

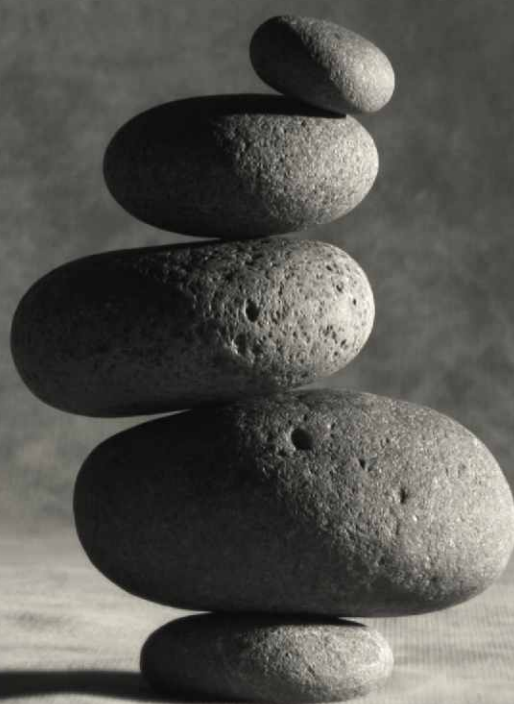
El Cáncer, una Enfermedad Prevenible

Formación

Información

Prevención

Investigación



Fundación para la Formación
e Investigación Sanitarias
de la Región de Murcia

**El Cáncer,
una Enfermedad Prevenible**

Autores: Fundación para Formación e Investigación Sanitaria (FFIS)
de la Región de Murcia

Ortega García Juan Antonio, MD, Editor
Navarrete Montoya Agustín, MD, PhD, Editor Asociado
Ferrís i Tortajada Josep, MD, PhD, Editor Asociado
Tovar Zapata Isabel, Sc, PhD, Editor Asociado
Martínez Ros María Teresa, MD, PhD, Editor literario

La Fundación para la Formación e Investigación Sanitaria de la Región de Murcia agradece la generosa colaboración proporcionada por las siguientes organizaciones:

Instituto de Salud Carlos III, Plan de Calidad para el SNS, Ministerio de Sanidad y Consumo de España

Fundación Científica de la Asociación Española Contra el Cáncer

Comité de Salud Medioambiental de la Asociación Española de Pediatría

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

Citación sugerida: Autores capítulo. [título de capítulo]. En: Ortega García JA, Navarrete Montoya A, Ferrís i Tortajada J, et al, eds. El cáncer, una enfermedad prevenible. 1ª Edición. Murcia: FFIS; 2008: [número de páginas].

Aspectos técnicos.

Impreso: Abril 2008

ISBN: 978-84-691-1365-3

Diseño e impresión: Integraf Magenta

Dirección y Coordinación: Ortega García Juan Antonio

*...dedicado a Pedro Cánovas Navarro y a todos los enfermos de
cáncer y sus familias*

*Un mensaje de esperanza, responsabilidad, respeto,
prevención...
...un mensaje de obligación de saber, informar y de compartir
el poder.*

"Cuando uno conoce con todo detalle al enemigo y a uno mismo, la victoria es segura. Cuando uno conoce con todo detalle al cielo y a la tierra, la victoria será completa"

General Sun Tzu

The Art of War: A Treatise on Chinese Military Science.
c.500 B.C. The Tobacco Atlas, OMS

LISTADO DE AUTORES

Alcántara López, María V

Facultad de Psicología, Universidad de Murcia

Alonso Romero, Jose Luís

Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Ayala de la Peña Francisco

Servicio de Hematología y Oncología Médica Hospital Universitario Morales Meseguer. Murcia

Berbel Tornero, Octavio

Centro de Salud de Chella. Valencia

Cabezas Herrera, Juan

Unidad de Investigación, Servicio Análisis Clínicos. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

Carbonell Meseguer Pablo

Centro de Bioquímica y Genética Clínica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

Cortina Orts, Héctor

Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Infantil Universitario La Fe. Valencia

Eguino Villegas, Ana

Asociación Española Contra el Cáncer. Madrid

Fernández Fernández, Visitación

Facultad de Psicología, Universidad de Murcia

Fernández Sanchez, Belén

Asociación Española Contra el Cáncer. Madrid

Ferrís i Tortajada, Josep

Unitat de Salut Mediambiental Pediàtrica i Unitat d'Oncologia Pediàtrica. Hospital Infantil Universitari La Fe. Valencia.

Fuente Merino, Ismael

Catedra de Física Medica.Grupo Radon. Facultad de Medicina de Santander. Universidad de Cantabria. Cantabria

Fuster Soler, José Luis

Unidad de Oncohematología Pediátrica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

Garcia i Castell, Julia

Secció d'Anatomia Patològica. Hospital de Sagunt. València

González Jareño, Ana

Asociación Española Contra el Cáncer. Madrid

Gutiérrez García, José Joaquín

Servicio de Promoción y Educación para la Salud. Dirección General de Salud Pública. Consejería de Sanidad. Murcia

José Antonio Navarro Alonso

Servicio de Prevención. Consejería de Sanidad. Murcia

Laborda Grima, Roberto

Grupo Interlab, S. A. Delegación Comunidad Valenciana. Valencia

López Andreu, Juan Alonso

Sección de Neumología Pediátrica. Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica. Hospital Infantil Universitario La Fe. Valencia

López-Ibor Aliño, Blanca

Vicepresidenta de la Fundación Científica de la Asociación Española Contra el Cáncer
Unidad de Hematología-Oncología Pediátrica del Hospital Madrid Montepíncipe.

López Santiago, Asensio

Médico de familia. Oficina de Seguimiento Estratégico. Consejería Sanidad. Murcia Vicepresidente de la Semfyc Comité Nacional de Prevención del Tabaquismo (CNTP)

López Román, Javier

Universidad Católica San Antonio. Murcia

López Soler, Concepción

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca-Universidad de Murcia

Lozano Polo, Adelaida

Servicio de Promoción y Educación para la Salud. Dirección General de Salud Pública. Consejería de Sanidad. Murcia

Luque Rubia, Antonio

Universidad Católica San Antonio. Murcia

Marín Vera, Miguel

Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Martínez González, Ana Belén

Universidad Católica San Antonio. Murcia

Martínez Hernández, Pedro

Unidad de Investigación, Servicio Análisis Clínicos. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

Martínez López de Castro, Ana

Unidad de Investigación, Servicio Análisis Clínicos. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

Montesinos Marín, Francisco

Asociación Española Contra el Cáncer. Madrid

Navarrete Montoya, Agustín

Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Navarro Valiente, Ana María

Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Nieto Cerón, Susana

Unidad de Investigación, Servicio Análisis Clínicos. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

Ortega García, Juan Antonio

Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

Pastor Torres, Encarna

Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

Pérez Riquelme, Francisco

Servicio de Promoción y Educación para la Salud. Dirección General de Salud Pública. Consejería de Sanidad. Murcia

Pont Martínez, Pepa

Unidad de Educación para la Salud Consellería de Sanitat. Generalitat Valenciana. Valencia

Quindos Lopez, Luis

Departamento Física Medica.Grupo Radon. Facultad de Medicina de Santander. Universidad de Cantabria. Santander

Quindos Poncela, Luis Santiago

Catedrático de Física Medica.Grupo Radon. Facultad de Medicina de Santander. Universidad de Cantabria. Santander

Recalde Ruiz, Dagmar L

Grupo Interlab, S. A. Delegación Comunidad Valenciana. Valencia

Riechmann Fernández, Jorge

Profesor Titular de Filosofía Moral, Universidad de Barcelona; Investigador Instituto Sindical de Trabajo, Ambiente y Salud (ISTAS, Madrid); presidente de Científicos por el Medio Ambiente (CiMA).

Saiz Fernandez, Carlos

Departamento de Física Medica.Grupo Radon. Facultad de Medicina de Santander. Universidad de Cantabria. Santander

Sánchez-Henarejos, Pilar

Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Torres Cantero Alberto Manuel

Profesor Titular de Medicina Preventiva y Salud Pública. Departamento de Ciencias Sociosanitarias. Facultad de Medicina. Universidad de Murcia

Tovar Zapata, Isabel

Unidad de Investigación, Servicio Análisis Clínicos. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

Valverde Iniesta, Juan José

Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Vicente Rubio Elena

Servicio de Hematología y Oncología Médica Hospital Universitario Morales Meseguer. Murcia

Villegas García, José Antonio

Universidad Católica San Antonio. Murcia

Yélamos Agua, Carmen

Asociación Española Contra el Cáncer. Murcia

Zafra Poves Marta

Servicio de Hematología y Oncología Médica Hospital Universitario Morales Meseguer. Murcia

CONTENIDO

PÁGINAS

Prefacio y agradecimientos

9

Capítulo 1.

12

Prevención del cáncer. Generalidades. Tipos y características

Juan Antonio Ortega García

Capítulo 2.

18

Introducción al principio de precaución

Jorge Riechmann

Capítulo 3.

25

El cáncer como una enfermedad ambiental

Juan Antonio Ortega García, Josep Ferrís i Tortajada

Capítulo 4.

38

Abordaje institucional de la prevención primaria del cáncer

Francisco Pérez Riquelme

Capítulo 5.

44

Las ONGs en la prevención del cáncer

Blanca López-Ibor Aliño

Capítulo 6.

48

Carcinogénesis / oncogénesis. Pronóstico y terapias. Supervivencia y secuelas. Importancia de la prevención

José Luis Alonso Romero, Ana María Navarro Valiente, Miguel Marín Vera, Agustín Navarrete Montoya

Capítulo 7.

58

Bases moleculares del cáncer

Juan Cabezas Herrera, Susana Nieto Cerón, Ana Martínez López de Castro, Isabel Tovar Zapata, Pedro Martínez Hernández

Capítulo 8.

63

Factores o síndromes genético/constitucionales en el cáncer. Tareas para la Atención Primaria

Pablo Carbonell Meseguer

Capítulo 9.

68

Factores inmunológicos y cáncer

Manuel Muro Amador, José Antonio Campillo, Rocío Álvarez-López

Capítulo 10.

75

Pobreza y cáncer

Alberto Manuel Torres Cantero

Capítulo 11.

84

Radiaciones ionizantes. Buenas prácticas en la consulta

Héctor Cortina Orts

Capítulo 12.

90

Radiaciones ionizantes: radón y cáncer

Luis Santiago Quindos Poncela, Carlos Saiz Fernandez, Luis Quindos Lopez, Ismael Fuente Merino

Capítulo 13.

96

Radiaciones ultravioleta y prevención primaria del cáncer de piel. ¿Qué podemos hacer desde atención primaria?

Jorge A Martínez Escribano

Capítulo 14.

101

Radiación electromagnética y cáncer. Puesta al día en Atención Primaria

Josep Ferrís i Tortajada, Julia Garcia i Castell, Juan Antonio Ortega García

Capítulo 15.

107

Amianto y cáncer

Roberto Laborda Grima, Dagmar L. Recalde Ruiz

Capítulo 16.

112

Factores dietéticos y prevención del cáncer. Tareas para los profesionales de Atención Primaria

Josep Ferrís i Tortajada, Julia Garcia i Castell, Juan Antonio Ortega García, Octavio Berbel Tornero

Capítulo 17.	118
Actividad física y prevención primaria del cáncer	
José Antonio Villegas García, Javier López Román, Ana Belén Martínez González, Antonio Luque Rubia	
Capítulo 18.	124
Factores biológicos y cáncer: virus, bacterias y parásitos	
Francisco Ayala de la Peña, Marta Zafra Poves, Elena Vicente Rubio	
Capítulo 19.	132
Las nuevas vacunas en la prevención primaria del cáncer	
José Antonio Navarro Alonso	
Capítulo 20.	137
Cáncer Asociado al tabaquismo activo y pasivo	
Juan José Valverde Iniesta, Pilar Sánchez-Henarejos, Agustín Navarrete Montoya	
Capítulo 21.	146
Prevención y control del tabaquismo. Su concreción en la Región de Murcia	
José Joaquín Gutiérrez García, Adelaida Lozano Polo	
Capítulo 22.	158
¿Podemos confiar en la industria tabacquera?	
Juan Antonio Ortega García, Josep Ferrís i Tortajada, Encarna Pastor Torres	
Capítulo 23.	178
Abordaje del tabaco desde Atención Primaria	
Asensio López Santiago	
Capítulo 24.	189
Abordaje integral de la prevención del tabaquismo desde la escuela	
Juan A. López Andreu, Josep Ferrís i Tortajada, Juan Antonio Ortega García, Pepa Pont Martínez, Esther Serrano	
Capítulo 25.	195
LOESTOYDEJANDO.ORG: programa para dejar de fumar a través de internet dirigido a jóvenes	
Belén Fernández Sanchez, Ana González Jareño, Francisco Montesinos Marín, Carmen Yélamos Agua, Ana Eguino Villegas	
Capítulo 26.	202
Aspectos psicológicos en la prevención del cáncer	
Concepción López Soler, Visitación Fernández Fernández, Mª V. Alcántara López	
Capítulo 27.	214
La prevención del cáncer adulto desde la infancia	
José Luis Fuster Soler, Juan Antonio Ortega García	
Capítulo 28.	222
Medio Ambiente y Cáncer Pediátrico: Principio de Precaución y Justicia Ambiental en la práctica clínica	
Juan Antonio Ortega García, Josep Ferrís i Tortajada	

PREFACIO Y AGRADECIMIENTOS

Desde que en 1971, el presidente norteamericano Richard Nixon declaró "la Guerra contra el cáncer" esta batalla no se ha luchado de una forma justa en todos los frentes. Mientras en los países ricos el grueso del presupuesto se ha dirigido al diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, la escasa o testimonial dedicación a su prevención ha hecho que el cáncer se extienda como una pandemia global en nuestro planeta. El incremento de la supervivencia del cáncer contrasta con el nulo avance en el conocimiento de sus causas. Más allá de cualquier duda la incidencia del cáncer en los países industrializados está creciendo rápidamente.

Hay suficientes evidencias para evitar el 70-80% de los cánceres que ocurren en nuestra sociedad. La separación entre los avances en prevención y lo que los médicos ofrecemos a nuestros pacientes en la consulta diaria constituye un determinante de desigualdad para el abordaje del paciente con cáncer desde la prevención, diagnóstico, tratamiento y supervivencia de la enfermedad. La responsabilidad como profesionales de la salud es enorme. Además de diagnosticar y tratar las enfermedades debemos trabajar en prevenirlas. Es necesario colocar a los afectados de las enfermedades oncológicas en el centro para la acción y mejorar la formación de los profesionales de la salud en las medidas preventivas y en la forma de llevarlas a la práctica.

Hemos ganado algunas batallas en el control del cáncer a nivel molecular y celular, hemos incorporado terapias y métodos diagnósticos que han hecho alcanzar cuotas de supervivencia inimaginables hace unas décadas, sin embargo la incorporación de los necesarios avances sobre las causas y en la prevención de la enfermedad harán que la victoria sobre el cáncer sea completa y definitiva.

El 98% de los cánceres están relacionados con los factores ambientales. En la Región de Murcia y en España, el cáncer invasivo será diagnosticado en la mitad de los hombres y en un tercio de las mujeres a lo largo de su vida. Con esta realidad y bajo el Lema: **"El cáncer, una enfermedad prevenible"**, este libro constituye el resumen del curso de actualización en la prevención primaria del cáncer dirigido por la Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica del Hospital Univ. Virgen de la Arrixaca y financiado por la Fundación Científica para Formación e Investigación Sanitarias de la Región de Murcia durante la primavera de 2007 a través del

convenio de colaboración con el Instituto de Salud Carlos III, Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud (SNS) del Ministerio de Sanidad y Consumo de España.

Los objetivos del curso y de este libro son: a) incorporar los avances en la prevención de las enfermedades oncológicas a los profesionales de la Salud (Atención Primaria y especializada); b) incrementar la conciencia y participación de los profesionales de la salud en las estrategias de prevención; c) fomentar la prevención del cáncer adulto desde la infancia y; d) fomentar hábitos saludables en la sociedad y los supervivientes del cáncer.

Son muchos los libros escritos sobre aspectos diagnósticos y terapéuticos del cáncer, sin embargo todavía son escasas las oportunidades de poder reunir especialistas de distintas disciplinas para plasmar las propuestas y avances en prevención primaria del cáncer.

En esta primera edición, presentamos el Principio de Precaución como herramienta central para abordar las acciones en la toma de decisiones de la lucha contra el cáncer. En un campo de incertidumbre es necesario tomar decisiones que resuelvan los problemas de los ciudadanos.

Un acercamiento interesante son las aportaciones realizadas desde una perspectiva del abordaje institucional por un lado, y de las ONG's – sociedad civil por otro. La necesaria incorporación a la prevención de los colectivos sociales como la AECC supone un paso decisivo en los avances en prevención.

Aunque los términos del debate son amplios, el cáncer considerado como una enfermedad ambiental, nos brinda grandes oportunidades para la acción. El tabaco contamina más el aire que respiran los niños de España que el resto de contaminantes del aire juntos, hemos dedicado una amplia sección a abordar el tabaquismo. Junto a tópicos clásicos como la dieta, factores biológicos, vacunas, radiaciones ionizantes y no ionizantes, aspectos genéticos, inmunológicos y bases moleculares hemos incorporado otros sobre la relación de pobreza y cáncer; y aspectos psicológicos en la prevención primaria. La infancia, constituye un especial foco para la acción en las medidas preventivas, especialmente porque la mayoría de estilos de vida que modulan las exposiciones *voluntarias* a carcinógenos a lo largo de la vida se adquieren en la primera infancia,

máxime cuando potencialmente podríamos prevenir con estas acciones más del 70% de la carga de sufrimiento y enfermedad oncológica en nuestras naciones.

Deseamos que este libro ayude a incrementar la conciencia y formación de los profesionales de la Salud implicados en los distintos aspectos preventivos del cáncer.

Los editores agradecemos la desinteresada participación de los autores. Estamos igualmente agradecidos por el magnífico soporte a todos los miembros del equipo de profesionales de la Fundación para la Formación e Investigación Sanitarias (FFIS) de la Región de Murcia, especialmente a la Srta Maria Ángeles Martínez Hurtado por su eficiente coordinación técnica. Damos las gracias a Damián Martínez Sánchez de la Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica por la coordinación administrativa del curso.

Nuestra más sincera gratitud a la *Consejería de Sanidad de la Región de Murcia y concretamente a su Dirección General de Calidad Asistencial*, al FFIS, al Instituto de Salud Carlos III, Plan de Calidad para el SNS, Ministerio de Sanidad y Consumo de España, a la Fundación Científica de la Asociación Española Contra el Cáncer por su apoyo incondicional a todos los aspectos de la prevención del cáncer y concretamente al proyecto de investigación "Medio ambiente y cáncer pediátrico", al Comité de Salud Medioambiental de la Asociación Española de Pediatría. Con especial afecto al Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca de Murcia, sede de la actividad académica desde donde surge este libro y del futuro centro de Investigación Translacional del Cáncer, con la esperanza de que la prevención primaria del cáncer sea uno de sus objetivos fundamentales.

Murcia, 3 de mayo de 2007

JA Ortega García
A Navarrete Montoya Agustín
J Ferris i Tortajada
I Tovar Zapata
MT Martínez Ros

PREVENCIÓN DEL CÁNCER. GENERALIDADES. TIPOS Y CARACTERÍSTICAS

Juan Antonio Ortega García

Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica

Pediatric Environmental Health Specialty Unit

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Correo electrónico: ortega@pehsu.org

Generalidades

Los avances tecnológicos de la segunda mitad del siglo XX han propiciado el progreso en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades. La complejidad y elevado coste de estas técnicas absorben casi la totalidad de los recursos económicos destinados a la sanidad ^{1,2}. Los países occidentales con sistemas de salud pública dirigen el 98% del presupuesto a las tareas diagnósticas y terapéuticas ^{3,4}. Los resultados de estas inversiones son tangibles a corto y medio plazo, los cuales, unidos a las tendencias del neoliberalismo económico, facilitan la mayor presión social para que la sanidad sea una demanda consumista de "gastar y tirar". A los médicos y al resto de profesionales sanitarios, lógicamente, se les forma, instruye, presiona y retribuye, para satisfacer dichas necesidades sociales ¹.

La sabiduría popular se fundamenta en principios multiseculares más sólidos e inalterables. No se deja influir por los vaivenes científico-tecnológicos, ni por los intereses económicos de los grandes *lobbies* industriales, diagnósticos y terapéuticos de la práctica médica. Esta sabiduría nos dice que "más vale prevenir que curar", y que, incluso en términos economicistas, es más rentable invertir un céntimo en prevención que mil euros en tratamiento. Pero, los resultados de la prevención se obtienen a medio y largo plazo, y todo el beneficio es para las personas anónimas, y no para los accionistas empresariales, por lo que están en contradicción con los principios consumistas sanitarios propiciados por las actividades diagnósticas y terapéuticas ⁴.

Los pediatras, médicos de familia, enfermería y personal de atención primaria entre todos los profesionales sanitarios, ocupan un lugar privilegiado para instaurar recomendaciones preventivas para la mayoría de las enfermedades crónicas de los adultos.

Estas patologías suelen iniciarse subclínicamente durante la época pediátrica, por lo que la precocidad de su instauración será proporcional a su efectividad. Además, es más fácil adoptar, desde el inicio, normas de conducta saludables, que modificar hábitos insanos una vez establecidos. Finalmente, los pediatras, médicos de familia, enfermería y resto de profesionales implicadas podemos educar e instruir a los padres, y estimular al entorno familiar, para que adopten las recomendaciones preventivas, para su propio beneficio y como ejemplo modélico para los niños ⁴.

Prevención Oncológica

Los conocimientos actuales, aún incompletos, sobre la etiopatogenia del cáncer, son suficientes para afirmar categóricamente que se trata de una enfermedad más fácil de prevenir que de curar ⁵.

Existen tres tipos de prevención del cáncer: la prevención primaria, la secundaria y la terciaria. La prevención primaria está dirigida a eliminar, o al menos reducir, la exposición a los carcinógenos físicos, químicos y biológicos. Constituye la variedad de prevención más efectiva y beneficiosa en términos sanitarios, económicos y socioculturales. Puede ser conseguida a través de dos vías: a) evitando la introducción de agentes carcinogénicos en el medio ambiente; y b) eliminando o reduciendo drásticamente los carcinógenos ya conocidos en nuestro hábitat. La prevención primaria está dirigida a la población en general, representada por individuos normales asintomáticos. La efectividad está directamente relacionada con la precocidad de su instauración, de ahí la importancia y responsabilidad de los profesionales de pediatría en su introducción, tan pronto como sea posible. Además, las prioridades y directrices de la prevención primaria están en concordancia con los conceptos básicos y esenciales del principio de precaución o cautela.

Unos subgrupos poblacionales especialmente beneficiados con la prevención primaria son: a) los supervivientes de cáncer pediátrico; b) los miembros familiares de síndromes hereditarios con predisposición genética; y c) los pacientes con inmunodeficiencias congénitas o adquiridas ⁶.

La prevención secundaria está dirigida a individuos con evidencia de progresión preneoplásica, pero sin presentar todavía signos ni síntomas clínicos de franca malignidad. Esta modalidad está dirigida normalmente a grupos poblacionales específicos en los que se pretende obtener el máximo beneficio mediante técnicas

complementarias que proporcionen el diagnóstico precoz. La detección precoz de un cáncer permite realizar terapias menos agresivas e incrementar la calidad de vida y la supervivencia de los pacientes. El ejemplo más conocido entre los cánceres pediátricos es el *cribaje* del neuroblastoma en las primeras fases de la vida mediante la detección precoz urinaria de los metabolitos de las catecolaminas. En los adultos, lo constituyen por ejemplo los programas de cribaje del cáncer de mama. La prevención secundaria intenta disminuir la progresión a fases avanzadas de las enfermedades neoplásicas ⁵.

La prevención terciaria ya está encaminada a disminuir la morbilidad y la mortalidad entre los pacientes tumorales basándose fundamentalmente en la utilización de fármacos o drogas quimioterápicas para evitar recidivas o segundos cánceres. Un ejemplo de prevención terciaria en oncología pediátrica, es la quimioprevención con retinoides para incrementar la supervivencia post-transplante medular en los neuroblastomas refractarios. En los adultos, lo constituye la administración de raloxifeno o tamoxifeno en las supervivientes de cáncer de mama, para reducir el riesgo de recaídas ⁶.

Prevención Primaria del Cáncer

Por la importancia y trascendencia de la prevención primaria, sólo trataremos en este capítulo las principales estrategias de esta modalidad preventiva antitumoral, omitiendo las modalidades de la prevención secundaria y terciaria. Teóricamente, la meta ideal de la prevención primaria consistiría en eliminar o reducir la exposición a los carcinógenos humanos seguros, probables y posibles, según la clasificación de la Internacional Agency for Research on Cancer ⁷. Pero, la realidad es muy distinta, resultando utópica la propuesta anteriormente descrita, por diversas razones: a) existencia de carcinógenos ambientales de forma natural; b) tradiciones seculares con arraigos sociales, culturales y religiosos; c) estilos de vida insanos recientes, basados en criterios económicos empresariales; y d) progresiva e imparable contaminación ambiental generada por las sociedades consumistas, el desarrollo industrial insostenible y el uso incontrolado de la energía atómica. A pesar de estas limitaciones, los expertos estiman que con la introducción de estilos de vida saludables se prevendrían alrededor del 75% de todos los cánceres. Los principales apartados de la prevención primaria que trataremos son los siguientes:

- Tabaquismo
- Factores dietéticos/control de peso/actividad física
- Factores infecciosos
- Radiaciones electromagnéticas (ionizantes y no ionizantes)
- Amianto y cáncer ocupacional
- Otros factores ambientales

Las recomendaciones preventivas, que posteriormente comentaremos, actuarán de forma directa e indirecta. Directamente sobre la reducción de los cánceres en los adultos, e indirectamente disminuyendo los hipotéticos y futuros cánceres pediátricos en sus descendientes, por la reducción de los riesgos preconceptionales, conceptionales, transplacentarios y postnatales.

Generalidades de los cánceres de adultos

Las células humanas, biológicamente, son resistentes al cáncer, precisando largos períodos de latencia, a veces superiores a 4 décadas, para su transformación neoplásica. Es necesaria la acción mantenida y/o repetitiva de los carcinógenos físicos, químicos y biológicos, para ocasionar un mínimo de mutaciones de los protooncogenes y/o genes supresores tumorales, para que se inicie y desarrolle el proceso de la carcinogénesis. La carcinogénesis, conceptualmente, se divide en cuatro pasos sucesivos: iniciación tumoral, promoción tumoral, conversión maligna y progresión tumoral. La iniciación tumoral es el resultado del daño genético irreversible ocasionado por los agentes cancerígenos físicos, químicos y biológicos. La promoción tumoral engloba la expansión clonal selectiva de las células iniciadas. La conversión maligna es la transformación de una célula preneoplásica en una célula que ya expresa el genotipo maligno. Finalmente, la progresión tumoral comprende la expresión del genotipo maligno y la tendencia de las células malignas a adquirir cada vez mayor agresividad biológica. Esta fase se traduce en una gran inestabilidad genómica y en un crecimiento descontrolado ^{8,9}.

Los cánceres de los adultos presentan unas características diferenciales con respecto a los pediátricos. Elevada prevalencia, con una incidencia anual de 490 casos por 100.000 habitantes, muy superior a la de 13-15 casos

por 100.000 menores de 20 años de edad. Esta diferencia es aún mayor si en los adultos se incluyen los carcinomas cutáneos, que corresponden al 40-45% de todos los cánceres de adultos. También destaca la diferente distribución de los órganos anatómicos afectados, con predominio de piel, próstata, mama, aparato respiratorio y digestivo. Los pediátricos, se desarrollan en órganos hematopoyéticos, sistema nervioso central y simpático, y tejidos mesenquimales. Otra característica propia son los patrones histológicos, ya que los carcinomas (tumores epiteliales) representan el 85% de todos los casos. En las dos primeras décadas de vida sólo corresponden al 2% de las neoplasias. Finalmente, y excluyendo los carcinomas cutáneos, los cánceres de adultos presentan un peor pronóstico, con supervivencias a los 3-5 años de un 50%, en contraste con el 70-80% de los pediátricos. En la tabla 1 están clasificados por orden de frecuencia los diez principales tipos de cánceres de adultos por sexo y pediátricos ¹⁰.

TABLA 1. Frecuencia de las principales variedades de cáncer en adultos y menores de 15 años⁽¹⁰⁾

Adultos		Pediátricos
Mujeres	Hombres	
Mama (32%)	Próstata (33%)	Leucemias (31%)
Pulmón (12%)	Pulmón (13%)	SNC (20%)
Colon-recto (11%)	Colon-recto (11%)	Linfomas (11%)
Útero (6%)	Vejiga (6%)	SNS (8%)
Ovario (4%)	Melanoma (4%)	Sarcomas blandos (7%)
Linfomas (4%)	Linfomas (4%)	Renales (6%)
Melanoma (4%)	Renales (3%)	Óseos (5%)
Tiroides (3%)	Leucemia (3%)	Células germinales (4%)
Páncreas (2%)	Cavidad oral (3%)	Carcinomas (3%)
Vejiga (2%)	Páncreas (2%)	Retinoblastoma (3%)

SNC: sistema nervioso central; SNS: sistema nervioso simpático.

FACTORES ATRIBUIBLES	
PROPORCIÓN MUERTES POR CÁNCER	
– Dieta	35%
– Tabaco	30%
– Infecciones	10%
– Oc. Profesionales	5%
– Geofísicas	4%
– Alcohol	3%
– Conducta sexual/reproductora	3%
– Polución atmosférica	2%
– Técnicas sanitarias	1%



(Abelloff MD, et al.Clinical Oncology. 2 ed. 2000)

Bibliografía

1. Weed DL, McKeown RE. Science and social responsibility in public health. *Environ Health Perspect* 2003; 111: 1804-8.
2. The World Health Report 2002. Reducing risks, promoting healthy life. Geneva: World Health Organization; 2002.
3. Tomatis L. Inequalities in cancer risks. *Semin Oncol* 2001; 28: 207-9.
4. Guide to Clinical Preventive Services, 3rd Edition: Periodic Updates. U.S. Preventive Services Task Force. October 2002.
5. Keefe KA, Meyskens FL Jr. Cancer Prevention. En: Abeloff MD, Armitage JO, Lichter AS, editores. *Clinical Oncology*. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 2000. p. 318-65.
6. Harvard Report on Cancer Prevention. Volume 2: Prevention of Human Cancer. *Cancer Causes Control* 1997; 8:1-50.
7. International Agency for Research on Cancer (IARC). Overall Evaluations of Carcinogenicity to Humans. IARC Monographs Volumes 1-82 (a total of 885 agents, mixtures and exposures). Available on-line: (<http://www-cie.iarc.fr/monoeval/crthall.html>).
8. Cole P, Rodu B. Descriptive Epidemiology: Cancer Statistics. En: De Vita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA, editores. *Cancer. Principles and Practice of Oncology*. 6th edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p. 228-41.
9. Thun MJ, Jemal A. Cancer Epidemiology. En: Kufe DW, Pollock RE, Weichselbaum RR, Bast RC Jr, Gansler TS, Holland JF, Frei III E, editores. *Cancer Medicine*. 6th edition. Hamilton: BC Decker Inc; 2003. p. 367-81.
10. Ferrís i Tortajada J, Ortega García JA, López Andreu JA, García Castell J. La prevención pediátrica del cáncer adulto. En: Madero L, Muñoz A, eds. *Hematología y Oncología Pediátricas* (2ª ed). Ergon. Madrid, 2005: 767-782.

INTRODUCCIÓN AL PRINCIPIO DE PRECAUCIÓN

Jorge Riechmann

*Profesor titular de filosofía moral en la Universidad de Barcelona; investigador sobre cuestiones socioecológicas en el Instituto Sindical de Trabajo, Ambiente y Salud (ISTAS, Madrid); presidente de Científicos por el Medio Ambiente (CiMA).
Correo electrónico: jriechmann@istas.ccoo.es*

No estamos a la altura de nuestros poderes tecnocientíficos

Resulta difícil evitar la impresión de que en el tumultuoso desarrollo de las sociedades tecnológicamente avanzadas —que no resulta desatinado denominar “sociedades del riesgo”, como sugirió hace ya años el sociólogo alemán Ulrich Beck¹— han prevalecido actitudes demasiado “amigas del riesgo”, o tolerantes con el mismo, en demasiados centros de poder económico y político. En efecto: cuando las nuevas herramientas tecnológicas parecen prometer recompensas sociales y —sobre todo— beneficios privados instantáneos, *se pasa de inmediato a la fase de aplicación masiva*, sin atender al hecho de que la ciencia rara vez tiene mucho que decir sobre los efectos a medio y largo plazo de estas aplicaciones sobre la misma sociedad y sobre los ecosistemas. A la euforia inicial sucede luego un largo y a veces amargo despertar inducido por efectos secundarios, indirectos, de largo alcance... No hay más que pensar en los efectos a largo plazo de la fisión nuclear o los plaguicidas agrícolas para darnos cuenta de cómo los efectos totales —para bien y para mal— de estas aplicaciones de la tecnociencia van muchísimo más allá de los usos inmediatos para los que fueron concebidas, transformando y configurando la sociedad y la biosfera de manera muchas veces sorprendente y no siempre positiva. La lógica de la prudencia no casa bien con la lógica del lucro inmediato.

¹ El lector o lectora interesados pueden recurrir al ensayo pionero de Patrick Lagadec, *La civilisation du risque* (Seuil, París 1981); la obra seminal de Beck es *Risikogesellschaft* (Suhrkamp, Frankfurt del Meno 1986, que ya se ha traducido castellano: *La sociedad del riesgo*, Paidós, Barcelona 1998). Algunos textos más recientes en nuestra lengua: AA.VV., *¿Hacia una sociedad del riesgo?*, *Revista de Occidente* 150 (número monográfico), Madrid 1993. Josetxo Beriain (comp.), *Las consecuencias perversas de la modernidad*, Anthropos, Barcelona 1996. Mary Douglas, *La aceptabilidad del riesgo según las ciencias sociales*, Paidós, Barcelona 1996. José A. López Cerezo y José Luis Luján, *Ciencia y política del riesgo*, Alianza, Madrid 2000. José Luis Luján y Javier Echeverría (coords.), *Gobernar los riesgos. Ciencia y valores en la sociedad del riesgo*, OEI-Biblioteca Nueva, Madrid 2004. María Casado y M^a Jesús Buxó (coords.), *Riesgo y precaución. Pasos hacia una bioética medioambiental*, Eds. Residencia d'Investigadors CSIC- Generalitat de Catalunya, Barcelona 2005.

Se diría que los desarrollos éticos, sociales, económicos y políticos no han estado a la altura de los poderes de intervención que disciplinas tecnocientíficas como la química de síntesis, la física atómica, las ciencias de la computación, la biología molecular o las nanotecnologías vienen proporcionando a la humanidad. En cierto sentido, *no estamos a la altura de nuestros propios productos*: hemos creado un mundo objetual, una "tecnosfera", que nos sobrepasa, y cuyos efectos últimos estamos muy lejos de dominar.

La subestimación de los riesgos tecnológicos ha sido una constante

A menudo, entre las advertencias tempranas acerca de daños sanitarios y medioambientales que podrían causar determinados nuevos productos y/o procesos, y la acción eficaz para contrarrestar ese daño, han transcurrido decenios —a veces hasta un siglo, como en el caso paradigmático del amianto². La subestimación de los riesgos tecnológicos ha resultado por desgracia una constante. La acumulación de "falsas pruebas negativas" (productos y/o procesos que fueron considerados inocuos en su momento, en determinados niveles de exposición y "control", pero que luego resultaron dañinos), al mismo tiempo que resulta prácticamente imposible dar ejemplos de "falsos positivos" (casos donde se tomaron medidas cautelares que luego hayan resultado innecesarias)³, apunta hacia sistemas de toma de decisiones gravemente sesgados a favor de una

² Ya en 1898 Lucy Deane, inspectora de trabajo del Reino Unido, observó que "los efectos malignos del polvo de amianto han sido también investigados mediante el examen microscópico del polvo del mineral (...). Se vio claramente la naturaleza dentada y lacerante, similar al vidrio, de las partículas, y se comprobó que, si se deja que suban y queden suspendidas del aire de la sala, en cualquier cantidad, sus efectos son nocivos, como cabía esperar". Pese a esta y otras advertencias tempranas, el Reino Unido sólo prohibió el amianto "blanco" un siglo después, en 1998 (decisión que adoptó la Unión Europea en 1999). Se espera que surjan entre 250.000 y 400.000 cánceres causados por amianto en Europa Occidental en 1995-2030, causados por las exposiciones en el pasado. Sobre estas cuestiones véase David Gee y Morris Greenberg: "Amianto: de 'mineral mágico' a mineral maligno", capítulo 5 de AEMA (Agencia Europea de Medio Ambiente), *Lecciones tardías a partir de alertas tempranas: el principio de precaución 1896-2000*, Centro de Publicaciones del MMA (Ministerio de Medio Ambiente), Madrid 2003.

³ En un importante informe de la AEMA (*Lecciones tardías a partir de alertas tempranas: el principio de precaución 1896-2000*, Centro de Publicaciones del MMA, Madrid 2003), a través de 14 detallados estudios de caso, se analiza la forma en que los responsables políticos han aplicado —o más bien dejado de aplicar— el principio de precaución en los últimos cien años. Los casos tratan de la crisis de la EEB o de las "vacas locas", del uso de hormonas sintéticas y agentes antimicrobianos para fomentar el crecimiento de los animales de crianza, el uso de la hormona sintética y cancerígena DES para evitar los abortos espontáneos en las mujeres, la explotación excesiva de los bancos pesqueros del hemisferio norte, el uso de la radiación en medicina, el amianto, los CFC, los PCB, el benceno, el MTBE (un sucedáneo del plomo en la gasolina), el estaño de tributilo (un agente antiincrustante para botes y barcos), la contaminación química de los Grandes Lagos de Norteamérica y la contaminación atmosférica causada por el dióxido de azufre. Pues bien: aunque durante la redacción del informe los responsables del mismo

innovación tecnológica que no toma suficientemente en cuenta la protección de la salud y del medio ambiente.

Para tratar de hacer frente a este gravísimo problema se ha desarrollado, desde hace más de tres decenios, el conjunto de ideas que conocemos bajo la denominación *principio de precaución* y las propuestas políticas preventivas y precautorias basadas en el mismo. El principio de precaución debería aplicarse a la toma de decisiones en condiciones de ignorancia o incertidumbre⁴. Surge en una circunstancia histórica concreta: la crisis ecológica mundial que se hace patente a partir de los años sesenta-setenta del siglo XX. Y tiene precisamente que ver con dos rasgos determinantes en esa crisis:

- El impacto sobre la biosfera de los sistemas industriales que han creado las sociedades modernas ha alcanzado un nivel en el que podemos hablar de *daños catastróficos e irreversibles para los seres vivos y los ecosistemas*. En tales casos, la noción de “reparación de los daños” o compensación por los mismos deja de tener sentido.
- Los procesos de toma de decisiones, aunque estén basados en el mejor conocimiento científico disponible, a menudo se desarrollan en *condiciones de ignorancia o incertidumbre*. La actitud precautoria —que rehuye el autoengaño acerca de estas ignorancias o incertidumbres— no es anti-científica, sino que plantea explícitamente la cuestión de los criterios para las decisiones políticas cuando la ciencia no ofrece una respuesta unívoca, o hay conflicto entre diferentes expertos.

En rigor, siempre hemos decidido y decidiremos en condiciones de incertidumbre (la ciencia no prueba nada definitivamente, con el 100% de certeza; sencillamente, aventura las hipótesis que encajan mejor con los hechos conocidos en un momento dado). *Lo que pone a la orden del día el principio de precaución son las condiciones nuevas en las que tenemos que tomar decisiones*: la inaudita potencia tecnocientífica, lo lejano en

invitaron a representantes de la industria a presentar ejemplos de “falsos positivos” y debatirlos en detalle, no pudieron hacerlo. Quizá un candidato fuese el “efecto 2000” que en la antesala del cambio de siglo pareció tan amenazante para los sistemas informáticos.

el espacio y el tiempo de los posibles impactos sanitarios y medioambientales, la extensión de los efectos en un mundo crecientemente globalizado, los problemas de irreversibilidad, la magnitud de los posibles daños, el deterioro creciente de sistemas biosféricos fundamentales... El enfoque cautelar o precautorio recomienda actuar antes de que existan pruebas fehacientes del daño, especialmente si se trata de perjuicios a largo plazo o irreversibles. Pues cuando se avistan problemas graves en el horizonte, no es razonable esperar a saberlo todo para actuar (en la literatura especializada sobre riesgo y precaución esto se describe con la fórmula "parálisis por los análisis"). Argumentar que "si usted no puede demostrármelo científicamente con total certeza, entonces yo estoy científicamente legitimado para no hacerle caso alguno" es un sofisma inaceptable, pero en el que se ha incurrido demasiadas veces. Ramón Folch ha señalado que el diagnóstico médico más preciso es el que emana de la autopsia: pero seguramente el interesado habría preferido un diagnóstico a medias y una terapia a tiempo.⁵

**INCERTIDUMBRE Y PRECAUCIÓN:
LA PROPUESTA TERMINOLÓGICA DE LA AEMA**

SITUACIÓN	ESTADO Y FECHA DE LOS CONOCIMIENTOS	EJEMPLOS DE ACCIONES
RIESGO	Impactos "conocidos" y probabilidades "conocidas". P. ej. El amianto causante de enfermedades respiratorias, cáncer de pulmón y mesotelioma, desde 1965 hasta el presente.	PREVENCIÓN: acción emprendida para reducir riesgos conocidos. P. ej., eliminar la exposición al polvo de amianto.
INCERTIDUMBRE	Impactos "conocidos" y probabilidades "desconocidas". P. ej., antibióticos en los piensos animales y resistencia asociada en seres humanos a esos antibióticos, desde 1969 hasta hoy en día.	PREVENCIÓN CAUTELAR: acción emprendida para reducir riesgos potenciales. P. ej., reducir o eliminar la exposición de seres humanos a los antibióticos de los piensos animales.
IGNORANCIA	Impactos "desconocidos" (y por tanto probabilidades "desconocidas"). P. ej., las "sorpresas" de los CFC (compuestos clorofluorcarbonados) y el daño causado a la capa de ozono con anterioridad a 1974; mesotelioma producido por el amianto, con anterioridad a 1959.	PRECAUCIÓN: acción emprendida para anticipar, identificar y reducir el impacto de las "sorpresas". P. ej., utilización de propiedades de las sustancias químicas, como la persistencia o la bioacumulación, como "precursores" de posibles daños; uso del mayor número posible de fuentes de información, incluido el seguimiento a largo plazo; promoción de tecnologías seguras, diversas y adaptables, así como de disposiciones sociales que respondan a las necesidades, con menos "monopolios" tecnológicos, como los que se dieron en los casos del amianto y los CFC.

Fuente: AEMA (*Lecciones tardías a partir de alertas tempranas: el principio de precaución 1896-2000*, Centro de Publicaciones del MMA, Madrid 2003, p. 192.

⁴ Acerca de la gestión del riesgo en las sociedades tecnológicas avanzadas véase Jorge Riechmann, "Sobre prestidigitación con riesgos y gestión de Apocalipsis", capítulo 10 de *Un mundo vulnerable* (segunda edición), Los Libros de la Catarata, Madrid 2005.

⁵ Ramón Folch: *Ambiente, emoción y ética*, Ariel, Barcelona 1998, p. 65. Ariel, Barcelona 1998, p. 65.

Más vale prevenir que curar: el principio de precaución⁶

El principio de precaución viene a decir que "es mejor prevenir que curar": los problemas ecológicos y sanitarios --sobre todo los problemas graves-- hay que preverlos de antemano e impedir que lleguen a producirse, ya que muchos de ellos pueden ser irreparables *a posteriori*. Tal y como aseveraban los expertos firmantes de la Declaración de Wingspread,

"es necesario aplicar el *principio de precaución*: cuando una actividad amenace con daños para la salud humana o el medio ambiente, deben tomarse medidas precautorias aun cuando no haya sido científicamente determinada en su totalidad la posible relación de causa y efecto. En este contexto, a quien propone una actividad le corresponde la carga de la prueba, y no a la gente. El proceso de aplicación del principio de precaución debe ser transparente, democrático y con obligación de informar, y debe incluir a todas las partes potencialmente afectadas. También debe involucrar un examen de la gama completa de alternativas, incluyendo la no acción."⁷

El principio de precaución se formuló por vez primera en la Conferencia de las NN.UU. sobre el Medio Humano celebrada en Estocolmo en 1972; se incorporó en los setenta a la legislación ambiental germano-occidental (*Vorsorgeprinzip*); fue aplicado internacionalmente por vez primera en la Primera Conferencia Internacional sobre la Protección del Mar del Norte en 1984, y en la Convención de Viena sobre la protección de la capa de ozono en 1985; y ha sido recogido como uno de los principios rectores claves de la política ambiental de la Unión Europea y de sus estados miembros en numerosos textos legales del máximo rango, entre otros en esa especie de "Constitución europea" que es el Tratado de Maastricht (el cual, modificado por el Tratado de Niza de 2001, sigue siendo el Tratado constitutivo de la UE):

"La política de la Comunidad en el ámbito del medio ambiente tendrá como objetivo alcanzar un nivel de protección elevado, teniendo presente la diversidad de situaciones existentes en las diferentes

⁶ Se desarrollan estas ideas en Jorge Riechmann y Joel Tickner (coords.): *El principio de precaución*, Icaria, Barcelona 2001. Perspectivas más profundas en Joel Tickner (ed.): *Precaution, Environmental Science and Preventive Public Policy*, Island Press, Washington 2003.

⁷ Declaración de Wingspread (Wisconsin), enero de 1998, recogida en "El principio de precaución ante la incertidumbre científica", *Daphnia* 13, Madrid, junio de 1998, p. 16. Los trabajos de la conferencia de Wingspread han dado origen a un libro importante: Carolyn Raffensperger y Joel Tickner, *Protecting Public Health and the Environment: Implementing the Precautionary Principle*, Island Press 1999.

regiones de la Comunidad. Se basará en los principios de precaución y de acción preventiva, en el principio de corrección de los atentados al medio ambiente preferentemente en la fuente misma, y en el principio de que quien contamina paga. Las exigencias de la protección del medio ambiente deberán integrarse en la definición y en la realización de las demás políticas de la Comunidad" (artículo 130.2 del Tratado de Maastricht, y luego artículo 174.2 del Tratado constitutivo de la UE; además, cabe recordar que en el proyecto de Tratado constitucional para Europa actualmente estancado se mantiene la misma formulación).⁸

Allí donde existan amenazas de daños graves e irreversibles, la falta de certeza científica completa no debe usarse como razón para atenuar los controles o postergar las medidas que impidan la degradación de la salud y el medio ambiente, sino que por el contrario se impone una actitud de vigilante y prudente anticipación que identifique y descarte de entrada las vías que podrían llevar a desenlaces catastróficos. Es cierto que los riesgos forman parte de la vida y que no puede pensarse en su eliminación completa: pero no todos los riesgos son aceptables, y en cualquier caso deberían ser los expuestos a posibles daños quienes decidieran si aceptan o no tal exposición.

Se ha señalado que el principio de precaución presupone y fomenta cinco "virtudes" específicas:

- *Responsabilidad*: al iniciar una actividad nueva, recae sobre el iniciador la carga de la prueba de demostrar que no hay vía alternativa más segura para lograr lo que ha de lograrse.
- *Respeto*: en condiciones de riesgo grave, se impone la actuación preventiva para evitar daños, incluso si no existe una certidumbre científica total de las relaciones causa-efecto.
- *Prevención*: existe el deber de ingeniar medios que eviten los daños potenciales, más que de buscar controlarlos y "gestionarlos" a posteriori.
- *Obligación de saber e informar*: existe el deber de comprender, investigar, informar y actuar sobre los potenciales impactos; no cabe escudarse en la ignorancia.

⁸ Para la interpretación del principio de precaución véase Lutz Wicke: *Umweltökonomie und Umweltpolitik*, Beck, München 1991, p. 55 y ss. Así como Iñaki Bárcena y Peter Schütte: "El principio de precaución medioambiental en la Unión Europea. Aspectos jurídico-políticos", documento de trabajo del Depto. de Ciencia Política y de la Administración de la Universidad del País Vasco, Bilbao 1997.

- *Obligación de compartir el poder*: democratización de la toma de decisiones en relación con la ciencia y la tecnología.⁹

La cultura clásica del riesgo defiende la libre empresa y la comercialización de productos sin trabas en tanto que la peligrosidad no haya sido probada. La nueva cultura del riesgo, fundada en el principio de precaución, invierte la proposición considerando que la prudencia se impone en tanto no se haya probado la inocuidad.¹⁰ *Primum non nocere* (lo primero, no hacer daño) es un principio recogido desde hace siglos en el juramento hipocrático que tienen que pronunciar los profesionales de la medicina; y el moderno principio de precaución vendría a ser una actualización de aquel criterio antiquísimo a un mundo que ha cambiado profundamente. Por lo demás, los tradicionales objetivos de la medicina preventiva coinciden en alto grado con los más recientes y generales del principio de precaución¹¹. Ante actividades que pueden plantear riesgos graves, la primera pregunta tendría que ser: pero ¿*verdaderamente necesitamos* esta actividad, proceso, producto?¹² La prohibición de los ftalatos –potencialmente cancerígenos y dañinos para el aparato reproductor masculino en desarrollo-- en la UE es un ejemplo de aplicación del principio de precaución específicamente relacionado con la protección de la salud infantil¹³.

⁹ Joel Tickner: “A commonsense framework for operationalizing the precautionary principle”. *Paper* presentado en *Wingspread Conference on Strategies for Implementing the Precautionary Principle*, Racine, 23- 25 de enero de 1998.

¹⁰ Daniel Borrillo: “Análisis de la regulación comunitaria y española sobre la utilización, liberación intencional y comercialización de organismos modificados genéticamente”. Instituto de Estudios Sociales Avanzados del CSIC, Documento de Trabajo 94-04, Madrid (febrero de 1994), p. 8.

¹¹ Andreu Segura, “La medicina preventiva y el principio de precaución”, *El País*, 4 de marzo de 2003.

¹² Jorge Riechmann (coord.): *Necesitar, desear, vivir. Sobre necesidades, desarrollo humano, crecimiento económico y sustentabilidad*. Los Libros de la Catarata, Madrid 1998. ¹² Algunos análisis sobre principio de precaución y salud infantil en la parte IV del informe AEMA/ OMS: *Salud infantil y medio ambiente: un examen fáctico*, Servicio de Publicaciones del MMA, Madrid 2006.

¹³ Algunos análisis sobre principio de precaución y salud infantil en la parte IV del informe AEMA/ OMS: *Salud infantil y medio ambiente: un examen fáctico*, Servicio de Publicaciones del MMA, Madrid 2006.

EL CÁNCER COMO UNA ENFERMEDAD AMBIENTAL

Juan Antonio Ortega García, Josep Ferrís i Tortajada

Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia

¹Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica. Sección de Oncología Pediátrica. Hospital Universitario La Fe, Valencia

Correo electrónico: ortega@pehsu.org

Introducción

Los contaminantes ambientales tienen un fuerte impacto en la salud infantil. El 60% de las enfermedades atribuidas a factores ambientales aparecen en los primeros 5 años de vida. El cáncer fue descrito por primera vez como una enfermedad ambiental en 1775 por Sir Percivall Pott mostrando la asociación entre cáncer de escroto y la exposición a hollín en los jóvenes limpiadores de chimeneas. El agente activo del hollín fue identificado posteriormente como benzo[a]pireno, en la actualidad clasificado en el Grupo 2A-cancerígeno seguro para el ser humano- por la International Agency of Research on Cancer (IARC). Se ha estimado que más del 90% de los cánceres humanos son debidos a la exposición química a carcinógenos.

Durante las últimas décadas los esfuerzos investigadores se han centrado casi en exclusividad en el control de la proliferación del cáncer a nivel celular mejorando el conocimiento de los mecanismos implicados en el control bioquímico, genético y molecular del cáncer. Hoy más que nunca está presente la hipótesis de la mutación somática ¹ para explicar la génesis tanto del cáncer adulto como cáncer pediátrico (CP). Como más adelante veremos, una deficiente lectura de esta teoría conduce a un pensamiento de que el CP es, en esencia, una enfermedad fatalista sin relación con los cancerígenos reconocidos en la oncogénesis adulta.

El porcentaje de cáncer global que es atribuible a los factores ambientales varía entre el 2% ² y el 80-90% ³. La diferencia de estos extremos refleja la polaridad del debate que existe en la evaluación del riesgo del cáncer. Al mismo tiempo, la influencia de los factores medioambientales en la etiología del cáncer se ha convertido en materia de debate entre los que consideran al cáncer un fenómeno degenerativo y otras voces que consideramos cada vez con más fuerza la hipótesis etiológica del predominio de los factores ambientales. Los primeros son acusados de paralizar la ciencia y los segundos de alarmismo social.

Intentar fijar un porcentaje exacto probablemente sea un esfuerzo inútil, simplemente porque el número de variables, suposiciones, tipos y cantidad de datos y definiciones que necesitamos tener en cuenta en el análisis es enorme. Buscar un acercamiento a través del "peso de la evidencia" podría ser más apropiado. Aunque permanecen muchas cuestiones por responder. En este trabajo intentamos mostrar las bases científicas de la relación entre el Cáncer y las exposiciones a carcinógenos ambientales.

Evidencia de los Fundamentos Ambientales del cáncer

- 1) Estudios en animales silvestres. Debido a una amplia variedad en la susceptibilidad entre las diferentes especies animales, un primer indicio de la presencia e impacto de los carcinógenos en el medio ambiente es un número elevado de casos en algunas especies animales. En distintas áreas del planeta se ha observado un aumento en la incidencia de algunos tipos de cáncer en la fauna residente en hábitats contaminadas con sustancias carcinogénicas. La acción en determinadas especies son las "señales de alerta" del daño en la especie humana.
- 2) Tendencias crecientes del cáncer. Actualmente se estima una incidencia de cáncer de más de 10 millones de nuevos casos y de unos 6 millones que mueren por esta enfermedad. Dos décadas antes las cifras eran de 6 y 4 millones de personas respectivamente. El examen de las tendencias del cáncer podría revelar importante información acerca de las bases ambientales del cáncer. A mediados del siglo XIX el cáncer contribuía con el 1.3% sobre el total de muertes, mientras que el cáncer es hoy la segunda causa de muerte en los países desarrollados y la cuarta en los países en vías de desarrollo. En los países desarrollados, el cáncer invasivo será diagnosticado en la mitad de los hombres a lo largo de su vida y en una de cada 3 mujeres. El cáncer en adultos con una incidencia anual de 490 casos por 100.000 habitantes, está influenciado por los factores ambientales en un 95% de los pacientes. El envejecimiento de la población, las mejoras diagnósticas, los estilos de vida "globalizadores" (dieta basura, sedentarismo...) y la contaminación ambiental creciente serían responsables de estas cifras crecientes.

En algunos países, la incidencia de tipos específicos del cáncer es más importante. Esto indicaría que la interacción de los factores medioambientales, incluidos los estilos de vida con los factores constitucionales jugarían un papel importante explicando hasta el 90% de los nuevos casos.

Además, si el cáncer fuera solamente atribuido a los factores genéticos, fuertes fluctuaciones en las tasas de cáncer no ocurrirían en periodos cortos de tiempo ni incrementos agudos en algunos tipos tumorales y en otros no³. El ejemplo más claro son los cambios ocurridos durante el siglo XX en las tendencias crecientes del cáncer de pulmón siempre con una latencia de 20-30 años de la masiva incorporación al mundo del tabaco. Primero observado en los varones, y después de la 2ª guerra mundial cuando cambió el rol de las mujeres que se incorporaron al mundo del tabaco se incrementó en ellas. En algunos países el declive de la incidencia de cáncer de pulmón también refleja el descenso del tabaquismo en ambos géneros.

- 3) Estudios sobre inmigrantes. Otras evidencias de peso proceden de los resultados de los estudios realizados en inmigrantes. Si los factores genéticos jugaran el papel determinante en el riesgo del cáncer, las cifras de incidencia de los cánceres entre los inmigrantes debería permanecer parecida a la de las regiones de origen. Sin embargo, la tasa y tipos de cáncer tienden a aproximarse a los del país que los recibe (4).
- 4) Cáncer Pediátrico. Las tasas del CP son de gran interés porque en estos casos se minimizan los efectos confundidores asociados a los largos períodos de latencia del cáncer de la vida adulta. Sin embargo como después veremos las exposiciones de contaminantes ambientales a bajas dosis que no producen efectos en los individuos adultos, pueden tener efectos adversos en los niños. Más allá de cualquier duda la incidencia global del cáncer en los países industrializados está creciendo rápidamente⁵. El incremento de la incidencia de cáncer entre los niños podría interpretarse como una señal de la presencia de carcinógenos ambientales. Verdaderamente, los estudios han demostrado que la eliminación de los carcinógenos ambientales tienen un inmediato efecto, como ilustra el inmediato descenso en diferentes tipos de CP después del cese de las pruebas de

explosiones nucleares en la atmósfera⁶. Existen diferencias de opinión al respecto de la realidad de los datos de CP desde 1973-1993, ya que la deficiente clasificación por grupos de edad y utilización de métodos de registro con escasa consistencia provocaron interpretaciones difíciles y contradictorias. Teniendo en cuenta todas estas limitaciones, se publicó que desde 1960 la incidencia de cáncer infantil⁷, particularmente leucemia, ha permanecido relativamente estable, aumentando de forma moderada en aquellas áreas geográficas donde tienen adecuados sistemas de registro. Las tendencias temporales de la incidencia en Europa de los CP (fetal, neonatal, infantil y adolescente) han mostrado un incremento global del 1% anual, y una aceleración en esa tendencia. Todavía existe diversidad de opiniones entre los expertos respecto a la influencia de los factores medioambientales en el PC. Los datos oscilan en no más del 5% y para otros entre el 86-90%.

El CP engloba una preocupación social generalizada porque tiene una importante carga emocional centrada en los niños y también porque se incrementa la sensibilidad del público por los temores, dudas ó interrogantes sobre las causas de la enfermedad y la posibilidad de cercanos cluster de cáncer.

- 5) Estudios de hermanos gemelos. Estos estudios quizás representen la evidencia más completa del rol de los factores ambientales en la etiología del cáncer. Los factores genéticos entre hermanos gemelos idénticos son virtualmente los idénticos, y las diferencias en la aparición de cáncer se deberían a la importancia de los factores ambientales en la aparición de la enfermedad. Estudios con 44.788 parejas de gemelos en los países nórdicos concluyo que el medio ambiente tenía el rol principal en los casos esporádicos de cáncer. Similares resultados sugieren que solo 5-10% pueden ser atribuibles a la herencia de genes de alto riesgo de cáncer. Solo se ha descrito en un 5% de los gemelos la presencia del mismo tipo de cáncer. El estudio de las distintas exposiciones medioambientales podrían señalar los genes que modifican el riesgo entre hermanos gemelos, y la identificación de estos genes asociados al riesgo ayudarían a identificar factores hasta ahora desconocidos.

Medio Ambiente y Cáncer pediátrico. Importancia de la Evaluación de la exposición a carcinógenos

El espectacular incremento de la supervivencia del CP contrasta con el nulo avance de sus causas. En animales de experimentación, se ha demostrado que el riesgo de cáncer se incrementa tras la exposición preconcepcional, concepcional, intrauterina y postnatal a diferentes carcinógenos, pero los estudios en humanos son dispares y en ocasiones equívocos. A pesar de las numerosas evidencias observacionales el establecimiento de la relación causal entre medio ambiente y CP ha estado lleno de dificultades metodológicas como refleja el amplio rango de diferencia de casos de cáncer que han sido atribuidos al medioambiente. Se acepta de forma general que un pequeño número de agentes ambientales puede causar cáncer en niños después de una exposición prenatal ó postnatal ⁸. La cuestión clave es si la sensibilidad a carcinógenos es mayor durante el periodo prenatal e infancia que durante la vida adulta. La evidencia científica es fuerte en el carcinoma de células claras de vagina en las hijas de las madres que tomaron dietil-estilbestrol (DES) durante el embarazo y para el desarrollo leucemia en niños expuestos transplacentaria o postnatalmente a radiación ionizante.

El método experimental es el mejor para estudiar la causalidad en la investigación médica, pero obvias razones éticas hace que no existan los ensayos clínicos controlados en humanos para el estudio del cáncer. Los estudios de experimentación animal permiten controlar errores sistemáticos y factores confundidores pero tienen dos importantes dificultades: a) las dosis de carcinógenos administradas generalmente son mucho más altas a las que existen en el mundo real, y las extrapolaciones matemáticas añaden una carga de incertidumbre en el análisis y; b) extrapolación para humanos de los resultados de animales añade dificultades de interpretación. Sin embargo, la IARC acepta que en ausencia de datos en humanos es "*prudente*" considerar que los agentes químicos que son carcinogénicos para animales puedan serlo para humanos ya que todos los carcinógenos humanos conocidos y estudiados adecuadamente han producido resultados positivos en animales de experimentación.

Los estudios epidemiológicos analíticos (casos-controles / cohortes) tienen dificultades para ser aplicados en el estudio del CP por los siguientes motivos ⁹:

- a) Baja prevalencia y periodos de latencia. Los tumores pediátricos son enfermedades relativamente raras con una incidencia anual de 13-15 casos por 100.000 menores de 14 años. Excluyendo a los carcinomas cutáneos, corresponden al 2% del total de cánceres humanos, e incluyéndolos, solo corresponden el 0,3%. La mayoría de los estudios que investigan la etiología del cáncer en relación a una exposición prenatal o perinatal, están a menudo basados en un pequeño número de casos, por la relativa rareza del CP. El poder estadístico de los estudios de cohortes y casos-control para detectar diferencias es escaso; es decir, que para demostrar una probabilidad estadísticamente significativa de riesgo (80% de posibilidad), se necesitaría un elevadísimo número de casos, difícil de conseguir. Otra limitación de los estudios en humanos, es que los datos de exposición al FR son de difícil recolección y, además, aunque se identifique el FR, varía mucho el grado (concentración, periodo, etc.) de la exposición. En los estudios *prospectivos* de cohortes los periodos de latencia, el costo y las exposiciones a bajas dosis a múltiples sustancias carcinógenas incrementan los factores confusión y las pérdidas de seguimiento. Por lo dicho anteriormente los estudios *retrospectivos* de casos-controles son los más utilizados en la investigación etiológica del CP. En estos estudios las exposiciones son recogidas habitualmente mediante entrevistas que la mayoría de las veces no son realizadas por los investigadores de los proyectos sino por encuestadores profesionales con escasa ó nula formación en oncología, metodología de la investigación y evaluación de riesgo ambiental, lo que facilita la presencia de sesgos de memoria y de errores sistemáticos. En resumen, las aproximaciones clásicas de "*enfermo/no enfermo*" ó "*expuestos/no expuestos*" de los estudios observacionales tienden a minimizar las complejas e intrincadas vías de exposición a carcinógenos. En estos estudios el error de tipo II, fracasar en detectar algo que realmente existe, arbitrariamente se suele considerar como aceptable en un 20%. En el 20% de las ocasiones un fenómeno real será

ignorado porque los datos no han sido suficientemente consistentes como para demostrar consistentemente su existencia.

- b) Escasa formación en salud medioambiental y metodología de la investigación clínica de los pediatras. Esto hace que las Historias clínicas de los pacientes con CP carezcan de la información sobre los aspectos etiopatogénicos relacionados con la aparición de la enfermedad. La historia clínica ambiental forma parte de la historia clínica estándar y constituye la descripción de la realidad que rodea a nuestros enfermos y el pilar sobre el que asienta la generación de hipótesis para robustos estudios epidemiológicos observacionales y para la aplicación del principio de cautela ó precaución hipocrático: "más vale prevenir que curar". Lamentablemente, a los clínicos se les enseña metodología de análisis observacional sobre hipótesis que no surgen de su experiencia. Esto en si mismo, constituye una de las principales barreras y paradojas en la prevención del CP. Y también profundiza la investigación de mayores detalles en problemas ya resueltos en lugar de afrontar el desafío de investigar nuevos fenómenos.
- c) La clasificación de las sustancias cancerígenas por la IARC y el NPT sólo explica los fenómenos de carcinogénesis en la oncología de la vida adulta. Por ejemplo, el humo del tabaco es reconocido como cancerígeno seguro para el cáncer adulto pero no para el CP. Este hecho paradójico ha dejado a muchas generaciones de niños en riesgo durante décadas.

Medio Ambiente ó genes en el CP: el legado

En todas las edades, el cáncer, similarmente a todos los procesos fisiológicos y patológicos que se originan en los seres vivos, es el resultado final de la interacción de dos clases de determinantes, el genético (endógeno) y el ambiental (exógeno). En Salud Ambiental, Genes y Medio Ambiente son dos conceptos sinónimos. Los genes son medio ambiente (secuencia microambiental de nucleótidos que interactúa con el resto de factores ambientales) y viceversa el medio ambiente se transmite de padres a hijos (los alimentos que comemos, el aire que respiramos y el agua que bebemos durante nuestras vidas interactúan con nuestro ADN y determina el de nuestra descendencia). Nosotros preferimos utilizar la palabra "legado" como expresión correcta y que

resuelve la falsa separación de ambos conceptos. El concepto de legado explica la interacción genes-ambiente como elemento fundamental en el desarrollo del cáncer, por ejemplo los polimorfismos genéticos en las enzimas implicadas en la activación-desactivación de carcinógenos ambientales influye en el nivel de daño cromosómico, alterando por lo tanto el riesgo de desarrollar un cáncer. El legado ó interacción genes-ambiente a lo largo del fluir transgeneracional modula el estado de resistencia-vulnerabilidad a la enfermedad oncológica.

Cáncer pediátrico como una enfermedad ambiental: incorporando el peso de la evidencia

10,11

Los motivos que la comunidad científica tiene para considerar la influencia ambiental en el cáncer son los siguientes:

a) Idénticos mecanismos celulares y moleculares en todas las neoplasias humanas

Los mecanismos celulares y moleculares implicados en el proceso de oncogénesis son idénticos en todas las neoplasias humanas, incluidas las desarrolladas en la época pediátrica. El proceso de carcinogenesis es complejo e incluye numerosos cambios genéticos. La transformación de una célula normal en cancerosa requiere un proceso acumulado de mutaciones en diferentes proto-oncogenes, genes supresores tumorales y/o genes reparadores de ADN.

b) Períodos de Latencia y legado

El tiempo de latencia de la mayoría de los agentes oncogénicos es de varias décadas para el desarrollo de los cánceres adultos, mientras que en los CP hay un notable acortamiento, ya que el 40% de las neoplasias se presentan antes de los 4 años de edad. La vida comienza mucho tiempo antes de nacer, y el periodo de latencia de la mayoría de los CP sería debido a la combinación de las acciones: Preconcepcionales, Concepcionales, Transplacentarias y Postnatales. La aparición de los CP, además de las interacciones de los FR constitucionales y medioambientales, está condicionada por los periodos evolutivos críticos y susceptibles a la acción carcinogénica del desarrollo: preconcepcional y concepcional (células germinales), transplacentario

(embrión-feto) y postnatal (recién nacido y todo el periodo infanto-juvenil). De esta forma, los periodos de latencia pueden llegar a ser de décadas ó varias generaciones.

c) Vulnerabilidad / Susceptibilidad pediátrica

Debido a sus características anatómicas, fisiológicas y conductuales, la infancia es más susceptible a las acciones de los carcinógenos por las siguientes razones: a) mayor frecuencia de división celular generada por la hiperplasia celular, dando lugar a una elevada tasa de fijación de mutaciones, por el menor tiempo para reparar el ADN y la mayor probabilidad de expansión clonal de las células mutadas; b) menor actividad cuantitativa y cualitativa de los procesos reparadores de las mutaciones del ADN, siendo especialmente destacada en el sistema nervioso central (SNC); c) inmadurez fisiológica de los sistemas enzimáticos de metabolización-detoxificación-eliminación de los carcinógenos durante la etapa fetal y primeros meses de vida; d) hipofuncionalidad del sistema de inmunovigilancia antitumoral y antiinfecciosa; e) inmadurez orgánica y funcional del sistema endocrino-hormonal ante la posibilidad de incrementar las neoplasias hormodependientes en la vida adulta; f) inducción de anormalidades en el desarrollo, que favorecen la aparición de tumores en épocas posteriores; y g) mayores necesidades metabólico-energéticas derivadas del crecimiento y desarrollo infantil, condicionando que los lactantes y niños pequeños, con relación al peso corporal, ingieran una cantidad apreciablemente mayor de alimentos, agua y aire, así como de sustancias cancerígenas contenidas en estos elementos, que los adultos. Esta mayor vulnerabilidad pediátrica condiciona una mayor predisposición al inicio del proceso de la oncogénesis, que mayoritariamente finalizará y por lo tanto se diagnosticará durante la época adulta debido a los mecanismos de resistencia innata celular propia del organismo.



d) Localización y Características histológicas propias. Los niños no son adultos pequeños.

