

Nutrición y cáncer

• Dr. Publio Ayala Garza¹

Introducción

En la actualidad existe un gran interés en conocer la relación de la nutrición con el proceso del cáncer, dicha relación es cada vez más evidente a medida que aparecen nuevas investigaciones. De acuerdo con the American Institute for Cancer Research y the World Cancer Research Fund el 30-40% de todos los cánceres podrían ser prevenidos a través de una alimentación adecuada, actividad física y al evitar el sobrepeso.¹

En México, a partir de la década de 1990 las enfermedades oncológicas ocupan la segunda causa de mortalidad en la población general, después de las enfermedades cardiovasculares. Actualmente, se estima que hay entre 50 y 80 casos nuevos por cada 100,000 habitantes y la población con mayor riesgo de desarrollar esta enfermedad son los mayores de 30 años de edad.² Ante este aumento en la incidencia de casos de cáncer, el sistema de salud mexicano se prepara ya, de acuerdo a los cambios en las condiciones de salud de la población mexicana impulsados por una transición epidemiológica acelerada;^{3,4} que sin duda tiene estrecha relación con los cambios de la alimentación que se han estado dando en las últimas décadas en nuestro país.

En esta revisión se trata de reunir la información actual acerca de la relación que existe entre la alimentación y los principales tipos de cáncer en los países de occidente; se mencionan aquellos factores dietéticos que aumentan el riesgo de cáncer, así como los factores de la alimentación que pudieran tener efectos protectores contra esta enfermedad.

Consumo excesivo de energía y balance energético

Desde hace varias décadas se sabe que la restricción de calorías puede disminuir el desarrollo de neoplasias

mamarias en animales.⁵ Este efecto se ha visto en varios modelos de tumores mamarios e incluso en otros tipos de neoplasias.^{6,7} En un meta-análisis reciente de 14 estudios se encontró que la restricción del consumo calórico en las ratas de laboratorio resultó en una disminución de las neoplasias espontáneas en un 55%.⁸ Existe gran interés en la actualidad en saber si la limitación del consumo de energía proveniente de cualquier nutriente pudiera disminuir el riesgo de cáncer en los humanos. En un estudio danés se encontró que las mujeres con anorexia nerviosa presentaban una disminución discreta en la incidencia de cáncer en general.⁹ En otra investigación sueca, también realizada con mujeres con anorexia nerviosa, se encontró que las que habían sido hospitalizadas antes de los 40 años de edad presentaron 23% menos incidencia de cáncer de mama en nulíparas y 76% menos incidencia en mujeres que habían tenido embarazos.¹⁰ Estos dos estudios apoyan la teoría de que las dietas bajas en calorías son más saludables y que pudieran disminuir el riesgo de desarrollar un cáncer en los humanos.

Consumir demasiada energía es uno de los principales factores de riesgo para desarrollar un cáncer. En este sentido la altura y el peso son los principales indicadores del balance entre el consumo y el gasto de energía, de tal modo que demasiada altura en los adultos es un indicador indirecto de sobrealimentación durante la infancia y la adolescencia, mientras que el sobrepeso y obesidad en los adultos reflejan un consumo excesivo de energía en los mismos adultos.

Cuando se realizan comparaciones en diferentes países, se ha observado que la altura de las mujeres adultas se asocia con el riesgo de cáncer de mama. En un análisis de 7 estudios prospectivos se encontró que la altura de la población femenina es un factor de riesgo independiente para cáncer de mama, principalmente en las mujeres en la postmenopausia.¹¹ Además, la altura en la preadolescencia, el peso y el crecimiento rápido en esta etapa son indicadores importantes de la edad de la menarquía y también se consideran fac-

¹ Servicio de Gastroenterología, Departamento de Medicina Interna, Hospital San José Tec de Monterrey.

tores de riesgo para desarrollar cáncer de mama.¹²⁻¹⁴ En una investigación reciente de los patrones de crecimiento en población danesa se encontró que el alto peso al nacer, el rápido crecimiento durante el tiempo de maduración de las glándulas mamarias, la alta estatura y el bajo índice de masa corporal durante la adolescencia fueron factores de riesgo independientes para cáncer de mama en la edad adulta.¹⁵

La obesidad es una enfermedad que ha adquirido dimensiones epidémicas en Estados Unidos. El 64% de la población adulta tiene sobrepeso u obesidad.¹⁶ Uno de cada 50 norteamericanos tiene obesidad severa con un IMC mayor de 40 kg/m².¹⁷ En México, una reciente encuesta de enfermedades crónicas estima que en la actualidad el 42% de los mexicanos de las áreas urbanas tienen sobrepeso u obesidad.¹⁸ El balance positivo de calorías que lleva a la acumulación de grasa corporal en la edad adulta es un factor de riesgo bien establecido para desarrollar varios tipos de cáncer. La obesidad se considera como un factor de riesgo para cáncer de mama (postmenopausia), endometrio, ovarios, colon, vesícula biliar, estómago, parte inferior del esófago, hígado, páncreas, riñón y próstata.¹⁹⁻³⁰ En un estudio prospectivo reciente con un seguimiento de más de 900,000 norteamericanos por un periodo de tiempo de 16 años se encontró que el sobrepeso y la obesidad son responsables del 14% de todas las muertes por cáncer en hombres y el 20% en las mujeres.³⁰

Otro componente importante en el balance energético es la actividad física. Desde la década de 1980 se han realizado más de 170 estudios de investigación para valorar el papel que tiene la actividad física en la prevención del cáncer. Se ha demostrado que el ejercicio físico moderado, independientemente que sea recreacional u ocupacional, puede disminuir el riesgo de varios tipos de cáncer.³¹ Existen evidencias convincentes de que la actividad física está asociada a una disminución del riesgo de cáncer de colon³¹⁻³⁶ y de mama.³⁷⁻⁴² Varios estudios también han reportado que la actividad física está relacionada a menor riesgo de cáncer de próstata, pulmón y endometrio.⁴³⁻⁴⁷ Se estima que las personas que acostumbran realizar actividad física por 30 a 60 minutos cuando menos 4 ó 5 días por semana les disminuye el riesgo de desarrollar un cáncer de colon en un 40-50%, comparado con los que no hacen ejercicio. En el caso del cáncer mamario, se calcula que todas las mujeres que se ejercitan regularmente tienen un riesgo 30-40% menor de desarrollar esta enfermedad.³¹

