



PARANINFO DIGITAL

MONOGRÁFICOS DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

ISSN: 1988-3439 - AÑO IX – N. 22 – 2015

Disponible en: <http://www.index-f.com/para/n22/181.php>

PARANINFO DIGITAL es una publicación periódica que difunde materiales que han sido presentados con anterioridad en reuniones y congresos con el objeto de contribuir a su rápida difusión entre la comunidad científica, mientras adoptan una forma de publicación permanente.

Este trabajo es reproducido tal y como lo aportaron los autores al tiempo de presentarlo como COMUNICACIÓN DIGITAL en **FORO I+E "Impacto social del conocimiento" - II Reunión Internacional de Investigación y Educación Superior en Enfermería – II Encuentro de Investigación de Estudiantes de Enfermería y Ciencias de la Salud**, reunión celebrada del 12 al 13 de noviembre de 2015 en Granada, España. En su versión definitiva, es posible que este trabajo pueda aparecer publicado en ésta u otra revista científica.

Título **Cáncer de mama: Prevención y Promoción de la Salud**

Autores Inmaculada González Morales,¹ Tania Palencias Hornedal,²
Casilda Antonia Martínez Fernández³

Centro/institución (1) Hospital Universitario Son Llatzer. (2) Hospital Universitario Marqués
de Valdecilla. (3) Hospital Torrecárdenas

Ciudad/país (1) Palma de Mallorca, España. (2) Santander, España. (3) Almería,
España

Dirección e-mail Lalegion1920@hotmail.com

TEXTO DE LA COMUNICACIÓN

Introducción

En la actualidad, son numerosos los estudios desarrollados con objeto de verificar la existencia de una relación entre la obesidad y ciertos tipos de cáncer^{(1) (2)}. Teniendo en cuenta la elevada prevalencia de ambas cosas y de su elevado impacto social, es importante profundizar en su etiología, con objeto de identificar una posible relación causa-efecto entre ambos procesos.

Numerosas investigaciones han intentado establecer una asociación entre ambos procesos, circunstancia que aún continúa en entredicho.

Después de la menopausia, los ovarios dejan de producir estrógenos, por lo que el tejido adiposo se convierte en la principal fuente de esa hormona. Así pues, aquellos tejidos que, como el parénquima mamario, son muy sensibles a los estrógenos, quedan expuestos a un mayor estímulo entre las mujeres obesas⁽³⁾. Esta circunstancia conlleva un riesgo mayor de desarrollar una neoplasia y, en su caso, a un crecimiento más rápido de los tumores hormono- dependientes, fundamentalmente de los estrógenos⁽⁴⁾.

Con respecto a la acción de las hormonas, se ha descrito una importante asociación entre valores elevados de estrógenos circulantes (característico de sujetos obesos) y ciertas neoplasias, como el cáncer de endometrio o el de mama⁽⁵⁾. Por otro lado, se ha detectado un incremento de la prevalencia de cáncer de mama entre mujeres obesas con independencia de la edad. Aunque no está claro que la obesidad sea un factor de riesgo para el cáncer de mama, se ha sugerido que la exposición prolongada a la acción de ciertas hormonas, fundamentalmente de estrógenos e insulina en mujeres obesas, puede ser un factor decisivo⁽⁶⁾.

Sobre estas premisas Cordero *et al*, 2010⁽⁷⁾, realizaron un estudio a partir de las historias clínicas de 524 mujeres diagnosticadas y tratadas de cáncer de mama de mama en el Hospital Universitario “San Cecilio” de Granada. Los objetivos de dicho estudio fueron:

1.- Verificar una posible asociación entre el estado nutricional de las mujeres y su relación con la edad de diagnóstico del tumor.

2.- Determinar la posible implicación de la obesidad en relación con la edad de la menarquia y con ello en el diagnóstico de cáncer de mama.

Para verificar una posible asociación entre el estado nutricional y la edad de diagnóstico del tumor con los datos recogidos realizaron un gráfico representando edad de diagnóstico frente a estado nutricional (normopeso, obesidad y obesidad mórbida) y haciendo distinción entre mujeres con antecedentes familiares de cáncer de mama y aquellas que no.

El estudio concluyó la existencia de una relación estadísticamente significativa entre el estado nutricional de las mujeres y la edad a la que fueron diagnosticadas de cáncer de mama.

Respecto a la posible implicación de la obesidad en relación con la edad de la menarquia y con ello en el diagnóstico de cáncer de mama, se obtuvo que la obesidad en las mujeres se asocia con una edad más temprana de diagnóstico de cáncer de mama. En relación con la menarquia, y coincidiendo también con lo descrito por otros autores⁽⁸⁾⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾, los resultados obtenidos muestran que las mujeres diagnosticadas de cáncer a edades más tempranas corresponden con aquellas que en su día tuvieron una menarquia muy precoz, es decir, entre los nueve y los diez años de edad lo que indica que la edad de la menarquia constituye un factor determinante en la edad de aparición y diagnóstico del cáncer mamario.

