

ALIMENTACIÓN Y TERAPIA NUTRICIONAL COADYUVANTE AL TRATAMIENTO DEL CÁNCER

32

Jorge Pérez-Calvo Soler

La intención de este capítulo es hacer una introducción sobre los alimentos que ejercen efectos positivos contra el cáncer, que son beneficiosos y aplicables a una dieta, y que pueden servir como pauta de alimentación para el paciente a lo largo de todo su proceso y tratamiento oncológico.

Basándome en 30 años de experiencia en dietoterapia nutricional coadyuvante en el paciente oncológico y avalado por cuantiosa evidencia, que en este limitado espacio colaborativo intentaré mostrar brevemente (a nadie se le escapa que el tema requeriría al menos un libro para su desarrollo adecuado), procuraré, de forma sintetizada, mostrar también algunas de las claves que subyacen a las prescripciones dieto-terapéuticas, que tan buenos resultados les ha dado a nuestros pacientes a lo largo de todos estos años. Por razones de espacio no hablaremos de suplementación nutricional y herbal.

La finalidad de la dieta y de la alimentación en el cáncer no sólo debe ser aportar nutrientes y energía suficiente para la reposición tisular y para las funciones básicas corporales, sino, también, intentar ayudar al paciente a lo largo de todo su proceso oncológico en su lucha contra el cáncer y contra la aparición de nuevas metástasis. Se administrarán los alimentos (principalmente, de origen vegetal) **recomendados** por WCRF (*World Cancer Research Fund*), **AICR** (*American Institute for Cancer Research*), **OMS** (*Organización Mundial de la salud*) y otras fuentes reputadas, y se evitarán o limitarán, lógicamente, los alimentos de origen animal o

procesados que se puedan considerar factores de riesgo o predisponentes al cáncer, como, por ejemplo, el pollo en cánceres sanguíneos; o el consumo elevado de productos lácteos, que parece aumentar el riesgo total de sufrir cáncer de próstata; o la mayoría de carnes cocinadas, como **pollo o ternera**, ricas en la amina heterocíclica PhiP, un agente carcinógeno que **aumenta la capacidad invasora de las células madre** tumorales en el cáncer de mama.

Además, lógicamente, la nutrición debe contribuir al soporte y regulación de las funciones inmunitarias tan cruciales en estos pacientes e intentar **compensar** en la medida de lo posible **la predisposición genética** -por ejemplo, la soja, con sus isoflavonas, puede ayudar a **reactivar la acción protectora de los genes BRCA1 y BRCA2**, aumentando significativamente la supervivencia a los 5 años en el cáncer de mama; también es posible modificar la expresión genética prostática tras cambios intensivos nutricionales y de estilo de vida.

También utilizaremos la alimentación y nutrición para intentar compensar los **efectos secundarios de los tratamientos** oncológicos: cirugía, farmacoterapia, quimioterapia, radioterapia o tratamiento biológico. El apoyo nutricional de las funciones y estructuras hematopoyéticas, circulatorias, nerviosas, digestivas, inmunitarias y energético-metabólicas puede ser decisivo para que el paciente soporte los efectos secundarios del tratamiento, lo tolere y pueda mejorar su sintomatología y manifestaciones biológicas (por ejemplo, capacidad digestiva,

mucositis, marcadores tumorales, hemograma, transaminasas, función hepática, energía, estado de ánimo, etc.). Es propósito del tratamiento dietético es ayudar a mejorar la calidad de vida del paciente y su bienestar, facilitar el éxito del tratamiento y prolongar la vida del paciente el mayor tiempo posible. Para ello, la **inclusión de ciertos alimentos y el estilo nutricional** pueden ser decisivos, como lo demuestra la **mejora en la supervivencia** de las mujeres, jóvenes y mayores, que **consumían más cantidad de soja** en cánceres de mama con **receptores estrógenos positivos y negativos**. Para conseguir todo esto, según mi experiencia, hay algunos aspectos fundamentales a considerar:

1. **Combatir la astenia y el cansancio.** Ambos pueden mejorar con la alimentación. Esto permitirá:

- Conservar el tono y la actividad de los músculos respiratorios y del diafragma, lo que ayuda a reducir la **acidosis general, optimizando la oxigenación de los tejidos y disminuyendo la hipoxia y anaerobiosis** que hay en los tejidos tumorales cancerosos.
- **Aumentar la movilidad** y actividad física para ayudar a combatir la sarcopenia, favoreciendo los movimientos del paciente y la ventilación, con un efecto positivo sobre la **oxigenación y el estado de ánimo**.
- Aumentar la **claridad y los recursos mentales** para poder enfrentarse al estrés psicológico que produce el diagnóstico, el tratamiento y la enfermedad en sí misma.
- Aumentar la **capacidad inmunitaria**.
- Aumentar la capacidad de **detoxificación**, mejorando el funcionamiento general orgánico, linfático y digestivo, lo que mejora la resistencia y la adaptación al tratamiento oncológico y a su efectividad contra la enfermedad.

Para mejorar el cansancio, la **producción de energía** y ATP es **necesario un buen aporte de nutrientes a la célula**, para que las cadenas enzimáticas puedan funcionar adecuadamente.

2. Para todo ello, la digestión/asimilación/nutrición son básicas. Necesitaremos, sistemáticamente, **reforzar la fuerza digestiva y asimilativa**, si no, poco importará lo que le demos

al paciente, pues no tendrá capacidad de incorporarlo a su sistema adecuadamente. Éste es un aspecto fundamental a lo largo de la enfermedad.

Algunos alimentos y estilos de cocción refuerzan la fuerza digestiva y son recomendables en la prevención y tratamiento del cáncer:

- Los **granos integrales bien cocinados, como mijo, quinoa y trigo sarraceno** (también el **arroz integral de grano corto** bien cocinado potencia la fuerza digestiva, aunque no tan efectivamente). Ricos en carbohidratos **complejos** y diversos nutrientes y fitoquímicos, los granos integrales son digeridos y asimilados de forma paulatina, liberando la glucosa lentamente desde el intestino, permitiendo un aporte de glucosa a los órganos y sistemas corporales sin picos ni caídas. De esta forma, se consigue un grado de energía y estado emocional estable sin altibajos en la glucemia, que disminuye la alimentación de las células tumorales ávidas de glucosa y ayuda a **disminuir la desregulación energética celular** (Fig. 32.1) y la **grasa visceral e inflamación** inductoras del crecimiento tumoral. Los granos integrales también **disminuyen la resistencia a la insulina**, factor clave en la defensa contra a la muerte celular o apoptosis (Fig. 32.1). Una célula sana produce 36 ATP, mientras que una célula cancerosa con glucólisis citoplasmática, sólo 2 ATP. Así, la evidencia y el sentido común demuestran que es mejor **evitar dar glucosa fácil**, es decir, carbohidratos refinados o integrales procesados de asimilación fácil, verduras con almidón, frutas dulces, etc., siendo recomendable dar en su lugar **granos integrales** para que el paciente no vuelva a recaer, cómo habitualmente suele suceder, debido a la debilidad y al desgaste provocados por la enfermedad y el tratamiento. Así se consigue sostener durante todo el proceso un **nivel de energía lo más óptimo posible**, para mantener y poder mejorar todas las funciones corporales, incluida la digestiva y metabólico-inmunitaria. De esta forma, se refuerza al paciente para que se vuelva menos vulnerable a nuevas recaídas y metástasis. El grano

integral combinado adecuadamente nos permite una **lenta absorción de la glucosa**, que permitirá abastecer a las células sanas e inmunitarias en su lucha contra el tumor, limitando la llegada a las células tumorales.

