

Conferencia

Lípidos de la carne y de la leche de consumo humano y sus principales efectos en la salud humana

Effects of milk and beef lipids on human health

Eynard¹, A.R.

Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba. CONICET

Resumen

En esta Conferencia se analizan algunos aspectos relacionados al consumo de lípidos en alimentos de origen animal, como la carne y los productos lácteos, y su efecto en la salud de las personas. En particular se hace mención a los diversos tipos de ácidos grasos de importancia en nutrición y su papel en el organismo humano en salud y en enfermedad. En relación a esta última, se revisa sintéticamente la acción de los ácidos grasos dietarios en el cáncer y sobre la patología cardiovascular.

Palabras clave: ácidos grasos, salud humana, cáncer, enfermedad cardiovascular.

Summary

In this Conference the effects of milk and beef lipids on human health are discussed. The influence of each group of fatty acids present in human diets are analyzed in detail. Particularly, the diverse types of fatty acids of importance in nutrition and its influence in the human health and in illness. In relation to this last one, it is revised synthetically the action of the fatty acids in cancer and cardiovascular diseases.

Key words: fatty acids, human health, cancer, cardiovascular diseases.

Introducción

Este artículo de divulgación, basado en la Conferencia homónima, está orientado principalmente a una audiencia constituida por ingenieros agrónomos, veterinarios, químicos, profesionales de la salud -que ya tienen conocimientos académicos sobre el tópico-, junto a productores agropecuarios y empresarios, que de algún modo están

relacionados con la producción de carnes y lácteos. En consecuencia, con un enfoque orientado a esta variada audiencia, pero teniendo en cuenta el público no especialista, durante la Conferencia se revisan y sintetizan algunos conceptos respecto del consumo de carne, lácteos y derivados, con especial énfasis en uno de sus macronutrientes: los lípidos y algunos aspectos más

* Conferencia dictada en el 27° Congreso Argentino de Producción Animal, Tandil (Buenos Aires), 20 al 22 de octubre de 2004.

1. Profesor Titular, I Cátedra de Biología Celular, Histología y Embriología, Fac. Ciencias. Médicas, Universidad Nacional de Córdoba e Investigador Principal del CONICET, C.C. 220 (5000) Córdoba, Argentina
aeynard@cmebcm.uncor.edu

relevantes de su consumo por exceso, o defecto, sobre la salud de la gente. En particular se hace mención a los diversos tipos de ácidos grasos nutricionales, su papel en el organismo humano en salud y en enfermedad. En relación a esta última, se revisa sintéticamente la acción de los ácidos grasos dietarios en el cáncer (nuestro tema de investigación) y principales lineamientos sobre la patología cardiovascular, concluyéndose con recomendaciones generales referidas a hábitos dietarios más saludables para la población, en lo que a consumo de grasas se refiere.

Para aquellos que deseen profundizar en el tema, se ofrece también una bibliografía más específica. En particular, del amplio campo de la salud humana, resumiremos críticamente las relaciones que puede haber entre el riesgo de desarrollar algunos tipos de tumores o bien enfermedades cardiovasculares, su relación con la dieta y los hábitos alimentarios, con especial énfasis en nuestra comunidad argentina.

Estudios epidemiológicos

La población del mundo se divide entre aquellos que buscan comer algo, para no morir de hambre (los más) y otra fracción relativamente menor que, superado ese problema vital, ha comenzado a preguntarse sobre la relación entre hábitos alimentarios (qué como y cómo preparo lo que como), por un lado, y la diada salud-enfermedad, por el otro. Estudios antropológicos indican que en épocas pasadas los seres humanos consumíamos dietas con bajo contenido en grasas, muy poco azúcar refinado, con alto contenido en fibras e hidratos de carbono complejos (almidones), indicadores nutricionales que se han invertido actualmente (Willet, 2001).

