

¿Es el cáncer una enfermedad prevenible?

Is the cancer a preventable disease?

José Antonio Rodríguez Montes

Académico de Número. Real Academia de Doctores de España. rodriguezmontes@gmail.com

An. Real. Acad. Doct. Vol 2, (2016) pp. 258-280.

| RESUMEN | ABSTRACT |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>El cáncer representa un problema de salud pública a nivel mundial; tanto es así, que en 2015, la <i>American Cancer Society</i> calculó que 1.658.370 personas serían diagnosticadas de cáncer en EEUU y que 589.430 personas morirían por esta patología. Aunque estas cifras ayudan a definir la magnitud de esta enfermedad, no describen las repercusiones en los pacientes y sus familiares, ya que esta afección produce no solo morbi-mortalidad física sino sufrimiento emocional y menor calidad de vida, e incluso incertidumbre económica, hechos que, por su trascendencia, nos impulsan a concienciar más sobre la necesidad de su detección temprana y su posible prevención. Para reducir la probabilidad de enfermar de cáncer, se estudian los factores implicados y se adoptan las medidas pertinentes, ya que factores genéticos, del estilo de vida, dietéticos y medio-ambientales, entre otros, pueden aumentar o disminuir el riesgo de padecer esta dolencia. En este trabajo se intenta responder a la pregunta formulada en el título del mismo, tras revisar los aspectos epidemiológicos, los factores de riesgo y las estrategias de prevención en el cáncer en general.</p> | <p>Cancer is a problem public health around the world; so much so, that in 2015, the American Cancer Society estimated that 1.658.370 people they would be diagnosed of cancer in the USA and that 589.430 people die by this pathology. Although these figures help to define the magnitude of this disease, they do not describe the implications patients and their families, since this condition produces not only physical morbidity and mortality but emotional distress and lower quality of life, and even economic uncertainly, facts which, by its transcendence, drive us to raise more about the need for early detection and their possible prevention. To reduce the probability of getting sick from cancer, are studied the involved factors and relevant measures are adopted, since genetic factors, of lifestyle, dietary and environmental, among others, can increase or decrease the risk of developing this medical condition. This work attempts answer to the question made in the title of the same, after reviewing the epidemiological aspects, the risk factors and prevention strategies cancer.</p> |
| <p>Palabras clave: Cáncer, Indicadores del cáncer, Factores de riesgo, Prevención</p> | <p>Keywords: Cancer, Indicators of cancer, Risk factors, Prevention</p> |

1. INTRODUCCIÓN

El cáncer representa un problema de salud pública a nivel mundial; tanto es así, que en 2015, la *American Cancer Society* calculó que 1.658.370 personas serían diagnosticadas de cáncer en EEUU y que 589.430 personas morirían por esta patología (American Cancer Society, 2015). Según el Informe *Las cifras del cáncer en España 2016*, elaborado por la Sociedad Española de Oncología Médica (Sociedad Española de Oncología Médica, 2016), en 2020 habrá 246.713 casos nuevos de cáncer, 97.715 en mujeres y 148.988 en hombres. Aunque estas cifras ayudan a definir la magnitud de esta enfermedad, no describen totalmente las repercusiones en los pacientes y sus familiares, ya que además de la morbilidad física ocasionada por el cáncer, esta afección produce, con frecuencia, sufrimiento emocional y menor calidad de vida (Faller et al. 2013), e incluso incertidumbre económica, hechos que, por su importancia, nos impulsan a concienciar más sobre la necesidad de su detección temprana y su posible prevención.

En general, no puede establecerse con rigurosa exactitud porqué una persona padece cáncer; sin embargo, se ha objetivado que ciertos factores, denominados de riesgo, pueden incrementar esta posibilidad y, a la inversa, que hay también otros factores que están relacionados con un menor riesgo de cáncer; son los llamados factores de protección. Por ello, para reducir la probabilidad de enfermar de cáncer, se estudian los factores implicados y se adoptan las medidas pertinentes, ya que diversos factores genéticos, del estilo de vida, dietéticos y medio-ambientales, entre otros, pueden aumentar o disminuir el riesgo de padecer cáncer. Algunos factores de riesgo se pueden evitar, pero otros muchos no; por ejemplo, el tabaquismo y ciertos genes hereditarios son factores de riesgo para algunos tipos de cáncer, pero solo se puede evitar fumar. Lo más relevante es que la mayoría de casos de cáncer que se diagnostican a diario podrían haberse prevenido, ya que muchos cánceres son producto de nuestro comportamiento, factor que individualmente se puede controlar; sólo del 10 al 15% de los cánceres tienen origen incierto o desconocido. La profilaxis del cáncer, además de salvar vidas, permitiría reducir notablemente los elevados costes sanitarios que esta patología importa. La prevención constituye nuestra mayor esperanza de reducir esta enfermedad.

El objetivo de este trabajo es intentar responder a la pregunta formulada en el título del mismo, o al menos aportar algunos matices, tras revisar los aspectos epidemiológicos, los factores de riesgo y las estrategias de prevención en el cáncer en general.

2. INDICADORES DEL CÁNCER

La aplicación de estrategias adecuadas para la prevención y control del cáncer requiere conocer su frecuencia, distribución, impacto sanitario y tendencias. Para determinar la magnitud del problema se dispone de los indicadores clásicos de incidencia, mortalidad y prevalencia (Rodríguez Artalejo et al. 1989).

Incidencia.- Es el número de casos nuevos de una enfermedad o población en un período determinado. Puede expresarse como el número absoluto de casos nuevos en un año o como el número de casos nuevos por 100.000 personas por año.

En España, los tumores más comunes diagnosticados en 2012 fueron el cáncer de colon (32.240 casos nuevos), seguido del cáncer de próstata (27.853 casos nuevos), pulmón (26.715 casos nuevos), mama (25.215 casos nuevos) y vejiga (13.789 casos nuevos) (Sociedad Española de Oncología Médica, 2016). En 2014, según datos del INE, se diagnosticaron 241.284 casos nuevos de cáncer, siendo el más frecuente el colorrectal con 39.553 casos, con una supervivencia a los cinco años del 49% en hombres y del 59% en mujeres, diferencia que se explicaría, entre otras razones, porque los tipos de cáncer más comunes en el hombre son más letales que los de las mujeres.

La incidencia de algunos tumores ha aumentado progresivamente en los últimos años y se prevé que se acentúe más en los siguientes, lo que parece fiel reflejo no sólo del incremento de la población, sino del envejecimiento de la misma (potenciación del riesgo acumulado, de la suma de factores de riesgo y descenso de los mecanismos de reparación celular) y básicamente de las técnicas de detección temprana (cribados), que descubren la enfermedad en sus estadios iniciales.

Prevalencia.- Es el número o la proporción de la población con una enfermedad determinada durante un período de tiempo o en un momento concreto. La definición de prevalencia que se suele utilizar es el número de pacientes diagnosticados con un tipo concreto de tumor que continúan vivos al año, a los tres o a los cinco años del diagnóstico. La prevalencia incluye por tanto los pacientes con diagnóstico reciente y los diagnosticados en el pasado. La prevalencia está determinada por la supervivencia, es decir, la prevalencia es mayor en los tumores con mayor supervivencia, mientras que los tumores con supervivencias más cortas tienen menor prevalencia aunque se diagnostiquen con más frecuencia. Por ejemplo, el cáncer de pulmón es un tumor muy frecuente (26.715 casos nuevos estimados al año en España en la población general); sin embargo, debido a su alta mortalidad su prevalencia a los cinco años es relativamente baja.

