

112785  
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina  
División de Estudios de Posgrado  
ESCUELA DE SALUD PUBLICA DE MEXICO

CANCER DE COLON Y RECTO Y SU RELACION  
CON ALGUNOS FACTORES DE RIESGO  
NUTRICIOS

T E S I S  
para obtener el Grado de  
MAESTRA EN CIENCIAS SOCIOMEDICAS:  
EPIDEMIOLOGIA

p r e s e n t a

DRA. EVANGELINA GONZALEZ FIGUEROA



Asesor: Dr. Jorge Escobedo de la Peña

México, D. F.

Mayo 1997

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**ESCUELA DE SALUD PUBLICA DE MEXICO**

**CANCER DE COLON Y RECTO Y SU RELACION CON ALGUNOS FACTORES DE  
RIESGO NUTRICIOS**

**AUTORA:  
DRA. EVANGELINA GONZALEZ FIGUEROA  
ASESOR DE TESIS:  
DR. JORGE ESCOBEDO DE LA PEÑA  
COTUTORES DE TESIS:  
DR. ALFONSO FAJARDO RODRIGUEZ  
DR. MAURICIO HERNANDEZ AVILA  
MTA. SOCORRO PARRA CABRERA  
DRA. CELIA ESCANDON ROMERO**

**PROYECTO FINANCIADO POR: EL CONSEJO ASESOR EN EPIDEMIOLOGÍA**

## **AGRADECIMIENTOS**

En especial a quienes por su esfuerzo y dedicación lograron que este proyecto culminara:

MARÍA T. MENDOZA RESÉNDIZ  
EDITH CASTRO SERRALDE  
FLORINA GÓMEZ GAYTAN  
LUIS ENRIQUE GONZÁLEZ FIGUERDA

Al personal de los siguientes hospitales del IMSS, donde se realizó el presente estudio:

HOSPITAL DE ONCOLOGÍA, CMN SIGLO XXI  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CMN SIGLO XXI  
HOSPITAL GENERAL DE ZONA "GABRIEL MANCERA"  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CMN LA RAZA

A todos los PACIENTES, cuya valiosa información permitirá en el futuro sentar las bases para prevenir este padecimiento.

A todos los asesores

DR. MAURICIO HERNANDEZ AVILA  
MTA. SOCORRO PARRA CABRERA  
DRA. CELIA ESCANDON ROMERO

Al DR. ALFONSO FAJARDO RODRIGUEZ, por su gran apoyo

Y de manera especial AL DR. JORGE ESCOBEDO DE LA PEÑA, que siempre creyó que esto era posible, y ha sido el motor para la culminación de este proyecto.

## DEDICATORIA

**A mis padres**

**René y Evangelina**

**A mis hermanos**

# I N D I C E

	págs.
INTRODUCCION	1
I. ANTECEDENTES	4
II. JUSTIFICACION	15
III. HIPOTESIS	17
IV. OBJETIVOS	18
V. MATERIAL Y METODOS	19
VI. RESULTADOS	27
VII. DISCUSION	34
VIII. CONCLUSIONES	40
IX. BIBLIOGRAFIA	42
X. ANEXOS	

## INTRODUCCIÓN

Las principales funciones del colon en el hombre son la absorción de sales, agua y el almacenamiento del contenido luminal deshidratado, hasta que pueda evacuarse. El colon se divide en ciego, colon ascendente, transverso, descendente, sigmoide y recto. En condiciones normales no es un órgano esencial para el hombre, no así para algunas especies animales. Lejos de ser un órgano inactivo de almacenamiento, tiene un importante papel en la conservación gastrointestinal de líquidos y electrolitos.

Existen diferencias en la actividad de absorción de cada región; por ejemplo el lado derecho maneja grandes volúmenes de líquido ileal y absorbe con avidez la sal; el izquierdo es más permeable, por lo que conserva una diferencia de potencial eléctrico más baja a través de su mucosa. Esta combinación de alta absorción y permeabilidad baja facilita la concentración final de una pequeña cantidad de líquido y electrolitos en este lado.<sup>1</sup>

Se considera cáncer rectal cuando se ubica a una distancia de 89 cm en relación con el ano y se ha asociado con factores de riesgo comunes con el cáncer del colon distal.<sup>2</sup>

Aproximadamente el 98% de los cánceres de intestino grueso corresponde a carcinomas y produce síntomas en etapas relativamente tempranas, por lo que puede extirparse. La clasificación de Dukes abarca los estadios A, B, C y D, que dependen del grado de penetración dentro de la submucosa, muscularis, serosa y si hay metástasis.

Se sabe que un 10% de los cánceres colorrectales puede ser descubierto a través del tacto rectal y el 60% a través del rectosigmoidoscopio.<sup>1</sup> Recientemente se ha señalado que algunos tumores benignos, como los adenomas, son precursores del adenocarcinoma y son accesibles a través del colonoscopio.<sup>3</sup>

El diagnóstico de cáncer colorrectal se basa en técnicas muy diversas, incluyendo tacto rectal, rectoscopia, sigmoidoscopia, colonoscopia, estudios radiográficos de contraste, tomografía y angiografía.

En la mayor parte de los casos hay síntomas y signos que pueden despertar sospecha en el paciente o en el médico. Inicialmente todos los cánceres cólicos presentan lesiones *in situ*, pero cuando se descubren adoptan conductas diferentes según el lado.

Los carcinomas del colon izquierdo tienden a crecer de manera anular, producen la llamada constricción en servilletero del Intestino, con síntomas tempranos de

obstrucción. Estas lesiones pueden comenzar en forma de masas sésiles, pero al crecer, en uno o dos años, infiltran y rodean toda la circunferencia del intestino.

En el lado derecho, las lesiones crecen en forma de masas fungosas polipoides, que se extienden a lo largo de la pared del ciego y el colon ascendente, de mayor calibre, donde la obstrucción es poco frecuente.

Los síntomas generalmente son la hemorragia rectal y el cambio en los hábitos de la defecación, como estreñimiento y diarrea. Los cánceres cecales y de colon derecho llaman la atención porque se acompañan de debilidad, malestar, pérdida de peso, anemia inexplicable y sangrado fácil. Todos los tumores cólicos se propagan por extensión directa a estructuras adyacentes y por metastasis linfáticas y sanguíneas.

El pronóstico para pacientes de carcinoma colorrectal depende de la extensión de la afección intestinal, la presencia o ausencia de siembra de ganglios linfáticos o en lugares más alejados, la diferenciación histológica de la lesión y su localización dentro del colon.<sup>4</sup>

El cáncer de colon y recto es la neoplasia maligna más común en naciones occidentales; sin embargo, en la actualidad las tasas de incidencia y mortalidad se han incrementado en muchos países que antes se consideraban de bajo riesgo. Para estos fines se distinguen tres regiones en donde la neoplasia se presenta más comúnmente: el colon derecho o proximal, el izquierdo o distal y el recto.

En áreas del mundo donde el cáncer del intestino grueso es relativamente poco frecuente, la enfermedad se presenta en el ciego (colon ascendente proximal) y en el colon transversal, sin que se conozca mucho acerca de los factores de riesgo para el cáncer de colon derecho. En regiones donde la enfermedad tiene una alta incidencia, el cáncer de colon descendente es más frecuente y se ubica entre el ángulo esplénico y la unión rectosigmoidea.

Es la tercera neoplasia más frecuentemente diagnosticada en el mundo, con una incidencia anual estimada de 570,000 casos, lo que comprende el 9% de todos los cánceres. En los Estados Unidos es la segunda causa de muerte por cáncer.<sup>5</sup> En países desarrollados ocupa el segundo lugar en frecuencia y en aquéllos en vías de desarrollo, el octavo lugar entre las neoplasias.<sup>6</sup>

En Estados Unidos (EU) y países occidentales tiende a declinar la incidencia del cáncer rectal e incrementarse en el colon derecho; también se han observado diferencias entre edades específicas y sexo, en los cánceres de diferentes segmentos del intestino, con una tendencia a incrementarse sobre todo el de colon derecho en mujeres mayores de 60 años.

Se ha visto también que existe un paralelismo entre el cáncer de colon y recto, ya que en áreas con alta incidencia del primero, hay también un alto riesgo para recto y viceversa.<sup>2</sup>

En México el cáncer de colon y recto se encuentra situado en el 7o. lugar de frecuencia en relación con el número de casos de enfermedades neoplásicas. Tan solo en 1987 hubo 241 casos de cáncer de colon y 280 de recto (Registro Nacional de Cáncer), lo que significa el 3.2% del total de casos registrados. Los egresos hospitalarios del IMSS, para 1989 fueron 128 casos de cáncer de colon y 305 de recto. De ellos se atendieron en el D. F. 102 casos en los hospitales de segundo nivel y 161 en los de tercer nivel de atención médica.

## **I. ANTECEDENTES**

Las áreas geográficas se pueden clasificar, en relación con el cáncer de colon y recto, de bajo y alto riesgo, ya que se han visto diferencias en sus poblaciones dadas por los estilos de vida, religión, etnicidad y tradiciones culturales, como los hábitos alimentarios.

Se han visto cambios en la incidencia en grupos de migrantes de países de bajo a alto riesgo, lo que ha permitido ver que los factores genéticos no son tan importantes como los ambientales.

En Latinoamérica, la incidencia es baja tanto en Centro como en Sudamérica, mientras que en Argentina es moderada.

Algunos de los factores de riesgo del cáncer de colon y recto pueden ser modificables como la dieta y, por consiguiente, es factible llevar a cabo acciones efectivas en salud pública con el objeto de disminuir su frecuencia.

Se desconoce la etiología de la mayoría de los padecimientos neoplásicos; existen evidencias a través de los estudios epidemiológicos, experimentales y de genética, que han sugerido que este cáncer es producto de una compleja interacción entre la susceptibilidad genética, la carcinogénica y la de promotores e inhibidores.<sup>2</sup>

Los factores ambientales y dietéticos han sido considerados como responsables del 85 a 90% de los casos, de ahí que los patrones dietéticos, en particular la dieta occidental, caracterizada por un alto contenido de nutrimentos considerados como promotores, entre los que destacan el exceso en la ingestión de las grasas y las kilocalorías, han provocado un incremento en la incidencia de cáncer de colon y recto. Algunos explican aproximadamente el 30% del riesgo atribuible.