El enfoque epidemiológico, tan rico en establecer asociaciones y ser base de hipótesis y conjeturas para entender la relación salud-enfermedad, ha permitido establecer

comparaciones de hábitos alimentarios de diferentes culturas, que son variadas aún dentro de un mismo país. Se han detectado así diferencias significativas en la frecuencia de aparición de enfermedades crónicas, en especial las que nos interesan en ésta Conferencia, como aterosclerosis y algunas de sus consecuencias como enfermedad coronaria, infartos, diversos tipos de cáncer y otras cada vez más frecuentes, como la diabetes tipo II (Giovanucci, 2003; Panagiotakos et al., 2004). Es interesante destacar que los estudios epidemiológicos poblacionales, que rastrean el desarrollo de estas patologías cuando numerosos grupos migran de una región a otra y cambian sus hábitos alimentarios, han señalado que la frecuencia de las mismas se modifica, incrementándose o disminuyéndose, pareciéndose la frecuencia de esas patologías progresivamente a los patrones locales. Esto indica que, sobre una impronta genética propia de cada individuo, existe también una fuerte influencia de los componentes "ambientales" o epigenéticos, de los cuales la dieta y los hábitos alimentarios son primordiales en cuanto los mismos son modificables a través de una adecuada educación alimentaria.

La Argentina, como es bien conocido, tiene algunas características poblacionales y culturales que ha permitido que algunos sociólogos la caractericen, junto con Uruguay, como países "transplantados" (Larain, 2001). Ello se visualiza particularmente bien en sus hábitos alimentarios, parecidos a los de Europa y al resto del llamado Mundo occidental, que se caracteriza por un elevado consumo de alimentos de origen animal, en particular carne roja bovina, ricos en grasas, pobre en fibra, procesados con el agregado de aceites, azúcar y sal y de alta densidad calórica (Iscovich et al., 1992; Navarro et al., 1998). Estudios recientes nuestros, en una muestra de más de 1000 cordobeses adultos, indican que la ingesta calórica diaria es muy alta, del orden de las 2800 a 3100 kcal, según se

trate de mujeres y hombres, respectivamente. El consumo de carne bovina fue de alrededor de 150 g/día totalizando, junto con otras carnes y derivados, 265 a 290 g/día (Navarro et al., 1995; 1998; 2001; 2003a,b; 2004).

Desde hace algunos años la Organización Mundial de la Salud ha planteado a los investigadores en Nutrición, en el sentido más amplio, algunas inquietudes, como ser: ¿Hay sólidas evidencias que asocien la preferencia de dietas "occidentalizadas" con riesgos para la salud? ¿Pueden los cambios en los hábitos alimentarios y la preferencia alimentaria lograr finalmente una protección significativa para algunas enfermedades, en especial las cardiovasculares y el cáncer?. Si esto fuera cierto, ¿qué cambios en los hábitos alimentarios deberían sugerirse? Surge de estas inquietudes, que son de competencia de la Salud Pública, que a la dieta y los hábitos alimentarios de los pueblos y las gentes hay que escudriñarlas científicamente en un modo global e interdisciplinario para efectuar recomendaciones nutricionales que favorezcan el cuidado de la salud y la prevención de la enfermedad. En efecto, todas las evidencias sugieren que, para las enfermedades cardiovasculares y para el cáncer, la influencia de la dieta se desarrolla durante todo el ciclo de la vida del sujeto, aún cuando la manifestación última de la enfermedad ocurra en la edad adulta. Esto sugiere que hábitos alimentarios saludables conviene practicarlos desde la niñez.

Cáncer

El cáncer, o tumor maligno, consiste en un masa de tejido, de arquitectura bizarra, resultante de un complejo proceso multicausal, que transcurre en etapas, "silencioso" al comienzo, que se inicia con la transformación maligna tal vez de una sola célula. Esta y su descendencia proliferan sin pausas y transmiten esa mutación sucesi-

vamente. Si dicho agrupamiento de células progresa resulta en un crecimiento celular anárquico (tumor), que no responde a los controles del organismo, infiltra tejidos vecinos (invasión) seguido muchas veces de metástasis. Su desarrollo subrepticio puede progresar muchos años sin que el portador lo note y los seres humanos transcurren su vida en una interacción muy dinámica entre su carga genética -mayor o menor propensión al cáncer-, los mecanismos reparadores de los daños celulares, junto con circunstancias epigenéticas o "ambientales".