Mortalidad.- La mortalidad es otro de los indicadores básicos para evaluar el impacto del cáncer. Se define como el número de fallecimientos ocurridos en un

período de tiempo concreto o en una población determinada. Suele expresarse como el número de fallecimientos por año o por 100.000 personas por año. En 2012, la mortalidad en España fue de 102.762 fallecimientos y para 2020 se calcula que fallecerán por cáncer 117.859 personas. El cáncer es la segunda causa de muerte en la población general y la primera en hombres; en 2012, tres de cada diez hombres y dos de cada diez mujeres murieron a consecuencia del cáncer. Los tumores responsables del mayor número de exitus en la población general fueron el cáncer de pulmón y el cáncer de colon, seguidos a gran distancia del cáncer de mama, de páncreas y de próstata; no obstante, España logró reducir las muertes por cáncer en 2014 respecto a 2013, en concreto, los fallecidos por cáncer de pulmón descendieron un 1,9% y los de colon un 0,4%.

3. PREVENCIÓN

Se entiende por prevención, tal y como la definió la *Canadian Task Force* en 1979, cualquier medida que permita reducir la probabilidad de aparición de una enfermedad, o bien aminorar o interrumpir su progresión. En este sentido, el análisis de la epidemiología del cáncer en nuestro ámbito es fundamental para establecer las prioridades de prevención (Rodríguez Artalejo et al. 1989).

Desde 1958, en que Leavel y Clark publicaron *Preventive medicine for the doctor in his community*, se distinguen tres períodos en la historia natural de las enfermedades crónicas: período prepatogénico, o de susceptibilidad, en el que interactúan los factores de predisposición genética con los ambientales o conductuales; período patogénico, en el que cabe diferenciar el estadio presintomático y el de enfermedad clínica establecida; y período de resultados, en el que ya aparece la incapacidad, la muerte o la recuperación. Con la finalidad de reducir la morbimortalidad por cáncer, se ha propuesto un plan de actuación que, acorde con los criterios de la OMS, incluye la prevención primaria y la secundaria (Tabla 1).

Tabla 1: Niveles de Prevención.

| | | | |
|----------------------------|-------------------------------------|---------------------------|-----------------|
| Inicio de la Enfermedad | Diagnóstico temprano factible | Inicio de los síntomas | |
| I | ↓ | I | |
| Período prepatogénico | Período presintomático | | Estadio Clínico |
| Prevención primaria | | Prevención secundaria | |
| I | I | | |
| Promoción de la salud | | Cribados | |

4. PREVENCIÓN PRIMARIA

El objetivo de la prevención primaria es reducir la incidencia de una enfermedad mediante cambios de los factores de riesgo asociados a su desarrollo. De hecho, se ha demostrado que los cambios en la frecuencia del cáncer están asociados a factores de riesgo susceptibles de ser modificados mediante estrategias de prevención primaria (Boch, 1989), (González Enríquez et al. 1989).

En un estudio clásico, Doll y Peto establecieron el porcentaje de muertes por cáncer que podía ser atribuido a cada factor de riesgo en EEUU e Inglaterra (Doll and Peto, 1981). En este estudio, la dieta fue el factor de riesgo con un porcentaje de riesgo atribuible más elevado, del 35 % (10% - 70%), seguido del tabaco, con el 30 % (25% - 40 %), y de las infecciones, con el 10 %. Los mismos autores, elaboraron posteriormente una nueva aproximación considerando la mortalidad que es posible evitar de acuerdo con los conocimientos actuales.

Los hábitos y consejos para reducir los factores de riesgo se incluyen en el *Código Europeo contra el Cáncer* (Tabla 1) y en las recomendaciones establecidas por el *American Institute for Cancer Research, AICR* (Tabla 2).

Tabla 2.- Código Europeo contra el Cáncer

| |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. - No fume. Fumador: deje de fumar lo antes posible y no fume delante de otros. |
| 2. - Sea moderado en el consumo de bebidas alcohólicas. |
| 3. - Evite la exposición al sol. |
| 4. - Respete las instrucciones profesionales de seguridad durante la producción, manipulación o utilización de toda sustancia cancerígena. |
| 5. - Consuma frecuentemente frutas, verduras frescas y cereales con alto contenido en fibra. |
| 6. - Evite el exceso de peso. |
| 7. - Consulte al médico ante un cambio de aspecto de un lunar, un bulto o una cicatriz anormal. |
| 8. - Consulte a su médico en caso de trastornos persistentes como tos, ronquera, cambio en sus hábitos intestinales o pérdida injustificada de peso. |
| 9. - Hágase regularmente un frotamiento vaginal. |
| 10. - Vigile sus senos regularmente, y, si es posible, hágase una mamografía a intervalos regulares a partir de los 50 años. |

Este código (Europa contra el cáncer, 1986) y las recomendaciones del AICR pretenden sensibilizar a los ciudadanos de la necesidad de adoptar estilos de vida saludables. Además se considera que el control de estos factores de riesgo también

repercute en la prevención de otras enfermedades crónicas. En el epígrafe de prevención primaria también se deben incluir otras medidas:

- *Protección de la salud*, en especial las medidas legislativas destinadas a disminuir la probabilidad de exposición a los principales carcinógenos industriales, ambientales, aditivos alimentarios y tabaco.

- *Inmunizaciones*: se dispone de la vacuna contra el virus de la hepatitis B y otras contra otros virus oncogénicos.

- *Quimioprevención*.- La epidemiología del cáncer y los estudios de biología tumoral han concluido que ciertas sustancias pueden inhibir la carcinogénesis, modificar la acción de los oncogenes o interferir en la proliferación celular. Se habla entonces de quimioprevención. Diversos estudios intentan determinar la eficacia y seguridad de algunas sustancias en la prevención de ciertos tipos de cánceres: los betacarotenos, la vitamina A y los retinoides son prometedores en este campo. El papel del Tamoxifeno en la profilaxis del cáncer de mama es controvertido.

- *Educación Sanitaria*.- Es el proceso que pretende capacitar a los individuos, o colectivos de personas, para tomar decisiones informadas. Están bien documentadas en los manuales específicos las dificultades para transformar el conocimiento, que sí se puede transmitir, en cambios de conducta. Por ello, todas las medidas a tomar deberán contar con el necesario asesoramiento de expertos en la materia. Se consideran prioritarias las acciones de educación sanitaria realizadas en la infancia y adolescencia.

5. PREVENCIÓN SECUNDARIA

La prevención secundaria se realiza mediante los cribados, que son el conjunto de actividades dirigidas a detectar la enfermedad antes de que ésta se manifieste clínicamente, con objeto de poder ofrecer un tratamiento temprano que permita mejorar su pronóstico (Tabla 3). Mediante una prueba de cribado se examina a personas aparentemente sanas y asintomáticas con la intención de identificar a aquellas con mayor probabilidad de tener la enfermedad. Los resultados positivos en los cribados han de ser apoyados con otras pruebas que confirmen la enfermedad (McLean, 1996).

