



MERCY FOR  
ANIMALS

# Impactos de la industria pecuaria en la salud pública

# Contenido

Prefacio por la Dra. María Neira .....	3
Introducción .....	4
Riesgo de enfermedad pandémica .....	5
Resistencia a los antibióticos.....	11
Enfermedades transmitidas por los alimentos .....	12
Salud y seguridad de los trabajadores .....	14
Impacto sobre la salud de comunidades rurales.....	16
Impactos indirectos: enfermedades crónicas relacionadas con la alimentación .....	17
¿Y qué pasa con la carne de pollo y pescado? .....	19
Conclusión.....	21

## Prefacio escrito por la Dra. Maria Neira, Directora del Departamento de Medio Ambiente, Cambio Climático y Salud de la Organización Mundial de la Salud

Las economías son el producto de sociedades humanas sanas, las cuales, a su vez, dependen del entorno natural: la fuente original de todo el aire puro, el agua y los alimentos. Las presiones que ejerce el ser humano sobre el entorno, desde la deforestación, hasta las prácticas agrícolas intensivas y contaminantes, o la gestión y el consumo no seguros de especies silvestres, socavan estos servicios. Asimismo, aumentan el riesgo de que aparezcan nuevas enfermedades infecciosas en el ser humano, el 60% de las cuales provienen de animales, principalmente de la fauna silvestre. Los planes globales de recuperación tras la COVID-19, y en particular los destinados a reducir el riesgo de futuras epidemias, deben ir más allá de la detección precoz y el control de los brotes de enfermedades. También deben minimizar nuestro impacto en el medio ambiente a fin de reducir el riesgo en su origen.

Las enfermedades causadas por la falta de acceso a alimentos o los regímenes alimentarios poco saludables y altos en calorías son actualmente la principal causa de salud precaria entre la población mundial. Asimismo, aumentan la vulnerabilidad a otros riesgos; la obesidad y la diabetes, por ejemplo, figuran entre los principales factores de riesgo de morbilidad y mortalidad entre los pacientes de COVID-19.

La agricultura y la ganadería, en particular el desbroce de tierras para el ganado, genera alrededor de una cuarta parte de las emisiones mundiales de gases de efecto invernadero, y el cambio del uso del suelo es el factor ambiental más importante en la aparición de nuevos brotes de enfermedades. Es necesario pasar rápidamente a regímenes alimentarios sanos, nutritivos y sostenibles. Si el mundo lograra cumplir las directrices de la OMS en materia de alimentación, se salvarían millones de vidas, se reducirían los riesgos de enfermedad y se lograrían reducciones importantes de las emisiones mundiales de gases de efecto invernadero.

La pandemia es un recordatorio de la íntima y delicada relación entre las personas y el planeta. Cualquier esfuerzo por hacer nuestro mundo más seguro está condenado a fracasar a menos que aborde la interfaz crucial entre las personas y los patógenos y la amenaza existencial del cambio climático que está haciendo que nuestro planeta sea menos habitable.

### **Dr. María Neira**

Directora del Departamento de Medio Ambiente,  
Cambio Climático y Salud  
Organización Mundial de la Salud

## I. Introducción

Está sucediendo. Durante años, los epidemiólogos han advertido sobre una pandemia en formación. Desafortunadamente, sus predicciones se han materializado en la actual epidemia mundial por COVID-19. Aún queda mucho por comprender alrededor de este dramático evento que ha generado un profundo sufrimiento y ha puesto a las sociedades humanas contra las cuerdas. Lo que sí está claro, sin embargo, es que esta enfermedad es el resultado de nuestras interacciones con los animales no humanos. La COVID-19, no obstante, es solo el ejemplo más reciente de una amenaza a la salud pública mucho mayor, una que en tiempos modernos se manifiesta en la industria pecuaria, en particular, en la ganadería industrial. Este informe pondrá de manifiesto los impactos y amenazas más apremiantes de la industria pecuaria para la salud y el bienestar de las familias y comunidades humanas y cómo las prácticas que desafían a la sostenibilidad nos están conduciendo a una catástrofe global.

## II. Riesgo de enfermedad pandémica

### A. Enfermedades zoonóticas

Las zoonosis son enfermedades infecciosas que pueden saltar de un animal no humano a un humano. Se cree que los coronavirus que causan la COVID-19, el síndrome respiratorio agudo grave (SARS) y el síndrome respiratorio del Oriente Medio (MERS) se han originado en murciélagos y saltaron o bien directamente a humanos, o a un animal huésped intermediario antes de transmitirse a humanos.<sup>1</sup> Estos virus se propagan rápidamente entre humanos y han alcanzado proporciones epidémicas e incluso pandémicas.

Algunas zoonosis, como la Enfermedad de las vacas locas, rara vez se transmiten entre humanos, pero a pesar de ello son atemorizantes, puesto que son siempre letales.<sup>2</sup> Lo más escalofriante es que incluso cuando las zoonosis no son transmisibles entre humanos *en un inicio* o se transmiten solamente en raras ocasiones, como la Enfermedad de las vacas locas o la letal infección por el virus Nipah, los patógenos que las causan, como los virus detrás del SIDA, la influenza porcina y la influenza aviar, son sorprendentemente adaptables y a menudo mutan en nuevas cepas que pasan de una persona a otra con facilidad.<sup>3</sup>

Otras, como la enfermedad por el virus del Ébola,<sup>4</sup> resultan tan a menudo en muerte (en una muerte violenta e inquietante), que a pesar de no propagarse entre personas de forma tan eficiente como el virus causante de la COVID-19, la noción de una cepa mutante pandémica atormenta a epidemiólogos alrededor del mundo.

Si bien ahora todos estamos familiarizados con las zoonosis originadas en mercados húmedos, muchos no nos hemos dado cuenta de que las granjas industriales en nuestras propias comunidades crean condiciones que favorecen que los virus muten, se transmitan a humanos y generen la siguiente pandemia.

## 1. COVID-19

### SARS-CoV-2 y COVID-19

Los coronavirus son un subtipo de virus que típicamente causan infecciones respiratorias e intestinales en animales y humanos.<sup>5</sup> La COVID-19 es causada por el nuevo coronavirus SARS-CoV-2. Al igual que el virus que generó el brote de SARS entre el 2002 y el 2003, el SARS-CoV-2 entra a las células humanas al unirse a un receptor celular llamado ACE2.<sup>6</sup> El SARS-CoV-2 es el séptimo coronavirus conocido en infectar a humanos. El SARS-CoV, el MERS-CoV y el SARS-CoV-2 causan enfermedades graves, mientras que el HKU1, el NL63, el OC43 y el 229E usualmente se asocian con síntomas respiratorios leves.<sup>7</sup>

### Características clínicas de la COVID-19

La COVID-19 comprende desde síntomas leves de una infección del tracto respiratorio superior (con o sin fiebre) hasta una neumonía grave. La mayoría de los casos reportados son relativamente leves.<sup>8</sup> Un metaanálisis reciente de ocho estudios (que incluye a 46,248 pacientes infectados) mostró que el síntoma clínico con mayor prevalencia era la fiebre, seguido de tos, fatiga y falta de aliento.<sup>9</sup> Las comorbilidades con mayor prevalencia fueron hipertensión y diabetes, seguidas de enfermedades cardiovasculares y enfermedad del sistema respiratorio<sup>10</sup>. Inicialmente la tasa de mortalidad de casos se estimó entre 2% y 5%<sup>11</sup>, pero ahora se estima entre 0.5% y 1%<sup>12</sup>. Sin embargo, para comprender realmente qué tan mortal es el virus, los científicos deben descubrir con cuánta facilidad mata a distintos grupos de personas.<sup>13</sup> El riesgo de morir por COVID-19 puede variar considerablemente dependiendo de la edad, el origen étnico, el acceso a los servicios de salud, el estatus socioeconómico y las condiciones de salud subyacentes.<sup>14</sup>

### Origen potencial

El primer grupo de casos identificados se asoció al Mercado Mayorista de Mariscos de Huanan, un “mercado húmedo” en la ciudad china de Wuhan, donde los comerciantes vendían una gran variedad de animales vivos o recién matados, incluidos murciélagos, aves y serpientes.<sup>15</sup>

Actualmente se cree que el SARS-CoV-2 se originó en murciélagos,<sup>16</sup> dado que su secuencia de ARN presenta una similitud de 88%–96% con los coronavirus de los murciélagos, pero una identificación definitiva del huésped animal depende de la detección del virus en un animal infectado vivo.<sup>17</sup> Coronavirus con mecanismos de unión al receptor ACE2 similares a los del SARS-CoV-2 también se han hallado en pangolines malayos importados ilegalmente a la provincia de Guangdong,<sup>18</sup> lo que sugiere que el pangolín —que puede actuar como reservorio del SARS-CoV-2—<sup>19</sup> pudo haber sido un huésped intermediario entre murciélagos y humanos. Muchas otras especies de animales silvestres o confinados en granjas capaces de hospedar una amplia gama de enfermedades zoonóticas infecciosas fueron oficialmente vendidas en los mercados húmedos de Wuhan. Estos animales, que fueron confinados vivos en jaulas en condiciones deplorables, y que a menudo fueron descuartizados en el mismo sitio, pudieron haber desempeñado un papel en la transmisión del SARS-CoV-2 a los humanos.<sup>20</sup>

Una hipótesis alternativa es que el SARS-CoV-2 se transmitió directamente de murciélagos a humanos, y que adquirió su habilidad característica de entrar a células humanas al utilizar el receptor ACE2 mediante la adaptación durante transmisiones no detectadas entre seres humanos.<sup>21</sup>

Finalmente, una tercera hipótesis considera que el SARS-CoV-2 pudo haber sido liberado accidentalmente de un laboratorio que investigaba virus en los murciélagos. Sin embargo, esta hipótesis de la “fuga de laboratorio” carece de evidencia de soporte sólida y fue considerada como “extremadamente improbable” por un reciente informe de la OMS sobre los orígenes del SARS-CoV-2, el cual también enfatiza que la introducción del virus mediante un huésped animal no humano como intermediario es la hipótesis más probable.<sup>22</sup>

### Interacciones humanas con la vida silvestre y los animales confinados en granjas

La evidencia actual sugiere que todos los coronavirus humanos se originaron en animales no humanos. Es probable que el virus que causa el MERS se haya originado en murciélagos y después se haya transmitido a camellos dromedarios antes de adquirir la habilidad de infectar a humanos.<sup>23</sup> Se cree que el virus del SARS se originó en murciélagos y después se transmitió a civetas de palma antes de infectar a humanos.<sup>24</sup> Otros coronavirus genéticamente diversos relacionados con el SARS-CoV-2 y el MERS-CoV también se han descubierto en murciélagos alrededor del mundo, incluido el SARS-CoV-2.<sup>25</sup>

Animales domesticados, como los camellos, no solo sufren de enfermedades causadas por los coronavirus, sino que también parecen desempeñar un papel importante como portadores intermediarios que posibilitan la transmisión del virus de animales silvestres a humanos. Para que un precursor del SARS-CoV-2 adquiriera la habilidad de unirse a un receptor humano ACE2, por ejemplo, el animal no humano huésped probablemente debería (1) vivir en condiciones densamente pobladas (para permitir que la selección natural procediera eficientemente) y (2) poseer características similares de unión al receptor celular.<sup>26</sup>

Aunque no se ha encontrado un vínculo claro entre el origen de la COVID-19 y la actividad pecuaria, la industria pecuaria (en particular la ganadería industrial) crea condiciones favorables para la aparición de virus emergentes debido a las altas densidades poblacionales y a la interacción humana con animales no humanos, lo cual facilita la selección natural y, por lo tanto, permite que los virus muten e infecten a humanos (es decir, “la transferencia zoonótica”). La industria pecuaria ha desempeñado un papel en el surgimiento de otras zoonosis virales, como la influenza aviar, la influenza porcina y el virus de Nipah; los científicos no han descartado que esto también sea cierto para la COVID-19.<sup>27</sup> Para empeorar las cosas, coronavirus similares, como los que causan el SARS y el MERS, pueden infectar a animales confinados en granjas, quienes pueden provocar una mayor diseminación de estos patógenos letales.<sup>28</sup> Ahora sabemos

que visones confinados en granjas pueden contraer el virus que provoca la COVID-19, propagarlo a los trabajadores de las granjas tras adquirir nuevas mutaciones y potencialmente convertirse en un reservorio de SARS-CoV-2.<sup>29</sup> Debido a que los investigadores han encontrado que animales como los gatos, las musarañas de árbol, hámsters y hurones también pueden infectarse de SARS-CoV-2 y transmitir el virus a humanos,<sup>30</sup> no sorprendería que otros animales confinados en granjas vulnerables a este tipo de virus ya sean, o pronto se conviertan, en vectores de COVID-19.

En el mundo moderno (con viajes internacionales frecuentes, constante transporte de animales, entornos humanos y no humanos sobrepoblados y sistemas de salud inadecuados), dados los frecuentes brotes virales zoonóticos en los últimos años y su conexión con los animales silvestres y con la industria pecuaria, otra pandemia de esta escala podría volver a ocurrir en un futuro cercano.

## 2. Influenza Aviar

A pesar de que los virus de la influenza usualmente no se transmiten entre especies, los virus de la influenza zoonótica (aquellos que pueden infectar a humanos mediante contacto directo o indirecto) pueden ocasionar afecciones en los humanos que van desde una enfermedad leve hasta la muerte.<sup>31</sup> Los virus de influenza de animales no humanos que cruzan la barrera interespecie se consideran nuevos para los humanos y por lo tanto tienen el potencial de convertirse en amenazas pandémicas.<sup>32</sup>

Los virus de la influenza aviar han saltado a humanos en múltiples ocasiones.<sup>33</sup> La Organización Mundial de la Salud declaró que “el virus de la influenza está en evolución constante y aunque una futura pandemia es una certeza, se desconoce cuándo y dónde comenzará y qué cepa del virus será”<sup>34</sup>. Los síntomas de la influenza aviar en humanos incluyen conjuntivitis, fiebre, tos, dolor de garganta, dolor muscular, náusea, dolor abdominal, diarrea, vómitos, afecciones respiratorias graves, cambios neurológicos, falla orgánica y la muerte.<sup>35</sup>

La influenza aviar se refiere a las cepas de influenza tipo A que infecta a poblaciones de aves y es catalogada como influenza aviar de alta patogenicidad (IAAP) o como influenza aviar de baja patogenicidad (IABP)<sup>36</sup>, la cual causa cuadros clínicos en aves menos graves que la IAAP.<sup>37</sup> Hay varios subtipos de influenza aviar. Los subtipos A(H5N1), A(H7N3), A(H7N7), A(H7N9) y A(H9N2) han infectado a humanos previamente.<sup>38</sup> En febrero del 2021, la Organización Mundial de la Salud reportó que el subtipo de IAAP A(H5N8) había sido detectado en humanos por primera vez.<sup>39</sup> En el mes de mayo del 2021, se hizo público el primer caso de influenza aviar A(H10N3) en humanos.<sup>40</sup>

Una cepa particularmente mortal de IAAP, la A(H5N1), ha causado brotes en aves de corral domesticadas desde 1959.<sup>41</sup> El virus fue descubierto en 1996 en gansos silvestres<sup>42</sup>, que se infectan de forma natural pero son generalmente asintomáticos.<sup>43</sup> La cepa A(H5N1) ha infectado poblaciones de aves de corral domesticadas en todo el mundo, por lo que los trabajadores han tenido que matar a millones de pollos y pavos.<sup>44</sup> El primer caso de IAAP en humanos se descubrió en 1997 en Hong Kong y fue relacionado con un brote en aves de corral. El primer caso en Norteamérica se descubrió en Canadá en el 2014 en un viajero que había visitado China recientemente.<sup>45</sup> Hay registro de más de 700 infecciones de A(H5N1) en humanos desde 1997, y alrededor del 60% de las personas con infecciones confirmadas han fallecido.<sup>46</sup>

La cepa A(H7N9) fue detectada en humanos por primera vez en Shangai, China en el 2013 y desde entonces ha mostrado una transmisión limitada entre humanos.<sup>47</sup> En los cinco años posteriores al primer caso, 1,568 casos humanos confirmados se reportaron a la Organización Mundial de la Salud, entre ellos por lo menos 616 muertes (una tasa de mortalidad de casos del 39%).<sup>48</sup> La cepa A(H7N9) ha mostrado patogenicidad tanto alta como baja, pero causa síntomas graves en humanos, incluida la muerte.<sup>49</sup> La vacunación masiva de aves de corral en China parece haber limitado la propagación de la enfermedad en las poblaciones de aves domesticadas.

La cepa A(H9N2) es un tipo de IABP que fue detectada por primera vez en pavos en Wisconsin en 1966. En los treinta años posteriores se diseminó a lo largo de los Estados Unidos y Europa, y llegó a China a inicios de la década de 1990. Más tarde, se volvió endémica en África y el Medio Oriente.<sup>50</sup> Se cree que los virus H9 se propagan "silenciosamente" en poblaciones que también presentan IAAP de tipos H5 y H7. Los casos de A(H9N2) en humanos fueron detectados por primera vez en China en 1998 y posteriormente en Egipto, Bangladesh, Pakistán y Omán.<sup>51</sup> Solo ha habido una muerte atribuida a la H9N2 y no ha habido evidencia de transmisión entre humanos. Sin embargo, estudios con hurones con H9N2 sugieren que este virus tiene el potencial de causar una pandemia a través de una transmisión sostenida entre humanos.<sup>52</sup> La H9N2 también ha sido encontrada en cerdos, que se consideran "recipientes de mezcla" potenciales de virus humanos y aviares.<sup>53</sup> A pesar de los esfuerzos para vacunar a las aves de corral, la H9N2 continúa propagándose.<sup>54</sup>

Hasta el momento, la mayoría de las infecciones humanas de influenza aviar han sido causadas principalmente

por contacto directo con animales infectados y no se ha observado una transmisión sostenida entre humanos.<sup>55</sup> Las aves infectadas diseminan el virus mediante su saliva, moco y excrementos. De ahí, el virus puede ser inhalado o entrar en los ojos, nariz o boca de una persona.<sup>56</sup> Sin embargo, dada la elevada tasa de mutación,<sup>57</sup> puede ser solo cuestión de tiempo hasta que los virus de la influenza aviar muten de tal forma que se conviertan en transmisibles de un humano a otro y generen una pandemia.