Existe una diferente distribución de los órganos anatómicos afectados, con predominio de piel, próstata, mama, aparato respiratorio y digestivo en adultos, mientras que en los CP se desarrollan en órganos hematopoyéticos, sistema nervioso central y simpático, y tejidos mesenquimales. Otra característica propia son los patrones histológicos, ya que los carcinomas (tumores epiteliales) representan el 85% de todos los casos. En las dos primeras décadas de vida sólo corresponden al 2% de las neoplasias.

La gran hiperplasia e hipertrofia celular del periodo fetal y postnatal temprano, afecta fundamentalmente a los tejidos mesenquimales, hematopoyéticos y al Sistema nervioso (SN). Durante el periodo fetal e infantil son las verdaderas dianas a la exposición carcinogénica.

Tejido hematopoyético. Durante la vida fetal la hematopoyesis se inicia en el saco vitelino y después en hígado y bazo. A partir del quinto mes de gestación aparece la hematopoyesis en la médula ósea de todo el tejido óseo, reemplazando a las células anteriores. Al momento de nacer, la hematopoyesis esplénica y hepática han desaparecido, aunque durante los primeros años de vida pueden reaparecer frente a condiciones de demanda aumentada de células sanguíneas. El tejido hematopoyético, que al nacer ocupa prácticamente todo el tejido óseo, disminuye gradualmente con el desarrollo hasta que en el adulto normal se localiza solamente en los huesos planos, como vértebras, esternón, costillas y pelvis.

Sistema Nervioso Central. Procesos activos de división celular de las neuronas, migración, diferenciación, formación y remodelado de sinapsis, y apoptosis ocurren durante el desarrollo cerebral especialmente durante la etapa fetal y los primeros dos años de vida en una secuencia genéticamente programada en las diversas porciones del cerebro. El sistema nervioso del feto puede ser particularmente sensible a la acción carcinogénica, no sólo porque se están llevando a cabo procesos de organización únicos, sino debido a la inmadurez de la barrera hematoencefálica. Esta barrera, que protege al cerebro adulto de las agresiones por muchos tóxicos ambientales, no está completamente formada hasta los seis meses tras el nacimiento. En proporción al peso corporal, el recién nacido tiene un flujo cerebral mucho mayor que el del adulto. También el tamaño cerebral es relativamente mayor en proporción a la masa corporal en recién nacidos que en adultos. Por ejemplo, en un feto de 25 semanas de gestación representa el 30%, en lactantes representa el 14% del peso corporal total, mientras que el cerebro de los adultos constituye sólo un 2% de la masa corporal total. Las peculiaridades del volumen y circulación del sistema nervioso permiten una mayor distribución y depósito de sustancias carcinogénicas en el cerebro fetal e infantil que en el de los adultos.

Tejidos mesenquimales. La hiperplasia, crecimiento y división celular más importante de los tejidos mesenquimales (músculos, riñón, hígado, hueso, etc.) ocurre durante la etapa fetal, siendo inexistente en la etapa adulta.

Todas estas células son las dianas carcinogénicas del CP y explican las diferencias histológicas y de localización de los CP con respecto a los de los adultos, en los que el crecimiento celular se reduce a los

epitelios mucosos y cutáneos fundamentalmente. Los carcinomas, que como hemos comentado previamente son mayoritarios en adultos, sólo corresponden al 2% de los CP. Las leucemias agudas representan un tercio de los CP y en los adultos sólo el 4%. Los Tumores del Sistema Nervioso Central son el 20% de los CP y en los adultos son menos del 1.5%.

e) Control de la división celular y apoptosis

El ciclo celular, los procesos de división y crecimiento celular dependen de la interacción de muchas rutas metabólicas y de control celular. Un ciclo celular más corto, implica una actividad metabólica más rápida, haciendo generalmente a las células más vulnerables a la acción de los carcinógenos. En general, las células embrionarias tienen ciclos celulares muy cortos. El ciclo celular tiene 4 fases diferentes, cada una de las cuales está regulada a través de moléculas específicas de control y caracterizadas a través de unas condiciones específicas requeridas para avanzar hacia la siguiente fase. Si las condiciones no están realizadas, el ciclo celular no entrará en la siguiente fase. Sin embargo, si las moléculas de checkpoint han sido inhibidas por un tóxico, el ciclo celular podría avanzar antes de que todas las condiciones sean reunidas, conduciendo a un resultado desfavorable como la muerte celular.

La apoptosis ó muerte celular programada, también es un proceso importante durante el periodo de crecimiento. Los procesos de apoptosis permiten la formación de distintas estructuras (eliminación de las membranas interdigitales para la formación de los dedos), eliminación de otras (los conductos de Müller en varones), el control del sobrecrecimiento celular (la remodelación de las sinapsis ajusta el número excesivo generado de neuronas y oligodendrocitos), control de células defectuosas y formación de células diferenciadas especiales. La apoptosis es un mecanismo regulado genéticamente e inherente al desarrollo celular. La alteración de los modelos de apoptosis a través de una expresión alterada de genes o fallos en los mecanismos de señalización están implicados en un amplio rango de patologías. Por ejemplo, la persistencia de las células *renal stem* que se espera que hayan desaparecido 4-6 semanas antes del nacimiento les convierte en células vulnerables para las exposiciones postnatales para transformarse en un tumor de Wilms.

f) Inmunovigilancia

La correcta formación y estructuración del sistema de inmunovigilancia ocurre durante los primeros seis meses de vida, y a partir del 2º y 3º trimestre en la modulación de las respuestas a medio y largo plazo, incluidas las antitumorales. El mayor potencial de crecimiento celular y la inmadurez de los sistemas de inmunovigilancia condicionarían su mayor agresividad biológica y, al mismo tiempo, su mejor respuesta a la quimioterapia, así como su más elevada supervivencia.

g) Resistencia biológica celular

La resistencia biológica innata de las células humanas ante las acciones de los carcinógenos, explican la menor prevalencia de los CP con respecto a los adultos. La célula humana es biológicamente resistente al cáncer y se necesitan acciones repetidas y mantenidas de los agentes cancerígenos durante largos períodos de latencia, muchos años e incluso décadas, para superar esta resistencia innata. Así se explica que la gran mayoría de cánceres se diagnostiquen en la vida adulta, a partir de la tercera o cuarta décadas. Pero, la mayor susceptibilidad celular y tisular en la edad pediátrica, a la acción de los diferentes carcinógenos ambientales explica que las exposiciones tempranas sean determinantes para la aparición tardía de la enfermedad.

Significación estadística versus significación práctica

El nivel de significación requerido para establecer una relación causal ó marcar las intervenciones en salud pública del CP por ejemplo durante el estudio de un cluster es origen frecuente de conflicto, por un lado la comunidad se esfuerza en identificar los cancerígenos y con frecuencia se ven frustrados citando criterios estadísticos. Sin embargo por todo lo anterior, lo criterios estadísticos aislados no son apropiados en la toma de decisiones respecto al estudio de los riesgos ambientales. Teniendo en cuenta todas la consideraciones etico-científicas, se debería dar prioridad a la significación en salud pública incluso si las probabilidades estadísticas no son ó no pueden ser contrastadas. Por lo tanto, es recomendable que el manejo del riesgo de cáncer se base en criterios propios de la medicina clínica —errando en la parcela de los falsos positivos, por ejemplo sosteniendo una relación sensata donde quizá no exista- en lugar de usar criterios de las ciencias del laboratorio— errando en la parcela de los falsos negativos. Adoptando esta lógica el grado de riesgo para la

salud humana no necesita ser probado con significación estadística para justificar acciones reguladoras ó en la salud individual y comunitaria. Este ha sido el modelo hipocrático de la actividad pediátrica y constituye uno de los pilares esenciales de ser médico. Lamentablemente, el tecnicismo imperante hace que la inmensa mayoría de médicos desconozcan el significado de la prevención ó etiología, e intenten fundamentar la relación causal no desde los falsos positivos sino desde los falsos negativos convirtiendo a nuestra infancia en un vasto experimento toxicológico que construye evidencias al ritmo del sufrimiento humano. Es una forma de aprender a base de catástrofes humanas. La recuperación del modelo científico lleno de honradez y humildad debería hacer énfasis en el estudio y evaluación de la probabilidad de que un niño esté expuesto a un supuesto carcinógeno en lugar de la probabilidad de que el niño tenga el cáncer. Máximo cuando son tantas las exposiciones a bajas dosis, múltiples y muchas de ellas involuntarias generando un grado de incertidumbre ó ausencia de conocimiento tan grande.

Comentario final .

Hoy día, podemos considerar al cáncer como una enfermedad crónica de origen multifactorial que se desarrolla tras variables periodos de latencia. Las políticas aplicadas en el marco regulatorio han fracasado sistemáticamente en la protección de los niños frente a las exposiciones a tóxicos ambientales. Los estudios utilizados tradicionalmente para evaluar los riesgos de cáncer están basados generalmente en métodos y conceptos relevantes en modelos de adultos, por lo que es necesario impulsar la investigación etiológica y adopción de medidas de protección exclusivamente pediátricas ante los agentes cancerígenos ambientales. Y Ante la falta de conocimiento aplicar nuestro mejor juicio científico para proteger a las actuales y futuras generaciones de niños: todo carcinógeno humano en adultos debe ser considerado como carcinógeno pediátrico, mientras no se demuestre lo contrario".

Referencias

1. Boveri T. The Origin of Malignant Tumours, Williams & Wilkins, Baltimore, MD, 1929, p. 115.
2. Trichopoulos D, Li FP, Hunter D.J. The top two causes – tobacco and diet – account for almost two thirds of all cancer deaths and are among the most correctable, Scientific American 1996; 275, 80-82.
3. Schneiderman, M.A. (1978) Eighty per cent of cancer is related to the environment, The Laryngoscope LXXXVIII(4), 559-574.
4. Steingraber S. Living Downstream: A Scientist's Personal Investigation of Cancer and the Environment, Vintage Books, a Division of Random House, Inc., New York, 1998.
5. WHO – World Health Organisation. Global Cancer Rates Could Increase by 50% to 15 Million by 2020, WHO press release, Geneva, 2003. <http://www.who.int/mediacentre/releases/2003/pr27/en/> (Dec. 2004).
6. Mangano JJ, Gould JM, Sternglass EJ, Sherman JD, Brown J, McDonnell W. Infant death and childhood cancer reductions after nuclear plant closings in the United States, Arch Environ Health 2002; 57: 23-31.
7. Coleman MP, Esteve J, Damiecki P, Arslan A, Renard H. (eds). Trends in Cancer Incidence and Mortality, IARC Scientific Publication N° 12, Lyon, France, 1993.
8. Anderson LM, Diwan BA, Fear NT, Roman E. Critical windows of exposure for children's health: cancer in human epidemiological studies and neoplasms in experimental animal models, Environ Health Perspect 2000; 3: 573-594.
9. Ferris Tortajada J, Ortega García JA, Marco Macian A, García Castell J. Environment and pediatric cancer. An Pediatr 2004;61:42-50.
10. Ferris i Tortajada J, Ortega García JA, García i Castell J, Berbel Tornero O. Etiología del Cáncer Infanto-juvenil. En: Sierrasesumaga L, Antillón Klusmann F, Bernaola E, et al. Tratado de oncología

pediátrica. Enfermedades malignas del niño y del adolescente. Pearson Educación. Madrid, 2006:17-41.

11. Ferrís i Tortajada J, Ortega García JA, López Andreu JA, García Castell J. La prevención pediátrica del cáncer adulto. En: Madero L, Muñoz A, eds. Hematología y Oncología Pediátricas (2ª ed). Ergon. Madrid, 2005: 767-782.

ABORDAJE INSTITUCIONAL DE LA PREVENCIÓN PRIMARIA DEL CÁNCER

Francisco Pérez Riquelme

*Técnico Responsable de Educación para la Salud
Servicio de Promoción y educación para la Salud
Dirección General de Salud Pública.
Consejería de Sanidad
Correo electrónico: francisco.perez5@carm.es*

En este capítulo se presentan algunas de las actuaciones más relevantes de las administraciones públicas en relación con la prevención primaria del cáncer, en tres niveles administrativos: europeo, nacional y regional.

En 1986 el Consejo Europeo manifestó su voluntad política de aunar esfuerzos en la lucha contra el cáncer, para lo que pone en marcha en el programa **Europa contra el Cáncer** que desarrolla la Dirección General de Salud y Protección de los Consumidores de la Comisión Europea ¹. Este programa prevé actuaciones en diversos ámbitos comprende varios elementos clave, tales como, un planteamiento asociativo orientado a reunir a los agentes nacionales en comités científicos y no científicos, elaborar y difundir un código europeo contra el cáncer y mantener una perspectiva de largo plazo. Esta estrategia ha resultado fructífera y ha ayudado a reducir la mortalidad por cáncer en un 10%, a pesar del aumento del consumo de tabaco entre las mujeres durante el periodo estudiado ². En 1994 el comité científico de Europa Contra el Cáncer propuso de un decálogo de recomendaciones relacionadas con los estilos de vida y orientadas al control de los determinantes de riesgo, así como estimular la participación en programas de base demográfica orientados a la detección precoz en aquellos casos en los que existía evidencia de que el cribado sistemático era eficaz. En 2003 se han revisado estas recomendaciones ampliándolas a once (tabla 1), incluyéndose la participación en programas organizados de cáncer de colon, a caballo entre la prevención primaria (la exéresis de los adenomas avanzados que se detecten puede evitar el desarrollo de un cáncer) y la prevención secundaria ³. En las recomendaciones actuales, apoyadas en una amplia bibliografía que evidencia la eficacia de intervenir sobre tales determinantes, hay seis recomendaciones sobre estilos de vida: consumo de tabaco, obesidad, ejercicio físico, patrón dietético (se recomienda el consumo de frutas, verduras y hortalizas y que se limite el consumo de grasas de origen animal), consumo de alcohol, exposición a rayos solares, una sobre prevención

de agentes medioambientales otra sobre prevención primaria mediante vacunación de enfermedades infecciosas (hepatitis B) y tres de prevención secundaria (invitando a la participación en programas organizados de base demográfica) de otros tantos cánceres: cuello de útero, mama y colorrectal.

En España, el Consejo Interterritorial aprobó en el año 2006 la Estrategia en Cáncer del Sistema Nacional de Salud⁴, que recoge siete líneas prioritarias de actuación: promoción y protección de la salud; detección precoz; asistencia a adultos; asistencia a niños y adolescentes; cuidados paliativos; calidad de vida e investigación. Cada línea prioritaria se estructura en un conjunto de objetivos prioritarios, líneas de actuación e indicadores para su evaluación. De forma complementaria se incluyen unas recomendaciones técnicas de apoyo a la estrategia. La línea de promoción y protección incluye 5 objetivos prioritarios, del total de 19 que componen la estrategia, seis acciones y seis indicadores para su evaluación (tabla 2). Es de resaltar la importancia que el consumo de tabaco adquiere en esta estrategia, cuatro de los cinco objetivos, las seis acciones, aunque la sexta de una forma genérica, y cinco de los seis indicadores de la línea promoción y de protección tienen como objeto la prevención y control de consumo de tabaco, los hábitos alimenticios y especialmente la obesidad son el asunto del otro objetivo, acción e indicador. No obstante la estrategia, en su apartado de recomendaciones técnicas, incorpora objetivos y propuestas de acción para otros determinantes de riesgo, tales como actividad física, consumo de alcohol y factores medio ambientales e incluye la difusión del Código Europeo Contra el Cáncer.

En la Región de Murcia, la Consejería de Sanidad realiza actividades de promoción de la salud y prevención primaria del cáncer, especialmente por la Dirección General de Salud Pública y el Servicio Murciano de Salud. En el año 2006 inició el proceso de elaboración de un Plan Oncológico Regional 2007-10 que está en su fase final de redacción y aprobación. En su apartado de objetivos, líneas de actuación, indicadores y aspectos clave, el plan se subdivide en ocho apartados: promoción y prevención primaria; prevención secundaria y consejo genético; asistencia al cáncer; asistencia al cáncer infantil; calidad de vida, investigación; formación y sistemas de información y registro.

El apartado de promoción y prevención primaria, en su fase actual (cuando se escribe este capítulo aún no ha sido aprobado de forma definitiva) incluye dos objetivos y catorce líneas de actuación. El primer objetivo orientado a la disminución de los factores de riesgo más importantes, incorpora acciones dirigidas al control y prevención del tabaquismo, consumo de alcohol, radiaciones ultravioletas, otros factores medioambientales y la prevención primaria mediante vacunación en infecciones potencialmente oncogénicas (hepatitis B y virus del papiloma humano). Un segundo objetivo se orienta a favorecer el desarrollo de factores de protección, en el se recogen actuaciones orientadas a la promoción de una dieta sana y equilibrada y ajustada a los patrones mediterráneos, el ejercicio físico, lactancia materna y el ocio saludable. Finalmente hay una referencia explícita al Plan de Educación para la Salud en la Escuela, como referencia para las actuaciones dirigidas tanto a la disminución de los factores de riesgo como al estímulo de los protectores que deban realizarse en el ámbito educativo.

Son importantes algunas reflexiones que sobre los aspectos clave que es necesario tener en cuenta para la consecución de estos objetivos. Así se apunta que, desde el punto de vista general, existe un gran "barrera" que limita el impacto de las acciones de promoción y prevención primaria en el hecho de que determinados factores de riesgo, como el alcohol y el tabaco, forman parte de la "actividad social" de la población, teniendo por ello más peso en los ciudadanos que las posibles secuelas que dichos factores puedan acarrear.

Por otro lado, la disponibilidad de los recursos humanos, materiales y tecnológicos suficientes para la ejecución de las líneas de actuación y para la aproximación a los diferentes grupos de interés tanto sanitarios como no sanitarios, la formación en salud pública, y especialmente en promoción y educación para la salud, de los profesionales sociosanitarios de la Región, condiciona de forma determinante la realización de las actividades necesarias para conseguir los objetivos propuestos.

Tabla 1. Código Europeo Contra el Cáncer, 3ª versión

Si adopta un estilo de vida sano, puede prevenir ciertos tipos de cáncer y mejorar su salud general.

- No fume; si fuma, déjelo lo antes posible. Si no puede dejar de fumar, nunca fume en presencia de no fumadores.
- Evite la obesidad.
- Realice alguna actividad física de intensidad moderada todos los días.
- Aumente el consumo de frutas, verduras y hortalizas variadas: coma al menos 5 raciones al día. Limite el consumo de alimentos que contienen grasas de origen animal.
- Si bebe alcohol, ya sea vino, cerveza o bebidas de alta graduación, modere el consumo a un máximo de dos consumiciones o unidades diarias, si es hombre, o a una, si es mujer.
- Evite la exposición excesiva al sol. Es especialmente importante proteger a niños y adolescentes. Las personas que tienen tendencia a sufrir quemaduras deben protegerse del sol durante toda la vida.
- Aplique estrictamente la legislación destinada a prevenir cualquier exposición a sustancias que pueden producir cáncer. Cumpla todos los consejos de salud y de seguridad sobre el uso de estas sustancias. Aplique las normas de protección radiológica.

Existen programas de salud pública que pueden prevenir el cáncer o aumentar la posibilidad de curar un cáncer que ya ha aparecido.

- Participe en programas de vacunación contra el virus de la hepatitis B.
- Las mujeres a partir de los 25 años deberían someterse a pruebas de detección precoz del cáncer de cuello de útero.
- Las mujeres a partir de los 50 años deberían someterse a una mamografía para la detección precoz del cáncer de mama.
- Los hombres y las mujeres a partir de los 50 años deberían someterse a pruebas de detección precoz de cáncer de colon.

Tabla 2. Estrategia en Cáncer del Sistema Nacional de Salud: objetivos y acciones de promoción y protección de la salud.

Objetivo 1: La prevalencia de ex fumadores en España (o cualquier Comunidad Autónoma) debería situarse por encima del 23%.

Objetivo 2: La prevalencia de consumo de tabaco en la población adulta (>15 años) en España (o cualquier Comunidad Autónoma) se habrá reducido hasta el 28% (hombres 35%, mujeres 25%).

Objetivo 3: La prevalencia de consumo de tabaco en jóvenes (16-24 años) en España (o cualquier comunidad Autónoma) será inferior al 36%.

Objetivo 4: Las CC.AA. desarrollarán las normativas que regulen el consumo de tabaco en el ámbito público y privado, implementando las medidas contempladas en la Ley de Prevención del Tabaquismo.

Objetivo 5: En las CC.AA. se habrán puesto en marcha las intervenciones de carácter poblacional, o en colectivos de riesgo, conducentes a mejorar los estilos de vida y hábitos alimenticios relacionados con el cáncer. Una prioridad será invertir la tendencia de obesidad en mujeres y hombres.

Acciones

- Los centros docentes implantarán programas específicos que favorezcan las medidas preventivas que eviten el inicio de consumo de tabaco y favorecedoras de hábitos saludables de vida.
- Los fumadores tendrán acceso a medidas que le ayuden a dejar de fumar mediante las intervenciones adecuadas en función del estadio de cambio (modelo de los estadios de cambio): consejo mínimo, asistencia personalizada y especializada.
- Los colectivos de profesionales sanitarios y educadores tendrán una especial consideración en el diseño de estrategias preventivas y asistenciales, mediante programas específicos que contemplen el tratamiento de deshabituación tabáquica y las medidas de carácter laboral que lo hagan viable.
- Los centros de trabajo públicos y privados (centros sanitarios, centros docentes, centros de la Administración y de las empresas) se incorporarán a la red de espacios libres de humo de manera integral. En el caso de los centros públicos se incluirán estos criterios en sus contratos, programas y acuerdos sindicales.
- Se favorecerá que las diversas Comunidades Autónomas elaboren planes integrales de tabaquismo que contemplen las medidas legislativas, de promoción y asistenciales que hoy día han mostrado una mayor eficacia, en coherencia en la Estrategia Nacional de Prevención del Tabaquismo.
- Se realizarán actuaciones en materia de educación sensibilización y promoción de estilos y hábitos de vida saludables destinados a profesionales y población general.

Bibliografía

- 1 Resolución of 7 de July, 1986. Official Journal of the European Union. C184,23,7,1986.
- 2 Boyle P, d'Onofrio A, Maisonneuve P, Severi G, Robertson C, Tubiana M, et al. Measuring progress against cancer in Europe: has the 15% decline targeted for 2000 come about? Annals of oncology 4:1312-25, 2003
- 3 Boyle P, Autier P, Bartelink H, et all. European code against cancer and scientific justification:third versión (2003). Annals of oncology 14:973-1005, 2003
- 4 Díaz-Rubio E, Ascunce Aliaga N, Borrás Andrés JM, et al. Estrategia en cáncer del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 2006.

LAS ONGS EN LA PREVENCIÓN DEL CÁNCER

Blanca López-Ibor Aliño

*Vicepresidenta de la Fundación Científica de la Asociación Española Contra el Cáncer
Jefe de la Unidad de Hematología-Oncología Pediátrica del Hospital Madrid Montepríncipe.*

Correo electrónico: blancalopezibor@hospitaldemadrid.com

La Asociación española contra el Cáncer (AECC) es una ONG sin ánimo de lucro, con más de 50 años de historia. Su papel en la Oncología española se ha ido adaptando a las necesidades de nuestro sistema sanitario, de tal forma que en la década de los 60, aportó los fondos necesarios para la compra de equipos de radioterapia (bombas de cobalto⁶⁰). Inició las campañas de detección precoz del cáncer de mama en la década de los 80 y en la actualidad su función consiste en el apoyo a los siguientes problemas relacionados con el cáncer:

- Información y educación sobre el cáncer a la población general
- Prevención primaria y campañas de detección precoz del cáncer de mama y de colon
- Soporte psico-social al enfermo de cáncer y a su familia. Defensa de los derechos del enfermo de cáncer.
- Apoyo a la investigación.

La AECC cuenta con un equipo de profesionales, y más de 13.000 voluntarios para el desarrollo de sus funciones. Además, cuenta con el mejor portal sobre cáncer en Internet en español: www.todocancer.org y un servicio gratuito de atención telefónica para cualquier consulta relacionada con el cáncer, atendido por voluntarios y profesionales (médicos y psicólogos): INFOCANCER: 900100036.

La Fundación Científica de la AECC es la entidad que canaliza y gestiona los fondos que dicha asociación dedica a la investigación. Se creó el 25 de Octubre de 1971 con los siguientes objetivos:

- Promocionar y promover la investigación en oncología financiando proyectos de investigación, formación de investigadores en centros de referencia y creando unidades de investigación translacional en hospitales.
- Actuar de "puente" entre la sociedad española y la investigación científica

Prevención del cáncer del adulto, desde la infancia.

Trabajar en la prevención del cáncer es fundamental porque tratar un problema por los efectos, sin ocuparse de sus causas es renunciar a entenderlo.

La AECC aporta un mensaje concreto: "7 de cada 10 cánceres se pueden prevenir":

- con una alimentación sana
- sin tabaco
- haciendo ejercicio físico
- mucho cuidado con el sol
- haciendo cumplir la legislación sobre sustancias cancerígenas

Para ello apoya la difusión del Código Europeo contra el cáncer (Tabla I) a la que hay que añadir la vacunación contra el virus del Papiloma Humano.

Desarrolla además campañas informativas y de sensibilización en días concretos a lo largo del año, edita materiales divulgativos y publicaciones y desarrolla programas de educación para la salud.

El cáncer agrupa a más de 200 tipos de tumores sólidos y procesos oncohematológicos en cuya etiología se concatenan una predisponibilidad genética y factores medioambientales. Algunos de ellos son bien conocidos (tabaco, dieta, sol, tóxicos ect), pero así como su relación con el desarrollo de los adenocarcinomas adulto (de pulmón, de mama, de vejiga, de cabeza y cuello, de páncreas..) es bien conocida, el papel que juegan en el desarrollo del cáncer de la infancia es aun desconocido, probablemente porque se trata de una enfermedad cuya causa es transgeneracional, es decir, los efectos de los agentes cancerígenos se observan en las generaciones posteriores.

Por todo ello, es importante la prevención del cáncer del adulto desde la infancia y adolescencia.

Existen unos datos escalofriantes a este respecto ³:

- Más del 20% de los adolescentes europeos fuman.
- Las drogas más consumidas entre los estudiantes españoles de 14 a 18 años son el alcohol y el tabaco: en una encuesta realizada por la AECC en 2004, un 65,6% de los estudiantes habían

consumido bebidas alcohólicas en los 30 días previos a la encuesta y un 37,4% tabaco. Un 21,5% de los estudiantes fuma diariamente.

- Entre un 6 y un 14% de las muertes por cáncer se atribuyen a la obesidad y ésta se ha triplicado en los últimos 20 años en la población infantil.
- Cerca de 500.000 casos de cáncer de cuello de útero se diagnostican cada año en el mundo, el 80% en países en vías de desarrollo. La proporción de jóvenes españoles entre 15 y 29 años es del 58%.
- Hasta 3 millones de cánceres de piel no melanoma y aproximadamente 132.000 melanomas malignos se diagnostican en el mundo cada año. La exposición frecuente al sol y las quemaduras solares en la infancia aumentan el riesgo de contraer todo tipo de cánceres de piel en el adulto . Uno de cada dos jóvenes en nuestro país busca ponerse moreno rápidamente. Cuatro de cada diez suelen tomar el sol en la franja horaria en las que las radiaciones solares son más nocivas. A menor edad, mayor es el tiempo de exposición solar.
- Según los datos de la encuesta de la MSC el consumo de tabaco y alcohol se incrementa en nuestros jóvenes, principalmente en mujeres, la dieta mediterránea está siendo relegada por la comida rápida, estar bronceado está más de moda que protegerse... En definitiva, hay muchos hábitos por modificar y numerosas acciones por emprender si queremos conservar la salud de nuestros jóvenes.

En Febrero de 2007 en consonancia con la UICC la AECC ha puesto en marcha una nueva campaña dirigida a niños y adolescentes con los siguientes objetivos:

1. Ampliar la información a los niños y jóvenes sobre los factores de riesgo (tabaco, alcohol, alimentación, ejercicio físico y exposición solar)
2. Sensibilizar a los padres y profesores para que se impliquen en la educación en salud de los niños y jóvenes.
3. Involucrar a los medios de comunicación en la difusión de los mensajes de la campaña dando a conocer los programas que la AECC realiza en el ámbito de prevención para niños y jóvenes

La campaña está dirigida a niños y adolescentes de 10 a 18 años y a padres y profesores y transmite los siguientes mensajes:

- El cáncer se puede prevenir.
- La infancia y la adolescencia es un periodo crucial para el inicio de comportamientos de riesgo para la salud: consumo de tabaco, alcohol, drogas, dieta desequilibrada, falta de protección solar, sedentarismo, etc..
- Es necesaria la implicación de todos en la educación para la salud de niños y jóvenes

La prevención del cáncer desde la infancia es una responsabilidad de todos y comienza en la familia del niño. Es difícil convencer cuando somos los propios adultos los que aun no practicamos lo predicamos.

Bibliografía

1. Todo Câncer. AECC. <http://www.todocancer.com/NR/ronlyres/73D69B83-8DD5-433B-B1DB-839741F6359C/0/0128FollCodigoEuropeo.pdf>
2. AECC. <http://www.todocancer.com/NR/ronlyres/B34FD17D-4CE3-455D-A71B-EBBF7EE053FD/0/TripticoCodEuropeo.pdf>
3. Encuesta estatal sobre uso de drogas enseñanza secundaria (2004). Observatorio Español sobre drogas. Ministerio de Sanidad y Consumo.

Tabla I. Código Europeo Contra el Cáncer (2006) ^{1,2}

- No fume
- Evite la obesidad
- Realice alguna actividad física
- Aumente el consumo de frutas, verduras y hortalizas
- Si bebe alcohol modere su consumo
- Evite la exposición al sol, sobre todo de niños y adolescentes
- Aplique la legislación destinada a prevenir la exposición a sustancias cancerígenas
- Las mujeres a partir de los 25 años, detección precoz de cáncer de cuello de útero
- Las mujeres a partir de los 50 años, mamografía
- Hombres y mujeres a partir de los 50 años, pruebas de detección de cáncer de colon
- Programas de vacunación de hepatitis B.

**CARCINOGENESIS / ONCOGENESIS. PRONÓSTICO Y TERAPIAS. SUPERVIVENCIA Y SECUELAS.
IMPORTANCIA DE LA PREVENCIÓN.**

José Luis Alonso Romero¹, Ana María Navarro Valiente², Miguel Marín Vera¹, Agustín Navarrete Montoya¹

¹Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España

²ESAD Murcia. Servicio Murciano de Salud. España

Correo electrónico: jose.l.alonso2@carm.es

Incidencia del problema

La incidencia de cáncer en el mundo es variable, y es especialmente elevada en países económicamente desarrollados. Esto es debido a que el cáncer de los adultos, son fundamentalmente enfermedades degenerativas y por lo tanto su incidencia y prevalencia aumentan con la esperanza de vida. Así, utilizando datos del Globocan¹, que es una base de datos mundial de epidemiología descriptiva del cáncer, podemos decir que la incidencia en zonas desarrolladas (Europa, América del Norte y Australia) llega a estar por encima de los 400 casos por 100.000 habitantes (excluyendo tumores malignos de piel) y la mortalidad (también excluyendo los tumores malignos de piel) está por encima de los 270 casos por 100.000 habitantes.

Pero, cuando hablamos de cáncer, ¿de qué estamos hablando exactamente? Pues hablamos de un conjunto de más de 100 enfermedades distintas, que representan uno de los principales problemas de cualquier sistema de salud.

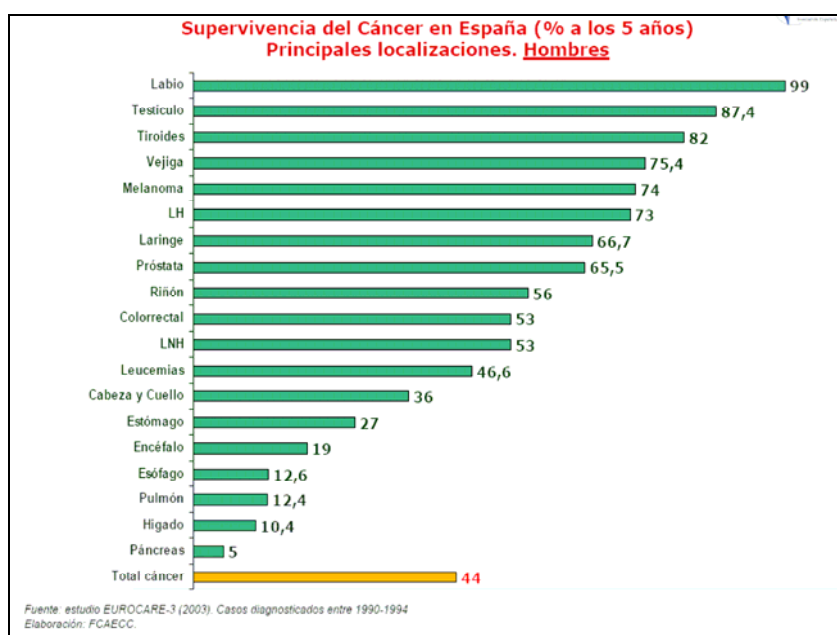
Afecta a todas las edades, pero su incidencia se incrementa exponencialmente con la edad, porque como ya hemos dicho antes, es una enfermedad degenerativa. Produce aproximadamente 92.000 muertes al año en España ². Supone la segunda causa de muerte en España (detrás de las enfermedades cardiovasculares) y la primera entre los 45-60 años.

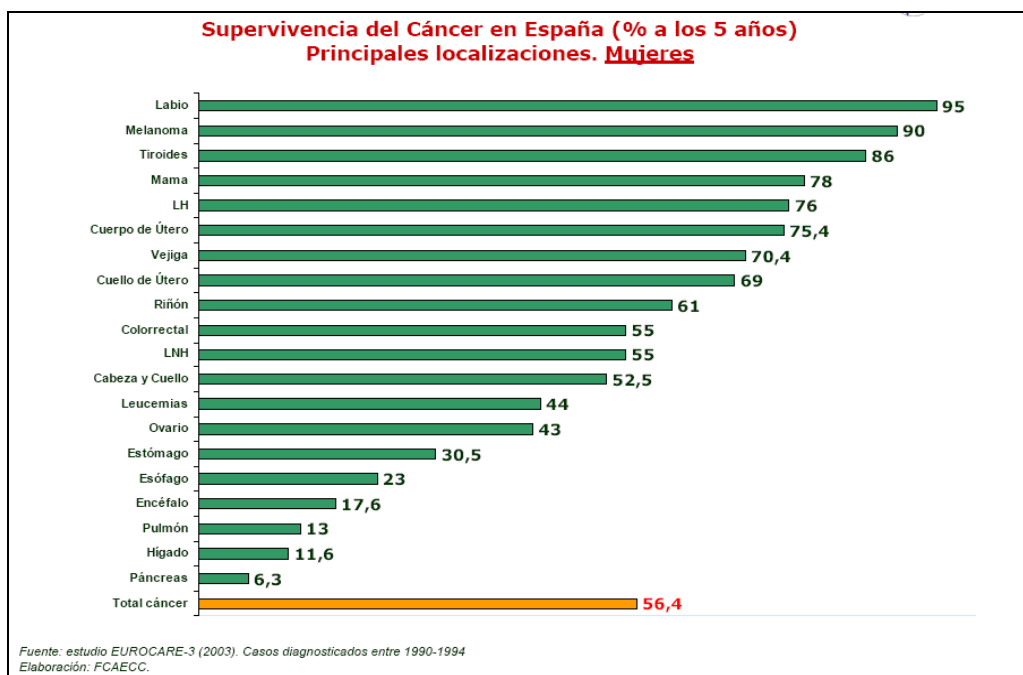
Aunque la prevalencia de los tumores está progresivamente aumentando, la mejoría progresiva en los mecanismos de prevención, en la detección precoz y en las posibilidades terapéuticas hace que no sea una enfermedad necesariamente mortal, de manera que tumores como el cáncer de próstata tiene una supervivencia global a 5 años superior al 95%, aunque otros como los tumores de hígado y páncreas no llegan al 10%.

Pero aunque no es una enfermedad necesariamente mortal, habitualmente conlleva una gran morbilidad asociada a los tratamientos necesarios, con secuelas importantes en la mayoría de las ocasiones, y supone un fuerte impacto en la calidad de vida, no sólo de los pacientes, sino también de sus allegados.

Aunque la incidencia es mayor en los países desarrollados, las posibilidades de supervivencia es también mayor en estos países, con respecto a los países menos desarrollados ¹.

La supervivencia es mejor en mujeres que en hombres, y esto es debido a la distinta incidencia de tumores en cada sexo, con supervivencias distintas. Así, los tumores más frecuentes en varones son el cáncer de pulmón y el colorrectal, y en mujeres el de mama y colorrectal. La supervivencia global a los 5 años en varones diagnosticados de cáncer es del 44% en España, mientras que en mujeres es del 56,4% ¹.





En adolescentes y jóvenes (15-24 años) diagnosticados de cáncer la supervivencia a 5 años es del 76,4% y en niños (0-14 años) es del 71,8%³.

En los últimos años está mejorando la globalmente la supervivencia del cáncer en todos los países desarrollados, incluido en España, sobre todo de algunos tumores, como son los tumores de mama y los colorrectales. Hay otros en los que no se han conseguido grandes mejoras, como son los tumores de páncreas o el cáncer de pulmón en el varón³. También hay que destacar, como un hecho especialmente preocupante, el gran aumento de incidencia de cáncer de pulmón en mujeres, debido al aumento del hábito tabáquico, y que está suponiendo un fuerte impacto en la supervivencia por cáncer en el sexo femenino, aunque el mayor impacto lo veremos en años venideros.

Oncogénesis y carcinogénesis

La génesis del cáncer está producida por una alteración tanto morfológica como funcional de células normales, con un crecimiento incontrolado, con capacidad para la invasión local y con capacidad para diseminarse a distancia, produciendo metástasis.

Es difícil hablar de la etiología del cáncer y probablemente sería más adecuado hablar de la etiología de cada uno de los tumores. Hay diversos factores etiológicos conocidos, y por supuesto, muchísimos desconocidos, que se pueden agrupar en:

- factores genéticos
- relacionados con microorganismos: son conocidas las relaciones entre el virus del papiloma y los tumores epidermoides, el virus de Epstein Barr y el linfoma de Burkitt y carcinoma nasofaríngeo, el virus de la hepatitis B y el hepatocarcinoma, HTLV-I y la leucemia-linfoma de células T del adulto, HIV con diferentes tumores. Pero no sólo están implicados los virus, también las bacterias (*H. pylori* y cáncer gástrico) y los parásitos (esquistosomiasis y cáncer epidermoide de vejiga)
- agentes químicos. Son innumerables, pero los más frecuentes son los relacionados con la dieta, el tabaco y el alcohol
- radiaciones
- relacionados con la propia inmunidad
- relacionados con otras enfermedades

El cáncer es una enfermedad genética

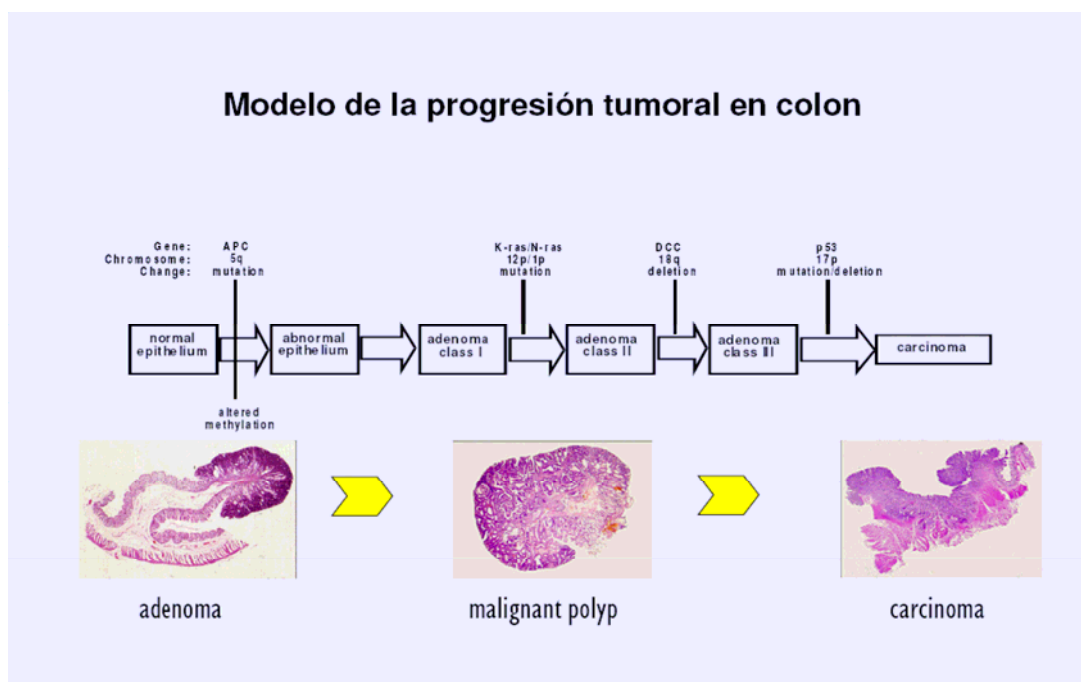
Sin lugar a duda podemos decir que el cáncer es una enfermedad genética (hereditaria o adquirida), porque independientemente de los factores etiológicos relacionados con su origen, existe una consecuencia común que es la alteración de determinados genes que van a producir un crecimiento incontrolado celular.

Una célula eucariota normal va a utilizar la mitosis como el mecanismo para generar dos células iguales a la célula madre, con el mismo contenido de DNA, y por tanto con la misma funcionalidad. La preparación de la mitosis supone la puesta en marcha de un complejo sistema, el ciclo celular, con varias fases (G1, S, G2 y M), en los cuales pueden existir errores. Esto está previsto mediante la existencia de varios puntos de control, en distintas las fases que va a permitir la parada del ciclo celular, para la reparación de los problemas existentes

o, si esto no puede llevarse a cabo, para la destrucción de la célula mediante el mecanismo de apoptosis o muerte celular programada.

Muchas enfermedades hematológicas son enfermedades generadas por una sola alteración génica. Por ejemplo la leucemia mieloide crónica con la conocida translocación 9;22. Sin embargo, aunque hay tumores sólidos producidos por una sola alteración génica (sarcoma de Ewing, frecuentemente producido por la translocación 11;22), habitualmente los tumores sólidos contienen muchos errores genéticos, de manera que hay activación (ganancia de función) de protooncogenes (oncogenes) y pérdida de función de genes supresores, que van a conducir a un desbalance entre los mecanismos de proliferación y de apoptosis y cuya consecuencia final va a ser el crecimiento celular descontrolado y desordenado. Las distintas combinaciones de alteraciones de estos genes relacionados con el crecimiento, proliferación y control del ciclo celular, va a dar lugar a distintos fenotipos tumorales.

Si bien los modelos para entender el crecimiento tumoral son muy complejos, y todavía no se conocen demasiado bien, hay algunos modelos muy precisos, como por ejemplo el modelo de cáncer de colon.



Terapias del cáncer

El tratamiento del cáncer es muy complejo, y habitualmente, desde el diagnóstico al tratamiento implica a muchos profesionales, de distintas especialidades, que hace que su manejo sea el paradigma de la multidisciplinariedad en Medicina.

Tradicionalmente los recursos que disponíamos para el tratamiento del cáncer eran la cirugía y la radioterapia como tratamientos locorregionales, y la quimioterapia como tratamiento sistémico. Pero progresivamente están apareciendo nuevos tratamientos (tratamientos biológicos), mejor diseñados, con menos efectos secundarios, con mayor actividad, y fácilmente combinables con los tratamientos que disponemos ahora.

En las tres últimas décadas hemos sido testigos de la época más productiva de toda la historia en el campo de la investigación oncológica. Durante este periodo se han establecido las bases moleculares del cáncer. Se han llevado a cabo importantes progresos hacia un profundo conocimiento del cáncer como una enfermedad multifactorial, cuyas bases están determinadas por la acumulación de una serie de errores genéticos, muchos de los cuales ya han sido definidos a nivel molecular.

No obstante, todos estos descubrimientos han tenido hasta el momento un impacto limitado en la forma de tratar los tumores. Actualmente, más del 90% de los agentes antitumorales son compuestos citotóxicos para las células tumorales y para las células normales, con graves efectos secundarios relacionados. Hasta el momento, los mayores logros han sido en la mejora de la calidad de vida de los pacientes, gracias al mejor control de los efectos secundarios relacionados con los tratamientos.

Pero poco a poco estamos asistiendo a la aparición de nuevos fármacos, que se distinguen de la quimioterapia clásica porque son fármacos citostáticos en lugar de citotóxicos, y por su, globalmente, buena tolerancia.

Estos nuevos fármacos tienen unas características comunes: efectos inhibitorios del crecimiento (citostáticos), son diana específicos, pueden (y deben) ser administrados de forma crónica, son poco tóxicos a las dosis efectivas, tienen capacidad sinérgica con los agentes citotóxicos (quimioterapia, radioterapia) y entre ellos. En general son fármacos dirigidos a vías de señalización, a la apoptosis y que interfieren con los mecanismos de angiogénesis.

Ya utilizamos habitualmente varios fármacos de reciente desarrollo con actividad específica. Bevacizumab es un anticuerpo monoclonal que impide la actividad del VEGF, activo en cáncer colorrectal, pulmón, mama, renal; rituximab, anticuerpo monoclonal anti-CD20, activo en linfomas CD20+; trastuzumab, anticuerpo monoclonal antiEGFR2 y lapatinib, inhibidor de actividad tirosinkinasa, activos en cáncer de mama y otros tumores, erlotinib para el cáncer de pulmón, imatinib para la leucemia linfática crónica y GIST.

Prevención del cáncer

A pesar de que cada día tenemos mejores tratamientos antitumorales, sin lugar a duda, los grandes cambios que hemos visto en la historia natural de algunos tumores han sido debidos a la mejora en su detección precoz o en su prevención primaria.

Se calcula que la reducción estimada de la mortalidad por cáncer a través de prevención primaria y secundaria puede llegar a ser del 5-35%.

La mortalidad atribuible a factores de riesgo modificables más habituales es muy alta, y por orden de importancia es: dieta 35%; tabaco 30%; infecciones 15%; riesgo ocupacional 4%; alcohol 3-4% y radiaciones solares e ionizantes 3%.

El código europeo contra el cáncer resume las recomendaciones para evitar la mortalidad relacionada con estos factores modificables:

- Un **estilo de vida sano** mejora la salud y evita algunos tipos de cáncer
 - No fume; si fuma, déjelo lo antes posible. Si no puede dejar de fumar, nunca fume en presencia de no fumadores
 - Evite la obesidad
 - Realice alguna actividad física de intensidad moderada todos los días
 - Aumente el consumo de frutas, verduras y hortalizas variadas: coma al menos 5 raciones al día. Limite el consumo de alimentos que contienen grasas de origen animal
 - Si bebe alcohol, ya sea vino, cerveza o bebidas de alta graduación, modere el consumo a un máximo de dos consumiciones o unidades diarias, si es hombre, o a una, si es mujer

- Evite la exposición excesiva al sol. Es especialmente importante proteger a niños y adolescentes. Las personas que tienen tendencia a sufrir quemaduras deben protegerse del sol durante toda la vida
- Aplique estrictamente la legislación destinada a prevenir cualquier exposición a sustancias carcinogénicas. Siga los consejos de salud y de seguridad sobre el uso de estas sustancias. Respete las normas de protección radiológica
- La **detección precoz** cura más casos
 - Las mujeres a partir de 25 años deberían someterse a pruebas de detección precoz del cáncer de cuello de útero
 - 9. Las mujeres a partir de los 50 años deberían someterse a una mamografía para la detección precoz del cáncer de mama
 - 10. Los hombres y las mujeres a partir de los 50 años deberían someterse a pruebas de detección precoz del cáncer de colon
- Participe en programas de vacunación contra la hepatitis B

Las recomendaciones de la Unión Europea para realizar pruebas de diagnóstico precoz son las siguientes:

Recomendaciones de la UE para «test» de diagnóstico precoz				
Tumor	Edad	Método	Intervalo	Reducción mortalidad
▶ Cuello del útero	30-60	Citología	3-5 años	70%
▶ Mama	45-69	Mamografía	2-3 años	30%
▶ Colon-recto	50-74	Sangre en heces	1-2 años	16%
		Colonoscopia	No está claro	90%
▶ Próstata	55-74	PSA	No está claro	No está claro

El cribado organizado del cáncer debe ofrecerse a personas sanas si se ha demostrado que disminuye la mortalidad específica de la enfermedad o la incidencia de la enfermedad en estado avanzado, si se conocen

bien sus beneficios y sus riesgos, y si la relación coste-eficacia resulta aceptable ². En la actualidad reúnen estas condiciones las siguientes pruebas de cribado:

- Cribado de citología cérvico-vaginal para las anomalías del cuello del útero, que debe empezar, a más tardar, a la edad de 30 años y, definitivamente, no antes de los 20 años de edad [Consejo de Europa 1994; Advisory Committee on Cancer Prevention 2000, Linos 2000].
- Cribado de mamografía para el cáncer de mama en mujeres de 50 a 69 años, de acuerdo con las «Guías europeas de garantía de calidad del cribado mamográfico» [Perry 2001].
- Cribado de sangre oculta en heces para el cáncer colorrectal en hombres y mujeres de 50 a 74 años [Consejo de Europa 1994, Advisory Committee on Cancer Prevention 2000].

Las decisiones relativas a la aplicación de programas de cribado del cáncer deben tomarse como parte de un ejercicio general de fijación de prioridades en el uso de los recursos sanitarios.

Existen otras pruebas de cribado del cáncer que, aunque se utilicen en el cribado individual a petición del interesado, todavía no están recomendadas para un cribado del cáncer de base poblacional a escala de la Unión Europea. Aunque ese tipo de pruebas pueden aportar beneficios a título individual, pueden tener al mismo tiempo efectos adversos tanto para la persona (por ejemplo, ansiedad infundada) como para el público en general (por ejemplo, una carga económica adicional). No pueden recomendarse tales pruebas mientras no demuestren sus beneficios en cuanto a la reducción de la mortalidad específica de la enfermedad o el aumento de la supervivencia ². Entre las pruebas de cribado que se están evaluando actualmente en ensayos clínicos comparativos aleatorios están las siguientes [Advisory Committee on Cancer Prevention 2000]:

- Prueba del antígeno específico prostático (PSA) para el cáncer de próstata.
- Cribado mamográfico para el cáncer de mama en mujeres de 40 a 49 años.
- Prueba inmunológica de sangre oculta en heces (FOBT, Faecal Occult BloodTesting) para el cáncer colorrectal.
- Colonoscopia flexible para el cáncer colorrectal.

Una vez se ha demostrado la eficacia de una nueva prueba de cribado, puede procederse a evaluar métodos de prueba modificados por medio de criterios intermedios o indirectos de valoración, siempre y cuando el valor pronóstico de estos criterios de valoración esté suficientemente establecido ². Entre los métodos de cribado dentro de esta categoría están, por ejemplo:

- Cualquier nueva prueba alternativa de sangre oculta en heces.
- La citología cérvico-vaginal en medio líquido.
- La prueba para detectar la infección por el virus del papiloma humano (VPH) de alto riesgo.
- Otros métodos novedosos para la preparación o interpretación de muestras cérvico-uterinas.

Una prueba de cribado que haya demostrado su eficacia sólo debe ofrecerse a nivel poblacional en el marco de programas de cribado organizado, asegurando la calidad a todos los niveles y facilitando toda la información sobre los beneficios y los riesgos.

Independientemente de todos los esfuerzos que se hagan en disminuir la incidencia del cáncer, modificando los factores de riesgo modificables, éste seguirá aumentando a medida que envejece la población ya que el cáncer es una consecuencia indirecta del envejecimiento celular.

El abordaje del tratamiento del cáncer está experimentando una gran revolución gracias al trasvase de conocimientos moleculares derivados de la investigación básica a la clínica.

Sin lugar a duda el futuro del tratamiento del cáncer supone una gran renovación en cuatro áreas fundamentales:

1. Mejoría en la detección precoz
2. Mejoría en el conocimiento y en la clasificación de los diferentes tumores, gracias a clasificaciones moleculares de éstos, que nos permite encontrar subtipos de enfermedades con tratamientos moleculares específicos.
3. Mejoría en los métodos de diagnóstico por imagen.
4. Utilización de una nueva generación de fármacos de diseño específicos contra las vías responsables del desarrollo tumoral.

Bibliografía

1. IARC. <http://www-dep.iarc.fr/globocan/database.htm>
2. La situación del cáncer en España. Ministerio de Sanidad y Consumo. 2005
3. EUROCARE Working Group M. Sant, T. Aareleid, F. Berrino, M. Bielska Lasota, P. M. Carli, J. Faivre, et al. EUROCARE-3: survival of cancer patients diagnosed 1990–94—results and commentary. *Annals of Oncology* 2003; 14: v61–v118.

BASES MOLECULARES DEL CÁNCER

Juan Cabezas Herrera, Susana Nieto Cerón, Ana Martínez López de Castro, Isabel Tovar Zapata, Pedro Martínez Hernández

Unidad de Investigación, Servicio Análisis Clínicos, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar, Murcia.

Correo electrónico: juan.cabezas@carm.es

Introducción

La palabra cáncer procede del griego *Karkinoma* y describía lesiones de la mama que extendiéndose a tejidos adyacentes presentaban una forma de cangrejo. El desarrollo y mantenimiento de los tejidos depende de procesos controlados de proliferación, diferenciación y muerte. Genéricamente, se puede afirmar que el cáncer es una patología donde el equilibrio entre los procesos de proliferación y de diferenciación y muerte celular están desplazados a favor de los primeros. Cuando las células proliferan de forma no controlada dan lugar a un tumor o neoplasia que en un principio son benignas. La adquisición de nuevas propiedades como la invasión de tejidos adyacentes y la colonización de regiones alejadas concede malignidad a los tumores, la terapia del paciente es más compleja y puede ocasionar su muerte.

La consideración del cáncer como una enfermedad maligna de etiología desconocida y de carácter invariablemente mortal se ha modificado en los últimos años gracias, en parte, a los avances sobre el conocimiento de las bases celulares y moleculares del cáncer. La palabra cáncer se emplea genéricamente para designar un grupo de enfermedades que difieren en su histología, morfología, evolución clínica y pronóstico. Las diferencias entre las lesiones benignas y las malignas radican en el número de mutaciones presentes y en los genes afectados. Entre la lesión más benigna y la más maligna existe un amplio rango de comportamientos biológicos donde los extremos están bien definidos, pero existe una zona ocupada por lesiones cuya naturaleza es imprecisa. No existe un límite puntual entre benignidad y malignidad y ambas son muy relativas.

Por otra parte, la enfermedad neoplásica debe analizarse como resultado de la interrelación tumor-huésped, "no existen enfermedades sino enfermos" o "el cáncer no existe, sino pacientes enfermos de cáncer". Hoy día,

existe una explicación genética y molecular para muchas alteraciones que con frecuencia confronta el médico en su práctica clínica. El impacto de las investigaciones en cultivos de tejidos y animales de experimentación, así como los ensayos clínicos en humanos, van teniendo mayor influencia en las decisiones clínicas del oncólogo, lo que justifica la actualización profesional a fin de perfeccionar y desarrollar el lenguaje de la biología molecular y genética. Entre la abundante bibliografía recomendamos el capítulo "Bases moleculares del cáncer" de González Sarmiento ¹.

Carcinogénesis

El cáncer es consecuencia de una proliferación incontrolada de células con anomalías en su material genético y de su capacidad para escapar a los mecanismos que posee el organismo para evitar la enfermedad. La carcinogénesis, salvo excepciones, es un proceso complejo que requiere, al menos, alteraciones en cuatro o cinco genes y de manera secuencial a lo largo del tiempo. Normalmente, existe un primer suceso, denominado iniciación, donde un agente externo o un error propio conceden a la célula una mayor predisposición para su transformación neoplásica. Es un proceso en el que las primeras mutaciones hacen que las células proliferen más rápidamente que sus adyacentes para crear una población de células portadoras o clon tumoral. Las sucesivas mutaciones que se adquieren dan lugar a nuevos clones con ventajas replicativas y que reemplazan a los clones con menos alteraciones. Finalmente, la acumulación de mutaciones somáticas confiere a ciertos clones la capacidad para invadir tejidos y adquirir resistencia a los tratamientos.

No existe un modelo simplificado de desarrollo del cáncer. Hanahan y Weinberg ² sugirieron que la biología de las células tumorales se caracteriza por las alteraciones de seis mecanismos de la homeostasis celular (Figura 1). Estos son: proliferación independiente de los factores de crecimiento (P), Insensibilidad a señales inhibitorias del crecimiento (I), Bloqueo de la apoptosis (B), Replicación ilimitada o inmortalidad (R), Estimulación de la angiogénesis o formación de nuevos vasos sanguíneos (E), y Capacidad para la invasión y metástasis (C).

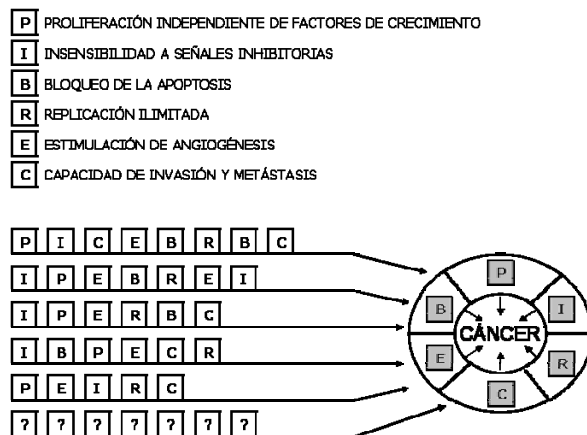


Figura 1. Mecanismos alterados en células cancerosas.

Proliferación celular

Las células tumorales tienen la capacidad para escapar del estricto control por señales intracelulares y extracelulares de la proliferación celular ya que generan sus propias señales mitógenas. Los genes implicados en la regulación de la división celular son frecuentemente los responsables de la transformación neoplásica en sus primeras fases, se denominan **oncogenes** y son la versión mutada o alterada de los protooncogenes ³. Los oncogenes codifican:

1. Factores de crecimiento producidos en exceso por la propia célula tumoral resultando en la estimulación autocrina de la proliferación celular. Entre los factores de crecimiento más conocidos se encuentran el factor de crecimiento epidérmico (EGF, del inglés epidermal growth factor), el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF, del inglés platelet derivated) y el factor de crecimiento transformante (TGF, del inglés transforming); todos iniciadores de cascadas de señalización cuyo fin es la proliferación celular.
2. Receptores, la mayoría de los cuales tiene actividad tirosina quinasa. Estos receptores son convertidos en proteínas oncogénicas por la pérdida o mutación de su dominio amino terminal, el encargado de unir los factores de crecimiento u hormonas extracelulares. Tales alteraciones resultan en la actividad constitutiva del dominio intracelular con actividad quinasa. En otras ocasiones se produce un aumento

en número de copias del gen. Son ejemplos de este grupo de oncogenes el *erbB-2*, receptor del EGF, o HGFR (receptor del factor de crecimiento de hepatocitos).

3. Transductores de señales intracelulares. Son las proteínas encargadas de transmitir la señal en el interior de la célula hasta el núcleo y se incluyen quinasas, quinasas dependientes de ciclinas, fosforilasas, GTPasas, etc. El ejemplo más conocido de este tipo de oncogenes es el de la familia ras (K-ras, H-ras, N-ras) que inician una cascada que conduce a la activación de las MAPKs (proteína quinasas activadas por mitógenos).

4. Factores de transcripción. Son moléculas que regulan la expresión de los genes involucrados en la proliferación celular. Entre ellos destacan los oncogenes c-myc, c-fos y c-jun.

Los tumores pueden desarrollarse también por pérdida de función de genes que codifican proteínas que frenan la proliferación celular. Son los **genes supresores de tumores** ⁴. En la mayoría de los casos son recesivos, por lo que es necesario que se afecten los dos alelos para que se produzca una alteración importante de su función reguladora. Los dos genes supresores más conocidos son el *RB-1* gen del retinoblastoma y el gen *p53*. La mutación de ambos alelos del gen *RB-1* es causa del retinoblastoma y de osteosarcomas y sarcomas de partes blandas. La proteína codificada por el *RB-1* es una fosfoproteína que bloquea la progresión del ciclo celular en fase G1. El gen *p53* está alterado en una fracción importante de los tumores sólidos de una forma dependiente del tipo tumoral. La proteína p53 participa en la regulación del ciclo celular, en la reparación del ADN y en la apoptosis.

Apoptosis o muerte celular programada

La apoptosis es un mecanismo regulado genéticamente e inherente al desarrollo celular. A diferencia de la muerte celular por necrosis, la apoptosis es un mecanismo activo que consume energía ya que sintetiza proteínas. Dos son las principales rutas apoptóticas, la extrínseca en la que intervienen los receptores Fas y la intrínseca donde participan el citocromo c liberado por las mitocondrias y proteínas activadoras de las caspasas, entre otras. Las caspasas son las proteínas efectoras, por proteólisis, que destruyen las organelas celulares. La lista de genes cuyos productos participan en la apoptosis es larga y se puede decir que los genes

que favorecen la apoptosis son genes supresores de tumores mientras que aquellos que la bloquean son oncogenes. Las células tumorales evitan la apoptosis por mecanismos que van desde la sobre-expresión de inhibidores de la apoptosis (familia de genes *bcl-2*) hasta el bloqueo de los inductores de la apoptosis como sucede con la pérdida de función de genes tales como *p53*, *bax* o *bag*.

Reparación del ADN

Las células poseen mecanismos estrictos para que no se cometan fallos en la duplicación del ADN de modo que las células hijas tras la mitosis no presenten mutaciones en su material genético. Un ejemplo de alteraciones en los genes de reparación del ADN es la xeroderma pigmentosa, donde los individuos afectados padecen cáncer de piel desde etapas tempranas de la vida. En esta enfermedad, las células de la piel son incapaces de reparar los daños en el ADN producidos por la radiación ultravioleta ya que presentan mutaciones de los genes *XPA* y *XPB*. En cáncer de colon hereditario sin poliposis los genes afectados son *MLH-1*, *MSH-2* y *MSH-6* y en cáncer de mama el *BRCA-1* o el *BRCA-2*.

Replicación ilimitada

Las células tienen limitado el número de divisiones que pueden realizar. Uno de los mecanismos limitantes hace referencia a la longitud de los telómeros de los cromosomas. Las células tumorales pueden mantener o sobreexpresar la actividad de la telomerasa para promover una proliferación ilimitada. Podemos entonces decir que la longitud de los telómeros actúa como marcador de envejecimiento celular de modo que su acortamiento indica cuando la célula alcanza la senescencia y entra en apoptosis. Se especula que la alteración de la función de los telómeros es el primer paso en la carcinogénesis y que esta alteración es así mismo responsable de una cascada de mutaciones durante la transformación neoplásica ⁵.

Angiogénesis, invasión y metástasis

Hasta este punto hemos descrito los eventos moleculares que acontecen en la transformación neoplásica. Estas alteraciones son acompañadas de otras que afectan a la progresión tumoral y que clínicamente son relevantes. Las masas de células tumorales están necesitadas de aporte de oxígeno y nutrientes para sobrevivir. La angiogénesis o formación de nuevos vasos sanguíneos y el metabolismo anaerobio son procesos

inducidos por las células tumorales. La angiogénesis es resultado de un equilibrio entre factores estimulantes (VEGF y FGF1/2, factor de crecimiento del endotelio vascular y factor de crecimiento de fibroblastos, respectivamente) y factores inhibidores como la trombospondina-1, o angiostatina. Además de la larga lista de inductores e inhibidores de la angiogénesis, en la vascularización intervienen proteínas como las integrinas con funciones de reconocimiento intercelular. El control del proceso de la angiogénesis por parte de las células tumorales es requisito indispensable para la progresión tumoral.

La invasión de tejidos adyacentes y la angiogénesis son procesos muy relacionados. Las células tumorales vierten al medio enzimas (proteasas) que degradan la matriz extracelular, y los productos de esta proteólisis son factores estimulantes de la neovascularización. Se conocen muchas de estas proteínas, entre las que destacan las metaloproteinasas. Sin embargo, la invasión tisular y la metastatización son procesos bastante complejos y no muy bien entendidos. Están implicadas diferentes proteínas que participan en interacciones con la matriz extracelular como las integrinas (facilitan la adhesión de células tumorales a capilares y tejidos distantes), la β -catenina y E-cadherina (cuya función se pierde con frecuencia en los tumores).

Referencias

1. González-Sarmiento R. Bases moleculares del cáncer. En: Patología molecular. Editores: González de Buitrago JM, Medina Jiménez JM. Mc Graw-Hill Interamerica; 2001.
2. Hanahan D, Weinberg RA. The hallmarks of cancer. Cell, 2000;100:57-70.
3. Grandér, D. How do mutated oncogenes and tumor suppressor genes cause cancer? Med Oncol 1998;15:20-26.
4. Sherr CJ. Principles of tumour suppression. Cell 2004;116:235-246.
5. Maser RS, DePinho RA. Connecting chromosomes, crisis, and cancer. Science 2002; 297: 565-569.

FACTORES O SÍNDROMES GENÉTICO/CONSTITUCIONALES EN EL CÁNCER. TAREAS PARA LA ATENCIÓN PRIMARIA

Pablo Carbonell Meseguer

Centro de Bioquímica y Genética Clínica Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca

Correo electrónico: pablo.carbonell@carm.es

El asesoramiento genético en el cáncer es una actividad sanitaria relativamente nueva, surgida como consecuencia de la reciente identificación y caracterización de las bases genéticas de diversos síndromes que implican una marcada predisposición al desarrollo de cáncer. Saber que ciertos individuos heredan genes alterados que les predisponen a desarrollar neoplasias a edades jóvenes, se ha convertido rápidamente en un serio problema sanitario que requiere soluciones eficaces.

En pocos años se ha llegado a tener una idea bastante precisa de la magnitud del cáncer hereditario, existen profesionales que conoce el problema y son capaces de identificar familias en las que existe agregación de tumores, por otra parte, se han creado algunas unidades multidisciplinarias donde las familias pueden ser evaluadas, además, existen laboratorios capacitados para analizar los genes responsables de los síndromes de predisposición al cáncer y, en unos pocos centros hospitalarios, hay unidades especializadas en el seguimiento de pacientes con alto riesgo de desarrollar ciertos tumores.

En la actualidad se conocen más de 100 diferentes síndromes de predisposición al cáncer (SPC), la mayor parte de ellos muy infrecuentes. Saber que se está ante un caso de cáncer hereditario implica que los miembros de esa familia se van a poder beneficiar del asesoramiento genético, que probablemente pueda efectuarse el estudio de algún gen de susceptibilidad cuyos resultados nos van permitir ofrecer riesgos concretos y que podrán aplicarse medidas de prevención en los familiares de riesgo.

