un 7 por ciento, en comparación con el sedentarismo. Caminar sólo 60 minutos semanales reduce la tasa de mortalidad en un 3 por ciento. Sin embargo, caminar 300 minutos semanales reduce la mortalidad en un *14 por ciento*.[2582] Así que caminar durante el doble de tiempo (40 minutos diarios en lugar de los 20 recomendados) duplica también el beneficio. Y caminar una hora al día podría reducir la mortalidad en un 24 por ciento.[2583] (Uso el ejemplo de caminar porque es un ejercicio al alcance de casi todo el mundo, pero el resto de actividades de intensidad moderada, como cuidar del jardín o el ciclismo, ofrecen los mismos beneficios.)[2584]

Un metaanálisis sobre la cantidad de actividad física y la longevidad concluyó que el equivalente de una hora diaria de caminar a paso vivo (6,5 km/h) es beneficioso, pero que 90 minutos lo es aún más.[2585] ¿Y si caminamos durante más de 90 minutos? Por desgracia, hay tan poca gente que haga tanto ejercicio a diario que no contamos con estudios suficientes para compilar una categoría más elevada. Si sabemos que 90 minutos de ejercicio diario son mejores que 60 minutos, que a su vez

son mejores que 30 minutos, ¿por qué la recomendación se queda en 20 minutos? Entiendo que tan sólo la mitad de los estadounidenses cumplen ni siquiera con los 20 minutos diarios recomendados,[2586] así que las autoridades aspiran a dar un empujoncito para que la población se mueva en la dirección correcta. Es como las directrices dietéticas, que nos aconsejan «comer menos dulces». Ojalá nos dijeran las cosas como son.

Eso es, precisamente, lo que he intentado hacer en este libro.

Conclusión

Mi amigo Art era una de esas personas con las que daba gusto estar. Tenía éxito y era generoso, amable y divertido. Era mucho más que el rostro del imperio de alimentos naturales que había fundado. Realmente caminaba por el camino recto o, mejor dicho, lo corría. Era aficionado al *snowboard* y al ciclismo de montaña y hacía más de veinte años que seguía una dieta basada en alimentos integrales de origen vegetal. Era uno de los tipos más sanos y saludables que haya conocido jamás.

Falleció mientras yo escribía este libro.

Con tan sólo cuarenta y seis años de edad, lo hallaron muerto en la ducha de uno de sus retiros de salud. Mi corazón no fue capaz de asumir el dolor por haber perdido a mi amigo, así que mi cabeza tomó las riendas y empezó a valorar las posibles causas de su muerte. Creí que si llegaba a entender lo sucedido, podría ayudar a su familia a superarlo.

Repasé todos los trastornos cardiacos congénitos raros que pueden causar la muerte súbita a atletas. ¿Podría haber sido el síndrome de Brugada? Recuerdo el caso de un corredor de maratones que cayó fulminado debido a este raro trastorno genético,[2587] que puede activarse por el calor.[2588] Lo busqué y, efectivamente, di con un caso que se había relacionado con un baño caliente,[2589] por lo que parecía posible que esa fuera la causa de la muerte de Art.

Al final resultó que sí: el agua caliente había provocado la muerte de Art, pero no del modo que yo había sospechado. La policía nos llamó más adelante esa misma semana, para informarnos de que otras personas habían sufrido un colapso en esa misma ducha. Las habían podido evacuar a un hospital cercano y, afortunadamente, habían sobrevivido.

Art había muerto como consecuencia de una intoxicación por dióxido de carbono. Una caldera recién instalada no contaba con la ventilación suficiente. Fue una tragedia insoportable. Sigo pensando en él constantemente.

La muerte de Art me hizo tomar conciencia de que, independientemente de lo bien que comamos o lo bien que vivamos, siempre nos puede atropellar un autobús, ya sea metafórica o literalmente. Siempre tenemos que mirar a ambos lados antes de cruzar una calle. Tenemos que cuidarnos. Tenemos que ponernos el cinturón de seguridad y practicar sexo seguro. (¡En la práctica está la perfección!)

Y tenemos que hacer que cada día sea relevante y llenarlo de aire fresco, de risas y de amor; amor por nosotros mismos, por los demás y por lo que sea que estemos haciendo con nuestras preciosas vidas. Esto es lo que Art me enseñó.

En busca del placer

La salud preventiva consiste en hacer algo ahora para evitar que más adelante

suceda algo malo. Usamos hilo dental, no porque nos haga sentir mejor, sino para no sentirnos peor si no lo hacemos. Podríamos decir que los hábitos de salud que he descrito a lo largo del libro también son preventivos: adoptamos una dieta saludable ahora para evitar enfermedades después.

Sin embargo, una dieta saludable hace mucho más que eso.

La industria de la alimentación gana miles de millones de dólares manipulando los centros de placer del cerebro, a los que conocemos como sistema de recompensa dopaminérgica. La dopamina es el neurotransmisor que el cerebro segrega para recompensar las conductas positivas y motivarnos así a comer, beber y mantener relaciones sexuales, todas ellas conductas indispensables para la perpetuación de la especie. Esta respuesta natural se ha pervertido, y sigue pervirtiéndose, para obtener un beneficio económico.

La industria de la alimentación, como las tabacaleras y otros señores de la droga, ha desarrollado productos que conectan con el mismo sistema de recompensa dopaminérgica, que es lo que hace que las personas sigan fumando cigarrillos y esnifando cocaína. Hace más de ocho mil años que el ser humano ha mascado hojas de coca sin que se hayan encontrado indicios de adicción;[2590] el problema surge cuando se aíslan y se concentran compuestos concretos para elaborar cocaína, es decir, al *procesar* las hojas de coca. Lo mismo podríamos decir del azúcar. Al fin y al cabo, muy pocas personas se atracan de plátanos. Es probable que el motivo por el que es más habitual pedir una ración XXL de refresco que de boniatos, o que sea muy improbable que comamos demasiadas mazorcas de maíz pero en cambio parezca que no nos cansamos jamás del jarabe de maíz rico en fructosa, sea precisamente el aislamiento del azúcar del alimento integral.

Suele compararse el consumo excesivo de alimentos edulcorados con azúcar con la drogadicción. Hasta hace muy poco, el paralelismo se basaba más en evidencias anecdóticas que en pruebas científicas sólidas; sin embargo, ahora contamos con PET (tomografías por emisión de positrones), una tecnología de imagen que permite a los médicos medir la actividad cerebral en tiempo real. Todo empezó con un estudio que halló una reducción de la sensibilidad a la dopamina en personas obesas. Cuanto más pesaba el sujeto de estudio, menor era su respuesta a la dopamina.[2591] Podemos observar este mismo fenómeno en personas adictas a la cocaína y en personas alcohólicas.[2592] El cerebro está tan sobreestimulado que intenta bajar el volumen.

Que nuestro cerebro de primate nos impulsara a comer ese plátano cuando no había mucha comida disponible era saludable y adaptativo. Por el contrario, ahora que podemos encontrar fruta en forma de *cereales azucarados*, esta evolución adaptativa se ha convertido en un problema.[2593] La fórmula original de la Coca-Cola incluía hojas de coca, pero es muy posible que el azúcar sea el factor adictivo en la actualidad.

El cerebro responde de un modo muy parecido ante la grasa. Al cabo de treinta minutos de haber ingerido yogur cargado de materia grasa, los participantes en un

estudio mostraron una actividad cerebral parecida[2594] a la de los que habían bebido agua azucarada.[2595] Las personas que consumen helado (azúcar *y* grasa) de forma habitual, presentan una respuesta dopaminérgica reducida cuando beben batidos. Es comparable a lo que les sucede a los drogodependientes: necesitan aumentar cada vez más la dosis para obtener el mismo efecto. Un estudio de neuroimagen concluyó que el consumo habitual de helado «se asocia a una reducción en la respuesta de la región de recompensa [centro del placer] en los humanos, comparable a la tolerancia observada en la adicción a drogas». Una vez que hemos amortiguado la respuesta dopaminérgica, tendemos a comer en exceso, en un esfuerzo por alcanzar el nivel de gratificación que hemos experimentado previamente y, así, engordamos.[2596]

¿Qué tienen en común los alimentos grasos y los dulces? Que son muy densos en energía. Es muy posible que la cuestión no sea tanto la cantidad de calorías, sino su concentración. El consumo de alimentos con luz verde, cuya concentración calórica es muy escasa, no amortigua la respuesta dopaminérgica, a diferencia de una dieta densa en calorías con el mismo número de calorías, que sí la reduce.[2597] Es como la diferencia entre la cocaína y el crack: químicamente son lo mismo, pero fumar crack hace que la dosis llegue antes y en mayor concentración al cerebro de quien lo consume.

Ahora que conocemos la base biológica de la adicción a la comida, hay quien ha pedido que se clasifique de forma oficial la obesidad como un trastorno mental.[2598] Al fin y al cabo, tanto la obesidad como la drogodependencia comparten la incapacidad para controlar una conducta a pesar de saber que es perjudicial para la salud, uno de los criterios que definen el abuso de sustancias (es un fenómeno al que conocemos como la «trampa del placer»).[2599] Por supuesto, redefinir la obesidad como una adicción sería un bombazo para las empresas farmacéuticas, que ya están desarrollando todo un abanico de medicamentos que interfieren con la química del cerebro.[2600]

Por ejemplo, cuando los investigadores intentaron administrar un bloqueante de opiáceos a personas que sufrían un trastorno por atracón (a veces se trata a heroinómanos con bloqueantes de opiáceos para minimizar los efectos del narcótico), los sujetos redujeron significativamente la ingesta de alimentos grasos y azucarados; al parecer, no les proporcionaban tanta satisfacción si los receptores de opiáceos estaban bloqueados.[2601] Además del uso de fármacos nuevos, los especialistas en adicción han instado a que «se incentive a la industria de la alimentación para que desarrollen alimentos más atractivos, sabrosos y asequibles, de modo que las personas puedan adherirse a tratamientos dietéticos durante largos periodos de tiempo».[2602] Pero no es necesario. La Madre Naturaleza ya lo ha hecho. Para eso está el pasillo de las frutas y las verduras.

En lugar de medicarnos, podemos evitar amortiguar el centro de placer del cerebro si nos ceñimos a una alimentación basada en alimentos con luz verde. Esto

puede contribuir a que la sensibilidad a la dopamina recupere la normalidad, de modo que podamos sentir el mismo placer comiendo alimentos sencillos. Si nos alimentamos a base de productos animales densos en calorías y de comida basura como el helado, no sólo cambiará nuestro paladar; también lo hará nuestra química cerebral. Después de comer un montón de caramelos, un melocotón maduro ya no nos parecerá dulce; pero, además, el cerebro habrá regulado a la baja los receptores de dopamina para compensar la entrada repetida de grasa y azúcar. De hecho, una dieta excesivamente grasa o dulce puede hacer que obtengamos menos placer de otras actividades.

Hay un motivo por el que los adictos a la cocaína parecen tener una capacidad neurológica reducida para la estimulación sexual[2603] y por el que los fumadores parecen responder menos a estímulos positivos.[2604] Todas estas sensaciones están mediadas por los mismos circuitos cerebrales. Y como todos usan las mismas vías dopaminérgicas, lo que nos metemos entre pecho y espalda (es decir, lo que comemos y lo que bebemos) puede afectar a cómo experimentamos todos los placeres que ofrece la vida. Pruébelo y vea. Pruébelo y *sienta*.

¿Ve hacia dónde voy?

Adoptar una dieta basada en alimentos integrales de origen vegetal y recuperar los niveles normales y saludables de sensibilidad a la dopamina puede ayudarle a vivir con plenitud y a experimentar más alegría, satisfacción y placer con todo lo que haga. Y no sólo con lo que coma.

Permítame que le ayude

Espero haber sido capaz de persuadirle de que la nutrición no es el tema aburrido y rancio que le presentaron en la clase de economía doméstica del instituto. Es un tema vibrante que le ofrece infinidad de oportunidades para mejorar su vida. Sin embargo, esta misma abundancia puede suponer un problema. Sólo durante el último año se han publicado más de 25.000 artículos sobre nutrición en la literatura médica. ¿Quién tiene tiempo para leerlos todos?

Cada año, mi equipo y yo nos leemos todos los números de todas las publicaciones en inglés sobre nutrición, precisamente para que usted no tenga que hacerlo. Entonces, compilo personalmente los hallazgos más interesantes, innovadores y prácticos, para confeccionar los vídeos y redactar los artículos que cuelgo a diario en mi página web sin ánimo de lucro, <NutrutionFacts.org> (en inglés).

Todo el contenido de <NutritionFacts.org> es absolutamente gratuito. No hay un área reservada para miembros en la que deba pagar una cuota para acceder a información adicional para mejorar su salud. Lo que las páginas con cuota dicen, básicamente, es que si no les da dinero retendrán información que podría mejorar la

salud de su familia. Me parece inaceptable. Los avances científicos deberían estar disponibles de forma gratuita y al alcance de todos.

Dado que nos negamos a vender productos, a mostrar publicidad y a promocionar nada, ¿cómo pagamos las facturas? <NutritionFacts.org> es una organización sin ánimo de lucro 501(c)(3) que se basa en el modelo de Wikipedia, por el que aceptamos donaciones de los visitantes que valoran el contenido. Y como llegamos a millones y millones de personas, incluso si sólo una de cada mil hace una pequeña donación desgravable, podemos permitirnos pagar a todo el personal y los costes de mantenimiento. (Yo no cobro nada por mi trabajo para <NutritionFacts.org>. Tengo la suerte de poder donar mi tiempo como un trabajo de amor.) Lo que esperamos es ofrecer un servicio público tan valioso que los visitantes se sientan impulsados a apoyarlo y a conseguir que este recurso que puede cambiar y *salvar* vidas siga siendo gratuito para todo el mundo y para siempre.

Le invito a que visite <NutritionFacts.org> y lo convierta en parte de su vida cotidiana. Subo artículos y vídeos nuevos *a diario* para presentar los últimos avances en nutrición. Puede suscribirse para recibir correos electrónicos diarios, semanales o mensuales con un resumen de la información más nueva, divertida e interesante. Me alegra saber que se ha convertido en un ritual dominical para muchas familias. Existe para ayudarle.

Asumir la responsabilidad

Mi objetivo es proporcionarle la información necesaria para capacitarle e inspirarle a adoptar cambios saludables en su vida diaria, pero, en última instancia, depende de usted. De todos modos, debe saber que sólo hay una dieta que haya demostrado ser capaz de hacer retroceder la enfermedad coronaria en la mayoría de pacientes, y esa es la dieta basada en alimentos integrales de origen vegetal. Cuando alguien intente venderle una dieta nueva, limítese a hacerle una pregunta: «¿Se ha demostrado que pueda hacer retroceder la enfermedad coronaria?». (Ya sabe, la causa de muerte más probable, tanto en su caso como en el de las personas a las que quiere.) Si la respuesta es que no, ¿para qué molestarse en adoptarla?

Si eso es lo que puede hacer una dieta basada en alimentos integrales de origen vegetal (hacer retroceder a la primera causa de muerte en los países industrializados), ¿no debería ser la dieta por defecto hasta que se demostrara lo contrario? Y lo cierto es que no sólo puede hacer eso, sino que también puede prevenir, tratar y detener otras causas de muerte importantes, por lo que los argumentos en favor de adoptar una dieta de este tipo no podrían ser más abrumadores. Le ruego que lo intente.

Podría salvarle la vida.

Comer para no morir puede parecer un título peculiar. Todos moriremos antes o después. La cuestión es intentar que sea *después*. Si sólo ha de quedarse con una idea, que sea esta: tiene una capacidad extraordinaria para decidir el destino de su salud. La

gran mayoría de muertes prematuras podrían prevenirse mediante cambios sencillos en la forma en que nos alimentamos y vivimos.

En otras palabras, vivir una vida larga y saludable depende, fundamentalmente, de nosotros y de las decisiones que tomamos. En 2015, el doctor Kim Williams fue nombrado presidente del Colegio Americano de Cardiología. Le preguntaron por qué había optado por una dieta estrictamente vegetal. «No me preocupa morir» —contestó—, «pero no quiero que sea culpa mía.»[2605]

Y de eso trata este libro: de asumir la responsabilidad personal sobre nuestra salud y la de nuestras familias.

Agradecimientos

Quisiera expresar mi más sincero agradecimiento a muchas personas: a los redactores que han colaborado conmigo y a mis editores (Gene, Jennifer, Miranda, Miyun, Nick y Whitney), por ayudarme a transformar mis bocaditos de ciencia en un menú narrativo completo; a mis documentalistas Alissa, Allison, Frances, Helena, Martin, Michelle, Seth, Stephanie y Valerie; y a todos los voluntarios de <NutritionFacts.org> que me han ayudado con mi libro: Brad, Cassie, Emily, Giang, Jerold, Kari, Kimberley, Laura, Lauren, Luis, Tracy. Un agradecimiento también muy especial a Jennifer, la mejor auxiliar y amiga que un médico podría tener. Muchas gracias también a Brenda y Vesanto por sus vastos conocimientos y sus acertadas aportaciones.

Este libro no hubiera sido posible sin mi magnífico equipo: Joe, Katie, Liz y Tommasina; sin el personal de HSUS que me ha apoyado en el trabajo; y sin el apoyo que me han brindado en casa mi compañera Andrea y nuestra amada familia. <NutritionFacts.org> ni siquiera hubiese sido posible sin la Jesse & Julie Rasch Foundation, la genialidad para el diseño y la codificación de Christi Richards y las miles de donaciones que han hecho posible que mi obra esté al alcance de millones de personas.

Si bien le debo a mi abuela el hecho de ser médico, a mi madre le debo el ser la persona que soy hoy. Te quiero, mamá.

APÉNDICE

Suplementos dietéticos

Cuando los nutrientes se obtienen de alimentos con luz verde, no sólo se reduce al mínimo la exposición a los componentes nocivos de algunos alimentos, como el sodio, las grasas saturadas y el colesterol, sino que se maximiza la ingesta de prácticamente todos los nutrientes necesarios: vitamina A, carotenoides, vitamina C, vitamina E, vitaminas B (incluidos la tianamina, la riboflavina y el ácido fólico), así como magnesio, hierro y potasio, por no hablar de fibra.[2606] Las escalas de calidad dietética son unánimes en su clasificación de las dietas con una mayor base vegetal como las más saludables.[2607]

No obstante, debido a nuestro modo de vida en el mundo moderno, existen importantes carencias que debemos corregir.

Por ejemplo, la vitamina B12 no la producen las plantas, sino microbios presentes en la tierra. Sin embargo, en el mundo moderno impera la desinfección y cloramos el agua para matar cualquier bacteria. Si bien es cierto que ahora no se obtiene mucha B12 del agua, tampoco se contrae el cólera y eso es bueno, sin duda. Del mismo modo, la evolución nos preparó para poder obtener del sol toda la vitamina D que necesitamos, pero la mayoría ya no vamos por ahí desnudos ni vivimos en el África ecuatorial. Es probable que muchos de mis lectores estén vestidos y en el interior de algún edificio en una latitud septentrional alta y, por lo tanto, que deban complementar su dieta con esta «vitamina solar». Por lo tanto, debemos asegurarnos de obtener estas dos vitaminas de otras maneras.

2.500 MCG (MG) DE VITAMINA B12 (CIANOCOBALAMINA) COMO MÍNIMO UNA VEZ A LA SEMANA

Dadas las normas modernas de higiene, es crucial que cualquiera que siga una dieta basada en alimentos integrales de origen vegetal se asegure una fuente fiable y periódica de vitamina B12.[2608] Si bien las personas que tengan unas reservas iniciales adecuadas pueden tardar años en padecer una carencia de B12,[2609] sus consecuencias pueden ser devastadoras: se han dado casos de parálisis,[2610] psicosis,[2611] ceguera[2612] e incluso muerte.[2613] Los bebés de madres que siguen dietas basadas en alimentos de origen vegetal y que no toman suplementos de vitaminas pueden tardar mucho menos en sufrir un déficit vitamínico, y con resultados desastrosos.[2614]

En el caso de los adultos menores de sesenta y cinco años, la forma más fácil de conseguir B12 es tomar, como mínimo, un suplemento de 2.500 mcg a la semana. Si se excede la dosis, sólo se consigue una orina muy cara. Bueno, no tan cara: la

cantidad necesaria de suplemento de vitamina B12 para cinco años puede costar menos de veinte dólares.[2615] Si se prefiere tomar el suplemento a diario, la monodosis diaria es de 250 mcg.[2616] Tengan en cuenta que estas dosis son específicas para la cianocobalamina, la forma preferida de suplemento de vitamina B12, ya que no hay pruebas suficientes que respalden la eficacia de otras formas, como la metilcobalamina.[2617]

A medida que pasan los años, nuestra capacidad para absorber la vitamina B12 podría verse reducida.[2618] Las personas de más de sesenta y cinco años de edad que siguen dietas basadas en alimentos de origen vegetal probablemente deberían incrementar el suplemento vitamínico mínimo de 2.500 mcg a la semana (o 250 mcg al día) a 1.000 mcg de cianocobalamina al día.[2619],[2620]

En vez de tomar suplementos de B12, podemos consumir una cantidad suficiente de alimentos enriquecidos con B12, pero para ello deberíamos tomar tres raciones al día de alimentos que aporten como mínimo el 25 por ciento de la cantidad diaria recomendada (indicado en los datos nutricionales de la etiqueta);[2621] entre una toma y la siguiente deberían transcurrir como mínimo de cuatro a seis horas.[2622] La única fuente con luz verde que conozco es la levadura nutricional enriquecida con B12, de la que bastarían dos cucharaditas tres veces al día. Para la mayoría de la gente, sin embargo, resulta más barato y práctico tomar simplemente un suplemento vitamínico.

Mis demás recomendaciones de suplementos en este apartado se pueden considerar optativas, pero es totalmente imprescindible que las personas con dietas basadas en alimentos con luz verde consuman suficiente vitamina B12.

Vitamina D del sol o suplementos vitamínicos

A aquellos que no puedan tomar el sol lo suficiente, les recomiendo un suplemento de 2000 UI de vitamina D3 al día,[2623] idealmente coincidiendo con la comida principal.[2624]

En el hemisferio norte, aproximadamente por debajo de los 30 grados de latitud (sur de Los Ángeles, Dallas o Atlanta), con sólo tomar el sol quince minutos al mediodía cada día en los antebrazos y el rostro sin protector solar, el organismo debería producir suficiente vitamina D en el caso de personas caucásicas menores de sesenta años. Las personas de piel más oscura[2625] o de mayor edad[2626] podrían requerir treinta minutos o más.

Más al norte, en los 40 grados de latitud (Portland, Chicago o Nueva York), entre los meses de noviembre y febrero, los rayos del sol inciden en un ángulo tal que podría no generarse vitamina D. No importa cuánto tiempo se tome el sol desnudo en Times Square el día de Año Nuevo: el organismo no producirá vitamina D.[2627]

Por encima de los 50 grados de latitud (cerca de Londres, Berlín, Moscú y Edmonton [Canadá]), este «invierno de la vitamina D» podría durar hasta seis meses

cada año.

Por ello, a las personas en latitudes superiores se les recomienda tomar suplementos de vitamina D durante los meses de verano, y durante todo el año a los que no reciban suficiente sol al mediodía, con independencia de su ubicación. Este podría ser el caso también de los habitantes de ciudades con niebla, como Los Ángeles o San Diego.[2628]

Desaconsejo las sesiones de bronceado artificial: pueden ser eficaces,[2629] pero también peligrosas.[2630] Las barras emiten principalmente rayos UVA,[2631] que incrementan el riesgo de padecer cáncer de piel y no producen vitamina D.[2632]

Una alimentación rica en yodo

El yodo, un mineral esencial para la función tiroidea, se encuentra sobre todo en el océano, y, en distintas cantidades, en las tierras fértiles de todo el planeta. Para garantizar que todo el mundo recibiera el aporte suficiente, en los años veinte del siglo pasado se empezó a enriquecer la sal de mesa con este mineral. Por eso, si añade sal a la comida, utilice sal con yodo (no sal marina ni «natural», que contiene aproximadamente sesenta veces menos yodo).[2633] No obstante, dado que el sodio está considerado como la segunda sustancia alimenticia más mortífera del mundo, [2634] se podría decir que el semáforo está en rojo para la sal yodada.

Existen dos fuentes de yodo con luz ámbar: el marisco y los lácteos (el yodo pasa a la leche a través de las sustancias químicas antisépticas que se utilizan para desinfectar las ubres de las vacas a fin de evitar mastitis).[2635] La fuente más concentrada de yodo con luz verde son las algas, que contienen el yodo del marisco sin los contaminantes liposolubles que se acumulan en la cadena alimentaria acuática.

Estos vegetales marinos son plantas subacuáticas de color verde oscuro. Les animo a probar distintas formas de incorporarlas a su dieta. La dosis diaria recomendada de yodo es de 150 mcg, que equivale aproximadamente a dos láminas de algas nori,[2636] las que se utilizan para elaborar sushi. En la actualidad, se puede encontrar todo tipo de aperitivos de algas en el mercado, pero según parece, a la mayoría, si no a todos, se les han agregado ingredientes con luz roja. Por eso, suelo comprar algas nori al natural y las aderezo en casa con zumo de jengibre para encurtidos envasados y un poco de wasabi en polvo espolvoreado antes de devolverles su estado crujiente a unos 150 °C durante unos cinco minutos.

Basta con espolvorear media cucharadita de algas arame o dulse sobre los platos elaborados para conseguir el aporte diario necesario de yodo. El alga dulse se vende en forma de bonitos copos color púrpura que se pueden agregar a la comida. Cuidado con las algas hijiki[2637] (o *hiziki*), porque se ha descubierto que están contaminadas con arsénico. Cuidado también con las algas kelp: podrían tener demasiado yodo y con media cucharilla se podría superar el límite máximo diario. Por este mismo

motivo, no es aconsejable consumir habitualmente más de quince láminas de nori ni más de una cucharada de arame o dulse al día.[2638] Un exceso de yodo puede dar lugar a una hiperactividad de la glándula tiroidea.[2639]

Para aquellos a los que no les gusten las algas, las alubias en lata de la marca Eden contienen una pequeña cantidad de kelp que proporciona, por media taza, unos niveles de yodo medios de entre 36,3 mcg (tipología Big Northern Bean) y 71,2 mcg (tipología Navy Bean).[2640] Estos niveles no sólo son seguros, sino que para superar la dosis recomendada se deberían tomar unas veinte latas al día. Tomar alubias Eden para cubrir las tres raciones diarias de legumbres bastaría para obtener el yodo diario necesario.

Un último comentario sobre el yodo: a pesar de que no parece que las personas que no consumen marisco ni lácteos tengan problemas con la función tiroidea,[2641], [2642] las mujeres embarazadas no deberían correr el riesgo, ya que en esta etapa el yodo es crucial para un desarrollo adecuado del cerebro.[2643] Estoy de acuerdo con la recomendación de la American Thyroid Association: todas las mujeres estadounidenses deberían tomar una vitamina prenatal que contenga 150 mcg de yodo al día durante el embarazo y la lactancia.[2644]

Plantéese tomar 250 mg al día de omega-3 de cadena larga (derivado de levadura o algas) sin contaminantes

Según dos de las autoridades en nutrición más reputadas, la Organización Mundial de la Salud y la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria, como mínimo la mitad del porcentaje de las calorías deberían proceder de ALA de la serie omega-3 de cadena corta.[2645] Nada más fácil: basta una cucharada de semillas de lino molidas. El organismo puede tomar el omega-3 de cadena corta de las semillas de lino (o de chía o de nuez) y convertirlo en EPA y DHA de la serie omega-3 de cadena larga que se obtiene de la grasa del pescado. Ahora bien, la cuestión es si el organismo puede fabricar la suficiente cantidad para que el cerebro goce de una salud óptima.[2646],[2647] Hasta que tengamos más datos, recomiendo tomar directamente 250 mg de omega-3 de cadena larga sin contaminantes.

No recomiendo tomar aceite de pescado, porque incluso cuando se ha purificado («destilado»), está contaminado con cantidades considerables de BPC y otros contaminantes, hasta el punto de que, si se consume siguiendo las indicaciones, el aceite de salmón, arenque y atún superaría las dosis diarias tolerables de sustancias tóxicas.[2648] Esto podría ayudar a entender los estudios en los que se hallaron efectos adversos del consumo de pescado en la función cognitiva, tanto en adultos como en niños. No obstante, muchos de esos estudios se realizaron en áreas con minas de oro donde los ríos estaban contaminados con mercurio de uso minero,[2649] o incluían a

sujetos que consumían carne de ballena o de pescados capturados cerca de centrales químicas o de vertidos tóxicos.[2650] ¿Qué resultados se obtendrían con pescado consumido en un restaurante o comprado en el mercado?

Se realizó un estudio en el que participaron sujetos pertenecientes a la clase alta de Florida, en su mayoría ejecutivos. Comían tanto marisco que como mínimo el 43 por ciento de ellos superaban el límite de seguridad del mercurio establecido por la Agencia de Protección Ambiental de Estados Unidos. Aparentemente, este consumo tenía consecuencias. Los investigadores hallaron que el consumo excesivo de marisco, definido como más de tres o cuatro raciones al mes de pescados como el atún o el pargo, incrementaba los niveles de mercurio y podía provocar disfunción cognitiva. El efecto no era muy acusado, la reducción del rendimiento cognitivo sólo fue de alrededor del 5 por ciento, pero «una disminución [de la función ejecutiva] no le gusta a nadie, y mucho menos a una persona que cuida su salud y es ambiciosa profesionalmente».[2651]

Por suerte, es posible disfrutar de los beneficios sin miedo a los riesgos si el omega-3 de cadena larga procede de algas,[2652] que para empezar es de donde la obtienen principalmente los peces.[2653] Si se obvia el pescado como intermediario y se obtiene EPA y DHA directamente de la fuente en la base de la cadena alimentaria, no hay que preocuparse por los contaminantes. De hecho, las algas para suplementos se cultivan en tanques y ni siquiera entran en contacto con el océano.[2654] Por eso recomiendo una fuente libre de contaminantes, porque todo son ventajas: se obtienen niveles de omega-3 asociados a la conservación de la función cerebral[2655] y se minimiza la exposición a contaminantes industriales.

¿Sabía que…?

Todas las demás vitaminas, minerales y nutrientes deberían quedar cubiertas por el sinfín de nutrientes propios de una dieta basada en alimentos integrales de origen vegetal. En Estados Unidos, mucha gente no consume muchos de esos nutrientes en cantidades suficientes; por ejemplo, el consumo de fibra, de vitaminas A, C y E, y de minerales como el magnesio y potasio es bajo.[2656] El 93 por ciento de los estadounidenses no consume suficiente vitamina E. El 97 por ciento de los adultos no consume bastante fibra.[2657] El 98 por ciento de las dietas son pobres en potasio.[2658] De entre miles de personas, mis lectores son los únicos que siguen una dieta correcta.

No quiero aburrirle con demasiados detalles, así que, si tiene alguna pregunta concreta sobre algún nutriente poco conocido (por ejemplo, «¿Qué puede decirme del molibdeno o de las *menaquinonas*?»), le recomiendo la mejor obra de consulta que existe sobre nutrición basada en alimentos de origen vegetal, de los conocidos dietistas Brenda Davis y Vesanto Melina.[2659] Los autores tratan el tema con gran detalle; el libro incluye incluso capítulos dedicados al embarazo, la lactancia y la

crianza de niños y niñas llenos de energía.

En cuanto a la vitamina B12, las dietas basadas en alimentos de origen vegetal y enriquecidas pueden aportar beneficios para la salud en todas las etapas de la vida.[2660] Benjamin Spock, el pediatra más reputado de todos los tiempos, escribió un libro que está considerado el mayor éxito de ventas del siglo XX en Estados Unidos: *Tu hijo. La guía esencial para la crianza de los hijos desde el nacimiento hasta la adolescencia*. En la séptima edición, la última antes de que su autor falleciera, el doctor Spock abogó por criar a los hijos con una dieta vegetariana sin nada de carne ni productos lácteos. Spock vivió el tiempo suficiente para ver cómo la obesidad infantil se iba convirtiendo en una epidemia. «Los niños que crecen con una dieta basada en alimentos de origen vegetal —escribió—, están más sanos y tienen una probabilidad mucho menor de padecer trastornos de salud con el paso de los años.»[2661]



MICHAEL GREGER es médico y escritor. Imparte conferencias en todo el mundo sobre nutrición, seguridad alimentaria y salud pública. El doctor Greger también tiene el orgullo de ser el director de la Salud Pública y Agricultura Animal en la Humane Society de Estados Unidos.



GENE STONE es periodista y escritor. Ha puesto en práctica todo aquello que escribe, de manera que su conocimiento no es sólo teórico, sino empírico. Como paciente sano, se ha expuesto a todo tipo de pruebas y chequeos para poder extraer conclusiones. Ha probado con acupuntura, reiki, reflexología, distintas terapias (freudianas, jungianas), métodos New Age, etc. Licenciado por Stanford y Harvard, Gene Stone ha sido guionista, productor de televisión y editor de libros, revistas y periódicos para empresas como *Los Angeles Times*, *California*, *Esquire*, *Harcourt Brace*, y *Simon & Schuster*.

También ha escrito más de treinta libros para otras personas, entre las que se encuentran Stephen Hawking, Tim Sanders (un alto ejecutivo de Yahoo!), Gail Evans (vicepresidente ejecutivo de CNN), etc., y muchos de ellos han estado en las listas de más vendidos. Entre los que ha escrito con su nombre está el *bestseller The Bush Survival Bible* (La Biblia de supervivencia en la era Bush) y *The Watch* (El libro definitivo sobre el reloj de pulsera). Vive en Nueva York.

Notas

Prólogo

[1] Monte, T., Pritikin, I., *Pritikin: The Man Who Healed America's Heart*, Rodale Press, Emmaus, PA, 1988. <<

[2] Gould, K. L., Ornish, D., Scherwitz, L., *et al*., «Changes in myocardial perfusion abnormalities by positron emission tomography after long-term, intense risk factor modification», en *JAMA*, 274, 1995, pp. 894–901. <<

[3] Ornish, D., Scherwitz, L., Billings, J., *et al*., «Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease. Five-year follow-up of the Lifestyle Heart Trial», en *JAMA*, 280, 1998, pp. 2001–2007. <<

[4] Ornish, D. M., Scherwitz, L. W., Doody, R. S., *et al*., «Effects of stress management training and dietary changes in treating ischemic heart disease», en *JAMA*, 249, 1983, pp. 54–59. <<

[5] Ornish, D., «Intensive lifestyle changes and health reform», en *Lancet Oncol.*, 10(7), 2009, pp. 638–639. <<

[6] Adams, K. M., Kohlmeier, M., Zeisel, S. H., «Nutrition education in U.S. medical schools: latest update of a national survey», en *Acad Med*., 85(9), 2010, pp. 1537–1542. <<

[7] Jamal, A., Dube, S. R., Malarcher, A. M., Shaw, L., Engstrom, M. C., «Tobacco use screening and counseling during physician office visits among adults, National Ambulatory Medical Care Survey and National Health Interview Survey, United States, 2005–2009», en *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*., 61, 2012, Sup., pp. 38–45. <<

[8] Berzlanovich, A. M., Keil, W., Waldhoer, T., Sim, E., Fasching, P., Fazeny-Dörner, B., «Do centenarians die healthy? An autopsy study», en *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*., 60(7), 2005, pp. 862–865. <<

[9] Kohn, R. R., «Cause of death in very old people», en *JAMA*, 247(20), 1982, pp. 2793–2797. <<

[10] Berzlanovich, A. M., Keil, W., Waldhoer, T., Sim, E., Fasching, P., Fazeny-Dörner, B., «Do centenarians die healthy? An autopsy study», en *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*., 60(7), 2005, pp. 862–865. <<

[11] Lenders, C., Gorman, K., Milch, H., *et al*., «A novel nutrition medicine education model: the Boston University experience», en *Adv Nutr*., 4(1), 2013, pp. 1–7. <<

[12] Murray, C. J., Atkinson, C., Bhalla, K., *et al*., «The state of US health, 1990-2010: burden of diseases, injuries, and risk factors», en *JAMA*, 310(6), 2013, pp. 591–608. <<

[13] Kris-Etherton, P. M., Akabas, S. R., Bales, C. W., *et al*., «The need to advance nutrition education in the training of health care professionals and recommended research to evaluate implementation and effectiveness», en *Am J Clin Nutr*., 99(5 Sup.), 2014, pp. 1153S-1566S. <<

[14] Swift, C. S., «Nutrition trends: implications for diabetes health care professionals», en *Diabetes Spectr*., 29(1), 2009, pp. 23–25. <<

[15] Vetter, M. L., Herring, S. J., Sood, M., Shah, N. R., Kalet, A. L., «What do resident physicians know about nutrition? An evaluation of attitudes, self-perceived proficiency and knowledge», en *J Am Coll Nutr*., 27(2), 2008, pp. 287–298. <<

[16] Lazarus, K., Weinsier, R. L., Boker, J. R., «Nutrition knowledge and practices of physicians in a family-practice residency program: the effect of an education program provided by a physician nutrition specialist», en *Am J Clin Nutr*., 58(3), 1993, pp. 319–325. <<

[17] Senate Committee on Business, Professions and Economic Development. Bill Analysis on SB380, <http://www.leginfo.ca.gov/pub/11-12/bill/sen/sb_0351-0400/sb_380_cfa_20110421_125358_sen_comm.html>. Vista celebrada el 25 de abril de 2011. Último acceso 31 de marzo de 2015. <<

[18] The Medical Board of California. Continuing Medical Education, <http://www.mbc.ca.gov/Licensees/Continuing_Education/>, sin fecha de publicación. Último acceso 31 de marzo de 2015. <<

[19] «Wizard Edison says doctors of future will give no medicine», en *Newark Advocate*, 2 de enero de 1903. <<

[20] Stange, K. C., Zyzanski, S. J., Jaén, C. R., *et al*., «Illuminating the "black box". A description of 4454 patient visits to 138 family physicians», en *J Fam Pract*., 46(5), 1998, pp. 377–389. <<

[21] Aitken, M., «Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health. The trillion dollar market for medicines: characteristics, dynamics and outlook», <http://www.jhsph.edu/research/centers-and-institutes/center-for-drug-safety-and-effectiveness/academic-training/seminar-series/MUrray%20Aikten.pdf>, 24 de febrero de 2014. Último acceso 29 de marzo de 2015. <<

[22] Willett, W. C., «Balancing life-style and genomics research for disease prevention», en *Science*, 296(5568), 2002, pp. 695–698. <<

[23] Willett, W. C., «Balancing life-style and genomics research for disease prevention», en *Science*, 296(5568), 2002, pp. 695–698. <<

[24] Robertson, T. L., Kato, H., Rhoads, G. G., *et al*., «Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California. Incidence of myocardial infarction and death from coronary heart disease», en *Am J Cardiol*., 39(2), 1977, pp. 239–243. <<

[25] Mayo Clinic News Network, «Nearly 7 in 10 Americans take prescription drugs», Mayo Clinic, Olmsted Medical Center Find., <http://newsnetwork.mayoclinic.org/discussion/nearly-7-in-10-americans-take-prescription-drugs-mayo-clinic-olmsted-medical-center-find/>, 19 de junio de 2013. Último acceso 31 de marzo de 2015. <<

[26] Murray, C. J., Atkinson, C., Bhalla, K., *et al*., «The state of US health, 1990-2010: burden of diseases, injuries, and risk factors», en *JAMA*, 310(6), 2013, pp. 591–608. <<

[27] Crimmins, E. M., Beltrán-Sánchez, H., «Mortality and morbidity trends: is there compression of morbidity?», en *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*., 66(1), 2011, pp. 75–86. <<

[28] Crimmins, E. M., Beltrán-Sánchez H., «Mortality and morbidity trends: is there compression of morbidity?», en *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci.*, 66(1), 2011, pp. 75–86. <<

[29] Olshansky, S. J., Passaro, D. J., Hershow, R. C., *et al*., «A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century», en *N Engl J Med*., 352(11), 2005, pp. 1138–1145. <<

[30] Offord, D. R., «Selection of levels of prevention», en *Addict Behav*., 25(6), 2000, pp. 833–842. <<

[31] Gofrit, O. N., Shemer, J., Leibovici, D., Modan, B., Shapira, S. C., «Quaternary prevention: a new look at an old challenge», en *Isr Med Assoc J*., 2(7), 2000, pp. 498–500. <<

[32] Strasser, T., «Reflections on cardiovascular diseases», en *Interdiscip Sci Rev*., 3(3), 1978, pp. 225–230. <<

[33] Lloyd-Jones, D. M., Hong, Y., Labarthe, D., *et al*., «Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association's strategic Impact Goal through 2020 and beyond», en *Circulation*, 121(4), 2010, pp. 586–613. <<

[34] Yancy, C. W., «Is ideal cardiovascular health attainable?», en *Circulation*, 123(8), 2011, pp. 835–837. <<

[35] Lloyd-Jones, D. M., Hong, Y., Labarthe, D., *et al*., «Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association's strategic Impact Goal through 2020 and beyond», en *Circulation*, 121(4), 2010, pp. 586–613. <<

[36] Yusuf, S., Hawken, S., Ounpuu, S., *et al*., «Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study», en *Lancet*, 364(9438), 2004, pp. 937–952. <<

[37] Lloyd-Jones, D. M., Hong, Y., Labarthe, D., *et al*., «Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association's strategic Impact Goal through 2020 and beyond», en *Circulation*, 121(4), 2010, pp. 586–613. <<

[38] Shay, C. M., Ning, H., Allen, N. B., *et al*., «Status of cardiovascular health in US adults: prevalence estimates from the National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES), 2003–2008», en *Circulation*, 125(1), 2012, pp. 45–56. <<

[39] Shay, C. M., Ning, H., Allen, N. B., *et al*., «Status of cardiovascular health in US adults: prevalence estimates from the National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES), 2003–2008», en *Circulation*, 125(1), 2012, pp. 45–56. <<

[40] Omran, A. R., «The epidemiologic transition. A theory of the epidemiology of population change», en *Milbank Mem Fund Q.*, 49(4), 1971, pp. 509–538. <<

[41] US Centers for Disease Control and Prevention, «Leading causes of death, 1900-1998», <http://www.cdc.gov/nchs/data/dvs/lead1900_98.pdf>. Último acceso 29 de abril de 2015. <<

[42] Kochanek, K. D., Murphy, S. L., Xu, J., Arias, E., «Mortality in the United States, 2013», en NCHS Data Brief, 178, 2014. <<

[43] Lim, S. S., Vos, T., Flaxman, A. D., *et al*., «A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010», en *Lancet*, 380(9859), 2012, pp. 2224–2260. <<

[44] Popkin, B. M., «Global nutrition dynamics: the world is shifting rapidly toward a diet linked with noncommunicable diseases», en *Am J Clin Nutr*., 84(2), 2006, pp. 289–298. <<

[45] Zhai, F., Wang, H., Du, S., *et al*., «Prospective study on nutrition transition in China», en *Nutr Rev*., 67, 2009, Sup. 1, pp. S56–S61. <<

[46] Singh, P. N., Arthur, K. N., Orlich, M. J., *et al*., «Global epidemiology of obesity, vegetarian dietary patterns, and noncommunicable disease in Asian Indians», en *Am J Clin Nutr*., 100, 2014, Sup. 1, pp. 359S-364S. <<

[47] Singh, P. N., Arthur, K. N., Orlich, M. J., *et al*., «Global epidemiology of obesity, vegetarian dietary patterns, and noncommunicable disease in Asian Indians», en *Am J Clin Nutr*., 100, 2014, Sup. 1, pp. 359S-364S. <<

[48] McCarty, M. F., «Proposal for a dietary “phytochemical index”», en *Med Hypotheses*., 63(5), 2004, pp. 813–817. <<

[49] Mirmiran, P., Bahadoran, Z., Golzarand, M., Shiva, N., Azizi, F., «Association between dietary phytochemical index and 3–year changes in weight, waist circumference and body adiposity index in adults: Tehran Lipid and Glucose study», en *Nutr Metab* (Londres), 9(1), 2012, p. 108. <<

[50] Mirmiran, P., Bahadoran, Z., Golzarand, M., Shiva, N., Azizi, F., «Association between dietary phytochemical index and 3–year changes in weight, waist circumference and body adiposity index in adults: Tehran Lipid and Glucose study», en *Nutr Metab.* (Londres), 9(1), 2012, p. 108. <<

[51] Golzarand, M., Bahadoran, Z., Mirmiran, P., Sadeghian-Sharif, S., Azizi, F., «Dietary phytochemical index is inversely associated with the occurrence of hypertension in adults: a 3-year follow-up (the Tehran Lipid and Glucose Study)», en *Eur J Clin Nutr*., 69(3), 2015, pp. 392–398. <<

[52] Golzarand, M., Mirmiran, P., Bahadoran, Z., Alamdari, S., Azizi, F., «Dietary phytochemical index and subsequent changes of lipid profile: a 3-year follow-up in Tehran Lipid and Glucose Study in Iran», en *ARYA Atheroscler*, 10(4), 2014, pp. 203–210. <<

[53] Bahadoran, Z., Karimi, Z., Houshiar-Rad, A., Mirzayi, H. R., Rashidkhani, B., «Dietary phytochemical index and the risk of breast cancer: a case control study in a population of Iranian women», en *Asian Pac J Cancer Prev*., 14(5), 2013, pp. 2747–2751. <<

[54] U.S. Department of Agriculture Economic Research Service, «Loss-adjusted food availability», <http://www.ers.usda.gov/datafiles/Food_Availabily_Per_Capita_Data_System/LossAdjusted_Food_Availability/calories.xls>, 30 de septiembre de 2014. Último acceso 29 de abril de 2015. <<

[55] Wansink, B., Kniffin, K. M., Shimizu, M., «Death row nutrition. Curious conclusions of last meals», en *Appetite*, 59(3), 2012, pp. 837–843. <<

[56] Bambs, C., Kip, K. E., Dinga, A., Mulukutla, S. R., Aiyer, A. N., Reis, S. E., «Low prevalence of “ideal cardiovascular health” in a community-based population: the heart strategies concentrating on risk evaluation (Heart SCORE) study», en *Circulation*, 123(8), 2011, pp. 850–857. <<

[57] Yancy, C. W., «Is ideal cardiovascular health attainable?», en *Circulation*, 123(8), 2011, pp. 835–837. <<

[58] Ford, E. S., Bergmann, M. M., Krord, J., Schienkiewitz, A., Weikert, C., Boeing, H., «Healthy living is the best revenge: findings from the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition-Potsdam study», en *Arch Intern Med*., 169(15), 2009, pp. 1355–1362. <<

[59] Platz, E. A., Willett, W. C., Colditz, G. A., Rimm, E. B., Spiegelman, D., Giovannucci, E., «Proportion of colon cancer risk that might be preventable in a cohort of middle-aged US men», en *Cancer Causes Control*, 11(7), 2000, pp. 579–588. <<

[60] Wahls, T. L., «The seventy percent solution», en *J Gen Intern Med*., 26(10), 2011, pp. 1215–1216. <<

[61] Ford, E. S., Bergmann, M. M., Boeing, H., Li, C., Capewell, S., «Healthy lifestyle behaviors and all-cause mortality among adults in the United States», en *Prev Med*., 55(1), 2012, pp. 23–27. <<

[62] Khaw, K. T., Wareham, N., Bingham, S., Welch, A., Luben, R., Day, N., «Combined impact of health behaviours and mortality in men and women: the EPIC-Norfolk prospective population study», en *PLoS Med*., 5(1), 2008, p. e12. <<

[63] Jiang, H., Ju, Z., Rudolph, K. L., «Telomere shortening and ageing», en *Z Gerontol Geriatr*., 40(5), 2007, pp. 314–324. <<

[64] Mather, K. A., Jorm, A. F., Parslow, R. A., Christensen, H., «Is telomere length a biomarker of aging? A review», en *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*., 66(2), 2011, pp. 202–213. <<

[65] Tsuji, A., Ishiko, A., Takasaki, T., Ikeda, N., «Estimating age of humans based on telomere shortening», en *Forensic Sci Int*., 126(3), 2002, pp. 197–199. <<

[66] Shammas, M. A., «Telomeres, lifestyle, cancer, and aging», en *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 14(1), 2011, pp. 28–34. <<

[67] Huzen, J., Wong, L. S., Van Veldhuisen, D. J., *et al*., «Telomere length loss due to smoking and metabolic traits», en *J Intern Med*., 275(2), 2014, pp. 155–163. <<

[68] Hou, L., Savage, S. A., Blaser, M. J., *et al*., «Telomere length in peripheral leukocyte DNA and gastric cancer risk», en *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*., 18(11), 2009, pp. 3103–3109. <<

[69] Gu, Y., Honig, L. S., Schupf, N., *et al*., «Mediterranean diet and leukocyte telomere length in a multiethnic elderly population», en *Age* (Dordr), 37(2), 2015, p. 9758. <<

[70] García-Calzón, S., Moleres, A., Martínez-González, M. A., *et al*., «Dietary total antioxidant capacity is associated with leukocyte telomere length in a children and adolescent population», en *Clin Nutr*., S0261–5614(14), 2014, pp. 00191–00195. <<

[71] García-Calzón, S., Moleres, A., Martínez-González, M. A., *et al*., «Dietary total antioxidant capacity is associated with leukocyte telomere length in a children and adolescent population», en *Clin Nutr*., S0261–5614(14), 2014, pp. 00191–00195. <<

[72] Leung, C. W., Laraia, B. A., Needham, B. L., *et al*., «Soda and cell aging: associations between sugarsweetened beverage consumption and leukocyte telomere length in healthy adults from the National Health and Nutrition Examination Surveys», en *Am J Public Health*, 104(12), 2014, pp. 2425–2431. <<

[73] Nettleton, J. A., Diez-Roux, A., Jenny, N. S., Fitzpatrick, A. L., Jacobs, D. R., «Dietary patterns, food groups, and telomere length in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)», en *Am J Clin Nutr*., 88(5), 2008, pp. 1405–1412. <<

[74] Gu, Y., Honig, L. S., Schupf, N., *et al.*, «Mediterranean diet and leukocyte telomere length in a multiethnic elderly population», en *Age* (Dordr), 37(2), 2015, p. 9758. <<

[75] Flanary, B. E., Kletetschka, G., «Analysis of telomere length and telomerase activity in tree species of various life-spans, and with age in the bristlecone pine Pinus longaeva», en *Biogerontology*, 6(2), 2005, pp. 101–111. <<

[76] Ornish, D., Lin, J., Daubenmier, J., *et al*., «Increased telomerase activity and comprehensive lifestyle changes: a pilot study», en *Lancet Oncol*., 9(11), 2008, pp. 1048–1057. <<

[77] Skordalakes, E., «Telomerase and the benefits of healthy living», en *Lancet Oncol*., 9(11), 2008, pp. 1023–1024. <<

[78] Ornish, D., Lin, J., Chan, J. M., *et al*., «Effect of comprehensive lifestyle changes on telomerase activity and telomere length in men with biopsy-proven low-risk prostate cancer: 5-year follow-up of a descriptive pilot study», en *Lancet Oncol*., 14(11), 2013, pp. 1112–1120. <<

[79] Mason, C., Risques, R. A., Xiao, L., *et al*., «Independent and combined effects of dietary weight loss and exercise on leukocyte telomere length in postmenopausal women», en *Obesity* (Silver Spring), 21(12), 2013, pp. E549–E554. <<

[80] Ornish, D., Lin, J., Daubenmier, J., *et al*., «Increased telomerase activity and comprehensive lifestyle changes: a pilot study», en *Lancet Oncol*., 9(11), 2008, pp. 1048–1057. <<

[81] Ornish, D., Lin, J., Chan, J. M., *et al*., «Effect of comprehensive lifestyle changes on telomerase activity and telomere length in men with biopsy-proven low-risk prostate cancer: 5-year follow-up of a descriptive pilot study», en *Lancet Oncol*., 14(11), 2013, pp. 1112–1120. <<

[82] Artandi, S. E., Depinho, R. A., «Telomeres and telomerase in cancer», en *Carcinogenesis*, 31(1), 2010, pp. 9–18. <<

[83] Mozaffarian, D., Benjamin, E. J., Go, A. S., *et al*., «Heart disease and stroke statistics—2015 update: a report from the American Heart Association», en *Circulation*, 131(4), 2015, pp. e29–322. <<

[84] American Cancer Society, «Cancer Facts & Figures 2015», American Cancer Society, Atlanta, 2015. <<

[85] NHLBI, «Fact Book, Fiscal Year 2012», National Heart, Lung, and Blood Institute, NIH, en <http://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/factbook/FactBook2012.pdf>, febrero de 2013. Último acceso 31 de marzo de 2015. <<

[86] Mozaffarian, D., Benjamin, E. J., Go, A. S., *et al*., «Heart disease and stroke statistics—2015 update: a report from the American Heart Association», en *Circulation*, 131(4), 2015, pp. e29–322. <<

[87] Centers for Disease Control and Prevention, «Deaths: final data for 2013 table 10. Number of deaths from 113 selected causes», en National Vital Statistics Report, 64(2), 2016. <<

[88] American Cancer Society, «Cancer Facts & Figures 2015», American Cancer Society, Atlanta, 2015. <<

[89] Centers for Disease Control and Prevention, «Deaths: final data for 2013 table 10. Number of deaths from 113 selected causes», en National Vital Statistics Report, 64(2), 2016. <<

[90] Centers for Disease Control and Prevention, «Deaths: final data for 2013 table 10. Number of deaths from 113 selected causes», en National Vital Statistics Report, 64(2), 2016. <<

[91] Mozaffarian, D., Benjamin, E. J., Go, A. S., *et al*., «Heart disease and stroke statistics—2015 update: a report from the American Heart Association», en *Circulation*, 131(4), 2015, pp. e29–322. <<

[92] Centers for Disease Control and Prevention, «Deaths: final data for 2013 table 10. Number of deaths from 113 selected causes», en National Vital Statistics Report, 64(2), 2016. <<

[93] American Cancer Society, «Cancer Facts & Figures 2015», American Cancer Society, Atlanta, 2015. <<

[94] Centers for Disease Control and Prevention, «Deaths: final data for 2013 table 10. Number of deaths from 113 selected causes», en National Vital Statistics Report, 64(2), 2016. <<

[95] Centers for Disease Control and Prevention, «Deaths: final data for 2013 table 10. Number of deaths from 113 selected causes», en National Vital Statistics Report, 64(2), 2016. <<

[96] Centers for Disease Control and Prevention, «Deaths: final data for 2013 table 10. Number of deaths from 113 selected causes», en National Vital Statistics Report, 64(2), 2016. <<

[97] Centers for Disease Control and Prevention, «Deaths: final data for 2013 table 10. Number of deaths from 113 selected causes», en National Vital Statistics Report, 64(2), 2016. <<

[98] Centers for Disease Control and Prevention, «Deaths: final data for 2013 table 10. Number of deaths from 113 selected causes», en National Vital Statistics Report, 64(2), 2016. <<

[99] Tuso, P. J., Ismail, M. H., Ha, B. P., Bartolotto, C., «Nutritional update for physicians: plant-based diets», en *Perm J*., 17(2), 2013, pp. 61–66. <<

[100] Egger, G. J., Binns, A. F., Rossner, S. R., «The emergence of “lifestyle medicine” as a structured approach for management of chronic disease», en *Med J Aust*., 190(3), 2009, pp. 143–145. <<

[101] Hyman, M. A., Ornish, D., Roizen, M., «Lifestyle medicine: treating the causes of disease», en *Altern Ther Health Med*., 15(6), 2009, pp. 12–14. <<

[102] Willett, W. C., «Balancing life-style and genomics research for disease prevention», en *Science*, 296(5568), 2002, pp. 695–698. <<

[103] Hyman, M. A., Ornish, D., Roizen, M., «Lifestyle medicine: treating the causes of disease», en *Altern Ther Health Med*., 15(6), 2009, pp. 12–14. <<

[104] Allen, J., Anderson, D. R., Baun, B., *et al*., «Reflections on developments in health promotion in the past quarter century from founding members of the American Journal of Health Promotion Editorial Board», en *Am J Health Promot*., 25(4), 2011, pp. ei-eviii. <<

[105] Tuso, P. J., Ismail, M. H., Ha, B. P., Bartolotto, C., «Nutritional update for physicians: plant-based diets», en *Perm J*., 17(2), 2013, pp. 61–66. <<

[106] Tuso, P. J., Ismail, M. H., Ha, B. P., Bartolotto, C., «Nutritional update for physicians: plant-based diets», en *Perm J*., 17(2), 2013, pp. 61–66. <<

[107] Tuso, P. J., Ismail, M. H., Ha, B. P., Bartolotto, C., «Nutritional update for physicians: plant-based diets», en *Perm J*., 17(2), 2013, pp. 61–66. <<

[108] Kono, S., «Secular trend of colon cancer incidence and mortality in relation to fat and meat intake in Japan», en *Eur J Cancer Prev*., 13(2), 2004, pp. 127–132. <<

[109] Willett, W. C., «Balancing life-style and genomics research for disease prevention», en *Science*, 296(5568), 2002, pp. 695–698. <<

[110] Kono, S., «Secular trend of colon cancer incidence and mortality in relation to fat and meat intake in Japan», en *Eur J Cancer Prev*., 13(2), 2004, pp. 127–132. <<

[111] Kulshreshtha, A., Goyal, A., Veledar, E., *et al*., «Association between ideal cardiovascular health and carotid intima-media thickness: a twin study», en *J Am Heart Assoc*., 3(1), 2014, p. e000282. <<

[112] Corona, M., Velarde, R. A., Remolina, S., *et al*., «Vitellogenin, juvenile hormone, insulin signaling, and queen honey bee longevity», en *Proc Natl Acad Sci USA*, 104(17), 2007, pp. 7128–7133. <<

[113] Kucharski, R., Maleszka, J., Foret, S., Maleszka, R., «Nutritional control of reproductive status in honeybees via DNA methylation», en *Science*, 319(5871), 2008, pp. 1827–1830. <<

[114] Gnyszka, A., Jastrzebski, Z., Flis, S., «DNA methyltransferase inhibitors and their emerging role in epigenetic therapy of cancer», en *Anticancer Res*., 33(8), 2013, pp. 2989–2996. <<

[115] Joven, J., Micol, V., Segura-Carretero, A., Alonso-Villaverde, C., Menéndez, J. A., «Polyphenols and the modulation of gene expression pathways: can we eat our way out of the danger of chronic disease?», en *Crit Rev Food Sci Nutr*., 54(8), 2014, pp. 985–1001. <<

[116] Fang, M. Z., Wang, Y., Ai, N., *et al*., «Tea polyphenol (-)-epigallocatechin-3-gallate inhibits DNA methyltransferase and reactivates methylation-silenced genes in cancer cell lines», en *Cancer Res*., 63(22), 2003, pp. 7563–7570. <<

[117] Myzak, M. C., Tong, P., Dashwood, W. M., Dashwood, R. H., Ho, E., «Sulforaphane retards the growth of human PC-3 xenografts and inhibits HDAC activity in human subjects», en *Exp Biol Med* (Maywood), 232(2), 2007, pp. 227–234. <<

[118] Dashwood, R. H., Ho, E., «Dietary histone deacetylase inhibitors: from cells to mice to man», en *Semin Cancer Biol*., 17(5), 2007, pp. 363–369. <<

[119] Gryder, B. E., Sodji, Q. H., Oyelere, A. K., «Targeted cancer therapy: giving histone deacetylase inhibitors all they need to succeed», en *Future Med Chem*., 4(4), 2012, pp. 505–524. <<

[120] Ornish, D., Magbanua, M. J., Weidner, G., *et al*., «Changes in prostate gene expression in men undergoing an intensive nutrition and lifestyle intervention», en *Proc Natl Acad Sci USA*, 105(24), 2008, pp. 8369–8374. <<

PRIMERA PARTE

1. No morir de enfermedad coronaria

[121] Myerburg, R. J., Junttila, M. J., «Sudden cardiac death caused by coronary heart disease», en *Circulation*, 28;125(8), 2012, pp. 1043–1052. <<

[122] Campbell, T. C., Parpia, B., Chen, J., «Diet, lifestyle, and the etiology of coronary artery disease: the Cornell China study», en *Am J Cardiol*., 82(10B), 1998, pp. 18T-21T. <<

[123] Shaper, A. G., Jones, K. W., «Serum-cholesterol, diet, and coronary heart-disease in Africans and Asians in Uganda: 1959», en *Int J Epidemiol*., 41(5), 2012, pp. 1221–1225. <<

[124] Thomas, W. A., Davies, J. N., O’Neal, R. M., Dimakulangan, A. A., «Incidence of myocardial infarction correlated with venous and pulmonary thrombosis and embolism. A geographic study based on autopsies in Uganda, East Africa and St. Louis, U.S. A.», en *Am J Cardiol*., 5, 1990, pp. 41–47. <<

[125] Benfante, R., «Studies of cardiovascular disease and cause-specific mortality trends in Japanese-American men living in Hawaii and risk factor comparisons with other Japanese populations in the Pacific region: a review», en *Hum Biol*., 64(6), 1992, pp. 791–805. <<

[126] Chen, J., Campbell, T. C., Li, J., Peto, R., *Diet, life-style and mortality in China: A study of the characteristics of 65 Chinese counties*, Oxford University Press, Nueva York, 1990. <<

[127] Shaper, A. G., Jones, K. W., «Serum-cholesterol, diet, and coronary heart-disease in Africans and Asians in Uganda: 1959», en *Int J Epidemiol*., 41(5), 2012, pp. 1221–1225. <<

[128] De Biase, S. G., Fernandes, S. F., Gianini, R. J., Duarte, J. L., «Vegetarian diet and cholesterol and triglycerides levels», en *Arq Bras Cardiol*., 88(1), 2007, pp. 35–39. <<

[129] Stoy, P. J., «Dental disease and civilization», en *Ulster Med J*., 20(2), 1951, pp. 144–158. <<

[130] Kris-Etherton, P. M., Harris, W. S., Appel, L, J., «Nutrition Committee. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease», en *Arterioscler Thromb Vasc Biol*., 23(2), 2003, pp. e20–e30. <<

[131] Shepherd, C. J., Jackson, A. J., «Global fishmeal and fish-oil supply: inputs, outputs and markets», en *J Fish Biol*., 83(4), 2013, pp. 1046–1066. <<

[132] Rizos, E. C., Ntzani, E. E., Bika, E., Kostapanos, M. S., Elisaf, M. S., «Association between omega-3 fatty acid supplementation and risk of major cardiovascular disease events: a systematic review and meta-analysis», en *JAMA*, 308(10), 2012, pp. 1024–1033. <<

[133] Kwak, S. M., Myung, S. K., Lee, Y. J., Seo, H. G., «Efficacy of omega-3 fatty acid supplements (eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid) in the secondary prevention of cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized, double-blind, placebo-controlled trials», en *Arch Intern Med.*, 172(9), 2012, pp. 686–694. <<

[134] Fodor, J. G., Helis, E., Yazdekhasti, N., Vohnout, B., «“Fishing” for the origins of the “Eskimos and heart disease” story: facts or wishful thinking?», en *Can J Cardiol*., 30(8), 2014, pp. 864–868. <<

[135] Burr, M. L., Fehily, A. M., Gilbert, J. F., *et al*., «Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART)», en *Lancet*, 2(8666), 1989, pp. 757–761. <<

[136] Burr, M. L., «Secondary prevention of CHD in UK men: the Diet and Reinfarction Trial and its sequel», en *Proc Nutr Soc*., 66(1), 2007, pp. 9–15. <<

[137] Burr, M. L., Ashfield-Watt, P. A. L., Dunstan, F. D. J., *et al*., «Lack of benefit of dietary advice to men with angina: results of a controlled trial», en *Eur J Clin Nutr.*, 57(2), 2003, pp. 193–200. <<

[138] Rizos, E. C., Ntzani, E. E., Bika, E., Kostapanos, M. S., Elisaf, M. S., «Association between omega-3 fatty acid supplementation and risk of major cardiovascular disease events: a systematic review and meta-analysis», en *JAMA*, 308(10), 2012, pp. 1024–1033. <<

[139] Smith, D. A., «ACP Journal Club. Review: omega-3 polyunsaturated fatty acid supplements do not reduce major cardiovascular events in adults», en *Ann Intern Med.*, 157(12), 2012, pp. JC6–5. <<

[140] Enos, W. F., Holmes, R. H., Beyer, J., «Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea; preliminary report», en *JAMA*, 152(12), 1953, pp. 1090–1093. <<

[141] Strong, J. P., «Landmark perspective: Coronary atherosclerosis in soldiers. A clue to the natural history of atherosclerosis in the young», en *JAMA*, 256(20), 1986, pp. 2863–2866. <<

[142] Voller, R. D., Strong, W. B., «Pediatric aspects of atherosclerosis», en *Am Heart J.*, 101(6), 1981, pp. 815–836. <<

[143] Napoli, C., D'Armiento, F. P., Mancini, F. P., *et al*., «Fatty streak formation occurs in human fetal aortas and is greatly enhanced by maternal hypercholesterolemia. Intimal accumulation of low density lipoprotein and its oxidation precede monocyte recruitment into early atherosclerotic lesions», en *J Clin Invest*., 100(11), 1997, pp. 2680–2690. <<

[144] Benjamin, M. M., Roberts, W. C., «Facts and principles learned at the 39th Annual Williamsburg Conference on Heart Disease», en *Proc* (Bayl Univ Med Cent), 26(2), 2013, pp. 124–136. <<

[145] McMahan, C. A., Gidding, S. S., Malcom, G. T., *et al*., «Pathobiological determinants of atherosclerosis in youth risk scores are associated with early and advanced atherosclerosis», en *Pediatrics*, 118(4), 2006, pp. 1447–1455. <<

[146] Trumbo, P. R., Shimakawa, T., «Tolerable upper intake levels for trans fat, saturated fat, and cholesterol», en *Nutr Rev*., 69(5), 2011, pp. 270–278. <<

[147] Roberts, W. C., «It’s the cholesterol, stupid!», en *Am J Cardiol*., 106(9), 2010, pp. 1364–1366. <<

[148] O’Keefe, J. H., Cordain, L., Harris, W. H., Moe, R. M., Vogel, R., «Optimal low-density lipoprotein is 50 to 70 mg/dl: lower is better and physiologically normal», en *J Am Coll Cardiol*., 43(11), 2004, pp. 2142–2146. <<

[149] Esselstyn, C. B., «In cholesterol lowering, moderation kills», en *Cleve Clin J Med*., 67(8), 2000, pp. 560–564. <<

[150] Roberts, W. C., «The cause of atherosclerosis», en *Nutr Clin Pract*., 23(5), 2008, pp. 464–467. <<

[151] Roberts, W. C., «The cause of atherosclerosis», en *Nutr Clin Pract*., 23(5), 2008, pp. 464–467. <<

[152] King, S., «The best selling drugs since 1996 -why AbbVie's Humira is set to eclipse Pfizer's Lipitor», en <http://www.forbes.com/sites/simonking/2013/07/15/the-best-selling-drugs-since-1996–why-abbvies-humira-is-set-to-eclipse-pfizers-lipitor/>, 15 de julio de 2015. Último acceso 1 de mayo de 2015. <<

[153] Ginter, E., Kajaba, I., Sauša, M., «Addition of statins into the public water supply? Risks of side effects and low cholesterol levels», en *Cas Lek Cesk.*, 151(5), 2012, pp. 243–247. <<

[154] Ferenczi, E. A., Asaria, P., Hughes, A. D., Chaturvedi, N., Francis, D. P., «Can a statin neutralize the cardiovascular risk of unhealthy dietary choices?», en *Am J Cardiol*., 106(4), 2010, pp. 587–592. <<

[155] Draeger, A., Monastyrskaya, K., Mohaupt, M., *et al*., «Statin therapy induces ultrastructural damage in skeletal muscle in patients without myalgia», en *J Pathol*., 210(1), 2006, pp. 94–102. <<

[156] Scott, D., Blizzard, L., Fell, J., Jones, G., «Statin therapy, muscle function and falls risk in community dwelling older adults», en *QJM*., 102(9), 2009, pp. 625–633. <<

[157] Jefferson, E., «FDA announces safety changes in labeling for some cholesterol-lowering drugs», en la página web de la US Food and Drug Administration, <http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/ucm293623.htm>, 28 de febrero de 2012. Último acceso 14 de febrero de 2015. <<

[158] McDougall, J. A., Malone, K. E., Daling, J. R., Cushing-Haugen, K. L., Porter, P. L., Li, C. I., «Long-term statin use and risk of ductal and lobular breast cancer among women 55 to 74 years of age», en *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*., 22(9), 2013, pp. 1529–1537. <<

[159] Jenkins, D. J., Kendall, C. W., Marchie, A., *et al*., «The Garden of Eden—plant based diets, the genetic drive to conserve cholesterol and its implications for heart disease in the 21st century», en *Comp Biochem Physiol, Part A Mol Integr Physiol*., 136(1), 2003, pp. 141–151. <<

[160] Esselstyn, C. B., «Is the present therapy for coronary artery disease the radical mastectomy of the twenty-first century?», en *Am J Cardiol*., 106(6), 2010, pp. 902–904. <<

[161] Kadoch, M. A., «The power of nutrition as medicine», en *Prev Med*., 55(1), 2012, p. 80. <<

[162] Wakai, K., Marugame, T., Kuriyama, S., *et al*., «Decrease in risk of lung cancer death in Japanese men after smoking cessation by age at quitting: pooled analysis of three large-scale cohort studies», en *Cancer Sci*., 98(4), 2007, pp. 584–589. <<

[163] Vogel, R. A., Corretti, M. C., Plotnick, G. D., «Effect of a single high-fat meal on endothelial function in healthy subjects», en *Am J Cardiol*., 79(3), 1997, pp. 350–354. <<

[164] Erridge, C., «The capacity of foodstuffs to induce innate immune activation of human monocytes in vitro is dependent on food content of stimulants of Toll-like receptors 2 and 4», en *Br J Nutr*., 105(1), 2011, pp. 15–23. <<

[165] Ornish, D., Scherwitz, L. W., Billings, J. H., *et al*., «Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease», en *JAMA*, 280(23), 1998, pp. 2001–2007. <<

[166] Ornish, D., Scherwitz, L. W., Doody, R. S., *et al*., «Effects of stress management training and dietary changes in treating ischemic heart disease», en *JAMA*, 249(1), 1983, pp. 54–59. <<

[167] Ornish, D., Scherwitz, L. W., Billings, J. H., *et al*., «Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease», en *JAMA*, 280(23), 1998, pp. 2001–2007. <<

[168] Ellis, F. R., Sanders, T. A., «Angina and vegan diet», en *Am Heart J*., 93(6), 1997, pp. 803–805. <<

[169] Sweeney, M., «Effects of very low-fat diets on anginal symptoms», en *Med Hypotheses*, 63(3), 2004, p. 553. <<

[170] Savarese, G., Rosano, G., D'amore, C., *et al*., «Effects of ranolazine in symptomatic patients with stable coronary artery disease. A systematic review and meta-analysis», en *Int J Cardiol*., 169(4), 2013, pp. 262–270. <<

[171] Colpo, E., Vilanova, C. D., Brenner Reetz, L. G., *et al*., «A single consumption of high amounts of the Brazil nuts improves lipid profile of healthy volunteers», en *J Nutr Metab*., 2013, pp. 1–7. <<

[172] Stern, R. H., Yang, B. B., Hounslow, N. J., *et al*., «Pharmacodynamics and pharmacokinetic-pharmacodynamic relationships of atorvastatin, an HMG-CoA reductase Inhibitor», en *J Clin Pharmacol*., 40(6), 2000, pp. 616–623. <<

[173] Hegsted, M., «Dietary Guidelines», en la página web de la Food Politics, <www.foodpolitics.com/wp-content/uploads/Hegsted.pdf>, sin fecha. Último acceso 14 de febrero de 2015. <<

[174] Campbell, T. C., *The Low-Carb Fraud*, BenBella Books, Inc., Dallas, TX, 2014. <<

[175] Herman, J., «Saving U.S. dietary advice from conflicts of interest», en *Food and Drug Law Journal*, 65(20), 2010, pp. 285–316. <<

[176] Herman, J., «Saving U.S. dietary advice from conflicts of interest», en *Food and Drug Law Journal*, 65(20), 2010, pp. 285–316. <<

[177] Goodwin, J. S., Goodwin, J. M., «The tomato effect. Rejection of highly efficacious therapies», en *JAMA*, 251(18), 1984, pp. 2387–2390. <<

[178] Adams, K. M., Kohlmeier, M., Zeisel, S. H., «Nutrition education in U.S. medical schools: latest update of a national survey», en *Acad Med*., 85(9), 2010, pp. 1537–1542. <<

[179] Vista oral del Senado de California sobre la ley 380, en la página web de Vimeo, <http://vimeo.com/23744792>, 25 de abril de 2011. Último acceso 14 de febrero de 2015. <<

[180] Murray, J. L., «Coke and the AAFP—the real thing or a dangerous liaison?», en *Fam Med*., 42(1), 2010, pp. 57–58. <<

[181] Blum, A., «AAFP-Coke editorial was music to [our] ears», en *J Fam Pract*., 59(2), 2010, p. 74. <<

[182] Brownell, K. D., Warner, K. E., «The perils of ignoring history: Big Tobacco played dirty and millions died. How similar is Big Food?», en *Milbank Q.*, 87(1), 2009, pp. 259–294. <<

[183] Brownell, K. D., Warner, K. E., «The perils of ignoring history: Big Tobacco played dirty and millions died. How similar is Big Food?», en *Milbank Q.*, 87(1), 2009, pp. 259–294. <<

[184] Simon, M., «AND now a word from our sponsors», en la página web de la Eat Drinks Politics, <http://www.eatdrinkpolitics.com/wp-content/uploads/AND_Corporate_Sponsorship_Report.pdf>, 22 de enero de 2013. Último acceso 14 de febrero de 2015. <<

[185] Bruckert, E., Pouchain, D., Auboiron, S., Mulet, C., «Cross-analysis of dietary prescriptions and adherence in 356 hypercholesterolaemic patients», en *Arch Cardiovasc Dis*., 105(11), 2012, pp. 557–565. <<

[186] Barnard, N. D., «The physician’s role in nutrition-related disorders: from bystander to leader», en *Virtual Mentor*, 15(4), 2013, pp. 367–372. <<

2. No morir de una enfermedad pulmonar

[187] American Cancer Society, «Cancer Facts & Figures 2015», American Cancer Society, Atlanta, 2015. <<

[188] Howlader, N., Noone, A. M., Krapcho, M., *et al*., (comps.), «SEER Cancer Statistics Review, 1975–2011», National Cancer Institute, en <http://seer.cancer.gov/csr/1975_2011/>, abril de 2014. Último acceso 27 de febrero de 2015. <<

[189] American Lung Association, «Lung Cancer Fact Sheet», en <http://www.lung.org/lung-disease/lung-cancer/resources/facts-figures/lung-cancer-fact-sheet.html>. Último acceso 14 de febrero de 2015. <<

[190] Moodie, R., Stuckler, D., Monteiro, C., *et al*., «Profits and pandemics: prevention of harmful effects of tobacco, alcohol, and ultra-processed food and drink industries», en *Lancet*, 381 (9867), 2013, pp. 670–679. <<

[191] American Cancer Society, «When smokers quit—what are the benefits over time?», en <http://www.cancer.org/healthy/stayawayfromtobacco/guidetoquittingsmoking/guide-to-quitting-smoking-benefits>, 6 de febrero de 2015. Último acceso 26 de febrero de 2015. <<

[192] US Department of Health and Human Services, «A Report of the Surgeon General. How Tobacco Smoke Causes Disease: What It Means to You», US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, Atlanta, 2010. <<

[193] Riso, P., Martini, D., Møller, P., *et al*., «DNA damage and repair activity after broccoli intake in young healthy smokers», en *Mutagenesis*, 25(6), 2010, pp. 595–602. <<

[194] Gupta, G. P., Massagué, J., «Cancer metastasis: building a framework», en *Cell*., 127(4), 2006, pp. 679–695. <<

[195] Wu, X., Zhu, Y., Yan, H., *et al*., «Isothiocyanates induce oxidative stress and suppress the metastasis potential of human non-small cell lung cancer cells», en *BMC Cancer*, 10, 2010, p. 269. <<

[196] Kim, S. Y., Yoon, S., Kwon, S. M., Park, K. S., Lee-Kim, Y. C., «Kale juice improves coronary artery disease risk factors in hypercholesterolemic men», en *Biomed Environ Sci*., 21(2), 2008, pp. 91–97. <<

[197] Dressendorfer, R. H., Wade, C. E., Hornick, C., Timmis, G. C., «High-density lipoprotein-cholesterol in marathon runners during a 20-day road race», en *JAMA*, 247(12), 1982, pp. 1715–1717. <<

[198] Park, W., Amin, A. R., Chen, Z. G., Shin, D. M., «New perspectives of curcumin in cancer prevention», en *Cancer Prev Res.* (Filadelfia), 6(5), 2013, pp. 387–400. <<

[199] Park, W., Amin, A. R., Chen, Z. G., Shin, D. M., «New perspectives of curcumin in cancer prevention», en *Cancer Prev Res.* (Filadelfia), 6(5), 2013, pp. 387–400. <<

[200] Nagabhushan, M., Amonkar, A. J., Bhide, S. V., «In vitro antimutagenicity of curcumin against environmental mutagens», en *Food Chem Toxicol.*, 25(7), 1987, pp. 545–547. <<

[201] Polasa, K., Raghuram, T. C., Krishna, T. P., Krishnaswamy, K., «Effect of turmeric on urinary mutagens in smokers», en *Mutagenesis*, 7(2), 1992, pp. 107–109. <<

[202] Ravindran, J., Prasad, S., Aggarwal, B. B., «Curcumin and cancer cells: how many ways can curry kill tumor cells selectively?», en *AAPS J.*, 11(3), 2009, pp. 495–510. <<

[203] Wu, S. H., Hang, L. W., Yang, J. S., *et al*., «Curcumin induces apoptosis in human non-small cell lung cancer NCI-H460 cells through ER stress and caspase cascade-and mitochondria-dependent pathways», en *Anticancer Res*., 30(6), 2010, pp. 2125–2133. <<

[204] Su, C. C., Lin, J. G., Li, T. M., *et al*., «Curcumin-induced apoptosis of human colon cancer colo 205 cells through the production of ROS, Ca2+ and the activation of caspase-3», en *Anticancer Res*., 26(6B), 2006, pp. 4379–4389. <<

[205] Ravindran, J., Prasad, S., Aggarwal, B. B., «Curcumin and cancer cells: how many ways can curry kill tumor cells selectively?», en *AAPS J.*, 11(3), 2009, pp. 495–510. <<

[206] Ravindran, J., Prasad, S., Aggarwal, B. B., «Curcumin and cancer cells: how many ways can curry kill tumor cells selectively?», en *AAPS J.*, 11(3), 2009, pp. 495–510. <<

[207] Pallis, A. G., Syrigos, K. N., «Lung cancer in never smokers: disease characteristics and risk factors», en *Crit Rev Oncol Hematol*., 88(3), 2013, pp. 494–503. <<

[208] Chiang, T. A., Wu, P. F., Wang, L. F., Lee, H., Lee, C. H., Ko, Y. C., «Mutagenicity and polycyclic aromatic hydrocarbon content of fumes from heated cooking oils produced in Taiwan», en *Mutat Res.*, 381(2), 1997, pp. 157–161. <<

[209] Katragadda, H. R., Fullana, A., Sidhu, S., Carbonell Barrachina, A. A., «Emissions of volatile aldehydes from heated cooking oils», en *Food Chem*., 120(1), 2010, pp. 59–65. <<

[210] Jin, Z. Y., Wu, M., Han, R. Q., *et al*., «House hold ventilation may reduce effects of indoor air pollutants for prevention of lung cancer: a case-control study in a Chinese population», en *PLoS ONE*, 9(7), 2014, p. e102685. <<

[211] Seow, A., Poh, W. T., The, M., *et al*., «Fumes from meat cooking and lung cancer risk in Chinese women», en *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*., 9(11), 2000, pp. 1215–1221. <<

[212] Jedrychowski, W., Perera, F. P., Tang, D., *et al*., «Impact of barbecued meat consumed in pregnancy on birth outcomes accounting for personal prenatal exposure to airborne polycyclic aromatic hydrocarbons: birth cohort study in Poland», en *Nutrition*, 28(4), 2012, pp. 372–377. <<

[213] Perera, F. P., Li, Z., Whyatt, R., *et al*., «Prenatal airborne polycyclic aromatic hydrocarbon exposure and child IQ at age 5 years», en *Pediatrics*, 124(2), 2009, pp. e195–202. <<

[214] Chen, J. W., Wang, S. L., Hsieh, D. P., Yang, H. H., Lee, H. L., «Carcinogenic potencies of polycyclic aromatic hydrocarbons for back-door neighbors of restaurants with cooking emissions», *en Sci Total Environ*., 417–418, 2012, pp. 68–75. <<

[215] Yang, S. C., Jenq, S. N., Kang, Z. C., Lee, H., «Identification of benzo[a]-pyrene 7,8-diol 9,10-epoxide N2-deoxyguanosine in human lung adenocarcinoma cells exposed to cooking oil fumes from frying fish under domestic conditions», en *Chem Res Toxicol.*, 13(10), 2000, pp. 1046–1050. <<

[216] Chen, J. W., Wang, S. L., Hsieh, D. P., Yang, H. H., Lee, H. L., «Carcinogenic potencies of polycyclic aromatic hydrocarbons for back-door neighbors of restaurants with cooking emissions», en *Sci Total Environ.*, 417–418, 15 de febrero de 2012, pp. 68–75. <<

[217] Lijinsky, W., «N-Nitroso compounds in the diet», en *Mutat Res*., 443(1–2), 15 de julio de 1999, pp. 129–138. <<

[218] Thiébaud, H. P., Knize, M. G., Kuzmicky, P. A., Hsieh, D. P., Felton, J. S., «Airborne mutagens produced by frying beef, pork and a soy-based food», en *Food Chem Toxicol.*, 33(10), 1995, pp. 821–828. <<

[219] Thiébaud, H. P., Knize, M. G., Kuzmicky, P. A., Hsieh, D. P., Felton, J. S., «Airborne mutagens produced by frying beef, pork and a soy-based food», en *Food Chem Toxicol.*, 33(10), 1995, pp. 821–828. <<