### 3. Influenza porcina

#### Virus de la influenza porcina

Los virus zoonóticos de la influenza generalmente resultan de la redistribución o reordenamiento, el intercambio de segmentos de genes entre virus. Debido a que los cerdos son susceptibles a los virus de la influenza aviar, humana y porcina, pueden fungir como "recipientes de mezcla" efectivos cuando son infectados con diferentes virus de forma simultánea.<sup>58</sup> Cuando surgen nuevas cepas zoonóticas, la proximidad a los cerdos infectados o a los lugares donde son confinados o donde se exhiben puede resultar en infección humana<sup>59</sup> y potencialmente en una epidemia.

#### Pandemia H1N1 del 2009

La pandemia de "gripe porcina" H1N1 del 2009 fue causada por un reordenamiento cuádruple del virus de influenza A, con segmentos de genes del virus de influenza aviar, humana y porcina tipo A proveniente de Eurasia y Norteamérica.<sup>60</sup> Las primeras enfermedades humanas relacionadas al virus ocurrieron en México en marzo del 2009<sup>61</sup> y el virus se propagó rápidamente. El 11 de junio del 2009, la Organización Mundial de la Salud declaró el brote como una pandemia, con casi 30,000 casos confirmados en 74 países.<sup>62</sup> Un reciente estudio del genoma de las cepas de la gripe porcina en México reveló que la composición genética única del virus responsable de la pandemia fue, probablemente, resultado del transporte intercontinental de cerdos vivos y que el virus había circulado entre cerdos confinados en granjas en el centro de México durante una década antes de cruzar la barrera interespecie e infectar a humanos.<sup>63</sup> Los investigadores advierten que incluso niveles bajos de transporte de animales vivos pueden esparcir virus altamente transmisibles en largas distancias y que la introducción de diversos virus de influenza porcina en países con distintas prácticas de producción de carne de cerdo incrementa tanto la probabilidad de que un virus desarrolle la habilidad de infectar a humanos, como la probabilidad de generar pandemias.<sup>64</sup>

Al final de la pandemia, la OMS reportó que para agosto del 2010, más de 214 países y territorios habían reportado

casos confirmados por laboratorios, incluidos, por lo menos, 18,449 decesos.<sup>65</sup> Esta cifra está probablemente subestimada, puesto que no todos los fallecimientos asociados con el virus fueron confirmados. Un estudio de modelización realizado por los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC por sus siglas en inglés) sobre las muertes asociadas a la pandemia ocurrida entre el 2009 y el 2010 sugiere que la cifra real es probablemente 15 veces mayor que la estimada por la OMS, es decir, alrededor de 284,000.<sup>66</sup>

Más recientemente, durante la pandemia por COVID-19, una nueva cepa de H1N1 con potencial pandémico fue descubierta en humanos que trabajaban dentro de un matadero de cerdos en China.<sup>67</sup> ¿Será esta la causa de la próxima pandemia, o aprenderemos nuestra lección a tiempo para prevenir más sufrimiento y muertes humanas?

#### 4. Virus Nipah

El virus Nipah es otro patógeno zoonótico emergente encontrado en cerdos y trabajadores de granjas y mataderos de cerdos. Puede causar encefalitis severa (inflamación del cerebro) y su tasa de letalidad se estima entre el 40% y el 75%.<sup>68</sup> Las infecciones en humanos van de asintomáticas a graves, provocando afecciones respiratorias agudas y encefalitis fatal.<sup>69</sup> Inicialmente, las personas infectadas desarrollan síntomas como fiebre, dolores de cabeza, dolor muscular, vómitos y dolor de garganta, que pueden ser seguidos de mareo, somnolencia, alteración del estado de conciencia y signos neurológicos que indican encefalitis aguda.<sup>70</sup> Algunas personas también presentan neumonía atípica y problemas respiratorios graves, incluida la dificultad respiratoria aguda.<sup>71</sup> En casos graves se pueden presentar encefalitis y convulsiones que progresan al estado de coma en un plazo de 24 a 48 horas.<sup>72</sup> La mayoría de las personas que sobreviven a la encefalitis aguda se recuperan por completo, pero algunos sobrevivientes han sufrido de afecciones neurológicas a largo plazo.<sup>73</sup>

El virus Nipah es considerado como un patógeno de nivel 4 de bioseguridad, el nivel más alto de precauciones de bioseguridad debido a los agentes que pueden ser fácilmente transmitidos por aerosoles y que causan desde afecciones graves o mortales en humanos, para las que no hay tratamientos o vacunas disponibles.<sup>74</sup> El virus es catalogado como un agente de alto riesgo para la salud y la seguridad pública debido a su alta tasa de mortalidad en humanos y debido a la falta de tratamientos o vacunas efectivas.<sup>75</sup>

Los reservorios o portadores naturales del virus Nipah (y otros miembros del género *Henipavirus*) son los murciélagos frugívoros del género *Pteropus*.<sup>76</sup> La transmisión del virus

Nipah a humanos puede ocurrir o por contacto directo con murciélagos, cerdos y otros animales domesticados infectados, o bien por contacto con otras personas infectadas.<sup>77</sup> El virus fue inicialmente aislado e identificado en 1999 durante un brote de encefalitis y enfermedades respiratorias en trabajadores en granjas de cerdos, mataderos y personas con contacto cercano con cerdos en Malasia y Singapur.<sup>78</sup> Factores antropogénicos (el impacto de las actividades humanas sobre la naturaleza), incluida la expansión e intensificación de la actividad agropecuaria, fueron las causas subyacentes del surgimiento del virus Nipah.<sup>79</sup> La expansión de granjas comerciales de confinamiento intensivo en Malasia en zonas con árboles frutales creó (quizá como resultado de los programas de deforestación<sup>80</sup>) un entorno en el que los murciélagos pudieron tirar frutas parcialmente mordidas y contaminadas con saliva que contenía el virus Nipah hacia los lugares en los que se confinaba a los cerdos.<sup>81</sup> Los cerdos pudieron comer la fruta, infectarse y transmitir el virus eficientemente a otros cerdos de esas granjas densamente pobladas.<sup>82</sup>

Brotos del virus Nipah en cerdos y otros animales domesticados, como caballos, cabras, ovejas, gatos y perros fueron reportados por primera vez durante el brote inicial en Malasia en 1999. El virus es altamente contagioso entre los cerdos, que pueden transmitir el virus incluso durante el periodo de incubación que dura de 4 a 14 días.<sup>83</sup> En el brote de 1999, el virus Nipah causó una enfermedad relativamente leve en cerdos, pero se reportaron casi 300 casos en humanos, con más de 100 decesos.<sup>84</sup> Contener el virus requirió de un despliegue generalizado de equipo de protección personal para las personas que mantenían contacto con cerdos enfermos, además de restricciones para el transporte de animales explotados en granjas.<sup>85</sup> Asimismo, más de un millón de cerdos fueron matados, causando una grave pérdida comercial para Malasia.<sup>86</sup>

El virus Nipah ha causado brotes recientes en Bangladesh y la India<sup>87</sup>, y se considera que muchos otros países están en riesgo.<sup>88</sup> Hasta ahora, los brotes del virus Nipah se han autolimitado, ya que el patógeno no se transmite fácilmente entre humanos. Sin embargo, el virus podría mutar a una nueva cepa con una transmisión entre humanos más eficiente y detonar una pandemia de alta letalidad similar a la del Ébola<sup>89</sup>, una pandemia potencialmente mucho más catastrófica que la causada por la COVID-19.

#### 5. EEB

##### Encefalopatía espongiiforme zoonótica transmisibile

En marzo de 1996, se identificó una nueva enfermedad humana cuando se reportaron 10 casos de una enfermedad neurológica degenerativa en el Reino Unido.<sup>90</sup> Los científicos pronto vincularon la nueva enfermedad, la variante de la

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (vECJ o vCJD por sus siglas en inglés), a una enfermedad neurológica similar que una década antes había devastado a la población bovina del Reino Unido: la encefalopatía espongiforme bovina (EEB o BSE por sus siglas en inglés) o la Enfermedad de las “vacas locas”.

La EEB y la vECJ son encefalopatías espongiformes transmisibles (EET o TSE por sus siglas en inglés), un grupo de enfermedades que incluye: tembladera (o “scrapie”) en ovejas y cabras (una enfermedad mortal degenerativa que afecta el sistema nervioso central); enfermedad del desgaste crónico en cérvidos (venados, ciervos y alces); y enfermedad de Creutzfeldt-Jakob en humanos.<sup>91</sup> También llamadas enfermedades priónicas, las EET son causadas por proteínas de priones plegadas anormales que se acumulan en el cerebro y provocan que otras proteínas se plieguen y formen agujeros que le otorgan una apariencia esponjosa al tejido cerebral, lo cual resulta en daño cerebral progresivo.<sup>92</sup> A diferencia de otros agentes infecciosos, como las bacterias o los virus, los priones son estables y relativamente resistentes a las proteasas (enzimas que descomponen las proteínas), a altas temperaturas, a radiación UV y a los desinfectantes de uso común.<sup>93</sup> Las EET se caracterizan por periodos de incubación largos, típicamente de años, y por una rápida progresión una vez que se manifiestan. Son siempre fatales.<sup>94</sup>

### Enfermedad de las “vacas locas”

Los primeros casos confirmados de EEB se dieron en Gran Bretaña en 1986<sup>95</sup>, después de estudiar los cerebros de dos vacas que habían mostrado síntomas neurológicos progresivos, aunque es probable que durante varios años hayan existido casos no reportados.<sup>96</sup> Los animales afectados presentan varios síntomas físicos y de comportamiento, como temblores, tropiezos, nerviosismo y agresividad.<sup>97</sup>

Los científicos creen que la enfermedad fue resultado de alimentar al ganado con harina de carne y huesos (MBM por sus siglas en inglés) que contenía tejido o de ovejas infectadas con tembladera (“scrapie”, en inglés) o de bovinos en los que la EEB había ocurrido de forma espontánea.<sup>98</sup> Es probable que la enfermedad después se haya esparcido al alimentar terneros con harina de carne y huesos de bovino infectado<sup>99</sup>, una teoría sustentada por la alta prevalencia de EEB entre vacas usadas para obtener leche, ya que estos animales típicamente no amamantan, sino que son separados de sus madres al poco tiempo del nacimiento y luego alimentados de mayores cantidades de suplementos alimenticios que los que son criados para obtener su carne.<sup>100</sup> La harina de carne y huesos es producida al procesar partes de desecho de varios animales,

usualmente ovejas y bovinos, que no son usadas o no se consideran aptas para consumo humano. En las décadas de 1970 y 1980, este preparado incluía materiales de desecho y animales que morían en granjas antes de llegar al matadero, también llamados “ganado caído”.<sup>101</sup>

La epizootia de EEB en el Reino Unido alcanzó su punto máximo en enero de 1993, con alrededor de 1,000 nuevos casos por semana.<sup>102</sup> Las prohibiciones de alimentar a los rumiantes y a otros animales explotados en granjas con harina de carne y huesos de mamíferos han logrado que el número de casos disminuya.<sup>103</sup> Desde que la EEB fue identificada por primera vez en 1986, más de 190,000 casos han sido reportados en todo el mundo,<sup>104</sup> la gran mayoría (184,500) en el Reino Unido.<sup>105</sup>

### Variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

Una década después de que se reportaran los primeros casos de EEB, en el Reino Unido apareció un padecimiento relacionado que causaba una serie de síntomas neurológicos, entre ellos, pérdida de coordinación y equilibrio, pérdida de visión y del habla, confusión y espasmos.<sup>106</sup> Se le llamó variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob debido a sus similitudes con la ECJ clásica, aunque varias características las distinguen entre sí, como un inicio significativamente más temprano (28 contra 68 años) y una duración mayor (13-14 contra 4-5 meses) de la enfermedad entre pacientes con vECJ, al igual que síntomas psiquiátricos prominentes, como ansiedad, depresión y retraimiento social.<sup>107</sup>

Evidencia clínica y epidemiológica ha vinculado la EEB con la vECJ<sup>108</sup>, y los científicos han concluido que el surgimiento de casos a mitad de la década de 1990 se debió al consumo de carne de vaca contaminada que había ingresado al sistema alimentario 10 años antes.<sup>109</sup> Aunque la mayoría de los casos de la vECJ se deben a comer carne contaminada con el agente de la EEB, las transfusiones sanguíneas son responsables de por lo menos tres casos.<sup>110</sup> Si bien la transfusión de plasma, los trasplantes de órganos y tejidos y el uso de instrumentos quirúrgicos contaminados no han sido implicados en la transmisión, aún son posibles rutas, ya que la detección es difícil y los priones responsables son resistentes a altas temperaturas, a radiación y a desinfectantes comunes.<sup>111</sup>

En todo el mundo, se han confirmado 229 casos de vECJ y, al igual que la EEB, la mayoría (177) han ocurrido en el Reino Unido.<sup>112</sup> Algunos estudios sugieren que, para algunos, los periodos de incubación pueden ser mucho mayores a 10 años y que muchas personas pueden ser portadoras de los priones que causan la vECJ sin desarrollar síntomas.<sup>113</sup> Un estudio realizado en el 2013, basado en un estudio a

gran escala de muestras de apéndices en el Reino Unido, sugiere que unas 2,000 personas en el Reino Unido pueden portar el prión causante de la enfermedad.<sup>114</sup> A pesar de que recientemente se desarrolló una prueba para detectar priones anormales en sangre,<sup>115</sup> , la posibilidad de tantos “portadores silenciosos” suscita grandes preocupaciones alrededor de la seguridad del intercambio de sangre y tejidos. La magnitud del impacto de la EEB es aún desconocida.

## **B. El papel de la destrucción de hábitats en el riesgo de enfermedad**

El dramático aumento de la deforestación y la destrucción de hábitats en décadas recientes está estrechamente ligado a la industria pecuaria debido a que esta supone la cría de ganado, la operación concentrada de alimentación animal (CAFO por sus siglas en inglés) y el crecimiento de cultivos para alimentar a los animales, lo cual contribuye a problemas ambientales y de conservación de proporciones catastróficas. El calentamiento global y la extinción de especies se ha convertido en una espada de Damocles que cuelga sobre nuestras cabezas. Aunque la deforestación es un fenómeno global, una de las áreas que más deforestación ha experimentado es la Amazonia. Ahí, la deforestación no solo afecta a los ecosistemas locales y a las comunidades humanas, sino también a otras regiones alrededor del mundo. Los científicos estiman, por ejemplo, que la deforestación de la Amazonia reduce la precipitación en la costa noroeste de los Estados Unidos en hasta un 20% y la cantidad de nieve en la Sierra Nevada hasta en un 50%.<sup>116</sup> Como uno de los motores del cambio climático, la deforestación de la Amazonia amenaza la agricultura en regiones lejanas y promueve la inseguridad alimentaria.

Si bien las problemáticas ambientales y de conservación asociadas a la deforestación y a la destrucción de hábitats han quedado claras, a menudo no reconocemos su papel en el surgimiento y la propagación de enfermedades zoonóticas. La mayoría de las enfermedades infecciosas que afectan a los humanos provienen de animales no humanos, y con frecuencia, los animales confinados en granjas son reservorios naturales para muchos patógenos zoonóticos.<sup>117</sup> Como hemos visto en el mortal virus Nipah, por ejemplo, la destrucción humana de bosques y otros hábitats naturales para el pastoreo o para la construcción de granjas industriales acerca a los animales silvestres y a los que están confinados en granjas, lo cual incrementa el riesgo de propagar enfermedad entre ellos y, en última instancia, a humanos. Otras zoonosis virales graves con riesgo pandémico en curso, como la gripe aviar o porcina,

son también consecuencia de la interacción entre la vida silvestre, animales confinados en granjas industriales y humanos.

Al permitir que la industria pecuaria siga destruyendo nuestros bosques en todo el mundo, estamos jugando con fuego. La deforestación no solo está agravando el cambio climático y poniendo en peligro a innumerables especies y comunidades indígenas, también está contribuyendo activamente a la creación de la siguiente pandemia humana.