Algunos agentes carcinógenos (o iniciadores tumorigénicos) son bien conocidos: ante una exposición suficientemente intensa a los mismos, éstos inducirán cáncer. Por fortuna tales situaciones son infrecuentes (Hiroshima, Nagasaki, o un accidente nuclear, por ejemplo Chernobyl). En cambio, los agentes denominados "promotores" y "antipromotores" no pueden iniciar ni detener un desarrollo tumoral per se, pero como su nombre lo indica, pueden acelerarlo o retrasarlo. La importancia de estos últimos agentes, o más bien de un conjunto dinámico de factores de efectos contrapuestos, radica en que están presentes en el ambiente, concibiendo al "ambiente" en el sentido más amplio del término, donde transcurre la vida cada sujeto.

La dieta y los hábitos alimentarios constituyen uno de los más importantes complejos ambientales que elabora la cultura de los pueblos. En efecto, se piensa que ambos participan en la génesis del 30 al 60% de los tumores malignos. Esto claramente justifica su estudio, con diversos enfoques, como se resumirá.

En Argentina, la segunda causa de defunciones totales son los tumores malignos, según datos recientes, siendo las enfermedades cardiovasculares la primera. Como ya dijimos, ambas causales están relacionadas a la dieta y los hábitos alimentarios. Los cánceres que ocasionan más mortalidad son los de mama, útero, próstata, colon, pulmones y estómago. Particularizando en uno de

ellos, el cáncer colo-rectal (CCR), cabe señalar que la población argentina tiene tradicionalmente un perfil alimentario caracterizado por un alto consumo de proteínas animales y grasas obtenidas principalmente de las carnes rojas y una baja ingesta de fibras y pescado. Por otra parte, diferentes estudios epidemiológicos realizados en Europa y EE.UU. han indicado reiteradamente que el riesgo de desarrollarlo es mayor en poblaciones que consumen altos niveles de carnes rojas, productos cárnicos y grasas saturadas. Por lo tanto, el patrón alimentario argentino podría estar relacionado con el incremento del riesgo de CCR. En Argentina el CCR es la segunda causa de muerte por cáncer entre las mujeres y la cuarta entre los varones.

En un estudio nuestro, del tipo de "casos" (sujetos que desarrollaron cáncer, más de 300) y "controles" (individuos que no desarrollaron cáncer, pero comparables en todo lo demás a los casos, más de 600), realizado en habitantes adultos del Gran Córdoba -que razonablemente puede ser extrapolable al grueso de la población argentina-, se identificaron los diferentes tipos de carnes de consumo habitual y se estimó su efecto sobre el riesgo de CCR. Observamos que las carnes preferidas fueron las de origen bovino, en especial los corte ricos en grasa, mientras que las magras corresponden al segundo lugar en preferencia. Le siguen, según cantidad consumida, las carnes de pollo en ambos sexos. Interesante, los casos presentaron un consumo mayor de fiambres y embutidos que los controles, en ambos sexos.

Controlando las diferencias de sexo, edad, Índice de Masa Corporal, estrato social, ingesta energética y de macronutrientes, surge claramente que cuando el consumo habitual de carnes bovinas magras es alto, el riesgo de CCR disminuye significativamente. Al mismo tiempo consumos altos de fiambres y embutidos, achuras, vísceras y derivados cárnicos con alto porcentaje de grasa estuvieron asociadas signi-

ficativamente con un aumento en el riesgo de CCR. En cambio, el consumo total de carnes y derivados no presentó asociación con el riesgo de CCR (Navarro et al., 1995; 1998; 2001; 2003a,b). Además, el alto consumo de alcohol y la preferencia por ingerir las carnes, tanto de bovino como de pollo, con mucha costra tostada, son riesgos adicionales para este cáncer (Muñoz et al., 1998; Navarro et al., 2004).

Los resultados propios, como los del ejemplo, junto a abundantísima -y contradictoria- literatura internacional, apuntan al importante papel que los lípidos, o grasas, ingeridos a través de la dieta cumplen en el complejo proceso tumoral (Eynard, 1996; 1997;1998; Eynard y López, 2003).

