

11227

49

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores

HOSPITAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA I.S.S.S.T.E.



CANCER DE TUBO DIGESTIVO Y SU RELACION CON FACTORES DE ALIMENTACION

T E S I S
QUE PARA RECIBIR EL TITULO DE
LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A:

DRA. MARIA TERESA CARRION RODRIGUEZ
DIRECCION DR. EUTQUIO VELAZQUEZ VENEGAS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

ANTECEDENTES	1
PRESENTACION	4
COMPARACION DE LA CASUISTICA DEL H.G.I.Z. CON DIFERENTES INSTITUCIONES DE SALUD	9
CONSIDERACIONES ETILOGICAS	11
RECOMENDACIONES	22
BIBLIOGRAFIA	24

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES.

El presente estudio se realizó básicamente con el objeto de conocer la incidencia del cáncer de tubo digestivo en el Hospital Ignacio Zaragoza en sus primeros veintisiete meses de servicio a los derecho habientes del ISSSTE.

El estudio, es de tipo prospectivo, multicéntrico, realizado en coordinación con la Academia Nacional de Medicina quien, a través de sus miembros lleva a cabo estudios similares en diferentes centros hospitalarios del país y sus Instituciones de salud.

La elaboración del protocolo estuvo a cargo de un comité de la Academia e incluye:

- I.- Registro
- II.- Sexo
- III.- Ocupación
- IV.- Procedencia
- V.- Institución y Número de Registro
- VI.- Lugar de Nacimiento y Residencia los 10 primeros años.
- VII.- Antecedentes personales y familiares de tumor y localización
- VIII.- Alimentación
- IX.- Predominio
- X.- Deficiencia

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- XI.- Características
- XII.- Combustible
- XIII.- Alcoholismo
- XIV.- Tabaquismo
- XV.- Diagnóstico
- XVI.- Confirmación del diagnóstico

Además de estos datos, se incluyen otros: metástasis, clasificación T.N.M., que no se analizan en el presente.

La selección de la información se hizo básicamente en relación a la importancia de la alimentación con el desarrollo de algunas neoplasias malignas, esto se ha investigado y los reportes de la literatura mundial se revisaron con el objeto de apoyar y complementar nuestros datos.

Un punto fundamental de nuestra revisión es el cuidado que se tuvo en la comprobación histopatológica de las tumoraciones encontradas; ya fuera la toma de biopsia durante el estudio endoscópico, o durante la cirugía a la que se sometió a algunos de los pacientes o bien durante el estudio post mortem, pero siempre se tuvo estudio histopatológico concluyente.

Es evidente el aumento constante en la frecuencia de los tumores del tubo digestivo, sobre todo en algunas localizaciones en especial: páncreas por ejemplo, y es alar-



mante que, aún con los últimos hallazgos en la investigación de la etiología, de los métodos tempranos del diagnóstico, - de las modificaciones en las diferentes etapas del tratamiento; no se ha logrado modificar de manera sensible la morbi - mortalidad de este tipo de patología.

PRESENTACION:

Durante un período de veintisiete meses: de -- agosto de 1980 a octubre de 1982, se realizó un estudio prospectivo cuyo objeto era conocer la incidencia, localización, y la relación de la alimentación con las neoplasias del tubo digestivo.

Se estudiaron cuarenta pacientes de los cuales fueron: 18 masculinos (45%) y 22 femeninos (55%). Cuadro # 1

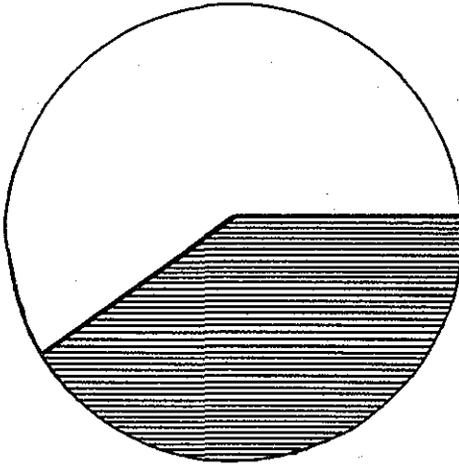
El promedio de edad en la que se detectó la neoplasia fue de 64.4 años, el mayor número de pacientes se encontraban en la sexta década de la vida: nueve casos (22.5%), en la séptima década catorce casos (35%), en la octava década diez casos (25%). Los siete casos que nos restan: un paciente en la cuarta década: (2.5%), en la quinta y en la novena décadas: tres pacientes en cada una: (7.5%). Cuadro # 2

II.- Respecto de la distribución por sexos: el único cáncer de esófago se presentó en un paciente masculino: 100%, los de estómago: ocho casos en mujeres: 50% y ocho casos en hombres: 50%. Colón y Recto: tres femeninos y tres masculinos: 50% respectivamente. Vesícula y vías biliares: cuatro masculinos 60% y dos femeninos 40%. Hígado dos casos se presentaron en pacientes femeninas: 66.6% y un caso en un paciente masculino: 33.3%. Cuadro # 4

4-A

CUADRO I

DISTRIBUCION POR SEXOS, DE LAS NEOPLASIAS DE
APARATO DIGESTIVO.