El término síndrome se utiliza para referirse a un conjunto de defectos, alteraciones, o síntomas patogénicamente relacionados, en el que puede o no conocerse la causa, y ésta puede o no ser genética. Es decir, hablamos de síndrome cuando identificamos un conjunto de características que diferenciamos de otros conjuntos o características aisladas, y que asumimos tienen una base común.

No todos los signos, anomalías o alteraciones del fenotipo aparecen siempre con la misma frecuencia en el síndrome. Algunos rasgos son comunes, mientras que otros pueden aparecer con poca frecuencia.

En los SPCs, el cáncer suele ser la alteración fenotípica más severa y, en muchos casos, la más característica del síndrome. En algunos síndromes el cáncer es la única manifestación fenotípica, por ejemplo en el Síndrome Li-Fraumeni, en el Cáncer de Mama y Ovario Hereditario (el síndrome de predisposición al cáncer más frecuente), o en el Cáncer Gástrico Difuso Hereditario. En otros síndromes se observa un conjunto de tumores benignos y malignos afectando a diferentes órganos o tejidos, como ocurre en el síndrome de von Hippel Lindau, o en la Neurofibromatosis. En un tercer tipo de SPCs, el cáncer es un signo más dentro de un conjunto de manifestaciones fenotípicas complejas, como ocurre en el síndrome de Cowden, en el Peutz Jeghers, o en el síndrome de Rothmund-Thompson. En estos casos se observan múltiples defectos del desarrollo, tumores benignos y cánceres.

Predisposición hereditaria al cáncer

Aproximadamente un 5-10% de todos los cánceres tiene una base hereditaria ¹. El cáncer hereditario es consecuencia de mutaciones en proto-oncogenes, genes supresores de tumores o genes encargados de la reparación, integridad o estabilidad del ADN. En la mayoría de los casos se hereda una copia mutada de uno de estos genes, pero el cáncer sólo llegará a manifestarse tras la acumulación de nuevas mutaciones somáticas. Es decir, en los SPCs se hereda la predisposición a desarrollar cáncer de acuerdo a patrones mendelianos.

La mayoría de los SPCs son poco frecuentes, y en todos ellos el riesgo para cáncer excede el riesgo observado en la población general, si bien las cifras de riesgo son muy diferentes de unos a otros. Además, estos síndromes manifiestan una gran variabilidad en su expresividad, de modo que, dentro de una misma familia podemos observar marcadas diferencias en la edad de aparición, el tipo de tumor, su localización, o en la agresividad o tasa de supervivencia.

La identificación de familias con SPCs es clínicamente relevante, ya que el riesgo de sus miembros para desarrollar cáncer es muy elevado. La historia familiar es sin duda la herramienta más eficaz para determinar

la probabilidad de que una determinada familia tenga un SPCs, y poder llevar a cabo el proceso de asesoramiento genético ². Sin una adecuada historia familiar, muchos de los tumores asociados a los SPCs pueden pasar desapercibidos y ser considerados como tumores de carácter esporádico.

Construcción del árbol familiar

Para averiguar el modelo de herencia es muy útil el dibujo del árbol familiar o pedigrí de la familia. Éste consiste en la representación gráfica de las relaciones y de las características que nos interesan de los distintos miembros de la familia. Para la elaboración del árbol familiar se utilizan una serie de símbolos estandarizados. Una relación detallada de la simbología utilizada en la construcción de pedigrís humanos puede encontrarse en (3).

Para la construcción de árboles de familias con sospecha de SPCs hay que tener presente:

1. A partir del probandus o del consultante, recoger información de las generaciones posteriores, si las hubiera, y anteriores al mismo, intentando obtener datos de al menos tres generaciones en la rama familiar de nuestro interés

2. Marcar en el pedigrí todos los casos de cáncer y lesiones preneoplásicas ocurridos, indicando:

- Localización del tumor.

- Tipo de tumor.

- Edad actual del paciente y en el momento del diagnóstico del cáncer.

- Lugar y fecha de intervención del cáncer y de otros tratamientos, si procede. Es importante obtener esta información pues en muchos casos va a ser necesario contactar con los centros hospitalarios donde atendieron a miembros de la familia, para obtener, previa firma de consentimiento por parte del paciente, material biológico donde realizar estudios genéticos específicos. Además no hay que olvidar que, en la medida que sea posible, debe intentarse documentar los casos de cáncer ocurridos en la familia, mediante informes clínicos, patológicos, necrológicos, etc.

3. Recoger la información de los individuos no afectados y de los ya fallecidos, indicando edad y causa del fallecimiento. Señalar también los abortos o recién nacidos muertos si los hubo y la causa de los mismos si se conoce.

4. Obtener la mayor información posible de otras enfermedades de origen genético o de defectos del desarrollo, anomalías congénitas o retraso mental, que pudiera haber en la familia, indicando en el pedigrí los individuos afectados. Observar si alguno de estos problemas segrega con el cáncer en la familia.

Una vez reunida la información y determinada la estructura de la familia con todos los miembros, hay que ver si la aparición de los tumores se ajusta a alguno de los modelos de herencia y a alguno de los SPC conocidos. Es conveniente puntualizar que en la actualidad es común encontrar familias de tamaño pequeño y recordar que una gran mayoría de los SPCs sigue una herencia autosómica dominante. Por otra parte, es muy frecuente que la penetrancia de los SPCs sea incompleta y presenten una gran variabilidad en la expresión fenotípica.

Características del cáncer hereditario

El cáncer hereditario presenta una serie de características que lo diferencian del cáncer de ocurrencia esporádica. El cáncer es una enfermedad común, en Estados Unidos se estima que uno de cada dos varones y una de cada tres mujeres van a desarrollar cáncer a lo largo de su vida ⁴. Como consecuencia de esta alta incidencia es frecuente la identificación de tumores en la práctica totalidad de las familias de tamaño medio y grande. El 90-95% de todos los tumores diagnosticados se consideran de carácter esporádico y en su desarrollo juegan un papel importante los factores ambientales y los hábitos de vida. Un completo listado de los factores ambientales con efecto carcinogénico conocido o sospechoso, puede encontrarse en ⁵.

Sólo un 5-10% de las neoplasias muestran agregación familiar o un marcado carácter hereditario. Reconocer estos casos tiene un enorme interés sanitario, ya que a través del asesoramiento genético de las familias puede lograrse una efectiva reducción de la mortalidad por cáncer. En las familias con algún tipo de cáncer hereditario se suele observar alguna o varias de las siguientes características:

1. Alta incidencia de cáncer en la familia. Este suele ser el hecho que más llama la atención y la principal causa de consulta. Es frecuente observar una agregación de tumores que va más allá de la mera concurrencia debida al azar.

2. Desarrollo del mismo tipo de cáncer. Generalmente se observa cómo el mismo tipo de cáncer (colon, próstata, mama, gástrico o cualquier otro) aparecen en una generación y en la siguiente, de acuerdo a un modelo de herencia autosómica dominante. A veces se observa una frecuencia anormalmente elevada de tumores en una única generación, cuya explicación puede estar en la existencia en la familia de una mutación en un gen autosómico recesivo.

3. Diagnóstico del cáncer a edad temprana. Suele ser una importante señal de alerta, tanto para pacientes como para profesionales sanitarios. El cáncer hereditario suele aparecer entre 10-20 años antes de la edad en la que es frecuente ese mismo tipo de cáncer en su forma esporádica. Por ejemplo, la edad media de diagnóstico del cáncer color rectal esporádico es de 64 años, mientras que la edad media de aparición de este mismo tumor asociado al síndrome de Lynch es de 44 años, es decir, 20 años más joven⁶. Por otra parte, en nuestro país, la media de diagnóstico del cáncer de mama es de 57-58 años. Sin embargo, los cánceres de mama asociados a mutaciones en los genes BRCA1 y BRCA2 muestran una edad media de aparición de 43 años⁷.

4. Bilateralidad en el caso de afectación de órganos pares. La bilateralidad es un criterio importante para sospechar la heredabilidad de un tumor. Es frecuente observar bilateralidad en los casos hereditarios de retinoblastoma, de cáncer de mama y en los cánceres renales.

5. Multifocalidad. No es raro observar que los tumores hereditarios se inician de manera independiente en varios focos repartidos por el órgano donde asientan, en vez de aparecer en un único foco. En estos casos es conveniente descartar la posible diseminación a partir de un único tumor primario y demostrar que cada foco constituye un clon independiente.

6. Aparición de varios cánceres en el mismo individuo. No es frecuente pero, cuando se observa, debe hacer sospechar un cáncer hereditario. Al igual que ocurre con la multifocalidad y la bilateralidad, es

importante determinar si se trata de neoplasias primarias o de recurrencias de un tumor anterior. También hay que valorar la posibilidad de que la última neoplasia pueda guardar relación con el tratamiento de neoplasias anteriores. Por ejemplo, las mujeres que recibieron radioterapia para el tratamiento de un linfoma de Hodgkin, tienen un riesgo incrementado para desarrollar posteriormente cáncer de mama ⁸.

7. Asociación del cáncer con defectos del desarrollo. Muchos de los síndromes de cáncer hereditario se caracterizan por presentar un fenotipo complejo donde el cáncer es un rasgo más, asociado a diversos tipos de defectos del desarrollo.

Cuando en una familia se observa una o varias de estas características es conveniente remitir a la persona consultante a una unidad especializada en cáncer hereditario donde recibirá el adecuado asesoramiento y, si procede, se recomendará la realización de pruebas genéticas específicas. La identificación del gen alterado responsable del desarrollo del síndrome permitirá extender el estudio a otros miembros de la familia y conocer el riesgo específico de cada uno de ellos. Se podrán establecer las oportunas medidas de vigilancia y seguimiento que permitan hacer una prevención primaria de los tumores en los individuos con alto riesgo. La identificación y evaluación de familias con SPCs supone una efectiva reducción de la mortalidad por cáncer.

Referencias

1. Bert Vogelstein KWK. The Genetic Basis of Human Cancer, 2nd ed. New York: McGraw-Hill, 2002.
2. Frank SA. Genetic predisposition to cancer - insights from population genetics. Nat Rev Genet 2004;5:764-72.
3. Bennett RL, Steinhaus KA, Uhrich SB, et al. Recommendations for standardized human pedigree nomenclature. Pedigree Standardization Task Force of the National Society of Genetic Counselors. Am J Hum Genet 1995;56:745-52.
4. ASCO. Cancer Facts & Figures 2005, Appendix- Genetic Differential Diagnoses by Organ System Neoplasms. <http://www.asco.org/ac/> (Visitado el 15 de marzo de 2007)
5. Schneider K. Counselling About Cancer. Strategies for Genetic Counselling., Second edition ed. New York: Wiley-Liss, 2002.

6. Casimiro C. Etiopathogenic factors in colorectal cancer. Nutritional and life-style aspects. Nutr Hosp 2002;17:128-38.
7. Diez O, Osorio A, Duran M, et al. Analysis of BRCA1 and BRCA2 genes in Spanish breast/ovarian cancer patients: a high proportion of mutations unique to Spain and evidence of founder effects. Hum Mutat 2003;22:301-12.
8. Guibout C, Adjadj E, Rubino C, et al. Malignant breast tumors after radiotherapy for a first cancer during childhood. J Clin Oncol 2005;23:197-204.

FACTORES INMUNOLOGICOS Y CANCER

Manuel Muro Amador, José Antonio Campillo, Rocío Álvarez-López
Servicio de Inmunología, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, Spain

Correo electrónico: manuel.muro@carm.es

Introducción

El sistema inmunitario es un sofisticado conjunto de células y moléculas, sometido a una extraordinaria presión selectiva y cuya función principal es la defensa frente a organismos patógenos tales como bacterias, virus y parásitos. Así, Paul Erlich en 1909 definió el sistema inmune como un sistema de reconocimiento de lo *propio* y *no propio*, eliminado lo no propio. Entonces surge una pregunta clave: ¿cómo consideramos un tumor? ¿propio o no propio?.

Además, el cáncer es realmente un paraguas que abarca más de 200 enfermedades distintas compartiendo 2 características como son, el crecimiento celular incontrolado y la habilidad para invadir tejidos. Generalmente, la transformación tumoral suele empezar con roturas o mutaciones en el ADN, producidas por compuestos químicos, drogas o radiaciones, que pueden activar oncogenes y la aparición de lo que se conoce como antígenos específicos del tumor (TSA). Sin embargo, estos TSA no han recibido una amplia aceptación entre los oncólogos. Según la teoría de la inmunovigilancia del sistema inmune, desarrollada por Burnet (1970) y Thomas (1982), la mayoría de los tumores, que aparecen frecuentemente, son eliminados eficientemente por el sistema inmunitario, incluso antes de que puedan ser detectados ¹. Pero surge entonces la gran contradicción, ¿cómo es posible que un huésped inmunocompetente no pueda acabar con un tumor inmunogénico?. Deben existir mecanismos de escape del tumor a la respuesta inmune, de forma que las células malignas han ideado múltiples estrategias para evadir o bloquear el sistema inmune.

Cuando un tumor empieza a crecer y destruir e invadir los tejidos normales (fase de crecimiento progresivo) se va a encontrar con las células del sistema inmunitario, sobre todo las células dendríticas, linfocitos T y células NK, las cuales junto con la presencia de determinadas citocinas e interleuquinas (IL) inmunosupresoras, la carencia de una apropiada coestimulación y/o la presencia de células T reguladoras y células NKT, va a definir el sistema en el cual, si la activación del sistema inmune predomina sobre la inhibición se va a producir la

regresión del tumor y si la inhibición del sistema inmune predomina sobre la activación, se producirá la *progresión* del tumor ². Además, en cada estadio tumoral, y debido a la *inestabilidad genómica* propia de las células tumorales, se va producir fenómenos de selección natural de las variantes tumorales hacia los fenotipos que consigan su crecimiento óptimo ³.

Estrategias del sistema inmune frente al tumor

El sistema inmune media funciones de *immunovigilancia* frente a los procesos tumorales desplegando una serie de estrategias o brazos armados frente al tumor:

- *Linfocitos T citolíticos* (CTL, CD8+), reconocen por su receptor antigénico (TCR) antígenos en las células tumorales restringidas por el sistema HLA (antígeno leucocitario humano) y las eliminan mediante la liberación de perforina que causa la apoptosis de la célula tumoral. Además, estas células producen la citocina INF- γ con efectos anti-angiogénicos.
- *Linfocitos T cooperadores* (CD4+), que estimulan a los macrófagos M1 supresores e infiltrantes del tumor para que se transformen en macrófagos M2 productores de INF- γ . También estas células T CD4 activadas producen INF- γ , y pueden producir IL-4 que estimula a los fibroblastos estromales para que frenen la neoangiogénesis.
- *Células dendríticas (DC) asesinas productoras de INF- γ (IKDC)*, pueden matar células tumorales desencadenando fenómenos de apoptosis, mediada por el factor de necrosis tumoral (TNF- α), conocida por TRAIL y por perforina. También presentan antígenos tumorales a las células T CD4 y CD8. Además, producen INF- γ , anti-angiogénico.
- *Células asesinas naturales (NK)*, reconocen por su receptor de activación NKG2D a los ligandos MICA y RAE1 en las células DC. Durante la inflamación crónica, aumentan también la expresión de receptores TREM en DCs mediante IL-4 e IL-13, uniéndose a un receptor aún desconocido en la célula NK.

- *Células NKT*, reconocen por un TCR invariante a glicolípidos presentados por la molécula CD1 en la CPA. Estas células activadas secretan INF- γ , dependiente de co-estimulo por la molécula CD40 e IL-12, y también pueden lisar la célula tumoral por TRAIL y perforina.
- *Células T $\gamma\delta$* , reconocen antígenos desconocidos mediante vías de apoproteína A o fosfoantígenos en las células presentadoras de antígeno (CPA) o en la célula tumoral, pudiendo lisar la célula tumoral vía NKG2D con producción de INF- γ y TNF- α .
- *Células B, plasmáticas y producción de anticuerpos (Acs)*, efectos antiproliferativos de los Acs específicos frente al tumor directamente, o por lisis mediada por proteínas del complemento. También por actividad ADCC o citotoxicidad dependiente de acs, en la cual éstos se fijan sobre el antígeno tumoral en la célula y a su vez son unidos por células (NK y macrófagos) con receptores para la fracción constante del ac (Fc), lisando la célula tumoral.

Estrategias de evasión del tumor al sistema inmunitario

Esta bien establecido y generalmente aceptado que existen 6 fenómenos intrínsecos de las células cancerosas: 1) proveen sus propias señales de crecimiento; 2) ignoran las señales de crecimiento inhibitorias; 3) evitan la muerte celular; 4) se replican sin límite; 5) tienen una angiogénesis mantenida y; 6) invaden los tejidos a través de las membranas basales y las paredes capilares ¹. El séptimo factor, propuesto por Schreiber y cols., podría ser la evasión de la inmunovigilancia ⁴. Define la *hipótesis de las 3 Es*: la lesión pre-maligna es detectada por el sistema de inmunovigilancia y se produce la eliminación, conforme la oncogénesis avanza se produce la inmunoselección de las variantes tumorales y el equilibrio, y cuando el tumor crece se produce la inmunosubversión del sistema inmune y el escape (figura 1). Los mecanismos de escape del tumor al sistema inmune se pueden resumir en los siguientes:

- *Alteración en la expresión de las moléculas HLA*. El 70-90% de tumores presentan disminución de la expresión de moléculas HLA. Por ello, disminuye la habilidad de presentar péptidos derivados de antígenos específicos del tumor, previniendo la lisis por CTLs. Pérdida completa de expresión se ha observado en carcinoma de vejiga, cervix, pulmón y melanoma (defectos en β -microglobulina).

Pérdida de haplotipos y alelos simples se ha demostrado en melanoma y cáncer colorectal (deleciones, mutaciones puntuales y cambios pauta de lectura).

- *Alteración en la expresión del antígeno tumoral.* El tumor regula o modifica la expresión de sus antígenos para evitar el reconocimiento del sistema inmune. Melanoma es el prototipo con disminución de expresión de sus antígenos tumorales Melan-A, MART-1 y tirosinasa.
- *Alteración de la presentación de antígeno.* Algunos tumores alteran la maquinaria de presentación antigénica. Disminución de expresión de proteínas transportadoras de péptidos (TAP), proteínas del proteasoma (LMP-2 y -7) y tapasina han sido informadas en cáncer colorectal.
- *Alteración en la expresión de moléculas coestimuladoras y de adhesión,* como ejemplo, disminución de CD80 se ha informado como mecanismo de escape en el cáncer de colon.
- *Alteración de moléculas de transducción de señales.* Se ha notificado alteraciones en las moléculas que transmiten la señal de activación al interior de las células T (CD3 ξ y proteínas tirosina quinasas) en carcinoma rectal, pancreático, colorectal, hepático, ovárico, cervical, gástrico y melanoma. Además, se ha informado de degradación de CD3 ξ inducida por el tumor.
- *Inducción de apoptosis del linfocito T,* por el sistema de homeostasis Fas/FasL. Expresión de FasL se ha observado en carcinoma de colon, pulmonar, hepatocelular, ovárico, renal, esofágico, astrocitoma, glioblastoma y melanoma⁵. Sin embargo, es discutido, ya que FasL puede tener también un efecto proinflamatorio que puede acelerar el rechazo del tumor.
- *Inmunosupresión inducida por el tumor,* por favorecimiento de linfocitos T reguladores y NKT, así como de citocinas inmunosupresoras como TGF- β e IL-10.
- *Nuevas vías de escape tumoral.* Descritas muy recientemente, pudiendo intervenir favoreciendo la inmunosupresión mediada por el tumor, tales como la enzima IDO (expresada en cáncer de colon, próstata y pancreático), el sistema PD1/PDL1 (causa apoptosis en linfocitos T) y la vía STAT3. Una molécula interesante es la galectina (inhibe la función efectora del linfocito T y se expresa en astrocitoma, melanoma, cáncer de tiroides, colon, próstata, ovario y vejiga), cuya expresión se

correlaciona con la agresividad y adquisición del fenotipo metastásico, ensayándose el papel de inhibidores de ésta en inmunoterapia.

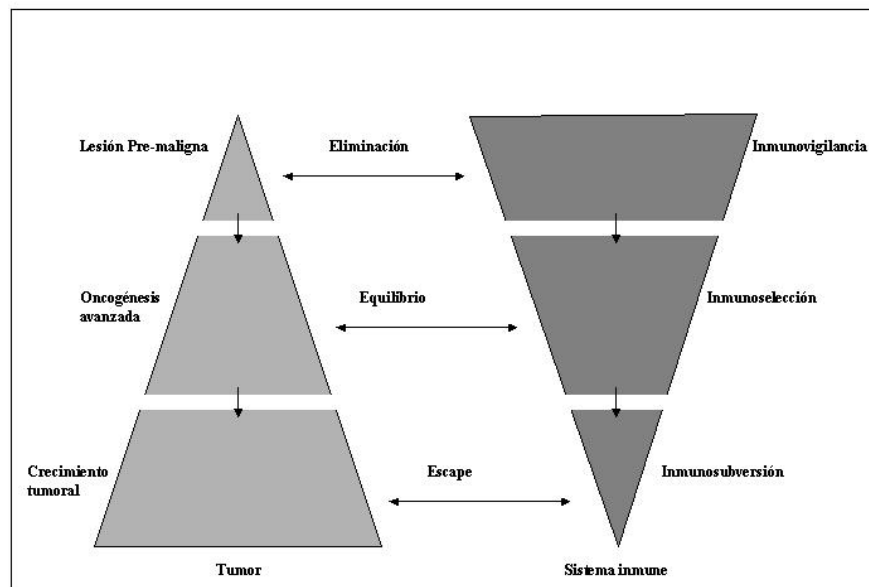


Figura 1. Relación entre diferentes aspectos de la progresión del tumor.

Prevención del tumor

La prevención primaria del tumor consistiría en la eliminación de factores de riesgo tales como el humo del tabaco o los carcinógenos industriales. En muchos cánceres humanos son muy importantes los factores endógenos, por ejemplo, el periodo de fertilidad es un factor de riesgo principal para cáncer de mama. El único camino para prevenir tales tumores es someter a los individuos en riesgo a tratamientos que interfieran activamente con vías metabólicas o de señalización que conduzcan a la transformación celular y a la progresión neoplásica. De lejos, la mejor aplicación de este concepto es la *quimioprevención*-basada en la administración crónica de drogas tales como tamoxifeno, un modulador del receptor de estrógeno selectivo utilizado para prevenir cáncer de mama, o inhibidores de la ciclooxigenasa (COX)-2 para prevenir cáncer

colorectal. La eficacia y toxicidad de agentes quimiopreventivos actuales, sin embargo, son de lejos ideales, por lo tanto subrayan la necesidad de aproximaciones adicionales para prevención del tumor.

Una de estas aproximaciones es la estimulación del sistema inmune, conocida como *inmunoprevención*. Vacunación contra virus relacionados con cáncer, tales como, hepatitis B o papilomavirus, protege del desarrollo del tumor, pero la mayoría de los cánceres no son causados por virus. Vacunas experimentales van desde células tumorales vivas, irradiadas, modificadas genéticamente, DCs pulsadas, péptidos o incluso DNA desnudo ^{6,7}. Se pueden administrar con adyuvantes, citoquinas o factores costimuladores ^{2,3}. Como ejemplo, en 2005 más de 200 ensayos clínicos estaban en progreso. Estos estudios experimentales utilizan frecuentemente ratones transgénicos HER-2/Neu con desarrollo espontáneo de cáncer de mama.

Podríamos decir, por lo tanto, que si prevenir es mejor que curar, entonces la inmunoprevención es mejor que la inmunoterapia. El agente preventivo ideal debería no producir efectos secundarios si va a ser administrado a personas sanas. La razón de porque la inmunoprevención podría tener éxito donde la inmunoterapia falla es que la inmunoprevención se dirige hacia lesiones pre-neoplásicas en lugar de a tumores malignos preestablecidos, siendo la lesión más accesible a efectores inmunes, careciendo de cápsula externa y núcleo necrótico, y dando lugar a variantes menos inmuno-resistentes.

¿Que podemos hacer para la prevención del cáncer a nivel inmunológico?

La inmunología como rama sanitaria puede intervenir en prevención del cáncer en varias maneras. Entre ellas, encontramos las siguientes:

- Definición de determinados perfiles de riesgo, como la diferente predisposición a desarrollar la patología y la diferente respuesta inmunitaria mediada por los individuos. Así, el estudio de mutaciones o polimorfismos se ha asociado a distintos perfiles de respuesta ⁸. Por ejemplo, mutaciones en perforina, FasL, HLA, citoquinas, receptores KIR, NKG2D, p53, factores de crecimiento, entre otros, han sido asociados con la respuesta inmune a cáncer ⁹.
- Estudio y diagnóstico apropiado de enfermedades con base inmunológica que se asocian al desarrollo de tumores, tales como enfermedad celiaca, enfermedad de Crohn, etc.

- Control de determinadas infecciones que pueden encontrarse asociadas a procesos tumorales como virus de la hepatitis C, papilomavirus, SIDA, etc.
- Vigilancia de los procesos de inmunodeficiencia asociados a tumores como SIDA, Chediak Higashi (función NK alterada presentando 200 veces más riesgo de desarrollar tumor), etc.
- Estudio exhaustivo de los procesos autoinmunes como entidades que pueden tener una predisposición al desarrollo de tumores.
- Control de las terapias inmunosupresoras administradas a largo plazo, porque incrementan proporcionalmente el riesgo de tumores como linfomas, piel o cervix (3-5 veces más riesgo que la población general). En pacientes con tratamientos inmunosupresores aplicados durante más de 30 años, el 80% de los casos desarrollan proceso tumoral. Por tanto, hay que procurar la paulatina disminución de dosis de inmunosupresores en aquellos pacientes que sea posible.

Bibliografía

1. Zitvogel L, Tesniere A, Kroemer G. Cancer despite immunosurveillance: immunoselection and immunosubversion. Nat Rev Immunol 2006;6:715-727.
2. Lollini PL, De Giovanni C, Pannellini T, et al. Cancer immunoprevention. Future Oncology 2005;1:57-66.
3. Lollini PL, Cavallo F, Nanni P, Forni G. Vaccines for tumor prevention. Nat Rev Immunol 2006;6:204-216.
4. Dunn GP, Old LJ, Schreiber RD. The three Es of cancer immunoediting. Annu Rev Immunol 2004;22:329-360.
5. Fulda S, Debatin KM. Targeting apoptosis pathways in cancer therapy. Curr Cancer Drug Targets 2004;4:569-576.
6. Curiel TJ, et al. Dendritic cell subsets differentially regulate angiogenesis in human ovarian cancer. Cancer Res 2004;64:5535-5538.
7. Bonnotte JJ, Crittenden M, Larmonier N, et al. MIP-3 α transfection into a rodent tumor cell line increases intratumoral dendritic cell infiltration but enhances (facilitates) tumor growth and decreases immunogenicity. J Immunol 2004;173:4929-4935.

8. Smyth MJ, Dunn GP, Schreiber RD. Cancer immunosurveillance and immunoediting: the roles of immunity in suppressing tumor development and shaping tumor immunogenicity. *Adv Immunol* 2006;90:1-50.
9. Campillo J, Martínez-Escribano J, Muro M, et al. HLA class I and class II frequencies in patients with cutaneous malignant melanoma from southeastern Spain: the role of HLA-C in disease prognosis. *Immunogenetics* 2006;57:926-933.

POBREZA Y CÁNCER

Alberto Manuel Torres Cantero
Profesor Titular de Medicina Preventiva y Salud Pública
Departamento de Ciencias Sociosanitarias
Facultad de Medicina
Universidad de Murcia
 Correo electrónico: amtortes@um.es

El cáncer es un problema de salud pública mundial de primera magnitud. Globalmente, cada año se diagnostican diez millones de nuevos casos de cáncer y se estima que en 2020 esta cifra puede ascender a quince millones de nuevos diagnósticos. La enfermedad causa anualmente seis millones de defunciones, lo que supone el 12 por ciento de la mortalidad total en el mundo.

En España se estima que se producen cada año, sin contar los casos de cáncer de piel, 162.000 casos nuevos de cáncer. De ellos los más frecuentes son los de colon y recto, seguido de pulmón y mama. El 4 de febrero fue declarado por la Organización Mundial de la Salud el Día Mundial del Cáncer.

Tabla 4. Estimación de la incidencia anual de cáncer en España en el período 1997-2006.

Localización Tumoral	HOMBRES			MUJERES			AMBOS SEXOS Total casos
	Casos	IC al 95%	TA	Casos	IC al 95%	TA	
Todos excepto la piel	97.050	69.560-132.927	448,08	64.977	49.526-83.465	247,19	162.027
Colon y Recto	14.204	9.977-19.753	63,58	11.461	8.152-15.679	39,01	25.665
Pulmón	16.690	12.271-22.084	77,40	2.131	1.455-3.036	8,07	18.821
Mama	-	-	-	15.979	10.508-23.586	67,06	15.979
Vejiga	12.727	6.441-23.121	58,06	1.750	1.371-2.201	5,56	14.477
Próstata	13.212	6.245-24.524	56,29	-	-	-	13.212
Útero y Cérvix	-	-	-	7.164	4.120-11.657	31,92	7.164
Estómago	2.896	1.964-4.118	12,76	3.454	1.752-6.225	11,42	6.350
LNH	3.253	1.868-5.280	15,25	2.209	1.696-2.846	8,19	5.462
Laringe	3.705	2.034-6.248	18,31	852	54-3.897	3,66	4.557
Encéfalo	1.954	953-3.650	9,56	287	194-410	0,97	2.241
Hígado	3.081	2.233-4.158	13,85	1.309	807-2.025	4,02	4.390
Leucemias	2.436	1.873-3.104	11,15	1.852	1.429-2.361	6,75	4.288
Páncreas	1.919	1.449-2.516	8,87	1.675	1.247-2.238	5,30	3.594
Esófago	1.512	1.319-1.730	7,46	257	160-406	0,89	1.769
Riñón	1.441	374-3.923	6,71	1.189	771-1.772	4,59	2.630
Melanoma	1.283	597-2.406	6,14	1.785	1.231-2.543	7,26	3.068
Hodgkin	890	386-1.773	4,23	528	244-1.009	2,29	1.418
Mieloma	795	384-1.471	3,54	769	532-1.063	2,54	1.564
Ovario	-	-	-	2.997	1.735-4.870	12,31	2.997
Tiroides	456	48-1.776	2,22	1.278	205-4.246	5,69	1.734
Vesícula	696	497-944	3,06	1.542	761-2.804	4,52	2.238
Testículo	820	60-3.706	3,85	-	-	-	820

IC: intervalo de credibilidad; TA: tasa ajustada con la población europea.

Pobreza: magnitud del problema

La pobreza se define como vivir por debajo del 50% de la renta promedio. Son por tanto pobres las familias y personas que se sitúan económicamente por debajo del 50% de la renta media disponible neta en el conjunto del Estado. Dentro de este grupo se considera pobreza severa cuando el nivel de renta está por debajo del 25% de la renta media disponible en el Estado, y extrema si es inferior al 15%.

El informe FOESSA del 2005 estima que hay aproximadamente 2.192.000 hogares, en los que viven 8.509.000 personas que se encuentran bajo el umbral de pobreza, esto es, por debajo del 50% de la renta media disponible. Aunque en el 85% de esos hogares predomina la llamada pobreza «relativa», la «pobreza severa» afecta ya a 316.000 hogares y a 1.739.800 personas. Y existe además un subgrupo dentro de éstos en los que hay 86.000 hogares y 528.200 personas que viven en pobreza extrema. En este informe se destaca además que se ha producido un aumento de la pobreza severa en España.

En cuanto a su distribución geográfica, la pobreza se acumula en el Levante y el Sur de España. El Levante Español acumula un 27,5% de todas las situaciones de pobreza del Estado, esto es, unas 2.343.000 personas. Las tasas de pobreza más altas en el Levante se dan en la Comunidad Valenciana y en Murcia. En el Sur de España (Extremadura, Andalucía, Canarias, Ceuta y Melilla) viven otro 35,3% de las familias en situaciones de pobreza lo que representa unas 3.000.000 de personas.

La pobreza es en general, un fenómeno social más urbano que rural, ya que frente al millón y medio de personas pobres que viven en el medio rural hay casi 7 millones en el medio urbano o periurbano. Las características sociales de ambas son también muy diferentes. En la pobreza rural predomina una población de edad más avanzada, mientras que en las zonas urbanas y en especial en las grandes metrópolis, hay una población más joven, que viven con bajos ingresos, y con unos niveles de pobreza severa mucho más altos. A esto se añade una problemática social asociada muy grave (alcohol, droga, violencia, prostitución) e índices de malestar personal superiores a la media. Como contrapartida en el ámbito urbano hay una mayor cobertura de servicios sociales de todo tipo, aunque insuficiente para la cantidad de necesidades que se plantean.

En su origen la pobreza está ligada a la desigualdad social. De forma más inmediata, el origen social de esta pobreza está, en un primer momento, asociado a las situaciones de paro de larga duración en las que los sistemas de protección social no han sido capaces de atender las necesidades planteadas de forma satisfactoria. Buena parte de los parados de larga duración acaban siendo necesariamente asumidos por los sistemas autonómicos de rentas mínimas desbordando las posibilidades de estos dispositivos.

Pero el empobrecimiento en España está también muy ligado al crecimiento de las desigualdades salariales. Se ha producido un aumento del porcentaje de trabajadores con salarios bajos o muy bajos, y que además sufren una gran inestabilidad laboral. Todo ello crea bolsas de trabajadores muy vulnerables, con un nivel de ingresos insuficientes que no les permiten sobrepasar el umbral de la pobreza. Según el Informe FOESSA: “La desigualdad salarial, la incidencia del empleo de bajos salarios y el problema de los trabajadores pobres forman parte de una misma secuencia, cuyo origen se sitúa inevitablemente en la aceleración de los cambios en el mercado de trabajo”.

Pobreza y salud

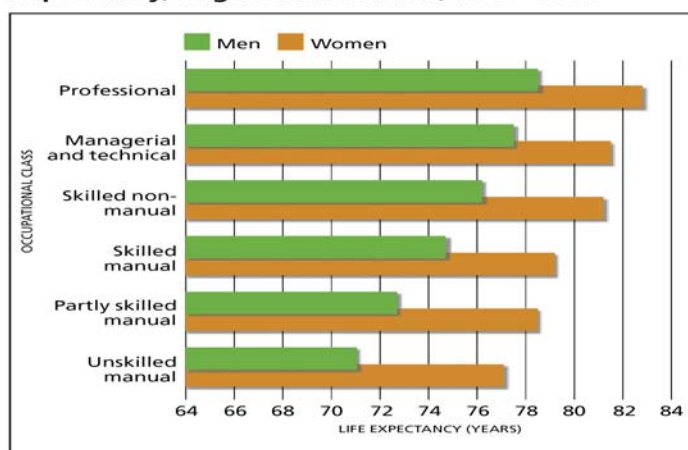
Registros históricos ingleses del siglo XVIII reflejaban ya un claro aumento de mortalidad a medida que se descendía en la escala social de la época. Sin embargo, cuando no se conocían los mecanismos origen de la enfermedad, y por tanto se ignoraban las formas de prevención y tratamiento eficaces, las posibilidades de mejorar las condiciones personales mediante el acceso a más recursos materiales eran muy reducidas. Por tanto no es de extrañar que los niveles de desigualdad en la mortalidad materna o infantil entre grupos sociales fueran menores a principios del siglo XX que lo son hoy.

Por tanto, lo que se puso de manifiesto durante el siglo XX fue que a medida que se dispusieron de medidas diagnósticas y terapéuticas eficaces, el nivel de riqueza de un país o de una clase social pasó a ser un determinante muy poderoso del nivel de salud de una población.

Detalladas estadísticas realizadas durante el siglo XX pusieron de manifiesto que en todos los países existe una mortalidad menor en los grupos sociales de mayor clase social. El segundo aspecto de interés es que estos gradientes de mortalidad se observan claramente en países que cuentan con sistemas sanitarios teóricamente

redistributivos, como puede ser el "National Health Service" de Gran Bretaña, o el Sistema Nacional de Salud Español. La magnitud de las diferencias (7 años menos de esperanza de vida en varones en Inglaterra o 5 en hombres de Madrid o Barcelona) no es nada desdeñable.

Fig. 1. Occupational class differences in life expectancy, England and Wales, 1997–1999



En definitiva, 1) en todas las sociedades, la esperanza de vida es menor en personas con menos medios materiales y menor nivel educativo, 2) hay un gradiente social entre clase social y mortalidad, y, 3) los efectos de la privación son acumulativos a lo largo de la vida. Este último aspecto es relevante para la etiopatogenia de las enfermedades crónicas, entre ellas el cáncer.

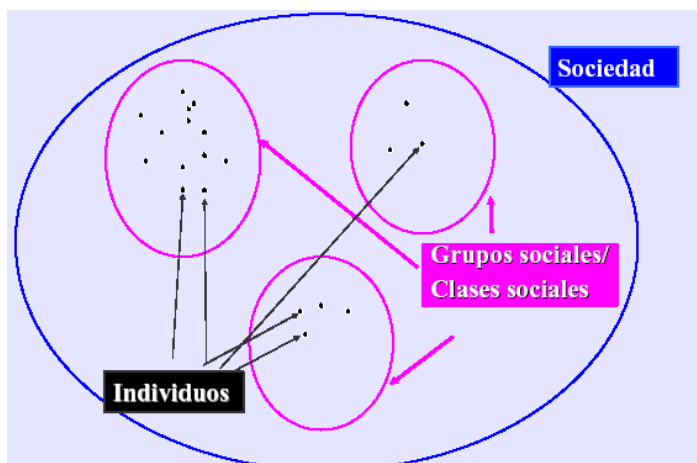
¿A qué puede atribuirse la relación entre pobreza y salud?

Los principales factores de riesgo y su contribución a la carga de morbilidad y mortalidad de la población de los países industrializados (entre los que se encuadra la población española) son:

Tabaco	12.2%
Presión arterial	10.9%
Alcohol	9.2%
Colesterol	7.6%
Sobrepeso	7.4%
Bajo consumo de frutas y vegetales	3.9%
Sedentarismo	3.3%
Drogas ilegales	1.8%
Sexo no seguro	0.8%

Estos factores de riesgo están en el origen de las principales causas de mortalidad de la población en los países ricos. En nuestro país los principales grandes grupos de causas de mortalidad son, por orden de importancia, cáncer, sistema circulatorio, sistema respiratorio y causas externas en hombres, y sistema circulatorio, tumores, sistema respiratorio y sistema digestivo en mujeres. Por tanto, las diferencias en la mortalidad entre clases sociales podrían atribuirse, en una primera consideración, a una diferencia en la distribución de esos factores de riesgo. Y efectivamente, el consumo de tabaco, los hábitos tóxicos (tabaco, alcohol, sedentarismo, obesidad, uso de drogas) son más desfavorables a medida que se desciende en la clase social. Adicionalmente, las exposiciones ocupacionales en forma de riesgo físico (ruido, temperatura, vibraciones) química y psicológica son marcadamente más desfavorables en trabajadores manuales que no manuales. La siniestralidad laboral se asocia claramente a condiciones desfavorables de trabajo. El estrés crónico, ansiedad, inseguridad, baja autoestima, aislamiento social y falta de control sobre el propio trabajo y sobre la vida familiar tienen consecuencias adversas en la salud y aumentan la probabilidad de sufrir trastornos mentales y una muerte prematura.

A modo de resumen podemos concluir que además de las características individuales o de estilos de vida que reflejan preferencias individuales de la persona y condicionan de esta forma un nivel de riesgo específico para una persona concreta, existe un segundo nivel de riesgo que no depende de las preferencias del individuo sino del grupo y clase social a la que pertenece. Es decir, la pobreza tiene un impacto propio adverso en la salud de las personas, más allá de las opciones y preferencias individuales que ese grupo pueda desarrollar.



Cáncer y pobreza

La relación entre pobreza y cáncer es un ejemplo más de la desigualdad en salud y enfermedad en la población. Esta desigualdad se pone de manifiesto en que las personas que viven en situaciones de pobreza tienen una mayor incidencia de cáncer, el diagnóstico se realiza más tardíamente, la calidad del tratamiento que se recibe puede ser más tardío y podría ser de peor calidad, y finalmente, como resultado de todo lo anterior, la mortalidad por cáncer aumenta a medida que se baja en la escala de clase social.

La información para contrastar la relación entre pobreza y cáncer no se encuentra disponible de forma rutinaria con el grado de detalle que sería de desear. Por tanto tenemos que recurrir a estudios específicos o a países con sistemas y fuentes de información suficientemente pormenorizada y rigurosa como para permitir dar respuesta a estas preguntas. Con respecto al cáncer hay, afortunadamente, información procedente de estudios realizados en diferentes países que abordan diversos aspectos de la relación entre desigualdad social y cáncer.

El Registro General del Reino Unido presenta una información especialmente detallada en cuanto a la mortalidad por cáncer y clase social. Como clasificación de clase social este Registro utiliza cinco grandes grupos, siendo el más bajo (grupo V) el correspondiente a la de los trabajos sin cualificación. Como primera conclusión general, la mortalidad por todos los tipos de cáncer es un 65% superior en las personas de clase social V que en la población general, y llega a ser más del doble en ese grupo que la de la clase social I. Los cánceres de bronquios y tráquea, esófago, estómago, colon, cérvix, recto y páncreas presentan un marcado gradiente de mortalidad por clase social, siendo en algunos casos más del doble en las clases más desfavorecidas que en las de la clase social I. La evolución del cáncer de mama es un caso aparte y especialmente interesante. Durante las últimas décadas se ha observado una tendencia de aumento de la mortalidad en la clase social V mientras que ésta ha sido de descenso en las clases más favorecidas. De forma que la mortalidad que llegó a ser mucho más alta en las clases más favorecidas en la década de los 80, se niveló durante la década de los 90.

En resumen, la información del Registro General del Reino Unido confirma lo que sabemos de otros países, incluido el nuestro: que la incidencia y mortalidad por cáncer es mayor en las clases sociales más desfavorecidas.

Los estudios sobre cáncer y desigualdad en Estados Unidos, apoyándose en la información suministrada por la Oficina del Censo Americano han podido analizar con cierto detalle en el caso del cáncer de cérvix la relación entre clase social e incidencia de cáncer, estadio de desarrollo del cáncer en el momento del diagnóstico, tipo de intervención, e incluso la supervivencia. Las conclusiones de estos estudios son claras: el cáncer de cérvix es más frecuente en las comunidades más pobres, el diagnóstico se realiza a las mujeres de esas poblaciones más tardíamente, y la supervivencia de las mujeres en esos grupos es también menor incluso cuando se comparan los cánceres en el mismo estadio de desarrollo al diagnóstico. Similares conclusiones se han encontrado al analizar el cáncer de mama.

La conclusión de estos estudios parece ser que no sólo la incidencia de cáncer es mayor sino que la respuesta del sistema sanitario no es adecuada para atender los niveles de desigualdad que existen entre clases sociales, y que mediante su actuación puede incluso agravar esas desigualdades.

¿Pueden los sistemas sanitarios contribuir a disminuir las desigualdades sociales?

El análisis de la evolución de la asistencia sanitaria en España en las últimas dos décadas muestra claramente los beneficios que trajo la creación del Sistema Nacional de Salud en 1986. En una encuesta realizada en Barcelona ese mismo año las personas que valoraron su salud como mala y pertenecían a la clase social I y II fueron al médico un 20% más y se hospitalizaron 4 veces más que las personas de clases sociales IV y V. Una encuesta similar realizada diez años más tarde mostró que esas diferencias habían desaparecido. En la actualidad la frecuencia de uso de los servicios sanitarios es, en general, superior en las clases sociales más desfavorecidas.

Tabla 1. Uso de servicios sanitarios para distintos niveles de salud, según clase social. Porcentajes estandarizados por edad. Encuesta de salud de Barcelona 1986.

	I-II	III	IV-V	Total	(n)
Personas con salud "Mala-muy mala" visitadas por el médico*	100%	92,1%	85,9%	89,5%	(153)
Personas con salud "Mala-muy mala" hospitalizadas*	31,8%	26,3%	8,8%	16,3%	(153)
Personas con limitación crónica de la actividad visitadas por el médico*	90,3%	86,3%	89,1%	88,4%	(379)
Personas con limitación crónica de la actividad hospitalizadas*	25,0%	16,0%	13,8%	16,3%	(379)
Personas que han guardado cama y han sido visitadas por el médico (2 semanas anteriores)*	72,8%	54,2%	60,1%	62,3%	(300)
Razón uso/necesidad**	1,3	1,5	1,0	1,2	(300)
Personas a quienes les falta la mitad o más de la dentadura sin prótesis (1983)	1,3%	3,8%	4,9%	3,9%	(376)

* Durante los 12 meses anteriores a la entrevista. ** Número de visitas médicas en las 2 últimas semanas anteriores a la entrevista en una clase social dividido por el número total de días de cama en el mismo período en dicha clase. Fuente: Alonso y Antó 1988.

Existe sin embargo una gran área de desigualdad que se refiere precisamente a la utilización de servicios preventivos frente al cáncer, y en concreto al uso de mamografías, cribado de cáncer de cérvix, cribado de cáncer de colon.

Tabla 5. Prácticas preventivas según clase social y sexo. Encuesta de Salud de Catalunya, 1994.

Sexo		Clase social					
		I	II	III	IVa	IVb	V
Examen médico	H	35,4%	22,6%	28,3%	23,1%	17,0%	19,1%
	M	29,0%	25,3%	28,8%	18,3%	21,0%	18,2%
Toma tensión arterial	H	30,4%	24,9%	24,1%	24,4%	21,5%	18,4%
	M	28,7%	28,4%	26,3%	20,7%	27,0%	24,3%
Nivel de colesterol	H	26,7%	18,1%	20,5%	19,1%	13,2%	15,4%
	M	19,0%	19,2%	18,7%	15,8%	18,4%	14,6%
Mamografía >20 a.	M	31,2%	31,8%	32,4%	23,5%	20,5%	18,4%
Citología >20 a.	M	64,6%	47,7%	55,9%	40,3%	35,4%	30,4%

Fuente: Servei Català de la Salut 1996.

Estudios realizados en USA, Inglaterra y España muestran que existe aún una gran desigualdad en la realización de prácticas preventivas, y muy significativamente de prácticas preventivas frente al cáncer. Las mujeres inglesas con nivel altos de ingresos tenían más de 3 veces más probabilidad de haberse realizado una

mamografía que las de ingresos bajos o medios, y dos veces y media más las que habían recibido 15 o más años de educación que las que habían tenido una educación más breve.

Sin duda uno de los grandes retos de los servicios sanitarios con respecto al cáncer en el futuro será contribuir mediante políticas activas a disminuir los niveles de desigualdad social en la incidencia, diagnóstico, tratamiento, prevención y consecuentemente en la mortalidad. La disminución de las desigualdades en la incidencia y mortalidad por cáncer probablemente requiera intervenciones multisectoriales y una voluntad política que incluya acciones más allá del marco estrictamente sanitario. Pero incluso dentro del ámbito de actuación más estrictamente sistema sanitario hay margen suficientemente amplio como para contribuir eficazmente a reducir las desigualdades sociales en la prevención, diagnóstico y tratamiento por cáncer. Una tarea ilusionante que merece todo nuestro esfuerzo.

Bibliografía

G. López-Abente, M. Pollán, N. Aragonés, B. Pérez Gómez, V. Hernández Barrera, V.

Lope, B. Suárez. Situación del cáncer en España: incidencia. An. Sist. Sanit. Navar. 2004; 27 (2): 165-173.

INFORME FOESSA: La pobreza en España. Fundación FOESSA y Cáritas. 26 de abril de 2005

Nancy Krieger. Is Breast Cancer a Disease of Affluence, Poverty, or Both? The Case of African American Women. American Journal of Public Health, 2002; 92(4): 611-3.

Elizabeth Ward, Ahmedin Jemal, Vilma Cokkinides, Gopal K. Singh, Cheryll Cardinez, Asma Ghafoor and Michael Thun. Cancer Disparities by Race/Ethnicity and Socioeconomic Status CA Cancer J Clin 2004;54;78-93

A. Arias, M Rebagliato, M.A. Palumbo, R. Bellver, J. Ashton, C. Colomer, J. Costa, P. Flynn y C. Álvarez-Dardet. Desigualdades en salud en Barcelona y Valencia. Med Clin (Barc) 1993; 100: 281-287.

Singh Gopal K. Barry A. Miller, Benjamin F. Hankey, Brenda K. Edwards, .et al. Persistent Area Socioeconomic Disparities in U.S. Incidence of Cervical Cancer, Mortality, Stage, and Survival, 1975–2000. CANCER 2004,101(5):1051-7

RADIACIONES IONIZANTES. BUENAS PRÁCTICAS EN LA CONSULTA

*Héctor Cortina Orts
Servicio de Radiodiagnóstico
Hospital Infantil Universitario La Fe. Valencia
Correo electrónico: cortina_hec@gva.es*

Conceptos previos. Efectos biológicos de las radiaciones ionizantes

Los efectos biológicos de las radiaciones son consecuencia de la transferencia de energía a los átomos y moléculas que conforman la célula provocando ionizaciones que pueden afectar de forma directa o indirecta a la molécula de ADN. Su efecto sobre el individuo puede ser somático directo o bien genético cuando, afectando a las células germinales, induce la aparición de alteraciones hereditarias.

Los efectos somáticos directos, bien conocidos, tienen un doble origen:

a) Efectos deterministas. Hay una relación de causalidad dosis – efecto. Existe una dosis umbral y su gravedad depende de la dosis. Es el caso de las lesiones cutáneas, esterilidad, alteraciones de los sistemas hematopoyético y digestivo.

b) Efectos estocásticos o probabilísticos. Son efectos siempre graves que carecen de umbral y, por tanto, un solo fotón es capaz de producirlos. Consecuentemente, la probabilidad de que ocurran depende de la dosis y el incremento de la misma no condiciona una mayor severidad. Son los que por ejemplo, actúan sobre las células germinales provocando malformaciones hereditarias y, cuando afectan a células somáticas, cáncer.

2001. Actualización del concepto ALARA

Desde su constitución en 1928 la Comisión Internacional de Protección Radiológica viene estableciendo, periódicamente, los límites de dosis para pacientes y personal profesionalmente expuesto. Las sucesivas propuestas recomiendan una progresiva disminución de la dosis máxima permisible. Esta continuada reducción de los límites no se debe tanto a una evidencia positiva del daño que producen las radiaciones sino más bien a una aplicación progresiva del principio de cautela sobre la base del conocimiento de la

incertidumbre y, a la vez, evidente aumento del número de individuos expuestos. Profundizando en esta línea, en 1965 se evita, ya, cifras concretas y se crea el concepto **ALARA** (as low as reasonably achievable).

Durante los últimos años se produce un clima de especial sensibilización en el entorno de la Pediatría a partir de la aparición de diversas publicaciones que establecen una relación contrastada entre irradiación y cáncer a niveles de radiología diagnóstica convencional y Tomografía Computarizada. En Agosto de 2001 la Sociedad de Radiología Pediátrica celebra un Congreso Extraordinario monográfico acerca de "Radiología, TC Helicoidal y Riesgo de Cáncer" revitalizando el concepto **ALARA** ¹. La razón estriba en la información, ahora conocida, acerca de los efectos cancerígenos evolutivos a raíz de la explosión de la bomba atómica en individuos que recibieron dosis de radiación en el rango de las generadas por los estudios radiológicos diagnósticos, especialmente incrementadas con el advenimiento de la Tomografía Computarizada y, sobre todo, TC Helicoidal. Las claves son:

1.- En el pasado la mayor incidencia de cáncer en supervivientes de los efectos de la bomba atómica nunca era superior a los 20 rad, mientras que las dosis recibidas por estudios radiológicos diagnósticos oscilaba entre 1– 2 rad. No parecía haber situación de riesgo y las posibles consecuencias eran sólo teóricas y obtenidas, siempre, a partir de la extrapolación de efectos observados con niveles de radiación muy superiores.

2.- Sesenta años después de la explosión nuclear se conocen, ya, las cifras directas de pacientes que, entonces en edad infantil, han alcanzado ahora edades propicias a la aparición de los diferentes tipos de cáncer. Se advierte una mayor incidencia de cáncer, estadísticamente significativa, en la población irradiada y se constata que afecta no sólo a niveles de altas dosis sino, también, a individuos que recibieron dosis en el rango de los 50 mSv, es decir, en el espectro de la Radiología Convencional y Tomografía Computarizada ².

3.- El riesgo se incrementa, de forma ostensible, por debajo de los 10 años y progresa conforme se aproxima al período neonatal. Esta mayor vulnerabilidad parece relacionada con el mayor potencial de vida, alta capacidad mitótica y especial sensibilidad, en la edad infantil, de algunos órganos como tiroides, mama y

gónadas. La frecuencia se duplica en el sexo femenino por la presencia del cáncer de mama y factores hormonales no bien aclarados.

Radiación ambiente. Irradiación en radiología. Equivalencias

Las radiaciones ionizantes forman parte de nuestro entorno y son responsables de la radiación de fondo que recibe la población. Proviene, en un 90%, de fuentes naturales externas como la radiación cósmica o la terrestre e internas como el K – 40 incorporado a nuestro organismo a través de los alimentos y el agua. Pero también tiene su origen en fuentes artificiales entre las que se incluye los ensayos de explosiones nucleares, producción de energía nuclear y aplicación de radiaciones ionizantes en el diagnóstico y tratamiento médico.

La unidad utilizada para determinar la dosis absorbida es el Gray (Gy) y para la estimación de efectos biológicos el Sievert (Sv) que, desde un punto de vista práctico y en nuestro medio, son equivalentes. Cabe señalar que la dosis media anual que recibe la población a causa de fuentes naturales se debe, fundamentalmente, al Radón – 222 y es de 2´4 mSv. Con variaciones en función del país y localización puesto que la radiación ambiente no es homogénea en el globo terráqueo.

En la Directiva 1997 743 / Euratom del Consejo de la Unión Europea de 30/ 6/ 97 ³ se establece que todos los miembros implicados deben reducir la exposición innecesaria de los pacientes a la radiación. Y como orientación la *"Guía de indicaciones para la correcta solicitud de pruebas de diagnóstico por imagen"* ⁴ promovida por la Dirección General de Medio Ambiente incluye el cuadro de equivalencias de dosis de radiación administrada en estudios radiológicos, elaborado por el Real Colegio de Radiólogos del Reino Unido sobre un estudio de mediciones en 380 hospitales durante el período entre 1990 y 1995. Se establece como unidad la radiografía de Tórax por ser la técnica más frecuente y, también, de muy escasa radiación (dosis < 0´1 mSv). Las equivalencias más significativas aparecen en la tabla 1.

Procedimiento diagnóstico / Radiografías de Tórax / Equivalencia radiación ambiente			
<i>Radiografía</i>			
Tórax	1		1'5 días
Cráneo	3'5		11 "
Abdomen	50		6 meses
Estudio digestivo	150		16 "
Enema opaco	350		3 años
Tomografía Computarizada			
Cráneo	115		1 año
Tórax	400		3'6 años
Abdomen	500		4'5 "

Tabla 1. Equivalencias con radiación ambiente de los procedimientos diagnósticos

Un problema de salud pública

Como concepto genérico, a efectos de protección radiológica, se considera, tradicionalmente, radiación de bajo nivel a la inferior a los 100 mSv, rango en el que se cuestionaba, incluso, la necesidad de control advirtiendo efectos nocivos a partir de dosis de 200 – 500 mSv.

Sin embargo la experiencia reciente, observada la evolución de los supervivientes de la bomba atómica, revela que, aunque pequeña, hay una mayor incidencia de cáncer, estadísticamente significativa, en la población irradiada que ha recibido dosis en el rango de los **50 – 100 mSv** e, incluso, **10 – 50 mSv**. Estos niveles quedan dentro del espectro de la Radiología Diagnóstica sobre todo desde la implantación de la Tomografía Computarizada, técnica que, significando sólo un 10% del conjunto de la radiología, supone el 65% de su total de irradiación ⁵.

Irradiación en Pediatría - Cáncer. Riesgo general. Datos significativos

a) Para una población global el riesgo general de cáncer se incrementa en un 10% cuando se recibe una dosis única de 1 Sv. Si se limita al adulto de edad media el riesgo se reduce al 1%. Por contra, cuando se acota a edades inferiores a 10 años asciende al 15% ⁶.

b) El incremento de riesgo de cáncer en la población infantil por la práctica de estudios de Tomografía Computarizada está relacionado, no sólo con la mayor expectativa de vida y superior actividad mitótica, sino

también con los valores absolutos de radiación profunda recibidos como consecuencia del menor diámetro corporal. Así, en estudios experimentales, se constata que para un adulto de 30 cm de diámetro abdominal la dosis profunda en su centro geométrico es del 50%. En un paciente pediátrico de 10 cm de diámetro la dosis central es del 100% ⁸.

Irradiación en Pediatría – Cáncer. Riesgo individual. Datos significativos

Datos en la línea de los descritos no justifican, sin embargo, posturas alarmistas desproporcionadas. Como aproximación general se estima que *el riesgo adicional de cáncer por la práctica de una radiografía de Tórax es de 1/1.000.000*. Y el de una *Tomografía Computarizada, por ejemplo de abdomen*, supone aproximadamente un *incremento de 1/2000* ⁹. Considerando que *el riesgo de la población general de padecer cáncer es de un 40 %* el incremento por estudios radiológicos es, por tanto, escasamente significativo. Por ello se entiende que el riesgo individual ante una exploración tanto convencional como de TC es muy bajo de forma que, para un caso concreto, el balance beneficio-riesgo favorece abrumadoramente al beneficio. Pero ocurre que este factor, que aisladamente es casi despreciable, cuando se multiplica por el formidable número de estudios anuales practicados a la población se convierte en estadísticamente significativo. Por ello hoy se admite que la irradiación diagnóstica con fines médicos más allá de un riesgo individual supone un riesgo de Salud Pública ⁵. Las normas deben ir orientadas a vigilar e incrementar los sistemas de protección de pacientes en los servicios de Radiodiagnóstico y, en el escalón previo, a eliminar toda exploración innecesaria o escasamente justificada.

Líneas de actuación

Centradas, en la literatura actual, a los estudios de Tomografía Computarizada, en base a su alto nivel de radiación. Las recomendaciones generales son:

1. Ajuste de parámetros de exposición a TC específica pediátrica. ¹⁰
2. Incorporación de estudios de baja resolución (miliamperaje 50%) y campo limitado. ^{11, 12}
3. Parámetros específicos en función de órgano–sistema estudiado. ¹³
4. Utilización de Protectores de Bismuto para órganos de superficie. ^{14, 15}

Sin embargo, cabe un planteamiento más amplio de reducción de dosis en el conjunto de la Radiología

Diagnóstica que requiere tres vertientes de actuación:

1.- Optimización de Irradiación en Radiodiagnóstica. Objetivos:

Radiología Convencional.

- Reducción, tanto como posible, de protocolos técnicos (mA, Kv).
- Actualización y minimización de dosis a partir de la implantación de los sistemas digitales.
- Revisión, actualización e incremento de los sistemas de Protección: Proyecciones, Colimación, y material de protección .

Tomografía Computarizada.

- Ajuste específico pediátrico de Protocolos Técnicos.
- Revisión, actualización e incremento de Sistemas de Protección.

2.- Racionalización de Estudios Radiológicos. Objetivos:

Revisión de indicaciones de estudios convencionales y de TC que por su gran frecuencia o carga de radiación justifican una mayor racionalización. En este sentido cabe crear en los hospitales:

Pauta de estudios de imagen:

Rx de Cráneo en Traumatismo craneoencefálico

Rx de Abdomen en la Urgencia

Rx lateral de Tórax.

TC en la Cefalea

Rx en la Cadera dolorosa

Estudios digestivos en el Reflujo gastroesofágico

TC en procesos pulmonares crónicos. Ej. Fibrosis quística

Rx en el seguimiento de la Escoliosis.

Área Clínica de Neonatología. *Objetivos:*

Racionalización de estudios radiológicos frecuentes. Ej. Creación de Pauta

De Imagen en la Enfermedad de *Membrana Hialina*.

3.- Información a usuarios y población general. Apartado imprescindible para conseguir, evitando un clima injustificado de alarma, la progresiva sensibilización social en relación a los riesgos potenciales de la radiación.

Bibliografía

1. Berdon WE, Slovis TL. Where we are since ALARA and the series of articles on CT dose in children and risk of long – term cancers. what as changed?. *Pediatr Radiol* 2002; 32:699-1002.
2. Pierce DA, Shimizu Y. Studies of the mortality of atomic bomb survivors. Report 12, part I. Cancer 1950 – 1990. *Radiat Res.*1996;146:1-127.
3. Directiva 1997/43 Euratom del Consejo de la Unión Europea de 30 de Junio de 1997, sobre la protección de la salud frente a los riesgos derivados de las radiaciones ionizantes en exposiciones médicas. DO L 180, de 9.7. 1997.
4. Guía de indicaciones para la correcta solicitud de pruebas de diagnóstico por imagen. Comisión Europea. Dirección de Medio Ambiente. oficina de Publicaciones oficiales de las Comunidades Europeas 2001. Edición Generalitat Valenciana. Consellería de Sanidad.
5. Brenner DJ, Elliston CD. Estimated risk of radiation – induced fatal cancer from pediatric CT. *AJR* 2001;176:289-296.
6. Hall EJ. Lessons we have learned from our children: cancer risks from diagnostic radiology. *Pediatr Radiol* 2002, 32:700–706. Doody M, Lonstein JE. Breast cancer mortality after diagnostic radiography: findings from the US Scoliosis Cohort Study. *Spine* 2000;25:2052–2063.
8. Nickoloff E. Current adult and pediatric CT doses. *Pediatr Radiol* 2002;32:250–260.
9. Leung DP, Dixon AK. Clinicoradiological meetings : are they worthwhile ?. *Clin Radiol* 1992; 46:279-280
10. Paterson A, Frush DP. Helical CT of the body: are settings adjusted for pediatric patients? *AJR*; 196:297-301.

11. Lucaya J, Piqueras J. Low-dose high-resolution CT of the chest in children and young adults. AJR 2000; 175:985–992.
12. Prasad SR, Wittram C. Standard – dose and 50% reduced – dose chest CT:comparing the effect in image qualitu. AJR 2002; 179: 461 – 465.Rogers LF. Taking care of children : check out the parameters used for helical CT. AJR 2001; 176:287-294.
14. Fricke BL, Donelly LF. In plane - bismuth breast shield for pediatric CT: effects on radiation dose and image quality using experimental and clinical data. AJR 2003; 180. 407-411.
15. Hopper K, Kings SH. The Breast. In - plane X-ray protection during diagnostic thoracic CT-shielding with Bismuth radioprotective garments. Radiology 1997; 205: 853-858.

RADIACIONES IONIZANTES: RADON Y CANCER

Luis Santiago Quindos Poncela, Carlos Saiz Fernandez, Luis Quindos Lopez, Ismael Fuente Merino

*Facultad de Medicina de Santander
Catedra de Física Medica.Grupo Radon
Universidad de Cantabria, España
Correo Electrónico: quindosl@unican.es*

Introduccion

El radón se encuentra en cantidades significativas en el suelo ¹. La evidencia documental que data del siglo XVI indica que la exposición a niveles elevados de radón era probablemente la causa del exceso de muertes debido a cáncer de pulmón de los mineros de algunas minas de Europa Central, tales como las minas de plata en Alemania y Bohemia ². Inicialmente los científicos pensaban que la radiación natural no era significativa para la salud de la población en la mayor parte de nuestros países. Sin embargo, ese punto de vista comenzó a cambiar a mediados del siglo XX. El cambio fue dramático en los años 70 y 80 cuando en algunos países se descubrió que el interior de algunas casas tenía niveles de radón en significativas concentraciones. Entonces, en 1984, el asunto atrajo la atención nacional en los Estados Unidos cuando un trabajador de la construcción puso en marcha un monitor de radiación al entrar a la estación de Generación Nuclear de Limerick en Pensilvania. La planta no estaba generando todavía productos de fisión, esto hizo pensar que su casa era la fuente de contaminación. En estos momentos se entiende que en áreas donde el nivel natural de radón es alto, la baja presión del aire dentro de las casas trae como consecuencia un flujo hacia el interior de aire rico en radón a través de las grietas en las losas del piso o en las paredes de los sótanos ³.

Estudios epidemiológicos fueron realizados a la población general en respuesta a la necesidad de información sobre los riesgos de la exposición en interiores. Los primeros estudios fueron en gran parte de diseño ecológico y con resultados variables. Estudios de casos-control de cáncer de pulmón se implementaron en los Estados Unidos, Europa y otras partes. Algunos de estos primeros estudios no medían realmente el radón en interiores, confiando en medidas sustituibles como es el tipo de construcción de la casa, por estas razones los datos obtenidos no podían proveer las estimaciones cuantitativas del riesgo. Estudios más sofisticados con muestras más amplias se llevaron a cabo a mediados y a finales de los años 80. Algunos de estos estudios

sugerían una asociación entre los niveles elevados de radón en las viviendas, otros no, incluyendo el estudio que llevó a cabo Salud Canadá en Winnipeg. Estos estudios en conjunto no pudieron aportar evidencia concluyente acerca del incremento de riesgo de cáncer de pulmón ⁴.

A finales de los 80 el IV Comité de Efectos biológicos de la Radiación Ionizada (BEIR) revisó los estudios publicados y planificados. Inmediatamente se evidenciaron las limitaciones potenciales del tamaño de la muestra y los posibles niveles de margen de error en las medidas. Ellos propusieron agrupar estudios individuales y fácilmente convencieron a agencias financiadoras como el Departamento de Energía y la Comisión para las Comunidades Europeas para que apoyaran la planificación de grupos eventuales de estudios globales de casos-controles relacionados con la exposición al radón en interiores y el cáncer de pulmón.

La incertidumbre acerca del radón y el cáncer de pulmón en los estudios de casos-controles iniciales ha sido reducida por muchos de los avances científicos. En estos momentos se acepta que decenas de miles de muertes cada año por cáncer de pulmón están relacionadas con la exposición al radón. La solidez de los datos y los análisis apuntan a una necesidad de acción. Para reducir el riesgo de cáncer de pulmón por la exposición al radón las autoridades nacionales deben establecer métodos y medidas que, con una sólida base científica, contribuyan a desarrollar políticas de salud válidas y sanas.

WHO tuvo la previsión de trabajar en el desarrollo de las directrices. En 1996 publicó un informe que contenía diferentes conclusiones y recomendaciones encaminadas a comprender científicamente el riesgo del radón. Mas recientemente a través de un proyecto internacional muestra la necesidad que tienen los países de actuar en las áreas de control y comunicación de riesgos ⁵.

Bases científicas para el establecimiento del riesgo del radón

En los últimos 15 años investigadores de todo el mundo se han reunido regularmente para establecer un marco de trabajo común y un ambiente de colaboración. Los estudios en Norteamérica y Europa han sido agrupados para producir análisis combinados de los diferentes estudios, pero han arrojado esencialmente los mismos resultados.

El proyecto norteamericano de agrupación agregó información de siete estudios sobre la exposición al radón en el sector residencial, para un total de 3.662 casos y 4.966 controles. Esto permitió un examen más detallado del radón, del riesgo de cáncer de pulmón y sus modificadores potenciales que los realizados con anterioridad. Todos los estudios utilizaron detectores a largo plazo alfa-track para establecer las concentraciones de radón en el sector residencial. El riesgo medido en Odds Ratio (ORs) de cáncer de pulmón se incrementó con la concentración de radón en los domicilios. El OR después de una exposición a radón con una concentración de 100 Bq/m³ en un tiempo ventana de exposición de 5 a 30 años antes de la fecha índice fue de 1,11 (95 % intervalo de confianza 1,00 – 1,28). Este OR es compatible con el estimado de 1,12 (1,02 – 1,25) de la extrapolación en una tendencia descendiente de datos de la minería. No había evidencias de la heterogeneidad de los efectos de radón en los estudios. No había heterogeneidad aparente en la asociación por sexo, nivel educacional, tipo de respuesta (personal o enviada), o tabaquismo, aunque habían algunas evidencias de la relación entre la disminución del riesgo de cáncer de pulmón asociado al radón con la edad ⁶.