[220] Mitsakou, C., Housiadas, C., Eleftheriadis, K., Vratolis, S., Helmis, C., Asimakopoulos, D., «Lung deposition of fine and ultrafine particles outdoors and indoors during a cooking event and a no activity period», en *Indoor Air*, 17(2), 2007, pp. 143–152. <<

[221] «COPD Statistics across America», página web de la COPD Foundation, <http://www.copdfoundation.org/What-is-COPD/COPD-Facts/Statistics.aspx>, 2015. Último acceso 14 de febrero de 2015. <<

[222] Tabak, C., Smit, H. A., Räsänen, L., *et al*., «Dietary factors and pulmonary function: a cross sectional study in middle-aged men from three European countries», en *Thorax*, 54(11), 1999, pp. 1021–1026. <<

[223] Walda, I. C., Tabak, C., Smit, H. A., *et al*., «Diet and 20-year chronic obstructive pulmonary disease mortality in middle-aged men from three European countries», en *Eur J Clin Nutr*., 56(7), 2002, pp. 638–643. <<

[224] Varraso, R., Jiang, R., Barr, R. G., Willett, W. C., Camargo, C. A. Jr., «Prospective study of cured meats consumption and risk of chronic obstructive pulmonary disease in men», en *Am J Epidemiol*., 166(12), 15 de diciembre de 2007, pp. 1438–1445. <<

[225] Jiang, R., Paik, D. C., Hankinson, J. L., Barr, R. G., «Cured meat consumption, lung function, and chronic obstructive pulmonary disease among United States adults», en *Am J Respir Crit Care Med*., 175(8), 15 de abril de 2007, pp. 798–804. <<

[226] Jiang, R., Camargo, C. A., Varraso, R., Paik, D. C., Willett, W. C., Barr, R. G., «Consumption of cured meats and prospective risk of chronic obstructive pulmonary disease in women», en *Am J Clin Nutr*., 87(4), 2008, pp. 1002–1008. <<

[227] Keranis, E., Makris, D., Rodopoulou, P., *et al*., «Impact of dietary shift to higher-antioxidant foods in COPD: a randomised trial», en *Eur Respir J*., 36(4), 2010, pp. 774–780. <<

[228] Warner, J. O., «Worldwide variations in the prevalence of atopic symptoms: what does it all mean?», en *Thorax*, 54 Suppl 2, 1999, pp. S46–51. <<

[229] «What Is Asthma?», National Heart, Lung, and Blood Institute, en <http://www.nhlbi.nih.gov/health/health-topics/topics/asthma/>, 4 de agosto de 2014. Último acceso 14 de febrero de 2015. <<

[230] Warner, J. O., «Worldwide variations in the prevalence of atopic symptoms: what does it all mean?», en *Thorax*, 54 Suppl 2, 1999, pp. S46–51. <<

[231] Aït-Khaled, N., Pearce, N., Anderson, H. R., *et al*., «Global map of the prevalence of symptoms of rhinoconjunctivitis in children: The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase Three», en *Allergy*, 64(1), 2009, pp. 123–148. <<

[232] Asher, M. I., Stewart, A. W., Mallol, J., *et al*., «Which population level environmental factors are associated with asthma, rhinoconjunctivitis and eczema? Review of the ecological analyses of ISAAC Phase One», en *Respir Res*., 11, 2010, p. 8. <<

[233] Ellwood, P., Asher, M. I., Björkstén, B., Burr, M., Pearce, N., Robertson, C. F., «Diet and asthma, allergic rhinoconjunctivitis and atopic eczema symptom prevalence: an ecological analysis of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) data. ISAAC Phase One Study Group», en *Eur Respir J.*, 17(3), 2001, pp. 436–443. <<

[234] Protudjer, J. L., Sevenhuysen, G. P., Ramsey, C. D., Kozyrskyj, A. L., Becker, A. B., «Low vegetable intake is associated with allergic asthma and moderate-to-severe airway hyperresponsiveness», en *Pediatr Pulmonol*., 47(12), 2012, pp. 1159–1169. <<

[235] Bime, C., Wei, C. Y., Holbrook, J., Smith, L. J., Wise, R. A., «Association of dietary soy genistein intake with lung function and asthma control: a post-hoc analysis of patients enrolled in a prospective multicentre clinical trial», en *Prim Care Respir J*., 21(4), 2012, pp. 398–404. <<

[236] Agrawal, S., Pearce, N., Ebrahim, S., «Prevalence and risk factors for self-reported asthma in an adult Indian population: a cross-sectional survey», en *Int J Tuberc Lung Dis*., 17(2), 2013, pp. 275–282. <<

[237] Tsai, H. J., Tsai, A. C., «The association of diet with respiratory symptoms and asthma in school children in Taipei, Taiwan», en *J Asthma*, 44(8), 2007, pp. 599–603. <<

[238] Yusoff, N. A., Hampton, S. M., Dickerson, J. W., Morgan, J. B., «The effects of exclusion of dietary egg and milk in the management of asthmatic children: a pilot study», en *J R Soc Promot Health*, 124(2), 2004, pp. 74–80. <<

[239] Wood, L. G., Garg, M. L., Blake, R. J., Garcia-Caraballo, S., Gibson, P. G., «Airway and circulating levels of carotenoids in asthma and healthy controls», en *J Am Coll Nutr*., 24(6), 2005, pp. 448–455. <<

[240] Miller, E. R., Appel, L. J., Risby, T. H., «Effect of dietary patterns on measures of lipid peroxidation: results from a randomized clinical trial», en *Circulation*, 98(22), 1998, pp. 2390–2395. <<

[241] Wood, L. G., Garg, M. L., Smart, J. M., Scott, H. A., Barker, D., Gibson, P. G., «Manipulating antioxidant intake in asthma: a randomized controlled trial», en *Am J Clin Nutr*., 96(3), 2012, pp. 534–543. <<

[242] Wood, L. G., Garg, M. L., Smart, J. M., Scott, H. A., Barker, D., Gibson, P. G., «Manipulating antioxidant intake in asthma: a randomized controlled trial», en *Am J Clin Nutr*., 96(3), 2012, pp. 534–543. <<

[243] Patel, S., Murray, C. S., Woodcock, A., Simpson, A., Custovic, A., «Dietary antioxidant intake, allergic sensitization and allergic diseases in young children», en *Allergy*, 64(12), 2009, pp. 1766–1772. <<

[244] Troisi, R. J., Willett, W. C., Weiss, S. T., Trichopoulos, D., Rosner, B., Speizer, F. E., «A prospective study of diet and adult-onset asthma», en *Am J Respir Crit Care Med*., 151(5), 1995, pp. 1401–1408. <<

[245] Wood, L. G., Garg, M. L., Smart, J. M., Scott, H. A., Barker, D., Gibson, P. G., «Manipulating antioxidant intake in asthma: a randomized controlled trial», en *Am J Clin Nutr*., 96(3), 2012, pp. 534–543. <<

[246] Lindahl, O., Lindwall, L., Spångberg, A., Stenram, A., Ockerman, P. A., «Vegan regimen with reduced medication in the treatment of bronchial asthma», en *J Asthma*, 22(1), 1985, pp. 45–55. <<

[247] Lindahl, O., Lindwall, L., Spångberg, A., Stenram, A., Ockerman, P. A., «Vegan regimen with reduced medication in the treatment of bronchial asthma», en *J Asthma*, 22(1), 1985, pp. 45–55. <<

[248] Lindahl, O., Lindwall, L., Spångberg, A., Stenram, A., Ockerman, P. A., «Vegan regimen with reduced medication in the treatment of bronchial asthma», en *J Asthma*, 22(1), 1985, pp. 45–55. <<

3. No morir de una enfermedad cerebral

[249] Mozaffarian, D., Benjamin, E. J., Go, A. S., *et al*., «Heart disease and stroke statistics—2015 update: a report from the American Heart Association», en *Circulation*, 131(4), 2015, pp. e29–322. <<

[250] Centers for Disease Control and Prevention, «Deaths: final data for 2013 table 10. Number of deaths from 113 selected causes», en National Vital Statistics Report, 64(2), 2016. <<

[251] Mozaffarian, D., Benjamin, E. J., Go, A. S., *et al*., «Heart disease and stroke statistics—2015 update: a report from the American Heart Association», en *Circulation*, 131(4), 2015, pp. e29–322. <<

[252] Grau-Olivares, M., Arboix, A., «Mild cognitive impairment in stroke patients with ischemic cerebral small-vessel disease: a forerunner of vascular dementia?», en *Expert Rev Neurother*., 9(8), 2009, pp. 1201–1217. <<

[253] Aune, D., Chan, D. S., Lau, R., *et al*., «Dietary fibre, whole grains, and risk of colorectal cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies», en *BMJ*, 343, 2011, p. d6617. <<

[254] Aune, D., Chan, D. S., Greenwood, D. C., *et al*., «Dietary fiber and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis of prospective studies», en *Ann Oncol*., 23(6), 2012, pp. 1394–1402. <<

[255] Yao, B., Fang, H., Xu, W., *et al*., «Dietary fiber intake and risk of type 2 diabetes: a dose-response analysis of prospective studies», en *Eur J Epidemiol*., 29(2), 2014, pp. 79–88. <<

[256] Threapleton, D. E., Greenwood, D. C., Evans, C. E., *et al*., «Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis», en *BMJ*, 347, 2013, p. f6879. <<

[257] Maskarinec, G., Takata, Y., Pagano, I., *et al*., «Trends and dietary determinants of overweight and obesity in a multiethnic population», en *Obesity* (Silver Spring), 14(4), 2006, pp. 717–726. <<

[258] Kim, Y., Je, Y., «Dietary fiber intake and total mortality: a meta-analysis of prospective cohort studies», en *Am J Epidemiol*., 180(6), 2014, pp. 565–573. <<

[259] Threapleton, D. E., Greenwood, D. C., Evans, C. E., *et al*., «Dietary fiber intake and risk of first stroke: a systematic review and meta-analysis», en *Stroke*, 44(5), 2013, pp. 1360–1368. <<

[260] Clemens, R., Kranz, S., Mobley, A. R., *et al*., «Filling America's fiber intake gap: summary of a roundtable to probe realistic solutions with a focus on grain-based foods», en *J Nutr*., 142(7), 2012, pp. 1390S-1401S. <<

[261] Threapleton, D. E., Greenwood, D. C., Evans, C. E., *et al*., «Dietary fiber intake and risk of first stroke: a systematic review and meta-analysis», en *Stroke*, 44(5), 2013, pp. 1360–1368. <<

[262] Whitehead, A., Beck, E. J., Tosh, S., Wolever, T. M., «Cholesterol-lowering effects of oat β-glucan: a meta-analysis of randomized controlled trials», en *Am J Clin Nutr*., 100(6), 2014, pp. 1413–1421. <<

[263] Silva, F. M., Kramer, C. K., De Almeida, J. C., Steemburgo, T., Gross, J. L., Azevedo, M. J., «Fiber intake and glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review with meta-analysis of randomized controlled trials», en *Nutr Rev*., 71(12), 2013, pp. 790–801. <<

[264] Streppel, M. T., Arends, L. R., Van ’t Veer, P., Grobbee, D. E., Geleijnse, J. M., «Dietary fiber and blood pressure: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials», en *Arch Intern Med*., 165(2), 2005, pp. 150–156. <<

[265] Centers for Disease Control and Prevention, «Deaths: final data for 2013 table 10. Number of deaths from 113 selected causes», en National Vital Statistics Report, 64(2), 2016. <<

[266] Van de Laar, R. J., Stehouwer, C. D. A., Van Bussel, B. C. T., *et al*., «Lower lifetime dietary fiber intake is associated with carotid artery stiff ness: the Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study», en *Am J Clin Nutr*., 96(1), 2012, pp. 14–23. <<

[267] Van de Laar, R. J., Stehouwer, C. D. A., Van Bussel, B. C. T., *et al*., «Lower lifetime dietary fiber intake is associated with carotid artery stiff ness: the Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study», en *Am J Clin Nutr*., 96(1), 2012, pp. 14–23. <<

[268] Casiglia, E., Tikhonoff, V., Caffi, S., *et al*., «High dietary fiber intake prevents stroke at a population level», en *Clin Nutr*., 32(5), 2013, pp. 811–818. <<

[269] Tikhonoff, V., Palatini, P., Casiglia, E., en una carta de Tikhonoff *et al.* en relación con el artículo: «Dietary fiber intake and risk of first stroke: a systematic review and meta-analysis», en *Stroke*, 44(9), 2013, p. e109. <<

[270] Threapleton, D. E., Greenwood, D. C., Burley, V. J., en respuesta a una carta sobre el artículo: «Dietary fiber intake and risk of first stroke: a systematic review and meta-analysis», en *Stroke*, 44(9), 2013, p. e110. <<

[271] Eaton, S. B., Konner, M., «Paleolithic nutrition. A consideration of its nature and current implications», en *N Engl J Med*., 312(5), 1985, pp. 283–289. <<

[272] Cogswell, M. E., Zhang, Z., Carriquiry, A. L., *et al*., «Sodium and potassium intakes among US adults: NHANES 2003–2008», en *Am J Clin Nutr*., 96(3), 2012, pp. 647–657. <<

[273] Cogswell, M. E., Zhang, Z., Carriquiry, A. L., *et al*., «Sodium and potassium intakes among US adults: NHANES 2003–2008», en *Am J Clin Nutr*., 96(3), 2012, pp. 647–657. <<

[274] D’Elia, L., Barba, G., Cappuccio, F. P., *et al*., «Potassium intake, stroke, and cardiovascular disease a meta-analysis of prospective studies», en *J Am Coll Cardiol*., 57(10), 2011, pp. 1210–1219. <<

[275] U.S. Department of Agriculture, «USDA National Nutrient Database for Standard Reference», en <http://ndb.nal.usda.gov/ndb/nutrients/index?fg=&nutrient1=306&nutrient2=&nutrient3=&subset=0&sort=c&totCount=0&offset=0&measureby=g>, 2011. Último acceso 1 de abril de 2015. <<

[276] «U.S. Department of Agriculture Dietary Guidelines for Americans 2005. Appendix B-1. Food sources of potassium», en <http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2005/document/html/appendixb.htm>, 9 de julio de 2008. Último acceso 1 de mayo de 2015. <<

[277] Hu, D., Huang, J., Wang, Y., Zhang, D., Qu, Y., «Fruits and vegetables consumption and risk of stroke: a meta-analysis of prospective cohort studies», en *Stroke*, 45(6), 2014, pp. 1613–1619. <<

[278] Morand, C., Dubray, C., Milenkovic, D., *et al*., «Hesperidin contributes to the vascular protective effects of orange juice: a randomized crossover study in healthy volunteers», en *Am J Clin Nutr*., 93(1), 2011, pp. 73–80. <<

[279] Takumi, H., Nakamura, H., Simizu, T., *et al*., «Bioavailability of orally administered water-dispersible hesperetin and its effect on peripheral vasodilatation in human subjects: implication of endothelial functions of plasma conjugated metabolites», en *Food Funct*., 3(4), 2012, pp. 389–398. <<

[280] Patyar, S., Patyar, R. R., «Correlation between sleep duration and risk of stroke», en *J Stroke Cerebrovasc Dis*., 24(5), 2015, pp. 905–911. <<

[281] Ikehara, S., Iso, H., Date, C., *et al*., JACC Study Group, «Association of sleep duration with mortality from cardiovascular disease and other causes for Japanese men and women: the JACC study», en *Sleep*, 32(3), 2009, pp. 295–301. <<

[282] Fang, J., Wheaton, A. G., Ayala, C., «Sleep duration and history of stroke among adults from the USA», en *J Sleep Res*., 23(5), 2014, pp. 531–537. <<

[283] Von Ruesten, A., Weikert, C., Fietze, I., *et al*., «Association of sleep duration with chronic diseases in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Potsdam study», en *PLoS ONE*, 7(1), 2012, p. e30972. <<

[284] Pan, A., De Silva, D. A., Yuan, J. M., *et al*., «Sleep duration and risk of stroke mortality among Chinese adults: Singapore Chinese health study», en *Stroke*, 45(6), 2014, pp. 1620–1625. <<

[285] Leng, Y., Cappuccio, F. P., Wainwright, N. W., *et al*., «Sleep duration and risk of fatal and nonfatal stroke: a prospective study and meta-analysis», en Neurology, 84(11), 2015, pp. 1072–1079. <<

[286] Sansevero, T. B., «*The Profit Machine*», Cultiva Libros, Madrid, 2009, p. 59. <<

[287] Harman, D., «The biologic clock: the mitochondria?», en *J Am Geriatr Soc*., 20(4), 1972, pp. 145–147. <<

[288] Chance, B., Sies, H., Boveris, A., «Hydroperoxide metabolism in mammalian organs», en *Physiol Rev*., 59(3), 1979, pp. 527–605. <<

[289] Emerit, I., «Reactive oxygen species, chromosome mutation, and cancer: possible role of clastogenic factors in carcinogenesis», en *Free Radic Biol Med*., 16(1), 1994, pp. 99–109. <<

[290] Rautiainen, S., Larsson, S., Virtamo, J., *et al*., «Total antioxidant capacity of diet and risk of stroke: a population-based prospective cohort of women», en *Stroke*, 43(2), 2012, pp. 335–340. <<

[291] Del Rio, D., Agnoli, C., Pellegrini, N., *et al*., «Total antioxidant capacity of the diet is associated with lower risk of ischemic stroke in a large Italian cohort», en *J Nutr*., 141(1), 2011, pp. 118–123. <<

[292] Satia, J. A., Littman, A., Slatore, C. G., Galanko, J. A., White, E., «Long-term use of beta-carotene, retinol, lycopene, and lutein supplements and lung cancer risk: results from the VITamins And Lifestyle (VITAL) study», en *Am J Epidemiol*., 169(7), 2009, pp. 815–828. <<

[293] Hankey, G. J., «Vitamin supplementation and stroke prevention», en *Stroke*, 43(10), 2012, pp. 2814–2818. <<

[294] Carlsen, M. H., Halvorsen, B. L., Holte, K., *et al*., «The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide», en *Nutr J*., 9, 22 de enero de 2010, p. 3. <<

[295] Yang, M., Chung, S. J., Chung, C. E., *et al*., «Estimation of total antioxidant capacity from diet and supplements in US adults», en *Br J Nutr*., 106(2), 2011, pp. 254–263. <<

[296] Carlsen, M. H., Halvorsen, B. L., Holte, K., *et al*., «The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide», en *Nutr J*., 9, 22 de enero de 2010, p. 3. <<

[297] Bastin, S., Henken, K., «Water Content of Fruits and Vegetables, ENRI-129», University of Kentucky College of Agriculture Cooperative Extension Service, en <http://www2.ca.uky.edu/enri/pubs/enri129.pdf>, diciembre de 1997. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[*298] Siglas en inglés de «capacidad de reducción férrica del plasma». *(N. de la t.)* <<

[299] Carlsen, M. H., Halvorsen, B. L., Holte, K., *et al*., «The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide», en *Nutr J*., 9, 22 de enero de 2010, p. 3. <<

[300] Carlsen, M. H., Halvorsen, B. L., Holte, K., *et al*., «The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide», en *Nutr J*., 9, 22 de enero de 2010, p. 3. <<

[301] Kelly, P. J., Morrow, J. D., Ning, M., *et al*., «Oxidative stress and matrix metalloproteinase-9 in acute ischemic stroke: the Biomarker Evaluation for Antioxidant Therapies in Stroke (BEAT-Stroke) study», en *Stroke*, 39(1), 2008, pp. 100–104. <<

[302] Lilamand, M., Kelaiditi, E., Guyonnet, S., *et al*., «Flavonoids and arterial stiff ness: promising perspectives», en *Nutr Metab Cardiovasc Dis*., 24(7), 2014, pp. 698–704. <<

[303] Santhakumar, A. B., Bulmer, A. C., Singh, I., «A review of the mechanisms and effectiveness of dietary polyphenols in reducing oxidative stress and thrombotic risk», en *J Hum Nutr Diet*., 27(1), 2014, pp. 1–21. <<

[304] Stoclet, J. C., Chataigneau, T., Ndiaye, M., *et al*., «Vascular protection by dietary polyphenols», en *Eur J Pharmacol*., 500(1–3), 2004, pp. 299–313. <<

[305] Moylan, S., Berk, M., Dean, O. M., *et al*., «Oxidative & nitrosative stress in depression: why so much stress?», en *Neurosci Biobehav Rev*., 45, 2014, pp. 46–62. <<

[306] Watzl, B., «Anti-inflammatory effects of plant-based foods and of their constituents», en *Int J Vitam Nutr Res*., 78(6), 2008, pp. 293–298. <<

[307] Franzini, L., Ardigi, D., Valtuena, S., *et al*., «Food selection based on high total antioxidant capacity improves endothelial function in a low cardiovascular risk population», en *Nutr Metab Cardiovasc Dis*., 22(1), 2012, pp. 50–57. <<

[308] «Alzheimer’s Association factsheet», en <http://www.alz.org/documentscustom/2013_facts_figures_fact_sheet.pdf>, marzo de 2013. Último acceso 3 de abril de 2015. <<

[309] De la Torre, J. C., «A turning point for Alzheimer’s disease?», en *Biofactors*, 38(2), 2012, pp. 78–83. <<

[310] De la Torre, J. C., «Alzheimer’s disease is incurable but preventable», en *J Alzheimers Dis*., 20(3), 2010, pp. 861–870. <<

[311] Barnes, D. E., Yaffe, K., «The projected effect of risk factor reduction on Alzheimer's disease prevalence», en *Lancet Neurol*., 10(9), 2011, pp. 819–828. <<

[312] Singh-Manoux, A., Kivimaki, M., Glymour, M. M., *et al*., «Timing of onset of cognitive decline: results from Whitehall II prospective cohort study», en *BMJ*, 344, 2012, p. d7622. <<

[313] Roher, A. E., Tyas, S. L., Maarouf, C. L., *et al*., «Intracranial atherosclerosis as a contributing factor to Alzheimer's disease dementia», en *Alzheimers Dement*., 7(4), 2011, pp. 436–444. <<

[314] Barnard, N. D., Bush, A. I., Ceccarelli, A., *et al*., «Dietary and lifestyle guidelines for the prevention of Alzheimer's disease», en *Neurobiol Aging*, 35 Suppl 2, 2014, pp. S74–S78. <<

[315] Ramirez-Bermudez, J., «Alzheimer’s disease: critical notes on the history of a medical concept», *Arch Med Res*., 43(8), 2012, pp. 595–599. <<

[316] Alzheimer, A., Stelzmann, R. A., Schnitzlein, H. N., Murtagh, F. R., traducción al inglés del artículo de Alzheimer's de 1907: «Uber eine eigenartige Erkankung der Hirnrinde», en *Clin Anat.*, 8(6), 1995, pp. 429–431. <<

[317] Kovacic, J. C., Fuster, V., «Atherosclerotic risk factors, vascular cognitive impairment, and Alzheimer disease», en *Mt Sinai J Med*., 79, 2012, pp. 664–673. <<

[318] «Cardiogenic Dementia», en *Lancet*, 1(8001), 1977, pp. 27–28. <<

[319] Roher, A. E., Tyas, S. L., Maarouf, C. L., *et al*., «Intracranial atherosclerosis as a contributing factor to Alzheimer's disease dementia», en *Alzheimers Dement*., 7(4), 2011, pp. 436–444. <<

[320] Roher, A. E., Tyas, S. L., Maarouf, C. L., *et al*., «Intracranial atherosclerosis as a contributing factor to Alzheimer's disease dementia», en *Alzheimers Dement*., 7(4), 2011, pp. 436–444. <<

[321] Yarchoan, M., Xie, S. X., Kling, M. A., *et al*., «Cerebrovascular atherosclerosis correlates with Alzheimer pathology in neurodegenerative dementias», en *Brain*, 135(Pt 12), 2012, pp. 3749–3756. <<

[322] Honig, L. S., Kukull, W., Mayeux, R., «Atherosclerosis and AD: analysis of data from the US National Alzheimer's Coordinating Center», en *Neurology*, 64(3), 2005, pp. 494–500. <<

[323] De la Torre, J. C., «Vascular risk factors: a ticking time bomb to Alzheimer's disease», en *Am J Alzheimers Dis Other Demen*., 28(6), 2013, pp. 551–559. <<

[324] Roher, A. E., Tyas, S. L., Maarouf, C. L., *et al*., «Intracranial atherosclerosis as a contributing factor to Alzheimer's disease dementia», en *Alzheimers Dement*., 7(4), 2011, pp. 436–444. <<

[325] De la Torre, J. C., «Vascular basis of Alzheimer's pathogenesis», en *Ann N Y Acad Sci*., 977, 2002, pp. 196–215. <<

[326] Zhu, J., Wang, Y., Li, J., *et al*., «Intracranial artery stenosis and progression from mild cognitive impairment to Alzheimer disease», en *Neurology*, 82(10), 2014, pp. 842–849. <<

[327] Deschaintre, Y., Richard, F., Leys, D., Pasquier, F., «Treatment of vascular risk factors is associated with slower decline in Alzheimer disease», en *Neurology*, 73(9), 2009, pp. 674–680. <<

[328] Mizuno, T., Nakata, M., Naiki, H., *et al*., «Cholesterol-dependent generation of a seeding amyloid beta-protein in cell culture», en *J Biol Chem*., 274(21), 1999, pp. 15110–15114. <<

[329] Trumbo, P. R., Shimakawa, T., «Tolerable upper intake levels for trans fat, saturated fat, and cholesterol», en *Nutr Rev*., 69(5), 2011, pp. 270–278. <<

[330] Benjamin, M. M., Roberts, W. C., «Facts and principles learned at the 39th Annual Williamsburg Conference on Heart Disease», en *Proc* (Bayl Univ Med Cent), 26(2), 2013, pp. 124–136. <<

[331] Corsinovi, L., Biasi, F., Poli, G., *et al*., «Dietary lipids and their oxidized products in Alzheimer's disease», en *Mol Nutr Food Res*., 55 Suppl 2, 2011, pp. S161–172. <<

[332] Harris, J. R., Milton, N. G. N., «Cholesterol in Alzheimer's disease and other amyloidogenic disorders», en *Subcell Biochem*., 51, 2010, pp. 47–75. <<

[333] Puglielli, L., Tanzi, R. E., Kovacs, D. M., «Alzheimer's disease: the cholesterol connection», en *Nat Neurosci*., 6(4), 2003, pp. 345–351. <<

[334] Harris, J. R., Milton, N. G. N., «Cholesterol in Alzheimer's disease and other amyloidogenic disorders», en *Subcell Biochem*., 51, 2010, pp. 47–75. <<

[335] Reed, B., Villeneuve, S., Mack, W., *et al*., «Associations between serum cholesterol levels and cerebral amyloidosis», en *JAMA Neurol*., 71(2), 2014, pp. 195–200. <<

[336] US Food and Drug Administration, «Important safety label changes to cholesterol-lowering statin drugs», US Department of Health and Human Services, Silver Spring, MD, 2012, en <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm293101.htm>, 7 de julio de 2012. Último acceso 2 de abril de 2015. <<

[337] Rojas-Fernandez, C. H., Cameron, J. C., «Is statin-associated cognitive impairment clinically relevant? A narrative review and clinical recommendations», en *Ann Pharmacother*., 46(4), 2012, pp. 549–557. <<

[338] Grant, W. B., «Dietary links to Alzheimer’s disease», en *Alzheimer Dis Rev*., 2, 1997, pp. 42–55. <<

[339] Chandra, V., Pandav, R., Dodge, H. H., *et al*., «Incidence of Alzheimer's disease in a rural community in India: the Indo-US study», en *Neurology*, 57(6), 2001, pp. 985–989. <<

[340] White, L., Petrovitch, H., Ross, G. W., *et al*., «Prevalence of dementia in older Japanese-American men in Hawaii: The Honolulu-Asia aging study», en *JAMA*, 276(12), 1996, pp. 955–960. <<

[341] Grant, W. B., «Dietary links to Alzheimer’s disease», en *Alzheimer Dis Rev*., 2, 1997, pp. 42–55. <<

[342] Grant, W. B., «Trends in diet and Alzheimer's disease during the nutrition transition in Japan and developing countries», en *J Alzheimers Dis*., 38(3), 2014, pp. 611–620. <<

[343] Chan, K. Y., Wang, W., Wu, J. J., *et al*., «Epidemiology of Alzheimer's disease and other forms of dementia in China, 1990-2010: A systematic review and analysis», en *Lancet,* 381(9882), 2013, pp. 2016–2023. <<

[344] Grant, W. B., «Trends in diet and Alzheimer's disease during the nutrition transition in Japan and developing countries», en *J Alzheimers Dis*., 38(3), 2014, pp. 611–620. <<

[345] Chandra, V., Ganguli, M., Pandav, R., *et al*., «Prevalence of Alzheimer's disease and other dementias in rural India: the Indo-US study», en *Neurology*, 51(4), 1998, pp. 1000–1008. <<

[346] Shetty, P. S., «Nutrition transition in India», en *Public Health Nutr*., 5(1A), 2002, pp. 175–182. <<

[347] Giem, P., Beeson, W. L., Fraser, G. E., «The incidence of dementia and intake of animal products: preliminary findings from the Adventist Health Study», en *Neuroepidemiology*, 12(1), 1993, pp. 28–36. <<

[348] Roses, A. D., Saunders, A. M., «APOE is a major susceptibility gene for Alzheimer’s disease», en *Curr Opin Biotechnol*., 5(6), 1994, pp. 663–667. <<

[349] Puglielli, L., Tanzi, R. E., Kovacs, D. M., «Alzheimer's disease: the cholesterol connection», en *Nat Neurosci*. 6(4), 2003, pp. 345–351. <<

[350] Chen, X., Hui, L., Soliman, M. L., Geiger, J. D., «Altered cholesterol intracellular trafficking and the development of pathological hallmarks of sporadic AD», en *J Parkinsons Dis Alzheimers Dis*., 1(1), 2014. <<

[351] Sepehrnia, B., Kamboh, M. I., Adams-Campbell, L. L., *et al*., «Genetic studies of human apolipoproteins.X. The effect of the apolipoprotein E polymorphism on quantitative levels of lipoproteins in Nigerian blacks», en *Am J Hum Genet*., 45(4), 1989, pp. 586–591. <<

[352] Grant, W. B., «Dietary links to Alzheimer’s disease», en *Alzheimer Dis Rev*., 2, 1997, pp. 42–55. <<

[353] Sepehrnia, B., Kamboh, M. I., Adams-Campbell, L. L., *et al*., «Genetic studies of human apolipoproteins.X. The effect of the apolipoprotein E polymorphism on quantitative levels of lipoproteins in Nigerian blacks», en *Am J Hum Genet*., 45(4), 1989, pp. 586–591. <<

[354] Hendrie, H. C., Murrell, J., Gao, S., Unverzagt, F. W., Ogunniyi, A., Hall, K. S., «International studies in dementia with particular emphasis on populations of African origin», en *Alzheimer Dis Assoc Disord*., 20(3 Suppl 2), 2006, pp. S42–S46. <<

[355] Kivipelto, M., Helkala, E. L., Laakso, M. P., *et al*., «Apolipoprotein E epsilon4 allele, elevated midlife total cholesterol level, and high midlife systolic blood pressure are in de pen dent risk factors for late-life Alzheimer disease», en *Ann Intern Med*., 137(3), 2002, pp. 149–155. <<

[356] Kivipelto, M., Helkala, E. L., Laakso, M. P., *et al*., «Apolipoprotein E epsilon4 allele, elevated midlife total cholesterol level, and high midlife systolic blood pressure are in de pen dent risk factors for late-life Alzheimer disease», en *Ann Intern Med*., 137(3), 2002, pp. 149–155. <<

[357] Jost, B. C., Grossberg, G. T., «The natural history of Alzheimer's disease: a brain bank study», en *J Am Geriatr Soc*., 43(11), 1995, pp. 1248–1255. <<

[358] Del Tredici, K., Braak, H., «Neurofibrillary changes of the Alzheimer type in very elderly individuals: neither inevitable nor benign: Commentary on 'No disease in the brain of a 115-year-old woman'», en *Neurobiol Aging*, 29(8), 2008, pp. 1133–1136. <<

[359] Barnard, N. D., Bush, A. I., Ceccarelli, A., *et al*., «Dietary and lifestyle guidelines for the prevention of Alzheimer's disease», en *Neurobiol Aging*, 35 Suppl 2, 2014, pp. S74–S78. <<

[360] Lourida, I., Soni, M., Thompson-Coon, J., *et al*., «Mediterranean diet, cognitive function, and dementia: a systematic review», en *Epidemiology*, 24(4), 2013, pp. 479–489. <<

[361] Roberts, R. O., Geda, Y. E., Cerhan, J. R., *et al*., «Vegetables, unsaturated fats, moderate alcohol intake, and mild cognitive impairment», en *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 29(5), 2010, pp. 413–423. <<

[362] Okereke, O. I., Rosner, B. A., Kim, D. H., *et al*., «Dietary fat types and 4-year cognitive change in community-dwelling older women», en *Ann Neurol*., 72(1), 2012, pp. 124–134. <<

[363] Parletta, N., Milte, C. M., Meyer, B. J., «Nutritional modulation of cognitive function and mental health», en *J Nutr Biochem*., 24(5), 2013, pp. 725–743. <<

[364] Essa, M. M., Vijayan, R. K., Castellano-González, G., Memon, M. A., Braidy, N., Guillemin, G. J., «Neuroprotective effect of natural products against Alzheimer's disease», en *Neurochem Res*., 37(9), 2012, pp. 1829–1842. <<

[365] Shukitt-Hale, B., «Blueberries and neuronal aging», en *Gerontology*, 58(6), 2012, pp. 518–523. <<

[366] Cherniack, E. P., «A berry thought-provoking idea: the potential role of plant polyphenols in the treatment of age-related cognitive disorders», en *Br J Nutr*., 108(5), 2012, pp. 794–800. <<

[367] Johnson, E. J., «A possible role for lutein and zeaxanthin in cognitive function in the elderly», en *Am J Clin Nutr*., 96(5), 2012, pp. 1161S-1165S. <<

[368] Krikorian, R., Shidler, M. D., Nash, T. A., *et al*., «Blueberry supplementation improves memory in older adults», en *J Agric Food Chem*., 58(7), 2010, pp. 3996–4000. <<

[369] Devore, E. E., Kang, J. H., Breteler, M. M. B., *et al*., «Dietary intakes of berries and flavonoids in relation to cognitive decline», en *Ann Neurol*, 72(1), 2012, pp. 135–143. <<

[370] Dai, Q., Borenstein, A. R., Wu, Y., *et al*., «Fruit and vegetable juices and Alzheimer's disease: the Kame Project», en *Am J Med*., 119(9), 2006, pp. 751–759. <<

[371] Krikorian, R., Nash, T. A., Shidler, M. D., Shukitt-Hale, B., Joseph, J. A., «Concord grape juice supplementation improves memory function in older adults with mild cognitive impairment», en *Br J Nutr*., 103(5), 2010, pp. 730–734. <<

[372] Nurk, E., Refsum, H., Drevon, C. A., *et al*., «Cognitive performance among the elderly in relation to the intake of plant foods. The Hordaland Health Study», en *Br J Nutr*., 104(8), 2010, pp. 1190–1201. <<

[373] Mullen, W., Marks, S. C., Crozier, A., «Evaluation of phenolic compounds in commercial fruit juices and fruit drinks», en *J Agric Food Chem*., 55(8), 2007, pp. 3148–3157. <<

[374] Tarozzi, A., Morroni, F., Merlicco, A., *et al*., «Neuroprotective effects of cyanidin 3-O-glucopyranoside on amyloid beta (25–35) oligomer-induced toxicity», en *Neurosci Lett*., 473(2), 2010, pp. 72–76. <<

[375] Hattori, M., Sugino, E., Minoura, K., *et al*., «Different inhibitory response of cyanidin and methylene blue for filament formation of tau microtubule-binding domain», en *Biochem Biophys Res Commun*., 374(1), 2008, pp. 158–163. <<

[376] Mandel, S. A., Weinreb, O., Amit, T., Youdim, M. B., «Molecular mechanisms of the neuroprotective/neurorescue action of multi-target green tea polyphenols», en *Front Biosci* (Schol Ed), 4, 2012, pp. 581–598. <<

[377] Ward, R. J., Zucca, F. A., Duyn, J. H., Crichton, R. R., Zecca, L., «The role of iron in brain ageing and neurodegenerative disorders», en *Lancet Neurol*., 13(10), 2014, pp. 1045–1060. <<

[378] Hishikawa, N., Takahashi, Y., Amakusa, Y., *et al*., «Effects of turmeric on Alzheimer's disease with behavioral and psychological symptoms of dementia», en *Ayu*. 33(4), 2012, pp. 499–504. <<

[379] Akhondzadeh, S., Sabet, M. S., Harirchian, M. H., *et al*., «Saffron in the treatment of patients with mild to moderate Alzheimer's disease: a 16-week, randomized and placebo-controlled trial», en *J Clin Pharm Ther*., 35(5), 2010, pp. 581–588. <<

[380] Akhondzadeh, S., Shafiee Sabet M., Harirchian, M. H., *et al*., «A 22-week, multicenter, randomized, double-blind controlled trial of Crocus sativus in the treatment of mild-to-moderate Alzheimer's disease», en *Psychopharmacology* (Berl), 207(4), 2010, pp. 637–643. <<

[381] Hyde, C., Peters, J., Bond, M., *et al*., «Evolution of the evidence on the effectiveness and cost-effectiveness of acetylcholinesterase inhibitors and memantine for Alzheimer's disease: systematic review and economic model», en *Age Ageing*, 42(1), 2013, pp. 14–20. <<

[382] US Food and Drug Administation, «ARICEPT® (Donepezil Hydrochloride Tablets) package insert», en <http://www.fda.gov/downloads/Drugs/GuidanceComplianceRegulatoryInformation/Surveillance/DrugMarketingAdvertisingandCommunications/UCM368444.pdf>. Último acceso 2 de abril de 2015. <<

[383] Toledo, C., Saltsman, K., «Genetics by the Numbers. Inside Life Science», National Institute of General Medical Sciences, Bethesda, MD, en <http://publications.nigms.nih.gov/insidelifescience/genetics-numbers.html>, 11 de junio de 2012. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[384] Mostoslavsky, R., Esteller, M., Vaquero, A., «At the crossroad of lifespan, calorie restriction, chromatin and disease: meeting on sirtuins», en *Cell Cycle*, 9(10), 2010, pp. 1907–1912. <<

[385] Julien, C., Tremblay, C., Emond, V., *et al*., «Sirtuin 1 reduction parallels the accumulation of tau in Alzheimer disease», en *J Neuropathol Exp Neurol*., 68(1), 2009, pp. 48–58. <<

[386] Cai, W., Uribarri, J., Zhu, L., *et al*., «Oral glycotoxins are a modifiable cause of dementia and the metabolic syndrome in mice and humans», en *Proc Natl Acad Sci USA*, 111(13), 2014, pp. 4940–4945. <<

[387] Cai, W., Uribarri, J., Zhu, L., *et al*., «Oral glycotoxins are a modifiable cause of dementia and the metabolic syndrome in mice and humans», en *Proc Natl Acad Sci USA*, 111(13), 2014, pp. 4940–4945. <<

[388] Rahmadi, A., Steiner, N., Münch, G., «Advanced glycation endproducts as gerontotoxins and biomarkers for carbonyl-based degenerative processes in Alzheimer’s disease», en *Clin Chem Lab Med*., 49(3), 2011, pp. 385–391. <<

[389] Semba, R. D., Nicklett, E. J., Ferrucci, L., «Does accumulation of advanced glycation end products contribute to the aging phenotype?», en *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*., 65(9), 2010, pp. 963–975. <<

[390] Srikanth, V., Westcott, B., Forbes, J., *et al*., «Methylglyoxal, cognitive function and cerebral atrophy in older people», en *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*., 68(1), 2013, pp. 68–73. <<

[391] Cai, W., Uribarri, J., Zhu, L., *et al*., «Oral glycotoxins are a modifiable cause of dementia and the metabolic syndrome in mice and humans», en *Proc Natl Acad Sci USA*, 111(13), 2014, pp. 4940–4945. <<

[392] Beeri, M. S., Moshier, E., Schmeidler, J., *et al*., «Serum concentration of an inflammatory glycotoxin, methylglyoxal, is associated with increased cognitive decline in elderly individuals», en *Mech Ageing Dev*., 132(11–12), 2011, pp. 583–587. <<

[393] Yaffe, K., Lindquist, K., Schwartz, A. V., *et al*., «Advanced glycation end product level, diabetes, and accelerated cognitive aging», en *Neurology*, 77(14), 2011, pp. 1351–1356. <<

[394] Angeloni, C., Zambonin, L., Hrelia, S., «Role of methylglyoxal in Alzheimer's disease», en *Biomed Res Int*., 2014, 2014, p. 238485. <<

[395] Vlassara, H., Cai, W., Goodman, S., *et al*., «Protection against loss of innate defenses in adulthood by low advanced glycation end products (AGE) intake: role of the anti-inflammatory AGE receptor-1», en *J Clin Endocrinol Metab*., 94(11), 2009, pp. 4483–4491. <<

[396] Cerami, C., Founds, H., Nicholl, I., *et al*., «Tobacco smoke is a source of toxic reactive glycation products», *Proc Natl Acad Sci USA*, 94(25), 1997, pp. 13915–13920. <<

[397] Uribarri, J., Cai, W., Sandu, O., Peppa, M., Goldberg, T., Vlassara, H., «Diet-derived advanced glycation end products are major contributors to the body's AGE pool and induce inflammation in healthy subjects», en *Ann N Y Acad Sci*., 1043, 2005, pp. 461–466. <<

[398] Uribarri, J., Cai, W., Sandu, O., Peppa, M., Goldberg, T., Vlassara, H., «Diet-derived advanced glycation end products are major contributors to the body's AGE pool and induce inflammation in healthy subjects», en *Ann N Y Acad Sci*., 1043, 2005, pp. 461–466. <<

[399] Uribarri, J., Woodruff, S., Goodman, S., *et al*., «Advanced glycation end products in foods and a practical guide to their reduction in the diet», en *J Am Diet Assoc*., 110(6), 2010, pp. 911–916.e12. <<

[400] Uribarri, J., Woodruff, S., Goodman, S., *et al*., «Advanced glycation end products in foods and a practical guide to their reduction in the diet», en *J Am Diet Assoc*., 110(6), 2010, pp. 911–916.e12. <<

[401] Uribarri, J., Woodruff, S., Goodman, S., *et al*., «Advanced glycation end products in foods and a practical guide to their reduction in the diet», en *J Am Diet Assoc*., 110(6), 2010, pp. 911–916.e12. <<

[402] Cai, W., Uribarri, J., Zhu, L., *et al*., «Oral glycotoxins are a modifiable cause of dementia and the metabolic syndrome in mice and humans», en *Proc Natl Acad Sci USA*, 111(13), 2014, pp. 4940–4945. <<

[403] Baker, L. D., Frank, L. L., Foster-Schubert, K., *et al*., «Effects of aerobic exercise on mild cognitive impairment: a controlled trial», en *Arch Neurol*., 67(1), 2010, pp. 71–79. <<

[404] Baker, L. D., Frank, L. L., Foster-Schubert, K., *et al*., «Effects of aerobic exercise on mild cognitive impairment: a controlled trial», en *Arch Neurol*., 67(1), 2010, pp. 71–79. <<

[405] Erickson, K.I., Voss, M. W., Prakash, R. S., *et al*., «Exercise training increases size of hippocampus and improves memory», en *Proc Natl Acad Sci USA*, 108(7), 2011, pp. 3017–3022. <<

[406] Ten Brinke, L. F., Bolandzadeh, N., Nagamatsu, L. S., *et al*., «Aerobic exercise increases hippocampal volume in older women with probable mild cognitive impairment: a 6-month randomised controlled trial», en *Br J Sports Med*., 49(4), 2015, pp. 248–254. <<

4. No morir de un cáncer del aparato digestivo

[407] Liu, P. H., Wang, J. D., Keating, N. L., «Expected years of life lost for six potentially preventable cancers in the United States», en *Prev Med*., 56(5), 2013, pp. 309–313. <<

[408] Bertram, J. S., Kolonel, L. N., Meyskens, F. L., «Rationale and strategies for chemoprevention of cancer in humans», en *Cancer Res*., 47(11), 1987, pp. 3012–3031. <<

[409] Hasleton, P. S., «The internal surface area of the adult human lung», en *J Anat*., 112(Pt 3), 1972, pp. 391–400. <<

[410] Macdonald, T. T., Monteleone, G., «Immunity, inflammation, and allergy in the gut», en *Science*, 307(5717), 2005, pp. 1920–1925. <<

[411] «What are the key statistics about colorectal cancer?», en la página web de American Cancer Society, <http://www.cancer.org/cancer/colonandrectumcancer/detailedguide/colorectal-cancer-key-statistics>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[412] «What are the key statistics about pancreatic cancer?», en la página web de American Cancer Society, <http://www.cancer.org/cancer/pancreaticcancer/detailedguide/pancreatic-cancer-key-statistics>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[413] American Cancer Society, «Cancer Facts & Figures 2014», American Cancer Society, Atlanta, 2014. <<

[414] «What are the key statistics about colorectal cancer?», en la página web de American Cancer Society, <http://www.cancer.org/cancer/colonandrectumcancer/detailedguide/colorectal-cancer-key-statistics>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[415] American Cancer Society, «Cancer Facts & Figures 2014», American Cancer Society, Atlanta, 2014. <<

[416] «Screening for Colorectal Cancer», en la página web de US Preventive Services Task Force, <http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/Home/GetFile/1/467/colcancsumm/pdf>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[417] Fondo Monetario Internacional, «World Economic Outlook Database», en <http://bit.ly/1bNdlWu>, abril de 2012. Último acceso 2 de mayo de 2015. <<

[418] Banco Mundial, «World Development Indicators», en <http://data.worldbank.org/country/india>, 2011. Último acceso 2 de mayo de 2015. <<

[419] Bengmark, S., Mesa, M. D., Gill, A., «Plant-derived health: the effects of turmeric and curcuminoids», en *Nutr Hosp*., 24(3), 2009, pp. 273–281. <<

[420] Hutchins-Wolfbrandt, A., Mistry, A. M., «Dietary turmeric potentially reduces the risk of cancer», en *Asian Pac J Cancer Prev*., 12(12), 2011, pp. 3169–3173. <<

[421] Sharma, R. A., Euden, S. A., Platton, S. L., *et al*., «Phase I clinical trial of oral curcumin: biomarkers of systemic activity and compliance», en *Clin Cancer Res*., 10(20), 2004, pp. 6847–6854. <<

[422] Carroll, R. E., Benya, R. V., Turgeon, D. K., *et al*., «Phase II a clinical trial of curcumin for the prevention of colorectal neoplasia», en *Cancer Prev Res.* (Filadelfia), 4(3), 2011, pp. 354–364. <<

[423] Cruz-Correa, M., Shoskes, D. A., Sanchez, P., *et al*., «Combination treatment with curcumin and quercetin of adenomas in familial adenomatous polyposis», en *Clin Gastroenterol Hepatol*., 4(8), 2006, pp. 1035–1038. <<

[424] Sharma, R. A., McLelland, H. R., Hill, K. A., *et al*., «Pharmacodynamic and pharmacokinetic study of oral Curcuma extract in patients with colorectal cancer», en *Clin Cancer Res*., 7(7), 2001, pp. 1894–1900. <<

[425] Singh, S., «From exotic spice to modern drug?», en *Cell*, 130(5), 2007, pp. 765–758. <<

[426] International Institute for Population Sciences & Macro International, *National Family Health Survey (NFHS-3), India, 2005–2006*, vol. I., IIPS, Bombay, 2007. <<

[427] Cummings, J. H., Bingham, S. A., Heaton, K. W., Eastwood, M. A., «Fecal weight, colon cancer risk, and dietary intake of non-starch polysaccharides (dietary fiber)», en *Gastroenterology*, 103(6), 1992, pp. 1783–1789. <<

[428] Gear, J. S., Brodribb, A. J., Ware, A., Mann, J. I., «Fibre and bowel transit times», en *Br J Nutr*., 45(1), 1981, pp. 77–82. <<

[429] Burkitt, D. P., Walker, A. R., Painter, N. S., «Effect of dietary fibre on stools and the transit-times, and its role in the causation of disease», en *Lancet*, 2(7792), 1972, pp. 1408–1412. <<

[430] Sonnenberg, A., Koch, T. R., «Physician visits in the United States for constipation: 1958 to 1986», en *Dig Dis Sci*., 34(4), 1989, pp. 606–611. <<

[431] Burkitt, D. P., «A deficiency of dietary fiber may be one cause of certain colonic and venous disorders», en *Am J Dig Dis*., 21(2), 1976, pp. 104–108. <<

[432] Fox, A., Tietze, P. H., Ramakrishnan, K., «Anorectal conditions: anal fissure and anorectal fistula», en *FP Essent*., 419, 2014, pp. 20–27. <<

[433] Burkitt, D. P., «A deficiency of dietary fiber may be one cause of certain colonic and venous disorders», en *Am J Dig Dis*., 21(2), 1976, pp. 104–108. <<

[434] Sanjoaquin, M. A., Appleby, P. N., Spencer, E. A., Key, T. J., «Nutrition and lifestyle in relation to bowel movement frequency: a cross-sectional study of 20630 men and women in EPIC-Oxford», en *Public Health Nutr*., 7(1), 2004, pp. 77–83. <<

[435] «What are the key statistics about colorectal cancer?», en la página web de American Cancer Society, <http://www.cancer.org/cancer/colonandrectumcancer/detailedguide/colorectal-cancer-key-statistics>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[436] Doll, R., «The geographical distribution of cancer», en *Br J Cancer*, 23(1), 1969, pp. 1–8. <<

[437] Lipski, E., «Traditional non-Western diets», en *Nutr Clin Pract*., 25(6), 2010, pp. 585–593. <<

[438] Burkitt, D. P., «Epidemiology of cancer of the colon and rectum: 1971», en *Dis. Colon Rectum*, 36(11), 1993, pp. 1071–1082. <<

[439] Shaper, A. G., Jones, K. W., «Serum-cholesterol, diet, and coronary heart-disease in Africans and Asians in Uganda: 1959», en *Int J Epidemiol*., 41(5), 2012, pp. 1221–1225. <<

[440] Malila, N., Hakulinen, T., «Epidemiological trends of colorectal cancer in the Nordic countries», en *Scand J Surg*., 92(1), 2003, pp. 5–9. <<

[441] Englyst, H. N., Bingham, S. A., Wiggins, H. S., *et al*., «Nonstarch polysaccharide consumption in four Scandinavian populations», en *Nutr Cancer,* 4(1), 1982, pp. 50–60. <<

[442] Graf, E., Eaton, J. W., «Dietary suppression of colonic cancer. Fiber or phytate?», en *Cancer*, 56(4), 1985, pp. 717–718. <<

[443] Fonseca-Nunes, A., Jakszyn, P., Agudo, A., «Iron and cancer risk—a systematic review and metaanalysis of the epidemiological evidence», en *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*., 23(1), 2014, pp. 12–31. <<

[444] Mellanby, E., «The rickets-producing and anti-calcifying action of phytate», en *J Physiol*., 109(3–4), 1949, pp. 488–533. <<

[445] House, W. A., Welch, R. M., Van Campen, D. R., «Effect of phytic acid on the absorption, distribution, and endogenous excretion of zinc in rats», en *J Nutr*., 112(5), 1982, pp. 941–953. <<

[446] Urbano, G., López-Jurado, M., Aranda, P., Vidal Valverde, C., Tenorio, E., Porres, J., «The role of phytic acid in legumes: anti-nutrient or beneficial function?», en *J Physiol Biochem*., 56(3), 2000, pp. 283–294. <<

[447] López-González, A. A., Grases, F., Roca, P., Mari, B., Vicente Herrero, M. T., Costa Bauza, A., «Phytate (myo-inositol hexaphosphate) and risk factors for osteoporosis», en *J Med Food*, 11(4), pp. 747–752. <<

[448] López-González, A. A., Grases, F., Monroy, N., *et al*., «Protective effect of myo-inositol hexaphosphate (phytate) on bone mass loss in postmenopausal women», en *Eur J Nutr*., 52(2), 2013, pp. 717–726. <<

[449] Arriero, M. del M., Ramis, J. M., Perelló, J., Monjo, M., «Inositol hexakisphosphate inhibits osteoclastogenesis on RAW 264.7 cells and human primary osteoclasts», en *PLoS ONE*, 7(8), 2012, p. e43187. <<

[450] Khosla, S., Burr, D., Cauley, J., *et al*., «Bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw: report of a task force of the American Society for Bone and Mineral Research», en *J Bone Miner Res*., 22(10), 2007, pp. 1479–1491. <<

[451] Singh, P. N., Fraser, G. E., «Dietary risk factors for colon cancer in a low-risk population», en *Am J Epidemiol*., 148(8), 1998, pp. 761–774. <<

[452] Manousos, O., Day, N. E., Trichopoulos, D., Gerovassilis, F., Tzonou, A., Polychronopoulou, A., «Diet and colorectal cancer: A case-control study in Greece», en *Int J Cancer,* 32(1), 1983, pp. 1–5. <<

[453] Lanza, E., Hartman, T. J., Albert, P. S., *et al*., «High dry bean intake and reduced risk of advanced colorectal adenoma recurrence among participants in the polyp prevention trial», en *J Nutr*., 136(7), 2006, pp. 1896–1903. <<

[454] Vucenik, I., Shamsuddin, A. M., «Protection against cancer by dietary IP6 and inositol», en *Nutr Cancer*, 55(2), 2006, pp. 109–125. <<

[455] Vucenik, I., Shamsuddin, A. M., «Cancer inhibition by inositol hexaphosphate (IP6) and inositol: from laboratory to clinic», en *J Nutr*., 133(11–Suppl-1), 2003, pp. 3778S-3784S. <<

[456] Ogawa, S., Kobayashi, H., Amada, S., *et al*., «Sentinel node detection with (99m)Tc phytate alone is satisfactory for cervical cancer patients undergoing radical hysterectomy and pelvic lymphadenectomy», en *Int J Clin Oncol*., 15(1), 2010, pp. 52–58. <<

[457] Vucenik, I., Shamsuddin, A. M., «Protection against cancer by dietary IP6 and inositol», en *Nutr Cancer*, 55(2), 2006, pp. 109–125. <<

[458] Vucenik, I., Passaniti, A., Vitolo, M. I., Tantivejkul, K., Eggleton, P., Shamsuddin, A. M., «Anti-angiogenic activity of inositol hexaphosphate (IP6)», en *Carcinogenesis*, 25(11), 2004, pp. 2115–2123. <<

[459] Wang, H., Khor, T. O., Shu, L., *et al*., «Plants vs. cancer: a review on natural phytochemicals in preventing and treating cancers and their druggability», en *Anticancer Agents Med Chem*., 12(10), 2012, pp. 1281–1305. <<

[460] Yang, G. Y., Shamsuddin, A. M., «IP6-induced growth inhibition and differentiation of HT-29 human colon cancer cells: involvement of intracellular inositol phosphates», en *Anticancer Res*., 15 (6B), 1995, pp. 2479–2487. <<

[461] Shamsuddin, A. M., Yang, G. Y., Vucenik, I., «Novel anti-cancer functions of IP6: growth inhibition and differentiation of human mammary cancer cell lines in vitro», en *Anticancer Res*., 16(6A), 1996, pp. 3287–3292. <<

[462] Vucenik, I., Tantivejkul, K., Zhang, Z. S., Cole, K. E., Saied, I., Shamsuddin, A. M., «IP6 in treatment of liver cancer. I. IP6 inhibits growth and reverses transformed phenotype in HepG2 human liver cancer cell line», en *Anticancer Res*., 18(6A), 1998, pp. 4083–4090. <<

[463] Shamsuddin, A. M., Yang, G. Y., «Inositol hexaphosphate inhibits growth and induces differentiation of PC-3 human prostate cancer cells», en *Carcinogenesis*, 16(8), 1995, pp. 1975–1979. <<

[464] Shamsuddin, A. M., «Anti-cancer function of phytic acid», en *Int J Food Sci Tech*., 37(7), 2002, pp. 769–782. <<

[465] Sun, J., Chu, Y. F., Wu, X., Liu, R. H., «Antioxidant and antiproliferative activities of common fruits», en *J Agric Food Chem*., 50(25), 2002, pp. 7449–7454. <<

[466] Olsson, M. E., Andersson, C. S., Oredsson, S., Berglund, R. H., Gustavsson, K. E., «Antioxidant levels and inhibition of cancer cell proliferation in vitro by extracts from organically and conventionally cultivated strawberries», en *J Agric Food Chem*., 54(4), 2006, pp. 1248–1255. <<

[467] Graham, D. J., Campen, D., Hui, R., *et al*., «Risk of acute myocardial infarction and sudden cardiac death in patients treated with cyclo-oxygenase 2 selective and non-selective non-steroidal anti-inflammatory drugs: nested case-control study», en *Lancet*, 365(9458), 2005, pp. 475–481. <<

[468] Wang, L. S., Burke, C. A., Hasson, H., *et al*., «A phase Ib study of the effects of black raspberries on rectal polyps in patients with familial adenomatous polyposis», en *Cancer Prev Res.* (Filadelfia), 7(7), 2014, pp. 666–674. <<

[469] Wang, L. S., Burke, C. A., Hasson, H., *et al*., «A phase Ib study of the effects of black raspberries on rectal polyps in patients with familial adenomatous polyposis», en *Cancer Prev Res.* (Filadelfia), 7(7), 2014, pp. 666–674. <<

[470] Pan, A., Sun, Q., Bernstein, A. M., *et al*., «Red meat consumption and mortality: Results from 2 prospective cohort studies», en *Arch Intern Med*., 172(7), 2012, pp. 555–563. <<

[471] Sinha, R., Cross, A. J., Graubard, B. I., Leitzmann, M. F., Schatzkin, A., «Meat intake and mortality: a prospective study of over half a million people», en *Arch Intern Med*., 169(6), 2009, pp. 562–571. <<

[472] Popkin, B. M., «Reducing meat consumption has multiple benefits for the world's health», en *Arch Intern Med*., 169(6), 2009, pp. 543. <<

[473] Dixon, S. J., Stockwell, B. R., «The role of iron and reactive oxygen species in cell death», en *Nat Chem Biol*., 10(1), 2014, pp. 9–17. <<

[474] Hurrell, R., Egli, I., «Iron bioavailability and dietary reference values», en *Am J Clin Nutr*., 91(5), 2010, pp. 1461S-1467S. <<

[475] Cook, J. D., «Adaptation in iron metabolism», en *Am J Clin Nutr*., 51(2), 1990, pp. 301–308. <<

[476] Fonseca Nunes, A., Jakszyn, P., Agudo, A., «Iron and cancer risk—a systematic review and meta-analysis of the epidemiological evidence», en *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*., 23(1), 2014, pp. 12–31. <<

[477] Yang, W., Li, B., Dong, X., *et al*., «Is heme iron intake associated with risk of coronary heart disease? A meta-analysis of prospective studies», en *Eur J Nutr*., 53(2), 2014, pp. 395–400. <<

[478] Bao, W., Rong, Y., Rong, S., Liu, L., «Dietary iron intake, body iron stores, and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis», en *BMC Med*., 10, 2012, p. 119. <<

[479] Zacharski, L. R., Chow, B. K., Howes, P. S., *et al*., «Decreased cancer risk after iron reduction in patients with peripheral arterial disease: results from a randomized trial», en *J Natl Cancer Inst*., 100(14), 2008, pp. 996–1002. <<

[480] Edgren, G., Nyrén, O., Melbye, M., «Cancer as a ferrotoxic disease: are we getting hard stainless evidence?», en *J Natl Cancer Inst*., 100(14), 2008, pp. 976–977. <<

[481] Corpet, D. E., «Red meat and colon cancer: should we become vegetarians, or can we make meat safer?», en *Meat Sci*., 89(3), 2011, pp. 310–316. <<

[482] Farmer, B., Larson, B. T., Fulgoni, V. L. 3rd, Rainville, A. J., Liepa, G. U., «A vegetarian dietary pattern as a nutrient-dense approach to weight management: an analysis of the national health and nutrition examination survey 1999–2004», en *J Am Diet Assoc*., 111(6), 2011, pp. 819–827. <<

[483] «Iron deficiency—United States, 1999–2000», en *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.*, 51(40), 2002, pp. 897–899. <<

[484] Craig, W. J., Mangels, A. R., «Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets», en *J Am Diet Assoc*., 109(7), 2009, pp. 1266–1282. <<

[485] Tiwari, A. K., Mahdi, A. A., Chandyan, S., *et al*., «Oral iron supplementation leads to oxidative imbalance in anemic women: a prospective study», en *Clin Nutr*., 30(2), 2011, pp. 188–193. <<

[486] Saunders, A. V., Craig, W. J., Baines, S. K., Posen, J. S., «Iron and vegetarian diets», en *Med J Aust*., 199(4-Suppl), 2013, pp. S11–S16. <<

[487] «American Cancer Society. Cancer Facts & Figures 2014», American Cancer Society, Atlanta, 2014. <<

[488] Iodice, S., Gandini, S., Maisonneuve, P., Lowenfels, A. B., «Tobacco and the risk of pancreatic cancer: a review and meta-analysis», en *Langenbecks Arch Surg*., 393(4), 2008, pp. 535–545. <<

[489] Kolodecik, T., Shugrue, C., Ashat, M., Thrower, E. C., «Risk factors for pancreatic cancer: underlying mechanisms and potential targets», en *Front Physiol*., 4:415, 2013. <<

[490] Thiebaut, A. C., Jiao, L., Silverman, D. T., *et al*., «Dietary fatty acids and pancreatic cancer in the NIHAARP diet and health study», en *J Natl Cancer Inst*., 101(14), 2009, pp. 1001–1011. <<

[491] Landrigan, P. J., «Preface», en *Ann N Y Acad Sci*., 643, 1991, pp. xv–xvi. <<

[492] Weiner, R., Rees, D., Lunga, F. J., Felix, M. A., «Third wave of asbestos-related disease from secondary use of asbestos. A case report from industry», en *S Afr Med J.*, 84(3), 1994, pp. 158–160. <<

[493] Johnson, E. S., Zhou, Y., Lillian Yau, C., *et al*., «Mortality from malignant diseases-update of the Baltimore union poultry cohort» en *Cancer Causes Control*, 21(2), 2010, pp. 215–221. <<

[494] Felini, M., Johnson, E., Preacely, N., Sarda, V., Ndetan, H., Bangara, S., «A pilot case-cohort study of liver and pancreatic cancers in poultry workers», en *Ann Epidemiol*., 21(10), 2011, pp. 755–766. <<

[495] Lynch, S. M., Vrieling, A., Lubin, J. H., *et al*., «Cigarette smoking and pancreatic cancer: a pooled analysis from the pancreatic cancer cohort consortium», en *Am J Epidemiol*., 170(4), 2009, pp. 403–413. <<

[496] Rohrmann, S., Linseisen, J., Nothlings, U., *et al*., «Meat and fish consumption and risk of pancreatic cancer: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition», en *Int J Cancer*, 132(3), 2013, pp. 617–624. <<

[497] Rohrmann, S., Linseisen, J., Jakobsen, M. U., *et al*., «Consumption of meat and dairy and lymphoma risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition», en *Int J Cancer*, 128(3), 2011, pp. 623–634. <<

[498] Lotti, M., Bergamo, L., Murer, B., «Occupational toxicology of asbestos-related malignancies», en *Clin Toxicol*. (Filadelfia), 48(6), 2010, pp. 485–496. <<

[499] Marvisi, M., Balzarini, L., Mancini, C., Mouzakiti, P., «A new type of hypersensitivity pneumonitis: salami brusher's disease», en *Monaldi Arch Chest Dis*., 77(1), 2012, pp. 35–37. <<

[500] Yang, Z. Y., Yuan, J. Q., Di, M. Y., *et al*., «Gemcitabine plus erlotinib for advanced pancreatic cancer: a systematic review with meta-analysis», en *PLoS ONE*, 8(3), 2013, p. e57528. <<

[501] Li, L., Aggarwal, B. B., Shishodia, S., Abbruzzese, J., Kurzrock, R., «Nuclear factor-kappaB and IkappaB kinase are constitutively active in human pancreatic cells, and their down-regulation by curcumin (diferuloylmethane) is associated with the suppression of proliferation and the induction of apoptosis», en *Cancer*, 101(10), 2004, pp. 2351–2362. <<

[502] Dhillon, N., Aggarwal, B. B., Newman, R. A., *et al*., «Phase II trial of curcumin in patients with advanced pancreatic cancer», en *Clin Cancer Res*., 14(14), 2008, pp. 4491–4499. <<

[503] Bosetti, C., Bravi, F., Turati, F., *et al*., «Nutrient-based dietary patterns and pancreatic cancer risk», en *Ann Epidemiol*., 23(3), 2013, pp. 124–128. <<

[504] Mills, P. K., Beeson, W. L., Abbey, D. E., Fraser, G. E., Phillips, R. L., «Dietary habits and past medical history as related to fatal pancreas cancer risk among Adventists», en *Cancer*, 61(12), 1988, pp. 2578–2585. <<

[505] «American Cancer Society. Cancer Facts & Figures 2014», American Cancer Society, Atlanta, 2014. <<

[506] Bagnardi, V., Rota, M., Botteri, E., *et al*., «Light alcohol drinking and cancer: a meta-analysis», en *Ann Oncol*., 24(2), 2013, pp. 301–308. <<

[507] Rubenstein, J. H., Chen, J. W., «Epidemiology of gastroesophageal reflux disease», en *Gastroenterol Clin North Am*., 43(1), 2014, pp. 1–14. <<

[508] Lagergren, J., Bergstrom, R., Lindgren, A., Nyren, O., «Symptomatic gastro-esophageal reflux as a risk factor for esophageal adenocarcinoma», en *N Engl J Med*., 340(11), 1999, pp. 825–831. <<

[509] Pohl, H., Welch, H. G., «The role of over-diagnosis and reclassification in the marked increase of esophageal adenocarcinoma incidence», en *J Natl Cancer Inst*., 97(2), 2005, pp. 142–146. <<

[510] Parasa, S., Sharma, P., «Complications of gastrooesophageal reflux disease», en *Best Pract Res Clin Gastroenterol.*, 27(3), 2013, pp. 433–442. <<

[511] El-Serag, H. B., «Time trends of gastroesophageal reflux disease: a systematic review», en *Clin Gastroenterol Hepatol*., 5(1), 2007, pp. 17–26. <<

[512] De Ceglie, A., Fisher, D. A., Filiberti, R., Blanchi, S., Conio, M., «Barrett's esophagus, esophageal and esophagogastric junction adenocarcinomas: the role of diet», en *Clin Res Hepatol Gastroenterol.*, 35(1), 2011, pp. 7–16. <<

[513] Navarro Silvera, S. A., Mayne, S. T., Risch, H., *et al*., «Food group intake and risk of subtypes of esophageal and gastric cancer», en *Int J Cancer*, 123(4), 2008, pp. 852–860. <<

[514] Nebel, O. T., Castell, D. O., «Lower esophageal sphincter pressure changes after food ingestion», en *Gastroenterology*, 63(5), 1972, pp. 778–783. <<

[515] Becker, D. J., Sinclair, J., Castell, D. O., Wu, W. C., «A comparison of high and low fat meals on postprandial esophageal acid exposure», en *Am J Gastroenterol*, 84(7), 1989, pp. 782–786. <<

[516] Charlton, K. E., Tapsell, L. C., Batterham, M. J., *et al*., «Pork, beef and chicken have similar effects on acute satiety and hormonal markers of appetite», en *Appetite*, 56(1), 2011, pp. 1–8. <<

[517] Mitsukawa, T., Takemura, J., Ohgo, S., *et al*., «Gallbladder function and plasma cholecystokinin levels in diabetes mellitus», en *Am J Gastroenterol*, 85(8), 1990, pp. 981–985. <<

[518] Matsuki, N., Fujita, T., Watanabe, N., *et al*., «Lifestyle factors associated with gastroesophageal reflux disease in the Japanese population», en *J Gastroenterol.*, 48(3), 2013, pp. 340–349. <<

[519] Jung, J. G., Kang, H. W., Hahn, S. J., *et al*., «Vegetarianism as a protective factor for reflux esophagitis: a retrospective, cross-sectional study between Buddhist priests and general population», en *Dig Dis Sci*., 58(8), 2013, pp. 2244–2252. <<

[520] Fashner, J., Gitu, A. C., «Common gastrointestinal symptoms: risks of long-term proton pump inhibitor therapy», en *FP Essent.*, 413, 2013, pp. 29–39. <<

[521] Terry, P., Lagergren, J., Ye, W., Nyren, O., Wolk, A., «Antioxidants and cancers of the esophagus and gastric cardia», en *Int J Cancer*, 87(5), 2000, pp. 750–754. <<

[522] Ekström, A. M., Serafini, M., Nyrén, O., Hansson, L. E., Ye, W., Wolk, A., «Dietary antioxidant intake and the risk of cardia cancer and noncardia cancer of the intestinal and diff use types: a population-based case-control study in Sweden», en *Int J Cancer*, 87(1), 2000, pp. 133–140. <<

[523] Nilsson, M., Johnsen, R., Ye, W., Hveem, K., Lagergren, J., «Lifestyle related risk factors in the aetiology of gastro-oesophageal reflux», en *Gut*, 53(12), 2004, pp. 1730–1735. <<

[524] Coleman, H. G., Murray, L. J., Hicks, B., *et al*., «Dietary fiber and the risk of precancerous lesions and cancer of the esophagus: a systematic review and meta-analysis», en *Nutr Rev*., 71(7), 2013, pp. 474–482. <<

[525] Burkitt, D. P., «Hiatus hernia: is it preventable?» en *Am J Clin Nutr*., 34(3), 1981, pp. 428–431. <<

[526] Burkitt, D. P., James, P. A., «Low-residue diets and hiatus hernia», en *Lancet*, 2(7821), 1973, pp. 128–130. <<

[527] Burkitt, D. P., James, P. A., «Low-residue diets and hiatus hernia», en *Lancet*, 2(7821), 1973, pp. 128–130. <<

[528] Burkitt, D. P., «Two blind spots in medical knowledge», en *Nurs Times*, 72(1), 1976, pp. 24–27. <<

[529] Burkitt, D. P., «Hiatus hernia: is it preventable?», en *Am J Clin Nutr*., 34(3), 1981, pp. 428–431. <<

[530] «American Cancer Society. Cancer Facts & Figures 2014», American Cancer Society, Atlanta, 2014. <<

[531] Polednak, A. P., «Trends in survival for both histologic types of esophageal cancer in US surveillance, epidemiology and end results areas», en *Int J Cancer*, 105(1), 2003, pp. 98–100. <<

[532] Chen, T., Yan, F., Qian, J., *et al*., «Randomized phase II trial of lyophilized strawberries in patients with dysplastic precancerous lesions of the esophagus», en *Cancer Prev Res.* (Filadelfia), 5(1), 2012, pp. 41–50. <<

[533] Chen, T., Yan, F., Qian, J., *et al*., «Randomized phase II trial of lyophilized strawberries in patients with dysplastic precancerous lesions of the esophagus», en *Cancer Prev Res.* (Filadelfia), 5(1), 2012, pp. 41–50. <<

[534] Eaton, S. B., Konner, M., Shostak, M., «Stone agers in the fast lane: chronic degenerative diseases in evolutionary perspective», en *Am J Med*., 84(4), 1988, pp. 739–749. <<

[535] King, D. E., Mainous, A. G., Lambourne, C. A., «Trends in dietary fiber intake in the United States, 1999–2008», en *J Acad Nutr Diet*, 112(5), 2012, pp. 642–648. <<

[536] Zhang, N., Huang, C., Ou, S., «In vitro binding capacities of three dietary fibers and their mixture for four toxic elements, cholesterol, and bile acid», en *J Hazard Mater*., 186(1), 2011, pp. 236–239. <<

[537] Moshfegh, A., Goldman, J., Cleveland, l., *What We Eat in America, NHANES 2001–2002: Usual Nutrient Intakes from Food Compared to Dietary Reference Intakes*, US Department of Agriculture Agricultural Research Service, Washington, D. C., 2005. <<

5. No morir de una enfermedad infecciosa

[538] «Civil Practice And Remedies Code. Title 4. Liability in Tort. Chapter 96. False Disparagement of Perishable Food Products», en la *Constitución y Estatutos de Texas*, <http://www.statutes.legis.state.tx.us/Docs/CP/htm/CP.96.htm>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[539] «Civil Practice And Remedies Code. Title 4. Liability in Tort. Chapter 96. False Disparagement of Perishable Food Products», en la *Constitución y Estatutos de Texas*, <http://www.statutes.legis.state.tx.us/Docs/CP/htm/CP.96.htm>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[540] Oppel Jr., R. A., «Taping of farm cruelty is becoming the crime», en *New York Times*, <http://www.nytimes.com/2013/04/07/us/taping-of-farm-cruelty-is-becoming-the-crime.html>, 6 de abril de 2013. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[541] Shrestha, S. S., Swerdlow, D. L., Borse, R. H., *et al*., «Estimating the burden of 2009 pandemic influenza A (H1N1) in the United States (April 2009–April 2010)», en *Clin Infect Dis.*, 52 Suppl 1, 2011, S75–S82. <<

[542] Woolhouse, M. E., Gowtage-Sequeria, S., «Host range and emerging and reemerging pathogens», en *Emerging Infect Dis.*, 11(12), 2005, pp. 1842–1847. <<

[543] Epstein, P. R., Chivian, E., Frith, K., «Emerging diseases threaten conservation», en *Environ Health Perspect.*, 111(10), 2003, pp. A506–A507. <<

[544] Espinosa de los Monteros, L. E., Galán, J. C., Gutiérrez, M., *et al*., «Allele-specific PCR method based on pncA and oxyR sequences for distinguishing Mycobacterium bovis from Mycobacterium tuberculosis: intraspecific M. bovis pncA sequence polymorphism», en *J Clin Microbiol.*, 36(1), 1998, pp. 239–242. <<

[545] Esmail, H., Barry, C. E., Young, D. B., Wilkinson, R. J., «The ongoing challenge of latent tuberculosis», en *Philos Trans R Soc Lond, B, Biol Sci.*, 369(1645), 2014, p. 20130437. <<

[546] Daszak, P., Cunningham, A. A., «Emerging infectious diseases: a key role for conservation medicine, en Aguirre, A. A., Ostfeld, R. S., Tabor, G. M., *et al*. (comps.), *Conservation Medicine: Ecological Health in Practice*, Oxford University Press, Oxford, 2002, pp. 40–61. <<

[547] McMichael, A. J., *Human Frontiers, Environments and Disease, Past Patterns, Uncertain Futures*, Cambridge University Press, Cambridge, 2001. <<

[548] Torrey, E. F., Yolken, R. H., *Beasts of the Earth, Animals, Humans, and Disease*, Rutgers University Press, New Brunswick, Nueva Jersey, 2005. <<

[549] McMichael, A. J., *Human Frontiers, Environments and Disease, Past Patterns, Uncertain Futures*, Cambridge University Press, Cambridge, 2001. <<

[550] Van Heuverswyn, F., Peeters, M., «The origins of HIV and implications for the global epidemic», en *Curr Infect Dis Rep.*, 9(4), 2007, pp. 338–346. <<

[551] Whon, T. W., Kim, M. S., Roh, S. W., Shin, N. R., Lee, H. W., Bae, J. W., «Metagenomic characterization of airborne viral DNA diversity in the near-surface atmosphere», en *J Virol.*, 86(15), 2012, pp. 8221–8231. <<

[552] USDA, «Microbiological testing of AMS purchased meat, poultry and egg commodities», en <http://www.ams.usda.gov/AMSv1.0/ams.fetchTemplateData.do?template=TemplateA&navID=MicrobialTestingofCommodities&rightNav1=MicrobialTestingofCommodities&topNav=&leftNav=&page=FPPMicroDataReports&resultType=&acct=lsstd>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[553] Centers for Disease Control and Prevention, «Deaths: final data for 2013 table 10. Number of deaths from 113 selected causes», en *National Vital Statistics Report*, 64(2), 2016. <<

[554] Barker, J., Stevens, D., Bloomfield, S. F., «Spread and prevention of some common viral infections in community facilities and domestic homes», en *J Appl Microbiol.*, 91(1), 2001, pp. 7–21. <<

[555] Boone, S. A., Gerba, C. P., «The occurrence of influenza A virus on house hold and day care center fomites», en *J Infect.*, 51(2), 2005, pp. 103–109. <<

[556] Organización Mundial de la Salud, «Directrices de la OMS sobre la higiene de manos en la atención sanitaria», en *Organización Mundial de la Salud*, Ginebra, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/n/whohand/pdf/>, 2009. Último acceso 4 de abril de 2015. <<

[557] «How does the immune system work?», en *PubMed Healt*, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0010386/>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[558] U.S. Centers for Disease Control and Prevention, «Prevention of pneumococcal disease: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP)», en *MMWR*, 46(RR-08), 1997, pp. 1–24. <<

[559] Gibson, A., Edgar, J., Neville, C., *et al.*, «Effect of fruit and vegetable consumption on immune function in older people: a randomized controlled trial», en *Am J Clin Nutr.*, 96(6), 2012, pp. 1429–1436. <<

[560] USDA, «Food availability (per capita) Data System. Fresh kale: per capita availability adjusted for loss», en <http://www.ers.usda.gov/datafiles/FoodAvailabilyPerCapitaDataSystem/LossAdjustedFoodAvailability/veg.xls>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[561] Nishi, K., Kondo, A., Okamoto, T., *et al.*, «Immunostimulatory in vitro and in vivo effects of a water-soluble extract from kale», en *Biosci Biotechnol Biochem.*, 75(1), 2011, pp. 40–46. <<

[562] Nishi, K., Kondo, A., Okamoto, T., *et al.*, «Immunostimulatory in vitro and in vivo effects of a water-soluble extract from kale», en *Biosci Biotechnol Biochem.*, 75(1), 2011, pp. 40–46. <<

[563] Macdonald, T. T., Monteleone, G., «Immunity, inflammation, and allergy in the gut», en *Science*, 307(5717), 2005, pp. 1920–1925. <<

[564] United States Census Bureau, «Median and average square feet of floor area in new single-family houses completed by location», en <https://www.census.gov/const/C25Ann/sftotalmedavgsqft.pdf>. Último acceso 3 de abril de 2015. <<

[565] Sheridan, B. S., Lefrançois, L., «Intraepithelial lymphocytes: To serve and protect», en *Curr Gastroenterol Rep.*, 12(6), 2010, pp. 513–521. <<

[566] Hooper, L. V., «You AhR what you eat: linking diet and immunity», en *Cell*, 147(3), 2011, pp. 489–491. <<

[567] Esser, C., «Biology and function of the aryl hydrocarbon receptor: report of an international and interdisciplinary conference», en *Arch Toxicol.*, 86(8), 2012, pp. 1323–1329. <<

[568] Veldhoen, M., «Direct interactions between intestinal immune cells and the diet», en *Cell Cycle*, 11(3), 1 de febrero de 2012, pp. 426–427. <<

[569] Hooper, L. V., «You AhR what you eat: linking diet and immunity», en *Cell*, 147(3), 2011, pp. 489–491. <<

[570] Savouret, J. F., Berdeaux, A., Casper, R. F., «The aryl hydrocarbon receptor and its xenobiotic ligands: A fundamental trigger for cardiovascular diseases», en *Nutr Metab Cardiovasc Dis.*, 13(2), 2003, pp. 104–113. <<

[571] Ashida, H., Fukuda, I., Yamashita, T., Kanazawa, K., «Flavones and flavonols at dietary levels inhibit a transformation of aryl hydrocarbon receptor induced by dioxin», en *FEBS Lett.*, 476 (3), 2000, pp. 213–217. <<

[572] Ashida, H., Fukuda, I., Yamashita, T., Kanazawa, K., «Flavones and flavonols at dietary levels inhibit a transformation of aryl hydrocarbon receptor induced by dioxin», en *FEBS Lett.*, 476 (3), 2000, pp. 213–217. <<

[573] Alhaider, A. A., El-Gendy, M. A. M., Korashy, H. M., El-Kadi A. O. S., «Camel urine inhibits the cytochrome P450 1a1 gene expression through an AhR-dependent mechanism in Hepa 1c1c7 cell line», en *J Ethnopharmacol.*, 133(1), 2011, pp. 184–190. <<

[574] Watts, A. R., Lennard, M. S., Mason, S. L., Tucker, G. T., Woods, H. F., «Beeturia and the biological fate of beetroot pigments», en *Pharmacogenetics*, 3(6), 1993, pp. 302–311. <<

[575] Yalindag-Ozturk, N., Ozdamar, M., Cengiz, P., «Trial of garlic as an adjunct therapy for multidrug resistant Pseudomonas aeruginosa pneumonia in a critically ill infant», en *J Altern Complement Med.*, 17(4), 2011, pp. 379–380. EPUB 11 de abril de 2011. <<

[576] Seeram, N. P., «Recent trends and advances in berry health benefits research», en *J Agric Food Chem.*, 58(7), 2010, pp. 3869–3870. <<

[577] Seeram, N. P., «Berry fruits for cancer prevention: Current status and future prospects», en *J Agric Food Chem.*, 56(3), 2008, pp. 630–635. <<

[578] Caligiuri, M. A., «Human natural killer cells», en *Blood*, 112(3), 2008, pp. 461–469. <<

[579] McAnulty, L. S., Nieman, D. C, Dumke, C. L., *et al.*, «Effect of blueberry ingestion on natural killer cell counts, oxidative stress, and inflammation prior to and after 2.5 H of running», en *Appl Physiol Nutr Metab.*, 36(6), 2011, pp. 976–984. <<

[580] Majdalawieh, A. F., Carr, R. I., «In vitro investigation of the potential immunomodulatory and anticancer activities of black pepper (Piper nigrum) and cardamom (Elettaria cardamomum)», en *J Med Food*, 13(2), 2010, pp. 371–381. <<

[581] Bager, P., Wohlfahrt, J., Westergaard, T., «Caesarean delivery and risk of atopy and allergic disease: Meta-analyses», en *Clin Exp Allergy*, 38(4), 2008, pp. 634–642. <<

[582] Benn, C. S., Thorsen, P., Jensen, J. S., *et al.*, «Maternal vaginal microflora during pregnancy and the risk of asthma hospitalization and use of antiasthma medication in early childhood», en *J Allergy Clin Immunol.*, 110(1), 2002, pp. 72–77. <<