Enfermedades cardiovasculares

Los lípidos y en particular, los ácidos grasos dietarios, también juegan un rol en el riesgo de desarrollo de las enfermedades cardiovasculares.

El sistema cardiovascular de los seres humanos está constituido por dos circuitos, el derecho y el izquierdo, que trabajan durante toda la vida a presiones diferentes. Cada uno cuenta con su sistema de bombeo "aspirante-impelente" independiente, agrupados en el corazón, junto a un complejo sistema de conducción constituidos por los vasos sanguíneos, agrupándose los mismos en territorios arteriales, capilares y venosos, que contienen y transportan un fluido extremadamente dinámico, con particulares propiedades reológicas, que es la sangre. Todos ellos funcionan según un equilibrio recíprocamente interconectado y muy dinámico que debe mantenerse en la condición de salud, pero que al alterarse darán origen a la amplia categoría de lo que se denomina "enfermedades cardiovasculares". Enfermedades como la aterosclerosis se inician a edades muy tempranas y las condiciones para un infarto de miocardio comienzan a generarse ya durante la juventud; y éstas se relacionan con dietas ricas en grasas y bajas

en carbohidratos complejos y en fibras. Así, surge evidente la importancia de tener buenos hábitos alimentarios desde edades muy tempranas. En este contexto, se observó que las concentraciones sanguíneas del colesterol -especialmente cuando son altas- están relacionadas con los riesgos de desarrollar enfermedades. Simplificando un tema tan complejo, se habla de un colesterol "bueno", el llamado HDL -por su sigla en inglés- que conviene que se mantenga en valores relativamente altos y de un colesterol "malo", el LDL, que conviene mantenerlo a niveles relativamente bajos (Kritchevsky, 1999; Panagiotakos et al., 2004).

Los ácidos grasos, su papel en el organismo y fuentes alimentarias

Los ácidos grasos (AG) son componentes de lípidos simples y complejos, ingresan con los alimentos y les otorgan a éstos, además del valor calórico, propiedades biológicas que influyen marcadamente en el metabolismo del organismo. Algunas propiedades de los AG dependen de su longitud de cadena y sus condiciones de saturación/insaturación. Los AG pueden ser saturados, monoinsaturados o con dos o más insaturaciones (poliinsaturados). En el caso de estos últimos, la letra n o la ω (omega), señala la ubicación de la primer doble ligadura a partir del carbono terminal (ω), ya que aquella es la parte de la molécula que no se modifica durante los ulteriores procesos de elongación y desaturación. Ello da origen a cuatro familias de AG insaturados cuyas moléculas progenitoras son: el ácido palmitoleico (16:1, n -7), el oleico (18:1, n -9), el linoleico (18:2, n -6) y el ácido alfa-linolénico (18:3, n -3), siendo los últimos dos Ácidos Grasos Esenciales (AGE) pues no se pueden sintetizar en el organismo de los metazoarios.

Las dobles ligaduras de los AGE deben estar en posición *cis*, y hay que recordar que cuando se los procesa en forma indus-

trial para elaborar margarinas un significativo porcentaje de ellos pasa a la posición *trans*, perdiéndose así su actividad biológica. Hay una excepción con respecto a una doble ligadura *trans* que veremos más adelante.

Los AG n -6 tienen un rol controvertido, en especial en lo que respecta a su relación promotora o beneficiosa respecto al cáncer, si bien uno de ellos, el denominado GLA (por la sigla inglesa¹ gamma-linolenic acid, 18:3 n -6) tiene un comprobado efecto anti-neoplásico en modelos experimentales y también en ensayos clínicos, en enfermos con tumores cerebrales en etapas terminales (Das, 2004). Por otra parte tienen un beneficioso efecto hipolipemiante e hipocolesterolemico bien comprobado. Un ácido graso de esta familia, el araquidónico (20:4 n -6, AA) es la molécula madre de donde derivan la mayor parte de los eicosanoides, como son prostaglandinas, tromboxanos, prostaciclina, leucotrienos y otros lípidos bioactivos de compleja y a veces antagónica acción en el organismo (Eynard y Pasqualini, 1987; Pasqualini et al., 2000; 2003). Las fuentes alimentarias del AG precursor de los n -6, el ácido linoléico (18:2 n -6, AL) se encuentra muy abundantemente en los aceites vegetales como maíz, girasol y soja. El AA, en cambio, se encuentra en las carnes, entre ellas la bovina, y en la grasa de la leche.