MASCULINOS 18 CASOS



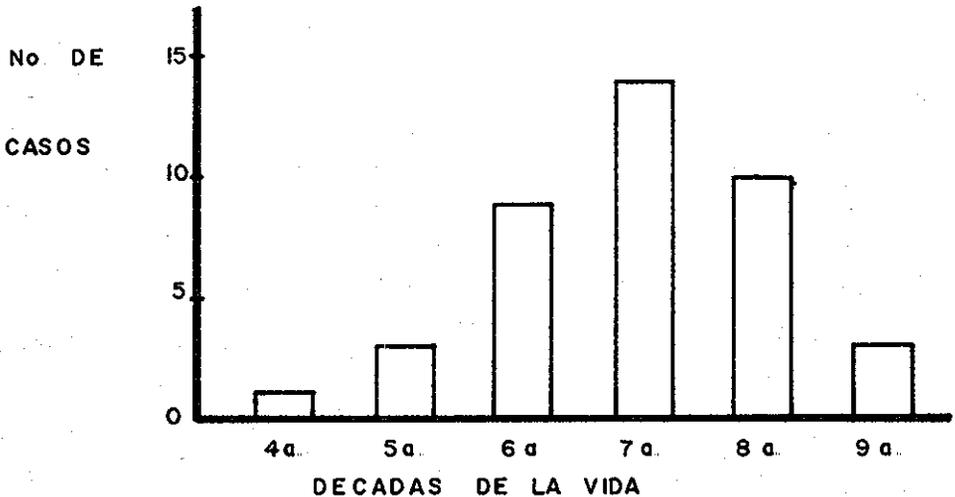
FEMENINOS 22 CASOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A-B

CUADRO 2

NUMERO DE CASOS Y DISTRIBUCION POR EDAD



CUADRO 3

LOCALIZACION	NUM DE CASOS	PORCENTAJE
ESTOMAGO	16	40.0 %
VESICULA Y VIAS BILIARES	9	22.5 %
COLON Y RECTO	6	15.0 %
PANCREAS	5	12.5 %
HIGADO	3	7.5 %
ESOFAGO	1	2.5 %
TOTAL	40	100.0 %

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VII.- Antecedentes familiares y personales de neoplasias. - Un caso de un paciente con cáncer gástrico: madre y un hermano con el mismo tipo de neoplasia y una hermana tenía gastritis crónica. En dos casos se encontró antecedente de carcinoma cérvico uterino en la madre del paciente. En uno más, el padre del sujeto en estudio murió por un sarcoma de partes blandas. El porcentaje total al que corresponde lo encontrado es de un 10%.

VIII al XI.- Alimentación: La información respecto de la calidad de la alimentación y su relación con las neoplasias se encuentran en la siguiente tabla.

LOCALIZACION	BUENA	REGULAR	MALA	NO DETERMINADA
ESTOMAGO	12.5%	10.0%	12.5%	5.0%
ESOFAGO	-	-	2.5%	-
HIGADO	-	-	5.0%	2.5%
V y VsBs	2.5%	5.0%	10.0%	-
C y R	2.5%	7.5%	5.0%	-
PANCREAS	2.5%	5.0%	-	5.0%
TOTAL	20.0%	27.5%	35.0%	17.5%

Consideramos que la alimentación era buena - cuando contenía 60 o más gramos de proteínas, regular cuando estaba por arriba de los 40 gramos y mala abajo de 40 - gramos de proteínas.

En cuanto a las características de los alimentos y su relación con la neoplasia encontramos que: ocho de los dieciseis pacientes que tuvieron tumoraciones gástricas ingerían alimentos ahumados, recalentados, muy salados, refrigerados.

XII.- Combustible: Se obtuvo el dato en 18 pacientes: 45%, dieciseis, utilizaron gas: 88%, uno: 5.5% leña; y uno mas: 5.5% petróleo.

XIII.- Se encontraron antecedentes de alcoholismo en diecinueve pacientes que hacen un total de 47.5% con la siguiente distribución según la patología que manifestaron: ocho de los que tuvieron neoplasia gástrica: 20.0%, cinco de los que padecieron cáncer de vesícula o de vías biliares: 12.5% cinco de los que tuvieron la neoplasia en cólon o en recto 12.5%, un caso de carcinoma pancreático: 2.5%.

XIV.- Tabaquismo: fue positivo en quince pacientes: 37.5% siete con neoplasia gástrica: 17.5%, cuatro de vesícula y vías biliares: 10.0%, tres de cólon o recto: 7.5%, uno de páncreas: 2.5%.

