

El pediatra general en la prevención del cáncer del niño y del adulto

J.L.BEZANILLA REGATO*

El cáncer es la segunda causa de mortalidad tanto en niños como en adultos. En los niños, la primera causa de mortalidad son los accidentes en general, mientras que en el adulto lo son las enfermedades cardiovasculares. En España fallecieron de cáncer, en 1983, 63.000 personas (20,8% de las muertes) (1,2) y en U.S.A., en 1986, fallecieron 472.000 (3,4). De estas muertes, menos del 1% corresponde a los niños con cáncer. Esto se correspondería con la incidencia observada para los tumores infantiles. Pero el 99% restante de las muertes por cáncer se produce en adultos que fueron niños y estuvieron bajo los cuidados sanitarios del pediatra. Por eso el pediatra, que siempre ha sido un sanitario que ha mirado a la población infantil con proyección de futuro, debe preocuparse no sólo de los niños que adquieren el cáncer durante la edad pediátrica, sino también de cómo influir en la prevención del cáncer en el resto de los niños de hoy que tienen grandes probabilidades de adquirir el cáncer mañana, cuando sean adultos.

Los tipos de cáncer en los niños en un gran porcentaje son de origen embrionario y sólo el 5% corresponde a carcinomas (colorectal, nasofaríngeo, hepatocelular, etc.). En los adultos, el 87% de los tumores corresponden a carcinomas (5). El número total de tumores malignos diagnosticados está aumentando en todos los países desarrollados (1,3). A ello contribuyen, por una parte, el crecimiento vegetativo de la pobla-

ción y, por otra parte, el envejecimiento de dicha población, ya que la mayoría de los carcinomas se presentan en mayores de cincuenta años.

En Euskadi, en 1986, se registraron 4.791 nuevos casos (6). En España, en 1986, se estimaron 105.432 nuevos casos (2) y la estimación para 1990 fue de 131.000 nuevos casos (1). En U.S.A., en 1986, se registraron 930.000 nuevos casos (4). En 1988 se registraron en España 617 nuevos tumores infantiles (7).

Ante estas cifras no cabe duda que las autoridades sanitarias deben tomar, y de hecho toman, medidas en la lucha contra el cáncer. De tres maneras podemos enfrentarnos en esta lucha contra el cáncer: En primer lugar, mediante la *prevención primaria* que se refiere a los pasos que deben tomarse para evitar aquellos factores que pueden conducir al desarrollo del cáncer. La prevención primaria compete, más allá del puro campo médico y científico, a los campos social, económico y político. En segundo lugar, tenemos la *prevención secundaria*, que se refiere a las medidas que deben adoptarse para diagnosticar un cáncer tan pronto como sea posible una vez que se ha iniciado, es decir, el diagnóstico o detección precoz. Por último, tenemos los progresos de la *terapéutica* que nos ha llevado de tener una supervivencia de uno cada cinco pacientes en los años 1930, a tener ahora una supervivencia en los 80 de uno cada dos pacientes (3,4).

* Servicio de Pediatría Unidad de Oncología. Hospital de Cruces. 48903 Baracaldo, Vizcaya.
Conferencia pronunciada en el III Memorial Profesor «Guillermo Arce».

La prevención primaria del cáncer parece un objetivo muy claro cuando tratamos de prevenir el cáncer de los adultos, puesto que según Doll y Peto (8) el 80% de los cánceres de los adultos son debidos a factores ambientales o están relacionados con una manera o estilo de vida. La mayoría de estos cánceres son diagnosticados décadas después de que se iniciase la exposición al agente causal y este inicio tiene muchas veces su origen en la edad pediátrica o en la adolescencia.

Sin embargo, estos conceptos no parecen aplicables cuando nos referimos, o tratamos de prevenir, las enfermedades malignas que aparecen antes de los 14 años de edad. El porqué un niño desarrolla cáncer es algo habitualmente inexplicable. No siempre, sin embargo. Los onco-biólogos saben que a nivel celular el cáncer es siempre una enfermedad genética. Esto probablemente no significa que exista una contradicción entre factores ambientales y genéticos en el origen del cáncer, sino que siguiendo la teoría de Mulvihill (9) debemos considerar incluso un tumor infantil como debido a múltiples determinantes, genéticos y ambientales. Acuña así el concepto de «*Ecogenética*»: Es el estudio de las variaciones genéticas en respuesta a un agente ambiental. El prototipo de enfermedad maligna que se adapta al concepto de enfermedad ecogenética sería la ataxia-telangiectasia.