Los resultados obtenidos en este estudio muestran que la obesidad se encuentra íntimamente asociada con el cáncer de mama, especialmente entre aquellas pacientes con obesidad mórbida. Además, estas pacientes fueron las que desarrollaron con mayor prematuridad el cáncer de mama.

En cualquier caso, y con independencia de los hallazgos descritos, resulta indispensable continuar profundizando y analizando las múltiples causas y factores de potencial implicación en el cáncer de mama.

A pesar de la indudable importancia de los antecedentes familiares de cáncer, y con ello del componente genético de esta neoplasia, en el presente estudio resultó ser la obesidad y, dentro de ésta los estados más severos o mórbidos, el factor más implicado en el desarrollo prematuro de este tipo de tumores.

Objetivos

- Reconocer que alimentos son preventivos para el Cáncer de mama.
- Describir los factores de riesgo y de prevención contra este tipo de neoplasia.

Metodología

Se trata de una revisión de bibliografía de los estudios publicados sobre la prevención y promoción de la salud en el Cáncer de mama. Se consultaron varias bases de datos como CuidenPlus, Scopus, Dialnet, Pubmed e incluimos los artículos que hacen referencia a la alimentación y los hábitos de salud tanto nocivos como saludables,

excluyendo el resto. Como palabras clave utilizamos: Cáncer de mama, prevención, promoción, factores de riesgo.

Lípidos y cáncer de mama

Se ha investigado mucho a cerca de la relación entre la ingesta de lípidos en la dieta y la incidencia de cáncer de mama. A continuación se expone un resumen de diferentes estudios realizados.

Entre los factores de riesgo bien establecidos y no modificables del cáncer de mama encontramos la edad, el género, antecedentes familiares etc ⁽¹¹⁾. Sin embargo, hay otros modificables que están relacionados con el ambiente y el estilo de vida y que son muy interesantes. Existen estudios migratorios que demuestran que, cuando los individuos se mudan a otros países con una incidencia mucho más baja de cáncer de mama que los de procedencia, las tasas de incidencia de estas personas se hacen comparables con las existentes en el nuevo país⁽¹²⁾.

La dieta se considera uno de los principales factores ambientales que contribuyen a la aparición del cáncer junto con factores metabólicos y genéticos ⁽¹³⁾ ⁽¹⁴⁾ ⁽¹⁵⁾.

Concretamente, se ha relacionado el consumo de lípidos de la dieta con un mayor riesgo de padecer ciertos tipos de cáncer⁽¹⁶⁾. Numerosos estudios epidemiológicos en humanos así como experimentos en animales de laboratorio, han implicado de forma directa a la grasa de la dieta como uno de los componentes relacionado con un aumento del riesgo de padecer ciertos tipos de cánceres, especialmente de mama, colon y recto, próstata y ovarios, ⁽¹⁴⁾⁽¹⁷⁾, en concreto, su influencia en el cáncer de mama se ha estudiado exhaustivamente. Ciertos investigadores han demostrado que la ingesta excesiva de grasas y/o calorías promueven la promoción del cáncer en la mayoría de los tejidos examinados ⁽¹⁸⁾ ⁽¹⁹⁾.

Muchos estudios sugieren que no es la cantidad sino la calidad de la grasa lo realmente importante en el desarrollo de esta enfermedad⁽²⁰⁾. El hecho de que esta relación no exista en todos los cánceres, sugiere una acción específica de los lípidos de la dieta, más allá de su aporte calórico⁽²¹⁾.

Ya en 1942, Tannenbaum (1942)⁽²²⁾ demostró que la incidencia de cáncer de mama era mayor en ratones alimentados con una dieta suplementada con grasa. Actualmente, los estudios (experimentales y epidemiológicos) que han ido surgiendo con el fin de establecer la relación entre los lípidos de la dieta y el cáncer han aumentado.

Antes de profundizar en el efecto de los lípidos procedentes de la dieta y el cáncer, hay que señalar que los estudios se centran en los ácidos grasos monoinsaturados (AGMI), los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) de la serie n-3, también llamados omega-3, los AGPI de la serie n-6 y en los ácidos grasos saturados (AGS), aunque éstos últimos en menor medida.

- Con respecto a los AGMI y al ácido oleico, en particular, se ha observado una menor incidencia de diversos tipos de cánceres en países del área mediterránea que en otros del norte de Europa y Estados Unidos, aspecto que llama la atención si tenemos en cuenta que la ingesta media de grasa en los países mediterráneos es, en algunos casos, muy superior. Esto se debe fundamentalmente a que la grasa mayoritaria en los países Mediterráneos es el aceite de oliva, en el que predomina el ácido oleico, a diferencia de la mayoritaria en los países del norte de Europa y Estados Unidos, que es la grasa poliinsaturada de la serie n-6.