XV.- Encontramos dieciseis pacientes con carcinoma gástrico: 40%, nueve pacientes con cáncer de vesícula o de vías biliares: 22.5%, seis pacientes con cáncer de cólon o de recto: 15%, (cuatro de recto y dos de cólon) cinco con cáncer de páncreas: 12.5%, tres con localización en hígado:

C-A

CUADRO 4

FRECUENCIA DE LA DISTRIBUCION DEL CANCER DE APARATO DIGESTIVO EN LAS DIFERENTES LOCALIZACIONES Y POR SEXO

LOCALIZACION

SEXO	ESOF.	EST.	C Y R.	V Y V B.	P	H.
MASC.	1	8	3	4	3	1
FEM.	-		3	5	2	2
TOTAL	1	16	6	9	5	3

CUADRO 5

TIPO HISTOLOGICO DE CANCER MAS FRECUENTEMENTE ENCONTRADO TRACTO DIGESTIVO.

LOCALIZACION

ESTIRPE	ESOF	EST.	VYVB	P	H.	C Y R.
ADENO CA	-	93 %	100 %	100%	33 %	100 %
EPIDERMOIDE:	100 %	-	-	-	66 %	-
LINFOMA:	-	7 %	-	-	-	-
SARCOMA:	-	-	-	-	-	-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

7.5% y sólo uno en esófago: 2.5%. Cuadro # 3

El tipo histológico mas frecuentemente encontrado fue sin duda el adenocarcinoma pero encontramos tambien otras estirpes: en esófago se presentó un epidermoide: 100%. Fueron quince casos de adenocarcinoma de estómago 93% y un linfoma gástrico: 7%. En vesícula y vías biliares se encontraron solamente adenocarcinomas. En hígado se diagnosticó un adenocarcinoma: 33% y dos epidermoides: 66%. Para terminar: los casos de colón y recto: fueron un 100% de adenocarcinomas. Cuadro # 5

XVI. - El tiempo de evolución de la sintomatología al primer contacto con el médico en nuestra Unidad fue de un promedio de 5.07 meses con un mínimo de un mes y máximo de 24 meses. Este dato se obtuvo en un 75% de los pacientes. Se tuvo el diagnóstico de certeza en un tiempo promedio de 6.07 meses después del primer contacto, esto es un mes después de haber llegado a la Unidad. Solo en un caso, por abandono del Hospital el paciente tuvo el diagnóstico histopatológico hasta seis meses después de la primera visita.

XVII. - Recibieron tratamiento quirúrgico once pacientes: 27.5%: cinco de estómago 12.5% del total y 31.2 de quienes padecieron este tipo de neoplasia. Cuatro de colón y recto: 10% del total y 66% del correspondiente a es-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ta fracción. Uno de vías biliares: 2.5% del total, 11.1 de los de esta localización. Uno de páncreas: 2.5% de los cuarenta y 20% de los cinco.

Fueron sometidos a cirugía exploradora cuatro pacientes 10%: uno de c6lon, uno de ves6cula, uno de h6gado y uno m6s de p6ncreas.

Recibieron quimioterapia siete pacientes: 17.5% tres de est6mago: 7.5% (33.3%), dos de recto: 5.0% (33.3%). Uno de h6gado: 2.5% (33.3%), uno de v6as biliares (11.1%). El esquema mas frecuentemente utilizado fue: vincristina, adriamicina, 5 fluoracilo, ocasionalmente, se combin6 nitrosurea.

COMPARACION DE LA CASUISTICA DEL H.G.I.Z. CON DIFERENTES INSTITUCIONES DE SALUD.

Encontramos en nuestra serie resultados similares a los reportados en los estudios de la misma índole que se han realizado en diferentes Instituciones de Salud. (Ver Cuadro # 6)

En primer lugar lo ocupa el carcinoma gástrico a excepción del Hospital 20 de Noviembre del ISSSTE y del Hospital Español en donde el primer lugar lo tiene el cáncer de colon y recto.

La frecuencia por nosotros encontrada del carcinoma de vesícula y vías biliares en cierta forma es similar a la del Hospital Juárez de la SSA en donde esta localización ocupa el mismo lugar que en el Hospital General Ignacio Zaragoza.

Tercer lugar: el cáncer de colon y recto corresponde al segundo lugar de las cifras encontradas en los otros centros hospitalarios, solamente en el Hospital Militar y en el Hospital General del C.M.N. del IMSS está también en el mismo sitio pero aquí se ve superado por las neoplasias de páncreas y de hígado respectivamente.

Hemos encontrado mas cáncer de páncreas que la mayoría de los Hospitales, pero vale la pena hacer notar que en el I.N.N., en el Hospital Juárez y en el H.C. Militar esta neoplasia tiene el tercer lugar en frecuencia.