La ataxia-telangiectasia es una enfermedad que se transmite con carácter autosómico recesivo, que se presenta con dilataciones telangiectásicas en las escleróticas, disfunción cerebelosa progresiva, inmunodeficiencia y un riesgo aumentado de leucemia y linfoma. También se la incluye entre los síndromes que presentan roturas cromosómicas en exceso in vitro (como la anemia de Fanconi y el Síndrome de Bloom), y que además tiene una sensibilidad aumentada a las radiaciones gammas. Aunque el

defecto molecular exacto de la ataxia-telangiectasia no está claro aún, puede que esté relacionado con la carcinogénesis en general, aun en ausencia de ataxia-telangiectasia. Esta enfermedad es rara y está presente, quizás, en uno de cada 100.000 individuos. Pero esto supondría una frecuencia de portadores de uno en 70 individuos que son clínicamente normales, aunque pudieran tener una mayor propensión al cáncer.

De los estudios genéticos y epidemiológicos que se han venido realizando, han surgido una serie de subgrupos de individuos que tienen un extremado riesgo de desarrollar una enfermedad maligna, bien sea por una predisposición constitucional, bien sea por la exposición a cancerígenos ambientales.

Entre los grupos que presentan riesgo aumentado de padecer cáncer sobre una base constitucional o hereditaria están los niños afectados de ciertos síndromes cutáneos o neurocutáneos (Tabla I), los portadores de ciertos síndromes cromosómicos (Tabla II), los que presentan ciertas malformaciones congénitas esporádicas (Tabla III), los que padecen síndromes de inmunodeficiencia congénita o adquirida (Tabla IV), los afectados de

TABLA I. RIESGO AUMENTADO DE CÁNCER. SÍNDROMES CUTÁNEOS Y NEUROCUTÁNEOS.

Xeroderma pigmentosum:	Ca basocelular. Ca epidermoide.
S. del Ca basocelular nevoide (Gorlin):	Meduloblastoma. Ca basocelular. Melanoma.
S. de nevus displásico:	Melanoma (400 veces).
Neurofibromatosis:	Gliomas ópticos y cerebrales. Neurinoma acústico. Feocromocitoma Ca. de tiroides.
Esclerosis tuberosa:	Hamartomas. T. cerebrales.
Von Hippel-Lindau:	Feocromocitoma. Ependimoma. Hipernefroma.

TABLA II.
RIESGO AUMENTADO DE CÁNCER.
SÍNDROMES CROMOSÓMICOS

Aneuploidia

- S. Down (Trisomía 21): Leucemia.
 S. Klinefelter (47 xxy): T. Células germinales.
 Leucemia-Linfoma.
 Cáncer de mama.
 S. Turner (47xo):
 Ca. de endometrio con estrógenos.
 T. Neurales

Síndromes de delección

- Delección 13q:
 Retinoblastoma, Osteosarcoma.
 Pinealoblastoma, sarcoma radiogénico.
 Delección 11 p:
 Anirida, T. de Wilms.

Translocaciones

- t (3,8) Carcinoma renal

Fragilidad cromosómica

- S. de Bloom Leucemia-Linfoma
 A. de Fanconi Carcinomas
 Ataxia Telangiectasia

TABLA III.. RIESGO AUMENTADO DE CÁNCER.
MALFORMACIONES CONGÉNITAS ESPORÁDICAS

Hemihipertrofia:	T. Wilms. Hepatoblastoma. Carcinoma suprarrenal.
S. de Beckwith:	T. Wilms. T. Hepáticos. Carcinoma suprarrenal.
Criptorquidia:	Cáncer testicular (34 veces más).
Disgenesia gonadal:	Gonadoblastoma (25%)

ciertos síndromes gastrointestinales (Tabla V), los hermanos de un niño con cáncer y los supervivientes de un primer cáncer (10,11,12,13,14,15,16,17,18,19).

Vamos a ver ahora hasta qué punto podemos desarrollar algún tipo de prevención primaria y/o secundaria que nos permita mejorar la sobrevivencia de estos pacientes, en su gran mayoría niños y con diagnóstico precoz, y un

TABLA IV.
RIESGO AUMENTADO DE CÁNCER.
ESTADOS INMUNODEFICITARIOS.