En los estudios realizados por Kaizer *et al.*, 1989⁽²³⁾, observaron una asociación negativa entre el consumo de pescado rico en AGPI n-3 y la incidencia de cáncer de mama.

Por otra parte, en investigaciones realizadas por Menéndez *et al* 2005⁽²⁴⁾ han demostrado que el ácido oleico (18: 1n-9) es capaz de inhibir la sobreexpresión del oncogen Her-2/*neu*, característico de los tumores mamarios, actuando de forma sinérgica con la inmunoterapia utilizada para activar la apoptosis de las células cancerosas, aportando un mecanismo molecular novedoso por el cual los ácidos grasos pueden controlar el comportamiento maligno del cáncer de mama y contribuir a su tratamiento.

No obstante, hay estudios contradictorios en relación al posible efecto del ácido oleico sobre las etapas de promoción, progresión y metástasis, ya que, unos describen un papel supresor de dicho ácido graso mientras que otros indican ausencia de efecto.⁽²⁵⁾

- Con respecto a los AGPI del tipo n-3, diversos estudios han demostrado la relación existente entre un consumo elevado de pescado *per cápita* (rico en n-3) y un descenso en la incidencia del cáncer en la población⁽²³⁾⁽²⁶⁾. Al igual que una alimentación pobre en pescado y más rica en ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) n-6 entre mujeres japonesas durante pasadas décadas se ha acompañado de un aumento en las tasas de cáncer de mama⁽²⁷⁾.

Algunos trabajos concluyen estableciendo una asociación inversa entre la ingesta de AGPI n-3 y pescado con el cáncer de mama⁽²⁸⁾, próstata⁽²⁹⁾, de endometrio⁽³⁰⁾ y de ovario⁽³¹⁾. Sin embargo, estudios epidemiológicos de tipo caso control o cohortes no han conseguido conclusiones claras sobre el papel protector resultante del consumo de aceite de pescado o AGPI n-3 frente al cáncer.

Existe una gran variedad de experimentos animales e *in vitro* que muestran la capacidad de suprimir el desarrollo de la mayoría de los cánceres por parte de los AGPI n-3 —ácido eicosapentaenoico (EPA, 20: 5n-3) y ácido docosahexaenoico (DHA, 22: 6n-3)—, como son el cáncer de mama, colon, próstata, hígado y páncreas, además de reducir el crecimiento de líneas celulares tumorales de mama, colon, páncreas, melanoma y leucémicas⁽³²⁾⁽³³⁾.

Por otra parte, se ha demostrado la capacidad anticancerosa del ácido linoléico conjugado tanto en modelos de carcinogénesis en roedores como en líneas tumorales humanas, demostrando que inhibe la iniciación o promoción tumoral además de la posible influencia en la progresión del cáncer⁽³⁴⁾. Dicho efecto inhibitor de la promoción y progresión de la carcinogénesis se debe a una serie de mecanismos moleculares, estos son :

- (1) Supresión de la biosíntesis de eicosanoides derivados del ácido araquidónico (AA, 20: 4n-6), aspecto que influye en la alteración de la respuesta inmune a las células cancerosas y en la modulación de la inflamación, proliferación celular, apoptosis, metástasis y angiogénesis.

- 2) Influencia en la actividad de factores de transcripción, expresión génica, y transducción de señales, lo que conlleva cambios en el metabolismo, crecimiento, y diferenciación celular.

- 3) Alteración del metabolismo de estrógenos, lo que conlleva una reducción del crecimiento celular estimulada por estrógenos.

- 4) Aumento o disminución de la producción de radicales libres y especies reactivas del oxígeno.

- 5) Implicación en mecanismos relacionados con la sensibilidad a la insulina y la fluidez de la membrana.

El efecto beneficioso de los AGPI n-3 tiene una gran aplicación clínica, éstos, formando parte de productos comerciales diseñados por las industrias farmacéuticas son administrados por vía enteral (mediante sondas nasogástricas o incluso mediante enterostomías realizadas a los pacientes) con el fin de ejercer sus efectos “farmacológicos” en situaciones cancerosas.

- Por otra parte, algunos estudios realizados respecto a los AGPI del tipo n-6 indican que estos podrían promover la carcinogénesis. En una célula tumoral suelen estar sobreexpresadas la lipooxigenasa (LPO), ciclooxigenasa 2 (COX-2), y la fosfolipasa A2. Los AGPI n-6 podrían generar una sobreproducción de eicosanoides derivados del AA, aumentar el proceso inflamatorio, estimular la angiogénesis, reducir la apoptosis, aumentar la proliferación y la adhesión de moléculas tumorales al endotelio, y conducir a la generación del cáncer y a su metástasis .