- Los **caldos** o consomés **calientes** y ligeramente **salobres** ayudarán a secretar jugos gástricos, casi siempre pobres, debido a la deficiencia de fluidos y sangre que sufren estos pacientes. Deben tomarse preferentemente al principio de las comidas para este efecto. También se debe potenciar el uso de **raíces**, como zanahoria, cebolla, rábano o nabo, siempre adecuadamente cocinadas según el estado del paciente y la estación (no féculas, ni tubérculos, ricos en almidón, de índice glucémico alto y que produce tendencia a flatulencias, debilidad digestiva y energética).
- Las especias, como la raíz o rizoma de **jengibre** fresca o seca, y las **semillas de comino, hinojo, anís, o canela en rama**, adecuadamente cocinadas, aumentan la fuerza digestiva. En general, es conveniente cocinar suficiente tiempo las raíces y especias picantes para aplacar o eliminar la agudeza del sabor picante (con exceso de terpenos y ácidos volátiles), pues producirá beneficio digestivo y movimiento circulatorio, pero al tiempo, consumirá fluidos y tenderá a la sequedad, facilitando la aparición de parestias, calambres, ansiedad o insomnio.
- El consumo de **pickles**, verdura fermentada de forma natural en salmuera, baja en sodio, elaborada sin vinagre ni azúcar, aporta enzimas, ácido láctico, pre y probióticos. Ayuda a las funciones digestivas y a la detoxificación hepática. Sobre todo, debe ingerirse “chucrut” (col fermentada), rico, como todas las **crucíferas**, en fitoquímicos, como los **sulforafanos**, que **eliminan a las células madre cancerosas** e inducen **enzimas que protegen de los químicos cancerígenos**, capaces de matar células de leucemia humana en una placa de Petri. También es rico en otras sustancias antineoplásicas, capaces de **combatir**, por ejemplo, a las **aminas aromáticas heterocíclicas** (si debe evitarse el sodio, se puede

poner en remojo durante 20 minutos, desechando el agua).

Por el contrario, **debilitan la digestión en el paciente oncológico**:

- Las **comidas y bebidas frías o alimentos de energía termal fría o fresca**, o **indigestas**, como el **exceso de líquidos** y el **agua** (cualquier agua mineral embotellada o de ósmosis inversa convencional tiene un pH aproximado de 6,3, pudiendo resultar “pesada”, digestivamente hablando, en el paciente debilitado y acidótico). También son de naturaleza termal fría la mayor parte de la **fruta, zumos, ensaladas, batidos y lácteos**, incluidos los de **origen vegetal** (bebidas de arroz, de soja, de avena, de almendras, etc.), que, aunque no parecen ejercer efectos negativos sobre el cáncer en sí mismo, pueden producir tendencia a la anorexia, flatulencia e hinchazón y debilidad digestiva progresiva. Por otro lado, está bien documentado que los lácteos de origen animal sí son más problemáticos. La galactosa proveniente de la lactosa de los lácteos, como queso, leche, etc., puede aumentar la incidencia de fracturas óseas y de cadera. Los **lácteos** también pueden **estimular el crecimiento de tumores sensibles a hormonas**, como el de próstata; promover **enfermedades coronarias** y generar significativamente **más probabilidades** de desarrollar ciertos tipos de cáncer, como el **cáncer de mama** y otros sensibles a hormonas, o promover la **transformación de lesiones pre cancerosas en cánceres invasivos**.
- Los **fritos, sofritos, el cerdo, los embutidos y las carnes** son de difícil digestión y su consumo puede multiplicar el riesgo del cáncer de próstata, según la prestigiosa agencia *European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition* (EPIC). El huevo frito también es rico en el carcinógeno AHC IQ. Al parecer, el cáncer se alimenta de colesterol. Se ha observado que el colesterol **LDL** estimula significativamente el crecimiento de las células del cáncer de mama en placas de Petri; es decir, el tumor aprovecha las concentraciones ele-

vadas de LDH circulante para acelerar su propio crecimiento. Todos estos alimentos pueden ser sustituidos por **pescado blanco salvaje**, preferentemente de tamaño y boca pequeña (acumulan menos metales pesados), cocinado al vapor, hervido o a la plancha a baja temperatura, o **proteína vegetal**. es decir, **legumbre** -6 a 8 cucharadas soperas-(las lentejas, garbanzos -*hummus*-y alubias rojas son las más ricas en antioxidantes, siendo las lentejas las más digestivas), **derivados de la soja procesada naturalmente** -no transgénica (GMN) y/o ecológica a ser posible-como el tofu o tempeh, muy bien cocinados como se indica más adelante, y también **amaranto**, semillas de **sésamo** o **chía**, tostadas y trituradas, que son ricos en proteínas y aminoácidos esenciales.

- El alcohol, incluso en dosis mínimas, es cancerígeno, según la OMS, que lo considera un agente carcinógeno.

Por otro lado es recomendable masticar y ensalivar bien los alimentos y beber poco durante la comida. Es preferible beber entre comidas. También se recomienda cenar antes de las 19:00-20:00 h (hora solar), pues a partir de entonces la fuerza digestiva baja.

Si se sigue durante varios meses este tipo de dieta con todo cocinado, debe complementarse con complementos ricos en vitaminas con ácido fólico y ácido ascórbico, especialmente, tras la quimio o radioterapia.

Lógicamente, debemos conseguir que la alimentación sea nutritiva y, al mismo tiempo, digestiva y fácilmente asimilable, ya que el proceso oncológico en sí mismo y los tratamientos oncológicos deterioran progresivamente las funciones digestivas por mucositis, disbiosis, alteraciones en la secreción de los jugos y enzimas digestivos, alteraciones de la motilidad, ocasionados por la cirugía, radioterapia o efectos secundarios de la quimioterapia, farmacoterapia, opiáceos, etc. Para cuidar de forma especial la **función y fuerza digestiva** es importante recordar que los **alimentos** o suplementos nutricionales **muy nutritivos**, generalmente, son de **más difícil digestión** y, por el contrario, los **alimentos**

fácilmente digestibles suelen ser pobres en nutrientes (en la práctica incluso muchos batidos nutricionales que se dan a pacientes con anorexia, desnutrición y dificultad para comer suelen ayudar a perpetuar la situación de falta de apetito, deficiencia digestiva y nutricional).

Por lo tanto, es importante encontrar un equilibrio entre digestibilidad y riqueza nutricional, y cocinar adecuadamente los alimentos para ello. Esto es particularmente importante durante la quimioterapia, pues ésta tiende a afectar al sistema digestivo; así como tras la cirugía digestiva si conlleva un debilitamiento del sistema y/o aceleración del tránsito intestinal con la consiguiente repercusión digestiva y asimilativa. La insuficiencia digestiva crónica produce un estado de anemia y agotamiento, que debilitará las secreciones y funciones digestivas, y al paciente en general, pues la desnutrición tiende a bajar la inmunidad, la vitalidad, la masa muscular, el estado de ánimo, el apetito y la fuerza digestiva; y a disregular el sistema nervioso vegetativo.

La disminución de la sangre y fluidos internos producida por los tratamientos y por el mismo proceso oncológico produce sequedad y, muchas veces, invita al consumo de fruta, zumos y bebidas refrescantes, además de dulces, batidos, lácteos blandos no salados, ensaladas, etc. Pero estos alimentos, al ser de naturaleza fría, debilitarán la digestión aun más, generando un círculo vicioso que irá desgastando al paciente. Por todo ello, es mejor hidratar con caldos y bebidas calientes o tibias, como té Kukicha, té Rooibos o agua con limón y consumir cremas de cereales integrales y verdura cocinada entre cinco y veinte minutos, por ejemplo, al vapor. El sabor dulce, según la Medicina Tradicional China (MTC), es un sabor hidratante y tonificante, siempre que sea de origen natural, no siendo el caso si proviene de carbohidratos refinados o edulcorantes artificiales.

Las dietas que se basan en alimentos integrales de origen vegetal (verduras, granos integrales, semillas, fruta y legumbres, incluida la soja, reducen el riesgo de desarrollar muchos tipos de cáncer, además de otras enfermedades.