[583] Sheih, Y. H., Chiang, B. L., Wang, L. H, Liao, C. K., Gill, H. S., «Systemic immunity-enhancing effects in healthy subjects following dietary consumption of the lactic acid bacterium Lactobacillus rhamnosus HN001», en *J Am Coll Nutr.*, 20(Suppl 2), 2001, pp. 149–156. <<

[584] Berggren, A., Lazou Ahrhiang, B. L., Wang, L. H., Liao, G., «Randomised, double-blind and placebo-controlled study using new probiotic lactobacilli for strengthening the body immune defence against viral infections», en *Eur J Nutr.*, 50(3), 2011, pp. 203–210. <<

[585] Hao, Q., Lu, Z., Dong, B. R., Huang, C. Q., Wu, T., «Probiotics for preventing acute upper respiratory tract infections», en *Cochrane Database Syst Rev.*, 9, 2011, pp. 1–42 <<

[586] Homayoni Rad, A., Akbarzadeh, F., Mehrabany, E. V., «Which are more important: prebiotics or probiotics?», en *Nutrition*, 28(11–12), 2012, pp. 1196–1197. <<

[587] Vitali, B., Minervini, G., Rizzello, C. G., *et al.*, «Novel probiotic candidates for humans isolated from raw fruits and vegetables», en *Food Microbiol.*, 31(1), 2012, pp. 116–125. <<

[588] Nieman, D. C., «Moderate exercise improves immunity and decreases illness rates», en *Am J Lifestyle Med.*, 5(4), 2011, pp. 338–345. <<

[589] Schwindt, C. D., Zaldivar, F., Wilson, L., *et al.*, «Do circulating leucocytes and lymphocyte subtypes increase in response to brief exercise in children with and without asthma?», en *Br J Sports Med.*, 41(1), 2007, pp. 34–40. <<

[590] Nieman, D. C., Henson, D. A., Gusewitch, G., *et al.*, «Physical activity and immune function in elderly women», en *Med Sci Sports Exerc*., 25(7), 1993, pp. 823–831. <<

[591] Neville, V., Gleeson, M., Folland, J. P., «Salivary IgA as a risk factor for upper respiratory infections in elite professional athletes», en *Med Sci Sports Exerc.*, 40(7), 2008, pp. 1228–1236. <<

[592] Otsuki, T., Shimizu, K., Iemitsu, M., Kono, I., «Salivary secretory immunoglobulin A secretion increases after 4-weeks ingestion of chlorella-derived multicomponent supplement in humans: a randomized cross over study», en *Nutr J.*, 10, 9 de septiembre de 2011, p. 91. <<

[593] Klentrou, P., Cieslak, T., MacNeil, M., Vintinner, A., Plyley, M., «Effect of moderate exercise on salivary immunoglobulin A and infection risk in humans», en *Eur J Appl Physiol.*, 87(2), 2002, pp. 153–158. <<

[594] Nieman, D. C., «Moderate exercise improves immunity and decreases illness rates», en *Am J Lifestyle Med.*, 5(4), 2011, pp. 338–346. <<

[595] Walsh, N. P., Gleeson, M., Shephard, R. J., *et al.*, «Position statement. Part one: immune function and exercise», en *Exerc Immunol Rev.*, 17, 2011, pp. 6–63. <<

[596] Akimoto, T., Nakahori, C., Aizawa, K., Kimura, F., Fukubayashi, T., Kono, I., «Acupuncture and responses of immunologic and endocrine markers during competition», en *Med Sci Sports Exerc.*, 35(8), 2003, pp. 1296–1302. <<

[597] Neville, V., Gleeson, M., Folland, J. P., «Salivary IgA as a risk factor for upper respiratory infections in elite professional athletes», en *Med Sci Sports Exerc.*, 40(7), 2008, pp. 1228–1236. <<

[598] Nieman, D. C., «Exercise effects on systemic immunity», en *Immunol Cell Biol.*, 78(5), 2000, pp. 496–501. <<

[599] Otsuki, T., Shimizu, K., Iemitsu, M., Kono, I., «Salivary secretory immunoglobulin A secretion increases after 4-weeks ingestion of chlorella-derived multicomponent supplement in humans: a randomized cross over study», en *Nutr J.*, 10, 9 de septiembre de 2011, p. 91. <<

[600] Halperin, S. A., Smith, B., Nolan, C., Shay, J., Kralovec, J., «Safety and immunoenhancing effect of a Chlorella-derived dietary supplement in healthy adults undergoing influenza vaccination: randomized, double-blind, placebo-controlled trial», en *CMAJ*, 169(2), 22 de julio de 2003, pp. 111–117. <<

[601] Otsuki, T., Shimizu, K., Iemitsu, M., Kono, I., «Chlorella intake attenuates reduced salivary SIgA secretion in kendo training camp participants», en *Nutr J.*, 11, 11 de diciembre de 2012, pp. 103. <<

[602] Selvaraj, V., Singh, H., Ramaswamy, S., «Chlorella-induced psychosis», en *Psychosomatics*, 54(3), 2013, pp. 303–304. <<

[603] Selvaraj, V., Singh, H., Ramaswamy, S., «Chlorella-induced psychosis», en *Psychosomatics*, 54(3), 2013, pp. 303–304. <<

[604] Carpenter, K. C., Breslin, W. L., Davidson, T., Adams, A., McFarlin, B. K., «Baker's yeast ß-glucan supplementation increases monocytes and cytokines post-exercise: implications for infection risk?», en *Br J Nutr.*, 109(3), 2013, pp. 478–486. <<

[605] Carpenter, K. C., Breslin, W. L., Davidson, T., Adams, A., McFarlin, B. K., «Baker's yeast ß-glucan supplementation increases monocytes and cytokines post-exercise: implications for infection risk?», en *Br J Nutr.*, 109(3), 2013, pp. 478–486. <<

[606] Talbott, S., Talbott, J., «Effect of BETA 1, 3/1, 6 GLUCAN on upper respiratory tract infection symptoms and mood state in marathon athletes», en *J Sports Sci Med.*, 8(4), 1 de diciembre de 2009, pp. 509–515. <<

[607] Merrill, R. M., Isakson, R. T., Beck, R. E., «The association between allergies and cancer: what is currently known?», en *Ann Allergy Asthma Immunol.*, 99(2), 2007, pp. 102–116. <<

[608] Wakchaure, G. C., «Production and marketing of mushrooms: global and national scenario», en Singh, M., (comp.), *Mushrooms: Cultivation, Marketing and Consumption*, Indian Council of Agricultural Research Directorate of Mushroom Research, 2011. <<

[609] Jeong, S. C., Koyyalamudi, S. R., Pang, G., «Dietary intake of Agaricus bisporus white button mushroom accelerates salivary immunoglobulin A secretion in healthy volunteers», en *Nutrition*, 28(5), 2012, pp. 527–531. <<

[610] Jeong, S. C., Koyyalamudi, S. R., Pang, G., «Dietary intake of Agaricusbisporus white button mushroom accelerates salivary immunoglobulin A secretion in healthy volunteers», en *Nutrition*, 28(5), 2012, pp. 527–531. <<

[611] Moro, C., Palacios, I., Lozano, M., *et al.*, «Anti-inflammatory activity of methanolic extracts from edible mushrooms in LPS activated RAW 264. 7 macrophages», en *Food Chemistry*, 130, 2012, pp. 350–355. <<

[612] Jesenak, M., Hrubisko, M., Majtan, J., Rennerova, Z., Banovcin, P., «Anti-allergic effect of Pleuran (ß-glucan from Pleurotus ostreatus) in children with recurrent respiratory tract infections», en *Phytother Res*., 28(3), 2014, pp. 471–474. <<

[613] Centers for Disease Control and Prevention, «Estimates of foodborne illness in the United States», en <http://www.cdc.gov/foodborneburden/>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[614] Batz, M. B., Hoffmann, S., Morris Jr., J. G., «Ranking the disease burden of 14 pathogens in food sources in the United States using attribution data from outbreak investigations and expert elicitation», en *J Food Prot.*, 75(7), 2012, pp. 1278–1291. <<

[615] Park, S., Navratil, S., Gregory, A., *et al.*, «Multifactorial effects of ambient temperature, precipitation, farm management, and environmental factors determine the level of generic Escherichia coli contamination on preharvested spinach», en *Appl Environ Microbiol.*, 81(7), 2015, pp. 2635–2650. <<

[616] Hoffmann, S., Batz, M. B., Morris Jr., J. G., «Annual cost of illness and quality-adjusted life year losses in the United States due to 14 foodborne pathogens», en *J Food Prot.*, 75(7), 2012, pp. 1292–1302. <<

[617] Chai, S. J., White, P. L., «Salmonella enterica Serotype Enteritidis: increasing incidence of domestically acquired infections», en *Clin Infect Dis.*, 54(Sup5), 2012, pp. 488–497. <<

[618] «Salmonella», en Centers for Disease Control and Prevention, <http://www.cdc.gov/salmonella/>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[619] Baura, G. D., «The incredible inedible egg», en *IEEE Pulse*, 1(3) noviembre-diciembre de 2010, pp. 56–62. <<

[620] Krouse, B., «Opposing view on food safety: committed to safety», en *USA Today*, <http://usatoday30.usatoday.com/news/opinion/editorials/2010-08-30-editorial30ST1N.htm>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[621] Davis, A. L., Curtis, P. A., Conner, D. E., McKee, S. R., Kerth, L. K., «Validation of cooking methods using shell eggs inoculated with Salmonella serotypes Enteritidis and Heidelberg», en *Poult Sci.*, 87(8), 2008, pp. 1637–1642. <<

[622] Stadelman, W. J., Muriana, P. M., Schmieder, H., «The effectiveness of traditional egg-cooking practices for elimination of Salmonella enteritidis», en *Poult Sci.*, 74(s1), 1995, p. 119. <<

[623] Humphrey, T. J., Greenwood, M., Gilbert, R. J., Rowe, B., Chapman, P. A., «The survival of salmonellas in shell eggs cooked under simulated domestic conditions», en *Epidemiol Infect.*, 103, 1989, pp. 35–45. <<

[624] U.S. Food and Drug Administration, «Playing it safe with eggs», en <http://www.fda.gov/food/resourcesforyou/Consumers/ucm077342.htm>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[625] Batz, M. B., Hoffmann. S., Morris Jr., J. G., «Ranking the disease burden of 14 pathogens in food sources in the United States using attribution data from outbreak investigations and expert elicitation», en *J Food Prot.*, 75(7), 2012, pp. 1278–1291. <<

[626] Centers for Disease Control and Prevention, «Multistate outbreak of multidrug-resistant Salmonella Heidelberg infections linked to Foster Farms brand chicken», en <http://www.cdc.gov/salmonella/heidelberg-10-13/>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[627] USDA, «Notice of Intended Enforcement», en <http://www.marlerblog.com/files/2013/10/foster-farms-est-6137a-p1.pdf>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[628] Voetsch, A. C., Van Gilder, T. J., Angulo, F. J., *et al.*, «FoodNet estimate of the burden of illness caused by nontyphoidal Salmonella infections in the United States», en *Clin Infect Dis.*, 38(Supplement-3), 2004, pp. S127–S134. <<

[629] USDA, «Notice of Intended Enforcement», en <http://www.marlerblog.com/files/2013/10/foster-farms-est-6137a-p1.pdf>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[630] Pierson, D., «Mexico blocks Foster Farms chicken imports amid salmonella fears», en *LA Times*, <http://articles.latimes.com/2013/oct/24/business/la-fi-foster-farms-mexico-20131025>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[631] Supreme Beef Processors, Inc. vs. United States Dept. of Agriculture, 275 F. 3d 432 (5th Cir 2001). <<

[632] Fravalo, P., Laisney, M. J., Gillard, M. O., Salvat, G., Chemaly, M., «Campylobacter transfer from naturally contaminated chicken thighs to cutting boards is inversely related to initial load», en *J Food Prot.*, 72(9), 2009, pp. 1836–1840. <<

[633] Guyard-Nicodème, M., Tresse, O., Houard, E., *et al.*, «Characterization of Campylobacter spp. transferred from naturally contaminated chicken legs to cooked chicken slices via a cutting board», en *Int J Food Microbiol.*, 164(1), 3 de junio de 2013, pp. 7–14. <<

[634] «Foster Farms Provides Food Safety Update», en *Close Up Media Website*, <http://closeupmedia.com/food/Foster-Farms-Provides-Food-Safety-Update.html>, 2013. Último acceso 5 de marzo de 2015. <<

[635] Hoffmann, S., Batz, M. B., Morris Jr., J. G., «Annual cost of illness and quality-adjusted life year losses in the United States due to 14 foodborne pathogens», en *J Food Prot.*, 75(7), 2012, pp. 1292–1302. <<

[636] Karapetian, A., «Model EU», en *Meatingplace*, marzo de 2015, p. 91. <<

[637] «The high cost of cheap chicken», en *Consumer Reports*, <http://www.consumerreports.org/cro/magazine/2014/02/the-high-cost-of-cheap-chicken/index.htm>, febrero de 2014. Último acceso 5 de marzo de 2015. <<

[638] Centers for Disease Control and Prevention, «Antibiotic Resistance Threats in the United States, 2013», en <http://www.cdc.gov/drugresistance/threat-report-2013/pdf/ar-threats-2013-508.pdf>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[639] «Mayo Clinic Staff. Salmonella infection», en *The Mayo Clinic*, <http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/salmonella/basics/causes/con-20029017>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[640] U.S. Food and Drug Administration, «NARMS 2011 retail meat annual report», en <http://www.fda.gov/downloads/AnimalVeterinary/SafetyHealth/AntimicrobialResistance/NationalAntimicrobialResistanceMonitoringSystem/UCM334834.pdf>. Último acceso 3 de abril de 2015. <<

[641] U.S. Food and Drug Administration, «NARMS 2011 retail meat annual report», en <http://www.fda.gov/downloads/AnimalVeterinary/SafetyHealth/AntimicrobialResistance/NationalAntimicrobialResistanceMonitoringSystem/UCM334834.pdf>. Último acceso 3 de abril de 2015. <<

[642] NA, «Vital signs: incidence and trends of infection with pathogens transmitted commonly through food—foodborne diseases active surveillance network, 10 U.S. Sites, 1996–2010», en *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.*, 60(22), 2011, pp. 749–755. <<

[643] Chai, S. J., White, P. L., Lathrop, S. L., *et al.*, «Salmonella enterica serotype Enteritidis: increasing incidence of domestically acquired infections», en *Clin Infect Dis.*, 54-Suppl-5(NA), 2012, pp. S488–S497. <<

[644] Hoffmann, S., Batz, M. B., Morris Jr., J. G., «Annual cost of illness and quality-adjusted life year losses in the United States due to 14 foodborne pathogens», en *J Food Prot.*, 75(7), 2012, pp. 1292–1302. <<

[645] «511 F. 2d 331-American Public Health Association v. Butz», en <http://openjurist.org/511/f2d/331/american-public-health–association-v-butz>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[646] «Supreme Beef Processors v. U.S. Dept. of Agriculture», en United States Court of Appeals, Fifth Circuit, <http://www.leagle.com/decision/2001707275F3d432_1672>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[647] Stamey, T. A., Timothy, M., Millar, M., Mihara, G., «Recurrent urinary infections in adult women. The role of introital enterobacteria», en *Calif Med.*, 115(1), 1971, pp. 1–19. <<

[648] Yamamoto, S., Tsukamoto, T., Terai, A., Kurazono, H., Takeda, Y., Yoshida, O., «Genetic evidence supporting the fecal-perineal-urethral hypothesis in cystitis caused by Escherichia coli», en *J Urol.*, 157(3), 1997, pp. 1127–1129. <<

[649] Bergeron, C. R., Prussing, C., Boerlin, P., *et al.*, «Chicken as reservoir for extraintestinal pathogenic Escherichia coli in humans, Canada», en *Emerging Infect Dis.*, 18(3), 2012, pp. 415–421. <<

[650] Jakobsen, L., Garneau, P., Bruant, G., *et al.*, «Is Escherichia coli urinary tract infection a zoonosis? Proof of direct link with production animals and meat», en *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.*, 31(6), 2012, pp. 1121–1129. <<

[651] Foxman, B., Barlow, R., D'arcy, H., Gillespie, B., Sobel, J. D., «Urinary tract infection: self-reported incidence and associated costs», en *Ann Epidemiol.*, 10(8), 2000, pp. 509–515. <<

[652] Platell, J. L., Johnson, J. R., Cobbold, R. N., Trott, D. J., «Multidrug-resistant extraintestinal pathogenic Escherichia coli of sequence type ST131 in animals and foods», en *Vet Microbiol.*, 153(1–2), 2011, pp. 99–108. <<

[653] Linton, A. H., Howe, K., Bennett, P. M., Richmond, M. H., Whiteside, E. J., «The colonization of the human gut by antibiotic resistant Escherichia coli from chickens», en *J Appl Bacteriol.*, 43(3), 1977, pp. 465–469. <<

[654] Linton, A. H., Howe, K., Bennett, P. M., Richmond, M. H., Whiteside, E. J., «The colonization of the human gut by antibiotic resistant Escherichia coli from chickens», en *J Appl Bacteriol.*, 43(3), 1977, pp. 465–469. <<

[655] Rusin, P., Orosz-Coughlin, P., Gerba, C., «Reduction of faecal coliform, coliform and heterotrophic plate count bacteria in the house hold kitchen and bathroom by disinfection with hypochlorite cleaners», en *J Appl Microbiol.*, 85(5), 1998, pp. 819–828. <<

[656] Cogan, T. A., Bloomfield, S. F., Humphrey, T. J., «The effectiveness of hygiene procedures for prevention of cross-contamination from chicken carcases in the domestic kitchen», en *Lett Appl Microbiol.*, 29(5), 199, pp. 354–358. <<

[657] Cogan, T. A., Bloomfield, S. F., Humphrey, T. J., «The effectiveness of hygiene procedures for prevention of cross-contamination from chicken carcases in the domestic kitchen», en *Lett Appl Microbiol.*, 29(5), 199, pp. 354–358. <<

[658] Cogan, T. A., Bloomfield, S. F., Humphrey, T. J., «The effectiveness of hygiene procedures for prevention of cross-contamination from chicken carcases in the domestic kitchen», en *Lett Appl Microbiol.*, 29(5), 199, pp. 354–358. <<

[659] Linton, A. H., Howe, K., Bennett, P. M., Richmond, M. H., Whiteside, E. J., «The colonization of the human gut by antibiotic resistant Escherichia coli from chickens», en *J Appl Bacteriol.*, 43(3), 1977, pp. 465–469 <<

[660] Scallan, E., Hoekstra, R. M., Angulo, F. J., *et al.*, «Foodborne illness acquired in the United States—major pathogens», en *Emerging Infect Dis.*, 17, 2011, pp. 7–15. <<

[661] Batz, M. B., Hoffmann. S., Morris Jr., J. G., «Ranking the disease burden of 14 pathogens in food sources in the United States using attribution data from outbreak investigations and expert elicitation», en *J Food Prot.*, 75(7), 2012, pp. 1278–1291. <<

[662] Zheng, H., Sun, Y., Lin, S., Mao, Z., Jiang, B., «Yersinia enterocolitica infection in diarrheal patients», en *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.*, 27, 2008, pp. 741–752. <<

[663] Bari, M. L., Hossain, M. A., Isshiki, K., Ukuku, D., «Behavior of Yersinia enterocolitica in foods», en *J Pathog.*, 2011, 2011, p. 420732. <<

[664] Ternhag, A., Törner, A., Svensson, A., Ekdahl, K., Giesecke, J., «Short and long-term effects of bacterial gastrointestinal infections», en *Emerging Infect Dis.*, 14, 2008, pp. 143–148. <<

[665] Brix, T. H., Hansen, P. S., Hegedüs, L., Wenzel, B. E., «Too early to dismiss Yersinia enterocolitica infection in the aetiology of Graves' disease: evidence from a twin case-control study», en *Clin Endocrinol (Oxford).*, 69, 2008, pp. 491–496. <<

[666] «What's in that pork?», en *Consumer Reports*, <http://www.consumerreports.org/cro/magazine/2013/01/what-s-in-that-pork/index.htm>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[667] Bari, M. L., Hossain, M. A., Isshiki, K., Ukuku, D., «Behavior of Yersinia enterocolitica in foods», en *J Pathog.*, 2011, 2011, p. 420732. <<

[668] «Crowding pigs pays—if it’s managed properly», en *National Hog Farmer*, 62, 15 de noviembre de 1993. <<

[669] Poljak, Z., Dewey, C. E., Martin, S. W., *et al.*, «Prevalence of Yersinia enterocolitica shedding and bioserotype distribution in Ontario finisher pig herds in 2001, 2002, and 2004», en *Prev Vet Med.*, 93, 2010, pp. 110–120. <<

[670] Hoffmann, S., Batz, M. B., Morris Jr., J. G., «Annual cost of illness and quality-adjusted life year losses in the United States due to 14 foodborne pathogens», en *J Food Prot.*, 75(7), 2012, pp. 1292–1302. <<

[671] Centers for Disease Control and Prevention, «Antibiotic Resistance Threats in the United States, 2013», en <http://www.cdc.gov/drugresistance/threat-report-2013/pdf/ar-threats-2013-508.pdf>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[672] Eyre, D. W., Cule, M. L., Wilson, D. J., *et al.*, «Diverse sources of C. difficile infection identified on whole-genome sequencin», en *N Engl J Med.*, 369(13), 26 de septiembre de 2013, pp. 1195–1205. <<

[673] Songer, J. G., Trinh, H. T., Killgore, G. E., Thompson, A. D., McDonald, L. C., Limbago, B. M., «Clostridium difficile in retail meat products, USA, 2007», en *Emerg Infect Dis.*, 15(5), 2009, pp. 819–821. <<

[674] Rupnik, M., Songer, J. G., «Clostridium difficile: its potential as a source of foodborne disease», en *Adv Food Nutr Res.*, 60, 2010, pp. 53–66. <<

[675] Rodriguez-Palacios, A., Borgmann, S., Kline, T. R., LeJeune, J. T., «Clostridium difficile in foods and animals: history and measures to reduce exposure», en *Anim Health Res Rev.*, 14(1), 2013, pp. 11–29. <<

[676] Hensgrens, M. P. M., Keessen, E. C., Squire, M. M., *et al.*, «European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases Study Group for Clostridium difficile (ESGCD). Clostridium difficile infection in the community: a zoonotic disease?», en *Clin Microbiol Infect.*, 18(7), 2012, pp. 635–645. <<

[677] Rupnik, M., Songer, J. G., «Clostridium difficile: its potential as a source of foodborne disease», en *Adv Food Nutr Res.*, 60, 2010, pp. 53–66. <<

[678] Sayedy, L., Kothari, D., Richards, R. J., «Toxic megacolon associated Clostridium difficile colitis», en *World J Gastrointest Endosc*., 2(8), 2010, pp. 293–297. <<

[679] Gweon, T. G., Lee, K. J., Kang, D. H., *et al.*, «A case of toxic megacolon caused by Clostridium difficile infection and treated with fecal microbiota transplantation», en *Gut Liver,* 9(2), 2015, pp. 247–250. <<

[680] Weese, J. S., «Clostridium difficile in food—innocent bystander or serious threat?», en *Clin Microbiol Infect.*, 16, 2010, pp. 3–10. <<

[681] Jabbar, U., Leischner, J., Kasper, D., *et al.*, «Effectiveness of alcohol-based hand rubs for removal of Clostridium difficile spores from hands», en *Infect Control Hosp Epidemiol.*, 31(6), 2010, pp. 565–570. <<

[682] Bhargava, K., Wang, X., Donabedian, S., Zervos, M., de Rocha, L., Zhang, Y., «Methicillin-resistant Staphylococcus aureus in retail meat, Detroit, Michigan, USA», en *Emerging Infect Dis.*, 17(6), 2011, pp. 1135–1357. <<

[683] Reinberg, S., «Scientists find MRSA germ in supermarket meats», en <http://usatoday30.usatoday.com/news/health/medical/health/medical/story/2011/05/Scientists-find-MRSA-germ-in-supermarket-meats/47105974/1>, 12 de mayo de 2012. Último acceso 4 de abril de 2015. <<

[684] Chan, M., «Antimicrobial resistance in the European Union and the world», en *Conference on combating antimicrobial resistance: time for action,* Copenhagen, Dinamarca, 14 de marzo de 2012. <http://www.who.int/dg/speeches/2012/amr_20120314/en/>. Último acceso 6 de marzo de 2015. <<

[685] Love, D. C., Halden, R. U., Davis, M. F., Nachman, K. E., «Feather meal: a previously unrecognized route for reentry into the food supply of multiple pharmaceuticals and personal care products (PPCPs)», en *Environ Sci Technol.*, 46(7), 2012, pp. 3795–3802. <<

[686] Ji, K., Kho, Y., Park, C., *et al.*, «Influence of water and food consumption on inadvertent antibiotics intake among general population», en *Environ Res.*, 110(7), 2010, pp. 641–649. <<

[687] Ji, K., Lim Kho, Y. L., Park, Y., Choi, K., «Influence of a five-day vegetarian diet on urinary levels of antibiotics and phthalate metabolites: a pi lot study with “Temple Stay” participants», en *Environ Res.*, 110(4), 2010, pp. 375–382. <<

[688] «Keep Antibiotics Working», en <http://www.keepantibioticsworking.com/new/indepth_groups.php>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[689] Hayes, D. J., Jenson, H. H., «Technology choice and the economic effects of a ban on the use of antimicrobial feed additives in swine rations», en *Food Control*, 13(2), 2002, pp. 97–101. <<

[690] «Rival diet doc leaks Atkins death report», en <http://www.thesmokinggun.com/file/rival-dietdoc-leaks-atkins-death-report?page=3>. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[691] «Corporate Threat», en <http://www.atkinsexposed.org/Corporate_Threat.htm>. Último acceso 14 de junio de 2015. <<

6. No morir de diabetes

[692] Matthews, D. R., Matthews, P. C., «Banting Memorial Lecture 2010. Type 2 diabetes as an ‘infectious’ disease: is this the Black Death of the 21st century?», en *Diabet Med*., 28(1), 2011, pp. 2–9. <<

[693] Centers for Disease Control and Prevention, «Number (in millions) of civilian, noninstitutionalized persons with diagnosed diabetes, United States, 1980–2011», en <http://www.cdc.gov/diabetes/statistics/prev/national/figpersons.htm>, 28 de marzo de 2013. Último acceso 3 de mayo de 2015. <<

[694] Boyle, J. P., Thompson, T. J., Gregg, E. W., Barker, L. E., Williamson, D. F., «Projection of the year 2050 burden of diabetes in the US adult population: dynamic modeling of incidence, mortality, and prediabetes prevalence», en *Popul Health Metr*., 8, 2010, p. 29. <<

[695] Centers for Disease Control and Prevention, «National Diabetes Statistics Report: Estimates of Diabetes and Its Burden in the United States, 2014», U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, Georgia, 2014. <<

[696] Centers for Disease Control and Prevention, «Deaths: final data for 2013 table 10. Number of deaths from 113 selected causes», en *National Vital Statistics Report*, 64(2), 2016. <<

[697] «2014 Statistics Report», Centers for Disease Control and Prevention, en <http://www.cdc.gov/diabetes/data/statistics/2014StatisticsReport.htm>, actualizado el 24 de octubre de 2014. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[698] Lempainen, J., Tauriainen, S., Vaarala, O., *et al.*, «Interaction of enterovirus infection and cow's milkbased formula nutrition in type 1 diabetes-associated autoimmunity», en *Diabetes Metab Res Rev.*, 28(2), 2012, pp. 177–185. <<

[699] «2014 Statistics Report», Centers for Disease Control and Prevention, en <http://www.cdc.gov/diabetes/data/statistics/2014StatisticsReport.htm>, actualizado el 24 de octubre de 2014. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[700] Rachek, L. I., «Free fatty acids and skeletal muscle insulin resistance», en *Prog Mol Biol Transl Sci*., 121, 2014, pp. 267–292. <<

[701] «2014 Statistics Report», Centers for Disease Control and Prevention, en <http://www.cdc.gov/diabetes/data/statistics/2014StatisticsReport.html>, actualizado el 24 de octubre de 2014. Último acceso 3 de marzo de 2015. <<

[702] Sweeney, J. S., «Dietary factors that influence the dextrose tolerance test», en *Arch Intern Med*., 40(6), 1927, pp. 818–830. <<

[703] Roden, M., Price, T. B., Perseghin, G., *et al.*, «Mechanism of free fatty acid-induced insulin resistance in humans», en *J Clin Invest*., 97(12), 1996, pp. 2859–2865. <<

[704] Roden, M., Krssak, M., Stingl, H., *et al.*, «Rapid impairment of skeletal muscle glucose transport/phosphorylation by free fatty acids in humans», en *Diabetes*, 48(2), 1999, pp. 358–364. <<

[705] Santomauro, A. T., Boden, G., Silva, M. E., *et al.*, «Overnight lowering of free fatty acids with Acipimox improves insulin resistance and glucose tolerance in obese diabetic and nondiabetic subjects», en *Diabetes*, 48(9), 1999, pp. 1836–1841. <<

[706] Krssak, M., Falk Petersen, K., Dresner, A., *et al.*, «Intramyocellular lipid concentrations are correlated with insulin sensitivity in humans: a 1H NMR spectroscopy study», en *Diabetologia*, 42(1), 1999, pp. 113–116. <<

[707] Lee, S., Boesch, C., Kuk, J. L., Arslanian, S., «Effects of an overnight intravenous lipid infusion on intramyocellular lipid content and insulin sensitivity in African-American versus Caucasian adolescents», en *Metab Clin Exp*., 62(3), 2013, pp. 417–423. <<

[708] Roden, M., Krssak, M., Stingl, H., *et al.*, «Rapid impairment of skeletal muscle glucose transport/phosphorylation by free fatty acids in humans», en *Diabetes*, 48(2), 1999, pp. 358–364. <<

[709] Himsworth, H. P., «Dietetic factors influencing the glucose tolerance and the activity of insulin», en *J Physiol* (Londres), 81(1), 1934, pp. 29–48. <<

[710] Tabák, A. G. 1, Herder, C., Rathmann, W., Brunner, E. J., Kivimäki, M., «Prediabetes: a high-risk state for diabetes», en *Lancet*, 379(9833), 2012, pp. 2279–2290. <<

[711] Pratley, R. E., «The early treatment of type 2 diabetes», en *Am J Med*., 26(9 Suppl 1), 2013, pp. S2–S9. <<

[712] Reinehr, T., «Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents», en *World J Diabetes*, 4(6), 2013, pp. 270–281. <<

[713] Pihoker, C., Scott, C. R., Lensing, S. Y., Cradock, M. M., Smith, J., «Non-insulin dependent diabetes mellitus in African-American youths of Arkansas», en *Clin Pediatr.* (Filadelfia), 37(2), 1998, pp. 97–102. <<

[714] Dean, H., Flett, B., «Natural history of type 2 diabetes diagnosed in childhood: long term follow-up in young adult years», en *Diabetes*, 51(s1), 2002, p. A24. <<

[715] Hannon, T. S., Rao, G., Arslanian, S. A., «Childhood obesity and type 2 diabetes mellitus», en *Pediatrics*, 116(2), 2005, pp. 473–480. <<

[716] Rocchini, A. P., «Childhood obesity and a diabetes epidemic», en *N Engl J Med*., 346(11), 2002, pp. 854–855. <<

[717] Lifshitz, F., «Obesity in children», en *J Clin Res Pediatr Endocrinol*., 1(2), 2008, pp. 53–60. <<

[718] Must, A., Jacques, P. F., Dallal, G. E., Bajema, C. J., Dietz, W. H., «Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935», en *N Engl J Med*., 327(19), 1992, pp. 1350–1355. <<

[719] Sabaté, J., Wien, M., «Vegetarian diets and childhood obesity prevention», en *Am J Clin Nutr*., 91(5), 2010, pp. 1525S–1529S. <<

[720] Tonstad, S., Butler, T., Yan, R., Fraser, G. E., «Type of vegetarian diet, body weight, and prevalence of type 2 diabetes», en *Diabetes Care*, 32(5), 2009, 791–796. <<

[721] Sabaté, J., Lindsted, K. D., Harris, R. D., Sanchez, A., «Attained height of lacto-ovo vegetarian children and adolescents», en *Eur J Clin Nutr*., 45(1), 1991, pp. 51–58. <<

[722] Sabaté, J., Wien, M., «Vegetarian diets and childhood obesity prevention», en *Am J Clin Nutr*., 91(5), 2010, pp. 1525S–1529S. <<

[723] Cali, A. M., Caprio, S., «Prediabetes and type 2 diabetes in youth: an emerging epidemic disease?», en *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*., 15(2), 2008, pp. 123–127. <<

[724] Ginter, E., Simko, V., «Type 2 diabetes mellitus, pandemic in 21st century», en *Adv Exp Med Biol*., 771, 2012, pp. 42–50. <<

[725] Spalding, K. L., Arner, E., Westermark, P. O., *et al.*, «Dynamics of fat cell turnover in humans», en *Nature*, 453(7196), 2008, pp. 783–787. <<

[726] Roden, M., «How free fatty acids inhibit glucose utilization in human skeletal muscle», en *News Physiol Sci*., 19, 2004, pp. 92–96. <<

[727] Fraser, G. E., «Vegetarian diets: what do we know of their effects on common chronic diseases?», en *Am J Clin Nutr*., 89(5), 2009, pp. 1607S–1612S. <<

[728] Tonstad, S., Stewart, K., Oda, K., Batech, M., Herring, R. P., Fraser, G. E., «Vegetarian diets and incidence of diabetes in the Adventist Health Study-2», en *Nutr Metab Cardiovasc Dis*., 23(4), 2013, pp. 292–299. <<

[729] Nolan, C. J., Larter, C. Z., «Lipotoxicity: why do saturated fatty acids cause and monounsaturates protect against it?», en *J Gastroenterol Hepatol*., 24(5), 2009, pp. 703–706. <<

[730] Evans, W. J., «Oxygen-carrying proteins in meat and risk of diabetes mellitus», en *JAMA Intern Med*., 173(14), 2013, pp. 1335–1336. <<

[731] Egnatchik, R. A., Leamy, A. K., Jacobson, D. A., Shiota, M., Young, J. D., «ER calcium release promotes mitochondrial dysfunction and hepatic cell lipotoxicity in response to palmitate overload», en *Mol Metab*., 3(5), 2014, pp. 544–553. <<

[732] Estadella, D., Da Penha Oller do Nascimento, C. M., Oyama, L. M., Ribeiro, E. B., Dâmaso, A. R., De Piano, A., «Lipotoxicity: effects of dietary saturated and transfatty acids», en *Mediators Inflamm.*, 2013, 2013, p. 137579. <<

[733] Perseghin, G., Scifo, P., De Cobelli, F., *et al.*, «Intramyocellular triglyceride content is a determinant of in vivo insulin resistance in humans: a 1H-13C nuclear magnetic resonance spectroscopy assessment in off spring of type 2 diabetic parents», en *Diabetes*, 48(8), 1999, pp. 1600–1606. <<

[734] Nolan, C. J., Larter, C. Z., «Lipotoxicity: why do saturated fatty acids cause and monounsaturates protect against it?», en *J Gastroenterol Hepatol*., 24(5), 2009, pp. 703–706. <<

[735] Goff, L. M., Bell, J. D., So, P.W., Dornhorst, A., Frost, G. S., «Veganism and its relationship with insulin resistance and intramyocellular lipid», en *Eur J Clin Nutr*., 59(2), 2005, pp. 291–298. <<

[736] Gojda, J., Patková, J., Jaček, M., *et al.*, «Higher insulin sensitivity in vegans is not associated with higher mitochondrial density», en *Eur J Clin Nutr*., 67(12), 2013, pp. 1310–1315. <<

[737] Goff, L. M., Bell, J. D., So, P. W., Dornhorst, A., Frost, G. S., «Veganism and its relationship with insulin resistance and intramyocellular lipid», en *Eur J Clin Nutr*., 59(2), 2005, pp. 291–298. <<

[738] Papanikolaou, Y., Fulgoni, V. L., «Bean consumption is associated with greater nutrient intake, reduced systolic blood pressure, lower body weight, and a smaller waist circumference in adults: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2002», en *J Am Coll Nutr*., 27(5)2008, pp. 569–576. <<

[739] Mollard, R. C., Luhovyy, B. L., Panahi, S., Nunez, M., Hanley, A., Anderson, G. H., «Regular consumption of pulses for 8 weeks reduces metabolic syndrome risk factors in overweight and obese adults», en *Br J Nutr*., 108 Suppl 1, 2012, pp. S111–S122. <<

[740] Cnop, M., Hughes, S. J., Igoillo Esteve, M., *et al.*, «The long lifespan and low turnover of human islet beta cells estimated by mathematical modelling of lipofuscin accumulation», en *Diabetologia*, 53(2), 2010, pp. 321–330. <<

[741] Taylor, R., «Banting Memorial lecture 2012: reversing the twin cycles of type 2 diabetes», en *Diabet Med*., 30(3), 2013, pp. 267–275. <<

[742] Cunha, D. A., Igoillo-Esteve, M., Gurzov, E. N., *et al.*, «Death protein 5 and p53-upregulated modulator of apoptosis mediate the endoplasmic reticulum stress-mitochondrial dialog triggering lipotoxic rodent and human β-cell apoptosis», en *Diabetes*, 61(11), 2012, pp. 2763–2775. <<

[743] Cnop, M., Hannaert, J. C., Grupping, A. Y., Pipeleers, D. G., «Low density lipoprotein can cause death of islet beta-cells by its cellular uptake and oxidative modification», en *Endocrinology*, 143(9), 2002, pp. 3449–3453. <<

[744] Maedler, K., Oberholzer, J., Bucher, P., Spinas, G. A., Donath, M. Y., «Monounsaturated fatty acids prevent the deleterious effects of palmitate and high glucose on human pancreatic beta-cell turnover and function», en *Diabetes*, 52(3), 2003, pp. 726–733. <<

[745] Xiao, C., Giacca, A., Carpentier, A., Lewis, G. F., «Differential effects of monounsaturated, polyunsaturated and saturated fat ingestion on glucose-stimulated insulin secretion, sensitivity and clearance in overweight and obese, non-diabetic humans», en *Diabetologia*, 49(6), 2006, pp. 1371–1379. <<

[746] Wang, L., Folsom, A. R., Zheng, Z. J., Pankow, J. S., Eckfeldt, J. H., «Plasma fatty acid composition and incidence of diabetes in middle-aged adults: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study», en *Am J Clin Nutr*., 78(1), 2003, pp. 91–98. <<

[747] Cunha, D. A., Igoillo-Esteve, M., Gurzov, E. N., *et al.*, «Death protein 5 and p53-upregulated modulator of apoptosis mediate the endoplasmic reticulum stress-mitochondrial dialog triggering lipotoxic rodent and human β-cell apoptosis», en *Diabetes*, 61(11), 2012, pp. 2763–2775. <<

[748] Welch, R. W., «Satiety: have we neglected dietary non-nutrients?», en *Proc Nutr Soc*., 70(2), 2011, pp. 145–154. <<

[749] Barnard, N. D., Cohen, J., Jenkins, D. J., *et al.*, «A low-fat vegan diet improves glycemic control and cardiovascular risk factors in a randomized clinical trial in individuals with type 2 diabetes», en *Diabetes Care,* 29(8), 2006, pp. 1777–1783. <<

[750] Trapp, C. B., Barnard, N. D., «Usefulness of vegetarian and vegan diets for treating type 2 diabetes», en *Curr Diab Rep*., 10(2), 2010, pp. 152–158. <<

[751] Pratley, R. E., «The early treatment of type 2 diabetes», en *Am J Med*., 126(9 Suppl 1), 2013, pp. S2–S9. <<

[752] Juutilainen, A., Lehto, S., Rönnemaa, T., Pyörälä, K., Laakso, M., «Type 2 diabetes as a "coronary heart disease equivalent": an 18-year prospective population-based study in Finnish subjects», en *Diabetes Care*, 28(12), 2005, pp. 2901–2907. <<

[753] Kahleova, H., Matoulek, M., Malinska, H., *et al.*, «Vegetarian diet improves insulin resistance and oxidative stress markers more than conventional diet in subjects with type 2 diabetes», en *Diabet Med*., 28(5), 2011, pp. 549–559. <<

[754] Ornish, D., «Statins and the soul of medicine», en *Am J Cardiol*., 89(11), 2002, pp. 1286–1290. <<

[755] Kahleova, H., Hrachovinova, T., Hill, M., *et al.*, «Vegetarian diet in type 2 diabetes-improvement in quality of life, mood and eating behaviour», en *Diabet Med.*, 30(1), 2013, pp. 127–129. <<

[756] Chiu, T. H. T., Huang, H. Y., Chiu, Y. F., *et al.*, «Taiwanese vegetarians and omnivores: dietary composition, prevalence of diabetes and IFG», en *PLoS One*, 9(2), 2014, p. e88547. <<

[757] Chiu, T. H. T., Huang, H. Y., Chiu, Y. F., *et al.*, «Taiwanese vegetarians and omnivores: dietary composition, prevalence of diabetes and IFG», en *PLoS One*, 9(2), 2014, p. e88547. <<

[758] Magliano, D. J., Loh, V. H. Y., Harding, J. L., *et al.*, «Persistent organic pollutants and diabetes: a review of the epidemiological evidence», en *Diabetes Metab*., 40(1), 2014, pp. 1–14. <<

[759] Lee, D. H., Lee, I. K., Song, K., *et al*., «A strong dose-response relation between serum concentrations of per sis tent organic pollutants and diabetes: results from the National Health and Examination Survey 1999–2002», en *Diabetes Care*, 29(7), 2006, pp. 1638–1644. <<

[760] Wu, H., Bertrand, K. A., Choi, A. L., *et al.*, «Persistent organic pollutants and type 2 diabetes: a prospective analysis in the Nurses' Health Study and meta-analysis», en *Environ Health Perspect.*, 121(2), 2013, pp. 153–161. <<

[761] Schecter, A., Colacino, J., Haffner, D., *et al.*, «Perfluorinated compounds, polychlorinated biphenyls, and organochlorine pesticide contamination in composite food samples from Dallas, Texas, USA», en *Environ Health Perspect.*, 118(6), 2010, pp. 796–802. <<

[762] Crinnion, W. J., «The role of persistent organic pollutants in the worldwide epidemic of type 2 diabetes mellitus and the possible connection to farmed Atlantic salmon (Salmo salar)», en *Altern Med Rev*., 16(4), 2011, pp. 301–313. <<

[763] Lee, D. H., Lee, I. K., Song, K., *et al*., «A strong dose-response relation between serum concentrations of per sis tent organic pollutants and diabetes: results from the National Health and Examination Survey 1999–2002», en *Diabetes Care*, 29(7), 2006, pp. 1638–1644. <<

[764] Crinnion, W. J., «The role of persistent organic pollutants in the worldwide epidemic of type 2 diabetes mellitus and the possible connection to farmed Atlantic salmon (Salmo salar)», en *Altern Med Rev*., 16(4), 2011, pp. 301–313. <<

[765] Farmer, B., Larson, B. T., Fulgoni, V. L. III, *et al.*, «A vegetarian dietary pattern as a nutrient-dense approach to weight management: an analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2004», en *J Am Diet Assoc*., 111(6), 2011, pp. 819–827. <<

[766] Farmer, B., Larson, B. T., Fulgoni, V. L. III, *et al.*, «A vegetarian dietary pattern as a nutrient-dense approach to weight management: an analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2004», en *J Am Diet Assoc*., 111(6), 2011, pp. 819–827. <<

[767] Toth, M. J., Poehlman, E. T., «Sympathetic nervous system activity and resting metabolic rate in vegetarians», en *Metabolism*, 43(5), 1994, pp. 621–625. <<

[768] Karlic, H., Schuster, D., Varga, F., *et al*., «Vegetarian diet affects genes of oxidative metabolism and collagen synthesis», en *Ann Nutr Metab*., 53(1), 2008, pp. 29–32. <<

[769] Vergnaud, A. C., Norat, T., Romaguera, D., *et al.*, «Meat consumption and prospective weight change in participants of the EPIC-PANACEA study», en *Am J Clin Nutr*., 92(2), 2010, pp. 398–407. <<

[770] «The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group», Gerstein, H. C., Miller, M. E., *et al.*, «Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes», en *N Engl J Med.*, 358(24), 2008, pp. 2545–2559. <<

[771] «The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group», Gerstein, H. C., Miller, M. E., *et al.*, «Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes», en *N Engl J Med.*, 358(24), 2008, pp. 2545–2559. <<

[772] Luan, F. L., Nguyen, K., «Intensive glucose control in type 2 diabetes», en *N Engl J Med*., 359(14), 2008, pp. 1519–1520. <<

[773] Blagosklonny, M. V., «Prospective treatment of age-related diseases by slowing down aging», en *Am J Pathol*., 181(4), 2012, pp. 1142–1146. <<

[774] Madonna, R., Pandolfi, A., Massaro, M., *et al.*, «Insulin enhances vascular cell adhesion molecule-1 expression in human cultured endothelial cells through a pro-atherogenic pathway mediated by p38 mitogen-activated protein-kinase», en *Diabetologia*, 47(3), 2004, pp. 532–536. <<

[775] Lingvay, I., Guth, E., Islam, A., *et al.*, «Rapid improvement in diabetes after gastric bypass surgery: is it the diet or surgery?», en *Diabetes Care*, 36(9), 2013, pp. 2741–2747. <<

[776] Lingvay, I., Guth, E., Islam, A., *et al.*, «Rapid improvement in diabetes after gastric bypass surgery: is it the diet or surgery?», en *Diabetes Care*, 36(9), 2013, pp. 2741–2747. <<

[777] Taylor, R., «Type 2 diabetes: etiology and reversibility», en *Diabetes Care*, 36(4), 2013, pp. 1047–1055. <<

[778] Lim, E. L., Hollingsworth, K. G., Aribisala, B. S., Chen, M. J., Mathers, J. C., Taylor, R., «Reversal of type 2 diabetes: normalisation of beta cell function in association with decreased pancreas and liver triacylglycerol», en *Diabetologia*, 54(10), 2011, pp. 2506–2514. <<

[779] Taheri, S., Tahrani, A., Barnett, A., «Bariatric surgery: a cure for diabetes?», en *Pract Diabetes Int*., 26, 2009, pp. 356–358. <<

[780] Vergnaud, A. C., Norat, T., Romaguera, D., *et al.*, «Meat consumption and prospective weight change in participants of the EPIC-PANACEA study», en *Am J Clin Nutr*., 92(2), 2010, pp. 398–407. <<

[781] Gilsing, A. M., Weijenberg, M. P., Hughes, L. A., *et al.*, «Longitudinal changes in BMI in older adults are associated with meat consumption differentially, by type of meat consumed», en *J Nutr*., 142(2), 2012, pp. 340–349. <<

[782] Wang, Y., Lehane, C., Ghebremeskel, K., *et al.*, «Modern organic and broiler chickens sold for human consumption provide more energy from fat than protein», en *Public Health Nutr*., 13(3), 2010, pp. 400–408. <<

[783] National Cattlemen’s Beef Association, Young, M. K., Redson, B. A., «New USDA data show 29 beef cuts now meet government guidelines for lean», en <http://www.beef.org/udocs/29leancuts.pdf>, 2005. Último acceso 6 de marzo de 2015. <<

[784] Steven, S., Lim, E. L., Taylor, R., «Dietary reversal of type 2 diabetes motivated by research knowledge», en *Diabet Med*., 27(6), 2010, pp. 724–725. <<

[785] Taylor, R., «Pathogenesis of type 2 diabetes: tracing the reverse route from cure to cause», en *Diabetologia*, 51(10), 2008, pp. 1781–1789. <<

[786] American Diabetes Association, «Standards of medical care in diabetes—2015», en *Diabetes Care*, 38(suppl 1), 2015, pp. S1– S93. <<

[787] Dunaief, D. M., Fuhrman, J., Dunaief, J. L., *et al.*, «Glycemic and cardiovascular parameters improved in type 2 diabetes with the high nutrient density (HND) diet», en *Open Journal of Preventive Medicine*, 2(3), 2012, pp. 364–371. <<

[788] Lim, E. L., Hollingsworth, K. G., Aribisala, B. S., Chen, M. J., Mathers, J. C., Taylor, R., «Reversal of type 2 diabetes: normalisation of beta cell function in association with decreased pancreas and liver triacylglycerol», en *Diabetologia*, 54(10), 2011, pp. 2506–2514. <<

[789] Steven, S., Lim, E. L., Taylor, R., «Population response to information on reversibility of Type 2 diabetes», en *Diabet Med*., 30(4), 2013, pp. e135–e138. <<

[790] Dunaief, D. M., Fuhrman, J., Dunaief, J. L., *et al*., «Glycemic and cardiovascular parameters improved in type 2 diabetes with the high nutrient density (HND) diet», en *Open J Prev Med*., 2(3), 2012, pp. 364–371. <<

[791] Anderson, J. W., Ward, K., «High-carbohydrate, high-fiber diets for insulin-treated men with diabetes mellitus», en *Am J Clin Nutr*., 32(11), 1979, pp. 2312–2321. <<

[792] Anderson, J. W., Ward, K., «High-carbohydrate, high-fiber diets for insulin-treated men with diabetes mellitus», en *Am J Clin Nutr*., 32(11), 1979, pp. 2312–2321. <<

[793] Callaghan, B. C., Cheng, H., Stables, C. L., *et al.*, «Diabetic neuropathy: clinical manifestations and current treatments», en *Lancet Neurol.*, 11(6), 2012, pp. 521–534. <<

[794] Said, G., «Diabetic neuropathy—a review», en *Nat Clin Pract Neurol*., 3(6), 2007, pp. 331–340. <<

[795] Crane, M. G., Sample, C., «Regression of diabetic neuropathy with total vegetarian (vegan) diet», en *J Nutr Med*., 4(4), 1994, pp. 431–439. <<

[796] Crane, M. G., Sample, C., «Regression of diabetic neuropathy with total vegetarian (vegan) diet», en *J Nutr Med*., 4(4), 1994, pp. 431–439. <<

[797] Rabinowitch, I. M., «Effects of the high carbohydrate-low calorie diet upon carbohydrate tolerance in diabetes mellitus», en *Can Med Assoc J*., 33(2), 1935, pp. 136–144. <<

[798] Newborg, B., Kempner, W., «Analysis of 177 cases of hypertensive vascular disease with papilledema; one hundred twenty-six patients treated with rice diet», en *Am J Med*., 19(1), 1955, pp. 33–47. <<

[799] Crane, M. G., Sample, C., «Regression of diabetic neuropathy with total vegetarian (vegan) diet», en *J Nutr Med*., 4(4), 1994, pp. 431–439. <<

[800] Crane, M. G., Sample, C., «Regression of diabetic neuropathy with total vegetarian (vegan) diet», en *J Nutr Med*., 4(4), 1994, pp. 431–439. <<

[801] Crane, M. G., Sample, C., «Regression of diabetic neuropathy with total vegetarian (vegan) diet», en *J Nutr Med*., 4(4), 1994, pp. 431–439. <<

[802] Crane, M. G., Zielinski, R., Aloia, R., «Cis and trans fats in omnivores, lacto-ovo vegetarians and vegans», en *Am J Clin Nutr*., 48, 1988, p. 920. <<

[803] Tesfaye, S., Chaturvedi, N., Eaton, S. E. M., *et al.*, «Vascular risk factors and diabetic neuropathy», en *N Engl J Med*., 352(4), 2005, pp. 341–350. <<

[804] Newrick, P. G., Wilson, A. J., Jakubowski, J., *et al.*, «Sural nerve oxygen tension in diabetes», en *Br Med J* (Clin Res Ed)., 293(6554), 1986, pp. 1053–1054. <<

[805] McCarty, M. F., «Favorable impact of a vegan diet with exercise on hemorheology: implications for control of diabetic neuropathy», en *Med Hypotheses*, 58(6), 2002, pp. 476–486. <<

[806] Kempner, W., Peschel, R. L., Schlayer, C., «Effect of rice diet on diabetes mellitus associated with vascular disease», en *Postgrad Med*., 24(4), 1958, pp. 359–371. <<

[807] McCarty, M. F., «Favorable impact of a vegan diet with exercise on hemorheology: implications for control of diabetic neuropathy», en *Med Hypotheses*, 58(6), 2002, pp. 476–486. <<

[808] Browning, L. M., Hsieh, S. D., Ashwell, M., «A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0,5 could be a suitable global boundary value», en *Nutr Res Rev.*, 23(2), 2010, pp. 247–269. <<

[809] Bigaard, J., Tjønneland, A., Thomsen, B. L., Overvad, K., Heitmann, B. L., Sørensen, T. I., «Waist circumference, BMI, smoking, and mortality in middle-aged men and women», en *Obes Res*., 11(7), 2003, pp. 895–903. <<

[810] Bigaard, J., Tjønneland, A., Thomsen, B. L., Overvad, K., Heitmann, B. L., Sørensen, T. I., «Waist circumference, BMI, smoking, and mortality in middle-aged men and women», en *Obes Res*., 11(7), 2003, pp. 895–903. <<

[811] Leitzmann, M. F., Moore, S. C., Koster, A., *et al.*, «Waist circumference as compared with body-mass index in predicting mortality from specific causes», en *PLoS One*, 6(4), 2011, p. e18582. <<

[812] Browning, L. M., Hsieh, S. D., Ashwell, M., «A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0,5 could be a suitable global boundary value», en *Nutr Res Rev.*, 23(2), 2010, pp. 247–269. <<

[813] Centers for Disease Control and Prevention, «National Diabetes Statistics Report: Estimates of Diabetes and Its Burden in the United States, 2014», U.S. Department of Health and Human Services Atlanta, Georgia, en <http://www.cdc.gov/diabetes/data/statistics/2014StatisticsReport.html>, actualizado el 24 de octubre de 2014. Último acceso 6 de marzo de 2015. <<

[814] Nathan, D. M., Davidson, M. B., Defronzo, R. A., *et al.*, «Impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance: implications for care», en *Diabetes Care*, 30(3), 2007, pp. 753–759. <<

[815] Karve, A., Hayward, R. A., «Prevalence, diagnosis, and treatment of impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance in nondiabetic U.S. adults», en *Diabetes Care*, 33(11), 2010, pp. 2355–2359. <<

[816] Cardona Morrell, M., Rychetnik, L., Morrell, S. L., Espinel, P. T., Bauman, A., «Reduction of diabetes risk in routine clinical practice: are physical activity and nutrition interventions feasible and are the outcomes from reference trials replicable? A systematic review and meta-analysis», en *BMC Public Health*, 10, 2010, pp. 653. <<

[817] Holman, H., «Chronic disease—the need for a new clinical education», en *JAMA*, 292(9), 2004, pp. 1057–1059. <<

[818] Institute of Medicine, «Crossing the Quality Chasm: A New Health System for the 21st Century», The National Academies Press, Washington, D. C., 213, 2001, en <http://www.iom.edu/Reports/2001/Crossing-the-Quality-Chasm-A-New-Health-System-for-the-21st-Century.aspx>. <<

7. No morir de hipertensión arterial

[819] Lozano, R., Naghavi, M., Foreman, K., *et al.*, «Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010», en *Lancet*, 380(9859), 2012, pp. 2095–2128. <<

[820] Das, P., Samarasekera, U., «The story of GBD 2010: a “super-human” effort», en *Lancet*, 380 (9859), 2012, pp. 2067–2070. <<

[821] Lim, S. S., Vos, T., Flaxman, A. D., *et al.*, «A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010», en *Lancet*, 380(9859), 2012, pp. 2224–2260. <<

[822] Lim, S. S., Vos, T., Flaxman, A. D., *et al.*, «A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010», en *Lancet*, 380(9859), 2012, pp. 2224–2260. <<

[823] Lim, S. S., Vos, T., Flaxman, A. D., *et al.*, «A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010», en *Lancet*, 380(9859), 2012, pp. 2224–2260. <<

[824] Bromfield, S., Muntner, P., «High blood pressure: the leading global burden of disease risk factor and the need for worldwide prevention programs», en *Curr Hypertens Rep*., 15(3), 2013, pp. 134–136. <<

[825] Lim, S. S., Vos, T., Flaxman, A. D., *et al.*, «A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010», en *Lancet*, 380(9859), 2012, pp. 2224–2260. <<

[826] American Heart Association, «Understanding Blood Pressure Readings», en<http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/HighBloodPressure/AboutHighBloodPressure/Understanding-Blood-Pressure-Readings_UCM_301764_Article.jsp>, 11 de marzo de 2015. Último acceso 11 de marzo de 2015. <<

[827] Go, A. S., Bauman, M. A., Coleman King, S. M., *et al.*, «An effective approach to high blood pressure control: a science advisory from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the Centers for Disease Control and Prevention», en *J Am Coll Cardiol*., 63(12), 2014, pp. 1230–1238. <<

[828] Nwankwo, T., Yoon, S. S., Burt, V., Gu, Q., «Hypertension among adults in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey, 2011–2012», en *NCHS Data Brief.*, 133, 2013, pp. 1–8. <<

[829] Walker, A. R., Walker, B. F., «High high-density-lipoprotein cholesterol in African children and adults in a population free of coronary heart diseae», en *Br Med J.*, 2(6148), 1978, pp. 1336–1337. <<

[830] Donnison, C. P., «Blood pressure in the African native», en *Lancet*, 213(5497), 1929, pp. 6–7. <<

[831] Macmahon, S., Neal, B., Rodgers, A., «Hypertension—time to move on», en *Lancet*, 365(9464), 2005, pp. 1108–1109. <<

[832] Law, M. R., Morris, J. K., Wald, N. J., «Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies», en *BMJ*, 338, 2009, p. b1665. <<

[833] Donnison, C. P., «Blood pressure in the African native», en *Lancet*, 213(5497), 1929, pp. 6–7. <<

[834] Lim, S. S., Vos, T., Flaxman, A. D., *et al.*, «A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010», en *Lancet*, 380(9859), 2012, pp. 2224–2260. <<

[835] Lim, S. S., Vos, T., Flaxman, A. D., *et al.*, «A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010», en *Lancet*, 380(9859), 2012, pp. 2224–2260. <<

[836] Karppanen, H., Mervaala, E., «Sodium intake and hypertension», en *Prog Cardiovasc Dis*., 49(2), 2006, pp. 59–75. <<

[837] Delahaye, F., «Should we eat less salt?», en *Arch Cardiovasc Dis*., 106(5), 2013, pp. 324–332. <<

[838] Jenkins, D. J., Kendall, C. W., «The garden of Eden: plant-based diets, the genetic drive to store fat and conserve cholesterol, and implications for epidemiology in the 21st century», en *Epidemiology*, 17(2), 2006, pp. 128–130. <<

[839] Roberts, W. C., «High salt intake, its origins, its economic impact, and its effect on blood pressure», en *Am J Cardiol*., 88(11), 2001, pp. 1338–1346. <<

[840] Roberts, W. C., «High salt intake, its origins, its economic impact, and its effect on blood pressure», en *Am J Cardiol*., 88(11), 2001, pp. 1338–1346. <<

[841] Celermajer, D. S., Neal, B., «Excessive sodium intake and cardiovascular disease: a-salting our vessels», en *J Am Coll Cardiol*., 61(3), 2013, pp. 344–345. <<

[842] Whelton, P. K., Appel, L. J., Sacco, R. L., *et al.*, «Sodium, blood pressure, and cardiovascular disease: further evidence supporting the American Heart Association sodium reduction recommendations», en *Circulation*, 126(24), 2012, pp. 2880–2889. <<

[843] Centers for Disease Control and Prevention, «Sodium intake among adults - United States, 2005–2006», en *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*., 59(24), 2010, pp. 746–749. <<

[844] Beaglehole, R., Bonita, R., Horton, R., *et al.*, «Priority actions for the non-communicable disease crisis», en *Lancet*, 377(9775), 2011, pp. 1438–1447. <<

[845] Law, M. R., Frost, C. D., Wald, N. J., «By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? III—Analysis of data from trials of salt reduction», en *BMJ*, 302(6780), 1991, pp. 819–824. <<

[846] Bibbins-Domingo, K., Chertow, G. M., Coxson, P. G., *et al.*, «Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease», en *N Engl J Med*., 362(7), 18 de febrero de 2010, pp. 590–599. <<

[847] MacGregor, G. A., Markandu, N. D., Best, F. E., *et al.*, «Double-blind randomised crossover trial of moderate sodium restriction in essential hypertension», en *Lancet*, 1(8268), 1982, pp. 351–355. <<

[848] MacGregor, G. A., Markandu, N. D., Sagnella, G. A., Singer, D. R., Cappuccio, F. P., «Double-blind study of three sodium intakes and long-term effects of sodium restriction in essential hypertension», en *Lancet*, 2(8674), 1989, pp. 1244–1247. <<

[849] MacGregor, G. A., Markandu, N. D., Sagnella, G. A., Singer, D. R., Cappuccio, F. P., «Double-blind study of three sodium intakes and long-term effects of sodium restriction in essential hypertension», en *Lancet*, 2(8674), 1989, pp. 1244–1247. <<

[850] Rudelt, A., French, S., Harnack, L., «Fourteen-year trends in sodium content of menu off erings at eight leading fast-food restaurants in the USA», en *Public Health Nutr*., 17(8), 2014, pp. 1682–1688. <<

[851] Suckling, R. J., He, F. J., Markandu, N. D., MacGregor, G. A., «Dietary salt influences postprandial plasma sodium concentration and systolic blood pressure», en *Kidney Int*., 81(4), 2012, pp. 407–411. <<

[852] He, F. J., Li, J., MacGregor, G. A., «Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials», en *BMJ*, 346, 2013, p. f1325. <<

[853] Celermajer, D. S., Neal, B., «Excessive sodium intake and cardiovascular disease: a-salting our vessels», en *J Am Coll Cardiol*., 61(3), 2013, pp. 344–345. <<

[854] Oliver, W. J., Cohen, E. L., Neel, J. V., «Blood pressure, sodium intake, and sodium related hormones in the Yanomamo Indians, a “no-salt” culture», en *Circulation*, 52(1), 1975, pp. 146–151. <<

[855] Mancilha-Carvalho, J. de J., De Souza e Silva, N. A., «The Yanomami Indians in the INTERSALT Study», en *Arq Bras Cardiol*., 80(3), 2003, pp. 289–300. <<

[856] Celermajer, D. S., Neal, B., «Excessive sodium intake and cardiovascular disease: a-salting our vessels», en *J Am Coll Cardiol*., 61(3), 2013, pp. 344–345. <<

[857] Mancilha-Carvalho, J. de J., De Souza e Silva, N. A., «The Yanomami Indians in the INTERSALT Study», en *Arq Bras Cardiol*., 80(3), 2003, pp. 289–300. <<

[858] Mancilha-Carvalho, J. de J., Crews, D. E., «Lipid profiles of Yanomamo Indians of Brazil», en *Prev Med*., 19(1), 1990, pp. 66–75. <<

[859] Kempner, W., «Treatment of heart and kidney disease and of hypertensive and arteriosclerotic vascular disease with the rice diet», en *Ann Intern Med*., 31(5), 1949, pp. 821–856. <<

[860] Klemmer, P., Grim, C. E., Luft, F. C., «Who and what drove Walter Kempner? The rice diet revisited», en *Hypertension*, 64(4), 2014, pp. 684–688. <<

[861] Kempner, W., «Treatment of heart and kidney disease and of hypertensive and arteriosclerotic vascular disease with the rice diet», en *Ann Intern Med*., 31(5), 1949, pp. 821–856. <<

[862] Roberts, W. C., «High salt intake, its origins, its economic impact, and its effect on blood pressure», en *Am J Cardiol*., 88(11), 2001, pp. 1338–1346. <<

[863] Dickinson, K. M., Clifton, P. M., Keogh, J. B., «Endothelial function is impaired after a high-salt meal in healthy subjects», en *Am J Clin Nutr*., 93(3), 2011, pp. 500–505. <<

[864] DuPont, J. J., Greaney, J. L., Wenner, M. M., *et al.*, «High dietary sodium intake impairs endotheliumdependent dilation in healthy salt-resistant humans», en *J Hypertens.*, 31(3), 2013, pp. 530–536. <<

[865] Dickinson, K. M., Clifton, P. M., Keogh, J. B., «Endothelial function is impaired after a high-salt meal in healthy subjects», en *Am J Clin Nutr*., 93(3), 2011, pp. 500–505. <<

[866] Greaney, J. L., DuPont, J. J., Lennon-Edwards, S. L., Sanders, P. W., Edwards, D. G., Farquhar, W. B., «Dietary sodium loading impairs microvascular function in de pen dent of blood pressure in humans: role of oxidative stress», en *J Physiol* (Londres), 590(Pt 21), 2012, pp. 5519–5528. <<

[867] Jablonski, K. L., Racine, M. L., Geolfos, C. J., *et al.*, «Dietary sodium restriction reverses vascular endothelial dysfunction in middle-aged/older adults with moderately elevated systolic blood pressure», en *J Am Coll Cardiol.*, 61(3), 2013, pp. 335–343. <<

[868] McCord, J. M., «Analysis of superoxide dismutase activity», en *Curr Protoc Toxicol*., Chapter 7, 1999, Unit 7.3. <<

[869] Dickinson, K. M., Clifton, P. M., Burrell, L. M., Barrett, P. H. R., Keogh, J. B., «Postprandial effects of a high salt meal on serum sodium, arterial stiff ness, markers of nitric oxide production and markers of endothelial function», en *Atherosclerosis*, 232(1), 2014, pp. 211–216. <<

[870] *Huang Ti Nei Ching Su Wua* [*The Yellow Emperor's Classic of Internal Medicine*] (Trad. de Veith, I.) University of California Press, Oakland, California, 1972, p. 141. <<

[871] Hanneman, R. L., Satin, M., «Comments to the Dietary Guidelines Committee on behalf of the Salt Institute. Comment ID: 000447», 23 de abril de 2009. <<

[872] «Vital signs: food categories contributing the most to sodium consumption—United States, 2007–2008», en *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*., 61(5), 2012, pp. 92–98. <<

[873] Miller, G. D., «Comments to the Dietary Guidelines Committee on behalf of the National Dairy Council», 27 de julio de 2009. <<

[874] Roberts, W. C., «High salt intake, its origins, its economic impact, and its effect on blood pressure», en *Am J Cardiol*., 88(11), 2001, pp. 1338–1346. <<

[875] MacGregor, G., De Wardener, H. E., «Salt, blood pressure and health», en *Int J Epidemiol*., 31(2), 2002, pp. 320–327. <<

[876] Appel, L. J., Anderson, C. A. M., «Compelling evidence for public health action to reduce salt intake», en *N Engl J Med*., 362(7), 2010, pp. 650–652. <<

[877] Roberts, W. C., «High salt intake, its origins, its economic impact, and its effect on blood pressure», en *Am J Cardiol*., 88(11), 2001, pp. 1338–1346. <<

[878] «Buying this chicken?», en *Consum Rep*., 7 de junio de 2008. <<

[879] Drewnowski, A., Rehm, C. D., «Sodium intakes of US children and adults from foods and beverages by location of origin and by specific food source», en *Nutrients*, 5(6), 2013, pp. 1840–1855. <<

[880] U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, 2014, USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 27, «Pizza Hut 14” pepperoni pizza, pan crust», en <http://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/6800>. Último acceso 22 de marzo de 2015. <<

[881] Drewnowski, A., Rehm, C. D., «Sodium intakes of US children and adults from foods and beverages by location of origin and by specific food source», en *Nutrients*, 5(6), 2013, pp. 1840–1855. <<

[882] Blais, C. A., Pangborn, R. M., Borhani, N. O., Ferrell, M. F., Prineas, R. J., Laing, B., «Effect of dietary sodium restriction on taste responses to sodium chloride: a longitudinal study», en *Am J Clin Nutr*., 44(2), 1986, pp. 232–243. <<

[883] Tucker, R. M., Mattes, R. D., «Are free fatty acids eff ective taste stimuli in humans?, presentado en el simposio “The Taste for Fat: New Discoveries on the Role of Fat in Sensory Perception, Metabolism, Sensory Plea sure and Beyond”, realizado en el Institute of Food Technologists 2011 Annual Meeting, Nueva Orleans, Luisiana, 12 de junio de 2011», en *J Food Sci*., 77(3), 2012, pp. S148–S151. <<

[884] Grieve, F. G., Vander Weg, M. W., «Desire to eat high- and low-fat foods following a low-fat dietary intervention», en *J Nutr Educ Behav*., 35(2), 2003, pp. 98–102. <<

[885] Stewart, J. E., Newman, L. P., Keast, R. S., «Oral sensitivity to oleic acid is associated with fat intake and body mass index», en *Clin Nutr*., 30(6), 2011, pp. 838–844. <<

[886] Stewart, J. E., Keast, R. S., «Recent fat intake modulates fat taste sensitivity in lean and overweight subjects», en *Int J Obes.* (Londres), 36(6), 2012, pp. 834–842. <<

[887] Roberts, W. C., «High salt intake, its origins, its economic impact, and its effect on blood pressure», en *Am J Cardiol*., 88(11), 2001, pp. 1338–1346. <<

[888] Newson, R. S., Elmadfa, I., Biro, G., *et al.*, «Barriers for progress in salt reduction in the general population. An international study», en *Appetite*, 71, 2013, pp. 22–31. <<

[889] Cappuccio, F. P., Capewell, S., Lincoln, P., McPherson, K., «Policy options to reduce population salt intake», en *BMJ*, 343, 2011, p. d4995. <<

[890] Toldrá, F., Barat, J. M., «Strategies for salt reduction in foods», en *Recent Pat Food Nutr Agric*., 4(1), 2012, pp. 19–25. <<

[891] Lin, B.-H., Guthrie, J., «Nutritional Quality of Food Prepared at Home and Away from Home, 1977–2008», USDA, Economic Research Service, diciembre de 2012. <<

[892] Newson, R. S., Elmadfa, I., Biro, G., *et al.*, «Barriers for progress in salt reduction in the general population. An international study», en *Appetite*, 71, 2013, pp. 22–31. <<

[893] Roberts, W. C., «High salt intake, its origins, its economic impact, and its effect on blood pressure», en *Am J Cardiol*., 88(11), 2001, pp. 1338–1346. <<

[894] U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services, *Dietary Guidelines for Americans, 2010. 7th Edition*, US Government Printing Office, Washington, D. C., diciembre de 2010. <<

[895] Karppanen, H., Mervaala, E., «Sodium intake and hypertension», en *Prog Cardiovasc Dis*., 49(2), 2006, pp. 59–75. <<

[896] Law, M. R., Morris, J. K., Wald, N. J., «Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies», en *BMJ*, 338, 2009, p. b1665. <<

[897] Tighe, P., Duthie, G., Vaughan, N., *et al.*, «Effect of increased consumption of whole-grain foods on blood pressure and other cardiovascular risk markers in healthy middle-aged persons: a randomized controlled trial», en *Am J Clin Nutr*., 92(4), 2010, pp. 733–740. <<

[898] Diaconu, C. C., Balaceanu, A., Bartos, D., «Diuretics, first-line antihypertensive agents: are they always safe in the elderly?», en *Rom J Intern Med*., 52(2), 2014, pp. 87–90. <<

[899] Li, C. I., Daling, J. R., Tang, M. T., Haugen, K. L., Porter, P. L., Malone, K. E., «Use of antihypertensive medications and breast cancer risk among women aged 55 to 74 years», en *JAMA Intern Med*., 173(17), 2013, pp. 1629–1637. <<

[900] Kaiser, E. A., Lotze, U., Schiser, H. H., «Increasing complexity: which drug class to choose for treatment of hypertension in the elderly?», en *Clin Interv Aging*., 9, 2014, pp. 459–475. <<

[901] Rasmussen, E. R., Mey, K., Bygum, A., «Angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema—a dangerous new epidemic», en *Acta Derm Venereol*., 94(3), 2014, pp. 260–264. <<

[902] Tinetti, M. E., Han, L., Lee, D. S., *et al.*, «Antihypertensive medications and serious fall injuries in a nationally representative sample of older adults», en *JAMA Intern Med.*, 174(4), 2014, pp. 588–595. <<

[903] Ye, E. Q., Chacko, S. A., Chou, E. L., Kugizaki, M., Liu, S., «Greater whole-grain intake is associated with lower risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and weight gain», en *J Nutr*., 142(7), 2012, pp. 1304–1313. <<

[904] Aune, D., Chan, D. S., Lau, R., *et al.*, «Dietary fibre, whole grains, and risk of colorectal cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies», en *BMJ*, 343, 2011, p. d6617. <<

[905] Tighe, P., Duthie, G., Vaughan, N., *et al.*, «Effect of increased consumption of whole-grain foods on blood pressure and other cardiovascular risk markers in healthy middle-aged persons: a randomized controlled trial», en *Am J Clin Nutr*., 92(4), 2010, pp. 733–740. <<

[906] Sun, Q., Spiegelman, D., Van Dam, R. M., *et al.*, «White rice, brown rice, and risk of type 2 diabetes in US men and women», en *Arch Intern Med*., 170(11), 2010, pp. 961–969. <<

[907] Ye, E.Q., Chacko, S. A., Chou, E. L., Kugizaki, M., Liu, S., «Greater whole-grain intake is associated with lower risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and weight gain», en *J Nutr*., 142(7), 2012, pp. 1304–1313. <<

[908] Mellen, P. B., Liese, A. D., Tooze, J. A., Vitolins, M. Z., Wagenknecht, L. E., Herrington, D. M., «Wholegrain intake and carotid artery atherosclerosis in a multiethnic cohort: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study», en *Am J Clin Nutr*., 85(6), 2007, pp. 1495–1502. <<

[909] Erkkilä, A. T., Herrington, D. M., Mozaffarian, D., *et al.*, «Cereal fiber and whole-grain intake are associated with reduced progession of coronary-artery atherosclerosis in postmenopausal women with coronary artery disease», en *Am Heart J.*, 150(1), 2005, pp. 94–101. <<

[910] Go, A. S., Bauman, M. A., Coleman King, S. M., *et al.*, «An effective approach to high blood pressure control: a science advisory from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the Centers for Disease Control and Prevention», en *J Am Coll Cardiol.*, 63(12), 2014, pp. 1230–1238. <<

[911] Mahmud, A., Feely, J., «Low-dose quadruple antihypertensive combination: more efficacious than individual agents—a preliminary report», en *Hypertension*, 49(2), 2007, pp. 272–275. <<

[912] Kronish, I. M., Woodward, M., Sergie, Z., Ogedegbe, G., Falzon, L., Mann, D. M., «Meta-analysis: impact of drug class on adherence to antihypertensives», en *Circulation*, 123(15), 2011, pp. 1611–1621. <<

[913] Messerli, F. H., Bangalore, S., «Half a century of hydrochlorothiazide: facts, fads, fiction, and follies», en *Am J Med*., 124(10), 2011, pp. 896–899. <<

[914] Law, M. R., Morris, J. K., Wald, N. J., «Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies», en *BMJ*, 338, 2009, p. b1665. <<

[915] Donnison, C. P., «Blood pressure in the African native», en *Lancet*, 213(5497), 1929, pp. 6–7. <<

[916] Morse, W. R., McGill, M. D., Beh, Y. T., «Blood pressure amongst aboriginal ethnic groups of Szechwan Province, West China», en *Lancet*, 229(5929), 1937, 966–968. <<

[917] Sacks, F. M., Kass, E. H., «Low blood pressure in vegetarians: effects of specific foods and nutrients», en *Am J Clin Nutr*., 48(3 Suppl), 1988, pp. 795–800. <<

[918] Go, A. S., Bauman, M. A., Coleman King, S. M., *et al.*, «An effective approach to high blood pressure control: a science advisory from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the Centers for Disease Control and Prevention», en *J Am Coll Cardiol.*, 63(12), 2014, pp. 1230–1238. <<

[919] Sharma, A. M., Schorr, U., «Dietary patterns and blood pressure», en *N Engl J Med*., 337(9), 1997, p. 637. <<

[920] Chen, Q., Turban, S., Miller, E. R., Appel, L. J., «The effects of dietary patterns on plasma renin activity: results from the Dietary Approaches to Stop Hypertension trial», en *J Hum Hypertens*., 26(11), 2012, pp. 664–669. <<

[921] Sacks, F. M., Rosner, B., Kass, E. H., «Blood pressure in vegetarians», en *Am J Epidemiol*., 100(5), 1974, pp. 390–398. <<

[922] Donaldson, A. N., «The relation of protein foods to hypertension», en *Cal West Med*., 24(3), 1926, pp. 328–331. <<

[923] Appel, L. J., Brands, M. W., Daniels, S. R., *et al.*, «Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association», en *Hypertension*, 47(2), 2006, pp. 296–308. <<

[924] Sacks, F. M., Obarzanek, E., Windhauser, M. M., *et al.*, «Rationale and design of the Dietary Approaches to Stop Hypertension trial (DASH). A multicenter controlled-feeding study of dietary patterns to lower blood pressure», en *Ann Epidemiol.*, 5(2), 1995, pp. 108–118. <<

[925] Karanja, N. M., Obarzanek, E., Lin, P. H., *et al.*, «Descriptive characteristics of the dietary patterns used in the Dietary Approaches to Stop Hypertension trial. DASH Collaborative Research Group», en *J Am Diet Assoc*., 99(8 Suppl), 1999, pp. S19–S27. <<

[926] Sacks, F. M., Kass, E. H., «Low blood pressure in vegetarians: effects of specific foods and nutrients», en *Am J Clin Nutr*., 48(3 Suppl), 1988, pp. 795–800. <<

[927] De Paula, T. P., Steemburgo, T., De Almeida, J. C., Dall'Alba, V., Gross, J. L., de Azevedo, M. J., «The role of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet food groups in blood pressure in type 2 diabetes», en *Br J Nutr*., 108(1), 2012, pp. 155–162. <<

[928] Yokoyama, Y., Nishimura, K., Barnard, N. D., *et al.*, «Vegetarian diets and blood pressure: a metaanalysis», en *JAMA Intern Med.*, 174(4), 2014, pp. 577–587. <<

[929] Le, L. T., Sabaté, J., «Beyond meatless, the health effects of vegan diets: findings from the Adventist cohorts», en *Nutrients*, 6(6), 2014, pp. 2131–2147. <<

[930] Fraser, G. E., «Vegetarian diets: what do we know of their effects on common chronic diseases?», en *Am J Clin Nutr*., 89(5), 2009, pp. 1607S–1612S. <<

[931] Tonstad, S., Stewart, K., Oda, K., Batech, M., Herring, R. P., Fraser, G. E., «Vegetarian diets and incidence of diabetes in the Adventist Health Study-2», en *Nutr Metab Cardiovasc Dis*., 23(4), 2013, pp. 292–299. <<

[932] Fraser, G. E., «Vegetarian diets: what do we know of their effects on common chronic diseases?», en *Am J Clin Nutr*., 89(5), 2009, pp. 1607S–1612S. <<

[933] Fontana, L., Meyer, T. E., Klein, S., Holloszy, J. O., «Long-term low-calorie low-protein vegan diet and endurance exercise are associated with low cardiometabolic risk», en *Rejuvenation Res*., 10(2), 2007, pp. 225–234. <<

[934] Rodriguez-Leyva, D., Weighell, W., Edel, A. L., *et al.*, «Potent antihypertensive action of dietary flaxseed in hypertensive patients», en *Hypertension*, 62(6), 2013, pp. 1081–1089. <<

[935] Cornelissen, V. A., Buys, R., Smart, N. A., «Endurance exercise beneficially affects ambulatory blood pressure: a systematic review and meta-analysis», en *J Hypertens.*, 31(4), 2013, pp. 639–648. <<

[936] Geleijnse, J. M., «Relation of raw and cooked vegetable consumption to blood pressure: the INTERMAP study», en *J Hum Hypertens*., 28(6), 2014, pp. 343–344. <<

[937] Jayalath, V. H., De Souza, R. J., Sievenpiper, J. L., *et al.*, «Effect of dietary pulses on blood pressure: a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials», en *Am J Hypertens.*, 27(1), 2014, pp. 56–64. <<

[938] Chiva-Blanch, G., Urpi Sarda, M., Ros, E., *et al.*, «Dealcoholized red wine decreases systolic and diastolic blood pressure and increases plasma nitric oxide: short communication», en *Circ Res*., 111(8), 2012, pp. 1065–1068. <<

[939] Figueroa, A., Sanchez-Gonzalez, M. A., Wong, A., Arjmandi, B. H., «Watermelon extract supplementation reduces ankle blood pressure and carotid augmentation index in obese adults with prehypertension or hypertension», en *Am J Hypertens*., 25(6), 2012, pp. 640–643. <<

[940] Gammon, C. S., Kruger, R., Brown, S. J., Conlon, C. A., von Hurst, P. R., «Stone house W. Daily kiwifruit consumption did not improve blood pressure and markers of cardiovascular function in men with hypercholesterolemia», en *Nutr Res*., 34(3), 2014, pp. 235–240. <<

[941] Anderson, J. W., Weiter, K. M., Christian, A. L., Ritchey, M. B., Bays, H. E., «Raisins compared with other snack effects on glycemia and blood pressure: a randomized, controlled trial», en *Postgrad Med*., 126(1), 2014, pp. 37–43. <<

[942] Akhtar, S., Ismail, T., Riaz, M., «Flaxseed—a miraculous defense against some critical maladies», en *Pak J Pharm Sci*., 26(1), 2013, pp. 199–208. <<

[943] Rodriguez-Leyva, D., Weighell, W., Edel, A. L., *et al.*, «Potent antihypertensive action of dietary flaxseed in hypertensive patients», en *Hypertension*, 62(6), 2013, pp. 1081–1089. <<

[944] Ninomiya, T., Perkovic, V., Turnbull, F., *et al.*, «Blood pressure lowering and major cardiovascular events in people with and without chronic kidney disease: meta-analysis of randomised controlled trials», en *BMJ*, 347, 2013, p. f5680. <<

[945] Goyal, A., Sharma, V., Upadhyay, N., Gill, S., Sihag, M., «Flax and flaxseed oil: an ancient medicine & modern functional food», en *J Food Sci Technol*., 51(9), 2014, pp. 1633–1653. <<

[946] Carlsen, M. H., Halvorsen, B. L., Holte, K., *et al.*, «The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide», en *Nutr J.*, 9, 2010, p. 3. <<

[947] Frank, T., Netzel, G., Kammerer, D. R., *et al.*, «Consumption of Hibiscus sabdariff a L. aqueous extract and its impact on systemic antioxidant potential in healthy subjects», en *J Sci Food Agric*., 92(10), 2012, pp. 2207–2218. <<