En resumen, hay que destacar la importancia de una ingesta de ácidos grasos en proporciones adecuadas, y para que haya protección frente al desarrollo del cáncer se necesita una ingesta de AGPI n-3 y n-6 en una proporción n-3:n-6 de 1:1 o de 1:2⁽³⁵⁾ . De un modo u otro, todos los expertos están de acuerdo en la necesidad de rebajar el cociente n-6/n-3, incluso hay autores que indican que, además de disminuirlo, es necesario aumentar el cociente n-9/(n-3 + n-6)⁴.

En los estudios que se han comentado podemos encontrar varias limitaciones, por un lado, los estudios experimentales en modelos animales aportan resultados claros, pero en ocasiones difícilmente extrapolables a humanos, por otra parte, los estudios realizados en cultivos celulares aportan avances técnicos pero no presentan las condiciones de la regulación fisiológica, por lo que los resultados que se obtienen pueden diferir en mucho con los obtenidos in vivo.

Como conclusiones de estos estudios podemos decir que los resultados obtenidos son contradictorios, puesto que, unos estudios afirman de forma categórica que no existe relación alguna entre lípidos y cáncer de mama, mientras que otros afirman todo lo contrario⁽³⁵⁾⁽³⁶⁾⁽³⁷⁾ .

El argumento utilizado por los científicos para explicar estos resultados contradictorios en los estudios epidemiológicos es que, en relación entre el consumo de grasa y el riesgo de sufrir cáncer de mama, es más importante el tipo de grasa que la cantidad total ingerida.

Podemos afirmar que el elevado consumo de grasas saturadas se relaciona de forma positiva con un incremento en el riesgo de cáncer de mama, hecho que ha quedado patente mediante numerosos estudios⁽³⁸⁾ .

En general, la mayoría de los estudios afirman que el consumo de aceite de oliva está relacionado con una reducción significativa de entre el 14 y el 34% en el riesgo de cáncer de mama basado en estudios de casos-controles realizados en España⁽³⁹⁾ , Italia⁽⁴⁰⁾ , y Grecia⁽⁴¹⁾ .

Ha quedado demostrado el papel modulador, posiblemente protector, del aceite de oliva en la aparición y progresión de cáncer de mama experimental, mostrando un mayor tiempo de latencia, menor incidencia y menor multiplicidad tumoral.

En la mayoría de los estudios se ha concluido que un cociente de AGPI n-3/n-6 más alto puede reducir el riesgo de cáncer de mama⁽²⁸⁾⁽⁴²⁾ .

Prevención del cáncer

Para disminuir la morbimortalidad por cáncer, existen diversas estrategias de prevención.

Por una lado, las de prevención primaria que son protección y promoción de la salud y educación sanitaria, cuyo objetivo es la reducción de la incidencia del cáncer mediante cambios en aquellos factores de riesgo asociados a su desarrollo.

Por otro, las de prevención secundaria o de cribado, cuyo objetivo es la detección de la enfermedad antes de que ésta se manifieste clínicamente, con la finalidad de poder ofrecer un tratamiento precoz que permita mejorar su pronóstico.

En prevención primaria, como quedó establecido en un estudio clásico de Doll y Peto⁽⁴³⁾, lo más importante para prevenir un mayor número de cánceres es evitar los factores de riesgo (tabaco, alcohol y obesidad). No obstante, otros factores como la exposición solar, carcinógenos ocupacionales, contaminación atmosférica, agentes infecciosos, diversos aspectos de la vida sexual y reproductiva, herencia y nivel socioeconómico, también desempeñan un importante papel.

En cuanto a la prevención secundaria, hay evidencia de la eficacia del cribado de cáncer de mama mediante mamografía y de otros tipos de cáncer como el de colon a través de la sangre oculta en heces.

Principales factores de riesgo y de protección contra el cáncer

1. Tabaco

Constituye un factor de riesgo para los cánceres de pulmón, cavidad oral, faringe, laringe, esófago, páncreas y vejiga urinaria. También para otras enfermedades crónicas de alta prevalencia: cardiovasculares y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

El riesgo de desarrollar un cáncer es 10 veces más elevado en los fumadores que en los no fumadores⁽⁴⁴⁾. Este riesgo presenta una relación dosis-respuesta con la intensidad y duración del consumo, siendo mayor cuanto menor es la edad de inicio en el consumo y variando según la modalidad y tipo de tabaco consumidos. No existe un nivel de consumo que no presente riesgo. Las evidencias disponibles en la actualidad muestran que las personas no fumadoras expuestas al humo del tabaco ambiental también presentan un incremento de riesgo de cáncer de pulmón.