Grasas y carne roja

La hipótesis de que el consumo de grasa posiblemente se relaciona con cáncer está basada en la gran variación internacional del cáncer de mama, colon, próstata y endometrio, lo cual aparentemente se asocia directamente con la cantidad de grasa consumida por las diferentes poblaciones.⁴⁸⁻⁴⁹ En estudios iniciales de caso-control se reportó una asociación entre el consumo de grasa, principalmente de origen animal, y el desarrollo de cáncer de mama.⁵⁰ En un meta-análisis de 16 estudios, publicado en 1993, se encontró que las mujeres con mayor consumo de grasa tenían un riesgo 21% mayor que las que consumían menos grasa.⁵¹

La relación del consumo de grasa con el cáncer de mama ha sido investigada en numerosos estudios prospectivos. En la mayoría de los estudios de cohorte en donde se ha medido el consumo de grasa dietética antes de aparecer el cáncer de mama, no se ha encontrado asociación con el consumo de grasa en la alimentación. En un meta-análisis realizado en 1996, de 8 estudios de cohorte (4,980 casos) se confirmó que no existía relación entre el consumo de grasa con este tipo de cáncer.⁵² En la investigación de cohorte realizada en Harvard, the Nurses' Health Study, con un seguimiento de 88,795 mujeres por 14 años, no se encontró que el consumo total de grasa o grasa saturada se asociara a mayor riesgo de cáncer de mama.⁵³ En forma parecida, en una investigación reciente de intervención donde se siguieron 48,835 mujeres postmenopáusicas se encontró que la dieta baja en grasa total no resultó en disminución significativa de cáncer de mama invasivo en un seguimiento de 8.1 años.⁵⁴

Existen evidencias que señalan que el tipo de grasas en la alimentación puede ser más importante que el consumo total de grasas en cuanto al riesgo de cáncer de mama. En estudios de caso-control realizados en España e Italia se ha observado que las mujeres de estos países que consumen más aceite de oliva tienen menor riesgo de este cáncer debido posiblemente al contenido de grasas monoinsaturadas y antioxidantes de su dieta.^{55,56} Por otro lado, en un estudio de casos-control de Finlandia, donde se valoraron muestras de sangre de 127 mujeres con cáncer de mama se encontró que las que tenían mayores niveles de transgrasas en la sangre tenían mayor riesgo de cáncer de mama.⁵⁷ En otros estudios de cohorte no se ha encontrado esta asociación, por lo que la posibilidad de que las transgrasas sean factor de riesgo de cáncer de mama es muy baja.⁵⁸

El cáncer de colon también se ha asociado al consumo de grasa de origen animal y carne roja.⁵⁹ La mayoría de los estudios de caso-control han reportado asociación entre el consumo de grasa con cáncer de colon, el cual desaparece cuando se ajusta el consumo de energía.⁶⁰ En el caso de los estudios prospectivos, éstos han fallado en encontrar asociación del consumo de grasa con este tipo de cáncer.⁶¹⁻⁶⁵ En the Nurses' Health Study se encontró asociación, ya que se observó que el riesgo en las mujeres con mayor consumo de grasa resultó ser el doble comparado con aquéllas con menor consumo, pero esta asociación desaparecía cuando se eliminaba el consumo de carnes rojas, lo que sugiere que el factor de riesgo podría ser algún componente de este tipo de carne y no precisamente la grasa.⁶¹

El alto consumo de carnes rojas y carnes procesadas, en la mayoría de los estudios prospectivos, se ha asociado a un mayor riesgo de cáncer de colon.⁶¹⁻⁶⁸ En un meta-análisis reciente se reportó que el consumo de carnes rojas y todas las carnes procesadas se asocian significativamente con cáncer de colon.⁶⁹ En un extenso estudio europeo the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition, donde se siguió la alimentación de 478,040 personas por 4.8 años, se encontró que aquellos sujetos que comían más carne roja y carne procesada tenían un riesgo de desarrollar cáncer de colon 35% mayor comparado con los que comían menos de estos alimentos. En modo interesante, este estudio también demostró que el consumo de pescado se asociaba a un menor riesgo de este tipo de cáncer.⁶⁸ Lo que no está todavía claro es si la asociación de la carne roja con cáncer de colon se debe al total de la grasa, a la grasa saturada, o si es debido a otro componente que se encuentra en estas carnes.⁷⁰

El cáncer de próstata presenta gran variación internacional, que junto con la información de los estudios de migración, sugieren que el estilo de vida tiene un papel muy importante en el desarrollo de esta enfermedad.⁷¹⁻⁷² Además, a medida que los países en desarrollo adquieren el modo de vida de los países de occidente, así ha estado aumentando la incidencia de cáncer de próstata.⁷³ La información internacional reporta una asociación entre el consumo de grasa y la mortalidad por este cáncer, de tal modo que los países asiáticos tienen la menor incidencia, mientras que Estados Unidos y Europa tienen la mayor incidencia de este tipo de cáncer.⁷⁴ El cáncer de próstata se ha relacionado al consumo de grasa en numerosos estudios de caso-control.⁷⁵⁻⁷⁹ En algunos de estos

estudios, la asociación de esta neoplasia se ha encontrado con el consumo de grasa saturada de origen animal,⁸⁰ mientras que existen algunas evidencias que el consumo de pescado puede tener efecto protector contra este cáncer.⁸¹ Recientemente, se llevó a cabo una revisión de la mayoría de los estudios publicados que se realizaron en animales y en humanos para valorar la relación del consumo de grasa con el cáncer de próstata, y se concluyó que el consumo de grasa de origen animal sí está relacionado, aunque el componente específico responsable aún no está bien definido.⁸² Se han realizado varios estudios prospectivos para valorar la relación del consumo de grasa con el cáncer de próstata, pero los resultados no son consistentes, ya que en algunas investigaciones no se ha encontrado tal relación.⁸³⁻⁸⁴ En el extenso estudio prospectivo de Harvard, the Health Professional Follow-up Study, con el seguimiento de 51,529 hombres se encontró una asociación del consumo de grasa animal, especialmente carnes rojas, con cáncer de próstata de variedades agresivas, sin encontrarse relación con el consumo de grasas vegetales.⁸⁵ Otro estudio prospectivo extenso fue llevado a cabo con una cohorte de 20,316 hombres de origen multiétnico que vivían en Hawai y que fueron monitoreados por un periodo de tiempo de 9 a 14 años. Aquí también se encontró que el consumo de alimentos altos en grasas de origen animal se asociaba significativamente con cáncer de próstata.⁸⁶