[948] Chang, H. C., Peng, C. H., Yeh, D. M., Kao, E. S., Wang, C. J., «Hibiscus sabdariffa extract inhibits obesity and fat accumulation, and improves liver steatosis in humans», en *Food Funct.*, 5(4), 2014, pp. 734–739. <<

[949] Mozaffari-Khosravi, H., Jalali-Khanabadi, B. A., Afkhami-Ardekani, M., Fatehi, F., «Effects of sour tea (Hibiscus sabdariff a) on lipid profile and lipoproteins in patients with type II diabetes», en *J Altern Complement Med*., 15(8), 2009, pp. 899–903. <<

[950] Aziz, Z., Wong, S. Y., Chong, N. J., «Effects of Hibiscus sabdariffa L. on serum lipids: a systematic review and meta-analysis», en *J Ethnopharmacol*., 150(2), 2013, pp. 442–450. <<

[951] Lin, T.-L., Lin, H.-H., Chen, C.-C., *et al.*, «Hibiscus sabdariffa extract reduces serum cholesterol in men and women», en *Nutr Res*., 27, 2007, pp. 140– 145. <<

[952] Hopkins, A. L., Lamm, M. G., Funk, J. L., Ritenbaugh, C., «Hibiscus sabdariffa L. in the treatment of hypertension and hyperlipidemia: a comprehensive review of animal and human studies», en *Fitoterapia*, 85, 2013, pp. 84–94. <<

[953] McKay, D. L., Chen, C. Y., Saltzman, E., Blumberg, J. B., «Hibiscus sabdariffa L. tea (tisane) lowers blood pressure in prehypertensive and mildly hypertensive adults», en *J Nutr*., 140(2), 2010, pp. 298–303. <<

[954] Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R., *et al.*, «Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure», en *Hypertension*, 42(6), 2003, pp. 1206–1252. <<

[955] McKay, D. L., Chen, C. Y., Saltzman, E., Blumberg, J. B., «Hibiscus sabdariffa L. tea (tisane) lowers blood pressure in prehypertensive and mildly hypertensive adults», en *J Nutr*., 140(2), 2010, pp. 298–303. <<

[956] Herrera-Arellano, A., Flores-Romero, S., Chávez-Soto, M. A., Tortoriello, J., «Effectiveness and tolerability of a standardized extract from Hibiscus sabdariffa in patients with mild to moderate hypertension: a controlled and randomized clinical trial», en *Phytomedicine*, 11(5), 2004, pp. 375–382. <<

[957] US Food and Drug Administration, «CAPOTEN® (Captopril Tablets, USP)», en <http://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2012/018343s084lbl.pdf>. Último acceso 19 de marzo de 2015. <<

[958] Hendricks, J. L., Marshall, T. A., Harless, J. D., Hogan, M. M., Qian, F., Wefel, J. S., «Erosive potentials of brewed teas», en *Am J Dent*., 26(5), 2013, pp. 278–282. <<

[959] Malik, J., Frankova, A., Drabek, O., Szakova, J., Ash, C., Kokoska, L., «Aluminium and other elements in selected herbal tea plant species and their infusions», en *Food Chem*., 139(1–4), 2013, pp. 728–734. <<

[960] Förstermann, U., «Janus-faced role of endothelial NO synthase in vascular disease: uncoupling of oxygen reduction from NO synthesis and its pharmacological reversal», en *Biol Chem*., 387(12), 2006, pp. 1521–1533. <<

[961] Franzini, L., Ardigò, D., Valtueña, S., *et al.*, «Food selection based on high total antioxidant capacity improves endothelial function in a low cardiovascular risk population», en *Nutr Metab Cardiovasc Dis.*, 22(1), 2012, pp. 50–57. <<

[962] Webb, A. J., Patel, N., Loukogeorgakis, S., *et al.*, «Acute blood pressure lowering, vasoprotective, and antiplatelet properties of dietary nitrate via bioconversion to nitrite», en *Hypertension*, 51(3), 2008, pp. 784–790 <<

[963] Smith, R. E., Ashiya, M., «Antihypertensive therapies», en *Nat Rev Drug Discov*., 6(8), 2007, pp. 597–598. <<

[964] Kapil, V., Khambata, R. S., Robertson, A., Caulfield, M. J., Ahluwalia, A., «Dietary nitrate provides sustained blood pressure lowering in hypertensive patients: a randomized, phase 2, doubleblind, placebo-controlled study», en *Hypertension*, 65(2), 2015, pp. 320–327. <<

[965] Wylie, L. J., Kelly, J., Bailey, S. J., *et al.*, «Beetroot juice and exercise: pharmacodynamic and doseresponse relationships», en *J Appl Physiol.*, 115(3), 2013, pp. 325–336. <<

[966] European Food Safety Authority, «Nitrate in vegetables: scientific opinion of the panel on contaminants in the food chain», en *EFSA J.*, 689, 2008, pp. 1–79. <<

[967] Murphy, M., Eliot, K., Heuertz, R. M., Weiss, E., «Whole beetroot consumption acutely improves running per for mance», en *J Acad Nutr Diet*., 112(4), 2012, pp. 548–552. <<

[968] Clements, W. T., Lee, S. R., Bloomer, R. J., «Nitrate ingestion: a review of the health and physical perfor mance effects», en *Nutrients*, 6(11), 2014, pp. 5224–5264. <<

[969] Hord, N. G., Tang, Y., Bryan, N. S., «Food sources of nitrates and nitrites: the physiologic context for potential health benefits», en *Am J Clin Nutr*., 90(1), 2009, pp. 1–10. <<

[970] Bhupathiraju, S. N., Wedick, N. M., Pan, A., *et al.*, «Quantity and variety in fruit and vegetable intake and risk of coronary heart disease», en *Am J Clin Nutr*., 98(6), 2013, pp. 1514–1523. <<

[971] Tamakoshi, A., Tamakoshi, K., Lin, Y., Yagyu, K., Kikuchi, S., «Healthy lifestyle and preventable death: findings from the Japan Collaborative Cohort (JACC) Study», en *Prev Med*., 48(5), 2009, pp. 486–492. <<

[972] Wang, F., Dai, S., Wang, M., Morrison, H., «Erectile dysfunction and fruit/vegetable consumption among diabetic Canadian men», en *Urology*, 82(6), 2013, pp. 1330–1335. <<

[973] Presley, T. D., Morgan, A. R., Bechtold, E., *et al.*, «Acute effect of a high nitrate diet on brain perfusion in older adults», en *Nitric Oxide*, 24(1), 2011, pp. 34–42. <<

[974] Engan, H. K., Jones, A. M., Ehrenberg, F., Schagatay, E., «Acute dietary nitrate supplementation improves dry static apnea performance», en *Respir Physiol Neurobiol*., 182(2–3), 2012, pp. 53–59. <<

[975] Bailey, S. J., Winyard, P., Vanhatalo, A., *et al.*, «Dietary nitrate supplementation reduces the O2 cost of low-intensity exercise and enhances tolerance to high-intensity exercise in humans», en *J Appl Physiol.*, 107(4), 2009, pp. 1144–1155. <<

[976] Murphy, M., Eliot, K., Heuertz, R. M., Weiss, E., «Whole beetroot consumption acutely improves running performance», en *J Acad Nutr Diet*, 112(4), 2012, pp. 548–552. <<

[977] Lidder, S., Webb, A. J., «Vascular effects of dietary nitrate (as found in green leafy vegetables and beetroot) via the nitrate-nitrite-nitric oxide pathway», en *Br J Clin Pharmacol*., 75(3), 2013, pp. 677–696. <<

[978] Wylie, L. J., Kelly, J., Bailey, S. J., *et al.*, «Beetroot juice and exercise: pharmacodynamic and dose response relationships», en *J Appl Physiol.*, 115(3), 2013, pp. 325–336. <<

8. No morir de una enfermedad hepática

[979] Chiras, D. D., *Human Biology*, Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachussetts, 2015. <<

[980] Centers for Disease Control and Prevention, «Deaths: final data for 2013 table 10. Number of deaths from 113 selected causes», en National Vital Statistics Report, 64(2), 2016. <<

[981] National Cancer Institute Surveillance, Epidemiology, and End Results Program, «SEER stat fact sheets: liver and intrahepatic bile duct cancer», en <http://seer.cancer.gov/statfacts/html/livibd.html>. Último acceso 3 de mayo de 2015. <<

[982] Holubek, W. J., Kalman, S., Hoffman, R. S., «Acetaminophen-induced acute liver failure: results of a United States multicenter, prospective study», en *Hepatology*, 43(4), 2006, p. 880. <<

[983] Mokdad, A. H., Marks, J. S., Stroup, D. F., Gerberding, J. L., «Actual causes of death in the United States, 2000», en *JAMA*, 291(10), 2004, pp. 1238–1245. <<

[984] «CDC Morbidity and Mortality Weekly Report. Alcohol-attributable deaths and years of potential life 1 - United States, 2001», en <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5337a2.htm>, 24 de septiembre de 2004. Último acceso 2 de marzo de 2015. <<

[985] Centers for Disease Control and Prevention, «Fact sheets - alcohol use and your health», en <http://www.cdc.gov/alcohol/fact-sheets/alcohol-use.htm>, 7 de noviembre de 2014. Último acceso 2 de marzo de 2015. <<

[986] Schwartz, J. M., Reinus, J. F., «Prevalence and natural history of alcoholic liver disease», en *Clin Liver Dis*., 16(4), 2012, pp. 659–666. <<

[987] Lane, B. P., Lieber, C. S., «Ultrastructural alterations in human hepatocytes following ingestion of ethanol with adequate diets», en *Am J Pathol*., 49(4), 1966, pp. 593–603. <<

[988] Mendenhall, C. L., «Anabolic steroid therapy as an adjunct to diet in alcoholic hepatic steatosis», en *Am J Dig Dis*., 13(9), 1968, pp. 783–791. <<

[989] O’Shea, R. S., Dasarathy, S., McCullough, A. J., «Alcoholic liver disease», en *Hepatology*, 51(1), 2010, pp. 307–328. <<

[990] Mandayam, S., Jamal, M. M., Morgan, T. R., «Epidemiology of alcoholic liver disease», en *Semin Liver Dis*., 24(3), 2004, pp. 217–232. <<

[991] Galambos, J. T., «Natural history of alcoholic hepatitis. 3. Histological changes», en *Gastroenterology*, 63(6), 1972, pp. 1026–1035. <<

[992] Woerle, S., Roeber, J., Landen, M. G., «Prevalence of alcohol dependence among excessive drinkers in New Mexico», en *Alcohol Clin Exp Res*., 31(2), 2007, pp. 293–298. <<

[993] Kaskutas, L. A., «Alcoholics anonymous eff ectiveness: faith meets science», en *J Addict Dis*., 28(2), 2009, pp. 145–157. <<

[994] Grønbaek, M., «The positive and negative health effects of alcohol and the public health implications», en *J Intern Med*., 265(4), 2009, pp. 407–420. <<

[995] Britton, A., Marmot, M. G., Shipley, M., «Who benefits most from the cardioprotective properties of alcohol consumption—health freaks or couch potatoes?», en *J Epidemiol Community Health*, 62(10), 2008, pp. 905–908. <<

[996] Agarwal, D. P., «Cardioprotective effects of light-moderate consumption of alcohol: a review of putative mechanisms», en *Alcohol Alcohol*., 37(5), 2002, pp. 09–415. <<

[997] Britton, A., Marmot, M. G., Shipley, M., «Who benefits most from the cardioprotective properties of alcohol consumption—health freaks or couch potatoes?», en *J Epidemiol Community Health*, 62(10), 2008, pp. 905–908. <<

[998] Britton, A., Marmot, M. G., Shipley, M., «Who benefits most from the cardioprotective properties of alcohol consumption—health freaks or couch potatoes?», en *J Epidemiol Community Health*, 62(10), 2008, pp. 905–908. <<

[*999] Juego de palabras con «Walker», que en inglés significa «caminante». *(N. de la t.)* <<

[1000] Kechagias, S., Ernersson, Å., Dahlqvist, O., *et al.*, «Fast-food-based hyper-alimentation can induce rapid and profound elevation of serum alanine aminotransferase in healthy subjects», en *Gut*, 57(5), 2008, pp. 649–654. <<

[1001] McCarthy, E. M., Rinella, M. E., «The role of diet and nutrient composition in nonalcoholic fatty liver disease», en *J Acad Nutr Diet*, 112(3), 2012, pp. 401–409. <<

[1002] Silverman, J. F., Pories, W. J., Caro, J. F., «Liver pathology in diabetes mellitus and morbid obesity: clinical, pathological and biochemical considerations», en *Pathol Annu*., 24, 1989, pp. 275–302. <<

[1003] Singh, S., Allen, A. M., Wang, Z., Prokop, L. J., Murad, M. H., Loomba, R., «Fibrosis progression in nonalcoholic fatty liver vs nonalcoholic steatohepatitis: a systematic review and meta-analysis of paired-biopsy studies», en *Clin Gastroenterol Hepatol*., S1542–3565(14), 2014, pp. 00602–00608. <<

[1004] Zelber-Sagi, S., Nitzan-Kaluski, D., Goldsmith, R., *et al.*, «Long term nutritional intake and the risk for non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a population based study», en *J Hepatol*., 47(5), 2007, pp. 711–717. <<

[1005] Zelber-Sagi, S., Nitzan-Kaluski, D., Goldsmith, R., *et al.*, «Long term nutritional intake and the risk for non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a population based study», en *J Hepatol*., 47(5), 2007, pp. 711–717. <<

[1006] Longato, L., «Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a tale of fat and sugar?», en *Fibrogenesis Tissue Repair*, 6(1), 2013, p. 14. <<

[1007] Musso, G., Gambino, R., De Michieli, F., *et al.*, «Dietary habits and their relations to insulin resistance and postprandial lipemia in nonalcoholic steatohepatitis», en *Hepatology*, 37(4), 2003, pp. 909–916. <<

[1008] Kontogianni, M. D., Tileli, N., Margariti, A., *et al.*, «Adherence to the Mediterranean diet is associated with the severity of non-alcoholic fatty liver disease», en *Clin Nutr*., 33(4), 2014, pp. 678–683. <<

[1009] Kim, E. J., Kim, B. H., Seo, H. S., *et al.*, «Cholesterol-induced non-alcoholic fatty liver disease and atherosclerosis aggravated by systemic inflammation», en *PLoS ONE*, 9(6), 2014, p. e97841. <<

[1010] Yasutake, K., Nakamuta, M., Shima, Y., *et al.*, «Nutritional investigation of non-obese patients with non-alcoholic fatty liver disease: the significance of dietary cholesterol», en *Scand J Gastroenterol*, 44(4), 2009, pp. 471–477. <<

[1011] Duewell, P., Kono, H., Rayner, K. J., *et al.*, «NLRP3 inflammasomes are required for atherogenesis and activated by cholesterol crystals that form early in disease», en *Nature*, 464(7293), 2010, pp. 1357–1361. <<

[1012] Ioannou, G. N., Haigh, W. G., Thorning, D., Savard, C., «Hepatic cholesterol crystals and crown-like structures distinguish NASH from simple steatosis», en *J Lipid Res.*, 54(5), 2013, pp. 1326–1334. <<

[1013] U.S. Department of Agriculture Agricultural Research Service, «National Nutrient Database for Standard Reference Release 27. Basic Report: 21359, McDonald's, sausage McMuffi'n with egg», en <http://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/6845>. Último acceso 2 de marzo de 2015. <<

[1014] Ioannou, G. N., Morrow, O. B., Connole, M. L., Lee, S. P., «Association between dietary nutrient composition and the incidence of cirrhosis or liver cancer in the United States population», en *Hepatology*, 50(1), 2009, pp. 175–184. <<

[1015] National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, «Liver transplantation», en <http://www.niddk.nih.gov/health-information/health-topics/liver-disease/liver-transplant/Pages/facts.aspx>, junio de 2010. Último acceso 2 de marzo de 2015. <<

[1016] Kwak, J. H., Baek, S. H., Woo, Y., *et al.*, «Beneficial immunostimulatory effect of short-term Chlorella supplementation: enhancement of natural killer cell activity and early inflammatory response (randomized, double-blinded, placebo-controlled trial)», en *Nutr J.*, 11, 2012, p. 53. <<

[1017] Azocar, J., Diaz, A., «Efficacy and safety of Chlorella supplementation in adults with chronic hepatitis C virus infection», en *World J Gastroenterol*., 19(7), 21 de febrero de 2013, pp. 1085–1090. <<

[1018] Goozner, M., «Why Sovaldi shouldn’t cost $84,000», en *Mod Healthc.*, 44(18), 2014, p. 26. <<

[1019] Lock, G., Dirscherl, M., Obermeier, F., *et al.*, «Hepatitis C - contamination of toothbrushes: myth or reality?», en *J Viral Hepat*., 13(9), 2006, pp. 571–573. <<

[1020] Bocket, L., Chevaliez, S., Talbodec, N., Sobaszek, A., Pawlotsky, J. M., Yazdanpanah, Y., «Occupational transmission of hepatitis C virus resulting from use of the same supermarket meat slicer», en *Clin Microbiol Infect*., 17(2), 2011, pp. 238–241. <<

[1021] Teo, C. G., «Much meat, much malady: changing perceptions of the epidemiology of hepatitis E», en *Clin Microbiol Infect*., 16(1), 2010, pp. 24–32. <<

[1022] Yazaki, Y., Mizuo, H., Takahashi, M., *et al.*, «Sporadic acute or fulminant hepatitis E in Hokkaido, Japan, may be food-borne, as suggested by the presence of hepatitis E virus in pig liver as food», en *J Gen Virol*., 84(Pt 9), 2003, pp. 2351–2357. <<

[1023] Feagins, A. R., Opriessnig, T., Guenette, D. K., Halbur, P. G., Meng, X. J., «Detection and characterization of infectious Hepatitis E virus from commercial pig livers sold in local grocery stores in the USA», en *J Gen Virol*., 88(Pt 3), 2007, pp. 912–917. <<

[1024] Feagins, A. R., Opriessnig, T., Guenette, D. K., Halbur, P. G., Meng, X. J., «Detection and characterization of infectious Hepatitis E virus from commercial pig livers sold in local grocery stores in the USA», en *J Gen Virol*., 88(Pt 3), 2007, pp. 912–917. <<

[1025] Dalton, H. R., Bendall, R. P., Pritchard, C., Henley, W., Melzer, D., «National mortality rates from chronic liver disease and consumption of alcohol and pig meat», en *Epidemiol Infect.*, 138(2), 2010, pp. 174–182. <<

[1026] Emerson, S. U., Arankalle, V. A., Purcell, R. H., «Thermal stability of hepatitis E virus», en *J Infect Dis*., 192(5), 1 de septiembre de 2005, pp. 930–933. <<

[1027] Centers for Disease Control and Prevention, «What can you do to protect yourself and your family from food poisoning?», en <http://www.cdc.gov/foodsafety/prevention.html>, 6 de septiembre de 2013. Último acceso 11 de marzo de 2015. <<

[1028] Shinde, N. R., Patil, T. B., Deshpande, A. S., Gulhane, R. V., Patil, M. B., Bansod, Y. V., «Clinical profile, maternal and fetal outcomes of acute hepatitis E in pregnancy», en *Ann Med Health Sci Res*., 4(Suppl 2), 2014, pp. S133–S139. <<

[1029] Navarro, V. J., Barnhart, H., Bonkovsky, H. L., *et al.*, «Liver injury from herbals and dietary supplements in the U.S. Drug-Induced Liver Injury Network», en *Hepatology*, 60(4), 2014, pp. 1399–1408. <<

[1030] Yu, E. L., Sivagnanam, M., Ellis, L., Huang, J. S., «Acute hepatotoxicity after ingestion of Morinda citrifolia (Noni Berry) juice in a 14-year-old boy», en *J Pediatr Gastroenterol Nutr*., 52(2), 2011, pp. 222–224. <<

[1031] Licata, A., Craxt, A., «Considerations regarding the alleged association between Herbalife products and cases of hepatotoxicity: a rebuttal», en *Intern Emerg Med*., 9(5), 2014, pp. 601–602. <<

[1032] Lobb, A. L., «Science in liquid dietary supplement promotion: the misleading case of mangosteen juice», en *Hawaii J Med Public Health*, 71(2), 2012, pp. 46–48. <<

[1033] Lobb, A. L., «Science in liquid dietary supplement promotion: the misleading case of mangosteen juice», en *Hawaii J Med Public Health*, 71(2), 2012, pp. 46–48. <<

[1034] Boozer, C. N., Nasser, J. A., Heymsfield, S. B., Wang, V., Chen, G., Solomon, J. L., «An herbal supplement containing Ma Huang-Guarana for weight loss: a randomized, double-blind trial», en *Int J Obes Relat Metab Disord*., 25(3), 2001, pp. 316–324. <<

[1035] US Government Accountability Office, «Dietary Supplements Containing Ephedra: Health Risks and FDA's Oversight», en <http://www.gao.gov/assets/120/110228.pdf>, 23 de julio de 2003. Último acceso 2 de marzo de 2015. <<

[1036] Preuss, H. G., Bagchi, D., Bagchi, M., Rao, C. V., Dey, D. K., Satyanarayana, S., «Effects of a natural extract of (-)-hydroxycitric acid (HCA-SX) and a combination of HCA-SX plus niacin-bound chromium and Gymnema sylvestre extract on weight loss», en *Diabetes Obes Metab*., 6(3), 2004, pp. 171–180. <<

[1037] Fong, T. L., Klontz, K. C., Canas Coto, A., *et al.*, «Hepatotoxicity due to hydroxycut: a case series», en *Am J Gastroenterol.*, 105(7), 2010, pp. 1561– 1566. <<

[1038] Ye, E. Q., Chacko, S. A., Chou, E. L., Kugizaki, M., Liu, S., «Greater whole-grain intake is associated with lower risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and weight gain», en *J Nutr*., 142(7), 2012, pp. 1304–1313. <<

[1039] Karl, J. P., Saltzman, E., «The role of whole grains in body weight regulation», en *Adv Nutr*., 3(5), 2012, pp. 697–707. <<

[1040] Ye, E. Q., Chacko, S. A., Chou, E. L., Kugizaki, M., Liu, S., «Greater whole-grain intake is associated with lower risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and weight gain», en *J Nutr*., 142(7), 2012, pp. 1304–1313. <<

[1041] Chang, H.-C., Huang, C.-N., Yeh, D.-M., Wang, S.-J., Peng, C.-H., Wang, C.-J., «Oat prevents obesity and abdominal fat distribution, and improves liver function in humans», en *Plant Foods Hum Nutr*., 68(1), 2013, pp. 18–23. <<

[1042] Chang, H.-C., Huang, C.-N., Yeh, D.-M., Wang, S.-J., Peng, C.-H., Wang, C.-J., «Oat prevents obesity and abdominal fat distribution, and improves liver function in humans», en *Plant Foods Hum Nutr*., 68(1), 2013, pp. 18–23. <<

[1043] Georgoulis, M., Kontogianni, M. D., Tileli, N., *et al.*, «The impact of cereal grain consumption on the development and severity of non-alcoholic fatty liver disease», en *Eur J Nutr*., 53(8), 2014, pp. 1727–1735. <<

[1044] Valenti, L., Riso, P., Mazzocchi, A., Porrini, M., Fargion, S., Agostoni, C., «Dietary anthocyanins as nutritional therapy for nonalcoholic fatty liver disease», en *Oxid Med Cell Longev*., 2013, 2013, p. 145421. <<

[1045] Suda, I., Ishikawa, F., Hatakeyama, M., *et al.*, «Intake of purple sweet potato beverage affects on serum hepatic biomarker levels of healthy adult men with borderline hepatitis», en *Eur J Clin Nutr*., 62(1), 2008, pp. 60–67. <<

[1046] Sun, J., Chu, Y. F., Wu, X., Liu, R. H., «Antioxidant and antiproliferative activities of common fruits», en *J Agric Food Chem*., 50(25), 2002, pp. 7449–7454. <<

[1047] Ferguson, P. J., Kurowska, E. M., Freeman, D. J., Chambers, A. F., Koropatnick, J., «In vivo inhibition of growth of human tumor lines by flavonoid fractions from cranberry extract», en *Nutr Cancer*, 56(1), 2006, pp. 86–94. <<

[1048] Sun, J., Hai Liu, R., «Cranberry phytochemical extracts induce cell cycle arrest and apoptosis in human MCF-7 breast cancer cells», en *Cancer Lett*., 241(1), 2006, pp. 124–134. <<

[1049] Ferguson, P. J., Kurowska, E. M., Freeman, D. J., Chambers, A. F., Koropatnick, J., «In vivo inhibition of growth of human tumor lines by flavonoid fractions from cranberry extract», en *Nutr Cancer*, 56(1), 2006, pp. 86–94. <<

[1050] Kresty, L. A., Howell, A. B., Baird, M., «Cranberry proanthocyanidins mediate growth arrest of lung cancer cells through modulation of gene expression and rapid induction of apoptosis», en *Molecules*, 16(3), 2011, pp. 2375–2390. <<

[1051] Seeram, N. P., Adams, L. S., Zhang, Y., *et al.*, «Blackberry, black raspberry, blueberry, cranberry, red raspberry, and strawberry extracts inhibit growth and stimulate apoptosis of human cancer cells in vitro», en *J Agric Food Chem.*, 54(25), 2006, pp. 9329–9339. <<

[1052] Kim, K. K., Singh, A. P., Singh, R. K., *et al.*, «Anti-angiogenic activity of cranberry proanthocyanidins and cytotoxic properties in ovarian cancer cells», en *Int J Oncol*., 40(1), 2012, pp. 227–235. <<

[1053] Déziel, B., MacPhee, J., Patel, K., *et al.*, «American cranberry (Vaccinium macrocarpon) extract affects human prostate cancer cell growth via cell cycle arrest by modulating expression of cell cycle regulators», en *Food Funct.*, 3(5), 2012, pp. 556–564. <<

[1054] Liu, M., Lin, L. Q., Song, B. B., *et al.*, «Cranberry phytochemical extract inhibits SGC-7901 cell growth and human tumor xenografts in Balb/c nu/nu mice», en *J Agric Food Chem*., 57(2), 2009, pp. 762–768. <<

[1055] Seeram, N. P., Adams, L. S., Hardy, M. L., Heber, D., «Total cranberry extract versus its phytochemical constituents: antiproliferative and synergistic effects against human tumor cell lines», en *J Agric Food Chem*., 52(9), 2004, pp. 2512–2517. <<

[1056] Grace, M. H., Massey, A. R., Mbeunkui, F., Yousef, G. G., Lila, M. A., «Comparison of health-relevant flavonoids in commonly consumed cranberry products», en *J Food Sci.*, 77(8), 2012, pp. H176–H183. <<

[1057] Grace, M. H., Massey, A. R., Mbeunkui, F., Yousef, G. G., Lila, M. A., «Comparison of health-relevant flavonoids in commonly consumed cranberry products», en *J Food Sci.*, 77(8), 2012, pp. H176–H183. <<

[1058] Vinson, J. A., Bose, P., Proch, J., Al Kharrat, H., Samman, N., «Cranberries and cranberry products: powerful in vitro, ex vivo, and in vivo sources of antioxidants», en *J Agric Food Chem*., 56(14), 2008, pp. 5884–5891. <<

[1059] White, B. L., Howard, L. R., Prior, R. L., «Impact of different stages of juice processing on the anthocyanin, flavonol, and procyanidin contents of cranberries», en *J Agric Food Chem*., 59(9), 2011, pp. 4692–4698. <<

[1060] Arnesen, E., Huseby, N.-E., Brenn, T., Try, K., «The Tromse heart study: distribution of, and determinants for, gamma-glutamyltransferase in a free-living population», en *Scand J Clin Lab Invest*., 46(1), 1986, pp. 63–70. <<

[1061] Ruhl, C. E., Everhart, J. E., «Coffee and tea consumption are associated with a lower incidence of chronic liver disease in the United States», en *Gastroenterology*, 129(6), 2005, pp. 1928–1936. <<

[1062] Salgia, R., Singal, A. G., «Hepatocellular carcinoma and other liver lesions», en *Med Clin North Am*., 98(1), 2014, pp. 103–118. <<

[1063] Sang, L. X., Chang, B., Li, X.-H., Jiang, M., «Consumption of coff ee associated with reduced risk of liver cancer: a meta-analysis», en *BMC Gastroenterol*., 13, 2013, p. 34. <<

[1064] Lai, G. Y., Weinstein, S. J., Albanes, D., *et al.*, «The association of coff ee intake with liver cancer incidence and chronic liver disease mortality in male smokers», en *Br J Cancer*, 109(5), 2013, pp. 1344–1351. <<

[1065] Fujita, Y., Shibata, A., Ogimoto, I., *et al.*, «The effect of interaction between hepatitis C virus and cigarette smoking on the risk of hepatocellular carcinoma», en *Br J Cancer*, 94(5), 2006, pp. 737–739. <<

[1066] Danielsson, J., Kangastupa, P., Laatikainen, T., Aalto, M., Niemelä, O., «Dose- and gender-dependent interactions between coffee consumption and serum GGT activity in alcohol consumers», en *Alcohol Alcohol*., 48(3), 2013, pp. 303–307. <<

[1067] Bravi, F., Bosetti, C., Tavani, A., Gallus, S., La Vecchia, C., «Coffee reduces risk for hepatocellular carcinoma: an meta-analysis», en *Clin Gastroenterol Hepatol*., 11(11), 2013, pp. 1413–1421.e1. <<

[1068] Browning, J. D., Szczepaniak, L. S., Dobbins, R., *et al.*, «Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity», en *Hepatology*, 40(6), 2004, pp. 1387–1395. <<

[1069] Cardin, R., Piciocchi, M., Martines, D., Scribano, L., Petracco, M., Farinati, F., «Effects of coffee consumption in chronic hepatitis C: a randomized controlled trial», en *Dig Liver Dis*., 45(6), 2013, pp. 499–504. <<

[1070] Torres, D. M., Harrison, S. A., «Is it time to write a prescription for coffee? Coffee and liver disease», en *Gastroenterology*, 144(4), 2013, pp. 670–672. <<

[1071] Ng, V., Saab, S., «Can daily coffee consumption reduce liver disease-related mortality?», en *Clin Gastroenterol Hepatol*., 11(11), 2013, pp. 1422–1423. <<

[1072] Torres, D. M., Harrison, S. A., «Is it time to write a prescription for coffee? Coffee and liver disease», en *Gastroenterology*, 144(4), 2013, pp. 670–672. <<

[1073] Juliano, L. M., Griffiths, R. R., A critical review of caffeine withdrawal: empirical validation of symptoms and signs, incidence, severity, and associated features», en *Psychopharmacology* (Berlin), 176(1), 2004, pp. 1–29. <<

[1074] O’Keefe, J. H., Bhatti, S. K., Patil, H. R., DiNicolantonio, J. J., Lucan, S. C., Lavie, C. J., «Effects of habitual coffee consumption on cardiometabolic disease, cardiovascular health, and all-cause mortality», en *J Am Coll Cardiol*., 62(12), 2013, pp. 1043–1051. <<

9. No morir de un cáncer en la sangre

[1075] Hunger, S. P., Lu, X., Devidas, M., *et al.*, «Improved survival for children and adolescents with acute lymphoblastic leukemia between 1990 and 2005: a report from the children's oncology group», en *J Clin Oncol*., 30(14), 2012, pp. 1663–1669. <<

[1076] National Cancer Institute Surveillance, Epidemiology, and End Results Program, «SEER Stat Fact Sheets: Leukemia», en <http://seer.cancer.gov/statfacts/html/leuks.html>. Último acceso 15 de junio de 2015. <<

[1077] «American Cancer Society, Cancer Facts & Figures 2014», American Cancer Society, Atlanta, 2014. <<

[1078] «American Cancer Society, Cancer Facts & Figures 2014», American Cancer Society, Atlanta, 2014. <<

[1079] «American Cancer Society, Cancer Facts & Figures 2014», American Cancer Society, Atlanta, 2014. <<

[1080] Key, T. J., Appleby, P. N., Spencer, E. A., *et al.*, «Cancer incidence in British vegetarians», en *Br J Cancer*, 101(1), 2009, pp. 192–197. <<

[1081] «Vegetarians less likely to develop cancer than meat eaters» (nota de prensa), en *British Journal of Cancer*, <http://www.nature.com/bjc/press_releases/p_r_jul09_6605098.html>, Londres, UK, 1 de julio de 2009. Último acceso 11 de marzo de 2015. <<

[1082] Suppipat, K., Park, C. S., Shen, Y., Zhu, X., Lacorazza, H. D., «Sulforaphane induces cell cycle arrest and apoptosis in acute lymphoblastic leukemia cells», en *PLoS One*, 7(12), 2012, p. e51251. <<

[1083] Han, X., Zheng, T., Foss, F., *et al.*, «Vegetable and fruit intake and non-Hodgkin lymphoma survival in Connecticut women», en *Leuk Lymphoma,* 51(6), 2010, pp. 1047–1054. <<

[1084] Thompson, C. A., Cerhan, J. R., «Fruit and vegetable intake and survival from non-Hodgkin lymphoma: does an apple a day keep the doctor away?», en *Leuk Lymphoma*, 51(6), 2010, pp. 963–964. <<

[1085] Thompson, C. A., Habermann, T. M., Wang, A. H., *et al.*, «Antioxidant intake from fruits, vegetables and other sources and risk of non-Hodgkin's lymphoma: the Iowa Women's Health Study», en *Int J Cancer*, 126(4), 2010, pp. 992–1003. <<

[1086] Holtan, S. G., O'Connor, H. M., Fredericksen, Z. S., *et al.*, «Food-frequency questionnaire-based estimates of total antioxidant capacity and risk of non-Hodgkin lymphoma», en *Int J Cancer*, 131(5), 2012, pp. 1158–1168. <<

[1087] Holtan, S. G., O'Connor, H. M., Fredericksen, Z. S., *et al.*, «Food-frequency questionnaire-based estimates of total antioxidant capacity and risk of non-Hodgkin lymphoma», en *Int J Cancer*, 131(5), 2012, pp. 1158–1168. <<

[1088] Thompson, C. A., Habermann, T. M., Wang, A. H., *et al.*, «Antioxidant intake from fruits, vegetables and other sources and risk of non-Hodgkin's lymphoma: the Iowa Women's Health Study», en *Int J Cancer*, 126(4), 2010, pp. 992–1003. <<

[1089] Bjelakovic, G., Nikolova, D., Simonetti, R. G., Gluud, C., «Antioxidant supplements for prevention of gastrointestinal cancers: a systematic review and meta-analysis», en *Lancet*, 364(9441), 2004, pp. 1219–1228. <<

[1090] Jacobs, D. R., Tapsell, L. C., «Food synergy: the key to a healthy diet», en *Proc Nutr Soc*., 72(2), 2013, pp. 200–206. <<

[1091] Elsayed, R. K., Glisson, J. K., Minor, D. S., «Rhabdomyolysis associated with the use of a mislabeled “acai berry” dietary supplement», en *Am J Med Sci*., 342(6), 2011, pp. 535–538. <<

[1092] Zhang, Y., Wang, D., Lee, R. P., Henning, S. M., Heber, D., «Absence of pomegranate ellagitannins in the majority of commercial pomegranate extracts: implications for standardization and quality control», en *J Agric Food Chem*., 57(16), 2009, pp. 7395–7400. <<

[1093] Zhang, Y., Krueger, D., Durst, R., *et al.*, «International multidimensional authenticity specifi cation (IMAS) algorithm for detection of commercial pomegranate juice adulteration», en *J Agric Food Chem*., 57(6), 2009, pp. 2550–2557. <<

[1094] Del Pozo-Insfran, D., Percival, S. S., Talcott, S. T., «Açai (Euterpe oleracea Mart.) polyphenolics in their glycoside and aglycone forms induce apoptosis of HL-60 leukemia cells», en *J Agric Food Chem*., 54(4), 2006, pp. 1222–1229. <<

[1095] Schauss, A. G., Wu, X., Prior, R. L., *et al.*, «Antioxidant capacity and other bioactivities of the freezedried Amazonian palm berry, Euterpe oleraceae mart. (aSch)», en *J Agric Food Chem*., 54(22), 2006, pp. 8604–8610. <<

[1096] Jensen, G. S., Ager, D. M., Redman, K. A., Mitzner, M. A., Benson, K. F., Schauss, A. G., «Pain reduction and improvement in range of motion after daily consumption of an açai (Euterpe oleracea Mart.) pulp-fortified polyphenolic-rich fruit and berry juice blend», en *J Med Food*, 14(7–8), 2011, pp. 702–711. <<

[1097] Udani, J. K., Singh, B. B., Singh, V. J., Barrett, M. L., «Effects of açai (Euterpe oleracea Mart.) berry preparation on metabolic parameters in a healthy overweight population: a pilot study», en *Nutr J*., 10, 2011, p. 45. <<

[1098] Haytowitz, D. B., Bhagwat, S. A., «USDA database for the oxygen radical capacity (ORAC) of selected foods, release 2», United States Department of Agriculture, Washington, D. C., 2010. <<

[1099] «American Cancer Society, Cancer Facts & Figures 2014», American Cancer Society, Atlanta, 2014. <<

[1100] Landgren, O., Kyle, R. A., Pfeiffer, R. M., *et al.*, «Monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS) consistently precedes multiple myeloma: a prospective study», en *Blood*, 113(22), 2009, pp. 5412–5417. <<

[1101] Landgren, O., Kyle, R. A., Pfeiffer, R. M., *et al.*, «Monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS) consistently precedes multiple myeloma: a prospective study», en *Blood*, 113(22), 2009, pp. 5412–5417. <<

[1102] Greenberg, A. J., Vachon, C. M., Rajkumar, S. V., «Disparities in the prevalence, pathogenesis and progression of monoclonal gammopathy of undetermined signifi cance and multiple myeloma between blacks and whites», en *Leukemia*, 26(4), 2012, pp. 609–614. <<

[1103] Kyle, R. A., Therneau, T. M., Rajkumar, S. V., *et al.*, «A long-term study of prognosis in monoclonal gammopathy of undetermined significance», en *N Engl J Med*., 346(8), 2002, pp. 564–569. <<

[1104] Bharti, A. C., Donato, N., Singh, S., Aggarwal, B. B., «Curcumin (diferuloylmethane) down-regulates the constitutive activation of nuclear factor-kappa B and IkappaBalpha kinase in human multiple myeloma cells, leading to suppression of proliferation and induction of apoptosis», en *Blood*, 101(3), 2003, pp. 1053–1062. <<

[1105] Golombick, T., Diamond, T. H., Badmaev, V., Manoharan, A., Ramakrishna, R., «The potential role of curcumin in patients with monoclonal gammopathy of undefined significance—its effect on paraproteinemia and the urinary N-telopeptide of type I collagen bone turnover marker», en *Clin Cancer Res*., 15(18), 2009, pp. 5917–5922. <<

[1106] Golombick, T., Diamond, T. H., Manoharan, A., Ramakrishna, R., «Monoclonal gammopathy of undetermined significance, smoldering multiple myeloma, and curcumin: a randomized, doubleblind placebo-controlled cross-over 4g study and an open-label 8g extension study», en *Am J Hematol*., 87(5), 2012, pp. 455–460. <<

[1107] Key, T. J., Appleby, P. N., Spencer, E. A., *et al.*, «Cancer incidence in British vegetarians», en *Br J Cancer*, 101(1), 2009, pp. 192–197. <<

[1108] Rohrmann, S., Linseisen, J., Jakobsen, M. U., *et al.*, «Consumption of meat and dairy and lymphoma risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition», en *Int J Cancer*, 128(3), 2011, pp. 623–634. <<

[1109] U.S. Department of Agriculture Agricultural Research Service, «National Nutrient Database for Standard Reference Release 27. Basic Report: 05358, chicken, broiler, rotisserie, BBQ, breast meat and skin», en <http://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/1058>. Último acceso 2 de marzo de 2015. <<

[1110] Rohrmann, S., Linseisen, J., Jakobsen, M. U., *et al.*, «Consumption of meat and dairy and lymphoma risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition», en *Int J Cancer*, 128(3), 2011, pp. 623–634. <<

[1111] Chiu, B. C., Cerhan, J. R., Folsom, A. R., *et al.*, «Diet and risk of non-Hodgkin lymphoma in older women», en *JAMA*, 275(17), 1996, pp. 1315–1321. <<

[1112] Daniel, C. R., Sinha, R., Park, Y., *et al.*, «Meat intake is not associated with risk of non-Hodgkin lymphoma in a large prospective cohort of U.S. men and women», en *J Nutr*., 142(6), 2012, pp. 1074–1080. <<

[1113] Puangsombat, K., Gadgil, P., Houser, T. A., Hunt, M. C., Smith, J. S., «Occurrence of heterocyclic amines in cooked meat products», en *Meat Sci.*, 90(3), 2012, pp. 739–746. <<

[1114] 'T Mannetje, A., Eng, A., Pearce, N., «Farming, growing up on a farm, and haematological cancer mortality», en *Occup Environ Med*., 69(2), 2012, pp. 126–132. <<

[1115] Johnson, E. S., Zhou, Y., Yau, L. C., *et al.*, «Mortality from malignant diseases-update of the Baltimore union poultry cohort», en *Cancer Causes Control*, 21(2), 2010, pp. 215–221. <<

[1116] Neasham, D., Sifi, A., Nielsen, K. R., *et al.*, «Occupation and risk of lymphoma: a multicenter prospective cohort study (EPIC)», en *Occup Environ Med.*, 68(1), 2011, pp. 77–81. <<

[1117] Kalland, K.H., Ke, X.S., Øyan, A. M., «Tumour virology—history, status and future challenges», en *APMIS*, 117(5–6), 2009, pp. 382–399. <<

[1118] Centers for Disease Control and Prevention, «Human Orf virus infection from house hold exposures—United States, 2009–2011», en *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*., 61(14), 2012, pp. 245–248. <<

[1119] Benton, E. C., «Warts in butchers—a cause for concern?», en *Lancet*, 343(8906), 1994, p. 1114. <<

[1120] Gubéran Usel, M., Raymond, L., Fioretta, G., «Mortality and incidence of cancer among a cohort of self employed butchers from Geneva and their wives», en *Br J Ind Med*., 50(11), 1993, pp. 1008–1016. <<

[1121] Johnson, E. S., Zhou, Y., Yau, L. C., *et al.*, «Mortality from malignant diseases-update of the Baltimore union poultry cohort», en *Cancer Causes Control*, 21(2), 2010, pp. 215–221. <<

[1122] Johnson, E. S., Ndetan, H., Lo, K. M., «Cancer mortality in poultry slaughtering/processing plant workers belonging to a union pension fund», en *Environ Res.*, 110(6), 2010, pp. 588–594. <<

[1123] Choi, K. M., Johnson, E. S., «Occupational exposure assessment using antibody levels: exposure to avian leukosis/sarcoma viruses in the poultry industry», en *Int J Environ Health Res*., 21(4), 2011, pp. 306–316. <<

[1124] Choi, K. M., Johnson, E. S., «Industrial hygiene assessment of reticuloendotheliosis viruses exposure in the poultry industry», en *Int Arch Occup Environ Health*, 84(4), 2011, pp. 375–382. <<

[1125] Choi, K. M., Johnson, E. S., «Industrial hygiene assessment of reticuloendotheliosis viruses exposure in the poultry industry», en *Int Arch Occup Environ Health*, 84(4), 2011, pp. 375–382. <<

[1126] Johnson, E. S., Ndetan, H., Lo, K. M., «Cancer mortality in poultry slaughtering/processing plant workers belonging to a union pension fund», en *Environ Res*., 110(6), 2010, pp. 588–594. <<

[1127] 'T Mannetje, A., Eng, A., Pearce, N., «Farming, growing up on a farm, and haematological cancer mortality», en *Occup Environ Med*., 69(2), 2012, pp. 126–132. <<

[1128] Tranah, G. J., Bracci, P. M., Holly, E. A., «Domestic and farm-animal exposures and risk of non-Hodgkin's lymphoma in a population-based study in the San Francisco Bay Area», en *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*., 17(9), 2008, pp. 2382–2387. <<

[1129] Buehring, G. C., Philpott, S. M., Choi, K. Y., «Humans have antibodies reactive with Bovine leukemia virus», en *AIDS Res Hum Retroviruses*, 19(12), 2003, pp. 1105–1113. <<

[1130] U.S. Department of Agriculture Animal and Plant Health Inspection Service, «Bovine Leukosis Virus (BLV) on U.S. Dairy Operations, 2007», en <http://www.aphis.usda.gov/animal_health/nahms/dairy/downloads/dairy07/Dairy07_is_BLV.pdf>, octubre de 2008. Último acceso 2 de marzo de 2015. <<

[1131] Buehring, G. C., Shen, H. M., Jensen, H. M., Choi, K. Y., Sun, D., Nuovo, G., «Bovine leukemia virus DNA in human breast tissue», en *Emerging Infect Dis*., 20(5), 2014, pp. 772–782. <<

[1132] Tranah, G. J., Bracci, P. M., Holly, E. A., «Domestic and farm-animal exposures and risk of non-Hodgkin's lymphoma in a population-based study in the San Francisco Bay Area», en *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*., 17(9), 2008, pp. 2382–2387. <<

[1133] Schernhammer, E. S., Bertrand, K. A., Birmann, B. M., Sampson, L., Willett, W. C., Feskanich, D., «Consumption of artificial sweetener- and sugar-containing soda and risk of lymphoma and leukemia in men and women», en *Am J Clin Nutr*., 96(6), 2012, pp. 1419–1428. <<

[1134] Lim, U., Subar, A. F., Mouw, T., *et al.*, «Consumption of aspartame-containing beverages and incidence of hematopoietic and brain malignancies», en *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*., 15(9), 2006, pp. 1654–1659. <<

[1135] McCullough, M. L., Teras, L. R., Shah, R., Diver, W. R., Gaudet, M. M., Gapstur, S. M., Artificially and sugar-sweetened carbonated beverage consumption is not associated with risk of lymphoid neoplasms in older men and women», en *J Nutr*., 144(12), 2014, pp. 2041–2049. <<

10. No morir de insuficiencia renal

[1136] Stokes, J. B., «Consequences of frequent hemodialysis: comparison to conventional hemodialysis and transplantation», en *Trans Am Clin Climatol Assoc*., 122, 2011, pp. 124–36. <<

[1137] Coresh, J., Selvin, E., Stevens, L. A., *et al.*, «Prevalence of chronic kidney disease in the United States», en *JAMA*, 298(17), 2007, pp. 2038–2047. <<

[1138] Stevens, L. A., Li, S., Wang, C., *et al.*, «Prevalence of CKD and comorbid illness in el derly patients in the United States: results from the Kidney Early Evaluation Program (KEEP)», en *Am J Kidney Dis*., 55(3 Suppl 2), 2010, pp. S23–S33. <<

[1139] Ryan, T. P., Sloand, J. A., Winters, P. C., Corsetti, J. P., Fisher, S. G., «Chronic kidney disease prevalence and rate of diagnosis», en *Am J Med*., 120(11), 2007, pp. 981–986. <<

[1140] Hoerger, T. J., Simpson, S. A., Yarnoff, B. O., *et al.*, «The future burden of CKD in the United States: a simulation model for the CDC CKD Initiative», en *Am J Kidney Dis.*, 65(3), 2015, pp. 403–411. <<

[1141] Dalrymple, L. S., Katz, R., Kestenbaum, B., *et al.*, «Chronic kidney disease and the risk of end-stage renal disease versus death», en *J Gen Intern Med*., 26(4), 2011, pp. 379–385. <<

[1142] Kumar, S., Bogle, R., Banerjee, D., «Why do young people with chronic kidney disease die early?», en *World J Nephrol*., 3(4), 2014, pp. 143–155. <<

[1143] Lin, J., Hu, F. B., Curhan, G. C., «Associations of diet with albuminuria and kidney function decline», en *Clin J Am Soc Nephrol*., 5(5), 2010, pp. 836–843. <<

[1144] Lin, J., Hu, F. B., Curhan, G. C., «Associations of diet with albuminuria and kidney function decline», en *Clin J Am Soc Nephrol*., 5(5), 2010, pp. 836–843. <<

[1145] Virchow, R., *Cellular Pathology as Based upon Physiological and Pathological Histology. Twenty Lectures Delivered in the Pathological Institute of Berlin During the Months of February, March and April, 1858*, J. B. Lippincott and Co., Filadelfia, PA, 1863. <<

[1146] Moorhead, J. F., Chan, M. K., El-Nahas, M., Varghese, Z., «Lipid nephrotoxicity in chronic progressive glomerular and tubulo-interstitial disease», en *Lancet*, 2(8311), 1982, pp. 1309–1311. <<

[1147] Hartroft, W. S., «Fat emboli in glomerular capillaries of choline-deficient rats and of patients with diabetic glomerulosclerosis», en *Am J Pathol*., 31(3), 1955, pp. 381–397. <<

[1148] Gyebi, L., Soltani, Z., Reisin, E., «Lipid nephrotoxicity: new concept for an old disease. *Curr Hypertens Rep*., 14(2), 2012, pp. 177–181. <<

[1149] US Burden of Disease Collaborators, «The state of US health, 1990–2010: burden of diseases, injuries, and risk factors», en *JAMA*, 310(6), 14 de agosto de 2013, pp. 591–608. <<

[1150] Odermatt, A., «The Western-style diet: a major risk factor for impaired kidney function and chronic kidney disease», en *Am J Physiol Renal Physiol*., 301(5), 2011, pp. F919–F931. <<

[1151] Van den Berg, E., Hospers, F. A., Navis, G., *et al.*, «Dietary acid load and rapid progression to endstage renal disease of diabetic nephropathy in Westernized South Asian people», en *J Nephrol.*, 24(1), 2011, pp. 11–17. <<

[1152] Piccoli, G. B., Vigotti, F. N., Leone, F., *et al.*, «Low-protein diets in CKD: how can we achieve them? A narrative, pragmatic review», en *Clin Kidney J.*, 8(1), 2015, pp. 61–70. <<

[1153] Brenner, B. M., Meyer, T. W., Hostetter, T. H., «Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: the role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation, and intrinsic renal disease», en *N Engl J Med*., 307(11), 9 de septiembre de 1982, pp. 652–659. <<

[1154] Wiseman, M. J., Hunt, R., Goodwin, A., Gross, J. L., Keen, H., Viberti, G. C., «Dietary composition and renal function in healthy subjects», en *Nephron*, 46(1), 1987, pp. 37–42. <<

[1155] Nakamura, H., Takasawa, M., Kashara, S., *et al.*, «Effects of acute protein loads of different sources on renal function of patients with diabetic nephropathy», en *Tohoku J Exp Med*., 159(2), 1989, pp. 153–162. <<

[1156] Simon, A. H., Lima, P. R., Almerinda, M., Alves, V. F., Bottini, P. V., De Faria, J. B., «Renal haemodynamic responses to a chicken or beef meal in normal individuals», en *Nephrol Dial Transplant*, 13(9), 1998, pp. 2261–2264. <<

[1157] Kontessis, P., Jones, S., Dodds, R., *et al.*, «Renal, metabolic and hormonal responses to ingestion of animal and vegetable proteins», en *Kidney Int.*, 38(1), 1990, pp. 136–144. <<

[1158] Nakamura, H., Takasawa, M., Kashara, S., *et al.*, «Effects of acute protein loads of different sources on renal function of patients with diabetic nephropathy», en *Tohoku J Exp Med*., 159(2), 1989, pp. 153–162. <<

[1159] Azadbakht, L., Shakerhosseini, R., Atabak, S., Jamshidian, M., Mehrabi, Y., Esmaill-Zadeh, A., «Beneficiary effect of dietary soy protein on lowering plasma levels of lipid and improving kidney function in type II diabetes with nephropathy», en *Eur J Clin Nutr*., 57(10), 2003, pp. 1292–1294. <<

[1160] Kontessis, P. A., Bossinakou, I., Sarika, L., *et al.*, «Renal, metabolic, and hormonal responses to proteins of different origin in normotensive, nonproteinuric type I diabetic patients», en *Diabetes Care*, 18(9), 1995, pp. 1233–1240. <<

[1161] Teixeira, S. R., Tappenden, K. A., Carson, L., *et al.*, «Isolated soy protein consumption reduces urinary albumin excretion and improves the serum lipid profile in men with type 2 diabetes mellitus and nephropathy», en *J Nutr*., 134(8), 2004, pp. 1874–1880. <<

[1162] Stephenson, T. J., Setchell, K. D., Kendall, C. W., Jenkins, D. J., Anderson, J. W., Fanti, P., «Effect of soy protein-rich diet on renal function in young adults with insulin-dependent diabetes mellitus», en *Clin Nephrol*., 64(1), 2005, pp. 1–11. <<

[1163] Jibani, M. M., Bloodworth, L. L., Foden, E., Griffiths, K. D., Galpin, O. P., «Predominantly vegetarian diet in patients with incipient and early clinical diabetic nephropathy: effects on albumin excretion rate and nutritional status», en *Diabet Med*., 8(10), 1991, pp. 949–953. <<

[1164] Bosch, J. P., Saccaggi, A., Lauer, A., Ronco, C., Belledonne, M., Glabman, S., «Renal functional reserve in humans. Effect of protein intake on glomerular filtration rate», en *Am J Med*., 75(6), 1983, pp. 943–950. <<

[1165] Liu, Z. M., Ho, S. C., Chen, Y. M., Tang, N., Woo, J., «Effect of whole soy and purified isoflavone daidzein on renal function—a 6-month randomized controlled trial in equol-producing postmenopausal women with prehypertension», en *Clin Biochem*., 47(13–14), 2014, pp. 1250–1256. <<

[1166] Fioretto, P., Trevisan, R., Valerio, A., *et al.*, «Impaired renal response to a meat meal in insulindependent diabetes: role of glucagon and prostaglandins», en *Am J Physiol.*, 258(3 Pt 2), 1990, pp. F675–F683. <<

[1167] Frassetto, L., Morris, R. C., Sellmeyer, D. E., Todd, K., Sebastian, A., «Diet, evolution and aging—the pathophysiologic effects of the post-agricultural inversion of the potassium-to-sodium and baseto chloride ratios in the human diet», en *Eur J Nutr*., 40(5), 2001, pp. 200–213. <<

[1168] Banerjee, T., Crews, D. C., Wesson, D. E., et al. «Dietary acid load and chronic kidney disease among adults in the United States», en *BMC Nephrol*., 15, 24 de agosto de 2014, p. 137. <<

[1169] Sebastian, A., Frassetto, L. A., Sellmeyer, D. E., Merriam, R. L., Morris, R. C., «Estimation of the net acid load of the diet of ancestral preagricultural Homo sapiens and their hominid ancestors», en *Am J Clin Nutr*., 76(6), 2002, pp. 1308–1316. <<

[1170] Van den Berg, E., Hospers, F. A., Navis, G., *et al.*, «Dietary acid load and rapid progression to endstage renal disease of diabetic nephropathy in Westernized South Asian people», en *J Nephrol.*, 24(1), 2011, pp. 11–17. <<

[1171] Uribarri, J., Oh, M. S., «The key to halting progression of CKD might be in the produce market, not in the pharmacy», en *Kidney Int*., 81(1), 2012, pp. 7–9. <<

[1172] Cohen, E., Nardi, Y., Krause, I., *et al.*, «A longitudinal assessment of the natural rate of decline in renal function with age», en *J Nephrol*., 27(6), 2014, pp. 635–641. <<

[1173] Brenner, B. M., Meyer, T. W., Hostetter, T. H., «Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: the role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation, and intrinsic renal disease», en *N Engl J Med*., 307(11), 9 de septiembre de 1982, pp. 652–659. <<

[1174] Frassetto, L. A., Todd, K. M., Morris, R. C., Sebastian, A., «Estimation of net endogenous noncarbonic acid production in humans from diet potassium and protein contents», en *Am J Clin Nutr*., 68(3), 1998, pp. 576–583. <<

[1175] Wiseman, M. J., Hunt, R., Goodwin, A., Gross, J. L., Keen, H., Viberti, G. C., «Dietary composition and renal function in healthy subjects», en *Nephron*, 46(1), 1987, pp. 37–42. <<

[1176] Kempner, W., «Treatment of heart and kidney disease and of hypertensive and arteriosclerotic vascular disease with the rice diet», en *Ann Intern Med*., 31(5), 1949, pp. 821–856. <<

[1177] Barsotti, G., Morelli, E., Cupisti, A., Meola, M., Dani, L., Giovannetti, S., «A low-nitrogen lowphosphorus vegan diet for patients with chronic renal failure», en *Nephron*, 74(2), 1996, pp. 390–394. <<

[1178] Deriemaeker, P., Aerenhouts, D., Hebbelinck, M., Clarys, P., «Nutrient based estimation of acid-base balance in vegetarians and non-vegetarians», en *Plant Foods Hum Nutr*., 65(1), 2010, pp. 77–82. <<

[1179] Goraya, N., Simoni, J., Jo, C., Wesson, D. E., «Dietary acid reduction with fruits and vegetables or bicarbonate attenuates kidney injury in patients with a moderately reduced glomerular filtration rate due to hypertensive nephropathy», en *Kidney Int*., 81(1), 2012, pp. 86–93. <<

[1180] Yaqoob, M. M., «Treatment of acidosis in CKD», en *Clin J Am Soc Nephrol*., 8(3), 2013, pp. 342–343. <<

[1181] Goraya, N., Simoni, J., Jo, C., Wesson, D. E., «Dietary acid reduction with fruits and vegetables or bicarbonate attenuates kidney injury in patients with a moderately reduced glomerular filtration rate due to hypertensive nephropathy», en *Kidney Int*., 81(1), 2012, pp. 86–93. <<

[1182] Wright, J. A., Cavanaugh, K. L., «Dietary sodium in chronic kidney disease: a comprehensive approach», en *Semin Dial*., 23(4), 2010, pp. 415–421. <<

[1183] Uribarri, J., Oh, M. S., «The key to halting progression of CKD might be in the produce market, not in the pharmacy», en *Kidney Int*., 81(1), 2012, pp. 7–9. <<

[1184] Goldfarb, S., «Dietary factors in the pathogenesis and prophylaxis of calcium nephrolithiasis», en *Kidney Int*., 34(4), 1988, pp. 544–555. <<

[1185] Scales, C. D. Jr., Smith, A. C., Hanley, J. M., Saigal, C. S., «Urologic Diseases in America Project. Prevalence of kidney stones in the United States», en *Eur Urol*., 62(1), 2012, pp. 160–165. <<

[1186] Robertson, W. G., Peacock, M., Hodgkinson, A., «Dietary changes and the incidence of urinary calculi in the U.K. between 1958 and 1976», en *J Chronic Dis*., 32(6), 1979, pp. 469–476. <<

[1187] Robertson, W. G., Heyburn, P. J., Peacock, M., Hanes, F. A., Swaminathan, R., «The effect of high animal protein intake on the risk of calcium stone-formation in the urinary tract», en *Clin Sci* (Londres)., 57(3), 1979, pp. 285–288. <<

[1188] Robertson, W. G., Heyburn, P. J., Peacock, M., Hanes, F. A., Swaminathan, R., «The effect of high animal protein intake on the risk of calcium stone-formation in the urinary tract», en *Clin Sci* (Londres)., 57(3), 1979, pp. 285–288. <<

[1189] Robertson, W. G., Peacock, M., Heyburn, P. J., *et al.*, «Should recurrent calcium oxalate stone formers become vegetarians?», en *Br J Urol.*, 51(6), 1979, pp. 427–431. <<

[1190] Turney, B. W., Appleby, P. N., Reynard, J. M., Noble, J. G., Key, T. J., Allen, N. E., «Diet and risk of kidney stones in the Oxford cohort of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)», en *Eur J Epidemiol*., 29(5), 2014, pp. 363–369. <<

[1191] Tracy, C. R., Best, S., Bagrodia, A., *et al.*, «Animal protein and the risk of kidney stones: A comparative metabolic study of animal protein sources», en *J Urol.*, 192, 8 de febrero de 2014, pp. 137–141. <<

[1192] Bushinsky, D. A., «Recurrent hypercalciuric nephrolithiasis—does diet help?», en *N Engl J Med*., 346(2), 10 de enero de 2002, pp. 124–125. <<

[1193] Borghi, L., Schianchi, T., Meschi, T., *et al.*, «Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria», en *N Engl J Med.*, 346(2), 10 de enero de 2002, pp. 77–84. <<

[1194] Sorensen, M. D., Hsi, R. S., Chi, T., *et al.*, «Dietary intake of fi ber, fruit and vegetables decreases the risk of incident kidney stones in women: a Women's Health Initiative report», en *J Urol*., 192(6), 2014, pp. 1694–1699. <<

[1195] Mehta, T. H., Goldfarb, D. S., «Uric acid stones and hyperuricosuria», en *Adv Chronic Kidney Dis*., 19(6), 2012, pp. 413–418. <<

[1196] De Vries, A., Frank, M., Liberman, U. A., Sperling, O., «Allopurinol in the prophylaxis of uric acid stones», en *Ann Rheum Dis*., 25(6 Suppl), 1966, pp. 691–693. <<

[1197] Siener, R., Hesse, A., «The effect of a vegetarian and different omnivorous diets on urinary risk factors for uric acid stone formation», en *Eur J Nutr*., 42(6), 2003, pp. 332–337. <<

[1198] Siener, R., Hesse, A., «The effect of a vegetarian and different omnivorous diets on urinary risk factors for uric acid stone formation», en *Eur J Nutr*., 42(6), 2003, pp. 332–337. <<

[*1199] Carga ácida renal potencial. (*N. de la t.)* <<

[1200] Trinchieri, A., «Development of a rapid food screener to assess the potential renal acid load of diet in renal stone formers (LAKE score)», en *Arch Ital Urol Androl*., 84(1), 2012, pp. 36–38. <<

[1201] Chae, J. Y., Kim, J. W., Kim, J. W., *et al.*, «Increased fluid intake and adequate dietary modification may be enough for the successful treatment of uric acid stone», en *Urolithiasis*, 41(2), 2013, pp. 179–182. <<

[1202] Deriemaeker, P., Aerenhouts, D., Hebbelinck, M., Clarys, P., «Nutrient based estimation of acid-base balance in vegetarians and non-vegetarians», en *Plant Foods Hum Nutr*., 65(1), 2010, pp. 77–82. <<

[1203] Adeva, M. M., Souto, G., «Diet-induced metabolic acidosis», en *Clin Nutr*., 30(4), 2011, pp. 416–421. <<

[1204] Dawson-Hughes, B., Harris, S. S., Ceglia, L., «Alkaline diets favor lean tissue mass in older adults», en *Am J Clin Nutr*., 87(3), 2008, pp. 662–665. <<

[1205] Ritz, E., Hahn, K., Ketteler, M., Kuhlmann, M. K., Mann, J., «Phosphate additives in food—a health risk», en *Dtsch Arztebl Int*., 109(4), 2012, pp 49–55. <<

[1206] Ritz, E., Hahn, K., Ketteler, M., Kuhlmann, M. K., Mann, J., «Phosphate additives in food—a health risk», en *Dtsch Arztebl Int.*, 109(4), 2012, pp. 49–55. <<

[1207] Calvo, M. S., Uribarri, J., «Public health impact of dietary phosphorus excess on bone and cardiovascular health in the general population», en *Am J Clin Nutr*., 98(1), 2013, pp. 6–15. <<

[1208] Moe, S. M., Zidehsarai, M. P., Chambers, M. A., *et al.*, «Vegetarian compared with meat dietary protein source and phosphorus homeostasis in chronic kidney disease», en *Clin J Am Soc Nephrol.*, 6(2), 2011, pp. 257–264. <<

[1209] Fukagawa, M., Komaba, H., Miyamoto, K., «Source matters: from phosphorus load to bioavailability», en *Clin J Am Soc Nephrol*., 6(2), 2011, pp. 239–240. <<

[1210] Murphy-Gutekunst, L., Uribarri, J., «Hidden phosphorus-enhanced meats: Part 3», en *J Ren Nutr*., 15(4), 2005, pp. E1–E4. <<

[1211] Ritz, E., Hahn, K., Ketteler, M., Kuhlmann, M. K., Mann, J., «Phosphate additives in food—a health risk», en *Dtsch Arztebl Int.*, 109(4), 2012, pp. 49–55. <<

[1212] Karp, H., Ekholm, P., Kemi, V., *et al.*, «Differences among total and in vitro digestible phosphorus content of plant foods and beverages», en *J Ren Nutr*., 22(4), 2012, pp. 416–422. <<

[1213] Karp, H., Ekholm, P., Kemi, V., Hirvonen, T., Lamberg-Allardt, C., «Differences among total and in vitro digestible phosphorus content of meat and milk products», en *J Ren Nutr*., 22(3), 2012, pp. 344–349. <<

[1214] Karp, H., Ekholm, P., Kemi, V., *et al.*, «Differences among total and in vitro digestible phosphorus content of plant foods and beverages», en *J Ren Nutr*., 22(4), 2012, pp. 416–422. <<

[1215] Murphy-Gutekunst, L., Uribarri, J., «Hidden phosphorus-enhanced meats: Part 3», en *J Ren Nutr*., 15(4), 2005, pp. E1–E4. <<

[1216] Sherman, R. A., Mehta, O., «Phosphorus and potassium content of enhanced meat and poultry products: implications for patients who receive dialysis», en *Clin J Am Soc Nephrol*., 4(8), 2009, pp. 1370–1373. <<

[1217] Benini, O., D'Alessandro, C., Gianfaldoni, D., Cupisti, A., «Extra-phosphate load from food additives in commonly eaten foods: a real and insidious danger for renal patients», en *J Ren Nutr*., 21(4), 2011, pp. 303–308. <<

[1218] Sherman, R. A., Mehta, O., «Phosphorus and potassium content of enhanced meat and poultry products: implications for patients who receive dialysis», en *Clin J Am Soc Nephrol*., 4(8), 2009, pp. 1370–1373. <<

[1219] Benini, O., D'Alessandro, C., Gianfaldoni, D., Cupisti, A., «Extra-phosphate load from food additives in commonly eaten foods: a real and insidious danger for renal patients», en *J Ren Nutr*., 21(4), 2011, pp. 303–308. <<

[1220] Shroff, R., «Phosphate is a vascular toxin», en *Pediatr Nephrol*., 28(4), 2013, pp. 583–593. <<

[1221] Shuto, E., Taketani, Y., Tanaka, R., *et al.*, «Dietary phosphorus acutely impairs endothelial function», en *J Am Soc Nephrol*., 20(7), 2009, pp. 1504–1512. <<

[1222] Gunther, N. W., He, Y., Fratamico, P., «Effects of polyphosphate additives on the pH of processed chicken exudates and the survival of Campylobacter», en *J Food Prot*., 74(10), 2011, pp. 1735–1740. <<

[1223] Sherman, R. A., Mehta, O., «Dietary phosphorus restriction in dialysis patients: potential impact of processed meat, poultry, and fish products as protein sources», en *Am J Kidney Dis*., 54(1), 2009, pp. 18–23. <<

[1224] Sherman, R. A., Mehta, O., «Dietary phosphorus restriction in dialysis patients: potential impact of processed meat, poultry, and fish products as protein sources», en *Am J Kidney Dis*., 54(1), 2009, pp. 18–23. <<

[1225] Sullivan, C. M., Leon, J. B., Sehgal, A. R., «Phosphorus-containing food additives and the accuracy of nutrient databases: implications for renal patients», en *J Ren Nutr*., 17(5), 2007, pp. 350–354. <<

[1226] Food and Drug Administration, Department of Health and Human Services, «Final Determination Regarding Partially Hydrogenated Oils. Docket No. FDA-2013-N-1317», en <https://s3.amazonaws.com/public-inspection.federalregister.gov/2015-14883.pdf>, 16 de junio de 2015. Último acceso 16 de junio de 2015. <<

[1227] Food and Drug Administration, Department of Health and Human Services, «Tentative determination regarding partially hydrogenated oils; request for comments and for scientific data and information. Federal Register Docket No. D78 FR 67169-75», en <https://www.federalregister.gov/articles/2013/11/08/2013-26854/tentative-determination-regarding-partially-hydrogenated-oils-request-for-comments-and-for>, 8 de noviembre de 2013. Último acceso 2 de marzo de 2015. <<

[1228] Food and Drug Administration, Department of Health and Human Services, «Tentative determination regarding partially hydrogenated oils; request for comments and for scientific data and information. Federal Register Docket No. D78 FR 67169-75», en <https://www.federalregister.gov/articles/2013/11/08/2013-26854/tentative-determination-regarding-partially-hydrogenated-oils-request-for-comments-and-for>, 8 de noviembre de 2013. Último acceso 2 de marzo de 2015. <<

[1229] Neltner, T. G., Kulkami, N. R., Alger, H. M., *et al.*, «Navigating the U.S. food additive regulatory program», en *Compr Rev Food Sci Food Saf.*, 10(6), 2011, pp. 342–368. <<

[1230] Neltner, T. G., Alger, H. M., O'Reilly, J. T., Krimsky, S., Bero, L. A., Maffini, M. V., «Conflicts of interest in approvals of additives to food determined to be generally recognized as safe: out of balance», en *JAMA Intern Med*., 173(22), 2013, pp. 2032–2036. <<

[1231] Stuckler, D., Basu, S., McKee, M., «Commentary: UN high level meeting on non-communicable diseases: an opportunity for whom?», en *BMJ*, 343, 2011, p. d5336. <<

[1232] Moodie, R., Stuckler, D., Monteiro, C., *et al.*, «Profits and pandemics: prevention of harmful effects of tobacco, alcohol, and ultra-processed food and drink industries», en *Lancet*, 381(9867), 2013, pp. 670–679. <<

[1233] American Cancer Society, «Cancer Facts & Figures 2014», American Cancer Society, Atlanta, 2014. <<

[1234] Kirkali, Z., Cal, C., «Renal Cell Carcinoma: Overview», en Nargund, V. H., Raghavan, D., Sandler, H. M. (comps.), *Urological Oncology*, Springer, Londres, 2008, pp. 263–280. <<

[1235] American Cancer Society, «Cancer Facts & Figures 2014», American Cancer Society, Atlanta, 2014. <<

[1236] Ramírez, N., Özel, M. Z., Lewis, A. C., Marcé, R. M., Borrull, F., Hamilton, J. F., «Exposure to nitrosamines in thirdhand tobacco smoke increases cancer risk in non-smokers», en *Environ Int*., 71, 2014, pp. 139–147. <<

[1237] Schick, S. F., Farraro, K. F., Perrino, C., *et al.*, «Thirdhand cigarette smoke in an experimental chamber: evidence of surface deposition of nicotine, nitrosamines and polycyclic aromatic hydrocarbons and de novo formation of NNK», en *Tob Control*, 23(2), 2014, pp. 152–159. <<

[1238] Hecht, S. S., «It is time to regulate carcinogenic tobacco-speciffic nitrosamines in cigarette tobacco», en *Cancer Prev Res.* (Filadelfia), 7(7), 2014, pp. 639–647. <<

[1239] Rodgman, A., Perfetti, T. A., *The Chemical Components of Tobacco and Tobacco Smoke*, CRC Press, Taylor & Francis Group, Boca Ratón, Florida, 2009. <<

[1240] Haorah, J., Zhou, L., Wang, X., Xu, G., Mirvish, S. S., «Determination of total N-nitroso compounds and their precursors in frankfurters, fresh meat, dried salted fish, sauces, tobacco, and tobacco smoke particulates», en *J Agric Food Chem*., 49(12), 2001, pp. 6068–6078. <<

[1241] Rohrmann, S., Overvad, K., Bueno de Mesquita, H. B., *et al.*, «Meat consumption and mortality—results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition», en *BMC Med*., 11, 2013, p. 63. <<

[1242] Sinha, R., Cross, A. J., Graubard, B. I., Leitzmann, M. F., Schatzkin, A., «Meat intake and mortality: a prospective study of over half a million people», en *Arch Intern Med*., 169(6), 2009, pp. 562–571. <<

[1243] American Institute for Cancer Research, «Recommendations for Cancer Prevention», en <http://www.aicr.org/reduce-your-cancer-risk/recommendations-for-cancer-prevention/recommendations_05_red_meat.html>, 17 de abril de 2011. Último acceso 2 de marzo de 2015. <<

[1244] USDA, «Additives in meat and poultry products», en <http://www.fsis.usda.gov/wps/portal/fsis/topics/food-safety-education/get-answers/food-safety-fact-sheets/food-labeling/additives-in-meat-and-poultry-products/additives-in-meat-and-poultry-products>, 24 de marzo de 2015. Último acceso 3 de mayo de 2015. <<

[1245] Sebranek, J. G., Jackson-Davis, A. L., Myers, K. L., Lavieri, N. A., «Beyond celery and starter culture: advances in natural/organic curing processes in the United States», en *Meat Sci.*, 92(3), 2012, pp. 267–273. <<

[1246] Dellavalle, C. T., Daniel, C. R., Aschebrook-Kilfoy, B., *et al.*, «Dietary intake of nitrate and nitrite and risk of renal cell carcinoma in the NIH-AARP Diet and Health Study», en *Br J Cancer*, 108(1), 2013, pp. 205–212. <<

[1247] Bartsch, H., Ohshima, H., Pignatelli, B., «Inhibitors of endogenous nitrosation. Mechanisms and implications in human cancer prevention», en *Mutat Res*., 202(2), 1988, pp. 307–324. <<

[1248] Dellavalle, C. T., Daniel, C. R., Aschebrook-Kilfoy, B., *et al.*, «Dietary intake of nitrate and nitrite and risk of renal cell carcinoma in the NIH-AARP Diet and Health Study», en *Br J Cancer*, 108(1), 2013, pp. 205–212. <<

[1249] Liu, B., Mao, Q., Wang, X., *et al.*, «Cruciferous vegetables consumption and risk of renal cell carcinoma: a meta-analysis», en *Nutr Cancer*, 65(5), 2013, pp. 668–676. <<

11. No morir de cáncer de mama

[1250] American Cancer Society, «Breast Cancer Facts & Figures 2013–2014», en <http://www.cancer.org/acs/groups/content/@research/documents/document/acspc-042725.pdf>, 2013. Último acceso 10 de marzo de 2015. <<

[1251] Sanders, M. E., Schuyler, P. A., Dupont, W. D., Page, D. L., «The natural history of low-grade ductal carcinoma in situ of the breast in women treated by biopsy only revealed over 30 years of longterm follow-up», en *Cancer*, 103(12), 2005, pp. 2481–2484. <<

[1252] Nielsen, M., Thomsen, J. L., Primdahl, S., Dyreborg, U., Andersen, J. A., «Breast cancer and atypia among young and middle-aged women: a study of 110 medicolegal autopsies», en *Br J Cancer*, 56(6), 1987, pp. 814–819. <<

[1253] Soto, A. M., Brisken, C., Schaeberle, C., Sonnenschein, C., «Does cancer start in the womb? Altered mammary gland development and predisposition to breast cancer due to in utero exposure to endocrine disruptors», en *J Mammary Gland Biol Neoplasia*, 18(2), 2013, pp. 199–208. <<

[1254] Del Monte, U., «Does the cell number 10(9) still really fit one gram of tumor tissue?», en *Cell Cycle*, 8(3), 2009, pp. 505–506. <<

[1255] Black, W. C., Welch, H. G., «Advances in diagnostic imaging and overestimations of disease prevalence and the benefits of therapy», en *N Engl J Med*., 328(17), 1993, pp. 1237–1243. <<

[1256] Friberg, S., Mattson, S., «On the growth rates of human malignant tumors: implications for medical decision making», en *J Surg Oncol*., 65(4), 1997, pp. 284–297. <<

[1257] Philippe, E., Le Gal, Y., «Growth of seventy-eight recurrent mammary cancers. Quantitative study», en *Cancer*, 21(3), 1968, pp. 461–467. <<

[1258] Kuroishi, T., Tominaga, S., Morimoto, T., *et al.*, «Tumor growth rate and prognosis of breast cancer mainly detected by mass screening», en *Jpn J Cancer Res.*, 81(5), 1990, pp. 454–462. <<

[1259] American Association for Cancer Research, «Studies weigh cost, effectiveness of mammography», en *Cancer Discov*., 4(5), 2014, p. OF5. <<

[1260] Nielsen, M., Thomsen, J. L., Primdahl, S., Dyreborg, U., Andersen, J. A., «Breast cancer and atypia among young and middle-aged women: a study of 110 medicolegal autopsies», en *Br J Cancer*, 56(6), 1987, pp. 814–819. <<

[1261] American Institute for Cancer Research, «Recommendations for Cancer Prevention», en <http://www.aicr.org/reduce-your-cancer-risk/recommendations-for-cancer-prevention/)>, 12 de septiembre de 2014. Último acceso 10 de marzo de 2015. <<

[1262] American Institute for Cancer Research, «AICR, the China Study, and Forks Over Knives», en <http://www.aicr.org/about/advocacy/the-china-study.html>, 9 de enero de 2015. Último acceso 10 de marzo de 2015. <<

[1263] Hastert, T. A., Beresford, S. A. A., Patterson, R. E., Kristal, A. R., White, E., «Adherence to WCRF/AICR cancer prevention recommendations and risk of postmenopausal breast cancer», en *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*., 22(9), 2013, pp. 1498–1508. <<

[1264] Barnard, R. J., Gonzalez, J. H., Liva, M. E., Ngo, T. H., «Effects of a low-fat, high-fi ber diet and exercise program on breast cancer risk factors in vivo and tumor cell growth and apoptosis in vitro», en *Nutr Cancer*, 55(1), 2006, pp. 28–34. <<

[1265] Ngo, T. H., Barnard, R. J., Tymchuk, C. N., Cohen, P., Aronson, W. J., «Effect of diet and exercise on serum insulin, IGF-I, and IGFBP-1 levels and growth of LNCaP cells in vitro (United States)», en *Cancer Causes Control*, 13(10), 2002, pp. 929–935. <<

[1266] Allen, N. E., Appleby, P. N., Davey, G. K., Kaaks, R., Rinaldi, S., Key, T. J., «The associations of diet with serum insulin-like growth factor I and its main binding proteins in 292 women meat-eaters, vegetarians and vegans», en *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*., 11(11), 2002, pp. 1441–1448. <<

[1267] IARC, «IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol 96, Alcohol Consumption and Ethyl Carbamate», International Agency for Research on Cancer, Lion, Francia, 2010. <<

[1268] Stewart, B. W., Wild, C. P. (comps.), *World Cancer Report 2014*, International Agency for Research on Cancer, Lion, Francia, 2014. <<

[1269] Bagnardi, V., Rota, M., Botteri, E., *et al.*, «Light alcohol drinking and cancer: a meta-analysis», en *Ann Oncol*., 24(2), 2013, pp. 301–308. <<

[1270] Linderborg, K., Salaspuro, M., Väkeväinen, S., «A single sip of a strong alcoholic beverage causes exposure to carcinogenic concentrations of acetaldehyde in the oral cavity», en *Food Chem Toxicol*., 49(9), 2011, pp. 2103–2106. <<

[1271] Lachenmeier, D. W., Gumbel-Mako, S., Sohnius, E. M., Keck-Wilhelm, A., Kratz, E., Mildau, G., «Salivary acetaldehyde increase due to alcohol-containing mouthwash use: a risk factor for oral cancer», en *Int J Cancer*, 125(3), 2009, pp. 730–735. <<

[1272] Chen, W. Y., Rosner, B., Hankinson, S. E., Colditz, G. A., Willett, W. C., «Moderate alcohol consumption during adult life, drinking patterns, and breast cancer risk», en *JAMA*, 306(17), 2011, pp. 1884–1890. <<

[1273] Shufelt, C., Merz, C. N., Yang, Y., *et al.*, «Red versus white wine as a nutritional aromatase inhibitor in premenopausal women: a pilot study», en *J Womens Health* (Larchmt), 21(3), 2012, pp. 281–284. <<

[1274] Eng, E. T., Williams, D., Mandava, U., Kirma, N., Tekmal, R. R., Chen, S., «Anti-aromatase chemicals in red wine», en *Ann N Y Acad Sci*., 963, 2002, pp. 239–246. <<

[1275] Shufelt, C., Merz, C. N., Yang, Y., *et al.*, «Red versus white wine as a nutritional aromatase inhibitor in premenopausal women: a pilot study», en *J Womens Health* (Larchmt), 21(3), 2012, pp. 281–284. <<

[1276] Chen, S., Sun, X. Z., Kao, Y. C., Kwon, A., Zhou, D., Eng, E., «Suppression of breast cancer cell growth with grape juice», en *Pharmaceutical Biology*, 36(Suppl 1), 1998, pp. 53–61. <<

[1277] Chen, S., Sun, X. Z., Kao, Y. C., Kwon, A., Zhou, D., Eng, E., «Suppression of breast cancer cell growth with grape juice», en *Pharmaceutical Biology*, 36(Suppl 1), 1998, pp. 53–61. <<

[1278] Adams, L. S., Zhang, Y., Seeram, N. P., Heber, D., Chen, S., «Pomegranate ellagitannin-derived compounds exhibit anti-proliferative and anti-aromatase activity in breast cancer cells in vitro», en *Cancer Prev Res.* (Filadelfia), 3(1), 2010, pp. 108–113. <<

[1279] Chen, S., Oh, S. R., Phung, S., *et al.*, «Anti-aromatase activity of phytochemicals in white button mushrooms (Agaricus bisporus)», en *Cancer Res.*, 66(24), 2006, pp. 12026–12034. <<

[1280] Mishal, A. A., «Effects of different dress styles on vitamin D levels in healthy young Jordanian women», en *Osteoporos Int.*, 12(11), 2001, pp. 931–935. <<

[1281] Cardinali, D. P., Pévet, P., «Basic aspects of melatonin action», en *Sleep Med Rev*., 2(3), 1998, pp. 175–190. <<

[1282] Blask, D. E., Dauchy, R. T., Sauer, L. A., «Putting cancer to sleep at night: the neuroendocrine/circadian melatonin signal», en *Endocrine*, 27(2), 2005, pp. 179–188. <<

[1283] Flynn-Evans, E. E., Stevens, R. G., Tabandeh, H., Schernhammer, E. S., Lockley, S. W., «Total visual blindness is protective against breast cancer», en *Cancer Causes Control,* 20(9), 2009, pp. 1753–1756. <<

[1284] He, C., Anand, S. T., Ebell, M. H., Vena, J. E., Robb, S. W., «Circadian disrupting exposures and breast cancer risk: a meta-analysis», en *Int Arch Occup Environ Health*, 88(5), julio de 2015, pp. 533–547. <<

[1285] Hurley, S., Goldberg, D., Nelson, D., *et al.*, «Light at night and breast cancer risk among California teachers», en *Epidemiology*, 25(5), 2014, pp. 697– 706. <<