El grupo de colaboración europeo extrajo información de un total de 13 estudios que incluyen 7.148 casos de cáncer de pulmón y 14.208 controles. La concentración media de radón para los 13 estudios de nueve países es considerablemente mayor que la media de los análisis combinados norteamericanos y similar a los de la agrupación china. La concentración media de radón en las viviendas de las personas del grupo de control era de 97 Bq/m³, con 11 % de las medidas > 200 y 4 % > 400 Bq/m³. El riesgo de cáncer de pulmón era de una OR de 1,08 (95 % intervalo de confianza 1,03-1,16) por 100 Bq/m³ de incremento en el radón medido ^{7,8}.

El exceso proporcionado de riesgo no difiere significativamente con el estudio, la edad, el sexo o el tabaquismo. En ausencia de otras causas de muerte, los riesgos absolutos de cáncer de pulmón a la edad de 75 años a concentraciones usuales de radón de 0, 100 y 400 Bq/m³ serán de 0,4 %, 0,5 % y 0,7 % respectivamente, para los no fumadores y cerca de 25 veces mayor (10 %, 12 % y 16%) para los fumadores.

De forma colectiva pero no por separado los estudios europeos muestran el peligro del radón en el sector residencial especialmente para los fumadores o aquellos que abandonaron el hábito recientemente.

Los resultados de estos estudios muestran una evidencia consistente de la asociación entre el radón en el sector residencial y el riesgo de cáncer de pulmón, un resultado pronosticado por la extrapolación de los resultados de estudios ocupacionales realizados a mineros expuestos al radón en el interior de las minas y consistente con los resultados obtenidos en estudios de experimentación animal ⁹.

Regulación Medioambiental actual

La comisión internacional para la protección radiológica (ICRP) ¹⁰, estableció en 1991 que la mejor opción de un nivel de acción para las viviendas traería consigo la necesidad de un significativo pero posible trabajo para remediar esta situación. En 1993 recomendó un nivel óptimo en el radón de 200-600 Bq/m³, el cual corresponde a dosis anuales efectivas de 3 a 10 milisieverts (mSv).

La EPA considera que el método más efectivo y económico es la despresurización compartida. Esto cuesta una promedio de US \$ 1.200 por casa. La auto-evaluación por un inspector profesional puede constar muy poco, unos US \$ 350. las características de resistencia al radón en las nuevas casas pueden adicionar de US \$ 350 a 500 al costo de las mismas.

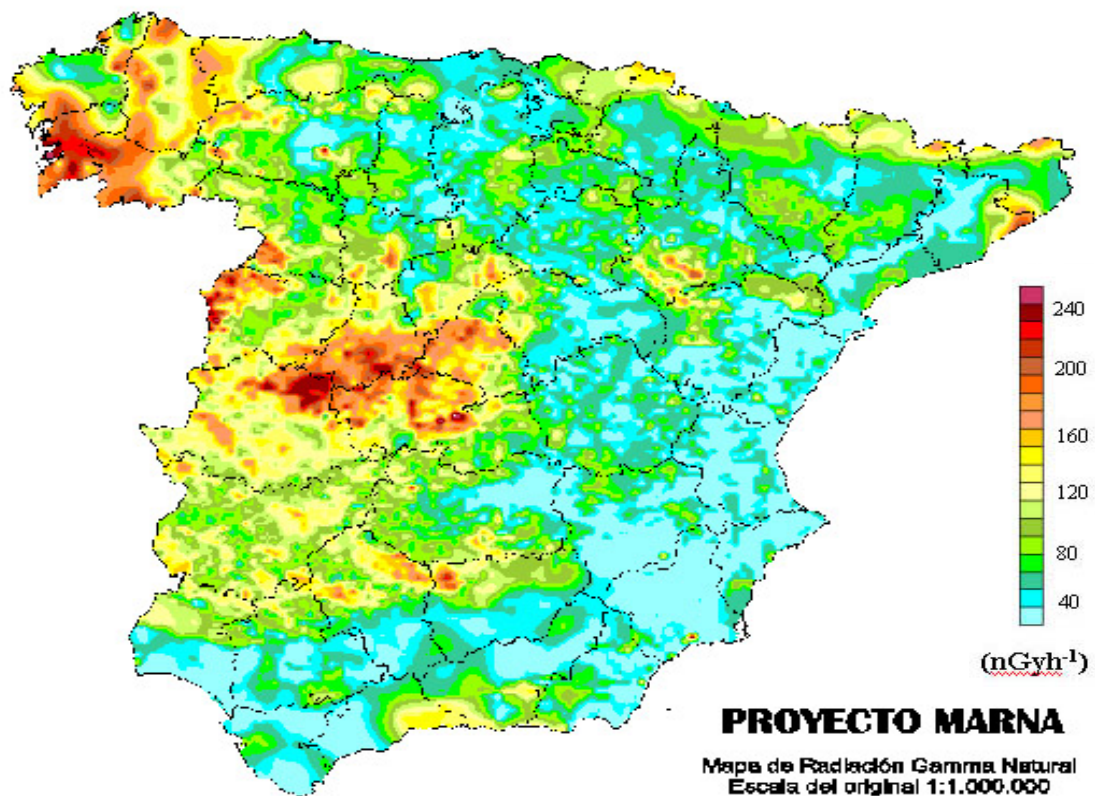
La EPA no depende de la regulación sino de la voluntad de acción, de la educación pública y de la asociación de un amplio rango de organizaciones, los gobiernos, ONGs, los educadores, los empleados de bienes raíces y de la industria de servicios del radón. Considera que la mejor oportunidad para examinar el radón son las transacciones de bienes raíces y los mayores obstáculos para la aceptación pública son la complacencia y los gastos para mitigar el problema.

La Acción Concertada ERICCA-2 (European Radon Research and Industry Collaboration Concerted Action, Contract No: FIRI-CT-2001-20142), encuadrada dentro del Fifth Framework Programme de la Unión Europea representa el mayor esfuerzo realizado hasta el momento presente en la labor de conseguir que investigadores y profesionales unan sus esfuerzos para tratar de minimizar el impacto negativo que el gas radon tiene en nuestra salud, reuniendo a representantes de mas de 20 países procedentes del campo científico e industrial.

Por ultimo, resulta difícil, en los tiempos que corren, establecer una lista de referencias básicas sobre un campo que esta en continuo crecimiento. Es por ello, que, al objeto de favorecer una búsqueda efectiva, nos

atrevernos a recomendar dos paginas web a partir de las cuales es posible navegar con seguridad y eficacia para resolver el problema concreto que nos planteemos en este campo.

<http://european.radon.ntua.gr> <http://www.elradon.com> http://www.who.int/ionizing_radiation/en/



Referencias

1. Quindós Poncela, L.S. Radón "un gas radioactivo de origen natural en su casa". Ed. CSN y Serv públicos de la Universidad de Cantabria, Madrid, 1995.
2. Lubin J.H, Boice J.D, Edling C, Hornung R.W, Howe G, Kunz E. Radon and lung cancer risk: a joint analysis of 11 underground miner studies. In: Public Health Services and National Institute of Health (Eds)NIH
3. Darby S. Residential radon, smoking and lung cancer. Radiat Res 2005; 163:696.
4. Brand K.P, Zielinski J.M, Krewski D. Residential radon in Canada: an uncertainty analysis of population and individual lung cancer risk. Risk Anal 2005; 25:253-69.
5. Zielinski J.M, Carr Z, Krewski D, Repaholi M World Health Organization's International Radon Project. J Toxicol Environ Health A. 2006; 69:759-69.
6. Field R.W, Krewski D, Lubin J.H, Zielinski J.M, Alavanja M, Catalan V.S, Klotz J.B, Letourneau E.G, Lynch C.F, Lyon J.L, Sandler D.P, Schoenberg J.B, Steck D.J, Stolwijk J.A, Weinberg C, Wilcox H.B. An overview of the North American case-control studies of residential radon and lung cancer. J Toxicol Environ A. 2006; 69:599-631.
7. Darby S, Hill D, Aivinen A, Barros-Dios J.M, Bausson H. Residential radon and lung cancer-detailed results of a collaborative analysis of individual data on 7148 persons with lung cancer and 14208 persons without lung cancer from 13 epidemiologic studies in Europe. Scan J Work, Environ and Health. 2006;32:1-84.
8. Barros-Dios J.M, Barreiro M.A, Ruano-Ravina A., Figueiras A. Exposure to residential radon and lung cancer in Spain: a population-based case-control study. Am J Epidemiol 2002; 156:548-55.
9. Samet JM. Residential radon and lung cancer: end of the story? J Toxicol Environ A. 2006; 69:527-31.
10. ICRP(International Commission on radiological protection). Lung cancer risk from indoor exposures to radon daughters. ICRP Publication 50, annals of the ICRP 17(1), Pergamon Press, Oxford, 1987.

RADIACIONES ULTRAVIOLETA Y PREVENCIÓN PRIMARIA DEL CÁNCER DE PIEL. ¿QUÉ PODEMOS

HACER DESDE ATENCIÓN PRIMARIA?

Jorge A. Martínez Escribano

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Correo Electrónico: jorgea.martinez@carm.es

La incidencia de cáncer cutáneo ha aumentado de modo progresivo hasta el momento actual y, en general, se piensa que lo seguirá haciendo en el futuro, debido a la naturaleza acumulativa de factores inductores de fotocarcinogénesis, como la radiación ultravioleta (UV), unido al incremento en las expectativas de vida y, probablemente, el descenso en la capa de ozono. De hecho, hoy en día, el melanoma se considera como un problema de salud pública en numerosos países ¹. Afortunadamente, en los últimos años se ha producido una estabilización en la incidencia de dicho tumor en Australia y el norte de Europa, tendencia que es más pronunciada en gente joven y en mujeres, quizás debido a las campañas públicas de educación para concienciar a la población sobre los factores de riesgo. No obstante, la incidencia de melanoma ha aumentado más que la de ningún otro cáncer en Estados Unidos, con un incremento medio anual del 3,6% ². En este último país, el riesgo de desarrollar un melanoma ha crecido desde 1:1.500 individuos en 1935 hasta 1:135 en 1987, y algunos estudios predicen que uno de cada 75 sujetos nacidos en el año 2000 desarrollará un melanoma a lo largo de su vida ³. Desafortunadamente, en España todavía no disponemos de datos fidedignos y actualizados sobre la incidencia y mortalidad por melanoma, y la mayoría de los datos disponibles proceden de estudios parciales y de cálculos indirectos ⁴.

La etiología de casi todos los tipos de cáncer cutáneo está asociada a la exposición previa a radiación UV. El riesgo de cáncer de piel es superior en personas a las que las radiaciones solares les producen fácilmente quemaduras y que difícilmente se broncean, es decir, personas de piel blanca, pelo rubio o pelirrojos, y ojos claros. Además de la radiación solar, resulta lógico y cada vez son más los estudios que demuestran que el empleo de lámparas bronceadoras incrementa el riesgo de padecer un melanoma ⁵.

Básicamente, podemos dividir el cáncer de piel en dos tipos: cáncer cutáneo no melanoma (CCNM), que agrupa el carcinoma epidermoide y el carcinoma basocelular, y el cáncer cutáneo tipo melanoma. El cáncer cutáneo más frecuente es el CCNM y, dentro de éste, el carcinoma basocelular. No obstante, la capacidad de metástasis del CCNM es baja, sobre todo en el caso del carcinoma basocelular, por lo que la mortalidad por cáncer de piel se debe fundamentalmente al melanoma. Así, el melanoma sólo representa el 3% de las neoplasias malignas cutáneas, pero provoca el 65% de las muertes por cáncer de piel y el 1,3% del total de fallecimientos por cáncer en general ⁶.

La exposición solar crónica, es decir, casi diaria y durante muchos años, como ocurre en trabajadores del campo, la mar, la construcción, etc. se suele asociar más con CCNM. El melanoma, en cambio, se asocia con quemaduras de la piel tras exposiciones agudas al sol, especialmente las ocurridas durante la infancia; por tanto, con frecuencia aparece en personas que niegan tomar el sol. ¿Cuál es la explicación de que el melanoma se asocie con exposiciones al sol agudas e intermitentes? Los queratinocitos entran fácilmente en apoptosis después de la exposición a dosis elevadas de luz UV. Por el contrario, los melanocitos están "protegidos" de la apoptosis inducida por la radiación UV mediante la expresión de niveles elevados de la oncoproteína Bcl2, de modo que tras la exposición a la luz UV, en lugar de entrar en apoptosis dichos melanocitos, éstos sobreviven pese a la aparición de mutaciones cromosómicas (dímeros de timidina). Dichos dímeros de timidina, habitualmente estimulan la capacidad de reparación del ADN, en un intento de contrarrestar los daños inducidos en nuestro material genético por la luz UV. Pero, en el caso de las exposiciones agudas e intermitentes a altas dosis de luz UV, no hay tiempo suficiente para activar los mecanismos de reparación del ADN del melanocito, con lo cual los daños en el material genético se acumulan y se favorece la transformación maligna ⁷. Además, la radiación UV inhibe la capacidad de las células de Langerhans para presentar el antígeno tumoral, tanto por citotoxicidad directa como, indirectamente, a través de la liberación por parte de los queratinocitos de citoquinas inhibitorias ⁸. De este modo, la luz UV inhibe el primer eslabón en la cadena de vigilancia inmunológica de la epidermis.

Noz y cols. analizaron la susceptibilidad al daño celular inducido por radiación UVB sobre nevus displásicos, nevus melanocíticos intradérmicos y nevus localizados en prepucio. Antes del experimento, dichos autores observaron que los nevus displásicos mostraban ya un daño en el ADN superior a los otros dos grupos. Y tras la exposición a la luz UVB, se indujo el doble de daño en el ADN de los nevus displásicos que en el de los nevus melanocíticos intradérmicos, es decir, los primeros eran más susceptibles a dicha luz. Tras practicar controles con radiación ionizante (rayos X), no encontraron diferencias significativas entre los tres tipos de nevus, lo cual apoyaba el papel de la radiación UVB en la alteración de los nevus displásicos ⁹.

El médico de atención primaria influye de forma determinante en la demora o no en el diagnóstico del cáncer de piel, pues suele ser el primer contacto del paciente con el sistema sanitario, es quien decide qué pruebas hacer y cuándo y dónde derivar al enfermo. Este diagnóstico precoz es crucial en el caso del melanoma, pues el pronóstico del paciente dependerá del grosor tumoral (espesor de Breslow), ya que dicho espesor se correlaciona de forma muy estrecha con la existencia o no de metástasis ganglionares o viscerales. Por este motivo, es de vital importancia que tanto el paciente como el médico de atención primaria conozcan los signos precoces de sospecha de cáncer de piel. Los signos precoces de melanoma se conocen como el A,B,C,D (asimetría, bordes irregulares, cambios de color, diámetro mayor de 6 mm).

La prevención del cáncer de piel se hace desde dos vertientes: prevención primaria, mediante consejos a la población que favorezcan disminución de la incidencia del tumor (fundamentalmente evitando la exposición a la luz ultravioleta, tanto solar como artificial) y, prevención secundaria, mediante examen total de la piel, para la detección precoz de las lesiones.

Se ha comprobado que los fotoprotectores tópicos ante rayos UVB y UVA, usados en individuos con antecedentes de queratosis actínicas, disminuían la incidencia de nuevas queratosis actínicas y, por tanto, de carcinoma espinocelular ¹⁰. En cuanto al melanoma, hay datos contrapuestos con respecto al efecto de las cremas fotoprotectoras en la incidencia de dicho tumor. De hecho, y aunque a priori pueda parecer contradictorio, en algunos estudios se observa la no disminución o incluso el incremento en la incidencia de melanoma y carcinoma basocelular en personas que usan de forma habitual fotoprotectores tópicos ¹¹; ello se

debe a que suele tratarse de personas de piel clara y, con frecuencia, más fotoexpuestas, pues el uso de fotoprotectores tópicos puede inducir a una falsa seguridad, aumentando el número de horas intencionadas de exposición solar, lo cual aumenta el riesgo de cáncer de piel.

No hay ensayos clínicos ni evidencia científica suficiente para recomendar o rechazar el cribado sistemático para cáncer de piel mediante examen de toda la superficie corporal, pero se recomienda dicho examen puesto que el 80 % de los melanomas se localizan en superficies de piel no fotoexpuestas, al contrario de lo que pasa con el CCNM, que aparece en el 85 % - 90 % de casos en zonas fotoexpuestas. No se conoce cuál sería la frecuencia óptima para estos exámenes; en cualquier caso, deben hacerse de acuerdo con el paciente y con la estimación de su riesgo de cáncer de piel, pues si no es así, disminuye mucho la adherencia. En un estudio, tan sólo el 4,2 % de los pacientes volvieron para seguir el control anual de piel total ¹². Sin embargo, en personas con síndrome de melanoma familiar, hay que ofrecer examen total de piel de forma periódica por parte del médico de atención primaria, al igual que en otros sujetos con alto riesgo de cáncer cutáneo (fototipos claros, multitud de nevus, antecedentes personales de cáncer cutáneo, historia de elevada fotoexposición, quemaduras severas en la infancia, síndrome de nevus displásico), además de recomendar al paciente que proteja su piel de los rayos solares.

Otra opción es el autoexamen. Aunque no hay datos concluyentes, se ha demostrado que hay menos riesgo de melanoma en los pacientes que se realizan autoexamen durante años.

Intervenciones educativas en el ámbito comunitario han dado como resultado un incremento significativo en el uso de cremas fotoprotectoras, pero se ha variado menos el hábito de llevar sombreros, camisetas y la permanencia a la sombra tras la campaña. Se desconoce si la intervención en consulta por parte del profesional sanitario de atención primaria tiene los mismos resultados. Por lo tanto, no hay la suficiente evidencia para determinar si el consejo del profesional sanitario es efectivo.

Pese a esto, un ensayo clínico aleatorizado hecho en New Hampshire sugiere que el consejo del médico de atención primaria puede ser un eficaz componente dentro de un programa multidisciplinario dirigido a la prevención de cáncer de piel ¹³.

Como recomendaciones para la prevención primaria del cáncer de piel, hay que evitar la exposición al sol, especialmente en las horas centrales del día (entre las 11 de la mañana y las 5 de la tarde), manteniéndose en las zonas de sombra; hay que llevar ropa protectora como sombreros, gorras y camisetas de manga larga, preferentemente de colores oscuros. Las personas con antecedentes de queratosis actínicas o factores de riesgo de cáncer cutáneo y que no pueden evitar la exposición solar, deben usar fotoprotectores tópicos con índice de protección solar de al menos, 15 para UVB y que también incluya protección contra rayos UVA. Para la población general, también se aconseja el uso habitual de fotoprotectores tópicos en zonas de piel expuestas al sol durante cualquier tipo de actividad al aire libre (teniendo en cuenta que la utilización de fotoprotectores no implique más tiempo de exposición solar).

En resumen, el profesional sanitario de atención primaria debe estar alerta de las lesiones sospechosas visibles según los criterios A,B,C,D en cualquier exploración a propósito de otras patologías, especialmente en personas con más riesgo de melanoma. Además, el médico de atención primaria podría educar sobre el A,B,C,D de los nevus y de los posibles beneficios del autoexamen periódico a los pacientes con más riesgo de cáncer cutáneo.

Bibliografía

1. Marks R. Epidemiology of melanoma. *Exp Dermatol* 2000;25:459-463.
2. Dennis LK. Analysis of the melanoma epidemic, both apparent and real. Data from the 1973 through 1994 surveillance, epidemiology, and End Results Program Registry. *Arch Dermatol* 1999;135:275-280.
3. Rigel DS, Friedman RJ, Kopf AW. The incidence of malignant melanoma in the United States: issues as we approach the 21st century. *J Am Acad Dermatol* 1996;34:839-847.
4. Ginarte M, Toribio J. Epidemiología del melanoma cutáneo primario. *Piel* 2000;15:414-418.

5. Chen Y-T, Dubrow R, Zheng T, Barnhill RL, Fine J, Berwick M. Sunlamp use and the risk of cutaneous malignant melanoma: a population-based case-control study in Connecticut, USA. *Int J Epidemiol* 1998;27:758-765.
6. Weinstock MA, Boyle MM. Statistics of interest to the dermatologists. En: Thiers B, Lang PG Jr. Eds. *Year book of Dermatology and dermatologic surgery*. St. Louis: Mosby, 1998;7-23.
7. Nestle FO, Burg G, Dummer R. New perspectives on immunobiology and immunotherapy of melanoma. *Immunol Today* 1999;20:5-7.
8. Ullrich SE. Modulation of immunity by ultraviolet radiation: key effects on antigen presentation. *J Invest Dermatol* 1995;105:305-365.
9. Noz KC, Bauwens M, Buul PPW, Vrolijk H y cols. Comet assay demonstrates a higher ultraviolet B sensitivity to DNA damage in dysplastic nevus cells than in melanocytic nevus cells and foreskin melanocytes. *J Invest Dermatol* 1996;106:1198-1202.
10. Thompson SC, Jolley D, Marks R: Reduction of solar keratoses by regular sunscreen use. *N Engl J Med* 1993;329:1147-1151.
11. Westerdahl J, Olsson H, Masback A, Ingvar C, Jonsson N. Is the use of sunscreens a risk factor for malignant melanoma? *Melanoma Res.* 1995;5:59-65.
12. Lee G, Massa MC, Weykyj S, et al: Yield from total skin examination and effectiveness of skin cancer awareness program. Findings in 874 new dermatology patients. *Cancer* 1991;67:202-205.
13. Dietrich A J, Olson AL, Sox CH, Tosteson TD, Grant- Petersson J. Persistent increase in children's sun protection in a randomised controlled communitary trial. *Prev Med* 2000;31:569-574.

RADIACIÓN ELECTROMAGNÉTICA Y CÁNCER. PUESTA AL DÍA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Josep Ferrís i Tortajada, Julia Garcia i Castell¹, Juan Antonio Ortega García²

Unitat de Salut Mediambiental Pediàtrica (www.pehsu.org) i Unitat d'Oncologia Pediàtrica. Hospital Infantil Universitari La Fe. València

¹Secció d'Anatomia Patològica. Hospital de Sagunt. Sagunt. València.

²Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica (www.pehsu.org). Hospital Infantil Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Correo Electrónico: ferris_jos@gva.es

Introducción ^{1,2}

Todos los seres vivos estamos inmersos en campos de ondas con propiedades eléctricas y magnéticas que constituyen la denominada radiación electromagnética (REM) (Fig 1). Dichas ondas transmiten energía que ocasiona en las células diversos efectos biológicos, tanto fisiológicos como patológicos. Por su importancia, destacan entre estos últimos las acciones mutagénicas y cancerígenas de algunos segmentos (radiación ionizante y ultravioleta) de la REM. En cambio, el segmento de frecuencia extremadamente baja (REM-FEB), producido por la generación, transporte, transformación, depósito y aplicación de la energía eléctrica, se creía que era seguro hasta que Nancy Wertheimer y Ed Leeper, en 1979, encontraron un mayor riesgo de cáncer pediátrico y especialmente leucemia aguda (LA) infantil asociados a las REM-FEB domiciliarias, usando como medida un código de corriente ². Desde entonces se han realizado multitud de estudios epidemiológicos con resultados contradictorios, debido a la complejidad metodológica del diseño y al rigor en la evaluación e interpretación de los datos obtenidos. Los efectos cancerígenos están relacionados con los campos magnéticos (Tabla I). Para destacar los mejores, comentaremos las principales revisiones de los comités de expertos, los resultados obtenidos mediante metanálisis, y finalmente, los trabajos más recientes. Respecto al segmento de las radiofrecuencias, en concreto con las radiaciones de la telefonía móvil, no lo valoramos, pues aún no ha transcurrido el suficiente período de latencia, para afirmar o descartar sus potenciales efectos cancerígenos.

Revisiones de Comités de Expertos ^{1,3,4}: El Working Group del National Institute of Environmental Health Sciences de EE.UU., en 1998, afirmó que hay una evidencia limitada de que la exposición residencial a REM-FEB sea cancerígena para los niños. El National Radiological Protection Board de Gran Bretaña, en el 2001,

estableció que exposiciones medias, selectivamente altas, a las REM-FEB (mayores o iguales a 0.4 μ T) duplican el riesgo de LA infantil. La International Agency for Research on Cancer, en junio del 2002, clasificó a las REM-FEB como agente posiblemente cancerígeno, por el riesgo de incrementar las LA infantiles. La International Commission for Non-Ionizing Radiation Protection Standing Committee on Epidemiology, en el 2001, concluyó que entre todos los efectos adversos evaluados en los estudios epidemiológicos de REM-FEB, la evidencia más fuerte era la asociación entre la LA infantil y la exposición postnatal a campos electromagnéticos iguales o superiores a 0.4 μ T. El ELF Working Group de Canadá en enero de 2005, concluyó que existía un riesgo significativamente incrementado de LA en la población infantil a niveles muy elevados de REM-FEB.

Metanálisis ^{5,6,7}: Greenland S. y cols, analizaron los datos de 15 estudios epidemiológicos de REM-FEB y LA infantil, 12 de los cuales incluían datos medidos o calculados de los campos magnéticos. Basándose en estos 12 estudios, no encontraron ninguna asociación entre LA y campos magnéticos inferiores a 0.3 μ T, pero comparando las exposiciones inferiores a 0.1 μ T y las superiores a 0.3 μ T, encontraron una OR de 1.7 con IC del 95% de 1.2 - 2.3. Así mismo, los resultados de los estudios individuales fueron consistentes con los resultados globales. Ahlbom A. y cols, analizaron 9 estudios epidemiológicos de REM-FEB y LA infantil. En 5 de ellos medían los campos durante 24 y 48 horas, y en 4 calculaban los campos magnéticos. No encontraron asociación aparente entre campos magnéticos y LA infantil por debajo de exposiciones a 0.4 μ T. Pero en las superiores a 0.4 μ T el RR fue de 2.00 con un IC 95% de 1.27 - 3.13. Angelillo I.F. y cols, evaluaron 14 estudios de casos-contróles y 1 de cohortes. Considerando aquellos estudios donde se medían los códigos de configuración de la corriente, encontraron un mayor riesgo estadísticamente significativo con RR = 1.46 (IC 95% de 1.05 - 2.04), y analizando los estudios basados en medidas de exposiciones en 24 horas, también documentaron un riesgo incrementado, estadísticamente significativo, con RR = 1.59 (IC 95% de 1.14 - 2.22). A pesar de los hallazgos epidemiológicos consistentes, aún queda por aclarar si la asociación es o no de naturaleza causal. Lógicamente, una relación potencialmente causal entre las exposiciones a las características físicas de la REM-FEB y la LA es una de las posibles explicaciones de la asociación entre los

campos magnéticos y la LA. Sin embargo, el mayor argumento contra la hipótesis causal es la ausencia de evidencia experimental en animales o cultivos celulares, diseñados para examinar los efectos biológicos de la exposición a REM-FEB y el desarrollo del cáncer. Entre las potenciales explicaciones alternativas, la influencia de los factores confundidores ha sido examinada exhaustivamente sin encontrar o identificar ningún factor o combinación de factores que puedan explicar la asociación epidemiológica observada. Aunque la ausencia de un confundidor identificado no puede ser utilizado como un reforzador de la causalidad, sí que se utiliza como un argumento a favor de la relación causal entre la REM-FEB y la LA infantil. Los errores en las medidas de los campos magnéticos y en la clasificación de las enfermedades o en la densidad de los campos, se han de considerar como unas fuentes potenciales de errores en los estudios epidemiológicos. Los expertos consideran muy improbable la existencia de estos errores y mayoritariamente creen que su existencia hipotética no diferenciará los resultados obtenidos. La posibilidad de errores en el sesgo de los participantes relativos a la selección de los casos y controles, referentes al estatus socioeconómico y cultural y de la movilidad residencial, deberán ser analizados en futuros estudios.

Estudios recientes ^{8,9,10}: En el 2005, Gerald Draper y cols, publicaron un estudio epidemiológico de casos y controles sobre la relación entre CP y la distancia de las residencias al nacimiento con las líneas eléctricas de alto voltaje (LEAV). Está realizado englobando 29.081 niños de 0 - 14 años nacidos y diagnosticados de CP entre 1962 y 1995, incluyendo 9.700 LA. Se trata del mayor estudio epidemiológico realizado hasta la fecha, con el doble de niños viviendo cerca de LEAV que en los realizados previamente. Los 29.081 casos de CP se compararon con el mismo número de controles sanos, similares en sexo, fechas de nacimiento (+/- 6 meses) y con registros del distrito de nacimiento. Distribuyeron los casos y controles en tres grupos, dependiendo de las distancias de las residencias y las LEAV: más de 600 m, entre 200 - 600 m, y menos de 200 m. Encontraron una asociación estadísticamente significativa entre la LA infantil y la proximidad de las residencias en el nacimiento con las LEAV. Comparando los tres grupos, los que vivían a menos de 200 m respecto a los que vivían a más de 600 m tenían un $RR = 1.69$ (IC 95% de 1.13 -2.53) de LA; también los que vivían entre 200 - 600 m respecto a los que vivían a más de 600 m tenían un $RR = 1.23$ (IC 95% de 1.02 -1.49). No se encontró

un mayor riesgo para ningún otro tipo de CP. También destacaba que el mayor riesgo se extendía a menores distancias de las esperadas según estudios previos. Calculando las densidades de los campos magnéticos residenciales respecto a la distancia de las LEAV, el mayor riesgo de LA se extendía a exposiciones inferiores a 0.1 μ T e incluso menores a 0.01 μ T, valores muy inferiores a los promedios domésticos habituales generados por las aplicaciones de los electrodomésticos. En enero del 2006, se publicó el primer estudio donde se evaluaba la influencia de la exposición a los campos magnéticos de las REM-FEB sobre la supervivencia de los niños diagnosticados de LA. [Foliart DE y cols](#), examinaban la hipótesis de si la exposición a las REM-FEB influenciaba las células leucémicas residuales después de su diagnóstico. Hicieron un seguimiento medio de 5 años sobre 482 niños diagnosticados de LA del Pediatric Oncology Group entre los años 1996 y 2001, a quienes se midieron las exposiciones de 24 horas a las REM-FEB. Observaron que, independientemente de los factores que intervenían en la supervivencia, los expuestos a medias superiores a 0.3 μ T tenían peores resultados que los expuestos a 0.1 μ T. A pesar de las limitaciones propias, los resultados sugirieron que las exposiciones superiores a 0.3 μ T de las REM-FEB se asociaban a mayores recidivas, segundas neoplasias y mayor mortalidad en los niños diagnosticados de LA. También, en febrero del 2006, otro estudio de casos-controles realizado por [Kabuto M y cols](#) (National Institute for Environmental Studies, Ibariki, Japan), analizó 312 niños diagnosticados de LA linfoblásticas y mieloblásticas (casos) y 603 controles comparables respecto a la edad, sexo y residencia. Midieron los campos magnéticos en los dormitorios de los niños. Comparando los grupos de exposición igual o superior a 0.4 μ T, respecto a la menor de 0.1 μ T, encontraron un mayor riesgo de LA con OR de 2.6 (IC 95% = 0.76 - 8.6) para las LA mieloblásticas + LA linfoblásticas, y OR de 4.7 (1.15 - 19.0) cuando sólo analizaban las LA linfoblásticas.

Conclusiones

La REM-FEB constituye un contaminante físico ambiental, omnipresente en el mundo industrializado. Las exposiciones medias residenciales a densidades de campos magnéticos superiores o iguales 0.3 - 0.4 μ T están asociadas a un incremento del riesgo de desarrollar LA infantil. A pesar de las limitaciones de los estudios epidemiológicos, la comunidad científica internacional acepta que el aumento del riesgo oscila

entre el 70% - 100% respecto al esperado con exposiciones menores de 0.1 μT . El desconocimiento de los mecanismos biológicos exactos y la falta de reproducibilidad en animales de experimentación, constituyen las principales barreras para que la asociación entre la exposición crónica a densidades superiores o iguales a 0.3 - 0.4 μT y el incremento de las LAs infantiles sea aceptada como causal. La Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer, cataloga las REM-FEB como posible cancerígeno humano, limitado a las LAs infantiles. El límite de seguridad de la densidad magnética para las personas adultas, establecido en 100 μT , es completamente inadecuado para garantizar plenamente la salud infantil. Existen alternativas tecnológicamente factibles, económicamente viables y legalmente posibles, para que las poblaciones infantiles no padezcan situaciones de injusticia medioambiental.

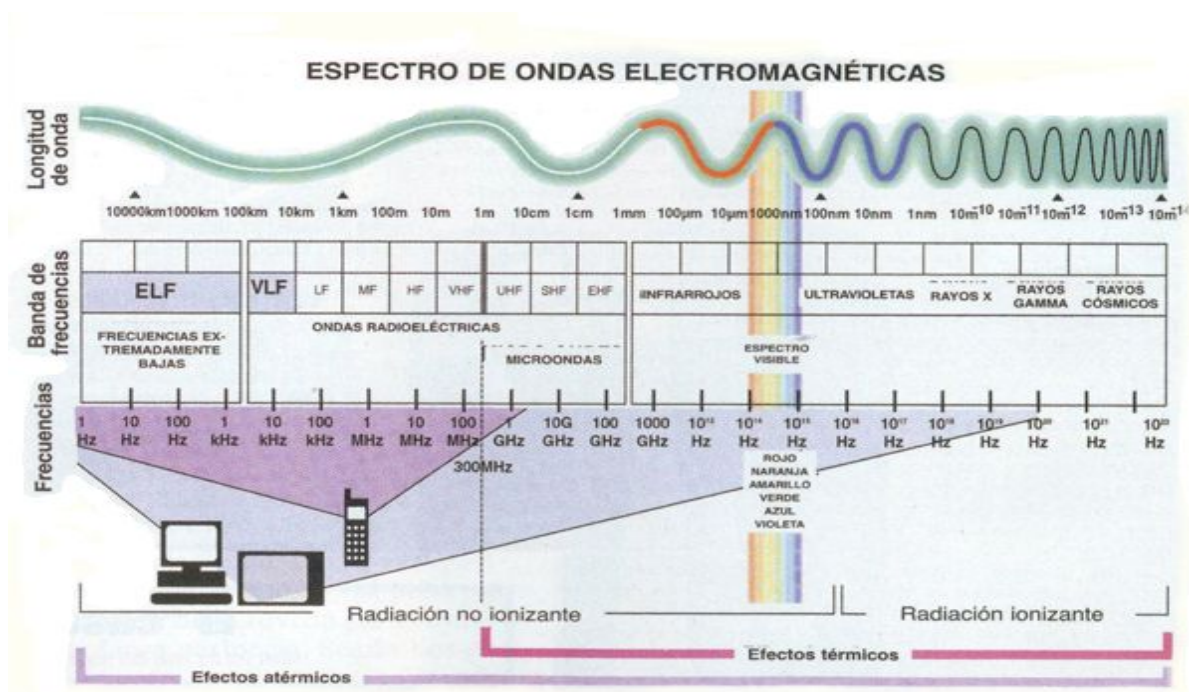


FIGURA 1. Representación gráfica de las REM

TABLA I. CAMPO MAGNÉTICO (μ T)

Voltaje	Bajo la línea	a 30 m de la línea	a 100 m de la línea
400 KV	30	12	1
225 KV	20	3	0.3
90 KV	10	1	0.1
20 KV	6	0.2	-
220 V	1.3	-	-

Bibliografía

1. International Agency for Research on Cancer. Non-Ionizing Radiation. Part I: Static and Extremely Low-Frequency (ELF) Electric and Magnetic Fields. Lyon: IARC, Vol 80, 2002.
2. Wertheimer N, Leeper E. Electrical wiring configuration and childhood cancer. Am J Epidemiol 1979; 109: 273-284.
3. International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP). General approach to protection against non-ionizing radiation. Health Phys 2002; 82: 540-548.
4. The ELF Working Group. Canada. Health effects and exposure guidelines related to extremely low frequency electric and magnetic fields – An overview. Canada, 2005.
5. Greenland S, Sheppard AR, Kaune WT, Poole C, Kelsh MA. A pooled analysis of magnetic fields, wire codes, and childhood leukemia. Epidemiology 2000; 11: 624-634.
6. Ahlbom A, Day N, Feychting M, et al. A pooled analysis of magnetic fields and childhood leukemia. British J Cancer 2000; 83: 692-698.
7. Angelillo IF, Villari P. Residential exposure to electromagnetic fields and childhood leukaemia: a meta-analysis. Bull World Health Organization 1999; 77: 906-915.

8. Draper G, Vincent T, Kroll ME, Swanson J. Childhood cancer in relation to distance from high voltage power lines in England and Wales: a case-control study. *British Med J* 2005; 330: 1290-1293.
9. Foliart DE, Pollock BH, Mezei G, et al. Magnetic field exposure and long-term survival among children with leukemia. *British J Cancer* 2006; 94:161-164
10. Kabuto M, Nitta H, Yamamoto S, et al. Childhood leukemia and magnetic fields in Japan: A case-control study of childhood leukemia and residential power-frequency magnetic fields in Japan. *Int J Cancer*. 2006; 119:643-50.

AMIANTO Y CÁNCER

Roberto Laborda Grima, Dagmar L. Recalde Ruiz
Grupo Interlab, S. A. Delegación Comunidad Valenciana
Email: rlaborda@interlab.es

Introducción

Cada día mueren en el mundo 6.000 personas a causa de su actividad laboral, lo que supone una cifra que supera los 2.000.000 de trabajadores al año. Un 16% se debe a los accidentes de trabajo, pero el resto son víctimas de las enfermedades profesionales, muy especialmente de aquellas que se derivan de la exposición a agentes químicos. Según un informe de la OIT publicado en 2004 y que lleva por título "Trabajo sin riesgo y cultura de la seguridad" la causa principal de muerte por la manipulación de sustancias químicas es el cáncer, ocupando el amianto un lugar destacado como uno de los principales agente causantes de tales afecciones.

El amianto es el nombre genérico de una amplia familia de silicatos fibrosos que puede presentarse en forma de serpentinas, como el crisotilo o amianto blanco (CAS: 12001-29-5) o de anfíboles, como la actinolita (CAS: 77536-66-4), amosita (grunerita o amianto marrón, CAS: 12172-73-5), antofilita (CAS: 77536-67-5), crocidolita o amianto azul (CAS: 12001-28-4) y tremolita (CAS: 77536-63-6). Las partículas de amianto en cualquiera de sus variedades, cuya longitud es superior a 5 micrómetros, su diámetro inferior a 3 micrómetros y su relación longitud/diámetro superior a 3, se definen como fibras en el artículo 5.4 del Real Decreto 396/2006, de 31 de marzo, por el que se establecen las disposiciones mínimas de seguridad y salud aplicables a los trabajos con riesgo de exposición al amianto ¹. Cuando se manipula amianto en los lugares de trabajo, estas fibras pueden aparecer en el ambiente y provocar en las personas que las inhalan efectos graves para su salud, como son: asbestosis, afecciones fibrosantes de la pleura y pericardio que cursan con restricción respiratoria o cardíaca, neoplasia maligna de bronquio y pulmón, mesotelioma de pleura, mesotelioma de peritoneo y mesotelioma de otras localizaciones, según se indica en los grupos 4 y 6 del anexo 1 del Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro ².

Desde que en 1984 se publicara la Orden de 31 de octubre, por la que trasponía la Directiva del Consejo 83/477/CEE, aprobando el Reglamento sobre Trabajos con Riesgo de Amianto, ha sido amplio el repertorio de textos legales que han regulado, restringido e incluso prohibido el uso de dicho material para determinadas aplicaciones, con la finalidad de proteger la salud de los trabajadores y usuarios. Entre tales normas cabe destacar el Real Decreto 1406/89, de 10 de noviembre ³, estableciendo que a partir del 15/06/02 quedaba prohibida la utilización, producción y comercialización de fibras de amianto y productos que las contuvieran. Los productos previamente fabricados que contuvieran amianto podrían ser comercializados hasta el 15/06/02. Finalmente, los productos en servicio antes del 15/06/02 pueden utilizarse hasta el fin de su vida útil, debiendo señalizarse debidamente. El citado Real Decreto se vio reforzado por la Orden de 7 de diciembre de 2001 ⁴, mediante la cual se prohibía la fabricación de nuevos productos que contuvieran amianto en cualquiera de sus variedades. Por último, el Real Decreto 396/2006, de 31 de marzo ¹, antes citado establece en su artículo 4.2 la prohibición de cualquier actividad que exponga a los trabajadores en la extracción de amianto, fabricación y transformación de productos de amianto y fabricación y transformación de productos que contienen amianto añadido deliberadamente, si bien establece como excepción, el tratamiento y desecho de los productos resultantes de la demolición y retirada del amianto, a lo cual se hace referencia en el decurso del presente capítulo.

Requisitos a cumplir en el desguace y demolición de instalaciones que contienen amianto

Según el artículo 17 del Real Decreto 396/2006, de 31 de marzo, todas las empresas que vayan a realizar operaciones de demolición y desguace de instalaciones conteniendo amianto deberán inscribirse en el Registro de Empresas con Riesgo de Amianto (RERA) existente en los organismos competentes de la autoridad laboral del territorio donde radiquen sus instalaciones. Asimismo, las empresas implicadas en tales operaciones deberán establecer un plan de trabajo, que se elaborará antes de emprender cada nueva actividad, siendo necesario especificar lo siguiente:

- Descripción del trabajo a realizar
- Tipo de material a intervenir (friable, no friable...)

- Ubicación del lugar donde se realizará el trabajo
- Fecha de comienzo y duración prevista
- Relación nominal de trabajadores y su experiencia
- Procedimientos aplicables
- Medidas preventivas para limitar la generación y dispersión de fibras y para limitar la exposición de los trabajadores
- Equipos de protección utilizados
- Medidas adoptadas para evitar la exposición de personas que se encuentren próximas a la zona de trabajo
- Medidas destinadas a informar a los trabajadores acerca de los riesgos que comporta la exposición al amianto
- Medidas para la eliminación de los residuos, indicando la empresa gestora y el vertedero
- Recursos preventivos
- Procedimiento para la evaluación y control del ambiente de trabajo

Como paso previo a la elaboración del plan de trabajo, es conveniente clasificar las operaciones de desguace y demolición en función de la peligrosidad prevista en su desarrollo, pudiendo utilizar el siguiente criterio:

- Trabajos de categoría 1 (peligrosidad baja): Operaciones en las que no se prevé la proyección de fibras de amianto al ambiente de trabajo o cuya presencia no sería detectable mediante los métodos preceptivos de muestreo y análisis. Por ejemplo, el traslado normal de una tubería o plancha de fibrocemento.
- Trabajos de categoría 2 (peligrosidad alta): Operaciones en las que se prevé proyectar fibras al ambiente de trabajo, que serían perceptibles mediante los métodos de muestreo y análisis convencionales e incluso a simple vista. Por ejemplo, el corte con radial de una tubería o plancha de fibrocemento.

Equipos de protección individual (EPI)

La protección de los trabajadores implicados en este tipo de trabajos consiste básicamente en⁵:

- Buzo con capucha desechable
- Guantes desechables
- Cubrebotas desechables
- Mascarilla con filtro mecánico desechable o máscara de presión positiva provista de filtro desechable
- Cualquier otro EPI que por las condiciones del trabajo desarrollado haga necesario su uso

Formación de los trabajadores

De conformidad con lo dispuesto en el artículo 13 del Real Decreto 396/2006, se facilitará a los trabajadores información sobre:

- Propiedades del amianto y efectos sobre la salud
- Materiales que pueden contener amianto
- Operaciones que pueden implicar exposición
- Prácticas profesionales seguras
- Elección y uso apropiado de los EPI
- Procedimientos de emergencia
- Procedimientos de descontaminación
- Eliminación de residuos
- Exigencias en materia de vigilancia de la salud

Información a los trabajadores

A tenor de lo dispuesto en el artículo 14 del Real Decreto 396/2006, deberá informarse a los trabajadores expuestos a amianto de lo siguiente:

- Riesgos potenciales para la salud
- Prohibiciones, evaluación y control del ambiente
- Medidas de higiene

- Peligros del hábito de fumar
- Obligatoriedad de uso y conservación de los EPI
- Resultados de las evaluaciones ambientales
- Resultados de la vigilancia de la salud

Eliminación de residuos

Los residuos de amianto, tanto en estado fibroso como en polvo, están considerados como peligrosos por la reglamentación vigente. Por tal motivo, la empresa que realice la demolición o desguace deberá recoger los residuos que se generen y depositarlos en envoltorios especiales debidamente identificados, que serán emplazados en contenedores habilitados a tal efecto antes de su envío a vertedero especial. Se considerará como residuo, la ropa de trabajo usada (monos, cubrecabezas, guantes, cubrebotas, etc.) así como los filtros de los equipos de respiración, los de las unidades de presión negativa, los del agua de las duchas y cualquier otro elemento desechable que haya podido entrar en contacto con amianto durante el trabajo ⁵.

Vigilancia de la salud

La vigilancia de la salud de los trabajadores implicados en la manipulación de amianto se llevará a cabo de acuerdo con lo dispuesto en el artículo 16 del Real Decreto 396/2006, de 31 de marzo. Estará garantizada por el empresario y realizada por personal sanitario competente:

- Antes del inicio de los trabajos, con el fin de evaluar, desde el punto de vista médico, la aptitud para trabajar con riesgo de amianto.
- Periódicamente, a todo trabajador que esté o haya estado expuesto al amianto.

Todo trabajador con historia médico-laboral de exposición al amianto, será separado del trabajo con riesgo y remitido a estudio al centro de atención especializada correspondiente, a efectos de posible confirmación diagnóstica. Asimismo, Todo trabajador con antecedentes de exposición al amianto que cese en su relación de trabajo en la empresa donde tuvo lugar la exposición, seguirá sometido a control médico preventivo, mediante reconocimientos periódicos realizados a través del Sistema Nacional de Salud. El protocolo de vigilancia

sanitaria específica para los trabajadores expuestos a amianto puede obtenerse en el siguiente enlace del Ministerio de Sanidad y Consumo ⁶: <http://www.msc.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/docs/amianto.pdf>

Bibliografía

1. Real Decreto 396/2006, de 31 de marzo, por el que se establecen las disposiciones mínimas de seguridad y salud aplicables a los trabajos con riesgo de exposición al amianto. En: <http://www.boe.es/boe/dias/2006/04/11/pdfs/A13961-13974.pdf>
2. Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro. En: <http://www.boe.es/boe/dias/2006/12/19/pdfs/A44487-44546.pdf>
3. Real Decreto 1406/1989, de 10 Noviembre, por el que se impone limitaciones a la comercialización y uso de ciertas sustancias y preparados peligrosos. En: <http://www.mtas.es/insht/legislation/RD/comercpp.htm>
4. Orden de 7 de diciembre de 2001 por la que se modifica el anexo I del Real Decreto 1406/1989, de 10 de noviembre, por el que se imponen limitaciones a la comercialización y al uso de ciertas sustancias y preparados peligrosos. En: http://www.mtas.es/Insht/legislation/OM/comercpp_m11.htm
5. Recalde D, Laborda R. Guía para el desarrollo de planes de trabajo en operaciones de desguace y demolición de estructuras que contienen amianto. Nueva legislación. Prevención 2006; 178: 60-68.
6. Ministerio de Sanidad y Consumo. Protocolo de vigilancia sanitaria específica para los trabajadores expuestos a amianto. <http://www.msc.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/docs/amianto.pdf>

FACTORES DIETÉTICOS Y PREVENCIÓN DEL CÁNCER. TAREAS PARA LOS PROFESIONALES DE ATENCIÓN PRIMARIA

Josep Ferrís i Tortajada, Julia Garcia i Castell¹, Juan Antonio Ortega García², Octavio Berbel Tornero³

Unitat de Salut Mediambiental Pediàtrica (www.pehsu.org) i Unitat d'Oncologia Pediàtrica. Hospital Infantil Universitari La Fe. València

¹Secció d'Anatomia Patològica. Hospital de Sagunt. Sagunt. València.

²Unidad de Salud Medioambiental Pedátrica (www.pehsu.org). Hospital Infantil Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

³Centro de Salud de Chella. Valencia

Correo Electrónico: ferris_jos@gva.es

Introducción ¹⁻⁴

Las enfermedades neoplásicas, a pesar de los avances terapéuticos de los últimos años, constituyen, en los países industrializados, la segunda causa de mortalidad tras las cardiovasculares. Los conocimientos sobre la etiopatogenia del cáncer nos permiten afirmar que se trata de una enfermedad más fácil de prevenir que de curar.

De los 10 millones de casos nuevos de enfermedades neoplásicas que anualmente ocurren en los países occidentales, 3-4 millones se podrían prevenir mediante modificaciones dietéticas, control del peso y actividad física. Dichas estrategias están relacionadas con el comportamiento humano, y los patrones de conducta preventiva son más efectivos cuando más precozmente se instauran. Por todo ello, los pediatras, entre todos los profesionales sanitarios, tenemos una posición privilegiada para que, mediante las actuaciones profesionales, nuestros niños tengan a medio y largo plazo mayor calidad y cantidad de vida. Las recomendaciones dietéticas y la actividad física reglada deben implantarse a partir del segundo y tercer año de vida, por lo que los pediatras debemos conocerlas para aconsejarlas y fomentarlas.

Su instauración personal, familiar y social reducirán significativamente la mayoría de los cánceres que aparecen durante la vida adulta, y probablemente, de los cánceres pediátricos, por sus influencias positivas y beneficiosas sobre la oncogénesis preconcepcional y transplacentaria. Para las personas no fumadoras, las modificaciones dietéticas y la actividad física constituyen los determinantes modificables más importantes del riesgo de cáncer.

Recomendaciones personales

1. Consumir diariamente cinco ó más raciones de verdura y fruta ⁵⁻⁸

Los grandes consumidores de verdura y/o fruta tienen un menor riesgo de cáncer de todas las localizaciones, destacando los de estómago, colon, recto, pulmón, esófago, mama, próstata, vejiga urinaria, páncreas, laringe, boca y faringe. En las verduras y frutas existen numerosos componentes que son protectores contra el cáncer. Son alimentos complejos, conteniendo cada uno de ellos infinidad de vitaminas, minerales, oligoelementos, fibras y sustancias fitoquímicas potencialmente protectoras contra el cáncer. Hasta que no profundicemos en el conocimiento de cada sustancia concreta, el mejor consejo que podemos dar consiste en la ingesta de un mínimo de cinco raciones diarias de frutas y verduras variadas, especialmente frescas o congeladas, pero también conservadas, hervidas, secas y en zumo al 100%.

2. Consumir diariamente 6–7 raciones de cereales en grano o mínimamente procesados, legumbres, tubérculos comestibles y plátanos ^{1,6,7}

Todos estos alimentos aportan principalmente hidratos de carbono complejos, que en una dieta saludable deben constituir 2/3-3/4 de las necesidades energéticas. Las raciones son cantidades pequeñas, por lo que fácilmente se consiguen las 6-7 raciones diarias sin producir excesos calóricos ni sobrepeso/obesidad.

Los cereales integrales, tanto en grano como en sémolas y harinas, aportan diversas vitaminas, especialmente el complejo vitamínico B, y minerales, que se asocian a riesgos bajos de cáncer de colon, recto, mama, endometrio, gástrico y de otras localizaciones. La asociación entre fibra de cereales y riesgo de cáncer no es tan evidente como la establecida entre fibra de verduras y frutas, pero se recomienda el aporte de cereales integrales por los restantes micronutrientes y porque los suplementos de fibra no aportan ningún beneficio. Los cereales en grano e integrales constituyen, junto con las verduras de hojas verdes / oscuras anchas y algunos productos animales, los principales aportes alimentarios de ácido fólico.

Las legumbres también aportan diversas vitaminas, minerales, fibras, proteínas e infinidad de micronutrientes fitoquímicos con actividad protectora antineoplásica.

Los tubérculos y las variedades de plátanos, son alimentos almidonosos que aportan fibras, carotenos, hidratos de carbono complejos, minerales, vitaminas y sustancias fitoquímicas que pueden disminuir el riesgo de cáncer.

3. Reducir y limitar el aporte calórico ^{2,3,8}

La reducción de la ingesta calórica es el mayor impacto de los macronutrientes en los modelos tumorales experimentales, llegando a disminuir un 90 % el riesgo de tumores mamarios de ratas cuando el aporte calórico se reduce un 30%.

Numerosos estudios epidemiológicos evidencian que el metabolismo energético también influye en el riesgo de cáncer en humanos, siendo además independiente del aporte lipídico. En los países occidentales la mayoría de la población, pediátrica y adulta, consume dietas de gran densidad calórica (grasas saturadas e hidratos de carbono refinados simples) e hiperproteicas (proteínas de origen animal) que, sumadas al sedentarismo típico del bienestar material, generan balances energéticos positivos.

4. Adoptar un estilo de vida físicamente activo ⁷

La evidencia científica disponible indica que la actividad física regular y mantenida puede reducir el riesgo de cáncer de mama, colon, páncreas, hígado y de otras localizaciones

5. Mantener un peso saludable ⁹

El sobrepeso y la obesidad se asocian a un incremento de cáncer en todas las localizaciones y especialmente de mama, colon, próstata, endometrio, esófago, vesícula biliar, estómago, tiroides, páncreas y riñón. El índice de masa corporal (IMC) constituye el parámetro ideal para expresar el peso con relación a la talla.

Se calcula dividiendo el peso corporal expresado en kilogramos por el cuadrado de la talla en metros. Los límites exactos en el IMC para modificar el riesgo de cáncer son difíciles de definir, pues los estudios epidemiológicos han usado diferentes niveles para calcular el mayor o menor riesgo asociado al peso corporal. Sin embargo, los expertos consideran el peso saludable para reducir el riesgo tumoral el comprendido en IMC entre 18,5 y 24,9 kg/m², siendo óptimo y preferible estar en la mitad inferior (18,5-22).

6. Reducir el consumo de grasa y carne roja ^{4,5,10}

Las dietas con un consumo elevado de grasa, especialmente saturada, se asocian a un riesgo mayor al esperado de cáncer de colon, recto, próstata, endometrio y mama. No está suficientemente estudiado qué parte de incremento es debido al total de grasa (saturada, monoinsaturada y poliinsaturada), a las calorías de las grasas y a otros factores asociados a los alimentos grasos, como la carne roja. El consumo regular de aceite de oliva extravirgen particularmente rico en antioxidantes fenólicos, escualeno y ácido oléico, se asocia a un menor riesgo de cáncer de colon, recto, mama y piel.

7. Limitar o evitar el consumo de alcohol ^{6,10}

El consumo de alcohol es una causa establecida de cáncer de boca, faringe, laringe, esófago, hígado, mama, colon, recto y pulmón. Para cada tipo de cáncer el riesgo se incrementa sustancialmente con la ingesta de más de dos bebidas diarias, por lo que se recomienda, entre los adultos que regularmente consumen alcohol, no superar dicha cantidad. A las mujeres, por el menor volumen corporal y por presentar un metabolismo del alcohol más lento que el de los hombres, se aconseja que no superen una bebida diaria. La ingesta regular de sólo 12 gramos de etanol (1 vaso de vino) diarios incrementa en un 13% el riesgo de cáncer de mama. Actualmente, se estima que entre el 2%-4% de las muertes por cáncer está asociado al consumo de alcohol, que actúa como cancerígeno y como agente promotor tumoral. El principal metabolito, el acetaldehído, induce daño en la molécula de ADN y está considerado como cancerígeno.

8. Limitar el consumo de alimentos salados, curados y ahumados ^{1,2}

Dietas con aportes altos de sal, usada como conservante, preservante y saborizante, se asocian a un mayor riesgo de cáncer de estómago y nasofaríngeo. Diversos alimentos son curados, como método de conservación, mediante la inmersión o la inyección de nitratos, nitritos, sal y otros condimentos. Los nitratos se reducen fácilmente a nitritos en pH ácidos (jugo gástrico) que al combinarse con las aminas biogénicas forman nitrosaminas, que son consideradas como carcinogénicas. Diversos estudios epidemiológicos asocian el consumo elevado de alimentos curados a un mayor riesgo de cáncer de estómago, colon y recto. Las dietas ricas en vegetales, al aportar vitamina C y fitoquímicos, bloquean la conversión de nitritos en nitrosaminas.

El ahumado consiste en la exposición de carne y pescado al humo de la combustión de madera, carbón y otros combustibles fósiles. La combustión incompleta de la materia orgánica genera hidrocarburos policíclicos, sustancias cancerígenas, que son absorbidas por los alimentos. Las dietas altas en alimentos ahumados presentan mayor riesgo de cáncer de estómago, colon, recto y páncreas.

9. Evitar las cocciones a altas temperaturas ^{6,10}

Numerosos trabajos epidemiológicos han evidenciado un mayor riesgo de cáncer entre consumidores de dietas elevadas en alimentos cocinados a altas temperaturas. Se recomienda utilizar métodos culinarios que no sobrepasen los 120 °C para asegurar la esterilización bacteriológica con la mínima desnaturalización alimentaria (cocción al vapor, guisado, hervido, estofado, etc.). Se deben evitar los métodos que sobrepasen los 180-200°C (freír, hornear, asar en fuego/brasas, etc.), ya que la mayor desnaturalización genera diversos mutágenos y carcinógenos, como hidrocarburos policíclicos aromáticos y aminas heterocíclicas.

10. Consumir preferentemente alimentos naturales, frescos y conservados en refrigeración ^{2,3}

El mayor riesgo neoplásico de los numerosos contaminantes alimentarios (pesticidas, herbicidas, fertilizantes, drogas veterinarias, conservantes, aditivos sintéticos, plásticos del envoltorio, etc.) se basa en trabajos experimentales en animales, más que en estudios humanos. No obstante, por el principio de precaución, se recomienda, siempre que sea posible, consumir alimentos «naturales» obtenidos de la agricultura/ganadería ecológica. Los alimentos más saludables son los frescos y recién cocinados. Es preferible cocinar lo justo para consumir en cada momento y los sobrantes guardarlos en refrigeración, aunque sea para la comida siguiente. El método ideal de conservación es la cadena del frío: frigorífico (menos de 3-4 días) o congelador (más de 4-5 días).

Recomendaciones comunitarias ^{2,7,10}

Los factores sociales, económicos y culturales influyen decisivamente en las elecciones individuales de la dieta y de la actividad física. Mucha gente encuentra barreras comunitarias para realizar las recomendaciones sugeridas. Las ofertas de las sociedades consumistas hacia el bienestar, aumentan la prevalencia de obesos.

Las largas distancias hasta el trabajo y su forma competitiva reduce el tiempo necesario para conseguir alimentos naturales y frescos, y para cocinar en casa. Además de las comidas en restaurantes, la mayoría de las domésticas son realizadas con alimentos procesados industrialmente y precocinados. La reducción del tiempo de descanso por los largos desplazamientos motorizados, la gran oferta electrónica en entretenimiento y comunicación, también contribuyen a estilos de vida más sedentarios. La inseguridad ciudadana reduce y limita el tiempo al aire libre para la necesaria actividad física.

Los médicos en general y los pediatras en particular, debemos, individual y colectivamente, asesorar a los estamentos políticos y administrativos pertinentes para que se adopten e impulsen las estrategias legislativas y ejecutivas encaminadas a:

- 1). Integrar en la educación sanitaria escolar las recomendaciones dietéticas para la prevención del cáncer.
- 2). Dar mayor protagonismo teórico y práctico a la educación física en todos los niveles infantojuveniles.
- 3). Realizar campañas publicitarias en todos los medios de difusión dirigidas a: a) divulgar las recomendaciones dietéticas y el ejercicio físico; y b) contrarrestar la presión mediática que conduce al consumo de «dietas basura», a la glotonería y al sedentarismo.
- 4). Fomentar y subvencionar las modalidades de la agricultura/ganadería biológica en sus aspectos productivos y distributivos.
- 5). Impulsar, diseñar y realizar (rehabilitando o reconvirtiendo) los conceptos del urbanismo sostenible.

Conclusiones

1. Más de un tercio de las enfermedades neoplásicas se pueden prevenir mediante factores dietéticos, actividad física y control del peso.
2. Estas recomendaciones tienen un impacto trascendental en la salud pública, pues también reducen y evitan la mayoría de enfermedades crónicas generadoras de una enorme morbi-mortalidad en los países occidentales.

3. Las recomendaciones dietéticas y la actividad física regular deben instaurarse progresivamente a partir del segundo o tercer año de vida, por lo que la implicación y participación de los pediatras es fundamental para conseguir la máxima efectividad.

Bibliografía

1. Clinton SK, Miller EC, Giovannucci EL. Nutrition in the Etiology and Prevention of Cancer. En: Bast RC Jr, Kufe DW, Pollock RE, Weichselbaum RR, Holland JF, Frei III, eds. Cancer Medicine. 5th edition. Hamilton: BC Decker 2000. p. 283-97.
2. World Cancer Research Foundation. American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: A Global Perspective. Washington, DC: WCRFAICR, 1997.
3. Chief Medical Officer's Committee on Medical Aspects of Food, Nutritional Aspects of the Development of Cancer. British Department of Health. Report of Health and Social Subjects, nº 48. London: Stationary Office, 1998.
4. Greenwald P, Clifford CK, Milner JA. Diet and cancer prevention. Eur J Cancer 2001;37:948-65.
5. Willett WC. Diet and cancer. The Oncologist 2000;5:393-404.
6. National Research Council. Carcinogens and Anticarcinogens in the Human Diet. Washington, DC: National Academy Press, 1996.
7. Kushi LH, Byers T, Doyle C, et al. American Cancer Society guidelines and physical activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. CA Cancer J Clin 2006;56:254-281.
8. Gerber M, Boutron-Ruault MC, Hercberg E, Scalbert A, Siess MH. Actualités en cancérologie: fruits, légumes et cancers. Une synthèse du réseau Nacre. Bull Cancer 2002; 89:293-312.
9. Willett WC, Dietz WH, Colditz GA. Guidelines for healthy weight. N Engl J Med 1999;341:427-34.
10. Ferris i Tortajada J, García i Castell J, López Andreu J A, Benedito Monleón M C, Ortí Martín A, Ortega García JA. Prevención pediátrica del cáncer: factores dietéticos. Rev Esp Pediatr 2002;58: 406-422.

ACTIVIDAD FÍSICA Y PREVENCIÓN PRIMARIA DEL CÁNCER

José Antonio Villegas García, Javier López Román, Ana Belén Martínez González, Antonio Luque Rubia
Universidad Católica San Antonio de Murcia. España
Email: javillegas@pdi.ucam.edu

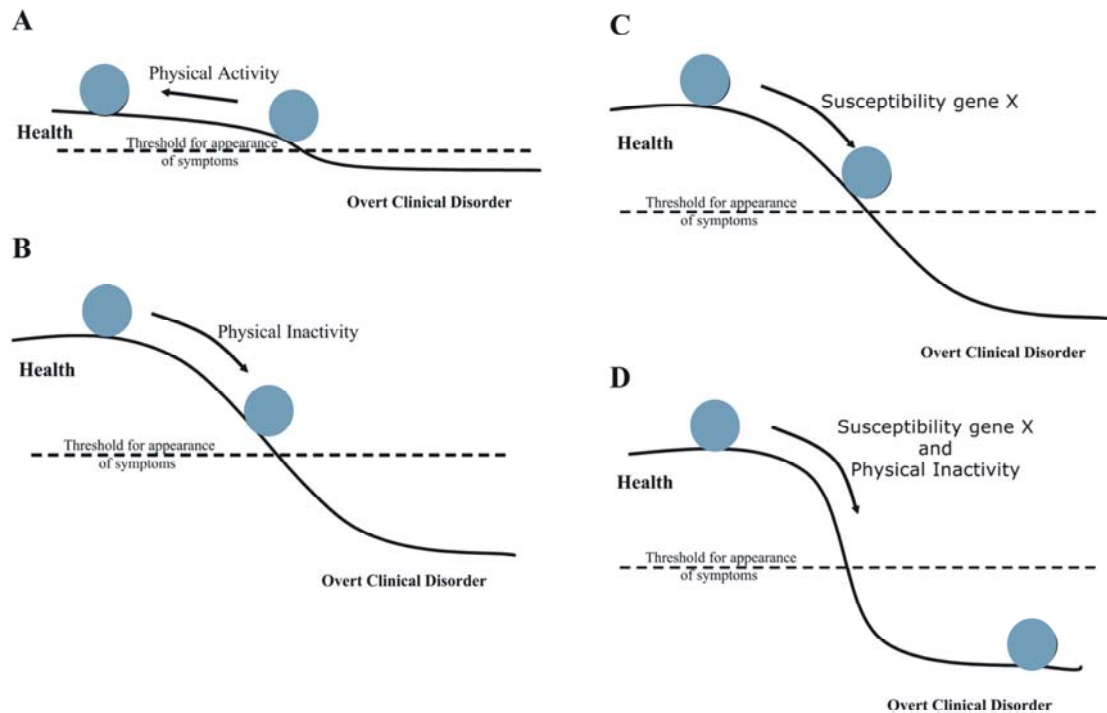
¿Qué hace que la actividad física sea un medio preventivo y curativo de muchas enfermedades?

El sedentarismo es una novedad en nuestro resultado evolutivo. Nunca, en toda su historia, el hombre se ha ganado su sustento sentado en un despacho. Nuestra especie ha llevado millones de años evolucionando hasta el homo sapiens sapiens en un enfrentamiento constante con un medio adverso en el que siempre le resultaba difícil asegurar su sustento y defenderse de los depredadores. La adaptación a este brusco cambio (brusquedad extrema en términos evolutivos), aún no se ha hecho y, probablemente, nunca se haga. El genoma humano ha sido programado, a través de la evolución, para la actividad física, por tanto, la inactividad no afecta a un órgano o sistema en particular, sino a todo nuestro organismo ¹.

Las células humanas están evolutivamente inadaptadas a un modo de vida sedentario. Parecería que la evolución ha programado fenotipos que apoyan una vida físicamente activa. Sensus strictus, al igual que la pérdida de función silencia genes, la inactividad produce el mismo efecto, pero en este caso lo que falla no es el gen, sino la interacción ambiental con el gen ².

En este sentido, Booth ¹ afirma que el sedentarismo altera la expresión normal del gen, lo que produce un modelo de expresión proteica que se acerca al umbral de significación fisiológica. Este umbral se pasa si la susceptibilidad del gen X y la inactividad física se unen, abriendo así la puerta a una enfermedad.

Rosenberg y Trevathan ³ sugieren que más del 95% de nuestra biología está concebida para la función que desempeñábamos como cazadores recolectores. En este sentido, Crews y Gerber ⁴ explican que numerosos alelos se han desarrollado en el ser humano para la supervivencia en la era paleolítica, es decir, para sobrevivir en condiciones de actividad y ciclos de comida y hambre.



Gráficamente lo expresó tal como aparece en la figura 1

A: Una actividad física apropiada sitúa la expresión del gen fuera del umbral de síntomas

B: La inactividad desliza el fenotipo hacia el umbral de enfermedad

C: Un polimorfismo del gen predispone a una enfermedad (susceptibilidad del gen X) y mueve el fenotipo hacia el umbral de enfermedad.

D: La presencia a la vez de susceptibilidad del gen X y la inactividad induce la expresión del gen que sobrepasa el umbral de significación fisiológica con rapidez y deja la puerta abierta a la enfermedad.

En estas condiciones, la vida actual, sedentaria y con una alimentación constante y rica en grasas supone una desventaja en lo que concierne a enfermedades crónicas degenerativas y longevidad con un impacto negativo sobre los éxitos genéticos de su progenie. Irónicamente, los genes que han permitido sobrevivir a nuestra especie en condiciones extremas de hambre y abundancia, disminuyen la esperanza de vida en las poblaciones sedentarias con acceso continuado a la comida. Cordain ⁵ publicó en 1998 que el gasto energético cayó de 49 kcal/kg/día en los homínidos hace cientos de miles de años, a 32 kcal/kg/día del

hombre contemporáneo. Esta diferencia equivale a realizar de 20 a 30 km al día para un sujeto de 70 kg, tal es el impacto de la deficiencia de actividad física en el presente.