Tabla 3.- Recomendaciones establecidas por el *American Institute for Cancer Research* para la prevención de esta enfermedad.

| |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. - Evitar sobrepeso Mantenerse tan delgado como sea posible sin tener un peso insuficiente. |
| 2. - Realizar actividad física durante al menos 30 minutos al día. |
| 3. - Evitar las bebidas azucaradas. Reducir el consumo de alimentos muy energéticos (no se ha demostrado que tomar edulcorantes artificiales en cantidades moderadas produzca cáncer). |
| 4. - Consumir más de una variedad de verduras, frutas, granos enteros y legumbres. |
| 5. - Reducir el consumo de carnes rojas (buey, cerdo y cordero) y evitar las carnes procesadas. |
| 6. - Si hay consumo, reducir las bebidas alcohólicas a dos tragos diarios en los hombres y un trago en las mujeres. |
| 7. - Disminuir el consumo de alimentos salados y alimentos procesados con sal (cloruro sódico). |
| 8. - No usar suplementos para protegerse del cáncer. |
| 9. - Es mejor para las madres amamantar exclusivamente hasta los seis meses y posteriormente añadir otros líquidos y alimentos. |
| 10. - Después del tratamiento, los supervivientes del cáncer deben seguir las recomendaciones para la prevención de esta enfermedad. |

El concepto de cribado, conjunto de actividades sistemáticas dirigidas a una población asintomática definida, ha de diferenciarse del concepto de *case-finding*, búsqueda activa de casos o detección oportunista, en la que un profesional sanitario investiga la presencia de factores de riesgo o síntomas tempranos de enfermedad en todos o en determinados pacientes que acuden a la consulta por cualquier motivo (Ciruana Misol, 1995).

Los cribados se fundamentan, teóricamente, en la hipótesis de que es más ventajoso actuar en los estadios preclínicos de la enfermedad que cuando ésta se observa clínicamente establecida. Este razonable apriorismo, plasmado en la expresión popular “más vale prevenir que curar”, sólo se cumple en determinados casos y con unos criterios. Estos criterios, enunciados en 1968 por Wilson y Junquer (Wilson and Junquer, 1965), son repetidos desde entonces: 1º) que la enfermedad objeto de cribado sea un importante problema de salud; 2º) que esta enfermedad tenga una historia natural suficientemente conocida y una fase preclínica detectable por una prueba de cribado; 3º) que los criterios diagnósticos estén bien establecidos; y 4º) que exista un tratamiento efectivo que, de prescribirse en el período inicial, en comparación con su aplicación cuando aparecen los síntomas, proporcione mejores resultados. Además, la prueba de cribado ha de ser válida y aceptada por la población y ha de estar soportada por un circuito establecido que

permita la confirmación diagnóstica de las pruebas positivas y el tratamiento de las personas a las que se les ha confirmado la enfermedad.

La validez de las pruebas incluye: la sensibilidad, que expresa la capacidad del test para identificar correctamente a los que padecen la enfermedad, y la especificidad, o capacidad de la prueba para identificar correctamente a los que no padecen la enfermedad. Una prueba de cribado con baja sensibilidad ocasiona muchos falsos negativos, y su aplicación tiene poca utilidad al no detectar a un elevado porcentaje de personas con la enfermedad o alteración buscada. Para demostrar que el cribado de una enfermedad es eficaz se requieren ensayos aleatorios controlados que demuestren el posible beneficio en términos de reducción de la mortalidad. Los ensayos clínicos proporcionan una mayor calidad de la evidencia sobre el efecto de una intervención.

Los resultados provenientes de otro tipo de estudios pueden verse afectados por los sesgos de “tiempo de adelanto diagnóstico” (*Lead time bias*) y el de “duración de la enfermedad” (*Length time bias*) (Walter and Day, 1983). El primer sesgo hace parecer que el cribado aumenta la supervivencia, cuando en realidad sólo adelanta el momento del diagnóstico sin modificar la letalidad. El segundo sesgo está motivado por la mayor representación en el cribado de los tumores de crecimiento más lento y de mejor pronóstico, sobrevalorando así las ventajas del cribado (Shapiro et al. 1982).

Cualquier cribado ha de ser evaluado en términos de eficacia-efectos de la intervención en condiciones ideales, efectividad-efectos obtenidos en las condiciones reales de práctica cotidiana, y eficiencia-producción del efecto al menor coste posible. Todo cribado, una vez iniciado, ha de tener garantizado su continuidad y ha de estar bien coordinado con el conjunto del sistema sanitario.

Existen evidencias de la eficacia del cribado de cáncer de mama mediante mamografía, y del cáncer de colon, mediante la prueba de sangre oculta en heces. Para otros cánceres y localizaciones tumorales no se ha demostrado la eficacia del cribado. La efectividad del cribado de cáncer de cervix se considera demostrada, sin haber realizado ningún ensayo clínico, ya que los estudios desarrollados en los países nórdicos confirmaron su efectividad. Por ello, en el *Código Europeo contra el Cáncer*, además de la mamografía periódica se recomienda la realización habitual de la prueba de Papanicolau.

6. FACTORES DE RIESGO PARA CÁNCER Y ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN PRIMARIA

Se exponen, entre otros, los factores de riesgo más reconocidos: tabaco, alcohol, dieta, obesidad y sedentarismo.

Tabaco

El tabaquismo es una epidemia mundial de enorme impacto sanitario. Diversos estudios demuestran que el tabaco es un factor causal en el cáncer de pulmón, cavidad oral, faringe, laringe, esófago, páncreas, vejiga urinaria y pelvis renal. El tabaco también se ha asociado a otros cánceres, aunque de forma menos consistente. El riesgo de desarrollar un cáncer es 10 veces más elevado en los fumadores que en los no fumadores, presenta una relación dosis-respuesta con la intensidad y duración del consumo y es mayor cuanto menor es la edad de inicio en el consumo variando según la modalidad y tipo de tabaco consumido. No existe un nivel de consumo sin riesgo. Las evidencias muestran que las personas no fumadoras expuestas al humo del tabaco ambiental tienen más riesgo de cáncer de pulmón que las menos expuestas a este ambiente.

El consumo de tabaco negro se ha asociado a un mayor riesgo de cáncer de pulmón, laringe, esófago, vejiga urinaria y cavidad oral, respecto al consumo de tabaco rubio. Los fumadores de pipa presentan un alto riesgo para los cánceres de la cavidad oral, laringe y esófago. El tabaco tiene un efecto sinérgico con el consumo de alcohol en el desarrollo del cáncer de la cavidad oral y esófago y con factores ambientales como el asbesto. Se ha señalado una paradoja entre algunas patologías y el tabaco: mientras que fumar supone un factor de riesgo para la enfermedad de Crohn, al parecer tiene un papel protector en la colitis ulcerosa, aunque los datos no son concluyentes.

Según la OMS (Hoja descriptiva nº 339, 2015), el tabaco mata cada año a seis millones de personas, de los que más de cinco millones son consumidores del producto y más de 600.000 son no fumadores expuestos al humo del tabaco ajeno. Casi el 80% de los mil millones de fumadores que hay en el mundo viven en países de ingresos bajos o medios, donde es mayor la carga de morbilidad y mortalidad asociadas al tabaco. En España, aunque el consumo de tabaco sigue bajando desde 2003, en 2012 fallecieron 166 personas/día por esta causa (60.456 fallecimientos); en el mismo año, la prevalencia de fumadores era del 23,62% (en 2003 era el 28,1% de los mayores de 16 años, y en 2006 el 26,4%).

En el conjunto de los países desarrollados, más de un 30% de las muertes en el grupo de 35 a 69 años y el 15% de las muertes en los grupos de edades superiores son atribuibles al tabaco. Se estima que entre los fumadores que inician el consumo del mismo en la adolescencia, el 50 % morirán de alguna enfermedad relacionada con el consumo de tabaco, y muchas de esas muertes serán prematuras.