Frutas y verduras

Uno de los conceptos de mayor trascendencia de la nutrición actual es que la alimentación rica en frutas y verduras tiene un efecto protector contra el cáncer, el cual se ha documentado en numerosos estudios epidemiológicos en donde se ha observado una relación inversa. Más de 200 investigaciones de caso-control y de tipo prospectivo han demostrado que el consumo de frutas y verduras pueden prevenir el cáncer.⁸⁷⁻⁹⁰ En 1997 un grupo internacional, the World Cancer Research Fund y the American Institute for Cancer Research revisó la información en este tema y concluyó que existen evidencias convincentes que el consumo de verduras disminuye el riesgo de cáncer de boca, faringe, esófago, pulmones, estómago, colon y recto; que probablemente disminuye el riesgo de cáncer de laringe, mama, páncreas y vejiga; y que posiblemente disminuye el riesgo de cáncer de hígado, endometrio, ovario, cervix, próstata, riñón y tiroides.

El consumo de frutas se considera que también disminuye el riesgo de todos estos tipos de cáncer con ex-

cepción del cáncer de próstata, riñón, hígado, colon y recto, para los cuales la información es insuficiente o no es clara.¹ Aunque las evidencias de los estudios epidemiológicos y de caso-control iniciales señalaban que el consumo de frutas y verduras tenía un poderoso efecto protector contra el cáncer, la información de los estudios prospectivos más recientes indica que la asociación es menos fuerte de lo que se pensaba.⁹¹⁻⁹³ Una revisión reciente realizada por The National Academy of Sciences señala que el consumo total de frutas y verduras puede disminuir probablemente el riesgo de cáncer de páncreas, vejiga, pulmón, colon, boca, faringe, laringe, esófago y estómago.⁹⁴

Además del consumo total de frutas y verduras, los investigadores han realizado estudios para valorar el efecto de frutas o verduras específicas a través de niveles en sangre de indicadores bioquímicos. La asociación del consumo de carotenoides de origen alimentario con el riesgo de cáncer se ha estudiado en forma extensa. Los carotenoides son fitoquímicos que se encuentran en algunas frutas y verduras de color amarillo, cuyos niveles en sangre se han relacionado en modo inverso con cáncer de mama y de pulmón.⁹⁵⁻⁹⁶ El consumo de tomate se ha asociado a un menor riesgo de cáncer de próstata y varios estudios de cohorte han reportado que los hombres que consumen más tomate y productos de tomate presentan un riesgo de este cáncer 40-50% menor que los que no consumen este alimento. Se piensa que el responsable de este efecto protector sea el licopeno, el cual es un fitoquímico que se encuentra en el tomate.⁹⁷⁻⁹⁸

Se ha sugerido que las frutas y verduras contienen una infinidad de sustancias con posible efecto contra el cáncer como vitamina C, vitamina E, ácido fólico, selenio, carotenoides, flavonoides, fitoestrógenos, fibra dietética y otras muchas más, que podrían trabajar todas en conjunto para impedir la carcinogénesis a través de una variedad de mecanismos.^{90, 99}

Lácteos

El consumo de lácteos y su relación con el cáncer no ha sido completamente investigado y la información que se tiene en la actualidad es solamente de tipo indirecto. Las evidencias disponibles sugieren que el consumo de leche y productos lácteos pudiera aumentar el riesgo de cáncer de próstata, ovario y riñón, aunque también existen algunas evidencias de que pudiera disminuir el riesgo de cáncer de colon.^{1,94}

Estudios de caso-control han reportado que el consumo de lácteos se asocia fuertemente a un mayor riesgo de cáncer de próstata,^{48,100,101} aunque en los estudios prospectivos los resultados son menos consistentes.^{86,102-106}

En un meta-análisis reciente de 12 estudios prospectivos se concluyó que el alto consumo de productos lácteos y de calcio aumenta moderadamente el riesgo de cáncer de próstata.¹⁰⁷ Aunque en la hipótesis original se pensaba que el responsable de esta asociación era el contenido de grasa de los lácteos, las evidencias recientes indican que posiblemente sea el calcio el agente causante. Se ha demostrado que el nivel alto de calcio en la sangre, proveniente de la dieta o de suplementos, causa una disminución compensatoria del nivel de 1,25-hidroxi vitamina D, lo cual a su vez aumenta el riesgo de cáncer de próstata.¹⁰⁸

La lactosa es la principal azúcar de la leche y otros productos lácteos. Cuando se consume lactosa, ésta se digiere y se divide en glucosa y galactosa. Si la galactosa no se metaboliza adecuadamente puede acumularse en los ovarios, y puede tener un efecto tóxico directo en los oocitos o elevar la concentración de gonadotropinas, y así estimular la proliferación del epitelio ovárico.¹⁰⁹ Algunos estudios de caso-control han reportado que el consumo frecuente de leche, yogur y queso se asocia a un aumento en el riesgo de cáncer de ovario,^{110,111} lo cual se ha reportado también en varios estudios prospectivos, incluyendo the Nurses' Health Study¹¹² y the Iowa Women's Health Study.¹¹³ En una revisión reciente de este tema donde se analizaron 12 estudios prospectivos se concluyó que el alto consumo de lactosa se asocia a una elevación modesta del riesgo de cáncer de ovario.¹¹⁴

Fibra dietética

A principios de la década de 1970, el Dr. Denis Burkitt publicó sus observaciones de la baja incidencia de cáncer de colon y enfermedad cardiovascular en ciertas poblaciones de África, lo cual asociaba a una dieta rica en fibra y alimentos vegetales con mínimo procesamiento.¹¹⁵ La fibra dietética es un carbohidrato complejo de las plantas que es resistente a la digestión por las enzimas del aparato digestivo de los humanos y se encuentra principalmente en frutas, verduras, cereales integrales, legumbres, nueces y semillas. La hipótesis original sugería que la fibra tenía un efecto protector contra el cáncer de colon al aumentar el volumen del bolo fecal diluyendo carcinógenos potenciales. Otros mecanismos que se han

propuesto para disminuir el riesgo de cáncer de colon es que la fibra capta sustancias carcinógenas, disminuye los ácidos biliares procarcinogénicos, disminuye la hiperinsulinemia y aumenta la concentración de ácidos grasos de cadena corta.^{1,94}