[1286] Bauer, S. E., Wagner, S. E., Burch, J., Bayakly, R., Vena, J. E., «A case-referent study: light at night and breast cancer risk in Georgia», en *Int J Health Geogr*., 12, 2013, p. 23. <<

[1287] Kloog, I., Haim, A., Stevens, R. G., Barchana, M., Portnov, B. A., «Light at night co-distributes with incident breast but not lung cancer in the female population of Israel», en *Chronobiol Int*., 25(1), 2008, pp. 65–81. <<

[1288] Li, Q., Zheng, T., Holford, T. R., Boyle, P., Zhang, Y., Dai, M., «Light at night and breast cancer risk: results from a population-based case-control study in Connecticut, USA», en *Cancer Causes Control*, 21(12), 2010, pp. 2281–2285. <<

[1289] Basler, M., Jetter, A., Fink, D., Seifert, B., Kullak-Ublick, G. A., Trojan, A., «Urinary excretion of melatonin and association with breast cancer: meta-analysis and review of the literature», en *Breast Care* (Basel), 9(3), 2014, pp. 182–187. <<

[1290] Nagata, C., Nagao, Y., Shibuya, C., Kashiki, Y., Shimizu, H., «Association of vegetable intake with urinary 6-sulfatoxymelatonin level», en *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*., 14(5), 2005, 1333–1335. <<

[1291] Schernhammer, E. S., Feskanich, D., Niu, C., Dopfel, R., Holmes, M. D., Hankinson, S. E., «Dietary correlates of urinary 6-sulfatoxymelatonin concentrations in the Nurses' Health Study cohorts», en *Am J Clin Nutr*., 90(4), 2009, pp. 975–985. <<

[1292] Gonçalves, A. K., Dantas Florencio, G. L., Maisonnette de Atayde Silva, M. J., Cobucci, R. N., Giraldo, P. C., Cote, N. M., «Effects of physical activity on breast cancer prevention: a systematic review», en *J Phys Act Health*, 11(2), 2014, pp. 445–454. <<

[1293] Friedenreich, C. M., Woolcott, C. G., McTiernan, A., *et al.*, «Alberta physical activity and breast cancer prevention trial: sex hormone changes in a year-long exercise intervention among postmenopausal women», en *J Clin Oncol*., 28(9), 2010, pp. 1458–1466. <<

[1294] Kossman, D. A., Williams, N. I., Domchek, S. M., Kurzer, M. S., Stopfer, J. E., Schmitz, K. H., «Exercise lowers estrogen and progesterone levels in premenopausal women at high risk of breast cancer», en *J Appl Physiol*., 111(6), 2011, pp. 1687–1693. <<

[1295] Thune, I., Furberg, A. S., «Physical activity and cancer risk: dose-response and cancer, all sites and site-specific», en *Med Sci Sports Exerc*., 33(6 Suppl), 2001, pp. S530–S550. <<

[1296] Carpenter, C. L., Ross, R. K., Paganini-Hill, A., Bernstein, L., «Lifetime exercise activity and breast cancer risk among post-menopausal women», en *Br J Cancer*, 80(11), 1999, pp. 1852–1858. <<

[1297] Peters, T. M., Moore, S. C., Gierach, G. L., *et al.*, «Intensity and timing of physical activity in relation to postmenopausal breast cancer risk: the prospective NIH-AARP diet and health study», en *BMC Cancer*, 9, 2009, p. 349. <<

[1298] Friedenreich, C. M., Cust, A. E., «Physical activity and breast cancer risk: impact of timing, type and dose of activity and population subgroup effects», en *Br J Sports Med*., 42(8), 2008, pp. 636–647. <<

[1299] Hildebrand, J. S., Gapstur, S. M., Campbell, P. T., Gaudet, M. M., Patel, A. V., «Recreational physical activity and leisure-time sitting in relation to postmenopausal breast cancer risk», en *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.*, 22(10), 2013, pp. 1906–1912. <<

[1300] Widmark, E. M. P., «Presence of cancer-producing substances in roasted food», en *Nature*, 143, 1939, p. 984. <<

[1301] National Cancer Institute, «Chemicals in Meat Cooked at High Temperatures and Cancer Risk», en <http://www.cancer.gov/cancertopics/factsheet/Risk/cooked-meats>. Revisado el 15 de octubre de 2010. Último acceso 10 de marzo de 2015. <<

[1302] Shaughnessy, D. T., Gangarosa, L. M., Schliebe, B., *et al.*, «Inhibition of fried meat-induced colorectal DNA damage and altered systemic genotoxicity in humans by crucifera, chlorophyllin, and yogurt», en *PLoS ONE*, 6(4), 2011, p. e18707. <<

[1303] Zaidi, R., Kumar, S., Rawat, P. R., «Rapid detection and quantification of dietary mutagens in food using mass spectrometry and ultra performance liquid chromatography», en *Food Chem*., 135(4), 2012, pp. 2897–2903. <<

[1304] Thiébaud, H. P., Knize, M. G., Kuzmicky, P. A., Hsieh, D. P., Felton, J. S., «Airborne mutagens produced by frying beef, pork and a soy-based food», en *Food Chem Toxicol*., 33(10), 1995, pp. 821–828. <<

[1305] Zheng, W., Lee, S. A., «Well-done meat intake, heterocyclic amine exposure, and cancer risk», en *Nutr Cancer*, 61(4), 2009, pp. 437–446. <<

[1306] Goldfinger, S. E., «By the way, doctor. In your May issue you say that eating medium or well-done beef increases one's risk for stomach cancer. But what about the dangers of eating rare beef?», en *Harv Health Lett.*, 24(5), 1999, p. 7. <<

[1307] Frandsen, H., Frederiksen, H., Alexander, J., «2-Amino-1-methyl-6-(5-hydroxy-)phenylimidazo[4,5-b]pyridine (5-OH-PhIP), a biomarker for the genotoxic dose of the heterocyclic amine, 2-amino-1methyl-6-phenylimidazo[4,5-b]pyridine (PhIP)», en *Food Chem Toxicol*., 40(8), 2002, pp. 1125–1130. <<

[1308] Frandsen, H., «Biomonitoring of urinary metabolites of 2-amino-1-methyl-6-phenylimidazo[4,5-b]pyridine (PhIP) following human consumption of cooked chicken», en *Food Chem Toxicol.*, 46(9), 2008, pp. 3200–3205. <<

[1309] Steck, S. E., Gaudet, M. M., Eng, S. M., *et al.*, «Cooked meat and risk of breast cancer—lifetime versus recent dietary intake», en *Epidemiology*, 18(3), 2007, pp. 373–382. <<

[1310] Zheng, W., Gustafson, D. R., Sinha, R., *et al.*, «Well-done meat intake and the risk of breast cancer», en *J Natl Cancer Inst.*, 90(22), 1998, pp. 1724–1729. <<

[1311] Rohrmann, S., Lukas Jung, S. U., Linseisen, J., Pfau, W., «Dietary intake of meat and meat-derived heterocyclic aromatic amines and their correlation with DNA adducts in female breast tissue», en *Mutagenesis*, 24(2), 2009, pp. 127–132. <<

[1312] Santella, R. M., Gammon, M., Terry, M., *et al.*, «DNA adducts, DNA repair genotype/phenotype and cancer risk», en *Mutat Res*., 592(1–2), 2005, pp. 29–35. <<

[1313] Lauber, S. N., Ali, S., Gooderham, N. J., «The cooked food derived carcinogen 2-amino-1-methyl-6-phenylimidazo[4,5-b] pyridine is a potent oestrogen: a mechanistic basis for its tissue-specific carcinogenicity», en *Carcinogenesis*, 25(12), 2004, pp. 2509–2517. <<

[1314] Debruin, L. S., Martos, P. A., Josephy, P. D., «Detection of PhIP (2-amino-1-methyl-6-phenylimidazo[4,5-b]pyridine) in the milk of healthy women», en *Chem Res Toxicol*., 14(11), 2001, pp. 1523–1528. <<

[1315] Lauber, S. N., Ali, S., Gooderham, N. J., «The cooked food derived carcinogen 2-amino-1-methyl-6-phenylimidazo[4,5-b] pyridine is a potent oestrogen: a mechanistic basis for its tissue-specific carcinogenicity», en *Carcinogenesis*, 25(12), 2004, pp. 2509–2517. <<

[1316] Debruin, L. S., Martos, P. A., Josephy, P. D., «Detection of PhIP (2-amino-1-methyl-6-phenylimidazo[4,5-b]pyridine) in the milk of healthy women», en *Chem Res Toxicol*., 14(11), 2001, pp. 1523–1528. <<

[1317] Bessette, E. E., Yasa, I., Dunbar, D., Wilkens, L. R., Le Marchand, L., Turesky, R. J., «Biomonitoring of carcinogenic heterocyclic aromatic amines in hair: a validation study», en *Chem Res Toxicol*., 22(8), 2009, pp. 1454–1463. <<

[1318] Grose, K. R., Grant, J. L., Bjeldanes, L. F., *et al.*, «Isolation of the carcinogen IQ from fried egg patties», en *J Agric Food Chem*., 34(2), 1986, pp. 201–202. <<

[1319] Holland, R. D., Gehring, T., Taylor, J., Lake, B. G., Gooderham, N. J., Turesky, R. J., «Formation of a mutagenic heterocyclic aromatic amine from creatinine in urine of meat eaters and vegetarians», en *Chem Res Toxicol*., 18(3), 2005, pp. 579–590. <<

[1320] Magagnotti, C., Orsi, F., Bagnati, R., *et al.*, «Effect of diet on serum albumin and hemoglobin adducts of 2-amino-1-methyl-6-phenylimidazo[4,5-b]pyridine (PhIP) in humans», en *Int J Cancer*, 88(1), 2000, pp. 1–6. <<

[1321] Lauber, S. N., Gooderham, N. J., «The cooked meat-derived mammary carcinogen 2-amino-1-methyl-6-phenylimidazo[4,5- b]pyridine promotes invasive behaviour of breast cancer cells», en *Toxicology*, 279(1–3), 2011, pp. 139–145. <<

[1322] Lauber, S. N., Gooderham, N. J., «The cooked meat-derived mammary carcinogen 2-amino-1-methyl-6-phenylimidazo[4,5- b]pyridine promotes invasive behaviour of breast cancer cells», en *Toxicology*, 279(1–3), 2011, pp. 139–145. <<

[1323] Vergnaud, A. C., Romaguera, D., Peeters, P. H., *et al.*, «Adherence to the World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research guidelines and risk of death in Europe: results from the European Prospective Investigation into Nutrition and Cancer cohort study», en *Am J Clin Nutr*., 97(5), 2013, pp. 1107–1120. <<

[1324] Danilo, C., Frank, P. G., «Cholesterol and breast cancer development», en *Current Opinion in Pharmacology*, 12(6), 2012, p. 677. <<

[1325] Firestone, R. A., «Low-density lipoprotein as a vehicle for targeting antitumor compounds to cancer cells», en *Bioconjug Chem*., 5(2), 1994, pp. 105–113. <<

[1326] Rudling, M. J., Ståhle, L., Peterson, C. O., Skoog, L., «Content of low density lipoprotein receptors in breast cancer tissue related to survival of patients», en *Br Med J* (Clin Res Ed), 292(6520), 1986, pp. 580–582. <<

[1327] Danilo, C., Frank, P.G., «Cholesterol and breast cancer development», en *Current Opinion in Pharmacology*, 12(6), 2012, pp. 677–682. <<

[1328] Antalis, C. J., Arnold, T., Rasool, T., Lee, B., Buhman, K. K., Siddiqui, R. A., «High ACAT1 expression in estrogen receptor negative basal-like breast cancer cells is associated with LDL-induced proliferation», en *Breast Cancer Res Treat*., 122(3), 2010, pp. 661–670. <<

[1329] Firestone, R. A., «Low-density lipoprotein as a vehicle for targeting antitumor compounds to cancer cells», en *Bioconjug Chem*., 5(2), 1994, pp. 105–113. <<

[1330] Kitahara, C. M., Berrington de González, A., Freedman, N. D., *et al.*, «Total cholesterol and cancer risk in a large prospective study in Korea», en *J Clin Oncol.*, 29(12), 2011, pp. 1592–1598. <<

[1331] Undela, K., Srikanth, V., Bansal, D., «Statin use and risk of breast cancer: a meta-analysis of observational studies», en *Breast Cancer Res Treat*., 135(1), 2012, pp. 261–269. <<

[1332] McDougall, J. A., Malone, K. E., Daling, J. R., Cushing-Haugen, K. L., Porter, P. L., Li, C. I., «Long-term statin use and risk of ductal and lobular breast cancer among women 55 to 74 years of age», en *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*., 22(9), 2013, pp. 1529–1537. <<

[1333] Centers for Disease Control and Prevention, «Data table for Figure 17. Statin drug use in the past 30 days among adults 45 years of age and over, by sex and age: United States, 1988–1994, 1999–2002, and 2005–2008. National Health and Nutrition Examination Survey. Chartbook: Centers for Disease Control; 2010», en <http://www.cdc.gov/nchs/data/hus/2010/fig17.pdf>. Último acceso 25 de marzo de 2015. <<

[1334] Maunsell, E., Drolet, M., Brisson, J., Robert, J., Deschell, L., «Dietary change after breast cancer: extent, predictors, and relation with psychological distress», en *J Clin Oncol*., 20(4), 2002, pp. 1017–1025. <<

[1335] Pierce, J. P., Stefanick, M. L., Flatt, S. W., *et al.*, «Greater survival after breast cancer in physically active women with high vegetable-fruit intake regardless of obesity», en *J Clin Oncol*., 25(17), 2007, pp. 2345–2351. <<

[1336] Li, Q., Holford, T. R., Zhang, Y., *et al.*, «Dietary fiber intake and risk of breast cancer by menopausal and estrogen receptor status», en *Eur J Nutr*., 52(1), 2013, pp. 217–223. <<

[1337] Li, Q., Holford, T. R., Zhang, Y., *et al.*, «Dietary fiber intake and risk of breast cancer by menopausal and estrogen receptor status», en *Eur J Nutr*., 52(1), 2013, pp. 217–223. <<

[1338] Howe, G. R., Hirohata, T., Hislop, T. G., *et al.*, «Dietary factors and risk of breast cancer: combined analysis of 12 case-control studies», en *J Natl Cancer Inst.*, 82(7), 1990, pp. 561–569. <<

[1339] Dong, J.-Y., He, K., Wang, P., Qin, L. Q., «Dietary fiber intake and risk of breast cancer: a meta-analysis of prospective cohort studies», en *Am J Clin Nutr*., 94(3), 2011, pp. 900–905. <<

[1340] Aune, D., Chan, D. S., Greenwood, D. C., *et al.*, «Dietary fiber and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis of prospective studies», en *Ann Oncol*., 23(6), 2012, pp. 1394–1402. <<

[1341] Clemens, R., Kranz, S., Mobley, A. R., *et al.*, «Filling America's fiber intake gap: summary of a roundtable to probe realistic solutions with a focus on grain-based foods», en *J Nutr*., 142(7), 2012, pp. 1390S–1401S. <<

[1342] Farmer, B., Larson, B. T., Fulgoni, V. L., Rainville, A. J., Liepa, G. U., «A vegetarian dietary pattern as a nutrient-dense approach to weight management: an analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2004», en *J Am Diet Assoc*., 111(6), 2011, pp. 819–827. <<

[1343] Rizzo, N. S., Jaceldo-Siegl, K., Sabate, J., Fraser, G. E., «Nutrient profiles of vegetarian and nonvegetarian dietary patterns», en *J Acad Nutr Diet*., 113(12), 2013, pp. 1610–1619. <<

[1344] Dewell, A., Weidner, G., Sumner, M. D., Chi, C. S., Ornish, D., «A very-low-fat vegan diet increases intake of protective dietary factors and decreases intake of pathogenic dietary factors», en *J Am Diet Assoc*., 108(2), 2008, pp. 347–356. <<

[1345] Gallus, S., Talamini, R., Giacosa, A., *et al.*, «Does an apple a day keep the oncologist away?», en *Ann Oncol*., 16(11), 2005, pp. 1841–1844. <<

[1346] Wolfe, K., Wu, X., Liu, R. H., «Antioxidant activity of apple peels», en *J Agric Food Chem*., 51(3), 2003, pp. 609–614. <<

[1347] Sun, J., Liu, R. H., «Apple phytochemical extracts inhibit proliferation of estrogen-dependent and estrogen-independent human breast cancer cells through cell cycle modulation», en *J Agric Food Chem*., 56(24), 2008, pp. 11661–11667. <<

[1348] Wolfe, K., Wu, X., Liu, R. H., «Antioxidant activity of apple peels», en *J Agric Food Chem*., 51(3), 2003, pp. 609–614. <<

[1349] Reagan-Shaw, S., Eggert, D., Mukhtar, H., Ahmad, N., «Antiproliferative effects of apple peel extract against cancer cells», en *Nutr Cancer*, 62(4), 2010, pp. 517–524. <<

[1350] Steck, S. E., Gaudet, M. M., Eng, S. M., *et al.*, «Cooked meat and risk of breast cancer—lifetime versus recent dietary intake», en *Epidemiology*, 18(3), 2007, pp. 373–382. <<

[1351] Murray, S., Lake, B. G., Gray, S., *et al.*, «Effect of cruciferous vegetable consumption on heterocyclic aromatic amine metabolism in man», en *Carcinogenesis*, 22(9), 2001, pp. 1413–1420. <<

[1352] Murray, S., Lake, B. G., Gray, S., *et al.*, «Effect of cruciferous vegetable consumption on heterocyclic aromatic amine metabolism in man», en *Carcinogenesis*, 22(9), 2001, pp. 1413–1420. <<

[1353] Murray, S., Lake, B. G., Gray, S., *et al.*, «Effect of cruciferous vegetable consumption on heterocyclic aromatic amine metabolism in man», en *Carcinogenesis*, 22(9), 2001, pp. 1413–1420. <<

[1354] Thiébaud, H. P., Knize, M. G., Kuzmicky, P. A., Hsieh, D. P., Felton, J. S., «Airborne mutagens produced by frying beef, pork and a soy-based food», en *Food Chem Toxicol*., 33(10), 1995, pp. 821–828. <<

[1355] Boggs, D. A., Palmer, J. R., Wise, L. A., *et al.*, «Fruit and vegetable intake in relation to risk of breast cancer in the Black Women's Health Study», en *Am J Epidemiol.*, 172(11), 2010, pp. 1268–1279. <<

[1356] Boggs, D. A., Palmer, J. R., Wise, L. A., *et al.*, «Fruit and vegetable intake in relation to risk of breast cancer in the Black Women's Health Study», en *Am J Epidemiol.*, 172(11), 2010, pp. 1268–1279. <<

[1357] Tiede, B., Kang, Y., «From milk to malignancy: the role of mammary stem cells in development, pregnancy and breast cancer», en *Cell Res*., 21(2), 2011, pp. 245–257. <<

[1358] Clevers, H., «The cancer stem cell: premises, promises and challenges», en *Nat Med*., 17(3), 2011, pp. 313–319. <<

[1359] Karrison, T. G., Ferguson, D. J., Meier, P., «Dormancy of mammary carcinoma after mastectomy», en *J Natl Cancer Inst*., 91(1), 1999, pp. 80–85. <<

[1360] Aguirre-Ghiso, J. A., «Models, mechanisms and clinical evidence for cancer dormancy», en *Nat Rev Cancer*, 7(11), 2007, pp. 834–846. <<

[1361] Clevers, H., «The cancer stem cell: premises, promises and challenges», en *Nat Med*., 17(3), 2011, pp. 313–319. <<

[1362] Li, Y., Zhang, T., Korkaya, H., *et al.*, «Sulforaphane, a dietary component of broccoli/broccoli sprouts, inhibits breast cancer stem cells», en *Clin Cancer Res*., 16(9), 2010, pp. 2580–2590. <<

[1363] Cornblatt, B. S., Ye, L., Dinkova-Kostova, A. T., *et al.*, «Preclinical and clinical evaluation of sulforaphane for chemoprevention in the breast», en *Carcinogenesis*, 28(7), 2007, pp. 1485–1490. <<

[1364] Fahey, J. W., Zhang, Y., Talalay, P., «Broccoli sprouts: an exceptionally rich source of inducers of enzymes that protect against chemical carcinogens», en *Proc Natl Acad Sci USA*, 94(19), 1997, pp. 10367–10372. <<

[1365] Goyal, A., Sharma, V., Upadhyay, N., Gill, S., Sihag, M., «Flax and flaxseed oil: an ancient medicine & modern functional food», en *J Food Sci Technol*., 51(9), 2014, pp. 1633–1653. <<

[1366] Smeds, A. I., Eklund, P. C., Sjöholm, R. E., *et al.*, «Quantification of a broad spectrum of lignans in cereals, oilseeds, and nuts», en *J Agric Food Chem.*, 55(4), 2007, pp. 1337–1346. <<

[1367] Rosolowich, V., Saettler, E., Szuck, B., *et al.*, «Mastalgia», en *J Obstet Gynaecol Can*., 170, 2006, pp. 49–57. <<

[1368] Phipps, W. R., Martini, M. C., Lampe, J. W., Slavin, J. L., Kurzer, M. S., «Effect of flax seed ingestion on the menstrual cycle», en *J Clin Endocrinol Metab*., 77(5), 1993, pp. 1215–1219. <<

[1369] Kelsey, J. L., Gammon, M. D., John, E. M., «Reproductive factors and breast cancer», en *Epidemiol Rev*., 15(1), 1993, pp. 36–47. <<

[1370] Knekt, P., Adlercreutz, H., Rissanen, H., Aromaa, A., Teppo, L., Heliövaara, M., «Does antibacterial treatment for urinary tract infection contribute to the risk of breast cancer?», en *Br J Cancer*, 82(5), 2000, pp. 1107–1110. <<

[1371] Buck, K., Zaineddin, A. K., Vrieling, A., Linseisen, J., Chang-Claude, J., «Meta-analyses of lignans and enterolignans in relation to breast cancer risk», en *Am J Clin Nutr*., 92(1), 2010, pp. 141–153. <<

[1372] Abarzua, S., Serikawa, T., Szewczyk, M., Richter, D. U., Piechulla, B., Briese, V., «Antiproliferative activity of lignans against the breast carcinoma cell lines MCF 7 and BT 20», en *Arch Gynecol Obstet*., 285(4), 2012, pp. 1145–1151. <<

[1373] Fabian, C. J., Kimler, B. F., Zalles, C. M., *et al.*, «Reduction in Ki-67 in benign breast tissue of high-risk women with the lignan secoisolariciresinol diglycoside», en *Cancer Prev Res.* (Filadelfia), 3(10), 2010, pp. 1342–1350. <<

[1374] Buck, K., Vrieling, A., Zaineddin, A. K., *et al.*, «Serum enterolactone and prognosis of postmenopausal breast cancer», en *J Clin Oncol.*, 29(28), 2011, pp. 3730–3738. <<

[1375] Guglielmini, P., Rubagotti, A., Boccardo, F., «Serum enterolactone levels and mortality outcome in women with early breast cancer: a retrospective cohort study», en *Breast Cancer Res Treat*., 132(2), 2012, pp. 661–668. <<

[1376] McCann, S. E., Thompson, L. U., Nie, J., *et al.*, «Dietary lignan intakes in relation to survival among women with breast cancer: the Western New York Exposures and Breast Cancer (WEB) Study», en *Breast Cancer Res Treat*., 122(1), 2010, pp. 229–235. <<

[1377] Åberg, U. W., Saarinen, N., Abrahamsson, A., Nurmi, T., Engblom, S., Dabrosin, C., «Tamoxifen and flaxseed alter angiogenesis regulators in normal human breast tissue in vivo», en *PLoS ONE*, 6(9), 2011, p. e25720. <<

[1378] Thompson, L. U., Chen, J. M., Li, T., Strasser-Weippl, K., Goss, P. E., «Dietary flaxseed alters tumor biological markers in postmenopausal breast cancer», en *Clin Cancer Res*., 11(10), 2005, pp. 3828–3835. <<

[1379] Mueller, S. O., Simon, S., Chae, K., Metzler, M., Korach, K. S., «Phytoestrogens and their human metabolites show distinct agonistic and antagonistic properties on estrogen receptor alpha (ERalpha) and ERbeta in human cells», en *Toxicol.Sci*., 80(1), 2004, pp. 14–25. <<

[1380] Oseni, T., Patel, R., Pyle, J., Jordan, V. C., «Selective estrogen receptor modulators and phytoestrogens», en *Planta Med*., 74(13), 2008, pp. 1656–1665. <<

[1381] Oseni, T., Patel, R., Pyle, J., Jordan, V. C., «Selective estrogen receptor modulators and phytoestrogens», en *Planta Med*., 74(13), 2008, pp. 1656–1665. <<

[1382] Nagata, C., Mizoue, T., Tanaka, K., *et al.*, «Soy intake and breast cancer risk: an evaluation based on a systematic review of epidemiologic evidence among the Japanese population», en *Jpn J Clin Oncol*., 44(3), 2014, pp. 282–295. <<

[1383] Chen, M. N., Lin, C. C., Liu, C. F., «Efficacy of phytoestrogens for menopausal symptoms: a metaanalysis and systematic review», en *Climacteric*., 18(2), 2015, pp. 260–269. <<

[1384] Chi, F., Wu, R., Zeng, Y. C., Xing, R., Liu, Y., Xu, Z. G., «Post-diagnosis soy food intake and breast cancer survival: a meta-analysis of cohort studies», en *Asian Pac J Cancer Prev*., 14(4), 2013, pp. 2407–2412. <<

[1385] Bhagwat, S., Haytowitz, D. B., Holden, J. M., «USDA Database for the Isofl avone Content of Selected Foods, Release 2.0», en <http://www.ars.usda.gov/SP2UserFiles/Place/12354500/Data/isoflav/Isoflav_R2.pdf>, septiembre de 2008. Último acceso 26 de marzo de 2015. <<

[1386] Nechuta, S. J., Caan, B. J., Chen, W. Y., *et al.*, «Soy food intake after diagnosis of breast cancer and survival: an in-depth analysis of combined evidence from cohort studies of US and Chinese women», en *Am J Clin Nutr*., 96(1), 2012, pp. 123–132. <<

[1387] Chi, F., Wu, R., Zeng, Y. C., Xing, R., Liu, Y., Xu, Z. G., «Post-diagnosis soy food intake and breast cancer survival: a meta-analysis of cohort studies», en *Asian Pac J Cancer Prev*., 14(4), 2013, pp. 2407–2412. <<

[1388] Kang, H. B., Zhang, Y. F., Yang, J. D., Lu, K. L., «Study on soy isoflavone consumption and risk of breast cancer and survival», en *Asian Pac J Cancer Prev*., 13(3), 2012, pp. 995–998. <<

[1389] Bosviel, R., Dumollard, E., Déchelotte, P., Bignon, Y. J., Bernard-Gallon, D., «Can soy phytoestrogens decrease DNA methylation in BRCA1 and BRCA2 oncosuppressor genes in breast cancer?», en *OMICS*, 16(5), 2012, pp. 235–244. <<

[1390] National Breast Cancer Coalition, «National Breast Cancer Coalition survey reveals that heightened breast cancer awareness has insufficient impact on knowledge», en <http://www.prnewswire.com/news-releases/national-breast-cancer-coalition-survey-reveals-thatheightened-breast-cancer-awareness-has-insufficient-impact-on-knowledge-58248962.html>, 1 de octubre de 2007. Último acceso 23 de marzo de 2015. <<

[1391] Colditz, G. A., Willett, W. C., Hunter, D. J., *et al.*, «Family history, age, and risk of breast cancer. Prospective data from the Nurses' Health Study», en *JAMA*, 270(3), 1993, pp. 338–343. <<

[1392] Bal, A., Verma, S., Joshi, K., *et al.*, «BRCA1-methylated sporadic breast cancers are BRCAlike in showing a basal phenotype and absence of ER expression», en *Virchows Arch.*, 461(3), 2012, pp. 305–312. <<

[1393] Bosviel, R., Dumollard, E., Déchelotte, P., Bignon, Y. J., Bernard-Gallon, D., «Can soy phytoestrogens decrease DNA methylation in BRCA1 and BRCA2 oncosuppressor genes in breast cancer?», en *OMICS*, 16(5), 2012, pp. 235–244. <<

[1394] Magee, P. J., Rowland, I., «Soy products in the management of breast cancer», en *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 15(6), 2012, pp. 586–591. <<

[1395] Parkin, D. M., Fernández, L. M., «Use of statistics to assess the global burden of breast cancer», en *Breast J*., 12 Suppl 1, 2006, pp. S70–S80. <<

[1396] Wu, A. H., Butler, L. M., «Green tea and breast cancer», en *Mol Nutr Food Res*., 55(6), 2011, pp. 921–930. <<

[1397] Korde, L. A., Wu, A. H., Fears, T., *et al.*, «Childhood soy intake and breast cancer risk in Asian American women», en *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*., 18(4), 2009, pp. 1050–1059. <<

[1398] Wakchaure, G. C., «Chapter 3: Production and marketing of mushrooms: Global and national scenario», en Mushrooms, Singh, N., Cijay, B., Kamal, S., Wakchaure, G. C. (comps.), *Cultivation, Marketing and Consumption*, Himachal Pradesh-173213, India, Directorate of Mushroom Research, 2014, pp. 15–22. <<

[1399] Zhang, M., Huang, J., Xie, X., Holman, C. D., «Dietary intakes of mushrooms and green tea combine to reduce the risk of breast cancer in Chinese women», en *Int J Cancer*, 124(6), 2009, pp. 1404–1408. <<

[1400] Ganz, P. A., «A teachable moment for oncologists: cancer survivors, 10 million strong and growing!», en *J Clin Oncol*., 23(24), 2005, pp. 5458–5460. <<

[1401] Ganz, P. A., «A teachable moment for oncologists: cancer survivors, 10 million strong and growing!», en *J Clin Oncol*., 23(24), 2005, pp. 5458–5460. <<

12. No morir de depresión mayor

[1402] Centers for Disease Control and Prevention, «National Center for Health Statistics. Deaths: Final Data for 2013, table 18», en <http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr64/nvsr64_02.pdf>. Último acceso 20 de marzo de 2015. <<

[1403] Sartorius, N., «The economic and social burden of depression», en *J Clin Psychiatry*, 62 Suppl 15, 2001, pp. 8–11. <<

[1404] «Preamble to the Constitution of the World Health Organization as adopted by the International Health Conference», Nueva York, 19-22 de junio de 1946, firmado el 22 de julio de 1946 por representantes de 61 estados (Archivos oficiales de la Organización Mundial de la Salud, n.º 2, p. 100) y con entrada en vigor el 7 de abril de 1948. <<

[1405] Kessler, R. C., Chiu, W. T., Demler, O., Merikangas, K. R., Walters, E. E., «Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication», en *Arch Gen Psychiatry*, 62(6), 2005, pp. 617–627. <<

[1406] Chida, Y., Steptoe, A., «Positive psychological well-being and mortality: a quantitative review of prospective observational studies», en *Psychosom Med*., 70(7), 2008, pp. 741–756. <<

[1407] Chida, Y., Steptoe, A., «Positive psychological well-being and mortality: a quantitative review of prospective observational studies», en *Psychosom Med*., 70(7), 2008, pp. 741–756. <<

[1408] Grant, N., Wardle, J., Steptoe, A., «The relationship between life satisfaction and health behavior: a cross-cultural analysis of young adults, en *Int J Behav Med*., 16(3), 2009, pp. 259–268. <<

[1409] Cohen, S., Doyle, W. J., Turner, R. B., Alper, C. M., Skoner, D. P., «Emotional style and susceptibility to the common cold», en *Psychosom Med*., 65(4), 2003, pp. 652–657. <<

[1410] Cohen, S., Alper, C. M., Doyle, W. J., Treanor, J. J., Turner, R. B., «Positive emotional style predicts resistance to illness after experimental exposure to rhinovirus or influenza A virus», en *Psychosom Med*., 68(6), 2006, pp. 809–815. <<

[1411] Beezhold, B. L., Johnston, C. S., Daigle, D. R., «Vegetarian diets are associated with healthy mood states: a cross-sectional study in Seventh Day Adventist adults», en *Nutr J.*, 9, 2010, p. 26. <<

[1412] Beezhold, B. L., Johnston, C. S., Daigle, D. R., «Vegetarian diets are associated with healthy mood states: a cross-sectional study in Seventh Day Adventist adults», en *Nutr J.*, 9, 2010, p. 26. <<

[1413] Knutsen, S. F., «Lifestyle and the use of health services», en *Am J Clin Nutr*., 59(5 Suppl), 1994, pp. 1171S–1175S. <<

[1414] Beezhold, B. L., Johnston, C. S., Daigle, D. R., «Vegetarian diets are associated with healthy mood states: a cross-sectional study in Seventh Day Adventist adults», en *Nutr J.*, 9, 2010, p. 26. <<

[1415] Fisher, M., Levine, P. H., Weiner, B., *et al.*, «The effect of vegetarian diets on plasma lipid and platelet levels», en *Arch Intern Med*., 146(6), 1986, pp. 1193–1197. <<

[1416] Institute of Medicine, *Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements*, National Academies Press, Washington, D. C., 2006. <<

[1417] Vaz, J. S., Kac, G., Nardi, A. E., Hibbeln, J. R., «Omega-6 fatty acids and greater likelihood of suicide risk and major depression in early pregnancy», en *J Affect Disord*., 152–154, 2014, pp. 76–82. <<

[1418] National Cancer Institute, «Table 4: Food Sources of Arachidonic Acid.» <http://appliedresearch.cancer.gov/diet/foodsources/fatty_acids/table4.html>. Modificado el 18 de octubre de 2013. Último acceso 11 de marzo de 2015. <<

[1419] Hirota, S., Adachi, N., Gomyo, T., Kawashima, H., Kiso, Y., Kawabata, T., «Low-dose arachidonic acid intake increases erythrocytes and plasma arachidonic acid in young women», en *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 83(2), 2010, pp. 83–88. <<

[1420] Beezhold, B. L., Johnston, C. S., Daigle, D. R., «Vegetarian diets are associated with healthy mood states: a cross-sectional study in Seventh Day Adventist adults», en *Nutr J.*, 9, 2010, p. 26. <<

[1421] Beezhold, B. L., Johnston, C. S., «Restriction of meat, fish, and poultry in omnivores improves mood: a pilot randomized controlled trial», en *Nutr J*., 11, 2012, p. 9. <<

[1422] Beezhold, B. L., Johnston, C. S., Daigle, D. R., «Restriction of flesh foods in omnivores improves mood: a pilot randomized controlled trial», en American Public Health Association Annual Conference, Filadelfia, PA, 7–11 de noviembre de 2009. <<

[1423] Katcher, H. I., Ferdowsian, H. R., Hoover, V. J., Cohen, J. L., Barnard, N. D., «A worksite vegan nutrition program is well-accepted and improves health-related quality of life and work productivity», en *Ann Nutr Metab*., 56(4), 2010, pp. 245–252. <<

[1424] Katcher, H. I., Ferdowsian, H. R., Hoover, V. J., Cohen, J. L., Barnard, N. D., «A worksite vegan nutrition program is well-accepted and improves health-related quality of life and work productivity», en *Ann Nutr Metab*., 56(4), 2010, pp. 245–252. <<

[1425] Mishra, S., Xu, J., Agarwal, U., Gonzales, J., Levin, S., Barnard, N. D., «A multicenter randomized controlled trial of a plant-based nutrition program to reduce body weight and cardiovascular risk in the corporate setting: the GEICO study», en *Eur J Clin Nutr*., 67(7), 2013, pp. 718–724. <<

[1426] Agarwal, U., Mishra, S., Xu, J., Levin, S., Gonzales, J., Barnard, N. D., «A multicenter randomized controlled trial of a nutrition intervention program in a multiethnic adult population in the corporate setting reduces depression and anxiety and improves quality of life: The GEICO Study», en *Am J Health Promot*., 29(4), 2015, pp. 245–254. <<

[1427] Tsai, A. C., Chang, T.-L., Chi, S.-H., «Frequent consumption of vegetables predicts lower risk of depression in older Taiwanese—results of a prospective population-based study», en *Public Health Nutr*., 15(6), 2012, pp. 1087–1092. <<

[1428] Gomez-Pinilla, F., Nguyen, T. T. J., «Natural mood foods: the actions of polyphenols against psychiatric and cognitive disorders», en *Nutr Neurosci*., 15(3), 2012, pp. 127–133. <<

[1429] Meyer, J. H., Ginovart, N., Boovariwala, A., *et al.*, «Elevated monoamine oxidase A levels in the brain: an explanation for the monoamine imbalance of major depression», en *Arch Gen Psychiatry*, 63(11), 2006, pp. 1209–1216. <<

[1430] De Villiers, J. C., «Intracranial haemorrhage in patients treated with monoamineoxidase inhibitors», en *Br J Psychiatry*., 112(483), 1966, pp. 109–118. <<

[1431] Dixon Clarke, S. E., Ramsay, R. R., «Dietary inhibitors of monoamine oxidase A», en *J Neural Transm*., 118(7), 2011, pp. 1031–1041. <<

[1432] Lai, J. S., Hiles, S., Bisquera, A., Hure, A. J., McEvoy, M., Attia, J., «A systematic review and meta-analysis of dietary patterns and depression in community-dwelling adults», en *Am J Clin Nutr*., 99(1), 2014, pp. 181–197. <<

[1433] White, B. A., Horwath, C. C., Conner, T. S., «Many apples a day keep the blues away—daily experiences of negative and positive affect and food consumption in young adults», en *Br J Health Psychol*., 18(4), 2013, pp. 782–798. <<

[1434] Odjakova, M., Hadjiivanova, C., «Animal neurotransmitter substances in plants», en *Bulg J Plant Physiol*., 23, 1997, pp. 94–102. <<

[1435] Ghirri, A., Cannella, C., Bignetti, E., «The psychoactive effects of aromatic amino acids», en *Curr Nutr Food Science*, 7(1), 2011, pp. 21–32. <<

[1436] Allen, J. A., Peterson, A., Sufit, R., *et al.*, «Post-epidemic eosinophilia-myalgia syndrome associated with L-tryptophan», en *Arthritis Rheum.*, 63(11), 2011, pp. 3633–3639. <<

[1437] Fernstrom, J. D., Faller, D. V., «Neutral amino acids in the brain: changes in response to food ingestion», en *J Neurochem*., 30(6), 1978, pp. 1531–1538. <<

[1438] Wurtman, R. J., Wurtman, J. J., Regan, M. M., McDermott, J. M., Tsay, R. H., Breu, J. J., «Effects of normal meals rich in carbohydrates or proteins on plasma tryptophan and tyrosine ratios», en *Am J Clin Nutr*., 77(1), 2003, pp. 128–132. <<

[1439] Wurtman, J. J., Brzezinski, A., Wurtman, R. J., Laferrere, B., «Effect of nutrient intake on premenstrual depression», en *Am J Obstet Gynecol*., 161(5), 1989, pp. 1228–1234. <<

[1440] Brinkworth, G. D., Buckley, J. D., Noakes, M., Clifton, P. M., Wilson, C. J., «Long-term effects of a very low-carbohydrate diet and a low-fat diet on mood and cognitive function», en *Arch Intern Med*., 169(20), 2009, pp. 1873–1880. <<

[1441] Fernstrom, J. D., Wurtman, R. J., «Brain serotonin content: physiological regulation by plasma neutral amino acids», en *Science*, 178(4059), 1972, pp. 414–416. <<

[1442] Hudson, C., Hudson, S., MacKenzie, J., «Protein-source tryptophan as an efficacious treatment for social anxiety disorder: a pilot study», en *Can J Physiol Pharmacol*., 85(9), 2007, pp. 928–932. <<

[1443] Schweiger, U., Laessle, R., Kittl, S., Dickhaut, B., Schweiger, M., Pirke, K. M., «Macronutrient intake, plasma large neutral amino acids and mood during weight-reducing diets», en *J Neural Transm*., 67(1–2), 1986, pp. 77–86. <<

[1444] Ferrence, S. C., Bendersky, G., «Therapy with saffron and the goddess at Thera», en *Perspect Biol Med*., 47(2), 2004, pp. 199–226. <<

[1445] Noorbala, A. A., Akhondzadeh, S., Tahmacebi-Pour, N., Jamshidi, A. H., «Hydro-alcoholic extract of Crocus sativus L. versus fluoxetine in the treatment of mild to moderate depression: a doubleblind, randomized pilot trial», en *J Ethnopharmacol*., 97(2), 2005, pp. 281–284. <<

[1446] Gohari, A. R., Saeidnia, S., Mahmoodabadi, M. K., «An overview on saffron, phytochemicals, and medicinal properties», en *Pharmacogn Rev*., 7(13), 2013, pp. 61–66. <<

[1447] Fukui, H., Toyoshima, K., Komaki, R., «Psychological and neuroendocrinological effects of odor of saffron (Crocus sativus)», en *Phytomedicine*, 18(8–9), 2011, pp. 726–730. <<

[1448] Lucas, M., O'Reilly, E. J., Pan, A., *et al.*, «Coffee, caffeine, and risk of completed suicide: results from three prospective cohorts of American adults», en *World J Biol Psychiatry*., 15(5), 2014, pp. 377–386. <<

[1449] Klatsky, A. L., Armstrong, M. A., Friedman, G. D., «Coffee, tea, and mortality», en *Ann Epidemiol.*, 3(4), 1993, pp. 375–381. <<

[1450] Tanskanen, A., Tuomilehto, J., Viinamnen, H., Vartiainen, E., Lehtonen, J., Puska, P., «Heavy coffee drinking and the risk of suicide», en *Eur J Epidemiol*., 16(9), 2000, pp. 789–791. <<

[1451] Guo, X., Park, Y., Freedman, N. D., *et al.*, «Sweetened beverages, coffee, and tea and depression risk among older US adults», en *PLoS One*, 9(4), 2014, p. e94715. <<

[1452] Maher, T. J., Wurtman, R. J., «Possible neurologic effects of aspartame, a widely used food additive», en *Environ Health Perspect*., 75, 1987, pp. 53–57. <<

[1453] Walton, R. G., Hudak, R., Green-Waite, R. J., «Adverse reactions to aspartame: double-blind challenge in patients from a vulnerable population», en *Biol Psychiatry*, 34(1–2), 1993, pp. 13–17. <<

[1454] Lindseth, G. N., Coolahan, S. E., Petros, T. V., Lindseth, P. D., «Neurobehavioral effects of aspartame consumption», en *Res Nurs Health*, 37(3), 2014, pp. 185–193. <<

[1455] U.S. Food and Drug Administration, «Aspartame: Commissioner's final decision», en *Fed Reg.*, 46, 1981, pp. 38285–38308. <<

[1456] Lindseth, G. N., Coolahan, S. E., Petros, T. V., Lindseth, P. D., «Neurobehavioral effects of aspartame consumption», en *Res Nurs Health*, 37(3), 2014, pp. 185–193. <<

[1457] Whitehouse, C. R., Boullata, J., McCauley, L. A., «The potential toxicity of artificial sweeteners», en *AAOHN J*., 56(6), 2008, pp. 251–259. <<

[1458] Aspartame Information Center: Consumer Products, en la página web de Aspartame, <http://www.aspartame.org/about/consumer-products/#.VF_cyr74tSU>. Actualizado en 2015. Último acceso 11 de marzo de 2015. <<

[1459] Whitehouse, C. R., Boullata, J., McCauley, L. A., «The potential toxicity of artificial sweeteners», en *AAOHN J*., 56(6), 2008, pp. 251–259. <<

[1460] Yeung, R. R., «The acute effects of exercise on mood state», en *J Psychosom Res*., 40(2), 1996, pp. 123–141. <<

[1461] Goodwin, R. D., «Association between physical activity and mental disorders among adults in the United States», en *Prev Med*., 36(6), 2003, pp. 698–703. <<

[1462] Blumenthal, J. A., Babyak, M. A., Moore, K. A., *et al.*, «Effects of exercise training on older patients with major depression», en *Arch Intern Med.*, 159(19), 1999, pp. 2349–2356. <<

[1463] Blumenthal, J. A., Babyak, M. A., Doraiswamy, P. M., *et al.*, «Exercise and pharmacotherapy in the treatment of major depressive disorder», en *Psychosom Med.*, 69(7), 2007, pp. 587–596. <<

[1464] Pandya, C. D., Howell, K. R., Pillai, A., «Antioxidants as potential therapeutics for neuropsychiatric disorders», en *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 46, 2013, pp. 214–223. <<

[1465] Michel, T. M., Pulschen, D., Thome, J., «The role of oxidative stress in depressive disorders», en *Curr Pharm Des*., 18(36), 2012, pp. 5890–5899. <<

[1466] McMartin, S. E., Jacka, F. N., Colman, I., «The association between fruit and vegetable consumption and mental health disorders: evidence from five waves of a national survey of Canadians», en *Prev Med*., 56(3–4), 2013, pp. 225–230. <<

[1467] Beydoun, M. A., Beydoun, H. A., Boueiz, A., Shroff, M. R., Zonderman, A. B., «Antioxidant status and its association with elevated depressive symptoms among US adults: National Health and Nutrition Examination Surveys 2005–6», en *Br J Nutr*., 109(9), 2013, pp. 1714–1729. <<

[1468] Niu, K., Guo, H., Kakizaki, M., *et al.*, «A tomato-rich diet is related to depressive symptoms among an elderly population aged 70 years and over: a population-based, cross-sectional analysis», en *J Affect Disord*., 144(1–2), 2013, pp. 165–170. <<

[1469] Payne, M. E., Steck, S. E., George, R. R., Steffens, D. C., «Fruit, vegetable, and antioxidant intakes are lower in older adults with depression», en *J Acad Nutr Diet*., 112(12), 2012, pp. 2022–2027. <<

[1470] Gilbody, S., Lightfoot, T., Sheldon, T., «Is low folate a risk factor for depression? A meta-analysis and exploration of heterogeneity», en *J Epidemiol Community Health*, 61(7), 2007, pp. 631–637. <<

[1471] Tolmunen, T., Hintikka, J., Ruusunen, A., *et al.*, «Dietary folate and the risk of depression in Finnish middle-aged men. A prospective follow-up study», en *Psychother Psychosom.*, 73(6), 2004, pp. 334–339. <<

[1472] Sharpley, A. L., Hockney, R., McPeake, L., Geddes, J. R., Cowen, P. J., «Folic acid supplementation for prevention of mood disorders in young people at familial risk: a randomised, double blind, placebo controlled trial», en *J Affect Disord*., 167, 2014, pp. 306–311. <<

[1473] Penn, E., Tracy, D. K., «The drugs don’t work? Antidepressants and the current and future pharmacological management of depression», en *Ther Adv Psychopharmacol*., 2(5), 2012, pp. 179–188. <<

[1474] Turner, E. H., Matthews, A. M., Linardatos, E., Tell, R. A., Rosenthal, R., «Selective publication of antidepressant trials and its influence on apparent efficacy», en *N Engl J Med*., 358(3), 2008, pp. 252–260. <<

[1475] Kirsch, I., «Antidepressants and the placebo effect», en *Z Psychol*., 222(3), 2014, pp. 128–134. <<

[1476] Kirsch, I., «Antidepressants and the placebo response», en *Epidemiol Psichiatr Soc*., 18(4), 2009, pp. 318–322. <<

[1477] Spence, D., «Are antidepressants overprescribed? Yes», en *BMJ*, 346, 2013, p. f191. <<

[1478] Sugarman, M. A., Loree, A. M., Baltes, B. B., Grekin, E. R., Kirsch, I., «The efficacy of paroxetine and placebo in treating anxiety and depression: a meta-analysis of change on the Hamilton Rating Scales», en *PLoS ONE*, 9(8), 2014, p. e106337. <<

[1479] Kirsch, I., «Antidepressants and the placebo effect», en *Z Psychol*., 222(3), 2014, pp. 128–134. <<

[1480] Blease, C., «Deception as treatment: the case of depression», en *J Med Ethics*, 37(1), 2011, pp. 13–16. <<

[1481] Kirsch, I., «Antidepressants and the placebo effect», en *Z Psychol*., 222(3), 2014, pp. 128–134. <<

[1482] Kirsch, I., «Antidepressants and the placebo effect», en *Z Psychol*., 222(3), 2014, pp. 128–134. <<

13. No morir de cáncer de próstata

[1483] Jahn, J. L., Giovannucci, E. L., Stampfer, M. J., «The high prevalence of undiagnosed prostate cancer at autopsy: implications for epidemiology and treatment of prostate cancer in the Prostate-specific Antigen-era», en *Int J Cancer*, 29 de diciembre de 2014. <<

[1484] Draisma, G., Etzioni, R., Tsodikov, A., *et al.*, «Lead time and overdiagnosis in prostate-specific antigen screening: importance of methods and context», en *J Natl Cancer Inst*., 101(6), 2009, pp. 374–383. <<

[1485] Centers for Disease Control and Prevention, «Prostate Cancer Statistics», en <http://www.cdc.gov/cancer/prostate/statistics/index.htm>. Actualizado el 2 de septiembre de 2014. Último acceso 11 de marzo de 2015. <<

[1486] Maruyama, K., Oshima, T., Ohyama, K., «Exposure to exogenous estrogen through intake of commercial milk produced from pregnant cows», en *Pediatr Int*., 52(1), 2010, pp. 33–38. <<

[1487] Danby, F. W., «Acne and milk, the diet myth, and beyond», en *J Am Acad Dermatol*., 52(2), 2005, pp. 360–362. <<

[1488] Afeiche, M., Williams, P. L., Mendiola, J., *et al.*, «Dairy food intake in relation to semen quality and reproductive hormone levels among physically active young men», en *Hum Reprod.*, 28(8), 2013, pp. 2265–2275. <<

[1489] Maruyama, K., Oshima, T., Ohyama, K., «Exposure to exogenous estrogen through intake of commercial milk produced from pregnant cows», en *Pediatr Int*., 52(1), 2010, pp. 33–38. <<

[1490] Steinman, G., «Mechanisms of twinning: VII. Effect of diet and heredity on the human twinning rate», en *J Reprod Med*., 51(5), 2006, pp. 405–410. <<

[1491] Melnik, B. C., John, S. M., Schmitz, G., «Milk is not just food but most likely a genetic transfection system activating mTORC1 signaling for postnatal growth», en *Nutr J*., 12, 2013, p. 103. <<

[1492] Ludwig, D. S., Willett, W. C., «Three daily servings of reduced-fat milk: an evidence-based recommendation?», en *JAMA Pediatr*., 167(9), 2013, pp. 788–789. <<

[1493] Ludwig, D. S., Willett, W. C., «Three daily servings of reduced-fat milk: an evidence-based recommendation?», en *JAMA Pediatr*., 167(9), 2013, pp. 788–789. <<

[1494] Tate, P. L., Bibb, R., Larcom, L. L., «Milk stimulates growth of prostate cancer cells in culture», en *Nutr Cancer*, 63(8), 2011, pp. 1361–1366. <<

[1495] Ganmaa, D., Li, X. M., Qin, L. Q., Wang, P. Y., Takeda, M., Sato, A., «The experience of Japan as a clue to the etiology of testicular and prostatic cancers», en *Med Hypotheses*, 60(5), 2003, pp. 724–730. <<

[1496] Ganmaa, D., Li, X. M., Wang, J., Qin, L. Q., Wang, P. Y., Sato, A., «Incidence and mortality of testicular and prostatic cancers in relation to world dietary practices», en *Int J Cancer*, 98(2), 2002, pp. 262–267. <<

[1497] Epstein, S. S., «Unlabeled milk from cows treated with biosynthetic growth hormones: a case of regulatory abdication», en *Int J Health Serv*., 26(1), 1996, pp. 173–185. <<

[1498] Tate, P. L., Bibb, R., Larcom, L. L., «Milk stimulates growth of prostate cancer cells in culture», en *Nutr Cancer*, 63(8), 2011, pp. 1361–1366. <<

[1499] Qin, L. Q., Xu, J. Y., Wang, P. Y., Kaneko, T., Hoshi, K., Sato, A., «Milk consumption is a risk factor for prostate cancer: meta-analysis of case-control studies», en *Nutr Cancer*, 48(1), 2004, pp. 22–27. <<

[1500] Qin, L. Q., Xu, J. Y., Wang, P. Y., Tong, J., Hoshi, K., «Milk consumption is a risk factor for prostate cancer in Western countries: evidence from cohort studies», en *Asia Pac J Clin Nutr*., 16(3), 2007, pp. 467–476. <<

[1501] Aune, D., Navarro Rosenblatt, D. A., Chan, D. S., *et al.*, «Dairy products, calcium, and prostate cancer risk: a systematic review and meta-analysis of cohort studies», en *Am J Clin Nutr*., 101(1), 2015, pp. 87–117. <<

[1502] Bischoff-Ferrari, H. A., Dawson-Hughes, B., Baron, J. A., *et al.*, «Milk intake and risk of hip fracture in men and women: a meta-analysis of prospective cohort studies», en *J Bone Miner Res.*, 26(4), 2011, pp. 833–839. <<

[1503] Feskanich, D., Bischoff-Ferrari, H. A., Frazier, A. L., Willett, W. C., «Milk consumption during teenage years and risk of hip fractures in older adults», en *JAMA Pediatr*., 168(1), 2014, pp. 54–60. <<

[1504] Michaëlsson, K., Wolk, A., Langenskiöld, S., *et al.*, «Milk intake and risk of mortality and fractures in women and men: cohort studies», en *BMJ*, 349, 2014, p. g6015. <<

[1505] Batey, L. A., Welt, C.K., Rohr, F., *et al.*, «Skeletal health in adult patients with classic galactosemia», en *Osteoporos Int*., 24(2), 2013, pp. 501–509. <<

[1506] Michaëlsson, K., Wolk, A., Langenskiöld, S., *et al.*, «Milk intake and risk of mortality and fractures in women and men: cohort studies», en *BMJ*, 349, 2014, p. g6015. <<

[1507] Cui, X., Wang, L., Zuo, P., *et al.*, «D-galactose-caused life shortening in Drosophila melanogaster and Musca domestica is associated with oxidative stress», en *Biogerontology*, 5(5), 2004, pp. 317–325. <<

[1508] Cui, X., Zuo, P., Zhang, Q., *et al.*, «Chronic systemic D-galactose exposure induces memory loss, neurodegeneration, and oxidative damage in mice: protective effects of R-alpha-lipoic acid», en *J Neurosci Res.*, 84(3), 2006, pp. 647–654. <<

[1509] Michaëlsson, K., Wolk, A., Langenskiöld, S., *et al.*, «Milk intake and risk of mortality and fractures in women and men: cohort studies», en *BMJ*, 349, 2014, p. g6015. <<

[1510] Michaëlsson, K., Wolk, A., Langenskiöld, S., *et al.*, «Milk intake and risk of mortality and fractures in women and men: cohort studies», en *BMJ*, 349, 2014, p. g6015. <<

[1511] Michaëlsson, K., Wolk, A., Langenskiöld, S., *et al.*, «Milk intake and risk of mortality and fractures in women and men: cohort studies», en *BMJ*, 349, 2014, p. g6015. <<

[1512] Michaëlsson, K., Wolk, A., Langenskiöld, S., *et al.*, «Milk intake and risk of mortality and fractures in women and men: cohort studies», en *BMJ*, 349, 2014, p. g6015. <<

[1513] Schooling, C. M., «Milk and mortality», en *BMJ*, 349, 2014, p. g6205. <<

[1514] Richman, E. L., Stampfer, M. J., Paciorek, A., Broering, J. M., Carroll, P. R., Chan, J. M., «Intakes of meat, fish, poultry, and eggs and risk of prostate cancer progression», en *Am J Clin Nutr*., 91(3), 2010, pp. 712–721. <<

[1515] Richman, E. L., Stampfer, M. J., Paciorek, A., Broering, J. M., Carroll, P. R., Chan, J. M., «Intakes of meat, fish, poultry, and eggs and risk of prostate cancer progression», en *Am J Clin Nutr*., 91(3), 2010, pp. 712–721. <<

[1516] Richman, E. L., Stampfer, M. J., Paciorek, A., Broering, J. M., Carroll, P. R., Chan, J. M., «Intakes of meat, fish, poultry, and eggs and risk of prostate cancer progression», en *Am J Clin Nutr*., 91(3), 2010, pp. 712–721. <<

[1517] Richman, E. L., Stampfer, M. J., Paciorek, A., Broering, J. M., Carroll, P. R., Chan, J. M., «Intakes of meat, fish, poultry, and eggs and risk of prostate cancer progression», en *Am J Clin Nutr*., 91(3), 2010, pp. 712–721. <<

[1518] Johansson, M., Van Guelpen, B., Vollset, S. E., *et al*., «One-carbon metabolism and prostate cancer risk: prospective investigation of seven circulating B vitamins and metabolites», en *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*., 18(5), 2009, pp. 1538–1543. <<

[1519] Richman, E. L., Stampfer, M. J., Paciorek, A., Broering, J. M., Carroll, P. R., Chan, J. M., «Intakes of meat, fish, poultry, and eggs and risk of prostate cancer progression», en *Am J Clin Nutr*., 91(3), 2010, pp. 712–721. <<

[1520] Richman, E. L., Kenfield, S. A., Stampfer, M. J., *et al.*, «Choline intake and risk of lethal prostate cancer: incidence and survival», en *Am J Clin Nutr*., 96(4), 2012, pp. 855–863. <<

[1521] Richman, E. L., Kenfield, S. A., Stampfer, M. J., Giovannucci, E. L., Chan, J. M., «Egg, red meat, and poultry intake and risk of lethal prostate cancer in the prostate-specific antigen-era: incidence and survival», en *Cancer Prev Res.* (Filadelfia), 4(12), 2011, pp. 2110–2121. <<

[1522] Tang, W. H., Wang, Z., Levison, B. S., *et al.*, «Intestinal microbial metabolism of phosphatidylcholine and cardiovascular risk», en *N Engl J Med*., 368(17), 2013, pp. 1575–1584. <<

[1523] Koeth, R. A., Wang, Z., Levison, B. S., *et al.*, «Intestinal microbiota metabolism of L-carnitine, a nutrient in red meat, promotes atherosclerosis», en *Nat Med.*, 19, 2013, pp. 576–585. <<

[1524] Tang, W. H., Wang, Z., Levison, B. S., *et al.*, «Intestinal microbial metabolism of phosphatidylcholine and cardiovascular risk», en *N Engl J Med*., 368(17), 2013, pp. 1575–1584. <<

[1525] «Choline: there’s something fishy about this vitamin», en *Harv Health Lett*., 30(1), 2004, p. 3. <<

[1526] Mitch Kanter, Ph.D., comunicado vía e-mail, 6 de enero de 2010. <<

[1527] Hubbard, J. D., Inkeles, S., Barnard, R. J., «Nathan Pritikin’s heart», en *N Engl J Med*., 313(1), 1985, p. 52. <<

[1528] Ornish, D., Weidner, G., Fair, W. R., *et al.*, «Intensive lifestyle changes may affect the progression of prostate cancer», en *J Urol.*, 174(3), 2005, pp. 1065–1069. <<

[1529] Ornish, D., Weidner, G., Fair, W. R., *et al.*, «Intensive lifestyle changes may affect the progression of prostate cancer», en *J Urol.*, 174(3), 2005, pp. 1065–1069. <<

[1530] Barnard, R. J., Gonzalez, J. H., Liva, M. E., Ngo, T. H., «Effects of a low-fat, high-fiber diet and exercise program on breast cancer risk factors in vivo and tumor cell growth and apoptosis in vitro», en *Nutr Cancer*, 55(1), 2006, pp. 28–34. <<

[1531] Barnard, R. J., Ngo, T. H., Leung, P. S., Aronson, W. J., Golding, L. A., «A low-fat diet and/or strenuous exercise alters the IGF axis in vivo and reduces prostate tumor cell growth in vitro», en *Prostate*, 56(3), 2003, pp. 201–206. <<

[1532] Barnard, R. J., Ngo, T. H., Leung, P. S., Aronson, W. J., Golding, L. A., «A low-fat diet and/or strenuous exercise alters the IGF axis in vivo and reduces prostate tumor cell growth in vitro», en *Prostate*, 56(3), 2003, pp. 201–206. <<

[1533] Barnard, R. J., Ngo, T. H., Leung, P. S., Aronson, W. J., Golding, L. A., «A low-fat diet and/or strenuous exercise alters the IGF axis in vivo and reduces prostate tumor cell growth in vitro», en *Prostate*, 56(3), 2003, pp. 201–206. <<

[1534] Ornish, D., Weidner, G., Fair, W. R., *et al.*, «Intensive lifestyle changes may affect the progression of prostate cancer», en *J Urol.*, 174(3), 2005, pp. 1065–1069. <<

[1535] Ornish, D., Weidner, G., Fair, W. R., *et al.*, «Intensive lifestyle changes may affect the progression of prostate cancer», en *J Urol.*, 174(3), 2005, pp. 1065–1069. <<

[1536] Ornish, D., Magbanua, M. J., Weidner, G., *et al.*, «Changes in prostate gene expression in men undergoing an intensive nutrition and lifestyle intervention», en *Proc Natl Acad Sci USA*, 105(24), 2008, pp. 8369–8374. <<

[1537] Frattaroli, J., Weidner, G., Dnistrian, A. M., *et al.*, «Clinical events in prostate cancer lifestyle trial: results from two years of follow-up», en *Urology*, 72(6), 2008, pp. 1319–1323. <<

[1538] Frey, A. U., Sønksen, J., Fode, M., «Neglected side effects after radical prostatectomy: a systematic review», en *J Sex Med*., 11(2), 2014, pp. 374–385. <<

[1539] Carmody, J. F., Olendzki, B. C., Merriam, P. A., Liu, Q., Qiao, Y., Ma, Y., «A novel measure of dietary change in a prostate cancer dietary program incorporating mindfulness training», en *J Acad Nutr Diet*, 112(11), 2012, pp. 1822–1827. <<

[1540] Blanchard, C. M., Courneya, K. S., Stein, K., «Cancer survivors' adherence to lifestyle behavior recommendations and associations with health-related quality of life: results from the American Cancer Society's SCS-II», en *J Clin Oncol*., 26(13), 2008, pp. 2198–2204. <<

[1541] Carmody, J. F., Olendzki, B. C., Merriam, P. A., Liu, Q., Qiao, Y., Ma, Y., «A novel measure of dietary change in a prostate cancer dietary program incorporating mindfulness training», en *J Acad Nutr Diet*, 112(11), 2012, pp. 1822–1827. <<

[1542] Carmody, J. F., Olendzki, B. C., Merriam, P. A., Liu, Q., Qiao, Y., Ma, Y., «A novel measure of dietary change in a prostate cancer dietary program incorporating mindfulness training», en *J Acad Nutr Diet*, 112(11), 2012, pp. 1822–1827. <<

[1543] Carmody, J. F., Olendzki, B. C., Merriam, P. A., Liu, Q., Qiao, Y., Ma, Y., «A novel measure of dietary change in a prostate cancer dietary program incorporating mindfulness training», en *J Acad Nutr Diet*, 112(11), 2012, pp. 1822–1827. <<

[1544] Richman, E. L., Stampfer, M. J., Paciorek, A., Broering, J. M., Carroll, P. R., Chan, J. M., «Intakes of meat, fish, poultry, and eggs and risk of prostate cancer progressio», en *Am J Clin Nutr*., 91(3), 2010, pp. 712–721. <<

[1545] Richman, E. L., Carroll, P. R., Chan, J. M., «Vegetable and fruit intake after diagnosis and risk of prostate cancer progression», en *Int J Cancer*, 131(1), 2012, pp. 201–210. <<

[1546] Allen, N. E., Appleby, P. N., Key, T. J., *et al.*, «Macronutrient intake and risk of urothelial cell carcinoma in the European prospective investigation into cancer and nutrition», en *Int J Cancer*, 132(3), 2013, pp. 635–644. <<

[1547] Morton, M. S., Chan, P. S., Cheng, C., *et al.*, «Lignans and isoflavonoids in plasma and prostatic fluid in men: samples from Portugal, Hong Kong, and the United Kingdom», en *Prostate*, 32(2), 1997, pp. 122–128. <<

[1548] Van Die, M. D., Bone, K. M., Williams, S. G., Pirotta, M. V., «Soy and soy isoflavones in prostate cancer: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials», en *BJU Int*., 113(5b), 2014, pp. E119–E130. <<

[1549] Morton, M. S., Chan, P. S., Cheng, C., *et al.*, «Lignans and isoflavonoids in plasma and prostatic fluid in men: samples from Portugal, Hong Kong, and the United Kingdom», en *Prostate*, 32(2), 1997, pp. 122–128. <<

[1550] Lin, X., Switzer, B. R., Demark-Wahnefried, W., «Effect of mammalian lignans on the growth of prostate cancer cell lines», en *Anticancer Res*., 21(6A), 2001, pp. 3995–3999. <<

[1551] Demark-Wahnefried, W., Price, D. T., Polascik, T. J., *et al.*, «Pilot study of dietary fat restriction and flaxseed supplementation in men with prostate cancer before surgery: exploring the effects on hormonal levels, prostate-specific antigen, and histopathologic features», en *Urology*, 58(1), 2001, pp. 47–52. <<

[1552] Leite, K. R., Camara-Lopes, L. H., Cury, J., Dall'oglio, M. F., Sañudo, A., Srougi, M., «Prostate cancer detection at rebiopsy after an initial benign diagnosis: results using sextant extended prostate biopsy», en *Clinics* (São Paulo), 63(3), 2008, pp. 339–342. <<

[1553] Demark-Wahnefried, W., Robertson, C. N., Walther, P. J., Polascik, T. J., Paulson, D. F., Vollmer, R. T., «Pilot study to explore effects of low-fat, flaxseed-supplemented diet on proliferation of benign prostatic epithelium and prostate-specific antigen», en *Urology*, 63(5), 2004, pp. 900–904. <<

[1554] Demark-Wahnefried, W., Polascik, T. J., George, S. L., *et al.*, «Flaxseed supplementation (not dietary fat restriction) reduces prostate cancer proliferation rates in men presurgery», en *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*., 17(12), 2008, pp. 3577–3587. <<

[1555] Wei, J. T., Calhoun, E., Jacobsen, S. J., «Urologic Diseases in America Project: benign prostatic hyperplasia», en *J Urol*., 179(5 Suppl), 2008, pp. S75–S80. <<

[1556] Burnett, A. L., Wein, A. J., «Benign prostatic hyperplasia in primary care: what you need to know», en *J Urol.*, 175(3 Pt 2), 2006, pp. S19–S24. <<

[1557] Taub, D. A., Wei, J. T., «The economics of benign prostatic hyperplasia and lower urinary tract symptoms in the United States», en *Curr Urol Rep*., 7(4), 2006, pp. 272–281. <<

[1558] Metcalfe, C., Poon, K. S., «Long-term results of surgical techniques and procedures in men with benign prostatic hyperplasia», en *Curr Urol Rep*., 12(4), 2011, pp. 265–273. <<

[1559] Burnett, A. L., Wein, A. J., «Benign prostatic hyperplasia in primary care: what you need to know», en *J Urol.*, 175(3 Pt 2), 2006, pp. S19–S24. <<

[1560] Burnett, A. L., Wein, A. J., «Benign prostatic hyperplasia in primary care: what you need to know», en *J Urol.*, 175(3 Pt 2), 2006, pp. S19–S24. <<

[1561] Gu, F., «Epidemiological survey of benign prostatic hyperplasia and prostatic cancer in China», en *Chin Med J*., 113(4), 2000, pp. 299–302. <<

[1562] Barnard, R. J., Kobayashi, N., Aronson, W. J., «Effect of diet and exercise intervention on the growth of prostate epithelial cells», en *Prostate Cancer Prostatic Dis*., 11(4), 2008, pp. 362–366. <<

[1563] Zhang, W., Wang, X., Liu, Y., *et al.*, «Effects of dietary flaxseed lignan extract on symptoms of benign prostatic hyperplasia», en *J Med Food*, 11(2), 2008, pp. 207–214. <<

[1564] Galeone, C., Pelucchi, C., Talamini, R., *et al.*, «Onion and garlic intake and the odds of benign prostatic hyperplasia», en *Urology*, 70(4), 2007, pp. 672–676. <<

[1565] Bravi, F., Bosetti, C., Dal Maso, L., *et al.*, «Food groups and risk of benign prostatic hyperplasia», en *Urology*, 67(1), 2006, pp. 73–79. <<

[1566] Zhou, Z., Wang, Z., Chen, C., *et al.*, «Transurethral prostate vaporization using an oval electrode in 82 cases of benign prostatic hyperplasia», en *Chin Med J.*, 111(1), 1998, pp. 52–55. <<

[1567] Piantanelli, L., «Cancer and aging: from the kinetics of biological parameters to the kinetics of cancer incidence and mortality», en *Ann N Y Acad Sci*., 521, 1988, pp. 99–109. <<

[1568] Salvioli, S., Capri, M., Bucci, L., *et al.*, «Why do centenarians escape or postpone cancer? The role of IGF-1, inflammation and p53», en *Cancer Immunol Immunother*, 58(12), 2009, pp. 1909–1917. <<

[1569] Reed, J. C., «Dysregulation of apoptosis in cancer», en *J Clin Oncol*., 17(9), 1999, pp. 2941–2953. <<

[1570] Rowlands, M. A., Gunnell, D., Harris, R., Vatten, L. J., Holly, J. M., Martin, R. M., «Circulating insulin-like growth factor peptides and prostate cancer risk: a systematic review and meta-analysis», en *Int J Cancer*, 124(10), 2009, pp. 2416–2429. <<

[1571] Guevara-Aguirre, J., Balasubramanian, P., Guevara-Aguirre, M., *et al.*, «Growth hormone receptor deficiency is associated with a major reduction in pro-aging signaling, cancer, and diabetes in humans», en *Sci Transl Med.*, 3(70), 2011, p. 70ra13. <<

[1572] Allen, N. E., Appleby, P. N., Davey, G. K., Kaaks, R., Rinaldi, S., Key, T. J., «The associations of diet with serum insulin-like growth factor I and its main binding proteins in 292 women meat-eaters, vegetarians, and vegans», en *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*., 11(11), 2002, pp. 1441–1448. <<

[1573] Soliman, S., Aronson, W. J., Barnard, R. J., «Analyzing serum-stimulated prostate cancer cell lines after low-fat, high-fiber diet and exercise intervention», en *Evid Based Complement Alternat Med.*, 2011, 2011, p. 529053. <<

[1574] Ngo, T. H., Barnard, R. J., Tymchuk, C. N., Cohen, P., Aronson, W. J., «Effect of diet and exercise on serum insulin, IGF-I, and IGFBP-1 levels and growth of LNCaP cells in vitro (Estados Unidos)», en *Cancer Causes Control*, 13(10), 2002, pp. 929–935. <<

[1575] Allen, N. E., Appleby, P. N., Davey, G. K., Key, T. J., «Hormones and diet: low insulin-like growth factor-I but normal bioavailable androgens in vegan men», en *Br J Cancer*, 83(1), 2000, pp. 95–97. <<

[1576] Allen, N. E., Appleby, P. N., Davey, G. K., Kaaks, R., Rinaldi, S., Key, T. J., «The associations of diet with serum insulin-like growth factor I and its main binding proteins in 292 women meat- eaters, vegetarians, and vegans», en *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*., 11(11), 2002, pp. 1441–1448. <<

14. No morir de enfermedad de Parkinson

[1577] Jafari, S., Etminan, M., Aminzadeh, F., Samii A., «Head injury and risk of Parkinson disease: a systematic review and meta-analysis», en *Mov Disord*., 28(9), 2013, pp. 1222–1229. <<

[1578] National Cancer Institute, «President's Cancer Panel. Reducing environmental cancer risk: what we can do now», en <http://deainfo.nci.nih.gov/advisory/pcp/annualReports/pcp08-09rpt/PCP_Report_08-09_508.pdf>, abril de 2010. Último acceso 12 de marzo de 2015. <<

[1579] Zeliger, H. I., «Exposure to lipophilic chemicals as a cause of neurological impairments, neurodevelopmental disorders and neurodegenerative diseases», en *Interdiscip Toxicol.*, 6(3), 2013, pp. 103–110. <<

[1580] Woodruff, T. J., Zota, A. R., Schwartz, J. M., «Environmental chemicals in pregnant women in the United States: NHANES 2003–2004», en *Environ Health Perspect*., 119(6), 2011, pp. 878–885. <<

[1581] Woodruff, T. J., Zota, A. R., Schwartz, J. M., «Environmental chemicals in pregnant women in the United States: NHANES 2003–2004», en *Environ Health Perspect*., 119(6), 2011, pp. 878–885. <<

[1582] Mariscal-Arcas, M., Lopez-Martinez, C., Granada, A., Olea, N., Lorenzo-Tovar, M. L., Olea-Serrano, F., «Organochlorine pesticides in umbilical cord blood serum of women from Southern Spain and adherence to the Mediterranean diet», en *Food Chem Toxicol*., 48(5), 2010, pp. 1311–1315. <<

[1583] Bjermo, H., Darnerud, P. O., Lignell, S., *et al.*, «Fish intake and breastfeeding time are associated with serum concentrations of organochlorines in a Swedish population», en *Environ Int.*, 51, 2013, pp. 88–96. <<

[1584] Glynn, A., Larsdotter, M., Aune, M., Darnerud, P. O., Bjerselius, R., Bergman, A., «Changes in serum concentrations of polychlorinated biphenyls (PCBs), hydroxylated PCB metabolites and pentachlorophenol during pregnancy», en *Chemosphere*, 83(2), 2011, pp. 144–151. <<

[1585] Soechitram, S. D., Athanasiadou, M., Hovander, L., Bergman, A., Sauer, P. J., «Fetal exposure to PCBs and their hydroxylated metabolites in a Dutch cohort», en *Environ Health Perspect*., 112(11), 2004, pp. 1208–1212. <<

[1586] Ulaszewska, M. M., Zuccato, E., Davoli, E., «PCDD/Fs and dioxin-like PCBs in human milk and estimation of infants' daily intake: a review», en *Chemosphere*, 83(6), 2011, pp. 774–782. <<

[1587] Gallo, M. V., Schell, L. M., Decaprio, A. P., Jacobs, A., «Levels of per sis tent organic pollutant and their predictors among young adults», en *Chemosphere*, 83(10), 2011, pp. 1374–1382. <<

[1588] Ulaszewska, M. M., Zuccato, E., Davoli, E., «PCDD/Fs and dioxin-like PCBs in human milk and estimation of infants' daily intake: a review», en *Chemosphere*, 83(6), 2011, pp. 774–782. <<

[1589] Aliyu, M. H., Alio, A. P., Salihu, H. M., «To breastfeed or not to breastfeed: a review of the impact of lactational exposure to polychlorinated biphenyls (PCBs) on infants», en *J Environ Health*, 73(3), 2010, pp. 8–14. <<

[1590] Vogt, R., Bennett, D., Cassady, D., Frost, J., Ritz, B., Hertz-Picciotto, I., «Cancer and non-cancer health effects from food contaminant exposures for children and adults in California: a risk assessment», en *Environ Health*, 11, 2012, p. 83. <<

[1591] Vogt, R., Bennett, D., Cassady, D., Frost, J., Ritz, B., Hertz-Picciotto, I., «Cancer and non-cancer health effects from food contaminant exposures for children and adults in California: a risk assessment», en *Environ Health*, Table S3, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3551655/bin/1476-069X-11-83-S3.doc>, 11, 2012. Último acceso 28 de marzo de 2015. <<

[1592] Vogt, R., Bennett, D., Cassady, D., Frost, J., Ritz, B., Hertz-Picciotto, I., «Cancer and non-cancer health effects from food contaminant exposures for children and adults in California: a risk assessment», en *Environ Health*, 11, 2012, p. 83. <<

[1593] Dórea, J. G., Bezerra, V. L., Fajon, V., Horvat, M., «Speciation of methyl- and ethyl-mercury in hair of breastfed infants acutely exposed to thimerosal-containing vaccines», en *Clin Chim Acta*., 412(17–18), 2011, pp. 1563–1566. <<

[1594] Zeilmaker, M. J., Hoekstra, J., Van Eijkeren, J. C., *et al.*, «Fish consumption during child bearing age: a quantitative risk-benefit analysis on neurodevelopment», en *Food Chem Toxicol*., 54, 2013, pp. 30–34. <<

[1595] Fromberg, A., Granby, K., Højgård, A., Fagt, S., Larsen, J. C., «Estimation of dietary intake of PCB and organochlorine pesticides for children and adults», en *Food Chem*., 125, 2011, pp. 1179–1187. <<

[1596] European Food Safety Authority, «Results of the monitoring of non dioxin-like PCBs in food and feed», en *EFSA Journal*, 8(7), 2010, p. 1701. <<

[1597] Fromberg, A., Granby, K., Højgård, A., Fagt, S., Larsen, J. C., «Estimation of dietary intake of PCB and organochlorine pesticides for children and adults», en *Food Chem*., 125, 2011, pp. 1179–1187. <<

[1598] Zhang, T., Sun, H. W., Wu, Q., Zhang, X. Z., Yun, S. H., Kannan, K., «Perfl uorochemicals in meat, eggs and indoor dust in China: assessment of sources and pathways of human exposure to perfluorochemicals», en *Environ Sci Technol*., 44(9), 2010, pp. 3572–3579. <<

[1599] Schecter, A., Cramer, P., Boggess, K., *et al.*, «Intake of dioxins and related compounds from food in the U.S. population», en *J Toxicol Environ Health Part A*, 63(1), 2001, pp. 1–18. <<

[1600] Aune, D., De Stefani, E., Ronco, A. L., *et al.*, «Egg consumption and the risk of cancer: a multisite case-control study in Uruguay», en *Asian Pac J Cancer Prev.*, 10(5), 2009, pp. 869–876. <<

[1601] Yaginuma-Sakurai, K., Murata, K., Iwai-Shimada, M., *et al.*, «Hair-to-blood ratio and biological halflife of mercury: experimental study of methylmercury exposure through fish consumption in humans», en *J Toxicol Sci*., 37(1), 2012, pp. 123–130. <<

[1602] Wimmerová, S., Lancz, K., Tihányi, J., *et al.*, «Half-lives of serum PCB congener concentrations in environmentally exposed early adolescents», en *Chemosphere*, 82(5), 2011, 687–691. <<

[1603] Hageman, K. J., Hafner, W. D., Campbell, D. H., Jaffe, D. A., Landers, D. H., Simonich, S. L., «Variability in pesticide deposition and source contributions to snowpack in Western U.S. national parks», en *Environ Sci Technol*., 44(12), 2010, pp. 4452–4458. <<

[1604] Schecter, A., Startin, J., Wright, C., *et al.*, «Congener-specific levels of dioxins and dibenzofurans in U.S. food and estimated daily dioxin toxic equivalent intake», en *Environ Health Perspect*., 102(11), 1994, pp. 962–966. <<

[1605] Fiedler, H., Cooper, K. R., Bergek, S., Hjelt, M., Rappe, C., «Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and polychlorinated dibenzofurans (PCDD/PCDF) in food samples collected in southern Mississippi, USA», en *Chemosphere*, 34(5–7), 1997, pp. 1411–1419. <<

[1606] Rappe, C., Bergek, S., Fiedler, H., Cooper, K. R., «PCDD and PCDF contamination in catfish feed from Arkansas, USA», en *Chemosphere*, 36(13), 1998, pp. 2705–2720. <<

[1607] Ferrario, J. B., Byrne, C. J., Cleverly, D. H., «2,3,7,8-Dibenzo-p-dioxins in mined clay products from the United States: evidence for possible natural origin», en *Environ Sci Technol*., 34(21), 2000, pp. 4524–4532. <<

[1608] US Department of Commerce, «Broiler, turkey, and egg production: 1980 to 1999, No. 1143, p. 684», en *Statistical Abstract of the United States, 2000*, Government Printing Office, Washington, D. C., 2000. <<

[1609] Hayward, D. G., Nortrup, D., Gardner, A., Clower, M., «Elevated TCDD in chicken eggs and farmraised catfish fed a diet with ball clay from a Southern United States mine», en *Environ Res.*, 81(3), 1999, pp. 248–256. <<

[1610] Hayward, D. G., Nortrup, D., Gardner, A., Clower, M., «Elevated TCDD in chicken eggs and farmraised catfish fed a diet with ball clay from a Southern United States mine», en *Environ Res.*, 81(3), 1999, pp. 248–256. <<

[1611] US Food and Drug Administration, «Letter from Linda Tollefson to Producers or Users of Clay Products in Animal Feeds», en <https://web.archive.org/web/20081107120600/http://www.fda.gov/cvm/Documents/ballclay.pdf>, 7 de octubre de 1997. Último acceso 12 de marzo de 2015. <<

[1612] Hanson, T., Sites, D., «2012 US catfish database. Fisheries and Allied Aquacultures Department Series No. 6», en <http://aurora.auburn.edu/repo/bitstream/handle/11200/44174/2012%20Catfish%20Database.pdf?sequence=1>, marzo de 2013. Último acceso 26 de marzo de 2015. <<

[1613] Huwe, J. K., Archer, J. C., «Dioxin congener patterns in commercial catfi sh from the United States and the indication of mineral clays as the potential source», en *Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess*., 30(2), 2013, pp. 331–338. <<

[1614] Rappe, C., Bergek, S., Fiedler, H., Cooper, K. R., «PCDD and PCDF contamination in catfish feed from Arkansas, USA», en *Chemosphere*, 36(13), 1998, pp. 2705–2720. <<

[1615] Yaktine, A. L., Harrison, G. G., Lawrence, R. S., «Reducing exposure to dioxins and related compounds through foods in the next generation», en *Nutr Rev*., 64(9), 2006, pp. 403–409. <<

[1616] Schecter, A., Startin, J., Wright, C., *et al.*, «Congener-specific levels of dioxins and dibenzofurans in U.S. food and estimated daily dioxin toxic equivalent intake», en *Environ Health Perspect*., 102(11), 1994, pp. 962–966. <<

[1617] US Department of Health and Human Services, «The Health Consequences of Smoking: 50 Years of Progress. A Report of the Surgeon General», US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, en Atlanta, Georgia, 2014. <<

[1618] Lee, P. N., «1979 Surgeon General's Report», en <http://legacy.library.ucsf.edu/tid/zkl36b00/pdf?search=%221979%20surgeon%20general%20s%20report%20lee%22>, 2 de septiembre de 1979. Último acceso 12 de marzo de 2015. <<