Se ha sugerido una hipótesis según la cual el consumo de tabaco puede causar cáncer de mama y de colon: los fumadores presentan mayores niveles de factor de crecimiento similar a la insulina (IGF) que los no fumadores. El tabaquismo a largo plazo incrementa los niveles de IGF sanguíneo, de forma estadísticamente significativa y dependiente de la dosis, con diferencias de hasta un 25% entre fumadores y no fumadores. El consumo de tabaco y el cáncer de colon tienen una débil asociación, aunque algunos autores afirman que la inestabilidad del microsatélite es provocada en el 21% de los casos por el tabaco (Benito et al. 1990).

El tabaco es la principal causa aislada de muerte previsible. Dejar de fumar reduce el riesgo de muerte, con independencia de la edad en el momento del abandono del hábito del tabaco. Esta reducción es progresiva desde el momento en que se abandona el tabaco. El dejar de fumar es una de las acciones preventivas más eficaces.

Para evitar el inicio del consumo, las estrategias han de dirigirse a los jóvenes y adolescentes. La legislación que limita la accesibilidad de los adolescentes y jóvenes al tabaco, el incremento de los precios y la prohibición de todo tipo de promoción publicitaria son medidas que constituyen un valioso instrumento si se vigila su correcto cumplimiento.

Alcohol

Está demostrado que el consumo de bebidas alcohólicas está relacionado con los cánceres de la cavidad oral, laringe, esófago e hígado; así como su asociación con el cáncer de mama y, de forma menos consistente, con el cáncer de colon. El riesgo de cáncer se incrementa con la cantidad de alcohol consumida. El límite de consumo de alcohol que entraña riesgo para la salud se cifra en 30-40 g/día para los varones y en 20-30 g/día para las mujeres.

El alcohol es una de las sustancias de mayor consumo entre la población. Según datos de la *Encuesta de Salud 2011/12*, la edad media de inicio en el consumo regular de bebidas alcohólicas es de 17,2 años, siendo 17,1 años en hombres y algo más tardía en mujeres, 18,8 años (Encuesta Nacional de Salud, 2013). El 21,2% de los hombres bebe a diario, frente al 6,7% de las mujeres. El consumo habitual (al menos un día a la semana) de alcohol aumenta con la edad, alcanzando el máximo entre los 55-64 años en hombres (63,2%) y entre los 45-54 años en mujeres (33,2%); este tipo de consumo disminuyó 10 puntos porcentuales entre 2006 y 2011, pasando de del 48% al 38%. El porcentaje de población adulta con un consumo medio de alcohol elevado, que suponga un riesgo para su salud, a largo plazo tiende a disminuir, del 4,7% en 2006 al 1,7% en 2011, siendo el descenso más acentuado en hombres que en mujeres, del 6,8% al 2% en ese período; desplazándose el riesgo hacia las personas de más edad. En el grupo de 15-24 años,

el 2,4% de las mujeres declara un consumo de bebidas alcohólicas superior al umbral de riesgo, más que los hombres (1,1%). El consumo de alcohol en cantidad de riesgo para la salud es más frecuente en hombres y en las clases sociales más desfavorecidas.

Para reducir el riesgo de cáncer de mama, próstata, colorrectal y otros, la *American Cancer Society* recomienda limitar las bebidas alcohólicas a no más de "dos tomas" al día para los hombres y "una toma" para las mujeres. Una toma equivale, según esta entidad, a 12 onzas de cerveza (350 ml) una onza de licor (30 ml) o 4 onzas de vino (120 ml).

La ingestión de alcohol y algunos micronutrientes (como carotenos, vitamina C y E) en cuanto a consumo y con una relación inversa (a mayor ingestión de alcohol y menor de micronutrientes) aumenta el riesgo de cáncer colorrectal.

El alcohol es un factor de riesgo prevenible. Las estrategias de prevención han de dirigirse a la población en general, con el objetivo de reducir la prevalencia e intensidad de consumo. La identificación de bebedores habituales y el consejo médico son efectivos para conseguir el abandono del consumo; no obstante, es necesario diseñar y mantener a lo largo del tiempo estrategias más globales, similares a las comentadas para reducir el tabaquismo.

Dieta

En los países avanzados la dieta es un factor de riesgo relevante para el cáncer y para otras enfermedades crónicas como la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y la obesidad. Se estima, aunque de manera incierta, que a la dieta se puede atribuir el 35 % de las muertes por cáncer; no obstante, el estudio de los factores específicos de la dieta asociados a la incidencia y mortalidad por cáncer es complejo. Por otra parte, estos hábitos dietéticos están interrelacionados con factores genéticos y ambientales no suficientemente investigados.

Los estudios sobre dieta y cáncer se han enfrentado a importantes dificultades para el control de sesgos en la medición de la ingesta de nutrientes y componentes nocivos en la dieta; sin embargo, la evidencia científica muestra una relación consistente entre dieta y cáncer. Ejemplo de ello son las inferiores tasas de incidencia para la mayoría de los cánceres observadas en los países del sur europeo, donde posiblemente la dieta mediterránea confirma un efecto protector del cáncer, en comparación con los países del norte.

El consumo excesivo de grasas se ha asociado con el cáncer de colon (Giovanucci and Goldin, 1997), próstata y mama; al contrario, la fruta (Noret and Riboli, 2003), verduras y fibra, son protectoras del cáncer de estómago, cavidad oral, esófago, pulmón y mama. La acción protectora podría deberse a la acción de

determinados constituyentes específicos que bloquean los efectos carcinogénicos de sustancias producidas en el organismo. También ha generado gran interés el efecto protector de determinadas vitaminas, agentes antioxidantes y algunos micronutrientes, como el calcio, los beta-carotenos, las vitaminas C y E, los retinoides y el selenio (Noret and Riboli, 2003), (Martínez and Willet, 1998), (Wu et al. 2003). El exceso de ingesta calórica que conduce a la obesidad está directamente relacionado con un mayor riesgo de cáncer de endometrio, ovario y mama en mujeres posmenopáusicas, y de próstata, páncreas y colorrectal en hombres. Si se reduce el consumo de grasa al 20% del total de calorías y se aumenta la ingestión de fibra de 20 a 30 g/día, que son los niveles recomendados por los expertos en nutrición, se podría reducir la mortalidad del cáncer en un 16% aproximadamente.

Es frecuente la aparición de publicaciones relacionadas con el cáncer colorrectal evidenciando el papel del componente ambiental como factor de riesgo de este cáncer. La evidencia disponible, aunque no es suficiente para dar unas recomendaciones indiscutibles, proporciona la base racional adecuada para plantear una aproximación preventiva en relación con algunos factores de riesgo. En la mayoría de los casos, los factores de riesgo no pueden ser modificados, como por ejemplo la edad o la historia familiar, pero hay factores de riesgo individuales que pueden beneficiarse de un seguimiento. Los factores dietéticos parecen ser los determinantes ambientales más importantes del riesgo de CCR y son susceptibles de modificación mediante programas de prevención (Tárraga López et al. 2015).

Las primeras evidencias sobre el efecto de la dieta en el desarrollo del cáncer colorrectal derivan de la observación de importantes diferencias en la incidencia de esta neoplasia en diversas áreas geográficas (aumento en relación con la dieta occidental). Sin embargo, a pesar de la constatación de este hecho desde hace décadas, aún no ha sido posible determinar de manera inequívoca qué alimentos o nutrientes son los principales responsables de ello.