Hepatocarcinoma: no encontramos mayor diferencia conforme lo reportado por el I.N.N., el Hospital Español y el H. C. Militar.

El caso de cáncer esofágico que ocupa el último lugar de nuestra casuística, tiene el mismo sitio en el I.N.N. en el Hospital General del C.M.N. del IMSS, para el 20 de Noviembre y para el Hospital Español. Subrayaremos que llama la atención la alta frecuencia reportada por el Hospital General de la SSA, esto tiene una explicación, en este lugar, se ha trabajado en forma especial en la Unidad de Esófagología.

Aclaremos que el último puesto de la tabla # 6 que está como OTROS corresponde a carcinomas de Intestino Delgado y de Ano que nosotros no tenemos en nuestra estadística.

La casuística que nosotros reportamos, comprende veintisiete meses, las analizadas anteriormente, son de treinta y seis. Aún así consideramos que nuestras cifras bien pudieran ser mayores; pero hay factores como: el abandono de la Unidad, el fallecimiento del paciente o los diversos problemas que se enfrentan en ocasiones para poder completar el estudio que imposibilitan el poder reportar cifras mas cercanas a la realidad de la Unidad en la que nos tocó trabajar.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

C U A D R O 6

NUMERO DE CASOS: 194 46 92 TOTAL
 E INSTITUCION: H. GRAL. SSA. H. JUAREZ. H. 20 NOV. H. G. I.Z. (8 HOSPITALES)

L O C A L I Z A C I O N

ESTOMAGO	59.2 %	50.0 %	25.0 %	40.0 %	40.2 %
C. Y R.	13.9 %	4.3 %	41.3 %	15.0 %	27.3 %
V. Y Vs. Bs.	7.2 %	23.9 %	14.1 %	22.5 %	9.9 %
PANCREAS	4.1 %	8.7 %	6.5 %	12.5 %	8.4 %
HIGADO	2.1 %	4.3 %	7.6 %	7.5 %	6.0 %
ESOFAGO	11.3 %	8.7 %	4.3 %	2.5 %	6.1 %
OTROS	2.1 %	0.0 %	1.1 %	0.0 %	10.0 %

CUADRO COMPARATIVO DE FRECUENCIA DE CANCER DE TUBO DIGESTIVO
 EN DIFERENTES INSTITUCIONES INCLUYENDO EL HOSPITAL GRAL. IGNACIO ZARAGOZA.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

10-A

CONSIDERACIONES ETIOLOGICAS.

Cuando decimos que se desconoce la causa por la que se produce un cáncer, no hacemos justicia a la multitud de investigadores que han dedicado sus esfuerzos al estudio de la etiología tumoral. A la ingente cantidad de tiempo y de trabajo por ellos dedicado, ni mucho menos a los notables resultados que se han alcanzado. En efecto, hasta el momento ha sido posible conocer, en muchos casos con toda certeza, el papel que desempeñan gran número de factores en el desarrollo del cáncer.

Pasaremos pues a describir los factores de mayor incidencia en la enfermedad cancerosa del tubo digestivo.

Cáncer Esofágico:

Respecto de los factores ambientales, tenemos que se ha conocido y relatado reiteradamente la alta frecuencia de cáncer esofágico entre los Bantúes en el Africa, tanto en el sexo femenino como en el masculino. Hay quien ha asociado el aumento en esta incidencia con la presencia de cinc en los frascos de cerveza [2].

Otras investigaciones relacionan el excesivo consumo de alcohol con el carcinoma de esófago, sin embargo se ha visto que en algunas partes del Africa en que se

emplea grano diferente del maíz para preparar las bebidas alcohólicas, es menos frecuente el carcinoma de esófago - (4).

También el consumo de tabaco se ha asociado a las neoplasias de esófago pero no ha sido fácil determinar la relación del tabaco como agente etiológico aislado ya que muchos fumadores, son a la vez buenos bebedores; - aún así algunos estudios han destacado el hecho de que el consumo fuerte del tabaco, aumenta el riesgo del cáncer - esofágico.

La relación es menos intensa que la establecida para el cáncer del pulmón y el tabaco ya que sólo una pequeña cantidad del humo inhalado, penetra en el esófago. (1, 3)

Basándonos en la evidencia actual, los fumadores tienen de cuatro a cinco veces más riesgo de desarrollar cáncer de esófago que los no fumadores. (5)

Es necesario recordar que hay lesiones que se encuentran con mayor frecuencia asociadas al cáncer esofágico: el síndrome de Barrett, la hernia hiatal complicada - con esofagitis por reflujo y metaplasia de la mucosa esofágica (8).