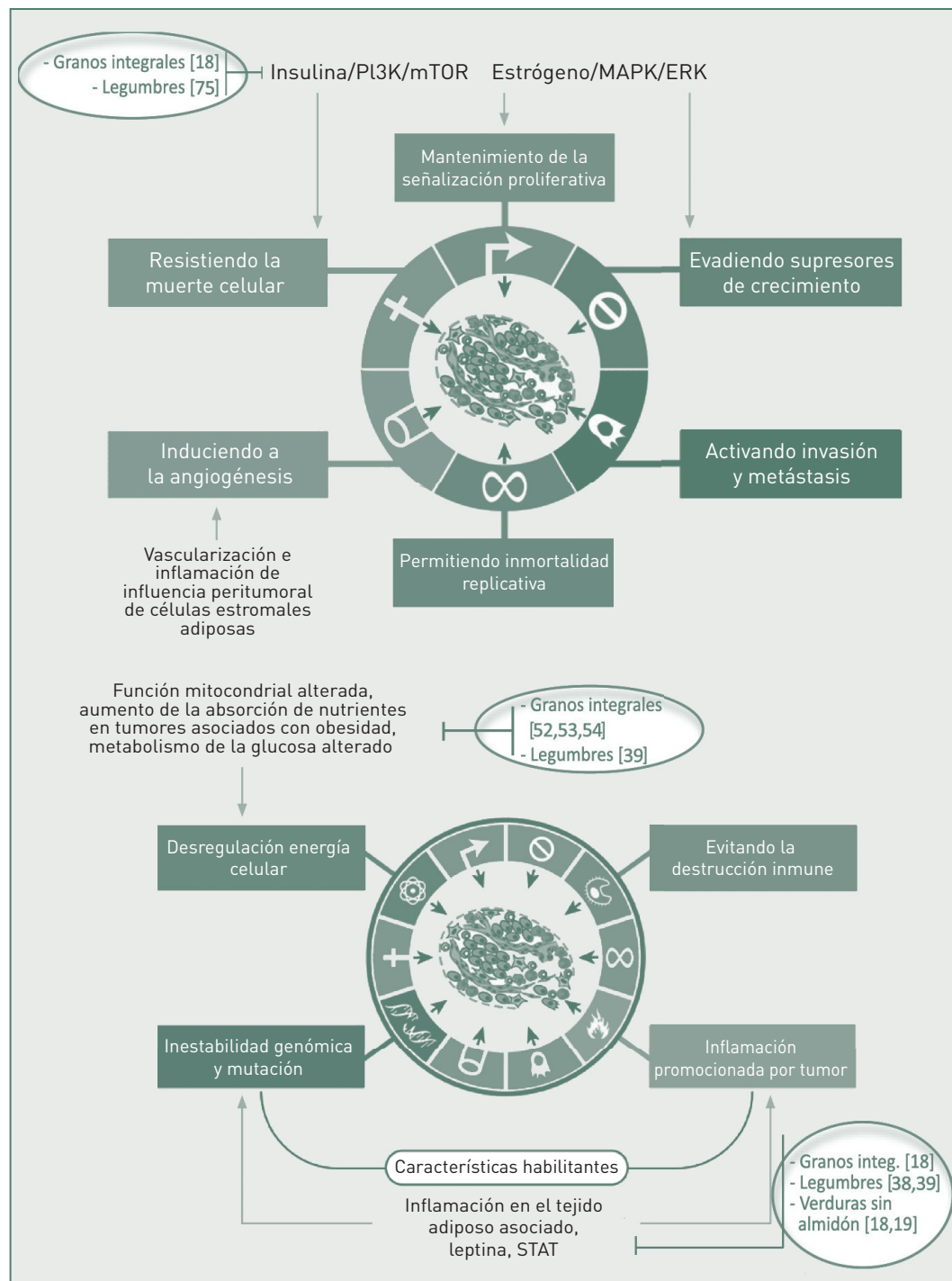


Figura 32.1. Efecto de los granos integrales, legumbres y verduras sin almidón sobre la obesidad y varias marcas del cáncer.

3. La dieta debe ayudar también a la **detoxificación hepática, linfática, vascular y de los tejidos**, provocada por los efectos secundarios de los fármacos, la quimioterapia, la inmunoterapia y radioterapia usadas en el tratamiento, y por los **metabolitos** y restos necróticos resultado del tratamiento o del mismo proceso oncológico. Para ello es necesario tanto un adecuado apoyo a las fases de detoxificación I y II, **como una dieta rica en antioxidantes para combatir el estrés oxidativo** elevado que estos pacientes sufren. Es importante destacar que es mucho **más** positivo y **potente el efecto** de los cientos de antioxidantes que componen una **dieta nutritiva** adecuada que los que **proceden de suplementos** que contienen únicamente unos pocos antioxidantes elegidos, ya que el organismo necesita que una gran cantidad de ellos trabaje de forma sinérgica, es decir, en equipo, para ayudar al cuerpo a realizar sus funciones y a eliminar los radicales libres.
4. La dieta, como ya hemos comentado, también debe **evitar favorecer** de cualquier modo el **crecimiento tumoral**. Para ello es recomendable reducir, en la medida de lo posible, el consumo de **grasas saturadas trans, pollo, huevos, carnes y lácteos**, como demuestra EPIC. También sería deseable reducir las aminas heterocíclicas cancerígenas, que se producen cuando se cocina la proteína animal a temperaturas elevadas, es decir, al horno, a la brasa o en fritura. Es importante evitar carbohidratos refinados y azúcar, pues además de ser conocida la avidez de las células tumorales por la glucosa, debido a su metabolismo anaeróbico, diversos estudios de la Universidad de Harvard relacionan el consumo de **refrescos light y bebidas azucaradas o edulcoradas artificialmente** con una **mayor incidencia** de distintos tipos de **cánceres**, entre ellos, **linfoma no Hodgkin y mieloma múltiple**. La limitación del consumo de grasas y carbohidratos refinados ayuda a la **disminución de la grasa visceral**, reduciendo la **inflamación crónica** y **formación de estrógenos por la aromatasa**. La dieta deberá estar también

libre de pesticidas, aditivos y xenobióticos, la mayoría de efecto cancerígeno, para que no interfieran en el buen funcionamiento celular y mitocondrial y no saturen los distintos órganos, sistemas enzimáticos corporales y emuntorios, que suelen ir bastante sobrecargados en estos pacientes. De esta forma se facilitará el trabajo de **limpieza y detoxificación del sistema linfático y conjuntivo en los tejidos**, básico para el buen funcionamiento corporal. la eliminación de toxinas endógenas y iatrogénicas, creadas por los tratamientos, y la eliminación de los restos necróticos y apoptóticos tumorales y disminuirá la inflamación general en el organismo (Fig. 32.1). Es muy recomendable el consumo de alimentos ecológicos, no sólo porque están libres de pesticidas, insecticidas y otros xenobióticos, aditivos o procesamientos químicos y/o artificiales, sino porque dichos alimentos son mucho más ricos en nutrientes de todo tipo, como vitaminas, minerales, oligoelementos, aminoácidos o fitoquímicos de interés:

- Hay que recordar que muchos **xenobióticos** (como el bisfenol A o los ftalatos, que se pueden encontrar en los envases de conservas y agua mineral) tienen efecto estrogénico, que puede sobrecargar o interferir en los sistemas hormonales o enzimáticos celulares y **aumentar la predisposición a ciertos cánceres reproductivos**. Por lo tanto, es mejor utilizar el alimento fresco, no de conservas, ni procesado, ya que puede llevar conservantes, colorantes u otros aditivos, y consumir el agua embotellada en cristal o tratada con ósmosis inversa.

Numerosos estudios indican que la **incidencia de cáncer** es mucho **menor** en personas que siguen **dietas basadas en alimentos de origen vegetal**, como el estudio de la Universidad de Oxford que supervisó a más de 60.000 personas durante más de 12 años. También el estudio de la Universidad de Yale, que al estudiar a 500 mujeres diagnosticadas de linfoma no Hodgkin, comprobó una mejora del 42 % en la supervivencia entre las que consumieron tres o cuatro raciones diarias de verduras.

Dado que el metabolismo tumoral en el cáncer es anaeróbico, éste requiere un alto consumo de glucosa por lo que es recomendable que la dieta esté basada en alimentos con un índice glucémico bajo o moderado, como los granos integrales, preferentemente, granos o copos, pues cuanto menos procesado, refinado y desmenuzado es el alimento, más lenta tiende a ser su absorción. Numerosos estudios confirman las ventajas de los cereales en grano en el cáncer, no sólo por esta propiedad, sino por su riqueza en fitoquímicos que ayudan a combatir el cáncer (lignanos, fibra soluble e insoluble y almidón resistente). El consumo de arroz integral, trigo sarraceno, mijo, quinoa, avena y otros granos integrales bien cocinados facilita la estabilidad energética y una concentración de glucosa plasmática estable durante todo el día, contribuyendo también a la estabilidad emocional y al bienestar interior, y favoreciendo una disminución de la resistencia a la insulina, lo que protege del cáncer (Fig. 32.2) y mejora la nutrición celular y, por ende, el funcionamiento enzimático y celular.