Se han postulado también algunos factores inhibidores o protectores, los cuales disminuyen el riesgo de padecer esta neoplasia, como el alto consumo de fibra dietética y de calcio, además de otros micronutrimentos, como el selenio.<sup>5</sup>

### **I.1. FACTORES DE RIESGO**

#### **I.1.1 Edad y sexo**

El carcinoma del intestino grueso es más frecuente en la séptima década de la vida y en individuos jóvenes entre 30 y 40 años. La incidencia en mujeres de edad premenopáusica excede a la de los hombres, lo cual sugiere que las hormonas o la historia reproductiva pueden influir en relación con la composición y secreción de bilis. Para el cáncer de recto se ha encontrado una incidencia 1.4 veces más frecuente en hombres que en mujeres.<sup>7,8</sup>

### **1.1.2 Factores genéticos y hereditarios**

Entre los factores involucrados en la génesis del cáncer de colon y recto están los genéticos y hereditarios, es por eso que la comprensión de estos mecanismos involucrados en la patogénesis del cáncer colorrectal puede ser muy importante. Los estudios en genética molecular han encontrado anomalías específicas a nivel del ADN. Los progresos recientes en el conocimiento de la biología molecular de los virus tumorales animales, así como en las técnicas de ingeniería genética, han conducido a la identificación de genes del cáncer en células de mamíferos (oncogenes).

En la genética molecular del adenocarcinoma colorrectal, se ha encontrado que los tumores son clones y tienen alteraciones extensivas del genoma, las cuales incluyen genes supresores y oncogenes. Ejemplos de estas anomalías se presentan en: APC (gene para polipos adenomatosos coli), MCC (para mutación en carcinoma colorrectal), DCC (para delección en el carcinoma colorrectal), p53 (gene asociado con el desarrollo de carcinomas en adenomas), RAS (mutación RAS), SRC y MYC .

Incluso se ha encontrado que muchos de los tumores colorrectales se desarrollan de un tumor precursor benigno, el adenoma colorrectal, lo que resulta en una secuencia adenoma-adenocarcinoma.<sup>3</sup>

En México no se conoce la relación del cáncer de colon y recto con los factores hereditarios; sin embargo, parece que existe un aumento de la frecuencia de cáncer colorrectal en familiares de pacientes con esta enfermedad, sobre todo por los estudios realizados en otros países.

El papel de la herencia en el desarrollo del carcinoma colorrectal es más evidente en los siguientes síndromes autosómicos dominantes.

1) Los síndromes polipoides con carácter autosómico dominante, como la poliposis familiar adenomatosa, el adenoma veloso, el síndrome de Gardner, los síndromes hamartomatosos más comunes, como el de Peutz-Jeghers, y la poliposis juvenil familiar. También el síndrome pólipos adenomatosos, que aparece generalmente durante la niñez tardía, o en adultos jóvenes.

2) Hereditarios sin poliposis, de carácter autosómico dominante, como los síndromes de Lynch I y II.

Actualmente se puede identificar a pacientes que tienen anomalías genéticas por ejemplo, para desarrollar poliposis adenomatosa, pero estos pacientes contribuyen con menos del 1% de los casos de cáncer colorrectal.<sup>3</sup>

Los estudios en epidemiología genética han mostrado que los familiares de primer grado con antecedente de cáncer de colon tienen dos o tres veces más riesgo de padecer estos tipos de cáncer.<sup>9</sup>

#### **1.1.2.1 Síndromes hereditarios**

Los pólipos son estructuras originadas de la superficie mucosa que se proyecta dentro de la luz, generalmente son lesiones benignas. Por lo regular, el carcinoma del intestino grueso en pacientes con poliposis se desarrolla en el lado izquierdo, la misma región en la que el cáncer esporádico es más común. Algunos de los pacientes afectados pueden presentar lesiones extracolónicas.<sup>3</sup>

El *pólipo* más común es el *adenomatoso*, solitario o múltiple, *sésil* o pedunculado, es más frecuente en recto y colon sigmoides. Clínicamente es asintomático y se caracteriza por episodios recurrentes de sangrado u obstrucción intermitente, sobre todo si es grande.

El *adenoma veloso* es una lesión polipoide con un potencial mayor de malignización que los pólipos adenomatosos. La mayoría de los casos se presenta en el recto o en el sigmoide y son más grandes que aquellos. Su masa es blanda, frondosa, friable, sangra con facilidad; además hay sangrado o expulsión de moco por el recto y en el 40 a 60% de los casos se ha comprobado degeneración maligna.

En la *poliposis familiar* la transmisión tiene carácter autosómico dominante, con la aparición de numerosos pólipos adenomatosos (generalmente más de mil) en todo el colon. Se cree que algunos casos en los que no hay antecedente familiar son resultado de una mutación espontánea. Los pólipos aparecen en la infancia o adolescencia con diarrea o sangrado rectal.

El *Síndrome de Gardner* se refiere a la coexistencia de múltiples pólipos adenomatosos del colon y diversos tumores benignos en otros sitios, como lipomas, fibromas, quistes sebáceos y osteomas, en particular del maxilar y huesos del cráneo. Los pólipos del colon en esta entidad se desarrollan en una edad mayor en comparación con la poliposis múltiple del colon, pero la posibilidad de malignizarse es igual.

El *Síndrome de Peutz-Jeghers* se caracteriza por la presencia de múltiples pólipos hamartomatosos en todo el aparato gastrointestinal, que coinciden con manchas melánóticas en la piel, labios y mucosa bucal.

Una entidad que se confunde fácilmente con la poliposis múltiple del colon es la *poliposis juvenil familiar*, en la cual se presentan pólipos inflamatorios en el colon.

La poliposis juvenil ocurre también en los familiares y causa sangrado rectal o retraso del crecimiento, lo que dificulta la diferenciación. En estos pólipos no hay riesgo de malignización.<sup>7</sup>

El *Síndrome de Lynch I* se identifica por una susceptibilidad hereditaria autosómica dominante, una edad de inicio temprana, predilección del tumor en el colon proximal y una frecuencia alta de múltiples cánceres primarios.

El *Síndrome de Lynch II* presenta las mismas características que el anterior, sólo que está asociado con cáncer extracolónico, en particular con el carcinoma de endometrio y ovario. Ambos síndromes presentan una alta penetración hereditaria autosómica dominante.<sup>9</sup>

### **1.1.3 Enfermedades predisponentes**

Además del papel que juegan los factores hereditarios anteriores, existen las enfermedades que pueden predisponer a la aparición del cáncer colorrectal, entre las que destacan la llamada enfermedad inflamatoria intestinal, que es una colección de enfermedades que afectan al intestino. Las más comunes son la colitis ulcerativa crónica (CUC) y la enfermedad de Crohn. Otros factores relacionados son el estreñimiento y la colecistectomía.

Para las dos primeras, el inicio está caracterizado por un desarrollo insidioso de componentes crónicos, como episodios de diarrea, cólico abdominal, pérdida de peso, sangre y moco o pus en el excremento; incluso los pacientes con colitis ulcerativa pueden presentar diarrea súbita explosiva.

La colitis ulcerativa siempre afecta al recto, a menudo al colon sigmoide, al descendente y en ocasiones a todo el intestino, frecuentemente contiene sangre visible.

La enfermedad de Crohn por lo regular afecta al ileon terminal, colon derecho, y en ocasiones a todo el intestino; raras veces a todo el tracto digestivo. La diarrea es menos común y si hay sangrado a menudo no es evidente. Ocasionalmente en esta enfermedad, los primeros síntomas pueden ser complicaciones gastrointestinales, como obstrucción, perforación, absceso, hemorragia o peritonitis. Estas patologías son importantes porque aumentan el riesgo de desarrollar cáncer de colon y recto.<sup>10</sup>

Otro padecimiento condicionado a su vez por varios factores es el estreñimiento, que se puede definir como el paso excesivamente seco (menos de 50 gr/día), o infrecuente (menos de una vez al día) de heces; es un trastorno frecuente ocasionado por malos hábitos dietéticos; por ejemplo poca ingestión de fibra, inadecuado consumo de líquidos, pobres hábitos intestinales, poca actividad física, ingestión de algunos medicamentos, abuso de laxantes y una combinación

de todos estos factores. Entre las condiciones que pueden propiciarlo se encuentran enfermedades como el cuci, la enfermedad de CROHN, la amibiasis, los divertículos, el síndrome de colon irritable y las hemorroides.

La presencia de estreñimiento propicia durante más tiempo el contacto con los potenciales carcinógenos, sobre todo porque las mismas heces hacen que la producción bacteriana cambie.<sup>1</sup>

El antecedente de colecistectomía ha sido estudiado como riesgo para desarrollar el cáncer de colon, por la alteración de los patrones de la secreción biliar ácida, secuela de la extirpación de la vesícula. No son consistentes los hallazgos, sin embargo, se ha observado en mujeres una asociación de alto riesgo en el desarrollo del cáncer del lado derecho.<sup>11</sup>

#### **1.1.4 Factores ambientales**

Los estudios realizados sobre la etiología del cáncer de colon y recto han originado la firme convicción de que las influencias ambientales tienen gran importancia, lo que puede ser inferido por la variación internacional tan marcada en la incidencia de este tipo del cáncer. Por un lado se ha observado una incidencia elevada en naciones con nivel económico de vida alto; incluso, dentro de una misma nación existe una desigual ocurrencia en la incidencia de estos padecimientos.

Los estudios en emigrantes muestran que éstos adquieren con el tiempo las tasas de incidencia del país de adopción. Japón es uno de los países con nivel de vida elevado que cuenta con tasas de mortalidad bajas. Los inmigrantes japoneses en Estados Unidos tienen una mortalidad tres o cuatro veces mayor que la de sus predecesores en el país de origen.<sup>1</sup>

El nivel socioeconómico es también una variable frecuentemente asociada con la presencia del cáncer de colon y recto, pues las mayores tasas de morbilidad se encuentran en personas con un nivel económico elevado; en los de recto, el nivel socioeconómico es bajo. En términos generales ésta es una variable tomada en cuenta para el ajuste de los modelos y no como de riesgo.<sup>12,13</sup>

Cerca del 90% de la ocurrencia del cáncer puede ser explicada por factores ambientales como la ocupación, que se ha utilizado para medir la actividad física, y la exposición a factores de riesgo como el asbesto, los pesticidas y herbicidas. Quienes se exponen a estos agentes tienen un elevado riesgo de desarrollar el cáncer colorrectal.

La menor actividad física se ha asociado con el incremento en el riesgo para desarrollar el cáncer de colon; buen número de estudios la han medido a través de conocer la ocupación de los examinados, el tipo y el tiempo de la actividad, así

como su duración en los 2 a 3 años previos al diagnóstico. En deportistas de uno u otro sexo se ha observado una disminución del riesgo. También se ha asociado al sitio específico del colon, aunque estos hallazgos aún son poco consistentes, sobre todo por los tamaños muestrales de los estudios.<sup>11</sup>

La dieta juega un importante papel dentro de la génesis de este padecimiento, el cual se ha venido estudiando desde hace 30 años; los nutrimentos que se han encontrado asociados a la dieta son las grasas, proteínas, el colesterol y el total de calorías. Como protectores fueron observados las vitaminas A, C y D y algunos micronutrimentos como el selenio, el calcio y el contenido de fibra dietética.