La ingesta excesiva de los diferentes macronutrientes que componen la dieta pueden incrementar el riesgo de cáncer colorrectal. No obstante, los estudios sobre dieta presentan limitaciones, dado que es difícil aislar sus componentes exactos y, al mismo tiempo, contiene nutrientes independientes del riesgo de cáncer colorrectal, o si éste está relacionado con un incremento global del valor calórico (Jain et al. 1980). El efecto protector de la fruta y la fibra vegetal en el cáncer de colon podría ser debido al contenido de galactosa y no así en los cereales.

Los polifenoles del té pueden reducir el riesgo de cáncer de estómago y de esófago. Se estudiaron 18.244 hombres chinos de entre 45 y 64 años de edad durante varios años de seguimiento. Los efectos protectores del té se observaron especialmente en las personas que tenían menos niveles de carotenos en la sangre

que la media (Jain et al. 1980). Los mismos carotenos, unos compuestos hallados en las zanahorias, espinacas y otros vegetales, se consideran reductores del riesgo de cáncer y otras patologías.

Uno de cada tres casos de cáncer está provocado por la dieta, pero se ignora cuáles son los alimentos concretos que suponen mayor riesgo. Autores suecos han alertado sobre el peligro del calentamiento de los carbohidratos, que dañaría el componente genético de las células (Frankel et al. 1995). La acrilamida no aparece en los productos en su forma natural sino que se forma a altas temperaturas. Utilizada en la industria química para sintetizar plásticos, es un tóxico y probable cancerígeno bien conocido, pero hasta ahora se creía que sus principales fuentes eran el agua corriente y el humo de tabaco. La *International Agency for Research Cancer* clasifica la acrilamida como “probable carcinógeno en humanos (Dybing et al. 2005), aunque no se ha podido demostrar que esta sustancia provoque cáncer en humanos (si bien este dato nunca es fácil de obtener). Las patatas fritas, las asadas al horno y otros productos ricos en almidón como el pan, la bollería y las pastas, contienen niveles elevados de acrilamida.

Se ha demostrado que la restricción calórica, aunque moderada, reduce un 60 % el número de pólipos intestinales precancerosos en ratones con la mutación genética que favorece el desarrollo de cáncer intestinal (Valnic and Bianchini, 2002) y también se ha comprobado el potencial quimiopreventivo de ciertos componentes de la leche en el cáncer de colon, lengua y pulmón, como sucede con la lactoferrina bovina, que aumenta la capacidad de absorción de hierro y tiene propiedades antibacterianas y antivíricas.

Consumir una dieta rica en folatos y limitar el consumo de alcohol reduce el riesgo de presentar cáncer colorrectal en personas con antecedentes familiares (Valnic and Bianchini, 2002) y la ingesta moderada de calcio (700-800 mg) disminuye entre un 40% y un 50% el riesgo de desarrollar el tumor en su localización distal (Tseng et al. 1971), (Bostch et al. 2001). La vitamina D protege frente al cáncer de colon debido a que ayuda al organismo a eliminar un tóxico que promueve la enfermedad. Estudios futuros despejarán las dudas.

El estudio EPIC (*European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition*) con un seguimiento de medio millón de personas de 9 países europeos durante 9 años muestra que el excesivo consumo de carne roja aumenta un 40% el riesgo de cáncer intestinal. Por el contrario, aquellas personas cuya dieta es rica en verduras lo disminuyen un 40%. Las dietas ricas en carnes y pobres en frutas y verduras aumentan el riesgo de cáncer de colon, riesgo que se asocia sobre todo al estilo de dieta occidental.

Para reducir el riesgo de cáncer de mama, próstata, colorrectal, gástrico y esofágico, la *American Cancer Society* recomienda consumir una dieta rica en frutas, verduras y granos enteros; al menos 500 g/día. Para reducir el cáncer colorrectal añade a lo anterior ingerir la dosis adecuada de calcio y de vitamina D; consumir más ácidos grasos omega 3 (pescado graso, aceite de linaza, nueces) que ácidos grasos omega 6 (aceite de maíz, de cártamo y de girasol) y para minorar el riesgo de cáncer gástrico y esofágico exhorta a restringir el consumo de carnes procesadas, ahumadas, curadas con nitritos y alimentos conservados en sal; dando preferencia a las proteínas vegetales. La ingesta alta de soja como suplemento es cuestionable en mujeres diagnosticadas de cánceres sensibles a las hormonas; no obstante, consumir una dieta que incluya cantidades moderadas de alimentos de soja antes de la adultez puede ser beneficioso. Amamantar también puede disminuir el riesgo de la madre de padecer cáncer de mama o de ovario.

Las intervenciones sobre la dieta se planean en un marco de prevención conjunta con otras enfermedades crónicas. Entre las recomendaciones establecidas se hace énfasis en potenciar el consumo de frutas y verduras, que contribuyen a aumentar el contenido de fibra en la dieta, y en evitar el exceso de peso. Se puede añadir como recomendación general el consumo de aceite de oliva, de leche y derivados lácteos hipograsos, la ingesta de legumbres y cereales integrales y el evitar el consumo excesivo de fritos, ahumados, salazones, adobos y barbacoas. En general, se debe consumir una dieta equilibrada, variada y con una ingesta calórica apropiada.

El consejo médico sobre dieta ha demostrado ser efectivo en el ámbito de la Atención Primaria. No obstante, diversos factores limitan su efectividad.

Obesidad

Según la OMS, en 2015 había 2300 millones de adultos con sobrepeso; de ellos, más de 700 millones eran obesos; En Europa, en 2030, tres de cada cuatro europeos tendrán sobrepeso y en España será similar, con un 70% de personas con sobrepeso y un 30% de obesidad, siendo en la actualidad el país europeo con el porcentaje de obesidad infantil más alto (Congreso Europeo de Obesidad. Praga, 2015). Los riesgos para la salud y posibles complicaciones de la obesidad son muchos: más probabilidad de riesgo de muerte, hipertensión arterial, diabetes tipo 2, problemas cardiovasculares y litiasis biliar. Se ha relacionado el sobrepeso y la obesidad con los cánceres de mama, uterino, riñón, cabeza y cuello, esófago, páncreas, endometrio, próstata, vesícula y tiroides. El 42% de los cánceres de mama y de colon, y el 40% de los cánceres de útero están asociados a la obesidad. El 4% de los hombres y el 7% de las mujeres deben su cáncer a la obesidad.

Los posibles motivos por los que la obesidad está relacionada con el cáncer incluyen los siguientes: 1º) Aumento de los niveles de insulina y del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (*insulin growth factor-1*, IGF-1), que puede contribuir a la génesis de algunos tipos de cáncer; 2º) Inflamación crónica de nivel bajo, más frecuente en obesos, se encuentra relacionada con un aumento en el riesgo de cáncer; 3º) Cantidades más elevadas de estrógenos producidas en el tejido adiposo pueden desencadenar el crecimiento de algunos cánceres, como el de mama o el de endometrio, y 4º) El tejido adiposo puede afectar al crecimiento de las células cancerosas. También la manera en que el peso cambia durante la vida puede afectar el riesgo de cáncer: elevado peso al nacer, aumento de peso durante la adultez y la pérdida y recuperación de peso e forma reiterada.

Para controlar el aumento de peso, es preciso conocer qué se come y qué actividad física se realiza, además de llevar un estilo de vida saludable. Algunos consejos que pueden ayudar:

- Consumo adecuado de frutas, verduras, proteínas magras y granos integrales. Algunos alimentos, como las "sopas" a base de caldos, también ayudan a que una persona se "sacie" más rápido.

- Limitar la ingesta de alimentos y bebidas con alto contenido de azúcar, como los jugos y refrescos.