### III. Resistencia a los antibióticos

La resistencia a los antibióticos (la habilidad de las bacterias de sobrevivir a medicamentos diseñados para matarlas) es uno de los mayores retos para la salud pública a nivel mundial en nuestra era, de acuerdo con los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC por sus siglas en inglés).<sup>118</sup> Desde su descubrimiento a finales de la década de 1920, los antibióticos han revolucionado la disciplina de la medicina.<sup>119</sup> Han salvado millones de vidas cada año, aliviado el dolor y el sufrimiento, prevenido la propagación de enfermedades infecciosas<sup>120</sup> y ayudado a aumentar el promedio de esperanza de vida en los Estados Unidos a los 80 años, a diferencia de los 56 años que se esperaban en 1920.<sup>121</sup> Pero el rápido surgimiento global de bacterias resistentes está poniendo en peligro la eficacia de los antibióticos.<sup>122</sup> Patógenos que causan problemas médicos graves, como la tuberculosis, muchas enfermedades de transmisión sexual, infecciones del tracto urinario y neumonía, se han vuelto resistentes a muchos antibióticos, haciendo de estas condiciones difíciles y muchas veces imposibles de tratar.<sup>123</sup> Por ello, hay personas alrededor del mundo que están muriendo por infecciones para las que no hay tratamiento.<sup>124</sup> Y el descubrimiento de antibióticos nuevos y efectivos ha disminuido a un ritmo constante.<sup>125</sup> Estamos entrando a la era de las “superbacterias”, bacterias que han adquirido resistencia a una amplia gama de antibióticos. De hecho, muchos expertos creen que ya estamos en una era “posantibióticos”.<sup>126</sup>

Cada año en los Estados Unidos, por lo menos 2.8 millones de personas contraen una infección resistente a los antibióticos, y más de 35,000 personas fallecen.<sup>127</sup> En la mayoría de los casos, las infecciones resistentes a los antibióticos requieren estancias prolongadas en hospitales, visitas adicionales de seguimiento y alternativas costosas y potencialmente tóxicas.<sup>128</sup>

Si bien parte de esta resistencia es atribuible al uso excesivo de antibióticos en la medicina humana, la industria pecuaria es uno de los principales contribuyentes.<sup>129</sup> La Organización Mundial de la Salud nota que en algunos países, alrededor del 80% de los antibióticos médicamente relevantes son utilizados en la industria pecuaria.<sup>130</sup> En 2014, las compañías farmacéuticas vendieron casi 21 millones de libras de antibióticos médicamente relevantes para su uso en animales confinados en granjas, lo cual es más de tres veces la cantidad vendida para usar en personas.<sup>131</sup> La producción de carne significa el 73% del uso mundial de antibióticos, y debido al creciente apetito global por proteína animal, la incidencia de resistencia a los antibióticos en bacterias que provocan enfermedades casi se triplicó entre el 2000 y el 2018.<sup>132</sup> La producción de carne ha aumentado 68%, 64% y 40% en Asia, África y Sudamérica, respectivamente, y la

transición a dietas altas en proteína en países con ingresos bajos y medios ha sido facilitada por la expansión global de sistemas intensivos de producción animal (y en particular por las CAFO).<sup>133</sup> Estos medicamentos son administrados rutinariamente a vacas, cerdos, pollos, pavos y peces en su alimento para aumentar las tasas de crecimiento y para promover que los animales sobrevivan en condiciones sobrepobladas y, a menudo, sucias. Los antibióticos son una forma barata de atender el problema de las infecciones desenfrenadas.<sup>134</sup>

Los gérmenes resistentes a los antibióticos pueden propagarse rápidamente a través de las comunidades, el suministro de alimentos, las instalaciones de los servicios de salud y el ambiente (el suelo y el agua, por ejemplo).<sup>135</sup> La gravedad de esta situación ha llevado a la OMS a recomendar que los trabajadores de granjas dejen de usar antibióticos en animales saludables para prevenir la propagación de la resistencia a los antibióticos.<sup>136</sup> Pero incluso en las regiones en las que el uso de antibióticos por parte de la industria pecuaria está bajo el escrutinio público e institucional, se espera que la resistencia a antibióticos incremente. De acuerdo con el USDA, el uso de antibióticos relacionado a la industria agropecuaria en la Unión Europea y los Estados Unidos aún puede aumentar debido a las crecientes exportaciones, a brotes de enfermedades de animales confinados en granjas otrora limitados a otras regiones y a la necesidad de dosis más altas debido a la eficacia reducida de los antibióticos.<sup>137</sup>

La amenaza de la resistencia a los antibióticos socava el progreso en los servicios de salud, la producción de alimentos y la esperanza de vida.<sup>138</sup> Para ayudar a atender este problema, en el corto plazo, el equipo de Relaciones Corporativas y los expertos en bienestar animal de Mercy For Animals trabajan para mejorar las condiciones para los animales confinados en granjas para así reducir la necesidad de antibióticos. A largo plazo, dirigimos nuestros esfuerzos a crear un mundo en el que no haya animales explotados como alimento.

## IV. Enfermedades transmitidas por los alimentos

Cada año en las Américas, por lo menos 77 millones de personas se enferman y más de 9,000 mueren a causa de patógenos transmitidos por los alimentos.<sup>139</sup> En los Estados Unidos, alrededor de 47 millones de personas enferman, casi 128,000 son hospitalizadas y más de 3,000 mueren.<sup>140</sup> En China, por lo menos 94 millones de personas se enferman anualmente debido a patógenos bacterianos transmitidos por los alimentos, con aproximadamente 3.4 millones de hospitalizaciones y más de 8,500 muertes.<sup>141</sup> Las cifras son escalofriantes en todo el mundo: al menos 770 millones de personas enferman por ingerir comida contaminada y 420,000 mueren.<sup>142</sup> La mayoría de estas enfermedades y decesos son el resultado de consumir productos de origen animal,<sup>143</sup> y la escorrentía de las granjas industriales está implicada como una de las causas de contaminación bacteriana de los alimentos vegetales.<sup>144</sup> Las bacterias que causan estas enfermedades, como la *Salmonella*, la *E. coli*, y la *Campylobacter*, están presentes de forma natural en la flora intestinal de los animales confinados en granjas, pero llegan al plato humano cuando los animales confinados en granjas viven hacinados y son forzados a permanecer o yacer sobre sus desechos. Las bacterias también entran en contacto con la comida cuando lodo y agua contaminados con materia fecal se usan para fertilizar cultivos destinados al consumo humano. Un informe realizado por Environmental Working Group encontró que casi el 80% de la carne vendida en los supermercados estudiados está contaminada con bacterias mortales resistentes a los antibióticos.<sup>145</sup> Reducir el consumo de los productos de origen animal y, en última instancia, el número de granjas industriales, aliviará gran parte de la carga física y financiera que las enfermedades transmitidas por los alimentos infligen a nuestras comunidades.

### A. *Salmonella*

La *Salmonella* es un grupo de bacterias que viven en el tracto intestinal de muchos animales, y es una de las cuatro causas clave de enfermedades diarreicas a nivel mundial.<sup>146</sup> Los CDC estiman que cada año, las infecciones por *Salmonella* causan alrededor de 1.35 millones de enfermedades, 26,500 hospitalizaciones y 420 decesos en los Estados Unidos.<sup>147</sup> En el 2018, los estados miembros de la Unión Europea reportaron que los brotes en sus países estaban principalmente relacionados al consumo de huevos.<sup>148</sup> Las cepas de *Salmonella* a veces causan infecciones en la orina, en sangre, huesos, articulaciones o

en el sistema nervioso (líquido cefalorraquídeo y cerebro) y pueden ocasionar enfermedades graves.<sup>149</sup> Las infecciones por *Salmonella* pueden resultar del agua y la comida contaminadas o del contacto con animales infectados, con sus heces o su entorno.<sup>150</sup> Además, como no requiere de un huésped vivo, la *Salmonella* puede atravesar fácilmente las cadenas de suministro de alimentos, pasar por las operaciones para alimentar animales hasta llegar a hogares o a establecimientos de servicios de comida.<sup>151</sup>

Generalmente, la salmonelosis en humanos resulta del consumo de productos contaminados de origen animal (principalmente huevos, carne y leche), aunque otros alimentos, incluyendo vegetales verdes contaminados con estiércol, se han visto implicados en la transmisión.<sup>152</sup> La resistencia de la *Salmonella* a antibióticos esenciales está en aumento, lo cual limita las opciones de tratamiento para las personas con infecciones graves.<sup>153</sup>

### B. *E. coli*

Las bacterias de *Escherichia coli* (*E. coli*) a menudo se encuentran en humanos y otros animales de sangre caliente.<sup>154</sup> La mayoría de las cepas de *E. coli* son inofensivas, pero algunas, como las *E. coli* productoras de toxina Shiga (STEC por sus siglas en inglés), pueden causar graves enfermedades transmitidas por los alimentos.<sup>155</sup> Las STEC viven en el sistema digestivo de animales rumiantes. A su vez, los bovinos son la principal fuente de enfermedades en humanos. Pero otros animales confinados en granjas, como los cerdos y los pollos, también pueden propagar las bacterias.<sup>156</sup>

La STEC más frecuente, responsable de la mayoría de las enfermedades transmitidas por los alimentos, es la *E. coli* O157:H7, que se transmite a humanos primordialmente mediante la ingesta de alimentos contaminados, como carne cruda o poco cocida y leche sin procesar. La contaminación fecal del agua y de los alimentos vegetales, al igual que la contaminación cruzada durante la preparación de alimentos (a través de las superficies y los utensilios que entran en contacto con la carne contaminada) también pueden resultar en una infección.<sup>157</sup> Cualquier persona de cualquier edad puede infectarse y enfermar de gravedad, aunque los niños muy pequeños y los adultos mayores son más propensos a desarrollar una enfermedad grave y el síndrome urémico hemolítico.<sup>158</sup> En los Estados Unidos, cada año ocurre un estimado de 265,000 infecciones por STEC.<sup>159</sup> Y las tasas de resistencia a los antibióticos en las STEC continúan aumentando rápidamente.<sup>160</sup>

## C. *Campylobacter*

Las bacterias *Campylobacter* son consideradas como la causa bacteriana de la gastroenteritis en humanos más común en todo el mundo y una de las cuatro causas clave de enfermedades diarreicas a nivel mundial.<sup>161</sup> Las bacterias pueden ser transmitidas de forma directa o indirecta entre animales y humanos. Con más de 246,000 casos anuales en humanos, es la causa reportada más frecuente de las enfermedades transmitidas por los alimentos en la Unión Europea.<sup>162</sup> Sin embargo, se cree que la cifra real de casos ronda los 9 millones por año.<sup>163</sup>

Al afectar a 1.5 millones de residentes de los Estados Unidos cada año, según estimados de los CDC<sup>164</sup>, las infecciones por *Campylobacter* son la causa bacteriana de enfermedad diarreica más común en ese país. Los síntomas incluyen diarrea (a menudo sanguinolenta), fiebre, cólicos estomacales, náusea y vómitos.<sup>165</sup> Al igual que otras bacterias, las cepas de *Campylobacter* se están volviendo resistentes a los antibióticos comúnmente usados para tratar infecciones.<sup>166</sup>

Las bacterias *Campylobacter* pueden ser portadas en los intestinos, hígado y otros órganos de animales, y pueden ser transferidas a otras partes del cuerpo durante la matanza. En el 2015, pruebas del Sistema Nacional de Vigilancia de la Resistencia a los Antimicrobianos (NARMS, por sus siglas en inglés) encontraron *Campylobacter* en 24% del pollo crudo comprado en distribuidores minoristas.<sup>167</sup> De hecho, se estima que entre el 20% y el 30% de los casos de campilobacteriosis en humanos se derivan del consumo directo de carne de pollo, mientras que entre el 50% y el 80% de los casos pueden ser atribuidos a la industria de la carne de pollo en su totalidad.<sup>168</sup>

## V. Salud y seguridad de los trabajadores

La explotación de los trabajadores en granjas y mataderos ha crecido a la par de la industria pecuaria. Estas personas, sus familias y las comunidades que rodean a las granjas industriales sufren daños físicos y psicológicos severos.

### A. Salud y seguridad de los trabajadores de los mataderos

Exposición a temperaturas extremas, heridas por punción, amputaciones, lesiones oculares, caídas, fracturas, síndrome del túnel carpiano, exposición a patógenos y sustancias tóxicas, quemaduras graves, lesiones en la espalda y los hombros e irritación y daño de la vía aérea superior: estos son algunos de los múltiples riesgos que enfrentan los trabajadores de la industria del procesamiento de carne. De hecho, la Administración de Seguridad y Salud Ocupacional de los Estados Unidos la describe como una de las industrias más peligrosas del país.<sup>169</sup>

En los Estados Unidos, la mayoría de los trabajadores de los mataderos son personas de color que viven en comunidades de bajos ingresos en las que el trabajo es escaso.<sup>170</sup> Con demasiada frecuencia, son inmigrantes sin documentos que tienen poco o ningún acceso a la asistencia jurídica o a la atención médica cuando padecen abusos o lesiones.<sup>171</sup> Después de que Canadá estableciera restricciones más estrictas para los trabajadores extranjeros, los mataderos canadienses batallaron para encontrar personas dispuestas a realizar este trabajo y por consiguiente, han sugerido ofrecer aquellos trabajos a personas refugiadas de origen sirio. En los Estados Unidos, los trabajadores de los mataderos tienen un salario promedio de solo 13.68 USD por hora. En Brasil, los trabajadores de los mataderos a menudo laboran extenuantes días de trabajo de 15 horas.<sup>174</sup>

Las líneas de procesamiento que funcionan a velocidad vertiginosa y las condiciones laborales poco seguras provocan que los trabajadores sufran de una amplia gama de lesiones físicas, que van desde lesiones por uso excesivo, como el síndrome del túnel carpiano, hasta desmembramientos.<sup>175</sup> En algunas ocasiones, incluso causan la muerte.<sup>176</sup> Un informe brasileño encuentra que los trabajadores de los mataderos están en peligro de contraer enfermedades infecciosas, como brucelosis, leptospirosis, toxoplasmosis y hepatitis.<sup>177</sup> Los trabajadores de los mataderos también conforman uno de los grupos de trabajo más afectados por el COVID-19, debido a que la distancia física inadecuada en su lugar de trabajo, la poca higiene y las condiciones concurridas de vivienda y transporte

probablemente aumentan el riesgo de infección.<sup>178</sup> La industria de la carne se ha convertido en una carga para la salud a nivel mundial.<sup>179</sup>

Menos evidentes, aunque no menos graves, son los problemas psicológicos derivados de asesinar a miles de animales por día. Los trabajadores de los mataderos sufren de tasas más altas de desórdenes psicológicos, incluyendo ansiedad, depresión y síndrome de estrés postraumático,<sup>180</sup> y son más propensos a la ira, la hostilidad y a las agresiones.<sup>181</sup>

### B. Salud y seguridad de los trabajadores de granjas

Los trabajadores de granjas también soportan graves riesgos de salud y seguridad. Además de los riesgos comunes a los varios sectores de la actividad pecuaria (maquinaria, herramientas, químicos), los trabajadores de las granjas industriales enfrentan exposición a patógenos y gases generados por los desechos, además de lesiones relacionadas con el contacto con animales. Muchos trabajadores sufren enfermedades respiratorias por la exposición a partículas suspendidas en el aire provenientes de materia fecal seca, del alimento, caspa y células de la piel, plumas, hongos, tierra seca y amoníaco y otros gases tóxicos que emanan de la orina y el estiércol.<sup>182</sup> Y debido a que estos trabajadores están en contacto cercano con los animales y sus desechos, enfrentan un alto riesgo de contraer y propagar patógenos zoonóticos.<sup>183</sup> Los trabajadores de las granjas industriales tienen mayor riesgo de contraer infecciones resistentes a los antimicrobianos en comparación con la población en general.<sup>184</sup>

Un gran porcentaje de trabajadores de granjas industriales son personas de color, incluyendo a trabajadores migrantes de México y otras partes de Latinoamérica.<sup>185</sup> Muchos de estos trabajadores no tienen autorización legal para trabajar en los Estados Unidos.<sup>186</sup> Motivados por la necesidad de mantener a sus familias, la mayoría de los trabajadores no tienen más opción que continuar trabajando en condiciones que representan graves riesgos físicos y psicológicos.<sup>187</sup>

Los dueños de granjas independientes y sus familias también son víctimas de la industria pecuaria. Además de los peligros operacionales anteriormente mencionados, experimentan el estrés de haber invertido demasiado en un negocio sobre el que tienen poco control. Con pocas opciones de carrera en áreas rurales dominadas por una o dos industrias, algunos trabajadores de granja recurren a criar animales bajo los restrictivos contratos de las corporaciones de la carne. Una vez que asumen la deuda colosal necesaria para tan siquiera entrar al negocio, se estancan. Son responsables de manejar las miles de toneladas de desechos

que produce su granja y aunque a menudo son forzados a criar animales genéticamente predispuestos a sufrir una variedad de problemas médicos, ellos asumen la carga económica cuando los animales mueren.<sup>188</sup> Si alzan la voz sobre sus preocupaciones, se arriesgan a perder su medio de sustento.<sup>189</sup>

Consideramos que los dueños y los trabajadores de granjas son aliados potenciales en el esfuerzo por construir un mejor sistema alimentario.

## VI. Impactos sobre la salud de comunidades rurales

No es necesario que una persona trabaje en un matadero o en una granja industrial para que sufra las consecuencias de vivir cerca de una de estas instalaciones. El daño psicológico que padecen los trabajadores de los mataderos trasciende los muros: hay estudios que encuentran que la presencia de un matadero en una comunidad está correlacionada con índices totales más altos de arrestos y crímenes violentos, incluyendo violaciones y otras agresiones sexuales.<sup>190</sup>

Mientras que la industria pecuaria crece, el desecho animal, los antibióticos y los medicamentos veterinarios que se filtran de estas operaciones hacia el agua, la tierra y el aire también incrementan.<sup>191</sup> En los Estados Unidos, la actividad pecuaria produce entre 335 millones y 2 mil millones de toneladas de desechos de animales por año; China supera los 2 mil millones. La población humana de los Estados Unidos produce solo 7 millones de toneladas de desechos.<sup>192</sup> Al contrario del desecho humano, que recibe un tratamiento riguroso para remover los patógenos y las sustancias dañinas, el desecho de los animales a menudo se mantiene en enormes fosas de tierra y es luego rociado o esparcido en el terreno circundante. Este desecho permea en las comunidades agrícolas, muchas de ellas comunidades de color de bajos ingresos, lo cual contamina el aire, el agua y la tierra de las que dependen.<sup>193</sup> Esto es mucho más que un problema de mal olor. Aquellas personas que residen cerca de granjas industriales sufren de una plétora de problemas de salud desproporcionada, incluyendo asma y otras condiciones respiratorias, irritación ocular, náusea, dolores de cabeza y hasta problemas de salud mental.<sup>194</sup> En este contexto alarmante, las CAFO, en particular, representan un problema ambiental y de salud pública apremiante. Los CDC reportan que el desecho originado por las CAFO contiene una variedad de contaminantes, como nitrógeno y fósforo, patógenos como la *E.coli*, hormonas de crecimiento, antibióticos, químicos usados como aditivos en el estiércol o para limpiar el equipo, sangre de animales, lixiviados del ensilaje del alimento de maíz, o sulfato de cobre usado en la limpieza de las patas de las vacas.<sup>195</sup>

Estas comunidades también están desproporcionadamente más expuestas a enfermedades zoonóticas infecciosas. Los mataderos, por ejemplo, se han convertido en hervideros de COVID-19, colocando a las personas aledañas en un mayor riesgo de enfermedad.