Congénitos:

- | | |
|-----------------------------|---|
| S. Wiscott-Aldrich | T. Linforreticulares. |
| Agammaglobulinemia | LLA. |
| Ataxia-Telangiectasia | TT. Linforreticulares.
Carcinoma gástrico. |
| Deficiencia a IgA | Carcinomas. |
| S. Linfoproliferativo (CrX) | T. Linforreticulares. |

Adquiridos:

- | | |
|----------------------|--|
| Transplantados | T. Linforreticulares.
T. Epiteliales. |
| SIDA | S. de Kaposi. |
| E. Autoinmunes: L.E. | Linfomas. |
| Dermatomiositis | Linfoma. |

TABLA V.
RIESGO AUMENTADO DE CÁNCER.
SÍNDROMES GASTROINTESTINALES.

Poliposis coli:	Adenocarcinoma de Colon. Hepatoblastoma.
a': S. de Gardner	T. tejidos blandos. T. faciales. T. craneales.
a'': S. de Turcot	T. cerebrales.
Peutz-Jeghers:	Cáncer gastrointestinal (3-5%)
Colitis ulcerosa y E. Crohn:	Cáncer intestino grueso (20 veces)
Celiaquia:	T. linforreticulares.

tratamiento menos intensivo, mejorar su futuro sin secuelas.

La prevención primaria y secundaria de los cánceres hereditarios han recibido poca atención porque se pensaba que no era posible una intervención efectiva. Sin embargo, se puede actuar de diversas formas. El consejo genético estará indicado principalmente en todas aquellas circunstancias como en el retinoblastoma, el tumor de Wilms, etc., en las que exista una alteración cromosómica y, en general, en todas las enfermedades genéticas con riesgo de padecer cáncer. El diagnóstico intraútero y la detección de portadores se realiza ya en

el retinoblastoma (20) y cabe esperar que en breve tiempo sea posible establecer el diagnóstico prenatal de otros tumores de base genética.

La vigilancia de los casos de alto riesgo es imprescindible, como para detectar precozmente el tumor de Wilms en casos de hemihipertrofia, aniridia, o S. de Beckwith, en los que se deberá practicar examen del abdomen, quizás análisis de orina y UIV de base y ecografía en meses alternos durante los 2 primeros años de vida y luego 3-4 veces por año hasta los 6 años de edad.

La actuación precoz, tan pronto como se realiza el diagnóstico, puede ser fundamental en algunas circunstancias, como en los casos de poliposis coli, que requiere cirugía precoz antes de que se instaure el carcinoma de colon, que por otra parte, sobre todo en la forma familiar, puede estar ya presente al diagnóstico en el 40% de los casos. También requiere una intervención rápida la presencia del síndrome del nevus displásico para evitar el melanoma.

Se están utilizando marcadores para la detección precoz del neuroblastoma a partir de los estudios pilotos realizados en Japón (21) y posteriormente en U.S.A. (22). Asimismo, se puede utilizar la calcitonina como marcador del carcinoma medular de tiroides familiar (23).

Hay que evitar los factores ambientales específicos como pueden ser los rayos ultravioleta en los niños con xeroderma pigmentosum, o el estilbestrol en las madres gestantes y en el Síndrome de Turner. Asimismo debemos, sobre todo los Oncólogos, evitar o reducir al máximo el uso de la radioterapia y los agentes alquilantes, principales agentes carcinogénicos, responsables de gran parte de los segundos tumores de niños tratados de un primer cáncer.

Utilizando estas medidas, junto con un alto índice de sospecha, sobre todo en los casos de riesgo, por parte del

Pediatra, podemos mejorar las cifras actuales de sobrevivencia.

Hasta aquí la prevención del cáncer en el niño. Vamos ahora a valorar la importancia de los factores cancerígenos ambientales y su contribución a la aparición del cáncer en el adulto. Que los cánceres más comunes ocurren en gran parte como resultado de un estilo de vida o de factores ambientales y son en principio evitables, fue reconocido por un comité de expertos de la OMS ya en 1964.

Posteriormente, Doll y Peto (8) en 1981 hicieron una estimación del porcentaje de las muertes por cáncer que podrían ser atribuidas a diversos factores ambientales. Entre ellos estaba el tabaco, con una mejor estimación que le atribuía ser la causa del 30% de las muertes por cáncer en USA, y con un rango entre el 25 y el 40%. La mejor estimación para la dieta le atribuía un porcentaje de muertes por cáncer del 35% con un rango del 10 al 70%. Le seguían a distancia otros factores ambientales como el alcohol, las infecciones, la conducta sexual y reproductora, los factores geofísicos, la ocupación, la polución, etc.