Los estudios de caso-control que comparaban la alimentación de los sujetos con cáncer de colon con sujetos sanos reportaron, repetidamente, que la fibra dietética o la alimentación rica en fibra tenía un fuerte efecto protector contra este tipo de cáncer. Se han realizado 3 análisis y meta-análisis de la mayoría de estos estudios, y se concluyó en modo combinado que las personas con mayor consumo de fibra dietética tenían un riesgo 50% menor de desarrollar cáncer de colon comparado con los que consumían menos fibra.¹¹⁶⁻¹¹⁸

La mayoría de los estudios prospectivos han fallado en demostrar que la fibra disminuya el riesgo de cáncer de colon o el desarrollo de adenomas colónicos, considerados como marcador de cáncer de este órgano.¹¹⁹⁻¹²² En un extenso análisis combinado de 13 estudios prospectivos no se encontró que el consumo de fibra dietética disminuyera significativamente el riesgo de cáncer de colon.¹²³ Estudios de intervención donde se han utilizado suplementos de fibra tampoco han reportado resultados benéficos para disminuir el riesgo de adenomas colorectales.^{124,125} Incluso, en una investigación donde se utilizaron suplementos de fibra se observó que aumentó el riesgo de recurrencia de adenomas colónicos en un 67%.¹²⁶ Por el contrario, el estudio European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition con un seguimiento de 519,978 personas describe que los sujetos con mayor consumo de fibra en la alimentación presentan un riesgo de cáncer de colon 25% menor que los que consumen menos fibra.¹²⁷

Cereales de grano entero

Aunque ha habido relativamente pocas investigaciones enfocadas en el papel de los cereales de grano entero en el riesgo de enfermedades crónicas, existen suficientes evidencias científicas que sugieren que el consumo de cereales de grano entero disminuye el riesgo de cáncer. Una revisión de Jacobs y Cols.¹²⁸ identificó 14 estudios caso-control donde se incluía información del consumo de cereales y productos de grano entero. En esta revisión, 4 de 5 estudios de cáncer colorectal indicaron asociación inversa con el consumo de granos enteros. Todos los 7 estudios que valoraron riesgo de cáncer de estómago reportaron

asociación inversa con el consumo de cereales integrales. Otros 2 estudios sugirieron asociación inversa con cáncer de endometrio. Además de los estudios incluidos en esta revisión, se han realizado otros más de tipo caso-control para investigar el riesgo de cáncer asociado al consumo de los granos enteros. De 4 estudios que valoraron el riesgo de cáncer de páncreas, 2 reportaron asociación inversa con el consumo de granos enteros.¹²⁹⁻¹³² Un estudio extenso sobre cáncer de colon encontró asociación inversa con el consumo de granos enteros en hombres, aunque no en mujeres.¹³³ Una investigación más reciente indica que el consumo de granos integrales se asocia en modo inverso con cáncer de boca, garganta y parte superior del aparato digestivo.¹³⁴ Una revisión sistemática de los estudios de caso-control que fueron realizados en el norte de Italia entre 1993 y 1996 que emplearon un protocolo común indica que la mayor frecuencia en el consumo de cereales de grano entero se asocia de manera consistente a un menor riesgo de varios tipos de cáncer.¹³⁵

Varios estudios han observado que el consumo de granos refinados se asocia a varios tipos de cáncer, especialmente con cáncer de colon y de mama. Slatery y Cols. en un extenso estudio de caso-control encontraron que el consumo de cereales de grano entero se asociaba a un riesgo de cáncer de recto 30% menor, mientras que el consumo de cereales refinados se asoció a un aumento en el riesgo de un 40% de este mismo tipo de cáncer.¹³⁶

La consideración colectiva de todos estos estudios sugiere que el efecto de los granos enteros depende del grado de refinamiento, por lo que se vuelve importante insistir a la población que consuma de preferencia los cereales de grano entero o con el menor procesamiento posible, lo cual es evidente que disminuye el riesgo de enfermedades cardiovasculares y varios tipos de cáncer, mientras que el consumo de cereales refinados se asocia a un mayor riesgo de estas enfermedades.^{1,94} Debido a la complejidad de su naturaleza, los granos enteros podrían tener muchos posibles mecanismos que podrían ser responsables de sus propiedades contra el cáncer. Los estudios epidemiológicos reportan que los niveles elevados de insulina se asocian a un aumento en el riesgo de cáncer de colon, mama y posiblemente otros tipos de cáncer. Uno de los mecanismos potenciales que podría explicar los efectos protectores de los cereales integrales es la disminución de los niveles de insulina que podría indirectamente disminuir el riesgo de cáncer en estos sitios.¹³⁷

Alcohol

Existen evidencias epidemiológicas abundantes que el consumo excesivo de alcohol, especialmente cuando se combina con el tabaquismo, es un factor de riesgo bien establecido de cáncer de cavidad oral, laringe, esófago e hígado.^{1,138} De hecho, en 1988 the International Agency for Research on Cancer concluyó que el alcohol es definitivamente un agente carcinógeno, se le colocó en el grupo A de agentes carcinógenos.¹³⁹ Después de este reporte otros estudios han demostrado que el alcohol aumenta el riesgo de cáncer de mama,¹⁴⁰⁻¹⁴¹ y probablemente de cáncer de colon.¹⁴² Se han realizado numerosos estudios para comparar el efecto de los diferentes tipos de bebidas alcohólicas, y se ha encontrado que es la cantidad de alcohol consumido, y no el tipo, lo que influye en el riesgo de cáncer.^{1,94}

Conclusión

Las evidencias científicas disponibles nos permiten afirmar que el patrón de alimentación ideal para la prevención del cáncer y otras enfermedades crónicas debe tener las siguientes características: ser abundante en alimentos de origen vegetal, como frutas, verduras, cereales integrales y legumbres; incluir en cantidad moderada nueces, semillas, carnes blancas, huevos y lácteos descremados; y ser limitada en carnes rojas, carnes procesadas, cereales refinados, lácteos enteros, azúcares y sal. Aquellas personas que toman bebidas alcohólicas se aconseja hacerlo solamente con moderación. Para la mayoría de la gente es recomendable realizar actividad física de intensidad moderada por 30 minutos, cuando menos 4 días por semana y evitar el sobrepeso.