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.

En el conjunto de los países desarrollados, más de un 30% de los fallecimientos en el grupo de 35-69 años es atribuible al tabaco y un 15% de las muertes en los grupos de edades superiores. Se estima que entre los fumadores que inician el consumo en la adolescencia, un 50% morirá de alguna enfermedad relacionada con el consumo de tabaco, y muchos de esos fallecimientos serán prematuros⁽⁴⁵⁾⁽⁴⁶⁾.

El tabaco es la principal causa aislada de muerte prevenible. Dejar de fumar reduce el riesgo de muerte, con independencia de la edad en el momento del abandono del hábito tabáquico. Esta disminución es progresiva desde el momento en que se abandona el tabaco.

2. Alcohol

Es un factor de riesgo para cáncer de la cavidad oral, laringe, esófago e hígado. También para otras enfermedades crónicas graves, como hepatopatías y cirrosis y accidentes laborales y de tráfico.

El consumo de alcohol tiene un efecto sinérgico con el del tabaco, demostrado en todos los cánceres con los que se relaciona excepto en el de hígado⁽⁴⁷⁾. El riesgo de cáncer se incrementa con la cantidad de alcohol consumida. Las evidencias epidemiológicas sitúan un límite de consumo de alcohol que conlleva riesgos para la salud en cifras equivalentes a 30-40 g/día para los varones y en 20-30 para las mujeres.

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, pero sobre todo a los bebedores importantes y excesivos.

3. Dieta

En los países desarrollados la dieta es un factor de riesgo relevante para el cáncer⁽⁴⁸⁾ y también para otras enfermedades crónicas como son diabetes, enfermedades cardiovasculares y obesidad. Se estima, aunque de manera incierta, que a la dieta se puede atribuir el 35% de las muertes por cáncer. No obstante, estudiar los factores específicos de la dieta asociados a la incidencia y mortalidad por cáncer es extremadamente complejo. Además los hábitos dietéticos están interrelacionados con factores genéticos y ambientales que todavía no han sido suficientemente investigados.

El consumo de grasas se ha asociado con los cánceres de colon, próstata y mama. Por el contrario, la fruta, verdura y fibra han evidenciado un efecto protector para los cánceres de estómago, colorrectal, cavidad oral, esófago y pulmón. También ha despertado gran interés el efecto protector de determinadas vitaminas, agentes antioxidantes y algunos micronutrientes como el calcio, betacarotenos, vitaminas C y E, retinoides y selenio.

El exceso de ingesta calórica que conduce a la obesidad está directamente relacionado con un aumento del riesgo de cáncer de endometrio, ovario y mama en las mujeres posmenopáusicas y de próstata, páncreas y colorrectal en varones.

4. Ejercicio físico

El ejercicio físico reduce el riesgo de cáncer de colon y posiblemente de recto, mama, próstata y ovario. Por otro lado, son numerosos los estudios que han relacionado la inactividad física con diversas enfermedades crónicas como cardiopatía isquémica, diabetes, hipertensión arterial, obesidad y osteoporosis.

5. Exposición solar

La exposición solar es un factor de riesgo establecido para el carcinoma basocelular y escamoso de la piel. Estos cánceres se han asociado a la exposición solar acumulada a lo largo de la vida y asientan en las partes del cuerpo más expuestas al sol. El melanoma maligno también se asocia a la exposición solar y se da más frecuentemente en aquellos individuos que fácilmente se queman y difícilmente se broncean, los que presentan nevos y pecas y los que tienen una piel más clara. También parece ser que el melanoma se presenta más en aquellas personas que se exponen al sol intermitentemente, trabajan en sitios cubiertos y en su tiempo libre se exponen intensamente al sol. Hay que destacar la importancia de una exposición solar intensa durante la infancia y adolescencia como factor de riesgo de cáncer de piel⁽⁴⁷⁾.

6. Radiaciones ionizantes

Las radiaciones ionizantes originadas por la actividad médica se asocian a un aumento en la incidencia de cáncer. La actividad médica (diagnóstico y tratamiento) es en la actualidad la mayor fuente de radiaciones ionizantes que recibe la población. Entre los radiólogos que trabajaron sin protección se han observado cánceres de piel y

leucemias. Entre los pacientes que han estado sometidos a algún tipo de radiación se ha observado un incremento en la incidencia de neoplasias malignas, sobre todo de leucemias.

7. Carcinógenos ocupacionales

Los factores de riesgo ocupacionales tienen un escaso impacto global en la presentación de cáncer en la población, pero mucha importancia en determinados grupos expuestos. Una elevada proporción de los tumores de pleura, pulmón, mesenterio, senos nasales, vejiga, piel y otros, se atribuye a la exposición a factores ocupacionales.