Muchos pacientes oncológicos pasan del agotamiento continuo y la desazón a funcionar de forma normal, recuperar la energía, el apetito y el optimismo tras adoptar la dieta. La cocción prolongada y adecuada del cereal en grano es fundamental y ayuda a fortalecer todo el organismo, pero, especialmente, el sistema digestivo, lo que indirectamente también mejorará la inmunidad y la evolución del paciente. Una forma complementaria de asegurar una absorción lenta, completa y nutritiva es combinar el cereal integral en grano con legumbre u otra proteína -pescado de origen oceánico blanco o proteína vegetal, es decir, derivados de leguminosas o de la soja, no manipulados genéticamente (GNM), procesados naturalmente o fermentados y bien cocinados, como el tofu (cocción mínima 20 minutos) o el tempeh (mínima 75 minutos). Para mejorar dicha absorción se acompañarán las legumbres y sus derivados con aceite de

primera presión en frío ecológico (evitando pesticidas u otros tóxicos) con la menor acidez posible, como el aceite de oliva arbequina o el aceite de cáñamo, rico en omega 3. El aceite de lino también es rico en omega 3, pero no se digiere bien por algunos pacientes y se oxida muy rápidamente (estos dos últimos aceites deben conservarse en frigorífico y consumirse en crudo).

La combinación de distintos alimentos, como **cereales**, en **grano integral** y bien cocinado¹ + **legumbres** o proteína + **aceite** + **verdura** + **semillas** (de girasol o de calabaza ligeramente tostadas, o de sésamo o chía trituradas para favorecer la digestión y asimilación), además de ser nutricional y digestivamente rica y equilibrada, disminuye y regula la velocidad de absorción de la glucosa en el intestino y la producción de radicales libres. Ello favorece el metabolismo y el funcionamiento orgánico, especialmente, del cerebro, ya que este órgano es quizás el que más sufre del exceso de radicales libres producidos durante la enfermedad y el tratamiento, y de los picos hiperglucémicos (con sólo un 3 % del peso corporal. el cerebro recibe un 20 % de la circulación, siendo su actividad metabólica muy alta y su principal “alimento” la glucosa, cuyo metabolismo deja altas concentraciones de radicales libres).

También es recomendable evitar alimentos ricos en fructosa, como sirope de ágave, jarabe de maíz, miel y fruta dulce. Según la revista **Cell Metabolism**: “reducir la fructosa dietética disminuye el crecimiento de metástasis hepáticas”.

Una vez descritas algunas observaciones y aspectos fundamentales de la alimentación, enumeraremos los alimentos principales que la evidencia científica recomienda para reducir el cáncer.

A continuación, comentamos algunos alimentos y grupos de alimentos, recomendados por AICR, WCRF y otras fuentes para ayudar a combatir el cáncer y su incidencia en las marcas del proceso canceroso (Fig. 32.3 y Tabla. 32.1):

¹ Bien cocinado: es decir, debe quedar blando, suelto y seco (excepto cuando se cocina con textura de crema)

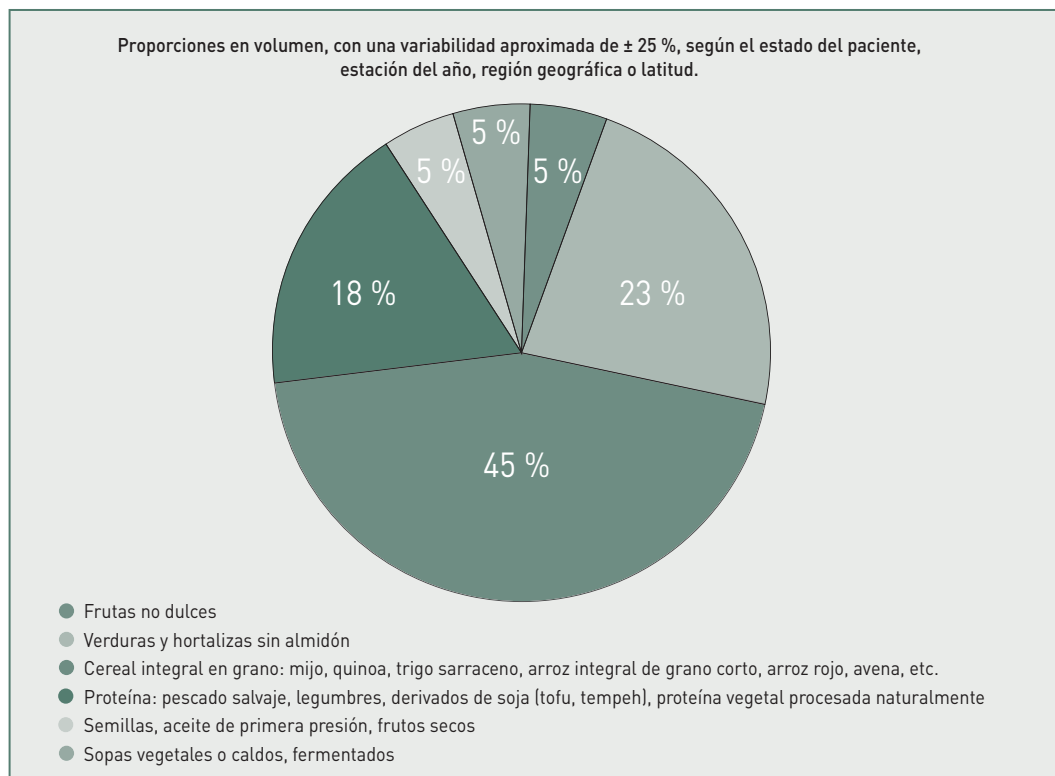


Figura 32.2. Proporciones de alimentos que deben consumirse a diario según las recomendaciones de AICR, WCRF y OMS (*).

*AICR (American Institute for Cancer Research), WCRF (World Cancer Research Fund).

CUP (Continuous Update Project): "Diet, nutrition, physical activity and cancer: A global Perspective. Third expert report". "An overview of the third report" 2018. <https://www.wcrf.org/dietandcancer>

WHO, Technical Report Series 2003. "Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases.

<http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/42665?sequence=1>

ARÁNDANOS AZULES (BLUEBERRIES)

En estudios celulares se ha observado que tanto el **extracto de arándano** y las **antocianinas** como el **ácido elágico** y las **urolitinas** disminuyen las lesiones del ADN -debidas a los radicales libres-que pueden desembocar en cáncer. Así mismo, disminuyen el crecimiento y estimulan la autodestrucción de las células de cáncer de boca, mama, colon y próstata. Por otro lado, en estudios con animales, el consumo de arándanos reduce las citocinas inflamatorias, el cáncer de esófago y los cambios precancerosos en el colon. También se ha observado que los arándanos disminuyen el cáncer de mama inducido por estrógenos y que el **pterostilbeno** está vinculado a un aumento en la

autodestrucción de las células de cáncer de pulmón, estómago, páncreas y mama. En humanos, las bacterias del colon convierten los **elagitaninos** y el **ácido elágico** en **urolitinas**, que pueden ser absorbidas y parecen ofrecer efectos antioxidantes, antiinflamatorios y anticancerígenos directos.

ARÁNDANOS ROJOS (CRANBERRIES)

Igual que en el caso de los arándanos azules, los estudios celulares han revelado que tanto el **extracto de arándano rojo** como las **antocianinas** que contiene disminuyen el daño de los radicales libres al ADN. Las **proantocianidinas** de dichos arándanos y el **ácido ursólico** también disminu-

yen el crecimiento y aumentan la autodestrucción de varios tipos de cáncer, actuando de forma sinérgica.

CALABAZA DE INVIERNO

En pruebas de laboratorio se ha demostrado que el **alfa-caroteno** y el **beta-caroteno** actúan como antioxidantes, ayudando a controlar el crecimiento celular, disminuyendo el riesgo de cáncer del aparato aerodigestivo y el esófago. La ingesta de **luteína** y la **zeaxantina** reduce el cáncer de piel relacionado con la exposición al sol, y la **fibra dietética** merma la exposición de las células del colon a sustancias cancerígenas, con la ayuda de las bacterias intestinales. Se ha observa-

do que tanto el consumo de **beta-caroteno** como el de **luteína** están relacionados con menos riesgo de cáncer de células renales.