- Ingerir solo las calorías necesarias para mantener un peso saludable y complementar su nivel de actividad física.

- Realizar 30-60 minutos de actividad física de moderada a intensa casi todos los días. Incluso leves aumentos de actividad física son beneficiosos.

En caso de sobrepeso u obesidad, lo mejor es comenzar a reducir peso mediante la dieta y actividad física. El primer objetivo debe ser bajar de un 5% a un 10% el peso corporal inicial, porcentaje que aunque puede parecer insignificante, ya es beneficioso. A veces los cambios nutricionales y de actividad física no son suficientes, pero existen otras medidas que se pueden recomendar si han fracasado las anteriores, tales como un cambio en el estilo de vida, apoyo para el cambio de actitud (nutricionista, psicólogo, especialista en obesidad, etc), medicamentos (solo cuando los anteriores no han sido exitosos) y cirugía. Esta última puede ser una opción para las personas con Índice de Masa Corporal (IMC) de 40 o más (un IMC normal oscila entre 18,5 y 24,9; entre 25 y 29,5 se considera sobrepeso y 30 o más se considera obesidad).

Hábito intestinal

Se ha sugerido que el estreñimiento crónico es un factor de riesgo de cáncer colorrectal, especialmente en las mujeres, por el mayor tiempo de exposición de la mucosa a sustancias cancerígenas (Gálvez et al. 1999). El uso de laxantes sin control, algunos autores (Garrote and Bonet, 1997) lo relacionan con mayor riesgo de desarrollar cáncer de colon y recto; sin embargo, los resultados no son concluyentes.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y cáncer colorrectal

El AINE Sulindac® disminuye el crecimiento de pólipos colorrectales en personas con poliposis adenomatosa familiar.; sin embargo, utilizado a las dosis habituales (75 o 150 mg/12h/48 meses) no previene la formación de pólipos en pacientes jóvenes con la citada enfermedad hereditaria (Nugent et al.1993), (Debinsky et al. 1995), (Garrote and Bonet, 1997), (Huls et al. 2003). La colectomía profiláctica sigue siendo la terapia de elección para la prevención del cáncer colorrectal en pacientes con esta patología. El efecto frenador en la progresión del cáncer de colon se relaciona con la capacidad de estos fármacos para bloquear la ciclooxigenasa 1 (COX1) y la ciclooxigenasa 2 (COX 2), pues cuando estas enzimas están sobreexpresadas en las células tumorales estimulan el crecimiento del cáncer (Phillipps et al. 2002).

Las prostaglandinas, moléculas producidas por las enzimas COX, a menudo están elevadas en el cáncer de colon. Dado que los AINES bloquean la COX-2, también inhiben la producción de prostaglandinas, hecho que podría ser la causa de menor progresión del cáncer entre los pacientes que toman estos fármacos.

Aspirina y cáncer colorrectal

En pacientes a los que se habían extirpado adenomas del colon, se muestra que los que recibieron 80 mg diarios de ácido acetil-salicílico tuvieron un riesgo de recidiva 19 % inferior a lo largo de 3 años que los que recibieron placebo. De 1.121 pacientes que desarrollaron pólipos de nuevo, el 37% correspondió a los tratados con aspirina a dosis bajas frente al 47% de los que recibieron placebo. Estudios experimentales con aspirina han observado cómo el ácido acetil-salicílico incita a las células genéticamente inestables hacia la apoptosis o suicidio celular (Chan et al. 2004). Otro estudio realizado en 600.000 personas ha concluido que el ácido acetil-salicílico inhibe y controla la ciclooxigenasa, que en situaciones de sobreproducción son capaces de inducir la transformación de células normales en cancerosas.

Actividad física

La inactividad física se considera el cuarto factor de riesgo en lo que respecta a la mortalidad mundial. Según las OMS, unos 3,2 millones de defunciones anuales pueden atribuirse a una actividad física insuficiente, el 6,8% de las muertes registradas (Lim et al. 2012). Para España se ha estimado que el 13,4% de las

muertes por todas las causas podrían evitarse si todas las personas cumplieran las recomendaciones mundiales (Lee et al. 2012). Se ha demostrado que un nivel adecuado de actividad física regular en adultos reduce, entre otras patologías, el cáncer de mama y de colon, Es además un determinante clave del gasto energético y, por tanto, del sobrepeso y obesidad. Para lograr el objetivo de reducir un 25% la mortalidad relativa por las cuatro enfermedades crónicas -enfermedad cardiovascular, cáncer, diabetes y enfermedad respiratoria crónica- la ONU (Asamblea General de Naciones Unidas, 2011) estableció la estrategia "cuatro por cuatro", que prioriza el abordaje de los cuatro principales factores de riesgo comunes: tabaquismo, abuso del consumo de alcohol, inactividad física y dieta equilibrada.

Los resultados de la *Encuesta Europea de Salud* (2008), sitúan a España en una posición intermedia entre los once países en los que se analizó la actividad física que se practica; en el mismo estudio, más del 40% de la población española de 16 y más años (39,6% en hombres y 41,6% en mujeres) se declaró inactiva. Según datos del *Eurobarómetro 2014*, la proporción de los que nunca hacen ejercicio ha pasado del 39% en 2009 al 42% en 2013, siendo la prevalencia de inactividad física algo más alta en España que en la Unión Europea. Según los datos de la ENSE-2011-12, el 44,4% de la población adulta (15 y más años) no realizó actividad física alguna en su tiempo libre durante ese período, siendo el sedentarismo más frecuente en mujeres y mayor en edades avanzadas.

Las intervenciones sobre el ejercicio físico se deben planear en el marco de prevención conjunta de enfermedades crónicas. En las Consultas de Atención Primaria se ha de interrogar acerca de los hábitos de ejercicio físico y aconsejar, cuando proceda, sobre todo a aquellas personas de mayor riesgo.

Riesgo hereditario

En los cánceres de mama, ovario y colorrectal la herencia juega un papel importante, habiéndose identificado alteraciones genéticas específicas susceptibles de ser transmitidas por herencia en estos casos. Se estima que entre un 5 -10% de los cánceres de mama son hereditarios y que los genes hasta ahora identificados, el BCRA1 y el BCRA2, están presentes en un 0,3% de la población. Las mujeres que son portadoras de genes mutados, en un 50% de los casos desarrollarán un cáncer de mama antes de los 50 años, y en un 90% de los casos antes de los 80. En los países occidentales se estima que una de cada 200 mujeres es susceptible de desarrollar un cáncer hereditario. Los síndromes familiares que cursan con cáncer de mama temprano, a veces asociados a cáncer de ovario, se explican por estas alteraciones genéticas. Respecto al cáncer colorrectal, existen formas hereditarias con fuerte penetración y formas de agrupación familiar, además de las formas esporádicas. Estos cánceres se han asociado a la acumulación de mutaciones en diversos genes

que incluyen Apc, MCC, p53, Kras y MSH2; genes que están relacionados con el crecimiento celular (oncogenes y genes supresores) y con la reparación de DNA.

Nivel socioeconómico

El nivel socioeconómico es un factor importante que se ha relacionado con el cáncer. Entre los niveles sociales más desfavorecidos se ha observado una mayor frecuencia de cáncer de cervix, estómago, hígado, cavidad oral, colorrectal (Frankel et al. 1995), mama y melanoma. También la supervivencia y la mortalidad por cáncer se ven influidas por la clase social.