A continuación se señalan los nutrimentos que se han estudiado en diferentes países y los hallazgos obtenidos.

#### **1.4.1 Grasas y proteínas en la dieta**

Las primeras investigaciones publicadas, en las que se encontró asociación entre la dieta rica en grasas y el cáncer de colon y recto, correspondieron a estudios ecológicos. Wynder y Shigematsu (1967) sugirieron que el consumo de grasas pudiera ser un constituyente relevante de la dieta, el cual explicara la mortalidad por cáncer de colon y recto en algunas regiones.<sup>14</sup> Otros autores, como Drasar (1973)<sup>15</sup> Liu (1977)<sup>16</sup> MacMichael (1980)<sup>17</sup> y Armstrong (1975),<sup>18</sup> también encontraron la comparación.

Sin embargo, en 1977 la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer, al comparar el consumo de grasas de dos poblaciones, no encontró diferencias en el consumo promedio de ellas.<sup>19</sup> Enstrom (1975)<sup>20</sup> y Reddy (1977)<sup>21</sup> tampoco encontraron diferencias.

A su vez, Jensen (1975)<sup>22</sup> no sólo no encontró asociación con grasas totales y ácidos grasos no saturados, sino que observó una correlación negativa con los ácidos grasos saturados.

Se ha intentado documentar la asociación causal, sugerida en los estudios ecológicos, a través del diseño de casos y controles. Al igual que con los diseños anteriores, los resultados son controversiales.

A continuación se señalan los estudios que han apoyado la asociación entre la ingestión de grasas totales y el cáncer de colon y recto.

Haenszel (1973)<sup>23</sup> mostró la asociación entre la ocurrencia del cáncer de colon y recto y el consumo de carne; Graham (1978)<sup>24</sup> sólo la encontró para el de recto. Dales (1979)<sup>25</sup> señaló como excepción la carne de res; además, en el cálculo de nutrimentos, observó la asociación con el consumo de ácidos grasos saturados.

En Canadá Jain (1980)<sup>26</sup> notificó la asociación con ácidos grasos saturados, proteínas, colesterol y grasas totales. Potter (1986)<sup>27</sup> en Australia documentó una asociación con grasas totales y con los ácidos grasos saturados, así como con el colesterol, proteínas y el total de energía consumida.

Recientemente Lyon (1987)<sup>28</sup> encontró una asociación débil con el consumo de grasas y colesterol, que desapareció al ajustar el consumo total de calorías.

Graham (1988)<sup>29</sup> observó un incremento en el riesgo con una tendencia significativa a mayor ingestión de grasas totales, saturadas, poliinsaturadas y monoinsaturadas, así como con el total de kilocalorías.

West (1989)<sup>30</sup> notificó la asociación con el consumo de grasas tanto en hombres como en mujeres, sobre todo al ajustar por edad, índice de masa corporal y consumo de fibra cruda dietética. Esta relación fue más evidente al analizar los ácidos grasos poliinsaturados.

Whittemore (1990)<sup>31</sup> documentó la asociación con el consumo de ácidos grasos saturados en población china de los Estados Unidos y Canadá, pero fue débil en los habitantes de la República Popular de China. Apreció que, al radicar más tiempo en Norteamérica y aumentar el consumo de grasas totales, aumentaba el riesgo de padecer cáncer.

Gerhardson (1990)<sup>32</sup> en Suecia mostró un riesgo mayor con el consumo grasas totales, energía y proteínas. En un estudio realizado en la Isla de Mallorca por Benito<sup>33</sup>, se realizó un análisis por alimentos individuales y se encontró correlación en el consumo de carne fresca, productos procesados, productos lácteos y huevos. Freudenheim (1990)<sup>34</sup> documentó la asociación con el consumo de grasas y apreció un gradiente; cuando ajustaron por el total de calorías la asociación disminuyó aunque se mantuvo el gradiente.

Dentro de los estudios de casos y controles en los que no se encontró esta relación causal están los publicados por Higginson (1966)<sup>35</sup> y Modan (1975)<sup>36</sup> realizados en Israel, quienes no encontraron diferencias entre los promedios de los casos y los controles.

Wynder (1969) hizo un análisis de proporciones entre casos y controles con pacientes japoneses y concluyó que el alto grado de educación se asociaba con cáncer de colon, lo cual reflejaba una dieta con mayor consumo de grasas, es decir, más occidentalizada, pero no mostró evidencia causal en sus resultados.<sup>37</sup> También en Japón, pero en 1980, Haenszel no encontró correlación con la carne total, de res ni de puerco.<sup>38</sup>

Finalmente se han realizado al menos dos estudios de seguimiento para evaluar esta relación causal: Willett (1990)<sup>39</sup> estudió a 88,751 mujeres de 34 a 59 años

sin historia de cáncer, enfermedad inflamatoria intestinal, o poliposis familiar, quienes contestaron un cuestionario sobre dieta en 1980, en un seguimiento de 6 años. Se observó riesgo con las grasas animales, aun después de ajustar por el total de energía consumida, que fue mayor cuando se estimó el consumo de carnes rojas con consumo de pescado y pollo sin piel. No se encontró relación con el consumo de grasa vegetal.

Stenmerrmann (1984)<sup>40</sup> realizó durante 15 años, un seguimiento a 7,074 hombres de ascendencia japonesa, de 45 a 68 años que vivían en Hawai. La clasificación de los expuestos al consumo de grasas fue obtenida del registro de la dieta de 24 horas y se encontró una asociación negativa del cáncer de colon con el consumo de ácidos grasos saturados, medida por los gramos por día o el porcentaje de calorías ingeridas. En cuanto al cáncer de recto, mostró una relación positiva a la ingestión de ácidos grasos saturados cuando se midió sobre la base del porcentaje de calorías consumidas.

## **1.2 FACTORES PROTECTORES**

### **1.2.1 Fibras y vitaminas en la dieta**

La fibra dietética es un elemento que disminuye el riesgo de padecer algunas enfermedades crónico-degenerativas, entre las que destaca el cáncer de colon y recto. El mecanismo de acción involucrado es el incremento del volumen fecal y del ciclo celular, así como la dilución de los promotores. Varios estudios han mostrado que el consumo de fibras dietéticas y de algunas vitaminas protege contra la ocurrencia del cáncer de colon y recto.

Modan (1975)<sup>36</sup> describió diferencias en el consumo de fibra dietética, con menor consumo en los casos de cáncer comparados con los controles. Graham (1978)<sup>24</sup> documentó que el menor consumo de los vegetales aumentaba el riesgo.

Dales (1979)<sup>25</sup> encontró un efecto protector en el consumo de alimentos con fibra dietética. Haenszel (1980)<sup>38</sup> mostró, sólo para cáncer rectal, que la vitamina C y los beta-carotenos eran protectores, al igual que la fibra dietética vegetal.

Lyon (1987)<sup>28</sup> sólo observó un efecto protector para el consumo más alto de fibra dietética, pero para las vitaminas A y C aumentó el riesgo a mayor consumo. Graham (1988)<sup>29</sup> obtuvo una asociación protectora de la fibra dietética más clara en mujeres, y sólo al examinar a los alimentos por separado, apreció que los alimentos con alto contenido en carotenos eran protectores.

West (1989)<sup>30</sup> describió en forma más clara el efecto protector de la fibra dietética, los beta-carotenos y los vegetales crucíferos. Freudenheim (1990)<sup>34</sup> mostró que el riesgo disminuye con el incremento de carotenos, vitamina C y fibra proveniente de vegetales.

Benito (1990)<sup>33</sup> encontró también que a mayor consumo de vegetales crucíferos había un efecto protector. Gerhardsson (1990)<sup>32</sup> documentó el mismo efecto con el consumo de fibras dietéticas, el cual no fue muy claro para mujeres con cáncer de colon.

Whittemore (1990)<sup>31</sup> observó que a mayor consumo de fibra dietética disminuyó el riesgo de padecer cáncer de colon en población china, tanto en Norteamérica como en la República Popular de China. Además en aquella los beta-carotenos resultaron protectores.

No obstante, algunos estudios no han encontrado este efecto protector, que condiciona una controversia también con estos nutrimentos. Por ejemplo Higginson (1966)<sup>35</sup> y Wynder (1969)<sup>37</sup> no encontraron diferencias al consumir fruta fresca y vegetales crudos, entre los casos de cáncer de colon.

En 1980 Jain<sup>28</sup> no encontró asociación protectora con el consumo alto de fibra dietética cruda y vitamina C. Potter (1986)<sup>27</sup> tampoco lo mostró, en especial en mujeres, sin embargo con la vitamina C, para el cáncer de recto a mayor consumo hubo menor riesgo; con los beta-carotenos el efecto no fue muy claro.

De los estudios de seguimiento, sólo Willett (1990)<sup>41</sup> informa algunos resultados en relación con la fibra dietética, donde observa que no hay efecto protector en ésta, salvo que el riesgo con el consumo alto de grasas se incrementa, si el consumo dietético de fibras es a su vez deficiente.

### **1.3 Controversias en la relación causal**

Entre los problemas observados en la revisión de la literatura está el que no existe un consenso para señalar a la dieta rica en grasas como factor de riesgo o causa de cáncer de colon y recto, ni que el alto consumo de fibra dietética sea protector.

Los estudios difieren en la técnica de medir la exposición, ya que hay trabajos que evalúan exclusivamente grasas totales, mientras que otros hacen la diferenciación entre las grasas animales y vegetales. Incluso hacen una diferencia mayor y evalúan los ácidos grasos saturados, monoinsaturados y poliinsaturados, ácido linoleico y colesterol.

La mayoría de los estudios ha investigado la asociación con grasas totales, y los autores que las han diferenciado parecen encontrar que las de origen animal, las monoinsaturadas y las poliinsaturadas tienen una mayor asociación.

A su vez varios de los trabajos iniciales no hicieron ajuste en el análisis por variables confusoras. De hecho Willett ha señalado que no es el consumo de

grasas, sino el consumo total de energía, el cual se correlaciona con la ocurrencia de esta neoplasia.

### **1.3.2 Medición de la exposición**

La medición de la dieta presenta problemas metodológicos, ya que no existe un estándar de oro óptimo para validar los cuestionarios sobre consumo de alimentos.

En los padecimientos de larga evolución, puede ser difícil medir los cambios en la dieta durante el periodo de "incubación" del padecimiento, como sucede en la mayor parte de las neoplasias relacionadas con algunos nutrimentos. En consecuencia es difícil determinar con exactitud cuándo un factor nutricional puede causar o modificar el desarrollo del cáncer, por lo que surge la necesidad de medir la dieta en un largo periodo. Sin embargo este seguimiento se compensa con el hecho de que los hábitos dietéticos tienden a ser estables a través del tiempo.