CRUCÍFERAS

En estudios de laboratorio, los **glucosinolatos** disminuyen la inflamación, inhiben las enzimas activadoras de carcinógenos y estimulan las desactivadoras de carcinógenos. Los **carotenoides** actúan como antioxidantes. **Kaempferol**, **quercetina** y las **antocianinas** ejercen efectos antioxidantes y antiinflamatorios. En estudios de con animales y líneas celulares ralentizan el desarrollo de varias etapas y tipos de cáncer. El **folato** ayuda a mantener el ADN saludable y mantiene desactiva-

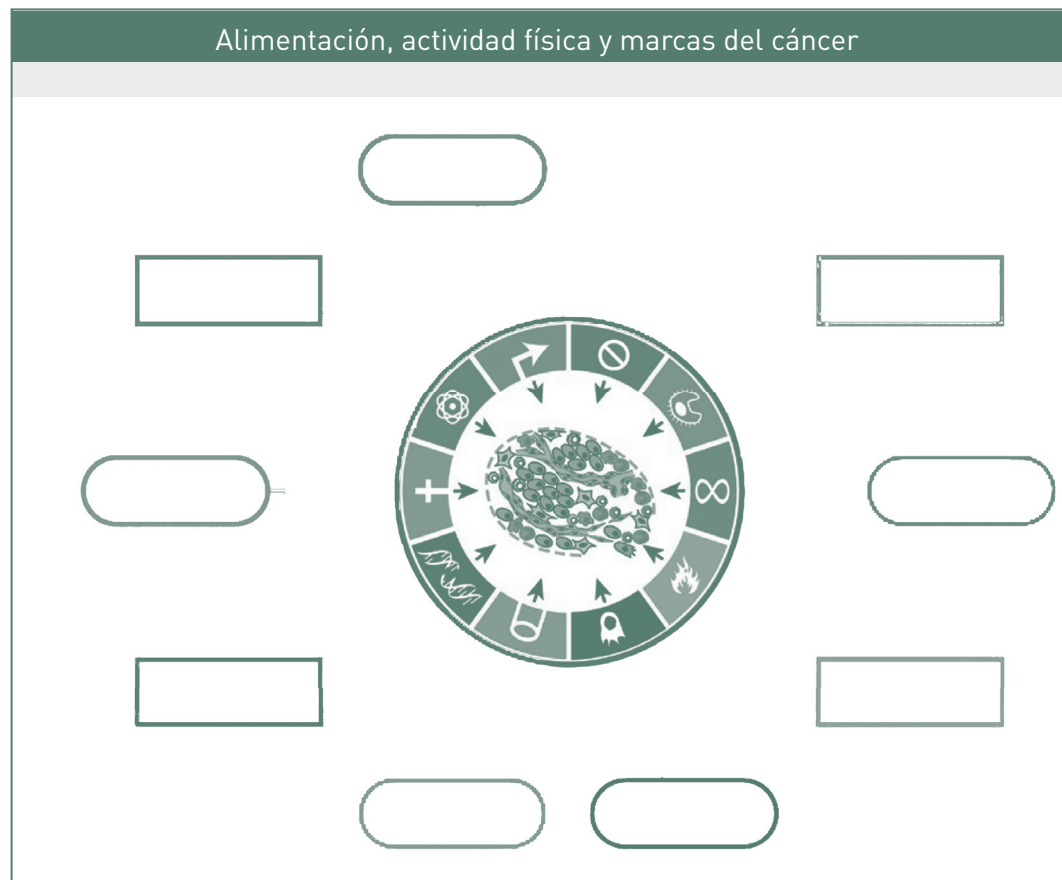


Figura 32.3. Efecto de algunos alimentos y nutrientes recomendables en la lucha contra el cáncer sobre distintas marcas.

Tabla 32.1. Impacto potencial de dieta, nutrición y aumento de peso en el incremento de la susceptibilidad al cáncer

Exposición	Impacto sistémico	Función celular	Características posiblemente afectadas
Mayor grasa corporal	Hiperinsulinemia	mTOR/PI3-K/AKT MAPK	Reducción de apoptosis; incremento en proliferación; inestabilidad genómica
	Aumento de estradiol	MAPK/ERK/PI3K	Incremento en proliferación de tejidos ER-positivos; inestabilidad genómica
	Inflamación	STAT3/NF- κ B	Reducción de apoptosis; incremento en división celular; función macrófago alterada; inestabilidad genómica
		WNT, P53	Energía celular
Mayor peso	Aumento de IGF-1	mTOR/PI3K/AKT, MAPK	Reducción de apoptosis, incremento en proliferación
Mayor consumo de carne roja y procesada	Elevada exposición a nitritos; formación de compuestos N-nitrosos endógenos	Formación de aductos ADN $\rightarrow$ mutaciones en p53, KRAS	Reducción de apoptosis, incremento en proliferación; inestabilidad genómica
		Estrés oxidativo, inflamación	Aumento de la inflamación; inestabilidad genómica
Mayor consumo de productos lácteos	Aumento de IGF-1	mTOR/PI3K/AKT, MAPK	Reducción de apoptosis, incremento en proliferación
Menor consumo de frutas y verduras	Deficiencia de folatos	Escasa incorporación de uracilo al ADN	Inestabilidad genómica
	Consumo bajo de fibra dietética	Bajo butirato	Reducción de apoptosis, incremento en proliferación
	Concentraciones bajas de carotenoides, vitaminas A, C, E	Estrés oxidativo, inflamación	Aumento de la inflamación; inestabilidad genómica; apoptosis reducida; incremento en proliferación
Mayor consumo de alcohol	Acetaldehído elevado	Estrés oxidativo, peroxidación lipídica	Aumento de la inflamación; inestabilidad genómica
	Incremento de estradiol	MAPK/ERK/PI3K	Aumento de proliferación en tejidos ER-positivos
	Inflamación	STAT3/NF- κ B	Reducción de apoptosis; incremento en división celular; función macrófago alterada
	Folato deficiente; interferencia con metabolismo 1-carbono	Escasa incorporación de uracilo al ADN	Inestabilidad genómica

Tomado y adaptado de "WCRF. Diet, nutrition, physical activity and cancer. A summary. of the Third Expert Report 2018", pag. 30

dos a los genes promotores del cáncer. Una dieta pobre en **folato** se la relaciona con mayor riesgo de cáncer colorrectal o pólipos precancerosos. Diversos estudios poblacionales encontraron un fuerte vínculo entre mayor consumo de vegetales crucíferos y menor riesgo de cáncer de pulmón, colon, estómago, mama y próstata, entre otros.

GRANOS INTEGRALES

En estudios con animales se ha observado que los la **fibra dietética** y el **almidón resistente** fermentables favorecen el crecimiento de bacterias saludables en el colon, las cuales producen **ácidos grasos de cadena corta** que promueven las células

sanas del colon y estimulan la autodestrucción de las células anormales. Además, los **lignan**os disminuyen los **factores de crecimiento y los marcadores de inflamación**, reduciendo el riesgo de cáncer de mama posmenopáusica y el colorrectal. Desde la década de 1990, varios estudios de población han vinculado el mayor consumo de granos integrales con menor riesgo de cáncer (de estómago, mama, próstata y colorrectal) y mayor longevidad.

LEGUMBRES

En estudios de laboratorio, los fitoquímicos encontrados en las legumbres han disminuido los factores de crecimiento del cáncer y la inflamación

crónica, aumentando la autodestrucción de las células cancerosas. Los estudios con animales y humanos demuestran que la fibra dietética puede actuar de varias maneras para reducir el riesgo de cáncer. En humanos se han realizado estudios de control que vinculan el consumo regular de legumbres con menor riesgo de cáncer de próstata, mama y colon, y o adenomas benignos (pólipos). Las lentejas, los garbanzos y las alubias rojas (en este orden) son los que mayor efecto antioxidante poseen.

NUECES

En estudios con ratones se encontró que las nueces disminuían el crecimiento de tumores de mama, colon y próstata, al parecer, debido al **ácido alfa-linolénico**. El **ácido elágico** de las nueces es convertido por las bacterias del tracto digestivo en **urolitinas**, que tienen efectos antioxidantes, antiinflamatorios e inhibidores directos del cáncer. En estudios celulares y con animales se ha demostrado que el **gamma-tocoferol** ejerce efectos antiinflamatorios y protectores del cáncer más fuertes que el alfa-tocoferol.