## VII. Impactos indirectos: enfermedades crónicas relacionadas con la alimentación

Un alto consumo de productos de origen animal es una causa principal bien establecida de las enfermedades crónicas más mortales, incluyendo la enfermedad cardiovascular,<sup>196</sup> ciertos tipos de cáncer<sup>197</sup> y diabetes tipo 2.<sup>198</sup> Cada año a nivel mundial, casi 4 millones de personas fallecen a causa de la diabetes y 90% de los pacientes diabéticos padecen de diabetes tipo 2.<sup>199</sup> Más de 9 millones fallecen de cáncer de varias causas,<sup>200</sup> y casi 18 millones fallecen a causa de una enfermedad cardiovascular.<sup>201</sup> Padecimientos que en algún momento fueron considerados enfermedades de afluencia comunes en las culturas occidentales, como la diabetes tipo 2 y las enfermedades cardíacas, han alcanzado proporciones epidémicas en las economías en crecimiento de China y la India.<sup>202</sup> A pesar del vasto sufrimiento humano que resulta del consumo de animales, se proyecta que la demanda global de carne aumentará en un 14% para el 2027.<sup>203</sup> Por tanto, es de suma importancia educar al público sobre los impactos negativos de la carne, los huevos y los lácteos sobre la salud.

### A. Diabetes tipo 2

En el 2014, la Organización Mundial de la Salud estimó que alrededor del mundo, 422 millones de personas (o uno de cada 11 adultos) vivían con diabetes tipo 2 (DT2 o T2D por sus siglas en inglés).<sup>204</sup> Este es el equivalente al doble de la población de Brasil. De acuerdo con algunas estimaciones, el número se ha cuadruplicado en las últimas tres décadas.<sup>205</sup> Más allá de la dependencia a las inyecciones de insulina y otros medicamentos, la DT2 puede derivar en ceguera, falla renal, ataque al corazón, accidentes cerebrovasculares y amputación de extremidades inferiores.<sup>206</sup>

#### Impactos del consumo de carne

La relación entre una alimentación alta en alimentos con un contenido elevado de calorías, especialmente carne roja y carne procesada, y un mayor riesgo de padecer DT2 está bien documentada.<sup>207</sup> Si bien el grado de impacto varía de un estudio a otro, una gran cantidad de estudios concluye que aumentar el consumo de carne incrementa el riesgo de sufrir DT2. Un estudio vinculó una porción adicional de carne al día (50 g o una salchicha) a un riesgo 27% mayor de DT2 y una porción adicional de tocino (50 g o unas cinco tiras) con una incidencia doblemente mayor.<sup>208</sup> Otro estudio encontró que aumentar media porción o más de carne roja al día (42.5 g o aproximadamente la mitad del tamaño de la palma de un adulto) resultó en un riesgo elevado en un 48%.<sup>209</sup> Finalmente, un tercer estudio reveló que las personas que consumieron más de tres porciones de carne al día

(porciones de 100 a 150 g) tuvieron un riesgo doblemente mayor en comparación con aquellas que consumieron menos de dos porciones por día.<sup>210</sup>

La investigación sugiere que el consumo de lácteos puede no tener relación con la DT2 ni un efecto protector contra este padecimiento.<sup>211</sup>

Algunas investigaciones no establecen una relación entre el consumo de huevos y la DT2<sup>212</sup> o incluso han encontrado que el consumo de huevos es beneficioso.<sup>213</sup> Sin embargo, de acuerdo con otros estudios, el consumo de huevos parece estar ligado a un mayor riesgo de padecer DT2.<sup>214</sup> Un estudio encontró que el riesgo aumentaba cuando el consumo excedía tan solo un huevo por semana.<sup>215</sup> Los investigadores determinaron que comer al menos un huevo al día aumentaba el riesgo de DT2 en un 58% en hombres y en un 77% en mujeres.<sup>216</sup> Tres metaanálisis separados sustentaron este hallazgo, vinculando el alto consumo de huevo con un mayor riesgo de DT2.<sup>217</sup>

La información sobre el consumo de huevos y lácteos produce resultados contradictorios pero sugiere que el consumo de productos de origen animal puede, en ciertas ocasiones, interactuar con el entorno o con factores genéticos para promover la DT2.

#### Impactos de la alimentación a base de plantas

Una gran cantidad de investigaciones y un sinnúmero de casos de estudio han revelado que la DT2 puede prevenirse, tratarse e incluso revertirse mediante la alimentación a base de plantas.<sup>218</sup> La investigación sobre los componentes alimenticios de la alimentación a base de productos de origen animal y de la alimentación a base de plantas que pueden o contribuir o reducir el riesgo de DT2 sigue en curso. Si bien la ingesta total de grasas no parece estar vinculada al riesgo de DT2,<sup>219</sup> las grasas de una alimentación de origen vegetal pueden proteger contra la DT2.<sup>220</sup> Una mayor ingesta de frutos secos se asocia con un menor riesgo de DT2.<sup>221</sup> Una mayor ingesta de hierro hem de origen animal se asocia con un mayor riesgo de DT2.<sup>222</sup> Para pacientes que padecen de una enfermedad cardíaca o hepática como resultado de la DT2, un ensayo clínico encontró que cambiar la proteína animal por proteína de soya redujo los niveles de triglicéridos y colesterol al tiempo que aumentaba la función renal.<sup>223</sup>

### B. Enfermedades cardiovasculares

#### Los impactos del consumo de carne

Investigación que se remonta a la década de 1980<sup>224</sup> vincula el aumento en el consumo de carne con un riesgo elevado de enfermedad cardiovascular. El riesgo se relaciona con

el aumento de la ingesta de grasas saturadas y colesterol, al parecer independientemente de si la carne es roja o blanca.<sup>225</sup> La investigación demuestra que el consumo de carne roja eleva los niveles de un químico producido en el intestino asociado con la enfermedad cardíaca.<sup>226</sup> Un metaanálisis relacionó una sola porción diaria de carne procesada (50 g o una salchicha) a un aumento del riesgo de enfermedad cardíaca del 42%.<sup>227</sup> Los hallazgos agrupados de dos estudios que evaluaron el consumo total de carne revelan que cada porción diaria de carne (100 g) eleva el riesgo de mortalidad por accidente cerebrovascular isquémico en un 24%.<sup>228</sup>

La investigación epidemiológica confirma los riesgos para la salud cardiovascular de llevar una alimentación rica en proteína de origen animal. Un estudio analizó información sobre la mortalidad, los padecimientos y el tipo de alimentación en varias poblaciones del área rural de China, donde el consumo de carne es bajo y el consumo de vegetales alto. El estudio también comparó la información con la de la población estadounidense. Los resultados revelaron que la población china tuvo niveles significativamente más bajos de colesterol y mortalidad por enfermedad coronaria.<sup>229</sup>

Aún no se ha alcanzado un consenso sobre los impactos del consumo de lácteos sobre la salud cardiovascular. Algunos estudios no demuestran que el consumo de lácteos aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular,<sup>230</sup> pero los científicos sugieren que se requieren más estudios enfocados en el tema.<sup>231</sup> Hay una necesidad urgente de estudios que comparen los tipos de alimentación ricos en lácteos con los que reemplazan los lácteos con alternativas a base de plantas. Un estudio que realizó esta comparación encontró que el riesgo de enfermedad cardiovascular cayó en un 24% cuando la grasa de los lácteos se reemplazó con grasas vegetales.<sup>232</sup>

También se ha mostrado que el consumo de huevos aumenta el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares<sup>233</sup> y la tasa de mortalidad en pacientes con enfermedad cardiovascular.<sup>234</sup> Un estudio encontró que tan solo medio huevo al día elevaba estos riesgos significativamente.<sup>235</sup> En los estudios que no encontraron un impacto del consumo de huevos sobre la enfermedad cardiovascular en personas adultas sanas, el consumo de huevos sí elevó el riesgo de sufrir una enfermedad cardíaca coronaria en pacientes con diabetes.<sup>236</sup>

### Impactos de una alimentación a base de plantas

La buena noticia es que una alimentación a base de plantas definitivamente ofrece efectos que protegen el corazón.<sup>237</sup> Un estudio encontró que las personas veganas

tenían un riesgo 75% menor de desarrollar hipertensión, en comparación con personas que consumían carne.<sup>238</sup> El mismo estudio encontró que el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular era hasta un 68% menor para las personas vegetarianas que para las que consumían carne.<sup>239</sup> La investigación sugiere que al compararlas con personas "saludables" que consumen carne, las personas vegetarianas tienen un mejor estado antioxidante y menos biomarcadores en plasma (ácido úrico, proteína C reactiva y triglicéridos) de enfermedad de las arterias coronarias.<sup>240</sup>

## C. Cáncer

### Impactos del consumo de carne

Un estudio encontró que el riesgo de cáncer colorrectal, de esófago, hígado y pulmón aumentó hasta en un 60% ante el consumo de carne roja en los niveles más altos (~125 g/día en una dieta de 2,000 calorías, o casi tres medallones de hamburguesa de McDonald's).<sup>241</sup> Los individuos que comieron una mayor cantidad de carne procesada (~45 g/día en una dieta de 2,000 calorías o alrededor de cinco tiras de tocino) tuvieron un riesgo 20% mayor de cáncer colorrectal y un riesgo 16% mayor de cáncer de pulmón.<sup>242</sup> Un metaanálisis de control sobre el estado de tabaquismo reveló una asociación clara entre el consumo de carne roja y el riesgo de cáncer pulmonar.<sup>243</sup> Un grupo de trabajo de 22 científicos de 10 países se juntó en el Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, revisó las investigaciones disponibles y determinó que había suficiente evidencia para concluir que la carne procesada es, en efecto, carcinogénica para los humanos y que la carne roja es "probablemente carcinogénica" para los humanos."<sup>244</sup>

### Cáncer gastrointestinal, pancreático y colorrectal

De acuerdo con un estudio, las mujeres que consumieron más de tres porciones de carne procesada por semana tuvieron un riesgo dos veces mayor de desarrollar cáncer de estómago en comparación con aquellas que consumieron menos de 1.5 porciones de carne procesada por semana.<sup>245</sup> Otro estudio encontró un mayor riesgo de cánceres esofágicos y de estómago en individuos que consumieron más carne roja (~130 g/día en una dieta de 2,000).<sup>246</sup> Un estudio de cohorte prospectivo de más de 69,000 personas mostró que las personas vegetarianas tenían un riesgo menor de cáncer gastrointestinal.<sup>247</sup>

A partir del vasto cuerpo de investigación que demuestra el vínculo entre un alto consumo de carne y el cáncer colorrectal, numerosos metaanálisis han concluido que el riesgo de cáncer colorrectal aumenta entre 12% y 49% dependiendo del tipo de carne y de la población de estudio.<sup>248</sup> La investigación sugiere que este incremento es atribuible a carcinogénicos o bien ya presentes en la carne

o producidos durante la preparación, que puede promover la carcinogénesis o la transformación de células normales en células cancerígenas.<sup>249</sup>

Una revisión de la bibliografía científica relevante encontró que el alto consumo tanto de carne procesada (50 g/día o una salchicha) como de carne roja (120 g/día o casi tres medallones de hamburguesa de McDonald's) está relacionado a un mayor riesgo de cáncer de páncreas (13% y 29% respectivamente).<sup>250</sup>

### Otros tipos de cáncer

Un estudio encontró que las personas vegetarianas tenían un 35% menos riesgo de padecer cáncer de próstata en comparación con personas omnívoras. Casualmente, un estudio financiado por la Asociación Nacional de Ganaderos Bovinos de los Estados Unidos (NCBA por sus siglas en inglés) no encontró una relación entre el consumo de carne y el cáncer de próstata.<sup>251</sup>

Múltiples estudios, incluido un extenso metaanálisis, han encontrado que incluso con ajustes a los niveles de tabaquismo, los individuos que consumen más carne roja (hasta dos porciones al día) tienen un aumento en el riesgo de cáncer de pulmón de hasta un 230%.<sup>252</sup>

La investigación sugiere que el consumo de carne está ligado a mayores tasas de cáncer de endometrio.<sup>253</sup> Un estudio que corrobora este hallazgo reveló que las mujeres veganas experimentan menos cánceres específicos de mujeres.<sup>254</sup> Se ha demostrado que una alimentación vegetariana protegería ante la mortalidad relacionada con el cáncer de seno. Un estudio encontró una reducción de 48% en la mortalidad.<sup>255</sup>

Muchos componentes de los alimentos vegetales se consideran protectores ante el cáncer, entre ellos los fitonutrientes y los antioxidantes.<sup>256</sup> Se ha demostrado que el consumo de alimentos vegetales, especialmente frutas, reduce el riesgo de padecer cánceres linfáticos.<sup>257</sup>

Si bien aún no se ha alcanzado un consenso sobre los impactos de los lácteos sobre la DT2 y la enfermedad cardiovascular, muchas investigaciones demuestran un vínculo entre el consumo de lácteos y una mayor incidencia de distintos tipos de cáncer. Un alto consumo de lácteos se asocia con una mayor incidencia de cáncer de próstata,<sup>258</sup> cánceres linfáticos<sup>259</sup> y cáncer testicular.<sup>260</sup> Un estudio que examinó a 1,941 mujeres asoció un mayor consumo de queso tipo americano, cheddar, queso crema y leche con un riesgo 53% mayor de padecer cáncer de seno, pero asoció el consumo de yoghurt con un riesgo menor.<sup>261</sup> Otro estudio corroboró los efectos protectores del yoghurt y también

encontró esta cualidad en lácteos bajos en grasa.<sup>262</sup>

Los efectos protectores del yoghurt pueden no ser atribuibles a los lácteos sino a las propiedades de los probióticos que estimulan el sistema inmune, las cuales también están presentes en alimentos fermentados a base de plantas, tales como el chucrut, el kimchi y la kombucha.<sup>263</sup> Estos alimentos a base de plantas proveen al sistema inmune de las propiedades inmunoestimulantes de los probióticos sin los efectos negativos del factor de crecimiento insulínico tipo I (IGF-I), un compuesto conocido por contribuir a la proliferación de células cancerígenas.<sup>264</sup>

Una alta ingesta de huevos está asociada a un mayor riesgo de padecer una variedad de cánceres, incluidos los de la cavidad oral y la faringe, el tracto digestivo superior, el colon y el recto, los pulmones, los senos, la próstata y la vejiga.<sup>265</sup>

### ¿Y qué pasa con la carne de pollo y con el pescado?

La mayor parte de la investigación que vincula el consumo de carne con enfermedades se enfoca en la carne roja y la carne procesada. La evidencia demuestra que existen riesgos de enfermedad asociados al consumo de lácteos y huevos. Entonces, aquellas personas que buscan mejorar su salud ¿deberían simplemente cambiar a la carne de pollo o al pescado?

#### Carne de pollo

La carne de pollo puede llevar a un aumento de peso mayor que otros tipos de carne,<sup>266</sup> y algunas investigaciones muestran que, en comparación con la carne roja, el consumo de carne de pollo no beneficia los niveles de lipoproteína, como se cree comúnmente.<sup>267</sup>

Cocinar carne de pollo a altas temperaturas se vincula con un mayor riesgo de cáncer. Cocinar carne a altas temperaturas genera compuestos carcinogénicos (por ejemplo, las aminas heterocíclicas o HAA),<sup>268</sup> pero debido a sus altos niveles de bacterias causantes de enfermedades como la *Salmonella*, la carne de pollo debe estar muy bien cocida; por lo tanto, el riesgo de consumir HAA es más alto para la carne de pollo que para la carne roja.

*La mayor parte de la carne de pollo en los Estados Unidos está contaminada con patógenos que provocan enfermedades.*<sup>269</sup>

En el 2010, el Sistema Nacional de Vigilancia de la Resistencia a los Antimicrobianos de los Estados Unidos (NARMS, por sus siglas en inglés) determinó que el 75% de la carne de pollo y pavo que fue examinada estaba contaminada con *E. coli*. Lo más preocupante fue que gran

parte de esa *E. coli* fue resistente a múltiples antibióticos.<sup>270</sup> En el 2015, una prueba a muestras de carne de pollo a la venta en distribuidores minoristas reveló que el 25% fue positivo a *Campylobacter*.<sup>271</sup> Las cepas de bacteria en la carne de pollo (al igual que en la carne de res) son cada vez más resistentes a los antibióticos, lo cual hace su consumo aún más peligroso.<sup>272</sup> El consumo de carne de pollo contaminada con patógenos también se vincula a infecciones del tracto urinario.<sup>165</sup> Los científicos estiman que para el 2050, las bacterias resistentes a los medicamentos podrían matar a 10 millones de personas cada año y costar 100 billones de dólares en daños económicos globales.<sup>273</sup>

### Carne de pescado

Algunas investigaciones han vinculado el consumo de carne de pescado a un menor riesgo de enfermedad cardíaca y a una mejora en la salud cerebral.<sup>274</sup> Otras investigaciones no han demostrado una asociación clara con la salud cardiovascular.<sup>275</sup> Se acepta ampliamente que la mayoría de los beneficios únicos del pescado provienen de los ácidos grasos omega-3,<sup>276</sup> que los peces consumen de forma natural en su alimento.<sup>277</sup> Las fuentes vegetales de ácidos grasos omega-3 han demostrado ser efectivas en la prevención de enfermedades cardiovasculares.<sup>278</sup> Estas fuentes incluyen el aceite de linaza, semillas de chía, nueces y algas. Además, un mayor consumo de vegetales se asocia con un menor riesgo de demencia y un ritmo de deterioro cognitivo más lento en edad avanzada, beneficios que también se le atribuyen al consumo de la carne de pescado.<sup>279</sup>

Los peces están en un riesgo particular de biomagnificación de sustancias dañinas.<sup>280</sup> Esto se debe a que los grandes peces depredadores, como el atún, el pez espada y el bacalao, comen peces más pequeños que a su vez comen peces más pequeños que comen algas contaminadas con mercurio. Así, la cantidad de mercurio en el animal en la cima de la cadena alimenticia se biomagnifica. Por esta razón, se recomienda a las personas, especialmente a mujeres embarazadas y niños, que consuman carne de estos peces en menores cantidades.<sup>281</sup> La toxicidad del mercurio daña el sistema nervioso, perjudica el desarrollo neurológico y daña otros múltiples sistemas orgánicos.<sup>282</sup> Además del mercurio, muchos peces tienen altos niveles de bifenilos policlorados (PCB por sus siglas en inglés) que causan cáncer y alteran el sistema neuroendocrino.<sup>283</sup>

**El consumo de carne, lácteos y huevos está ligado a una amplia variedad de enfermedades, entre ellas, varios tipos de cáncer, enfermedades cardiovasculares, síndrome metabólico y diabetes tipo 2. Todas ellas reducen la esperanza y la calidad de vida. El consumo de carne de pescado puede resultar en toxicidad química por mercurio y PCB. Los alimentos vegetales, por otro lado, se han**

**vinculado a un riesgo menor de padecer enfermedades, a una mayor longevidad y a una mejor calidad de vida.**

## VIII. Conclusión

La industria pecuaria no solamente es responsable del tremendo sufrimiento de miles de millones de animales sintientes confinados en granjas o de la amenaza a las condiciones ambientales que todos los habitantes de la Tierra necesitan para prosperar o incluso sobrevivir. Tal como este reporte aclara, la actividad pecuaria, en particular la ganadería industrial, es también uno de los principales contribuyentes a muchas de las amenazas y problemáticas más apremiantes para la salud y el bienestar de miles de millones de humanos alrededor del mundo. Epidemias, resistencia a los antibióticos, enfermedades relacionadas a la alimentación y amenazas a la salud y el bienestar de los trabajadores y las comunidades rurales: el sufrimiento que la ganadería industrial inflige sobre los humanos es enorme. La buena noticia es que el uso de animales para obtener alimento y otros recursos es innecesario en el mundo actual. Este es el momento de transformar la industria alimentaria al abandonar la industria pecuaria y acoger plenamente las alternativas existentes.