Algunos cambios en los hábitos alimenticios ocurren como resultado de eventos en la vida que son muy significativos, como el matrimonio o alguna enfermedad, y ello condiciona que algunos de estos cambios sean recordados mejor.

No se puede negar que los hábitos dietéticos están influidos por costumbres, tradiciones y patrones sociales de los grupos étnicos.<sup>41</sup> Para subsanar los problemas de la medición debidos a la cuantificación de estos cambios, se han realizado estudios para caracterizar los patrones dietéticos, comparando los resultados en diferentes periodos.

Para poder determinar el número de días necesarios para registrar la ingestión de alimentos, se deben considerar dos aspectos fundamentales: la relación de la variación entre las personas, con la variación intrapersonal y el nutrimento particular que se desea estimar. Entre mayor sea la variación entre la gente, comparada con la variación dentro de las personas, más corto será el periodo de registro.

Debe quedar claro que en la investigación epidemiológica, lo que interesa es evaluar la ingestión relativa de un grupo y no la de un individuo en particular. El clasificar u ordenar de acuerdo con la ingestión, aunque se realice con métodos menos precisos, permite contrastar hipótesis nutricionales y la relación dosis-respuesta.

Existen diferentes métodos para la medición de la dieta y cada uno tiene ventajas y desventajas. El método de *pesas y medidas* puede ser realizado por el individuo, o por el investigador; se comparan con tablas de valores nutritivos o por análisis bioquímicos. Es muy preciso, pero requiere de pocos individuos, dado su

elevado costo. Tiene como desventaja que los sujetos tienden a disminuir o modificar su consumo y como se hace en un número limitado, no puede reflejar la ingestión a largo plazo del individuo.

El *registro de dieta* es llevado por el individuo, después de recibir instrucciones de un dietista, y consiste en anotar los alimentos consumidos en cada comida a lo largo de un periodo determinado. Tiene el gran inconveniente de requerir un alto grado de cooperación por parte del encuestado, además de que también éste tiende a alterar la conducta debido a la autoobservación y al registro.

En el *recordatorio a corto plazo*, se requiere que el sujeto recuerde todos los alimentos que consumió en un periodo determinado, usualmente de 1 a 4 o 7 días. Ejemplo de esto es el cuestionario de 24 hrs.; como habitualmente se requiere un recuerdo de pocos días, no puede esperarse que represente patrones de consumo individual ni ser usado para observar cambios en el tiempo, sobre todo por la variación en la dieta de los individuos, día a día, que tiende a aumentar la variabilidad de los datos individuales y la media grupal.

La *historia dietética* requiere de una entrevista intensiva realizada por un nutricionista entrenado y frecuentemente incluye la presentación de modelos de alimentos para facilitar la cuantificación. Debe describir los alimentos que consumió usualmente durante el año pasado, así como su patrón de consumo. Es susceptible a la falta de memoria, o a la tendencia a exagerar o minimizar conductas observadas por el paciente.

El *cuestionario semicuantitativo de frecuencia de consumo* es de aplicación más sencilla y rápida, tanto para recolectar información como para procesarla. Incluye la ingestión de alimentos a lo largo de un periodo extenso, que generalmente es el marco temporal de interés para enfermedades crónicas. Puede usarse para calcular un puntaje nutricional y representa la cantidad de nutrimento consumido por unidad de tiempo seleccionada, tal como un día o una semana. El puntaje de nutrientes para cada alimento se obtiene al multiplicar la frecuencia de consumo de un alimento por el contenido de nutrientes de la ración especificada, de acuerdo con los puntajes de nutrimentos para cada alimento. Al ser aplicable a estudios dietéticos en gran escala, este método puede usarse para definir la ingestión actual y pasada de individuos o grupos y permite ordenar a los individuos de acuerdo con niveles relativos de ingestión de nutrimentos.<sup>41,42</sup>

## II. JUSTIFICACIÓN

El 90% de los casos incidentes de cáncer se ha asociado con factores ambientales, como los estilos de vida. En particular la dieta se ha asociado con el 40% de los cánceres en el hombre y el 60% en mujeres, principalmente de colon y recto, así como con las neoplasias del estómago, páncreas, mama, cérvix, ovario, próstata, riñón y esófago.

En las últimas décadas se ha suscitado un interés creciente en la carcinogénesis nutricional, en gran medida secundaria a los hallazgos obtenidos de los estudios epidemiológicos. Las evidencias derivadas de los estudios experimentales han mostrado que un incremento en la ingestión de macronutrientes, en especial las grasas totales, así como deficiencias en algunos micronutrientes, llegan a aumentar la incidencia de tumores en varios órganos.<sup>6</sup>

Además del papel de la dieta, existen otros factores que se han observado como factores de riesgo en la ocurrencia de cáncer de colon y recto, como la menor actividad física, enfermedades predisponentes (la colitis ulcerativa, la enfermedad de Crohn) y los factores socioeconómicos, entre otros.

Los estudios en epidemiología genética y biología molecular han demostrado que los factores genéticos y hereditarios, como los pólipos adenomatosos, el síndrome de Gardner, la poliposis familiar y el adenoma veloso, juegan un papel importante en la carcinogénesis y se postula que la interacción genético-nutricional pueda ser la base para el desarrollo del cáncer de colon y recto.<sup>9</sup>

Existe plausibilidad biológica en el hecho de que los factores carcinogénicos de la dieta actúen sobre un terreno propicio, como pacientes con patología previa en colon. De ahí que la modificación de los factores contribuyentes, como el caso de la dieta, puede ser una acción suficiente para retardar la aparición del cáncer.

Si bien se han realizado estudios sobre la ocurrencia y distribución del cáncer de colon y recto en el país, no se han publicado informes de estudios hechos en México en relación con la participación de la dieta en la presentación de estas neoplasias. A su vez los hallazgos de investigaciones realizadas en otros países en relación con la dieta son controversiales y hay grupos humanos en los que, a pesar de que la incidencia del padecimiento es alta, los resultados al investigar su participación son contradictorios y no concluyentes.

Ante esta situación, recomendaciones como la de la Fundación Nacional de Ciencias de los Estados Unidos de Norteamérica, para reducir el consumo de grasas del 40 al 30% de la ingestión calórica diaria, pueden no estar bien sustentadas, al menos como mecanismo para reducir la ocurrencia de cáncer de colon y recto.<sup>5</sup>

Toda vez que existe una controversia entre la asociación de algunos elementos de la dieta y la ocurrencia de cáncer de colon y recto, es necesario establecer si esta asociación se presenta en población mexicana, donde la actividad mutagénica de derivados de la dieta pudiera ser diferencial en relación con otras poblaciones. En consecuencia se plantea el siguiente problema:

**¿Existe asociación causal entre algunos elementos de la dieta y la ocurrencia de cáncer de colon y recto?**

### III. HIPÓTESIS

Si existe un mayor consumo de grasas en la dieta, entonces aumentará la ocurrencia de cáncer de colon y recto.

Si existe un mayor consumo de colesterol en la dieta, entonces aumentará la ocurrencia de cáncer de colon y recto.

Si existe un mayor consumo de proteína animal en la dieta, entonces aumentará la ocurrencia de cáncer de colon y recto.

Si el total de calorías aumenta en la dieta, entonces aumentará la ocurrencia de cáncer de colon y recto.

Si existe un mayor consumo de fibra dietética, entonces disminuirá la ocurrencia de cáncer de colon y recto.

Si existe un mayor consumo de retinol, entonces disminuirá la ocurrencia de cáncer de colon y recto.

Si existe un mayor consumo de ácido ascórbico, entonces disminuirá la ocurrencia de cáncer de colon y recto.

## **IV.- OBJETIVOS**

### **IV.1 Objetivo general**

Medir la fuerza de la asociación entre algunos factores nutricios y la ocurrencia de cáncer de colon y recto.

### **IV.2 Objetivos específicos**

Medir la fuerza de la asociación entre la ingestión de ácidos grasos (saturados, monoinsaturados y poliinsaturados) y la ocurrencia de cáncer de colon y recto.

Medir la fuerza de la asociación entre la ingestión de colesterol, proteínas y el total de calorías y la ocurrencia de cáncer de colon y recto.

Medir la fuerza de la asociación entre la ingestión de fibra dietética, retinol y ácido ascórbico con la ocurrencia de cáncer de colon y recto.

## V. MATERIAL Y MÉTODOS

### V.1 Tipo de estudio

Casos y controles pareados por edad y sexo.

### V.2 Universo de estudio

Población derechohabiente del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) que acudió para su atención médica a unidades hospitalarias del Distrito Federal.

#### V.2.1 Método de selección de la muestra

El tamaño de la muestra se obtuvo con la fórmula propuesta por Schlesselman<sup>44</sup> para estudios de casos y controles pareados (1:1):

$$m = \frac{[Z_{\alpha/2} + Z_{\beta} \sqrt{P(1-P)}]^2}{(P - 1/2)^2}$$
$$p_1 = p_0 R / [1 + p_0 (R-1)]$$
$$P = R / (1+R)$$
$$M = m / (p_0 q_1 + p_1 q_0)$$
$$q_1 = 1 - p_1$$

donde:

$p_0$  = proporción de controles expuestos en la población blanco

$R$  = el riesgo relativo encontrado en diferentes estudios

Con una alfa ( $\alpha$ ) de 0.05 (1.96) y una beta ( $\beta$ ) de 0.10 (1.28), se tiene:

$RR = 2$

$p_0 = 0.50$

Número de casos con un control = 192

Se estudiaron en total 204 casos, lo que supera el tamaño muestral calculado, y 612 controles (3 para cada caso).

#### V.2.1.1 Definición de caso

Fue aquél en el que se corroboró el diagnóstico histopatológico de adenocarcinoma de colon o de recto, y que tuviera menos de 6 meses de haberse establecido.

##### V.2.1.1.1 Criterios de inclusión para los casos

Se incluyeron pacientes, hombres y mujeres, mayores de 15 años, derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), diagnosticados en el año de estudio, o con menos de 6 meses de realizado el diagnóstico, el cual fuera corroborado por histopatología de adenocarcinoma de colon o de recto, independientemente de la unidad médica en que se efectuó.

#### **V.2.1.1.2 Criterios de exclusión para los casos**

Se excluyeron los casos en los que el diagnóstico se hubiera realizado en otra institución en la que no se obtuvo la confirmación diagnóstica por un estudio histopatológico, o bien aquéllos que se negaron a cooperar con el interrogatorio.

#### **V.2.1.2 Definición de control**

Se definió como el individuo que, si hubiera sido caso, habría acudido a esos mismos hospitales y que proceda de la misma población de donde surgieron los casos.