[1619] Lee, P. N., «1979 Surgeon General's Report», en <http://legacy.library.ucsf.edu/tid/zkl36b00/pdf?search=%221979%20surgeon%20general%20s%20report%20lee%22>, 2 de septiembre de 1979. Último acceso 12 de marzo de 2015. <<

[1620] «Hearings before the Subcommittee on Public Buildings and Grounds of the Committee on Public Works and Transportation to Prohibit Smoking in Federal Buildings», en <http://legacy.library.ucsf.edu/tid/fzt08h00/pdf?search=%22to%20prohibit%20smoking%20in%20federal%20buildings%20hearings%20jd%20047710%22>, 11 de marzo y 22 de abril de 1993. Último acceso 12 de marzo de 2015. <<

[1621] Noyce, A. J., Bestwick, J. P., Silveira-Moriyama, L., *et al.*, «Meta-analysis of early nonmotor features and risk factors for Parkinson disease», en *Ann Neurol.*, 72(6), 2012, pp. 893–901. <<

[1622] Morens, D. M., Grandinetti, A., Davis, J. W., Ross, G. W., White, L. R., Reed, D., «Evidence against the operation of selective mortality in explaining the association between cigarette smoking and reduced occurrence of idiopathic Parkinson disease», en *Am J Epidemiol*., 144(4), 1996, pp. 400–404. <<

[1623] Noyce, A. J., Bestwick, J. P., Silveira-Moriyama, L., *et al.*, «Meta-analysis of early nonmotor features and risk factors for Parkinson disease», en *Ann Neurol.*, 72(6), 2012, pp. 893–901. <<

[1624] Allam, M. F., Campbell, M. J., Del Castillo, A. S., Fernández-Crehuet Navajas, R., «Parkinson's disease protects against smoking?», en *Behav Neurol*., 15(3–4), 2004, pp. 65–71. <<

[1625] Tanner, C. M., Goldman, S. M., Aston, D. A., *et al.*, «Smoking and Parkinson's disease in twins», en N*eurology*, 58(4), 2002, pp. 581–588. <<

[1626] O’Reilly, E. J., Chen, H., Gardener, H., Gao, X., Schwarzschild, M. A., Ascherio, A., «Smoking and Parkinson’s disease: using parental smoking as a proxy to explore causality», en *Am J Epidemiol*., 169(6), 2009, pp. 678–682. <<

[1627] US Department of Health and Human Services, «The Health Consequences of Smoking: 50 Years of Progress. A Report of the Surgeon General», US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, en Atlanta, Georgia, 2014. <<

[1628] Wolf, P. A., D'Agostino, R. B., Kannel, W. B., Bonita, R., Belanger, A. J., «Cigarette smoking as a risk factor for stroke, The Framingham Study«, en *JAMA*, 259(7), 1988, pp. 1025–1029. <<

[1629] Quik, M., Perez, X. A., Bordia, T., «Nicotine as a potential neuroprotective agent for Parkinson's disease», en *Mov Disord*., 27(8), 2012, pp. 947–957. <<

[1630] Siegmund, B., Leitner, E., Pfannhauser, W., «Determination of the nicotine content of various edible nightshades (Solanaceae) and their products and estimation of the associated dietary nicotine intake», en *J Agric Food Chem*., 47(8), 1999, pp. 3113–3120. <<

[1631] Brody, A. L., Mandelkern, M. A., London, E. D., *et al.*, «Cigarette smoking saturates brain alpha 4 beta 2 nicotinic acetylcholine receptors», en *Arch Gen Psychiatry*., 63(8), 2006, pp. 907–915. <<

[1632] Searles Nielsen, S., Gallagher, L. G., Lundin, J. I., *et al.*, «Environmental tobacco smoke and Parkinson's disease», en *Mov Disord*., 27(2), 2012, pp. 293–296. <<

[1633] Siegmund, B., Leitner, E., Pfannhauser, W., «Determination of the nicotine content of various edible nightshades (Solanaceae) and their products and estimation of the associated dietary nicotine intake», en *J Agric Food Chem*., 47(8), 1999, pp. 3113–3120. <<

[1634] Nielsen, S. S., Franklin, G. M., Longstreth, W. T., Swanson, P. D., Checkoway, H., «Nicotine from edible Solanaceae and risk of Parkinson disease», en *Ann Neurol*., 74(3), 2013, pp. 472–477. <<

[1635] Nielsen, S. S., Franklin, G. M., Longstreth, W. T., Swanson, P. D., Checkoway, H., «Nicotine from edible Solanaceae and risk of Parkinson disease», en *Ann Neurol*., 74(3), 2013, pp. 472–477. <<

[1636] Richardson, J. R., Shalat, S. L., Buckley, B., *et al.*, «Elevated serum pesticide levels and risk of Parkinson disease», en *Arch Neurol.*, 66(7), 2009, pp. 870–875. <<

[1637] Corrigan, F. M., Wienburg, C. L., Shore, R. F., Daniel, S. E., Mann, D., «Organochlorine insecticides in substantia nigra in Parkinson's disease», en *J Toxicol Environ Health Part A*, 59(4), 2000, pp. 229–234. <<

[1638] Hatcher-Martin, J. M., Gearing, M., Steenland, K., Levey, A. I., Miller, G. W., Pennell, K. D., «Association between polychlorinated biphenyls and Parkinson's disease neuropathology», en *Neurotoxicology*, 33(5), 2012, pp. 1298–1304. <<

[1639] Kanthasamy, A. G., Kitazawa, M., Kanthasamy, A., Anantharam, V., «Dieldrin-induced neurotoxicity: relevance to Parkinson's disease pathogenesis», en *Neurotoxicology*, 26(4), 2005, pp. 701–719. <<

[1640] Arguin, H., Sánchez, M., Bray, G. A., *et al.*, «Impact of adopting a vegan diet or an olestra supplementation on plasma organochlorine concentrations: results from two pilot studies», en *Br J Nutr*., 103(10), 2010, pp. 1433–1441. <<

[1641] Jiang, W., Ju, C., Jiang, H., Zhang, D., «Dairy foods intake and risk of Parkinson's disease: a doseresponse meta-analysis of prospective cohort studies», en *Eur J Epidemiol*., 29(9), 2014, pp. 613–619. <<

[1642] Park, M., Ross, G. W., Petrovitch, H., *et al.*, «Consumption of milk and calcium in midlife and the future risk of Parkinson disease», en *Neurology*, 64(6), 2005, pp. 1047–1051. <<

[1643] Kotake, Y., Yoshida, M., Ogawa, M., Tasaki, Y., Hirobe, M., Ohta, S., «Chronic administration of 1-benzyl-1,2,3,4-tetrahydroisoquinoline, an endogenous amine in the brain, induces parkinsonism in a primate», en *Neurosci Lett.*, 217(1), 1996, pp. 69–71. <<

[1644] Niwa, T., Yoshizumi, H., Takeda, N., Tatematsu, A., Matsuura, S., Nagatsu, T., «Detection of tetrahy-droisoquinoline, a parkinsonism-related compound, in parkinsonian brains and foods by gas chromatography-mass spectrometry», en *Advances in Behavioral Biology*., 38A, 1990, pp. 313–316. <<

[1645] Niwa, T., Yoshizumi, H., Tatematsu, A., Matsuura, S., Nagatsu, T., «Presence of tetrahydroisoquinoline, a parkinsonism-related compound, in foods», en *J Chromatogr*., 493(2), 1989, pp. 347–352. <<

[1646] Niwa, T., Takeda, N., Kaneda, N., Hashizume, Y., Nagatsu, T., «Presence of tetrahydroisoquinoline and 2-methyl-tetrahydroquinoline in parkinsonian and normal human brains», en *Biochem Biophys Res Commun.*, 144(2), 1987, pp. 1084–1089. <<

[1647] Ułamek-Kozioł, M., Bogucka-Kocka, A., Kocki, J., Pluta, R., «Good and bad sides of diet in Parkinson's disease», en *Nutrition*, 29(2), 2013, pp. 474–475. <<

[1648] Ułamek-Kozioł, M., Bogucka-Kocka, A., Kocki, J., Pluta, R., «Good and bad sides of diet in Parkinson's disease», en *Nutrition*, 29(2), 2013, pp. 474–475. <<

[1649] Kistner, A., Krack, P., «Parkinson’s disease: no milk today?», en *Front Neurol*., 5, 2014, p. 172. <<

[1650] Chen, H., Zhang, S. M., Hernn, M. A., Willett, W. C., Ascherio, A., «Diet and Parkinson’s disease: a potential role of dairy products in men», en *Ann Neurol*., 52(6), 2002, pp. 793–801. <<

[1651] Jiang, W., Ju, C., Jiang, H., Zhang, D., «Dairy foods intake and risk of Parkinson's disease: a doseresponse meta-analysis of prospective cohort studies», en *Eur J Epidemiol*., 29(9), 2014, pp. 613–619. <<

[1652] Michaëlsson, K., Wolk, A., Langenskiöld, S., *et al.*, «Milk intake and risk of mortality and fractures in women and men: cohort studies», en *BMJ*, 349, 2014, p. g6015. <<

[1653] Ridel, K. R., Leslie, N. D., Gilbert, D. L., «An updated review of the long-term neurological effects of galactosemia», en *Pediatr Neurol*., 33(3), 2005, pp. 153–161. <<

[1654] Marder, K., Gu, Y., Eberly, S., *et al.*, «Relationship of Mediterranean diet and caloric intake to phenoconversion in Huntington disease», en *JAMA Neurol.*, 70(11), 2013, pp. 1382–1388. <<

[1655] Ames, B. N., Cathcart, R., Schwiers, E., Hochstein, P., «Uric acid provides an antioxidant defense in humans against oxidant- and radical-caused aging and cancer: a hypothesis», en *Proc Natl Acad Sci USA*, 78(11), 1981, pp. 6858–6862. <<

[1656] Duan, W., Ladenheim, B., Cutler, R. G., Kruman, I. I., Cadet, J. L., Mattson, M. P., «Dietary folate deficiency and elevated homocysteine levels endanger dopaminergic neurons in models of Parkinson's disease», en *J Neurochem.*, 80(1), 2002, pp. 101–110. <<

[1657] Auinger, P., Kieburtz, K., McDermott, M. P., «The relationship between uric acid levels and Huntington's disease progression», en *Mov Disord*., 25(2), 2010, pp. 224–228. <<

[1658] Schwarzschild, M. A., Schwid, S. R., Marek, K., *et al.*, «Serum urate as a predictor of clinical and radiographic progression in Parkinson disease», en *Arch Neurol*., 65(6), 2008, pp. 716–723. <<

[1659] Shen, C., Guo, Y., Luo, W., Lin, C., Ding, M., «Serum urate and the risk of Parkinson's disease: results from a meta-analysis», en *Can J Neurol Sci*., 40(1), 2013, pp. 73–79. <<

[1660] Fang, P., Li, X., Luo, J. J., Wang, H., Yang, X., «A double-edged sword: uric acid and neurological disorders», en *Brain Disord Ther*., 2(2), 2013, p. 109. <<

[1661] Kutzing, M. K., Firestein, B. L., «Altered uric acid levels and disease states», en *J Pharmacol Exp Ther*., 324(1), 2008, pp. 1–7. <<

[1662] Schmidt, J. A., Crowe, F. L., Appleby, P. N., Key, T. J., Travis, R. C., «Serum uric acid concentrations in meat eaters, fish eaters, vegetarians and vegans: a cross-sectional analysis in the EPIC-Oxford cohort», en *PLoS ONE*, 8(2), 2013, p. e56339. <<

[1663] Kuo, C. F., See, L. C., Yu, K. H., Chou, I. J., Chiou, M. J., Luo, S. F., «Significance of serum uric acid levels on the risk of all-cause and cardiovascular mortality», en *Rheumatology* (Oxford), 52(1), 2013, pp. 127–134. <<

[1664] Arguin, H., Sánchez, M., Bray, G. A., *et al.*, «Impact of adopting a vegan diet or an olestra supplementation on plasma organochlorine concentrations: results from two pilot studies», en *Br J Nutr*., 103(10), 2010, pp. 1433–1441. <<

[1665] Siddiqui, M. K., Saxena, M. C., Krishna Murti, C. R., «Storage of DDT and BHC in adipose tissue of Indian males», en *Int J Environ Anal Chem*., 10(3–4), 1981, pp. 197–204. <<

[1666] Norén, K., «Levels of organochlorine contaminants in human milk in relation to the dietary habits of the mothers», en *Acta Paediatr Scand*., 72(6), 1983, pp. 811–816. <<

[1667] Schecter, A., Papke, O., «Comparison of blood dioxin, dibenzofuran and coplanar PCB levels in strict vegetarians (vegans) and the general United States population», en *Org Comps*., 38, 1998, pp. 179–182. <<

[1668] Schecter, A., Harris, T. R., Päpke, O., Tunga, K. C., Musumba, A., «Polybrominated diphenyl ether (PBDE) levels in the blood of pure vegetarians (vegans)», en *Tox Env Chem*., 88(1), 2006, pp. 107–112. <<

[1669] Eskenazi, B., Chevrier, J., Rauch, S. A., *et al.*, «In utero and childhood polybrominated diphenyl ether (PBDE) exposures and neurodevelopment in the CHAMACOS study», en *Environ Health Perspect.*, 121(2), 2013, pp. 257–262. <<

[1670] Schecter, A., Päpke, O., Harris, T. R., *et al.*, «Polybrominated diphenyl ether (PBDE) levels in an expanded market basket survey of U.S. food and estimated PBDE dietary intake by age and sex», en *Environ Health Perspect*., 114(10), 2006, pp. 1515–1520. <<

[1671] Fraser, A. J., Webster, T. F., McClean, M. D., «Diet contributes significantly to the body burden of PBDEs in the general U.S. population», en *Environ Health Perspect*., 117(10), 2009, pp. 1520–1525. <<

[1672] Schecter, A., Harris, T. R., Päpke, O., Tunga, K. C., Musumba, A., «Polybrominated diphenyl ether (PBDE) levels in the blood of pure vegetarians (vegans)», en *Tox Env Chem*., 88(1), 2006, pp. 107–112. <<

[1673] Huwe, J. K., West, M., «Polybrominated diphenyl ethers in U.S. meat and poultry from two statistically designed surveys showing trends and levels from 2002 to 2008», en *J Agric Food Chem*., 59(10), 2011, pp. 5428–5434. <<

[1674] Dickman, M. D., Leung, C. K., Leong, M. K., «Hong Kong male subfertility links to mercury in human hair and fish», en *Sci Total Environ*., 214, 1998, pp. 165–174. <<

[1675] Srikumar, T. S., Johansson, G. K., Ockerman, P. A., Gustafsson, J. A., Akesson, B., «Trace element status in healthy subjects switching from a mixed to a lactovegetarian diet for 12 mo», en *Am J Clin Nutr*., 55(4), 1992, pp. 885–890. <<

[1676] Wimmerová, S., Lancz, K., Tihányi, J., *et al.*, «Half-lives of serum PCB congener concentrations in environmentally exposed early adolescents», en *Chemosphere*, 82(5), 2011, pp. 687–691. <<

[1677] Parkinson, J., *An Essay on the Shaking Palsy*, Whittingham and Rowland for Sherwood, Neely and Jones, Londres, 1817, p. 7. <<

[1678] Abbott, R. D., Petrovitch, H., White, L. R., *et al*., «Frequency of bowel movements and the future risk of Parkinson's disease», en *Neurology*., 57(3), 2001, pp. 456–462. <<

[1679] Ueki, A., Otsuka, M., «Life style risks of Parkinson's disease: association between decreased water intake and constipation», en *J Neurol*., 251 Suppl 7, 2004, pp. vII18–vII23. <<

[1680] Gao, X., Chen, H., Schwarzschild, M. A., Ascherio, A., «A prospective study of bowel movement frequency and risk of Parkinson's disease», en *Am J Epidemiol*., 174(5), 2011, pp. 546–551. <<

[1681] Kamel, F., «Epidemiology. Paths from pesticides to Parkinson's», en *Science*, 341(6147), 2013, pp. 722–723. <<

[1682] Barnhill, L. M., Bronstein, J. M., «Pesticides and Parkinson’s disease: is it in your genes?», en *Neurodegener Dis Manag*., 4(3), 2014, pp. 197–200. <<

[1683] Wang, A., Cockburn, M., Ly, T. T., Bronstein, J. M., Ritz, B., «The association between ambient exposure to organophosphates and Parkinson's disease risk», en *Occup Environ Med*., 71(4), 2014, pp. 275–281. <<

[1684] Narayan, S., Liew, Z., Paul, K., *et al.*, «House hold organophosphorus pesticide use and Parkinson's disease», en *Int J Epidemiol*., 42(5), 2013, pp. 1476–1485. <<

[1685] Liu, X., Ma, T., Qu, B., Ji, Y., Liu, Z., «Pesticide-induced gene mutations and Parkinson disease risk: a meta-analysis», en *Genet Test Mol Biomarkers*, 17(11), 2013, pp. 826–832. <<

[1686] Lee, S. J., Lim, H. S., Masliah, E., Lee, H. J., «Protein aggregate spreading in neurodegenerative diseases: problems and perspectives», en *Neurosci Res*., 70(4), 2011, pp. 339–348. <<

[1687] Chorfa, A., Lazizzera, C., Bétemps, D., *et al.*, «A variety of pesticides trigger in vitro α-synuclein accumulation, a key event in Parkinson's disease», en *Arch Toxicol*., 2014. <<

[1688] Dunnett, S. B., Björklund, S. B. A., «Prospects for new restorative and neuroprotective treatments in Parkinson's disease», en *Nature*, 399(6738 Suppl), 1999, pp. A32–A39. <<

[1689] Campdelacreu, J., «Parkinson disease and Alzheimer disease: environmental risk factors», en *Neurologia*, 29(9), 2014, pp. 541–549. <<

[1690] Meng, X., Munishkina, L. A., Fink, A. L., Uversky, V. N., «Effects of various flavonoids on the α-synuclein fibrillation process», en *Parkinson's Dis*., 2010, 2010, p. 650794. <<

[1691] Strathearn, K. E, Yousef, G. G., Grace, M. H., Roy, S. A., *et al.*, «Neuroprotective effects of anthocyaninand proanthocyanidin-rich extracts in cellular models of Parkinson's disease», en *Brain Res*., 1555, 2014, pp. 60–77. <<

[1692] Golbe, L. I., Farrell, T. M., Davis, P. H., «Case-control study of early life dietary factors in Parkinson's disease», en *Arch Neurol*., 45(12), 1988, pp. 1350–1353. <<

[1693] Gao, X., Cassidy, A., Schwarzschild, M. A., Rimm, E. B., Ascherio, A., «Habitual intake of dietary flavonoids and risk of Parkinson disease», en *Neurol*., 78(15), 2012, pp. 1138–1145. <<

[1694] Kukull, W. A., «An apple a day to prevent Parkinson disease: reduction of risk by flavonoids», en *Neurol*., 78(15), 2012, pp. 1112–1113. <<

[1695] Gao, X., Cassidy, A., Schwarzschild, M. A., Rimm, E. B., Ascherio, A., «Habitual intake of dietary flavonoids and risk of Parkinson disease», en *Neurol*., 78(15), 2012, pp. 1138–1145. <<

[1696] Serafini, M., Testa, M. F., Villain, D., *et al.*, «Antioxidant activity of blueberry fruit is impaired by association with milk», en *Free Radic Biol Med.*, 46(6), 2009, pp. 769–774. <<

[1697] Jekanowski, M., «Survey says: a snapshot of rendering», en *Render Magazine*, abril de 2011, pp. 58–61. <<

[1698] Schepens, P. J., Covaci, A., Jorens, P. G., Hens, L., Scharpé, S., Van Larebeke, N., «Surprising findings following a Belgian food contamination with polychlorobiphenyls and dioxins», en *Environ Health Perspect*., 109(2), 2001, pp. 101–103. <<

[1699] Dórea, J. G., «Vegetarian diets and exposure to organochlorine pollutants, lead, and mercury», en *Am J Clin Nutr*., 80(1), 2004, pp. 237–238. <<

[1700] Dórea, J. G., «Fish meal in animal feed and human exposure to persistent bioaccumulative and toxic substances», en *J Food Prot*., 69(11), 2006, pp. 2777–2785. <<

[1701] Moser, G. A., McLachlan, M. S., «The influence of dietary concentration on the absorption and excretion of persistent lipophilic organic pollutants in the human intestinal tract», en *Chemosphere*, 45(2), 2001, pp. 201–211. <<

[1702] Dórea, J. G., «Vegetarian diets and exposure to organochlorine pollutants, lead, and mercury», en *Am J Clin Nutr*., 80(1), 2004, pp. 237–238. <<

[1703] Noyce, A. J., Bestwick, J. P., Silveira-Moriyama, L., *et al.*, «Meta-analysis of early nonmotor features and risk factors for Parkinson disease», en *Ann Neurol.*, 72(6), 2012, pp. 893–901. <<

[1704] Barranco Quintana, J. L., Allam, M. F., Del Castillo, A. S., Navajas, R. F., «Parkinson's disease and tea: a quantitative review», en *J Am Coll Nutr*., 28(1), 2009, pp. 1–6. <<

[1705] Palacios, N., Gao, X., McCullough, M. L., *et al.*, «Caffeine and risk of Parkinson's disease in a large cohort of men and women», en *Mov Disord.*, 27(10), 2012, pp. 1276–1282. <<

[1706] Nakaso, K., Ito, S., Nakashima, K., «Caffeine activates the PI3K/Akt pathway and prevents apoptotic cell death in a Parkinson's disease model of SH- SY5Y cells», en *Neurosci Lett*., 432(2), 2008, pp. 146–150. <<

[1707] Postuma, R. B., Lang, A. E., Munhoz, R. P., *et al.*, «Caffeine for treatment of Parkinson disease: a randomized controlled trial», en *Neurology*, 79(7), 2012, pp. 651–658. <<

[1708] Postuma, R. B., Lang, A. E., Munhoz, R. P., *et al.*, «Caffeine for treatment of Parkinson disease: a randomized controlled trial», en *Neurology*, 79(7), 2012, pp. 651–658. <<

[1709] Grazina, R., Massano, J., «Physical exercise and Parkinson’s disease: influence on symptoms, disease course and prevention», en *Rev Neurosci*., 24(2), 2013, pp. 139–152. <<

[1710] Chen, J., Guan, Z., Wang, L., Song, G., Ma, B., Wang, Y., «Meta-analysis: overweight, obesity, and Parkinson's disease», en *Int J Endocrinol.*, 2014, 2014, p. 203930. <<

15. No morir de causas iatrogénicas

[1711] Pereira, T. V., Horwitz, R. I., Ioannidis, J. P. A., «Empirical evaluation of very large treatment effects of medical interventions», en *JAMA*, 308(16), 2012, pp. 1676–1684. <<

[1712] Lazarou, J., Pomeranz, B. H., Corey, P. N., «Incidence of adverse drug reactions in hospitalized patients: a meta-analysis of prospective studies», en *JAMA*, 279(15), 1198, pp. 1200–1205. <<

[1713] Starfield, B., «Is US health really the best in the world?», en *JAMA*, 284(4), 2000, pp. 483–485. <<

[1714] Klevens, R. M., Edwards, J. R., Richards, C. L., *et al.*, «Estimating health care-associated infections and deaths in U.S. hospitals, 2002», en *Public Health Rep.*, 122(2), 2007, pp. 160–166. <<

[1715] Gilbert, K., Stafford, C., Crosby, K., Fleming, E., Gaynes, R., «Does hand hygiene compliance among health care workers change when patients are in contact precaution rooms in ICUs?», en *Am J Infect Control*, 38(7), 2010, pp. 515–517. <<

[1716] Gilbert, K., Stafford, C., Crosby, K., Fleming, E., Gaynes, R., «Does hand hygiene compliance among health care workers change when patients are in contact precaution rooms in ICUs?», en *Am J Infect Control*, 38(7), 2010, pp. 515–517. <<

[1717] Leape, L. L., Berwick, D. M., «Five years after To Err Is Human: what have we learned?», en *JAMA*, 293(19), 2005, pp. 2384–2390. <<

[1718] Starfield, B., «Is US health really the best in the world?», en *JAMA*, 284(4), 2000, pp. 483–485. <<

[1719] Institute of Medicine, «To Err Is Human: building a safer health system», en <http://www.iom.edu/~/media/Files/Report%20Files/1999/To-Err-is-Human/To%20Err%20is%20Human%201999%20%20report%20brief.pdf>, noviembre de 1999. Último acceso 12 de marzo de 2015. <<

[1720] Weingart, S. N., Wilson, R. M., Gibberd, R. W., Harrison, B., «Epidemiology of medical error», en *BMJ*, 320(7237), 2000, pp. 774–777. <<

[1721] Millenson, M. L., «The silence», en *Health Aff.* (Millwood), 22(2), 2003, pp. 103–112. <<

[1722] Mills, D. H., «Medical insurance feasibility study. A technical summary», en *West J Med*., 128(4), 1978, pp. 360–365. <<

[1723] Leape, L. L., «Error in medicine», en *JAMA.* 272(23), 21 de diciembre de 1994, pp. 1851–1857. <<

[1724] Millenson, M. L., «The silence», en *Health Aff.* (Millwood), 22(2), 2003, pp. 103–112. <<

[1725] Institute of Medicine, «To Err Is Human: building a safer health system», en <http://www.iom.edu/~/media/Files/Report%20Files/1999/To-Err-is-Human/To%20Err%20is%20Human%201999%20%20report%20brief.pdf>, noviembre de 1999. Último acceso 12 de marzo de 2015. <<

[1726] Millenson, M. L., «The silence», en *Health Aff.* (Millwood), 22(2), 2003, pp. 103–112. <<

[1727] Lockley, S. W., Barger, L. K., Ayas, N. T., Rothschild, J. M., Czeisler, C. A., Landrigan, C. P., «Effects of health care provider work hours and sleep deprivation on safety and performance», en *Jt Comm J Qual Patient Saf.*, 33(11 Suppl), 2007, pp. 7–18. <<

[1728] Barger, L. K., Ayas, N. T., Cade, B. E., *et al.*, «Impact of extended-duration shifts on medical errors, adverse events, and attentional failures», en *PLoS Med.*, 3(12), 2006, p. e487. <<

[1729] Millenson, M. L., «The silence», en *Health Aff.* (Millwood), 22(2), 2003, pp. 103–112. <<

[1730] Egger, G. J., Binns, A. F., Rossner, S. R., «The emergence of “lifestyle medicine” as a structured approach for management of chronic disease», en *Med J Aust*., 190(3), 2009, pp. 143–145. <<

[1731] Malone, J., Guleria, R., Craven, C., *et al*., «Justification of diagnostic medical exposures: some practical issues. Report of an International Atomic Energy Agency Consultation», en *Br J Radiol*., 85(1013), 2012, pp. 523–538. <<

[1732] Pierce, D. A., Shimizu, Y., Preston, D. L., Vaeth, M., Mabuchi, K., «Studies of the mortality of atomic bomb survivors, Report 12, part I. Cancer: 1950–1990. 1996», en *Radiat Res.*, 178(2), 2012, pp. AV61–AV87. <<

[1733] Brenner, D., Elliston, C., Hall, E., Berdon, W. E., «Estimated risks of radiation-induced fatal cancer from pediatric CT», en *AJR Am J Roentgenol*., 176(2), 2001, pp. 289–296. <<

[1734] Rogers, L. F., «Taking care of children: check out the parameters used for helical CT», en *AJR Am J Roentgenol*., 176(2), 2001, p. 287. <<

[1735] Berrington de Gonzingt, A., Mahesh, M., Kim, K. P., *et al.*, «Projected cancer risks from computed tomographic scans performed in the United States in 2007», en *Arch Intern Med*., 169(22), 2009, pp. 2071–2077. <<

[1736] Institute of Medicine, *Breast cancer and the environment: a life course approach*, The National Academies Press, Washington, D. C., 2012. <<

[1737] Picano, E., «Informed consent and communication of risk from radiological and nuclear medicine examinations: how to escape from a communication inferno», en *BMJ*, 329(7470), 2004, pp. 849–851. <<

[1738] Schmidt, C. W., «CT scans: balancing health risks and medical benefits», en *Environ Health Perspect*., 120(3), 2012, pp. A118–A121. <<

[1739] Pearce, M. S., Salotti, J. A., Little, M. P., *et al.*, «Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: a retrospective cohort study», en *Lancet*, 380(9840), 2012, pp. 499–505. <<

[1740] Limaye, M. R., Severance, H., «Pandora’s boxes: questions unleashed in airport scanner debate», en *J Am Osteopath Assoc*., 111(2), 2011, pp. 87–88, 119. <<

[1741] Friedberg, W., Copeland, K., Duke, F. E., O'Brien, K., Darden, E. B., «Radiation exposure during air travel: guidance provided by the Federal Aviation Administration for air carrier crews», en *Health Phys*., 79(5), 2000, pp. 591–595. <<

[1742] Yong, L. C., Petersen, M. R., Sigurdson, A. J., Sampson, L. A., Ward, E. M., «High dietary antioxidant intakes are associated with decreased chromosome translocation frequency in airline pilots», en *Am J Clin Nutr*., 90(5), 2009, pp. 1402–1410. <<

[1743] Podmore, I. D., Griffiths, H. R., Herbert, K. E., Mistry, N., Mistry, P., Lunec, J., «Vitamin C exhibits pro-oxidant properties», en *Nature*, 392(6676), 1998, p. 559. <<

[1744] Yong, L. C., Petersen, M. R., Sigurdson, A. J., Sampson, L. A., Ward, E. M., «High dietary antioxidant intakes are associated with decreased chromosome translocation frequency in airline pilots», en *Am J Clin Nutr*., 90(5), 2009, pp. 1402–1410. <<

[1745] Yong, L. C., Petersen, M. R., Sigurdson, A. J., Sampson, L. A., Ward, E. M., «High dietary antioxidant intakes are associated with decreased chromosome translocation frequency in airline pilots», en *Am J Clin Nutr*., 90(5), 2009, pp. 1402–1410. <<

[1746] Sauvaget, C., Kasagi, F., Waldren, C. A., «Dietary factors and cancer mortality among atomic-bomb survivors», en *Mutat Res*., 551(1–2), 2004, pp. 145–152. <<

[1747] Kordysh, E. A., Emerit, I., Goldsmith, J. R., *et al.*, «Dietary and clastogenic factors in children who immigrated to Israel from regions contaminated by the Chernobyl accident», en *Arch Environ Health*, 56(4), 2001, pp. 320–326. <<

[1748] Langham, W. H., Bassett, H., Harris, P. S., Carter, R. E., «Distribution and excretion of plutonium administered intravenously to man. Los Alamos: Los Alamos Scientific Laboratory, LAB1151», en *Health Physics.*, 38, 1980, p. 1,031B1,060. <<

[1749] Loscialpo, M. J., «Nontherapeutic human research experiments on institutionalized mentally retarded children: civil rights and remedies», en *23 New Eng J on Crim & Civ Confinement*., 139, 1997, pp. 143–145. <<

[1750] Assistant to the Secretary of Defense for Nuclear and Chemical and Biological Defense Programs, Department of Defense, «Report on search for human radiation experiment records 1944–1994», en <http://www.defense.gov/pubs/dodhre/>, junio de 1997. Último acceso 12 de marzo de 2015. <<

[1751] Kouvaris, J. R., Kouloulias, V. E., Vlahos, L. J., «Amifostine: the first selective-target and broadspectrum radioprotector», en *Oncologist*, 12(6), 2007, pp. 738–747. <<

[1752] Rao, B. N., Archana, P. R., Aithal, B. K., Rao, B. S. S., «Protective effect of zingerone, a dietary compound against radiation induced genetic damage and apoptosis in human lymphocytes», en *Eur J Pharmacol*., 657(1–3), 2011, pp. 59–66. <<

[1753] Arora, R., Gupta, D., Chawla, R., *et al.*, «Radioprotection by plant products: present status and future prospects», en *Phytother Res.*, 19(1), 2005, p. 1–22. <<

[1754] Malekirad, A. A., Ranjbar, A., Rahzani, K., *et al.*, «Oxidative stress in radiology staff», en *Environ Toxicol Pharmacol.*, 20(1), 2005, pp. 215–218. <<

[1755] Zeraatpishe, A., Oryan, S., Bagheri, M. H., *et al.*, «Effects of Melissa officinalis L. on oxidative status and DNA damage in subjects exposed to long-term low-dose ionizing radiation», en *Toxicol Ind Health*, 27(3), 2011, pp. 205–212. <<

[1756] Zhong, W., Maradit-Kremers, H., St. Sauver, J. L., *et al.*, «Age and sex patterns of drug prescribing in a defined American population», en *Mayo Clin Proc*., 88(7), 2013, pp. 697–707. <<

[1757] Lindsley, C. W., «The top prescription drugs of 2011 in the United States: antipsychotics and antidepressants once again lead CNS therapeutics», en *ACS Chem Neurosci*., 3(8), 2012, pp. 630–631. <<

[1758] Centers for Disease Control National Center for Health Statistics, «National Ambulatory Medical Care Survey: 2010 Summary Tables», en <http://www.cdc.gov/nchs/data/ahcd/namcs_summary/2010_namcs_web_tables.pdf>, 2010. Último acceso 12 de marzo de 2015. <<

[1759] Hudson, B., Zarifeh, A., Young, L., Wells, J. E., «Patients' expectations of screening and preventive treatments», en *Ann Fam Med*., 10(6), 2012, pp. 495–502. <<

[1760] Lytsy, P., Westerling, R., «Patient expectations on lipid-lowering drugs», en *Patient Educ Couns*., 67(1–2), 2007, pp. 143–150. <<

[1761] Trewby, P. N., Reddy, A. V., Trewby, C. S., Ashton, V. J., Brennan, G., Inglis, J., «Are preventive drugs preventive enough? A study of patients' expectation of benefit from preventive drugs», en *Clin Med*., 2(6), 2002, pp. 527–533. <<

[1762] Trewby, P. N., Reddy, A. V., Trewby, C. S., Ashton, V. J., Brennan, G., Inglis, J., «Are preventive drugs preventive enough? A study of patients' expectation of benefit from preventive drugs», en *Clin Med*., 2(6), 2002, pp. 527–533. <<

[1763] Trewby, P. N., Reddy, A. V., Trewby, C. S., Ashton, V. J., Brennan, G., Inglis, J., «Are preventive drugs preventive enough? A study of patients' expectation of benefit from preventive drugs», en *Clin Med*., 2(6), 2002, pp. 527–533. <<

[1764] Trewby, P. N., Reddy, A. V., Trewby, C. S., Ashton, V. J., Brennan, G., Inglis, J., «Are preventive drugs preventive enough? A study of patients' expectation of benefit from preventive drugs», en *Clin Med*., 2(6), 2002, pp. 527–533. <<

[1765] Esselstyn, C. B. Jr., Gendy, G., Doyle, J., Golubic, M., Roizen, M. F., «A way to reverse CAD?», en *J Fam Pract*., 63(7), 2014, pp. 356–364b. <<

[1766] Esselstyn, C. B. Jr., Gendy, G., Doyle, J., Golubic, M., Roizen, M. F., «A way to reverse CAD?», en *J Fam Pract.*, 63(7), 2014, pp. 356–364b. <<

[1767] Duthie, G. G., Wood, A. D., «Natural salicylates: foods, functions and disease prevention», en *Food Funct*., 2(9), 2011, pp. 515–520. <<

[1768] Fuster, V., Sweeny, J. M., «Aspirin: a historical and contemporary therapeutic overview», en *Circulation*, 123(7), 2011, pp. 768–778. <<

[1769] Pasche, B., Wang, M., Pennison, M., Jimenez, H., «Prevention and treatment of cancer with aspirin: where do we stand?», en *Semin Oncol*., 41(3), 2014, pp. 397–401. <<

[1770] Karnezis, T., Shayan, R., Fox, S., Achen, M. G., Stacker, S. A., «The connection between lymphangiogenic signalling and prostaglandin biology: a missing link in the metastatic pathway», en *Oncotarget*, 3(8), 2012, pp. 893–906. <<

[1771] Macdonald, S., «Aspirin use to be banned in under 16 year olds», en *BMJ*, 325(7371), 2002, p. 988. <<

[1772] Siller-Matula, J. M., «Hemorrhagic complications associated with aspirin: an underestimated hazard in clinical practice?», en *JAMA*, 307(21), 2012, pp. 2318–2320. <<

[1773] Sutcliffe, P., Connock, M., Gurung, T., *et al.*, «Aspirin in primary prevention of cardiovascular disease and cancer: a systematic review of the balance of evidence from reviews of randomized trials», en *PLoS ONE*, 8(12), 2013, p. e81970. <<

[1774] Thun, M. J., Jacobs, E. J., Patrono, C., «The role of aspirin in cancer prevention», en *Nat Rev Clin Oncol*., 9(5), 2012, pp. 259–267. <<

[1775] McCarty, M. F., «Minimizing the cancer-promotional activity of cox-2 as a central strategy in cancer prevention», en Med *Hypotheses*, 78(1), 2012, pp. 45–57. <<

[1776] Duthie, G. G., Wood, A. D., «Natural salicylates: foods, functions and disease prevention», en *Food Funct*., 2(9), 2011, pp. 515–520. <<

[1777] Paterson, J. R., Blacklock, C., Campbell, G., Wiles, D., Lawrence, J. R., «The identification of salicylates as normal constituents of serum: a link between diet and health?», en *J Clin Pathol*., 51(7), 1998, pp. 502–505. <<

[1778] Rinelli, S., Spadafranca, A., Fiorillo, G., Cocucci, M., Bertoli, S., Battezzati, A., «Circulating salicylic acid and metabolic and infl ammatory responses after fruit ingestion», en *Plant Foods Hum Nutr*., 67(1), 2012, pp. 100–104. <<

[1779] Blacklock, C. J., Lawrence, J. R., Wiles, D., *et al.*, «Salicylic acid in the serum of subjects not taking aspirin. Comparison of salicylic acid concentrations in the serum of vegetarians, non-vegetarians, and patients taking low dose aspirin», en *J Clin Pathol.*, 54(7), 2001, pp. 553–555. <<

[1780] Knutsen, S. F., «Lifestyle and the use of health services», en *Am J Clin Nutr*., 59(5 Suppl), 1994, pp. 1171S–1175S. <<

[1781] McCarty, M. F., «Dietary nitrate and reductive polyphenols may potentiate the vascular benefit and alleviate the ulcerative risk of low-dose aspirin», en *Med Hypotheses*, 80(2), 2013, pp. 186–190. <<

[1782] Willcox, B. J., Willcox, D. C., Todoriki, H., *et al.*, «Caloric restriction, the traditional Okinawan diet, and healthy aging: the diet of the world's longest-lived people and its potential impact on morbidity and life span», en *Ann N Y Acad Sci*., 1114, 2007, pp. 434–455. <<

[1783] McCarty, M. F., «Minimizing the cancer-promotional activity of cox-2 as a central strategy in cancer prevention», en Med *Hypotheses*, 78(1), 2012, pp. 45–57. <<

[1784] Paterson, J. R., Srivastava, R., Baxter, G. J., Graham, A. B., Lawrence, J. R., «Salicylic acid content of spices and its implications», en *J Agric Food Chem*., 54(8), 2006, pp. 2891–2896. <<

[1785] Paterson, J. R., Srivastava, R., Baxter, G. J., Graham, A. B., Lawrence, J. R., «Salicylic acid content of spices and its implications», en *J Agric Food Chem*., 54(8), 2006, pp. 2891–2896. <<

[1786] Pasche, B., Wang, M., Pennison, M., Jimenez, H., «Prevention and treatment of cancer with aspirin: where do we stand?», en *Semin Oncol*., 41(3), 2014, pp. 397–401. <<

[1787] Paterson, J. R., Srivastava, R., Baxter, G. J., Graham, A. B., Lawrence, J. R., «Salicylic acid content of spices and its implications», en *J Agric Food Chem*., 54(8), 2006, pp. 2891–2896. <<

[1788] Baxter, G. J., Graham, A. B., Lawrence, J. R., Wiles, D., Paterson, J. R., «Salicylic acid in soups prepared from organically and non-organically grown vegetables», en *Eur J Nutr*., 40(6), 2001, pp. 289–292. <<

[1789] Scheier, L., «Salicylic acid: one more reason to eat your fruits and vegetables», en *J Am Diet Assoc*., 101(12), 2001, pp. 1406–1408. <<

[1790] Duthie, G. G., Wood, A. D., «Natural salicylates: foods, functions and disease prevention», en *Food Funct*., 2(9), 2011, pp. 515–520. <<

[1791] Seeff, L. C., Richards, T. B., Shapiro, J. A., *et al.*, «How many endoscopies are performed for colorectal cancer screening? Results from CDC's survey of endoscopic capacity», en *Gastroenterology*, 127(6), 2004, pp. 1670–1677. <<

[1792] McLachlan, S. A., Clements, A., Austoker, J., «Patients' experiences and reported barriers to colonoscopy in the screening context—a systematic review of the literature», en *Patient Educ Couns*., 86(2), 2012, pp. 137–146. <<

[1793] Lobel, E. Z., Korelitz, B. I., «Postendoscopy syndrome: “the doctor never talked to me”», en *J Clin Gastroenterol*., 33(5), 2001, pp. 353–354. <<

[1794] McLachlan, S. A., Clements, A., Austoker, J., «Patients' experiences and reported barriers to colonoscopy in the screening context—a systematic review of the literature», en *Patient Educ Couns*., 86(2), 2012, pp. 137–146. <<

[1795] Whitlock, E. P., Lin, J. S., Liles, E., Beil, T. L., Fu, R., «Screening for colorectal cancer: a targeted, updated systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force», en *Ann Intern Med*., 149(9), 2008, pp. 638–658. <<

[1796] Manner, H., Plum, N., Pech, O., Ell, C., Enderle, M. D., «Colon explosion during argon plasma coagulation», en *Gastrointest Endosc*., 67(7), 2008, pp. 1123–1127. <<

[1797] Ko, C. W., Dominitz, J. A., «Complications of colonoscopy: magnitude and management», en *Gastrointest Endosc Clin N Am*., 20(4), 2010, pp. 659–671. <<

[1798] Whitlock, E. P., Lin, J. S., Liles, E., Beil, T. L., Fu, R., «Screening for colorectal cancer: a targeted, updated systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force», en *Ann Intern Med*., 149(9), 2008, pp. 638–658. <<

[1799] Van Hees, F., Habbema, J. D., Meester, R. G., Lansdorp-Vogelaar, I., Van Ballegooijen, M., Zauber, A. G., «Should colorectal cancer screening be considered in el derly persons without previous screening? A cost-effectiveness analysis», en *Ann Intern Med*., 160(11), 2014, pp. 750–759. <<

[1800] Whitlock, E. P., Lin, J. S., Liles, E., Beil, T. L., Fu, R., «Screening for colorectal cancer: a targeted, updated systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force», en *Ann Intern Med*., 149(9), 2008, pp. 638–658. <<

[1801] Brenner, H., Stock, C., Hoffmeister, M., «Effect of screening sigmoidoscopy and screening colonoscopy on colorectal cancer incidence and mortality: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials and observational studies», en *BMJ*, 348, 2014, p. g2467. <<

[1802] Swan, H., Siddiqui, A. A., Myers, R. E., «International colorectal cancer screening programs: population contact strategies, testing methods and screening rates», en *Pract Gastroenter*., 36(8), 2012, pp. 20–29. <<

[1803] Ling, B. S., Trauth, J. M., Fine, M. J., *et al.*, «Informed decision-making and colorectal cancer screening: is it occurring in primary care?», en *Med Care*, 46(9 Suppl 1), 2008, pp. S23–S29. <<

[1804] Ling, B. S., Trauth, J. M., Fine, M. J., *et al.*, «Informed decision-making and colorectal cancer screening: is it occurring in primary care?», en *Med Care*, 46(9 Suppl 1), 2008, pp. S23–S29. <<

[1805] Brett, A. S., «Flexible sigmoidoscopy for colorectal cancer screening: more evidence, persistent ironies», en *JAMA*, 312(6), 2014, pp. 601–602. <<

[1806] Yabroff, K. R., Klabunde, C. N., Yuan, G., *et al.*, «Are physicians' recommendations for colorectal cancer screening guideline-consistent?», en *J Gen Intern Med*., 26(2), 2011, pp. 177–184. <<

[1807] Swan, H., Siddiqui, A. A., Myers, R. E., «International colorectal cancer screening programs: population contact strategies, testing methods and screening rates», en *Pract Gastroenter*., 36(8), 2012, pp. 20–29. <<

[1808] Swan, H., Siddiqui, A. A., Myers, R. E., «International colorectal cancer screening programs: population contact strategies, testing methods and screening rates», en *Pract Gastroenter*., 36(8), 2012, pp. 20–29. <<

[1809] Butterfield, S., «Changes coming for colon cancer screening», en *ACP Internist*., 34(7), 2014, pp. 10–11. <<

[1810] Rosenthal, E., «The $2.7 trillion medical bill: colonoscopies explain why U.S. leads the world in health expenditures», en *New York Times*, <http://www.nytimes.com/2013/06/02/health/colonoscopies-explain-why-us-leads-the-world-in-health-expenditures.html>, 1 de junio de 2013. Último acceso 12 de marzo de 2015. <<

[1811] Whoriskey, P., Keating, D., «How a secretive panel uses data that distorts doctors' pay», en *Washington Post*, <http://www.washingtonpost.com/business/economy/how-a-secretive-panel-uses-data-that-distorts-doctors-pay/2013/07/20/ee134e3a-eda8-11e2-9008-61e94a7ea20d_story.html>, 20 de julio de 2013. Último acceso 12 de marzo de 2015. <<

[1812] US Government Accountability Office, «Medicare: action needed to address higher use of anatomic pathology services by providers who self-refer. GAO-13-445», en <http://www.gao.gov/products/GAO-13-445>, 24 de junio de 2013. Último acceso 12 de marzo de 2015. <<

[1813] Spirling, L. I., Daniels, I. R., «Botanical perspectives on health peppermint: more than just an afterdinner mint», en *J R Soc Promot Health*, 121(1), 2001, pp. 62–63. <<

[1814] Amato, A., Liotta, R., Mulè, F., «Effects of menthol on circular smooth muscle of human colon: analysis of the mechanism of action», en *Eur J Pharmacol*., 740, 2014, pp. 295–301. <<

[1815] Leicester, R. J., Hunt, R. H., «Peppermint oil to reduce colonic spasm during endoscopy», en *Lancet*, 2(8305), 1982, p. 989. <<

[1816] Asao, T., Mochiki, E., Suzuki, H., *et al.*, «An easy method for the intraluminal administration of peppermint oil before colonoscopy and its effectiveness in reducing colonic spasm», en *Gastrointest Endosc*., 53(2), 2001, pp. 172–177. <<

[1817] Shavakhi, A., Ardestani, S. K., Taki, M., Goli, M., Keshteli, A. H., «Premedication with peppermint oil capsules in colonoscopy: a double blind placebo-controlled randomized trial study», en *Acta Gastroenterol Belg*., 75(3), 2012, pp. 349–353. <<

[1818] Stange, K. C., «Barbara Starfield: passage of the pathfinder of primary care», en *Ann Fam Med*., 9(4), 2011, pp. 292–296. <<

[1819] Starfield, B., «Is US health really the best in the world?», en *JAMA*, 284(4), 2000, pp. 483–485. <<

[1820] Rappoport, J., «An exclusive interview with Dr. Barbara Starfield: medically caused death in America», en Jon Rappoport's Blog, <https://jonrappoport.wordpress.com/2009/12/09/an-exclusive-interview-with-dr-barbara-starfield-medically-caused-death-in-america/>, 9 de diciembre de 2009. Último acceso 12 de marzo de 2015. <<

[1821] Millenson, M. L., «The silence», en *Health Aff.* (Millwood)., 22(2), 2003, pp. 103–112. <<

[1822] Holtzman, N. A., «Chronicle of an unforetold death», en *Arch Intern Med*., 172(15), 2012, pp. 1174–1177. <<

[1823] Anand, S. S., Islam, S., Rosengren, A., *et al.*, «Risk factors for myocardial infarction in women and men: insights from the INTERHEART study», en *Eur Heart J.*, 29(7), 2008, pp. 932–940. <<

SEGUNDA PARTE

Introducción

[1824] Mozaffarian, D., Willet, W. C., Hu, F. B., «The authors reply», en *N Engl J Med.*, 365(11), 2011, p. 1059. <<

[1825] Bernstein, A. M., Bloom, D. E., Rosner, B. A., Franz, M., Willett, W. C., «Relation of food cost to healthfulness of diet among US women», en *Am J Clin Nutr.*, 92(5), 2010, pp. 1197–1203. <<

[1826] Atwater, W. O., «Foods: nutritive value and cost», en *U.S. Department of Agriculture Farmers' Bulletin*, 23, 1894, pp. 1–30. <<

[1827] Connell, C. L., Zoellner, J. M., Yadrick, M. K., Chekuri, S. C., Crook, L. B., Bogle, M. L., «Energy density, nutrient adequacy, and cost per serving can provide insight into food choices in the lower Mississippi Delta», en *J Nutr Educ Behav.*, 44(2), 2012, pp. 148–153. <<

[1828] Lo, Y. T., Chang, Y. H., Wahlqvist, M. L., Huang, H. B., Lee, M. S., «Spending on vegetable and fruit consumption could reduce all-cause mortality among older adults», en *Nutr J.*, 11, 2012, p. 113. <<

[1829] U.S. Department of Agriculture, U.S. Department of Health and Human Services, «Dietary guidelines for Americans, 2010», en U.S. Government Printing Office, Washington, D. C., 2010. <<

[1830] Dietary Guidelines Advisory Committee, «The Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on Dietary Guidelines for Americans, 2010», en U.S. Government Printing Office, Washington, D. C., 2010. <<

[1831] U.S. Department of Agriculture, U.S. Department of Health and Human Services, «Dietary guidelines for Americans, 2005», en U.S. Government Printing Office, Washington, D. C., 2005. <<

[1832] U.S. Department of Agriculture, U.S. Department of Health and Human Services, «Dietary guidelines for Americans, 2010», en U.S. Government Printing Office, Washington, D. C., 2010. <<

[1833] U.S. Department of Agriculture, U.S. Department of Health and Human Services, «Dietary guidelines for Americans, 2010», en U.S. Government Printing Office, Washington, D. C., 2010. <<

[1834] World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, «Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective», en AICR, Washington, D. C., 2007. <<

[1835] Pork Information Gateway, «Quick facts—the pork industry at a glance», en <http://www.porkgateway.org/FileLibrary/PIGLibrary/References/NPB%20Quick%20%20Facts%20book.pdf>. Último acceso 7 de abril de 2015. <<

[1836] Green, D., *McDonald's Corporation v. Steel & Morris* [1997], EWHC QB 366. <<

[1837] U.S. Department of Agriculture, «Mission statement», en <http://www.usda.gov/wps/portal/usda/usdahome?navid=MISSION_STATEMENT>. Último acceso 6 de abril de 2015. <<

[1838] U.S. Department of Agriculture, U.S. Department of Health and Human Services, «Dietary guidelines for Americans, 2010», en U.S. Government Printing Office, Washington, D. C., 2010. <<

[1839] U.S. Department of Agriculture, «Mission statement», en <http://www.usda.gov/wps/portal/usda/usdahome?navid=MISSION_STATEMENT>. Último acceso 6 de abril de 2015. <<

[1840] U.S. Department of Agriculture, «Greening Headquarters Update», en <http://www.moran.senate.gov/public/index.cfm/files/serve?File_id=668d6da1-314c-4647-9f17-25edb67bb2f2>, 23 de julio de 2012. Último acceso 20 de mayo de 2015. <<

[1841] «USDA Retracts Meatless Monday Recommendation», en <http://www.meatlessmonday.com/articles/usda-misses-mark-on-meatless-monday/>, 26 de julio de 2012. Último acceso 6 de abril de 2015. <<

[1842] Herman, J., «Saving U.S. dietary advice from conflicts of interest», en *Food and Drug Law Journal*, 65(20), 2010, pp. 285–316. <<

[1843] Institute of Medicine, «Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids», en National Academies Press, Washington, D. C., 2003. <<

[1844] Institute of Medicine, «Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids», en National Academies Press, Washington, D. C., 2003. <<

[1845] U.S. Department of Agriculture, «Fat and fatty acid content of selected foods containing trans-fatty acids», en ARS Nutrient Data Laboratory, <http://www.ars.usda.gov/SP2UserFiles/Place/12354500/Data/Classics/trans_fa.pdf>. Último acceso 6 de abril de 2015. <<

[1846] Institute of Medicine, «Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids», en National Academies Press, Washington, D. C., 2003. <<

[1847] Fox, M., «Report recommends limiting trans-fats in diet», en Reuters, 10 de julio de 2002. <<

[1848] Krebs-Smith, S. M., Guenther, P. M., Subar, A. F., Kirkpatrick, S. I., Dodd, K. W., «Americans do not meet federal dietary recommendations», en *J Nutr.*, 140(10), 2010, pp. 1832–1838. <<

[1849] Krebs-Smith, S. M., Guenther, P. M., Subar, A. F., Kirkpatrick, S. I., Dodd, K. W., «Americans do not meet federal dietary recommendations», en *J Nutr.*, 140(10), 2010, pp. 1832–1838. <<

[1850] Krebs-Smith, S. M., Guenther, P. M., Subar, A. F., Kirkpatrick, S. I., Dodd, K. W., «Americans do not meet federal dietary recommendations», en *J Nutr.*, 140(10), 2010, pp. 1832–1838. <<

[1851] Stuckler, D., McKee, M., Ebrahim, S., Basu, S., «Manufacturing epidemics: the role of global producers in increased consumption of unhealthy commodities including pro cessed foods, alcohol, and tobacco», en *PLoS Med.*, 9(6), 2012, p. e1001235. <<

[1852] Brownell, K. D., «Thinking forward: the quicksand of appeasing the food industry», en *PLoS Med.*, 9(7), 2012, p. e1001254. <<

[1853] Freedhoff, Y., Hébert, P. C., «Partnerships between health organizations and the food industry risk derailing public health nutrition», en *CMAJ*, 183(3), 2011, pp. 291–292. <<

[1854] Neuman, W., «Save the Children breaks with soda tax effort», en *New York Times*, <http://www.nytimes.com/2010/12/15/business/15soda.html>, 14 de diciembre de 2010. Último acceso 8 de abril de 2015. <<

[1855] Murray, C. J., Atkinson, C., Bhalla, K., *et al.*, «The state of US health, 1990–2010: burden of diseases, injuries, and risk factor», en *JAMA*, 310(6), 2013, pp. 591–608. <<

[1856] Neal, B., «Fat chance for physical activity», en *Popul Health Metr.*, 11(1), 2013, p. 9. <<

[1857] Gilroy, D. J., Kauffman, K. W., Hall, R. A., Huang, X., Chu, F. S., «Assessing potential health risks from microcystin toxins in blue-green algae dietary supplements», en *Environ Health Perspect*., 108(5), 2000, pp. 435–439. <<

[1858] Parker-Pope, T., «Michael Pollan offers 64 ways to eat food», en *New York Times*, 8 de enero de 2010. <<

[1859] Arnold, D., «British India and the "beriberi problem," 1798–1942», en *Med Hist.*, 54(3), 2010, pp. 295–314. <<

[1860] Freeman, B. B., Reimers, K., «Tomato consumption and health: emerging benefits», en *Am J Lifestyle Med.*, 5(2), 2010, pp. 182–191. <<

[1861] Denke, M. A., «Effects of cocoa butter on serum lipids in humans: historical highlights», en *Am J Clin Nutr.*, 60(6 Suppl), 1994, pp. 1014S–1016S. <<

[1862] Feingold Association of the United States, «Regulations re 36 Colorants Covering 80 Countries», en <http://www.feingold.org/Research/PDFstudies/List-of-Colorants.pdf>. Último acceso 30 de junio de 2015. <<

[1863] Galloway, D., «DIY bacon fat candle», en <http://lifehacker.com/5929854/diy-bacon-fat-candle>, 28 de julio de 2012. Último acceso 10 de abril de 2015. <<

[1864] Orlich, M. J., Singh, P. N., Sabaté, J., *et al.*, «Vegetarian dietary patterns and mortality in Adventist Health Study 2», en *JAMA Intern Med.*, 173(13), 2013, pp. 1230–1238. <<

[1865] Willcox, B. J., Willcox, D. C., Todoriki, H., *et al.*, «Caloric restriction, the traditional Okinawan diet, and healthy aging: the diet of the world's longest-lived people and its potential impact on morbidity and life span», en *Ann NY Acad Sci.*, 1114, 2007, pp. 434–455. <<

[1866] Kaiser Permanente, «The plant-based diet: a healthier way to eat», en <http://mydoctor.kaiserpermanente.org/ncal/Images/New%20Plant%20Based%20Booklet%201214_tcm28-781815.pdf>, 2013. Último acceso 20 de abril de 2015. <<

[1867] Campbell, T. C., Parpia, B., Chen, J., «Diet, lifestyle, and the etiology of coronary artery disease: the Cornell China study», en *Am J Cardiol.*, 82(10B), 1982, pp. 18T–21T. <<

[1868] Schane, R. E., Glantz, S. A., Ling, P. M., «Social smoking implications for public health, clinical practice, and intervention research», en *Am J Prev Med.* 37(2), 2009, pp. 124–131. <<

[1869] Willard Bishop, «Supermarket facts. The future of food retailing», en <http://www.fmi.org/research-resources/supermarket-facts>, 2014. Último acceso 7 de abril de 2015. <<

[1870] Vohs, K. D., Heatherton, T.F., «Self-regulatory failure: a resource-depletion approach», en *Psychol Sci.*, 11(3), 2000, pp. 249–254. <<

[1871] Kaiser Permanente, «The plant-based diet: a healthier way to eat», en <http://mydoctor.kaiserpermanente.org/ncal/Images/New%20Plant%20Based%20Booklet%201214_tcm28-781815.pdf>, 2013. Último acceso 20 de abril de 2015. <<

[1872] Barnard, N., Scialli, A. R., Bertron, P., Hurlick, D., Edmondset, K., «Acceptability of a therapeutic lowfat, vegan diet in premenopausal women», en *J Nutr* Educ., 32(6), 2000, pp. 314–319. <<

[1873] Miller, K. B., Hurst, W. J., Payne, M. J., *et al.*, «Impact of alkalization on the antioxidant and flavanol content of commercial cocoa powders», en *J Agric Food Chem.*, 56(18), 2008, pp. 8527–8533. <<

[1874] Kon, S. K., Klein, A., «The value of whole potato in human nutrition», en *Biochem J.*, 22(1), 1928, pp. 258–260. <<

[1875] Cheah, I. K., Halliwell, B., «Ergothioneine; antioxidant potential, physiological function and role in disease», en *Biochim Biophys Acta*, 1822(5), 2012, pp. 784–793. <<

[1876] Tribunal Supremo de Estados Unidos, *Nix v. Hedden*, 149 U.S. 304 (1893). <<

[1877] Arkansas Code Title 1, Chapter 4, Section 1-4-115, <http://archive.org/stream/govlawarcode012008/govlawarcode012008_djvu.txt>. Último acceso 8 de abril de 2015. <<

Legumbres

[1878] World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, «Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective», en AICR, Washington, D. C., 2007. <<

[1879] U.S. Department of Agriculture, «National Nutrient Database for Standard Reference Release 27. Basic Report: 16426, Tofu, raw, firm, prepared with calcium sulfate», en <http://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/4995>. Último acceso 4 de abril de 2015. <<

[1880] «Fields of gold», en *Nature*, 497(7447), 2013, pp. 5–6. <<

[1881] Bøhn, T., Cuhra, M., Traavik, T., Sanden, M., Fagan, J., Primicerio, R., «Compositional differences in soybeans on the market: glyphosate accumulates in Roundup Ready GM soybeans», en *Food Chem.*, 153, 2014, pp. 207–215. <<

[1882] Aris, A., Leblanc, S., «Maternal and fetal exposure to pesticides associated to genetically modified foods in Eastern Townships of Quebec, Canada», en *Reprod Toxicol*., 31(4), 2011, pp. 528–533. <<

[1883] Bøhn, T., Cuhra, M., Traavik, T., Sanden, M., Fagan, J., Primicerio, R., «Compositional differences in soybeans on the market: glyphosate accumulates in Roundup Ready GM soybeans», en *Food Chem.*, 153, 2014, pp. 207–215. <<

[1884] Marc, J., Mulner-Lorillon, O., Boulben, S., Hureau, D., Durand, G., Bellé, R., «Pesticide Roundup provokes cell division dysfunction at the level of CDK1/cyclin B activation», en *Chem Res Toxicol.*, 15(3), 2002, pp. 326–331. <<

[1885] Walsh, L. P., McCormick, C., Martin, C., Stocco, D. M., «Roundup inhibits steroidogenesis by disrupting steroidogenic acute regulatory (StAR) protein expression», en *Environ Health Perspect*., 108(8), 2000, pp. 769–776. <<

[1886] Vaughan, E., «Men! Save your testicles (and humanity): avoid Roundup® and GMO/GE Roundup Ready® foods», en <http://www.drvaughan.com/2013/07/men-save-your-testicles-and-humanity.html>, 29 de julio de 2013. Último acceso 9 de abril de 2015. <<

[1887] Romano, R. M., Romano, M. A., Bernardi, M. M., Furtado, P. V., Oliveira, C. A., «Prepubertal exposure to commercial formulation of the herbicide glyphosate alters testosterone levels and testicular morphology», en *Arch Toxicol.*, 84(4), 2010, pp. 309–317. <<

[1888] Richard, S., Moslemi, S., Sipahutar, H., Benachour, N., Seralini, G. E., «Differential effects of glyphosate and Roundup on human placental cells and aromatase», en *Environ Health Perspect.*, 113(6), 2005, pp. 716–720. <<

[1889] De Roos, A. J., Blair, A., Rusiecki, J. A., *et al.*, «Cancer incidence among glyphosate-exposed pesticide applicators in the Agricultural Health Study», en *Environ Health Perspect*., 113(1), 2005, pp. 49–54. <<

[1890] De Roos, A. J., Zahm, S. H., Cantor, K. P., *et al.*, «Integrative assessment of multiple pesticides as risk factors for non-Hodgkin's lymphoma among men», en *Occup Environ Med.*, 60(9), 2003, p. E11. <<

[1891] Garry, V. F., Harkins, M. E., Erickson, L. L., Long-Simpson, L. K., Holland, S. E., Burroughs, B. L., «Birth defects, season of conception, and sex of children born to pesticide applicators living in the Red River Valley of Minnesota, USA», en *Environ Health Perspect*., 110 Suppl 3, 2002, pp. 441–449. <<

[1892] Thongprakaisang, S., Thiantanawat, A., Rangkadilok, N., Suriyo, T., Satayavivad, J., «Glyphosate induces human breast cancer cells growth via estrogen receptors», en *Food Chem Toxicol.*, 59, 2013, pp. 129–136. <<

[1893] Butler, D., Reichhardt, T., «Long-term effect of GM crops serves up food for thought», en *Nature*, 398(6729), 1999, pp. 651–656. <<

[1894] Smyth, S., «International considerations of food biotechnology regulatory frameworks», en <http://regulation.upf.edu/exeter-12-papers/Paper%20260%20-%20Smyth%202012%20-%20International%20Considerations%20of%20Food%20Biotechnology%20Regulatory%20Frameworks.pdf>, 29 de junio de 2012. Último acceso 9 de abril de 2015. <<

[1895] Kramkowska, M., Grzelak, T., Czyżewska, K., «Benefits and risks associated with genetically modified food products», en *Ann Agric Environ Med.*, 20(3), 2013, pp. 413–419. <<

[1896] Murooka, Y., Yamshita, M., «Traditional healthful fermented products of Japan», en *J Ind Microbiol Biotechnol.* 35(8), 2008, pp. 791–798. <<

[1897] World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, «Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective», en AICR, Washington, D. C., 2007. <<

[1898] Parkin, D. M., «7 Cancers attributable to dietary factors in the UK in 2010. IV. Salt», en *Br J Cancer.* 105 Suppl 2, 2011, pp. S31–S33. <<

[1899] Lee, Y. Y., Derakhshan, M. H., «Environmental and lifestyle risk factors of gastric cancer», en *Arch Iran Med.*, 16(6), 2013, pp. 358–365. <<

[1900] González, C. A., Jakszyn, P., Pera, G., *et al.*, «Meat intake and risk of stomach and esophageal adenocarcinoma within the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)», en *J Natl Cancer Inst.*, 98(5), 2006, pp. 345–354. <<

[1901] Key, T. J., Appleby, P. N., Crowe, F. L., Bradbury, K. E., Schmidt, J. A., Travis, R. C., «Cancer in British vegetarians: updated analyses of 4998 incident cancers in a cohort of 32,491 meat eaters, 8612 fish eaters, 18,298 vegetarians, and 2246 vegans», en *Am J Clin Nutr.*, 100 Suppl, 2014, pp. 1:378S–1:385S. <<

[1902] D’Elia, L., Rossi, G., Ippolito, R., Cappuccio, F. P., Strazzullo, P., «Habitual salt intake and risk of gastric cancer: a meta-analysis of prospective studies», en *Clin Nutr.*, 31(4), 2012, pp. 489–498. <<

[1903] Joossens, J.V., Hill, M. J., Elliott, P., *et al*., «Dietary salt, nitrate and stomach cancer mortality in 24 countries. European Cancer Prevention (ECP) and the INTERSALT Cooperative Research Group», en *Int J Epidemiol.*, 25(3), 1995, pp. 494–504. <<

[1904] D’Elia, L., Rossi, G., Ippolito, R., Cappuccio, F. P., Strazzullo, P., «Habitual salt intake and risk of gastric cancer: a meta-analysis of prospective studies», en *Clin Nutr.*, 31(4), 2012, pp. 489–498. <<

[1905] Ko, K. P., Park, S. K., Yang, J. J., *et al*., «Intake of soy products and other foods and gastric cancer risk: a prospective study», en *J Epidemiol*., 23(5), 2013, pp. 337–343. <<

[1906] D’Elia, L., Rossi, G., Ippolito, R., Cappuccio, F. P., Strazzullo, P., «Habitual salt intake and risk of gastric cancer: a meta-analysis of prospective studies», en *Clin Nutr.*, 31(4), 2012, pp. 489–498. <<

[1907] Turati, F., Pelucchi, C., Guercio, V., La Vecchia, C., Galeone, C., «Allium vegetable intake and gastric cancer: a case-control study and meta-analysis», en *Mol Nutr Food Res.*, 59(1), 2015, pp. 171–179. <<

[1908] He, J., Gu, D., Wu, X., *et al*., «Effect of soybean protein on blood pressure: a randomized, controlled trial», en *Ann Intern Med.*, 143(1), 2005, pp. 1–9. <<

[1909] Rivas, M., Garay, R. P., Escanero, J. F., Cia, P., Cia, P., Alda, J. O., «Soy milk lowers blood pressure in men and women with mild to moderate essential hypertension», en *J Nutr.*, 132(7), 2002, pp. 1900–1902. <<

[1910] Kanda, A., Hoshiyama, Y., Kawaguchi, T., «Association of lifestyle parameters with the prevention of hypertension in elderly Japanese men and women: a four-year follow-up of normotensive subjects», en *Asia Pac J Public Health*, 11(2), 1999, pp. 77–81. <<

[1911] Jenkins, D. J., Wolever, T. M., Taylor, R. H., *et al*., «Slow release dietary carbohydrate improves second meal tolerance», en *Am J Clin Nutr.*, 35(6), 1982, pp. 1339–1346. <<

[1912] Ropert, A., Cherbut, C., Rozé, C., *et al*., «Colonic fermentation and proximal gastric tone in humans», en Gastroenterology, 111(2), 1996, pp. 289–296. <<

[1913] Mollard, R. C., Wong, C. L., Luhovyy, B. L., Anderson, G. H., «First and second meal effects of pulses on blood glucose, appetite, and food intake at a later meal», en *Appl Physiol Nutr Metab.*, 36(5), 2011, pp. 634–642. <<

[1914] Yashin, Y. I., Nemzer, B. V., Ryzhnev, V. Y., Yashin, A. Y., Chernousova, N. I., Fedina, P. A., «Creation of a databank for content of antioxidants in food products by an amperometric method», en *Molecules*, 15(10), 2010, pp. 7450–7466. <<

[1915] Zanovec, M., O’Neil, C. E., Nicklas, T. A., «Comparison of nutrient density and nutrient-to-cost between cooked and canned beans», en *Food Nutr* Sci., 2(2), 2011, pp. 66–73. <<

[1916] Zanovec, M., O’Neil, C. E., Nicklas, T. A., «Comparison of nutrient density and nutrient-to-cost between cooked and canned beans», en *Food Nutr* Sci., 2(2), 2011, pp. 66–73. <<

[1917] «Kid Tested Firefighter Approved. Buffalo ranch roasted chickpeas», en <http://kidtestedfirefighterapproved.com/2012/08/05/buffalo-ranch-roasted-chickpeas/>, 5 de agosto de 2012. Último acceso 9 de abril de 2015. <<

[1918] Bazzano, L. A., Thompson, A. M., Tees, M. T., Nguyen, C. H., Winham, D. M., «Non-soy legume consumption lowers cholesterol levels: a meta-analysis of randomized controlled trials», en *Nutr Metab Cardiovasc Dis*., 21(2), 2011, pp. 94–103. <<

[1919] Anderson, J. W., Bush, H. M., «Soy protein effects on serum lipoproteins: a quality assessment and meta-analysis of randomized, controlled studies», en *J Am Coll Nutr.*, 30(2), 2011, pp. 79–91. <<

[1920] Winham, D. M., Hutchins, A. M., Johnston, C. S., «Pinto bean consumption reduces biomarkers for heart disease risk», en *J Am Coll Nutr.*, 26(3), 2007, pp. 243–249. <<

[1921] Fuhrman, J., «Fudgy black bean brownies», en *The Dr. Oz Show*, <http://www.doctoroz.com/recipe/fudgy-black-bean-brownies>, 12 de noviembre de 2014. Último acceso 9 de abril de 2015. <<

[1922] U.S. Department of Agriculture, «Oxygen Radical Absorbance Capacity (ORAC) of Selected Foods—2007», en <http://www.orac-info-portal.de/download/ORAC_R2.pdf>, noviembre de 2007. Último acceso 10 de abril de 2015. <<

[1923] Darmadi-Blackberry, I., Wahlqvist, M. L., Kouris-Blazos, A., *et al*., «Legumes: the most important dietary predictor of survival in older people of different ethnicities», en *Asia Pac J Clin Nutr.*, 13(2), 2004, pp. 217–220. <<

[1924] Darmadi-Blackberry, I., Wahlqvist, M. L., Kouris-Blazos, A., *et al*., «Legumes: the most important dietary predictor of survival in older people of different ethnicities», en *Asia Pac J Clin Nutr.*, 13(2), 2004, pp. 217–220. <<

[1925] Desrochers, N., Brauer, P. M., «Legume promotion in counselling: an e-mail survey of dietitians», en *Can J Diet Pract Res.*, 62(4), 2001, pp. 193–198. <<

[1926] Winham, D. M., Hutchins, A. M., «Perceptions of flatulence from bean consumption among adults in 3 feeding studies», en *Nutr J.*, 10, 2011, p. 128. <<

[1927] Levitt, M. D., Lasser, R. B., Schwartz, J. S., Bond, J. H., «Studies of a flatulent patient», en *N Engl J Med.*, 295(5), 1976, pp. 260–262. <<

[1928] Levitt, M. D., Furne, J., Olsson, S., «The relation of passage of gas and abdominal bloating to colonic gas production», en *Ann Intern Med.*, 124(4), 1996, pp. 422–424. <<

[1929] Price, K. R., Lewis, J., Wyatt, G. M., Fenwick, G. R., «Flatulence—causes, relation to diet and remedies», en *Nahrung.*, 32(6), 1988, pp. 609–626. <<

[1930] Matthews, S. B., Waud, J. P., Roberts, A. G., Campbell, A. K., «Systemic lactose intolerance: a new perspective on an old problem», en *Postgrad Med J.*, 81(953), 2005, pp. 167–173. <<

[1931] Levitt, M. D., Lasser, R. B., Schwartz, J. S., Bond, J. H., «Studies of a flatulent patient», en *N Engl J Med.*, 295(5), 1976, pp. 260–262. <<

[1932] McEligot, A. J., Gilpin, E. A., Rock, C. L., *et al*., «High dietary fiber consumption is not associated with gastrointestinal discomfort in a diet intervention trial», en *J Am Diet Assoc.*, 102(4), 2002, pp. 549–551. <<

[1933] Price, K. R., Lewis, J., Wyatt, G. M., Fenwick, G. R., «Flatulence—causes, relation to diet and remedies», en *Nahrung.* 32(6), 1988, pp. 609–626. <<

[1934] Jood, S., Mehta, U., Singh, R., Bhat, C. M., «Effect of processing on flatus producing factors in legumes», en *J Agric Food Chem.*, 3, 1985, pp. 268–271. <<

[1935] Savitri, A., Bhavanishankar, T. N., Desikachar, H. S. R., «Effect of spices on in vitro gas production by Clostridium perfringens», en *Food Microbiol.*, 3, 1986, pp. 195–199. <<

[1936] Di Stefano, M., Miceli, E., Gotti, S., Missanelli, A., Mazzocchi, S., Corazza, G. R., «The effect of oral alphagalactosidase on intestinal gas production and gas-related symptoms», en *Dig Dis Sci.*, 52(1), 2007, pp. 78–83. <<

[1937] «How you can limit your gas production. 12 tips for dealing with flatulence», en *Harv Health Lett.*, 32(12), 2007, p. 3. <<

[1938] Magee, E. A., Richardson, C. J., Hughes, R., Cummings, J. H., «Contribution of dietary protein to sulfide production in the large intestine: an in vitro and a controlled feeding study in humans», en *Am J Clin Nutr.*, 72(6), 2000, pp. 1488–1494. <<

[1939] Gorbach, S. L., «Bismuth therapy in gastrointestinal diseases», en *Gastroenterology*, 99(3), 1990, pp. 863–875. <<

[1940] Suarez, F. L., Springfield, J., Levitt, M. D., «Identification of gases responsible for the odour of human flatus and evaluation of a device purported to reduce this odour», en *Gut*, 43(1), 1998, pp. 100–104. <<

[1941] Bouchier, I. A., «Flatulence», en *Practitioner*, 224(1342), 1980, pp. 373–377. <<

[1942] Fardy, J., Sullivan, S., «Gastrointestinal gas», en CMAJ, 139(12), 1988, pp. 1137–1142. <<

Bayas

[1943] McCullough, M. L., Peterson, J. J., Patel, R., Jacques, P. F., Shah, R., Dwyer, J. T., «Flavonoid intake and cardiovascular disease mortality in a prospective cohort of US adults», en *Am J Clin Nutr.*, 95(2), 2012, pp. 454–464. <<

[1944] Hernandez-Marin, E., Galano, A., Martínez, A., «Ciscarotenoids: colorful molecules and free radical quenchers», en *J Phys Chem B.*, 117(15), 2013, pp. 4050–4061. <<

[1945] U.S. Department of Agriculture, «Oxygen Radical Absorbance Capacity (ORAC) of Selected Foods—2007», en <http://www.orac-info-portal.de/download/ORAC_R2.pdf>, noviembre de 2007. Último acceso 10 de abril de 2015. <<

[1946] Carlsen, M. H., Halvorsen, B. L., Holte, K., *et al*., «The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide», en *Nutr J*., 9, 2010, p. 3. <<

[1947] Carlsen, M. H., Halvorsen, B. L., Holte, K., *et al*., «The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide», en *Nutr J*., 9, 2010, p. 3. <<

[1948] Carlsen, M. H., Halvorsen, B. L., Holte, K., *et al*., «The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide», en *Nutr J*., 9, 2010, p. 3. <<

[1949] Dinstel, R. R., Cascio, J., Koukel, S., «The antioxidant level of Alaska's wild berries: high, higher and highest», *Int J Circumpolar Health*, 72, 2013. <<

[1950] Carlsen, M. H., Halvorsen, B. L., Holte, K., *et al*., «The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide», en *Nutr J*., 9, 2010, p. 3. <<

[1951] Petta, S., Marchesini, G., Caracausi, L., *et al*., «Industrial, not fruit fructose intake is associated with the severity of liver fibrosis in genotype 1 chronic hepatitis C patients», en *J Hepatol*., 59(6), 2013, pp. 1169–1176. <<

[1952] Madero, M., Arriaga, J. C., Jalal, D., *et al*., «The effect of two energy-restricted diets, a low-fructose diet versus a moderate natural fructose diet, on weight loss and metabolic syndrome parameters: a randomized controlled trial», en *Metab Clin Exp.*, 60(11), 2011, pp. 1551–1559. <<

[1953] U.S. Department of Agriculture Economic Research Service, «U.S. sugar production», en <http://www.ers.usda.gov/topics/crops/sugar-sweeteners/background.aspx>, 14 de noviembre de 2014. Último acceso 11 de abril de 2015. <<

[1954] Petta, S., Marchesini, G., Caracausi, L., *et al*., «Industrial, not fruit fructose intake is associated with the severity of liver fibrosis in genotype 1 chronic hepatitis C patients», en *J Hepatol*., 59(6), 2013, pp. 1169–1176. <<

[1955] Törrönen, R., Kolehmainen, M., Sarkkinen, E., Mykkänen, H., Niskanen, L., «Postprandial glucose, insulin, and free fatty acid responses to sucrose consumed with blackcurrants and lingonberries in healthy women», en *Am J Clin Nutr.*, 96(3), 2012, pp. 527–533. <<

[1956] Törrönen, R., Kolehmainen, M., Sarkkinen, E., Mykkänen, H., Niskanen, L., «Postprandial glucose, insulin, and free fatty acid responses to sucrose consumed with blackcurrants and lingonberries in healthy women», en *Am J Clin Nutr.*, 96(3), 2012, pp. 527–533. <<

[1957] Törrönen, R., Kolehmainen, M., Sarkkinen, E., Poutanen, K., Mykkänen, H., Niskanen, L., «Berries reduce postprandial insulin responses to wheat and rye breads in healthy women», en *J Nutr.*, 143(4), 2013, pp. 430–436. <<

[1958] Törrönen, R., Kolehmainen, M., Sarkkinen, E., Mykkänen, H., Niskanen, L., «Postprandial glucose, insulin, and free fatty acid responses to sucrose consumed with blackcurrants and lingonberries in healthy women», en *Am J Clin Nutr.*, 96(3), 2012, pp. 527–533. <<

[1959] Manzano, S., Williamson, G., «Polyphenols and phenolic acids from strawberry and apple decrease glucose uptake and transport by human intestinal Caco-2 cells», en *Mol Nutr Food Res.*, 54(12), 2010, pp. 1773–1780. <<

[1960] Sievenpiper, J. L., Chiavaroli, L., De Souza, R. J., *et al*., «"Catalytic" doses of fructose may benefit glycaemic control without harming cardiometabolic risk factors: a small meta-analysis of randomized controlled feeding trials», en *Br J Nutr.*, 108(3), 2012, pp. 418–423. <<

[1961] Christensen, A. S., Viggers, L., Hasselström, K., Gregersen, S., «Effect of fruit restriction on glycemic control in patients with type 2 diabetes—a randomized trial», en *Nutr J.*, 12, 2013, p. 29. <<

[1962] Meyer, B. J., Van der Merwe, M., Du Plessis, D. G., De Bruin, E. J., Meyer, A. C., «Some physiological effects of a mainly fruit diet in man», en *S Afr Med J.*, 45(8), 1971, pp. 191–195. <<

[1963] Meyer, B. J., De Bruin, E. J., Du Plessis, D. G., Van der Merwe, M., Meyer, A. C., «Some biochemical effects of a mainly fruit diet in man», en *S Afr Med J.*, 45(10), 1971, pp. 253–261. <<

[1964] Jenkins, D. J., Kendall, C. W., Popovich, D. G., *et al.*, «Effect of a very-high-fiber vegetable, fruit, and nut diet on serum lipids and colonic function», en *Metab Clin Exp.*, 50(4), 2001, pp. 494–503. <<

[1965] Jenkins, D. J., Kendall, C. W., Popovich, D. G., *et al.*, «Effect of a very-high-fiber vegetable, fruit, and nut diet on serum lipids and colonic function», en *Metab Clin Exp.*, 50(4), 2001, pp. 494–503. <<

[1966] Ou, B., Bosak, K. N., Brickner, P. R., Iezzoni, D. G., Seymour, E. M., «Processed tart cherry products—comparative phytochemical content, in vitro antioxidant capacity and in vitro anti-inflammatory activity», en *J Food Sci.*, 77(5), 2012, pp. H105–H112. <<

[1967] Mullen, W., Stewart, A. J., Lean, M. E., Gardner, P., Duthie, G. G., Crozier, A., «Effect of freezing and storage on the phenolics, ellagitannins, flavonoids, and antioxidant capacity of red raspberries», en *J Agric Food Chem.*, 50(18), 2002, pp. 5197–5201. <<

[1968] Marques, K. K., Renfroe, M. H., Brevard, P. B., Lee, R. E., Gloeckner, J. W., «Differences in antioxidant levels of fresh, frozen and freeze-dried strawberries and strawberry jam», en *Int J Food Sci Nutr.*, 61(8), 2010, pp. 759–769. <<

[1969] Blau, L. W., «Cherry diet control for gout and arthritis», en *Tex Rep Biol Med.*, 8(3), 1950, pp. 309–311. <<

[1970] Overman, T., «Pegloticase: a new treatment for gout», en *Cleveland Clinic Pharmacotherapy Update*, 14(2), 2011, pp. 1–3. <<

[1971] Finkelstein, Y., Aks, S. E., Hutson, J. R., *et al*., «Colchicine poisoning: the dark side of an ancient drug», en *Clin Toxicol.* (Filadelfia), 48(5), 2010, pp. 407–414. <<

[1972] Fritsch, P. O., Sidoroff, A., «Drug-induced Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis», en *Am J Clin Dermatol.*, 1(6), 2000, pp. 349–360. <<

[1973] Zhang, Y., Chen, C., Choi, H., *et al*., «Purine-rich foods intake and recurrent gout attacks», en *Ann Rheum Dis.*, 71(9), 2012, pp. 1448–1453. <<

[1974] Kelley, D. S., Rasooly, R., Jacob, R. A., Kader, A. A., Mackey, B. E., «Consumption of Bing sweet cherries lowers circulating concentrations of infl ammation markers in healthy men and women», en *J Nutr.*, 136(4), 2006, pp. 981–986. <<