# Referencias

1. Jie Cui, Fang Li, and Zheng-Li Shi, "Origin and Evolution of Pathogenic Coronaviruses," *Nature Reviews Microbiology* 17 (2019): 181–92; Kristian G. Andersen et al., "The Proximal Origin of SARS-CoV-2," *Nature Medicine* 26 (2020): 450–52.
2. "Prion Diseases," Centers for Disease Control and Prevention, last reviewed October 9, 2018, <https://www.cdc.gov/prions/index.html>.
3. Ronald Rosenberg, "Detecting the Emergence of Novel, Zoonotic Viruses Pathogenic to Humans," *Cellular and Molecular Life Sciences* 72, no. 6 (2015): 1115–25.
4. "History of Ebola Virus Disease," Centers for Disease Control and Prevention, accessed April 6, 2020, <https://www.cdc.gov/vhf/ebola/history/summaries.html>.
5. Cui, Li, and Shi, "Origin and Evolution of Pathogenic Coronaviruses"; Victor M. Corman et al., "Hosts and Sources of Endemic Human Coronaviruses," in *Advances in Virus Research* 100, eds. Margaret Kielian, Thomas C. Mettenleiter, and Marilyn J. Roossinck (Cambridge, MA: Academic Press, 2018), 163–88.
6. Mary A. Lake, "What We Know So Far: COVID-19 Current Clinical Knowledge and Research," *Clinical Medicine* 20, no. 2 (March 2020): 124–27.
7. Andersen et al., "The Proximal Origin of SARS-CoV-2."
8. Lake, "What We Know So Far."
9. Jing Yang et al., "Prevalence of Comorbidities in the Novel Wuhan Coronavirus (COVID-19) Infection: A Systematic Review and Meta-analysis," *International Journal of Infectious Diseases* 94 (May 2020): 91–95.
10. Yang et al., "Prevalence of Comorbidities."
11. Yi-Chi Wu, Ching-Sung Chen, and Yu-Jiun Chan, "The Outbreak of COVID-19: An Overview," *Journal of the Chinese Medical Association* 83, no. 3 (March 2020): 217–20.
12. Smriti Mallapaty, "How Deadly Is the Coronavirus? Scientists Are Close to an Answer," *Nature* 582 (2020), 467–68.
13. Mallapaty, "How Deadly Is the Coronavirus?"
14. Mallapaty, "How Deadly Is the Coronavirus?"
15. Lake, "What We Know So Far."
16. Lake, "What We Know So Far"; World Health Organization, *Report of the WHO-China Joint Mission on Coronavirus Disease 2019 (COVID-19)* (Geneva, CH: World Health Organization, 2020), 8.
17. Lake, "What We Know So Far."; World Health Organization, *Report of the WHO-China Joint Mission*, 4.
18. Andersen et al., "The Proximal Origin of SARS-CoV-2."
19. Kangpeng Xiao et al., "Isolation of SARS-CoV-2-Related Coronavirus from Malayan Pangolins," *Nature* 583 (May 2020): 286–289, <https://www.nature.com/articles/s41586-020-2313-x>.
20. X. Xiao et al., "Animal Sales from Wuhan Wet Markets Immediately Prior to the COVID-19 Pandemic," *Scientific Reports* 11, 11898 (June 2021), <https://doi.org/10.1038/s41598-021-91470-2>.
21. Andersen et al., "The Proximal Origin of SARS-CoV-2."
22. World Health Organization, *WHO-Convened Global Study of Origins of SARS-CoV-2: China Part* (Geneva, CH: World Health Organization, 2021), 58, 114; Amy Maxmen, "WHO Report into COVID Pandemic Origins Zeroes In on Animal Markets, Not Labs," *Nature.com*, March 30, 2021, <https://www.nature.com/articles/d41586-021-00865-8>.
23. Cui, Li, and Shi, "Origin and Evolution of Pathogenic Coronaviruses."
24. Cui, Li, and Shi, "Origin and Evolution of Pathogenic Coronaviruses."
25. Cui, Li, and Shi, "Origin and Evolution of Pathogenic Coronaviruses"; Andersen et al., "The Proximal Origin of SARS-CoV-2."
26. Andersen et al., "The Proximal Origin of SARS-CoV-2."
27. Clement Meseko et al., "Evidence of Exposure of Domestic Pigs to Highly Pathogenic Avian Influenza H5N1 in Nigeria," *Nature Scientific Reports* 8 (April 2018); Jessica H. Leibler et al., "Industrial Food Animal Production and Global Health Risks: Exploring the Ecosystems and Economics of Avian Influenza," *Ecohealth* 6, no. 1 (March 2009): 58–70; Michael Greger, "The Human/Animal Interface: Emergence and Resurgence of Zoonotic Infectious Diseases," *Critical Reviews in Microbiology* 33, no. 4 (2007): 243–99; Dennis J. Alexander and Ian H. Brown, "History of Highly Pathogenic Avian Influenza," *Revue*

# Referencias

- Scientifique et Technique* 28, no. 1 (April 2009): 19–38.
28. Liang Wang et al., “Bat-Origin Coronaviruses Expand Their Host Range to Pigs,” *Trends in Microbiology* 26, no. 6 (June 2018): 466–70; Júlia Vergara-Alert et al., “Livestock Susceptibility to Infection with Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus,” *Emerging Infectious Diseases* 23, no. 2 (February 2017): 232–40.
  29. Wageningen University and Research, “COVID-19 Detected on Multiple Dutch Mink Farms,” news release, August 9, 2020, <https://www.wur.nl/en/Research-Results/Research-Institutes/Bioveterinary-Research/show-bvr/COVID-19-detected-on-two-mink-farms.htm>; Sophie Kevany, “A Million Mink Culled in Netherlands and Spain amid Covid-19 Fur Farming Havoc,” *Guardian*, July 17, 2020, <https://www.theguardian.com/world/2020/jul/17/spain-to-cull-nearly-100000-mink-in-coronavirus-outbreak>.
  30. Bas B. Oude Munnink et al., “Transmission of SARS-CoV-2 on Mink Farms Between Humans and Mink and Back to Humans,” *Science* 371, no. 6525 (January 2021): 172–77.
  31. “Avian and Other Zoonotic Influenza,” World Health Organization, accessed April 2, 2020, [https://www.who.int/influenza/human\\_animal\\_interface/en/](https://www.who.int/influenza/human_animal_interface/en/).
  32. “Zoonotic Flu: Influenza Viruses at the Human-Animal Interface,” World Health Organization, accessed April 3, 2020, <http://www.euro.who.int/en/health-topics/communicable-diseases/influenza/zoonotic-influenza>.
  33. “Zoonotic Flu,” WHO.
  34. World Health Organization, “Human Infection with Avian Influenza A(H7N9) Virus—China: Update,” news release, September 5, 2018, <https://www.who.int/csr/don/05-september-2018-ah7n9-china/en/>.
  35. “Avian Influenza A Virus Infections in Humans,” Centers for Disease Control and Prevention, last reviewed April 18, 2017, <https://www.cdc.gov/flu/avianflu/avian-in-humans.htm>.
  36. “Avian Influenza in Birds,” Centers for Disease Control and Prevention, last reviewed February 6, 2017, <https://www.cdc.gov/flu/avianflu/avian-in-birds.htm>.
  37. “What Is the Difference Between Low Pathogenic and Highly Pathogenic Avian Influenza?,” United States Geological Survey, accessed August 12, 2020, [https://www.usgs.gov/faqs/what-difference-between-low-pathogenic-and-highly-pathogenic-avian-influenza?qt-news\\_science\\_products=0#qt-news\\_science\\_products](https://www.usgs.gov/faqs/what-difference-between-low-pathogenic-and-highly-pathogenic-avian-influenza?qt-news_science_products=0#qt-news_science_products).
  38. “Influenza: Avian and Other Zoonotic,” World Health Organization, November 13, 2018, [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/influenza-\(avian-and-other-zoonotic\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/influenza-(avian-and-other-zoonotic)); S. Aleina Tweed et al., “Human Illness from Avian Influenza H7N3, British Columbia,” *Emerging Infectious Diseases* 10, no. 12 (December 2004): 2196–99; A. Bosman et al., *Avian Flu Epidemic 2003: Public Health Consequences, Executive Summary* (Bilthoven, Netherlands: National Institute for Public Health and the Environment, 2004).
  39. World Health Organization, “Human Infection with Avian Influenza A(H5N8)—the Russian Federation,” news release, February 26, 2021, <https://www.who.int/csr/don/26-feb-2021-influenza-a-russian-federation/en/>.
  40. Hallie Gu and Dominique Patton, “China Reports First Human Case of H10N3 Bird Flu,” Reuters, June 1, 2021, <https://www.reuters.com/business/healthcare-pharmaceuticals/china-reports-human-case-h10n3-bird-flu-2021-06-01/>; “Human Infection with Avian Influenza A(H10N3)—China,” World Health Organization, June 10, 2021, [https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/human-infection-with-avian-influenza-a\(h10n3\)-china](https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/human-infection-with-avian-influenza-a(h10n3)-china).
  41. World Health Organization, “Avian Influenza A (H5N1)—Update 31: Situation (Poultry) in Asia: Need for a Long-Term Response, Comparison with Previous Outbreaks,” news release, March 2, 2004, [https://www.who.int/csr/don/2004\\_03\\_02/en/#outbreak](https://www.who.int/csr/don/2004_03_02/en/#outbreak).
  42. “Highly Pathogenic Asian Avian Influenza A(H5N1) Virus,” Centers for Disease Control and Prevention, last reviewed December 12, 2018, <https://www.cdc.gov/flu/avianflu/h5n1-virus.htm>.
  43. Samantha J. Lycett, Florian Duchatel, and Paul Digard, “A Brief History of Bird Flu,” *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 374, no. 1775 (June 2019).
  44. Dan Charles, “Millions of Chickens to Be Killed as Bird Flu Outbreak Puzzles Industry,” National Public Radio, April 21, 2015, <https://www.npr.org/sections/thesalt/2015/04/21/401319019/5-million-chickens-to-be-killed-as-bird-flu-outbreak-puzzles-industry>.

# Referencias

45. Centers for Disease Control and Prevention, "First Human Avian Influenza A (H5N1) Virus Infection Reported in Americas," news release, January 8, 2014, <https://www.cdc.gov/flu/news/first-human-h5n1-americas.htm>.
46. "Highly Pathogenic Asian Avian Influenza A(H5N1) in People," Centers for Disease Control and Prevention, last reviewed March 18, 2015, <https://www.cdc.gov/flu/avianflu/h5n1-people.htm>.
47. "Frequently Asked Questions on Human Infection Caused by the Avian Influenza A(H7N9) Virus," World Health Organization, last reviewed February 14, 2014, [https://www.who.int/influenza/human\\_animal\\_interface/faq\\_H7N9/en/](https://www.who.int/influenza/human_animal_interface/faq_H7N9/en/).
48. Food and Agriculture Organization of the United Nations, "H7N9 Situation Update," news release, December 4, 2019, [http://www.fao.org/ag/againfo/programmes/en/empres/h7n9/situation\\_update.html](http://www.fao.org/ag/againfo/programmes/en/empres/h7n9/situation_update.html).
49. Lycett, Duchatel, and Digard, "A Brief History of Bird Flu."
50. Thomas P. Peacock et al., "A Global Perspective on H9N2 Avian Influenza Virus," *Viruses* 11, no. 7 (July 2019).
51. Peacock et al., "A Global Perspective on H9N2."
52. Peacock et al., "A Global Perspective on H9N2."
53. Peacock et al., "A Global Perspective on H9N2."
54. Peacock et al., "A Global Perspective on H9N2."
55. "Influenza: Avian and Other Zoonotic," WHO.
56. "Avian Influenza A Virus Infections in Humans," CDC.
57. Lycett, Duchatel, and Digard, "A Brief History of Bird Flu."
58. Kendall P. Myers, Christopher W. Olsen, and Gregory C. Gray, "Cases of Swine Influenza in Humans: A Review of the Literature," *Clinical Infectious Diseases* 44, no. 8 (April 2007): 1084–88.
59. "Avian and Other Zoonotic Influenza," WHO.
60. Centers for Disease Control and Prevention, "Origin of 2009 H1N1 Flu (Swine Flu): Questions and Answers," November 29, 2009, [https://www.cdc.gov/h1n1flu/information\\_h1n1\\_virus\\_qa.htm](https://www.cdc.gov/h1n1flu/information_h1n1_virus_qa.htm).
61. Centers for Disease Control and Prevention, "Outbreak of Swine-Origin Influenza A (H1N1) Virus Infection—Mexico, March–April 2009," news release, April 30, 2009, <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm58d0430a2.htm>.
62. World Health Organization, "World Now at the Start of 2009 Influenza Pandemic," news release, June 11, 2009, [https://www.who.int/mediacentre/news/statements/2009/h1n1\\_pandemic\\_phase6\\_20090611/en/](https://www.who.int/mediacentre/news/statements/2009/h1n1_pandemic_phase6_20090611/en/).
63. Ignacio Mena et al., "Origins of the 2009 H1N1 Influenza Pandemic in Swine in Mexico," *eLife* 5 (2016), <https://elifesciences.org/articles/16777#xd3c08c63>.
64. Mena et al., "Origins of the 2009 H1N1 Influenza Pandemic."
65. World Health Organization, "Pandemic (H1N1) 2009—Update 112," news release, August 6, 2010, [https://www.who.int/csr/don/2010\\_08\\_06/en/](https://www.who.int/csr/don/2010_08_06/en/).
66. Fatimah S. Dawood et al., "Estimated Global Mortality Associated with the First 12 Months of 2009 Pandemic Influenza A H1N1 Virus Circulation: A Modelling Study," *Lancet Infectious Diseases* 12, no. 9 (June 2012): 687–95.
67. Honglei Sun et al., "Prevalent Eurasian Avian-Like H1N1 Swine Influenza Virus with 2009 Pandemic Viral Genes Facilitating Human Infection," *Proceedings of the National Academy of Sciences* 117, no. 29 (July 2020): 17204–10.
68. "Nipah Virus," World Health Organization, May 30, 2018, <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/nipah-virus>.
69. "Nipah Virus," WHO.
70. "Nipah Virus," WHO.
71. "Nipah Virus," WHO.
72. "Nipah Virus," WHO.
73. "Nipah Virus," WHO.
74. U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, and National Institutes of Health, *Biosafety in Microbiological and Biomedical Laboratories*, eds. L. Casey Chosewood and Deborah E. Wilson (Bethesda, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Institutes of Health, 2009), 45, 202.

# Referencias

75. Jonathan H. Epstein et al., "Nipah Virus: Impact, Origins, and Causes of Emergence," *Current Infectious Disease Reports* 8, no. 1 (February 2006): 59–65.
76. Epstein et al., "Nipah Virus."
77. "Nipah Virus (NiV)," Centers for Disease Control and Prevention, last reviewed March 20, 2014, <https://www.cdc.gov/vhf/nipah/index.html>; Stephen P. Luby, Emily S. Gurley, and M. Jahangir Hossain, "Transmission of Human Infection with Nipah Virus," *Clinical Infectious Diseases* 49, no. 11 (December 2009): 1743–48.
78. "Nipah Virus (NiV)," CDC; Bronwyn A. Clayton et al., "Transmission Routes for Nipah Virus from Malaysia and Bangladesh," *Emerging Infectious Diseases* 18, no. 12 (December 2012): 1983–93.
79. Epstein et al., "Nipah Virus."
80. "Nipah Virus," World Organisation for Animal Health, accessed April 27, 2020, <https://www.oie.int/en/animal-health-in-the-world/animal-diseases/Nipah-Virus/>.
81. Luby, Gurley, and Hossain, "Transmission of Human Infection with Nipah Virus."
82. Luby, Gurley, and Hossain, "Transmission of Human Infection with Nipah Virus."
83. "Nipah Virus," WHO.
84. "Nipah Virus (NiV)," CDC.
85. P. K. Uppal, "Emergence of Nipah Virus in Malaysia," *Annals of the New York Academy of Sciences* 916, no. 1 (December 2000): 354–57.
86. "Nipah Virus (NiV)," CDC.
87. Govindakamavar Arunkumar et al., "Outbreak Investigation of Nipah Virus Disease in Kerala, India, 2018," *Journal of Infectious Diseases* 219, no. 12 (June 2019): 1867–78; Birgit Nikolay et al., "Transmission of Nipah Virus—14 Years of Investigations in Bangladesh," *New England Journal of Medicine* 380, no. 19 (May 2019): 1804–14; Nazmun Nahar et al., "Hunting Bats for Human Consumption in Bangladesh," *Ecohealth* 17, no. 1 (March 2020): 139–51; Jasmine Dhillon and Arinjay Banerjee, "Controlling Nipah Virus Encephalitis in Bangladesh: Policy Options," *Journal of Public Health Policy* 36, no. 3 (August 2015): 270–82.
88. "Nipah Virus Distribution Map," Centers for Disease Control and Prevention, last reviewed March 20, 2014, <https://www.cdc.gov/vhf/nipah/outbreaks/distribution-map.html>.
89. Genevieve Rajewski, "Do We Need to Worry About Nipah Virus?," TuftsNow, May 30, 2018, <https://now.tufts.edu/articles/do-we-need-worry-about-nipah-virus>.
90. "Facts About Variant Creutzfeldt-Jakob Disease," European Centre for Disease Prevention and Control, last modified June 26, 2017, <https://www.ecdc.europa.eu/en/vcjd/facts>.
91. "Prion Diseases," Centers for Disease Control and Prevention, last reviewed October 9, 2018, <https://www.cdc.gov/prions/index.html>.
92. "Facts About Variant Creutzfeldt-Jakob Disease," ECDPC.
93. "Facts About Variant Creutzfeldt-Jakob Disease," ECDPC.
94. "Prion Diseases," CDC.
95. "About BSE," Centers for Disease Control and Prevention, last reviewed October 9, 2018, <https://www.cdc.gov/prions/bse/about.html>.
96. Peter G. Smith and Ray Bradley, "Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE) and Its Epidemiology," *British Medical Bulletin* 66, no. 1 (June 2003): 186.
97. Center for Food Security and Public Health, *Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE): Mad Cow Disease* (Ames, IA: Iowa State University, 2008), 1.
98. "About BSE," CDC; Ermias D. Belay and Lawrence B. Schonberger, "Variant Creutzfeldt-Jakob Disease and Bovine Spongiform Encephalopathy," *Clinics in Laboratory Medicine* 22 (2002): 851.
99. "About BSE," CDC.
100. Smith and Bradley, "Bovine Spongiform Encephalopathy," 186–87.
101. Smith and Bradley, "Bovine Spongiform Encephalopathy," 187.