Un progresivo interés en las Ciencias de la Salud está cobrando la familia de AG de la familia n -3, cuyo precursor es el ácido alfa-linolénico (18:3, n -3, ALA). En la mayor parte de los estudios de cáncer, sean experimentales (Muñoz et al., 1999; Cremonezzi et al., 2004) como clínicos, los AG de esta familia han mostrado un consistente efecto beneficioso, protector y han disminuido el

¹ En este, como en otros casos, se consignara la abreviatura en inglés, pues es el modo en que se conocen en el mercado, cuando se los emplea como suplemento de alimentos de consumo humano

riesgo. Por otra parte, algunos de sus derivados de larga cadena y alto grado de insaturación, como el 20:5 n-3 o el 22:6 n-3 o DHA, son imprescindibles para la adecuada maduración (mielinización y otros procesos neurogenéticos) del ser humano mientras está desarrollándose intra-útero, como posteriormente durante la lactancia y primera infancia. Recordemos que el 80% de los AG del sistema nervioso -y la retina- son de las familias n-6 y, principalmente, de los n-3 (el DHA, Larsson et al., 2004) .

Mientras que el precursor ALA se encuentra en las verduras y granos enteros, cabe señalar que el aceite de soja es uno de los pocos que lo contiene en porcentajes significativos y su alimentación en modelos tumorales experimentales muestra efectos beneficiosos (Actis et al., 2004). Al respecto, es de lamentar que los argentinos consumen poco aceite de soja y menos aún, alimentos en base a la soja. Otras fuentes, un poco más alejadas de los hábitos dietarios de los argentinos, incluidos aquellos que viven cerca del mar, son los frutos de mar (mariscos) y peces "grasos". Los n-3 están en una adecuada cantidad en la leche materna humana, pero son relativamente escasos en la leche de vaca, por eso algunas industrias lácteas suelen suplementar sus productos con n-3.

Un ácido graso que ha cobrado gran notoriedad últimamente es el CLA (conjugated linoleic acid, ácido linoleico conjugado o 18:2 9c,11t). Es en realidad una mezcla de isómeros del CLA, pero los importantes son el mencionado (18:2 9c,11t) y el 18:2 10t,12c. Estos han mostrado un notable efecto protector contra diversos modelos y estirpes tumorales, induce disminución del peso corporal y también posee efectos beneficiosos sobre los lípidos plasmáticos a porcentaje tan bajos como el 1% de ingesta grasa total (Belury, 2002). En 1999 se editó un libro muy abarcativo referido a los efec-

tos del CLA sobre la salud humana, cuyos Editores son Yurawecz et al. (AOCS Press), muy recomendable para tener una visión global de la problemática y su relación con la salud humana. La fuente dietaria principal del CLA es la carne, leche y derivados de los animales que tienen rumen. Es posible que la concentración relativa de CLA sea diferente en la carne bovina magra y grasa y esto puede tener implicancia en la salud (Eynard y López, 2003). En los rumiantes, el ALA ingerido en grandes proporciones en el forraje, pierde progresivamente sus dobles ligaduras y es saturado casi en su totalidad por las bacterias del rumen, a ácido esteárico (18:0). Sin embargo, una pequeña proporción es absorbido como CLA e incorporado a los lípidos del músculo y de la leche del rumiante (Belury, 2002; Collomb et al., 2004; McGuire et al., 1999).