[1975] Zielinsky, P., Busato, S., «Prenatal effects of maternal consumption of polyphenol-rich foods in late pregnancy upon fetal ductus arteriosus», en *Birth Defects Res C*., 99(4), 2013, pp. 256–274. <<

[1976] Howatson, G., Bell, P. G., Tallent, J., Middleton, B., McHugh, M. P., Ellis, J., «Effect of tart cherry juice (Prunus cerasus) on melatonin levels and enhanced sleep quality», en *Eur J Nutr.*, 51(8), 2012, pp. 909–916. <<

[1977] Huang, X., Mazza, G., «Application of LC and LC-MS to the analysis of melatonin and serotonin in edible plants», en *Crit Rev Food Sci Nutr.*, 51(4), 2011, pp. 269–284. <<

[1978] Carlsen, M. H., Halvorsen, B. L., Holte, K., *et al*., «The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide», en *Nutr J*., 9, 2010, p. 3. <<

[1979] Beatty, S., Murray, I. J., Henson, D. B., Carden, D., Koh, H., Boulton, M. E., «Macular pigment and risk for age-related macular degeneration in subjects from a Northern European population», en *Invest Ophthalmol Vis Sci.*, 42(2), 2001, pp. 439–446. <<

[1980] Cheng, C. Y., Chung, W. Y., Szeto, Y. T., Benzie, I. F., «Fasting plasma zeaxanthin response to Fructus barbarum L. (wolfberry; Kei Tze) in a food-based human supplementation trial», en *Br J Nutr.*, 93(1), 2005, pp. 123–130. <<

[1981] Bucheli, P., Vidal, K., Shen, L., *et al*., «Goji berry effects on macular characteristics and plasma antioxidant levels», en *Optom Vis Sci.*, 88(2), 2011, pp. 257–262. <<

[1982] Nakaishi, H., Matsumoto, H., Tominaga, S., Hirayama, M., «Effects of black currant anthocyanoside intake on dark adaptation and VDT work-induced transient refractive alteration in healthy humans», en *Altern Med Rev.*, 5(6), 2000, pp. 553–562. <<

[1983] Wu, X., Beecher, G. R., Holden, J. M., Haytowitz, D. B., Gebhardt, S. E., Prior, R. L., «Concentrations of anthocyanins in common foods in the United States and estimation of normal consumption», en *J Agric Food Chem.*, 54(11), 2006, pp. 4069–4075. <<

[1984] Muth, E. R., Laurent, J. M., Jasper, P., «The effect of bilberry nutritional supplementation on night visual acuity and contrast sensitivity», en *Altern Med Rev.*, 5(2), 2000, pp. 164–173. <<

[1985] Rababah, T. M., Al-Mahasneh, M. A., Kilani, I., *et al*., «Effect of jam processing and storage on total phenolics, antioxidant activity, and anthocyanins of different fruits», en *J Sci Food Agric.*, 91(6), 2011, pp. 1096–1102. <<

[1986] Marques, K. K., Renfroe, M. H., Brevard, P. B., Lee, R. E., Gloeckner, J. W., «Differences in antioxidant levels of fresh, frozen and freeze-dried strawberries and strawberry jam», en *Int J Food Sci Nutr.*, 61(8), 2010, pp. 759–769. <<

[1987] Vivian, J., «Foraging for edible wild plants: a field guide to wild berries», en *Mother Earth News*, <http://www.motherearthnews.com/organic-gardening/edible-wild-plants.aspx>, octubre/noviembre de 1999. Último acceso 11 de abril de 2015. <<

Otras frutas

[1988] Horton, R., «GBD 2010: understanding disease, injury, and risk» en *Lancet*, 380(9859), 2012, pp. 2053–2054. <<

[1989] Murray, C. J., Atkinson, C., Bhalla, K., *et al*., «The state of US health, 1990–2010: burden of diseases, injuries, and risk factors», en *JAMA*, 310(6), 2013, pp. 591–608. <<

[1990] Lim, S. S., Vos, T., Flaxman, A. D., *et al*., «A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010», en *Lancet*, 380(9859), 2012, pp. 2224–2260. <<

[1991] Arranz, S., Silván, J. M., Saura-Calixto, F., «Nonextractable polyphenols, usually ignored, are the major part of dietary polyphenols: a study on the Spanish diet», en *Mol Nutr Food Res.*, 54(11), 2010, pp. 1646–1658. <<

[1992] Mullen, W., Marks, S. C., Crozier, A., «Evaluation of phenolic compounds in commercial fruit juices and fruit drinks», en *J Agric Food Chem.*, 55(8), 2007, pp. 3148–3157. <<

[1993] Muraki, I., Imamura, F., Manson, J. E., *et al*., «Fruit consumption and risk of type 2 diabetes: results from three prospective longitudinal cohort studies», en *BMJ*, 347, 2013, p. f5001. <<

[1994] Li, N., Shi, J., Wang, K., «Profile and antioxidant activity of phenolic extracts from 10 crabapples (Malus wild species)», en *J Agric Food Chem.*, 62(3), 2014, pp. 574–581. <<

[1995] Vogel, R. A., «Brachial artery ultrasound: a noninvasive tool in the assessment of triglyceride-rich lipoproteins», en *Clin Cardiol.*, 22(6 Suppl), 1999, pp. II34–II39. <<

[1996] Rueda-Clausen, C. F., Silva, F. A., Lindarte, M. A., *et al*., «Olive, soybean and palm oils intake have a similar acute detrimental effect over the endothelial function in healthy young subjects», en *Nutr Metab Cardiovasc Dis.*, 17(1), 2007, pp. 50–57. <<

[1997] Casas-Agustench, P., López-Uriarte, P., Ros, E., Bulló, M., Salas-Salvadó, J., «Nuts, hypertension and endothelial function», en *Nutr Metab Cardiovasc Dis.*, 21 Suppl 1, 2011, pp. S21–S33. <<

[1998] Vogel, R. A., Corretti, M. C., Plotnick, G. D., «The postprandial effect of components of the Mediterranean diet on endothelial function», en *J Am Coll Cardiol.*, 36(5), 2000, pp. 1455–1460. <<

[1999] Carlsen, M. H., Halvorsen, B. L., Holte, K., *et al*., «The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide», en *Nutr J*., 9, 2010, p. 3. <<

[2000] Cormio, L., De Siati, M., Lorusso, F., *et al*., «Oral L-citrulline supplementation improves erection hardness in men with mild erectile dysfunction», en *Urology*, 77(1), 2011, pp. 119–122. <<

[2001] Rimando, A. M., Perkins-Veazie, P. M., «Determination of citrulline in watermelon rind», en *J Chromatogr A.*, 1078(1–2), 2005, pp. 196–200. <<

[2002] «Pfizer Annual Meeting of Shareholders 2014 Financial Report», en <http://www.pfizer.com/system/files/presentation/2014_Pfizer_Financial_Report.pdf>. Último acceso 16 de mayo de 2015. <<

[2003] Johnson, G., «Watermelon board approves officers, budget, marketing plan», en *The Packer*, <http://www.thepacker.com/news/watermelon-board-approves-officers-budget-marketing-plan>. 24 de febrero de 2015. Último acceso 16 de mayo de 2015. <<

[2004] Chai, S. C., Hooshmand, S., Saadat, R. L., Payton, M. E., Brummel-Smith, K., Arjmandi, B. H., «Daily apple versus dried plum: impact on cardiovascular disease risk factors in postmenopausal women», en *J Acad Nutr Diet*, 112(8), 2012, pp. 1158–1168. <<

[2005] Magee, E., «A nutritional component to inflammatory bowel disease: the contribution of meat to fecal sulfide excretion», en *Nutrition*, 15(3), 1999, pp. 244–246. <<

[2006] Ananthakrishnan, A. N., Khalili, H., Konijeti, G. G., *et al*., «A prospective study of long-term intake of dietary fiber and risk of Crohn's disease and ulcerative colitis», en *Gastroenterology*, 145(5), 2013, pp. 970–977. <<

[2007] Lin, H. H., Tsai, P. S., Fang, S. C., Liu, J. F., «Effect of kiwifruit consumption on sleep quality in adults with sleep problems», en *Asia Pac J Clin Nutr.*, 20(2), 2011, pp. 169–174. <<

[2008] U.S. Food and Drug Administration, «FDA announces discontinued marketing of GI drug, Zelnorm, for safety reasons», en <http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/2007/ucm108879.htm>. 30 de marzo de 2007. Último acceso 11 de abril de 2015. <<

[2009] Skinner, M. A., «Gold kiwifruit for immune support and reducing symptoms of cold and influenza», en *J Food Drug Anal*., 20, 2012, pp. 261–264. <<

[2010] Hunter, D. C., Skinner, M. A., Wolber, F. M., *et al*., «Consumption of gold kiwifruit reduces severity and duration of selected upper respiratory tract infection symptoms and increases plasma vitamin C concentration in healthy older adults», en *Br J Nutr.*, 108(7), 2012, pp. 1235–1245. <<

[2011] Orhan, F., Karakas, T., Cakir, M., Aksoy, A., Baki, A., Gedik, Y., «Prevalence of immunoglobulin E– mediated food allergy in 6–9-year-old urban schoolchildren in the eastern Black Sea region of Turkey», en *Clin Exp Allergy*, 39(7), 2009, pp. 1027–1035. <<

[2012] Rancé, F., Grandmottet, X., Grandjean, H., «Prevalence and main characteristics of schoolchildren diagnosed with food allergies in France», en *Clin Exp Allergy*, 35(2), 2005, pp. 167–172. <<

[2013] Szeto, Y. T., To, T. L., Pak, S. C., Kalle, W., «A study of DNA protective effect of orange juice supplementation», en *Appl Physiol Nutr Metab.*, 38(5), 2013, pp. 533–536. <<

[2014] Slyskova, J., Lorenzo, Y., Karlsen, A., *et al*., «Both genetic and dietary factors underlie individual differences in DNA damage levels and DNA repair capacity», en *DNA Repair (Amst)*, 16, 2014, pp. 66–73. <<

[2015] Szeto, Y. T., Chu, W. K., Benzie, I. F., «Antioxidants in fruits and vegetables: a study of cellular availability and direct effects on human DNA», en *Biosci Biotechnol Biochem.*, 70(10), 2006, pp. 2551–2555. <<

[2016] Szeto, Y. T., To, T. L., Pak, S. C., Kalle, W., «A study of DNA protective effect of orange juice supplementation», en *Appl Physiol Nutr Metab.*, 38(5), 2013, pp. 533–536. <<

[2017] Song, J. K., Bae, J. M., «Citrus fruit intake and breast cancer risk: a quantitative systematic review», en *J Breast Cancer*, 16(1), 2013, pp. 72–76. <<

[2018] Miller, J. A., Lang, J. E., Ley, M., *et al.*, «Human breast tissue disposition and bioactivity of limonene in women with early-stage breast cancer», en *Cancer Prev Res.* (Filadelfia), 6(6), 2013, pp. 577–584. <<

[2019] Lorenzo, Y., Azqueta, A., Luna, L., Bonilla, F., Domínguez, G., Collins, A. R., «The carotenoid betacryptoxanthin stimulates the repair of DNA oxidation damage in addition to acting as an antioxidant in human cells», en *Carcinogenesis*, 30(2), 2009, pp. 308–314. <<

[2020] Hakim, I. A., Harris, R. B., Ritenbaugh, C., «Citrus peel use is associated with reduced risk of squamous cell carcinoma of the skin», en *Nutr Cancer*, 37(2), 2000, pp. 161–168. <<

[2021] Astley, S. B., Elliott, R. M., Archer, D. B., Southon, S., «Evidence that dietary supplementation with carotenoids and carotenoid-rich foods modulates the DNA damage: repair balance in human lymphocytes», en *Br J Nutr.*, 91(1), 2004, pp. 63–72. <<

[2022] Feskanich, D., Willett, W. C., Hunter, D. J., Colditz, G. A., «Dietary intakes of vitamins A, C, and E and risk of melanoma in two cohorts of women», en *Br J Cancer*, 88(9), 2003, pp. 1381–1387. <<

[2023] Owira, P. M., Ojewole, J. A., «The grapefruit: an old wine in a new glass? Metabolic and cardiovascular perspectives», en *Cardiovasc J Afr.*, 21(5), 2010, pp. 280–285. <<

[2024] Fuhr, U., Klittich, K., Staib, A. H., «Inhibitory effect of grapefruit juice and its bitter principal, naringenin, on CYP1A2 dependent metabolism of caffeine in man», en *Br J Clin Pharmacol.*, 35(4), 1993, pp. 431–436. <<

[2025] Ratain, M. J., Cohen, E. E., «The value meal: how to save $1,700 per month or more on lapatinib», en *J Clin Oncol.*, 25(23), 2007, pp. 3397–3398. <<

[2026] Aziz, S., Asokumaran, T., Intan, G., «Penetrating ocular injury by durian fruit», en *Med J Malaysia*, 64(3), 2009, pp. 244–245. <<

[2027] Winokur, J., *The Traveling Curmudgeon*, Sasquatch Books, Seattle, 2003. <<

Verduras crucíferas

[2028] Lenzi, M., Fimognari, C., Hrelia, P., «Sulforaphane as a promising molecule for fighting cancer», en *Cancer Treat Res.*, 159, 2014, pp. 207–223. <<

[2029] Tarozzi, A., Angeloni, C., Malaguti, M., Morroni, F., Hrelia, S., Hrelia, P., «Sulforaphane as a potential protective phytochemical against neurodegenerative diseases», en *Oxid Med Cell Longev.*, 2013, 2013, p. 415078. <<

[2030] Liu, H., Smith, A. J., Lott, M. C., *et al*., «Sulforaphane can protect lens cells against oxidative stress: implications for cataract prevention», en *Invest Ophthalmol Vis Sci.*, 54(8), 2013, pp. 5236–5248. <<

[2031] Heber, D., Li, Z., Garcia-Lloret, M., *et al*., «Sulforaphane-rich broccoli sprout extract attenuates nasal allergic response to diesel exhaust particles», en *Food Funct.*, 5(1), 2014, pp. 35–41. <<

[2032] Bahadoran, Z., Mirmiran, P., Azizi, F., «Potential efficacy of broccoli sprouts as a unique supplement for management of type 2 diabetes and its complications», en *J Med Food*, 16(5), 2013, pp. 375–382. <<

[2033] Matusheski, N. V., Juvik, J. A., Jeffery, E. H., «Heating decreases epithiospecifier protein activity and increases sulforaphane formation in broccoli», en *Phytochemistry*, 65(9), 2004, pp. 1273–1281. <<

[2034] Singh, K., Connors, S. L., Macklin, E. A., *et al*., «Sulforaphane treatment of autism spectrum disorder (ASD)», en *Proc Natl Acad Sci USA*, 111(43), 2014, pp. 15550–15555. <<

[2035] Vermeulen, M., Klöpping-Ketelaars, I. W., Van den Berg, R., Vaes, W. H., «Bioavailability and kinetics of sulforaphane in humans after consumption of cooked versus raw broccoli», en *J Agric Food Chem.*, 56(22), 2008, pp. 10505–10509. <<

[2036] Ferrarini, L., Pellegrini, N., Mazzeo, T., *et al*., «Anti-proliferative activity and chemoprotective effects towards DNA oxidative damage of fresh and cooked Brassicaceae», en *Br J Nutr.*, 107(9), 2012, pp. 1324–1332. <<

[2037] Collins, P. J., Horowitz, M., Chatterton, B. E., «Proximal, distal and total stomach emptying of a digestible solid meal in normal subjects», en *Br J Radiol.*, 61(721), 1988, pp. 12–18. <<

[2038] Dosz, E. B., Jeffery, E. H., «Modifying the processing and handling of frozen broccoli for increased sulforaphane formation», en *J Food Sci.*, 78(9), 2013, pp. H1459–H1463. <<

[2039] Olsen, H., Grimmer, S., Aaby, K., Saha, S., Borge, G. I., «Antiproliferative effects of fresh and thermal processed green and red cultivars of curly kale (Brassica oleracea L. convar. acephala var. sabellica)», en *J Agric Food Chem.*, 60(30), 2012, pp. 7375–7383. <<

[2040] Dosz, E. B., Jeffery, E. H., «Commercially produced frozen broccoli lacks the ability to form sulforaphane», en *Journal of Functional Foods*, (5)2, 2013, pp. 987–990. <<

[2041] Ghawi, S. K., Methven, L., Niranjan, K., «The potential to intensify sulforaphane formation in cooked broccoli (Brassica oleracea var. italica) using mustard seeds (Sinapis alba)», en *Food Chem.*, 138(2–3), 2013, pp. 1734–1741. <<

[2042] Dosz, E. B., Jeffery, E. H., «Modifying the processing and handling of frozen broccoli for increased sulforaphane formation», en *J Food Sci.*, 78(9), 2013, pp. H1459–H1463. <<

[2043] Nolan, C., «Kale is a noun», en <http://engine2diet.com/the-daily-beet/kale-is-a-noun/>. Último acceso 12 de abril de 2015. <<

[2044] U.S. Department of Agriculture Economic Research Service, «Cabbage—average retail price per pound and per cup equivalent, 2013», en <http://www.ers.usda.gov/datafiles/Fruit_and_Vegetable_Prices/Vegetables/cabbage.xlsx>. Último acceso 21 de mayo de 2015. <<

[2045] U.S. Department of Agriculture, «Oxygen Radical Absorbance Capacity (ORAC) of Selected Foods—2007», en <http://www.orac-info-portal.de/download/ORAC_R2.pdf>, noviembre de 2007. Último acceso 10 de abril de 2015. <<

[2046] U.S. Department of Agriculture Economic Research Service, «Cabbage—average retail price per pound and per cup equivalent, 2013», en <http://www.ers.usda.gov/datafiles/Fruit_and_Vegetable_Prices/Vegetables/cabbage.xlsx>. Último acceso 21 de mayo de 2015. <<

[2047] Gu, Y., Guo, Q., Zhang, L., Chen, Z., Han, Y., Gu, Z., «Physiological and biochemical metabolism of germinating broccoli seeds and sprouts», en *J Agric Food Chem.*, 60(1), 2012, pp. 209–213. <<

[2048] Clarke, J. D., Hsu, A., Riedl, K., *et al*., «Bioavailability and inter-conversion of sulforaphane and erucin in human subjects consuming broccoli sprouts or broccoli supplement in a cross-over study design», en *Pharmacol Res.*, 64(5), 2011, pp. 456–463. <<

[2049] Shapiro, T. A., Fahey, J. W., Dinkova-Kostova, A. T., *et al*., «Safety, tolerance, and metabolism of broccoli sprout glucosinolates and isothiocyanates: a clinical phase I study», en *Nutr Cancer*, 55(1), 2006, pp. 53–62. <<

[2050] Sestili, P., Paolillo, M., Lenzi, M., *et al*., «Sulforaphane induces DNA single strand breaks in cultured human cells», en *Mutat Res.*, 689(1–2), 2010, pp. 65–73. <<

VERDURAS DE HOJA VERDE

[2051] Kwak, C. S., Moon, S. C., Lee, M. S., «Antioxidant, antimutagenic, and antitumor effects of pine needles (Pinus densiflora)», en *Nutr Cancer*, 56(2), 2006, pp. 162–171. <<

[2052] Grivetti, L. E., Corlett, J. L., Gordon, B. M., Lockett, G. T., «Food in American history: Part 10. Greens: Part 1. Vegetable greens in a historical context», en *Nutr Today*, 42(2), 2008, pp. 88–94. <<

[2053] Krebs-Smith, S. M., Guenther, P. M., Subar, A. F., Kirkpatrick, S. I., Dodd, K.W., «Americans do not meet federal dietary recommendations», en *J Nutr*, 140(10), 2010, pp. 1832–1838. <<

[2054] Walker, F. B., «Myocardial infarction after diet-induced warfarin resistance», en *Arch Intern Med.*, 144(10), 1984, pp. 2089–2090. <<

[2055] Tamakoshi, A., Tamakoshi, K., Lin, Y., Yagyu, K., Kikuchi, S., «Healthy lifestyle and preventable death: findings from the Japan Collaborative Cohort (JACC) Study», en *Prev Med.*, 48(5), 2009, pp. 486–492. <<

[2056] Hung, H. C., Joshipura, K. J., Jiang, R., *et al*., «Fruit and vegetable intake and risk of major chronic disease», en *J Natl Cancer Inst.*, 96(21), 2004, pp. 1577–1584. <<

[2057] Joshipura, K. J., Hu, F. B., Manson, J. E., *et al*., «The effect of fruit and vegetable intake on risk for coronary heart disease», en *Ann Intern Med.*, 134(12), 2001, pp. 1106–1114. <<

[2058] Joshipura, K. J., Ascherio, A., Manson, J. E., *et al*., «Fruit and vegetable intake in relation to risk of ischemic stroke», en *JAMA*, 282(13), 1999, pp. 1233–1239. <<

[2059] «Patent publication number EP 1069819 B1. Method for selective increase of the anticarcinogenic glucosinolates in brassica species», en <http://www.google.com/patents/EP1069819B1?cl=en>, 24 de julio de 2002. Último acceso 13 de abril de 2015. <<

[2060] Archetti, M., Döring, T. F., Hagen, S. B., *et al*., «Unravelling the evolution of autumn colours: an interdisciplinary approach», en *Trends Ecol Evol (Amsterdam)*, 24(3), 2009, pp. 166–173. <<

[2061] Benaron, D. A., Cheong, W. F., Stevenson, D. K., «Tissue optics», en *Science*, 276(5321), 1997, pp. 2002–2003. <<

[2062] Pietrzak, M., Halicka, H.D., Wieczorek, Z., Wieczorek, J., Darzynkiewicz, Z., «Attenuation of acridine mutagen ICR-191—DNA interactions and DNA damage by the mutagen interceptor chlorophyllin», en *Biophys Chem.*, 135(1–3), 2008, pp. 69–75. <<

[2063] Jubert, C., Mata, J., Bench, G., *et al*., «Effects of chlorophyll and chlorophyllin on low-dose aflatoxin B(1) pharmacokinetics in human volunteers», en *Cancer Prev Res.* (Filadelfia), 2(12), 2009, pp. 1015–1022. <<

[2064] Bachem, A., Reed, C. I., «The penetration of light through human skin», en *Am J Physiol.*, 97, 1931, pp. 86–91. <<

[2065] Benaron, D. A., Cheong, W. F., Stevenson, D. K., «Tissue optics», en *Science*, 276(5321), 1997, pp. 2002–2003. <<

[2066] Xu, C., Zhang, J., Mihai, D. M., Washington, I., «Light-harvesting chlorophyll pigments enable mammalian mitochondria to capture photonic energy and produce ATP», en *J Cell Sci.*, 127(Pt 2), 2014, pp. 388–399. <<

[2067] Qu, J., Ma, L., Zhang, J., Jockusch, S., Washington, I., «Dietary chlorophyll metabolites catalyze the photoreduction of plasma ubiquinone», en *Photochem Photobiol.*, 89(2), 2013, pp. 310–313. <<

[2068] Olsen, H., Grimmer, S., Aaby, K., Saha, S., Borge, G.I., «Antiproliferative effects of fresh and thermal processed green and red cultivars of curly kale (Brassica oleracea L. convar. acephala var. sabellica)», en *J Agric Food Chem.*, 60(30), 2012, pp. 7375–7583. <<

[2069] De Nicola, G. R., Bagatta, M., Pagnotta, E., *et al*., «Comparison of bioactive phytochemical content and release of isothiocyanates in selected brassica sprouts», en *Food Chem.*, 141(1), 2013, pp. 297–303. <<

[2070] Capaldi, E. D., Privitera, G. J., «Decreasing dislike for sour and bitter in children and adults», en *Appetite*, 50(1), 2008, pp. 139–145. <<

[2071] Capaldi, E. D., Privitera, G. J., «Decreasing dislike for sour and bitter in children and adults», en *Appetite*, 50(1), 2008, pp. 139–145. <<

[2072] Sharafi, M., Hayes, J. E., Duffy, V. B., «Masking vegetable bitterness to improve palatability depends on vegetable type and taste phenotype», en *Chemosens Percept.*, 6(1), 2013, pp. 8–19. <<

[2073] Brown, M. J., Ferruzzi, M. G., Nguyen, M. L., *et al*., «Carotenoid bioavailability is higher from salads ingested with full-fat than with fat-reduced salad dressings as mea sured with electrochemical detection», en *Am J Clin Nutr.*, 80(2), 2004, pp. 396–403. <<

[2074] Unlu, N. Z., Bohn, T., Clinton, S. K., Schwartz, S. J., «Carotenoid absorption from salad and salsa by humans is enhanced by the addition of avocado or avocado oil», en *J Nutr.*, 135(3), 2005, pp. 431–436. <<

[2075] Roodenburg, A. J., Leenen, R., Van het Hof, K. H., Weststrate, J. A., Tijburg, L. B., «Amount of fat in the diet affects bioavailability of lutein esters but not of alpha-carotene, beta-carotene, and vitamin E in humans», en *Am J Clin Nutr.*, 71(5), 2000, pp. 1187–1193. <<

[2076] Bongoni, R., Verkerk, R., Steenbekkers, B., Dekker, M., Stieger, M., «Evaluation of different cooking conditions on broccoli (Brassica oleracea var. italica) to improve the nutritional value and consumer acceptance», en *Plant Foods Hum Nutr.*, 69(3), 2014, pp. 228–234. <<

[2077] Johnston, C. S., Steplewska, I., Long, C. A., Harris, L. N., Ryals, R. H., «Examination of the antiglycemic properties of vinegar in healthy adults», en *Ann Nutr Metab.*, 56(1), 2010, pp. 74–79. <<

[2078] Johnston, C. S., Gaas, C. A., «Vinegar: medicinal uses and antiglycemic effect», en *MedGenMed.*, 8(2), 2006, pp. 61. <<

[2079] White, A. M., Johnston, C. S., «Vinegar ingestion at bedtime moderates waking glucose concentrations in adults with well-controlled type 2 diabetes», en *Diabetes Care*, 30(11), 2007, pp. 2814–2815. <<

[2080] Johnston, C. S., White, A. M., Kent, S. M., «Preliminary evidence that regular vinegar ingestion favorably influences hemoglobin A1c values in individuals with type 2 diabetes mellitus», en *Diabetes Res Clin Pract.*, 84(2), 2009, pp. e15–e17. <<

[2081] Chung, C. H., «Corrosive oesophageal injury following vinegar ingestion», en *Hong Kong Med J.*, 8(5), 2002, pp. 365–366. <<

[2082] Lhotta, K., Höfle, G., Gasser, R., Finkenstedt, G., «Hypokalemia, hyperreninemia and osteoporosis in a patient ingesting large amounts of cider vinegar», en *Nephron*, 80(2), 1998, pp. 242–243. <<

[2083] Wu, D., Kimura, F., Takashima, A., *et al*., «Intake of vinegar beverage is associated with restoration of ovulatory function in women with polycystic ovary syndrome», en *Tohoku J Exp Med.*, 230(1), 2013, pp. 17–23. <<

[2084] Sakakibara, S., Murakami, R., Takahashi, M., *et al*., «Vinegar intake enhances flow-mediated vasodilatation via upregulation of endothelial nitric oxide synthase activity», en *Biosci Biotechnol Biochem.*, 74(5), 2010, pp. 1055–1061. <<

[2085] Kajimoto, O., Ohshima, Y., Tayama, K., Hirata, H., Nishimura, A., Tsukamoto, Y., «Hypotensive effects of drinks containing vinegar on high normal blood pressure and mild hypertensive subjects», en *J Nutr Food*, 6, 2003, pp. 51–68. <<

[2086] Takano-Lee, M., Edman, J. D., Mullens, B. A., Clark, J. M., «Home remedies to control head lice: assessment of home remedies to control the human head louse, Pediculus humanus capitis (Anoplura: Pediculidae)», en *J Pediatr Nurs.*, 19(6), 2004, pp. 393–398. <<

[2087] Kondo, T., Kishi, M., Fushimi, T., Ugajin, S., Kaga, T., «Vinegar intake reduces body weight, body fat mass, and serum triglyceride levels in obese Japanese subjects», en *Biosci Biotechnol Biochem.*, 73(8), 2009, pp. 1837–1843. <<

[2088] Bergquist, S. A., Gertsson, U. E., Knuthsen, P., Olsson, M. E., «Flavonoids in baby spinach (Spinacia oleracea L.): changes during plant growth and storage», en *J Agric Food Chem.*, 53(24), 2005, pp. 9459–9464. <<

[2089] Xiao, Z., Lester, G. E., Luo, Y., Wang, Q., «Assessment of vitamin and carotenoid concentrations of emerging food products: edible microgreens», en *J Agric Food Chem.*, 60(31), 2012, pp. 7644–7651. <<

[2090] Dechet, A. M., Herman, K. M., Chen Parker, C., *et al*., «Outbreaks caused by sprouts, United States, 1998–2010: lessons learned and solutions needed», en *Foodborne Pathog Dis.*, 11(8), 2014, pp. 635–644. <<

[2091] U.S. Food and Drug Administration, «Playing it safe with eggs», en <http://www.fda.gov/Food/ResourcesForYou/Consumers/ucm077342.htm>. Actualizado el 30 de marzo de 2015. Último acceso 14 de abril de 2015. <<

Otras verduras

[2092] Murray, C. J., Atkinson, C., Bhalla, K., *et al*., «The state of US health, 1990–2010: burden of diseases, injuries, and risk factors», en JAMA, 310(6), 2013, pp. 591–608. <<

[2093] Lim, S. S., Vos, T., Flaxman, A. D., *et al*., «A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010», en Lancet, 380(9859), 2012, pp. 2224–2260. <<

[2094] O’Hara, J. K., «The $11 trillion reward: how simple dietary changes can save lives and money, and how we get there», en <http://www.ucsusa.org/assets/documents/food_and_agriculture/11-trillion-reward.pdf>. Agosto de 2013. Último acceso 15 de abril de 2015. <<

[2095] Murakami, A., Ohnishi, K., «Target molecules of food phytochemicals: food science bound for the next dimension», en *Food Funct.*, 3(5), 2012, pp. 462–476. <<

[2096] Watzl, B., Bub, A., Brandstetter, B. R., Rechkemmer, G., «Modulation of human T-lymphocyte functions by the consumption of carotenoid-rich vegetables», en *Br J* Nutr., 82(5), 1999, pp. 383–389. <<

[2097] Willcox, J. K., Catignani, G. L., Lazarus, S., «Tomatoes and cardiovascular health», en *Crit Rev Food Sci Nutr.*, 43(1), 2003, pp. 1–18. <<

[2098] Dutta-Roy, A. K., Crosbie, L., Gordon, M. J., «Effects of tomato extract on human platelet aggregation in vitro», en *Platelets*, 12(4), 2001, pp. 218–227. <<

[2099] O’Kennedy, N., Crosbie, L., Whelan, S., *et al*., «Effects of tomato extract on platelet function: a double-blinded crossover study in healthy humans», en *Am J Clin Nutr.*, 84(3), 2006, pp. 561–569. <<

[2100] O’Kennedy, N., Crosbie, L., Van Lieshout, M., Broom, J. I., Webb, D. J., Duttaroy, A. K., «Effects of antiplatelet components of tomato extract on platelet function in vitro and ex vivo: a time-course cannulation study in healthy humans», en *Am J Clin Nutr.*, 84(3), 2006, pp. 570–579. <<

[2101] Fuentes, E., Forero-Doria, O., Carrasco, G., *et al*., «Effect of tomato industrial processing on phenolic profile and antiplatelet activity», en *Molecules*, 18(9), 2013, pp. 11526–11536. <<

[2102] Nurk, E., Refsum, H., Drevon, C. A., *et al*., «Cognitive performance among the elderly in relation to the intake of plant foods. The Hordaland Health Study», en *Br J Nutr.*, 104(8), 2010, pp. 1190–1201. <<

[2103] Putnam, J., Allshouse, J., Kantor, L. S., «U.S. per capita food supply trends: more calories, refined carbohydrates, and fats», en *FoodReview*, 25, 2002, pp. 2–15. <<

[2104] Bhupathiraju, S. N., Tucker, K. L., «Greater variety in fruit and vegetable intake is associated with lower inflammation in Puerto Rican adults», en *Am J Clin Nutr.*, 93(1), 2011, pp. 37–46. <<

[2105] Cooper, A. J., Sharp, S. J., Lentjes, M. A., *et al*., «A prospective study of the association between quantity and variety of fruit and vegetable intake and incident type 2 diabetes», en *Diabetes Care*, 35(6), 2012, pp. 1293–1300. <<

[2106] Lichtenstein, A. H., Appel, L. J., Brands, M., *et al*., «Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee», en *Circulation*, 114(1), 2006, pp. 82–96. <<

[2107] Büchner, F. L., Bueno de Mesquita, H. B., Ros, M. M., *et al*., «Variety in fruit and vegetable consumption and the risk of lung cancer in the European prospective investigation into cancer and nutrition», en *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.*, 19(9), 2010, pp. 2278–2286. <<

[2108] Dias, J. S., «Nutritional quality and health benefi ts of vegetables: a review», en *Food and Nutrition Sciences*, 3(10), 2012, pp. 1354–1374. <<

[2109] Sillanpää, S., Salminen, J. P., Eeva, T., «Breeding success and lutein availability in great tit (Parus major)», en *Acta Oecologica*, 35(6), 2009, pp. 805–810. <<

[2110] Whitehead, R. D., Coetzee, V., Ozakinci, G., Perrett, D.I., «Cross-cultural effects of fruit and vegetable consumption on skin color», en *Am J Public Health*, 102(2), 2012, pp. 212–213. <<

[2111] Stephen, I. D., Law Smith, M. J., Stirrat, M. R., Perrett, D. I., «Facial skin coloration affects perceived health of human faces», en *Int J Primatol.*, 30(6), 2009, pp. 845–857. <<

[2112] Whitehead, R. D., Re, D., Xiao, D., Ozakinci, G., Perrett, D. I., «You are what you eat: within-subject increases in fruit and vegetable consumption confer beneficial skin-color changes», en *PLoS ONE*, 7(3), 2012, p. e32988. <<

[2113] Whitehead, R. D., Ozakinci, G., Stephen, I. D., Perrett, D. I., «Appealing to vanity: could potential appearance improvement motivate fruit and vegetable consumption?», en *Am J Public Health*, 102(2), 2012, pp. 207–211. <<

[2114] Nagata, C., Nakamura, K., Wada, K., *et al*., «Association of dietary fat, vegetables and antioxidant micronutrients with skin ageing in Japanese women», en *Br J Nutr.*, 103(10), 2010, pp. 1493–1498. <<

[2115] «Greens to be gorgeous: Why eating your five fruit and veg a day makes you sexy», en *Daily Mail*, <http://www.dailymail.co.uk/health/article-1228348/Eating-fruit-veg-makes-attractiveopposite-sex.html>, 17 de noviembre de 2009. Último acceso 14 de abril de 2015. <<

[2116] Paul, B. D., Snyder, S. H., «The unusual amino acid L-ergothioneine is a physiologic cytoprotectant», en *Cell Death Differ.*, 17(7), 2010, pp. 1134–1140. <<

[2117] Paul, B. D., Snyder, S. H., «The unusual amino acid L-ergothioneine is a physiologic cytoprotectant», en *Cell Death Differ.*, 17(7), 2010, pp. 1134–1140. <<

[2118] Berk, L., Castle, W. B., «Observations on the etiologic relationship of achylia gastrica to pernicious anemia; activity of vitamin B12 as food, extrinsic factor», en *N Engl J Med.*, 239(24), 1948, pp. 911–913. <<

[2119] Ey, J., Schömig, E., Taubert, D., «Dietary sources and antioxidant eff ects of ergothioneine», en *J Agric Food Chem.*, 55(16), 2007, pp. 6466–6474. <<

[2120] Nguyen, T. H., Nagasaka, R., Ohshima, T., «Effects of extraction solvents, cooking procedures and storage conditions on the contents of ergothioneine and phenolic compounds and antioxidative capacity of the cultivated mushroom Flammulina velutipes», en *Int J Food Sci Tech.*, 47(6), 2012, pp. 1193–1205. <<

[2121] Schulzová, V., Hajslová, J., Peroutka, R., Gry, J., Andersson, H. C., «Influence of storage and house hold processing on the agaritine content of the cultivated Agaricus mushroom», en *Food Addit Contam.*, 19(9), 2002, pp. 853–862. <<

[2122] Gry, J., «Mushrooms traded as food. Vol II sec 2», en <http://norden.diva-portal.org/smash/get/diva2:733528/FULLTEXT01.pdf>, 18 de julio de 2012. Último acceso 15 de abril de 2015. <<

[2123] Mitchell, S. C., «Food idiosyncrasies: beetroot and asparagus», en *Drug Metab Dispos.*, 29(4 Pt 2), 2001, pp. 539–543. <<

[2124] Donado-Pestana, C. M., Mastrodi Salgado, J., De Oliveira Rios, A., Dos Santos, P. R., Jablonski, A., «Stability of carotenoids, total phenolics and in vitro antioxidant capacity in the thermal processing of orange-fleshed sweet potato (Ipomoea batatas Lam) cultivars grown in Brazil», en *Plant Foods Hum Nutr.*, 67(3), 2012, pp. 262–270. <<

[2125] Padda, M. S., Picha, D. H., «Phenolic composition and antioxidant capacity of different heatprocessed forms of sweetpotato cv. "Beauregard"», en *Int J Food Sci Tech.*, 43(8), 2008, pp. 1404–1409. <<

[2126] Bovell-Benjamin, A. C., «Sweet potato: a review of its past, present, and future role in human nutrition», en *Adv Food Nutr Res.*, 52, 2007, pp. 1–59. <<

[2127] «Center for Science in the Public Interest. 10 best foods», en <http://www.nutritionaction.com/freedownloads/what-to-eat-10-best-foods/>. Último acceso 15 de abril de 2015. <<

[2128] Wilson, C. D., Pace, R. D., Bromfield, E., Jones, G., Lu, J. Y., «Consumer acceptance of vegetarian sweet potato products intended for space missions», en *Life Support Biosph Sci.*, 5(3), 1998, pp. 339–346. <<

[2129] Drewnowski, A., «New metrics of aff ordable nutrition: which vegetables provide most nutrients for least cost?», en *J Acad Nutr Diet.*, 113(9), 2013, pp. 1182–1187. <<

[2130] Ameny, M. A., Wilson, P. W., «Relationship between hunter color values and b-carotene contents in white-fleshed African sweet potatoes (Ipomoea batatas Lam)», en *J Sci Food Agric.*, 73, 1997, pp. 301–306. <<

[2131] Kaspar, K. L., Park, J. S., Brown, C. R., Mathison, B. D., Navarre, D. A., Chew, B. P., «Pigmented potato consumption alters oxidative stress and inflammatory damage in men», en *J Nutr.*, 141(1), 2011, pp. 108–111. <<

[2132] Vinson, J. A., Demkosky, C. A., Navarre, D. A., Smyda, M. A., «High-antioxidant potatoes: acute in vivo antioxidant source and hypotensive agent in humans after supplementation to hypertensive subjects», en *J Agric Food Chem.*, 60(27), 2012, pp. 6749–6754. <<

[2133] Carlsen, M. H., Halvorsen, B. L., Holte, K., *et al*., «The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide», en *Nutr J*., 9, 2010, p. 3. <<

[2134] Vinson, J. A., Demkosky, C. A., Navarre, D. A., Smyda, M. A., «High-antioxidant potatoes: acute in vivo antioxidant source and hypotensive agent in humans after supplementation to hypertensive subjects», en *J Agric Food Chem.*, 60(27), 2012, pp. 6749–6754. <<

[2135] Lim, S., Xu, J., Kim, J., *et al*., «Role of anthocyanin-enriched purple-fleshed sweet potato p40 in colorectal cancer prevention», en *Mol Nutr Food Res.*, 57(11), 2013, pp. 1908–1917. <<

[2136] Olsen, A., Ritz, C., Kramer, L., Møller, P., «Serving styles of raw snack vegetables. What do children want?», en *Appetite*, 59(2), 2012, pp. 556–562. <<

[2137] «Sesame Workshop. "If Elmo eats broccoli, will kids eat it too?" Atkins Foundation grant to fund further research», en <https://web.archive.org/web/20130125205947/http://archive.sesameworkshop.org/aboutus/insidepress.php?contentId=15092302>, 20 de septiembre de 2005. Último acceso 30 de junio de 2015. <<

[2138] Kros, W., Paulis, W. D., Van der Wouden, J. C., «Increasing vegetable intake in Mexican-American youth: design and analysis issues», en *J Am Diet Assoc.*, 111(11), 2011, p. 1657. <<

[2139] Fisher, J. O., Mennella, J. A., Hughes, S. O., Liu, Y., Mendoza, P. M., Patrick, H., «Offering "dip" promotes intake of a moderately-liked raw vegetable among preschoolers with genetic sensitivity to bitterness», en *J Acad Nutr Diet*, 112(2), 2012, pp. 235–245. <<

[2140] Isoldi, K. K., Dalton, S., Rodriguez, D. P., Nestle, M., «Classroom "cupcake" celebrations: observations of foods offered and consumed», en *J Nutr Educ Behav.*, 44(1), 2012, pp. 71–75. <<

[2141] Wansink, B., Just, D. R., Payne, C. R., Klinger, M. Z., «Attractive names sustain increased vegetable intake in schools», en *Prev Med.*, 55(4), 2012, pp. 330–332. <<

[2142] Wansink, B., Van Ittersum, K., Painter, J. E., «How descriptive food names bias sensory perceptions in restaurants», en *Food Qual Prefer*., 16(5), 2005, pp. 393–400. <<

[2143] Wansink, B., Just, D. R., Payne, C. R., Klinger, M. Z., «Attractive names sustain increased vegetable intake in schools», en *Prev Med.*, 55(4), 2012, pp. 330–332. <<

[2144] Wansink, B., Just, D. R., Payne, C. R., Klinger, M. Z., «Attractive names sustain increased vegetable intake in schools», en *Prev Med.*, 55(4), 2012, pp. 330–332. <<

[2145] Spill, M. K., Birch, L. L., Roe, L. S., Rolls, B. J., «Hiding vegetables to reduce energy density: an effective strategy to increase children's vegetable intake and reduce energy intake», en *Am J Clin Nutr.*, 94(3), 2011, pp. 735–741. <<

[2146] Blatt, A. D., Roe, L. S., Rolls, B. J., «Hidden vegetables: an effective strategy to reduce energy intake and increase vegetable intake in adults», en *Am J Clin Nutr.*, 93(4), 2011, pp. 756–763. <<

[2147] Vereecken, C., Rovner, A., Maes, L., «Associations of parenting styles, parental feeding practices and child characteristics with young children's fruit and vegetable consumption», en *Appetite*, 55(3), 2010, pp. 589–596. <<

[2148] World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, «Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective», en *AICR*, Washington, D. C., 2007. <<

[2149] Annema, N., Heyworth, J. S., McNaughton, S. A., Iacopetta, B., Fritschi, L., «Fruit and vegetable consumption and the risk of proximal colon, distal colon, and rectal cancers in a case-control study in Western Australia», en *J Am Diet Assoc.*, 111(10), 2011, pp. 1479–1490. <<

[2150] Boivin, D., Lamy, S., Lord-Dufour, S., *et al*., «Antiproliferative and antioxidant activities of common vegetables: a comparative study», en *Food Chem*., 112, 2009, pp. 374–380. <<

[2151] Boivin, D., Lamy, S., Lord-Dufour, S., *et al*., «Antiproliferative and antioxidant activities of common vegetables: a comparative study», en *Food Chem*., 112, 2009, pp. 374–380. <<

[2152] Boivin, D., Lamy, S., Lord-Dufour, S., *et al*., «Antiproliferative and antioxidant activities of common vegetables: a comparative study», en *Food Chem*., 112, 2009, pp. 374–380. <<

[2153] Boivin, D., Lamy, S., Lord-Dufour, S., *et al*., «Antiproliferative and antioxidant activities of common vegetables: a comparative study», en *Food Chem*., 112, 2009, pp. 374–380. <<

[2154] Boivin, D., Lamy, S., Lord-Dufour, S., *et al*., «Antiproliferative and antioxidant activities of common vegetables: a comparative study», en *Food Chem*., 112, 2009, pp. 374–380. <<

[2155] Abdull Razis, A. F., Noor, N. M., «Cruciferous vegetables: dietary phytochemicals for cancer prevention», en *Asian Pac J Cancer Prev.*, 14(3), 2013, pp. 1565–1570. <<

[2156] Nicastro, H. L., Ross, S. A., Milner, J. A., «Garlic and onions: their cancer prevention properties», en *Cancer Prev Res.* (Filadelfia), 8(3), 2015, pp. 181–189. <<

[2157] Oude Griep, L. M., Geleijnse, J. M., Kromhout, D., Ocké, M. C., Verschuren, W. M., «Raw and processed fruit and vegetable consumption and 10-year coronary heart disease incidence in a population-based cohort study in the Netherlands», en *PLoS ONE*, 5(10), 2010, p. e13609. <<

[2158] Gliszczyńska-Swigło, A., Ciska, E., Pawlak-Lemańska, K., Chmielewski, J., Borkowski, T., Tyrakowska, B., «Changes in the content of health-promoting compounds and antioxidant activity of broccoli after domestic processing», en *Food Addit Contam.*, 23(11), 2006, pp. 1088–1098. <<

[2159] Ghavami, A., Coward, W. A., Bluck, L. J., «The effect of food preparation on the bioavailability of carotenoids from carrots using intrinsic labelling», en *Br J Nutr.*, 107(9), 2012, pp. 1350–1366. <<

[2160] Garcia, A. L., Koebnick, C., Dagnelie, P. C., *et al*., «Long-term strict raw food diet is associated with favourable plasma beta-carotene and low plasma lycopene concentrations in Germans», en *Br J Nutr.*, 99(6), 2008, pp. 1293–1300. <<

[2161] Bohm, V., Bitsch, R., «Intestinal absorption of lycopene from different matrices and interactions to other carotenoids, the lipid status, and the antioxidant capacity of human plasma», en *Eur J Nutr.*, 38, 1999, pp. 118–125. <<

[2162] Kahlon, T. S., Chiu, M. M., Chapman, M. H., «Steam cooking significantly improves in vitrobile acid binding of collard greens, kale, mustard greens, broccoli, green bell pepper and cabbage», en *Nutr Res.*, 28, 2008, pp. 351–357. <<

[2163] Javitt, N. B., Budai, K., Miller, D. G., Cahan, A. C., Raju, U., Levitz, M., «Breast-gut connection: origin of chenodeoxycholic acid in breast cyst fluid», en *Lancet*, 343(8898), 1994, pp. 633–635. <<

[2164] Stott-Miller, M., Neuhouser, M. L., Stanford, J. L., «Consumption of deep-fried foods and risk of prostate cancer», en *Prostate*, 73(9), 2013, pp. 960–969. <<

[2165] Chen, M. J., Hsu, H. T., Lin, C. L., Ju, W. Y., «A statistical regression model for the estimation of acrylamide concentrations in French fries for excess lifetime cancer risk assessment», en *Food Chem Toxicol.*, 50(10), 2012, pp. 3867–3876. <<

[2166] Lineback, D. R., Coughlin, J. R., Stadler, R. H., «Acrylamide in foods: a review of the science and future considerations», en *Annu Rev Food Sci Technol.*, 3, 2012, pp. 15–35. <<

[2167] Jiménez-Monreal, A. M., García-Diz, L., Martínez-Tomé, M., Mariscal, M., Murcia, M. A., «Influence of cooking methods on antioxidant activity of vegetables», en *J Food Sci.*, 74(3), 2009, pp. H97– H103. <<

[2168] Jiménez-Monreal, A. M., García-Diz, L., Martínez-Tomé, M., Mariscal, M., Murcia, M. A., «Influence of cooking methods on antioxidant activity of vegetables», en *J Food Sci.*, 74(3), 2009, pp. H97– H103. <<

[2169] Jiménez Monreal, A. M., García Diz, L., Martínez Tomé, M., Mariscal, M., Murcia, M. A., «Influence of cooking methods on antioxidant activity of vegetables», en *J Food Sci.*, 74(3), 2009, pp. H97– H103. <<

[2170] Barański, M., Srednicka-Tober, D., Volakakis, N., *et al*., «Higher antioxidant and lower cadmium concentrations and lower incidence of pesticide residues in organically grown crops: a systematic literature review and meta-analyses», en *Br J Nutr.*, 112(5), 2014, pp. 794–811. <<

[2171] Krol, W. J., «Removal of trace pesticide residues from produce. Connecticut Agricultural Experiment Station», en <http://www.ct.gov/caes/cwp/view.asp?a=2815&q=376676>, 28 de junio de 2012. Último acceso 16 de abril de 2015. <<

[2172] Krieger, R. I., Brutsche-Keiper, P., Crosby, H. R., Krieger, A. D., «Reduction of pesticide residues of fruit using water only or Plus Fit Fruit and Vegetable Wash», en *Bull Environ Contam Toxicol.*, 70(2), 2003, pp. 213–218. <<

[2173] Krol, W. J., Arsenault, T. L., Pylypiw, H. M., Incorvia Mattina, M. J., «Reduction of pesticide residues on produce by rinsing», en *J Agric Food Chem.*, 48(10), 2000, pp. 4666–4670. <<

[2174] Wang, Z., Huang, J., Chen, J., Li, F., «Effectiveness of dishwashing liquids in removing chlorothalonil and chlorpyrifos residues from cherry tomatoes», en *Chemosphere*, 92(8), 2013, pp. 1022–1028. <<

[2175] Zohair, A., «Behaviour of some organophosphorus and organochlorine pesticides in potatoes during soaking in different solutions», en *Food Chem Toxicol.*, 39(7), 2001, pp. 751–755. <<

[2176] Zhang, Z. Y., Liu, X. J., Hong, X. Y., «Effects of home preparation on pesticide residues in cabbage», en *Food Control*, 18(12), 2007, pp. 1484–1487. <<

[2177] Zohair, A., «Behaviour of some organophosphorus and organochlorine pesticides in potatoes during soaking in different solutions», en *Food Chem Toxicol.*, 39(7), 2001, pp. 751–755. <<

[2178] U.S. Department of Agriculture, «Organic Agriculture», en <http://www.usda.gov/wps/portal/usda/usdahome?contentidonly=true&contentid=organic-agriculture.html>. Modificado el 9 de enero de 2015. Último acceso 30 de marzo de 2015. <<

[2179] Monette, M., «The science of pesticide-free potato chips», en *CMAJ*, 184(14), 2012, pp. E741–E742. <<

[2180] Smith-Spangler, C., Brandeau, M. L., Hunter, G. E., *et al*., «Are organic foods safer or healthier than conventional alternatives?: a systematic review», en *Ann Intern Med.*, 157(5), 2012, pp. 348–366. <<

[2181] Barański, M., Srednicka-Tober, D., Volakakis, N., *et al*., «Higher antioxidant and lower cadmium concentrations and lower incidence of pesticide residues in organically grown crops: a systematic literature review and meta-analyses», en *Br J Nutr.*, 112(5), 2014, pp. 794–811. <<

[2182] Forman, J., Silverstein, J., «Organic foods: health and environmental advantages and disadvantages», en *Pediatrics*, 130(5), 2012, pp. e1406–e1415. <<

[2183] Barański, M., Srednicka-Tober, D., Volakakis, N., *et al*., «Higher antioxidant and lower cadmium concentrations and lower incidence of pesticide residues in organically grown crops: a systematic literature review and meta-analyses», en *Br J Nutr.*, 112(5), 2014, pp. 794–811. <<

[2184] Lindén, A., Andersson, K., Oskarsson, A., «Cadmium in organic and conventional pig production», en *Arch Environ Contam Toxicol.*, 40(3), 2001, pp. 425–431. <<

[2185] Lee, W. C. J., Shimizu, M., Kniffin, K. M., Wansink, B., «You taste what you see: do organic labels bias taste perceptions?», en *Food Qual Prefer*., 29(1), 2013, pp. 33–39. <<

[2186] Williams, P. R., Hammitt, J. K., «Perceived risks of conventional and organic produce: pesticides, pathogens, and natural toxins», en *Risk Anal.*, 21(2), 2001, pp. 319–330. <<

[2187] Hammitt, J. K., «Risk perceptions and food choice: an exploratory analysis of organic-versus conventional-produce buyers», en *Risk Anal.*, 10(3), 2010, pp. 367–374. <<

[2188] Reiss, R., Johnston, J., Tucker, K., Desesso, J. M., Keen, C. L., «Estimation of cancer risks and benefits associated with a potential increased consumption of fruits and vegetables», en *Food Chem Toxicol.*, 50(12), 2012, pp. 4421–4427. <<

[2189] Winter, C.K., «Pesticide residues in imported, organic, and "suspect" fruits and vegetables», en *J Agric Food Chem.*, 60(18), 2012, pp. 4425–4429. <<

Semillas de lino

[2190] Singh, K. K., Mridula, D., Rehal, J., Barnwal, P., «Flaxseed: a potential source of food, feed and fiber», en *Crit Rev Food Sci Nutr.*, 51(3), 2011, pp. 210–222. <<

[2191] Hyvärinen, H. K., Pihlava, J. M., Hiidenhovi, J. A., Hietaniemi, V., Korhonen, H. J., Ryhänen, E. L., «Effect of processing and storage on the stability of fl axseed lignan added to bakery products», en *J Agric Food Chem.*, 54(1), 2006, pp. 48–53. <<

[2192] Cunnane, S. C., Hamadeh, M. J., Liede, A. C., Thompson, L. U., Wolever, T. M., Jenkins, D. J., «Nutritional attributes of traditional flaxseed in healthy young adults», en *Am J Clin Nutr.*, 61(1), 1995, pp. 62–68. <<

[2193] Davidi, A., Reynolds, J., Njike, V. Y., Ma, Y., Doughty, K., Katz, D. L., «The effect of the addition of daily fruit and nut bars to diet on weight, and cardiac risk profile, in overweight adults», en *J Hum Nutr Diet.*, 24(6), 2011, pp. 543–551. <<

[2194] Chai, S. C., Hooshmand, S., Saadat, R. L., Payton, M. E., Brummel-Smith, K., Arjmandi, B.H., «Daily apple versus dried plum: impact on cardiovascular disease risk factors in postmenopausal women», en *J Acad Nutr Diet.* 112(8), 2012, pp. 1158–1168. <<

[2195] Peterson, J. M., Montgomery, S., Haddad, E., Kearney, L., Tonstad, S., «Effect of consumption of dried California mission figs on lipid concentrations», en *Ann Nutr Metab.*, 58(3), 2011, pp. 232–238. <<

[2196] Chai, S. C., Hooshmand, S., Saadat, R. L., Payton, M. E., Brummel-Smith, K., Arjmandi, B.H., «Daily apple versus dried plum: impact on cardiovascular disease risk factors in postmenopausal women», en *J Acad Nutr Diet.* 112(8), 2012, pp. 1158–1168. <<

[2197] Puglisi, M. J., Vaishnav, U., Shrestha, S., *et al*., «Raisins and additional walking have distinct effects on plasma lipids and inflammatory cytokines», en *Lipids Health Dis.*, 7, 2008, p. 14. <<

[2198] Chai, S. C., Hooshmand, S., Saadat, R. L., Arjmandi, B. H., «Daily apple consumption promotes cardiovascular health in postmenopausal women», en *The FASEB* Journal, 25, 2011, pp. 971.10. <<

[2199] Keast, D. R., O'Neil, C. E., Jones, J. M., «Dried fruit consumption is associated with improved diet quality and reduced obesity in US adults: National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2004», en *Nutr Res*., 31(6), 2011, pp. 460–467. <<

[2200] Edel, A. L., Rodriguez-Leyva, D., Maddaford, T. G., *et al*,. «Dietary flaxseed independently lowers circulating cholesterol and lowers it beyond the effects of cholesterol-lowering medications alone in patients with peripheral artery disease», en *J Nutr.*, 145(4), 2015, pp. 749–757. <<

Frutos secos y semillas

[2201] Fraser, G. E., Shavlik, D. J., «Ten years of life: is it a matter of choice?», en *Arch Intern Med.*, 161(13), 2011, pp. 1645–1652. <<

[2202] Lim, S. S., Vos, T., Flaxman, A. D., *et al*., «A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010», en Lancet, 380(9859), 2012, pp. 2224–2260. <<

[2203] U.S. Department of Agriculture, «Oxygen Radical Absorbance Capacity (ORAC) of Selected Foods—2007», en <http://www.orac-info-portal.de/download/ORAC_R2.pdf>, noviembre de 2007. Último acceso 10 de abril de 2015. <<

[2204] Ros, E., Mataix, J., «Fatty acid composition of nuts—implications for cardiovascular health», en *Br J Nutr.*, 96 Suppl 2, 2006, pp. S29–S35. <<

[2205] Yang, J., Liu, R. H., Halim, L., «Antioxidant and antiproliferative activities of common edible nut seeds», en *Food Sci Tech.*, 42(1), 2009, pp. 1–8. <<

[2206] Bao, Y., Han, J., Hu, F. B., *et al*., «Association of nut consumption with total and cause-specific mortality», en *N Engl J Med.*, 369(21), 2013, pp. 2001–2011. <<

[2207] Luu, H. N., Blot, W. J., Xiang, Y. B., *et al*., «Prospective evaluation of the association of nut/peanut consumption with total and cause-specific mortality», en *JAMA Intern Med*., 175(5), 2015, pp. 755–766. <<

[2208] Fernández-Montero, A., Bes-Rastrollo, M., Barrio López, M. T., *et al*., «Nut consumption and 5-y all-cause mortality in a Mediterranean cohort: the SUN project», en Nutrition, 30(9), 2014, pp. 1022–1027. <<

[2209] Estruch, R., Ros, E., Salas-Salvadó, J., *et al*., «Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet», en *N Engl J Med.*, 368(14), 2013, pp. 1279–1290. <<

[2210] Suplemento de: Estruch, R., Ros, E., Salas-Salvadó, J., *et al*., «Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet», en *N Engl J Med.*, 368, 2013, pp. 1279–1290. Identificador de objetos digitales: 10.1056/NEJMoa 1200303. <<

[2211] Estruch, R., Ros, E., Salas-Salvadó, J., *et al*., «Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet», en *N Engl J Med.*, 368(14), 2013, pp. 1279–1290. <<

[2212] Guasch-Ferré, M., Bulló, M., Martínez-González, M. A., *et al*., «Frequency of nut consumption and mortality risk in the PREDIMED nutrition intervention trial», en *BMC Med*., 11, 2013, p. 164. <<

[2213] Guasch-Ferré, M., Hu, F. B., Martínez-González, M. A., *et al*., «Olive oil intake and risk of cardiovascular disease and mortality in the PREDIMED Study», en *BMC Med.*, 12, 2014, p. 78. <<

[2214] Keys, A., «Olive oil and coronary heart disease», en Lancet, 1(8539), 1987, pp. 983–984. <<

[2215] Guasch-Ferré, M., Bulló, M., Martínez-González, M. A., *et al*., «Frequency of nut consumption and mortality risk in the PREDIMED nutrition intervention trial», en *BMC Med*., 11, 2013, p. 164. <<

[2216] Toner, C. D., «Communicating clinical research to reduce cancer risk through diet: walnuts as a case example», en *Nutr Res Pract.*, 8(4), 2014, pp. 347–351. <<

[2217] Li, T.Y., Brennan, A. M., Wedick, N. M., Mantzoros, C., Rifai, N., Hu, F. B., «Regular consumption of nuts is associated with a lower risk of cardiovascular disease in women with type 2 diabetes», en *J Nutr.*, 139(7), 2009, pp. 1333–1338. <<

[2218] Su, X., Tamimi, R. M., Collins, L. C., *et al*., «Intake of fiber and nuts during adolescence and incidence of proliferative benign breast disease», en *Cancer Causes* Control, 21(7), 2010, pp. 1033–1046. <<

[2219] Natoli, S., McCoy, P., «A review of the evidence: nuts and body weight», en *Asia Pac J Clin Nutr.*, 16(4), 2007, pp. 588–597. <<

[2220] Martínez-González, M. A., Bes-Rastrollo, M., «Nut consumption, weight gain and obesity: Epidemiological evidence», en *Nutr Metab Cardiovasc Dis.*, 21 Suppl 1, 2011, S40–S45. <<

[2221] Wang, X., Li, Z., Liu, Y., Lv, X., Yang, W., «Effects of pistachios on body weight in Chinese subjects with metabolic syndrome», en *Nutr J.*, 11, 2012, p. 20. <<

[2222] Painter, J., «The pistachio principle: calorie reduction without calorie restriction», en *Weight Management* Matters, 6, 2008, p. 8. <<

[2223] Murakami, K., Sasaki, S., Takahashi, Y., *et al*., «Hardness (difficulty of chewing) of the habitual diet in relation to body mass index and waist circumference in free-living Japanese women aged 18–22 y», en *Am J Clin Nutr.*, 86(1), 2007, pp. 206–213. <<

[2224] McKiernan, F., Lokko, P., Kuevi, A., *et al*., «Effects of peanut processing on body weight and fasting plasma lipids», en *Br J Nutr.*, 104(3), 2010, pp. 418–426. <<

[2225] Brennan, A. M., Sweeney, L. L., Liu, X., Mantzoros, C. S., «Walnut consumption increases satiation but has no effect on insulin resistance or the metabolic profile over a 4-day period», en *Obesity* (Silver Spring), 18(6), 2010, pp. 1176–1182. <<

[2226] Mattes, R. D., Kris-Etherton, P. M., Foster, G. D., «Impact of peanuts and tree nuts on body weight and healthy weight loss in adults», en *J Nutr.*, 138(9), 2008, pp. 1741S–1745S. <<

[2227] Tapsell, L., Batterham, M., Tan, S.Y., Warensjö, E., «The effect of a calorie controlled diet containing walnuts on substrate oxidation during 8-hours in a room calorimeter», en *J Am Coll Nutr.*, 28(5), 2009, pp. 611–617. <<

[2228] Chiurlia, E., D'Amico, R., Ratti, C., Granata, A. R., Romagnoli, R., Modena, M. G., «Subclinical coronary artery atherosclerosis in patients with erectile dysfunction», en *J Am Coll Cardiol.*, 46(8), 2005, pp. 1503–1506. <<

[2229] Montorsi, P., Ravagnani, P. M., Galli, S., *et al*., «The artery size hypothesis: a macrovascular link between erectile dysfunction and coronary artery disease», en *Am J Cardiol.*, 96(12B), 2005, pp. 19M–23M. <<

[2230] Montorsi, P., Montorsi, F., Schulman, C. C., «Is erectile dysfunction the "tip of the iceberg" of a systemic vascular disorder?», en *Eur Urol.*, 44(3), 2003, pp. 352–354. <<

[2231] Montorsi, F., Briganti, A., Salonia, A., *et al*., «Erectile dysfunction prevalence, time of onset and association with risk factors in 300 consecutive patients with acute chest pain and angiographically documented coronary artery disease», en *Eur Urol.*, 44(3), 2003, pp. 360–364. <<

[2232] Montorsi, P., Ravagnani, P. M., Galli, S., *et al*., «The artery size hypothesis: a macrovascular link between erectile dysfunction and coronary artery disease», en *Am J Cardiol.*, 96(12B), 2005, pp. 19M–23M. <<

[2233] Meldrum, D. R., Gambone, J. C., Morris, M. A., Meldrum, D. A., Esposito, K., Ignarro, L. J., «The link between erectile and cardiovascular health: the canary in the coal mine», en *Am J Cardiol.*, 108(4), 2011, pp. 599–606. <<

[2234] Corona, G., Fagioli, G., Mannucci, E., *et al*., «Penile doppler ultrasound in patients with erectile dysfunction (ED): role of peak systolic velocity measured in the flaccid state in predicting arteriogenic ED and silent coronary artery disease», en *J Sex Med.*, 5(11), 2008, pp. 2623–2634. <<

[2235] Schwartz, B. G., Kloner, R. A., «How to save a life during a clinic visit for erectile dysfunction by modifying cardiovascular risk factors», en *Int J Impot Res*., 21(6), 2009, pp. 327–335. <<

[2236] Inman, B. A., Sauver, J. L., Jacobson, D. J., *et al*., «A population-based, longitudinal study of erectile dysfunction and future coronary artery disease», en *Mayo Clin Proc*., 84(2), 2009, pp. 108–113. <<

[2237] Jackson, G., «Erectile dysfunction and coronary disease: evaluating the link», en Maturitas, 72(3), 2012, pp. 263–264. <<

[2238] Fung, M. M., Bettencourt, R., Barrett-Connor, E., «Heart disease risk factors predict erectile dysfunction 25 years later: the Rancho Bernardo Study», en *J Am Coll Cardiol.*, 43(8), 2004, pp. 1405–1411. <<

[2239] Gupta, B. P., Murad, M. H., Clifton, M. M., Prokop, L., Nehra, A., Kopecky, S. L., «The effect of lifestyle modification and cardiovascular risk factor reduction on erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis», en *Arch Intern Med.*, 171(20), 2011, pp. 1797–1803. <<

[2240] Jackson, G., «Problem solved: erectile dysfunction (ED) = early death (ED)», en *Int J Clin Pract*., 64(7), 2010, pp. 831–832. <<

[2241] Aldemir, M., Okulu, E., Neşelioğlu, S., Erel, O., Kayıgil, O., «Pistachio diet improves erectile function parameters and serum lipid profiles in patients with erectile dysfunction», en *Int J Impot Res*., 23(1), 2011, pp. 32–38. <<

[2242] Esposito, K., Ciotola, M., Maiorino, M. I., *et al*., «Hyperlipidemia and sexual function in premenopausal women», en *J Sex Med.*, 6(6), 2009, pp. 1696–1703. <<

[2243] Baer, H. J., Glynn, R. J., Hu, F. B., *et al*., «Risk factors for mortality in the Nurses' Health Study: a competing risks analysis», en *Am J Epidemiol.*, 173(3), 2011, pp. 319–329. <<

[2244] Ros, E., Hu, F. B., «Consumption of plant seeds and cardiovascular health: epidemiological and clinical trial evidence», en Circulation, 128(5), 2013, pp. 553–565. <<

[2245] Strate, L. L., Liu, Y. L., Syngal, S., Aldoori, W. H., Giovannucci, E. L., «Nut, corn, and popcorn consumption and the incidence of diverticular disease», en *JAMA*, 300(8), 2008, pp. 907–914. <<

HIERBAS AROMÁTICAS Y ESPECIAS

[*2246] Marca de cereales para desayuno azucarados y con una variedad de colores brillantes y una mezcla de sabores de fruta. Sin embargo, en realidad no contienen fruta. (*N. de la t.)* <<

[2247] Srinivasan, K., «Antioxidant potential of spices and their active constituents», en *Crit Rev Food Sci Nutr.*, 54(3), 2014, pp. 352–372. <<

[2248] Carlsen, M. H., Halvorsen, B. L., Holte, K., *et al*., «The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide», en *Nutr J*., 9, 2010, p. 3. <<

[2249] Tapsell, L. C., Hemphill, I., Cobiac, L., *et al*., «Health benefits of herbs and spices: the past, the present, the future», en *Med J Aust*., 185(4 Suppl), 2006, pp. S4–54. <<

[2250] Shishodia, S., Sethi, G., Aggarwal, B. B., «Curcumin: getting back to the roots», en *Ann NY Acad Sci*., 1056, 2005, pp. 206–217. <<

[2251] Gupta, S. C., Patchva, S., Aggarwal, B. B., «Therapeutic roles of curcumin: lessons learned from clinical trials», en *AAPS J*., 15(1), 2013, pp. 195–218. <<

[2252] Agarwal, K. A., Tripathi, C. D., Agarwal, B. B., Saluja, S., «Efficacy of turmeric (curcumin) in pain and postoperative fatigue after laparoscopic cholecystectomy: a double-blind, randomized placebocontrolled study», en *Surg Endosc*., 25(12), 2011, pp. 3805–3810. <<

[2253] Chandran, B., Goel, A., «A randomized, pilot study to assess the efficacy and safety of curcumin in patients with active rheumatoid arthritis», en *Phytother Res*., 26(11), 2012, pp. 1719–1725. <<

[2254] Kuptniratsaikul, V., Dajpratham, P., Taechaarpornkul, W., *et al*., «Efficacy and safety of Curcuma domestica extracts compared with ibuprofen in patients with knee osteoarthritis: a multicenter study», en *Clin Interv Aging*., 9, 2014, pp. 451–458. <<

[2255] Khajehdehi, P., Zanjaninejad, B., Aflaki, E., *et al*., «Oral supplementation of turmeric decreases proteinuria, hematuria, and systolic blood pressure in patients suffering from relapsing or refractory lupus nephritis: a randomized and placebo-controlled study», en *J Ren Nutr*., 22(1), 2012, pp. 50–57. <<

[2256] Vecchi Brumatti, L., Marcuzzi, A., Tricarico, P. M., Zanin, V., Girardelli, M., Bianco, A. M., «Curcumin and inflammatory bowel disease: potential and limits of innovative treatments», en *Molecules*, 19(12), 2014, pp. 21127–21153. <<

[2257] Lang, A., Salomon, N., Wu, J. C., *et al*., «Curcumin in combination with mesalamine induces remission in patients with mild-to-moderate ulcerative colitis in a randomized controlled trial», en *Clin Gastroenterol Hepatol*., 13(8), 2015, pp. 1444–1449.e1. <<

[2258] Percival, S. S., Vanden Heuvel, J. P., Nieves, C. J., Montero, C., Migliaccio, A. J., Meadors, J., «Bioavailability of herbs and spices in humans as determined by ex vivo inflammatory suppression and DNA strand breaks», en *J Am Coll Nutr.*, 31(4), 2012, pp. 288–294. <<

[2259] Gupta, S. C., Sung, B., Kim, J. H., Prasad, S., Li, S., Aggarwal, B. B., «Multitargeting by turmeric, the golden spice: from kitchen to clinic», en *Mol Nutr Food Res.*, 57(9), 2013, pp. 1510–1528. <<

[2260] Siruguri, V., Bhat, R. V., «Assessing intake of spices by pattern of spice use, frequency of consumption and portion size of spices consumed from routinely prepared dishes in southern India», en *Nutr J.*, 14, 2015, p. 7. <<

[2261] Gilani, A. H., Rahman, A. U., «Trends in ethnopharmacology», en *J Ethnopharmacol*., 100(1–2), 2005, pp. 43–49. <<

[2262] Newman, D. J., Cragg, G. M., «Natural products as sources of new drugs over the last 25 years», en *J Nat Prod*., 70(3), 2007, pp. 461–477. <<

[2263] Atal, C. K., Dubey, R. K., Singh, J., «Biochemical basis of enhanced drug bioavailability by piperine: evidence that piperine is a potent inhibitor of drug metabolism», en *J Pharmacol Exp Ther*., 232(1), 1985, pp. 258–262. <<

[2264] Shoba, G., Joy, D., Joseph, T., Majeed, M., Rajendran, R., Srinivas, P. S., «Influence of piperine on the pharmacokinetics of curcumin in animals and human volunteers», en *Planta Med*., 64(4), 1998, pp. 353-356. <<

[2265] Anand, P., Kunnumakkara, A. B., Newman, R. A., Aggarwal, B. B., «Bioavailability of curcumin: problems and promises», en *Mol Pharm*., 4(6), 2007, pp. 807–818. <<

[2266] Anand, P., Kunnumakkara, A. B., Newman, R. A., Aggarwal, B. B., «Bioavailability of curcumin: problems and promises», en *Mol Pharm*., 4(6), 2007, pp. 807–818. <<

[2267] Jacobson, M. S., «Cholesterol oxides in Indian ghee: possible cause of unexplained high risk of atherosclerosis in Indian immigrant populations», en *Lancet*, 2(8560), 1987, pp. 656–658. <<

[2268] Percival, S. S., Vanden Heuvel, J. P., Nieves, C. J., Montero, C., Migliaccio, A. J., Meadors, J., «Bioavailability of herbs and spices in humans as determined by ex vivo inflammatory suppression and DNA strand breaks», en *J Am Coll Nutr.*, 31(4), 2012, pp. 288–294. <<

[2269] Arjmandi, B. H., Khalil, D. A., Lucas, E. A., *et al*., «Soy protein may alleviate osteoarthritis symptoms», en *Phytomedicine*, 11(7–8), 2004, pp. 567–575. <<

[2270] Agarwal, K. A., Tripathi, C. D., Agarwal, B. B., Saluja, S., «Efficacy of turmeric (curcumin) in pain and postoperative fatigue after laparoscopic cholecystectomy: a double-blind, randomized placebocontrolled study», en *Surg Endosc*., 25(12), 2011, pp. 3805–3810. <<

[2271] Aggarwal, B. B., Yuan, W., Li, S., Gupta, S. C., «Curcumin-free turmeric exhibits anti-inflammatory and anticancer activities: identification of novel components of turmeric», en *Mol Nutr Food Res.*, 57(9), 2013, pp. 1529–1542. <<

[2272] Kim, J. H., Gupta, S. C., Park, B., Yadav, V. R., Aggarwal, B. B., «Turmeric (Curcuma longa) inhibits inflammatory nuclear factor (NF)-κB and NF-κB-regulated gene products and induces death receptors leading to suppressed proliferation, induced chemosensitization, and suppressed osteoclastogenesis», en *Mol Nutr Food Res.*, 56(3), 2012, pp. 454–465. <<

[2273] Aggarwal, B. B., Yuan, W., Li, S., Gupta, S. C., «Curcumin-free turmeric exhibits anti-inflammatory and anticancer activities: identification of novel components of turmeric», en *Mol Nutr Food Res.*, 57(9), 2013, pp. 1529–1542. <<

[2274] Bengmark, S., Mesa, M. D., Gil, A., «Plant-derived health: the effects of turmeric and curcuminoids», en *Nutr Hosp*., 24(3), 2009, pp. 273–281. <<

[2275] Cao, J., Jia, L., Zhou, H. M., Liu, Y., Zhong, L. F., «Mitochondrial and nuclear DNA damage induced by curcumin in human hepatoma G2 cells», en *Toxicol Sci.*, 91(2), 2006, pp. 476–483. <<

[2276] «Turmeric and curcumin supplements and spices», en <https://www.consumerlab.com/reviews/turmeric-curcumin-supplements-spice-review/turmeric/>, 3 de marzo de 2015. Último acceso 17 de abril de 2015. <<

[2277] Rasyid, A., Lelo, A., «The effect of curcumin and placebo on human gall-bladder function: an ultrasound study», en *Aliment Pharmacol Ther*., 13(2), 1999, pp. 245–249. <<

[2278] Rasyid, A., Rahman, A. R., Jaalam, K., Lelo, A., «Effect of different curcumin dosages on human gall-bladder», en *Asia Pac J Clin Nutr.*, 11(4), 2002, pp. 314–318. <<

[2279] Asher, G. N., Spelman, K., «Clinical utility of curcumin extract», en *Altern Ther Health Med*., 19(2), 2013, pp. 20–22. <<

[2280] Goel, A., Kunnumakkara, A. B., Aggarwal, B. B., «Curcumin as "curecumin": from kitchen to clinic», en *Biochem Pharmacol*., 75(4), 2008, pp. 787–809. <<

[2281] Ghosh Das, S., Savage, G. P., «Total and soluble oxalate content of some Indian spices», en *Plant Foods Hum Nutr.*, 67(2), 2012, pp. 186–190. <<

[2282] Asher, G. N., Spelman, K., «Clinical utility of curcumin extract», en *Altern Ther Health Med*., 19(2), 2013, pp. 20–22. <<

[2283] Poole, C., Bushey, B., Foster, C., *et al*., «The effects of a commercially available botanical supplement on strength, body composition, power output, and hormonal profiles in resistance-trained males», en *J Int Soc Sports Nutr*., 7, 2010, p. 34. <<

[2284] Shabbeer, S., Sobolewski, M., Anchoori, R. K., *et al*., «Fenugreek: a naturally occurring edible spice as an anticancer agent», en *Cancer Biol Ther*., 8(3), 2009, pp. 272–278. <<

[2285] Mebazaa, R., Rega, B., Camel, V., «Analysis of human male armpit sweat after fenugreek ingestion: characterisation of odour active compounds by gas chromatography coupled to mass spectrometry and olfactometry», en *Food Chem.*, 128(1), 2011, pp. 227–235. <<

[2286] Korman, S. H., Cohen, E., Preminger, A., «Pseudo-maple syrup urine disease due to maternal prenatal ingestion of fenugreek», en *J Paediatr Child Health*, 37(4), 2001, pp. 403–404. <<

[2287] Marsh, T. L., Arriola, P. E., «The science of salsa: antimicrobial properties of salsa components to learn scientific methodology», en *J Microbiol Biol Educ*., 10(1), 2009, pp. 3–8. <<

[2288] Mauer, L., El-Sohemy, A., «Prevalence of cilantro (Coriandrum sativum) disliking among different ethnocultural groups», en Flavour, 1, 2012, p. 8. <<

[2289] Eriksson, N., Wu, S., Do, C. B., *et al*., «A genetic variant near olfactory receptor genes influences cilantro preference», en *Flavour*, 1, 2012, p. 22. <<

[2290] Knaapila, A., Hwang, L. D., Lysenko, A., *et al*., «Genetic analysis of chemosensory traits in human twins», en *Chem Senses*, 37(9), 2012, pp. 869–881. <<

[2291] Eriksson, N., Wu, S., Do, C. B., *et al*., «A genetic variant near olfactory receptor genes influences cilantro preference», en *Flavour*, 1, 2012, p. 22. <<

[2292] Sahib, N. G., Anwar, F., Gilani, A. H., Hamid, A. A., Saari, N., Alkharfy, K. M., «Coriander (Coriandrum sativum L.): a potential source of high-value components for functional foods and nutraceuticals—a review», en *Phytother Res*., 27(10), 2013, pp. 1439–1456. <<

[2293] Rajeshwari, C. U., Siri, S., Andallu, B., «Antioxidant and antiarthritic potential of coriander (Coriandrum sativum L.) leaves», en *e-SPEN J.*, 7(6), 2012, pp. e223–e228. <<

[2294] Geppetti, P., Fusco, B. M., Marabini, S., Maggi, C. A., Fanciullacci, M., Sicuteri, F., «Secretion, pain and sneezing induced by the application of capsaicin to the nasal mucosa in man», en *Br J Pharmacol*., 93(3), 1988, pp. 509–514. <<

[2295] Nesbitt, A. D., Goadsby, P. J., «Cluster headache», en *BMJ*, 344, 2012, p. e2407. <<

[2296] Fusco, B. M., Marabini, S., Maggi, C. A., Fiore, G., Geppetti, P., «Preventative effect of repeated nasal applications of capsaicin in cluster headache», en *Pain*, 59(3), 1994, pp. 321–325. <<

[2297] Nozu, T., Kudaira, M., «Altered rectal sensory response induced by balloon distention in patients with functional abdominal pain syndrome», en *Biopsychosoc Med*., 3, 2009, p. 13. <<

[2298] Bortolotti, M., Porta, S., «Effect of red pepper on symptoms of irritable bowel syndrome: preliminary study», en *Dig Dis Sci.*, 56(11), 2011, pp. 3288–3295. <<

[2299] Bortolotti, M., Coccia, G., Grossi, G., «Red pepper and functional dyspepsia», en *N Engl J Med.*, 346(12), 2002, pp. 947–948. <<

[2300] Hennessy, S., Leonard, C. E., Newcomb, C., Kimmel, S. E., Bilker, W. B., «Cisapride and ventricular arrhythmia», en *Br J Clin Pharmacol.*, 66(3), 2008, pp. 375–385. <<

[2301] Mustafa, T., Srivastava, K. C., «Ginger (Zingiber officinale) in migraine headache», en *J Ethnopharmacol*., 29(3), 1990, pp. 267–273. <<

[2302] Gottlieb, M. S., «Discovering AIDS», en *Epidemiology*, 9(4), 1998, pp. 365–367. <<

[2303] Ghofrani, H. A., Osterloh, I. H., Grimminger, F., «Sildenafil: from angina to erectile dysfunction to pulmonary hypertension and beyond», en *Nat Rev Drug Discov*., 5(8), 2006, pp. 689–702. <<

[2304] Vandenbroucke, J. P., «In defense of case reports and case series», en *Ann Intern Med.*, 134(4), 2001, pp. 330–334. <<

[2305] Maghbooli, M., Golipour, F., Moghimi Esfandabadi, A., Yousefi, M., «Comparison between the efficacy of ginger and sumatriptan in the ablative treatment of the common migraine», en *Phytother Res*., 28(3), 2014, pp. 412–415. <<

[2306] Desai, H. G., Kalro, R. H., Choksi, A. P., «Effect of ginger & garlic on DNA content of gastric aspirate», en *Indian J Med Res*., 92, 1990, pp. 139–141. <<

[2307] Wasson, S., Jayam, V. K., «Coronary vasospasm and myo car dial infarction induced by oral sumatriptan», en *Clin Neuropharmacol*., 27(4), 2004, pp. 198–200. <<

[2308] Laine, K., Raasakka, T., Mäntynen, J., Saukko, P., «Fatal cardiac arrhythmia after oral sumatriptan», en *Headache*, 39(7), 1999, pp. 511–512. <<

[2309] Maghbooli, M., Golipour, F., Moghimi Esfandabadi, A., Yousefi, M., «Comparison between the efficacy of ginger and sumatriptan in the ablative treatment of the common migraine», en *Phytother Res*., 28(3), 2014, pp. 412–415. <<

[2310] Coco, A. S., «Primary dysmenorrhea», en *Am Fam Physician*., 60(2), 1999, pp. 489–496. <<

[2311] Kashefi, F., Khajehei, M., Tabatabaeichehr, M., Alavinia, M., Asili, J., «Comparison of the effect of ginger and zinc sulfate on primary dysmenorrhea: a placebo-controlled randomized trial», en *Pain Manag Nurs*., 15(4), 2014, pp. 826–833. <<

[2312] Rahnama, P., Montazeri, A., Huseini, H. F., Kianbakht, S., Naseri, M., «Effect of Zingiber officinale R. rhizomes (ginger) on pain relief in primary dysmenorrhea: a placebo randomized trial», en *BMC Complement Altern Med*., 12, 2012, p. 92. <<

[2313] Ozgoli, G., Goli, M., Moattar, F., «Comparison of effects of ginger, mefenamic acid, and ibuprofen on pain in women with primary dysmenorrhea», en *J Altern Complement Med*., 15(2), 2009, pp. 129–132. <<

[2314] Kashefi, F., Khajehei, M., Alavinia, M., Golmakani, E., Asili, J., «Effect of ginger (Zingiber offi cinale) on heavy menstrual bleeding: a placebo-controlled, randomized clinical trial», en *Phytother Res*., 29(1), 2015, pp. 114–119. <<