Referencias bibliográficas:

1. WCR/AICR: Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective. World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research 1997.
2. Secretaría de Salud. Estadísticas vitales. México: Dirección General de Epidemiología, SSA, 1996.
3. Salmerón-Castro Jorge, Franco-Marina Francisco, Salazar-Martínez Eduardo et al. Panorama epidemiológico de la mortalidad por cáncer en el Instituto Mexicano del Seguro Social: 1991-1995. *Salud Pública Méx*, jul/ago. 1997;39:266-273.
4. Malvezzi M, Bosetti C, Chatenoud L, et al. Trends in cancer mortality in Mexico, 1970-1999. *Ann Oncol*. 2004;15:1712-8.
5. Tannenbaum A., Silvestone H. Nutrition in relation to cancer. *Adv Cancer Res* 1953;1:451-501.
6. Ross MH, Bras G. Lasting influence of early caloric restriction on prevalence of neoplasms in the rat. *J Natl Cancer Inst* 1971;47:1095-1113.
7. Birt DF. Fat and calorie effects on carcinogenesis at sites other than the mammary gland. *Am J Clin Nutr* 1987;45(Suppl 1):203-209.

8. Dirx MJ, Zeegers MP, Dagnelie PC, et al. Energy restriction and the risk of spontaneous mammary tumors in mice: a meta-analysis. *Int J Cancer* 2003;106:766-770.
9. Mellekjær L, Emborg C, Gridley G, et al. Anorexia nervosa and cancer risk. *Cancer Causes Control* 2001;12:173-7.
10. Michels KB, Ekblom A. Caloric restriction and incidence of breast cancer. *JAMA* 2004;291:1226-1230.
11. Van den Brandt PA, Spiegelman D, Yaun SS, et al. Pooled analysis of prospective cohort studies on height, weight, and breast cancer risk. *Am J Epidemiol* 2000;152:514-27.
12. De Stavola BL, dos Santos Silva I, McCormack V, et al. Childhood growth and breast cancer. *Am J Epidemiol* 2004;159:671-82.
13. Van den Brandt PA, Dirx MJ, Ronckers CM, et al. Height, weight change, and postmenopausal breast cancer risk: The Netherlands Cohort Study. *Cancer Causes Control* 1997;8:39-47.
14. Berke CS, Frazier AL, Gardner JD, et al. Adolescence and breast cancer risk. *Cancer* 1999;85:2400-9.
15. Ahlgren M, Melbye M, Wohlfahrt J, et al. Growth patterns and risk of breast cancer in women. *N Eng J Med* 2004;351:1619-26.
16. Vastag B. Obesity is now on Everyone's plate. *JAMA* 2004;291:1186-1188.
17. Sturm R. Increases in clinically severe obesity in the United States, 1986-2000. *Arch Intern Med* 2003;163:2146-2148.
18. González Barranco J. Obesidad. Cap 1, México, D.F. Mc Graw Hill, 2004.
19. Vainio H, Bianchini F. IARC handbooks of cancer prevention, Volume 6: Weight control and physical activity: Lyon, France: IARC Press, 2002.
20. Trentham-Dietz A, Newcomb PA, Storer BE, et al. Body size and risk of breast cancer. *Am J Epidemiol* 1997;145:1011-1019.
21. Wolk A, Gridley G, Svensson M, et al. A prospective study of obesity and cancer risk (Sweden). *Cancer Causes Control* 2001;12:13-21.
22. Goodman MT, Hankin JH, Wilkens LR, et al. Diet, body size, physical activity, and the risk of endometrial cancer. *Cancer Research* 1997;57:5077-5085.
23. Ford ES. Body mass index and colon cancer in a national sample of adult U.S. men and women. *Am J Epidemiol* 1999;150:390-398.
24. Pischon T, Lahmann PH, Boeing H, et al. Body size and risk of renal cell carcinoma in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Int J Cancer* 2006;118:728-38.
25. Li SD, Mobarhan S. Association between body mass index and adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia. *Nutrition Reviews* 2000;58(2Pt 1):54-56.
26. Irani J, Lefevre O, Murat F, et al. Obesity in relation to prostate cancer risk: comparison with a population having benign prostate hyperplasia. *BJU International* 2003;91:482-484.
27. Lowenfels AB, Maisonneuve P, Boyle P, et al. Epidemiology of gallbladder cancer. *Hepato-Gastroenterology* 1999;46:1529-1532.
28. Farrow DC, Weiss NS, Lyon JL, et al. Association of obesity and ovarian cancer in a case-control study. *Am J Epidemiol* 1989;129:1300-1304.
29. Berrington de Gonzalez A, Sweetland S, Spencer E. A meta-analysis of obesity and the risk of pancreatic cancer. *British J Cancer* 2003;89:519-523.
30. Calle EE, Rodríguez C, Walker-Thermond K, et al. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Eng J Med* 2003;348:1625-38.
31. Friedenreich CM, Orenstein MR. Physical activity and can-