# Referencias

102. "About BSE," CDC.
103. "BSE Feed Controls," Department of Agriculture, Environment and Rural Affairs, Northern Ireland Executive, accessed April 10, 2020, <https://www.daera-ni.gov.uk/articles/bse-feed-controls>.
104. "BSE Frequently Asked Questions," United States Department of Agriculture, accessed April 10, 2020, <https://www.usda.gov/topics/animals/bse-surveillance-information-center/bse-frequently-asked-questions>.
105. "About BSE," CDC.
106. "Symptoms: Creutzfeldt-Jakob Disease," National Health Service, last reviewed June 14, 2018, <https://www.nhs.uk/conditions/creutzfeldt-jakob-disease-cjd/symptoms/>.
107. "Clinical and Pathologic Characteristics Distinguishing Classic CJD from Variant CJD," Centers for Disease Control and Prevention, last reviewed October 9, 2018, <https://www.cdc.gov/prions/vcjd/clinical-pathologic-characteristics.html>; Belay and Schonberger, 856.
108. Belay and Schonberger, "Variant Creutzfeldt-Jakob Disease and Bovine Spongiform Encephalopathy," 857–58.
109. "Causes: Creutzfeldt-Jakob Disease," National Health Service, last reviewed June 14, 2018, <https://www.nhs.uk/conditions/creutzfeldt-jakob-disease-cjd/causes/>.
110. "Facts About Variant Creutzfeldt-Jakob Disease," ECDPC.
111. "Facts About Variant Creutzfeldt-Jakob Disease," ECDPC.
112. "Facts About Variant Creutzfeldt-Jakob Disease," ECDPC.
113. Ewen Callaway, "One in 2,000 UK People Might Carry vCJD Proteins," *Nature*, October 15, 2013.
114. O. Noel Gill et al., "Prevalent Abnormal Prion Protein in Human Appendixes After Bovine Spongiform Encephalopathy Epizootic: Large Scale Survey," *British Medical Journal* 347, no. 7929 (October 2013): F5675, <https://www.bmj.com/content/347/bmj.f5675>.
115. National Institutes of Health, "New Method Accurately Detects Prions in Blood," news release, January 10, 2017, <https://www.nih.gov/news-events/nih-research-matters/new-method-accurately-detects-prions-blood>.
116. David Medvigy et al., "Simulated Changes in Northwest U.S. Climate in Response to Amazon Deforestation," *Journal of Climate* 26, no. 22 (November 2013): 9115–36.
117. Mohammad K. Parvez and Shama Parveen, "Evolution and Emergence of Pathogenic Viruses: Past, Present, and Future," *Intervirology* 60, no. 1–2 (2017); Mark Woolhouse et al., "Human Viruses: Discovery and Emergence," *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 367, no. 1604 (October 2012): 2864–71; Nathan D. Wolf, Claire Panosian Dunavan, and Jared Diamond, "Origins of Major Human Infectious Diseases," *Nature* 447 (May 2007): 279–83.
118. Centers for Disease Control and Prevention, *Antibiotic Resistance Threats in the United States, 2019* (Atlanta, GA: CDC, 2019), 3.
119. Evan Martens and Arnold L. Demain, "The Antibiotic Resistance Crisis, with a Focus on the United States," *Journal of Antibiotics* 70, no. 5 (May 2017): 520–26.
120. Martens and Demain, "The Antibiotic Resistance Crisis."
121. C. Lee Ventola, "The Antibiotic Resistance Crisis: Part 1: Causes and Threats," *Pharmacy and Therapeutics* 40, no. 4 (April 2015): 277–83.
122. Ventola, "The Antibiotic Resistance Crisis."
123. Cynthia Schuck-Paim and Wladimir J. Alonso, *Pandemics: Global Health and Consumer Choices* (Alfenas, Brazil: Cria Editora, 2020), 41.
124. CDC, *Antibiotic Resistance Threats*, 3.
125. Martens and Demain, "The Antibiotic Resistance Crisis."
126. CDC, *Antibiotic Resistance Threats*, 34.
127. CDC, *Antibiotic Resistance Threats*, 3.
128. "About Antibiotic Resistance," Centers for Disease Control and Prevention, last reviewed March 13, 2020, <https://www.cdc.gov/drugresistance/about.html>.
129. Melinda Wenner Moyer, "How Drug-Resistant Bacteria Travel from the Farm to Your Table," *Scientific American*, December 1, 2016, <https://www.scientificamerican.com/article/how-drug-resistant-bacteria-travel-from-the-farm-to-your-table/>.

# Referencias

130. World Health Organization, "Stop Using Antibiotics in Healthy Animals to Prevent the Spread of Antibiotic Resistance," news release, November 7, 2017, <https://www.who.int/news-room/detail/07-11-2017-stop-using-antibiotics-in-healthy-animals-to-prevent-the-spread-of-antibiotic-resistance#:~:text=WHO%20is%20recommending%20that%20farmers,their%20unnecessary%20use%20in%20animals.>
131. Moyer, "How Drug-Resistant Bacteria Travel."
132. Thomas P. Van Boeckel et al., "Global Trends in Antimicrobial Resistance in Animals in Low- and Middle-Income Countries," *Science* 365, no. 6459 (September 2019).
133. Van Boeckel et al., "Global Trends in Antimicrobial Resistance."
134. Schuck-Paim and Alonso, *Pandemics: Global Health and Consumer Choices*, 45.
135. CDC, *Antibiotic Resistance Threats*, 5.
136. WHO, "Stop Using Antibiotics in Healthy Animals."
137. Stacy Sneeringer, Maria Bowman, and Matthew Clancy, *The U.S. and EU Pharmaceutical Industries in the Age of Antibiotic Resistance* (Washington, DC: USDA Economic Research Service, 2019), 49.
138. CDC, *Antibiotic Resistance Threats*, 3.
139. World Health Organization, "WHO's First Ever Global Estimates of Foodborne Diseases Find Children Under 5 Account for Almost One Third of Deaths," news release, December 3, 2015, <https://www.who.int/news-room/detail/03-12-2015-who-s-first-ever-global-estimates-of-foodborne-diseases-find-children-under-5-account-for-almost-one-third-of-deaths#:~:text=The%20WHO%20Region%20of%20the,deaths%20annually%20in%20the%20Region.>
140. "Burden of Foodborne Illness: Findings," Centers for Disease Control and Prevention, last reviewed November 5, 2018, <https://www.cdc.gov/foodborneburden/2011-foodborne-estimates.html>.
141. Mao Xuedan, Hu Junfeng, Liu Xiumei, "Epidemiological Burden of Bacterial Foodborne Diseases in China: Preliminary Study," *Chinese Journal of Food Hygiene* 23, no. 2 (2011): 132–36; Yanzhong Huang, "China's Worsening Food Safety Crisis," *Atlantic*, August 28, 2012, <https://www.theatlantic.com/international/archive/2012/08/chinas-worsening-food-safety-crisis/261656/>.
142. WHO, "WHO's First Ever Global Estimates of Foodborne Diseases."
143. John A. Painter et al., "Attribution of Foodborne Illnesses, Hospitalizations, and Deaths to Food Commodities by Using Outbreak Data, United States, 1998–2008," *Emerging Infectious Diseases* 19, no. 3 (March 2013): 407–15; "Attribution of Foodborne Illness: Findings," Centers for Disease Control and Prevention, last reviewed November 5, 2018, <https://www.cdc.gov/foodborneburden/attribution/attribution-1998-2008.html>.
144. "Water Contamination," Centers for Disease Control and Prevention, last reviewed October 11, 2016, <https://www.cdc.gov/healthywater/other/agricultural/contamination.html>; Lisa Schnirring, "Manure Implicated in E coli Outbreak," University of Minnesota Center for Infectious Disease Research and Policy, October 13, 2016, <http://www.cidrap.umn.edu/news-perspective/2006/10/manure-implicated-e-coli-outbreak>.
145. Environmental Working Group, "Report: Superbugs Found in More Than Three-Fourths of U.S. Supermarket Meat," news release, June 28, 2018, <https://www.ewg.org/release/report-superbugs-found-more-three-fourths-us-supermarket-meat>.
146. "Salmonella Infection," Centers for Disease Control and Prevention, last reviewed September 24, 2015, [https://www.cdc.gov/healthypets/diseases/salmonella.html#:~:text=Many%20animals%20with%20Salmonella%20have,vomit%20or%20have%20a%20fever](https://www.cdc.gov/healthypets/diseases/salmonella.html#:~:text=Many%20animals%20with%20Salmonella%20have,vomit%20or%20have%20a%20fever;); "Salmonella (Non-typhoidal)," World Health Organization, February 20, 2018, [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/salmonella-\(non-typhoidal\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/salmonella-(non-typhoidal)).
147. "Salmonella: Questions and Answers," Centers for Disease Control and Prevention, last reviewed December 5, 2019, <https://www.cdc.gov/salmonella/general/index.html>.
148. European Center for Disease Prevention and Control, "Salmonella the Most Common Cause of Foodborne Outbreaks in the European Union," news release, December 12, 2019, <https://www.ecdc.europa.eu/en/news-events/salmonella-most-common-cause-foodborne-outbreaks-european-union#:~:text=Salmonella%20the%20most%20common%20cause%20of%20foodborne%20outbreaks%20in%20the%20European%20Union,-News%20story&text=Nearly%20one%20in%20>

# Referencias

three%20foodborne,2018%20were%20caused%20by%20Salmonella.&text=Slovakia%2C%20Spain%20and%20Poland%20accounted,were%20mainly%20linked%20to%20eggs.

149. "Salmonella: Questions and Answers," CDC.
150. "Salmonella: Questions and Answers," CDC.
151. "Salmonella (Non-typhoidal)," WHO.
152. "Salmonella (Non-typhoidal)," WHO.
153. "Salmonella: Questions and Answers," CDC.
154. "E. coli," World Health Organization, February 7, 2018, <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/e-coli#:~:text=Shiga%20toxin%2Dproducing%20E.,and%20faecal%20contamination%20of%20vegetables>.
155. "E. coli," WHO.
156. "E. coli (*Escherichia coli*): Questions and Answers," Centers for Disease Control and Prevention, last reviewed December 1, 2014, <https://www.cdc.gov/ecoli/general/index.html>.
157. "E. coli," WHO.
158. "E. coli (*Escherichia coli*)," CDC.
159. "E. coli (*Escherichia coli*)," CDC.
160. Sanjana Mukherjee et al., "Frequency of Antimicrobial Resistance in Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli* (STEC) and Non-typhoidal *Salmonella* (NTS) Clinical Infections and Association with Epidemiological Factors," supplement, *Open Forum Infectious Diseases* 4, S1 (2017): S366; Raies A. Mir and Indira T. Kudva, "Antibiotic-Resistant Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli*: An Overview of Prevalence and Intervention Strategies," *Zoonoses and Public Health* 66, no. 1 (February 2019): 1–13.
161. "Campylobacter," World Health Organization, May 1, 2020, <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/campylobacter#:~:text=Key%20facts,%2C%20elderly%2C%20and%20immunosuppressed%20individuals>.
162. "Campylobacter," European Food Safety Authority, accessed August 13, 2020, <https://www.efsa.europa.eu/en/topics/topic/campylobacter>.
163. "Campylobacter," EFSA.
164. "Campylobacter (Campylobacteriosis): Questions and Answers," Centers for Disease Control and Prevention, last reviewed December 23, 2019, <https://www.cdc.gov/campylobacter/faq.html>.
165. "Campylobacter (Campylobacteriosis): Questions and Answers," CDC.
166. "Campylobacter (Campylobacteriosis): Antibiotic Resistance," Centers for Disease Control and Prevention, last reviewed December 23, 2019, <https://www.cdc.gov/campylobacter/campy-antibiotic-resistance.html>.
167. "Campylobacter (Campylobacteriosis): Questions and Answers," CDC.
168. European Food Safety Authority Panel on Biological Hazards, "Scientific Opinion on Quantification of the Risk Posed by Broiler Meat to Human Campylobacteriosis in the EU," *EFSA Journal* 8, no. 1 (2010): 1437.
169. Occupational Safety and Health Administration, *Safety and Health Guide for the Meatpacking Industry* (Washington, DC: U.S. Department of Labor, 1988), 3.
170. "Slaughterhouse Workers," Food Empowerment Project, accessed December 19, 2018, <https://foodispower.org/slaughterhouse-workers/>.
171. United States Government Accountability Office, *Workplace Safety and Health: Additional Data Needed to Address Continued Hazards in the Meat and Poultry Industry* (Washington, DC: U.S. GAO, 2016), 32–33; Lynn Waltz, "The Price of Cheap Meat? Raided Slaughterhouses and Upended Communities," *Washington Post*, April 11, 2018, [https://www.washingtonpost.com/news/posteverything/wp/2018/04/11/the-price-of-cheap-meat-raided-slaughterhouses-and-upended-communities/?utm\\_term=.cab9d14cd12](https://www.washingtonpost.com/news/posteverything/wp/2018/04/11/the-price-of-cheap-meat-raided-slaughterhouses-and-upended-communities/?utm_term=.cab9d14cd12).
172. Andy Hoffman, Mario Parker, and Jen Skerritt, "How Canada Cut Foreign Workers and Hobbled Its Meat Industry," *Bloomberg*, February 16, 2017, <https://www.bloomberg.com/news/articles/2017-02-17/how-canada-curbed-foreign-workers-and-hobbled-its-meat-industry>; Oscar Rousseau, "Canadian Abattoirs Struggle to Fill Jobs," *GlobalMeatNews.com*, January

# Referencias

- 12, 2016, <https://www.globalmeatnews.com/Article/2016/01/12/Canadian-abattoirs-struggle-to-fill-jobs>.
173. "Occupational Employment Statistics: Occupational Employment and Wages, May 2018; Slaughterers and Meat Packers," United States Bureau of Labor Statistics, last modified March 29, 2019, <https://www.bls.gov/oes/current/oes513023.htm>.
174. "'Moendo Gente' mostra as condições de trabalho nos frigoríficos do Brasil" ["Grinding people" shows working conditions in Brazil's slaughterhouses], *Repórter Brasil*, September 10, 2012, <https://reporterbrasil.org.br/2012/09/quot-moendo-gente-quot-mostra-as-condicoes-de-trabalho-nos-frigorificos-do-brasil/>.
175. U.S. GAO, *Workplace Safety and Health: Additional Data Needed*, 16–26, 29–30; Michael S. Cartwright et al., "The Prevalence of Carpal Tunnel Syndrome in Latino Poultry-Processing Workers and Other Latino Manual Workers," *Journal of Occupational and Environmental Medicine* 54, no. 2 (February 2012); Peggy Lowe, "Working 'The Chain,' Slaughterhouse Workers Face Lifelong Injuries," National Public Radio, August 11, 2016, <https://www.npr.org/sections/thesalt/2016/08/11/489468205/working-the-chain-slaughterhouseworkers-face-lifelong-injuries>.
176. U.S. GAO, *Workplace Safety and Health: Additional Data Needed*, 18.
177. Gabriela Chaves Marra et al., "Avaliação dos riscos ambientais na sala de abate de um matadouro de bovinos" [Environmental risk assessment on the killing floor of a bovine abattoir], *Saúde debate* 41 (2017): 175–87.
178. Jonathan W. Dyal et al., "COVID-19 Among Workers in Meat and Poultry Processing Facilities—19 States, April 2020," *Morbidity and Mortality Weekly Report* 69, no. 18 (May 2020): 557–61.
179. Colin Kinniburgh, "Covid-19: How the Meat Industry Became a Global Health Liability," *France 24*, May 24, 2020, <https://www.france24.com/en/20200524-covid-19-how-the-meat-industry-became-a-global-health-liability>.
180. Abdurrahim Emhan et al., "Psychological Symptom Profile of Butchers Working in Slaughterhouse and Retail Meat Packing Business: A Comparative Study," *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi* 18, no. 2 (2012): 321–22; Jennifer Dillard, "A Slaughterhouse Nightmare: Psychological Harm Suffered by Slaughterhouse Employees and the Possibility of Redress Through Legal Reform," *Georgetown Journal on Poverty Law & Policy* (September 2007): 7–8.
181. Emma Richards, Tonya Signal, and Nik Taylor, "A Different Cut? Comparing Attitudes Toward Animals and Propensity for Aggression Within Two Primary Industry Cohorts—Farmers and Meatworkers," *Society and Animals* 21 (2013): 403–04, 407.
182. Mary Lee Hultin et al., *Concentrated Animal Feedlot Operations (CAFOs): Chemicals Associated with Air Emissions* (CAFO Subcommittee of the Michigan Department of Environmental Quality Toxics Steering Group, 2006), 2–10.
183. Bryony A. Jones et al., "Zoonosis Emergence Linked to Agricultural Intensification and Environmental Change," *Proceedings of the National Academy of Sciences* 110, no. 21 (May 2013): 8399–404; Jeffery LeJeune and Ann Kersting, "Zoonoses: An Occupational Hazard for Livestock Workers and a Public Health Concern for Rural Communities," *Journal of Agricultural Safety and Health* 16, no. 3 (July 2010): 161–79.
184. Claire Fitch, Carolyn Hricko, and Robert Martin, *Public Health, Immigration Reform and Food System Change* (Baltimore, MD: Johns Hopkins Center for a Livable Future, 2017), 15.
185. "Factory Farm Workers," Food Empowerment Project, accessed August 14, 2020, <https://foodispower.org/human-labor-slavery/factory-farm-workers/>.
186. "Farm Labor," USDA Economic Research Service, last updated April 22, 2020, <https://www.ers.usda.gov/topics/farm-economy/farm-labor/>.
187. "Factory Farm Workers," Food Empowerment Project.
188. Pew, *Business of Broilers*, 1, 18.
189. Pew, *Business of Broilers*, 27–28.
190. Amy J. Fitzgerald, Linda Kalof, and Thomas Dietz, "Slaughterhouses and Increased Crime Rates: An Empirical Analysis of the Spillover from 'The Jungle' into the Surrounding Community," *Organization and Environment* 22, no. 2 (June 2009): 158–84.
191. JoAnn Burkholder et al., "Impacts of Waste from Concentrated Animal Feeding Operations on Water Quality," *Environmental Health Perspectives* 115, no. 2 (February 2007): 308–12.
192. Douglas Main, "Two Numbers: Animal Manure a Growing Headache in America," *Newsweek*, December 8, 2015, <https://www.newsweek.com/2015/12/18/two-numbers-animal-manure-growing-headache-america-402205.html>; Yuanan Hu, Hefa