#### **V.2.1.2.1 Criterios de inclusión para los controles**

Se consideró como control al paciente cuyo diagnóstico fuera de primera vez (casos incidentes o nuevos, de un padecimiento no relacionado con el cáncer ni con la dieta) y que demandó atención médica en consulta externa u hospitalización de los servicios de otorrinolaringología, oftalmología, angiología, neurología, neurocirugía, urología y cirugía general, de los hospitales de donde surgieron los casos.

#### **V.2.1.2.2 Criterios de exclusión para los controles**

Fueron pacientes que tuvieron como diagnóstico de ingreso cualquier tipo de cáncer y que éste fuera el motivo de ingreso, o que cursaran con padecimientos relacionados con la dieta, como diabetes mellitus, cardiopatía, padecimientos del tubo digestivo como gastritis, úlcera, colon irritable o litiasis vesicular.

### **V.3 Definición de variables**

#### *Dependiente*

Diagnóstico confirmado por histopatología de adenocarcinoma de colon o de recto.

#### *Independientes*

##### **Dieta**

Grasas totales

Ácidos Grasos saturados

Ácidos Grasos poliinsaturados

Ácidos Grasos monosaturados

Colesterol dietético

Proteínas

Total de calorías

Fibra dietética

Vitamina A  
Vitamina C

**Variables de control**

Nivel socioeconómico  
Factores demográficos  
Antecedentes heredo-familiares  
Antecedentes personales de patologías hereditarias  
Antecedentes personales de patologías predisponentes

**V.3.1 Operacionalización de las variables**

**Dieta**

Definición	Indicador	Categoría
Son las características de la alimentación diaria. Se consignará la lista de alimentos: su frecuencia y cantidad de consumo promedio de un año anterior a la fecha del interrogatorio.	Grasas totales	Continuas
	Ac. grasos	
	Ac. grasos saturados	(ordinal por
	Ac. grasos Monosaturados	quintiles de
	Poliinsaturados	consumo)
	Colesterol	
	Proteínas	Total de calorías
	Fibra dietética	
	Vitaminas A y C	

Se midió el consumo de nutrimentos en la dieta, mediante el interrogatorio directo a través de un cuestionario semicuantitativo de consumo, en el que se incluyen los alimentos más frecuentemente consumidos en nuestro país. Se interrogó a cada uno de los pacientes, tanto a casos como a controles, sobre el consumo de sus alimentos de un año previo al inicio de signos o síntomas de su enfermedad, igualándose el tiempo de interrogatorio de los casos a los controles (anexo 1).

Este cuestionario fue validado en México y cuenta con un programa de cómputo para la conversión de los alimentos al vector nutricio, el cual multiplica el contenido nutricional de cada alimento, por la frecuencia de consumo. El cuestionario fue realizado con la utilización de la metodología propuesta por Willett y adaptada a las condiciones del país.<sup>45</sup>

Para el análisis se categorizaron los nutrimentos de la dieta de acuerdo con los quintiles de consumo de los controles. De esta manera se agruparon primero todos los controles para cada nutrimento, se hicieron cinco categorías de consumo de forma tal que cada una incluyera al 20% de la población (controles). Con este patrón de referencia se dio su categoría a cada caso.

### Nivel socioeconómico

Definición	Categoría	Indicador
En términos de la estructura social, la existencia de diversos niveles o estratos se producen por la ausencia o presencia de recursos y ventajas que disfrutaban ciertos elementos de la población	Núm. de cuartos	Continua
	Núm. de dormitorios	Continua
	Posesión de la vivienda	Ordinal
	Características de la vivienda	Ordinal
	Disponibilidad de los servicios públicos	Nominal
	Número total de personas en la vivienda	Continua
	Escolaridad	Continua
	Ocupación de la persona entrevistada, o bien de quien depende	Ordinal

Para el nivel socioeconómico se construyó un índice que se adaptó al establecido por Mario Bronfman.<sup>13</sup> Para tal efecto se tomaron las variables de la vivienda (techo, piso, agua, drenaje) el hacinamiento y la escolaridad del jefe de familia. Se asignó un puntaje decreciente a cada categoría, y se conformó el INCOVI (Índice de Condiciones de la Vivienda) y con la escolaridad del jefe de familia se conformó el INSE (Índice Socioeconómico), que consta de tres categorías a las que se denominó niveles socioeconómicos bajo, medio y alto.

### Factores demográficos

Definición	Indicador	Categoría
Características generales de la población.	Edad	Continua
	Sexo	Nominal
Las características demográficas básicas son: Edad: tiempo que una persona ha vivido desde que nació hasta la fecha Sexo: condición orgánica que distingue en dos tipos de individuos que desempeñan distintos papeles en la reproducción Lugar de residencia: lugar en el que el sujeto vive al momento del estudio	Tiempo de residencia (en años)	Continua

#### **Antecedentes familiares**

<b>Definición</b>	<b>Indicador</b>	<b>Categoría</b>
Presencia de algún familiar con-sanguíneo de cualquier grado, con el antecedente de haber padecido o padecer cualquier cáncer y en especial de colon y recto	Tipo de cáncer	Nominal
	Parentesco	Nominal

#### **Antecedentes personales de patologías hereditarias**

<b>Definición</b>	<b>Indicador</b>	<b>Categoría</b>
Son los datos que se obtengan sobre el diagnóstico dado por un médico o referido por el caso o control y verificados en el expediente clínico de algunos padecimientos y su evolución	Pólipos adenomatosos	Nominal
	Adenoma veloso	Nominal
	Síndrome de Gardner	Nominal
	Poliposis familiar	Nominal
	Tiempo evolución	Continua
	Tratamiento	Nominal

#### **Antecedentes de enfermedades predisponentes**

<b>Definición</b>	<b>Indicador</b>	<b>Categoría</b>
Padecer o haber padecido enfermedades del intestino grueso, incluyendo el recto.	Colitis ulcerativa crónica	Nominal
	Enfermedad de Crohn	Nominal
	Estreñimiento	Nominal
	Tiempo evolución	Continua
	Tratamiento	Nominal

#### **V.4 Organización general**

La prueba piloto se realizó durante las primeras tres semanas del mes de diciembre de 1992; se obtuvieron los casos en el Hospital de Oncología CMN-SIGLO XXI y los controles en el Hospital de Especialidades de ese mismo centro; se capacitó y estandarizó a tres encuestadoras, quienes se encargaron de entrevistar a la mayoría de los controles. En la cuarta semana se corrigió el cuestionario y continuó el estudio.

Durante el tiempo de la recolección de la información, se estableció una estrategia para conseguir el tamaño muestral calculado. En un inicio se revisó la hoja de consulta diaria del servicio de tumores mixtos (en donde se obtuvo la

mayoría de los casos) y se revisó cada uno de los expedientes, en especial los de primera vez; si el diagnóstico correspondía a cáncer de colon o recto y el diagnóstico tenía menos de seis meses de realizado a la fecha de la entrevista, se realizaba el interrogatorio al paciente antes de que ingresara a consulta o hasta que salía.

Posteriormente se empezó a revisar, un día antes de la consulta, todos los expedientes, para detectar los datos más relevantes del caso y la hora de la consulta. Mediante este mecanismo se conocía la hora exacta en que se presentaba el paciente y permitía mayor tranquilidad para realizar el interrogatorio antes.

También se inició la revisión de la preconsulta, es decir, antes de que se decidiera el tratamiento del paciente, se les veía por primera vez y se les enviaba a la consulta de coloproctología. Esta consulta también fue revisada comenzándose a entrevistar también aquí a los pacientes.

En el resto de los hospitales fue a través del Interrogatorio de los pacientes hospitalizados, que es la forma más común de que ingrese un paciente con este tipo de cáncer, sólo en ocasiones se tomaron de la consulta externa (4%).

Durante la realización del estudio, se revisaron los ingresos a hospitalización del hospital de Oncología y se detectaron los casos que ingresaron por urgencias.

En cuanto a los controles, una vez que se obtuvo al caso o casos, se acudió al Hospital de Especialidades (para los controles de ambos hospitales Oncología y Especialidades) a hospitalización y se revisaba el censo de los pacientes de los diferentes servicios, se confirmó la fecha y el diagnóstico de ingreso; posteriormente se acudió a revisar el expediente y se verificó que cumpliera con los criterios de inclusión, una vez revisado esto, se realizó la entrevista para ver si el paciente aceptaba.

En relación con los hospitales de la Raza y "Gabriel Mancera", se acudió a hospitalización y si se encontró un caso, se entrevistó y se localizó a los controles respectivos, pareados por edad y sexo.

#### **V.5 Tratamiento estadístico**

Para el análisis descriptivo, se presentan frecuencias simples y distribución porcentual de las características de los sujetos de estudio, tanto de los casos como de los controles.

Se realizó análisis bivariado pareado simple, para lo cual se calcularon las razones de momios, con intervalos de confianza al 95%. La prueba estadística en estos casos fue la X de MacNemar pareada y se obtuvo la probabilidad exacta 'p'

de acuerdo con la hipótesis de no asociación entre la variable independiente (exposición) y la dependiente (enfermedad).

Con las variables continuas se aplicaron pruebas de normalidad e identificaron los valores aberrantes (*outliers*). Una vez verificado esto, se realizó la prueba de diferencia de medias, con el estadístico 't' de Student.

Los datos de la frecuencia de consumo se transformaron a nutrientes por medio de un paquete estadístico (SNUT VERSIÓN 1.1), procesador de alimentos, que multiplica las frecuencias o intensidades de consumo de cada alimento y pondera de acuerdo a esta intensidad, la cantidad, el tamaño de la porción predefinida de los alimentos y los convierte en nutrientes o puntaje nutricional.

Para el análisis estadístico se agruparon los nutrientes en quintiles de consumo de acuerdo con la distribución observada en los controles. Para las variables consideradas como de riesgo, se tomó el quintil más bajo como grupo de comparación (no expuesto) y se midió el riesgo para cada uno de los quintiles restantes. Se calcularon las razones de momios pareadas para cada uno de los nutrientes y sus intervalos de confianza al 95%.

La variable de nivel socioeconómico se inició a través de dar un peso específico a cada variable en tres categorías; se dio mayor puntaje a la más baja. Se formó primero el Índice de Condiciones de la Vivienda (INCOVI); con las variables de tipo de piso, de pared, la eliminación de excretas, la disponibilidad de agua potable, el hacinamiento (número de dormitorios entre el total de habitantes) y con la escolaridad del jefe de familia, se logró construir el Índice Socioeconómico (INSE).