La epidemia de cáncer de pulmón atribuido al tabaco comenzó en el hombre y se extendió, con el hábito de fumar, a las mujeres, en las cuales, por primera vez en 1986, en USA, el carcinoma de pulmón ha pasado a ser el primer causante de muerte por cáncer, junto al carcinoma de mama. La incidencia de cáncer de pulmón es directamente proporcional al número de cigarrillos fumados y es 10 veces mayor en el fumador habitual que en el no fumador. En 1978 fallecieron de cáncer de pulmón en USA 95.000 personas, cuando la estimación es que si no hubiera habido fumadores, sólo hubieran fallecido 12.000. El número de muertes por cáncer no permanece estacionario sino que va creciendo a razón de 4.000 casos por año. Así en

1986 fallecieron de cáncer de pulmón en USA 125.500 (3). En España hubo, en 1986, 14.000 defunciones por cáncer de pulmón (1,2).

El consumo de tabaco tiene también un efecto desfavorable, aunque no tan importante, en la incidencia del cáncer de boca, faringe, laringe y esófago. En 1978, en USA, fallecieron estimativamente de cáncer del aparato respiratorio, del aparato digestivo superior, de vejiga y de páncreas 155.000 individuos, cuando la estimación sería de sólo 40.000 muertes por este tipo de cánceres si no hubiera habido fumadores. El consumo medio de cigarrillos aproximadamente dobla la incidencia de cáncer de vejiga y de páncreas.

El consumo de alcohol aumenta la incidencia de cáncer de boca, faringe, laringe y esófago. Pero sobre todo interesa conocer la interacción que tiene con el tabaco, de forma que cada uno de ellos potencia la acción cancerígena del otro. En los no fumadores, el aumento del consumo de alcohol aumenta la incidencia de cáncer de boca y faringe hasta 2-3 veces, pero en fumadores, el consumo de la misma cantidad de alcohol parece que multiplica el efecto cancerígeno del humo del tabaco en la boca, faringe, laringe y esófago. Por otra parte, la ingestión de una determinada cantidad de alcohol, suficiente para producir cirrosis de hígado, aumentará la incidencia de cáncer hepático.

El papel de la dieta en la producción del cáncer ha sido ampliamente estudiado (8, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32).

Una ingesta calórica excesiva que se manifieste por obesidad está asociada con un riesgo aumentado de cáncer de endometrio y cáncer de vesícula. También hay que considerar que la sobrenutrición adelanta la edad de la menarquia y existe una asociación entre la menarquia precoz y el riesgo de cáncer de mama. La incidencia de cáncer de estó-

magó, colon y riñón también parece estar aumentada en las personas obesas.

Existe evidencia de que dietas altas en grasa aumentan el riesgo de cáncer del intestino grueso y es posible que ingestas altas en grasa y bajas en fibra le aumenten de manera sinérgica. En Japón, el aumento del consumo de grasa ha estado asociado con un sorprendente aumento en la tasa de carcinoma de colon. Burkitt fue el primero en llamar la atención sobre la baja incidencia de cáncer de colon en áreas de Africa donde el consumo de fibra es alto y el volumen de las heces es grande. Esto despertó el interés entre la relación de la ingestión de fibra y el cáncer de colon. Los países occidentales tienen una incidencia de carcinoma de colon que es hasta 8 veces más alta que en muchos países en vías de desarrollo y se ha visto que, emigrantes de áreas con alta incidencia a otras áreas de baja incidencia, generalmente llegan a alcanzar incidencias de cáncer de colon similares a los de su nuevo medio ambiente. Se ha sugerido que la relación inversa entre la ingesta de fibra y la incidencia de cáncer de colon es secundaria al más elevado consumo de colesterol en las naciones de incidencia más alta. En Nueva York una ingesta más alta de vegetales y frutas estuvo asociada con un más bajo riesgo de cáncer de colon.

Japón y otros países de Extremo Oriente, así como la mayor parte de los países subdesarrollados, tienen tasas de cáncer de mama que son hasta una quinta parte de las de Estados Unidos y Norte de Europa y existe una correlación muy fuerte entre el consumo nacional de grasa per cápita y la tasa de carcinoma de mama ajustada a la edad. También una dieta alta en grasa aumenta el riesgo de carcinoma de páncreas y próstata.