[2315] Khayat, S., Kheirkhah, M., Behboodi Moghadam, Z., Fanaei, H., Kasaeian, A., Javadimehr, M., «Effect of treatment with ginger on the severity of premenstrual syndrome symptoms», en *ISRN Obstet Gynecol.*, 2014, 2014, p. 792708. <<

[2316] Mowrey, D. B., Clayson, D. E., «Motion sickness, ginger, and psychophysics», en *Lancet*, 1(8273), 1982, pp. 655–657. <<

[2317] Palatty, P. L., Haniadka, R., Valder, B., Arora, R., Baliga, M. S., «Ginger in the prevention of nausea and vomiting: a review», en *Crit Rev Food Sci Nutr.*, 53(7), 2013, pp. 659–669. <<

[2318] Ding, M., Leach, M., Bradley, H., «The effectiveness and safety of ginger for pregnancy-induced nausea and vomiting: a systematic review», en *Women Birth*, 26(1), 2013, pp. e26–e30. <<

[2319] Carlsen, M. H., Halvorsen, B. L., Holte, K., *et al*., «The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide», en *Nutr J*., 9, 2010, p. 3. <<

[2320] American Thyroid Association Taskforce on Radioiodine Safety, Sisson, J. C., Freitas, J., *et al*., «Radiation safety in the treatment of patients with thyroid diseases by radioiodine 131I: practice recommendations of the American Thyroid Association», en *Thyroid*, 21(4), 2011, pp. 335–346. <<

[2321] Metso, S., Auvinen, A., Huhtala, H., Salmi, J., Oksala, H., Jaatinen, P., «Increased cancer incidence after radioiodine treatment for hyperthyroidism», en *Cancer*, 109(10), 2007, pp. 1972–1979. <<

[2322] Arami, S., Ahmadi, A., Haeri, S. A., «The radioprotective eff ects of Origanum vulgare extract against genotoxicity induced by (131)I in human blood lymphocyte», en *Cancer Biother Radiopharm*., 28(3), 2013, pp. 201–206. <<

[2323] Berrington, D., Lall, N., «Anticancer activity of certain herbs and spices on the cervical epithelial carcinoma (HeLa) cell line», en *Evid Based Complement Alternat Med*., 2012, 2012, p. 564927. <<

[2324] Gunawardena, D., Shanmugam, K., Low, M., *et al*., «Determination of anti-inflammatory activities of standardised preparations of plant- and mushroom-based foods», en *Eur J Nutr.*, 53(1), 2014, pp. 335–343. <<

[2325] Al Dhaheri, Y., Attoub, S., Arafat, K., *et al*., «Anti-metastatic and anti-tumor growth effects of Origanum majorana on highly metastatic human breast cancer cells: inhibition of NFκB signaling and reduction of nitric oxide production», en *PLoS ONE*, 8(7), 2013, p. e68808. <<

[2326] Haj-Husein, I., Tukan, S., Alkazaleh, F., «The effect of marjoram (Origanum majorana) tea on the hormonal profile of women with polycystic ovary syndrome: a randomised controlled pilot study», en *J Hum Nutr Diet*, 2015. Identificador de objetos digitales: 10.1111/jhn.12290. <<

[2327] Carlsen, M. H., Halvorsen, B. L., Holte, K., *et al*., «The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide», en *Nutr J*., 9, 2010, p. 3. <<

[2328] Carlsen, M. H., Halvorsen, B. L., Holte, K., *et al*., «The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide», en *Nutr J*., 9, 2010, p. 3. <<

[2329] Baliga, M. S., Dsouza, J. J., «Amla (Emblica officinalis Gaertn), a wonder berry in the treatment and prevention of cancer», en *Eur J Cancer Prev*., 20(3), 2011, pp. 225–239. <<

[2330] Carlsen, M. H., Halvorsen, B. L., Holte, K., *et al*., «The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide», en *Nutr J.*, 9, 2010, p. 3. <<

[2331] Darvin, M. E., Patzelt, A., Knorr, F., Blume-Peytavi, U., Sterry, W., Lademann, J., «One-year study on the variation of carotenoid antioxidant substances in living human skin: influence of dietary supplementation and stress factors», en *J Biomed Opt*., 13(4), 2008, p. 044028. <<

[2332] Mohanty, P., Hamouda, W., Garg, R., Aljada, A., Ghanim, H., Dandona, P., «Glucose challenge stimulates reactive oxygen species (ROS) generation by leucocytes», en *J Clin Endocrinol Metab*., 85(8), 2000, pp. 2970–2973. <<

[2333] Ghanim, H., Mohanty, P., Pathak, R., Chaudhuri, A., Sia, C. L., Dandona, P., «Orange juice or fructose intake does not induce oxidative and inflammatory response», en *Diabetes* Care, 30(6), 2007, pp. 1406–1411. <<

[2334] Prior, R. L., Gu, L., Wu, X., *et al*., «Plasma antioxidant capacity changes following a meal as a measure of the ability of a food to alter in vivo antioxidant status», en *J Am Coll Nutr.*, 26(2), 2007, pp. 170–181. <<

[2335] Carlsen, M. H., Halvorsen, B. L., Holte, K., *et al*., «The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide», en *Nutr J*., 9, 2010, p. 3. <<

[2336] Saper, R. B., Kales, S. N., Paquin, J., *et al*., «Heavy metal content of Ayurvedic herbal medicine products», en *JAMA*, 292(23), 2004, pp. 2868–2873. <<

[2337] Martena, M. J., Van der Wielen, J. C., Rietjens, I. M., Klerx, W. N., De Groot, H. N., Konings, E. J., «Monitoring of mercury, arsenic, and lead in traditional Asian herbal preparations on the Dutch market and estimation of associated risks», en *Food Addit Contam Part A.*, 27(2), 2010, pp. 190–205. <<

[2338] Skulas-Ray, A. C., Kris-Etherton, P. M., Teeter, D. L., Chen, C. Y. O., Vanden Heuvel, J. P., West, S. G., «A high antioxidant spice blend attenuates postprandial insulin and triglyceride responses and increases some plasma measures of antioxidant activity in healthy, overweight men», en *J Nutr.*, 141(8), 2011, pp. 1451–1457. <<

[2339] Tomita, L. Y., Roteli-Martins, C. M., Villa, L. L., Franco, E. L., Cardoso, M. A., «BRINCA Study Team. Associations of dietary dark-green and deep-yellow vegetables and fruits with cervical intraepithelial neoplasia: modification by smoking», en *Br J Nutr.*, 105(6), 2011, pp. 928–937. <<

[2340] Gomaa, E. A., Gray, J. I., Rabie, S., Lopez-Bote, C., Booren, A. M., «Polycyclic aromatic hydrocarbons in smoked food products and commercial liquid smoke flavourings», en *Food Addit Contam.*, 10(5), 1993, pp. 503–521. <<

[2341] Fritschi, G., Prescott, W. R. Jr., «Morphine levels in urine subsequent to poppy seed consumption», en *Forensic Sci Int*., 27(2), 1985, pp. 111–117. <<

[2342] Hahn, A., Michalak, H., Begemann, K., *et al.*, «Severe health impairment of a 6-week-old infant related to the ingestion of boiled poppy seeds», en *Clin Toxicol.*, 46, 2008, p. 607. <<

[2343] Sproll, C., Perz, R. C., Lachenmeier, D. W., «Optimized LC/MS/MS analysis of morphine and codeine in poppy seed and evaluation of their fate during food processing as a basis for risk analysis», en *J Agric Food Chem.*, 54(15), 2006, pp. 5292–5298. <<

[2344] European Food Safety Authority, «Scientific opinion on the risks for public health related to the presence of opium alkaloids in poppy seeds», en *EFSA J.*, 9(11), 2011, p. 2405. <<

[2345] Lachenmeier, D. W., Sproll, C., Musshoff, F., «Poppy seed foods and opiate drug testing—where are we today?», en *Ther Drug Monit*., 32(1), 2010, pp. 11–18. <<

[2346] Sproll, C., Perz, R. C., Lachenmeier, D. W., «Optimized LC/MS/MS analysis of morphine and codeine in poppy seed and evaluation of their fate during food processing as a basis for risk analysis», en *J Agric Food Chem.*, 54(15), 2006, pp. 5292–5298. <<

[2347] Lachenmeier, D. W., Sproll, C., Musshoff, F., «Poppy seed foods and opiate drug testing—where are we today?», en *Ther Drug Monit*., 32(1), 2010, pp. 11–18. <<

[2348] Idle, J. R., »Christmas gingerbread (Lebkuchen) and Christmas cheer—review of the potential role of mood elevating amphetamine-like compounds formed in vivo and in furno», en *Prague Med Rep*., 106(1), 2005, pp. 27–38. <<

[2349] Payne, R. B., «Nutmeg intoxication», en *N Engl J Med.*, 269, 1963, pp. 36–38. <<

[2350] Cushny, A. R., «Nutmeg poisoning», en *Proc R Soc Med.*, 1(Ther Pharmacol Sect), 1908, pp. 39–44. <<

[2351] Williams, E. Y., West, F., «The use of nutmeg as a psychotropic drug, Report of two cases», en *J Natl Med Assoc*., 60(4), 1968, pp. 289–290. <<

[2352] Williams, E. Y., West, F., «The use of nutmeg as a psychotropic drug, Report of two cases», en *J Natl Med Assoc*., 60(4), 1968, pp. 289–290. <<

[2353] Scholefield, J. H., «Nutmeg—an unusual overdose», en *Arch Emerg Med*., 3(2), 1986, pp. 154–155. <<

[2354] Davis, P. A., Yokoyama, W., «Cinnamon intake lowers fasting blood glucose: meta-analysis», en *J Med Food*, 14(9), 2011, pp. 884–889. <<

[2355] Solomon, T. P. J., Blannin, A. K., «Effects of short-term cinnamon ingestion on in vivo glucose tolerance», en *Diabetes Obes Metab*., 9(6), 2007, pp. 895–901. <<

[2356] Solomon, T. P. J., Blannin, A. K., «Changes in glucose tolerance and insulin sensitivity following 2 weeks of daily cinnamon ingestion in healthy humans», en *Eur J Appl Physiol*., 105(6), 2009, pp. 969–976. <<

[2357] Fotland, T. Ø., Paulsen, J. E., Sanner, T., Alexander, J., Husøy, T., «Risk assessment of coumarin using the bench mark dose (BMD) approach: children in Norway which regularly eat oatmeal porridge with cinnamon may exceed the TDI for coumarin with several folds», en *Food Chem Toxicol.*, 50(3–4), 2012, pp. 903–912. <<

[2358] Wickenberg, J., Lindstedt, S., Berntorp, K., Nilsson, J., Hlebowicz, J., «Ceylon cinnamon does not affect postprandial plasma glucose or insulin in subjects with impaired glucose tolerance», en *Br J Nutr.*, 107(12), 2012, pp. 1845–1849. <<

[2359] Davis, P. A., Yokoyama, W., «Cinnamon intake lowers fasting blood glucose: meta-analysis», en *J Med Food*, 14(9), 2011, pp. 884–889. <<

Cereales integrales

[2360] World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, «Food, Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Cancer: a Global Perspective», en *AICR*, Washington, D. C., 2007. <<

[2361] «Eat 3 or more whole-grain foods every day», en <http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/NutritionCenter/HealthyEating/Eat-3-or-More-Whole-Grain-Foods-Every-Day_UCM_320264_Article.jsp>. Último acceso 18 de abril de 2015. <<

[2362] Wu, H., Flint, A. J., Qi, Q., *et al*., «Association between dietary whole grain intake and risk of mortality: two large prospective studies in US men and women», en *JAMA Intern Med*., 175(3), 2015, pp. 373–384. <<

[2363] Tang, G., Wang, D., Long, J., Yang, F., Si, L., «Meta-analysis of the association between whole grain intake and coronary heart disease risk», en *Am J Cardiol.*, 115(5), 2015, pp. 625–629. <<

[2364] Aune, D., Norat, T., Romundstad, P., Vatten, L. J., «Whole grain and refined grain consumption and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies», en *Eur J Epidemiol.*, 28(11), 2013, pp. 845–858. <<

[2365] Cho, S. S., Qi, L., Fahey, G. C., Klurfeld, D. M., «Consumption of cereal fiber, mixtures of whole grains and bran, and whole grains and risk reduction in type 2 diabetes, obesity, and cardiovascular disease», en *Am J Clin Nutr.*, 98(2), 2013, pp. 594–619. <<

[2366] Lim, S. S., Vos, T., Flaxman, A. D., *et al*., «A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010», en *Lancet*, 380(9859), 2012, pp. 2224–2260. <<

[2367] Lefevre, M., Jonnalagadda, S., «Effect of whole grains on markers of subclinical infl ammation», en *Nutr Rev*., 70(7), 2012, pp. 387–396. <<

[2368] Montonen, J., Boeing, H., Fritsche, A., *et al*., «Consumption of red meat and whole-grain bread in relation to biomarkers of obesity, inflammation, glucose metabolism and oxidative stress», en *Eur J Nutr.*, 52(1), 2013, pp. 337–345. <<

[2369] Goletzke, J., Buyken, A. E., Joslowski, G., *et al*., «Increased intake of carbohydrates from sources with a higher glycemic index and lower consumption of whole grains during puberty are prospectively associated with higher IL-6 concentrations in younger adulthood among healthy individuals», en *J Nutr.*, 144(10), 2014, pp. 1586–1593. <<

[2370] Sofi, F., Ghiselli, L., Cesari, F., *et al*., «Effects of short-term consumption of bread obtained by an old Italian grain variety on lipid, inflammatory, and hemorheological variables: an intervention study», en *J Med Food*., 13(3), 2010, pp. 615–620. <<

[2371] Vitaglione, P., Mennella, I., Ferracane, R., *et al*., «Whole-grain wheat consumption reduces inflammation in a randomized controlled trial on overweight and obese subjects with unhealthy dietary and lifestyle behaviors: role of polyphenols bound to cereal dietary fiber», en *Am J Clin Nutr.*, 101(2), 2015, pp. 251–261. <<

[2372] Esposito, K., Nappo, F., Giugliano, F., *et al*., «Meal modulation of circulating interleukin 18 and adiponectin concentrations in healthy subjects and in patients with type 2 diabetes mellitus», en *Am J Clin Nutr.*, 78(6), 2003, pp. 1135–1140. <<

[2373] Masters, R. C., Liese, A. D., Haffner, S. M., Wagenknecht, L. E., Hanley, A. J., «Whole and refined grain intakes are related to inflammatory protein concentrations in human plasma», en *J Nutr.*, 140(3), 2010, pp. 587–594. <<

[2374] Vitaglione, P., Mennella, I., Ferracane, R., *et al*., «Whole-grain wheat consumption reduces inflammation in a randomized controlled trial on overweight and obese subjects with unhealthy dietary and lifestyle behaviors: role of polyphenols bound to cereal dietary fiber», en *Am J Clin Nutr.*, 101(2), 2015, pp. 251–261. <<

[2375] Qi, L., Van Dam, R. M., Liu, S., Franz, M., Mantzoros, C., Hu, F. B., «Whole-grain, bran, and cereal fiber intakes and markers of systemic inflammation in diabetic women», en *Diabetes Care*, 29(2), 2006, pp. 207–211. <<

[2376] Sofi, F., Ghiselli, L., Cesari, F., *et al*., «Effects of short-term consumption of bread obtained by an old Italian grain variety on lipid, inflammatory, and hemorheological variables: an intervention study», en *J Med Food*., 13(3), 2010, pp. 615–620. <<

[2377] Esposito, K., Giugliano, D., «Whole-grain intake cools down inflammation», en *Am J Clin Nutr.*, 83(6), 2006, pp. 1440–1441. <<

[2378] Jacobs, D. R. Jr., Andersen, L. F., Blomhoff, R., «Whole-grain consumption is associated with a reduced risk of noncardiovascular, noncancer death attributed to inflammatory diseases in the Iowa Women's Health Study», en *Am J Clin Nutr.*, 85(6), 2007, pp. 1606–1614. <<

[2379] Rubio Tapia, A., Ludvigsson, J. F., Brantner, T. L., Murray, J. A., Everhart, J. E., «The prevalence of celiac disease in the United States», en *Am J Gastroenterol*., 107(10), 2012, pp. 1538–1544. <<

[2380] Cooper, B. T., Holmes, G. K., Ferguson, R., Thompson, R. A., Allan, R. N., Cooke, W. T., «Gluten-sensitive diarrhea without evidence of celiac disease», en *Gastroenterology*, 79(5 Pt 1), 1980, pp. 801–806. <<

[2381] Falchuk, Z. M., «Gluten-sensitive diarrhea without enteropathy: fact or fancy?», en *Gastroenterology*, 79(5 Pt 1), 1980, pp. 953–955. <<

[2382] Aziz, I., Hadjivassiliou, M., Sanders, D. S., «Does gluten sensitivity in the absence of coeliac disease exist?», en *BMJ*, 345, 2012, p. e7907. <<

[2383] Mansueto, P., Seidita, A., D'Alcamo, A., Carroccio, A., «Non-celiac gluten sensitivity: literature review», en *J Am Coll Nutr.*, 33(1), 2014, pp. 39–54. <<

[2384] Genuis, S. J., «Sensitivity-related illness: the escalating pandemic of allergy, food intolerance and chemical sensitivity», en *Sci Total Environ*., 408(24), 2010, pp. 6047–6061. <<

[2385] Di Sabatino, A., Corazza, G. R., «Nonceliac gluten sensitivity: sense or sensibility?», en *Ann Intern Med.*, 156(4), 2012, pp. 309–311. <<

[2386] McCarter, D. F., «Non-celiac gluten sensitivity: important diagnosis or dietary fad?», en *Am Fam Physician*, 89(2), 2014, pp. 82–83. <<

[2387] Ferch, C. C., Chey, W. D., «Irritable bowel syndrome and gluten sensitivity without celiac disease: separating the wheat from the chaff», en Gastroenterology, 142(3), 2012, pp. 664–666. <<

[2388] Carroccio, A., Mansueto, P., Iacono, G., *et al*., «Non-celiac wheat sensitivity diagnosed by doubleblind placebo-controlled challenge: exploring a new clinical entity», en *Am J Gastroenterol*., 107(12), 2012, pp. 1898–1906. <<

[2389] Carroccio, A., Mansueto, P., Iacono, G., *et al*., «Non-celiac wheat sensitivity diagnosed by doubleblind placebo-controlled challenge: exploring a new clinical entity», en *Am J Gastroenterol*., 107(12), 2012, pp. 1898–1906. <<

[2390] Biesiekierski, J. R., Peters, S. L., Newnham, E. D., Rosella, O., Muir, J. G., Gibson, P. R., «No effects of gluten in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity after dietary reduction of fermentable, poorly absorbed, short-chain carbohydrates», en Gastroenterology, 145(2), 2013, p. 320–8.e1–3. <<

[2391] Peters, S. L., Biesiekierski, J. R., Yelland, G. W., Muir, J. G., Gibson, P. R., «Randomised clinical trial: gluten may cause depression in subjects with non-coeliac gluten sensitivity—an exploratory clinical study», en *Aliment Pharmacol Ther*., 39(10), 2014, pp. 1104–1112. <<

[2392] Aziz, I., Hadjivassiliou, M., Sanders, D. S., «Editorial: noncoeliac gluten sensitivity—a disease of the mind or gut?», en *Aliment Pharmacol Ther*., 40(1), 2014, pp. 113–114. <<

[2393] Picarelli, A., Borghini, R., Isonne, C., Di Tola, M., «Reactivity to dietary gluten: new insights into differential diagnosis among gluten-related gastrointestinal disorders», en *Pol Arch Med Wewn*., 123(12), 20113, pp. 708–712. <<

[2394] Rubio-Tapia, A., Ludvigsson, J. F., Brantner, T. L., Murray, J. A., Everhart, J. E., «The prevalence of celiac disease in the United States», en *Am J Gastroenterol*., 107(10), 2012, pp. 1538–1544. <<

[2395] Riddle, M. S., Murray, J. A., Porter, C. K., «The incidence and risk of celiac disease in a healthy US adult population», en *Am J Gastroenterol.*, 107(8), 2012, pp. 1248–1255. <<

[2396] Volta, U., Bardella, M. T., Calabrò, A., Troncone, R., Corazza, G. R., «An Italian prospective multicenter survey on patients suspected of having non-celiac gluten sensitivity», en *BMC Med.*, 12, 2014, p. 85. <<

[2397] Holmes, G., «Non coeliac gluten sensitivity», en *Gastroenterol Hepatol Bed Bench*., 6(3), 2013, pp. 115–119. <<

[2398] Gaesser, G. A., Angadi, S. S., «Gluten-free diet: imprudent dietary advice for the general population?», en *J Acad Nutr Diet.*, 112(9), 2012, pp. 1330–1333. <<

[2399] De Palma, G., Nadal, I., Collado, M. C., Sanz, Y., «Effects of a gluten-free diet on gut microbiota and immune function in healthy adult human subjects», en *Br J Nutr.*, 102(8), 2009, pp. 1154–1160. <<

[2400] Gaesser, G. A., Angadi, S. S., «Gluten-free diet: imprudent dietary advice for the general population?», en *J Acad Nutr Diet.*, 112(9), 2012, pp. 1330–1333. <<

[2401] Horiguchi, N., Horiguchi, H., Suzuki, Y., «Effect of wheat gluten hydrolysate on the immune system in healthy human subjects», en *Biosci Biotechnol Biochem.*, 69(12), 2005, pp. 2445–2449. <<

[2402] Di Sabatino, A., Corazza, G. R., «Nonceliac gluten sensitivity: sense or sensibility?», en *Ann Intern Med.*, 156(4), 2012, pp. 309–311. <<

[2403] Koerner, T. B., Cleroux, C., Poirier, C., *et al*., «Gluten contamination of naturally gluten-free flours and starches used by Canadians with celiac disease», en *Food Addit Contam Part A*., 30(12), 2013, pp. 2017–2021. <<

[2404] McCarter, D. F., «Non-celiac gluten sensitivity: important diagnosis or dietary fad?», en *Am Fam Physician*, 89(2), 2014, pp. 82–83. <<

[2405] Tavakkoli, A., Lewis, S. K., Tennyson, C. A., Lebwohl, B., Green, P. H., «Characteristics of patients who avoid wheat and/or gluten in the absence of celiac disease», *en Dig Dis Sci.*, 59(6), 2014, pp. 1255–1261. <<

[2406] Pietzak, M., «Celiac disease, wheat allergy, and gluten sensitivity: when gluten free is not a fad», en *JPEN J Parenter Enteral Nutr*., 36(1 Suppl), 2012, pp. 68S–75S. <<

[2407] Goufo, P., Trindade, H., «Rice antioxidants: phenolic acids, flavonoids, anthocyanins, proanthocyanidins, tocopherols, tocotrienols, γ-oryzanol, and phytic acid», en *Food Sci Nutr*., 2(2), 2014, pp. 75–104. <<

[2408] Choi, S. P., Kang, M. Y., Koh, H. J., Nam, S. H., Friedman, M., «Antiallergic activities of pigmented rice bran extracts in cell assays», en *J Food Sci.*, 72(9), 2007, pp. S719–S726. <<

[2409] Pintha, K., Yodkeeree, S., Limtrakul, P., «Proanthocyanidin in red rice inhibits MDA-MB-231 breast cancer cell invasion via the expression control of invasive proteins», en *Biol Pharm Bull*., 38(4), 2015, pp. 571–581. <<

[2410] Suttiarporn, P., Chumpolsri, W., Mahatheeranont, S., Luangkamin, S., Teepsawang, S., Leardkamolkarn, V., «Structures of phytosterols and triterpenoids with potential anti-cancer activity in bran of black non-glutinous rice», en *Nutrients*, 7(3), 2015, pp. 1672–1687. <<

[2411] Egilman, D., Mailloux, C., Valentin, C., «Popcorn-worker lung caused by corporate and regulatory negligence: an avoidable tragedy», en *Int J Occup Environ Health*, 13(1), 2007, pp. 85–98. <<

[2412] Egilman, D. S., Schilling, J. H., «Bronchiolitis obliterans and consumer exposure to butter-flavored micro-wave popcorn: a case series», en *Int J Occup Environ Health*, 18(1), 2012, pp. 29–42. <<

[2413] Nelson, K., Stojanovska, L., Vasiljevic, T., Mathai, M., «Germinated grains: a superior whole grain functional food?», en *Can J Physiol Pharmacol*., 91(6), 2013, pp. 429–441. <<

[2414] Hovey, A. L., Jones, G. P., Devereux, H. M., Walker, K. Z., «Whole cereal and legume seeds increase faecal short chain fatty acids compared to ground seeds», en *Asia Pac J Clin Nutr.*, 12(4), 2003, pp. 477–482. <<

[2415] Stephen, A. M., Cummings, J. H., «The microbial contribution to human faecal mass», en *J Med Microbiol*., 13(1), 1980, pp. 45–56. <<

[2416] Fechner, A., Fenske, K., Jahreis, G., «Effects of legume kernel fibres and citrus fibre on putative risk factors for colorectal cancer: a randomised, double-blind, crossover human intervention trial», en *Nutr J.*, 12, 2013, p. 101. <<

[2417] Hovey, A. L., Jones, G. P., Devereux, H. M., Walker, K. Z., «Whole cereal and legume seeds increase faecal short chain fatty acids compared to ground seeds», en *Asia Pac J Clin Nutr.*, 12(4), 2003, pp. 477–482. <<

[2418] Tan, J., McKenzie, C., Potamitis, M., Thorburn, A. N., Mackay, C. R., Macia, L., «The role of short-chain fatty acids in health and disease», en *Adv Immunol*., 121, 2014, pp. 91–119. <<

[2419] Molteberg, E. L., Solheim, R., Dimberg, L. H., Frølich, W., «Variation in oat groats due to variety, storage and heat treatment. II: sensory quality», en *J Cereal Sci*., 24(3), 1996, pp. 273–282. <<

[2420] Cerio, R., Dohil, M., Downie, J., *et al*., «Mechanism of action and clinical benefi ts of colloidal oatmeal for dermatologic practice», en *J Drugs Dermatol*., 9(9), 2010, pp. 1116–1120. <<

[2421] Boisnic, S., Branchet-Gumila, M. C., Coutanceau, C., «Inhibitory effect of oatmeal extract oligomer on vasoactive intestinal peptide-induced inflammation in surviving human skin», en *Int J Tissue React*., 25(2), 2003, pp. 41–46. <<

[2422] Alexandrescu, D. T., Vaillant, J. G., Dasanu, C. A., «Effect of treatment with a colloidal oatmeal lotion on the acneform eruption induced by epidermal growth factor receptor and multiple tyrosinekinase inhibitors», en *Clin Exp Dermatol*., 32(1), 2007, pp. 71–74. <<

[2423] Wild, R., Fager, K., Flefleh, C., *et al*., «Cetuximab preclinical antitumor activity (monotherapy and combination based) is not predicted by relative total or activated epidermal growth factor receptor tumor expression levels», en *Mol Cancer Ther*., 5(1), 2006, pp. 104–113. <<

[2424] Guo, W., Nie, L., Wu, D., *et al*., «Avenanthramides inhibit proliferation of human colon cancer cell lines in vitro», en *Nutr Cancer*, 62(8), 2010, pp. 1007–1016. <<

[2425] Clemens, R., Van Klinken, B. J. W., «Oats, more than just a whole grain: an introduction», en *Br J Nutr.*, 112 Suppl 2, 2014, pp. S1–S3. <<

[2426] Eidson, M., Saenz, B., «Average portion sizes of pasta from Italian casual dining restaurants in Tarrant County», en <http://www.srs.tcu.edu/previous_posters/Nutritional_Sciences/2010/148-Eidson-Gorman.pdf>. 2010. Último acceso 21 de mayo de 2015. <<

Bebidas

[2427] Popkin, B. M., Armstrong, L. E., Bray, G. M., Caballero, B., Frei, B., Willett, W. C., «A new proposed guidance system for beverage consumption in the United States», en *Am J Clin Nutr.*, 83(3), 2006, pp. 529–542. <<

[2428] Rush, E. C., «Water: neglected, unappreciated and under researched», en *Eur J Clin Nutr.*, 67(5), 2013, pp. 492–495. <<

[2429] Rush, E. C., «Water: neglected, unappreciated and under researched», en *Eur J Clin Nutr.*, 67(5), 2013, pp. 492–495. <<

[2430] Jéquier, E., Constant, F., «Water as an essential nutrient: the physiological basis of hydration», en *Eur J Clin Nutr.*, 64(2), 2010, pp. 115–123. <<

[2431] Vivanti, A. P., «Origins for the estimations of water requirements in adults», en *Eur J Clin Nutr.*, 66(12), 2012, pp. 1282–1289. <<

[2432] Adolph, E. F., «The regulation of the water content of the human organism», en *J Physiol* (Londres), 55(1–2), 1921, pp. 114–132. <<

[2433] Walsh, N. P., Fortes, M. B., Purslow, C., Esmaeelpour, M., «Author response: is whole body hydration an important consideration in dry eye?», en *Invest Ophthalmol Vis Sci.*, 54(3), 2013, pp. 1713–1714. <<

[2434] Goodman, A. B., Blanck, H. M., Sherry, B., Park, S., Nebeling, L., Yaroch, A. L., «Behaviors and attitudes associated with low drinking water intake among US adults, Food Attitudes and Behaviors Survey, 2007», en *Prev Chronic Dis.*, 10, 2013, p. E51. <<

[2435] Negoianu, D., Goldfarb, S., «Just add water», en *J Am Soc Nephrol.*, 19(6), 2008, pp. 1041–1043. <<

[2436] Michaud, D. S., Spiegelman, D., Clinton, S. K., *et al*., «Fluid intake and the risk of bladder cancer in men», en *N Engl J Med.*, 340(18), 1999, pp. 1390–1397. <<

[2437] Chan, J., Knutsen, S. F., Blix, G. G., Lee, J. W., Fraser, G. E., «Water, other fluids, and fatal coronary heart disease: the Adventist Health Study», en *Am J Epidemiol.*, 155(9), 2002, pp. 827–833. <<

[2438] Guest, S., Essick, G. K., Mehrabyan, A., Dessirier, J. M., McGlone, F., «Effect of hydration on the tactile and thermal sensitivity of the lip», en *Physiol Behav.*, 123, 2014, pp. 127–135. <<

[2439] Benelam, B., Wyness, L., «Hydration and health: a review», en *Nutr Bull.*, 35, 2010, pp. 3–25. <<

[2440] Vivanti, A. P., «Origins for the estimations of water requirements in adults», en *Eur J Clin Nutr.*, 66(12), 2012, pp. 1282–1289. <<

[2441] Benelam, B., Wyness, L., «Hydration and health: a review», en *Nutr Bull.*, 35, 2010, pp. 3–25. <<

[2442] Killer, S. C., Blannin, A. K., Jeukendrup, A. E., «No evidence of dehydration with moderate daily coffee intake: a counterbalanced cross-over study in a free-living population», en *PLoS* ONE, 9(1), 2014, p. e84154. <<

[2443] Ruxton, C. H., Hart, V. A., «Black tea is not significantly different from water in the maintenance of normal hydration in human subjects: results from a randomised controlled trial», en *Br J Nutr.*, 106(4), 2011, pp. 588–595. <<

[2444] Benelam, B., Wyness, L., «Hydration and health: a review», en *Nutr Bull.*, 35, 2010, pp. 3–25. <<

[2445] Saleh, M. A., Abdel-Rahman, F. H., Woodard, B. B., *et al*., «Chemical, microbial and physical evaluation of commercial bottled waters in greater Houston area of Texas», en *J Environ Sci Health A Tox Hazard Subst Environ Eng*., 43(4), 2008, pp. 335–347. <<

[2446] Valtin, H., «“Drink at least eight glasses of water a day.” Really? Is there scientific evidence for “8 × 8”?», en *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.*, 283(5), 2002, pp. R993–R1004. <<

[2447] Kempton, M. J., Ettinger, U., Foster, R., *et al*., «Dehydration affects brain structure and function in healthy adolescents», en *Hum Brain Mapp.*, 32(1), 2011, pp. 71–79. <<

[2448] Stookey, J. D., Brass, B., Holliday, A., Arieff, A., «What is the cell hydration status of healthy children in the USA? Preliminary data on urine osmolality and water intake», en *Public Health Nutr.*, 15(11), 2012, pp. 2148–2156. <<

[2449] Edmonds, C. J., Burford, D., «Should children drink more water?: the effects of drinking water on cognition in children», en *Appetite*, 52(3), 2009, pp. 776–779. <<

[2450] Pross, N., Demazières, A., Girard, N., *et al*., «Influence of progressive fluid restriction on mood and physiological markers of dehydration in women», en *Br J Nutr.*, 109(2), 2013, pp. 313–321. <<

[2451] Péronnet, F., Mignault, D., Du Souich, P., *et al*., «Pharmacokinetic analysis of absorption, distribution and disappearance of ingested water labeled with D2O in humans», en *Eur J Appl Physiol*., 112(6), 2012, pp. 2213–2222. <<

[2452] Bateman, D. N., «Effects of meal temperature and volume on the emptying of liquid from the human stomach», en *J Physiol* (Londres), 331, 1982, pp. 461–467. <<

[2453] Armstrong, L. E., Ganio, M. S., Klau, J. F., Johnson, E. C., Casa, D. J., Maresh, C. M., «Novel hydration assessment techniques employing thirst and a water intake challenge in healthy men», en *Appl Physiol Nutr Metab*., 39(2), 2014, pp. 138–144. <<

[2454] Cuomo, R., Grasso, R., Sarnelli, G., *et al*., «Effects of carbonated water on functional dyspepsia and constipation», en *Eur J Gastroenterol Hepatol.*, 14(9), 2002, pp. 991–999. <<

[2455] Freedman, N. D., Park, Y., Abnet, C. C., Hollenbeck, A. R., Sinha, R., «Association of coffee drinking with total and cause-specific mortality», en *N Engl J Med.*, 366(20), 2012, pp. 1891–1904. <<

[2456] Liu, J., Sui, X., Lavie, C. J., *et al*., «Association of coffee consumption with all-cause and cardiovascular disease mortality», en *Mayo Clin Proc*., 88(10), 2013, pp. 1066–1074. <<

[2457] O’Keefe, J. H., Bhatti, S. K., Patil, H. R., DiNicolantonio, J. J., Lucan, S. C., Lavie, C. J., «Effects of habitual coffee consumption on cardiometabolic disease, cardiovascular health, and all-cause mortality», en *J Am Coll Cardiol.*, 62(12), 2013, pp. 1043–1051. <<

[2458] Malerba, S., Turati, F., Galeone, C., *et al*., «A meta-analysis of prospective studies of coffee consumption and mortality for all causes, cancers and cardiovascular diseases», en *Eur J Epidemiol*., 28(7), 2013, pp. 527–539. <<

[2459] Shimamoto, T., Yamamichi, N., Kodashima, S., *et al*., «No association of coffee consumption with gastric ulcer, duodenal ulcer, reflux esophagitis, and non-erosive refl ux disease: a crosssectional study of 8,013 healthy subjects in Japan», en *PLoS ONE*, 8(6), 2013, p. e65996. <<

[2460] Wendl, B., Pfeiffer, A., Pehl, C., Schmidt, T., Kaess, H., «Effect of decaffeination of coffee or tea on gastro-oesophageal reflux», en *Aliment Pharmacol Ther*., 8(3), 1994, pp. 283–287. <<

[2461] Lee, D. R., Lee, J., Rota, M., *et al*., «Coffee consumption and risk of fractures: a systematic review and dose-response meta-analysis», en *Bone*, 63, 2014, pp. 20–28. <<

[2462] Sheng, J., Qu, X., Zhang, X., *et al*., «Coffee, tea, and the risk of hip fracture: a meta-analysis», en *Osteoporos Int.*, 25(1), 2014, pp. 141–150. <<

[2463] Chen, B., Shi, H. F., Wu, S. C., «Tea consumption didn’t modify the risk of fracture: a dose-response meta-analysis of observational studies», en *Diagn Pathol*., 9, 2014, p. 44. <<

[2464] Nazrun, A. S., Tzar, M. N., Mokhtar, S. A., Mohamed, I. N., «A systematic review of the outcomes of osteoporotic fracture patients after hospital discharge: morbidity, subsequent fractures, and mortality», en *Ther Clin Risk Manag*., 10, 2014, pp. 937–948. <<

[2465] Li, M., Wang, M., Guo, W., Wang, J., Sun, X., «The effect of caffeine on intraocular pressure: a systematic review and meta-analysis», en *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*., 249(3), 2011, pp. 435–442. <<

[2466] Kang, J. H., Willett, W. C., Rosner, B. A., Hankinson, S. E., Pasquale, L. R., «Caffeine consumption and the risk of primary open-angle glaucoma: a prospective cohort study», en *Invest Ophthalmol Vis Sci.*, 49(5), 2008, pp. 1924–1931. <<

[2467] Gleason, J. L., Richter, H. E., Redden, D. T., Goode, P. S., Burgio, K. L., Markland, A. D., «Caffeine and urinary incontinence in US women», en *Int Urogynecol J*., 24(2), 2013, pp. 295–302. <<

[2468] Davis, N. J., Vaughan, C. P., Johnson, T. M., *et al*., «Caffeine intake and its association with urinary incontinence in United States men: results from National Health and Nutrition Examination Surveys 2005–2006 and 2007–2008», en *J Urol*., 189(6), 2013, pp. 2170–2174. <<

[2469] Bonilha, L., Li, L. M., «Heavy coffee drinking and epilepsy», en *Seizure*, 13(4), 2004, pp. 284–285. <<

[2470] Lloret-Linares, C., Lafuente-Lafuente, C., Chassany, O., *et al*., «Does a single cup of coffee at dinner alter the sleep? A controlled cross-over randomised trial in real-life conditions», en *Nutrition & Dietetics*, 69(4), 2012, pp. 250–255. <<

[2471] Urgert, R., Katan, M. B., «The cholesterol-raising factor from coffee beans», en *Annu Rev Nutr*., 17, 1997, pp. 305–324. <<

[2472] Corrêa, T. A. F., Rogero, M. M., Mioto, B. M., *et al*., «Paper-filtered coffee increases cholesterol and inflammation biomarkers in dependent of roasting degree: a clinical trial», en *Nutrition*, 29(7–8), 2013, pp. 977–981. <<

[2473] Bhave, P. D., Hoffmayer, K., «Caffeine and atrial fibrillation: friends or foes?», en *Heart*, 99(19), 2013, pp. 1377–1378. <<

[2474] Patanè, S., Marte, F., La Rosa, F. C., La Rocca, R., «Atrial fibrillation associated with chocolate intake abuse and chronic salbutamol inhalation abuse», en *Int J Cardiol*., 145(2), 2010, pp. e74–e76. <<

[2475] Caldeira, D., Martins, C., Alves, L. B., Pereira, H., Ferreira, J. J., Costa, J., «Caffeine does not increase the risk of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of observational studies», en *Heart*, 99(19), 2013, pp. 1383–1389. <<

[2476] Cheng, M., Hu, Z., Lu, X., Huang, J., Gu, D., «Caffeine intake and atrial fibrillation incidence: dose response meta-analysis of prospective cohort studies», en *Can J Cardiol*., 30(4), 2014, pp. 448–454. <<

[2477] Glade, M. J., «Caffeine—not just a stimulant», en *Nutrition*, 26(10), 2010, pp. 932–938. <<

[2478] Bhave, P. D., Hoffmayer, K., «Caffeine and atrial fibrillation: friends or foes?», en *Heart*, 99(19), 2013, pp. 1377–1378. <<

[2479] Sepkowitz, K. A., «Energy drinks and caffeine-related adverse effects», en *JAMA*, 309(3), 2013, pp. 243–244. <<

[2480] O’Keefe, J. H., Bhatti, S. K., Patil, H. R., DiNicolantonio, J. J., Lucan, S. C., Lavie, C. J., «Effects of habitual coffee consumption on cardiometabolic disease, cardiovascular health, and all-cause mortality», en *J Am Coll Cardiol.*, 62(12), 2013, pp. 1043–1051. <<

[2481] Yu, X., Bao, Z., Zou, J., Dong, J., «Coffee consumption and risk of cancers: a meta-analysis of cohort studies», en *BMC Cancer*, 11, 2011, p. 96. <<

[2482] Tzellos, T. G., Sardeli, C., Lallas, A., Papazisis, G., Chourdakis, M., Kouvelas, D., «Efficacy, safety and tolerability of green tea catechins in the treatment of external anogenital warts: a systematic review and meta-analysis», en *J Eur Acad Dermatol Venereol*., 25(3), 2011, pp. 345–353. <<

[2483] Dunne, E. F., Friedman, A., Datta, S. D., Markowitz, L. E., Workowski, K. A., «Updates on human papillomavirus and genital warts and counseling messages from the 2010 Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines», en *Clin Infect Dis.*, 53 Suppl 3, 2011, pp. S143–S152. <<

[2484] Tjeerdsma, F., Jonkman, M. F., Spoo, J. R., «Temporary arrest of basal cell carcinoma formation in a patient with basal cell naevus syndrome (BCNS) since treatment with a gel containing various plant extracts», en *J Eur Acad Dermatol Venereol*., 25(2), 2011, pp. 244–245. <<

[2485] Trudel, D., Labbé, D. P., Bairati, I., Fradet, V., Bazinet, L., Têtu, B., «Green tea for ovarian cancer prevention and treatment: a systematic review of the in vitro, in vivo and epidemiological studies», en *Gynecol Oncol*., 126(3), 2012, pp. 491–498. <<

[2486] Butler, L. M., Wu, A. H., «Green and black tea in relation to gynecologic cancers», en *Mol Nutr Food Res.*, 55(6), 2011, pp. 931–940. <<

[2487] Onakpoya, I., Spencer, E., Heneghan, C., Thompson, M., «The effect of green tea on blood pressure and lipid profile: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials», en *Nutr Metab Cardiovasc Dis.*, 24(8), 2014, pp. 823–836. <<

[2488] Liu, G., Mi, X. N., Zheng, X. X., Xu, Y. L., Lu, J., Huang, X. H., «Effects of tea intake on blood pressure: a meta-analysis of randomised controlled trials», en *Br J Nutr.*, 112(7), 2014, pp. 1043–1054. <<

[2489] Maruyama, K., Iso, H., Sasaki, S., Fukino, Y., «The association between concentrations of green tea and blood glucose levels», en *J Clin Biochem Nutr*., 44(1), 2009, pp. 41–45. <<

[2490] Maki, K. C., Reeves, M. S., Farmer, M., *et al*., «Green tea catechin consumption enhances exerciseinduced abdominal fat loss in overweight and obese adults», en *J Nutr.*, 139(2), 2009, pp. 264–270. <<

[2491] Arab, L., Khan, F., Lam, H., «Epidemiologic evidence of a relationship between tea, coffee or caffeine consumption and cognitive decline», en *Adv Nutr*., 4(1), 2013, pp. 115–122. <<

[2492] Arab, L., Liu, W., Elashoff, D., «Green and black tea consumption and risk of stroke: a metaanalysis», en *Stroke*, 40(5), 2009, pp. 1786–1792. <<

[2493] Yang, W. S., Wang, W. Y., Fan, W. Y., Deng, Q., Wang, X., «Tea consumption and risk of type 2 diabetes: a dose-response meta-analysis of cohort studies», en *Br J Nutr.*, 111(8), 2014, pp. 1329–1339. <<

[2494] Koyama, Y., Kuriyama, S., Aida, J., *et al*., «Association between green tea consumption and tooth loss: cross-sectional results from the Ohsaki Cohort 2006 Study», en *Prev Med.*, 50(4), 2010, pp. 173–179. <<

[2495] Watanabe, I., Kuriyama, S., Kakizaki, M., *et al*., «Green tea and death from pneumonia in Japan: the Ohsaki cohort study», en *Am J Clin Nutr.*, 90(3), 2009, pp. 672–679. <<

[2496] Maeda-Yamamoto, M., Ema, K., Monobe, M., *et al*., «The efficacy of early treatment of seasonal allergic rhinitis with benifuuki green tea containing O-methylated catechin before pollen exposure: an open randomized study», *en Allergol Int*., 58(3), 2009, pp. 437–444. <<

[2497] Masuda, S., Maeda-Yamamoto, M., Usui, S., Fujisawa, T., «‘Benifuuki’ green tea containing Omethylated catechin reduces symptoms of Japanese cedar pollinosis: a randomized, doubleblind, placebo-controlled trial», en *Allergol Int*., 63(2), 2014, pp. 211–217. <<

[2498] Millet, D., «The origins of EEG. Seventh Annual Meeting of the International Society for the History of the Neurosciences (ISHN)», en <http://www.bri.ucla.edu/nha/ishn/ab24-2002.htm>, 3 de junio de 2002. Último acceso 21 de abril de 2015. <<

[2499] Nobre, A. C., Rao, A., Owen, G. N., «L-theanine, a natural constituent in tea, and its effect on mental state», en *Asia Pac J Clin Nutr.*, 17 Suppl 1, 2008, pp. 167–168. <<

[2500] Wang, Z. M., Zhou, B., Wang, Y. S., *et al*., «Black and green tea consumption and the risk of coronary artery disease: a meta-analysis», en *Am J Clin Nutr.*, 93(3), 2011, pp. 506–515. <<

[2501] Rusak, G., Komes, D., Likić, S., Horžić, D., Kovač, M., «Phenolic content and antioxidative capacity of green and white tea extracts depending on extraction conditions and the solvent used», *en Food Chem.*, 110(4), 2008, pp. 852–858. <<

[2502] Green, R. J., Murphy, A. S., Schulz, B., Watkins, B. A., Ferruzzi, M. G., «Common tea formulations modulate in vitro digestive recovery of green tea catechins», en *Mol Nutr Food Res.*, 51(9), 2007, pp. 1152–1162. <<

[2503] Santana-Rios, G., Orner, G. A., Amantana, A., Provost, C., Wu, S. Y., Dashwood, R. H., «Potent antimutagenic activity of white tea in comparison with green tea in the Salmonella assay», en *Mutat Res.*, 495(1–2), 2001, pp. 61–74. <<

[2504] Yang, D. J., Hwang, L. S., Lin, J. T., «Effects of different steeping methods and storage on caffeine, catechins and gallic acid in bag tea infusions», en *J Chromatogr A.*, 1156(1–2), 2007, pp. 312–320. <<

[2505] Venditti, E., Bacchetti, T., Tiano, L., Carloni, P., Greci, L., Damiani, E., «Hot vs. cold water steeping of different teas: do they affect antioxidant activity?», en *Food Chem.*, 119(4), 2010, pp. 1597–1604. <<

[2506] Patel, S. S., Beer, S., Kearney, D. L., Phillips, G., Carter, B. A., «Green tea extract: a potential cause of acute liver failure», en *World J Gastroenterol*., 19(31), 2013, pp. 5174–5177. <<

[2507] Kole, A. S., Jones, H. D., Christensen, R., Gladstein, J., «A case of kombucha tea toxicity», en *J Intensive Care Med*., 24(3), 2009, pp. 205–207. <<

[2508] Goenka, P., Sarawgi, A., Karun, V., Nigam, A. G., Dutta, S., Marwah, N., «Camellia sinensis (tea): implications and role in preventing dental decay», en *Pharmacogn Rev*., 7(14), 2013, pp. 152–156. <<

[2509] Kakumanu, N., Rao, S. D., «Images in clinical medicine. Skeletal fluorosis due to excessive tea drinking», en *N Engl J Med.*, 368(12), 2013, p. 1140. <<

[2510] Malinowska, E., Inkielewicz, I., Czarnowski, W., Szefer, P., «Assessment of fluoride concentration and daily intake by human from tea and herbal infusions», en *Food Chem Toxicol.*, 46(3), 2008, pp. 1055–1061. <<

[2511] Malinowska, E., Inkielewicz, I., Czarnowski, W., Szefer, P., «Assessment of fluoride concentration and daily intake by human from tea and herbal infusions», en *Food Chem Toxicol.*, 46(3), 2008, pp. 1055–1061. <<

[2512] Quock, R. L., Gao, J. X., Chan, J. T., «Tea fluoride concentration and the pediatric patient», en *Food Chem.*, 130, 2012, pp. 615–617. <<

[2513] Phillips, K. M., Carlsen, M. H., Blomhoff, R., «Total antioxidant content of alternatives to refined sugar», en *J Am Diet Assoc.*, 109(1), 2009, pp. 64–71. <<

[2514] Matsui, M., Matsui, K., Kawasaki, Y., *et al*., «Evaluation of the genotoxicity of stevioside and steviol using six in vitro and one in vivo mutagenicity assays», en *Mutagenesis*, 11(6), 1996, 573–579. <<

[2515] Koyama, E., Kitazawa, K., Ohori, Y., *et al.*, «In vitro metabolism of the glycosidic sweeteners, stevia mixture and enzymatically modified stevia in human intestinal microflora», en *Food Chem Toxicol.*, 41(3), 2003, pp. 359–374. <<

[2516] Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, «Evaluation of certain food additives», en *World Health Organ Tech Rep Ser.*, (952), 2009, pp. 1–208. <<

[2517] Gold, J., «Erythritol may reduce dental caries in high-risk school children», en *J Evid Based Dent Pract.*, 14(4), 2014, pp. 185–187. <<

[2518] Ciappuccini, R., Ansemant, T., Maillefert, J. F., Tavernier, C., Ornetti, P., «Aspartame-induced fibromyalgia, an unusual but curable cause of chronic pain», en *Clin Exp Rheumatol*., 28(6 Suppl 63), 2010, pp. S131–S133. <<

[2519] Halldorsson, T. I., Strøm, M., Petersen, S. B., Olsen, S. F., «Intake of artificially sweetened soft drinks and risk of preterm delivery: a prospective cohort study in 59,334 Danish pregnant women», en *Am J Clin Nutr.*, 92(3), 2010, pp. 626–633. <<

[2520] Jacob, S. E., Stechschulte, S., «Formaldehyde, aspartame, and migraines: a possible connection», en *Dermatitis*, 19(3), 2008, pp. E10–E11. <<

[2521] Roberts, H. J., «Overlooked aspartame-induced hypertension», en *South Med J*., 101(9), 2008, p. 969. <<

[2522] Roberts, H. J., «Perspective on aspartame-induced pseudotumor cerebri», en *South Med J*., 102(8), 2009, p. 873. <<

[2523] Roberts, H. J., «Aspartame-induced thrombocytopenia», en *South Med J*., 100(5), 2007, p. 543. <<

[2524] Den Hartog, G. J. M., Boots, A. W., Adam-Perrot, A., *et al*., «Erythritol is a sweet antioxidant», en *Nutrition*, 26(4), 2010, pp. 449–458. <<

[2525] Carlsen, M. H., Halvorsen, B. L., Holte, K., *et al*., «The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide», en *Nutr J*., 9, 2010, p. 3. <<

[2526] Chu, C. H., Pang, K. K. L., Lo, E. C. M., «Dietary behavior and knowledge of dental erosion among Chinese adults», en *BMC Oral Health*, 10, 2010, p. 13. <<

[2527] Attin, T., Siegel, S., Buchalla, W., Lennon, A. M., Hannig, C., Becker, K., «Brushing abrasion of softened and remineralised dentin: an in situ study», en *Caries Res*., 38(1), 2004, pp. 62–66. <<

[2528] Bassiouny, M. A., Yang, J., «Influence of drinking patterns of carbonated beverages on dental erosion», en *Gen Dent*., 53(3), 2005, pp. 205–210. <<

[2529] Yang, Q., «Gain weight by “going diet”? Artificial sweeteners and the neurobiology of sugar cravings: Neuroscience 2010», en *Yale J Biol Med.*, 83(2), 2010, pp. 101–108. <<

[2530] Porikos, K. P., Booth, G., Van Itallie, T. B., «Effect of covert nutritive dilution on the spontaneous food intake of obese individuals: a pilot study», en *Am J Clin Nutr.*, 30(10), 1977, pp. 1638–1644. <<

[2531] Mattes, R., «Effects of aspartame and sucrose on hunger and energy intake in humans», en *Physiol Behav*., 47(6), 1990, pp. 1037–1044. <<

[2532] Yang, Q., «Gain weight by “going diet”? Artificial sweeteners and the neurobiology of sugar cravings: Neuroscience 2010», en *Yale J Biol Med.*, 83(2), 2010, pp. 101–108. <<

[2533] Yang, Q., «Gain weight by “going diet”? Artificial sweeteners and the neurobiology of sugar cravings: Neuroscience 2010», en *Yale J Biol Med.*, 83(2), 2010, pp. 101–108. <<

Ejercicio físico

[2534] Centers for Disease Control and Prevention, «Obesity and overweight», en <http://www.cdc.gov/nchs/fastats/obesity-overweight.htm>. 29 de abril de 2015. Último acceso 17 de mayo de 2015. <<

[2535] Laskowski, E. R., «The role of exercise in the treatment of obesity», en *PMR*, 4(11), 2012, pp. 840–844. <<

[2536] Olshansky, S. J., Passaro, D. J., Hershow, R. C., *et al*., «A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century», en *N Engl J Med*., 352(11), 2005, pp. 1138–1145. <<

[2537] Freedhoff, Y., Hébert, P. C., «Partnerships between health organizations and the food industry risk derailing public health nutrition», en CMAJ, 183(3), 2011, pp. 291–292. <<

[2538] Westerterp, K. R., Speakman, J. R., «Physical activity energy expenditure has not declined since the 1980s and matches energy expenditures of wild mammals», en *Int J Obes.* (Londres), 32(8), 2008, pp. 1256–1263. <<

[2539] Dwyer-Lindgren, L., Freedman, G., Engell, R. E., *et al*., «Prevalence of physical activity and obesity in US counties, 2001–2011: a road map for action», en *Popul Health Metr*., 11, 2013, p. 7. <<

[2540] Laskowski, E. R., «The role of exercise in the treatment of obesity», en *PMR*, 4(11), 2012, pp. 840–844. <<

[2541] Swinburn, B., Sacks, G., Ravussin, E., «Increased food energy supply is more than sufficient to explain the US epidemic of obesity», en *Am J Clin Nutr.*, 90(6), 2009, pp. 1453–1456. <<

[2542] Matthews, J., «International Food Information Council Foundation. Food & Health Survey: Consumer Attitudes Toward Food Safety, Nutrition & Health», en <http://www.foodinsight.org/2011_Food_Health_Survey_Consumer_Attitudes_Toward_Food_Safety_Nutrition_Health>, 31 de agosto de 2011. Último acceso 31 de marzo de 2015. <<

[2543] U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, «USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 27. Chicken, broilers or fryers, leg, meat only, cooked, stewed», en <http://www.ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/882>, 2014. Último acceso 23 de abril de 2015. <<

[2544] Archer, E., Hand, G. A., Blair, S. N., «Correction: Validity of U.S. Nutritional Surveillance: National Health and Nutrition Examination Survey Caloric Energy Intake Data, 1971–2010», en <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/annotation/c313df3a-52bd-4cbe-af14-6676480d1a43>, 11 de octubre de 2013. Último acceso 23 de abril de 2015. <<

[2545] Blair, S. N., «Physical inactivity: the biggest public health problem of the 21st century», en *Br J Sports Med*., 43(1), 2009, pp. 1–2. <<

[2546] Murray, C. J., Atkinson, C., Bhalla, K., *et al*., «The state of US health, 1990–2010: burden of diseases, injuries, and risk factors», en *JAMA*, 310(6), 2013, pp. 591–608. <<

[2547] Lim, S. S., Vos, T., Flaxman, A. D., *et al*. «A comparative risk assessment of burden of disease an injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010», en *Lancet*, 380(9859), 2012, pp. 2224–2260. <<

[2548] Murray, C. J., Atkinson, C., Bhalla, K., *et al*., «The state of US health, 1990–2010: burden of diseases, injuries, and risk factors», en *JAMA*, 310(6), 2013, pp. 591–608. <<

[2549] Wang, Y. C., McPherson, K., Marsh, T., Gortmaker, S. L., Brown, M., «Health and economic burden of the projected obesity trends in the USA and the UK», en *Lancet*, 378(9793), 2011, pp. 815–825. <<

[2550] Dunstan, D. W., Barr, E. L. M., Healy, G. N., *et al*., «Television viewing time and mortality: the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study (AusDiab)», en *Circulation*, 121(3), 2010, pp. 384–391. <<

[2551] Stamatakis, E., Hamer, M., Dunstan, D. W., «Screen-based entertainment time, all-cause mortality and cardiovascular events: population-based study with ongoing mortality and hospital events follow-up», en *J Am Coll Cardiol.*, 57(3), 2011, pp. 292–299. <<

[2552] Chaput, J. P., Klingenberg, L., Sjödin, A., «Do all sedentary activities lead to weight gain: sleep does not», en *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 13(6), 2010, pp. 601–607. <<

[2553] Patel, A. V., Bernstein, L., Deka, A., *et al*., «Leisure time spent sitting in relation to total mortality in a prospective cohort of US adults», en *Am J Epidemiol.*, 172(4), 2010, pp. 419–429. <<

[2554] Van Uffelen, J. G., Wong, J., Chau, J. Y., *et al*., «Occupational sitting and health risks: a systematic review», en *Am J Prev Med.*, 39(4), 2010, pp. 379–388. <<

[2555] Patel, A. V., Bernstein, L., Deka, A., *et al*., «Leisure time spent sitting in relation to total mortality in a prospective cohort of US adults», en *Am J Epidemiol.*, 172(4), 2010, pp. 419–429. <<

[2556] Mosley, M., «Calorie burner: how much better is standing up than sitting?», en *BBC News Magazine*, <http://www.bbc.com/news/magazine-24532996>, 16 de octubre de 2013. Último acceso 31 de marzo de 2015. <<

[2557] Thosar, S. S., Johnson, B. D., Johnston, J. D., Wallace, J. P., «Sitting and endothelial dysfunction: the role of shear stress», en *Med Sci Monit*., 18(12), 2012, pp. RA173–RA180. <<

[2558] Koepp, G. A., Manohar, C. U., McCrady-Spitzer, S. K., *et al*., «Treadmill desks: a 1-year prospective trial», en *Obesity* (Silver Spring), 21(4), 2013, pp. 705–711. <<

[2559] Healy, G. N., Dunstan, D. W., Salmon, J., *et al*., «Breaks in sedentary time: beneficial associations with metabolic risk», en *Diabetes Care*, 31(4), 2008, pp. 661–666. <<

[2560] Peddie, M. C., Bone, J. L., Rehrer, N. J., Skeaff, C. M., Gray, A. R., Perry, T. L., «Breaking prolonged sitting reduces postprandial glycemia in healthy, normal-weight adults: a randomized crossover trial», en *Am J Clin Nutr.*, 98(2), 2013, pp. 358–366. <<

[2561] Esen, A. M., Barutcu, I., Acar, M., *et al*., «Effect of smoking on endothelial function and wall thickness of brachial artery», en *Circ J*., 68(12), 2004, pp. 1123–1126. <<

[2562] Alexopoulos, N., Vlachopoulos, C., Aznaouridis, K., *et al*., «The acute effect of green tea consumption on endothelial function in healthy individuals», en *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*., 15(3), 2008, pp. 300–305. <<

[2563] Akazawa, N., Choi, Y., Miyaki, A., *et al*., «Curcumin ingestion and exercise training improve vascular endothelial function in postmenopausal women», en *Nutr Res*., 32(10), 2012, pp. 795–799. <<

[2564] Sugawara, J., Akazawa, N., Miyaki, A., *et al*., «Effect of endurance exercise training and curcumin intake on central arterial hemodynamics in postmenopausal women: pilot study», en *Am J Hypertens*., 25(6), 2012, pp. 651–656. <<

[2565] McHugh, M., «The health benefits of cherries and potential applications in sports», en *Scand J Med Sci Sports*, 21(5), 2011, pp. 615–616. <<

[2566] Aptekmann, N. P., Cesar, T. B., «Orange juice improved lipid profile and blood lactate of overweight middle-aged women subjected to aerobic training», en *Maturitas*, 67(4), 2010, pp. 343–347. <<

[2567] McAnulty, L. S., Nieman, D. C., Dumke, C. L., *et al*., «Effect of blueberry ingestion on natural killer cell counts, oxidative stress, and inflammation prior to and after 2.5h of running», en *Appl Physiol Nutr Metab.*, 36(6), 2011, pp. 976–984. <<

[2568] Connolly, D. A., McHugh, M. P., Padilla-Zakour, O. I., Carlson, L., Sayers, S. P., «Efficacy of a tart cherry juice blend in preventing the symptoms of muscle damage», en *Br J Sports Med*., 40(8), 2006, pp. 679–683. <<

[2569] Kuehl, K. S., Perrier, E. T., Elliot, D. L., Chesnutt, J. C., «Efficacy of tart cherry juice in reducing muscle pain during running: a randomized controlled trial», en *J Int Soc Sports Nutr*., 7, 2010, p. 17. <<

[2570] Howatson, G., McHugh, M. P., Hill, J. A., *et al*., «Influence of tart cherry juice on indices of recovery following marathon running», en *Scand J Med Sci Sports*, 20(6), 2010, pp. 843–852. <<

[2571] Tarazona-Díaz, M. P., Alacid, F., Carrasco, M., Martínez, I., Aguayo, E., «Watermelon juice: potential functional drink for sore muscle relief in athletes», en *J Agric Food Chem.*, 61(31), 2013, pp. 7522–7528. <<

[2572] Mastaloudis, A., Yu, T. W., O'Donnell, R. P., Frei, B., Dashwood, R. H., Traber, M. G., «Endurance exercise results in DNA damage as detected by the comet assay», en *Free Radic Biol Med*., 36(8), 2004, pp. 966–975. <<

[2573] Tsai, K., Hsu, T. G., Hsu, K. M., *et al*., «Oxidative DNA damage in human peripheral leukocytes induced by massive aerobic exercise», en *Free Radic Biol Med*., 31(11), 2001, pp. 1465–1472. <<

[2574] Fogarty, M. C., Hughes, C. M., Burke, G., *et al*., «Exercise-induced lipid peroxidation: Implications for deoxyribonucleic acid damage and systemic free radical generation», en *Environ Mol Mutagen*, 52(1), 2011, pp. 35–42. <<

[2575] Childs, A., Jacobs, C., Kaminski, T., Halliwell, B., Leeuwenburgh, C., «Supplementation with vitamin C and N- acetyl- cysteine increases oxidative stress in humans after an acute muscle injury induced by eccentric exercise», en *Free Radic Biol Med*., 31(6), 2001, pp. 745–753. <<

[2576] Fogarty, M. C., Hughes, C. M., Burke, G., Brown, J. C., Davison, G. W., «Acute and chronic watercress supplementation attenuates exercise-induced peripheral mononuclear cell DNA damage and lipid peroxidation», en *Br J Nutr.*, 109(2), 2013, pp. 293–301. <<

[2577] Trapp, D., Knez, W., Sinclair, W., «Could a vegetarian diet reduce exercise-induced oxidative stress? A review of the literature», en *J Sports Sci*., 28(12), 2010, pp. 1261–1268. <<

[2578] U.S. Office of Disease Prevention and Health Promotion, «2008 Physical Activity Guidelines for Americans», en <http://www.health.gov/paguidelines/pdf/paguide.pdf>. Último acceso 22 de abril de 2015. <<

[2579] U.S. Surgeon General, «Physical activity and health—a report of the Surgeon General», en <http://www.cdc.gov/nccdphp/sgr/pdf/sgrfull.pdf>, 17 de noviembre de 1999. Último acceso 22 de abril de 2015. <<

[2580] Pate, R. R., Pratt, M., Blair, S. N., *et al*., «Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine», en *JAMA*, 273(5), 1995, pp. 402–407. <<

[2581] U.S. Office of Disease Prevention and Health Promotion, «2008 Physical Activity Guidelines for Americans», en <http://www.health.gov/paguidelines/pdf/paguide.pdf>. Último acceso 22 de abril de 2015. <<

[2582] Samitz, G., Egger, M., Zwahlen, M., «Domains of physical activity and all-cause mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies», en *Int J Epidemiol.*, 40(5), 2011, pp. 1382–1400. <<

[2583] Woodcock, J., Franco, O. H., Orsini, N., Roberts, I., «Non-vigorous physical activity and all-cause mortality: systematic review and meta-analysis of cohort studies», en *Int J Epidemiol.*, 40(1), 2011, pp. 121–138. <<

[2584] Samitz, G., Egger, M., Zwahlen, M., «Domains of physical activity and all-cause mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies», en *Int J Epidemiol.*, 40(5), 2011, pp. 1382–1400. <<

[2585] Samitz, G., Egger, M., Zwahlen, M., «Domains of physical activity and all-cause mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies», en *Int J Epidemiol.*, 40(5), 2011, pp. 1382–1400. <<

[2586] Centers for Disease Control and Prevention, «Adult participation in aerobic and muscle-strengthening physical activities—United States, 2011», en *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*., 62(17), 2013, pp. 326–330. <<

Conclusión

[2587] Shimizu, N., Iwamoto, M., Nakano, Y., *et al*., «Long-term electrocardiographic follow-up from childhood of an adult patient with Brugada syndrome associated with sick sinus syndrome», en *Circ J*., 73(3), 2009, pp. 575–579. <<

[2588] Lacunza, J., San Román, I., Moreno, S., García-Molina, E., Gimeno, J., Valdés, M., «Heat stroke, an unusual trigger of Brugada electrocardiogram», en *Am J Emerg Med*., 27(5), 2009, p. 634.e1–e3. <<

[2589] Smith, J., Hannah, A., Birnie, D. H., «Effect of temperature on the Brugada ECG», en *Heart*, 89(3), 2003, p. 272. <<

[2590] Dillehay, T. D., Rossen, J., Ugent, D., *et al*., «Early Holocene coca chewing in northern Peru», en *Antiquity*, 84(326), 2010, pp. 939–953. <<

[2591] Iozzo, P., Guiducci, L., Guzzardi, M. A., Pagotto, U., «Brain PET imaging in obesity and food addiction: current evidence and hypothesis», en *Obes Facts*, 5(2), 2012, pp. 155–164. <<

[2592] Volkow, N. D., Wang, G. J., Fowler, J. S., Tomasi, D., Baler, R., «Food and drug reward: overlapping circuits in human obesity and addiction», en *Curr Top Behav Neurosci*., 11, 2012, pp. 1–24. <<

[2593] Volkow, N. D., Wang, G. J., Tomasi, D., Baler, R. D., «Obesity and addiction: neurobiological overlaps», en *Obes Rev*., 14(1), 2013, pp. 2–18. <<

[2594] Frank, S., Linder, K., Kullmann, S., *et al*., «Fat intake modulates cerebral blood flow in homeostatic and gustatory brain areas in humans», en *Am J Clin Nutr*., 95(6), 2012, pp. 1342–1349. <<

[2595] Smeets, P. A., De Graaf, C., Stafleu, A., Van Osch, M. J., Van der Grond, J., «Functional MRI of human hypothalamic responses following glucose ingestion», en *Neuroimage*, 24(2), 2005, pp. 363–368. <<

[2596] Burger, K. S., Stice, E., «Frequent icecream consumption is associated with reduced striatal response to receipt of an icecream–based milkshake», en *Am J Clin Nutr.*, 95(4), 2012, pp. 810–817. <<

[2597] Burger, K. S., Stice, E., «Frequent icecream consumption is associated with reduced striatal response to receipt of an icecream–based milkshake», en *Am J Clin Nutr.*, 95(4), 2012, pp. 810–817. <<

[2598] Albayrak, Ö., Wölfle, S. M., Hebebrand, J., «Does food addiction exist? A phenomenological discussion based on the psychiatric classification of substance-related disorders and addiction», en *Obes Facts*, 5(2), 2012, pp. 165–179. <<

[2599] Lisle, D. J., Goldhamer, A., *The Pleasure Trap: Mastering the Hidden Force That Undermines Health & Happiness*, Book Publishing Company, Summertown, TN, 2007. <<

[2600] Grosshans, M., Loeber, S., Kiefer, F., «Implications from addiction research toward the understanding and treatment of obesity», en *Addict Biol*., 16(2), 2011, pp. 189–198. <<

[2601] Drewnowski, A., Krahn, D. D., Demitrack, M. A., Nairn, K., Gosnell, B. A., «Taste responses and preferences for sweet high-fat foods: evidence for opioid involvement», en *Physiol Behav.*, 51(2), 1992, pp. 371–379. <<

[2602] Wang, G. J., Volkow, N. D., Thanos, P. K., Fowler, J. S., «Imaging of brain dopamine pathways: implications for understanding obesity», en *J Addict Med*., 3(1), 2009, pp. 8–18. <<

[2603] Garavan, H., Pankiewicz, J., Bloom, A., *et al*., «Cue-induced cocaine craving: neuroanatomical specificity for drug users and drug stimuli», en *Am J Psychiatry*, 157(11), 2000, pp. 1789–1798. <<

[2604] Martin-Sölch, C., Magyar, S., Künig, G., Missimer, J., Schultz, W., Leenders, K. L., «Changes in brain activation associated with reward processing in smokers and nonsmokers. A positron emission tomography study», en *Exp Brain Res*., 139(3), 2001, pp. 278–286. <<

[2605] Kelly, J., «Heal thyself», en *University of Chicago Magazine*, <http://mag.uchicago.edu/science-medicine/heal-thyself>, enero-febrero de 2015. Último acceso 31 de marzo de 2015. <<

Apéndice: Suplementos dietéticos

[2606] Farmer, B., Larson, B. T., Fulgoni, V. L. III, Rainville, A. J., Liepa, G. U., «A vegetarian dietary pattern as a nutrient-dense approach to weight management: an analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2004», en *J Am Diet Assoc.*, 111(6), 2011, pp. 819–827. <<

[2607] Clarys, P., Deliens, T., Huybrechts, I., *et al*., «Comparison of nutritional quality of the vegan, vegetarian, semi-vegetarian, pesco-vegetarian and omnivorous diet», en *Nutrients*, 6(3), 2014, pp. 1318–1332. <<

[2608] Pawlak, R., Parrott, S. J., Raj, S., Cullum-Dugan, D., Lucus, D., «How prevalent is vitamin B(12) deficiency among vegetarians?», en *Nutr Rev*., 71(2), 2013, pp. 110–117. <<

[2609] Madry, E., Lisowska, A., Grebowiec, P., Walkowiak, J., «The impact of vegan diet on B-12 status in healthy omnivores: five-year prospective study», en *Acta Sci Pol Technol Aliment.*, 11(2), 2012, pp. 209–213. <<

[2610] Brocadello, F., Levedianos, G., Piccione, F., Manara, R., Pesenti, F. F., «Irreversible subacute sclerotic combined degeneration of the spinal cord in a vegan subject», en *Nutrition*, 23(7–8), 2007, pp. 622–624. <<

[2611] Kuo, S. C., Yeh, C. B., Yeh, Y. W. Y., Tzeng, N. S., «Schizophrenia-like psychotic episode precipitated by cobalamin deficiency», en *Gen Hosp Psychiatry*, 31(6), 2009, pp. 586–588. <<

[2612] Milea, D., Cassoux, N., LeHoang, P., «Blindness in a strict vegan», en *N Engl J Med.*, 342(12), 2000, pp. 897–898. <<

[2613] Haler, D., «Death after vegan diet», en Lancet, 2(7560), 1968, p. 170. <<

[2614] Roschitz, B., Plecko, B., Huemer, M., Biebl, A., Foerster, H., Sperl, W., «Nutritional infantile vitamin B12 deficiency: pathobiochemical considerations in seven patients», en *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*., 90(3), 2005, pp. F281–F282. <<

[2615] «NutraBulk vitamin B-12 sublingual 2500mcg tablets», en <https://nutrabulk.com/nutrabulk-vitamin-b-12-2500mcg-sublingual-tablets-1000-count.html>. Último acceso 3 de septiembre de 2015. <<

[2616] Pawlak, R., Parrott, S. J., Raj, S., Cullum-Dugan, D., Lucus, D., «How prevalent is vitamin B(12) deficiency among vegetarians?», en *Nutr Rev*., 71(2), 2013, pp. 110–117. <<

[2617] Donaldson, M. S., «Metabolic vitamin B12 status on a mostly raw vegan diet with follow-up using tablets, nutritional yeast, or probiotic supplements», en *Ann Nutr Metab.*, 44(5–6), 2000, pp. 229–234. <<

[2618] Institute of Medicine, «Dietary reference intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B6, folate, vitamin B12, pantothenic acid, biotin, and choline», en National Academy Press, Washington, D. C., 1998. <<

[2619] Eussen, S. J., de Groot, L. C., Clarke, R., *et al*., «Oral cyanocobalamin supplementation in older people with vitamin B12 deficiency: a dose-finding trial», en *Arch Intern Med.*, 165(10), 2005, pp. 1167–1172. <<

[2620] Hill, M. H., Flatley, J. E., Barker, M. E., *et al*., «A vitamin B-12 supplement of 500 μg/d for eight weeks does not normalize urinary methylmalonic acid or other biomarkers of vitamin B-12 status in elderly people with moderately poor vitamin B-12 status», en *J Nutr.*, 143(2), febrero de 2013, pp. 142–147. <<

[2621] Bor, M. V., Von Castel-Roberts, K. M., Kauwell, G. P. A., *et al*., «Daily intake of 4 to 7 µg dietary vitamin B-12 is associated with steady concentrations of vitamin B-12-related biomarkers in a healthy young population», en *Am J Clin Nutr.*, 91(3), 2010, pp. 571–577. <<

[2622] Heyssel, R. M., Bozian, R. C., Darby, W. J., Bell, M. C., «Vitamin B12 turnover in man. The assimilation of vitamin B12 from natural foodstuff by man and estimates of minimal daily dietary requirements», en *Am J Clin Nutr.*, 18(3), 1966, pp. 176–184. <<

[2623] Bischoff-Ferrari, H. A., «Optimal serum 25-hydroxyvitamin D levels for multiple health outcomes», en *Adv Exp Med Biol*., 810, 2014, pp. 500–525. <<

[2624] Mulligan, G. B., Licata, A., «Taking vitamin D with the largest meal improves absorption and results in higher serum levels of 25-hydroxyvitamin D», en *J Bone Miner Res*., 25(4), 2010, pp. 928–930. <<

[2625] Harris, S. S., «Vitamin D and African Americans», en *J Nutr.*, 136(4), 2006, pp. 1126–1129. <<

[2626] Holick, M. F., Matsuoka, L. Y., Wortsman, J., «Age, vitamin D, and solar ultraviolet», en *Lancet*, 2(8671), 1989, pp. 1104–1105. <<

[2627] Wacker, M., Holick, M. F., «Sunlight and vitamin D: a global perspective for health», en *Dermatoendocrinol*., 5(1), 2013, pp. 51–108. <<

[2628] Wacker, M., Holick, M. F., «Sunlight and vitamin D: a global perspective for health», en *Dermatoendocrinol*., 5(1), 2013, pp. 51–108. <<

[2629] Langdahl, J. H., Schierbeck, L. L., Bang, U. C., Jensen, J. E. B., «Changes in serum 25-hydroxyvitamin D and cholecalciferol after one whole-body exposure in a commercial tanning bed: a randomized study», en *Endocrine*, 42(2), 2012, pp. 430–435. <<

[2630] O’Sullivan, N. A., Tait, C. P., «Tanning bed and nail lamp use and the risk of cutaneous malignancy: a review of the literature», en *Australas J Dermatol*., 55(2), 2014, pp. 99–106. <<

[2631] Levine, J. A., Sorace, M., Spencer, J., Siegel, D. M., «The indoor UV tanning industry: a review of skin cancer risk, health benefit claims, and regulation», en *J Am Acad Dermatol*., 53(6), 2005, pp. 1038–1044. <<

[2632] Moan, J., Grigalavicius, M., Dahlback, A., Baturaite, Z., Juzeniene, A., «Ultraviolet-radiation and health: optimal time for sun exposure», en *Adv Exp Med Biol*., 810, 2014, pp. 423–428. <<

[2633] Dasgupta, P. K., Liu, Y., Dyke, J. V., «Iodine nutrition: iodine content of iodized salt in the United States», en *Environ Sci Technol*., 42(4), 2008, pp. 1315–1323. <<

[2634] Lim, S. S., Vos, T., Flaxman, A. D., *et al*., «A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010», en *Lancet*, 380(9859), 2012, pp. 2224–2260. <<

[2635] Leung, A. M., Braverman, L. E., Pearce, E.N., «History of U.S. iodine fortification and supplementation», en *Nutrients*, 4(11), 2012, pp. 1740–1746. <<

[2636] Teas, J., Pino, S., Critchley, A., Braverman, L. E., «Variability of iodine content in common commercially available edible seaweeds», en *Thyroid*, 14(10), 2004, pp. 836–841. <<

[2637] Rose, M., Lewis, J., Langford, N., *et al*., «Arsenic in seaweed forms, concentration and dietary exposure», en *Food Chem Toxicol.*, 45(7), 2007, pp. 1263–1267. <<

[2638] Teas, J., Pino, S., Critchley, A., Braverman, L. E., «Variability of iodine content in common commercially available edible seaweeds», en *Thyroid*, 14(10), 2004, pp. 836–841. <<

[2639] Di Matola, T., Zeppa, P., Gasperi, M., Vitale, M., «Thyroid dysfunction following a kelp-containing marketed diet», en *BMJ Case Rep*., bcr2014206330, 2014. <<

[2640] Greger, M., «Do Eden beans have too much iodine?», en <http://nutritionfacts.org/2012/07/05/do-eden-beans-have-too-much-iodine/>. Publicado el 5 de julio de 2012. Último acceso 20 de abril de 2015. <<

[2641] Tonstad, S., Nathan, E., Oda, K., Fraser, G., «Vegan diets and hypothyroidism», en *Nutrients*, 5(11), 2013, pp. 4642–4652. <<

[2642] Leung, A. M., LaMar, A., He, X., Braverman, L. E., Pearce, E. N., «Iodine status and thyroid function of Boston-area vegetarians and vegans», en *J Clin Endocrinol Metab*., 96(8), 2011, pp. E1303–E1307. <<

[2643] Shaikh, M. G., Anderson, J. M., Hall, S. K., Jackson, M. A., «Transient neonatal hypothyroidism due to a maternal vegan diet», en *J Pediatr Endocrinol Metab*., 16(1), 2003, pp. 111–113. <<

[2644] Becker, D. V., Braverman, L. E., Delange, F., *et al*., «Iodine supplementation for pregnancy and lactation—United States and Canada: recommendations of the American Thyroid Association», en *Thyroid*, 16(10), 2006, pp. 949–951. <<

[2645] Vannice, G., Rasmussen, H., «Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: dietary fatty acids for healthy adults», en *J Acad Nutr Diet*, 114(1), 2014, pp. 136–153. <<

[2646] Harris, W. S., «Achieving optimal n-3 fatty acid status: the vegetarian's challenge…or not», en *Am J Clin Nutr.*, 100 Suppl 1, 2014, pp. 449S–452S. <<

[2647] Sarter, B., Kelsey, K. S., Schwartz, T. A., Harris, W. S., «Blood docosahexaenoic acid and eicosapentaenoic acid in vegans: associations with age and gender and effects of an algal-derived omega-3 fatty acid supplement», en *Clin Nutr.*, 34(2), 2015, pp. 212–218. <<

[2648] Bourdon, J. A., Bazinet, T. M., Arnason, T. T., Kimpe, L. E., Blais, J. M., White, P. A., «Polychlorinated biphenyls (PCBs) contamination and aryl hydrocarbon receptor (AhR) agonist activity of omega-3 poly-unsaturated fatty acid supplements: implications for daily intake of dioxins and PCBs», en *Food Chem Toxicol.*, 48(11), 2010, pp. 3093–3097. <<

[2649] Yokoo, E. M., Valente, J. G., Grattan, L., Schmidt, S. L., Platt, I., Silbergeld, E. K., «Low level methylmercury exposure affects neuropsychological function in adults», en *Environ Health*, 2(1), 2003, p. 8. <<

[2650] Chang, J. W., Pai, M. C., Chen, H. L., Guo, H. R., Su, H. J., Lee, C. C., «Cognitive function and blood methylmercury in adults living near a deserted chloralkali factory», en *Environ Res*., 108(3), 2008, pp. 334–339. <<

[2651] Masley, S. C., Masley, L.V., Gualtierei, T., «Effect of mercury levels and seafood intake on cognitive function in middle-aged adults», en *Integr Med*., 11(3), 2012, pp. 32–40. <<

[2652] Arterburn, L. M., Oken, H. A., Hoffman, J. P., *et al*., «Bioequivalence of docosahexaenoic acid from different algal oils in capsules and in a DHA-fortified food», en *Lipids*, 42(11), 2007, pp. 1011–1024. <<

[2653] Greene, J., Ashburn, S. M., Razzouk, L., Smith, D. A., «Fish oils, coronary heart disease, and the environment», en *Am J Public Health*, 103(9), 2013, pp. 1568–1576. <<

[2654] Lane, K., Derbyshire, E., Li, W., Brennan, C., «Bioavailability and potential uses of vegetarian sources of omega-3 fatty acids: a review of the literature», en *Crit Rev Food Sci Nutr.*, 54(5), 2015, pp. 572–579. <<

[2655] Witte, A. V., Kerti, L., Hermannstädter, H. M., *et al*., «Long-chain omega-3 fatty acids improve brain function and structure in older adults», en *Cereb Cortex*, 24(11), 2014, pp. 3059–3068. <<

[2656] Farmer, B., Larson, B. T., Fulgoni, V. L., Rainville, A. J., Liepa, G. U., «A vegetarian dietary pattern as a nutrient-dense approach to weight management: an analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2004», en *J Am Diet Assoc.*, 111(6), 2011, pp. 819–827. <<

[2657] Moshfegh, A., Goldman, J., Cleveland, L., «What we eat in America, NHANES 2001–2002: usual nutrient intakes from food compared to dietary reference intakes», en U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, 2005. <<

[2658] Cogswell, M. E., Zhang, Z., Carriquiry, A. L., *et al*., «Sodium and potassium intakes among US adults: NHANES 2003–2008», en *Am J Clin Nutr.*, 96(3), 2012, pp. 647–657. <<

[2659] Davis, B., Melina, V., *Becoming Vegan: The Complete Guide to Adopting a Plant-Based Diet (Comprehensive Edition),* Book Publishing Company, Summertown, TN, 2014. <<

[2660] Craig, W. J., Mangels, A. R., «Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets», en *J Am Diet Assoc.*, 109(7), 2009, pp. 1266–1282. <<

[2661] Spock, B., «Good nutrition for kids», en *Good Medicine*, 7(2), 1998. <<