Al determinar la distribución de normalidad de los nutrientes, se encontró que los valores aberrantes (*outliers*) sesgaban la media a la derecha de la distribución. Se consideró que el consumo de calorías mayor a 4 440 Kcal, como punto de corte para eliminar los valores fuera de rango normal; para realizar esto y dado el caso de un análisis pareado, cuando se trató de un caso con estos valores se decidió eliminarlo, así como a sus tres controles y si era un control se procedió a eliminar tanto a los otros como a su caso. De esta forma quedaron eliminados los consumos extremos de todos los nutrientes y se realizó un análisis pareado con 712 datos, además de un comparativo sin eliminar los individuos con consumo mayor a 4 440 Kcal.

Se probó un modelo con los datos para controlar otras variables de confusión, como nivel socioeconómico, antecedentes personales y hereditarios y algunos nutrientes (como el ajuste por calorías), utilizando un modelo multivariado de regresión logística condicional y con la obtención del estimador de máxima verosimilitud condicionado, como medida de asociación o efecto.

Se realizó el ajuste por el total de calorías, por las siguientes razones:

1) El nivel del total de calorías ingeridas puede ser un determinante primario de la enfermedad.

2) Las diferencias individuales en el consumo del total de calorías producen una variación en el consumo específico de los nutrientes, no relacionada con la composición de la dieta, como el consumo de muchos nutrientes que están correlacionados con el consumo total de calorías; este efecto también se le conoce como colinealidad. Esta variación puede ser una fuente de error en muchos de los análisis.

3) Cuando el consumo energético está asociado con la enfermedad, pero no es una causa directa, el efecto de los nutrientes específicos puede estar distorsionado, esto es, confundido por el total de calorías consumidas.

El ajuste fue realizado de la siguiente manera:

En primer término, con la transformación logarítmica de todos los nutrientes. Para cada uno se hizo una regresión lineal simple, con el número de calorías como variable independiente y como dependiente a cada uno de los nutrientes por ajustar; se salvaron los residuales no estandarizados. Se sumó el promedio de los nutrientes a cada uno de los residuales. Así los datos se dividieron en quintiles, con la distribución de los controles como puntos de corte, que posteriormente se aplicaron al total de la población y se obtuvo así el ajuste para las calorías por cada uno de los nutrientes.

## VI. RESULTADOS

### VI.1 Análisis univariado

El trabajo de recolección de la información se llevó a cabo del 1o. de diciembre de 1992 al 31 de enero de 1994. Durante este periodo se entrevistaron 204 casos diagnosticados como adenocarcinoma de colon y recto. Se eliminó a un caso de 94 años de edad, porque no se pudo obtener ningún control para su pareamiento. Se obtuvo un total de 612 controles (tres controles por caso), pareados por edad ( $\pm 5$  años) y por género.

Se codificó y verificó cada uno de los cuestionarios. Se realizó doble captura de los datos, con el fin de validarlos. Posteriormente para verificar la congruencia de los datos, se revisaron las frecuencias simples de todas las variables y cuando se encontró algún valor fuera de rango, se verificó directamente de los cuestionarios.

Se decidió realizar un análisis, para verificar si existía algún sesgo entre los encuestadores debido al interrogatorio de la dieta. El que podría establecer estas diferencias era un análisis de varianza, pero como la distribución de los nutrimentos no tuvo un comportamiento normal, debido a la existencia de valores fuera de rango que desviaban mucho la distribución, se realizó entonces una prueba de Kruskal-Wallis (KW), en la que se incluyeron los promedios de consumo de cada uno de los nutrimentos que cada encuestador participante en el estudio obtuvo, diferente para casos y para controles.

Los resultados de este análisis se muestran en el cuadro 1; se observa el valor de la chi de K-W y su respectivo valor de "p". Excepto para los ácidos grasos poliinsaturados, el valor de "p" no es significativo.

En el cuadro 2 se observa la distribución de la población estudiada según características demográficas; destaca que el 52% de los casos y controles es hombre y el 48% mujer.

La cuarta parte de los casos (y por consiguiente de los controles) fue menor de 40 años y casi la mitad del total, mayor de 60. El promedio de edad para los casos fue de 57 años (D. E.  $\pm 16$  años) y para los controles de 58 (D. E.  $\pm 15$  años). La mayoría de los sujetos de estudio era casado, el 30% de los casos era separado o soltero, contra el 23% de los controles.

La mitad de los casos procedió del Distrito Federal (56%) y una tercera parte del Estado de México. En los controles la proporción de habitantes del Distrito Federal fue mayor (72%), a costa de una menor proporción del Estado de México. Entre el 15 y 20% de la proporción de casos y controles procedieron de otros estados de la república (cuadro 2).

En relación con el lugar de nacimiento, el 40% de los casos nació en el Distrito Federal, mientras que en los controles fue el 39%. El 23% de los casos y el 17% de los controles refirió haber vivido en otro lugar, además del D. F.

Dada la distribución por edad de la población de estudio, es de esperarse una elevada proporción de los casos y los controles que padecía además diabetes mellitus o hipertensión arterial. La diabetes mellitus se presentó en una proporción mayor en los controles (17%), que en los casos (12%) (cuadro 2).

Los controles procedieron de los mismos hospitales de donde surgieron los casos, excepto en Oncología, que se obtuvieron del Hospital de Especialidades del mismo Centro Médico Nacional. En ambas circunstancias para la obtención de los controles, el supuesto básico es que procedían de la población fuente de la cual surgieron los casos.

La mayoría de los casos se encontró en el Hospital de Oncología (83%) y fueron captados, en su mayoría, de la consulta externa (77%), a diferencia de los controles (96%) que procedían de los servicios de hospitalización, como se aprecia en el cuadro 3. El 17% restante de los casos correspondieron a los hospitales de Especialidades de CMN, Centro Médico la Raza y de Gabriel Mancera. En este mismo cuadro se observan los diferentes servicios de donde se obtuvieron tanto los casos como los controles.

En relación con la escolaridad, el promedio de años de escuela para los casos fue de 8 (D. E.  $\pm$  5 años), mientras que en los controles fue de 7 (D. E.  $\pm$  5 años). Aun cuando la proporción de analfabetas fue mayor en los controles (14%) que en los casos (8%), la escolaridad en ambos fue muy similar (cuadro 4).

Los cuadros 5a y 5b muestran la distribución de los sujetos estudiados en relación con las variables socioeconómicas. Como se puede observar las características de la vivienda son muy similares tanto en los casos como en los controles, lo que seguramente refleja la homogeneidad entre la población amparada por el Instituto Mexicano del Seguro Social.

El promedio de personas por vivienda y el total de cuartos fue de 4 (D. E.  $\pm$  2), el promedio de dormitorios fue de 2 (D. E.  $\pm$  1), tanto para los casos como para los controles.

Además de las condiciones de la vivienda, se investigaron otras variables socioeconómicas, como el ingreso familiar por semana. El promedio de ingreso para los casos fue de \$851.14 (D. E.  $\pm$  \$2 042.03) por semana y para los controles de \$529.71 (D. E.  $\pm$  \$1 299.21); 10 controles no refirieron ingresos.

La distribución de la variable socioeconómica se muestra en el cuadro 5b, destaca la proporción mayor entre los casos del nivel medio, y el mayor en el excepto para el nivel bueno, en el que los controles presentan diferencia (9%).

Los diagnósticos más frecuentes de los controles se muestran en el cuadro 6, aquéllos que no fue posible agrupar se incluyeron en otros. Los más frecuentes se encuentran distribuidos en los servicios de urología y oftalmología.

En relación con los casos, la localización anatómica de la neoplasia fue el colon ascendente (18%), ángulo hepático del colon (3%), colon transverso (5%), colon descendente (8%), sigmoides (14%), recto (33%), colon y recto sin especificar el sitio en adenomas, polipos y en Síndrome de Lynch (5%), rectosigmoides (12%) y multicéntrico (2%).

El promedio de evolución de los síntomas en los casos fue de 11 meses (D. E. 12 meses), cuatro pacientes refirieron más de 9 años de evolución y en tres casos el ingreso fue de urgencia y no refirieron síntomas previos. Los principales síntomas fueron pérdida de peso cuantificada (35%), rectorragia (37%), cambios en el hábito intestinal (34%), ataque al estado general (29%), diarrea (24%), disminución del calibre de las heces (13%) y hematoquecia (24%).

El 51% de los casos fue diagnosticado de primera instancia en hospitales generales de zona (segundo nivel de atención médica), el 22% en los de tercer nivel, el 19% en hospitales privados y el 8% en otras instituciones del Sector Salud.

En todos los hospitales se confirmó el diagnóstico, pero además en el Hospital de Oncología fueron revisadas el 82% de las laminillas de todos los casos.

## **VI.2 Análisis bivariado**

En el cuadro 7 se analizan los promedios de las variables continuas estudiadas, tanto para los casos como para los controles.

En relación con las otras variables y como era de esperarse, el promedio de edad fue el mismo en ambos grupos. No hubo diferencia significativa en las variables socioeconómicas estudiadas, como el ingreso semanal, el número de personas en la vivienda, el número de personas por dormitorio y el promedio de años estudiados. (cuadro 7).

En relación con los nutrimentos de la dieta, se observó que el promedio de ingestión de calorías, proteínas, grasas totales, colesterol, ácidos grasos saturados, monosaturados y poliinsaturados fue mayor en los casos que en los controles. Aunque las diferencias en los promedios entre ambos en términos de

los gramos de consumo son mínimas, en general fueron estadísticamente significativas para todos estos nutrimentos.

No se encontró diferencia significativa en el consumo promedio de retinol, ácido ascórbico, en comparación con la fibra dietética en la cual se encuentra una diferencia marginalmente no significativa ( $t = -1.9$   $p = 0.06$ ); todos estos nutrimentos se han señalado como factores protectores en relación con la ocurrencia del cáncer.

Como puede verse en el cuadro 8, que muestra el resultado del análisis pareado, en los sujetos con antecedente de cáncer de colon y recto en la familia, se encontró seis veces mayor riesgo que en los que no refirieron este antecedente (Razón de momios (RM) = 6.2; Intervalo de confianza al 95% (I. C. 95% 2.4-16.4). La proporción de pacientes con antecedente de cáncer de colon y recto en la familia fue mayor en los casos (10%) que en los controles (2%).

A su vez los casos también tuvieron con mayor frecuencia antecedente de otra neoplasia en la familia (36%) en comparación con los controles (25%) y la probabilidad de padecer cáncer de colon y recto ante el antecedente de otra neoplasia en la familia fue casi dos veces mayor (RM 1.7; I. C. 95% 1.1-2.5).

En los casos fue más frecuente el antecedente de estreñimiento antes del inicio de los síntomas (50%) que en los controles (22%) y la probabilidad de padecer cáncer de colon y recto en una persona con estreñimiento fue cuatro veces mayor (RM=4.2; I C 95% 2.6-6.6).