- cer prevention: etiologic evidence and biological mechanisms. *J Nutr* 2002;132:3456S-3464S.
32. Wu AH, Paganini-Hill A, Ross RK, et al. Alcohol, physical activity, and other risk factors for colorectal cancer: a prospective study. *Br J Cancer* 1987;55:687-694.
 33. Levi F, Pasche C, Lucchini F, et al. Occupational and leisure-time physical activity and the risk for colorectal cancer. *Eur J Cancer Prev* 1999;8:487-493.
 34. Martinez ME, Giovannucci E, Spiegelman D, et al. Leisure-time physical activity, body size, and colon cancer in women. *J Natl Cancer Inst* 1997;89:948-955.
 35. Tavani A, Braga C, La Vecchia C, et al. Physical activity and risk of cancers of the colon and rectum: an Italian case-control study. *Br J Cancer* 1999;79:1912-1916.
 36. Slattery ML, Schumacher MC, Smith KR, et al. Physical activity, diet, and risk of colon cancer in Utah. *Am J Epidemiol* 1988;128:989-99.
 37. Friedenreich CM, Rohan TE. Physical activity and risk of breast cancer. *Eur J Cancer Prev* 1994;4:145-151.
 38. Thune I, Brenn T, Lund E, et al. Physical activity and risk of breast cancer. *N Eng J Med* 1997;336:1269-1275.
 39. Verloop J, Rookus MA, van der Kooy K, et al. Physical activity and breast cancer risk in women aged 20-54 years. *J Natl Cancer Inst* 2000;92:128-135.
 40. Gammon MD, John EM, Britton JA. Recreational and occupational physical activities and risk of breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 1998;90:100-117.
 41. McTiernan A, Kooperberg C, White E, et al. Recreational physical activity and the risk of breast cancer in postmenopausal women. *J Am Med Assoc* 2003;290:1331-1336.
 42. Malin, Matthews CE, Shu XO, et al. Energy balance and breast cancer risk. *Cancer Epidemiol Biomark Prev* 2005;14:1496-501.
 43. Clarke G, Whittemore AS. Prostate cancer risk in relation to anthropometry and physical activity: National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiological Follow-up Study. *Cancer Epidemiol Biomark Prev* 2000;9:875-881.
 44. Norman A, Moradi T, Gridley G, et al. Occupational physical activity and risk for prostate cancer in a nationwide cohort study in Sweden. *Br J Cancer* 2002;86:70-75.
 45. Sturgeon SR, Brinton LA, Berman ML, et al. Past and present physical activity and endometrial cancer risk. *Br J Cancer* 1993;68:584-589.
 46. Terry P, Baron J, Weiderpass E, et al. Lifestyle and endometrial cancer risk: a cohort study from the Swedish Twin Registry. *Int J Cancer* 1999;82:38-42.
 47. Thune I, Lund E. The influence of physical activity on lung cancer risk. *Int J Cancer* 1997;70:57-62.
 48. Armstrong B, Doll R. Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices. *Int J Cancer* 1975;15:617-631.
 49. Prentice RL, Sheppard L. Dietary fat and cancer. Consistency of the epidemiologic data, and disease prevention that may follow from a practical reduction in fat consumption. *Cancer Causes Control* 1990;81-97.
 50. Howe GR, Hirohata T, Hislop TG, et al. Dietary factors and risk of breast cancer: combined analysis of 12 case-control studies. *J Natl Cancer Inst* 1990;82:561-9.
 51. Boyd NF, Martin U, Noffel M, et al. A meta-analysis of studies of dietary fat and breast cancer risk. *Br J Cancer* 1993;68:627-36.
 52. Hunter DJ, Spiegelman D, Adami H-O, et al. Cohort studies of fat intake and the risk of breast cancer – a pooled analysis. *N Eng J Med* 1996;334:356-61.
 53. Holmes MD, Hunter DJ, Colditz GA, et al. Association of dietary intake of fat and fatty acids with risk of breast cancer. *JAMA* 1999;281:914-920.
 54. Prentice RL, Caan B, Chebrowsky RT, et al. Low-fat dietary pattern and risk of invasive breast cancer: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA* 2006;295:629-42.
 55. García-Segovia P, Sánchez-Villegas A, Doreste J, et al. Olive oil consumption and risk of breast cancer in the Canary Islands: a population-based case-control study. *Public Health Nutr* 2006;9:163-7.
 56. La Vecchia C, Negri E, Franceschi S, et al. Olive oil, other dietary fats, and the risk of breast cancer (Italy). *Cancer Causes Control* 1995;6:545-50.
 57. Rissanen H, Knekt P, Jarvinen R, et al. Serum fatty acids and breast cancer incidence. *Nutr Cancer* 2003;45:168-75.
 58. Steen S, Jorn D. Influence of trans fatty acids on health. *Annals of Nutrition and Metabolism* 2004;48:61-66.
 59. Rose DP, Boyar AP, Wynder EL. International comparisons of mortality rates for cancer of the breast, ovary, prostate, and colon, and per capita food consumption. *Cancer* 1986;58:2263-2271.
 60. Howe GR. Meeting Presentation. Advances in the biology and therapy of colorectal cancer in M.D. Anderson's Thirty-seventh Annual Clinical Conference. M.D. Anderson Cancer Center, Houston, Texas, 1993.
 61. Willet WC, Stampfer MJ, Colditz GA, et al. Relation of meat, fat, and fiber intake to the risk of colon cancer in a prospective study among women. *N Eng J Med* 1990;323:1664-1672.
 62. Bostick RM, Potter JD, Kushi LH, et al. Sugar, meat, and fat intake, and non-dietary risk factors for colon cancer incidence in Iowa women (United States). *Cancer Causes Control* 1994;5:38-52.
 63. Giovannucci E, Rimm EB, Stampfer MJ, et al. Intake of fat, meat, and fiber in relation to risk of colon cancer in men. *Cancer Res* 1994;54:2390-2397.
 64. Beresford SA, Johnson KC, Ritenbaugh C, et al. Low-fat dietary pattern and risk of colorectal cancer: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA* 2006;295:643-54.
 65. Lin J, Zhang SM, Cook NR, et al. Dietary fat and fatty acids and risk of colorectal cancer in women. *Am J Epidemiol* 2004;160:1011-22.
 66. Sandhu MS, White IR, McPherson K. Systematic review of the prospective cohort studies on meat consumption and colorectal cancer risk: a meta-analytical approach. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2001;10:439-446.
 67. Cho A, Thun MJ, Connell CJ, et al. Meat consumption and risk of colorectal cancer. *JAMA* 2005;293:172-82.
 68. Norat T, Bingham S, Ferrari P, et al. Meat, fish, and colorectal cancer risk: the European Prospective Investigation into cancer and nutrition. *J Natl Cancer Inst* 2005;97:906-16.
 69. Norat T, Luckanova A, Ferrari P, et al. Meat consumption and colorectal cancer risk: dose-response meta-analysis of epidemiological studies. *J Natl Cancer Inst* 2002;98:241-256.
 70. Potter JD. Nutrition and colorectal cancer. *Cancer Causes Control* 1996;7:127-146.
 71. Shimizu H, Ross RK, Bernstein L, et al. Cancer of the prostate and breast among Japanese and immigrants in Los Angeles County. *Br J Cancer* 1991;63:963-966.
 72. Marks LS, Kojima M, Demarzo A, et al. Prostate cancer in native Japanese and Japanese American men: effects of dietary differences on prostatic cancer. *Urology* 2004;64:765-771.
 73. Hsing AW, Tsao L, Devesa SS. International trends and patterns of prostate cancer incidence and mortality. *Int J Cancer* 2000;85:60-67.
 74. Hebert JR, Hurley TG, Olencki BC, et al. Nutritional and socioeconomic factors in relation to prostate cancer mortality: a