8. Agentes infecciosos

Actualmente se estima que un 15% de los cánceres podría estar relacionado con enfermedades infecciosas. Esta proporción es mayor en las mujeres que en los varones y también en los países en vías de desarrollo.

En el caso de la infección crónica por *hepatitis B*, se ha relacionado con el cáncer de hígado. Este riesgo es más elevado en algunos países de África y Asia, donde esta enfermedad es más frecuente y mayor la prevalencia de portadores crónicos. En los países desarrollados, la *hepatitis C* causa tantos casos de cáncer como la hepatitis B.

Otro ejemplo es el *virus del papiloma (VPH)*, sobre todo los serotipos 16 y 18, se han visto estrechamente asociados al cáncer de cérvix y a sus lesiones precursoras. La asociación es fuerte, consistente y específica para ciertos serotipos del virus y parece que existe una relación dosis-respuesta entre la carga viral y el riesgo de cáncer cervical. El VPH también se ha asociado con otros cánceres de la región perianal. El *virus de Epstein-Barr*, causante de la mononucleosis infecciosa, tiene capacidad carcinogénica. Se ha asociado al linfoma de Burkitt, al linfoma de Hodking, a los linfomas y sarcomas y también con el carcinoma de nasofaringe.

Las personas con *virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)* presentan enfermedades linfoproliferativas y linfomas inmunoblásticos y tienen también un mayor riesgo de desarrollar linfomas no hodgkinianos y sarcomas de Kaposi.

9. Aspectos reproductivos y tratamiento hormonal

Los cambios hormonales relacionados con la menarquia, la menopausia y la maternidad están relacionados con cánceres de mama, cuerpo uterino, ovario y cérvix.

Los anticonceptivos orales secuenciales se han asociado al cáncer de cuerpo uterino y los combinados al cáncer de hígado.

El tratamiento hormonal substitutivo (THS) con estrógenos en mujeres menopáusicas se ha asociado a los cánceres de útero y de mama, aunque este efecto se contrarresta cuando se toman estrógenos y gestágenos combinados. La quimioprevención y el tratamiento con tamoxifeno utilizados en el cáncer de mama se han asociado a cánceres de endometrio e hígado.

10. Riesgo hereditario

Para determinados tipos de cáncer, como los de mama, ovario y colorrectal, se ha demostrado que la herencia desempeña un papel importante y la biología molecular está identificando alteraciones genéticas muy específicas y susceptibles de ser transmitidas por herencia.

Conclusiones

Hoy por hoy, el mayor reto de la prevención es lograr que las personas adopten estilos de vida saludables. El control del cáncer requiere de estrategias globales, que incluyan actividades y acciones que muchas veces se han de realizar al margen del sistema sanitario (medidas de orden legislativo sobre protección y promoción de la salud, educación, etc.).

Entre las diferentes estrategias para difundir las medidas de prevención, el Código Europeo contra el Cáncer (tabla 6) a tenido una repercusión muy positiva entre la población. Los planes de salud estatales y de las diferentes comunidades autónomas han marcado objetivos relacionados con la prevención del cáncer.

Diversas intervenciones preventivas potencialmente efectivas se pueden realizar desde el entorno sanitario asistencial. Los equipos de atención primaria (EAP) tienen una ubicación privilegiada para desarrollar muchas de las intervenciones preventivas del cáncer⁽⁴⁹⁾. A pesar del reducido tiempo en la consulta, la escasa formación en habilidades específicas para realizar la intervención y la todavía elevada prevalencia de tabaquismo entre los profesionales sanitarios, sobre todo de enfermería, el consejo médico para dejar de fumar ha demostrado ser una de las intervenciones preventivas más eficientes⁽⁵⁰⁾.

En las consultas de atención primaria, la identificación de los bebedores importantes y el dar consejo médico para abandonar el consumo del alcohol también han demostrado ser efectivos.

La obesidad se encuentra íntimamente asociada con el cáncer de mama, especialmente entre aquellas pacientes con obesidad mórbida.

Respecto al consumo de grasa parece ser que lo más importante es el tipo de grasa y no la cantidad.

El consejo médico sobre dieta también es importante, pero su efectividad se ha visto limitada por la falta de tiempo y de habilidades específicas, la dificultad de conseguir y mantener los cambios dietéticos en la vida de las personas adultas y la influencia de los cambios sociales en los hábitos alimentarios.