Cuando se comparó el nivel socioeconómico, se encontró un riesgo 1.7 veces mayor de presentar cáncer de colon y recto en los sujetos de nivel socioeconómico medio, comparado con el alto y 1.6 veces mayor riesgo de presentar el cáncer en los sujetos de bajo nivel socioeconómico (cuadro 8).

En relación con los antecedentes de enfermedades hereditarias relacionadas con la ocurrencia del cáncer de colon y recto, sólo tres casos tuvieron el antecedente de poliposis familiar (2%), uno de ellos además padeció la enfermedad. Otro caso tenía el antecedente de padecer colitis ulcerativa crónica inespecífica, diagnosticada 25 años atrás, y tratada médicamente en los últimos dos años. En sólo uno de los controles el motivo de internamiento fue una enfermedad de Crohn.

En los cuadros 9a, 9b y 9c, se presenta el análisis de la relación entre los diferentes nutrimentos de la dieta y el cáncer de colon y recto. En la primera columna se presenta la razón de momios pareada y corresponde a los resultados obtenidos en el análisis bivariado (pareado simple), sin controlar por las potenciales variables de confusión. La segunda columna corresponde al análisis en el que se controló por las variables consideradas de confusión, como el

antecedente personal de cáncer de colon o recto, el de haber presentado estreñimiento y el nivel socioeconómico. En la última de las columnas, además de integrar en el modelo las anteriores variables de control, se presenta el análisis con el ajuste por el total de calorías.

Resalta aquí el rubro de las grasas totales, con un riesgo casi cuatro veces mayor de padecer cáncer de colon y recto para los sujetos ubicados en el quintil de consumo más alto (RM 3.8; IC 95% 2.2-6.6), seguido de los ácidos grasos polinsaturados (RM de 3.3 IC 95% 2.0-5.5). De igual manera se encontró cerca de tres veces mayor riesgo de padecer el cáncer en los que refirieron el consumo extremo de calorías totales (RM 2.5; IC 95% 1.4-4.4), ácidos grasos saturados (RM 2.6; IC 95% 1.6-4.3), ácidos grasos monosaturados (RM 2.7; IC 95% 1.6-6.0), proteínas (RM 2.7; IC 95% 0.2-4.2) y colesterol (RM 2.6; IC 95% 1.5-4.5) (cuadros 9a y 9b).

En relación con los otros nutrimentos, se observa que para el consumo extremo de fibra dietética hay un efecto aparentemente protector, aunque poco preciso (RM 0.8 IC 95% 0.5-1.3). En relación con el ácido ascórbico y retinol el efecto fue menos preciso aún, sobre todo para el último, el cual mostró, para el consumo extremo, un exceso de riesgo del 40% (RM 1.4 IC 95% 0.8-2.6) (cuadro 9c).

#### **VI.2.1 Análisis multivariado (regresión logística condicional)**

En los cuadros 9a, 9b y 9c, las dos últimas columnas corresponden al análisis multivariado. En la primera destaca el mayor riesgo para las grasas totales, con cuatro veces mayor riesgo en el nivel extremo de consumo, seguido de los ácidos grasos polinsaturados (RM=3.5; IC 95% 2.0-6.0), donde la probabilidad de padecer cáncer de colon y recto de los sujetos con este nivel de consumo es casi cuatro veces mayor.

Es pertinente señalar que, en todos los nutrimentos señalados, se observa un riesgo creciente a medida que el consumo aumenta, siempre tomando como referencia el quintil más bajo de consumo (cuadros 9a y 9b).

Se observó un riesgo tres veces mayor para los sujetos con el consumo extremo de proteínas (RM=2.6; IC95% 1.5-4.5), sin evidencia de un gradiente biológico. Para el colesterol se observó un riesgo creciente a cada nivel de consumo de forma tal, que el consumo extremo presentó 2.6 veces mayor riesgo (cuadro 9a).

Como se observó en el análisis de diferencia de medias (t de Student), no hubo diferencia significativa entre el riesgo de padecer cáncer de colon y recto y el consumo de los elementos de la dieta considerados como protectores, como el ácido ascórbico, el retinol, (cuadro 9c). Aún cuando se ajustó por el total de calorías, dicho efecto protector no fue claro, en contraste con la fibra dietética en

el que se encontró un claro efecto protector a mayor consumo de ésta después del ajuste. (cuadro 9b).

El último ajuste, por el total de calorías, cuyos resultados se muestran en la última columna de los cuadros 9a, 9b y 9c, se realizó con el método descrito en la sección de material y métodos, sin eliminar ninguna observación, es decir, sin eliminar los *outliers*. Posteriormente se mostrará el mismo análisis pero eliminando éstos con un consumo total mayor a 4 400 Kcal.

Aquí se observa que, aunque disminuyeron los riesgos para los demás nutrimentos, una vez ajustados no fueron tan extremos; así, para las grasas totales se encontró un riesgo mayor en el quintil extremo de consumo (RM=3; IC95% 1.7-5.4), seguido de los ácidos grasos poliinsaturados (RM=2.9; IC95% 1.7-4.9) y los saturados (RM=2.1; IC95% 1.2-3.6). En los tres casos persistió el gradiente biológico observado, manifestado por un riesgo mayor al incrementar el consumo.

Los ácidos grasos monosaturados también siguieron presentando un riesgo dos veces mayor al quintil extremo, aunque no se observa ya un claro gradiente.

Para las proteínas, en este último ajuste, el efecto de riesgo desapareció; mientras que para el colesterol, sólo el consumo extremo presentó un exceso de riesgo del 50% (cuadro 9a).

En relación con los elementos protectores de la dieta, sólo se observó este efecto en la fibra (RM=0.4; IC95% 0.2-0.6) y el ácido ascórbico (RM=0.5; IC95% 0.3-0.8). Nuevamente se registró un gradiente biológico, de forma tal que el riesgo de padecer cáncer de colon y recto disminuyó a medida que se incrementó el consumo de fibra dietética o vitamina C.

En relación con el retinol (vitamina A), los resultados son poco precisos e inconsistentes. En casi todos los quintiles el aparente efecto protector es muy impreciso.

Como se mencionó, los anteriores resultados se refieren al ajuste de calorías y las otras variables confusoras, tomando el total de la muestra estudiada. Se muestra además un análisis paralelo para determinar las diferencias al eliminar los valores fuera de rango normal, se siguió la misma estrategia que para la muestra total, los resultados se muestran en los cuadros 10a, 10b y 10c; al analizar los datos se observa claramente que los riesgos encontrados con el total de la población estudiada y el modelo sin los valores fuera de rango normal no tuvieron un cambio drástico; de forma tal que donde se haya encontrado riesgo, no se encontraría que posteriormente éste desapareciera.

Si se toma como ejemplo el riesgo encontrado para el total de grasas, en el análisis con toda la población, se encontró una RM de 3 en el consumo extremo y con el modelo sin valores fuera de rango normal, fue 3.2. En el caso de los ácidos grasos polinsaturados, se presentó una RM de 2.9 y 2.6 en el análisis con los 712. De esto se concluiría que los datos de la población total son un buen reflejo del riesgo y que no se ven afectados por los valores extremos, por el contrario, tienen una mayor precisión.

El cuadro 11 muestra los resultados del modelo final, las variables elegidas fueron las que permitieron explicar mejor el riesgo de padecer cáncer de colon y recto, que incluyó a las grasas totales, el consumo de fibra dietética, el antecedente de cáncer de colon y recto, el personal de estreñimiento y el nivel socioeconómico. Las variables que no se incluyeron en el modelo fueron las vitaminas, el colesterol, las proteínas y los diferentes tipos de grasas.

En el modelo final el principal factor de riesgo fueron las grasas totales, que en el quintil más alto de consumo la probabilidad de padecer cáncer de colon y recto fue casi tres veces mayor (RM= 2.7 IC 95% 1.5-4.9); a su vez la fibra dietética fue claramente demostrada como factor protector: a mayor consumo de fibra (RM= 0.4 IC 95% 0.2-0.7) correspondió un descenso en el riesgo evidente. Se observó en ambas un gradiente biológico, mientras que para las grasas totales el quintil de consumo extremo fue el de más riesgo, para la fibra el quintil de mayor consumo representó un decremento en el riesgo (cuadro 11).

## VII. DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio apoyan las hipótesis de que la dieta rica en grasas, elevado contenido de calorías y baja en fibras dietéticas incrementa el riesgo de padecer cáncer de colon y recto.

Durante décadas en los países desarrollados se han realizado estudios para explicar los factores asociados a la presencia de altas tasas de incidencia y mortalidad del cáncer de colon y recto. Se han encontrado varios factores asociados, entre los que destacan los ambientales, y de éstos la dieta es el segundo más frecuente, después del tabaco.

Los primeros estudios, principalmente ecológicos, que daban muestra de la alta correlación entre las tasas de mortalidad por el cáncer de colon y el consumo *per capita* de grasa animal, dieron la pauta para generar la hipótesis de la relación estrecha entre este padecimiento y la dieta.

Las tendencias mostraban una aparente asociación entre el grado de desarrollo de los países y la frecuencia del padecimiento; sin embargo, Japón, con un gran desarrollo, no mostraba esta tendencia. Se ha visto en estudios de migrantes, por ejemplo el de los japoneses en Hawai, que los cambios ambientales de la exposición afectan las tasas de cáncer más rápidamente que las de otros, como mama o estómago. La dieta, como uno de los factores que ha cambiado en los migrantes, hablaba entonces del papel de los estilos de vida, y por ende de la dieta, en el desarrollo del padecimiento.

Aunado a esto se encontraron diferencias a nivel internacional en países con alto consumo de proteína animal y baja frecuencia del padecimiento, e incluso en el interior de un mismo país, como Estados Unidos, se encontró a grupos como los mormones que tienen consumo de grasas alto, sin embargo, el riesgo para padecer cáncer colorrectal es más bajo.

Estos hallazgos contradictorios hicieron patente la necesidad de profundizar en el estudio de estos factores relacionados y sustentar las medidas apropiadas para impactar en la disminución en su frecuencia. Durante todos estos años se ha contado con estudios, ninguno hecho en nuestro país hasta ahora, que han asociado, entre otros factores, a la dieta como factor de riesgo, a pesar de haber sido estudiado durante muchos años, aún hay contradicción en los hallazgos obtenidos.