Respecto al papel que juegan las infecciones virales como carcinogénicas,

Doll y Peto (8) hicieron una estimación según la cual el 10% de las muertes por cáncer podrían ser atribuidas a algún tipo de infección viral. La infección por el virus de la hepatitis B (HBV) parece jugar un papel importante ya que se estima que más de 200 millones de personas en el mundo son portadores crónicos, con una prevalencia muy elevada en ciertas regiones de Asia y Africa y una prevalencia intermedia en América Latina, Oriente Medio y parte Suroriental de Europa. Dos millones fallecen al año como consecuencia de la infección por HBV y, de ellos, 300.000 mueren de carcinoma hepático. La infección por el virus causante del Síndrome Leucemia-Linfoma de células T en el adulto (HTLV-I) tiene alta incidencia en áreas de Japón y del Caribe y podría ser adquirida en la infancia y llevar a la enfermedad neoplásica hematológica años después. De la misma familia es el VIH (HTLV-III) causante del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida y que produce Linfomas y Sarcoma de Kaposi. El virus de Epstein Barr produce Linfoma de Burkitt y carcinoma nasofaríngeo.

En este mismo capítulo de infecciones, está la que produce el PHV (papiloma herpes virus), tipo 6, que parece estar implicado en la aparición del carcinoma de cuello de útero. Doll y Peto atribuyen el 7% de los cánceres a conducta sexual y reproductora. Estudios epidemiológicos sugieren que el carcinoma de cuello de útero es una neoplasia de transmisión sexual que puede adquirirse inicialmente en la adolescencia. La edad de comienzo del cáncer cervical ha estado disminuyendo en algunos países como Canadá, USA y el Reino Unido (33). Esto puede deberse al cambio en las prácticas sexuales, tales como el uso de contraceptivos, como la píldora, en perjuicio de otros contraceptivos de barrera. El principal factor de riesgo para el carcinoma de cuello uterino es la edad del primer coito, sobre todo si ocurre entre las edades de 15 y

17 años, porque el mayor cambio biológico en el epitelio cervical ocurre en la adolescencia, de forma que este grupo de edad es especialmente susceptible a agentes carcinogénicos. Además de la edad del primer coito existe un riesgo aumentado de padecer cáncer de cuello uterino con la promiscuidad sexual, con historia de enfermedad venérea y trabajando como prostituta.

El 3% de los cánceres puede ser atribuido a factores geofísicos. La luz solar es la causa más frecuente de carcinoma en el adulto. La incidencia y la mortalidad por cáncer de piel se correlaciona bien con la latitud en ambos hemisferios, Norte y Sur; el carcinoma de piel disminuye a medida que aumenta la distancia del Ecuador. El riesgo de cáncer es mayor entre los individuos de piel blanca y en grupos susceptibles como los que padecen xeroderma pigmentosum y el Síndrome del nevus displásico; los negros tiene sólo el 10% del cáncer de piel que tienen los blancos en USA. La incidencia del melanoma también aumenta con la exposición a los rayos ultravioleta.

A no ser que tengan alguna predisposición genética, los niños no tienen cáncer de piel. Sin embargo, el riesgo de tener cáncer de piel comienza en la infancia, sobre todo ahora que se ha popularizado la toma de baños de sol y la vida al aire libre entre los adolescentes y adultos jóvenes.

Ningún carcinógeno humano ha sido mejor estudiado que las radiaciones ionizantes. Se ha demostrado un aumento de todo tipo de enfermedades malignas durante la primera década de la vida en aquellos niños cuyas madres fueron expuestas a radiaciones médicas durante el embarazo. Dada la larga latencia para la mayor parte de los cánceres radiogénicos, pocos tumores que aparecen en los niños pueden ser atribuidos a la radiación. La única excepción es la leu-

emia, según se vio en Japón, de 3 a 10 años, después de la explosión atómica en que apareció un exceso de leucemia mieloide aguda, leucemia mieloide crónica y leucemia linfoblástica aguda. Los niños son, en general, más susceptibles que los adultos a los tumores radiogénicos, incluyéndose entre los más frecuentes los tumores de tiroides malignos y benignos, los tumores de glándulas salivares, tumores óseos, otros sarcomas y los tumores cerebrales.