SEMILLAS DE LINO

Estudios con animales han demostrado que la **linaza** no interfiere con las acciones de los medicamentos comunes contra el cáncer de mama. En animales, la **linaza**, los **lignanos** y el **aceite de linaza** disminuyen varios factores de crecimiento, ralentizan el crecimiento tumoral y la capacidad de diseminar el cáncer de mama. Disminuyen los marcadores de inflamación, los tumores de colon e inhiben el crecimiento y la diseminación del cáncer de próstata. En mujeres posmenopáusicas con cáncer de mama recién diagnosticado y en hombres con cáncer de próstata, la linaza diaria reduce el crecimiento de las células cancerígenas.

SOJA

En estudios de con animales y líneas celulares se ha comprobado que las **isoflavonas** disminuyen el crecimiento de las células cancerosas, en especial, las del cáncer de próstata. En investigaciones recientes con células se ha descubierto que las isoflavonas actúan como supresor tumoral, inhibiendo

el crecimiento celular. Los estudios de población en Asia, donde las mujeres consumen cantidades moderadas de soja a lo largo de su vida, es decir, 2 a 3 porciones, relacionan el consumo de dicha legumbre con menos riesgo de cáncer de mama. En mujeres posmenopáusicas asiáticas y caucásicas se observó menos riesgo de recurrencia o muerte. En ensayos con pacientes en diversas etapas de cáncer de próstata con antígeno prostático específico (PSA) elevado, éste tendió a disminuir al consumir bebidas de soja o isoflavonas de soja.

TÉ VERDE Y TÉ NEGRO

El té verde tiene **galato de epigallocatequina** (EGCG), un fuerte antioxidante más potente que la vitamina C o E. El té negro es rico en **tearubiginas** y **teaflavinas**, que también tienen propiedades antioxidantes. En estudios con animales y líneas celulares, los **EGCG** inhiben el desarrollo de varios tipos de cáncer, estimulando las enzimas que detienen a los carcinógenos, disminuyendo el crecimiento del tumor, aumentando la apoptosis de las células cancerosas y limitando la propagación de las células cancerosas. En estudios de población se ha analizado el consumo de té verde y negro, demostrando su potencial para reducir el riesgo de varios cánceres, como mama, próstata y colorrectal.

TOMATE

El **licopeno carotenoides** se vincula con propiedades preventivas del cáncer, al estimular la apoptosis y disminuir el crecimiento y las metástasis de varios tipos de células cancerosas. Numerosos estudios con animales han demostrado que el **licopeno** protege especialmente contra el cáncer de próstata, más cuando se trata de **tomate** y **brócoli**, lo que sugiere que hay una sinergia protectora con estos dos alimentos. En los estudios observacionales de poblaciones se ha encontrado un efecto posiblemente protector en el cáncer de mama, colorrectal y de estómago.

VEGETALES DE HOJAS VERDES

Los investigadores afirman que los **carotenoides** parecen prevenir el cáncer, al actuar como antioxidantes, inhibiendo el crecimiento

de ciertos tipos de células de cáncer de mama, piel, pulmón y estómago.

ZANAHORIA

El potencial de lucha contra el cáncer de las zanahorias proviene de ser un vegetal sin almidón, fuente de **carotenoides** y otros **fitoquímicos**. En estudios con animales y líneas celulares, la **luteolina** ha demostrado ejercer efectos antioxidantes, antiinflamatorios y anticancerígenos, que disminuyen el crecimiento de las células cancerosas y aumentan su muerte. Los estudios de población relacionan el consumo de alimentos ricos en carotenoides con menos riesgo de cáncer de pulmón, mama, cuello uterino y próstata, entre otros.

BIBLIOGRAFÍA

- Adams LS, Phung S, Yee N, Seeram NP, Li L, Chen S. Blueberry phytochemicals inhibit growth and metastatic potential of MDA-MB-231 breast cancer cells through modulation of the phosphatidylinositol 3-kinase pathway. *Cancer Research*. 2010;70(9): 3594-605.
- Adom, KK, Sorrells ME, Liu RH. Phytochemicals and antioxidant activity of milled fractions of different wheat varieties. *J Agric Food Chem*. 2005;53(6): 2297-306.
- AICR, Continuous Update Project. 2018. Whole Grains Vegetables and Fruits and the risk of cancer. Recuperado a partir de <https://www.wcrf.org/sites/default/files/Wholegrains-veg-and-fruit.pdf>
- Alavanja MCR, Hoppin JA, Kamel F. Health Effects of Chronic Pesticide Exposure: Cancer and Neurotoxicity. *Annu Rev Public Health*. 2004;25:155-197.
- Allen NE, Appleby PN, Key TJ, Bueno-de-Mesquita HB, Ros MM, Kiemeneij LA, et al. Macronutrient intake and risk of urothelial cell carcinoma in the European prospective investigation into cancer and nutrition. *Int J Cancer*. 2013;132(3):635-644.
- Ambrosone CB, Tang L. Cruciferous vegetable intake and cancer prevention: role of nutrigenetics. *Cancer Prevention Research*. 2009;2(4):298-300.
- American Institute for Cancer Research, AICR, the China Study, and Forks Over Knives. <http://www.aicr.org/about/advocacy/the-china-study.html>, 9 de enero de 2015.
- Antalis CJ, Arnold T, Rasool T, Lee B, Buhman KK, Siddiqui RA. High ACAT1 expression in estrogen receptor negative basal-like breast cancer cells is associated with LDL-induced proliferation. *Breast Cancer Res Treat*. 2010 Aug;122(3):661-70.
- Astner S, Wu A, Chen J, Philips N, Rius-Diaz F, Parrado C, et al. Dietary lutein/zeaxanthin partially reduces photoaging and photocarcinogenesis in chronically UVB-irradiated Skh-1 hairless mice. *Skin Pharmacol Physiol*. 2007;20(6):283-91.
- Aune D, Chan DS, Lau R, Vieira R, Greenwood DC, Kampman E, et al. Dietary fibre, whole grains, and risk of colorectal cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *BMJ*. 2011;343: 6617.
- Aune D, Navarro DA, Chan DS, Vieira AR, Vieira R, Greenwood DC, et al. Dairy products, calcium, and prostate cancer risk: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Am J Clin Nutr*. 2015;101(1):87-117.
- Bagnardi V, Rota M, Botteri E. Light alcohol drinking and cancer: a meta-analysis. *Ann Oncol*. 2013;24(2):301-308.
- Barański M, Srednicka-Tober D, Volakakis N, Seal C, Sanderson R, Stewart GB, 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. *Br J Nutr*. 2014 Sep 14;112(5):794-811.
- Bergman Jungstrom M, Thompson LU, Dabrosin C. Flaxseed and its lignans inhibit estradiol-induced growth, angiogenesis, and secretion of vascular endothelial growth factor in human breast cancer xenografts in vivo. *Clinical cancer research: an official journal of the American Association for Cancer Research*. 2007;13(3):1061-7.
- Boggs DA, Palmer JR, Wise LA, Spiegelman D, Stampfer MJ, Adams-Campbell LL, et al. Fruit and vegetable intake in relation to risk of breast cancer in the Black Women's Health Study. *Am J Epidemiol*. 2010;172(11):1268-1279.
- Borges G, Degeneve A, Mullen W, Crozier A. Identification of flavonoid and phenolic antioxidants in black currants, blueberries, raspberries, red currants, and cranberries. *J Agric Food Chem*. 2010 Apr;14;58(7):3901-9.
- Bosviel R, Dumollard E, Déchelotte P, Bignon YJ, Bernard-Gallon D. Can soy phytoestrogens decrease DNA methylation in BRCA1 and BRCA2 oncosuppressor genes in breast cancer?. *OMICS*. 2012;16(5):235-244.
- Bu P, Chen KY, Xiang K, Johnson C, Crown SB, Rakhilin N, et al. Aldolase B-Mediated Fructose Metabolism Drives Metabolic Reprogramming of Colon Cancer Liver Metastasis. *Cell Metab*. 2018 Jun 5;27(6):1249-1262.e4.
- Campbell CT. Estudio de China. *Editorial Sirio*. 2012: 217-250.
- Canene-Adams K, Lindshield BL, Wang S, Jeffery EH, Clinton SK, Erdman JW Jr. Combinations of tomato and broccoli enhance antitumor activity in dunning r3327-h prostate adenocarcinomas. *Cancer Research*. 2007;67(2):836-43.