Otras series, reportan la mayor frecuencia de asociación de carcinoma esofágico y antecedente de quemadu

ra, con una posibilidad de diagnóstico mas precoz y mejor sobrevida que casos homólogos sin este antecedente. (7)

En los pacientes con hiperqueratosis de las palmas de las manos o de las plantas de los pies (tilosis): Si alguno de sus familiares ha presentado carcinoma de esófago el paciente puede ser portador del gen, lo que indica que presenta un 95% de riesgo de desarrollar un cáncer esofágico antes de los 60 años. (6)

Cáncer Gástrico:

Diversos hechos (9) sugieren que se trata de un cáncer debido a factores ambientales entre los que destacarían los hábitos alimenticios. Esta orientación se debe a la mayor incidencia de cáncer gástrico en países donde se relaciona con la ingesta de ciertos alimentos: así, en Japón, alimentos ahumados; en Groenlandia, pescado ahumado y en Costa Rica, tortillas ahumadas. En Estados Unidos se atribuye al exceso de papas, coles y pan de centeno en la dieta, así como al empleo de purgantes. Dentro de este terreno, se ha sugerido que el cáncer gástrico podría estar relacionado con la infestación en los alimentos de algunas aflatoxinas. La mayoría de los alimentos sospechosos son ingeridos por las clases sociales depauperadas. El cáncer gástrico, abunda en estas y en determinados grupos étnicos. (10, 11, 12)

A nivel genético, se encuentra con mas frecuencia en sujetos de grupo sanguíneo "A".

Como situaciones preneoplásicas destacan la úlcera gástrica, adenoma gástrico, gastritis atrófica y anemia perniciosa.

Cáncer de C6lon.

Respecto al cáncer del c6lon, su incidencia ha aumentado progresivamente en el mundo occidental. Después de someter a los pacientes a tratamiento quirúrgico, el porcentaje de curación, no es mayor a un 30 o 50%, cifra que apenas ha variado en los últimos años. Es por esto que el estudio de las lesiones que pueden ser precursoras morfológicas ha tenido gran importancia.

Hay tres causas bien conocidas que predisponen al cáncer del intestino grueso: Adenomas, Poliposis Múltiple y Colitis Ulcerativa. Los adenomas son extraordinariamente frecuentes mientras que los otros dos dan lugar a un porcentaje mínimo de cáncer c6lo-rectal. (13)

Adenomas: Los estudios sobre la morfología de la secuencia adenoma - carcinoma sugieren que la mayoría de los casos de cáncer de c6lon y de recto proceden de pólipos adenomatosos inicialmente benignos, o de adenomas vellosos.

El potencial maligno de los adenomas aumenta con el tamaño, si el diámetro de estos es mayor de 2 cm., un 50% o mas pueden contener células malignas. Los adenomas vellosos se malignizan mas frecuentemente que los pólipos adenomatosos. Es importante consignar además que una vez localizado un tumor maligno en el cólon el riesgo de que exista otro es mas elevado, que llega a ser del 5% a los 25 años y que en el caso de que además coexistan pólipos adenomatosos y adenomas vellosos el riesgo aumenta al 10% a los 25 años.

Poliposis Familiar: en una serie de 199 casos, se encontró la presencia de un cáncer en 36%, cifra muy superior al 14% que se observa en las neoplasias corrientes del colón. La edad promedio en que se diagnostica la poliposis y la edad en la que se hace el diagnóstico de cáncer es de 27 y 39 años respectivamente, lo que sugiere que esta entidad toma un promedio de 12 años para desarrollar una neoplasia. (14, 15)

Colitis Ulcerativa: la incidencia de la neoplasia en esta patología oscila entre un 3 y 5%. El riesgo de cáncer es entre cinco y diez veces superior al de la población en general. Quien tiene un proceso mas extenso y más crónico, tiene un mayor riesgo que quien tiene una enfermedad mas localizada y por brotes agudos recurrentes. En

Hospitales con amplia experiencia se recomienda biopsias seriadas de recto cada seis meses. (16)

Debe mantenerse en la mente que el cáncer del intestino grueso presenta una fase clínica de latencia muy prolongada antes de que aparezcan síntomas, ya que de este concepto se desprende que deben identificarse a las personas con mayor riesgo, para poder detectar en forma temprana el desarrollo de la neoplasia.

Hay otros factores que se han identificado como de mayor riesgo para desarrollar cáncer de c6lon: edad superior a los cuarenta años y antecedentes de cáncer en genitales femeninos.

Se han identificado además, factores ambientales que, en un momento dado pueden contribuir al desarrollo de esta neoplasia. Sabemos ahora que, la esquistosomiasis - por tiempo prolongado, llega a producir una enfermedad granulomatosa que frecuentemente se acompaña de displasia, los cambios histológicos son similares a los encontrados en la colitis ulcerativa inespecífica. (17) (18)

Múltiples estudios epidemiológicos han identificado dos factores como asociados al cáncer de c6lon: alta ingesta en grasas y baja ingesta de fibra. Se piensa que el mecanismo por el cual la fibra protege al c6lon es porque fija a los ácidos biliares en la luz y por un efecto en el metabolismo de los carcin6genos. La importancia de -

la protección varía si la fibra es origen vegetal o sinté
tica. (19, 20, 21)

Los dos ácidos biliares mas importantes sinte
tizados en el hígado son el cólico y el desoxicólico de
sus transformaciones metabólicas y conjugaciones, deriva
por degradación entre otros el metil colantreno, carcinó
geno de la especie humana.