Recomendaciones nutricionales

A riesgo de simplificar demasiado, sólo válido para el marco de la presente Conferencia de divulgación, se puede hablar de grasas "buenas" y "malas", aunque el intento de clasificarlas en forma unívoca en uno u otro bando daría lugar a interminables polémicas entre los científicos abocados a su estudio. En el deseo de proponer un gradiente desde lo nutricionalmente perjudicial, por un lado, a lo beneficioso y protector por el otro, en relación al riesgo de desarrollar diversos tipos de tumores así como para mantener adecuado control en los factores de riesgo para las enfermedades cardiovasculares, podemos proponer un consenso general.

Con un límite inferior no menor al 15% de la energía proviniendo de las grasas y no superando éstas el 25%, se menciona primero lo más riesgoso y luego, al final, se mencionan las grasas y lípidos que tienen un efecto beneficioso:

Mayor Riesgo: alto consumo de: grasa total (> del 30%), grasa animal (bovina, suina), grasas saturadas (carne roja grasa "con costra") incluyendo colesterol (no debe superar los 300 mg diarios).

Menor Riesgo: ácidos monoinsaturados (ácido oleico), poliinsaturados vegetales (n-9 y n-6), vegetales ricos en 18:3, n-3, CLA (lácteos enteros y derivados; carnes magras de rumiantes), aceites de pescado y frutos de mar, ricos en ácidos grasos n-3 de cadena larga.

En conclusión, y a modo de recomendaciones, podría mencionarse lo siguiente:

No se conoce que algún alimento o nutriente evite ó induzca per se algún cáncer o enfermedad cardiovascular; esto es aplicable a las grasas dietarias naturales. Ellas sí parecen, en cambio, operar como moduladores (pueden favorecer o prevenir). En consecuencia, conviene expresarse con cautela al respecto, pues es un tema de alta sensibilidad social, actualmente en activo proceso de investigación y lo que hoy se afirma, mañana puede ser erróneo.

Prefiera la "dieta prudente": incremente consumo de vegetales, frutas, aceites ricos en n-3 (de soja), carnes blancas, rojas magras (más disponibilidad del CLA), pescado (mejor si es graso); disminuya el aporte calórico total, el de grasas en general, carne rojas grasas, vísceras (parrillada), evite la "costra" y el excesivo calor directo del alimento en la cocción. Además, aunque no esté directamente relacionado con esta Conferencia, no fume, mantenga su peso, evite la obesidad y la vida sedentaria, realice ejercicio físicos acorde a su edad y, si puede, no se "estresse" tanto.

Qué comemos y qué no comemos juega algún papel importante en ese aún mal conocido, pero inevitable, "ambiente" donde vivimos y que podemos modificar a través de la correcta educación nutricional.

Bibliografía

- Actis, A.B., Cremonezzi, D., King, I.B., Joekes, S., Eynard, A.R. and Valentich, M.A. 2004. Effects of soy oil on murine salivary tumorigenesis. *Prostagl Leuk Essent fatty Acids*, (en prensa).
- Belury, M. 2002. Dietary conjugated linoleic acid: physiological effects and mechanism of actions. *Ann Rev Nutr* 2: 505-531.
- Collomb, M., Sieber, R. and Butikofer, U. 2004. CLA isomers in milk fat from cows fed diets with high levels of Unsaturated fatty acids. *Lipids* 39: 355-364.
- Cremonezzi, D.C., Díaz, M. del P., Valentich, M.A. and Eynard, A.R. 2004. "Neoplastic and preneoplastic lesions induced by melamine in rat urothelium are modulated by dietary polyunsaturated fatty acids" (*Food Chem Toxicol*, en prensa).
- Das, U.N. 2004. From bench to the clinic: gamma-linolenic acid therapy of human gliomas. *Prostagl Leuk Essent fatty Acids* 70:539-552.
- Eynard, A.R. y Pasqualini, M.E. 1987. "Eicosanoides plaquetarios e hipercolesterolemia". *Rev. Fac. Ciencias Med. Córdoba*. 45:6-11.
- Eynard, A.R. 1996. "Role of dietary polyunsaturated fatty acids (PUFA) on tumorigenesis" *Cancer J*. 9:142-144.
- Eynard, A.R. 1997. "Does chronic essential fatty acid deficiency (EFAD) constitute a protumorigenic condition?" *Med Hypotheses* 48: 55-62.
- Eynard, A.R. 1998. "Is the risk of urinary tract tumorigenesis enhanced by a marginal chronic essential fatty acid deficiency (EFAD)?" *Nutrition* 14: 211-216.
- Eynard, A.R. and Lopez, C.B. 2003. Conjugated linoleic acid (CLA) versus saturated fats/cholesterol: their ratios in fatty and lean meats may be involved in the risk for colon cancer "*Lipids Health Dis* 2 (1) 6, 2003 <http://www.Lipidworld.com/content/2/1/6>.
- Giovanucci, E. 2003. Diet, body weight and colorectal cancer: a summary of the epidemiologic evidence. *J Women Health* 12: 173-181.
- Iscovich, J.M., L'Abbé, K.A. and Castelletto, R. 1992. Colon cancer in Argentina. I: Risk from intake of dietary items. *Int J Cancer* 51: 851-857.