21. Cavell BE. Anti-angiogenic effects of dietary isothiocyanates: mechanisms of action and implications for human health. *Biochemical Pharmacology*. 2011;81(3):327-36.
22. Cerda B, Tomas-Barberan F, Espin J. Metabolism of antioxidant and chemopreventive ellagitannins from strawberries, raspberries, walnuts, and oak-aged wine in humans: identification of biomarkers and individual variability. *J Agric Food Chem*. 2005;53(2): 227-35.
23. Chi F, Wu R, Zeng YC, Xing R, Liu Y, Xu ZG. Post-diagnosis soy food intake and breast cancer survival: a meta-analysis of cohort studies. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2013;14(4):2407-12.
24. Cornblatt BS, Ye L, Dinkova-Kostova AT. Preclinical and clinical evaluation of sulforaphane for chemoprevention in the breast. *Carcinogenesis*. 2007;28(7):1485-1490.
25. Firestone RA. Low-density lipoprotein as a vehicle for targeting antitumor compounds to cancer cells. *Bioconjug Chem*. 1994;5(2):105-113.
26. Chen H, Liu RH. Potential Mechanisms of Action of Dietary Phytochemicals for Cancer Prevention by Targeting Cellular Signaling Transduction Pathways. *J Agric Food Chem*. 2018 Apr 4;66(13):3260-3276. doi: 10.1021/acs.jafc.7b04975. Epub 2018 Mar 21.
27. Chen J, Saggart JK, Corey P, Thompson LU. Flaxseed and pure secoisolariciresinol diglucoside, but not flaxseed hull, reduce human breast tumor growth (MCF-7) in athymic mice. *J Nutr*. 2009 Nov;139(11):2061-6.
28. Cherbuin N, Sachdev P, Anstey KJ. Higher Normal Fasting Plasma Glucose Is Associated with Hippocampal Atrophy: The PAT H Study. *Neurology*. 2012;79(10):1019-1026; doi: 10.1212/WNL.0b013e31826846de.
29. Chiu BC, Cerhan JR, Folsom AR. Diet and risk of non-Hodgkin lymphoma in older women. *JAMA*. 1996;275(17):1315-1321.
30. Crinnion WJ, ND. Organic Foods Contain Higher Levels of Certain Nutrients, Lower Levels of Pesticides, and May Provide Health Benefits for the Consumer. *Altern Med Rev*. 2010 Apr;15(1):4-12.
31. Dewell A, Weidner G, Sumner MD, Chi CS, Ornish D. A very-low-fat vegan diet increases intake of protective dietary factors and decreases intake of pathogenic dietary factors. *J Am Diet Assoc*. 2008 Feb;108(2):347-56.
32. Dong J-Y, He K, Wang P, Qin LQ. Dietary fiber intake and risk of breast cancer: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Clin Nutr*. 2011; 94(3):900-905.
33. Faria A. Blueberry anthocyanins and pyruvic acid adducts: anticancer properties in breast cancer cell lines. *Phytotherapy Research*. 2010;24(12):1862-9.
34. Gallicchio L, Boyd K, Matanoski G, Tao XG, Chen L, Lam TK, et al. Carotenoids and the risk of developing lung cancer: a systematic review. *Am J Clin Nutr*. 2008;88(2):372-83.
35. Gao H, Yang BJ, Li N, Feng LM, Shi XY, Zhao WH, Liu SJ. Bisphenol A and Hormone-Associated Cancers: Current Progress and Perspectives. *Medicine (Baltimore)*. 2015 Jan;94(1): e211.
36. Gilsing AM, Schouten LJ, Goldbohm RA, Dagnelie PC, van den Brandt PA, Weijenberg MP. Vegetarianism. Low meat consumption and the risk of colorectal in population based cohort study, <http://www.nature.com/articles/srep13484>
37. Greger M, Stone G. Comer Para no Morir. Editorial Paidós; 2015: 89-106.
38. Grose KR, Grant JL, Bjeldanes LF. Isolation of the carcinogen IQ from fried egg patties. *J Agric Food Chem*. 1986;34(2): 201-202.
39. Guglielmini P, Rubagotti A, Boccardo F. Serum enterolactone levels and mortality outcome in women with early breast cancer: a retrospective cohort study. *Breast Cancer Res Treat*. 2012;132(2):661-668.
40. Han X, Zheng T, Foss F, Holford TR, Ma S, Zhao P, et al. Vegetable and fruit intake and non-Hodgkin lymphoma survival in Connecticut women. *Leuk Lymphoma*. 2010;51(6):1047-1054.
41. Hsu A, Bray TM, Ho E. Anti-inflammatory activity of soy and tea in prostate cancer prevention. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2010 Jun;235(6):659-67.
42. Hsu A, Bruno RS, Löhr CV, Taylor AW, Dashwood RH, Bray TM, et al. Dietary soy and tea mitigate chronic inflammation and prostate cancer via NFkappaB pathway in the Noble rat model. *J Nutr Biochem*. 2011;22(5):502-10.
43. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Volume 96. Alcohol Consumption and Ethyl Carbamate. International Agency for Research on Cancer. Lyon (Francia), 2010.
44. Jacobs DR, Tapsell LC. Food synergy: the key to a healthy diet. *Proc Nutr Soc*. 2013;72(2):200-206.
45. Jilin L. Chinese Dietary Therapy. Churchill Livingstone; 1995.
46. Jonnalagadda SS, Harnack L, Liu RH, McKeown N, Seal C, Liu S, Fahey GC. Putting the whole grain puzzle together: health benefits associated with whole grains -summary of American Society for Nutrition 2010 Satellite Symposium. *The Journal of nutrition*. 2011;141(5):1011S-22S.
47. Ju J, Picinich SC, Yang Z, Zhao Y, Suh N, Kong AN, Yang CS. Cancer-preventive activities of tocopherols and tocotrienols. *Carcinogenesis*. 2010;31(4):533-42.
48. Kang HB, Zhang YF, Yang JD, Lu KL. Study on soy isoflavone consumption and risk of breast cancer and survival. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2012;13(3):995-8.
49. Kastner J. Chinese Nutrition Therapy. Dietetics in Traditional Chinese Medicine (TCM). Georg Thieme Verlag. 2004:21-32.
50. Keck AS, Finley JW. Cruciferous vegetables: cancer protective mechanisms of glucosinolate hydrolysis products and selenium. *Integrative Cancer Therapies*. 2004;3(1):5-12.