Se han publicado los resultados de investi-
gaciones que revelan más altos niveles de carcinogéti-
cos en el cólon que en otros sitios del intestino, segura
mente debido a la actividad bacteriana (22, 23), especial
mente la del clostridium que es capaz de deshidrogenar el
núcleo de las sales biliares en una forma conocida de car
cinogénico. (24) Aún cuando los reportes de la investi-
gación de la relación de colecistectomía con cáncer del
cólon son variados y arguyen en su mayoría que los ácidos
biliares secundarios desoxicólico y litocólico aumentan
sus concentraciones en cólon después de la colecistecto-
mía y pueden tener efecto carcinogénico o cocarcinogé
nico (25) hasta el momento, no se ha logrado concluir nada
a este respecto. (26)

Otros investigadores nos aportan la informa-
ción sobre sus teorías sobre la causa de la diferente dis
tribución de las neoplasias en el cólon: se habla de una

susceptibilidad especial de la mucosa del c6lon distal a los agentes carcinog6nicos, de mayores concentraciones de estos agentes en el c6lon distal despu6s de la deshidrataci6n de las heces y de la reducci6n del tiempo de tr6nsito del contenido intestinal en el c6lon distal lo que aumenta el tiempo de contacto de la mucosa y el carcin6geno. (27)

Estudios japoneses tambi6n han descrito los resultados de la investigaci6n en poblaciones de alto y bajo riesgo para desarrollar c6ncer de c6lon y describen las diferencias de la alimentaci6n de los dos tipo de poblaci6n y la mayor cantidad de mut6genos encontrados en la poblaci6n de alto riesgo que en la de riesgo menor. Se habla de una variedad de mut6genos que se forman tanto en la carne como en el pescado cocidos, al llevarse a cabo, por este mecanismo, pir6lisis de amino6cidos y prote6nas adem6s de que tambi6n se han detectado hidrocarburos polinucleados. (28) (29)

C6ncer de H6gado:

La elevada incidencia del Ant6geno Australia positivo en pacientes con c6ncer hep6tico primario ha hecho sospechar su posible etiolog6a viral. La secuencia de hechos ser6a: hepatitis viral ---> hepatitis cr6nica ---> cirrosis postnecr6tica ---> hepatoma. No obstante, entre

los pacientes con estos antecedentes que desarrollan cáncer hepático primario unos presentan Ag. de superficie de la Hepatitis B positivo y otros, Antígeno negativo. (30), (31), (32).

También se ha relacionado al cáncer hepático con las aflatoxinas B y G y alcaloides del senecio, presentes en extractos de plantas ya que en algunas regiones africanas que tienen estas sustancias naturales hay una elevada incidencia de esta neoplasia. (33), (34)

En cuanto a la cirrosis y cáncer de hígado, existe una relación entre ambas enfermedades: a) cerca del 4% de pacientes con cirrosis desarrollan cáncer hepático; b) cerca del 50% de pacientes con cáncer hepático, son cirróticos. (35)

Además, se sabe que el factor más involucrado con la transformación nodular del hígado es la presencia de enfermedades inmunológicas que requieren de medicamentos por tiempo prolongado, esta transformación en ocasiones, puede ser de carácter preneoplásico, puede dar origen a adenomas o carcinomas, y de hecho, se piensa que el factor etiológico, son los medicamentos. (36)

Estudiado y reportado desde hace ya varios años está el hecho de la relación encontrada más frecuentemente entre adenomas y la ingesta de anticonceptivos.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

(37), aún cuando la polémica continúa sobre este punto hasta fechas muy recientes. (38)

Cáncer Pancreático:

Esta es, probablemente, la neoplasia cuya frecuencia ha aumentado más en los últimos treinta años, de hecho, actualmente, tiene el cuarto lugar como responsable de mortalidad por cáncer, sólo se ve superado por las tumores malignas de pulmón, colon y cérvico uterino. Es el 10% de los tumores de tubo digestivo. De esto se deriva el interés de los investigadores por desentrañar los factores que pueden aumentar el riesgo para padecer esta neoplasia.

Un estudio multicéntrico con sede en Baltimore MD reveló que los sujetos que padecieron cáncer de páncreas fueron empleados de tintorerías con más frecuencia que la población general o tuvieron otro tipo de ocupaciones que los mantuvieron en contacto cercano con la gasolina con un aumento de riesgo de aproximadamente cinco veces. Las mujeres, tuvieron más incidencia de tabaquismo, de miomas uterinos, de abortos espontáneos. Generalmente, estas pacientes, eran de clase social alta y bebían más vino y café -- decafeinado que sus controles demográficos similares. (39) Este es, evidentemente un estudio multifactorial que ini--

cia una leve iluminación en el oscuro camino del conocimiento de la etiología de esta neoplasia.