# Referencias

- Cheng, and Shu Tao, "Environmental and Human Health Challenges of Industrial Livestock and Poultry Farming in China and Their Mitigation," *Environment International* 107 (October 2017): 111–30.
193. Maria C. Mirabelli et al., "Race, Poverty, and Potential Exposure of Middle-School Students to Air Emissions from Confined Swine Feeding Operations," *Environmental Health Perspectives* 114, no. 4 (April 2006): 591–96.
194. Polly Walker et al., "Public Health Implications of Meat Production and Consumption," *Public Health Nutrition* 8, no. 4 (June 2005): 348–56.
195. Carrie Hribar, *Understanding Concentrated Animal Feeding Operations and Their Impact on Communities* (Bowling Green, OH: National Association of Local Boards of Health, 2010), 2.
196. Renata Micha, Sarah K. Wallace, and Dariush Mozaffarian, "Red and Processed Meat Consumption and Risk of Incident Coronary Heart Disease, Stroke, and Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-analysis," *Circulation* 121, no. 21 (June 2010): 2271–83.
197. Li-Qiang Qin et al., "Milk Consumption Is a Risk Factor for Prostate Cancer in Western Countries: Evidence from Cohort Studies," *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition* 16, no. 3 (2007): 467–76.
198. Morgan E. Levine et al., "Low Protein Intake Is Associated with a Major Reduction in IGF-1, Cancer, and Overall Mortality in the 65 and Younger but Not Older Population," *Cell Metabolism* 19, no. 3 (March 2014): 407–17.
199. "Diabetes," World Health Organization, June 8, 2020, <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>; Yan Zheng, Sylvia H. Ley, and Frank B. Hu, "Global Aetiology and Epidemiology of Type 2 Diabetes Mellitus and Its Complications," *Nature Reviews Endocrinology* 14, no. 2 (February 2018): 88–98; P. Hemachandra Reddy, "Can Diabetes Be Controlled by Lifestyle Activities?," *Current Research in Diabetes and Obesity Journal* 1, no. 4 (March 2017).
200. "Cancer," World Health Organization, September 12, 2018, <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cancer>.
201. "Cardiovascular Diseases (CVDs)," World Health Organization, May 17, 2017, [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)).
202. Limin Wang et al., "Prevalence and Ethnic Pattern of Diabetes and Prediabetes in China in 2013," *JAMA* 317, no. 24 (June 2017): 2515–23.
203. Interagency Agricultural Projections Committee, *USDA Agricultural Projections to 2027* (Washington, DC: USDA, 2018), 60.
204. "Diabetes," WHO; Zheng, Ley, and Hu, "Global Aetiology and Epidemiology of Type 2 Diabetes."
205. Zheng, Ley, and Hu, "Global Aetiology and Epidemiology of Type 2 Diabetes."
206. "Diabetes," WHO.
207. Micha, Wallace, and Mozaffarian, "Red and Processed Meat Consumption"; Sylvia H. Ley et al., "Prevention and Management of Type 2 Diabetes: Dietary Components and Nutritional Strategies," *Lancet* 383, no. 9933 (June 2014): 1999–2007; An Pan et al., "Red Meat Consumption and Risk of Type 2 Diabetes: 3 Cohorts of US Adults and an Updated Meta-analysis," *American Journal of Clinical Nutrition* 94, no. 4 (October 2011): 1088–96; A. Mari-Sanchis et al., "Meat Consumption and Risk of Developing Type 2 Diabetes in the SUN Project: A Highly Educated Middle-Class Population," *PLoS One* 11 (July 2016): e0157990; Dagfinn Aune, Giske Ursin, and Marit B. Veierød, "Meat Consumption and the Risk of Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-analysis of Cohort Studies," *Diabetologia* 52, no. 11 (November 2009): 2277–87; Yiqing Song et al., "A Prospective Study of Red Meat Consumption and Type 2 Diabetes in Middle-Aged and Elderly Women: The Women's Health Study," *Diabetes Care* 27, no. 9 (September 2004): 2108–15; Rob M. van Dam et al., "Dietary Fat and Meat Intake in Relation to Risk of Type 2 Diabetes in Men," *Diabetes Care* 25, no. 3 (March 2002): 417–24; M. B. Schulze et al., "Processed Meat Intake and Incidence of Type 2 Diabetes in Younger and Middle-Aged Women," *Diabetologia* 46, no. 11 (November 2003): 1465–73; An Pan et al., "Changes in Red Meat Consumption and Subsequent Risk of Type 2 Diabetes Mellitus: Three Cohorts of US Men and Women," *JAMA Internal Medicine* 173, no. 14 (July 2003): 1328–35; A. Steinbrecher et al., "Meat Consumption and Risk of Type 2 Diabetes: The Multiethnic Cohort," *Public Health Nutrition* 14, no. 4 (April 2011): 568–74; Neal Barnard, Susan Levin, and Caroline Trapp, "Meat Consumption as a Risk Factor for Type 2 Diabetes," *Nutrients* 6, no. 2 (February 2014): 897–910; B. Bendinelli et al., "Association Between Dietary Meat Consumption and Incident Type 2 Diabetes: The EPIC-InterAct Study," *Diabetologia* 56, no. 1 (January 2013): 47–59; Amanda M. Fretts et al.,

# Referencias

- "Associations of Processed Meat and Unprocessed Red Meat Intake with Incident Diabetes: The Strong Heart Family Study," *American Journal of Clinical Nutrition* 95, no. 3 (March 2012): 752–58; Martin Lajous et al., "Processed and Unprocessed Red Meat Consumption and Incident Type 2 Diabetes Among French Women," *Diabetes Care* 35, no. 1 (January 2012): 128–30; Geertruida J. van Woudenberg et al., "Meat Consumption and Its Association with C-Reactive Protein and Incident Type 2 Diabetes: The Rotterdam Study," *Diabetes Care* 35, no. 7 (July 2012): 1499–1505; Satu Männistö et al., "High Processed Meat Consumption Is a Risk Factor of Type 2 Diabetes in the Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study," *British Journal of Nutrition* 103, no. 12 (June 2010): 1817–22.
208. Micha, Wallace, and Mozaffarian, "Red and Processed Meat Consumption."
209. Pan et al., "Changes in Red Meat Consumption."
210. Mari-Sanchis et al., "Meat Consumption and Risk of Developing Type 2 Diabetes."
211. Sergio A. Burgos, Stefanie LaForce, and Xin Zhao, "The Role of Dairy Fat on Cardiometabolic Health: What Is the Current State of Knowledge?," *Canadian Journal of Animal Science* 99, no. 3 (2019): 429–41; Peter C. Elwood, Janet E. Pickering, and Ann M. Fehily, "Milk and Dairy Consumption, Diabetes and the Metabolic Syndrome: The Caerphilly Prospective Study," *Journal of Epidemiology and Community Health* 61, no. 8 (August 2007): 695–98; Hyon K. Choi et al., "Dairy Consumption and Risk of Type 2 Diabetes Mellitus in Men: A Prospective Study," *Archives of Internal Medicine* 165, no. 9 (May 2005): 997–1003; X. Tong et al., "Dairy Consumption and Risk of Type 2 Diabetes Mellitus: A Meta-analysis of Cohort Studies," *European Journal of Clinical Nutrition* 65, no. 9 (September 2011): 1027–31; Mario Kratz, Ton Baars, and Stephan Guyenet, "The Relationship Between High-Fat Dairy Consumption and Obesity, Cardiovascular, and Metabolic Disease," *European Journal of Nutrition* 52, no. 1 (February 2013): 1–24.
212. Luc Djoussé et al., "Egg Consumption and Risk of Type 2 Diabetes in Older Adults," *American Journal of Clinical Nutrition* 92, no. 2 (August 2010): 422–27; Arnold Vang et al., "Meats, Processed Meats, Obesity, Weight Gain and Occurrence of Diabetes Among Adults: Findings from Adventist Health Studies," *Annals of Nutrition and Metabolism* 52, no. 2 (2008): 96–104; J. Montonen et al., "Food Consumption and the Incidence of Type II Diabetes Mellitus," *European Journal of Clinical Nutrition* 59, no. 3 (March 2005): 441–48.
213. Jyrki K. Virtanen et al., "Egg Consumption and Risk of Incident Type 2 Diabetes in Men: The Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study," *American Journal of Clinical Nutrition* 101, no. 5 (May 2015): 1088–96.
214. Zumin Shi et al., "Egg Consumption and the Risk of Diabetes in Adults, Jiangsu, China," *Nutrition* 27, no. 2 (February 2011): 194–98; Lina Radzevičienė and Rytas Ostrauskas, "Egg Consumption and the Risk of Type 2 Diabetes Mellitus: A Case-Control Study," *Public Health Nutrition* 15, no. 8 (August 2012): 1437–41.
215. Luc Djoussé et al., "Egg Consumption and Risk of Type 2 Diabetes in Men and Women," *Diabetes Care* 32, no. 2 (February 2009): 295–300.
216. Djoussé et al., "Egg Consumption and Risk."
217. Jang Yel Shin et al., "Egg Consumption in Relation to Risk of Cardiovascular Disease and Diabetes: A Systematic Review and Meta-analysis," *American Journal of Clinical Nutrition* 98, no. 1 (July 2013): 146–59; Yuehua Li et al., "Egg Consumption and Risk of Cardiovascular Diseases and Diabetes: A Meta-analysis," *Atherosclerosis* 229, no. 2 (August 2013): 524–30; Lukas Schwingshackl et al., "Food Groups and Risk of Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-analysis of Prospective Studies," *European Journal of Epidemiology* 32, no. 5 (May 2017): 363–75.
218. Vang et al., "Meats, Processed Meats, Obesity, Weight Gain and Occurrence of Diabetes"; Michelle McMacken and Sapana Shah, "A Plant-Based Diet for the Prevention and Treatment of Type 2 Diabetes," *Journal of Geriatric Cardiology* 14, no. 5 (May 2017): 342–54; Lap Tai Le and Joan Sabaté, "Beyond Meatless, the Health Effects of Vegan Diets: Findings from the Adventist Cohorts," *Nutrients* 6, no. 6 (May 2014): 2131–47; Gary E. Fraser, "Vegetarian Diets: What Do We Know of Their Effects on Common Chronic Diseases?," supplement, *American Journal of Clinical Nutrition* 89, no. 5 (May 2009): S1607–61; Caroline B. Trapp and Neal D. Barnard, "Usefulness of Vegetarian and Vegan Diets for Treating Type 2 Diabetes," *Current Diabetes Reports* 10, no. 2 (April 2010): 152–58; Neal D. Barnard, "A Low-Fat Vegan Diet and a Conventional Diabetes Diet in the Treatment of Type 2 Diabetes: A Randomized, Controlled, 74-wk Clinical Trial," supplement, *American Journal*

# Referencias

- of *Clinical Nutrition* 89, no. 5 (May 2009): S1588–96; Neal D. Barnard et al., “A Low-Fat Vegan Diet Improves Glycemic Control and Cardiovascular Risk Factors in a Randomized Clinical Trial in Individuals with Type 2 Diabetes,” *Diabetes Care* 29, no. 8 (August 2006): 1777–83; Serena Tonstad et al., “Type of Vegetarian Diet, Body Weight, and Prevalence of Type 2 Diabetes,” *Diabetes Care* 32, no. 5 (May 2009): 791–96; D. A. Snowdon and R. L. Phillips, “Does a Vegetarian Diet Reduce the Occurrence of Diabetes?,” *American Journal of Public Health* 75, no. 5 (May 2005): 507–12; Serena Tonstad et al., “Vegetarian Diets and Incidence of Diabetes in the Adventist Health Study-2,” *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases* 23, no. 4 (April 2013): 292–99.
219. F. B. Hu, R. M. van Dam, and S. Liu, “Diet and Risk of Type II Diabetes: The Role of Types of Fat and Carbohydrate,” *Diabetologia* 44, no. 7 (July 2001): 805–17; Thomas L. Halton et al., “Low-Carbohydrate-Diet Score and Risk of Type 2 Diabetes in Women,” *American Journal of Clinical Nutrition* 87, no. 2 (February 2008): 339–46; Lesley F. Tinker et al., “Low-Fat Dietary Pattern and Risk of Treated Diabetes Mellitus in Postmenopausal Women: The Women’s Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial,” *Archives of Internal Medicine* 168, no. 14 (July 2008): 1500–11.
220. Hu, van Dam, and Liu, “Diet and Risk of Type II Diabetes.”
221. Rui Jiang et al., “Nut and Peanut Butter Consumption and Risk of Type 2 Diabetes in Women,” *JAMA* 288, no. 20 (November 2002): 2554–60; An Pan et al., “Walnut Consumption Is Associated with Lower Risk of Type 2 Diabetes in Women,” *Journal of Nutrition* 143, no. 4 (April 2013): 512–18.
222. Zhuoxian Zhao et al., “Body Iron Stores and Heme-Iron Intake in Relation to Risk of Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-analysis,” *PLoS One* 7, no. 7 (2012): e41641.
223. L. Azadbakht et al., “Beneficiary Effect of Dietary Soy Protein on Lowering Plasma Levels of Lipid and Improving Kidney Function in Type II Diabetes with Nephropathy,” *European Journal of Clinical Nutrition* 57, no. 10 (September 2003): 1292–94.
224. D. A. Snowdon, R. L. Phillips, and G. E. Fraser, “Meat Consumption and Fatal Ischemic Heart Disease,” *Preventive Medicine* 13, no. 5 (September 1984): 490–500.
225. Nathalie Bergeron et al., “Effects of Red Meat, White Meat, and Nonmeat Protein Sources on Atherogenic Lipoprotein Measures in the Context of Low Compared with High Saturated Fat Intake: A Randomized Controlled Trial,” *American Journal of Clinical Nutrition* 110, no. 1 (July 2019): 24–33.
226. Zeneng Wang et al., “Impact of Chronic Dietary Red Meat, White Meat, or Non-meat Protein on Trimethylamine N-Oxide Metabolism and Renal Excretion in Healthy Men and Women,” *European Heart Journal* 40, no. 7 (February 2019): 583–94.
227. Micha, Wallace, and Mozaffarian, “Red and Processed Meat Consumption.”
228. Micha, Wallace, and Mozaffarian, “Red and Processed Meat Consumption.”
229. T. C. Campbell, B. Parpia, and J. Chen, “Diet, Lifestyle, and the Etiology of Coronary Artery Disease: The Cornell China Study,” *American Journal of Cardiology* 82, no. 10B (November 1998): T18–21.
230. A. R. Ness, G. D. Smith, and C. Hart, “Milk, Coronary Heart Disease and Mortality,” *Journal of Epidemiology and Community Health* 55, no. 6 (June 2001): 379–82; J. Bruce German et al., “A Reappraisal of the Impact of Dairy Foods and Milk Fat on Cardiovascular Disease Risk,” *European Journal of Nutrition* 48, no. 4 (June 2009): 191–203; George Michas, Renata Micha, and Antonis Zampelas, “Dietary Fats and Cardiovascular Disease: Putting Together the Pieces of a Complicated Puzzle,” *Atherosclerosis* 234, no. 2 (June 2014): 320–28; Sabita S. Soedamah-Muthu et al., “Milk and Dairy Consumption and Incidence of Cardiovascular Diseases and All-Cause Mortality: Dose-Response Meta-analysis of Prospective Cohort Studies,” *American Journal of Clinical Nutrition* 93, no. 1 (January 2011): 158–71; Susanna C. Larsson et al., “Milk Consumption and Mortality from All Causes, Cardiovascular Disease, and Cancer: A Systematic Review and Meta-analysis,” *Nutrients* 7, no. 9 (September 2015): 7749–63.
231. Peter J. Huth and Keigan M. Park, “Influence of Dairy Product and Milk Fat Consumption on Cardiovascular Disease Risk: A Review of the Evidence,” *Advances in Nutrition* 3, no. 3 (May 2012): 266–85.
232. Mu Chen et al., “Dairy Fat and Risk of Cardiovascular Disease in 3 Cohorts of US Adults,” *American Journal of Clinical Nutrition* 104, no. 5 (November 2016): 1209–17.
233. Li et al., “Egg Consumption and Risk of Cardiovascular Diseases and Diabetes.”