El hecho de que exista más riesgo en trabajadores manuales, con mayores tasas de mortalidad y menores de supervivencia por cáncer, que en los profesionales y directivos, se explicaría en parte por su mayor exposición a factores de riesgo: son más fumadoras y fuman más tabaco negro las personas de menor clase social, consumen más alcohol y están más expuestos a posibles sustancias cancerígenas laborales y ambientales.

Estudios en emigrantes

Los emigrantes adquieren las tasas de incidencia o mortalidad de las poblaciones que los acogen (McMichael and Giles, 1988), (Whittermore et al. 1990), (Haenszel and Kubara, 1998), como es conocido en las personas de raza negra provenientes del África oriental que se trasladaron a Norteamérica y en las poblaciones de origen japonés que se establecieron en Hawaii, en las que la frecuencia del cáncer en las comunidades de emigrantes es mayor que en las de su origen. Estas evidencias también excluyen, obviamente, el efecto relevante de factores genéticos en la producción del conjunto de los cánceres.

Detección temprana del cáncer de colon

A pesar de los avances en técnicas de diagnóstico y vigilancia del cáncer colorrectal, un porcentaje significativo de pacientes son diagnosticados por la presencia de síntomas o signos relacionados con la neoplasia. Por ello, es fundamental que el médico reconozca aquellos pacientes con una elevada probabilidad de padecer esta enfermedad con el fin de que se indiquen en su inicio las exploraciones necesarias. Los síntomas y signos más importantes asociados al cáncer colorrectal son la rectorragia mezclada o no con las heces y el cambio en el ritmo intestinal.

El diagnóstico temprano del cáncer es un objetivo prioritario en los Planes de Salud oncológicos y consiste en reducir los tiempos de espera entre la sospecha diagnóstica y el diagnóstico y tratamiento; en el caso del cáncer colorrectal, la utilización del test de Sangre Oculta en Heces (sensibilidad del 93% y especificidad

de 97,7%) puede facilitar un diagnóstico rápido (Tárraga López, 1996), (Rex et al. 2000), (Bur, 2000).

La rectosigmoidoscopia y colonoscopia poseen una elevada sensibilidad para el diagnóstico y ventajas al permitir la toma de biopsia y la realización de polipectomía (Lieberman et al. 2000), (Rembacken et al. 2000), (Newcomb et al. 2003). La sigmoidoscopia flexible realizada en torno a los sesenta años, puede disminuir la mortalidad por cáncer colorrectal. La cirugía laparoscópica, técnica mínimamente invasiva, reduce un 50% la mortalidad perioperatoria, disminuye el tiempo de estancia hospitalaria y prolonga la supervivencia, en comparación con pacientes tratados con técnicas convencionales. La Resonancia Magnética Nuclear identifica pólipos de colon <7 mm con igual seguridad que la colonoscopia, lo que “supone adelantarnos casi cinco años al diagnóstico del cáncer de colon”. La Tomografía por Emisión de Positrones (siglas en inglés PET), aparato que procesa una imagen en 3D del tejido del enfermo, localiza tumores primarios de origen desconocido, muy útil entre otros para el cáncer de colon. La colonografía por tomografía computada, también denominada colonoscopia virtual o colonografía virtual, ofrece alta seguridad diagnóstica para el cáncer de colon, con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 97% para tumores de 10 mm o más.

La genética aporta una prueba que descubre en heces signos de cáncer colorrectal en estadio temprano (Traverso et al. 2002), (Tárraga López et al. 2016), (Mora Fernández, 2016). La nueva prueba tras analizar el ADN detecta anomalías genéticas asociadas al cáncer colorrectal en el 61% de los pacientes en estadio temprano y en el 50 % de los que presentan signos precancerosos; en cambio, no ocurre así en los voluntarios sanos. Entre las proteínas que actúan como factores de transcripción, cabe mencionar al factor nuclear de células T activadas (NFAT), causantes de las metástasis.

La sobreexpresión del gen transformante del tumor de la pituitaria (PTTG) puede ser marcador de cáncer colorrectal agresivo, indicativa de la necesidad de emplear tratamientos adicionales tras la cirugía. El gen supresor tumoral APC está implicado en muchos casos de cáncer de colon, ya que este gen puede estar mutado hereditariamente o por causas aleatorias, circunstancia que provocaría inestabilidad cromosómica. El gen no mutado actúa regulando la estabilidad cromosómica.

7. CONCLUSIONES

¿Se puede garantizar a una persona que nunca tendrá cáncer? No, en absoluto. Los orígenes de la enfermedad no son totalmente conocidos; incluso personas con hábitos de vida saludables pueden padecer un cáncer; sin embargo, sí se puede disminuir esta eventualidad, estimándose que se puede reducir un 50% las

posibilidades de padecer esta patología. Los *cinco puntos básicos de un programa para prevenir el cáncer* o profilaxis "primaria" engloban la identificación, modificación o eliminación de los factores de riesgo que pueden producir cáncer, entre los que se incluyen el estilo de vida y los hábitos alimentarios. Los datos de esta revisión muestran la relevancia que algunos factores de riesgo tienen en la génesis del cáncer y cómo es posible modificarlos para reducir sus efectos nocivos sobre esta dolencia, mediante el cumplimiento de las recomendaciones establecidas para la prevención de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

American Cancer Society: Cancer facts and figures 2015., 2015. Atlanta, Ga. American Cancer Society

Asamblea General de Naciones Unidas., 2011. Sexagésimo sexto período de sesiones. Declaración política de la Reunión de alto nivel de la Asamblea General sobre la Prevención y el Control de las Enfermedades no Transmisibles, 16 de septiembre <http://www.un.org/es/comun/docs/?symbol=A/66/L.1> (accessed 14.04.16)

Benito, E., Obrador, A., Stiggelbout, A., Bosch, F.X., Mulet, M., Muñoz, N. et al., 1990. A population-based case-control study of colorectal cancer in Majorca. I. Dietary factors. *Int. J. Cancer* 45, 69-76.

Bosch, F.X., 1989. Epidemiología del cáncer: oportunitats per a la prevenció. *Salud Catalunya* 4: 158-65.

Bostck, R.M., Fosdick, L., Wood, J.R., Grambsch, P., Grandits, G.A., Lillemoe, T.S. et al., 2001. Calcium and colorectal epithelial cell proliferation in sporadic adenoma patients: a randomised, double blinded, placebo-controlled clinical trial. *J Natl Cancer Inst* 87:1307-15.

Bur, R.W., 2000. Colon cancer screening. *Gastroenterology* 119:837-53.

Ciruana Misol, R., 1995. Los cribados en Atención Primaria. *Formación Médica Continuada* 2: 57-65.

Chan, A.T., Giovanucci, E.L., Schernhammer, E.S., Colditz, G.A, Hunter, D.J., Walte,r C. et al., 2004. A prospective study of aspirin and the risk for colorectal adenoma. *Ann Inter Med* 140:157-66.

Debinski, H.S., Trojan, J., Nugent, K.P., Spigelman, A.D., Phillips R.K. 1995. Effect of sulindac on small polyps in familial adenomatous poliposis. *Lancet* 345:855-6.

Doll, R., Peto, R., 1981. The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risk of cancer in the United States. *J Natl Cancer Inst* 66:1191-1308.

Dybing, E., Famer, P.B., Andersen, M., Fennell, T.R., Lalljie, S.P.D., Müller, D.J.G. et al., 2005. Human exposure and internal dose assessments of acrylamide in food. *Food Chem Toxicol* 43:365-10.

Encuesta Nacional de Salud 2011/12. Serie Informes Monográficos nº 1. Consumo de alcohol, 2013. Madrid. Ministerio de Sanidad, Seguridad Social e Igualdad.