- cross-national study. *J Natl Cancer Inst* 1998;90:1637-1647.
75. Talamini R, La Vecchia C, Decarli, A et al. Nutrition, social factors, and prostatic cancer in a Northern Italian population. *Br J Cancer* 1986;53:817-821.
 76. Graham S, Haughey B, Marshall J, et al. Diet in the epidemiology of carcinoma of the prostate gland. *J Natl Cancer Inst* 1983;70:687-692.
 77. Ross RK, Shimizu H, Paganini-Hill A, et al. Case-control studies of prostate cancer in Blacks and Whites in Southern California. *J Natl Cancer Inst* 1987;78:869-874.
 78. West W, Slattery ML, Robinson LM, et al. Adult dietary intake and prostate cancer risk in Utah: a case-control study with special emphasis on aggressive tumors. *Cancer Causes Control* 1991;2:85-94.
 79. Kolonel LN, Yoshizawa CN, Hankin JH. Diet and prostatic cancer: a case-control study in Hawaii. *Am J Epidemiol* 1988;127:999-1012.
 80. Whittemore AS, Kolonel LN, Wu AH, et al. Prostate cancer in relation to diet, physical activity, and body size in blacks, whites, and Asians in the United States and Canada. *J Natl Cancer Inst* 1995;87:652-61.
 81. Terry P, Lichtenstein P, Feychting M, et al. Fatty fish consumption and risk of prostate cancer. *Lancet* 2001;357:1764-6.
 82. Kolonel LN, Nomura AM, Cooney RV. Dietary fat and prostate cancer: current status. *J Natl Cancer Inst* 1999;91:414-28.
 83. Veierod MB, Laake P, Thelle DS. Dietary fat intake and risk of prostate cancer: a prospective study of 25,708 Norwegian men. *Int J Cancer* 1997;27:634-8.
 84. Mills PK, Beeson WL, Phillips RL, et al. Cohort study of diet, lifestyle, and prostate cancer in Adventist men. *Cancer* 1989;64:598-604.
 85. Giovannucci E, Rimm EB, Colditz GA, et al. A prospective study of dietary fat and risk of prostate cancer. *J Natl Cancer Inst* 1993;85:1571-9.
 86. Le Marchand L, Kolonel LN, Wilkens LR, et al. Animal fat consumption and prostate cancer: a prospective study in Hawaii. *Epidemiology* 1994;5:276-282.
 87. Steinmetz KA, Potter JD. Vegetables, fruit and cancer, I. Epidemiology. *Cancer Causes Control* 1991;2:325-357.
 88. Block G, Patterson B, Subar A. Fruit, vegetables, and cancer prevention: a review of the epidemiological evidence. *Nutr Cancer* 1992;18:1-29.
 89. Negri E, LaVecchia C, Franceschi S, et al. Vegetable and fruit consumption and cancer risk. *International Journal of Cancer* 1991;48:350-354.
 90. Steinmetz KA, Potter JD. Vegetables, fruit, and cancer prevention: a review. *J Am Diet Assoc* 1996;96:1027-1039.
 91. Roboli E, Norat T. Epidemiologic evidence of the protective effect of fruit and vegetables on cancer risk. *Am J Clin Nutr* 2003;78(suppl):559S-68S.
 92. Smith-Warner SA, Spiegelman D, Yaun SS, et al. Intake of fruits and vegetables and risk of breast cancer: a pooled analysis of cohort studies. *JAMA* 2001;285:769-776.
 93. Feskanich D, Ziegler RG, Michaud DS, et al. Prospective study of fruit and vegetable consumption and risk of lung cancer among men and women. *J Natl Cancer Inst* 2000;92:1812-1823.
 94. Curry S, Byers T, Hewitt M. Fulfilling the potential of cancer prevention and early detection. Washington, DC: National Academy Press 2003.
 95. Zhang S, Hunter DJ, Forman MR, et al. Dietary carotenoids and vitamins A, C, and E and risk of breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 1999;91:547-56.
 96. Ziegler RG. A review of the epidemiologic evidence that carotenoids reduce the risk of cancers. *J Nutr* 1989;19:116-22.
 97. Giovannucci E, Rimm EB, Liu T, et al. A prospective study of tomato products, lycopene, and prostate cancer risk. *J Natl Cancer Inst* 2002;94:391-8.
 98. Giovannucci E. A review of the epidemiologic studies of tomatoes, lycopene, and prostate cancer. *Exp Biol Med (Maywood)* 2002;227:852-9.
 99. Steinmetz KA and Potter JD. Vegetables, fruit, and cancer. II. Mechanisms. *Cancer Causes Control* 1991;2:427-442.
 100. Chan JM, Giovannucci EL. Dairy products, calcium, and vitamin D and risk of prostate cancer. *Epidemiol Rev* 2001;23:87-92.
 101. Grant WB. An ecological study of dietary links to prostate cancer. *Altern Med Rev* 1999;4:162-9.
 102. Rodriguez C, McCullough ML, Mondul AM, et al. Calcium, dairy product, and risk of prostate cancer in a prospective cohort of United States men. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2003;12:597-603.
 103. Snowdon DA, Phillips RL, Choi W. Diet, obesity, and risk of fatal prostate cancer. *Am J Epidemiol* 1984;120:244-50.
 104. Schurman AG, Van den Brandt PA, Dorant E, et al. Animal products, calcium and proteins and prostate cancer risk in the Netherlands Cohort study. *Br J Cancer* 1999;80:1107-13.
 105. Chan JM, Stampfer MJ, Ma J, et al. Dairy products, calcium, and prostate cancer risk in the Physicians' Health Study. *Am J Clin Nutr* 2001;74:549-54.
 106. Kesse E, Bertrais S, Astorg P, et al. Dairy products, calcium and phosphorus intake, and the risk of prostate cancer: results of the French prospective SU.VI.MAX. *Br J Nutr* 2006;95:539-545.
 107. Gao X, La Valley MP, Tucker KL. Prospective studies of dairy product and calcium intakes and prostate cancer risk: A meta-analysis. *J Natl Cancer Inst* 2005;97:1768-1777.
 108. Giovannucci EL. Dietary influences of 1,25(OH)₂ vitamin D in relation to prostate cancer: a hypothesis. *Cancer Causes Control* 1998;9:567-82.
 109. Harlow BL, Cramer DW, Geller J, et al. The influence of lactose consumption on the association of oral contraceptive use and ovarian cancer risk. *Am J Epidemiol* 1991;124:445-53.
 110. Webb PM, Bain CJ, Purdie DM, et al. Milk consumption, galactose metabolism and ovarian cancer (Australia). *Cancer Causes Control* 1998;9:637-44.
 111. Mettlin CJ, Piver MS. A case-control study of milk-drinking and ovarian cancer risk. *Am J Epidemiol* 1990;132:871-6.
 112. Fairfield KM, Hunter DJ, Colditz GA, et al. A prospective study of dietary lactose and ovarian cancer. *Int J Cancer* 2004;110:271-7.
 113. Kushi LH, Mink PJ, Folsom AR, et al. A prospective study of diet and ovarian cancer. *Am J Epidemiol* 1999;149:21-31.
 114. Genkinger JM, Hunter DJ, Spiegelman D, et al. Dairy products and ovarian cancer: a pooled analysis of 12 cohort studies. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006;15:364-72.
 115. Burkitt DP, Walker AR, Painter NS. Dietary Fiber and disease. *JAMA* 1974;229:1068-1074.
 116. Trock B, Lanza E, Greenwald P. Dietary fiber, vegetables, and colon cancer: Critical review and meta-analysis of the epidemiologic evidence. *J Natl Cancer Inst* 1990;82:650-661.
 117. Howe GR, Benito E, Castelletto R, et al. Dietary intake of fiber and decreased risk of cancers of the colon and rectum: evidence from the combined analysis of 13 case-control studies. *J Natl Cancer Inst* 1992;84:1887-1896.
 118. Friedenreich CM, Brant RF, Riboli E. Influence of methodologic factors in the pooled analysis of 13 case-control studies of colorectal cancer and dietary fiber. *Epidemiology* 1994;5:66-79.
 119. Michels KB, Fuchs CS, Giovannucci E, et al. Fiber intake and incidence of colorectal cancer among 76,947 women and 47,279 men. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2005;14:842-9.