# Referencias

234. Luc Djoussé and J. Michael Gaziano, "Egg Consumption in Relation to Cardiovascular Disease and Mortality: The Physicians' Health Study," *American Journal of Clinical Nutrition* 87, no. 4 (April 2008): 964–69.
235. Victor W. Zhong et al., "Associations of Dietary Cholesterol or Egg Consumption with Incident Cardiovascular Disease and Mortality," *JAMA* 321, no. 11 (March 2019): 1081–95.
236. Ying Rong et al., "Egg Consumption and Risk of Coronary Heart Disease and Stroke: Dose-Response Meta-analysis of Prospective Cohort Studies," *British Medical Journal* 346 (January 2013): e8539; F. B. Hu et al., "A Prospective Study of Egg Consumption and Risk of Cardiovascular Disease in Men and Women," *JAMA* 281, no. 15 (April 1999): 1387–94; Adnan I. Qureshi et al., "Regular Egg Consumption Does Not Increase the Risk of Stroke and Cardiovascular Diseases," *Medical Science Monitor* 13, no. 1 (January 2007): CR1–8.
237. Frank B. Hu, "Plant-Based Foods and Prevention of Cardiovascular Disease: An Overview," supplement, *American Journal of Clinical Nutrition* 78, no. 3 (September 2003): S544–51; Philip J. Tuso et al., "Nutritional Update for Physicians: Plant-Based Diets," *Permanente Journal* 17, no. 2 (Spring 2013): 61–66; Ambika Satija et al., "Healthful and Unhealthful Plant-Based Diets and the Risk of Coronary Heart Disease in US Adults," *Journal of the American College of Cardiology* 70, no. 4 (July 2017): 411–22; C. B. Esselstyn Jr., "Resolving the Coronary Artery Disease Epidemic Through Plant-Based Nutrition," *Preventive Cardiology* 4, no. 4 (Autumn 2001): 171–77; Philip Tuso, Scott R. Stoll, and William W. Li, "A Plant-Based Diet, Atherogenesis, and Coronary Artery Disease Prevention," *Permanente Journal* 19, no. 1 (Winter 2015): 62–67; Hena Patel et al., "Plant-Based Nutrition: An Essential Component of Cardiovascular Disease Prevention and Management," *Current Cardiology Reports* 19, no. 10 (September 2017): 104.
238. Le and Sabaté, "Beyond Meatless, the Health Effects of Vegan Diets."
239. Le and Sabaté, "Beyond Meatless, the Health Effects of Vegan Diets."
240. Y. T. Szeto, T. C. Y. Kwok, and I. F. F. Benzie, "Effects of a Long-Term Vegetarian Diet on Biomarkers of Antioxidant Status and Cardiovascular Disease Risk," *Nutrition* 20, no. 10 (October 2004): 863–66.
241. Amanda J. Cross et al., "A Prospective Study of Red and Processed Meat Intake in Relation to Cancer Risk," *PLoS Medicine* 4, no. 12 (December 2007): e325.
242. Cross et al., "A Prospective Study of Red and Processed Meat Intake."
243. Patrizia Gnagnarella et al., "Carcinogenicity of High Consumption of Meat and Lung Cancer Risk Among Non-smokers: A Comprehensive Meta-analysis," *Nutrition and Cancer* 70, no. 1 (January 2018): 1–13.
244. Véronique Bouvard et al., "Carcinogenicity of Consumption of Red and Processed Meat," *Lancet Oncology* 16, no. 16 (December 2015): 1599–1600.
245. Susanna C. Larsson, Leif Bergkvist, and Alicja Wolk, "Processed Meat Consumption, Dietary Nitrosamines and Stomach Cancer Risk in a Cohort of Swedish Women," *International Journal of Cancer* 119, no. 4 (August 2006): 915–19.
246. Amanda J. Cross et al., "Meat Consumption and Risk of Esophageal and Gastric Cancer in a Large Prospective Study," *American Journal of Gastroenterology* 106, no. 3 (March 2011): 432–42.
247. Yessenia Tantamango-Bartley et al., "Vegetarian Diets and the Incidence of Cancer in a Low-Risk Population," *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention* 22, no. 2 (February 2013): 286–94.
248. Lynette R. Ferguson, "Meat and Cancer," *Meat Science* 84, no. 2 (February 2010): 308–13; Susanna Larsson and Alicja Wolk, "Meat Consumption and Risk of Colorectal Cancer: A Meta-analysis of Prospective Studies," *International Journal of Cancer* 119, no. 11 (December 2006): 2657–64; Teresa Norat et al., "Meat Consumption and Colorectal Cancer Risk: Dose-Response Meta-analysis of Epidemiological Studies," *International Journal of Cancer* 98, no. 2 (March 2002): 241–56; M. S. Sandhu, I. R. White, and K. McPherson, "Systematic Review of the Prospective Cohort Studies on Meat Consumption and Colorectal Cancer Risk: A Meta-analytical Approach," *Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention* 10, no. 5 (May 2001): 439–46; Doris S. M. Chan et al., "Red and Processed Meat and Colorectal Cancer Incidence: Meta-analysis of Prospective Studies," *PLoS One* 6, no. 6 (2011): e20456; Dallas R. English et al., "Red Meat, Chicken, and Fish Consumption and Risk of Colorectal Cancer," *Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention* 13, no. 9 (September 2004): 1509–14.
249. Ferguson, "Meat and Cancer."

# Referencias

250. S. C. Larsson and A. Wolk, "Red and Processed Meat Consumption and Risk of Pancreatic Cancer: Meta-analysis of Prospective Studies," *British Journal of Cancer* 106, no. 3 (January 2012): 603–07.
251. Dominik D. Alexander et al., "A Review and Meta-analysis of Prospective Studies of Red and Processed Meat Intake and Prostate Cancer," *Nutrition Journal* 9, no. 1 (November 2010).
252. Tram Kim Lam et al., "Intakes of Red Meat, Processed Meat, and Meat Mutagens Increase Lung Cancer Risk," *Cancer Research* 69, no. 3 (February 2009): 932–39; M. C. Alavanja et al., "Lung Cancer Risk and Red Meat Consumption Among Iowa Women," *Lung Cancer* 34, no. 1 (October 2001): 37–46; R. Sinha et al., "Fried, Well-Done Red Meat and Risk of Lung Cancer in Women (United States)," *Cancer Causes and Control* 9, no. 6 (December 1998): 621–30; W. S. Yang et al., "Meat Consumption and Risk of Lung Cancer: Evidence from Observational Studies," *Annals of Oncology* 23, no. 12 (December 2012): 3163–70.
253. Elisa V. Bandera et al., "Consumption of Animal Foods and Endometrial Cancer Risk: A Systematic Literature Review and Meta-analysis," *Cancer Causes and Control* 18, no. 9 (November 2007): 967–88.
254. Tantamango-Bartley et al., "Vegetarian Diets and the Incidence of Cancer."
255. Le and Sabaté, "Beyond Meatless, the Health Effects of Vegan Diets."
256. Amy Joy Lanou and Barbara Svenson, "Reduced Cancer Risk in Vegetarians: An Analysis of Recent Reports," *Cancer Management and Research* 3 (2010): 1–8.
257. Eduardo De Stefani et al., "Meat, Milk and Risk of Lymphoid Malignancies: A Case-Control Study in Uruguay," *Nutrition and Cancer* 65, no. 3 (2013): 375–83.
258. Dagfinn Aune et al., "Dairy Products, Calcium, and Prostate Cancer Risk: A Systematic Review and Meta-analysis of Cohort Studies," *American Journal of Clinical Nutrition* 101, no. 1 (January 2015): 87–117; Meng Yang et al., "Dairy Intake After Prostate Cancer Diagnosis in Relation to Disease-Specific and Total Mortality," *International Journal of Cancer* 137, no. 10 (November 2015): 2462–69; Sung-Woo Park et al., "A Milk Protein, Casein, as a Proliferation Promoting Factor in Prostate Cancer Cells," *World Journal of Men's Health* 32, no. 2 (August 2014): 76–82.
259. De Stefani et al., "Meat, Milk and Risk of Lymphoid Malignancies"; G. Ursin et al., "Milk Consumption and Cancer Incidence: A Norwegian Prospective Study," *British Journal of Cancer* 61, no. 3 (March 1990): 454–59.
260. T. W. Davies et al., "Adolescent Milk, Dairy Product and Fruit Consumption and Testicular Cancer," *British Journal of Cancer* 74, no. 4 (August 1996): 657–60.
261. Susan E. McCann et al., "Usual Consumption of Specific Dairy Foods Is Associated with Breast Cancer in the Roswell Park Cancer Institute Data Bank and BioRepository," *Current Developments in Nutrition* 1, no. 3 (February 2017): e000422.
262. Jiajie Zang et al., "The Association Between Dairy Intake and Breast Cancer in Western and Asian Populations: A Systematic Review and Meta-analysis," *Journal of Breast Cancer* 18, no. 4 (December 2015): 313–22.
263. McCann et al., "Usual Consumption of Specific Dairy Foods Is Associated with Breast Cancer"; Felix Ash, "A Review About Probiotic Foods: Kefir, Kimchi and Kombucha," *Journal of Food Processing & Technology* 7, no. 11 (2016); Sangita Bansal et al., "Non-dairy Based Probiotics: A Healthy Treat for Intestine," *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* 56, no. 11 (August 2016): 1856–67.
264. A. V. Lee et al., "Enhancement of Insulin-Like Growth Factor Signaling in Human Breast Cancer: Estrogen Regulation of Insulin Receptor Substrate-1 Expression In Vitro and In Vivo," *Molecular Endocrinology* 13, no. 5 (May 1999): 787–96; Timothy J. Key et al., "Insulin-Like Growth Factor 1 (IGF1), IGF Binding Protein 3 (IGFBP3), and Breast Cancer Risk: Pooled Individual Data Analysis of 17 Prospective Studies," *Lancet Oncology* 11, no. 6 (June 2010): 530–42; D. Yee and A. V. Lee, "Crosstalk Between the Insulin-Like Growth Factors and Estrogens in Breast Cancer," *Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia* 5, no. 1 (January 2000): 107–15.
265. Dagfinn Aune et al., "Egg Consumption and the Risk of Cancer: A Multisite Case-Control Study in Uruguay," *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention* 10, no. 5 (2009): 869–76.
266. Ann M. J. Gilsing et al., "Longitudinal Changes in BMI in Older Adults Are Associated with Meat Consumption Differentially, by Type of Meat Consumed," *Journal of Nutrition* 142, no. 2 (February 2012): 340–49.

# Referencias

267. Kevin C. Maki et al., "A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials That Compare the Lipid Effects of Beef Versus Poultry and/or Fish Consumption," *Journal of Clinical Lipidology* 6, no. 4 (July–August 2012): 352–61.
268. Güliz Haskaraca et al., "Heterocyclic Aromatic Amines Content in Chicken Burgers and Chicken Nuggets Sold in Fast Food Restaurants and Effects of Green Tea Extract and Microwave Thawing on Their Formation," *Journal of Food Processing and Preservation* 41, no. 6 (December 2017): e13240; D. W. Layton et al., "Cancer Risk of Heterocyclic Amines in Cooked Foods: An Analysis and Implications for Research," *Carcinogenesis* 16, no. 1 (January 1995): 39–52; Wei Zheng and Sang-Ah Lee, "Well-Done Meat Intake, Heterocyclic Amine Exposure, and Cancer Risk," *Nutrition and Cancer* 61, no. 4 (2009): 437–46.
269. Lora Nordstrom, Cindy M. Liu, and Lance B. Price, "Foodborne Urinary Tract Infections: A New Paradigm for Antimicrobial-Resistant Foodborne Illness," *Frontiers in Microbiology* 4 (2013); "2015 NARMS Integrated Report," U.S. Food and Drug Administration, last updated November 11, 2017, <https://www.fda.gov/animal-veterinary/national-antimicrobial-resistance-monitoring-system/2015-narms-integrated-report>.
270. Nordstrom, Liu, and Price, "Foodborne Urinary Tract Infections"; "2015 NARMS Integrated Report," FDA.
271. "2015 NARMS Integrated Report," FDA.
272. Martha Iwamoto et al., "Ceftriaxone-Resistant Nontyphoidal Salmonella from Humans, Retail Meats, and Food Animals in the United States, 1996–2013," *Foodborne Pathogens and Disease* 14, no. 2 (February 2017): 74–83; Alan G. Mathew, Robin Cissell, and S. Liamthong, "Antibiotic Resistance in Bacteria Associated with Food Animals: A United States Perspective of Livestock Production," *Foodborne Pathogens and Disease* 4, no. 2 (Summer 2007): 115–33.
273. Jim O'Neill et al., *Tackling Drug-Resistant Infections Globally: Final Report and Recommendations* (London: Review on Antimicrobial Resistance, 2016).
274. Ka He et al., "Accumulated Evidence on Fish Consumption and Coronary Heart Disease Mortality: A Meta-analysis of Cohort Studies," *Circulation* 109, no. 22 (June 2004): 2705–11; Majid Fotuhi, Payam Mohassel, and Kristine Yaffe, "Fish Consumption, Long-Chain Omega-3 Fatty Acids and Risk of Cognitive Decline or Alzheimer Disease: A Complex Association," *Nature Clinical Practice: Neurology* 5, no. 3 (March 2009): 140–52; John H. Lee et al., "Omega-3 Fatty Acids: Cardiovascular Benefits, Sources and Sustainability," *Nature Reviews: Cardiology* 6, no. 12 (December 2009): 753–58; Filio Petsini, Elizabeth Fragopoulou, and Smaragdi Antonopoulou, "Fish Consumption and Cardiovascular Disease Related Biomarkers: A Review of Clinical Trials," *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* 59, no. 13 (2019): 2061–71; Emma Derbyshire, "Brain Health Across the Lifespan: A Systematic Review on the Role of Omega-3 Fatty Acid Supplements," *Nutrients* 10, no. 8 (August 2018): 1094; Simon C. Dyal, "Long-Chain Omega-3 Fatty Acids and the Brain: A Review of the Independent and Shared Effects of EPA, DPA and DHA," *Frontiers in Aging Neuroscience* 7 (2015): 52.
275. Azin Mohebi-Nejad and Behnood Bikdeli, "Omega-3 Supplements and Cardiovascular Diseases," *Tanaffos* 13, no. 1 (2014): 6–14; Kate J. Bowen, William S. Harris, and Penny M. Kris-Etherton, "Omega-3 Fatty Acids and Cardiovascular Disease: Are There Benefits?," *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine* 18, no. 11 (2016): 69; Danielle Swanson, Robert Block, and Shaker A. Mousa, "Omega-3 Fatty Acids EPA and DHA: Health Benefits Throughout Life," *Advances in Nutrition* 3, no. 1 (January 2012): 1–7.
276. Christophe Béné et al., "Feeding 9 Billion by 2050—Putting Fish Back on the Menu," *Food Security* 7 (2015): 261–74.
277. Julie Corliss, "Finding Omega-3 Fats in Fish: Farmed Versus Wild," Harvard Health Blog, December 23, 2015, <https://www.health.harvard.edu/blog/finding-omega-3-fats-in-fish-farmed-versus-wild-201512238909>.
278. Jennifer A. Fleming and Penny M. Kris-Etherton, "The Evidence for  $\alpha$ -Linolenic Acid and Cardiovascular Disease Benefits: Comparisons with Eicosapentaenoic Acid and Docosahexaenoic Acid," supplement, *Advances in Nutrition* 5, no. 6 (November 2014): S863–76; Dustin Rudolph, "Is Fish Part of a Healthy Diet?," Center for Nutrition Studies, March 12, 2018, <https://nutritionstudies.org/fish-part-healthy-diet/>.
279. M. Loef and H. Walach, "Fruit, Vegetables and Prevention of Cognitive Decline or Dementia: A Systematic Review of Cohort Studies," *Journal of Nutrition, Health and Aging* 16, no. 7 (July 2012): 626–30.
280. "Biomagnification," ScienceDirect, accessed August 17, 2020, <https://www.sciencedirect.com/topics/earth-and-planetary-sciences/biomagnification>.

# Referencias

281. "Guidelines for Eating Fish That Contain Mercury," U.S. Environmental Protection Agency, last updated July 10, 2019, <https://www.epa.gov/mercury/guidelines-eating-fish-contain-mercury#:~:text=To%20enjoy%20the%20benefits%20of,typically%20higher%20levels%20of%20mercury>; "Mercury in Fish," Government of Canada, last modified November 27, 2019, <https://www.canada.ca/en/health-canada/services/food-nutrition/food-safety/chemical-contaminants/environmental-contaminants/mercury/mercury-fish.html>; Katharin D. Wenstrom, "The FDA's New Advice on Fish: It's Complicated," *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 211, no. 5 (November 2014): 475–78.
282. Kevin M. Rice et al., "Environmental Mercury and Its Toxic Effects," *Journal of Preventive Medicine and Public Health* 47, no. 2 (March 2014): 74–83.
283. "Nutrition and Healthy Eating: Fish and PCBs," Mayo Clinic, May 22, 2019, <https://www.mayoclinic.org/healthy-lifestyle/nutrition-and-healthy-eating/expert-answers/fish-and-pbcs/faq-20348595>; Ronald A. Hites et al., "Global Assessment of Polybrominated Diphenyl Ethers in Farmed and Wild Salmon," *Environmental Science and Technology* 38, no. 19 (October 2004): 4945–49; Stefanie Knerr and Dieter Schrenk, "Carcinogenicity of 'Non-dioxinlike' Polychlorinated Biphenyls," *Critical Reviews in Toxicology* 36, no. 9 (October 2006): 663–94; Susan A. Korrick and Sharon K. Sagiv, "Polychlorinated Biphenyls, Organochlorine Pesticides and Neurodevelopment," *Current Opinion in Pediatrics* 20, no. 2 (April 2008): 198–204.