A nivel epidemiológico está comprobada una relación epidemiológica entre la prevalencia de diversos procesos tumorales (22% de incremento de cáncer de mama; 85% de cáncer de colon) en personas que realizaban menos de 2,5 horas semanales de actividad física comparadas con las que hacían una mayor actividad física ⁶.

Algunas referencias a distintos estudios sobre procesos oncológicos y actividad física

Cáncer de Mama

Friedenreich ⁷ en un estudio realizado en Canadá entre 1995 y 1997 de 1233 mujeres con cáncer de mama frente a 1237 controles, encontró una mayor incidencia de cáncer en mujeres postmenopáusicas que no realizaban ejercicio. Este investigador especula con menores niveles de hormonas ováricas circulantes en las mujeres que realizan actividad física.

Cáncer de Colon

En varones se ha encontrado una relación entre bajos niveles de actividad física y una mutación Kirsten-ras (asociada a un 30-50% de tumores de colon) ⁸.

Cáncer de Próstata

Tymchuk ⁹ en 2001 encontró que una dieta baja en grasas y alta en fibra, junto a ejercicio físico reduce el aumento de andrógenos responsables de cáncer de próstata. En un seguimiento de 2892 casos de cáncer durante 14 años realizado por Giovannucci ¹⁰ y publicado en 2005, se relaciona estadísticamente altos niveles de actividad física con menores posibilidades de tener un cáncer avanzado de próstata.

Cáncer de Piel

Shors ¹¹ en 2001 encuentra una relación entre la actividad física intensa (5 a 7 días a la semana) y un menor riesgo de melanoma.

Cáncer de Ovario

En un estudio realizado en Canadá entre 1994 y 1997 de 442 casos de cáncer de ovario de edades comprendidas entre los 20 y 76 años demostró que las mujeres que hacían actividad física o trabajos que requerían esfuerzo físico, tenían un menor riesgo de padecer la enfermedad ¹². Los autores especulan sobre la relación obesidad cáncer de ovario y la posible interacción con el ejercicio físico.

¿Qué tipo de actividad física se debe hacer para prevenir estos padecimientos?

a) El nivel inicial de aptitud física es un factor importante en la prescripción de ejercicio. La persona con un nivel bajo de aptitud puede sufrir cambios significativos con un entrenamiento que mantenga la FC tan baja como 50% de la reserva de la FC máxima, mientras que una persona con un nivel mayor de aptitud física requiere un mayor estímulo de entrenamiento.

b) La frecuencia debe tener en cuenta que el aumento en el VO_{2max} tiende a estabilizarse cuando la frecuencia del entrenamiento es mayor de 3 días por semana, En cuanto al aumento en el VO_{2max} el valor del aumento adicional encontrado cuando el entrenamiento es más de 5 días a la semana es pequeño o no evidente. Entrenar menos de 2 días por semana no origina un cambio significativo en el VO_{2max} .

c) El tipo de esfuerzo debe tener en cuenta que hay una gran variedad de actividades aerobias que pueden ser utilizadas para obtener el mismo efecto de entrenamiento. Las que requieren correr y saltar son consideradas de alto impacto y por lo general causan un número significativamente mayor de lesiones, tanto a los principiantes como a los que llevan mucho tiempo ejercitándose, que las actividades de bajo impacto y aquellas donde no se apoya el peso corporal. Esto es más notorio en la tercera edad.

d) Por otro lado, una actividad como el entrenamiento con pesas no debe ser considerada como una manera de aumentar el VO_{2max} , pero tiene un valor significativo para aumentar la fuerza muscular y el peso magro. Los estudios que han evaluado el entrenamiento con pesas en circuito (entrenamiento con pesas casi continuo con pesos moderados, utilizando 10 a 15 repeticiones por sesión de ejercicio con 15 a 30 segundos de descanso entre los períodos de actividad) demuestran un aumento promedio en el VO_{2max} del 6%. Por lo tanto, no recomendamos el entrenamiento con pesas en circuito como la única actividad en programas de ejercicio para mejorar el VO_{2max} , pero son un buen ejercicio complementario que además evita la sarcopenia en los mayores.

e) Para mantener el efecto del entrenamiento el ejercicio se debe practicar regularmente, ya que tras dos semanas sin entrenamiento el nivel de adaptación cardiovascular regresa a los niveles existentes antes del entrenamiento en un período de diez semanas a ocho meses.

¿Cómo podemos individualizar la prescripción del ejercicio físico?

La prescripción del tipo de actividad física debe ser individualizada, y tendrá en consideración todos los aspectos del individuo que puedan modificar los criterios generales ya expresados.

En primer lugar se realizará un estudio de las capacidad máxima aerobia mediante una prueba de esfuerzo. A continuación, se valorará el tipo de esfuerzo más aconsejable en el sujeto estudiado. Para ello se considerará la edad, niveles de esfuerzo máximo alcanzados, posibilidad horaria, disponibilidad de instalaciones deportivas, experiencia previa, etc. Hay que intentar ser realista y contar con la disponibilidad del individuo.

Hay que tener en cuenta que la mejoría será igual en actividades de baja intensidad y larga duración comparadas con alta intensidad y corta duración si el costo energético total de las actividades es igual. El ejercicio de alta intensidad se asocia con un riesgo cardiovascular mayor, lesiones ortopédicas y cumplimiento más bajo con el entrenamiento que el ejercicio de baja intensidad. Por lo tanto los programas recomendados para adultos enfatizan el entrenamiento de baja a moderada intensidad y larga duración.

El American College of Sports Medicine (ACSM) hace las siguientes recomendaciones sobre la cantidad y calidad del entrenamiento para alcanzar los mayores beneficios de la práctica de la actividad física sin el riesgo de la patología por sobrecarga.

1. Frecuencia del entrenamiento: 3 a 5 días por semana.
2. Intensidad del entrenamiento: 60% a 90% de la frecuencia cardíaca (FC) máxima, ó 50% a 85% del consumo máximo de oxígeno ($\text{VO}_2 \text{ max}$) o de la reserva de la FC máxima.
3. Duración del entrenamiento: 20 a 60 minutos de actividad aeróbica continuada.
4. Modalidad de la actividad: Cualquier tipo de actividad que utilice grandes grupos musculares, que se pueda mantener continuamente y que sea de naturaleza rítmica y aeróbica.

5. Entrenamiento muscular: El entrenamiento de fuerza de intensidad moderada, suficiente para desarrollar y mantener el peso magro (PM), debe ser parte integral de un programa de aptitud para adultos. Se recomienda como mínimo realizar una serie de 8 a 12 repeticiones de cada uno de 8 a 10 ejercicios para los grupos musculares principales, por lo menos dos veces a la semana.

Como vemos, básicamente se refiere a un tipo de Actividad Física Ligera.

Bibliografía

1. Booth FW, Vyas DR. Genes, environment, and exercise. *Adv Exp Med Biol* 2001;502:13-20.
2. Perusse L, Bouchard C. Genotype-environment interaction in human obesity. *Nutr Rev* 1999;57:S31-7; S37-8.
3. Rosenberg KR, Trevathan WR. The evolution of human birth. *Sci Am*. 2001;285(5):72-77.
4. Crews DE, Gerber LM. Reconstructing life history of hominids and humans. *Coll Antropol*. 2003;27:7-22.
5. Cordain L, Eaton SB, Sebastian A, Mann N, Lindeberg S, Watkins BA, O'Keefe JH, Brand-Miller J. Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century. *Am J Clin Nutr* 2005;81:341-354.
6. Hu, FB, Stampfer MJ, Colditz GA, Ascherio A, Rexrode KM, Willett WC, and Manson JE. Physical activity and risk of stroke in women. *JAMA* 2000;283: 2961-2967.
7. Friedenreich, CM, Bryant HE, and Courneya KS. Case-control study of lifetime physical activity and breast cancer risk. *Am J Epidemiol* 2001;154: 336-347.
8. Slattery ML, Anderson K, Curtin K, Ma K, Schaffer D, Edwards S, Samowitz W. Lifestyle factors and Ki-ras mutations in colon cancer tumors. *Mutat Res* 2001;483(1-2):73-81.
9. Tymchuk, CN, Barnard RJ, Heber D, and Aronson WJ. Evidence of an inhibitory effect of diet and exercise on prostate cancer cell growth. *J Urol* 2001;166:1185-1189.
10. Giovannucci EL, Liu Y, Leitzmann MF, Stampfer MJ, Willett WC. A prospective study of physical activity and incident and fatal prostate cancer. *Arch Intern Med* 2005;165:1005-1010.

11. Shors AR, Solomon C, McTiernan A, and White E. Melanoma risk in relation to height, weight, and exercise (United States). *Cancer Causes Control*. 2001;12: 599-606.
12. Pan SY, Ugnat AM, Mao Y. Physical Activity and the Risk of Ovarian Cancer: A Case-Control Study in Canada. *Int J Cancer*. 2005. 21150-21157.
13. American College of Sports Medicine. Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30, 992-1008.

FACTORES BIOLÓGICOS Y CÁNCER: VIRUS, BACTERIAS Y PARÁSITOS

Francisco Ayala de la Peña, Marta Zafra Poves, Elena Vicente Rubio
Servicio de Hematología y Oncología Médica
Hospital Morales Meseguer. Murcia
Email: frayalape@yahoo.es

Introducción: la importancia de las infecciones como causa del cáncer

La consideración de la importancia de los agentes infecciosos como causa de cáncer ha ido en aumento en las últimas décadas. Si en los años 80, en el esquema clásico de Doll y Peto de las causas del cáncer, se consideraba que las infecciones podían explicar un 10% de los casos de la enfermedad, las estimaciones más actuales consideran que los agentes infecciosos son responsables del 18% de casos (es decir, 1.9 millones de casos anuales en todo el mundo)¹. La distribución geográfica y socioeconómica es desigual y, de hecho, mientras que en países occidentales las estimaciones son del 7.7% de casos, para los países subdesarrollados se considera que más de una cuarta parte de los casos de cáncer son causados por agentes infecciosos.

De los casos de cáncer relacionados con infecciones, la mayoría (casi dos tercios) son secundarios a infecciones crónicas por virus, especialmente a los virus de la hepatitis B y C (VHB y VHC) y al virus del papiloma humano (VPH). Una bacteria, el *Helicobacter pylori* (HP), es responsable de casi otro tercio de casos. Los parásitos sólo causan de forma directa algo más de un 0.1% de casos. Las cifras en términos absolutos, aunque son estimativas, han sido publicadas por la Agencia Internacional de Investigación del Cáncer (IARC) (ver Tabla 1)².

La larga experiencia en el control de las infecciones como causa de mortalidad hace posible desarrollar estrategias de prevención primaria dirigidas a controlar las causas infecciosas, especialmente en países subdesarrollados.

Los virus como causantes de cáncer ³

Los mecanismos por los que los virus pueden actuar como carcinógenos son fundamentalmente tres: un efecto indirecto de aumento de la replicación celular y de activación inflamatoria que a su vez favorece la transformación neoplásica, la integración de DNA viral oncogénico en el material genético de las células del

huésped y, por último, la interacción de productos virales con proteínas reguladoras de las vías de señalización intracelular o del control del ciclo celular.

Virus del papiloma humano.

La infección por VPH se ha considerado la enfermedad de transmisión sexual más frecuente. Su prevalencia es alta tanto entre hombres como en mujeres una vez iniciada la actividad sexual (riesgo vital del 75%). Se han descrito 120 tipos en función de la proteína viral L1, de los que 15 son de alto riesgo oncogénico. Pueden producir tanto lesiones benignas (verrugas y lesiones anogenitales de bajo riesgo) como neoplasias malignas, especialmente el carcinoma de cérvix uterino, tanto el epidermoide como el adenocarcinoma⁴.

El carcinoma de cérvix es la segunda neoplasia en frecuencia en la mujer, especialmente en los países subdesarrollados. En países desarrollados, el cribado citológico ha conseguido disminuir la incidencia (que, por ejemplo, en Murcia es de 7.9 casos/100.000 habitantes/año). Se considera que la infección por HPV es necesaria para el desarrollo del carcinoma de cérvix, que se asocia a la infección persistente por los subtipos de alto riesgo, especialmente el HPV16 y 18.

El ciclo vital del HPV en el epitelio cervical uterino se inicia con un microtrauma, que permite que el virus infecte las células de la capa basal, donde permanece en forma de episoma, con expresión limitada de algunas proteínas virales, como E5, 6 y 7. Esas células proliferan a mayor ritmo y se expanden lateralmente. Tras entrar en las capas superiores del epitelio, se inicia la expresión de más genes virales (L o *late*), con replicación viral y formación de sus proteínas estructurales, que se recomponen en las capas altas de la mucosa y son liberadas para infectar de nuevo. La infección persistente es el principal factor de riesgo para la progresión de lesiones intraepiteliales de bajo grado a displasias de alto grado (CIN II y III) y, a partir de ellas, a carcinoma. La progresión hasta carcinoma comprende un espacio temporal de al menos 10 años y de hecho el pico de incidencia está en torno a los 40 años de edad. El mecanismo fundamental de oncogénesis es la integración del genoma viral en el DNA del huésped, con la consiguiente transcripción de las oncoproteínas E6 y E7, que actúan inhibiendo las vías de los genes supresores p53 y Rb.

El HPV también se relaciona con otros carcinomas epidermoides del área anal (90% de los casos) y genital (40% de los casos de cáncer de pene, vulva y vagina), así como con una menor proporción de casos de cáncer orofaríngeo.

Virus de la hepatitis B y C.⁵

La infección crónica por los virus VHB y VHC está relacionada causalmente con el hepatocarcinoma, que es la 3ª causa mundial de muerte por cáncer. La infección crónica por VHB es muy prevalente en países subdesarrollados, en los que el mecanismo fundamental de transmisión es la vía perinatal o la transmisión postnatal en la infancia temprana. En áreas de prevalencia intermedia (entre el 2 y el 7%), la transmisión ocurre en la adolescencia y la juventud por vía parenteral o sexual. El riesgo de infección crónica por VHB es inverso a la edad de adquisición y hasta el 25% de lactantes o niños menores de 5 años que adquieren la infección acaban desarrollando cirrosis hepática o hepatocarcinoma, generalmente unos 30 años tras la infección. Se calcula que en el mundo hay 350 millones de personas con infección crónica y que en torno a 65 millones probablemente morirán a consecuencia de ella. El mecanismo oncogénico fundamental (el único en el caso del VHC) parece ser la inflamación crónica producida por la respuesta inmune frente al virus, y, en segundo lugar, la integración del DNA del virus en el genoma del huésped. Se calcula que el VHB explica en torno al 50% de casos mundiales de cáncer hepático. El VHC es menos prevalente, aunque explica más del 30% de casos mundiales de hepatocarcinoma y de hecho en el área mediterránea es el principal agente causal. El VHC se ha relacionado también causalmente con los linfomas no Hodgkin.

Virus de Epstein-Barr.

El VEB se ha relacionado con el linfoma de Burkitt, especialmente con la forma endémica que ocurre en África (85% de casos), aunque también con el 20-30% de casos en países occidentales. Así mismo, se asocia a los linfomas no Hodgkin en inmunodeprimidos, al linfoma nasal angiocéntrico de células T y a la enfermedad de Hodgkin (riesgo atribuible del 35%, especialmente en el tipo celularidad mixta y en edades avanzadas). Además, actúa como cocarcinógeno para los linfomas asociados al VIH: linfomas del SNC (casi todos los casos), linfomas inmunoblásticos (70%) y linfomas de Burkitt (40% de casos). Por último, la infección por VEB

causa también la gran mayoría de casos de carcinoma indiferenciado de nasofaringe, que tiene una distribución geográfica característica (sudeste asiático, África) y similar a la de la distribución del VEB.

Virus de la inmunodeficiencia humana y VHS-8

La infección por el VIH ha adquirido proporciones de pandemia y se calcula que para el año 2010 habrá en torno a 100 millones de personas infectadas, de las que el 70% serán africanas. El VIH es un carcinógeno establecido, cuyo mecanismo oncogénico es fundamentalmente la inmunodepresión, que facilita tanto la pérdida de la inmunovigilancia normal frente a las células tumorales como la coinfección por otros virus oncogénicos (VHS8, VEB, etc). Se asocia a linfomas no Hodgkin (relacionados con el VEB), al sarcoma de Kaposi (relacionado con el VHS8 y en franco aumento en países africanos), así como al cáncer de cérvix uterino y a otras neoplasias (canal anal, mieloma, pulmón, etc).

HTLV-I.

El HTLV-I es un retrovirus, claramente relacionado con la leucemia aguda de células T, especialmente frecuente en áreas de África, el Caribe y Melanesia, donde la prevalencia de portadores es alta. En nuestro medio el número de casos es muy pequeño.

Bacterias como causantes del cáncer: *Helicobacter pylori*.⁶

El HP es un bacilo Gram-negativo, que generalmente se adquiere por vía oral en la infancia, y que conduce a una infección crónica de la mucosa gástrica, generalmente asintomática y más prevalente en áreas socioeconómicamente deprimidas. El cáncer gástrico sigue siendo la segunda causa de mortalidad por cáncer en el mundo (dos tercios de las muertes, en países subdesarrollados). Aunque sus causas son múltiples e incluyen factores ambientales relacionados con el estilo de vida, se calcula que el 75% de los casos de adenocarcinoma gástrico distal (relacionado con la gastritis atrófica y más frecuente en edades más avanzadas) son atribuibles a HP. Por el contrario, el aumento reciente en los países occidentales de la incidencia del cáncer de la unión gastroesofágica, generalmente de tipo difuso, no es atribuible a la infección por HP. El HP también se asocia a los LNH gástricos (RR=6).

El mecanismo oncogénico es fundamentalmente el proceso inflamatorio crónico que conduce desde la gastritis crónica a la metaplasia intestinal, posteriormente a la displasia y finalmente al adenocarcinoma. Este proceso es modificado por factores relacionados con el huésped y por factores de virulencia de la bacteria (las cepas *cagA+*, más prevalentes en Japón, se asocian a un riesgo mayor). Además, el HP interactúa, potenciándolo, con el efecto oncogénico de otros carcinógenos, como la sal y las nitrosaminas.

Parásitos como causantes del cáncer.

El parásito más frecuente como causa de cáncer es el *Schistosoma haematobium*, muy frecuente en algunas áreas de Africa como Egipto, y que se asocia con un RR de 5 al carcinoma epidermoide de vejiga, que, a diferencia de los uroteliomas, ocurre en edades jóvenes y respeta el trigono vesical. El parásito en su forma adulta anida en los plexos venosos vesicales y pélvicos y pasa a la vejiga, dando lugar a procesos inflamatorios crónicos y a un aumento en la producción de nitrosaminas, que favorecen la progresión neoplásica. La relación de otras especies de *Schistosoma* (*S. mansoni* y *S. japonicum*) con otras neoplasias (hepáticas o de colon) es menos clara.

Por otra parte, algunos parásitos hepáticos, especialmente el *Opisthorchis viverrini*, se relacionan claramente con la aparición de colangiocarcinomas en áreas del Sudeste asiático, también por un mecanismo indirecto de inflamación crónica. Las especies *Opisthorchis felineus* y *Clonorchis sinensis* se han relacionado también con neoplasias hepáticas y de vía biliar en otras áreas geográficas.

Estrategias de prevención primaria del cáncer dirigidas frente a agentes infecciosos.

La importancia de las medidas de prevención primaria para evitar el cáncer relacionado con agentes infecciosos es mayor, como se deduce de lo anteriormente expuesto, en países subdesarrollados⁷. Las posibles medidas de prevención, todas ellas dirigidas a disminuir el número de individuos con infección crónica y, por tanto, con riesgo aumentado de neoplasia, son:

Modificación de estilos de vida y conductas de riesgo.

Incluye tanto la realización de programas adecuados de educación sexual y sanitaria como las prácticas sanitarias seguras, con técnicas adecuadas de inyección, material desechable, técnicas adecuadas de

esterilización y aplicación del principio de precaución universal en el personal sanitario que pueda tener contacto con fluidos biológicos.

Evitar la infección mediante la detección en portadores o en fuentes de infección.

Incluye el cribado de infecciones transmisibles por transfusión de hemoderivados, que habitualmente incluye el VHB, VHC, VIH y, en zonas endémicas, el HTLV.

Además, la detección de hepatitis y VIH en embarazadas permite evitar la transmisión vertical, que se asocia en el caso del VHB y el VHC a un muy alto riesgo de infección crónica y desarrollo de hepatocarcinoma. Para el caso de los parásitos, la provisión adecuada de agua potable y sanitaria y la eliminación de los reservorios de las especies intermedias se han mostrado útiles para reducir la prevalencia de la infección crónica y, por tanto, de las neoplasias futuras.

Vacunación profiláctica.

La vacunación ha sido la estrategia más útil para el control de la infección. Para algunos agentes infecciosos el desarrollo de vacunas ha sido complejo, pero se dispone de vacunas para el VHB y más recientemente para el VPH.

La vacunación frente al VHB se ha mostrado eficaz (en torno al 95%) para evitar la infección crónica y su consecuencia, el hepatocarcinoma; además, tiene un bajo coste (30 \$ para evitar un portador y 130 \$ para evitar un caso de hepatocarcinoma). Debe realizarse en la infancia, la edad más susceptible, y preferiblemente en recién nacidos, con lo que se crean cohortes inmunizadas que ya no actúan como reservorio de la infección. La OMS estableció en 1992 como prioritaria la vacunación universal en la infancia en países con infección crónica superior al 2%; desde entonces, en torno al 80% de los países disponen de un programa nacional de vacunación, pero todavía menos del 10% de los niños menores de un año se vacunan en África y en el Sudeste asiático, que son las zonas de más alta prevalencia.

La vacunación frente al VPH tiene como principal objetivo a largo plazo prevenir la aparición del carcinoma de cérvix uterino; además, podría prevenir el resto de neoplasias relacionadas con VPH y, a medio plazo, las lesiones displásicas precursoras. Se han desarrollado dos vacunas compuestas por partículas formadas por el

fragmento L1 de la cápside viral específico de los tipos 16 y 18 (que explican más del 70% de casos): Gardasil® (Merck/Sanofi Pasteur MSD), dirigida también contra los tipos 6 y 11, y Cervarix® (Glaxo Smithkline), dirigida contra los tipos 16 y 18. Ambas se administran en tres dosis por vía IM en un periodo de 6 meses. La única aprobada hasta la fecha es Gardasil®, que ha demostrado una eficacia superior al 95% a los 5 años para evitar la infección persistente y de prácticamente el 100% para evitar el CIN II-III, que es el marcador intermedio utilizado para su desarrollo; además la eficacia es también alta frente a las lesiones precursoras de los carcinomas vulvares y vaginales y frente a las verrugas genitales (relacionadas en un 90% de casos con los tipos 6 y 11). La eficacia de Cervarix® parece similar, con la salvedad de que solo protege frente a los tipos 16 y 18. De momento, está en fase de evaluación por la EMEA.

En el último año, la OMS ha publicado unas directrices para la implantación de la vacunación frente al VPH ⁸; en España, un grupo de consenso formado por las principales sociedades científicas relacionadas con este tema, ha recomendado como prioritaria la vacunación universal de las niñas de 9 a 14 años ⁹. En un segundo término se plantearía la prolongación de la vacunación hasta los 26 años. Existen, sin embargo, controversias importantes con respecto a la vacunación frente al VPH: la vacunación de varones, la necesidad o no de dosis de recuerdo, la vacunación de algunos grupos de alto riesgo (p.e. VIH), la reordenación de los programas de cribado del cáncer de cérvix, etc.

Aunque existen motivos suficientes para plantear la utilidad de programas de vacunación frente al VHC, el VIH y el HP, todavía no se dispone de vacunas frente a dichos agentes infecciosos.

Tratamiento antivírico o antibiótico dirigido a evitar los estados de portador crónico de la infección.

La inmunización pasiva frente al VHB con inmunoglobulina específica ha demostrado su utilidad para disminuir el riesgo de infección crónica tras una exposición de riesgo a material biológico. También para el VIH, la profilaxis con antirretrovirales tras exposición de riesgo y el tratamiento antirretroviral durante el embarazo disminuyen el riesgo de infección.

El tratamiento antivírico no está disponible para muchos virus y, cuando está disponible, es complejo y con repercusión limitada sobre el riesgo de cáncer. Sí parece claro que el tratamiento con interferón en individuos

con infección crónica por VHB o VHC no cirróticos disminuye el riesgo de desarrollo de hepatocarcinoma; los tratamientos combinados con lamivudina, ribavirina u otros agentes pueden aumentar la eficacia. El efecto es menor en pacientes que ya han desarrollado cirrosis hepática.

Con respecto a la erradicación del HP, mucho más sencilla, no está claramente establecido su valor como medio de prevención del cáncer gástrico, quizá por la alta frecuencia de reinfección en países subdesarrollados, aunque un estudio chino aleatorizado parece mostrar beneficio en pacientes con infección por HP que todavía no han desarrollado lesiones preneoplásicas ¹⁰.

TABLA 1. Neoplasias malignas causadas por agentes infecciosos: cifras mundiales.

Agente infeccioso	Localización del tumor	Número de casos anuales	Proporción de casos mundiales (%)
VPH	Cérvix uterino y otros (ano, pene, orofaringe, etc)	550.000	6.1
VHB, VHC	Hígado	390.000	4.3
HHV-8	Sarcoma de Kaposi	54.000	0.6
HTLV-1	Leucemia	2.700	0.1
<i>Helicobacter pylori</i>	Estómago	490.000	5.4
<i>Schistosoma haematobium</i>	Vejiga	9.000	0.1
<i>Opisthorchis viverrini</i> <i>Clonorchis sinensis</i>	Vía biliar	800	--
Total de casos de cáncer relacionados con infección		1.600.000	17.7
Total de casos de cáncer		9.000.000	100

Adaptada de referencias (1) y (2).

Bibliografía

1. Parkin DM. The global health burden of infection-associated cancers in the year 2002. *Int J Cancer* 2006; 118: 3030-3044.
2. Stewart BW, Kleihues P (eds). *World Cancer Report*. Lyon, IARC Press, 2003.
3. Franceschi S. Strategies to reduce the risk of virus-related cancers. *Ann Oncol* 2000; 11: 1091-1096.
4. Muñoz N, Bosch FX, De Sanjosé S et al. Epidemiologic classification of human papillomavirus types associated with cervical cancer. *N Engl J Med* 2003; 348: 518-527.
5. Michielsen PP, Francque SM, van Dongen JL. Viral hepatitis and hepatocellular carcinoma. *World J Surg Oncol* 2005; 3: 27-45.
6. Crew KD, Neugut AI. Epidemiology of gastric cancer. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 354-362.
7. Stewart BW, Coates AS. Cancer prevention: a global perspective. *J Clin Oncol* 2005; 23: 392-403.
8. Preparación de la introducción de las vacunas contra el virus del papiloma humano. Orientaciones normativas y programáticas para los países. Organización Mundial de la Salud, 2006. Acceso libre: <http://www.who.int/reproductive-health/publications/es/hpwwaccines/text.pdf>
9. Vacunas profilácticas frente al VPH: Documento de consenso de las Sociedades Científicas (SEC, AEP, AEV, SEGO, MPSP, AECC, SEOM, AEPC). 31-Enero-2007. Acceso libre: http://www.seom.org/seomcms/images/stories/recursos/salaprensa/notasprensa/2007/consenso_vacunas_vph.pdf
10. Wong BC, Lam SK, Chen JS et al. *Helicobacter pylori* eradication to prevent gastric cancer in a high-risk region of China. A randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291: 187-194.

LAS NUEVAS VACUNAS EN LA PREVENCIÓN PRIMARIA DEL CÁNCER

José Antonio Navarro Alonso

Jefe del Servicio de Prevención

Consejería de Sanidad

Región de Murcia

Correo Electrónico: josea.navarro2@carm.es

Introducción

Hasta el momento existen dos cánceres ligados a un agente infeccioso frente al que existe una profilaxis activa primaria. Uno de ellos es el hepatocarcinoma causado por una infección crónica por el virus de la hepatitis B y el otro es el cáncer anogenital causado por la infección persistente por tipos del virus del papiloma humano de alto riesgo oncogénico. Al estar la vacuna frente a la hepatitis B incluida desde hace mucho tiempo en los calendarios sistemáticos de vacunación, esta revisión se va a centrar en la prevención primaria de la mayoría de los cánceres del área anogenital.

El cáncer de cuello de útero constituye un importante problema de Salud Pública a escala mundial. Por frecuencia es el segundo cáncer en mujeres en todo el mundo, con la mayor incidencia en los países de baja renta de América Latina, del Caribe, del África subsahariana y del sudeste asiático. Además sus tasas de supervivencia a los 5 años son también peores respecto a las de los países industrializados.

Al afectar a mujeres relativamente jóvenes el impacto social y económico del cáncer cervical es muy considerable.

La infección genital por el virus del papiloma humano (VPH) es la enfermedad de transmisión sexual más frecuente y, desde hace varios años, y gracias en gran medida al papel desempeñado por algunos científicos españoles, se conoce que la infección persistente por cualquiera de los doce-quince tipos de papilomavirus de alto riesgo reconocidos como tales es condición necesaria, aunque no suficiente, en el desarrollo del cáncer cervical. De hecho, desde mitad de la década anterior la *Internacional Agency for Research on Cancer* (IARC) reconoce a los VPH de alto riesgo como agentes carcinógenos humanos.

Los tipos de alto riesgo también están implicados, aunque en menor medida, en los cánceres de vagina, vulva, pene, ano, boca y nasofaringe, todos ellos menos frecuentes que el cervical.

En países occidentales son los genotipos de VPH 16 y 18 los más comúnmente asociados al cáncer cervical, motivo éste por el que los esfuerzos de investigación y desarrollo se han concentrado en la prevención primaria de la enfermedad causada por esos tipos. Desafortunadamente no es uniforme la distribución mundial de tipos implicados en el cáncer de cuello, tanto escamoso como adenocarcinoma. Así, mientras que la fracción estimada de cánceres positiva a estos dos tipos es del 73-76% en Europa y Norteamérica, desciende al 65-67% en Asia y América sur/central ¹.

Habiéndose autorizado muy recientemente la comercialización de una de las dos vacunas frente al papilomavirus humano por las Autoridades Regulatorias norteamericanas (FDA, *Food and Drug Administration*) y por la Agencia Europea del Medicamento (EMA, *European Medicines Agency*), es bastante probable que dispongamos en España de ambos preparados a lo largo de este año.

Aunque nuestro país, por los datos publicados, figura como uno de los de más baja prevalencia de infecciones genitales por tipos oncogénico ^{2,3,4} es alta la incidencia de cánceres cervicales (estimados en alrededor de 2.100 cada año) y de muertes por esa causa (538 en 2004) ⁵.

Asumiendo, por tanto, que la carga de enfermedad grave por tipos de alto riesgo es relativamente elevada, que los actuales programas de detección precoz no siempre cumplen con las expectativas y que la prevención más eficiente es la primaria, los órganos de decisión debieran valorar cuidadosamente su introducción en los calendarios sistemáticos infantiles, siempre y cuando la vacuna cumpliera con los criterios generales de introducción ⁶.

Vacunas disponibles

Se dispondrá en un futuro inmediato de dos vacunas en España (Tabla 1). Ambas, en seguimientos de ensayos clínicos de hasta 5 años han mostrado una alta eficacia en la prevención de infecciones incidentes, persistentes y neoplasias intraepiteliales cervicales (CIN 1-3), vulvares (VIN 1-3) y vaginales (VaIN 1-3)

causadas por los tipos 16 y 18 ^{7,8,9}. Además la vacuna tetravalente también se ha mostrado eficaz frente a la aparición de verrugas genitales causadas por los tipos anteriores más el 6 y el 11 ⁷.

Una de las vacunas, además, ha mostrado protección cruzada frente a infecciones incidentes causadas por otros genotipos de alto riesgo, 31 y 45 ⁹.

Utilización en calendarios sistemáticos de vacunación

Si se decidiera su introducción en los calendarios sistemáticos de vacunación, deberán quedar aclaradas previamente una serie de cuestiones, algunas de ellas ya resueltas con los datos actualmente disponibles ¹⁰.

1. ¿Vacunación universal o de riesgo?
2. ¿Edad óptima de vacunación?
3. ¿Se haría una campaña de "catch-up"? ¿Se utilizaría de manera oportunista en consultas públicas de ginecología en menores de 26 años?
4. ¿Se precisarían recuerdos periódicos?
5. ¿Se puede administrar concomitantemente con otras vacunas: Td, TV, HB?
6. ¿Se puede administrar con anticonceptivos?
7. ¿Admite flexibilidad la pauta de vacunación?
8. ¿Es segura la vacuna?
9. ¿Se vacunarán los varones?
10. ¿Cómo se captaría a la población diana?
11. Vacunación en situaciones especiales: a) inmunosupresión, b) madres lactantes, c) embarazadas

Papel de la vacuna en salud pública

La vacuna frente al virus del papiloma humano está llamada a representar un importante papel en Salud Pública.

Descenderá la incidencia y la mortalidad por cáncer invasor si los resultados actuales se confirman en los ensayos de fase IV, más aún si se confirma la protección cruzada frente a tipos oncogénicos no incluidos en la vacuna. No obstante los resultados tardarán décadas en hacerse evidentes.

Disminuirá el número de citologías anormales, el de colposcopias, biopsias y tratamientos, y secundariamente cuadros de rotura prematura de membranas y niños con bajo peso al nacer.

Disminuirá ansiedad y sufrimiento.

Podría tener un impacto favorable en aquellas niñas que en la edad adulta pudieran no ser fieles a los programas periódicos de cribado. A este respecto no debemos olvidar que estos Programas, a pesar de la vacunación, deben de mantenerse por: a) existencia de tipos oncogénicos no cubiertos por la vacuna, b) desde una perspectiva poblacional la vacuna no es efectiva al 100%, y c) las coberturas en escolares difícilmente sobrepasarán el 90%.

En última instancia, tras la inclusión de la vacuna en los calendarios rutinarios, las tasas futuras de cáncer genital femenino dependerán de:

1. Coberturas de vacunación alcanzadas
2. Protección cruzada con otros tipos carcinogénicos
3. Duración de la protección conferida por la vacuna, y
4. "Compliance" con los programas de cribado existentes

Bibliografía

1. Muñoz N, Bosch X, Castellsagué X, Díaz M, de Sanjosé S, Hammouda D et al. Against which human papillomavirus types shall we vaccinate and screen? The international perspective. *Int J Cancer* 2004;111:278-285.
2. de Sanjosé S, Almirall R, Lloveras B, Font R, Díaz M, Muñoz N et al. Cervical papillomavirus infection in the female population in Barcelona, Spain. *Sex Transm Dis* 2003;30:788-793.
3. Clifford G, Gallus S, Herrero R, Muñoz, Snijders P, Vaccarella S et al. Worldwide distribution of human papillomavirus types in cytologically normal women in the International Agency for Research on Cancer HPV prevalence surveys: a pooled analysis. *Lancet* 2005;366:991-998.
4. del Amo Valero J, González Blázquez C, Losana Baro J. La infección por virus del papiloma humano en poblaciones a alto riesgo de cáncer de cuello uterino en España. En: de San José S, García García A, editoras. *Virus del papiloma humano y cáncer: epidemiología y prevención*. Madrid: Sociedad Española de Epidemiología 2006; p. 73-77.
5. Area de Epidemiología Ambiental y Cáncer. Centro Nacional de Epidemiología. Mortalidad por cáncer y otras causas. España, año 2004. Disponible en: <http://193.146.50.130/htdocs/cancer/mort2004.txt> (consultado 23-01-2007).
6. Ponencia de Programas y Registros de Vacunación. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Criterios para fundamentar la modificación de los programas de vacunas. 2004. Disponible en: <http://www.msc.es/ciudadanos/proteccionSalud/vacunaciones/docs/criteriosVacunas.pdf> . (consultado 23-01-2007).
7. Saslow D, Castle Ph, Cox Th, Davey D, Einstein M et al. American Cancer Society guideline for human papillomavirus vaccine use to prevent cervical cancer and its precursors. *CA Cancer J Clin* 2007;57:7-28.
8. Villa L, Costa R, Petta C, Andrade R, Pavoneen J, Iversen O et al. High sustained efficacy of a prophylactic quadrivalent human papillomavirus types 6/11/16/18 L1 virus-like particle vaccine through 5 years of follow-up. *Br J Cancer* 2006;95:1459-1466.

9. Harper D, Franco E, Wheeler C, Moscicki B, Romanowski B, Roteli-Martins C et al. Sustained efficacy up to 4.5 years of a bivalent L1 virus-like particle vaccine against human papillomavirus types 16 and 18: follow-up from a randomised control trial. Lancet 2006;367:1247-1255.
10. Navarro Alonso JA, Bernal González PJ, Pérez Martín JJ. Interrogantes en la introducción de la vacuna frente al virus del papiloma humano en los calendarios sistemáticos. Med Clin (Barc) (Aceptado el 17 de Enero de 2007 para su publicación).

Tabla 1. Características de las vacunas frente al virus del papiloma humano

	Vacunas	
Nombre comercial	Gardasil	Cervarix
Fabricante	Sanofi Pasteur MSD	GlaxoSmithKline
Tipos que contiene	6,11,16,18	16,18
Adyuvante	Sales de aluminio	AS04 (Al + MPL)
Pauta	0, 2 y 6 meses	0, 1 y 6 meses
Contenido	L1 expresado en levadura	L1 expresado en células de insecto vehiculizado en baculovirus
Indicaciones	FDA: mujeres de 9 a 26 años EMA: 9 a 26 años*	FDA: pendiente EMA: pendiente

* Según la ficha técnica el uso de Gardasil debe de ser de acuerdo con las recomendaciones oficiales

TABACO Y CÁNCER

Juan José Valverde Iniesta, P. Sánchez-Henarejos, A. Navarrete Montoya
Servicio de Oncología Médica
Hospital U. Virgen de la Arrixaca, Murcia
Correo electrónico: juanj.valverde2@carm.es

Introducción

El consumo de tabaco es el problema de salud pública mundial más importante en la actualidad. Considerado como un tóxico (en realidad como una combinación de más de cuatro mil tóxicos diferentes), el tabaco produce cambios muy significativos en la calidad de vida (alteración del sabor, halitosis, pigmentación de uñas y dientes, voz ronca, degeneración de la piel, tos y expectoración, cansancio y baja tolerancia al ejercicio, disminución de la libido) que son previos a la aparición de graves enfermedades.

El espectacular crecimiento durante el siglo XX del consumo de tabaco coincidió con el aumento paralelo (a partir de la segunda mitad del siglo) de la mortalidad por enfermedades poco comunes hasta entonces, como el cáncer de pulmón o la patología coronaria, junto con el incremento de otras como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica o la aparición de efectos sobre la fertilidad, el embarazo o la mortalidad perinatal ¹.

Sin embargo, el tabaco, además de un conjunto de tóxicos con alta capacidad letal, contiene una sustancia, la nicotina, de gran capacidad adictiva (produce dependencia física) y se asocia a unas pautas de comportamiento que constituyen hábitos variables para cada fumador (dependencia psíquica); esto explica que el consumo de tabaco sea percibido como placentero por el fumador, y que se mantenga el alto nivel de consumo a pesar de tener información sobre sus efectos perniciosos. Por otra parte, el efecto de la publicidad sobre el inicio del consumo en la población joven contribuye a mantener las altas cifras económicas de un negocio muy rentable, pese a la pérdida de ingresos por la gran cantidad de consumidores que fallecen.

Tabaco y cáncer: historia

La demostración de la asociación entre el tabaquismo y el cáncer es uno de los logros más importantes de la investigación epidemiológica del siglo XX ¹. La investigación epidemiológica se realiza a partir de tres diseños principales: transversales (valorando la salud de los fumadores en un tiempo concreto), casos-contrroles

(comparando la exposición al tabaco en enfermos frente a un grupo control de sanos), y de cohortes (seguimiento en el tiempo de fumadores y personas que no fuman para evaluar la incidencia y mortalidad por enfermedades).

En 1912, L. Adler sugirió una probable relación del consumo de tabaco con el cáncer de pulmón. P. Pearl publicó en 1938 el primer estudio poblacional que informaba de una mayor mortalidad de los fumadores frente a los que no fumaban. En los años treinta y cuarenta, científicos nazis realizaron un activo programa de investigación sobre el tabaquismo como causa de enfermedad. En 1953, E. L. Wynder, E. A. Graham y A. B. Croninger comprobaron que la fracción neutra del alquitrán obtenido de la combustión del tabaco tenía un efecto carcinogénico cuando se administraba repetidamente sobre la piel de ratas y conejos.

El primer gran estudio de cohorte, publicado por R. Doll y A. B. Hill en 1954, se realizó sobre una población de 34.439 médicos británicos. En el año 2004 se han actualizado los resultados de este trabajo después de un seguimiento de 50 años (1951-2001), que confirman el aumento de mortalidad entre los fumadores (la mitad de ellos mueren por el consumo de tabaco) ².

La American Cancer Society ha realizado dos importantes investigaciones en una población de más de un millón de habitantes durante los periodos 1959-1965 y 1982-1988 ³. El riesgo relativo de muerte en el segundo periodo del estudio para varones fumadores de hasta 20 cigarrillos al día fue de 2.22, y en las mujeres de 1.60. Este mismo nivel de consumo aumenta el riesgo de padecer un cáncer de pulmón hasta en 23.2 veces en varones, y 12.8 veces en mujeres.

La primera declaración pública oficial que situaba al tabaco como factor causante de cáncer de pulmón, bronquitis crónica y enfermedad coronaria fue emitida en 1962 por el Royal College of Physicians de Londres. En los Estados Unidos de Norteamérica, el informe de 1964 del Advisory Committee to the Surgeon General dictaminó la importancia del tabaco como agente causal de enfermedades respiratorias, vasculares y neoplásicas por cumplir los criterios de consistencia entre los diferentes estudios publicados, intensidad de las asociaciones descritas, relación en el tiempo entre la exposición al tabaco y la aparición de enfermedades, y coherencia con un modelo biológico patogénico ¹.

Toxicología del tabaco y carcinogénesis

La combustión del tabaco genera más de cuatro mil tóxicos diferentes; pasados por un filtro Cambrige pueden separarse en una fracción gaseosa y otra particulada ⁴. En la fase gaseosa se encuentran el monóxido de carbono, óxido nítrico, etileno, benceno, metanol, aldehídos, uretano, hidracina, y cloruro de vinilo. En la fase particulada encontramos nicotina, nitrosaminas, hidrocarburos aromáticos policíclicos, catecol, naftaleno, arsénico, berilio, cadmio, cromo, níquel, y polonio-210.

De estas cuatro mil sustancias tóxicas, se han aislado más de cuarenta capaces de favorecer algún mecanismo de carcinogénesis ^{4,5,6}. La carcinogénesis química requiere un tiempo de exposición prolongado y continuo a una cierta dosis de carcinógeno (para el tabaco alrededor de 20 años). La diferente actividad metabólica endógena de cada persona expuesta al tabaco, mediante mecanismos enzimáticos de activación o neutralización de algunas de estas sustancias tóxicas, puede explicar las diferencias individuales de susceptibilidad a la acción nociva del tabaco ^{4,5}.

La carcinogénesis se inicia por un daño sobre el material genético (iniciador), que se caracteriza por ser rápido e irreversible. Las sustancias promotoras favorecen el desarrollo neoplásico de las células iniciadas mediante un proceso más lento, que produce efectos epigenéticos al modificar la expresión de determinados genes. Las diferencias en la actividad de los mecanismos de reparación del daño genético (polimorfismos) podrían explicar el riesgo individual de aparición del cáncer (sólo un 20% de los fumadores desarrollarán un cáncer de pulmón) ^{6,7}.

Entre los tóxicos del tabaco, son iniciadores los hidrocarburos aromáticos policíclicos y el uretano; tienen un efecto promotor el naftaleno, catecol y el formaldehído; y son carcinógenos completos (con efecto iniciador y promotor) las nitrosaminas, la N-nitrosonicotina, la hidracina, el níquel, cadmio, cromo, arsénico y polonio-210 ⁵.

Factores de riesgo carcinogénico

La investigación epidemiológica sobre el tabaco ha permitido establecer los factores más importantes relacionados con el riesgo de aparición del cáncer (más estudiado para el cáncer de pulmón, pero también

aplicable a otras localizaciones). Entre estos factores se encuentran ^{1,2,3,5,6,7}: el número de cigarrillos fumados al día (aumento de riesgo lineal); los años de consumo (aumento de riesgo exponencial); la edad de comienzo del hábito tabáquico (en menores de 15 años es cuatro veces mayor el riesgo respecto al inicio del consumo después de los 25 años); el grado de inhalación (si es más profunda favorece la llegada del humo al final del alveolo pulmonar, en los fumadores de puros la absorción es más proximal debido al pH más alcalino del humo); cantidad de alquitrán superior a 22 mg por cigarrillo (cantidades inferiores o niveles bajos de nicotina no han demostrado beneficio, ya que favorecen el aumento del consumo o las inhalaciones más profundas); el uso de filtros no siempre es beneficioso, porque puede añadir nuevos contaminantes al humo del tabaco; al abandonar el consumo se produce siempre una disminución del riesgo carcinogénico, entre un 20% a partir del quinto año y un 90% a los quince años.

En una investigación realizada sobre 18.172 fumadores se ha cuantificado el riesgo de aparición de un cáncer de pulmón en los diez años siguientes a continuar el consumo o después de abandonarlo. Este riesgo depende del número de cigarrillos y del tiempo que se lleva fumando; al abandonar el hábito, disminuye considerablemente el riesgo ⁸ (tabla 1).

La reducción del consumo también disminuye el riesgo de cáncer de pulmón. En un estudio de cohorte que incluía 19.714 personas con un seguimiento de 31 años, los fumadores de más de 15 cigarrillos al día que disminuían su consumo a la mitad reducían su riesgo de cáncer de pulmón en un 27% (intervalo de confianza del 95% entre 2-46%) ⁹.

Cánceres asociados al consumo de tabaco

En los años 50 del siglo pasado existía ya una amplia información epidemiológica sobre el riesgo de cáncer de pulmón asociado al consumo de tabaco. En el año 1985 un grupo de trabajo de la Internacional Agency for Research on Cancer (IARC) hizo una valoración de los estudios casos-control y de cohortes publicados sobre el aumento de riesgo de cáncer producido por el tabaco en diferentes localizaciones (tabla 2) ¹⁰. En una nueva revisión del año 2002 se encontró un aumento de riesgo menor para otras localizaciones (tabla 3) ¹⁰.

En los trabajos revisados se ha descrito un aumento de riesgo entre los fumadores proporcional a la dosis y a la duración del consumo, así como una disminución del riesgo con el abandono; también se ha destacado la importancia de otros factores asociados como el consumo de alcohol para los tumores del tracto aéreo-digestivo superior ^{10,11}.

Las cifras mortales del tabaco

El tabaco es la causa de muerte evitable más importante en la actualidad: provoca una muerte cada 10 segundos en el mundo, cada minuto en Europa, y cada diez minutos en España. Las causas de muerte producidas por el tabaco son: cardíacas (35%), cáncer de pulmón (30%), otros cánceres (5%), enfermedad pulmonar obstructiva (25%), cerebral (5%), y perinatal (<1%) ^{5,11}.

Una de cada tres muertes por cáncer es causada por el tabaco ⁶. La pérdida de vida estimada para los fumadores en relación a los que no fuman está entre 10 y 13 años; el riesgo global de mortalidad está duplicado en los fumadores ^{1,2,3}. A escala mundial, una de cada diez muertes de adultos está relacionada con el tabaco; en el año 1998 el tabaco causó cuatro millones de muertes, y para el año 2030 se estima que sean diez millones ^{1,11}.

Cáncer y exposición al tabaco ambiental

Hasta hace algo más de 20 años se consideraba el consumo de tabaco como una cuestión de elección personal del fumador, que asumía unos riesgos bien conocidos de daño sobre su salud. Sin embargo, el consumo de tabaco produce una contaminación en el ambiente que rodea al fumador. Este humo de tabaco ambiental está formado en un 25% por el humo exhalado por el fumador, y en su mayor parte (75%) por la combustión pasiva del tabaco entre las caladas (corriente colateral o secundaria) ¹². La presencia de tabaco ambiental da lugar a la exposición e inhalación de tóxicos por las personas que no fuman pero que se encuentran en un ambiente cerrado con fumadores.

Los primeros estudios epidemiológicos que demostraban el perjuicio del tabaco ambiental se publicaron en 1981. En una investigación de cohorte sobre 91.540 mujeres japonesas cuyos maridos fumaban, seguidas durante un periodo de 16 años, se confirmó que el riesgo de padecer un cáncer de pulmón estaba relacionado

con el nivel de consumo de tabaco de sus maridos (riesgo aumentado entre 1.4-1.9 veces sobre las que no estaban expuestas al tabaco) ¹³.

La consistencia de estos hallazgos, confirmados en otros estudios sobre diferentes poblaciones, llevaron al reconocimiento oficial en 1986 de que la exposición al tabaco ambiental es un factor causante de cáncer de pulmón por la IARC, así como por los organismos sanitarios norteamericanos US Surgeon General y US National Research Council. Con posterioridad se han confirmado otros efectos nocivos, como el aumento de riesgo del 30% para la enfermedad coronaria, el daño sobre el feto si se consume durante el embarazo, y la mayor morbilidad respiratoria en los niños expuestos al tabaco de sus padres ^{1,12,14}. La US Environmental Protection Agency (EPA) considera desde el año 1992 al tabaco ambiental como un carcinógeno de clase A (no existe ningún nivel seguro de exposición).

La composición del humo ambiental es cualitativamente igual a la del humo inhalado por el fumador, pero la concentración de sustancias tóxicas es mayor en la corriente de humo secundaria ^{12,14} (tabla 4). La cantidad de tóxicos que se inhala del ambiente depende del volumen del espacio y de la proximidad de los fumadores, del número de fumadores presentes y de la forma de fumar que tienen, y de la ventilación o renovación del aire. Una persona que permanezca cinco horas al día en una habitación de unos 30 m², en la que se fumen dos cigarrillos cada hora y se renueve el aire una vez por hora, inhala el equivalente a un cigarrillo ¹⁵.

Existen metabolitos de los componentes tóxicos del tabaco que pueden medirse en la sangre, orina, saliva, e incluso en el pelo, que se utilizan como biomarcadores de exposición al tabaco (como la cotinina). La exposición ambiental puede suponer entre un 1-15% del tabaco fumado por los fumadores, o ser equivalente a la de un fumador activo de 4-10 cigarrillos diarios ^{6,7,12,14}.

Un meta-análisis de 37 estudios que incluía 4626 casos de cáncer de pulmón ha demostrado un riesgo aumentado en un 24% de padecer un cáncer de pulmón (intervalo del 95% entre 13-36%) para las personas no fumadoras que conviven con un fumador, con una relación dosis-respuesta significativa según el número de cigarrillos fumados y la duración de la exposición ¹⁶. Después de corregir posibles factores de sesgo asociados, el riesgo relativo de cáncer de pulmón al convivir con un fumador se sitúa entre 1.15 y 1.20 ⁷.

Una amplia revisión mediante meta-análisis de estudios publicados (realizada en el año 2006 por el US Surgeon General) confirma el aumento del riesgo relativo de cáncer de pulmón con la exposición al tabaco ambiental en el domicilio (1.21; 52 estudios revisados), en el ambiente laboral (1.22; 25 estudios revisados), y en los adultos con antecedente de exposición infantil (1.11; 24 estudios revisados) ¹⁷.

La inhalación del humo del tabaco ambiental es la causa del 20% de los cánceres de pulmón de las personas que no fuman, y de un 2.5% del total de cánceres de pulmón, lo que supone alrededor de unas 400 muertes al año en España ^{6,7,12,14}. El impacto que el humo del tabaco ambiental tiene sobre la mortalidad humana es dos veces superior al producido por el conjunto de todos los contaminantes ambientales reconocidos como tóxicos ¹⁴.

Conclusiones

El humo del tabaco contiene más de 4.000 tóxicos, y es la causa más importante de enfermedad y muerte en el mundo. Los altos niveles de consumo se explican por la gran capacidad adictiva física de la nicotina y por la dependencia psíquica asociada a hábitos de comportamiento del fumador. Los fumadores tienen un riesgo aumentado de aparición de cáncer en al menos veinte localizaciones diferentes, sobre todo en el pulmón (veinte veces superior) y en el tracto aéreo-digestivo superior (entre cinco y diez veces superior a los que no fuman). Este riesgo está relacionado con el número de cigarrillos fumados y con la duración del consumo, y disminuye proporcionalmente en el tiempo cuando abandonan el hábito tabáquico. La inhalación del humo del tabaco ambiental aumenta un 20% el riesgo de padecer un cáncer de pulmón, dependiendo de la duración y del nivel de exposición.

Bibliografía

1. Samet JM. Los riesgos del tabaquismo activo y pasivo. Salud Pública de Méjico. 2002;44(supl.1):144-160. Disponible en: <http://www.scielosp.org/pdf/spm/v44s1/a20v44s1.pdf> (consultado el 22/04/07).
2. Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. BMJ. 328(7455):1519. Epub 2004 Jun 22.

3. Thun MJ, Day-Lally CA, Calle EE, Flanders WD, Heath CWJ. Excess mortality among cigarette smokers: Changes in a 20-year interval. *Am J Public Health*. 1995;85(9):1223-1230.
4. Ramos Casado ML, Ruiz T, Fernández MA. Composición del humo del tabaco. En: Solano S, Jiménez CA, coordinadores. *Manual de tabaquismo*. 2ª edición. Barcelona: Masson; 2002. p. 35-46.
5. De Lucas Ramos P, Rodríguez JM, Buendía MJ. Patología atribuible al tabaquismo. En: Solano S, Jiménez CA, coordinadores. *Manual de tabaquismo*. 2ª edición. Barcelona: Masson; 2002. p. 77-100.
6. Schrupp DS, Altorki NK, Henschke CL, Carter D, Turrisi AT, Gutierrez ME. Non-small cell lung cancer. En: DeVita VT, Hellman S Jr, Rosenberg SA, editors. *Cancer Principles and Practice*. 7ª edition. Philadelphia: Lippincott; 2005. p. 753-755.
7. Schottenfeld D, Searle JG. The etiology and epidemiology of lung cancer. En: Pass HI, Carbone DP, Minna JD, Johnson DH, Turrisi AT, editors. *Lung Cancer: Principles and Practice*. 3ª edition. Philadelphia: Lippincott; 2005. p. 6-9.
8. Bach PB, Kattan MW, Thornquist MD, Kris MG, Tate MC, Barnett MJ, Hsieh LJ, Begg GB. Variation in lung cancer risk among smokers. *J Nat Cancer Inst*. 2003;95(6):470-478.
9. Godtfredsen N, Prescott E, Osler M. Effect of smoking reduction on lung cancer risk. *JAMA*. 2005;294(12):1505-1510.
10. Sasco AJ, Secretan MB, Straif K. Tobacco smoking and cancer: a brief review of recent epidemiological evidence. *Lung Cancer*. 2004;45(suppl. 2):3-9.
11. Colditz GA, Fisher LB. Etiology of cancer: tobacco use. En: DeVita VT, Hellman S Jr, Rosenberg SA, editors. *Cancer Principles and Practice*. 7ª edition. Philadelphia: Lippincott; 2005. p. 193-199.
12. Carrión Valero F, Maya MR. Tabaquismo pasivo. En: Solano S, Jiménez CA, coordinadores. *Manual de tabaquismo*. 2ª edición. Barcelona: Masson; 2002. p. 101-114.
13. Hirayama T. Cancer mortality in nonsmoking women with smoking husbands base don a large-scale cohort study in Japan. *Prev Med*. 1984;13(6):680-690.

14. Córdoba García R, Clemente L, Aller A. Informe sobre tabaquismo pasivo. Aten Primaria. 2003;31(3):181-190. Disponible en:
<http://www.smokefreeamericas.org/pdf/Informesobretabaquismopasivo.pdf> (consultado el 22/04/07).
15. Álvarez-Sala JL, Sánchez-Alarcos JMF, Martínez R, Bascuñana J, Álvarez-Sala R. Tabaquismo pasivo. En: Jiménez CA, editor. Aproximación al tabaquismo en España: un estudio multifactorial. Madrid: Pharmacia-Upjohn; 1997. p. 81-97.
16. Hackshaw AK, Law MR, Wald NJ. The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. BMJ. 2000;320(7232):417-418.
17. US Department of Health and Human Services (USDHHS). The health effects of involuntary exposure to tobacco smoke. Centers for Disease Control and Prevention, Rockville, MD 2006.

TABLAS

Consumo	25 años		40 años		50 años	
Edad	Abandona	Fuma	Abandona	Fuma	Abandona	Fuma
	1 p/día					
55 años	< 1	1	3	5	-	-
65 años	< 1	2	4	7	7	10
75 años	1	2	5	8	8	11
	2 p/día					
55 años	< 1	2	4	7	-	-
65 años	1	3	6	9	10	14
75 años	2	3	7	10	11	15

Tabla 1. Riesgo de cáncer de pulmón en 10 años después de continuar el consumo o abandonarlo (8).

	Caso-control	Cohorte	RR
Pulmón	>100	37	15-30
Vejiga-Pelvis	50	24	3
Oral	16	3	4-5
Oro-hipofaringe	12	3	4-5
Esófago (Epidermoide)	35	19	2-5
Laringe	25	5	10
Páncreas	38	27	2-4

Tabla 2. Cáncer asociado a tabaco en una revisión de estudios caso-control y cohortes (IARC, 1985); RR riesgo relativo (10).

	Caso-control	Cohorte	RR
Nasal-paranasal	9	1	1.5-2.5
Esófago (Adenocarcinoma)	10	-	1.5-2.5
Nasofaringe	19	2	1.5-2.5
Estómago	44	27	1.5-2.0
Hígado	29	29	1.5-2.5
Riñón	13	8	1.5-2.0
Cuello útero	49	14	1.5-2.5
Leucemia mieloide aguda	-	12	1.5-2.0

Tabla 3. Cáncer asociado a tabaco en una revisión de estudios caso-control y cohortes (IARC, 2002); RR riesgo relativo (10).

	Corriente principal	CS / CP
Fase gaseosa		
Monóxido carbono	10-20 mg	2-5
Dióxido de carbono	20-60 mg	4-11
Acroleína	60-140 µg	2-5
Hidrocianida	250-500 µg	2-10
Benceno	12-48 µg	1.4-1.6
Amoníaco	10-150 µg	6-30
Fase de partículas		
Nicotina	1-4 mg	1.8-3.5
Alquitrán	1-40 mg	1.5-2
Fenoles	60-140 µg	1.6-3
Benzopireno	20-40 ng	2.5-3.5
Nitrosomononitrotina	200-3000 ng	0.5-3
Cadmio	10-100 ng	3.6-7.2
Níquel	20-80 ng	0.2-3.0
Zinc	60 ng	0.2-6.7
Polonio-210	0.03-0.5 pCi	1.0-3.7

Tabla 4. Principales componentes del humo del tabaco;
CS/CP relación entre los niveles de la corriente secundaria y principal (15).

PREVENCIÓN Y CONTROL DEL TABAQUISMO. SU CONCRECIÓN EN LA REGIÓN DE MURCIA

José Joaquín Gutiérrez García, Adelaida Lozano Polo¹

*Jefe del Servicio de Promoción y Educación para la Salud. Dirección General de Salud Pública. Consejería de Sanidad.
Región de Murcia.*

*¹ Técnica del Servicio de Promoción y Educación para la Salud. Dirección General de Salud Pública. Consejería de Sanidad.
Región de Murcia*

Correo Electrónico: josej.gutierrez@carm.es

Situación actual del tabaquismo en España

El tabaquismo es el principal problema de salud pública de los países desarrollados, no sólo por su magnitud, sino porque su consumo siempre es peligroso, perjudicando tanto a quienes lo consumen como a las personas que están expuestas al humo ambiental del tabaco (HAT). Actualmente es la principal causa de muerte prematura y evitable ¹.

Con respecto a Europa, nuestro país se encuentra en el nivel medio en el conjunto de los quince países que formaban parte de la UE antes del 2004, con un 28,1% de fumadores diarios ².

Principales datos nacionales:

En España desde la primera mitad de los noventa existen varias fuentes para conocer la prevalencia tabáquica tanto en adultos como en jóvenes. Aunque cada vez son más los estudios dirigidos a conocer la situación de este problema.

1. La Encuesta Nacional de Salud (ENS) ³, es una investigación dirigida a la población general que permite obtener información sobre el estado de salud de la población española y relacionar morbilidad, estilos de vida y utilización de servicios sanitarios entre sí y con determinadas características sociodemográficas y geográficas. El Ministerio de Sanidad y Consumo realizó la primera ENS de España en 1987 y ha tenido continuidad en los años 1993, 1995, 1997, 2001 y 2003.

Los principales datos de la última ENS realizada en el 2003 son:

- El 30,92% de la población de 16 y más años es fumadora, de los cuales el 2,85% consume tabaco de forma ocasional y el 28,12% diariamente. Si comparamos estos datos con los obtenidos anteriormente se aprecia una ligera disminución en el consumo de tabaco. (ver **figura 1**).

- Por género el 37,56% de los varones y el 24,7% de las mujeres son fumadores. Al comparar los datos con las encuestas anteriores observamos que en los varones la tendencia desde 1993 es a disminuir, sin embargo el consumo en las mujeres ha ido aumentando paulatinamente hasta alcanzar un porcentaje de 27,2% en el año 2001, actualmente esta tendencia parece haberse estacionado, aunque tendremos que esperara a los próximos estudios para analizar más exhaustivamente si ha comenzado a disminuir el consumo en las mujeres o se mantiene (ver **figura 2**).

- El grupo de edad con más porcentaje de fumadores es el comprendido entre 34 y 44 años tanto en hombres como en mujeres.

- La edad media de inicio al consumo de tabaco diario es de 17,36 con una desviación típica de 4,41, lo que significa que entre los 12,95 y los 21,77 años se encuentra la franja de edad en la que la mayoría de los consumidores prueban el tabaco. Por género, en los varones la franja de edad en la que comienzan a fumar la mayoría se encuentra entre 13,05 y 20,79 años. (16,92 años $\pm$ 3,87) y las mujeres entre 12,97 y 23,03 años. (18 años $\pm$ 5,03)

2. Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES) ⁴. Es una encuesta bianual de ámbito nacional impulsada por el Plan Nacional sobre Drogas y dirigida a la población general de 15 a 65 años. El Observatorio Español sobre Drogas realizó la primera encuesta en 1995 y hasta la fecha se ha realizado estudios en 1997, 1999, 2001, 2003. y 2005/2006.

En la última encuesta realizada durante 2005-2006 se ha producido un descenso en la proporción de fumadores diarios, sin embargo no ocurre lo mismo con fumar alguna vez en la vida y los que afirman fumar en los últimos 30 días. El 32,8% de los españoles afirmaban consumir tabaco diariamente en 2005/2006 frente al 36,7% del 2003, lo que supone una reducción del 4% (ver figura 3)

- Con respecto a la edad de inicio al consumo de tabaco se mantiene prácticamente sin cambios, situándose en 15,9 años en los hombres y en 17,1 años en las mujeres. (ver **figura 3**).

3. En 2001 el tabaquismo ocasionó 54.233 muertes en España ⁵ (49.366 en varones y 4.867 en mujeres), el 15,5% de todas las muertes en población de 35 o más años. Esta cifra supone un descenso global

respecto a las 55.613 atribuidas al tabaco en 1998 (51.431 en varones y 4.182 en mujeres). Una cuarta parte de las muertes atribuibles son muertes prematuras ocurridas antes de los 65 años. Según otros estudios se estima que en España fallecieron en 2001 a causa del tabaquismo activo unas 148 personas al día.

Situación actual del tabaquismo en la Región de Murcia

En la Región de Murcia, existen diferentes fuentes de datos, unas derivadas de las fuentes nacionales y otras que son propias de la región, especialmente en el caso de la prevalencia del consumo de tabaco en escolares.

1. La última Encuesta Nacional de Salud realizada en el 2003 a mayores de 16 años nos ofrece los siguientes datos sobre la Región de Murcia (ver **figura 4**):

- La prevalencia tabáquica en la Región de Murcia es de un 32,3%. Es una de las más alta de España, situándose en cuarta posición por debajo de Valencia (33,48%), Baleares (32,96%), y Andalucía (32,69%) y continua estando por encima de la media nacional (30,97%). El 28,6% de los murcianos son fumadores diarios. y un 3,7% consumen tabaco de forma ocasional, por lo que se estima que en la Región hay 342.811 fumadores diarios.
- Por género, la prevalencia de hombres fumadores es del 41,68% y es la más alta de toda España (37,56%), y en el caso de las mujeres, presenta una prevalencia menor que la media nacional con un 23,1% de fumadoras frente a un 24,7% en España. (ver figura 5)

2. La Encuesta Domiciliaria sobre Consumo de Drogas se lleva realizando en nuestra región por el **Observatorio sobre drogas de la Región de Murcia** desde 1995. Los principales resultados del último informe "Evolución del consumo de tabaco en la Región de Murcia 1999-2003" son:

- En el 2003 el 65,7% de los adultos entre 15 y 65 años habían fumado alguna vez. Por género el 69,9% de los varones y el 61,3% de las mujeres. El consumo de tabaco alguna vez en adultos en nuestra Región ha descendido, tanto en general como por género. (ver figura 5)
- El 42,8% de los murcianos habían consumido tabaco en el último mes, por género el 44,8% de hombres y el 40,8% de las mujeres. Igualmente se ha producido una disminución en el consumo en el último mes aunque menos importante.

- La edad media de contacto con el tabaco es de 16,2 años para el conjunto de la población. Las mujeres prueban el tabaco por primera vez a los 16,5 años, mientras que los hombres lo hacen a los 16 años. El consumo diario se establece unos 2 años más tarde tras probar el tabaco por primera vez, por lo que la edad media de inicio al consumo de tabaco diario se encuentra entre los 14 y 20 años.

Consumo de tabaco en jóvenes. Situación en la Región de Murcia

1. Encuesta Escolar sobre Drogas en la Región de Murcia del 2004 realizada, a escolares entre 14 y 18 años, por el Observatorio sobre drogas de la Región de Murcia.

- El 62,6% de los escolares entre 14 y 18 años han consumido alguna vez en su vida tabaco. Cifra ligeramente superior a la obtenida en 2002 (61,6%).
- El 37,5% de los escolares afirman haber consumido tabaco en los últimos 30 días.
- La prevalencia del consumo diario de tabaco en Murcia se sitúa en 20,2%, inferior a la media nacional (21,5%). Si comparamos estos datos con los obtenidos en años anteriores observamos una disminución en el consumo de tabaco en los jóvenes.
- El consumo en las chicas es mayor en todas las categorías de consumo y a lo largo de todo el periodo de estudio.
- La edad media de inicio del consumo de tabaco es de 13,2 años y de inicio al consumo diario es de 14,5 años. Estos datos no se han modificado durante el periodo de estudio.

2. Estudio sobre las conductas y factores relacionados con la salud en los escolares de la Región de Murcia ⁶, realizado por el Servicio de Promoción y Educación para la Salud de la Consejería de Sanidad en la población escolar de 6º de educación primaria, de 2º de ESO y de 4º de ESO. El rango medio de edad es de 11 a 15 años. Los resultados más destacados del último estudio realizado en el curso escolar 2005/2006 son los siguientes:

- El 23% de la población escolarizada de estas edades ha fumado alguna vez en su vida. Se observa una pequeña disminución en el porcentaje de jóvenes que han fumado alguna vez respecto al estudio

anterior realizado en 2001/2002 (26,4%). Por sexo ha fumado alguna vez el 47,6% de los chicos y el 52,4% de las chicas.