51. Kelkel M, Shumacher M, Dictato M, Diederich M. Antioxidant and anti-proliferative properties of lycopene. *Free Radic Res.* 2011 Aug;45(8):925-40.
52. Key TJ, Appleby PN, Spencer EA, Travis RC, Allen NE, Thorogood M, et al. Cancer incidence in British vegetarians. *Br J Cancer.* 2009;101(1):192-197.
53. Kim DH, Smith-Warner SA, Spiegelman D, Yaun SS, Colditz GA, Freudenheim JL. Pooled analyses of 13 prospective cohort studies on folate intake and colon cancer. *Cancer Causes Control.* 2010 Nov;21(11):1919-30.
54. Kim MK, Park JH. Conference on "Multidisciplinary approaches to nutritional problems". Symposium on "Nutrition and health". Cruciferous vegetable intake and the risk of human cancer: epidemiological evidence. *Proc Nutr Soc.* 2009 Feb;68(1):103-10.
55. Kitahara CM, Berrington de González A, Freedman ND, Huxley R, Mok Y, Jee SH, et al. Total cholesterol and cancer risk in a large prospective study in Korea. *J Clin Oncol.* 2011;29(12): 1592-8.
56. Korde LA, Wu AH, Fears T, Nomura AMY, West DW, Kolonel LN, et al. Childhood soy intake and breast cancer risk in Asian American women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2009;18:1050-9.
57. Larsson SC, Giovannucci E, Bergkvist L, Wolk A. Whole grain consumption and risk of colorectal cancer: a population-based cohort of 60,000 women. *Br J Cancer.* 2005;92(9):1803-7.
58. Lauber SN, Gooderham NJ. The cooked meat-derived mammary carcinogen 2-amino-1-methyl-6-phenylimidazo[4,5-b] pyridine promotes invasive behaviour of breast cancer cells. *Toxicology.* 2011 Jan 11;279(1-3):139-45.
59. Lee JE, Männistö S, Spiegelman D, Hunter DJ, Bernstein L, van den Brandt PA, et al. Intakes of fruit, vegetables, and carotenoids and renal cell cancer risk: a pooled analysis of 13 prospective studies. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2009 Jun;18(6):1730-9.
60. Li Q, Holford TR, Zhang Y. Dietary fiber intake and risk of breast cancer by menopausal and estrogen receptor status. *Eur J Nutr.* 2013;52(1):217-223.
61. Lin Y, Shi R, Wang X, Shen HM. Luteolin, a flavonoid with potential for cancer prevention and therapy. *Current Cancer Drug Targets.* 2008;8(7):634-46.
62. Lu G, Xiao H, Li GX, Picinich SC, Chen YK, Liu A, et al. A gamma-tocopherol-rich mixture of tocopherols inhibits chemically induced lung tumorigenesis in A/J mice and xenograft tumor growth. *Carcinogenesis.* 2010;31(4):687-94.
63. Ludwig DS, Willett WC. Three daily servings of reduced-fat milk: an evidence-based recommendation? *JAMA Pediatr.* 2013;167(9):788-789.
64. McKay DL, Chen CY, Yeum KJ, Matthian NR, Lichtenstein AH, Blumberg JB. Chronic and acute effects of walnuts on antioxidant capacity and nutritional status in humans: a randomized, cross-over pilot study. *Nutr J.* 2010 May 12;9:21.
65. Michaëlsson K, Wolk A, Langenskiöld S, Basu S, Warensjö Lemming E, Melhus H, et al. Milk intake and risk of mortality and fractures in women and men: cohort studies. *BMJ.* 2014;349:6015.
66. Murray S, Lake BG, Gray S, Edwards AJ, Springall C, Bowey EA, et al. Effect of cruciferous vegetable consumption on heterocyclic aromatic amine metabolism in man. *Carcinogenesis.* 2001;22(9):1413-1420.
67. Ornish D, Magbanua MJ, Weidner G, Weinberg V, Kemp C, Green C, et al. Changes in prostate gene expression in men undergoing an intensive nutrition and lifestyle intervention. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2008;105(24):8369-8374.
68. Ornish D, Weidner G, Fair WR, Marlin R, Pettengill EB, Raisin CJ, et al. Intensive lifestyle changes may affect the progression of prostate cancer. *J Urol.* 2005;174(3):1065-1069.
69. Oseni T, Patel R, Pyle J, Jordan VC. Selective estrogen receptor modulators and phytoestrogens. *Planta Med.* 2008 Oct;74(13):1656-65.
70. Otles S, Ozgoz S. Health effects of dietary fiber. *Acta Sci Pol Technol Aliment.* 2014 Apr-Jun;13(2):191-202.
71. Pérez-Calvo J. Nutrición Energética para el Sistema Digestivo. Edaf; 2012.
72. Perlmutter D, Loberg K. Cerebro de pan. Ed. Grijalbo Vital; 2014: 227.
73. Puangsombat K, Gadgil P, Houser TA, Hunt MC, Smith JS. Occurrence of heterocyclic amines in cooked meat products. *Meat Sci.* 2012;90(3):739-746.
74. Qin LQ, Xu JY, Wang PY, Kaneko T, Hoshi K, Sato A. Milk consumption is a risk factor for prostate cancer: meta-analysis of case-control studies. *Nutr Cancer.* 2004;48(1):22-27.
75. Qin LQ, Xu JY, Wang PY, Tong J, Hoshi K. Milk consumption is a risk factor for prostate cancer in Western countries: evidence from cohort studies. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2007;16(3):467-476.
76. Reverri EJ, Randolph JM, Steinberg FM, Kappagoda CT, Edirisinghe I, Burton-Freeman BM. Black Beans, Fiber, and Antioxidant Capacity Pilot Study: Examination of Whole Foods vs. Functional Components on Postprandial Metabolic, Oxidative Stress, and Inflammation in Adults with Metabolic Syndrome. *Nutrients.* 2015 Jul 27;7(8):6139-54.
77. Richman EL, Stampfer MJ, Paoirek A, Broering JM, Carroll PR, Chan JM. Intakes of meat, fish, poultry, and eggs and risk of prostate cancer progression. *Am J Clin Nutr.* 2010;91(3):712-721.
78. Rohrmann S, Linseisen J, Jakobsen MU. Consumption of meat and dairy and lymphoma risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Int J Cancer.* 2011;128(3):623-634.
79. Schernhammer ES, Bertrand KA, Birmann BM, Sampson L, Willett WC, Feskanih D. Consumption of artificial sweetener -and sugar-containing soda

- and risk of lymphoma and leukemia in men and women. *Am J Clin Nutr*. 2012;96(6):1419-1428.
80. Seelinger G, Merfort I, Wölfl U, Schempp CM. Anti-carcinogenic effects of the flavonoid luteolin. *Molecules*. 2008;13(10):2628-51.
81. Seidemann SB, Claggett B, Cheng S, Shah A, Steffen LM, Folsom AR, et al. Dietary carbohydrate intake and mortality: a prospective cohort study and meta-analysis. *Lancet Public Health* 2018 August. 1-10. DOI: [https://doi.org/10.1016/S2468-2667\(18\)30135-X](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(18)30135-X)
82. Setchell KD, Brown NM, Zhao X, Lindley SL, Heubi JE, King EC, et al. Soy isoflavone phase II metabolism differs between rodents and humans: implications for the effect on breast cancer risk. *Am J Clin Nutr*. 2011 Nov;94(5):1284-94.
83. Slavin J. Why whole grains are protective: biological mechanisms. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2003;62:129-134.
84. Song W, Derito CM, Liu MK, He X, Dong M, Liu RH. Cellular antioxidant activity of common vegetables. *J Agric Food Chem*. 2010 Jun 9;58(11):6621-9.
85. Suppipat K, Park CS, Shen Y, Zhu X, Lacorazza HD. Sulforaphane induces cell cycle arrest and apoptosis in acute lymphoblastic leukemia cells. *PLoS One*. 2012;7(12):e51251.
86. Tate PL, Bibb R, Larcom LL. Milk stimulates growth of prostate cancer cells in culture. *Nutr Cancer*. 2011;63(8):1361-1366.
87. U.S. Department of Agriculture, A.R.S. Oxygen Radical Absorbance Capacity (ORAC) of Selected Foods, Release 2. 2010.
88. van Breemen RB, Pajkovic N. Multitargeted therapy of cancer by lycopene. *Cancer Letters*. 2008;269(2):339-351.
89. Wang LJ Chen J, Thompson LU. The inhibitory effect of flaxseed on the growth and metastasis of estrogen receptor negative human breast cancer xenografts attributed to both its lignan and oil components. *International journal of cancer*. *Int J Cancer*. 2005 Sep 20;116(5):793-8.
90. WHO, Technical Report Series 2003. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases: 55-59.
91. Wolfe KL, Kang X, He X, Dong M, Zhang Q, Liu RH. Cellular antioxidant activity of common fruits. *Agric Food Chem*. 2008 Sep 24;56(18):8418-26.
92. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, Food, Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington DC; 2007:82-113.
93. Wu AH, Butler LM. Green tea and breast cancer. *Mol Nutr Food Res*. 2011;55(6):921-930.
94. Zhang M, Huang J, Xie X, Holman CD. Dietary intakes of mushrooms and green tea combine to reduce the risk of breast cancer in Chinese women. *Int J Cancer*. 2009;124(6):1404-1408.
95. Yang CS Lu G, Ju J, Li GX. Inhibition of inflammation and carcinogenesis in the lung and colon by tocopherols. *Ann NY Acad Sci*. 2010 Aug;1203:29-34.
96. Zhao Y, Du SK, Wang H, Cai M. In vitro antioxidant activity of extracts from common legumes. *Food Chem*. 2014;152:462-6.