- Kritchevsky, D. 1999. Conjugated linoleic acid and experimental atherosclerosis in rabbits in *Advances in Conjugated Linoleic Acid Research* 1, 397-403. Eds. Yurawecz M.P., Mossoba, M.M., Kramer, J.K.G., Pariza, M.W. and Nelson, G.J. 1999. AOCS Press, USA.
- Larraín, J. 2001. *Identidad Chilena, Lom Ediciones*, Octubre del 2001, Santiago, Chile.
- Larsson, S.C., Kumlin, M., Ingelman-Sundberg, M. and Wolk, A. 2004. Dietary long-chain n3 fatty acids for the prevention of cancer: a review of potential mechanisms. *Am J Clin Nutr* 79: 935-945.
- Martinez Ferrer, J., Ustarroz, E., Ferrayoli, C.G., Brunetti, M.A., Simondi, J., De León, M. y Alomar, D. 2004. Concentración ácido linoleico conjugado (C_{9,11}CLA) y perfil de ácidos grasos en la carne de novillos sometidos a diferentes regímenes de alimentación. *Rev. Arg.Prod.Anim.* Vol 24(Supl. 1): 13-14.
- Mc Guire, M.A., Mc Guire, M.K., Parodi, P.W. and Jensen, R.G. 1999. Conjugated linoleic acids in human milk in *Advances in Conjugated Linoleic Acid Research* 1, 296-306. Eds. Yurawecz, M.P., Mossoba, M.M., Kramer, J.K.G., Pariza, M.W. and G.J. Nelson, AOCS Press, USA.
- Muñoz, S.E., Navarro, A., Lantieri, M.J. and Eynard, A.R. 1998. Alcohol, methylxantine-containing beverages and colorectal cancer in Cordoba, Argentina. *Eur J Cancer Prev.* 7: 207-213.
- Muñoz, S.E., Piegari, M., Guzman, C.A. and Eynard, A.R. 1999. "Differential effects of dietary oenothera, zizyphus mistol and corn oils and essential fatty acid deficiency on the progression of a murine mammary gland adenocarcinoma". *Nutrition* 15: 208-209.
- Navarro, A., Muñoz, S.E. and Eynard, A.R. 1995. Diet feeding habits and risk of colorectal cancer in Cordoba, Argentina. *J. Exp. Clin. Cancer Res* 14: 287-291.
- Navarro, A., Osella, A.R. and Muñoz, S.E. 1998. Fatty acids, fibres and colorectal cancer risk in Cordoba, Argentina. *J Epidemiol Biostat* 4: 415-422.
- Navarro, A., Cristaldo, P.E., Díaz, M.P. y Eynard, A.R. 2000. Atlas fotográfico para cuantificar el consumo de alimentos y nutrientes en estudios nutricionales epidemiológicos en Córdoba, Argentina. *Rev. Fac. Cienc. Méd. Córdoba.* 57: 67-74.
- Navarro, A., Osella, A.R., Guerra, V., Muñoz, S.E., Lantieri, M.J. and Eynard, A.R. 2001. Reproducibility and Validity of a Food Frequency Questionnaire in Assessing Dietary Intakes and Food Habits in Epidemiological Cancer Studies in Argentina. *J Exp Clin Cancer Res* 20: 203-207.
- Navarro, A., Eynard, A.R. y Muñoz, S.E. 2003a. Consumo de carnes en la Argentina y cancer colo-rectal: ¿Beneficio o riesgo ? Actualización en *Nutrición* 4:6-7.
- Navarro, A., Díaz, M.P., Muñoz, S.E., Lantieri, M.J. and Eynard, A.R. 2003b. Caracterización de Meat Consumption and Risk of Colorectal Cancer in Córdoba, Argentina. *Nutrition* 19: 7-10.
- Navarro, A., Muñoz, S.E., Lantieri, M.J., Diaz, M.P., Cristaldo, P., de Fabro, S.P. and Eynard, A.R. 2004. Meat cooking habits and risk of colorectal cancer in Cordoba, Argentina. (Nutrition, en prensa).
- Panagiotakos, D.B., Pitsavos, C., Polychronopoulos, E., Chrysohoou, Ch., Zampelas, A. and Trichopoulos, A. 2004. Can a Mediterranean diet moderate the development and clinical progression of coronary heart disease ? A systematic review. *Med Sci Monit* 10: 193-198.
- Pasqualini, M.E., Mohn, C.E., Petiti, L.P., Manzo, P. and Eynard, A.R. 2000. "COX and LOX eicosanoids modulate platelet activation and procoagulation induced by two murine cancer cells". *Prostagl Leuk Essential Fatty Acids* 63: 377-383.
- Pasqualini, M.E., Heyd, V., Manzo, P. and Eynard, A.R. 2003. "Association between e-cadherin expression by human colon, bladder and breast cancer cells and the 13-HODE: possible role of their metastatic potential" *Prostagl Leuk Essential Fatty Acids* 68: 9-16.
- Willett, W.C. 2001. The soft science of dietary fat. *Science* 291: 2536-2545.