120. Heillbrun LK, Nomura A, Hankin JH, et al. Diet and colorectal cancer with special reference to fiber intake. *Int J Cancer* 1989;44:1-6.
121. Steinmetz KA, Kushi LH, Bostick RM, et al. Vegetables, fruit, and colon cancer in the Iowa Women's Health Study. *Am J Epidemiol* 1994;139:1-15.
122. Pietinen P, Malila N, Virtanen M, et al. Diet and the risk of colorectal cancer in a cohort of finish men. *Cancer Causes Control* 1999;10:387-96.
123. Park Y, Hunter DJ, Spiegelman D, et al. Dietary fiber intake and risk of colorectal cancer: a pooled analysis of prospective cohort studies. *JAMA* 2005;294:2849-57.
124. Alberts DS, Martínez ME, Roe DJ, et al. Lack of effect of a high-fiber cereal supplement on the recurrence of colorectal adenomas. Phoenix Colon Cancer Prevention Physicians' Network. *N Eng J Med* 2000;342:1156-62.
125. Schatzkin A, Lanza E, Corle D, et al. Lack of effect of a low-fat, high-fiber diet on the recurrence of colorectal adenomas. Polyp Prevention Trial Study Group. *N Eng J Med* 2000;342:1149-55.
126. Bonithon-Kopp C, Kronborg O, Giacosa A, et al. Calcium and fibre supplementation in prevention of colorectal adenoma recurrence: a randomised intervention trial. European Cancer Prevention Organisation Study Group. *Lancet* 2000;356:1300-6.
127. Bingham SA, Day NE, Luben R, et al. Dietary fibre in food and protection against colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): an observational study. *Lancet* 2003;361:1496-501.
128. Jacobs DR, Slavin JL, Marquart L, et al. Whole grain intake and cancer: a review of the literature. *Nutr Cancer* 1995;24:221-9.
129. Olsen GW, Mandel JS, Gibson RW, et al. A case-control study of pancreatic cancer and cigarettes, alcohol, coffee and diet. *Am J Public Health* 1989;79:1016-9.
130. Mack TM, Yu MC, Hanisch R, et al. Pancreas cancer and smoking, beverage consumption, and past medical history. *J Natl Cancer Inst* 1986;76:49-60.
131. Raymond L, Infante F, Tuyns AJ, et al. Diet and cancer of the pancreas. *Gastroenterol Clin Biol* 1987;11:488-92.
132. Gold EB, Gordis L, Diener MD, et al. Diet and other risk factors for cancer of the pancreas. *Cancer* 1985;55:460-7.
133. Slattery ML, Potter JD, Coates A, et al. Plant foods and colon cancer: an assessment of specific foods and their related nutrients (United States). *Cancer Causes Control* 1997;8:575-90.
134. Kasum CM, Jacobs DR, Nicodemus K, et al. Dietary risk factors for upper aerodigestive tract cancers. *International J Cancer* 2002;99:267-272.
135. Chatenoud L, Tavani A, La Vecchia C, et al. Whole grain food intake and cancer risk. *Int J Cancer* 1998;77:24-28.
136. Slattery ML, Curtin KP, Edwards SL, et al. Plant foods, fiber, and rectal cancer. *Am J Clin Nutr* 2004;79:274-281.
137. Slavin JL. Mechanisms for the impact of whole grain foods on cancer risk. *J American Coll Nutr* 2000;19:300S-307S.
138. Seitz HK, Stickel F, Homann N. Pathogenetic mechanisms of upper aerodigestive tract cancer in alcoholics. *International J Cancer* 2004;108:483-487.
139. International Agency for Research on Cancer, Alcohol drinking. Lyon, France: IARC, 1988. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum 1988;44:194-207.
140. Longnecker M, Verlin J, Orza M, et al. A meta-analysis of alcohol consumption in relation to risk of breast cancer. *JAMA* 1988;260:652-6.
141. Smith-Warner SA, Spiegelman D, Yaun SS, et al. Alcohol and breast cancer in women: a pooled analysis of cohort studies. *JAMA* 1998;279:535-540.
142. Tomeo CA, Colditz GA, Willet WC, et al. Harvard Report on Cancer Prevention. Volume 3: Prevention of colon cancer in the United States. *Cancer Causes Control* 1999;10:167-80.

Correspondencia:
 Dr. Publio Ayala Garza
 Email: publio@hsj.com.mx