- La edad del primer cigarrillo está alrededor de los 13 años.
- Un 90% de chicos y un 87% de chicas no ha fumado ningún cigarrillo en los últimos 30 días.
- Por curso ha probado el tabaco el 5,5% de los niños de 6º de Educación Primaria, el 26,45% de 2º de ESO y el 42,2% de 4º de ESO.
- Del total de encuestados, un 13,10% de chicas y un 10% de chicos dicen haber fumado en el último mes (ver **figura 6**).
- Respecto al consumo en la última semana, un 3,4% del total de los jóvenes encuestados afirma haber fumado todos los días, un 1,4% fumó durante el fin de semana, (ver **figura 7**).

Estrategia global de prevención del tabaquismo

Entre las principales estrategias de prevención del tabaquismo se encuentran la reconversión agrícola, industrial y comercial, la información y medidas educativas a la población general así como a colectivos modélicos, la promoción de los espacios libres de humo, los programas de deshabituación y tratamiento y la legislación.

Se ha demostrado que la legislación es una herramienta fundamental para la prevención y el control del tabaquismo así como un instrumento para garantizar el derecho de la salud de la población en general, fumadora y no fumadora. Con ella se pretende regular el consumo de tabaco, el precio y la fiscalidad, la publicidad, los espacios libres de tabaco así como la edad de consumo. Además la legislación tiene un importante impacto positivo, consiguiendo disminuir la proporción de fumadores, reducir costes sanitarios directos y reducir costes económicos del tabaquismo en el lugar de trabajo. Lo que en definitiva se traduce en mejora de la salud de la población.

Son medidas legislativas de eficacia probada para la disminución del consumo de tabaco la prohibición absoluta de la publicidad directa o indirecta. La impresión obligatoria de avisos y advertencias sanitarias en los paquetes de tabaco. La impresión obligatoria en los paquetes de tabaco de los contenidos de alquitrán,

nicotina y monóxido de carbono emitido por los cigarrillos. Políticas impositivas en las que el importe de los impuestos sea el 50% del importe total de los cigarrillos. Control del contrabando del tabaco. Restricciones a las ventas del tabaco. Restricciones al consumo de tabaco en lugares públicos y de trabajo

Respecto al precio y la fiscalidad de las cajetillas de cigarrillos hay que tener en cuenta que también influye de forma importante en el consumo de tabaco ⁷ y especialmente en la reducción al inicio del consumo de los jóvenes. Un incremento del precio del 10% reduce la demanda de tabaco lo que obligaría a dejar de fumar a 40 millones de fumadores y prevendría 10 millones de muertes en todo el mundo. En España, una subida de 20 céntimos en el precio de una cajetilla de tabaco permitiría que 650.000 personas dejaran de fumar ⁸.

Igualmente son medidas básicas para el control del tabaquismo la regulación de la venta de productos de tabaco exclusivamente a establecimientos autorizados y la prohibición de la venta de tabaco a menores de 18 años. Si queremos reducir la prevalencia del consumo en los jóvenes es necesario prohibir la venta cigarrillos sueltos y restringir y controlar su compra a través de máquinas expendedoras.

La medida más eficaz para proteger la salud de la población de los riesgos que conlleva la exposición al HAT, es eliminar de todos los espacios cerrados el tabaco. Países como Irlanda, Noruega, Italia disponen de leyes que prohíben fumar en los centros públicos así como en restaurantes y bares y en contra de lo que se comentaba sobre las repercusiones negativas para el negocio, la reducción de las ventas y la disminución del empleo no se ha demostrado que esto haya ocurrido. Definitivamente lo que se ha demostrado es que los espacios sin humo disminuyen el consumo de cigarrillos, facilita el abandono de tabaco y es una medida de probada eficacia en la prevención del inicio en adolescentes y jóvenes.

Debido a que la iniciación al consumo de tabaco en nuestra sociedad se lleva a cabo en la edad escolar es necesario realizar programas de información y prevención del tabaquismo en este ámbito, medidas que también están reguladas a través de la legislación. Estas intervenciones no deben ir centradas exclusivamente en los escolares, sino que deben estar involucrados los docentes y los padres y madres para que exista una coherencia entre las informaciones que se da a los alumnos y las conductas que estos encuentran entre sus familiares y profesores. Las líneas de intervención respecto a la información deben ampliarse a otros sectores

implicados, todos aquellos que por su papel modélico influyen en la conducta de nuestros adolescentes, como son los profesionales sanitarios, los políticos y los medios de comunicación.

La confluencia de todas estas medidas tanto reguladoras como informativas que han demostrado su eficacia respecto a la reducción del consumo de tabaco, junto a los programas de ayuda para dejar de fumar favorecen una sociedad más libre de humo y por lo tanto más sana.

Actuaciones de prevención y control del tabaquismo en la Región de Murcia

El Servicio de Promoción y Educación para la Salud de la Consejería de Sanidad está llevando a cabo diferentes Programas y actuaciones enfocadas a la prevención y control del tabaquismo.

1. Legislación: Promoción del cumplimiento de las normativas vigentes en materia de prevención y control del tabaquismo. Como ha quedado de manifiesto en el apartado anterior, la legislación es una de las principales estrategias de prevención del tabaquismo. Una vez instauradas las medidas legislativas, se debe realizar actuaciones encaminadas a informar y promocionar el cumplimiento de las mismas para que éstas tengan los efectos deseados.
2. Informar a la población general así como a colectivos modélicos sobre los efectos del tabaco. El ***Programa de Información sobre tabaquismo*** del Servicio de Promoción y Educación para la Salud está realizando desde materiales informativo-educativos destinados a diferentes colectivos. En la actualidad los materiales editados están destinados a fumadores, no fumadores, mujeres, padres y madres, jóvenes, embarazadas, además de la Guía para dejar de fumar.

Celebración del *Día Mundial sin Tabaco*, siguiendo las recomendaciones de la OMS, se realizan diferentes actividades encaminadas a sensibilizar e informar a la población general sobre los efectos del consumo de tabaco.

Realización de Campañas informativa con el objetivo de acceder a determinados colectivos, se realizan campañas más específicas.

3. Promocionar los espacios libres de humo. La Consejería de Sanidad creó la ***Red de Hospitales Libres de Tabaco de la Región de Murcia*** integrada a la Red Europea de Hospitales sin humo, a la que actualmente

hay 5 hospitales incorporados, con la intención de promocionar los espacios libres de humo en los establecimientos sanitarios de la región. Además la Consejería de Sanidad se declaró libre de Tabaco el 3 de noviembre del 2005.

4. Plan de Educación para la Salud en la Escuela de la Región de Murcia 2005-2010.

El Plan de Educación para la Salud en la Escuela propone en tres estrategias, curricular, formativa y participativa, junto con la investigación y la evaluación, el tratamiento educativo del hábito de fumar de manera transversal, impregnando todas las actividades del centro escolar e implicando al profesorado, alumnado y familias, y todo en estrecha colaboración con Centros de Salud, por medio de la Cartera de Servicios, y Entidades Locales.

A lo largo de todo el periodo escolar los alumnos y alumnas aprenden a no fumar adquiriendo habilidades sociales y personales que les permitan enfrentarse al reto de consumo de tabaco. Según la edad de los alumnos se plantean objetivos cognitivos, actitudinales y procedimentales, con la propuesta metodológica correspondiente, actividades para conseguirlos e indicadores de evaluación. Todo ello con la correspondiente información y formación, por medio de escuelas de padres y madres, a las familias.

5. Otras estrategias:

A. Facilitar la deshabituación tabáquica.

- Programa para dejar de fumar *"STAY QUIT"* a través del portal sanitario de la Región. Las nuevas tecnologías están introduciendo nuevas formas de acceder a la población y de proporcionarles servicios de calidad. Por ello se ha puesto a disposición de la población un acceso gratuito a STAY QUIT, un programa de ayuda para dejar de fumar. En el se puede elegir la forma de hacerlo, bien con un programa intensivo inmediato o con un programa de 90 días.
- Concurso Internacional para dejar de fumar. *Quit and Win* (Déjalo y Gana).
- Celebración de la Semana sin Humo en todos los Centros de Atención Primaria de la Región,

- Promocionar la deshabituación en determinados colectivos modelicos. Ej. Sanitarios, docentes
- B. Formación a los profesionales sanitarios y organización de Jornadas de intercambio de experiencias.
- C. Elaboración de material educativo destinado a Centros Escolares. "Prevención del consumo de Tabaco y Alcohol en Tercer Ciclo de Primaria"

Deshabituación tabaquica

En la actualidad en la Región de Murcia los Programas de deshabituación tabáquica están incorporados en la red asistencial sanitaria tal y como especifica el art. 12 de la Ley 28/2005 de medidas sanitarias frente al tabaquismo ⁹. El Programa de Atención al Tabaquismo está incorporado en Cartera de Servicio de Atención Primaria. Por lo que cualquier persona que quiera dejar de fumar debe acudir en primer lugar a su Centro de Salud. Cuando las características del paciente/cliente así lo requieran será derivado a una Unidad de Deshabituación Tabáquica Especializada, bien a las ubicadas en las Unidades de Atención a Drogodependientes (CAD) o en los Hospitales Virgen de la Arrixaca o Morales Meseguer.

Criterios de derivación ¹⁰:

- - Fumadores de 16 o más años que han realizado en el pasado intentos serios de abandono del tabaco, fueron correctamente tratados por un profesional sanitario y a pesar de ello fracasaron y siguen queriendo dejar de fumar.
- Fumadores que no consiguen dejar de fumar tras intentarlo seriamente, a pesar de ofrecerle consejo, información y asesoramiento desde Atención Primaria, y que además presentan:
 - Antecedentes de menos de 8 semanas de infarto agudo de miocardio o angina coronaria.
 - Arritmias cardíacas severas o HTA no controladas.
 - Patología crónica (nefropatía, hepatopatía, cardiopatía, etc...) no controlada.
 - Embarazadas o mujeres en periodo de lactancia.

Bibliografía

1. Barrueco Ferrerom M.; Hernández Mezquita, M.A.; Torrecilla García, M. Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. 3ª edición. 2006. Madrid
2. Informe sobre la Salud de la Población española. Ministerio de Sanidad y Consumo. 2006.
3. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de Salud 2003.
<http://www.ine.es/inebase/cgi/um?M=/t15/p419/p02/a2003/&O=pcaxis>.
4. Encuesta Domiciliaria sobre Abuso de Drogas en España. Plan Nacional sobre Drogas.
<http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/estudios/home.htm> Ministerio de Sanidad y Consumo.
5. Banegas JR, Díez Ganan L, González Enriquez J, Villar Álvarez F, Rodríguez-Artalejo F. Recent decrease in smoking-attributable mortality in Spain. Med Clin 2005 28;124:769-71.
6. Gutiérrez García, José Joaquín; Duran Inieta, Josefa; Lozano Polo, Adelaida; Usera Clavero, María Luisa; López Pina, José. Estudio de las conductas y factores relacionados con la salud de los escolares de la Región de Murcia. Curso 2005/2006. Murcia: Consejería de Sanidad. (2007)
7. Banco Mundial y Organización Panamericana de la Salud. La epidemia del tabaquismo. Los gobiernos y los aspectos económicos del control del tabaco. Washington: Banco Mundial y OPS, 2000
8. XXV Jornadas de la Asociación de Economía de la Salud. Barcelona. Julio 2005
9. Ley 28/2005, de 26 de diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco. BOE núm. 309. 42241-42250. 2005
10. Barceló Barceló, Inmaculada; López Peñas, Caridad; López-Picazo Ferrer, Julio J.; Ramos Postigo, Francisco; Valero Delgado, Francisco; Victoria Jimeno, Carmen; Escribano Sabater, Concepción. Atención al Tabaquismo en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica. Murcia. Servicio Murciano de Salud. 2006

FIGURA 1. Evolución de la prevalencia tabáquica en España. ENS 1993-2003

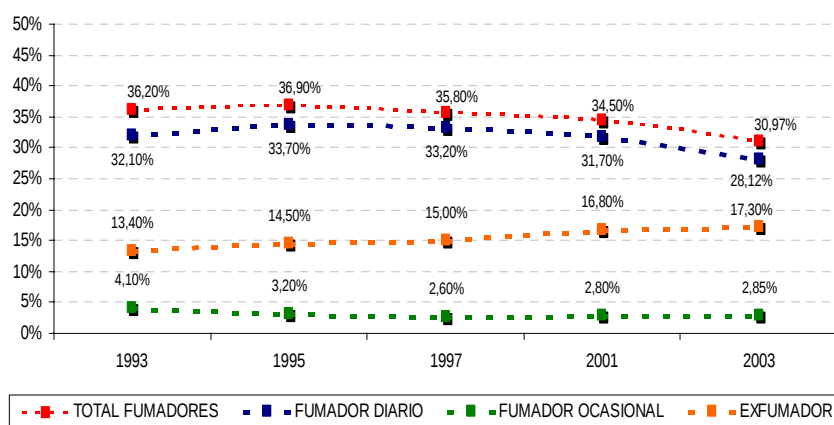
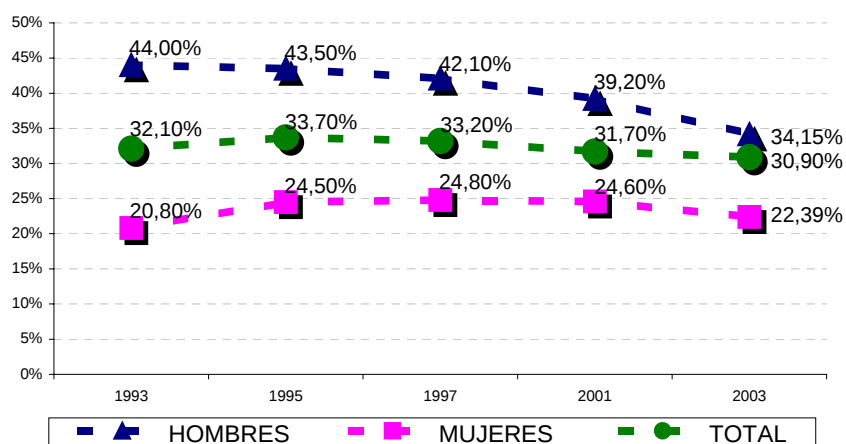
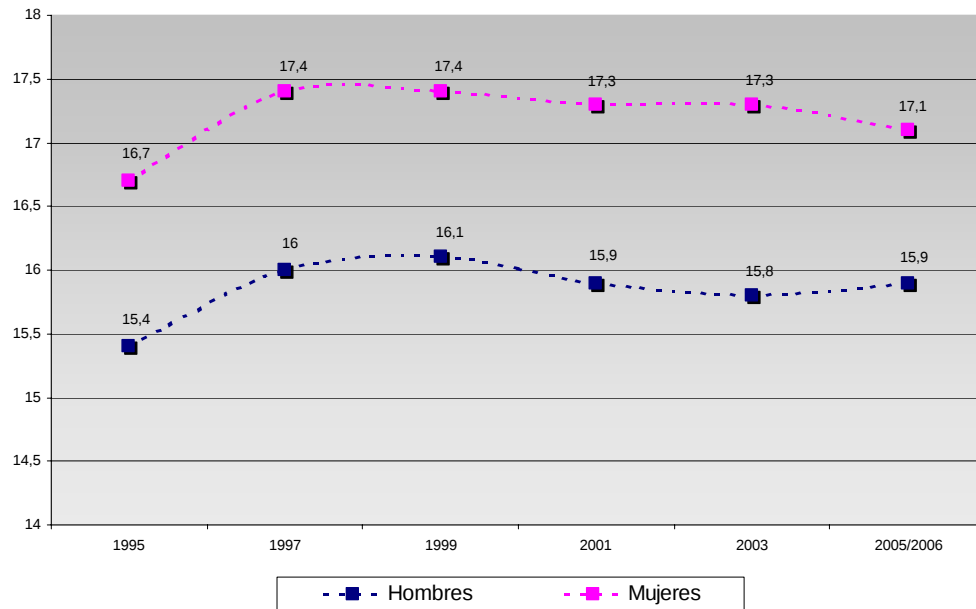


FIGURA 2. Evolución de fumadores por género en España.



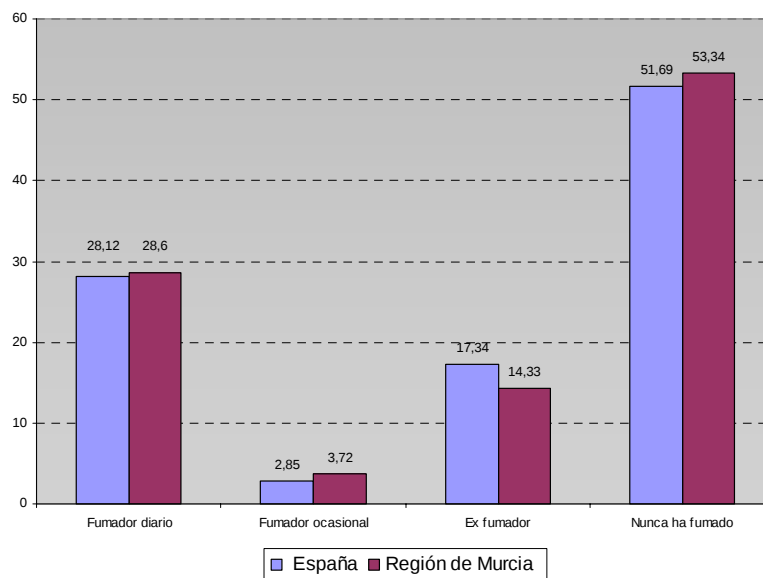
FUENTE: Monográfico Tabaco. Adicciones. Vol 16, suplemento 2. 2004: ENS1993-2001 y Ministerio de Sanidad y Consumo 2003

FIGURA 3. Evolución de la edad media de inicio al consumo de tabaco por género en España (1995- 2005/6)



Fuente: Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España

FIGURA 4. Consumo de tabaco en España y Región de Murcia. ENS. 2003



Fuente: Encuesta Nacional de Salud. 2003. Ministerio de Sanidad y Consumo

FIGURA 5. Consumo de tabaco en España y Región de Murcia por género. ENS 2003

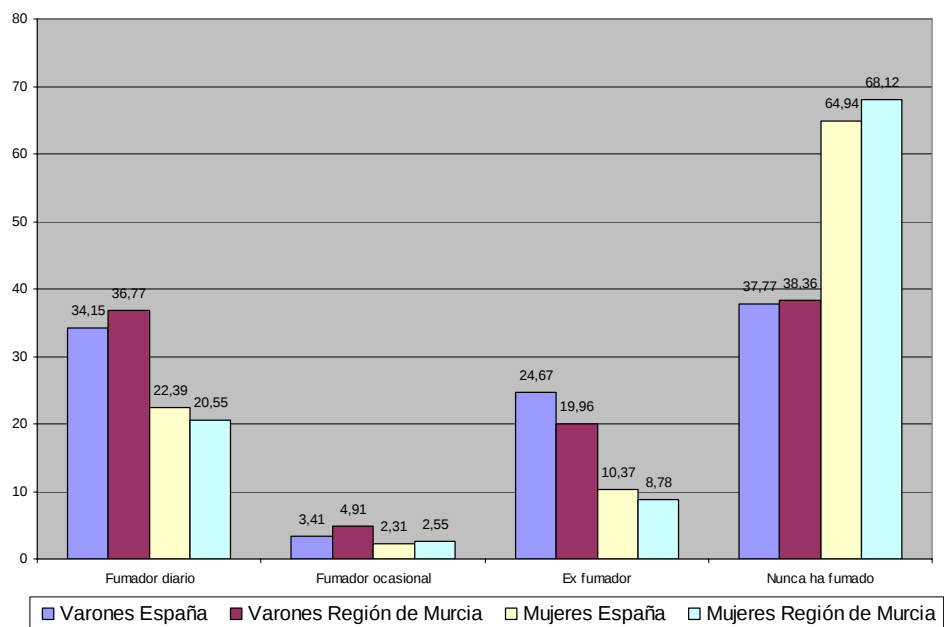


FIGURA 6 Consumo de tabaco en escolares en la último mes, por género. Región de Murcia 2005/2006

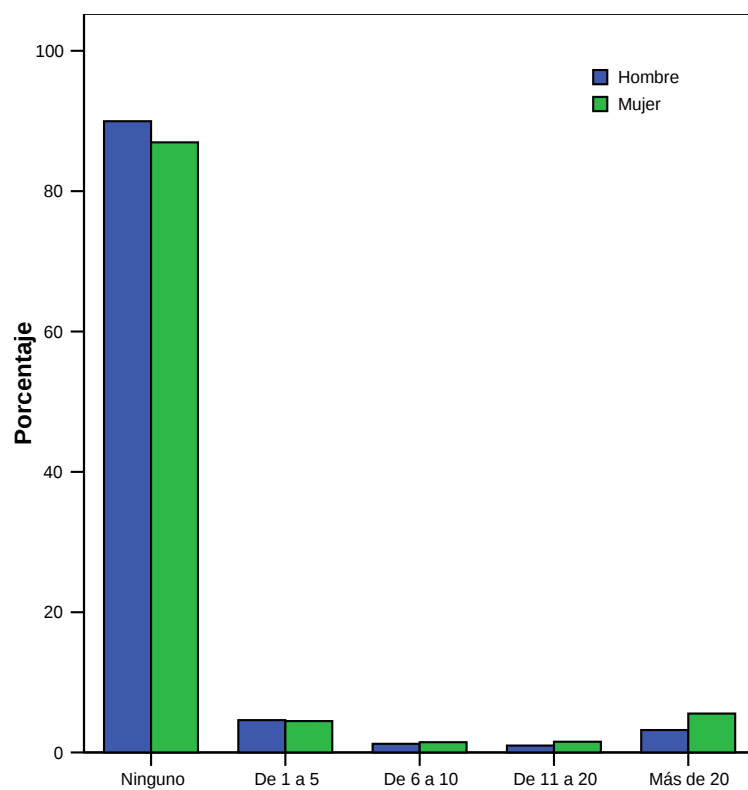
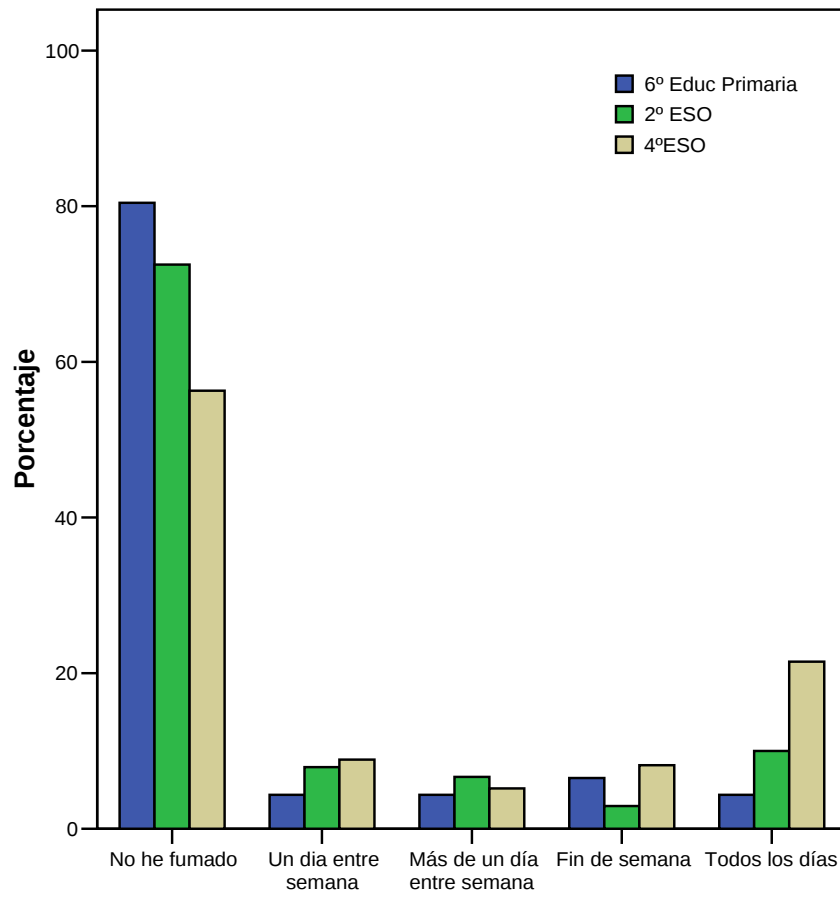


FIGURA 7 Consumo de tabaco en escolares en la última semana, por curso. Región de Murcia 2005/2006



¿PODEMOS CONFIAR EN LA INDUSTRIA TABACAQUERA?

Juan Antonio Ortega García, Josep Ferrís i Tortajada¹, Encarna Pastor Torres

Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica. Pediatric Environmental Health Specialty Unit. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. Murcia

¹ Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica. Pediatric Environmental Health Specialty Unit. Hospital Universitario La Fe. Valencia

Correo electrónico: ortega@pehsu.org

Introducción

Globalmente, el consumo de tabaco mata a 4 millones de personas al año, cifra equivalente al derrumbe diario de 6 "torres gemelas" de Nueva York en el fatídico acto terrorista del 11-S. El humo del cigarrillo es más perjudicial para la salud humana que todos los contaminantes del aire juntos ^{1,2}.

Según datos de la OMS, actualmente, un tercio de la población mundial fuma. El tabaquismo es una enfermedad que produce la muerte prematura al 50% de las personas que la padecen, siendo el responsable del 12% de la mortalidad mundial. En España mata a más de 56.000 personas al año (25% de las muertes en menores de 65 años) ^{3,4}.

En los próximos años el tabaco se convertirá en la causa principal de muerte, y se espera que hacia el 2030 alcance los 10 millones de muertes anuales, de las cuales el 70% ocurrirán en los países en vías de desarrollo, por sus mercados menos regulados e informados, objetivos de expansión para las empresas tabacaleras ^{3,5}.

Cada día entre 80.000 a 100.000 jóvenes se "enganchan" al tabaco, por lo que la mayoría de las víctimas del futuro son los niños de hoy. De continuar las estimaciones actuales, más de 250 millones de niños vivos morirán en el futuro por enfermedades asociadas al tabaco. En nuestro país, el 80% de los jóvenes ha fumado alguna vez antes de los 18 años, y el 50% regularmente. Un joven que no fume antes de los 18 años, tiene menos de un 10% de posibilidades de ser fumador en el futuro. En otras palabras, si grandes cantidades de menores no trataran de fumar, adquirir el hábito y convertirse en adultos adictos, las grandes compañías tabacaleras nunca llegarían a tener suficientes clientes para mantener el negocio ^{4,8}. Este es un dato conocido

por la industria tabaquera en sus documentos internos y al cual dirigen los máximos esfuerzos estratégicos (por ejemplo cuando afirman "...la base de nuestro negocio es el estudiante de secundaria")⁹.

El objetivo de las compañías multinacionales del tabaco consiste en enriquecer a los accionistas. Sin embargo, cada cigarrillo consumido supone un empobrecimiento para la humanidad. Si la industria tabaquera tuviera que adherirse al principio de "el que contamina paga", quedaría arruinada en la primera semana. Esta concepción limitada de la actividad empresarial, que supone comprometerse exclusivamente con los accionistas en lugar de responsabilizarse ante todos los interesados, incluidos los consumidores, significa que la defensa de los beneficios empresariales siempre prevalece sobre el derecho a la salud ¹⁰.

La industria tabaquera tiene un objetivo: vender el mayor número posible de cigarrillos, y para lograrlo está dispuesta a derribar cualquier obstáculo. Los fabricantes han hecho caso omiso del daño causado por los cigarrillos y llevan décadas esforzándose por silenciar las críticas, distorsionar las pruebas científicas, influir en la opinión pública, controlar las políticas públicas y coordinar su estrategia ante los tribunales. La industria tabaquera ostenta un record formidable de resistencia a la legislación y de búsqueda incansable de nuevos mercados para sus productos. Cada vez que cualquier institución local, regional, nacional o internacional intenta desarrollar programas eficaces de salud pública acaba chocando con la industria tabaquera ^{10,11}.

En las publicaciones el tabaquismo se ha tratado desde aspectos más tradicionales ^{8,13}. Nuestra intención con este trabajo es describir aspectos complementarios para el control del tabaquismo, divulgando el comportamiento comercial de las compañías tabacaleras. La ventaja y trascendencia de abordar la lucha del tabaquismo desde esta perspectiva, permitirá descubrir nuevos compromisos y estímulos para potenciar la salud infantojuvenil, mejorar la calidad de vida, evitar las enfermedades y muertes asociadas al tabaco y prevenir la incorporación de nuestros niños a su consumo ^{10,12-14}.

Pediatría y lucha antitabáquica: la mejor vacuna ¹⁵⁻¹⁹

Los pediatras nos encontramos en una situación privilegiada para abordar la epidemia mundial del tabaquismo. La pasividad en este tema nos hace cómplices del asesino número "1" en términos de salud pública, tanto a escala local como mundial: el tabaco. Las muertes por tabaco casi cuaduplican la suma total

conjunta de las producidas por accidentes, SIDA, homicidios, suicidios y terrorismo. Por lo tanto, tenemos más motivos, y deberíamos invertir más recursos, para combatir al tabaco que al terrorismo.

La mayor parte de las patologías asociadas al tabaquismo aparecen en épocas posteriores de la vida, pero debemos considerarlo como una enfermedad pediátrica fundamentalmente por tres motivos: Primero, porque el humo del tabaco afecta adversamente a cada una de las tres etapas pediátricas (fetal, infantil y juvenil). Segundo, porque las enfermedades provocadas por el tabaquismo en adultos se inician subclínicamente en las primeras dos décadas de vida. Tercero, porque el 90% de los fumadores se inician en la adicción antes de los 18 años. En la **Tabla I** aparecen reflejadas las principales enfermedades relacionadas con el tabaquismo.

A pesar de que la lucha contra el tabaquismo debe de ser multidisciplinar, dentro del sector sanitario los pediatras ocupan un lugar estratégico y privilegiado para vertebrar y liderar las siguientes estrategias: 1) proteger a la población fetal, infantil y juvenil de las patologías asociadas al tabaquismo pasivo; 2) prevenir el inicio del tabaquismo activo en la preadolescencia y juventud, a través de actuaciones mantenidas y coordinadas con padres y educadores, que deben iniciarse a partir de los 5 años de edad; 3) fomentar, animar y estimular a los padres y familiares de fumadores a la cesación tabáquica; y 4) tratar el tabaquismo activo en los primeros años de adicción juvenil.

Los profesionales sanitarios tenemos la obligación de participar activamente (la pasividad es complicidad) en las decisiones legislativas, de las comunidades donde vivimos, contra la industria tabacalera para defender el derecho a la salud y proteger especialmente a las poblaciones más vulnerables. Debemos priorizar la salud pública, individual y colectivamente, muy por encima de nuestros legítimos fines lucrativos y corporativistas. Estos aspectos constituyen el fundamento, espíritu, esencia y razón de ser médicos.

El cambio de comportamiento debe empezar por uno mismo, pues son fundamentales la coherencia, el compromiso y el papel modélico (no fumar o haber abandonado su consumo), para optimizar la prevención del tabaquismo en la consulta de pediatría.

Además, como pediatras, aún estamos más obligados, pues adquirimos el compromiso de tutelar, vigilar y cuidar a uno de los segmentos poblacionales más vulnerables de toda la sociedad ante las agresiones

medioambientales. Por todo ello, debemos implicarnos con mayor entrega, énfasis y entusiasmo en la defensa indisoluble de la salud infanto-juvenil y de la protección de un medioambiente sin humos. Los pediatras tenemos la responsabilidad de implicarnos en iniciativas para reducir y/o eliminar la exposición al humo del tabaco y mejorar la calidad global de vida. Estas responsabilidades derivan del conocimiento de los efectos actuales y potenciales del tabaco sobre la salud. Aunque los profesionales sanitarios disponemos de escasa capacidad legal para controlar las fuentes de riesgo o vectores de enfermedad (la industria tabacalera), tenemos toda la autoridad moral y científica sobre la salud personal y colectiva, para defender y exigir la reducción y eliminación de su consumo. Los pediatras tenemos el deber y la obligación de impulsar las medidas de salud ambiental contra el tabaco como una de nuestras máximas prioridades actuales, para garantizar a las generaciones actuales y asegurar a las venideras un desarrollo sostenible y sano.

Hay unos obstáculos para abordar el tema del tabaquismo desde una perspectiva global y preventiva en pediatría. Primero, no se incluye durante la instrucción académica pregraduada. Segundo, durante nuestra formación MIR nos preparan como clínicos para diagnosticar y tratar con gran eficacia, permitiendo disfrutar a corto plazo de unos resultados evidentes. Tercero, las tareas antitabáquicas consumen tiempo y energías, que pueden tener un efecto adverso sobre la actividad asistencial y la relación personal e interprofesional. Real y tristemente los pediatras carecemos de una formación en tabaquismo adecuada, por ello infradiagnosticamos e infravaloramos sus efectos sobre la salud fetal, infantil y juvenil.

Las acciones para solucionar un problema tan complejo requieren una intervención multidisciplinar (escuela, sanidad, políticos...), pero el esfuerzo individual y colectivo de los pediatras es necesario para cambiar la situación actual. Global y gradualmente, el debate y las directrices de la lucha antitabáquica tienen que salir del ambiente enrarecido de las cumbres de la OMS, las agencias internacionales y los foros académicos, para que los ciudadanos del mundo volvamos a sentir nuestra conexión mutua y nuestra responsabilidad por el bienestar de los demás y poder crear ese ambiente social antitabaco deseado por todos.

Cuando cada mañana miles de niños y adolescentes se plantean si iniciarse o no en el consumo de tabaco, la pregunta es sencilla: si nosotros no, ¿quién? y si ahora no, ¿cuándo? Los pediatras no podemos quedar

impasibles, estamos obligados a responder a estas cuestiones que comprometen muchos de los aspectos de salud de las actuales y futuras generaciones de niños.

Es necesario estudiar la industria tabacalera cuando se trabaja en el control del tabaquismo. Comprender a esta industria se convierte en un asunto clave para todo aquel que pretenda alcanzar objetivos en el control del tabaquismo.

Vectores de enfermedad. Las industrias tabaquerías ^{1,10,18}

Las enfermedades provocadas por el tabaco pueden ser consideradas del mismo modo que muchas enfermedades tropicales. Sabemos que por ejemplo el *Plasmodium falciparum* de la malaria, necesita un mosquito transmisor que además suele crecer en terrenos "pantanosos". Los programas de lucha integral contra estas enfermedades para ser idóneos y eficaces, no pueden excluir medidas que reduzcan o eliminen al vector transmisor. De caso contrario estarían condenados al fracaso.

El tabaco necesita un "vector de enfermedad o mosquito transmisor" capaz de extender la epidemia del tabaquismo por el planeta. Este "mosquito transmisor" es la industria tabacalera. Habitualmente estos "vectores empresariales" son entidades legales que negocian públicamente en bancos, bolsas de valores..., y como los mosquitos transmisores crecen y se mueven en terrenos muy "pantanosos". Conocer su comportamiento dota a la salud pública de herramientas muy eficaces para disminuir los costes de sufrimiento humano provocados por el tabaco.

Aunque en su estructura "biológica" son diferentes los vectores empresariales de los mosquitos que transmiten la malaria, el deseo de sobrevivir y desarrollarse es el mismo, siendo en las industrias tabacaleras sinónimo de beneficios económicos. Su éxito financiero radica en parte en la capacidad de vender un producto de fabricación barata con un margen de beneficios enorme. Además frente al ambiente de competitividad que se quiere describir, en la mayoría de los países del mundo las ventas de cigarrillos están controladas por un máximo de dos compañías. De forma astuta e inteligente derivan a los gobiernos y a las familias para que asuman los gastos generados por su consumo (Tablas II y III) ¹⁻¹⁰.

La necesidad de multiplicarse y reproducirse condiciona a estos "vectores empresariales o mosquitos transmisores" la resistencia innata para oponerse a cualquier medida de salud pública que pueda tener efectos adversos en su negocio. Considerar la industria del tabaco como vector de enfermedad (parásito transmisor) de las enfermedades provocadas por el tabaco (germen) ayuda a determinar el tipo de acciones que podemos emprender para luchar contra la epidemia del tabaquismo. Si queremos avanzar en la lucha contra el tabaco, tenemos que ocuparnos seriamente del vector de la enfermedad: la industria tabaquera.

¿Podemos confiar en la industria tabaquera? ^{2,6,10,13,18}

La publicación de millones de páginas de documentos internos de las tabacaleras por los juicios en los EEUU ha revelado lo que realmente ocurre dentro de la gran industria tabacalera, especialmente en las grandes multinacionales Philip Morris y British American Tobacco (BAT).

Las tabacaleras llevan decenios realizando declaraciones engañosas y evasivas concernientes al consumo de tabaco. La industria tabacalera está en un "juego de suma cero" con la salud pública: cada fumador que deja de fumar es un cliente perdido. Necesita reponer a sus clientes entre los más jóvenes, y aunque como insiste Altadis (Fortuna, Ducados...) en su página web que el objeto de su publicidad "tiene por objeto orientar la elección de personas adultas...", son muchísimos los ejemplos de vínculos que atraen a los más jóvenes.

La realidad es que la industria tabacalera no ha cambiado en absoluto, sólo ha mejorado su maquinaria de relaciones públicas. Continúa promocionando enérgicamente el consumo de tabaco en todos los rincones del globo. Si la historia nos ha enseñado algo acerca de la industria tabacalera, es que sólo cambiará por las acciones coordinadas y mantenidas de una sociedad conocedora de sus acciones punibles y defensora de su derecho a la salud. El Convenio Marco de Naciones Unidas nace con la intención de ser ese vehículo para el cambio. Son muchas las estrategias desarrolladas por la industria tabaquera para derribar los sistemas de salud pública recurriendo a una combinación de sobornos, anticipación, alianzas, chantajes, grupos "tapaderas" y tráfico de influencias para defender sin tregua sus intereses económicos (Tabla IV) ¹⁰.

Agricultura y producción de tabaco ²²

En las últimas décadas se ha incrementado la producción de tabaco en el mundo (60% entre 1975 y 1997), sobre todo en los países en desarrollo, con un crecimiento del 128% de 1975 a 1998, mientras en los países desarrollados disminuyó un 31% durante el mismo período. La producción sigue creciendo en más de 100 países, de los cuales más de 80 son países en desarrollo. Al fomentar el cultivo de tabaco en más países, la industria tabacalera ha logrado que el precio se reduzca.

Philip Morris, British American Tobacco (BAT) y Japan Tobacco poseen instalaciones productoras en más de 50 países, además compran tabaco en otra docena de países. En las últimas décadas realizaron adquisiciones masivas en todo el mundo, gastando miles de millones de dólares en nuevas instalaciones, firmando acuerdos de inversiones de riesgo con tabacaleras de propiedad privada o pública, y adquiriendo plantas de producción estatales, generalmente a precios irrisorios.

Al mismo tiempo, trabajan estrechamente con empresas estadounidenses comercializadoras de tabaco para extender el cultivo de la planta, pero reduciendo costos, a efecto de surtir de materia prima a las nuevas fábricas. El mercado de la hoja está dominado por tres comercializadoras de tabaco estadounidenses: DIMON, Standard Comercial y Universal. Dichas empresas —que seleccionan, compran, procesan y venden tabaco— establecen junto con las empresas cigarreras la producción en cada país, tanto en cantidad como en tipo de hoja.

En el año 2001, tres países producían más del 60% de la producción mundial de tabaco: China (42%), India (11%) y Brasil (8%). Estados Unidos, que hasta 1997 era el segundo país productor de tabaco, ahora solo contribuye con el 7% (**Figura 1**).

Las empresas tabacaleras y comercializadoras han intentado alinearse con los agricultores y países productores de tabaco para llevar a un terreno más favorable los términos del debate, soslayando el tema de la salud pública y magnificando el daño que las políticas antitabáquicas traen para los productores y sus consumidores. La búsqueda de alternativas al tabaco no es fácil, debido a la importante implantación de la industria tabacalera en los países en vías de desarrollo.

Actualmente, son muchos los agricultores atrapados en la producción de un producto que requiere un trabajo intensivo con muchos recursos y que supone un riesgo ambiental y para la salud importante. En la Unión Europea, se distribuye el cultivo y la producción de tabaco por cuotas comunitarias fuertemente subvencionadas. España, es el tercer país productor de los 15 comunitarios y con unas 42.000 toneladas anuales, destacando Extremadura con el 85 % .

Menos tabaco, más cigarrillos ¹

Con la máxima "mucho ahorra, el que poco desperdicia", las empresas tabaqueras, con 450 gramos de tabaco, producen hoy unos 1100 cigarrillos, mientras que hace 40 años solo producían unos 438 cigarrillos (**Tabla V**) ¹. El desarrollo tecnológico ha permitido utilizar menos tabaco por cigarrillo mediante la incorporación del tabaco expandido (con dióxido de carbono, nitrógeno o isopentano...) o por mecanismos para agregar tabaco reconstituido (subproductos o desechos del tabaco procesados, por ejemplo tallos, así como partículas pequeñas o polvo de hoja). Uno de los métodos más recientes para fabricar tabaco reconstituido consiste en su agregación directa a una solución de amoníaco. Los fabricantes añaden sabores u aromas para reducir la naturaleza irritante del humo y al mismo tiempo crear características sensoriales similares a las obtenidas con hojas de muy buena calidad. Son más de 600 los aditivos presentes en el tabaco de los cigarrillos, apareciendo descritos en la **Tabla VI** algunos de los más sugerentes ¹.

Trabajo infantil ^{1, 18}

El cultivo de tabaco no crea tantos empleos como la industria tabacalera afirma, pero realmente sí que utiliza mano de obra infantil en muchos países productores de tabaco, entre los que se incluyen Argentina, Brasil, China, India, Indonesia, Malawi, Zimbabwe y Estados Unidos.

Costos humanos y ambientales de su cultivo ²³

Las consecuencias en salud ambiental del cultivo de tabaco derivan del uso de importantes cantidades de plaguicidas en prácticamente todas las plantaciones, enfermedades asociadas al manejo de la hoja y derivadas de la deforestación masiva.

Para proteger la planta, el cultivo de tabaco necesita un importante consumo de pesticidas. Las instrucciones que BAT entrega a los productores de tabaco en Kenia recomienda 16 aplicaciones de plaguicidas durante el periodo inicial previo al trasplante de los brotes a tierra. El abuso de estos productos, por agricultores escasamente informados del manejo y manipulación, les sobreexpone a la toxicidad. Además estos países utilizan muchos pesticidas prohibidos en los países desarrollados por su peligrosidad y toxicidad (Aldicarb, clorpirifos, 1,3 dicloropropeno...)

El tabaco también necesita grandes cantidades de fertilizantes, pues la planta absorbe más nitrógeno, fósforo y potasio que cualquiera de los principales cultivos de valor comercial o alimentario.

Enfermedad del tabaco verde ²⁴

Es una enfermedad laboral que padecen los trabajadores del tabaco, causada por la absorción cutánea de nicotina a partir del contacto de la piel con las hojas de la planta. Los niños son más susceptibles a esta enfermedad por presentar una piel más fina y con mayor capacidad de absorción. Los síntomas incluyen: náuseas, vómitos, debilidad, cefaleas, mareo, dolores abdominales, disnea y alteraciones del ritmo y de la tensión arterial. Se estima una prevalencia de 10 casos por cada 1000 trabajadores.

Deforestación ^{1,25}. En la mayoría de países en desarrollo se utiliza la madera como combustible para proporcionar la energía que se requiere para curar la hoja y también como material de construcción de los almacenes donde se realiza el proceso. Más de 30 países en el mundo se encuentran al borde de una situación ambiental crítica debido a la deforestación ocasionada por el cultivo de tabaco. En la **Tabla VII** se aprecia la contribución del cultivo de tabaco a la deforestación por países.

Salud pública y el comercio internacional del tabaco ^{26,27}

La acelerada globalización del comercio ha contribuido sustancialmente al incremento de los ingresos, una mayor eficiencia económica y creciente producción y consumo en la mayor parte del mundo. Economistas del Banco Mundial aseguran que el tabaco produce una pérdida neta anual para la economía mundial de unos 200.000 millones de dólares, si se toman en consideración los costos de atención médica y de la pérdida de productividad laboral. Estos hechos sugieren que los productos del tabaco son dañinos y que las acciones

encaminadas a promover su comercio agravarán esta tragedia. Cambios relativamente pequeños en el consumo tienen efectos espectaculares en términos del sufrimiento humano y mortalidad. Por ejemplo, con base a estimaciones actuales, un incremento de un punto porcentual en el consumo mundial de tabaco entre la población actual, generaría unos cinco millones de muertes adicionales.

El colectivo sanitario, a diferencia de otros sectores sociales, no ha tenido una participación significativa en los temas del comercio internacional. Como resultado, los promotores de la salud pública no habían logrado, hasta ahora, plantear con suficiente fundamento la necesidad política de hacer consideraciones especiales para los productos del tabaco en el ámbito del comercio internacional. Hoy, los productos del tabaco en el mundo comercial tienen un trato permisivo, o *patente de corso*, con exención en la mayoría de los países, de cualquier legislación importante relativa a la salud y seguridad. Paradójicamente, sí que se regula con mayor restricción que la aplicada para los cigarrillos, la producción y comercialización de "parches de nicotina" y otros productos para dejar de fumar.

Las medidas del Convenio Marco para el Control del Tabaco (CMCT) pretenden influir positivamente en el comercio internacional del tabaco en tres aspectos:

- 1.- Fortalecer los derechos de salud pública en el comercio del tabaco.
- 2.- Promocionar el principio de "precaución". Históricamente la industria tabacalera ha explotado la incertidumbre científica con respecto a la magnitud del riesgo que supone el humo del tabaco. Son ya muchas las cosas que sabemos y otras cuya certeza solo intuimos; pues bien, es en estas situaciones en las que tenemos que demostrar nuestro compromiso con los más vulnerables y ser cautos ante nuestra falta de conocimiento. En definitiva, la carga de la prueba debe llevarla quien se proponga invalidar las medidas antitabáquicas, y no quien va a ponerlas en marcha.
- 3.- Asegurar que los gobiernos y empresas no puedan utilizar reglas de comercio que entren en conflicto con los principios y finalidades del CMCT. Para este objetivo, es necesario la participación de expertos en salud pública a la hora de abordar convenios y relaciones comerciales desarrollando medidas que reduzcan la doble normativa de los productos del tabaco destinados a los mercados nacional y extranjero.

4.- Articular medidas que fortalezcan la capacidad de los estados en la defensa de medidas antitabáquicas, con la redacción de disposiciones que apoyen las medidas rigurosas contra el tabaco y evitando que las normas mínimas sean tratadas como topes máximos.

Son muchas las esperanzas puestas en el CMCT. Lo que parecen ser temas muy diversos los podríamos resumir en tres:

- 1- Los productos del tabaco son únicos en su naturaleza, y capaces de producir la muerte si se siguen las instrucciones e indicaciones de los fabricantes.
- 2- La promoción de los productos del tabaco daña la salud pública y la economía mundial.
- 3- Las amenazas y el derecho a la salud pública deben prevalecer por encima de los intereses comerciales.

Mitos económicos. El banco mundial contra las tabacaleras ^{3, 28,29}

La industria tabaquera intenta exagerar la importancia económica del tabaco. Para la inmensa mayoría de países productores de tabaco apenas representa una pequeña parte del total de ingresos de sus exportaciones. Solo en 4 países: Kirguistán, Macedonia, Malawi y Zimbabwe representa más del 5%.

Son muchos los países preocupados de que sus economías se resientan al tomar medidas concertadas para reducir el consumo de tabaco. Muchos políticos siguen creyendo que tomar acciones efectivas se traducirá en pérdida de empleo en los sectores agrícola y manufacturero. No obstante, el propio Banco Mundial en su informe *Curbing the Epidemic*, establece que muchas de estas preocupaciones son infundadas o son exageradas. Entre los mitos que este informe disipa se encuentran los siguientes:

Mito: quienes se tienen que enfrentar a la reducción del consumo del tabaco son los países ricos.

Aproximadamente el 80% de los fumadores de todo el mundo viven en países en desarrollo, donde la carga de defunciones y enfermedades relacionadas con el tabaquismo está creciendo rápidamente. Para el año 2020, el 70% de la mortalidad del tabaquismo ocurrirá en países en desarrollo. Esto significa que en las próximas décadas los países en desarrollo tendrán un incremento en costos a causa del tabaquismo, por gastos de atención médica, pérdida de productividad y de sufrimiento humano.

Mito: aumentará el desempleo en la agricultura e industria manufacturera

Las previsiones más optimistas indican que se incrementará el consumo de productos del tabaco en los próximos tres decenios. La OMS estima que de seguir la tendencia actual, el número de fumadores pasará de 1.100 a 1.600 millones en el año 2025 (debido en parte al incremento de la población mundial), a pesar de que ese hábito se reduzca en algunos países. Aunque una disminución del consumo reducirá los empleos agrícolas en las zonas tabacaleras, dicha pérdida será paulatina a lo largo de varias décadas, por lo que no será inmediata. Por ello, los gobiernos tendrán amplia oportunidad de planificar una transición gradual y ordenada.

Hay, sin embargo, un pequeño grupo de países africanos, cuya economía depende fundamentalmente de la producción de tabaco. Para dichos países, la reducción en la demanda interna tendrá un impacto menor, pero la caída de la demanda mundial de tabaco a largo plazo conducirá a pérdida de empleos. En estos casos, serán primordiales las políticas que contribuyan al ajuste. No obstante, hay que hacer hincapié en que incluso si la demanda mundial cayese significativamente, ello ocurriría gradualmente, esto es, a lo largo de una o varias generaciones.

Economistas independientes que han estudiado las aseveraciones de la industria tabacalera concluyen que éstas exageran la posible pérdida de empleos. La producción de tabaco constituye una pequeña fracción de la economía de la mayor parte de los países. Además, el dinero que los consumidores dejan de gastar en productos del tabaco lo dirigirán al consumo de otros bienes y servicios, generando así otras fuentes de empleo (e impuestos). La investigación que realizó el Banco Mundial demuestra que la mayoría de los países no sufrirá pérdidas netas de empleo en caso de que decreciera el consumo de productos del tabaco. Algunos países incluso experimentarán ganancias netas, particularmente aquellos que importan la mayor parte de productos del tabaco y en cuya industria tabacalera predominan las empresas extranjeras.

Mito: una carga impositiva alta para los productos del tabaco reducirá ingresos públicos

El incremento del precio en los cigarrillos es un método particularmente efectivo para reducir su demanda pues un costo elevado induce a los fumadores a abandonar el hábito y anima a otros a no iniciarlo (en

particular la gente joven y la de escasos recursos). Incrementar en un 10% el precio de una cajetilla de cigarrillos reduce la demanda aproximadamente un 4% en los países ricos y un 8% en los países con menos recursos, salvando millones de vidas. Aún así, de acuerdo con las estimaciones del Banco Mundial, las ganancias se *incrementarán* aproximadamente un 7%; lo cual se deberá a que la reducción en el consumo de cigarrillos será menor en comparación con el incremento del precio. Además, parte del dinero que ahorren los ex fumadores lo gastarán en otros bienes y servicios con impuestos incluidos. El incremento en el precio de los cigarrillos reduce el consumo de forma destacada entre los más jóvenes.

Mito: gravar los cigarrillos con una tasa impositiva alta incrementará el contrabando

Generalmente la industria tabacalera argumenta que de incrementarse la tasa impositiva también se incrementará el contrabando proveniente de los países con tasa impositiva baja, con lo que se mantendrá un alto consumo de cigarrillos y una reducción de ingresos públicos debido a los impuestos que se dejen de cobrar. Si bien es cierto que el contrabando es un problema serio, el informe del Banco Mundial concluye que dado que el incremento en la carga impositiva reduce el consumo de cigarrillos al tiempo que incrementa los ingresos públicos, la respuesta adecuada es romper con la actividad criminal en lugar de olvidar el incremento del impuesto. Además, teniendo en cuenta la participación de la industria tabacalera en el contrabando, sus argumentos en este sentido hay que tomarlos con reservas.

Mito: gravar los cigarrillos con una tasa impositiva alta acarreará desventajas para los pobres

Las empresas tabacaleras argumentan que no debería incrementarse el precio para no perjudicar a los pobres. Sin embargo, los estudios muestran que las poblaciones con bajos ingresos realmente ya están más perjudicadas por el tabaquismo, que impone costos inmensos en términos de morbilidad, mortalidad, gastos de atención médica y pérdida de salario. Asimismo, estas personas son las primeras beneficiadas con el incremento del precio, pues es más probable que fumen menos o incluso que lo abandonen totalmente.

El beneficio para los pobres puede ser incluso mayor si el ingreso adicional proveniente del pago de impuestos se utiliza para financiar programas a favor de los más desprotegidos. En China, por ejemplo, estimaciones conservadoras sugieren que un 10% de incremento en el impuesto a cigarrillos podría reducir el consumo en

un 5%, incrementar el ingreso un 5%, y obtener recursos suficientes para financiar servicios básicos de salud para un tercio de los 100 millones de ciudadanos pobres en dicho país.

Jóvenes, publicidad y tabaco ¹⁸

Son muchos los documentos internos de las tabaquerías que descubren cuáles son sus verdaderas intenciones hacia los jóvenes y la publicidad. A pesar de toda la evidencia disponible, la industria tabaquera mantiene que "el objeto de su publicidad son los fumadores adultos" (**Figura 2**). Aquí presentamos algunos de los muchos ejemplos:

"Los fumadores adultos más jóvenes han sido el factor crítico del crecimiento y el declive de cada marca principal y de cada empresa durante los últimos 50 años. Si los adultos más jóvenes dejan de fumar, la industria decaerá, de la misma manera en que una población donde no hay nacimientos terminará por desaparecer" (*R.J. Reynolds, 1984*).

"...la base de nuestro negocio es el estudiante de la escuela secundaria" ⁹ (*Lorillard, 1978*).

La agencia de publicidad Ted Bates, explica cómo dirigir la comercialización a los niños, posicionando el producto como "adulto": "En la mente del fumador joven, un cigarrillo cae en la misma categoría del vino, la cerveza, afeitarse, usar un sostén (o no usarlo a propósito), declararse independiente y esforzarse por encontrar identidad propia. Por lo tanto, todo intento de llegar a los fumadores jóvenes, principiantes, deberá basarse, entre otras cosas, en los siguientes parámetros:

- Presentar el cigarrillo como una de las pocas iniciaciones al mundo adulto.
- Presentar el cigarrillo como parte de la categoría de productos y actividades de placer ilícito.
- En los anuncios publicitarios crear una situación real de la vida diaria del fumador joven, para que de forma elegante aluda a los símbolos básicos del proceso de crecer y madurar.
- Hacer todo lo posible (teniendo en cuenta las limitaciones legales) por relacionar el cigarrillo con la marihuana, la cerveza, el sexo, etc". (*1975*).

"La pérdida de adultos jóvenes y adolescentes del sexo masculino es más importante a largo plazo, pues agota el suministro de nuevos fumadores para reemplazar a los viejos... Ésta no es una pérdida fija de la industria: su importancia aumenta con el tiempo" ⁷¹ (*R.J. Reynolds, 1982*).

Terence Sullivan, un representante de ventas de R.J. Reynolds, dice: "Nos dirigíamos a chicos, y dije en esos momentos que no era ético y que probablemente era ilegal, pero me dijeron que era la norma de la empresa." Sullivan recuerda que alguien preguntó quiénes eran exactamente los jóvenes que quería R.J. Reynolds—¿chicos de la escuela secundaria o más jóvenes? La respuesta fue "¿tienen boca? entonces los queremos" (*1990*).

La Philip Morris Australia, en 1992, señala los programas juveniles como una manera de contrarrestar el movimiento nacional contra el tabaco: "La industria ha mantenido un tono reactivo y agresivo. En general carece de apoyo, permitiendo que quienes están en contra el tabaco mantengan un enfoque eficaz en los problemas de la salud. Las implicaciones de la actividad australiana en contra de fumar son considerables debido a que Australia sirve de semillero de programas en contra de fumar en todo el mundo." Para invertir estas tendencias y hacer que PM [Philip Morris] se perciba como la compañía tabacalera 'responsable', el plan requiere que la empresa logre que los políticos 'fuercen' medidas sobre la industria mediante una... campaña 'contra el tabaco' juvenil" (*Philip Morris, 1982*).

Pero según el ejecutivo de publicidad Emerson Foote, ex director de McCann-Erickson, que ha manejado millones de dólares de cuentas de la industria tabacalera: "La industria tabacalera ha sostenido ingeniosamente que la publicidad de cigarrillos no tiene nada que ver con el total de las ventas. Esto es completa y absolutamente absurdo. La industria lo sabe, sabe que es absurdo. Siempre me hace gracia la idea de que la publicidad, una función que ha demostrado incrementar el consumo de cualquier otro producto, de alguna manera milagrosa no ha tenido ese resultado con los productos tabacaleros." (*1988*). Cuando se enfrentan con presiones, las tabacaleras a menudo ofrecen cumplir a medias códigos voluntarios: "...abriendo un diálogo seguido por algunas concesiones menores, para lograr salvarse de una legislación intensa durante al menos dos o tres años más" (*Philip Morris, 1976*).

Fritz Gahagan, que trabajó como consultor de comercialización para la industria tabacalera, ofrece una perspectiva que ilustra cómo esta industria ha resuelto uno de sus dilemas más inexplicables: “El problema es ¿cómo vender la muerte? ¿Cómo vender un veneno que mata millones de personas por año, y miles de personas por día? Se vende con los grandes espacios al aire libre, las montañas, los lugares abiertos, los lagos llenos de agua hasta la orilla. Se logra con gente joven y saludable. Se logra con atletas. ¿Cómo pensar que una bocanada de cigarrillo podría causar daño alguno en una situación como esa? Imposible, hay demasiado aire puro, demasiada salud—rebosando juventud y vitalidad—así es como lo logran” .

Reflexiones finales

Los profesionales sanitarios, y especialmente los pediatras, gozamos de una posición privilegiada con un enorme potencial para reducir las enfermedades, el sufrimiento y las defunciones causadas por el tabaco.

Para ello es necesario:

1. Compromiso vocacional, coherencia sanitaria y ejemplo modélico (es preciso no ser fumador o abandonar su consumo).
2. Reconocer y estimular la importante labor que en nuestra consulta diaria podemos desarrollar individual y colectivamente para combatir el tabaco por medio del trabajo en equipo con profesores, asociaciones de padres, medios de comunicación, partidos políticos y con las autoridades legislativas y ejecutivas.
3. Mejorar nuestra educación y formación académica en las facultades de Medicina, durante el periodo MIR y formación continuada con temas específicos que permitan una actuación efectiva contra el tabaquismo.
4. Solicitar a las asociaciones y sociedades de pediatría un mayor énfasis y pasos efectivos en la lucha contra el tabaquismo. Es esencial la colaboración con otros colectivos sanitarios y sociales para desarrollar el Plan Nacional de Prevención del Tabaquismo.
5. El tabaco es un producto peligroso que carece en gran medida de regulación. Los pediatras tenemos la obligación moral y la capacidad científica de participar en los litigios que los distintos colectivos y

gobiernos desarrollan contra la industria tabacalera. En el futuro, los pacientes que consideren que no han sido aconsejados o ayudados para dejar de fumar, pueden iniciar acciones legales contra sus médicos.

6. La industria tabaquera debe considerarse como agresora infantojuvenil y neutralizarla como actividad terrorista.

En algún momento del siglo XXI, la batalla entre la salud pública y la prosperidad empresarial deberá inclinarse a favor de la primera. Cabe prever que los costos económicos, sociales y sanitarios seguirán aumentando hasta que ningún gobierno podrá negar o ignorar el daño causado. Cuando esto ocurra, la epidemia del tabaquismo debería terminar. Los medios para combatir la epidemia están a nuestro alcance. Según la OMS y el Banco Mundial, para lograr una reducción eficaz de la demanda, los gobiernos pueden elevar los impuestos sobre los cigarrillos, prohibir los anuncios y las promociones de productos del tabaco, y proporcionar información sobre los riesgos del hábito de fumar para la salud. Estas instituciones instan a todos los países a que adopten esas medidas y han indicado que una política general de lucha antitabáquica no perjudica a las economías. Sin embargo, no basta con disponer de políticas eficaces: es indispensable la voluntad de la sociedad para aplicarlas y el compromiso de los pediatras en la defensa de la salud infantojuvenil.

Finalmente, los autores quieren hacer una sugerencia a todos los países y especialmente a los más beligerantes del Consejo de Seguridad de Naciones Unidas, para que declararen, previo consenso de la Asamblea General, solemnemente la 3ª Guerra Mundial contra las industrias tabaqueras. Contrariamente a cualquier conflicto bélico, no se derramaría ninguna gota de sangre ni generaría sufrimiento ni muertes de inocentes, sino todo lo contrario, y sería de verdad la primera guerra justa, saludable y preventiva en toda la historia de la humanidad.

TAULA I. Efectos adversos sobre la salud humana asociados al tabaquismo pasivo ¹⁵⁻¹⁹

Grupo I: <i>suficiente evidencia científica para asociarlos con la exposición al humo ambiental del tabaco.</i>	
	- Retraso del crecimiento fetal - Síndrome de la muerte súbita del lactante - Infección respiratoria superior e inferior - Inducción y exacerbación de asma - Síntomas respiratorios crónicos - Conjuntivitis - Rinitis - Cáncer pulmonar - Cáncer de cavidad oral - Infarto agudo de miocardio - Angor pectoris
Grupo II: <i>enfermedades probablemente asociadas.</i>	
	- Aborto espontáneo - Déficit en funciones cognitivas y conductuales - Exacerbación de fibrosis quística - Disminución de la función pulmonar - Hiperreactividad bronquial - Cáncer de cérvix - Alteración del perfil lipídico
Grupo III: <i>patologías posiblemente asociadas.</i>	
	- Malformaciones congénitas - Cáncer vesical, mama, estómago, SNC, leucemias, linfomas, pediátricos (LLA, LMA, SNC, NB, TW, SO i SPB) - Disminución de la fertilidad en los dos sexos - Menopausia precoz

SNC: sistema nervioso central. LLA: leucemia linfoblástica aguda. LMA: leucemia mieloblástica aguda. NB: neuroblastoma. TW: tumor de Wilms. SO: sarcoma óseo. SPB: sarcoma de partes blandas

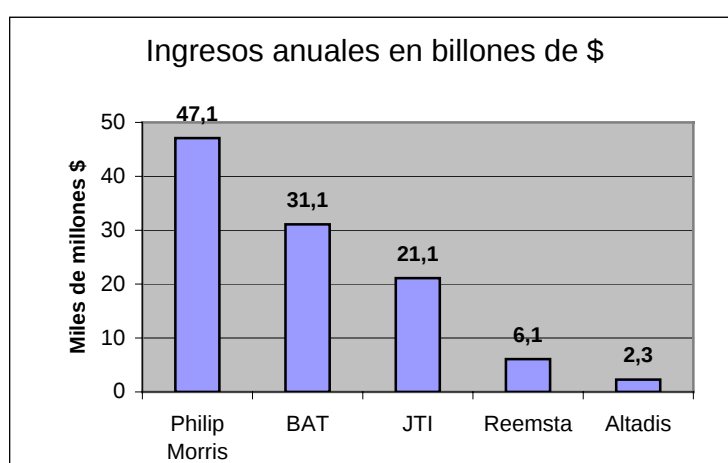


Tabla II. Ingresos anuales en miles de millones de dolares USA de las cinco multinacionales más importantes del mundo. Datos referentes al año 1999 ¹. BAT: British American Tobacco, JTI: Japan Tobacco International, Altadis.

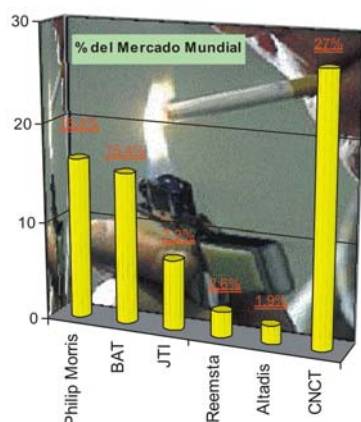
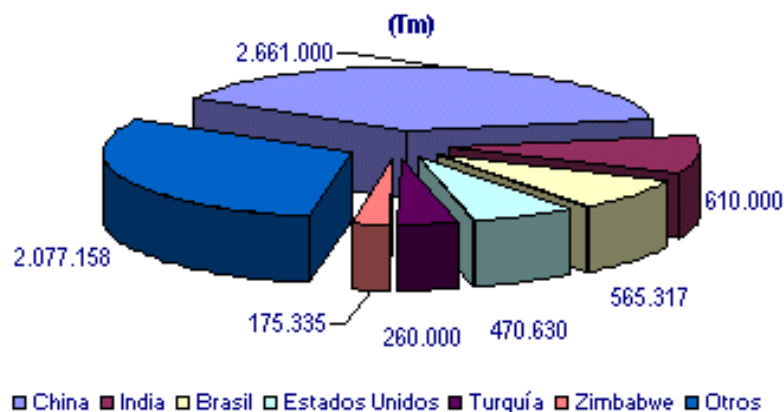


Tabla III. Porcentaje del Mercado Mundial. ^{1,10}

BAT: British American Tobacco, JTI: Japan Tobacco International, CNCT*: Corporación Nacional China del tabaco (monopolio estatal, aunque no obstante, China se está preparando para convertirse en uno de los mayores exportadores de tabaco).

Tabla IV. TÁCTICAS DE LA INDUSTRIA TABAQUERA CONTRA LAS POLÍTICAS DE SALUD PÚBLICA ¹⁰	
<i>Acopio de información estratégica</i>	Vigilar las actividades de los oponentes y las tendencias sociales para prever futuros restos.
<i>Relaciones públicas</i>	Moldear la opinión pública recurriendo a los medios de comunicación para promover posturas favorables a la industria.
<i>Financiación política</i>	Utilizar las contribuciones a las campañas para obtener votos y favores legislativos de los políticos.
<i>Lobbys</i>	Cerrar tratos e influir en los procesos políticos.
<i>Programa de Consultoría</i>	Reclutar expertos supuestamente independientes y críticos con las medidas antitabáquicas.
<i>Grupos de defensa de los derechos de los fumadores</i>	Inducir a creer que existe un apoyo público espontáneo y popular.
<i>Creación de alianzas</i>	Movilizar granjeros, minoristas, estanqueros, publicistas para influir en la legislación.
<i>Intimidación</i>	Utilizar el poder legal y económico para hostigar y atemorizar a los oponentes.
<i>Filantropía</i>	Comprar amistades y respetabilidad social en el mundo de las artes, deportes y grupos culturales.
<i>Litigios</i>	Oponerse a las leyes.
<i>Soborno</i>	Corromper los sistemas políticos para evadir la ley.
<i>Contrabando</i>	Debilitar las políticas de impuestos sobre el consumo de tabaco y aumentar los beneficios.
<i>Tratados internacionales</i>	Utilizar los acuerdos comerciales para forzar la entrada en mercados cerrados.
<i>Acuerdos de fabricación conjunta</i>	Establecer empresas conjuntas con monopolios estatales y presionar luego a los gobiernos para que privatice dichos monopolios.

Figura 1. Producción Mundial de tabaco 2001 ²²



Fuente: FAO.