Bibliografía

1. Remesar X, Rafecas I, Alemany M, Fernández López JÁ. La obesidad ¿factor de riesgo para el cáncer? *Nutrición y Obesidad* 2000; 3: 194-01.
2. Bray George. The underlying basis for obesity: relationship to cancer. *The Journal of Nutrition* 2002; 132: 3451S-455S
3. Beral V. Breast cancer and hormone-replacement therapy in the Million Women Study. *Lancet* 2003; 362 (9382): 419-27.
4. Key TJ, Appleby PN, Reeves GK, Roddam A, Dorgan JF, Longcope C, et al. Body mass index, serum sex hormones, and breast cancer risk in postmenopausal women. *J Natl Cancer Inst* 2003; 95 (16): 1218-226.
5. [Not authors listed]. Breast cancer and hormonal contraceptives: collaborative reanalysis of individual data on 53 297 women with breast cancer and 100 239 women without breast cancer from 54 epidemiological studies. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. *Lancet* 1996; 347 (9017): 1713-727.
6. [Not authors listed]. Breast cancer and hormona replacement therapy: collaborative reanalysis of data from 51 epidemiological studies of 52,705 women with breast cancer and 108,411 women without breast cancer. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. *Lancet* 1997; 350 (9084): 1047-59.

7. M.^a J. Aguilar Cordero, E. González Jiménez, A. P. García López, J. Álvarez Ferré, C. A. Padilla López, R. Guisado Barrilao y M. Rizo Baeza
8. Anderson SE, Must A. Interpreting the continued decline in the average age at menarche: results from two nationally representative surveys of U.S. girls studied 10 years apart. *J Pediatr* 2005; 147: 753-60.
9. Rubin C, Maisonet M, Kieszak S, Monteilh C, Holmes A, Flanders D, Heron J, Golding J, McGeehin M, Marcus M. Timing of maturation and predictors of menarche in girls enrolled in a contemporary British cohort. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2009; 23: 492-504.
10. Hines LM, Risendal B, Slattery ML, Baumgartner KB, Giuliano AR, Sweeney C, Rollison DE, Byers T. Comparative Analysis of Breast Cancer Risk Factors Among Hispanic and Non-Hispanic White Women. *Cancer* 2010; 1: 3215- 223.
11. Key TJ, Verkasalo PK, Banks E: Epidemiology of breast cancer. *Lancet Oncol* 2001; 2:133-140.
12. Duncan AM: The role of nutrition in the prevention of breast cancer. *AACN Clinical Issues* 2004; 15:119-135.
13. Forman MR, Hursting SD, Umar A, Barret JC: Nutrition and cancer prevention. *Annu Rev Nutr* 2004; 24:223-54.
14. Armstrong B, Doll R: Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices. *Int J Cancer* 1975; 15:617-631.
15. Willett WC: Diet and cancer: one view at the start of the millennium. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2001; 10:3-8.
16. Bartsch H, Nair J, Owen RW: Dietary polyunsaturated fatty acids and cancers of the breast and colorectum: emergin evidence for their role as risk modifiers. *Carcinogenesis* 1999; 20:2209-2218.
17. Carroll KK: Dietary fats and cancer. *Am J Clin Nutr* 1991; 53:1064S-1067S.
18. Birt DF, Kris ES, Choe M, Pelling JC: Dietary energy and fat effects on tumor promotion. *Cancer Res* 1992; 52:2035S-2039S.
19. Solanas M, Hurtado A, Costa I, Moral R, Menéndez JA, Colomer R, Escrich E: Effects of high olive oil diet on the clinical behavior and histopathological features of rat DMBA-induced mammary tumors compared with a high corn oil diet. *Int J Oncol* 2002; 21:745-753.
20. Bartsch H, Nair J, Owen RW: Exocyclic DNA adducts as oxidative stress markers in colon carcinogenesis: potential role of lipid peroxidation, dietary fat and antioxidants. *Biol Chem* 2002; 383:915-921.
21. Escrich E, Solanas M, Moral R: Olive oil, and other dietary lipids, in cancer: experimental approaches. En: *Olive oil and Health* (JL Quiles, MC Ramírez-Tortosa & P Yaqoob) 2006; CABI Publishing. pp. 317-374.
22. Tannenbaum A: The genesis and growth of tumors. III Effects of a high fat diet. *Cancer Research* 1942; 2:468-475.
23. Kaizer L, Boyd NF, Kriukov V, Tritchler D: Fish consumption and breast cancer risk: and ecological study. *Nutr Cancer* 1989; 12:61-68.
24. Menéndez JA, Vellón L, Colomer R, Lupu R: Oleic acid, the main monounsaturated fatty acid of olive oil, suppresses Her-2/neu (erbB-2) expression and synergistically enhances the growth inhibitory effects of trastuzumab (Herceptin) in breast cancer cells with Her-2/ neu oncogene amplification. *Ann Oncol* 2005; 16:359-371.
25. Quiles JL, Huertas J, Wahle KWJ, Battino M, Mataix J: Aceite de oliva y cáncer. En: *Aceite de oliva y salud* (Mataix). Universidad de Granada y Puleva Food.2001; pp. 155-188.