Estos tumores pueden aparecer después del tratamiento radioterápico para un primer cáncer. El riesgo de una segunda neoplasia puede ser tan alto como el 0,5% por año, acumulativo, hasta un 15% en los 30 años después del tratamiento. Pueden aparecer también estos tumores secundariamente a radiaciones ionizantes por otros motivos: por procedimientos diagnósticos, secundarios a radiaciones por procesos benignos (tiñas, hipertrofia de timo y adenoides), por el uso de isótopos como el I^{131} para el diagnóstico de procesos tiroideos o secundarios a lluvia radiactiva en ciertas áreas del globo como en el Estado de Utah en USA, y en otras islas del Pacífico por test nucleares y, quizás próximamente, por accidentes en centrales nucleares (Chernobil).

En los cánceres de los adultos es donde se puede realizar una prevención primaria más eficaz, a partir de la edad pediátrica, puesto que los factores ambientales que originan el cáncer del adulto comienzan a actuar cada vez más precozmente en la edad pediátrica o prepuberal.

Aunque, como ya hemos dicho, la tarea de este tipo de prevención primaria desborda el ámbito médico y científico y atañe fundamentalmente a una planificación sanitaria global y a los campos social, educativo, económico y político, los médicos en general y los pediatras en particular, no nos podemos inhibir.

Sobre todo en el campo de la educación sanitaria de los niños y sus familias, así como en lo que a cada uno nos concierne de la educación de las generaciones de médicos en formación, presentes y futuras.

Esta labor de educación a nivel escolar, aunque a veces no bien conocida, ya está en marcha y la Asociación Española de la Lucha contra el Cáncer, de la Unión Internacional Contra el Cáncer ya tiene su plan de educación escolar (34) que contiene lecciones elementales sobre lo que es el cáncer, sus causas, su prevención primaria, e incluso sobre la detección precoz de los cánceres más frecuentes. En nuestras Universidades y en los programas de formación de postgraduados cada vez se dedica más tiempo al estudio y tratamiento del cáncer.

Se ha dicho, y con razón, que el mejor legado que podemos dejar a nuestros hijos, que la mejor inversión que podemos hacer para su futuro es darles una buena educación. Pues bien, esta educación debemos hacerla extensiva a la educación sanitaria, de forma que nuestros hijos sepan vivir con un estilo de vida lo más alejado posible de los factores cancerígenos ambientales evitables.

Por lo que respecta al tabaco, sabemos que ninguna medida conocida tendría tan gran impacto en la reducción del número de muertes atribuibles al cáncer como una reducción en el consumo del tabaco.

Se ha demostrado que las experiencias de los niños con el tabaco conducen frecuentemente al uso crónico del tabaco en los adultos (33,35). Por tanto, si queremos instituir medidas preventivas deben comenzar en la edad pediátrica. Se ha visto que cada vez se adelanta más la edad de comienzo de fumar y que si se establecen programas para niños de 14 a 18 años, para esas fechas, muchos han comenzado ya a fumar.

Los programas que se instauren deben ir dirigidos a ayudar a los adolescentes a resistir las influencias y presiones sociales para convertirlos en fumadores de cigarrillos. La influencia de los compañeros es crucial porque es un hecho bien conocido que aprender a fumar es un proceso desagradable y existe la impresión de que la mayoría de los muchachos no continuarían fumando a menos que se les incite a hacerlo.

La prevención psico-sociológica en la escuela debe incluir el dar una información adecuada a los jóvenes. Algunos estudios han demostrado que muchos chicos creen que el tabaco es perjudicial, pero carecen de la evidencia o información que soporte o justifique su postura de no fumar, frente a los que fuman. También se debe delimitar el papel que deben jugar los propios niños para ver cómo resistir las presiones sociales para fumar, vengan de su familia o de sus compañeros. Por último, debemos conseguir que el niño tome la decisión y el compromiso público de no fumar.

Estudios sobre la edad en que se comienza a beber alcohol muestran que los varones tienden a comenzar más temprano y que las tasas de bebedores son más altas en los chicos que en las chicas (33,36). Algunos estudios han demostrado que el comienzo de la ingestión de alcohol es debido a presiones de los compañeros. Lo mismo que hemos dicho con relación al tabaco, podemos decir que el Pediatra debe reforzar tanto los aspectos negativos de la bebida como la preocupación de iniciar un hábito que tiene potencialmente serias implicaciones de por vida.