Tabla V. Más cigarrillos, menos tabaco. Cantidad de tabaco utilizada en la fabricación de 1000 cigarrillos USA. (1)

Tabla VI. Aditivos en el tabaco para cigarrillos ^{1, 18}		
<i>Acetona</i>	<i>Beta-carotenos</i>	<i>Jarabe de arce</i>
<i>Aceite de sándalo, aceite de romero, aceite de Patchouli, aceite de coco, aceite de hinojo...</i>	<i>Carbonato cálcico</i>	<i>Levadura</i>
<i>Ácido levulínico</i>	<i>Carbonato sódico</i>	<i>Linalool</i>
<i>Ácido fenilacético</i>	<i>Café</i>	<i>Maltodextrina</i>
<i>Ácido palmítico</i>	<i>DDT</i>	<i>Mentol</i>
<i>Ácido fenil acético</i>	<i>Extracto/Jugo de uva, manzana, piña, albaricoque, ciruela, remolacha...</i>	<i>Miel y cera de abejas</i>
<i>Ácido pirúvico</i>	<i>Extracto de alfalfa</i>	<i>Metilciclopentenolene</i>
<i>Amoniaco</i>	<i>Extracto de centeno</i>	<i>Metoxipirazina</i>
<i>Anís, anís estrellado</i>	<i>1-fenilalanina</i>	<i>Naftalina</i>
<i>Arginina</i>	<i>Glicerol</i>	<i>Pimienta</i>
<i>Bálsamo del Perú</i>	<i>Guaiaicol</i>	<i>Polvo de maza</i>
<i>Benzaldehído</i>	<i>Hidróxido de amonio</i>	<i>Urea</i>
<i>Benzofenona</i>	<i>Hojas de té</i>	<i>Vinagre</i>

Tabla VII. Deforestación relacionada con el cultivo de tabaco. (1,26)

TASAS DE DEFORESTACIÓN					
País	Producción media anual de tabaco (miles de toneladas)	Consumo total anual de madera (miles de toneladas)	Área de biomasa maderable eliminada (hectáreas)	Deforestación anual total (miles de hectáreas)	Deforestación a causa del cultivo de tabaco (%)
Corea del Sur	85.5	272.2	5846	13.0	45.0
Uruguay	1.4	7.6	162	0.4	40.6
Bangladesh	55.0	128.0	2750	9.0	30.6
Malawi	125.4	485.4	14382	55.0	26.1
Jordania	2.8	11.7	252	1.0	25.2
Pakistán	96.0	486.1	10443	55.0	19.0
Syria	18.5	42.3	909	5.0	18.2
China	3049.0	722.8	15527	87.0	17.8
Zimbabwe	202.3	715.0	7945	50.0	15.9

2

Figura 2. Extracto de la Página web de Altadis. Cigarrillos y salud: la posición del grupo Altadis. http://www.altadis.com/es/corporate/documents/cigarrillos_salud.pdf (visitada 3 marzo 2007). Destaca que su "publicidad tiene por objeto orientar la elección de fumadores adultos".

LOS JÓVENES

Fumar es una elección de adultos

Nos dirigimos a **consumidores adultos** y responsables de su elección, en el marco legislativo y reglamentario de los países donde estamos presentes.

La **prevención y la información** sobre el tabaco son **responsabilidad, en primer lugar, de las autoridades sanitarias**. Dicho esto, en la medida en que ciertos países deseen asociar a los fabricantes a campañas de prevención, estamos abiertos a esta idea, como lo hemos demostrado en España, Polonia y Marruecos.

Fumar es una **decisión individual que sólo puede concernir a adultos informados** de los riesgos relativos al tabaquismo. Por consiguiente, estamos a favor de cualquier reglamentación que afirme este principio, tal como la que establece una edad mínima para la venta de tabaco.

El objetivo de nuestra publicidad es **orientar la elección de fumadores adultos** de otras marcas hacia nuestros productos y conservar la fidelidad a nuestras marcas. En un mercado muy competitivo, Altadis seguirá haciendo publicidad respetando las normas en vigor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mackay J, Eriksen M. The Tobacco Atlas. World Health Organization. Geneva, WHO Pub., 2002.
2. Lukachko AM, Ponirovskaya Y (eds). Environmental Tobacco Smoke: Health Risk or Health Hype? 1st ed. New York: American Council on Science and Health, 1999.
3. Jha P, Chaloupka FJ. Curbing the epidemic: governments and the economics of tobacco control. The World Bank, Washington, DC, 1999.
4. Villalbí JR. El tabaco como problema de salud pública. Informe SESPAS 2002.
5. Roemer R. Acción legislativa contra la epidemia mundial de tabaquismo. Organización Mundial de la Salud, Ginebra, OMS Publ, 1993.
6. Joossens L. Raw, "How can cigarette smuggling be reduced?". BMJ 2000;321:947- 950.
7. Tobacco Industry Documents. Centers for Disease Control (CDC), Atlanta, 2002. Disponible on-line: <http://www.cdc.gov/tobacco/industry-docs/docsites.htm> (Visitado 10 de enero de 2007).
8. Organización Mundial de la Salud. La salud de los jóvenes: un reto y una esperanza. Ginebra: OMS, 1995.
9. T.L. Atchley, "Product Information," Memo a C.L. Judge, 30 Agosto 1978, <http://www.lorillarddocs.com/>, Número de Bates 03537131-32.
10. Saloojee Y, Dagli E. Tobacco industry tactics for resisting public policy on health. Bull World Health Organ 2000;78:902-910.
11. Landman A, Ling PM, Glantz SA. Tobacco industry youth smoking prevention programs: protecting the industry and hurting tobacco control. Am J Public Health 2002;92:917-930.
12. Connolly GN. Tobacco and United States trade sanctions. In: Maoki M et al., eds. Smoking and Health 1987. Elsevier Science Publishers, Amsterdam, 1988.
13. US Department of Health and Human Services. Reducing Tobacco Use: A Report of the Surgeon General. Atlanta, Georgia: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control

- and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2000.
14. Página web de Altadis. Cigarrillos y salud. Los jóvenes. Disponible on-line: <http://www.altadis.com/es/negocio/cigarrillosysalud.html> (visitado el 3 de marzo 2003).
 15. Bonnie RJ,ed. Growing up tobacco free: preventing nicotine addiction in children and youths. Washington , D.C.: National Academy Press; 1994.
 16. Di Frenza JR, Lew RA. Morbidity and mortality in children associated with use tobacco products by other people. *Pediatrics* 1996; 97:560-568.
 17. Ferrís i Tortajada J, López Andreu JA, Benedito Monleón MC, et al. El pediatra y la prevención oncológica. Factores dietéticos y tabaquismo. *An Esp Pediatr* 1996;45:6-13.
 18. Ortega García JA, Ferrís i Tortajada J, López Andreu JA. La industria tabaquera: riesgo infanto-juvenil. *Rev Esp Pediatr* 2004; 60: 127-140.
 19. American Academy of Pediatrics. Committe on Substance abuse. Tobacco's Toll: Implications for the Pediatrician. *Pediatrics* 2002;107:794-798.
 20. Mi-Kyung Hong, Bero LA. How the tobacco industry responded to an influential study of the health effects of secondhand smoke. *BMJ* 2002;325:1413-1416
 21. Ong EK, Glantz SA. Tobacco industry efforts subverting International Agency for Research on Cancer's second-hand smoke study. *Lancet*. 2000 ;355:1253-1259.
 22. USDA Tobacco Briefing Room. U.S. Departament of Agriculture. Disponible online: <http://www.ers.usda.gov/briefing/tobacco> (Visitado 11 febrero 2007).
 23. Madeley J. The environmental impact of tobacco production in developing countries. *N Y State J Med* 1983;83:1310-1311.
 24. Ballard T, Ehlers J, Freund E, et al. Green tobacco sickness: occupational nicotine poisoning in tobacco workers. *Arch Environ Health* 1995;50:384-389.

25. Achard F, Eva HD, Stibig HJ, et al. Determination of deforestation rates of the world's humid tropical forests. *Science* 2002;297:999-1002.
26. Hammond R, Rowell A. *Trust Us, We're the Tobacco Industry*. Action on Smoking and Health, London, 2001.
27. Taylor A, Chaloupka FJ, Guindon E, et al. The impact of trade liberalization on tobacco consumption. En Jha P, Chaloupka FJ, eds., *Tobacco Control in Developing Countries*, Oxford, Oxford University Press, 2000.
28. Jha P, Chaloupka FJ. The economics of global tobacco control. *BMJ* 2000;321:358-361.
29. Centers for Disease Control and Prevention. Publication of report of tobacco control investment by states. *JAMA* 2001;286:297.

ABORDAJE DEL TABACO DESDE ATENCIÓN PRIMARIA

Asensio López Santiago¹

¹Médico de familia. Oficina de Seguimiento Estratégico. Consejería Sanidad. Murcia Vicepresidente de la Semfyc

*Comité Nacional de Prevención del Tabaquismo (CNTP)
Asensio López Santiago*

Tabaquismo: algo más que un hábito

El consumo de tabaco tiene un profundo arraigo en nuestra cultura. A lo largo de sus más de cinco siglos de historia se le han asignado diferentes aplicaciones y funciones, todas ellas beneficiosas para el cuerpo y el espíritu de los hombres. Desde su llegada del Nuevo Mundo, la cultura europea acogió de manera rápida y favorable su utilización para los más diversos usos. En estos quinientos años ha experimentado diversas formas de manejo y con distintas aplicaciones, que han lo convertido en un elemento plenamente integrado en todos los países occidentales. Podemos encontrar como el tabaco ha tenido, y sigue teniendo, aplicaciones para diferenciar a grupos de distintos niveles sociales, o podemos observar como se ha vinculado a las más diversas modas, como ya ocurrió en la Francia del siglo XVII. Sin olvidar la importante utilización como remedio medicinal que la medicina oficial le asignó durante varios siglos.

Pero tal vez, el acontecimiento que provocó su utilización masiva y con ello que su consumo adquiriera la categoría de una epidemia para la salud, estuvo determinado en la década de los años veinte del siglo pasado, coincidiendo con el comienzo de la fabricación industrial de los cigarrillos y los cigarros. Este acontecimiento facilitó la comercialización masiva del tabaco y facilitó su consumo hasta los niveles conocidos en la actualidad.

Para entender el alcance de la impregnación de la cultura del tabaco en nuestra cultura es importante destacar que hasta el año 1954 no se dan a conocer los primeros trabajos realizados por Doll y Hill, y publicados en el British Medical Journal, destacando los riesgos del tabaco en la aparición del cáncer de pulmón. A partir de esta fecha, de manera lenta, se han ido acumulando evidencias científicas sobre los riesgos del tabaco para la salud hasta llegar a los conocimientos actuales, que relacionan el consumo de tabaco con la aparición de más de una veintena de enfermedades.

La epidemiología del tabaco

Los estudios epidemiológicos disponibles en el año 2007 nos señalan que el tabaco se ha convertido en la primera causa de muerte evitable en nuestro país. En el año 2000 el tabaquismo ocasionó 54.672 muertes en España. Según estos datos, la mortalidad atribuible al tabaco supone 1 de cada 4 muertes de varones y una de cada 39 en mujeres. Entre las principales causas destacan el cáncer de pulmón (27,1%), la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el 21,4%, cardiopatía isquémica (12,7%) y la enfermedad cerebrovascular (9,1%). La mortalidad por cáncer de pulmón atribuida al tabaquismo continúa aumentando en ambos sexos, pero de forma más significativa entre las mujeres.

El consumo de tabaco está ampliamente extendido en la población española. Sin embargo es importante destacar que en las tres últimas décadas ha experimentado cambios muy significativos, que corresponden con los sucedidos en otros países de nuestro entorno. Así, hemos podido observar como el consumo de tabaco entre los hombres pasaba de porcentajes superiores al 65% de fumadores al final de los años sesenta a cifras que oscilan en 40% al comienzo del siglo XXI. Estos cambios también han sucedido en las mujeres, aunque con una tendencia opuesta. El 16,1% de fumadoras de los años setenta se ha convertido en una prevalencia del consumo que oscila el 27%.

La encuesta domiciliaria de 2005, realizada a personas de 16 a 64 años, señala que en España el 38,4% de las personas consumen tabaco de manera regular, haciéndolo a diario un 32,8%, de los cuales un 37,0% son varones y el 28,6% mujeres. Sin embargo, llama la atención de manera preocupante el consumo de tabaco entre los más jóvenes. Así se desprende de los resultados de la Encuesta Escolar del año 2004, realizada a jóvenes de 14 a 18 años, donde encontramos que la edad media de inicio del consumo de tabaco son los 13,2 años. Además, un 32,9% de los chicos y un 41,9% de las chicas dicen haber fumado en el último mes. Por tanto, podemos observar una tendencia creciente del consumo de tabaco entre las mujeres, que en las etapas iniciales de la juventud superan a los hombres en el número de fumadoras.

Los beneficios del abandono del tabaco

El consumo de tabaco origina en la mayoría de los fumadores una fuerte adicción que limita la capacidad para dejar el tabaco. Aunque seis de cada diez de los fumadores manifiestan su deseo de abandonarlo, la realidad es que solo un escaso porcentaje de ellos realiza un serio intento de cesación. Todo esto sucede a pesar de que en los últimos años se han acumulado evidencias científicas sobre los beneficios que comporta para la salud de los fumadores dejar el tabaco.

El grado de beneficio que se obtiene con el cese del tabaco depende de los años de fumador y de la cantidad de cigarrillos diarios, pero también del estado de salud en el momento del abandono y del tiempo que transcurre desde que se abandona el hábito. Por tanto, los beneficios serán mayores entre la población más joven, pues han estado menos expuestos a los contaminantes que contiene el tabaco. A continuación se presentan algunos de los beneficios que se consiguen al abandonar el tabaco:

- **Enfermedad cardiovascular:** El riesgo de enfermedad cardiovascular disminuye con mayor rapidez que el de cáncer al cesar el consumo. Durante el primer año de dejar de fumar el riesgo de infarto no letal disminuye un 50%, y pasados de 2 a 5 años sin fumar, el riesgo se equipara a los no fumadores. En los pacientes con un episodio de enfermedad coronaria, dejar de fumar se asocia con una disminución de la mortalidad en un 50% y de sufrir una crisis coronaria. En el estudio Framingham se observó que cinco años sin fumar equipara el riesgo de ACV al de no fumadores.
- **Cáncer.** El riesgo de padecer cáncer se verá reducido al dejar el tabaco, haciéndolo de manera progresiva. De tal manera que el riesgo de padecer cáncer de pulmón disminuye a los 6-10 años hasta el 45%. El riesgo de padecer cáncer de laringe comienza a descender a los 3-4 años. El cáncer de esófago disminuye a la mitad a los cinco años de dejar de fumar. El riesgo de cáncer de cavidad oral disminuye al 50% en los 3-5 años y se iguala a los 15 años sin hacerlo. De igual manera sucede con el resto de cánceres que tienen una causalidad relacionada con el tabaco
- **EPOC.** Diversos estudios han demostrado que la función pulmonar de las personas que dejan de fumar antes de los 40 años es similar a la encontrada en personas que nunca han fumado. Está demostrado que

dejar de fumar genera una mejoría en la función pulmones junto con una tasa de descenso de FEV1 hasta cifras normales observadas en población no fumadora.

- Reproducción. El tabaco es la causa modificable más importante de problemas en el embarazo. Entre las mujeres fumadoras aumenta 1,5 el riesgo de abortos, en 3 veces el riesgo de embarazo extrauterino y experimenta un aumento de 2 veces de parto prematuro. Por tanto, el abandono del tabaco ante del embarazo y en el primer trimestre de gestación protege al feto de posibles complicaciones y se reduce en un 5-10% el porcentaje de mortalidad fetal y neonatal, la tasa de bajo peso al nacer (en un 25%) y la tasa de partos prematuros (8-15%).

El diagnóstico del fumador

El tabaco es una sustancia psicoactiva que genera una poderosa adicción en el fumador. Por tanto, el proceso de diagnóstico de la persona fumadora tiene como finalizar entender el significado de esta adicción e identificar todas las variables y determinantes que influyen en el individuo para mantener su consumo de tabaco.

Desde el comienzo de la década de los años ochenta, con los trabajos de Prochaska y Diclemente, se inicia un nuevo enfoque en el abordaje de las adicciones, que algunos años más tarde también comienza a invadir a la manera de entender las enfermedades crónicas. Es el conocido como *Modelo de las Etapas de Cambio*. Estos autores establecen con sus investigaciones que para la realización de un cambio de comportamiento, y más en particular, los cambios que han de producirse en una persona con una adicción, siempre está sometidos a un proceso progresivo de transformaciones. En este proceso se identifican, en todos los sujetos, las siguientes etapas:

- Precontemplación. El fumador piensa que su conducta no le origina ningún problema y no se plantea dejar de fumar
- Contemplación. El fumador identifica que tiene un problema y comienza a buscar información para dejar de fumar, aunque no sabe si lo intentará en los meses siguientes

- **Preparación.** El fumador ha tomado la decisión firme de dejar de fumar y considera que en las siguientes semanas hará un intento de abandono. Para ello va tomando decisiones que la ayudan a prepararse
- **Acción.** El fumador ha dejado de fumar y se mantiene al menos durante 24 horas. Ha existido una decisión planificada con mejor o peor fortuna.
- **Mantenimiento.** El fumador se mantiene sin fumar durante un periodo de 6 meses. Ha cambiado sus prácticas en relación al tabaco pero todavía existe un alto riesgo de recaídas
- **Finalización.** El fumador tiene un bajo riesgo de volver a fumar, estableciéndose un periodo de cinco años desde el abandono del tabaco.

Estas etapas tienen distinta duración, que varían según las circunstancias que afecten al fumador. Conocemos por un estudio realizado por Begoña y Vázquez que el 68% de los fumadores se encuentran en fase de precontemplación, un 25% en la etapa de contemplación y un 7% en la de preparación. Estos datos hay que relacionarlos con los resultados de las encuestas sobre intención de abandono del tabaco, en las que un 70% de los fumadores expresan su deseo de dejar de fumar aunque no supera el 20% quienes manifiestan que lo intentarán en los siguientes seis meses.

Una vez realizada la valoración inicial del estadio de cambio en el que se encuentra el fumador, es necesario evaluar el grado de dependencia a la nicotina, que se puede realizar con la ayuda del Test de Fagerström, en su versión adaptada o en la reducida. En él se hace referencia al tiempo que tarda en fumarse el primer cigarrillo y el número de cigarrillos al día, entre otros aspectos. También sirve de ayuda la medida con un cooxímetro del monóxido de carbono (CO) en aire expulsado después de una inspiración profunda, medida ésta utilizada además para el seguimiento de la abstinencia.

El tratamiento del tabaquismo

Son varias las intervenciones que se pueden realizar para contribuir a que los fumadores abandonen el tabaco. El profesional sanitario debe decidir la que utilizará en cada momento, teniendo en cuenta las características del paciente, la fase de cambio en la que se encuentre, así como su contexto profesional y su experiencia en el

abordaje del tabaquismo. Vamos a diferenciar entre tipos de intervenciones y tipos de tratamientos que se pueden realizar desde un centro de Salud. Esta información procede del Documento Técnico de Consenso sobre la atención sanitaria del tabaquismo en España elaborado en 2007 y editado por el observatorio del Tabaco del Ministerio de sanidad y Consumo.

Existen diversos tipos de intervención asistencial en tabaquismo: intervención breve; intervención intensiva; intervención especializada; intervenciones de ámbito comunitario; intervenciones desarrolladas a través de las tecnologías de la comunicación (teléfono, internet, etc.); y finalmente, también puede ofrecerse intervención para dejar de fumar a través de los materiales de auto-ayuda..

Consejo sanitario e Intervención Breve

La evidencia científica señala que existen beneficios en el consejo que los profesionales de enfermería y de medicina brindan a los pacientes para dejar de fumar. La Intervención Breve es una estrategia de intervención oportunística dirigida a pacientes fumadores que se sustenta, en parte, en la evidencia científica y en parte en la opinión de expertos en el tratamiento del tabaquismo. El objetivo principal de la Intervención Breve es asegurar que toda persona que fuma es identificada cuando acude a consulta y se le ofrece tratamiento, a la par que se pretende que logre avances en el proceso de dejar de fumar y hagan intentos para conseguirlo.

La Intervención Breve consiste en preguntar al paciente si fuma, aconsejar el abandono del tabaco, valorar la disponibilidad para hacer un intento de dejar de fumar, ayudar a cada persona en el intento de abandono y, por último, fijar visitas de seguimiento.

Intervención intensiva

Los componentes de una intervención intensiva deben incluir: estrategias conductuales y cognitivas (desarrollo de habilidades y estrategias de afrontamiento, técnicas de resolución de problemas, entre otras) y tratamiento farmacológico (tratamiento sustitutivo con nicotina, bupropión y vareniclina) además de asegurar un apoyo social adecuado dentro y fuera de las sesiones terapéuticas.

La intervención intensiva puede ser proporcionada en forma individual o en forma grupal. Existen pruebas razonables de que las terapias en formato grupal son mejores que la autoayuda y otras intervenciones menos

intensivas para ayudar a que las personas dejen de fumar. Las intervenciones intensivas son más coste efectivas que otras intervenciones menos intensivas, y son adecuadas para cualquier persona motivada a dejar de fumar.

Tratamiento especializado

El tratamiento especializado del tabaquismo combina el tratamiento psicológico y el farmacológico y no va dirigido a toda la población fumadora, sino a grupos de alto riesgo y a personas que han fracasado previamente con la intervención breve e intensiva, y su condición sanitaria hace prioritario que deje de fumar a corto plazo. Razones de eficiencia hacen poco recomendable la oferta de tratamiento especializado a todas las personas que desean dejar de fumar. Este enfoque presenta una alta eficacia (30-50% de abstinencia al año de seguimiento). Las revisiones realizadas no han encontrado diferencias significativas entre este tipo de tratamiento realizado de forma individual o en grupo.

TIPOS DE TRATAMIENTO

En cuanto a los tipos de tratamiento que pueden utilizarse en las intervenciones asistenciales de probada eficacia, los tratamientos disponibles son: el tratamiento farmacológico, el tratamiento psicológico, o ambos ofrecidos de forma combinada.

Tratamientos farmacológicos

Tratamientos de primera elección

Se consideran fármacos para el tratamiento del tabaquismo aquellos que han demostrado ser seguros y eficaces como medicamentos clínicamente adecuados y específicos para tratar la dependencia al tabaco. Los fármacos considerados de primera elección son: la terapia sustitutiva con nicotina (TSN) y el bupropión.

El uso apropiado de **TSN** en personas que desean dejar de fumar se ha demostrado eficaz, duplicando las tasas de abstinencia a los 6 y 12 meses, con respecto a la intervención placebo. Sus resultados mejoran cuanto más se adecua su utilización a las características de cada paciente (presentación y dosificación) y cuando su administración va acompañada de una intervención de apoyo (Intervención Breve y/o terapia psicológica de apoyo). No obstante, se ha mostrado eficaz, aunque en menor grado, en ausencia de este tipo de apoyo. En todo caso, y a pesar de ser fármacos de venta libre en farmacias, su administración debe atenerse a las indicaciones

que cada profesional de la salud establezca. La TSN puede realizarse mediante la administración de nicotina por vía transdérmica (parches), oral (goma de mascar, comprimidos para chupar y comprimidos sublinguales), intranasal (spray nasal) o inhalatoria. En la actualidad, en nuestro país sólo se dispone de chicles, parches y comprimidos para chupar. La efectividad de la TSN ha sido evaluada mediante ensayos controlados realizados en diferentes niveles de actividad clínica (Atención Primaria, consulta de especialidades médicas y unidades especializadas de tratamiento a fumadores). La tasa de abstinencia media conseguida a los 6 meses y un año del tratamiento alcanza entre un 25% y un 35%

Por su parte, el **hidrocloruro de bupropión** de liberación prolongada (bupropión LP), es el primer medicamento no nicotínico que ha demostrado su eficacia en el tratamiento del tabaquismo. Se trata de un antidepresivo que inhibe de forma selectiva la recaptación neuronal de noradrenalina y dopamina, incrementando los niveles de estas sustancias en las sinapsis neuronales, sin que se inhiba la acción de la monoaminoxidasa. Por ello, bupropión actúa como un antidepresivo atípico con efectos a la vez dopaminérgicos y noradrenérgicos. Esta actividad puede simular los mismos efectos de la nicotina y así, disminuir los síntomas típicos de la abstinencia. Por otro lado, la eficacia del hidrocloruro de bupropión en el tratamiento del tabaquismo no parece provenir de sus efectos antidepresivos ya que este fármaco presenta los mismos efectos en la deshabituación del tabaco, tanto en pacientes sin diagnóstico de depresión como en pacientes con historia previa de depresión. El bupropión constituye un tratamiento eficaz para dejar de fumar, coadyuvante del consejo sanitario, así como del tratamiento psicológico especializado. El uso de bupropión dobla las tasas de abstinencia a los 6 y 12 meses de la intervención, cuando se compara con placebo. La eficacia del hidrocloruro de bupropión se sitúa entre el 18% y el 36% a los 12 meses de finalizar el tratamiento.

Tratamientos de segunda línea

Nuevos tratamientos farmacológicos: Vareniclina.

Vareniclina es un nuevo fármaco aprobado por la FDA en mayo de 2006 y autorizado para su venta en la UE en septiembre de 2006. Vareniclina es una medicación no nicotínica específicamente diseñada para la cesación tabáquica. Actúa como agonista parcial a nivel de los receptores $\alpha 4 \beta 2$ acetilcolina nicotínico, produciendo un

efecto suficiente para aliviar los síntomas del deseo de fumar, y de la abstinencia (actividad agonista), a la vez que produce de forma simultánea una reducción de los efectos gratificantes y de refuerzo del fumar al prevenir la unión de la nicotina a los receptores $\alpha 4 \beta 2$ (actividad antagonista).

Vareniclina triplica las probabilidades de conseguir la abstinencia a largo plazo cuando se compara con intentos para dejar de fumar sin apoyo farmacológico. En los primeros ensayos clínicos realizados hasta el momento en personas fumadoras sanas, Vareniclina resulta mas eficaz que bupropion. La efectividad de Vareniclina como ayuda para la prevención de las recaídas no ha sido claramente establecida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Evaluación de la Eficacia, efectividad y coste-efectividad de los distintos abordajes terapéuticos para dejar de fumar. Madrid: AETS del Instituto de Salud Carlos III, 2003. Disponible en: <http://www.isciii.es/htdocs/index.jsp>
2. Barrueco M, Hernández-Mezquita MA, Torrecilla M. Manual de Prevención y Tratamiento del tabaquismo. 3ª ed. Majadahonda (Madrid): Ergon; 2006.
3. Becoña E. Tratamiento psicológico del Tabaquismo. Monografía Tabaco. Adicciones 2004; 16. supl 2: 237-263.
4. Becoña Iglesias E, Vázquez González F. Dejar de fumar como un proceso: implicaciones asistenciales. En: Libro blanco sobre el tabaquismo en España. Barcelona: Glosa; 1998.
5. Becoña, E. (2006). Tabaco. Prevención y tratamiento. Madrid: Pirámikde.
6. Bock B, Graham A, Sciamanna C, Krishnamoorthy J, Whiteley J, Carmona-Barros R, Niaura R, Abrams D. Smoking cessation treatment on the Internet: content, quality, and usability. Nicotine Tob Res 2004; 6: 207-19
7. Cabezas C. Guía para ayudar a la gente a dejar de fumar. Guía de educación sanitaria y promoción de la salud del PAPPS. Barcelona: Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria, 2000.
8. Camarrelles F, Asensio A, Jiménez-Ruiz C, Becerril B, Rodero D, Vidaller O. Efectividad de la intervención grupal para la deshabituación tabaquica. Ensayo clínico aleatorizado. Med Clin (Barc) 2002;119: 53-57.

9. Camarelles Guillén, F; Salvador Llivina, T; Ramón Torell, J M^a; Córdoba García, R; Jiménez Ruiz, C; Sánchez, J; López Santiago A. Documento técnico de consenso sobre la atención sanitaria del tabaquismo en España. CNPT. 2007.
10. González Enríquez J, Villar Álvarez F, Banegas Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, Martín Moreno JM. Tendencia de la mortalidad atribuible al tabaquismo en España, 1978-1992: 600.000 muertes en 15 años. *Med Clin (Barc)* 1997; 109:577-582.
11. Grupo de Educación para la salud del Papps y Grupo de Abordaje al Tabaquismo. Guía rápida para intervención en tabaquismo. SemFYC 2007. www.semfyc.es/apsinhumo.
12. Hajek P, Stead LF, West R, Jarvis M, Lancaster T. Relapse prevention interventions for smoking cessation. The Cochrane Library, Issue 2, 2006. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
13. Hays JR, Hurt RD, Wolter TD *et al*. Bupropion SR for relapse prevention. 6th Annual Conference of the Society for Research on Nicotine and tobacco. Arlington. 2000.
14. Hughes JR, Keely J, Naud S. Shape of the relapse curve and long-term abstinence among untreated smokers. *Addiction* 2004;99:29-38.
15. Hurt RD, Sachs DPL, Glover ED, Offord KP *et al*. A comparison of sustained release Bupropion and placebo for smoking cessation. *N Engl J Med*. 1997. 337:1195-1202.
16. Jiménez-Ruiz CA, Ayesta J, Planchuelo MA, Abengoza R, Torrecilla M, Quintas AM, Hernández M, de la Cruz E, Ramos B, Romero JM, Alonso Viteri S, De Granda I, Méndez C, Camarelles F, Solano S, y el grupo SEDET. Recomendaciones de la Sociedad Española de Especialistas en Tabaquismo (SEDET) sobre el tratamiento farmacológico del tabaquismo. *Prev Tab* 2001; 3:78-85. (a)
17. Rice VH, Stead LF. Nursing interventions for smoking cessation (Cochrane Review). *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 1. Art. No.: CD001188. DOI:10.1002/14651858.CD001188.
18. Rigotti NA, Munafo MR, Murphy MFG, Stead LF. Interventions for smoking cessation in hospitalised patients (Cochrane Review). *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, Issue 4. Art. No.: CD001837. DOI:10.1002/14651858.CD001837.

19. Royal College of Physicians. Nicotine Addiction in Britain. A report of the Tobacco Advisory Group of the Royal College of Physicians. London: Royal College of Physicians; 2000.
20. Salvador-Llivina T. Condicionantes del consumo de tabaco en España. *Adicciones* 2004; 16. supl 2:25-58.
21. Torrecilla García, M; Morales López, R (coord). Abordaje del tabaquismo en atención primaria. SemFYC. 2006
22. Usseher MH, West R, Taylor AH, McEwen A. Exercise interventions for smoking cessation. Cochrane Collaboration. *Cochrane Library*. Issue 3. Oxford: Update Software, 2000.
23. West, R, McNeill, A, Raw M. Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. *Thorax* 2000; 55:987-999.
24. White AR, Rampes H, Campbell JL. Acupuncture and related interventions for smoking cessation (Cochrane Review). *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 1. Art. No.: CD000009. DOI:10.1002/14651858.CD000009.

Tabla 1. Eficacia de distintas intervenciones en el tratamiento del tabaquismo frente a la no intervención o placebo

TIPO DE INTERVENCIÓN	EFICACIA OR (IC 95%)*
<i>Manuales de autoayuda</i>	
- <i>Materiales no personalizados</i>	1,24 (1,07-1,45)
- <i>Materiales personalizados</i>	1,80 (1,46-2,23)
<i>Intervención mínima</i>	
- <i>Consejo médico</i>	1,69 (1,45-1,98)
- <i>Consejo enfermería</i>	1,50 (1,29-1,73)
- <i>Consejo telefónico por persona entrenada</i>	1,56 (1,38-1,77)
<i>Intervenciones psicológicas intensivas</i>	
- <i>Terapia individual</i>	1,62 (1,35-1,94)**
- <i>Terapia grupal</i>	2,19 (1,42-3,37)
- <i>Terapia aversiva</i>	1,98 (1,36-2,90)
<i>Intervenciones farmacológicas</i>	
- <i>Chicles nicotina</i>	1,66 (1,52-1,81)
- <i>Parches de nicotina</i>	1,74 (1,57-1,93)
- <i>Spray nasal de nicotina</i>	2,27 (1,61-3,20)
- <i>Inhalador de nicotina***</i>	2,08 (1,43-3,04)
- <i>Tabletas sublinguales</i>	1,73 (1,07-2,80)
- <i>Bupropión</i>	2,75 (1,98-3,81)
- <i>Nortriptilina</i>	2,80 (1,81-4,32)
- <i>Clonidina</i>	1,89 (1,30-2,74).

* Todas las determinaciones fueron estadísticamente significativas.

** El consejo individual tendrá mayor eficacia dependiendo del tiempo de contacto: OR= 3,2 para 91-300 minutos; OR= 2,8 para más de 300 minutos. Así como el número de sesiones realizadas: OR= 1,9 para 4-8 sesiones; OR= 2,3 para más de 8 sesiones.

*** Presentación no comercializada en España.

Fuente: Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, 2003.

Tabla 2: Test de Fagerström

Pregunta	Respuesta	Puntuación
¿Cuánto tiempo transcurre desde que se despierta hasta que fuma el primer cigarro?	< 5 minutos	3
	6-30 minutos	2
	31-60 minutos	1
	> 60 minutos	0
¿Encuentra dificultad para no fumar en los sitios en los que está prohibido?	SI	1
	NO	0
¿A qué cigarrillo le contaría más renunciar?	El primero	1
	Otros	0
Cuántos cigarros fuma al día?	> 30	3
	21-30	2
	11-20	1
	< 11	0
¿Fuma más durante las primeras horas tras levantarse que durante el resto del día?	SI	1
	NO	0
¿Fuma si está enfermo y tiene que quedarse en cama la mayor parte del día?	SI	1
	NO	0

ABORDAJE INTEGRAL DE LA PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO DESDE LA ESCUELA

Juan A. López Andreu¹, Josep Ferrís i Tortajada², Juan Antonio Ortega García³, Pepa Pont Martínez⁴, Esther Serrano⁵

*¹Sección de Neumología Pediátrica. Unidad de Salud Ambiental Pediátrica.
Hospital Infantil Universitario La Fe. Valencia*

*²Unidad de Oncología Pediátrica. Unidad de Salud Ambiental Pediátrica.
Hospital Infantil Universitario La Fe. Valencia*

*³Unidad de Salud Ambiental Pediátrica.
Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia*

⁴Unidad de Educación para la Salud. Consellería de Sanitat. Generalitat Valenciana

⁵ en representación del Grupo de Prevención de Tabaquismo Escuelas San José-Jesuitas de Valencia: María Ángeles Andrés, Francisco Bautista, Pepa Blasco, María Carmen Benedito, Eva Fernández, Miriam Gallego, Ricardo Gómez, Ferràn Ibiza, Alba López, María del Mar Luis, Gema Higuera, Patricia Lupiáñez, Purificación Marín, María Jesús Martín, Ángeles Noé, Constanza Navarro, Nadir Oliver, Ana Ortí, Cristina Rivas, Isabel Salvador, Raúl Sánchez, Esther Serrano, José Ignacio Tembl, Ángela Tórtola

Email: lopez_jal@gva.es

Introducción

El entorno en el que los niños crecen va a determinar su estado de salud, la adquisición de hábitos saludables y la evitación de conductas nocivas. El entorno incluye elementos físicos, químicos, biológicos, (vivienda, agua, aire, alimentos, etc.), psicológicos y socioeducativos. Los padres y otros familiares adultos son los primeros y principales responsables de garantizar la calidad de este entorno; mientras el Estado, a través de sus acciones políticas, debe posibilitar el acceso equitativo de estos adultos a los medios que lo hagan posible favoreciendo la capacidad de afrontamiento autónoma, personal y responsable. El hábito tabáquico es una conducta adictiva, identificada como tal y nociva para la salud recientemente, siglos después de su generalización en Occidente. El arraigo histórico unido a los intereses económicos, de la industria tabaquera directamente y de otros sectores indirectamente, favorece su mantenimiento y hace su erradicación probablemente utópica. Por tanto, el cambio social sobre la conducta tabáquica requiere tiempo, esfuerzo, voluntad política y constancia. La sanidad en general y los pediatras en particular estamos llamados a monitorizar el entorno de los niños como forma de preservar y restaurar su salud. Desde esta perspectiva, basada en la creación del entorno saludable por la acción de los individuos con los recursos dispuestos por las acciones políticas (del Estado) para tal fin, se ha diseñado un proyecto de prevención del tabaquismo centrado en la escuela.

En nuestra sociedad, el entorno escolar amplía el familiar e inicia la socialización estructurada de los niños pequeños hasta al menos los 16 años. Es el lugar de la **instrucción** que complementa la **educación** familiar. La interacción simbiótica de ambas, escuela y familia, es necesaria si se quieren evitar contradicciones que dificulten la maduración y el desarrollo del niño. La prevención del tabaquismo se inserta en el área de la educación para la salud, entendida como contenido transversal que salpica las asignaturas académicas y las normas escolares. Sin embargo, en ausencia del componente familiar se corre el riesgo de crear situaciones paradójicas difíciles de asumir por los niños/hijos.

Directrices para el desarrollo de programas escolares de prevención del tabaquismo

En 1994, el Centro de Prevención y Control de Enfermedades (CDC) norteamericano publicó las líneas maestras que debían reunir los programas escolares de prevención del tabaquismo para ayudar al personal docente a su implementación ¹. Los autores consideraban la realización de estos programas un imperativo ético. Los objetivos marcados eran: 1) reforzar y capacitar a los alumnos no fumadores para mantenerse como tales, 2) inducir al abandono tabáquico en aquellos fumadores ocasionales o regulares, y 3) facilitar ayuda a los que fracasasen en el intento.

Las estrategias o componentes que debe incluir un programa de prevención del tabaquismo centrado en la escuela para maximizar su efectividad son:

- Desarrollar y aplicar una política escolar sobre el consumo de tabaco.
- Instruir sobre los efectos negativos para la salud a corto y largo plazo, las consecuencias sociales de las mismas, las influencias sociales y la dinámica grupal relacionadas con su inicio, y las habilidades para saber decir no.
- Iniciar el programa con la escolarización, mantenerlo hasta el final de la educación obligatoria e intensificarlo en la adolescencia.
- Entrenar específicamente al profesorado para la aplicación del programa.
- Implicar a los progenitores y familiares para apoyar el programa.
- Fomentar, apoyar y canalizar el abandono del hábito tabáquico de los alumnos y personal escolar.

- Evaluar periódicamente el programa.

Pese a las previsiones favorables sobre la eficacia de los programas escolares a corto plazo, una reciente revisión sistemática ², que ha evaluado los programas escolares con grupo control y seguimiento prolongado, ha puesto en evidencia la falta de efectividad de los mismos. Este resultado desalentador podría explicarse por la falta de adherencia de los programas analizados a 3 de las 7 directrices: inicio precoz y durante toda la escolarización, implicación de los progenitores y familiares, y oferta de deshabituación tabáquica a alumnos y personal escolar. Además, a medida que el niño crece, amplía su entorno más allá de la familia y el colegio, siendo necesario extender el ámbito de actuación de las acciones antitabaco. En este sentido, la aplicación de las medidas con repercusión social más amplia como las medidas económicas (gravar el precio del tabaco), legislativas (prohibición de la publicidad, restricción de lugares públicos para fumar y de disponibilidad de tabaco a menores de edad), y sociales (campañas publicitarias antitabaco y la incorporación de los jóvenes como líderes de las intervenciones), aseguraría el alcance que los programas centrados en la escuela no pueden tener ^{3,4}.

Características del proyecto

El proyecto de prevención del tabaquismo que a continuación se describe se puso en marcha en el año 2004. Se desarrolla en un centro concertado, las Escuelas San José, Jesuitas, de Valencia. Se trata de un centro educativo con alrededor de 2100 alumnos de Educación Primaria (EP), Educación Secundaria Obligatoria (ESO), Bachiller (Bach), Ciclos Formativos (FP), Programas de Garantía Social, de Compensación Educativa y aulas de Educación Especial. Tiene un director general, 3 directores de cada nivel educativo (EP, ESO-Bach y FP) y los correspondientes jefes de estudios. En ESO-Bach se desarrolla el Programa Órdago para la prevención de drogodependencias. La Asociación de Madres y Padres de Alumnos (AMPA) aglutina a los progenitores de alumnos del colegio de todos los niveles educativos. Ésta desarrolla un programa de "Escuela de Padres" y otras actividades formativas dirigidas a los progenitores, además de promover una gran variedad de actividades extraescolares para los alumnos. El colegio publica una revista trimestral como medio de

comunicación interno; y dispone de una página web (<http://www.escuelassj.com>) como red educativa telemática que permite desarrollar el trabajo académico, tutorial y colaborativo-gestión documental.

La propuesta del proyecto nació en la Unidad de Salud Ambiental Pediátrica (PEHSU) del Hospital La Fe y, posteriormente con su nueva creación, de la PEHSU del Hospital Virgen de la Arrixaca de Murcia. El objetivo era concienciar e instruir a los actores del proyecto (el AMPA, el equipo docente y los alumnos) proponiendo actividades que fueron evaluadas y modificadas con ayuda del equipo docente. La evaluación de las mismas ha posibilitado la introducción de mejoras.

El proyecto viene definido por las siguientes características:

- **Integral**, al ofertar además terapia de deshabituación tabáquica a los jóvenes y progenitores adultos fumadores.
- **Precoz**, al iniciar la intervención en alumnos de 7 años.
- **General**, al incluir todos los niveles educativos del Centro (EP, ESO, Bach y FP).
- **Prolongado** en el tiempo, desarrollándose todos los años en los mismos cursos, cada 2 años para el alumno.
- **Multidisciplinar**, al incluir sanitarios, enfermos, docentes, padres y madres, alumnos del centro, estudiantes de medicina, estamentos oficiales y medios de difusión.
- **Integrador**, al aglutinar recursos humanos y materiales dispersos con objetivos comunes o complementarios.
- **Innovador**, al hacer de los padres y madres los motores del proyecto, teniendo los mismos una motivación inagotable por la relación parental con los destinatarios principales.
- **Adaptado** al desarrollo cognitivo y madurativo del niño, adolescente y joven adulto.
- **Participativo** en su concepción y desarrollo.
- **Evaluable** en su diseño.
- Susceptible de **mejora continua**.
- **Reproducible** en otros centros docentes de nuestro ámbito.

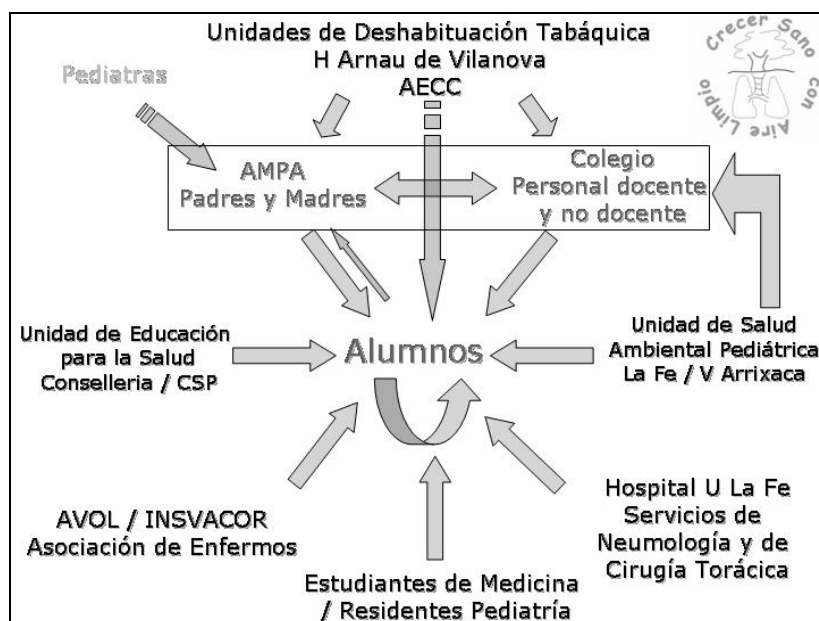


Figura 1. Participantes del proyecto "Crecer Sano con Aire Limpio" y flujos de interacción.

Participantes del proyecto

- Unidades de Salud Ambiental Pediátrica del H.U. La Fe de Valencia y del H.U. Virgen de la Arrixaca de Murcia.
- Unidades de Deshabituación Tabáquica (Servicio de Neumología) del Hospital Arnau de Vilanova de Valencia y de la Junta Provincial de la Asociación Española contra el Cáncer (AECC).
- AMPA de las Escuelas San José-Jesuitas de Valencia.
- Escuelas San José-Jesuitas de Valencia.
- Asociaciones de enfermos: AVOL (Asociación Valenciana de Operados de Laringe), INSVACOR (Instituto Valenciano del Corazón).
- Servicios de Neumología y Cirugía Torácica del H.U. La Fe de Valencia.
- Centro de Salud Pública de Manises.
- Unidad de Educación para la Salud. Consellería de Sanitat. Generalitat Valenciana.
- Residentes de Pediatría. H.U. La Fe de Valencia. Estudiantes de Medicina. Facultad de Medicina de Valencia.

Tabla 1. ACTIVIDADES POR NIVELES EDUCATIVOS

	EP	ESO		Bach	FP
Cursos	2º, 4º, 6º	2º	3º	1º	1º
Actividad en el aula (duración)	Realizada por los padres (45')	Aula del Tabaco Consellería de Sanitat (50')	Charla de Estudiantes de Medicina / Residentes de Pediatría (50')	Presentación de la visita al hospital. Elaboración de preguntas (50')	Preparación con material de la PEHSU Valencia-Murcia ⁶ (45')
Actividad fuera del aula (duración)	Celebración del día mundial sin tabaco (31 de Mayo)		Charla-coloquio con enfermos de afecciones causadas por el tabaco (45')	Exposición audiovisual de la visita seguida de coloquio con los médicos del hospital (65')	Charla-coloquio PEHSU Murcia (65')
Profesorado y personal no docente	Revisión de las actividades propuestas (personal docente) Apoyo en la realización de las mismas (personal docente) Deshabituación tabáquica voluntaria				
AMPA	Realización (EP) y coordinación (ESO, Bach y FP) de las actividades Deshabituación tabáquica voluntaria en el centro docente				

BIBLIOGRAFÍA

1. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for school health programs to prevent tobacco use and addiction. MMWR 1994; 43 (No. RR-2). Disponible en: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00026213.htm>
2. Wiehe SE, Garrison MM, Christakis DA, Ebel BE, Rivara FP. A systematic review of school-based smoking prevention trials with long-term follow-up. J Adolesc Health 2005; 36: 162-169.
3. Sargent JD, DiFranza JR. Tobacco control for clinicians who treat adolescents. CA Cancer J Clin 2003;53:102-123. Disponible en: <http://caonline.amcancersoc.org/cgi/reprint/53/2/102>
4. López Andreu JA, Ferrís I Tortajada J, Roqués JM, Cortell I. Tabaquismo en la adolescencia: inicio de una adicción. Bol Soc Val Pediatr 2002; 22: 78-85. Disponible en: <http://www.pehsu.org/az/publication.htm>
5. U.S. Department of Health and Human Services. The health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General-Executive Summary. U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordinating Center for Health Promotion, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2006. Disponible en: <http://www.surgeongeneral.gov/library/secondhandsmoke/report/executivesummary.pdf>
6. Ortega García JA, Ferrís i Tortajada J, López Andreu JA. La industria tabaquera: riesgo infanto-juvenil. Rev Esp Pediatr 2004; 60: 127-140.
7. Barrueco Ferrero M. Estrategias de prevención. En: Barrueco Ferrero M, Hernández Mezquita MA, Torrecilla García M, editores. Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. 2ª edición. Madrid: Ed Ergon; 2003: 69-106. Disponible en: http://db.separ.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/separ/separ2003.pkg_areas.muestradoc?p_id_menu=17#7

LOESTOYDEJANDO.ORG: PROGRAMA PARA DEJAR DE FUMAR A TRAVÉS DE INTERNET DIRIGIDO A JÓVENES

Belén Fernández Sanchez, Ana González Jareño, Francisco Montesinos Marín, Carmen Yélamos Agua, Ana Eguino Villegas

Asociación Española Contra el Cáncer

Belen.fernandez@aecc.es

El programa descrito en el capítulo ha contado con la subvención de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas y el INJUVE.

Introducción

El consumo de tabaco es un problema de salud pública de primer orden que amenaza a las generaciones actuales y futuras y que necesita, por lo tanto, atención urgente por parte de la sociedad. **Un producto adictivo que mata anualmente a 4,9 millones de personas en el mundo y 56.000 en España**, con la particularidad de que un tercio de estas muertes son prematuras.

Estas evidencias alcanzan una notable significación, si hablamos de los efectos que el tabaco provoca en la salud de los menores. Estudios realizados en España y otros países demuestran que más del 20% de los adolescentes consumen tabaco y que este consumo es mayor en el sexo femenino. Entre los 14 y los 20 años, el consumo de tabaco puede llegar a superar el 50%, siendo los adolescentes españoles los más precoces en su consumo, cuando se compara con los países de nuestro entorno.

El consumo de tabaco en la población juvenil española es de los más elevados de Europa. Según los datos procedentes de la Encuesta sobre Drogas a la Población escolar española¹, el 34,4% de los escolares han fumado en alguna ocasión. Un 30,5% ha consumido tabaco en los últimos 30 días y un 29,2% fuma en la actualidad.

La frecuencia de consumo de tabaco de los escolares, que afirman haber fumado en los últimos 30 días, se distribuye entre un 70,9% de consumidores diarios, un 23,6% de consumidores semanales y un 5,4% de fumadores esporádicos. La diferencia del consumo de tabaco en función del sexo difiere notablemente, así el 25,2% de los varones y el 35,8% de las mujeres con edades comprendidas entre 14 y 18 años son fumadores. La edad media de consumo del primer cigarrillo se sitúa en los 13,2 años.

El 83,3% de los escolares que fuman en la actualidad se ha planteado dejar de fumar en alguna ocasión. Según nos muestran Lantz y colaboradores, el 74% de los jóvenes fumadores ocasionales y el 65% de los jóvenes que fuman diariamente desean dejar de fumar ². Estos datos coinciden con los resultados ofrecidos por Aldelman en la que se muestra que 3 de cada 4 jóvenes fumadores realizan intentos de abandono del consumo de tabaco sin éxito ³.

A pesar de la motivación para dejar de fumar, los adolescentes fumadores se encuentran con dos obstáculos para el abandono del consumo: Por un lado, tienen dificultades para desarrollar un plan coherente de abandono. En este sentido, aún existen lagunas de conocimiento entre los profesionales especialistas en el tratamiento del tabaquismo, de cómo adaptar a la población joven las estrategias que se han mostrado eficaces con adultos. Y por otro, la ausencia de síntomas debido al consumo. A pesar de que 3 cada 5 adolescentes fumadores presentan altos niveles de dependencia a la nicotina, sólo la mitad de ellos presentan síntomas. Estos hechos unidos a que los jóvenes se encuentran poco familiarizados con los programas de tratamiento del tabaquismo o cualquier otro método de ayuda, evidencian las dificultades de este tipo de intervenciones.

Desafortunadamente, tal como Sussman muestra en una reciente revisión, existen muy pocos estudios controlados sobre la eficacia de la cesación de tabaco en jóvenes y también una clara necesidad de formación de los profesionales en estrategias de abandono en adolescentes⁴. Otros estudios colaboradores señalan que sobre el 50% de los pacientes fumadores nunca han sido informados por su médico, sólo el 14% de los fumadores con edades de 12 a 17 años han sido aconsejados sobre el abandono ⁵.

A pesar de los problemas señalados, numerosas organizaciones internacionales han reconocido la necesidad de desarrollar programas efectivos de deshabituación para adolescentes. Hasta el momento, a diferencia de lo que ocurre con los fumadores adultos, donde se han diseñado y evaluado un gran número de programas de tratamiento, existen pocas intervenciones para ayudar a los jóvenes fumadores a dejar de fumar. Afortunadamente, en los últimos años se ha iniciado una nueva vía de investigación que ha favorecido el desarrollo de programas de tratamiento del tabaquismo para jóvenes.

Dado el importante problema que supone el tabaquismo de los jóvenes en España y la ausencia de estrategias terapéuticas dirigidas a este colectivo, la Asociación Española Contra el Cáncer ha desarrollado a través de Internet un programa de información, asesoramiento y apoyo a todos aquellos jóvenes fumadores que deseen dejar de fumar.

La elección de Internet como medio para facilitar el programa terapéutico para dejar de fumar no es gratuita. Sin duda, el uso de Internet ha experimentado en los últimos años un crecimiento sin precedentes y los jóvenes han sido los usuarios más activos. A través de Internet, mantienen contacto permanente con sus amigos, establecen nuevas relaciones de amistad, se divierten y amplían sus conocimientos y formación. Los jóvenes españoles navegan masivamente por Internet, lo que les permite reforzar y ampliar su campo de interacción social y buscar información global.

El uso de Internet como medio de ofrecer información, diversión y estrategias de ayuda para dejar de fumar para los jóvenes es quizá el medio más óptimo por las siguientes razones:

- Por su complementariedad, se puede utilizar Internet para resolver con inminente eficacia dudas puntuales que vayan surgiendo en el proceso terapéutico de dejar de fumar. Permitiendo un contacto más continuo y adaptado a las necesidades de cada sujeto. Lo cual, se ajusta en mayor medida a las características del colectivo de adolescentes, que necesitan respuestas rápidas y horarios flexibles y variables. (Sin duda, este tipo de respuesta no se puede ofrecer a través de programas presenciales con una estructura y horario preestablecido).
- Su accesibilidad permite que nos podamos acercar donde no llegan otros servicios.
- El anonimato que concede la red facilita la comunicación y la búsqueda de ayuda.

Objetivos y población destinataria

El propósito del programa es proporcionar a la población joven un espacio educativo y terapéutico con información sobre el tabaco y apoyo para dejar de fumar. Los objetivos específicos que se han definido se detallan en la **tabla 1**.

Tabla 1. Objetivos específicos

☐ Ayudar de forma específica a los jóvenes fumadores para que dejen de fumar a través de estrategias puntuales de intervención.
☐ Facilitar que los jóvenes que se encuentran en fase de experimentación con el tabaco no se conviertan en fumadores regulares.
☐ Ofrecer información acerca de la nocividad del tabaco y las consecuencias del mismo para su salud.
☐ Concienciar a la población fumadora sobre el riesgo para la salud del fumador pasivo.

El programa presenta un diseño interactivo, pedagógico y atractivo especialmente diseñado para jóvenes de 14 a 18 años que demandan información actualizada sobre el tabaco y que deseen dejar de fumar con estrategias de tratamiento adaptadas a su edad.

Metodología

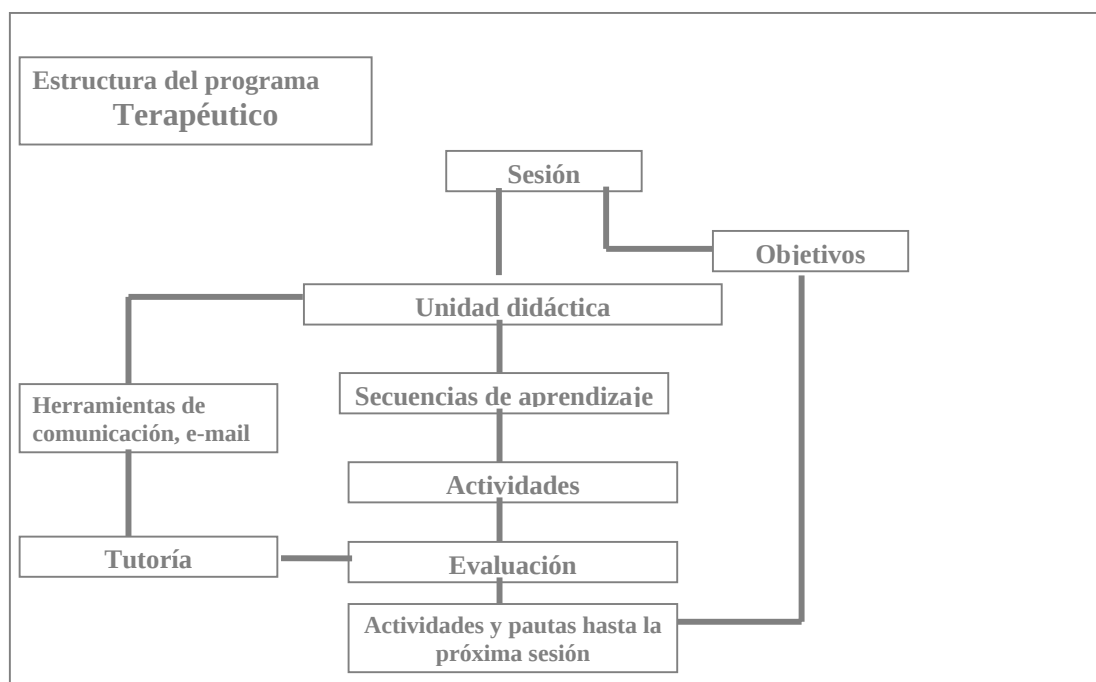
La metodología que se ha utilizado para el desarrollo del sitio Web y de los contenidos que se desarrollan en el mismo, se encuadra dentro del marco de la teoría de la comunicación persuasiva y cambio de actitudes en Psicología Social. Basada en la premisa de que la atracción y el carisma del emisor, condiciona la atención, la percepción y la retención del mensaje por parte de la audiencia. De esta forma, se refuerzan las creencias, valores, opiniones y conductas de la audiencia que recibe el mensaje. Bajo este paradigma, tanto el diseño como los mensajes reflejan muchos de los valores con los que se identifican los adolescentes (atractivo, transgresor, independiente, divertido, etc.), utilizando el humor y la ironía como elementos fundamentales de la misma.

El programa terapéutico se basa en el modelo teórico de la influencia social, en el cual se asume primero, el incremento de la motivación y segundo, el entrenamiento en habilidades sociales y de control de estrés para conseguir el éxito en el abandono del tabaco.

Al inicio del programa se realizará una evaluación que permitirá definir las variables fundamentales de cara al hábito tabáquico. Al comienzo de cada sesión, se determinarán los objetivos de la misma, así como las actividades y estrategias a poner en marcha para conseguir los objetivos de la unidad. Finalmente, se presentará un resumen de lo aprendido y una serie de pautas a seguir durante la semana (**Tabla 2**). Proponemos un desarrollo que favorezca la participación del adolescente fumador, basado en su nivel de consumo y actividad diaria, mediante ejercicios personalizados.

Al término de las diferentes sesiones, la evaluación que realizará cada alumno nos informará de los progresos realizados. Tanto la estructura de los programas como el soporte tecnológico contemplan un seguimiento permanente del joven por los profesionales especialistas en tabaquismo, así como la realización de evaluaciones periódicas por sesiones.

Tabla 2. Esquema del programa terapéutico



Estructura del sitio web

El sitio presenta tres zonas informativas claramente diferenciadas:

Zona para no fumadores. Este apartado se dirige a jóvenes no fumadores que quieren ayudar a otros a dejar de fumar. Dentro de la misma se incluyen dos espacios:

1. **Ayudando a un familiar a dejar de fumar.** En la que se desarrolla información y estrategias prácticas para ayudar a familiares y amigos a dejar de fumar.
2. **Ayudando a un amigo virtual.** Para que aquellos jóvenes que hayan dejado de fumar o no hayan fumado nunca puedan ponerse en contacto con otros jóvenes con una idea en común: ayudar a otro a dejar de fumar. El apoyo mutuo es fundamental en los momentos más difíciles.

Infotabaco. Se ofrece información básica sobre el tabaco, sus consecuencias y estrategias para hacer frente las presiones de los amigos fumadores, la publicidad y la industria tabaquera.

Fumadores. Zona para jóvenes fumadores que quieren dejar de fumar. Incluye varios apartados o servicios.

1. **Ayuda en Línea** es un servicio de asesoramiento (vía e-mail) que ofrece dos posibilidades de comunicación y consulta a los usuarios:
 - **Consulta al especialista.** Desde este espacio, los jóvenes pueden consultar sus dudas y enviar sus preguntas a dejardefumar@aecc.es. Un equipo de profesionales contesta de forma personalizada a cada una de las consultas que llegan.

Los usuarios de este servicio reciben una intervención breve personalizada basada en información y consejo (entre 1 y 3 correos). En un periodo de 4 meses, una vez realizada la primera consulta, se realiza un seguimiento de la misma (cuestionario vía e-mail).
 - **¿Quieres que un amigo virtual te eche una mano?:** Un joven ofrece apoyo durante el proceso de dejar de fumar. El amigo "virtual" aconseja, anima y premia a través de correo electrónico a fumador que está intentado dejar de fumar.

2. **El reto: programa online para dejar de fumar.** En esta zona se desarrolla un programa de tratamiento de tabaquismo específicamente diseñado para el colectivo de jóvenes. El planteamiento inicial es que los fumadores participen en un juego con objetivos y pruebas semanales hasta alcanzar la última meta dejar el tabaco. Las sesiones constarán de información general, que será de utilidad para todos los fumadores inscritos y pautas personalizadas para cada participante. También, contará con el asesoramiento del terapeuta con el que se podrán poner en contacto a través de correo electrónico.
3. **Loestoydejando.es:** tablón con consultas y cartas enviadas por los jóvenes. Se publican cartas representativas que ofrezcan diferentes cuestiones con respecto al consumo y ofrezcan información sobre los efectos del tabaquismo. Se ofrece un espacio preferente para cartas de jóvenes que han logrado dejar de fumar, para que con su testimonio apoyen a otros jóvenes a afrontar de forma positiva el proceso de abandono.

Resultados

Durante el segundo semestre del 2006 se han obtenido los siguientes resultados:

- Se han recibido un total de 4.986 visitas al sitio web en el periodo comprendido entre el 31 de mayo a 31 de diciembre del 2006.
- Se han recibido un total de 194 correos solicitando información sobre el tabaco y ayuda para dejar de fumar.
- La distribución por edad muestra que la mayor proporción de los sujetos que demandaron ayuda eran de 18 años (28,5%), seguidos de los de 16 y los de 17 años, con un 14,5% y 12,5% respectivamente. La media de edad de los usuarios fue de 16,8 años. El 23% de los usuarios han sido menores de 13 años.

Bibliografía

1. Ministerio del Interior. Encuesta sobre Drogas en la Población Escolar 2000. Plan Nacional Sobre Drogas. Madrid: Ministerio del Interior, 2000.
2. Lantz M. P, Jacobson D. P, Warner K. E, Wasserman J, Pollack H. A, Berson J, Ahlstrom A. Investing in youth tobacco control: a review of smoking prevention and control strategies. Tobacco Control 2000; 9; 47-63.
3. Adelman WP, Duggan AK, Hauptman P, Joffe A. Effectiveness of a High School Smoking Cessation Program.. Pediatrics 2001, 107(4):E50.
4. Sussman S, Lichtman K, Ritt A. Effects of thirty-four adolescent tobacco use cessation and prevention trials on regular users of tobacco products. Substance Use Misuse. 1999; 34: 1469-1503.
5. Frank E, Winkleby MA, Altman DG, et al. Predictor of physicians smoking cessation advice. JAMA 1991; 266:3139-3144.

ASPECTOS PSICOLÓGICOS EN LA PREVENCIÓN DEL CANCER

Concepción López Soler¹, Visitación Fernández Fernández², M^a V. Alcántara López²

¹ Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca-Universidad de Murcia.

² Facultad de Psicología, Universidad de Murcia

Correo electrónico: clopezs@um.es

Introducción

Si consideramos que la prevención primaria se refiere a los recursos empleados en el sistema sanitario público para evitar la aparición de una enfermedad o disminuir la frecuencia de la misma, está claro que el nivel de atención primaria ocupa un espacio privilegiado, ya que se dan algunas de las condiciones necesarias (aunque no el tiempo y el equipo), para su desarrollo (tabla 1).

- Rastreo de indicadores precoces
- Estimular en pacientes exploraciones preventivas
- Informar de hábitos saludables
- Informar sobre hábitos nocivos

MOTIVAR PARA PROVOCAR CAMBIOS
CONDUCTAS DE SALUD

Tabla 1. Objetivos en Prevención Primaria

En la prevención primaria se parte del estudio de las condiciones ambientales y personales que facilitan o provocan el desarrollo de una disfunción o enfermedad, con el fin de realizar programas de intervención dirigidos a modificar las variables significativas. Los programas de modificación de hábitos insanos, tales como fumar, comer muchas grasas y alimentos preelaborados, beber alcohol en exceso, y tener relaciones sexuales sin protección, son buenos ejemplos de este tipo de prevención. Se suele incluir en este nivel de prevención las campañas de la salud, ya que siendo su objetivo mejorar las condiciones de vida de las personas, mediante la generación o el incremento de hábitos saludables, también disminuyen la aparición de la enfermedad.

Desde los años 70 se han descrito una serie de hábitos de vida relacionados positivamente con la salud, tales como dormir 7/8 horas diarias, desayunar diariamente, no tomar alimentos entre comidas, comer diariamente

más frutas, verduras y legumbres que carne y pescado, mantener el peso adecuado a la talla, no fumar, moderación en consumo de alcohol y practicar una actividad física regular.

Hay personas que, de forma natural desarrollan hábitos de vida favorables para el mantenimiento de la salud, a las que Matarazzo denomina inmunógenos conductuales, frente a los patógenos conductuales, que de forma espontánea generan hábitos alimenticios y de vida que comprometen su salud. Debido a la importancia de estos aspectos en la salud y en la enfermedad, la Asociación de Psicología Americana, creó en 1978 la división 38 que se denominó Psicología de la Salud y un año después se publica el primer manual de esta disciplina(1). Pocos años más tarde, en 1983, se comienza a editar la revista Health Psychology, por esta división de la APA.

Los objetivos de la Psicología de la Salud fueron descritos por Matarazzo (2) y podemos considerar actualmente su vigencia, estos son:

- 1º. La promoción y mantenimiento de la salud.
- 2º. La prevención y tratamiento de la enfermedad.
- 3º. Etiología y correlatos de la salud, la enfermedad y las disfunciones.
- 4º. Participación en el sistema sanitario y en las políticas de salud.

Según Bayés, pionero en España en esta rama de la Psicología, la mayoría de los casos de cáncer se producen debido al comportamiento humano, considerando que existen distintos estímulos y hábitos carcinógenos, que conducen a diferentes tipos de cáncer, una desaparición o control de los estímulos y hábitos nocivos específicos conduciría a una drástica disminución de diferentes tipos de cáncer (3); así considera este autor que los cánceres pueden ser evitados o retardados si conocemos las variables ambientales y/o personales implicadas.

Los hábitos saludables

Realizar un gran esfuerzo, una hazaña, es mucho más fácil que cambiar una rutina no significativa o intrascendente. La tendencia de la conducta presente es repetirse una y otra vez. En psicología se considera que lo más probable que haga una persona en el futuro es lo que ya ha hecho en el pasado. Por ello es de

gran importancia en la infancia crear hábitos de salud: de tipo higiénico, como lavarse los dientes diariamente, lavarse las manos, etc.; de tipo alimenticio, enseñar a los menores a comer de todo (verduras, legumbres, frutas), no favorecer la alimentación manufacturada, los refrescos con gas y azúcar, etc. Esto se considera una responsabilidad por parte de los padres dentro del proceso educativo. Sin embargo actualmente parece más complicado que en otras épocas desarrollar en los menores hábitos saludables debido en parte a que tener éxito o el concepto de buena vida se asocia a la ausencia de frustración y al exceso de gratificación, dos ingredientes muy peligrosos en la educación y crianza de los hijos/as. De hecho ese valor en nuestra cultura, también dificulta el desarrollo o mantenimiento de hábitos saludables en los adultos, lo que se agrava con la gratificación inmediata que suelen proporcionar muchas de las conductas perniciosas para la salud tales como fumar, beber, comer determinados alimentos, relaciones sexuales poco seguras etc. (4). El sentir alivio en una situación de tensión o disfrutar de un momento de placer (a través de cualquier actividad), refuerza conductas insanas, y aumenta la probabilidad de que se realice nuevamente. Es por tanto más fácil desarrollar conductas insanas que saludables. Los hábitos saludables requieren inicialmente más autocontrol, más habilidad para retardar la recompensa y una convicción fuerte que permita la inhibición de comportamientos fáciles (frecuentes en cada persona y gratificantes). Una tarea en Atención Primaria es modificar actitudes y creencias relacionadas con la salud, una tarea bastante compleja pero no imposible si se cuenta con el equipo interdisciplinar necesario, en el cual deben estar incluidos profesionales de Psicología Clínica.

Modificar comportamientos y mantener dichos cambios, implica modificaciones en diversas variables cognitivas y motivacionales, que previamente tienen que ser detectadas, ya que las personas evalúan constante y automáticamente las ventajas e inconvenientes de permanecer con sus ideas y de lo que le va a proporcionar el cambio, además de estar influidas por variables diversas como modelos de referencia, habilidades personales, rasgos y patrones concretos de personalidad (tabla 2).