Otras lecturas recomendadas

- Bidoli, E., Franceschini, S. and Talamani, R. 1992. Food consumption and cancer of the colon and rectum in North-Eastern Italy. *Int J Cancer.* 50: 223-229.
- Blackburn, G.L., Copeland, T. and Buckley, R.B. 2003. Diet and breast cancer. *J Women Health* 12: 183-192.

- French, P., Stanton, C., Lawless, F., O'Riordan, E.G., Monahan, F.J., Affrey, P.J. and Moloney, A.P. 2000. Fatty acid composition, including conjugated linoleic acid, of intramuscular fat from steers offered grazed grass, grass silage, or concentrate-based diets. *J Anim Sci* 78:2849-55.
- Giovannucci, E., Rimm, E.B. and Stampfer, M.J. 1994. Intake of fat, meat and fiber in relation to risk of colon cancer in men. *Cancer Res* 54: 2930-2997.
- Key, T.J., Schatzkin, A., Willett, W.C., Aallen, N.E., Spencer, E.A.A. and Travis, R.C. 2004. Diet, nutrition and the prevention of cancer. *Public Health Nutrition* 7: (1A), 187-200.
- McCann, S.E., Ip, C., Ip, M.M., Mc Guire, M., Muti, P., Edge, S.B., Trevisan, M. and Freudenheim, J.O. 2004. Dietary intake of conjugated linoleic acids and risk of premenopausal and postmenopausal breast cancer, Western New York Exposures and breast cancer (WEB study). *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 13: 1480-1484.
- Pariza, M.W., Park, Y. and Cook, M.E. 2001. The biologically active isomers of conjugated linoleic acid. *Prog Lipid Res* 40:283-98.
- Peters, R.K., Pike, M.C., Garabrant, D. et al. Diet and colon cancer in Los Angeles County, California. *Cancer Causes Control* 1992; 3: 457-473.
- Willett, W.C., Stampfer, M.J. and Colditz, G.A. 1990. Relation of meat, fat and fiber intake to the risk of colon cancer in a prospective study among women. *N Engl J Med.* 323: 1664-1672.