Europa contra el cáncer., 1986. Programa de las Comunidades Europeas. Bruselas.

Faller, H., Schuler, M., Richard, M., Heckl, U., Weis, J., Küffner, R., 2013. Effects of psycho-oncologic interventions on emotional distress and quality of life in adult patients with cancer: systematic review and meta-analysis. *J Clin Oncol* 31:782-93

Frankel, E.N., Waterhouse, A.L., Teissedre, P.L., 1995. Principal phenolic phytochemicals in selected California wines and their antioxidant activity in inhibiting oxidation of human low-density lipoproteins. *J Agric Food Chem* 43:890-94.

Gálvez, C., Garrigues, V., Ortiz, V., Ponce, J., 1999. Estreñimiento crónico (EC). Estudio de prevalencia en la población general. *Rev Soc Valenciana Pat Dig* 18:125-6.

Garrote, A., Bonet, R., 1997. Uso de laxantes en el tratamiento del estreñimiento. *Offarm* 16:43-52.

Giovannuci, E., Goldin, B., 1997. The role of fat, fatty acids, and total energy intake in the etiology of human colon cancer. *Am J Clin Nut* 66:15645-715.

González Enríquez, J., Banegas Banegas, J.R., Martín Moreno, J.M., Rodríguez Artalejo, F., Villar Alvarez, F., 1989. Criterios para la prevención de la enfermedad en la población. *Med Integral* 13:199-04.

Haenszel, W., Kurihara, M., 1998. Studies of japanese migrants. I. Mortality from cancer and diseases among japanese in the United States. *J Natl Cancer Inst* 40:40-43.

Huls, G., Koornstra, J.J., Kleibeuker, J.H., 2003. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and molecular carcinogenesis of colorectal carcinomas. *Lancet* 362:230-2.

Jain, M., Cook, G.M., Davis, F.G., Grace, M.G., Howe, G.R., Miller, B., 1980. A case-control study of diet and colorectal cancer. *Int. J. Cancer* 26, 757-68.

Lee, I.M., Shiroma, E.J., Lobelo, F., Puska, P., Blair, S.N., Katzmarzyk, P.T., 2012. Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease in life expectancy. *Lancet* 380:219-29.

Lieberman, D.A., Weiss, D.G., Bond, J.H., Ahnen, D.J., Garewal, H., Chejfec, G. 2000. Use of colonoscopy to screen asymptomatic adults for colorectal cancer: N Engl J Med 343:162-8

Lim, S.S., Vos, T., Flaxman, A.D., Danaei, G., Shibuya, K., Adair-Rohani, H. et al., 2012. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Diseases Study 2010. Lancet 380:2224-60.

Martínez, M.E., Willet, W.C., 1998. Calcium, vitamina D, and colorectal cancer: a review of the epidemiologic evidence. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 7:163-8.

McLean, C.D., 1996. Principles of cancer screening. Med Clin North Am 80:1-14.

McMichael, A.J., Giles, G.C., 1988. Cancer in migrants to Australia: extending the descriptive epidemiological data. Cancer Res 48:751-55.

Mora Fernández, C., 2016. Equivalence of fecal immunochemical test and colonoscopy in familial colorectal cancer screening. Anales de la Real Academia de Medicina de Santa Cruz de Tenerife 2016 (en prensa).

Noret, T., Riboli, E., 2003. Dairy products and colorectal cancer. A review of possible mechanisms and epidemiological evidence. Eur J Clin Nutr 57: 1-17.

Newcomb, P.A., Store, B.E., Morimoto, L.M., Templeton, A., Potter, J.D., 2003. Long-term efficacy of sigmoidoscopy in the reduction of colorectal cancer incidence. J Natl Cancer Inst 95:622-25.

Nugent, K.P., Farmer, K.C., Spigelman, A.D., Williams, C.B., Phillips, R.K., 1993. Randomized controlled trial of the effect of sulindac on duodenal and rectal polypoidosis and cell proliferation in patients with familial polypoidosis. Br J Surg 80:1618-9.

Phillips, R.K., Wallace, M.H., Lynch, P.M., Hawk, E., Gordon, G.B., Saunders, B.P. et al., 2002. A randomised, double blind, placebo controlled study of celecoxib, a selective cyclooxygenase inhibitor, on duodenal polypoidosis in familial adenomatous polypoidosis. Gut 50:857-60.

Rembacken, B.J., Fujii, T., Cairns, A., Dixon, M.F., Yoshida, S., Chalmers, D.M., Axon, A.T., 2000. Flat and depressed colonic neoplasms: a prospective study of 1000 colonoscopies in the UK. Lancet 355:1211-4.

Rex, D.K., Johnson, D.A., Lieberman, D.A., Burt, R.W., Sonnenberg, A. 2000. Colorectal cancer prevention 2000: Screening recommendations of the American College of Gastroenterology. Am J Gastroenterol 95:868-77.

Rodríguez Artalejo, F., Ortún Rubio, V., Banegas Banegas, J.R., Martín Moreno, J.M., 1989. La epidemiología como instrumento para una política de salud nacional. *Med. Clin. (Barc)* 93; 663-66.

Shapiro, S., Venet, P., Strax, P., Roese,r R., 1982. Ten to fourteen years effect to screening on breast cancer mortality. *J Natl Cancer Inst* 69:349-55.

Sociedad Española de Oncología Médica., 2016. Las cifras del cáncer en España 2016. Madrid. Sociedad Española de Oncología Médica.

Tárraga López, P.J. 1996. Impacto del cribado del cáncer colorrectal mediante detección de sangre oculta en heces en una Zona de Salud. Tesis Doctoral. Universidad Autónoma de Madrid.

Tárraga López, J.P., Solera Albero, J., Rodríguez Montes, J.A., 2015. Colorectal cancer: risk factors and prevention. Detection of colorectal cancer, in: Ralph Schneider, (Ed) *Clinical diagnosis and therapy of colorectal cancer*. OMICS Group eBooks. California (USA): pp. 5-25.

Tárraga López, P.J., Solera Albero, J., Rodríguez Montes, J.A., 2016. Influencia del estilo de vida y hábitos alimentarios en el cáncer colorrectal. Madrid. Editorial Publicia.

Traverso, G., Shuber, A., Levin, B., Johnson, C., Olsson Schoetz, D.J., Hamilton, S.R. et al., 2002. Detection of OPC mutation in fecal DNA from patients with colorectal tumors. *N Eng J Med* 346:311-320.

Tseng, M., Murray, S.C., Kupper, L.L., Sandle,r B.P., 1971. Micronutrients and the risk of colorectal adenomas. *An J Epidemiol* 1:146-9.

Valnic, H., Bianchini, F. (Eds.), 2002. *IARC Handbooks of cancer prevention*. Vol. 6. Weight control and physical activity. IARC Press. Lyon. France.

Walter, D., Day, E.N., 1983. Estimation of the duration of a preclinical disease state using screening data. *Am J Epidemiol* 118:865-86.

Whittermore, A.S., Wu, W., Lee, M., 1990. Diet, physical activity, and colorectal cancer among Chinese in North America and China. *J Natl Cancer Inst* 82:915-19.

Wilson, J.M.G., Junquer, G., 1965. Principles and practice of screening for disease. *Public Health Papers* 34. Geneve: World Health Organisation.

Wu, K., Willet, W.C., Fuchs, C.S., Colditz, G.A., Giovannuci, E.L. 2002. Calcium intake and risk of colon cancer in woman and men. *J Natl Cancer Inst* 94:437-46.