CAMBIAR ACTITUDES	CAMBIAR HÁBITOS
RELACIÓN TERAPEÚTICA ➤ Captar la atención ➤ Mensaje comprensible ➤ Sensación de interés e implicación ➤ Autoridad del informante DETECCIÓN DE ➤ Pensamientos automáticos ➤ Grado de relación entre creencias de salud y salud propia (locus de control de salud interno-externo) ➤ Creencia personal de eficacia para conseguir la meta (autoeficacia)	➤ Creencias de salud ➤ Condiciones de estrés (interno-externo) ➤ Expectativas de autoeficacia generales y específicas ➤ Decisión de iniciar conductas de salud ➤ Decisión de disminuir conductas patógenas ➤ Habilidad RR y autocontrol ➤ Experiencias previas o vicarias
CONDUCTAS DE SALUD	
- Detectar actitudes y creencias es prerequisite necesario para provocar cambios en las conductas patógenas - La disposición al cambio depende de: ➤ Percepción de vulnerabilidad a la enfermedad ➤ Percepción de la severidad de las consecuencias ➤ Relación coste-beneficio de las conductas de salud positivas (percepción de beneficios) ➤ Variables demográficas (edad, sexo, etc.) y sociales (grupo de referencias, clase social) ➤ Variables personales y tipo de personalidad	

Tabla 2. Aspectos psicológicos relevantes en el desarrollo de hábitos saludables

Para conseguir cambios estables tenemos que plantear inicialmente objetivos discretos y asumibles por la persona en tratamiento, ya que los pequeños logros conseguidos proporcionan una buena base para siguientes cambios en la dirección deseada. En el inicio lo más importante es cambiar la trayectoria, aunque la velocidad sea lenta, y en este cambio de rumbo la implicación del profesional, percibida por la persona en tratamiento, es muy importante. En la primera fase del programa es útil detectar las creencias de salud y las condiciones de vida concretas de esa persona, incluido el nivel y tipo de estrés que sufre, a pesar de que nos diga que no tiene estrés y que sus situaciones vitales son normales, ya que precisamente este tipo de respuestas, se relacionan con la personalidad tipo C, que tiende a "normalizar" o a minimizar los conflictos.

Se han descrito diferentes relaciones entre personalidad o variables personales y cáncer, que podemos sintetizarlas de la siguiente forma (5):

a) Ciertos patrones de personalidad (conjunto específico de características), pueden predisponer a desarrollar una determinada enfermedad. Así tenemos la personalidad tipo A para los trastornos cardiovasculares, o la personalidad tipo C para cáncer.

b) La personalidad y los hábitos comportamentales de cada persona determinan en gran parte el estilo de vida y los hábitos de salud, y estos suponen factores de riesgo o protección ante las enfermedades. Así extraversión, dependencia, ansiedad, pueden favorecer al desarrollo de conductas de adicción (tabaco, alcohol, y otras drogas); y estos hábitos insanos incrementan la probabilidad de aparición de algunos tipos de cáncer.

c) El diagnóstico y el proceso de la enfermedad oncológica puede provocar alteraciones psicológicas en quién la padece, ya que supone en general un nivel de estrés muy alto (descrito en otro apartado).

d) Determinadas emociones negativas (como la desesperanza, tristeza) pueden afectar el normal funcionamiento del sistema inmunológico y esto provocar primero alteraciones psicofisiológicas y después enfermedades concretas, como el cáncer.

Un breve resumen del desarrollo de la Psico-Oncología nos permitirá comprender los diferentes enfoques que se han realizado sobre el cáncer desde la Psicología.

Psicología oncológica

Es frecuente decir que ya Hipócrates indicaba la importancia de la persona en el desarrollo del cáncer. Asimismo, Galeno consideraba que la melancolía en las mujeres se relacionaba (o las predisponía) a tener tumores en los senos; pero como Ibáñez, Valiente y Soriano(6) indican, en esa época constitución, carácter y temperamento eran elementos básicos en la enfermedad humana; y los conceptos psicológicos y médicos, históricamente unidos, se han modificado profundamente.

Es en el siglo XVIII cuando se comienzan a postular las primeras relaciones entre las emociones y la aparición del cáncer, aludiendo a la importancia de los sentimientos de aflicción, la disposición sedentaria o la

melancolía a la muerte, como emociones vinculadas a la aparición o desarrollo de tumores. La línea de pensamiento que relaciona melancolía, aflicción, pesimismo, decepción y/o depresión y aparición o desarrollo de tumores, es continua hasta el siglo XX, y se organiza empíricamente como Personalidad Tipo C, en las últimas décadas. Ibáñez(7), indica la enorme importancia de las observaciones clínicas de los médicos acerca de la presencia de factores afectivos significativos en la aparición de algunos cánceres con mayor incidencia en las mujeres con cáncer de mama, cerviz y útero. Sin embargo, no es hasta el siglo XX, y una vez desarrolladas separadamente la medicina y la psicología, cuando comienza una fructífera relación entre ambas. Para conocer la gran evolución y diversificación que la Psicología Oncológica, ha tenido en el pasado siglo, seguiremos a Ibáñez, Valiente y Soriano(6), trazando con ellos las líneas de trabajo que se iniciaron en diferentes décadas y que son actualmente áreas de la Psicología de la Salud con un desarrollo amplio.

Hasta la década de los 30, con el Psicoanálisis como referencia clínica en Psicología (aunque ya con escisiones importantes) y en Psiquiatría, se organizaban las aportaciones en la preparación para la buena muerte, y en EEUU se constituyeron los primeros Institutos Nacionales contra el Cáncer. En los años 40, estando ligado el diagnóstico de cáncer a muerte, los médicos no informan del diagnóstico ni del tratamiento del mismo a los pacientes.

La II Guerra Mundial, de forma paradójica, proporciona un mayor conocimiento de algunos factores causales del cáncer: las radiaciones, y se produce el inicio del predominio de EEUU en el estudio de la enfermedad oncológica. También se pone de manifiesto los efectos positivos de la mostaza nitrogenada en un caso de leucemia aguda, en 1945, y de la quimioterapia en el tratamiento de un coriocarcinoma, en 1951. Son las consecuencias de estos nuevos tratamientos del cáncer, y concretamente sus efectos secundarios, tales como vómitos y náuseas, caída de cabello, alteraciones corporales debidas a la cirugía, los cuales son sentidos como mutilaciones y estigmas, y los vómitos anticipatorios, las condiciones que requieren la colaboración de psicólogos en la atención de los pacientes oncológicos supervivientes. Aunque la información se sigue dando a los familiares, la psicología recomienda que se debe dar a los pacientes tanto por legitimidad de conocer sus condiciones de salud, como por la actitud de mayor colaboración que se desarrolla ante la enfermedad si esta

se conoce. En estos años aparecen trabajos de tipo epidemiológico que ponen de manifiesto la importancia de los hábitos de vida tanto de las personas con cáncer como en su aparición. El tabaco, la dieta, el alcohol, las costumbres sociales, parecen contribuir a la aparición y desarrollo de algún tipo de tumor.

Por otro lado, es muy importante la aportación de Leshan (8) sobre la importancia de la pérdida de un ser querido meses antes de la aparición de un tumor, y la interpretación de la pérdida de la relación emocional como antecedente del cáncer. Así como la observación acerca de la reacción de los pacientes ante el diagnóstico de cáncer, que es la negación (9,10). Este mecanismo de defensa no ayuda a mejorar la tasa de supervivencia.

La década de los 60, supone una fase de esperanza (6), ya que en EEUU, país líder en ese momento en propuestas de salud, aborda la salud mental y el cáncer como temas prioritarios. De los estudios anteriores sobre calidad de vida, se pasa ahora a valorar la importancia para la salud de los estilos de vida, y la Psicología, como ciencia del comportamiento, proporciona técnicas e instrumentos para intervenir en el cambio de conducta. Sin embargo el énfasis en el estilo de vida y en los hábitos de salud positivos supuso, y supone actualmente, un riesgo de culpabilizar a la víctima de su enfermedad en base a sus hábitos de vida insanos (11).

En Psicología se inicia una separación clara en el estudio de los antecedentes de la enfermedad y de las consecuencias psicológicas de la misma. Los estudios dejan de ser exclusivamente retrospectivos y pasan a ser prospectivos (o cuasi-prospectivos), y se aclara la situación respecto a qué variables psicológicas afectan al desarrollo del tumor (por ejemplo eventos vitales estresantes, estrés agudo o crónico y/o depresión), y las reacciones al diagnóstico del cáncer (por ejemplo mecanismos de defensa, estrategias de afrontamiento o red de apoyo social). Por otro lado en esa década se publican varias investigaciones que relacionan algunos rasgos de personalidad con el cáncer. Así la sociabilidad, el control emocional (12), y la afectividad positiva en las relaciones interpersonales, aparecen como características típicas en muchas personas que desarrollan cáncer. Por otro lado, en estudios sistemáticos sobre personalidad y salud los hallazgos hacen referencia a que ciertas variables de personalidad positivas, actúan como factores de protección ante las enfermedades

como el cáncer. Estas variables son el optimismo, el sentido del humor, una alta sociabilidad, la autoestima positiva. Dos décadas más tarde se acuña el concepto de hardiness o personalidad resistente (13), que se caracteriza por el compromiso (habilidad para creer y reconocer los propios valores, metas y prioridades), el desafío (tendencia a valorar las situaciones como una oportunidad para el desarrollo personal) y el control (percepción de que lo que ocurre depende principalmente de la responsabilidad propia). También en estudios posteriores sobre mortalidad se indica que las características personales del patrón tipo C se relacionan claramente con mortalidad por cáncer (14). En concreto, tras diez años de seguimiento, la causa de fallecimiento en el 46.2% de sujetos catalogados como personalidad tipo 1, similar al patrón C de personalidad, había sido el cáncer, frente al 8.3% que lo había hecho de una cardiopatía isquémica. Es importante indicar que la mortalidad por cáncer en relación al patrón C de personalidad fue claramente superior a la mortalidad por cardiopatía en personas con patrón tipo A.

En cuanto al papel de los acontecimientos vitales de pérdida, los resultados no confirmaron los hallazgos iniciales cuando sólo se tiene en cuenta la pérdida en sí. Sin embargo al introducir el significado personal ante la pérdida y la reacción que ha generado en la persona, vuelve a aparecer dicha relación: en mujeres con cáncer genital, comparadas con personas sin cáncer, se comprueba que no es el número o tipo de acontecimientos vitales estresantes lo que marca la diferencia, si no su respuesta específica de desamparo y desesperanza (15). De esta forma desamparo-desesperanza, como respuesta a acontecimientos vitales estresantes, comienza a ser una variable a analizar en personas con cáncer.

Desde otro enfoque, se comienza a establecer el mecanismo mediante el cual las reacciones psicológicas actúan sobre el organismo aumentando la probabilidad de aparición de los tumores: a través del funcionamiento del sistema inmunológico en condiciones de estrés crónico. De esta forma la psicoimmunología o la psiconeuroinmunología, tiende el puente científico en la relación personalidad-cáncer.

La década de los 70, se caracteriza por el gran desarrollo de propuestas técnicas y metodológicas tanto en Medicina como en Psicología. Se establece una fuerte crítica al enfoque excesivamente biológico de la Medicina, así Mechanic (16), expone la diferencia existente entre la enfermedad como hecho físico y conducta

de enfermedad como experiencia vital. Se inician aportaciones desde otras disciplinas sociales y Engel (17) propone el modelo bio-psico-social en Medicina, que integra variables físicas, psicológicas y sociales en la conducta de enfermedad y salud, propuesta ampliamente citada desde entonces, aunque escasamente atendida en la realidad clínica y experimental.

Por otra parte la psicología conductual venía ayudando en una serie de problemas médicos mediante la aplicación de los principios de aprendizaje, generando las bases de la Medicina Comportamental (muy relacionada con la Psicología de la Salud), permitiendo, a través de técnicas de condicionamiento clásico y operante, mejoras en enfermedades crónicas tales como cefaleas, hipertensión arterial, úlcera péptica, etc. Explicando, por otra parte, la aparición de los vómitos anticipatorios. Así se comienzan a desarrollar los modelos preventivos basados en los Estilos de Vida, en el modelo de Creencias sobre la Salud de Rosenstock, en 1966 (18); y en el concepto de Conducta de Enfermedad de Mechanic, en 1978 (16).

Por otro lado, también en los años 70 se publican dos obras de gran trascendencia en Psicología de la Salud: *Type A Behavior and Your Heart*, de Friedman y Rosenman (19), y *Helplessness: On Depression, Development and Death*, de Seligman (20). El primero describe la importancia de un patrón de personalidad que predispone a sufrir trastornos coronarios, así la hiperactividad, la urgencia del tiempo, una implicación alta en el trabajo, actitud competitiva, orientación al éxito, necesidad de control, hostilidad, impaciencia e ira, son características del tipo A de personalidad (21). En la segunda obra citada, Seligman a partir de su experimento, en el cual las situaciones eran incontrolables e imprevisibles para los sujetos (perros) que la sufrían, propuso que estos desarrollaban indefensión (abatimiento, pasividad...), típica de los cuadros depresivos. Este hallazgo se fue asociando a otros estudios anteriores sobre estrés en animales, tales como los de Solomon y Moos (22), que habían informado sobre cambios inmunológicos provocados por estrés. Queda patente desde un paradigma experimental, la importancia de las consecuencias del estrés en los trastornos clínicos (depresión) y en el sistema inmunológico.

El modelo de Indefensión Aprendida (23), se toma en Psicología Oncológica como explicación de la reacción depresiva que suelen presentar las personas ante el diagnóstico de cáncer (24), y la situación de desamparo

provocada por la incontabilidad e imprevisibilidad de la enfermedad, sirve para comprender la reacción social que desencadena (6).

Se inician en esta época los trabajos que darán lugar a lo que hoy se conoce como Patrón de Conducta tipo C. Este patrón de personalidad (por distinción con el A de coronarios, y el B de no patológicos) (tabla 3), se caracteriza por una fuerte represión de emociones negativas como miedo, ira y ansiedad, y por la omisión de las conductas asociadas con dichas emociones. También por la elevada dependencia conformista, dificultades para establecer intimidad y reacción al estrés con desesperanza e indefensión. Todas estas características descritas anteriormente, se relacionan de manera clara con un patrón de personalidad dependiente, que se puede definir por un estilo interpersonal dócil, esforzado en parecer y ser buena persona, que acepta la autoridad sin rebelarse. No obstante existen otras variables como el temperamento, que en estas personas básicamente es de ánimo depresivo, con alta fatigabilidad e indefensión, así como el estilo emocional, ya mencionado anteriormente, que es represor de emociones negativas; o el estilo cognitivo que se basa en la aceptación estoica, la racionalidad y el pesimismo y por último una red de escasos recursos sociales.

PATRÓN A EXTERNALIZADOR	PATRÓN B REGULADOR EMOCIONAL	PATRÓN C INTERNALIZADOR
Predominancia emociones negativas: Hostilidad Competitividad	Reconocimiento y expresión de emociones negativas y positivas	Negación o represión emociones negativas. Actitud apaciguamiento y contemnorización.
Egocentrismo	Equilibrio	Abnegación
Tensión		Pasividad

Tabla 3. Patrones de personalidad y emociones. Adaptado de Temoshok y Dreher (25)

Las investigaciones realizadas en esta época, se centran en las variables predictoras del cáncer de mama y la respuesta psicológica de las pacientes con cáncer de mama al conocer el diagnóstico (26). También se realizan

las primeras reuniones científicas y publicaciones relacionadas con el campo de la Psico-Oncología, en las cuales se tratan temas como los problemas psicológicos asociados a la prevención y tratamiento del cáncer, o el estrés y cáncer.

Por otra parte en la década de los 80, surgen modelos psicológicos que intentan explicar las relaciones existentes entre variables psicológicas, biológicas y cáncer. Como exponen Freidman y Booth-Kewley (5) las variables de personalidad pueden influir en la aparición de la enfermedad (patrón de conducta tipo A y tipo C), modificar el patrón de comportamiento de la persona, o influir sobre los hábitos comportamentales de los individuos y que sean estos los que determinen la aparición de la enfermedad. Es, A "Type C" for cancer? de Morris y Greer (1980) (27) el primer trabajo que señala la importancia de las variables de personalidad en el desarrollo de la enfermedad. Se elaboran numerosos cuestionarios que intentan medir variables psicológicas como la ira, la ansiedad, la depresión , y las estrategias de afrontamiento frente al cáncer, entre otras variables. También se publican estudios prospectivos sobre la relación entre variables psicológicas y cáncer. Los descubrimientos en esta área unen las investigaciones sobre el Patrón de Conducta Tipo C con la posibilidad del desarrollo de metástasis. Se evidenció que las enfermas con cáncer de mama que desarrollaban estrategias de afrontamiento activas y positivas como pueden ser la búsqueda de información, modificación de hábitos de vida, creer poder hacer algo para controlar su enfermedad, etc., tienen tasas de supervivencia más altas (entre 5 y 13 años) que las enfermas que desarrollan estrategias como la negación de la enfermedad o aquellas que la viven con resignación o responden con desesperanza.

En la actualidad los trabajos en Psico-Oncología cubren un amplio abanico de posibilidades, que abarcan desde estudios sobre adultos con cáncer y sus familias, hasta investigaciones acerca de disfunciones psico-neurológicas en menores con cáncer (32-35).

Bibliografía

- (1) Stone; Cohen y Adler, (1979). Health Psychology. Handbook
- (2) Matarazzo, J.F. (1980). Behavioral health and behaviral medicine: frontiers for a new health psychology. American Psychologist, 37,1-14.

- (3) Bayés, R. (1990). *Psicología Oncológica*. Barcelona, Martinez Roca.
- (4) Amigo, I., Fernández, C. y Pérez, M. (2003). *Manual de Psicología de la Salud*. Madrid. Pirámide.
- (5) Freidman, H.S., Booth-Kewley, S. (1987). The Disease-prone-personality. *American Psychologist*, 6,539-55.
- (6) Ibañez, E., Valiente, M., Soriano, J. (2002). Una historia de la Psico-Oncología: del cáncer a la Psicología e vice-versa. En Dias y Durá (coord.).*Territorios da Psicología Oncológica*. Climepsi Editores. Lisboa.
- (7) Ibañez, E. (1989). *Psicología Oncológica: un panorama a vuelapluma*. En E. Echeburúa (Dir.), *El esters: problemática psicológica y vías de intervención*. Universidad del País Vasco, San Sebastián.
- (8) LeShan, L (1959). Psychological status as factors in the development of malignant disease. A Critical Review. *Journal of the nationatl Cancer Institute*, 22(1), 1-18. En Ibañez, E., Valiente, M., Soriano, J. (2002). Una historia de la Psico-Oncología: del cáncer a la Psicología e vice-versa. Dias y Durá (Coord.).*Territorios da Psicología Oncológica* (pp.347-80). Climepsi Editores. Lisboa.
- (9) LeShan, L., y Gassman, M. (1958). Some observations on Psychotherapy with patients with neoplastic disease. *American Journal of Psychotherapy*, 12,723-34. En Ibañez, E., Valiente, M., Soriano, J. (2002). Una historia de la Psico-Oncología: del cáncer a la Psicología e vice-versa. Dias y Durá (Coord.).*Territorios da Psicología Oncológica* (pp.347-80). Climepsi Editores. Lisboa.
- (10) Klopfer, B. (1957). Psychological Factors in Human Cancer. *Journal of Projective Techniques*, 21,311-40. En Ibañez, E., Valiente, M., Soriano, J. (2002). Una historia de la Psico-Oncología: del cáncer a la Psicología e vice-versa. Dias y Durá (Coord.).*Territorios da Psicología Oncológica* (pp.347-80). Climepsi Editores. Lisboa.
- (11) Sontag, S. (19977-985). *La enfermedad y sus Metáforas*. Barcelona:Muchnik. En Ibañez, E., Valiente, M., Soriano, J. (2002). Una historia de la Psico-Oncología: del cáncer a la Psicología e vice-versa. Dias y Durá (Coord.).*Territorios da Psicología Oncológica* (pp.347-80). Climepsi Editores. Lisboa.
- (12) Kissen, D. M., Eysenck, H. J. (1962). Personality in Male Lung Cancer Patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 6, 123-27.

- (13) Kobasa, S. C., (1979). Stressful life events, personality and health. An inquiry into hardiness. J. Person. Soc. Psychol. , 37, 1-11.
- (14) Grossarth-Maticek, R., Eysenck, H.J. y Vetter, H. (1988). Personality type, smoking habit and their interaction as predictors of cancer and coronary heart disease. Personality and Individual Differences, 9, 479-95.
- (15) Schmalek, A., y Iker, H. (1969).The Psychological Setting of Uterine Cervical Cancer. Annals of the New York Academy of Sciences,164,807-13. En Ibáñez, E., Valiente, M., Soriano, J. (2002). Una historia de la Psico-Oncología: del cáncer a la Psicología e vice-versa. Dias y Durá (Coord.).Territorios da Psicología Oncológica (pp.347-80). Climepsi Editores. Lisboa.
- (16) Mechanic, D. (1978). Medical Sociology (2ªEd).New York: Free Press.
- (17) Engel, G. (1977). The need for a New Medical Model. A challenge for biomedicine. Science, 196,129-36.
- (18) Rosenstock, I. M. (1966). Why people use health services. Milbank Memorial Fund Quartely, 44, 94.
- (19) Friedman, M., y Rosenman, R. (1974). Type A Behaviour and Your Heart. London: Wildwood.
- (20) Seligman, M. E. P. (1975). Helplessness: On depression, development, and death. San Francisco: W.H. Freeman.
- (21) Fernández-Abascal, E. G., y Martín, M. D. (1995). El síndrome AHA y su relación con los trastornos cardiovasculares. Ansiedad y Estrés, 0 ,25-36.
- (22) Solomon, G. G., Moos, R. H. (1964). Emotions, Immunity and Disease: A Speculative Theoretical Integration. Archives of General Psychiatry, 11,657.
- (23) Abramson, L. Y., Seligman, m. E. P., y Teasdale, J.D. (1978). Learned Helplessness in Humans: Critique and Reformulation. Journal of Abnormal Psychology, 87, 49-74.
- (24) Ibáñez, E. (1984). Reflexiones sobre la Relación entre Depresión y Cáncer. En E. Ibáñez (Ed)(1991), Psicología de la Salud y Estilos de Vida (pp. 39-52). Valencia: Promolibro.

- (25) Temoshok, L., y Dreher, H. (1992). *The type C Connection: the behavioral links to cancer and your health*. New York: Random House.
- (26) Greer, S., Morris, T., y Pettingale, K.W. (1979). Psychological Response to Breast Cancer. Effect on Outcome. *Lancet*, 2, 785-787
- (27) Morris, T., y Greer, S. (1980). A "Type C" for cancer? *Cancer Detection and Prevention*, 3, 102 (abstract).
- (28) Greer, S. y Watson, M. (1985). Towards a Psychobiological Model of Cancer: Psychological Considerations. *Social Science and Medicine*, 20, 773-777.
- (29) Eysenck, H.J. (1985). Personality, Cancer and Cardiovascular Disease: a Causal Analysis. *Personality and Individual Differences*, 6, 535-556.
- (30) Temoshok, L. (1987). Personality, coping style, emotion and cancer: towards an integrative model. *Cancer Surveys*, 6, 545-567.
- (31) Levy, S. M., y Wise, B. D. (1988). Psychosocial Risk Factors and Cancer Progression. En C. L. Cooper (Ed.), *Stress and Breast Cancer*. New York: John Wiley and Sons.
- (32) López Soler, C. (2004). Impacto emocional en profesionales sanitarios y padres de niños con cancer. II Jornadas de la AECC, Murcia.
- (33) López Soler C., Hernández S. y Fernández V. (2006). Affective and Anxiety Problems of Childhood Cancer. 8th World Congress of Psycho-Oncology, Venecia.
- (34) Hernández S., Durá E., Andreu, Y. y López Soler C. (2006). Psychological Distress, Posttraumatic Stress Symptoms, and Coping Style in Parents of Children with Cancer. 8th World Congress of Psycho-Oncology, Venecia.
- (35) Hernández López, S. (2007). *Cancer infantil: repercusiones psicológicas en el niño y su familia*. Tesis Doctoral, Universidad de Valencia.

LA PREVENCIÓN DEL CANCER ADULTO DESDE LA INFANCIA

José Luis Fuster Soler, Ortega García JA¹

¹ Unidad de Oncohematología Pediátrica, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia,

² Unidad de Salud Ambiental Pediátrica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

Email: josel.fuster@carm.es

Las actuales estrategias de tratamiento adaptadas al riesgo de cada paciente han logrado que la supervivencia global del cáncer pediátrico se aproxime al 80% a los cinco años. Por tanto la población de supervivientes del cáncer pediátrico se está incrementando y actualmente una de cada 900-1000 personas es un superviviente del cáncer pediátrico. El seguimiento a largo plazo de estos pacientes ha mostrado que tienen un riesgo entre 3 y 6 veces superior a la población general de padecer otra neoplasia maligna (segunda neoplasia). Entre otros, los pacientes que recibieron altas dosis de radioterapia o quimioterapia con agentes alquilantes tienen un riesgo especialmente elevado ¹. Debido a que la incidencia de segundas neoplasias malignas constituye una amenaza para los supervivientes de cáncer infantil los programas de *screening* para el diagnóstico precoz de segundas neoplasias adquieren una importancia decisiva en esta población. Como ejemplos, se recomienda el examen físico reiterado para descartar un posible cáncer de mama en todas las supervivientes de cáncer infantil sometidas a radioterapia, un hemograma anual hasta al menos quince años después de finalizar el tratamiento en aquellos pacientes que recibieron determinados agentes citostáticos (epipodofilotoxinas) en la infancia, etc. Del mismo modo, en oncología pediátrica se tiende a restringir la indicación de la radioterapia especialmente en los niños más pequeños y los protocolos actuales de tratamiento tienden a eliminar o reducir la dosis de ciertos fármacos asociados a una mayor incidencia de segundas neoplasias. Estas intervenciones constituyen acciones claras de prevención del cáncer adulto desde la infancia aunque afecten a un grupo reducido de individuos. Se trata de intervenciones dirigidas a mejorar la evolución a largo plazo de los pacientes, a reducir la morbilidad relacionada con los tratamientos y mejorar la calidad de vida. Quedan encuadradas por tanto como intervenciones de **prevención terciaria**. Además, aunque se desconoce la posible asociación de factores medioambientales relacionados con estilos de vida y la incidencia de segundas neoplasias, las guías y recomendaciones para supervivientes de cáncer infantil insisten en la necesidad de

evitar hábitos tóxicos probablemente relacionados ². Por tanto, desde la perspectiva de la oncología pediátrica existe un compromiso evidente encaminado a prevenir la aparición de cáncer en edades posteriores. Este compromiso debería extenderse para su aplicación a todos los niños. Muchos casos de cáncer adulto pueden prevenirse. La aplicación de prácticas de prevención desde la infancia y adolescencia es probablemente la mejor forma de prevenir el cáncer adulto. Estas prácticas incluyen: intervenciones diseñadas para reducir la exposición a agentes exógenos cancerígenos y promoción de programas de detección precoz desde la infancia. Los pediatras disponen de una oportunidad única para promover estilos saludables de vida en sus pacientes. Entre estos estilos de vida se cuentan aquellas actitudes o comportamientos diseñados para reducir la incidencia del cáncer a lo largo de toda la vida. Además, las intervenciones sobre comportamientos de prevención del cáncer, dirigidas a los niños serán probablemente más eficaces que a otras edades debido a que los niños son, en general, más receptivos a adoptar cambios de comportamiento. Debido a que los tumores malignos de la edad adulta tienen prolongados períodos de latencia, las intervenciones orientadas a reducir la exposición a sustancias exógenas dañinas pueden y deben iniciarse desde la infancia. De hecho, la exposición a estos agentes exógenos a menudo comienza en la infancia y las estrategias preventivas dirigidas a niños podrían tener un enorme impacto en la reducción de la incidencia de cáncer en la edad adulta. Es más fácil reducir la prevalencia de comportamientos de riesgo evitando su aparición que corrigiéndolos una vez establecidos. Los mensajes de prevención dirigidos a los niños van a ser mejor recibidos ya que éstos son más receptivos a aprender. Pequeños cambios de estilos de vida adoptados durante la infancia pueden tener efectos dramáticos en el futuro riesgo de cáncer. Por tanto, los pediatras se encuentran en una situación única con posibilidad de inculcar comportamientos preventivos de cáncer y prácticas que podrían redundar en beneficios de salud pública durante décadas. Por otro lado, ciertos estudios genéticos pueden detectar a niños con un riesgo especialmente elevado de desarrollar cáncer en la edad adulta (susceptibilidad genética), lo que permite establecer estrategias de detección precoz en los mismos. Por último, el consejo genético en ciertos casos puede contribuir a prevenir futuros casos de cáncer.

El cáncer es la segunda causa de muerte en nuestro medio solo superada por las enfermedades cardiovasculares. Su prevalencia se estima en unos 490 casos anuales por cada 100.000 habitantes sin contar los carcinomas cutáneos que corresponden a 40-45% de todos los cánceres adultos. Si excluimos estos últimos, la supervivencia global a los 3-5 años del cáncer adulto se estima en un 50%. En las últimas décadas la incidencia y mortalidad de los principales tipos de cáncer adulto han mostrado un incremento progresivo y los supervivientes con frecuencia arrastran secuelas físicas, psíquicas y sociales que comprometen su calidad de vida. La probabilidad de desarrollar un cáncer en el transcurso de la vida en los países occidentales se estima en uno por cada dos hombres y una de cada tres mujeres ³. Por tanto, el impacto social y económico de esta enfermedad justifica que en el contexto de la planificación sanitaria general deban promoverse las intervenciones de prevención del cáncer orientadas a los niños, tales como el refuerzo de medidas contra la exposición pública a agentes potencialmente nocivos. Las políticas sanitarias que favorezcan la aplicación durante la infancia de intervenciones de prevención del cáncer adulto con probabilidad reducirán notablemente la incidencia de esta enfermedad.

Bases genéticas del cáncer

La primera evidencia de que el cáncer es una enfermedad genética procede del reconocimiento de la acumulación de un número inusualmente elevado de casos de cáncer en ciertas familias. Este hecho obedece sobre todo a mutaciones simples hereditarias aunque solo una pequeña proporción de todos los casos de cáncer en la población general puede atribuirse a estos defectos genéticos. El cáncer debe ser considerado como una enfermedad genética causada por la acumulación progresiva de alteraciones genéticas cuyo resultado será la pérdida del control del crecimiento y la diferenciación celular. La formación de un tumor obedece a la adquisición secuencial de ciertas mutaciones en oncogenes, mutaciones que inactivan la función de genes supresores y anomalías epigenéticas que modifican la expresión de estos genes ⁴. El modelo de carcinogénesis aceptado incluye varios pasos. En una primera fase conocida como *iniciación* ocurriría una primera anomalía genética celular consistente en una mutación que se transmitiría a las células descendientes. En una segunda fase conocida como *promoción* se desarrollarían tumores benignos o lesiones proliferativas

focales. La fase de progresión consistiría en la conversión de estas lesiones benignas en tumores malignos. El fundamento de los esfuerzos dirigidos a la prevención y control del cáncer se basa en el bloqueo o la desaceleración de este proceso requerido para el desarrollo de los tumores malignos. En algunos casos, la primera mutación puede ser hereditaria lo que significa que en estas familias los individuos portadores de la mutación tienen un riesgo mucho más elevado de padecer determinado tipo de cáncer que el resto de la población. Dichos casos constituyen los síndromes de cáncer hereditario. Algunos de estos síndromes, como el caso del retinoblastoma familiar, la ataxia-telangiectasia, neurofibromatosis ó el síndrome de Li-Fraumeni, predisponen al desarrollo de tumores malignos desde la infancia. En otros casos, como en el cáncer de mama familiar, el cáncer colorectal no polipósico hereditario, la neoplasia endocrina múltiple ó la enfermedad de Von Hippel-Lindau, el desarrollo de los tumores ocurre en la edad adulta. En muchos de los síndromes de predisposición hereditaria al cáncer se conocen los genes responsables, lo que brinda la oportunidad de detección y prevención del cáncer. Como ejemplo, ciertas mutaciones hereditarias en los genes *BCRA1* y *BCRA2* condicionan el desarrollo de cáncer de mama en la edad adulta. La detección de estas mutaciones indicaría el establecimiento de un programa estrecho de screening con mamografía de las portadoras. Estas intervenciones orientadas a detectar el cáncer en sus fases más precoces, constituirían maniobras de **prevención secundaria**. Aparte de estos síndromes de cáncer hereditario, se reconocen algunos polimorfismos hereditarios que pueden incrementar la susceptibilidad al cáncer. Estos polimorfismos afectan a ciertos enzimas como el citocromo P-450, la glutatión S-transferasa ó la N-acetil transferasa, encargadas del metabolismo de xenobióticos y por tanto relacionados con la detoxificación de contaminantes exógenos o con la conversión de ciertos contaminantes inactivos en carcinógenos activos. En otros casos, los polimorfismos hereditarios pueden afectar la función de enzimas reguladoras de los mecanismos de reparación del ADN. La existencia de estos polimorfismos justifica en buena parte las variaciones entre diferentes individuos en su respuesta a una exposición idéntica a carcinógenos.

Factores de riesgo para el cáncer adulto

Distinguimos dos tipos de factores de riesgo: los endógenos que obedecen a características de huésped y los exógenos derivados de la exposición ambiental.

Entre las características del huésped se cuentan los factores genéticos, los hormonales y los inmunológicos. Son factores genéticos las mutaciones hereditarias comentadas anteriormente que condicionan un riesgo de cáncer familiar y los polimorfismo desfavorables de ciertas enzimas. Factores hormonales como la menarquia precoz, nuliparidad, menopausia tardía, primiparidad tardía y obesidad condicionan riesgo de cáncer de mama. Entre los factores inmunológicos, las inmunodeficiencias congénitas o adquiridas constituyen un factor de riesgo de cáncer. Sin embargo los factores endógenos por sí mismos condicionan sólo una pequeña proporción de los casos de cáncer, mientras que la exposición a factores exógenos juega un papel fundamental en la etiología de los cánceres de la edad adulta. La gran variabilidad de patrones geográficos de incidencia y los estudios de incidencia en emigrantes y sus descendientes sugieren que la mayoría de los tumores malignos de la edad adulta obedecen en gran medida a factores exógenos medioambientales. Los efectos de los factores de riesgo exógenos dependen de la intensidad y duración de la exposición, de la edad del individuo y de su respuesta biológica. Los factores exógenos pueden influir en todas las fases de la carcinogénesis (iniciación, promoción y progresión). Es necesaria la acción mantenida y/o repetitiva de los carcinógenos para ocasionar un mínimo de mutaciones que ponga en marcha el proceso de carcinogénesis ³. Los factores exógenos pueden clasificarse como químicos, físicos y biológicos. Los agentes químicos suelen ser genotóxicos, sustancias capaces de inducir daño en el ADN. Los agentes químicos no genotóxicos ejercen su papel como factores cancerígenos modificando el efecto de otros genotóxicos ó alterando funciones endocrinas ó inmunológicas. Entre los agentes químicos a los que se exponen los niños se encuentran los pesticidas, contaminantes industriales, humo del tabaco y algunas sustancias contenidas en la alimentación como las aflatoxinas. El factor de riesgo de cáncer adulto más importante y más fácil de prevenir es el tabaquismo (se estima que en torno al 30% de casos de muerte por cáncer pueden atribuirse al consumo de tabaco). Entre los agentes físicos se cuentan la radiación ionizante, la radiación ultravioleta por exposición

solar o de origen artificial, los campos electromagnéticos y el asbesto. La radiación ionizante tiene un tiempo de latencia prolongado por lo que se la considera un factor iniciador. Entre los agentes biológicos se encuentran ciertas infecciones que son responsables de una elevada proporción de casos de cáncer en los países no desarrollados. Algunos de éstos son el virus de Epstein-Barr, el papilomavirus humano, virus de hepatitis B y C, retrovirus como HTLV-I y HTLV-II, el VIH, el *Helicobacter pylori*, *Plasmodium falciparum*. Por último, la obesidad se ha identificado como un factor de riesgo independiente para el cáncer adulto. Los mecanismos específicos por los que la obesidad influye en el desarrollo de cáncer no están del todo aclarados. La interacción entre los factores endógenos y la exposición ambiental no afecta sólo a la fase inicial de iniciación de la carcinogénesis sino que su impacto se extiende a las fases de promoción y progresión. Los factores endógenos explicarían la amplia variación de incidencias entre personas expuestas a los mismos niveles de agresión ambiental (tabaco y alcohol).

Estrategias de prevención y control del cáncer adulto

El concepto de prevención y control del cáncer implica la investigación y desarrollo de métodos orientados a reducir la incidencia, mortalidad y morbilidad del cáncer en la población general. El riesgo de padecer cáncer es el resultado de una interacción entre factores genéticos y exposición a factores medioambientales. Los factores endógenos del huésped son difíciles de manipular por lo que la única forma de reducir el riesgo en los individuos con susceptibilidad hereditaria al cáncer es controlar su exposición a factores exógenos y aplicar maniobras de prevención secundaria para mejorar el pronóstico y los resultados del tratamiento en aquellos que desarrollan un cáncer. Los factores potencialmente modificables de riesgo de cáncer en el adulto son mucho mejor conocidos que los implicados en la etiología del cáncer pediátrico por lo que muchos de los tumores malignos frecuentes en la edad adulta serían teóricamente prevenibles. El reto estriba en identificar estos factores y sus interacciones con el objetivo de diseñar intervenciones orientadas a reducir la exposición o reducir la susceptibilidad a los mismos. Los tumores del adulto requieren la acumulación de un número superior de anomalías genéticas secuenciales, lo que justifica la aparición más tardía de estos tumores y lo

que les hace más dependientes de factores de riesgo potencialmente modificables. Este hecho nos proporciona la oportunidad de bloquear o retrasar el desarrollo de los mismos.

Prevención Primaria. Incluye las maniobras orientadas a reducir o evitar la exposición a sustancias exógenas cancerígenas reduciendo así la tasa de acumulación de alteraciones genéticas. Estas medidas son las más rentables en términos de coste y eficacia. La prevención primaria es el modo más eficaz de reducir la mortalidad y morbilidad por cáncer reduciendo el impacto económico y sicosocial de la enfermedad. Además, estas recomendaciones podrían actuar de modo indirecto reduciendo la incidencia de cáncer en la descendencia al reducir riesgos preconceptionales, conceptionales, transplacentarios y postnatales ³. Para su aplicación es precisa la demostración de una asociación causa-efecto. La **dieta** puede influir considerablemente en el riesgo de cáncer ⁵. Entre los factores dietéticos estudiados se encuentran: el exceso de grasas saturadas, aporte deficiente de fruta y verdura, consumo de licopeno, caroteno-n, luteína, zeaxantina, antioxidantes polifenólicos, vitaminas y minerales. Las dificultades a las que se enfrentan los estudios epidemiológicos sobre riesgo de cáncer y factores dietéticos incluyen la complejidad metodológica del manejo de cuestionarios sobre hábitos alimentarios, el tamaño pequeño de muchas de las muestras estudiadas y seguimiento no suficientemente prolongado de los casos estudiados. Se ha comprobado el efecto protector de ciertos factores dietéticos en estudios *in vitro* e *in vivo* pero tales resultados no se han reproducido de modo consistente en estudios clínicos. Actualmente se considera que los conocimientos científicos disponibles son insuficientes como para justificar recomendaciones relacionadas con la dieta. La prevalencia de la **obesidad** infantil se ha incrementado notablemente en nuestra sociedad y su prevención es actualmente un objetivo prioritario en salud pública. La obesidad en la infancia es una causa determinante de obesidad en la vida adulta por lo que son fundamentales las intervenciones en la edad pediátrica para prevenir la obesidad. La **actividad física** regular y mantenida puede reducir el riesgo de cáncer. El estilo de vida occidental basado en la comodidad y el bienestar fomenta el sedentarismo y reduce la actividad física en todas las edades. Los beneficios del ejercicio físico sobre el riesgo de cáncer y otras enfermedades crónicas son acumulativos por lo que su introducción en la infancia es fundamental para obtener beneficios durante toda la

vida adulta ³. El **consumo de alcohol** se asocia a un mayor riesgo de cáncer y el riesgo es proporcional al volumen de la ingesta. La OMS recomienda a los profesionales de la salud incluyendo a los pediatras su intervención para reducir o evitar el consumo de alcohol ³. La **lactancia materna** prolongada proporciona protección antineoplásica en la madre y en el lactante y el grado de protección es proporcional a la duración de la lactancia materna ^{3,6}. El consumo de **tabaco** es el factor de riesgo de cáncer prevenible más importante. La prevención de la iniciación al tabaquismo es una medida mucho más eficaz que abandonar el hábito tabáquico. El hábito tabáquico comienza en la preadolescencia, alcanza su cenit a los 15-16 años y el 90% de los fumadores adultos se consolida antes de los 18 años. Los pediatras tienen la responsabilidad de aconsejar a sus pacientes que eviten el consumo de tabaco y pueden colaborar con aquellos que intentan abandonar su adicción mediante la prescripción de diversos medicamentos. La **exposición solar** durante la infancia es un factor predisponente fundamental del melanoma maligno, cuya incidencia se ha incrementado notablemente en las últimas décadas. Un 80% de la exposición total de por vida ocurre antes de los 18 años. La educación para fomentar la protección solar y el auto-examen de la piel son intervenciones potencialmente útiles para prevenir el cáncer de piel. La **radiación ionizante** es el agente cancerígeno humano más estudiado y se considera el causante de un 3% de todas las neoplasias. La exposición de los niños procede del ambiente natural (rayos cósmicos y radón) y de la tecnología médica aplicada con fines diagnósticos o terapéuticos ³. Los pediatras tienen la clara responsabilidad de limitar las indicaciones de las exploraciones radiológicas. La prevención y control de ciertas **infecciones** constituye una estrategia importante para la prevención del cáncer adulto. El tratamiento *H. pylori* previene el cáncer gástrico. La vacunación universal frente al VHB reduce la incidencia de carcinoma hepatocelular. La vacunación frente al grupo de papilomavirus está en fase avanzada, siendo previsible su administración en un futuro cercano. La educación sexual (empleo de preservativo y abstinencia sexual evitando la promiscuidad) reduce la transmisión de Poliomavirus y VIH, reduciendo por tanto la incidencia de cáncer de cérvix y la infección por VIH.

Prevención Secundaria. La prevención secundaria consiste en la detección del cáncer en sus fases más iniciales con la intención de reducir la mortalidad y morbilidad del cáncer. La base racional consiste en que la

detección precoz evitará tratamientos más enérgicos y costosos y por tanto reducirá la incidencia de secuelas. Los beneficios de la aplicación de un programa de detección precoz deben contrastarse con el posible impacto psicosocial derivado de la asignación de los afectados a un estado de alto riesgo. Las condiciones para aplicar las técnicas de prevención secundaria son: la disponibilidad de un método seguro para detectar un cáncer ó un estado premaligno y la evidencia de una intervención terapéutica precoz aportará un beneficio pronóstico. La detección precoz se puede lograr mediante esfuerzos educativos encaminados a promover el auto-examen (examen de las mamas, los testículos, la piel), técnicas complementarias (endoscopia, mamografía), biopsia de tejidos sospechosos o empleo de marcadores biológicos. En relación con el cáncer pediátrico, no existe ningún método eficaz de prevención secundaria excluyendo las técnicas de cribaje aplicables sólo a una minoría de individuos portadores de ciertos síndromes de predisposición al cáncer (Beckwith-Wiedemann, etc.). En ocasiones, la acumulación en ciertas familias de algunos tipos de cáncer diagnosticados tanto en edad pediátrica como en adultos sienta la indicación para estudios genéticos como la detección de mutaciones hereditarias de *TP53*. Se abre la posibilidad de aplicar los nuevos conocimientos sobre genética, proteómica y farmacogenómica a la población general para establecer cada vez con mayor precisión el riesgo individual de cáncer, aunque los beneficios de esta estrategia deben ser valorados con cautela frente al impacto económico y sicosocial. Por el contrario, la prevención secundaria del cáncer adulto parece posible con intervenciones sencillas como el auto-examen referido anteriormente o intervenciones más complejas como la identificación de los portadores de mutaciones del locus *APC* ó la identificación de individuos portadores de poliposis adenomatoidea familiar.

Prevención terciaria. Incluye a todas las intervenciones orientadas a mejorar la evolución y calidad de vida de los pacientes de cáncer y reducir la morbilidad relacionada con el tratamiento. Esta estrategia se aplicaría en los diseños de los tratamientos y seguimientos de los pacientes diagnosticados de un cáncer pediátrico.

Conclusión

Sabemos que el proceso de carcinogénesis requiere un prolongado periodo de latencia para la acumulación de un número de eventos genéticos que conduzcan a la expresión del fenotipo maligno. Se conocen en buena

parte los agentes exógenos relacionados con el cáncer adulto. Solo una minoría de casos de cáncer puede atribuirse a factores endógenos del huésped exclusivamente y la mayoría obedecen a la exposición reiterada y mantenida a agentes cancerígenos exógenos o a una combinación de factores endógenos y exógenos. Además, es difícil influir sobre los factores endógenos por lo que la mejor forma de prevenir el cáncer adulto es mediante intervenciones orientadas a evitar o reducir la exposición a agentes carcinógenos externos. Cuanto más precozmente se apliquen estas intervenciones mejores serán los resultados por lo que la población infantil debe constituir un objetivo prioritario en el diseño de las estrategias de prevención del cáncer adulto.

1. Bhatia S, Blatt J, Meadows A. Late Effects of Childhood Cancer and Its Treatment. In Pizzo PA, Poplack DG eds: Principles and Practice of Pediatric Oncology, 5th edition. Lippincott Williams & Wilkins 2006 ©
2. Cure Search – Children's Oncology Group. Reducing Risk of Cancer Version 2.0 – 3/06. Available on-line: (<http://survivorshipguidelines.org>).
3. Ferrís J, García J, Ortega JA. Prevención pediátrica del cáncer de adultos. En Madero L, Muñoz A. eds: Hematología y oncología pediátricas, 2ª edición. Ergón SA 2005 ©
4. Weinstein JB. Disorders in cell circuitry during multistage carcinogenesis: the role of homeostasis. Carcinogenesis 2000;21(5):857-864.
5. McCullough MI, Giovannucci EI. Diet and cancer prevention. Oncogene 2004;23(38):6349-6364.
6. Ortega J, Ferrís J, Fuster JL, Donat J, López-Ibor B, Madero L, Galera A. Breastfeeding and pediatric cancer in Spain. Pediatr Blood Cancer 2006;4(1):454.

MEDIO AMBIENTE Y CÁNCER PEDIÁTRICO: PRINCIPIO DE PRECAUCIÓN Y JUSTICIA AMBIENTAL EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Juan Antonio Ortega García

Josep Ferrís i Tortajada

Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia

Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica

Hospital Universitario La Fe, Valencia

INTRODUCCIÓN ^{1,2}

Los seres humanos somos habitantes de la tierra, miembros de la biosfera y beneficiarios del fideicomiso planetario. Por ello, nos reconocemos como titulares de obligaciones y derechos ambientales que configuran el marco jurídico de nuestras relaciones e interacciones con el ambiente y los otros seres humanos y no humanos. Si durante el siglo XIX se elaboró el código civil, el siglo XXI sin duda alguna será el siglo donde se desarrollará el código ambiental.

La creciente conciencia social de la importancia sinónima de que protección de la salud es igual a protección del medio ambiente y viceversa es el mayor motor de cambio.

La justicia ambiental se inspira en el principio que reconoce a todos los seres humanos los mismos derechos de acceso e idénticas opciones a los beneficios de la oferta ambiental y cultural del planeta. La justicia ambiental se expresa como protección e implementación política, social y económica de esos derechos, local y globalmente.

La justicia ambiental significa un trato justo para las personas sin importar raza, ingresos o cultura, en su desarrollo, aplicación, y haciendo cumplir las leyes del Medio Ambiente, de regulaciones y política.

"Todos los habitantes merecen ser protegidos de la contaminación- no solo aquellos que puedan vivir en comunidades limpias y protegidas. Todos merecen aire limpio, agua pura, tierras sin contaminación, y alimentos que sean saludables. Proteger nuestro medioambiente significa proteger nuestra salud – la salud de nuestras familias, nuestros vecinos, nuestra economía y nuestros hijos", en palabras de Carol Browner, Administradora de la Environmental Protection Agency de EE.UU entre 1993-2000.

Los niños constituyen un sector de mayor riesgo ante las agresiones medioambientales. Las violaciones de sus derechos a la salud y a un medioambiente cuidado conducen a alteraciones físicas, mentales y sociales. Sabemos que hay grupos de niños y jóvenes especialmente vulnerables y desfavorecidos que requieren esfuerzos de equidad y acceso a programas que reduzcan los riesgos relacionados con su género, edad, formación, clase social, nivel de renta, etc, y que potencien sus oportunidades para vivir más saludablemente.

Justicia ambiental en España: Iniciativa ciudadana ^{3,4}

Lamentablemente el avance de la legislación medioambiental en España se caracteriza por la falta de iniciativas propias, y la mayoría de los pasos son logrados a través de la denuncia ciudadana y de las llamadas de atención por la Comisión Europea. El interés de los operadores económicos es casi cero. El déficit de ejecución del derecho ambiental en España se debe: 1) Carencia de medios personales y materiales. 2) Existencia de una resistencia por parte de las autoridades por el temor a que las medidas ambientales hagan peligrar el empleo, incrementen la inflación, o afecten a la competitividad de los elementos económicos. 3) El cumplimiento del derecho ambiental en raras ocasiones se pone en marcha por los legisladores. 4) Las reticencias a desarrollar el derecho a la información de los ciudadanos de todos los temas relacionados con el medioambiente.

Estos datos son importantes para evaluar el impacto de las injusticias ambientales en la salud de nuestros ciudadanos. Lamentablemente todavía hoy la iniciativa ciudadana es determinante para proteger el medioambiente, y por ende la salud colectiva.

Cáncer y Racismos ambiental ⁵⁻⁹

Los barrios pobres de nuestras grandes ciudades, los núcleos de poblaciones marginales con escasos recursos humanos y financieros sufren la presencia de una carga excesiva de industrias contaminantes, vertederos irregulares, la frecuente ausencia de depuración de aguas residuales, escasez de asistencia cultural, sanitaria, de capacidades de incorporación al mundo laboral...y es que "la basura" tiende a dirigirse hacia los barrios pobres. La raza, y especialmente la pobreza constituyen las variables más significativas asociadas con la distribución de los vertederos peligrosos e irregulares, y son factores muy significativos relacionados con la presencia de industrias extremadamente contaminantes. Este fenómeno se conoce como "racismo ambiental" y repercute muy directamente en los niños y adolescentes que viven en estas áreas porque limitan su desarrollo potencial como seres saludables. Las intoxicaciones, enfermedades infecciosas, drogadicción, ETS, trastornos psiquiátricos y del comportamiento, accidentes laborales, se incrementan entre esos jóvenes.

En estas comunidades los adolescentes se muestran impotentes, apenas representados, y son especialmente vulnerables, su colectividad carece de poder político, suelen estar desorganizados, y suponen una cuna de mano de obra impaciente y dócil por la tasa de desempleo que presentan. Los Países y Comunidades Autónomas con políticas medioambientales débiles favorecen el fraude y la discriminación ambiental, premisas necesarias para ubicar y desplazar los problemas de salud ambiental hacia las regiones pobres y marginales.

En términos de salud pública, la pobreza es el más potente carcinógeno. El ser o nacer pobre sitúa a muchos niños y familias en una situación de vulnerabilidad añadida de carácter extremo, convirtiéndolos en dianas de muchos carcinógenos. Todos estos tóxicos rodean e invaden los ambientes de pobreza: mayor tasa de

tabaquismo, viviendas con amianto, escasa seguridad laboral de los padres, malos hábitos dietéticos, drogadicción, peor calidad del aire ambiental, mayor tasa de ETS...

EL PEDIATRA Y LA JUSTICIA AMBIENTAL ^{10,12}

Los profesionales sanitarios tenemos la obligación de participar activamente (la pasividad es complicidad) en las decisiones legislativas de las comunidades donde vivimos para defender el derecho a la salud y proteger especialmente a las poblaciones más vulnerables. Debemos priorizar la salud pública, individual y colectivamente, muy por encima de los fines lucrativos y corporativistas. Estos aspectos constituyen el fundamento, espíritu, esencia y razón de ser médicos.

Los profesionales sanitarios en general y los que trabajamos para la infancia en particular, tenemos la responsabilidad de implicarnos en iniciativas para reducir la degradación medioambiental y mejorar la calidad global de vida. Estas responsabilidades derivan del conocimiento de los efectos actuales y potenciales de la degradación ambiental sobre la salud. Aunque los profesionales sanitarios disponemos de escasa capacidad legal para controlar las fuentes de riesgo ambiental, tenemos toda la autoridad moral y científica para, en la salud personal y colectiva, defender y exigir la reducción y eliminación de las mismas. Los pediatras tenemos el deber y la obligación de impulsar las medidas de salud ambiental como una de nuestras máximas prioridades actuales, para garantizar a las generaciones actuales y asegurar a las venideras un medio ambiente sostenible y sano.

Muchas injusticias ambientales como basureros, industrias contaminantes, incineradoras..., curiosa y tendenciosamente, se concentran en comunidades de bajos recursos económicos, marginales o de minorías étnico-culturales. Muchos jóvenes desarrollan sus actividades laborales y sociales en contacto con sustancias tóxicas, mutagénicas, disreguladoras hormonales y cancerígenas (partículas, dioxinas, furanos, alcohol, tabaco, etc). Además carecen de la información / educación básica necesaria y de las infraestructuras de protección adecuadas, víctimas de las estrategias comerciales e intereses económicos de las empresas agresoras y sin escrúpulos.

Hay claramente unas barreras para ser un "abogado-pediatra". Primera, la escasa ó nula formación en salud ambiental de la mayoría de los pediatras coloca a muchos niños en riesgo. Además, las tareas de defensa y compromiso de la justicia ambiental consumen tiempo y energías, que puede tener un efecto adverso sobre la actividad asistencial y la relación con el resto de compañeros.

Global y gradualmente, el debate y las directrices sobre la Sostenibilidad y la Equidad tienen que salir del ambiente enrarecido de las cumbres de la ONU, las agencias internacionales y los foros académicos, para que los ciudadanos del mundo volvamos a sentir nuestra conexión mutua y nuestra responsabilidad por el bienestar de los demás. Y cuando hablamos de la salud ambiental de la infancia y adolescencia La pregunta es sencilla: si nosotros no ¿quién? y si ahora no ¿cuándo? Los pediatras no podemos quedar impasibles, estamos

obligados a responder a estas cuestiones que comprometen muchos de los aspectos de salud de las actuales y futuras generaciones.

La etiología en la historia clínica del niño con cáncer ^{13,14}

Los aspectos etiológicos forman parte de la historia clínica de cada niño. La etiología es la rama de la medicina que estudia las causas de las enfermedades. En las patologías unifactoriales, originadas por un único agente o factor causal, como las infecciosas, al microorganismo implicado se le denomina agente etiológico. Pero en las enfermedades multifactoriales, como las neoplásicas, las diversas causas constitucionales y ambientales que intervienen en su etiopatogenia deben considerarse como factores de riesgo (FR) en vez de agentes etiológicos. En estas enfermedades, la mayor o menor coexistencia de varios FR se asocia, directa y proporcionalmente, con la mayor o menor probabilidad de desarrollar el proceso patológico.

A todos los profesionales sanitarios nos resulta más sencillo pensar en las causas de enfermedades unifactoriales, como la intoxicación por Monóxido de Carbono tras un incendio en casa. Sin embargo, en las patologías multifactoriales como el cáncer en general, y pediátrico en particular, tanto en atención especializada como en atención primaria, se ha renunciado a una recogida casi testimonial de los FR implicados en la aparición de la enfermedad. Esto genera un círculo vicioso que nos impide avanzar en la mejora de la calidad de vida y ambiental de nuestros niños y familias en general, y de los supervivientes de cáncer en particular.

Los avances tecnológicos de la segunda mitad del siglo XX han propiciado el progreso en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades. La complejidad y elevado coste de estas técnicas absorben casi la totalidad de los recursos económicos destinados a la sanidad. Los países occidentales con sistemas de salud pública dirigen el 98% del presupuesto a las tareas diagnósticas y terapéuticas. Los resultados de estas inversiones son tangibles a corto y medio plazo, los cuales, unidos a las tendencias del neoliberalismo económico, facilitan la mayor presión social para que la sanidad sea una demanda consumista de "gastar y tirar". A los médicos y al resto de profesionales sanitarios, lógicamente, se les forma, instruye, presiona y retribuye, para satisfacer dichas necesidades sociales.

Solo seremos capaces de prevenir lo que seamos capaces de detectar y registrar, y para eso es necesario realizar muchas preguntas y recuperar las cuestiones clásicas de la historia clínica estándar que durante décadas fueron la base para la acción clínica: ¿Por qué cree usted que le pasa esto a su hijo? ¿Por qué cree usted que tiene un cáncer su hijo/a? De este eje derivan una cadena de preguntas que completan las historias clínicas de nuestros niños y constituye la Historia Ambiental Pediátrica (HAP).

Historia Ambiental Pediátrica (HAP): Definición y conceptos básicos ^{15,16}

La HAP forma parte de la historia médica de cada niño. La historia clínica es una herramienta validada desde la época hipocrática como instrumento fundamental para comprender las causas de las enfermedades. Que los aspectos ambientales se hayan relegado durante décadas, no quiere decir que no formen parte de ella. Así, cuando se habla de salud de los niños y medio ambiente, es necesario que los pediatras reclamemos el liderazgo en esta parcela, evitemos el deterioro de la salud de los niños y el intrusismo profesional que desde otros sectores intentan sustituir lo insustituible. ¿Ustedes se imaginan haciendo la historia clínica de un niño con neuroblastoma a un encuestador profesional? ¿O pasando la consulta programada del niño sano a un documentalista?

La HAP, subconjunto de preguntas de la historia clínica, es una herramienta para identificar y valorar la exposición de los niños a las amenazas medioambientales sobre su salud teniendo en cuenta además su especial vulnerabilidad. Además, constituye un mecanismo clave para recoger datos de manera armónica y obtener la evidencia requerida para realizar intervenciones que mejoren la calidad de vida de los niños.

Algunas preguntas se refieren a cuestiones generales y son aplicables a todas las consultas de pediatría. Otras son más específicas y variables, según las distintas áreas específicas de la pediatría. Las respuestas ayudan a conocer el entorno donde juegan, viven y estudian nuestros niños y a crear estrategias de prevención para el desarrollo de ambientes más saludables.

La HAP constituye un pilar fundamental de las PEHSU y debe ser considerada como una herramienta de extraordinario valor con indudables fines instructivos y preventivos, garantizando su registro e incorporación a las historias clínicas de nuestros niños. Es necesario el desarrollo y formación de los pediatras en este campo.

La HAP en el niño con cáncer ¹⁷

Desde PEHSU-MURCIA-VALENCIA se trabaja en la formación y capacitación en el desarrollo de la HAP en los niños y adultos jóvenes con cáncer. La hipótesis fundamental de nuestro trabajo: "Todo carcinógeno humano en adultos, debe ser considerado como carcinógeno pediátrico, mientras no se demuestre lo contrario".

La HAP forma parte de la historia clínica estándar, y es desarrollada por pediatras expertos en salud medioambiental pediátrica con conocimientos básicos en oncología, epidemiología clínica y salud comunitaria. Los pediatras son los profesionales, con la credibilidad social y formación académica adecuada para abordar con liderazgo el desarrollo de la HAP en estos pacientes, evitando falsos temores, culpabilidades y alarmismos innecesarios en las familias y entorno más cercano de los niños con cáncer.

La HAP en oncología pediátrica comprende una serie de preguntas básicas y concisas mediante las cuales el pediatra trata de identificar circunstancias de posible exposición medioambiental a FR descritos, con un mayor o menor grado de asociación al cáncer infantil, en la bibliografía especializada (**tabla 1**). También documenta

los carcinógenos humanos tipificados —con diferentes niveles de asociación, desde la mera posibilidad a la certeza— por la Internacional Agency for Research on Cancer (IARC) y por el U.S. National Toxicology Program (NTP).

En la Región de Murcia, extendemos nuestra área de acción hasta los 45 años, y para ello formamos y capacitamos a los profesionales de la salud adulta con esta herramienta clínica de trabajo.

MACAPE: el principio de precaución en la práctica clínica ^{15,18,19}

Las políticas aplicadas en el marco regulatorio han fracasado sistemáticamente en la protección de los niños frente a las exposiciones a tóxicos ambientales. Debido a la extrema lentitud para evaluar la seguridad o toxicidad de las sustancias, varias generaciones de niños se encuentran en riesgo o serán dañadas antes de que se manifieste una respuesta regulatoria adecuada.

Macape (Medio Ambiente y Cáncer Pediátrico) es el proyecto financiado por la Fundación Científica de la AECC para el desarrollo de la HAP en los niños con cáncer de nuestro país.

MACAPE ha puesto de relieve el necesario salto cualitativo en las ONGs y asociaciones de afectados con cáncer, para pasar de un victimismo humanitario de derrota frente al cáncer a ser afectados de las injusticias ambientales. Solo seremos capaces de prevenir lo que seamos capaces de registrar. El despertar, toma de posición y relevancia social de los afectados en la prevención del cáncer supondrá el paso más importante en la sociedad actual que ayude a disminuir la incidencia y prevalencia de esta enfermedad. La familia con un niño afectado o damnificado, y los colectivos que las representan constituyen un faro donde se mira el resto de la sociedad civil y constituyen por si mismos uno de los ejes fundamentales para dinamizar las estrategias de prevención necesarias en oncología pediátrica y de la vida adulta. Necesitamos oír su voz.

De forma general, el principio de cautela o precaución se relaciona con la idea de evitar la contaminación (prevención), mientras que la metodología de análisis del riesgo está vinculada con las estrategias de control de la contaminación.

Como actividad asistencial, y de forma general, la HAP en el cáncer pediátrico no se pueden identificar las causas de un caso concreto, pero eso no impide que ante nuestra falta de conocimiento apliquemos nuestro mejor juicio para proteger a los niños y a sus familias, fomentando la búsqueda de alternativas técnicamente viables y económicamente razonables. Este apartado nos convierte en interlocutores válidos ante la sociedad para solucionar muchos interrogantes, dudas y cuestiones, que tienen los pacientes con cáncer. Ponemos a disposición de los padres y de los afectados las fuentes de conocimiento basado en la evidencia científica, para generar marcos de anticipación y prevención de las enfermedades multifactoriales extensivos al resto de la población. Orientamos el trabajo "para resolver problemas de los ciudadanos": damos asistencia y al mismo

tiempo avanzamos en la evidencia científica generando hipótesis consolidadas para el avance en los estudios tradicionales de evaluación de riesgo (casos y controles y cohortes).

La incorporación de los aspectos medioambientales a la historia clínica en los pacientes con cáncer supone la recuperación de un eslabón olvidado de la práctica clínica. Por un lado, nos permite mejorar el conocimiento de los factores de riesgo implicados en la aparición de la enfermedad y por otro, permite y ayuda a identificar y corregir los riesgos más graves en salud medioambiental en la familia y la comunidad. De esta forma mejoramos la calidad de vida y ambiental de los pacientes y de la Comunidad.

Bibliografía.

1. US Environmental Protection Agency: America's Children and the Environment: A First View of Available Measures. Washington, DC; USEPA, 2000.
2. INJUVE. Siglo XXI. Plan de Acción Global en materia de Juventud 2000/2003. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 2000.
3. López Ramón F. Caracteres del Derecho comunitario ambiental. Revista de Administración pública 1997; 142:53-74.
4. Lozano Cutanda B. Derecho ambiental administrativo. Dykinson, Madrid 2000.
5. Powell DL, Stewart V. Children. The unwitting target of environmental injustices. *Pediatr Clin North Am* 2001;48:1291-305
6. Hirschhorn JS. Two Superfund environmental justice case studies [online]. Wheaton, MD, Hirschhorn & Associates, 2000.
7. Russell D. Environmental racism: Minority communities and their battle againsts toxic. *Amicus Journal*. 1999; 11:22-32.
8. Ortega García JA, Ferrís i Tortajada J. Pediatría y justicia ambiental. Editores: Díaz Huertas JA, Soriano Faura J, Ruiz Díaz MA, Aguayo Maldonado J, Sociedad de Pediatría Social (AEP). Salud infantil desde la perspectiva de calidad, equidad y género (SIAS 5). Madrid: Sociedad de Pediatría Social (AEP); 2007 (en prensa).
9. Freeman HP. Poverty, Culture, and Social Injustice Determinants of Cancer Disparities. *CA Cancer J Clin* 2004;54:72-77.
10. Wynia MK, Latham SR, Kao AC, et al: Medical professionalism in society. *N Engl J Med* 1999; 341:1612-1616.
11. Bennett DL, Eisenstein E. Adolescent health in a globalised world: a picture of health inequalities. *Adolesc Med* 2001;12:411-26.

12. Ortega García JA, Ferrís i Tortajada J, López Andreu J, García i Castell J, García i Domínguez J, Berbel Tornero O, et al. El pediatra ante el Desarrollo Sostenible y El Cambio Climático Global. *Rev Esp Pediatr* 2001; 57:287-298.
13. Tomatis L. Inequalities in cancer risks. *Semin Oncol* 2001; 28: 207-9.
14. Ferrís i Tortajada J, Ortega García JA, López-Ibor Aliño B. La etiología y la prevención del cáncer pediátrico. *An Pediatr* 2002; 61:1-4.
15. Ortega García JA, Ferris i Tortajada J, Claudio Morales L, Berbel Tornero O. Unidades de salud medioambiental pediátricas en Europa: de la teoría a la acción. *An Pediatr*. 2005; 63:143-51.
16. Miller M, Solomon G. Environmental risk communication for the clinician. *Pediatrics* 2003;112:211-7.
17. Ferris i Tortajada J, Ortega García JA, Marco Macián A, García i Castell J. Medio ambiente y cáncer pediátrico. *An Pediatr*. 2004;61:42-50.
18. Kriebel D, Tickner J, Epstein P, Lemons J, Levins R, Loechler E, et al. The Precautionary principle in environmental science. *Environ Health Perspect* 2001;109:871-876.
19. Yach D. Unleashing the power of prevention to achieve global health gains. *Lancet* 2002;360:1343-1344.

Bloque genealógico-constitucional

Árbol genealógico de 3 generaciones mínimo:

- a) Historia oncológica en el árbol genealógico
- b) Factores genéticos y constitucionales asociados a los cánceres pediátricos
- c) Enfermedades crónicas, raras y familiares
- d) Causas de muerte

Detallar las fuentes de exposición durante el embarazo de la abuela materna (formación de los óvulos maternos)

- Trabajo de la abuela materna durante el embarazo
- Fármacos durante el embarazo
- Trabajo del abuelo materno durante el embarazo

Bloque ambiental (preconcepcional, concepcional, embarazo, posnatal)

La toma de datos la distribuimos en los siguientes apartados:

1. *General* (filiación e identificación, datos socioeconómicos y demográficos), vivienda (antes, durante el embarazo y posnatal), tabaco (antes, durante el embarazo y posnatal), ambiental exterior (barrio, guardería, escuela), estilos de vida durante el embarazo y posnatal, percepciones (antes, durante el embarazo y posnatal)
2. *Nutricional durante el embarazo y ejercicio físico*
3. *Historia obstétrica* (medicamentos, enfermedades, etc.)
4. *Historia radiológica* de los padres
5. *Historia laboral de ambos padres*
6. *Antecedentes del niño* (parto, neonatal, historia radiológica, enfermedades, vacunas, tratamientos, etc.)
7. *Lactancia materna*
8. *Nutricional del niño, con ejercicio físico y estilos de vida*

Tipo de tumor (datos sobre el tumor, diagnóstico, tratamiento y evolución)

Tabla I. Principales apartados de la Historia Medioambiental Pediátrica en Oncología ¹⁷