La Sociedad Americana del Cáncer (37), atendiendo a la demanda de la profesión médica, de los medios de comunicación y de la sociedad en general, emitió unas recomendaciones basadas en los conocimientos disponibles

sobre la influencia de la dieta en el origen del cáncer. Las recomendaciones dietéticas fueron las siguientes: 1) Evitar la obesidad. 2) Disminuir la ingesta de grasas. 3) Ingerir más alimentos ricos en fibra. 4) Incluir en la dieta alimentos ricos en vitamina C y vitamina A. 5) Ingerir vegetales como: berza, hortalizas, coliflor, coles de Bruselas, etc. 6) Ser moderados en el consumo de bebidas alcohólicas. 7) Ser moderados en el consumo de alimentos curados con sal o nitritos, o ahumados.

Estas recomendaciones, aunque no tengan una sólida base científica, tienen la ventaja de que son compatibles con una buena nutrición, no requieren cambios dietéticos drásticos y sirven de orientación frente a charlatanes y promotores de modas alimentarias que utilizan la buena fe y la ansiedad de un público no informado para obtener beneficios económicos (4).

La utilización de la vacuna contra la hepatitis B y de otras de las que podemos disponer en el futuro, nos servirán para prevenir la enfermedad cancerosa que tenga su origen en infecciones virales. En cuanto a la profilaxis del carcinoma de cuello de útero, ciertamente el Pediatra puede jugar un papel preventivo importante, aconsejando a sus pacientes adolescentes en relación con la actividad sexual. Podría obtenerse una historia sexual confidencial y para las jóvenes que sean sexualmente activas se puede discutir, con todas las reservas religiosas y morales, la utilización de contraceptivos de barrera. Asimismo, puede aconsejarse un screening cervical en aquellas jóvenes que sean sexualmente muy activas y promiscuas.

Respecto a los agentes físicos, a mi juicio, nada tendríamos que añadir a lo ya bien conocido por los profesionales, ni incluso a la población en general, muy mentalizada por las asociaciones ecologistas respecto a la importancia de

evitar todo tipo de radiaciones, incluyendo las solares.

Con la instauración de estas medidas elementales y en general fáciles de lle-

var a cabo, estaremos haciendo una labor inestimable, como Pediatras, en la prevención del cáncer de futuras generaciones.