Por otro lado, no se ha logrado fundamentar que la litiasis o la pancreatitis crónica sean factores predisponentes para el desarrollo de la neoplasia pancreática. Otros investigadores hablan de la presencia de diabetes o enfermedades ginecológicas como mas frecuentemente asociadas a este tipo de neoplasias. (40)

Queda todavía mucho por conocer en este renglón.

Cáncer de Vesícula.

La causa del cáncer de vesícula biliar, es desconocida. Aunque se encuentran cálculos en el 60 al 90% de los casos, no existe pruebas sólidas que apoyen su papel etiológico. Tampoco la transformación maligna de las neoplasias benignas es un factor importante. Es fácil especular sobre la posible presencia de factores carcinogénicos en la bilis que se concentran todavía mas en la vesícula biliar y permanecen en contacto con la mucosa durante un período de tiempo relativamente largo. No obstante, la hipótesis no está bien demostrada. (41)

RECOMENDACIONES:

Aún cuando son abundantes los estudios en cuanto a la relación que puede guardar el desarrollo del cáncer y la dieta, en realidad se puede decir que los datos hasta ahora señalados no pueden demostrar etiologías. Será importante que el médico a quien se le solicite consejo dietético tenga presente los factores económicos, étnicos, de patología previa, etc... El consejo ha de formar parte de -- una actitud total destinada a promover una vida sana y agradable y debe incluir básicamente lo siguiente:

- 1.- Debe evitarse el empleo del tabaco y sus productos.
- 2.- El etanol no está contraindicado, excepto en algunos estados patológicos pero debe consumirse con moderación (no mas del equivalente a 20 - 30 ml. de etanol al día).
- 3.- El peso debe conservarse 5 a 10% alrededor del ideal para talla, sexo y edad.
- 4.- Los cereales de grano completo u otros -- con cáscara, pueden desempeñar cierto papel disminuyendo el cáncer cólico.
- 5.- Deben evitarse los alimentos que contengan nitritos.

6.- Debe evitarse el consumo regular de alimentos ahumados.

Al médico le corresponde lograr de sus pacientes exámenes adecuados con intervalos precisos según los antecedentes familiares, la presencia de factores predisponentes y la edad. Debieran incluir exámenes de tórax, tacto rectal, examen pelviano, sigmoidoscopia, búsqueda de sangre oculta en heces. Estas pruebas simples y poco costosas, siguen siendo los medios más útiles para descubrir el cáncer en etapa relativamente temprana.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Mc. Glashan. "Cancer of the Oesophagus and the use of tobacco and alcoholic beverages in Transkel." Int. J. Cancer Mar 15; 29 (3): 249-256. 1982.
- 2.- Mc. Glashan. "Oesophageal cancer and alcoholic spirits in Central Africa." Gut, 10, 643, 1969.
- 3.- Potters LM. et. al. "Esophagal cancer among black men in Washington, D.C. Tobacco and alcohol and other -- risk factors." J.N.C.I. 67 (4) 777-783 Oct. 1981.
- 4.- Cook P. "Cancer of the oesophagus in Africa." British J. Cancer 25, 853-880. 1971.
- 5.- de Jong V. W. "Aetiological factors in esophagal cancer in Singapore, China." Int. J. Cancer. 13, 291-303. 1974.
- 6.- Harper P.S. Harper R. M. "Carcinoma of the oesophagus with Tylosis." Quaterly J. of Med. 39, 317-333. 1970.
- 7.- Hopkins RA. Postlethwait R.W. "Caustic burns and carcinoma of the esophagus." Ann Surg: 194 (2): 146-148 1981.
- 8.- Seco, Velasco, Hilario. "Barrett's Esophagus and primary esophagal adenocarcinoma." Rev. Esp. Enferm. -- Apar. Dig: 59 (5): 617-626. 1981.
- 9.- Moertel Ch. "Carcinoma of the stomach." Topics in cancer Physician Programas, Inc. Huntington Station N.Y. 1-5. 1978.