26. Sasaki S, Horacek M, Kesteloot H: An ecological study of the relationship between dietary fat intake and breast cancer mortality. *Prev Med* 1993; 22:187-202.
27. Larsson SC, Kumlin M, Ingelman-Sundberg M, Wolk A: Dietary long chain n-3 fatty acids for the prevention of cancer: a review of potential mechanisms. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 935-45.
28. Maillard V, Bougoux P, Ferrari P y cols.: n-3 and n-6 fatty acids in breast adipose tissue and relative risk of breast cancer in a case-control study in Tours, France. *Int J Cancer* 2002; 98:78-83.
29. Augustsson K, Michaud DS, Rimm EB y cols.: A prospective study of intake of fish and marine fatty acids and prostate cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2003; 12:64-7.
30. Terry P, Wolk A, Vainio H, Weiderpass E: Fatty fish consumption lowers the risk of endometrial cancer: a nationwide case control study in Sweden. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002; 11:143-145.
31. Bosetti C, Negri E, Franceschi S y cols.: Diet and ovarian cancer risk: a case-control study in Italy. *Int J Cancer* 2001; 93:911-915.
32. Rose DP, Connolly JM: Omega-3 fatty acids as cancer chemopreventive agents. *Pharmacol Ther* 1999; 83:217-44.
33. Field CJ, Schley PD: Evidence for potential mechanisms for the effect of conjugated linoleic acid on tumor metabolism and immune function: lessons from n-3 fatty acids. *Am J Clin Nutr* 2004; 79:1190S-8S.
34. Belury MA: Inhibition of carcinogenesis by conjugated linoleic acid: potential mechanisms of action. *J Nutr* 2002; 132:2995-2998
36. Bingham SA, Luben R, Welch A, Wareman N, Khaw KT, Day N: Are imprecise methods obscuring a relation between fat and breast cancer. *Lancet* 2003; 362:212-214.
36. Cho E, Spiegelman D, Hunter DJ, Chen WY, Stampfer MJ, Colditz GA, Willet WC: Premenopausal fat intake and risk of breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 2003; 95:1079-1085.
37. Byrne C, Rockett H, Holmes MD: Dietary fat, fat subtypes, and breast cancer risk: lack of an association among postmenopausal women with no history of being breast disease. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002; 11:261-265.
38. Do MH, Lee SS, Jung PJ, Lee MH: Intake of dietary fat and vitamin in correlation to breast cancer risk in Korean women: a case control study. *J Korean Med Sci* 2003; 18:534-540.
39. Martín-Moreno JM, Willet WC, Gorgojo L y cols.: Dietary fat, olive oil intake and breast cancer risk. *Int J Cancer* 1994; 58:774-780.
40. La Vecchia C, Negri E, Franceschi S, Decarli A, Giacosa A, Lipworth L: Olive oil, other dietary fats, and the risk of breast cancer (Italy). *Cancer Causes and Control* 1995; 6:545-550.
41. Trichopoulos A, Katsouyanni K, Stuver S y cols.: Consumption of olive oil and specific food groups in relation to breast cancer risk in Greece. *J Natl Cancer Inst* 1995; 87:110-116.
42. Goodstine SL, Zheng T, Holford TR, Ward BA, Carter D, Owens PH, Mayne ST: Dietary (n-3)/(n-6) fatty acid ratio: possible relationship to premenopausal but not to post-menopausal breast cancer risk in US women. *J Nutr* 2003; 133:1409-1414.
43. Doll R, Peto R. The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risk of cancer in the United States. *J Natl Cancer Inst* 1981; 66: 1191-1308.
44. Peto R, López AD, Borehan J, Thun M, Heath C. Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimation from national vital statistics. *Lancet* 1992; 339: 1268-1278.

45. Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 40 year's observation on male British doctors. *BMJ* 1994; 309: 901-11.127.
46. López AD, Collishaw NE, Piha T. A descriptive model of the cigarette epidemic in developing countries. *Tobacco control* 1994; 3: 242-247.
47. Borràs JM, Borràs J, Viladiu P, Bosch X, editores. *Epidemiologia i prevenció del càncer a Catalunya, 1975-1992*. Barcelona: Institut Català d'Oncologia, 1997.
48. Miller AB, Berrino F, Hill M, Pietinen E, Riboli E, Wahrendorf. Diet in the aetiology of cancer: a review. *Eur J Cancer* 1994; 30: 207-220.
49. Austoker J, Muir G. Prevention of cancer. En: Fowler G, Gray M, Anderson P, editores. *Prevention in general practice*. Oxford General Practice Series 23 (2.a ed.). Oxford: Oxford University Press, 1993.
50. Silagy C, Stead LF. Physician advice for smoking cessation (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 3. 2001; Oxford: Update Software.