BIBLIOGRAFIA

1. *Programa especial de la lucha contra el cáncer en la Comunidad Valenciana*. Generalitat Valenciana. Conselleria de Sanitat y Consum. Epidemiología, 1989, pág. 17.
2. *Libro blanco de la Oncología en España*. Comisión de Sociedades Oncológicas. Editorial JIMS. Barcelona, 1988.
3. SILVERBERG, E.; BORING, C.C.; and SQUIRES, T.S.: *Cancer statistics, 1990*. CA- a cancer J. for Clin. 1990, 40: 9.
4. HUTTER, R.V.P.: *Cancer prevention and detection. Status report and future prospects*. Cancer, 1988, 61: 2372.
5. MILLER, R.W.; MYERS, M.H.: *Age distribution of epithelial cancer*. Lancet. 1983, 2: 1250.
6. Registro de cáncer en Euskadi. Informe preliminar, 1989.
7. Registro Nacional de Tumores Infantiles. Estadísticas básicas 1989. Sec. de Onco. Ped. de la AEP y CEDIB, Valencia, 1990.
8. DOLL, R. and PETO, R.: *The causes of cancer. Quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States Today*. J. Natl. cancer Inst. 1981, 66: 1192.
9. MULVIHILL, J.J.: *Ecogenetic origins of cancer in the young: Environmental and genetic de terminants*. In Levine A.S. (ed.), cancer in the young, New York, Masson 1982, pp. 13-27.
10. PRATT, C.B.: *Some aspects of childhood cancer epidemiology*. Ped. Cl. N. Am. 1985, 32: 541.
11. SORENSEN, S.A.; MULVHILL, J.J. and NIELSEN, A.: *Long-term follow-up of von Recklinghausen neurofibromatosis. Survival and malignant neoplasmas*. N. Engl. J. Med. 1986, 314: 1010.
12. RICARDI, V.M.; SUJANSKY, E.; SMITH, A.C. et al.: *Chromosomal mibalance in The aniridia-Wilms tumor association: 11p interstitial delation*. Pediatrics, 1978; 61: 604.
13. YUNIS, J.J. and RAMSAY, N.K.: *Retinoblastoma and deletion of chromosome 13*. Am. J. Dis. Child. 1978, 132: 161.
14. SPENCER, J.O.; MAC DONALD, T.T.; DISS, T.C.; et al.: *Changes in traepithelial lymphocyte subpopulations in coeliac disease and enterophaty associated T cell lymphoma (Malignant Histiocytosis of the intestine)*. Gut. 1989; 30: 339.
15. HOLMES, G.K.T.; PRIOR, P.; LANE, M.R. et al.: *Malignancy in coeliac disease effect of a gluten free diet*. GUT. 1989, 30: 333.
16. DRAPER, G.J.; HEAF, M.M. and KINNIE NILSON, L.M.: *Ocurrence of childhood cancer among sibs and estimation of familial risk*. J. Med. Genet. 1977, 14: 81.
17. LI, F.P.; TUCKER, M.A. and FRAUMENI, J.F. Jr.: *Childhood cancer in Sibs*. J. Pediatr. 1976; 88: 419.
18. BYRD, R.: *Late effects of treatment of cancer in children*. Ped. Clin. NA. 1985, 32: 835.
19. MEADOWS, A.T.; BAUM, E.; FOSSATI-BELLANI, F. et al.: *Seconda malignant neoplasms in children. An update from late effects study group*. J. Clin. Oncol. 1985, 3: 532.
20. CAVENEE, W.K.; MURPHREE, A.L.; SHULL, M.M. et al.: *Prediction of familialpredisposition to retinoblastoma*. N. Engl. J. Med. 1986, 314: 1201.
21. SWADA, T.; KIDOWAKI, T.; SAKAMOTO, I. et al.: *Neuroblastoma mas screening for early detection and its prognosis*. Cancer, 1984, 53: 2731.
22. WOODS, W.G. and TUCHMAN, M.: *La cuestion del screening de los lactantes para la detección del neuroblastoma en Norteamérica*. Pediatrics, (Ed. Esp.), 1987, 23: 363.
23. GRAZE, K.; SPILER, I.J.; TASHJIAN, A.H. et al.: *Natural history of famiialmedullary thyroid carcinoma. Effect of a program for early diagnosis*. N. Engl. J. Med. 1978, 299: 980.
24. WILLET, W.C. and MAC MAHON, B.: *Diet and cancer-an over view (First of two parts)*. N. Engl. J. Med. 1984, 310: 633.
25. WILLET, W.C. and MAC MAHON, B.: *Diet and cancer-an over view (Second of two parts)*. N. Engl. J. Med. 1984; 310: 697.

26. WYNDER, E.L.; ROSE, D.P. and COHEN, L.A.: *Diet and breast cancer in causation and therapy*. Cancer, 1986; 58: 1804.
27. KRITCHEVSKY, D.: *Diet, Nutrition and Cancer. The role of fiber*. Cancer, 1986; 58: 1830.
28. WEINHOUSE, S.: *The role of diet and nutrition in cancer*. Cancer, 1986; 58: 1791.
29. HENNEKENS, C.H.; MAYRENT, S.L. and WILLETT, W.C.: *Vitamin A. Carotenoids and Retinoids*. Cancer, 1986, 58: 1837.
30. NEWBERNE, P.M. and CONNER, M.W.: *Food additives and contaminants. An update*. Cancer, 1986; 58: 1851.
31. MIRWISH, S.S.: *Effects of vitamins C and E on N-Nitroso compound formation, carcinogenesis and cancer*. Cancer, 1986, 58: 1842.
32. CARROLL, K.K.; BRADEN, L.M.; BELL, J.A. and KALAMEGHAM, R.: *Fat and cancer*. Cancer, 1986; 58: 1818.
33. MARINO, L.B. and LEVY, S.M.: *Primary and secondary prevention of cancer in children and adolescents: Current status and issues*. Ped. Cl. N. Am. 1986, 33: 975.
34. Asociación Española contra el Cáncer. UICC. *Educación sobre el cáncer en las escuelas. Libro del Profesor*. Editorial Planeta, Madrid, 1986.
35. MAS, A.; PALOMO, M.L.; FRENCK, A. y col.: *Estudio de opinión y consumo de tabaco en una población de escolares en Majadahonda*. Pediatría, 1990, 10/86.
36. RUIZ JIMENEZ, M.A.; ALMENARA, J.; RODRIGUEZ MARTIN, A. y col.: *Consumo de alcohol en población juvenil gaditana*. An. Esp. Pediatr. 1990; 32: 438.
37. American Cancer Society. *Nutrition and cancer: cause and prevention*. CA- A cancer J. for Clin. 1984, 34:1.