- 10.- Wesburger JH. "Mechanisms of promotion in nutritional carcinogenesis". Carcinog. Compr. Surv. 1982; 7: 175-182.
- 11.- Deschner EE. et. al. "Chemical and environmental agents in gastrointestinal carcinogenesis". Clin. Gastroenterol 10 (3): 755-771. Sept. 1981.
- 12.- Schalg. "Nitrite and N-Nitroso compounds in the operated stomach". Scand J. Gastroenterol. Suppl. 16 (67): 63-69. 1981.
- 13.- Spratt, Ackerman. "The growth of colonic adenocarcinoma". American Surgeon. 27, 23-28. 1961.
- 14.- Deschner, Lipkin. "Proliferative patterns in colonic mucosa in familiar polyposis". Cancer 35, 413 - 418. 1975.
- 15.- Morson. "The polyp - cancer sequences with the large bowel". Proceedings of the Royal Society of Medicine. 67. 451 - 457. 1974.
- 16.- Eastwood. Trier. "Epithelial cell renewal in cultured rectal biopsies in ulcerative colitis". Gastroenterology. 64, 383 - 390. 1973.
- 17.- Chen, Chuang, "Colorectal cancer and schistosomiasis". Lancet 1. (8227) 971-973. 1981.
- 18.- Cheng, Chuang, Chang. "Evolution of colorectal cancer in schistosomiasis. Transitional mucosal changes adjacent to large intestine carcinoma in colectomy specimens". Cancer, 46 (7):1661 - 1675. 1980.

19. - Thornton JR. "High colonic PH promotes colorectal cancer" Lancet 1 (8229): 1081-1083. 1981.
20. - Reddy. "Dietary fiber and colon cancer: epidemiologic and experimental evidence." Can Med. Assoc. 123 (9): 850 - 856. 1980.
21. - Blach R. "Dietary habits and colonic carcinoma." Hepatogastroenteology. 28 (5) 231 - 232. 1981.
22. - Hill. "The role of colon anaerobes in the metabolism of bile acids and steroids and its relation to colon cancer." Cancer 36, 2387. 1975.
23. - Hill. "Bacteria and etiology of colonic cancer." Cancer, 34, 815. 1974.
24. - Edenharder R. "The significance of the bacterial steroid degradation for the etiology of large bowel cancer." Zentralbl. Bakteriolog. Mikrobiolog. Dtg. 174 - (1-2) 91 - 104. 1981.
25. - Turnbull P.R. "Cholecystectomy and cancer of the large bowel." Br. J. Surg. Aug. 68 (8) 551 - 3. 1981.
26. - Manousos O.N. "Cholecystectomy and colon cancer." Lancet. Oct. 10; 2 (8250): 810. 1981.
27. - Rubio. "Further studies on the carcinogenesis of the colon of the rat." Cancer. Aug. 15. 48 (4): 951-3. - 1981.

- 28.- Mower H.F. "Fecal mutagens in two Japanese populations with different colon cancer risks" Cancer Res. 42 (3): 1164-9. 1982.
- 29.- Narisawa. "Changes in food habits among the Japanese and neoplasms in the large intestine" Nippon Rinsho 39 (5) 2022-7. 1981.
- 30.- Sherlock S. Fox. R.A. Niazi. S.P. "Chronic liver disease and primary liver cell cancer with hepatitis associated Aus. Ag. in serum" Lancet 1. 1243, 1970.
- 31.- Tong M.J. Sun S.C. Shaeffer. Chang. "Hepatitis associated antigen and hepatocellular carcinoma in Taiwan" Ann Int. Med. 75, 687, 1971.
- 32.- Vogel, Anthony, Mody, Barker. "Hepatitis associated antigen in Ugandan patients with hepatocellular carcinoma." Lancet 2, 621. 1970.
- 33.- Alpert M.E., Hutt M.S.R., and Davidson C.S. "Hepatoma in Uganda: a study in geographic pathology" Lancet 1, 1265, 1968.
- 34.- Alpert M.E., Hutt M.S.R., and Davidson C.S. "Primary hepatoma in Uganda. A prospective clinical and epidemiologic study of forty six patients" Amer. J. Med. 46, 794. 1969.

- 35.- Purtillo D.T. and Gottlieb L.S. Cirrhosis and hepatoma, occurring at Boston City Hospital. (1917-1968). Cancer 32, 458. 1973.
- 36.- Stromeyer F.W. Nodular Transformation of the liver. - A clinicopathologic study of 30 cases. Hum. Pathol. 12 (1): 60-71. 1981.
- 37.- Lipstate L.K., Tromyer F.W., Welsh R.A., Benign hepatocellular tumors a regional survey. South Med. J. 74 (4): 397-399. 1981.
- 38.- Amtrup. Slottved. Svanholm. Liver cell carcinoma in young women possibly induced by oral contraceptives. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 59 (6): 567-569. 1980.
- 39.- Lin R.S. Kessler. II. A multifactorial model for pancreatic cancer. Epidemiologic evidence. JAMA. - 254 (2): 147-152. 1981.
- 40.- Schultz R.E., Finkler N.J. Pancreatic calcification and pancreatic carcinoma. The relationship reconsidered. Mt. Sinai. J. Med. N.Y. 47 (5) 622-626. 1980.
- 41.- Fortner J.G. Experimental bile duct cancer possibly induced by bile of humans. Cancer 8. 683. 1955.