Dentro de los nutrimentos más estudiados se encuentran las grasas, cuya asociación con el cáncer de colon y recto no ha sido sustentada en los diferentes estudios epidemiológicos, aunque se ha visto, por ejemplo, que en la dieta de Estados Unidos y Europa el 40% del total de las calorías es aportado por las grasas, mientras que en el mundo en desarrollo, su proporción es de un 10-25%.<sup>6</sup>

La hipótesis es que la dieta rica en grasas incrementa la secreción biliar de esteroides ácidos y neutros, lo que provoca una modificación en la actividad enzimática bacteriana y un incremento en su degradación. Los ésteres ácidos y neutros promueven el efecto cocarcinogénico sobre la mucosa del intestino.<sup>47</sup>

La comparación de los estudios sobre la dieta se han dificultado por la variedad de alimentos consumidos, pero sobre todo por los métodos de estudio, empleados en años recientes. Se ha demostrado que un cuestionario de dieta bien diseñado puede generar datos epidemiológicos significativos. Una de las ventajas del presente estudio es la forma de medir la dieta, con el cuestionario semicuantitativo empleado. Con este instrumento se puede analizar no sólo el consumo total de grasas, sino los diferentes tipos de ellas.<sup>45</sup>

En relación con la enfermedad, en la mayoría de los otros estudios se tomó, como en éste, a casos incidentes de adenocarcinoma de colon y recto; esto también es tema de discusión, dado que algunos autores establecen que uno de los problemas en las asociaciones es que se ha estudiado simultáneamente al cáncer de colon y recto<sup>48</sup> y se han encontrado diferencias entre los nutrimentos, mientras que otros estudios no lo han encontrado; otros afirman que es difícil establecer diferencias entre el colon y el recto, cuando por ejemplo la porción rectosigmoidea es parte del colon.

Cuando han estudiado ambos cánceres y encuentran una mayor asociación con el consumo de grasas para el cáncer de recto, en relación con el de colon, pero no en forma consistente, algunos autores prefieren hablar mejor del cáncer colorrectal, y no separarlos.

Uno de los mayores problemas al documentar una asociación con las grasas ha sido la forma de medición de su consumo; los primeros trabajos estudiaban el consumo de carne como medida de consumo de las grasas.<sup>22,23,24</sup> Más tarde se realizó la conversión a nutrimentos, en la que se encontró una asociación causal con las grasas, pero la diferenciación fue precaria<sup>25,26</sup> y no había control debido a potenciales variables confusoras.

Los problemas en la forma de realizar el análisis han opacado también la asociación con las grasas.<sup>34,35,36</sup> En este estudio se logró documentar, como en otros, una relación entre las grasas totales, aun cuando se ajustó por el consumo de calorías y otras variables confusoras.<sup>27, 28, 29, 30, 32, 34, 49</sup>

Los ácidos grasos saturados han sido mayormente implicados como promotores del cáncer del colon. En contraste, los monoinsaturados, particularmente el ácido oleico, se han asociado con una menor incidencia de enfermedad coronaria; esta asociación se ha visto más frecuentemente en poblaciones mediterráneas, donde el contenido de ácido oleico en la dieta es muy alto, pero también en carbohidratos complejos y pobres en ácidos grasos saturados. Algunos estudios

en animales han sugerido la asociación entre la ingestión de cantidades excesivamente altas de ácidos grasos poliinsaturados y el riesgo de cáncer, sin embargo estas cantidades exceden incluso lo que ingiere cualquier ser humano.

En lo que respecta a la diferenciación entre los tipos de grasas, el presente estudio documentó un riesgo a mayor consumo de los ácidos grasos, mono y poliinsaturados, a diferencia de los resultados de estudios recientes, los cuales indican que la incidencia de tumores del colon es significativamente menor en animales sometidos a dietas altas en ácidos grasos omega-3 y 6.<sup>30</sup> Este estudio encontró que, dentro de las grasas, los ácidos grasos poliinsaturados tuvieron un riesgo consistentemente alto en el quintil de consumo extremo.<sup>32</sup>

Whittemore<sup>31</sup> analiza por separado los ácidos grasos saturados e insaturados, aunque no diferencia éstas en ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados, la asociación sólo es evidente para los ácidos grasos saturados, lo cual es consistente con lo encontrado por otros autores.<sup>25, 26, 30, 31, 32</sup>

En general los riesgos encontrados en el presente estudio son más consistentes; se observa un claro gradiente, sobre todo para las grasas totales, los ácidos grasos saturados y las poliinsaturados, lo que no ocurre con otros estudios en los que no se observa riesgo para los quintiles de consumo intermedio.

Una de las teorías más recientemente estudiadas tiene relación con la forma de cocinar los alimentos, en ella se asocian cancerígenos y promotores potenciales. Las dietas altas en grasas contienen altas cantidades de aminas heterocíclicas (de la proteína animal) y promotores como el hidroximetilfuraldehído, como consecuencia de cocinar a altas temperaturas. Otro de los elementos propuestos son los aceites; en México, las grasas y aceites recalentados se oxidan particularmente en la cocción y favorecen la peroxidación de las membranas celulares y la formación de radicales libres, mutágenos, promotores y carcinógenos como los hidroperóxidos, epóxidos de colesterol y ácidos grasos, enales y otros aldehídos.

De esta manera el tubo digestivo en general, y en particular el colon, están expuestos a una serie de carcinógenos derivados de las grasas.<sup>37</sup> Los hidrocarburos policíclicos aromáticos que se forman por la cocción o por el ahumado se absorben en el colon y son llevados al hígado, donde se hidroxilan y se conjugan con el ácido glucurónico por la  $\beta$ -glucuronidasa bacteriana ampliamente distribuida; durante la hidrólisis el ADN que se encuentra puede adquirir un grupo alquil y continuar su replicación con la nueva configuración.<sup>47</sup>

La ingestión de alimentos ricos en grasas (animales y vegetales), carne y colesterol promueve una mayor síntesis de ácidos biliares, las fracciones que no se reabsorben siguen en tránsito por el colon y son hidroxilados por las bacterias para producir ácidos biliares secundarios como el litocólico y desoxicólico, ambos

relacionados con poblaciones de riesgo para desarrollar cáncer de colon y poliposis del colon.

En muchos estudios el consumo de las grasas animales o las carnes rojas se ha relacionado con alto riesgo;<sup>22,23,24,28</sup> el efecto aparente de esta asociación se debe al contenido de grasa o a otros factores, como la creación de mutágenos durante el proceso de cocción, o a su contenido de hierro. Algunos autores no han encontrado asociación específica con proteínas, controlando por otras variables,<sup>24,28,31,38</sup> pero otros han encontrado un riesgo mayor al incrementar el consumo de aquéllas.<sup>26,27,30,34</sup>

En la presente investigación se encontró un riesgo al consumo extremo de proteínas, sobre todo al ajustar por otras variables confusoras (R. M. 2.6), sin embargo después de ajustar por el total de calorías, prácticamente desapareció este efecto. Es muy probable que la controversia suscitada hasta el momento se deba a la fuente de proteína. Se ha observado una asociación importante con la carne roja, pero no hay riesgo mayor si la carne es de pollo o de pescado. De hecho Willett encontró que el consumo extremo de carne de pollo sin pellejo tenía un efecto protector en la ocurrencia del cáncer (RM=0.5; IC95% 0.3-0.8).<sup>39</sup>

En nuestro medio es muy probable que la ingestión de proteína animal se dé a través de la carne de pollo, en vez de carne roja. A su vez, la proporción de proteína vegetal es probablemente superior a la observada en otras poblaciones, tal vez similar a la de la población China, donde no se encontró tampoco asociación causal con las proteínas de la dieta.<sup>31</sup>

El colesterol no es un nutrimento esencial, debido a que el organismo humano lo puede sintetizar. El colesterol dietético influye en la concentración del sérico, aunque es menor que el producido por los ácidos grasos saturados. También se ha asociado con una mayor mortalidad por enfermedad coronaria, aunque los niveles de colesterol sérico no se eleven. Los niveles altos de colesterol en la dieta incrementan la concentración de esteroides fecales neutros, metabolitos del colesterol, y probablemente causen un modesto incremento en la excreción de ácidos biliares; este aumento de ácidos biliares y esteroides neutros en materia fecal ha sido encontrado en poblaciones con tasas altas de cáncer de colon.<sup>46</sup>

Como el colesterol dietético se encuentra sólo en alimentos de origen animal, y está asociado a las grasas totales, al reducir su ingestión también se reduce la de los ácidos grasos saturados. Llama la atención el riesgo registrado en la presente investigación: a mayor consumo de colesterol, ajustado sólo para algunas variables confusoras y como sucedió con las proteínas al ajustar por el total de calorías, para el quintil extremo, se encontró un exceso de riesgo del 50%.

Además de los anteriores componentes de la dieta, también se ha relacionado fuertemente el consumo de fibra en la dieta con la reducción en las tasas de

incidencia del cáncer de colon y recto, sobre todo en poblaciones con características más rurales; ejemplo de ello ha sido África, donde se han desarrollado numerosas investigaciones que apoyan la acción de las fibras dietéticas como factor preventivo de enfermedades crónicas, sobre todo del cáncer.

Las fibras son una mezcla compleja de componentes diversos, procedentes básicamente de la pared de las células vegetales: hemicelulosa, celulosa, pectinas y ligninas. Los alimentos más ricos en fibra son los cereales completos y las leguminosas.

Las fibras solubles (gomas, alginatos, pectinas carrágenos) se encuentran en los vegetales y frutas. Las insolubles tienen una gran capacidad de retención de agua; se hinchan hasta veinte veces su peso en agua, de la misma manera retienen o secuestran diversas moléculas, con lo que producen una sensación de saciedad y regularizan el tiempo ideal de tránsito de los residuos en los excrementos; el aumento del bolo estimula los receptores de la mucosa y por lo tanto la contracción de las fibras musculares. Sin embargo hay estudios que no han encontrado efecto en el tránsito intestinal.<sup>51</sup>

Al acelerar la velocidad del tránsito intestinal y ligar algunas sustancias presentes en la dieta o secretadas en el intestino, se reduce la exposición de la mucosa a agentes carcinógenos y la absorción de algunas sustancias, ésta es una de las explicaciones de la asociación de las dietas ricas en fibra y la menor frecuencia del cáncer de colon y recto.

De igual forma, como en el caso de los otros nutrimentos, el estudio de la participación de la fibra dietética ha tenido una evolución, consistente principalmente en el estudio de la participación individual de los diferentes vegetales, como los crucíferos, representados por la col, la col de Bruselas y la coliflor. Por otro lado están los cereales, que han sido motivo de controversia, dado que existen estudios que los han encontrado como de riesgo.<sup>33</sup>

En relación con el efecto en el presente estudio, hay consistencia con los hallazgos obtenidos en otros trabajos,<sup>23,24,27,28,29,30,31,32,37</sup> en cuanto a encontrar un efecto protector a mayor consumo de fibra en la dieta. En el último modelo se muestra un claro gradiente biológico, a mayor consumo de fibra, un menor riesgo. De hecho la evidencia epidemiológica actual apunta en dirección al efecto protector real de la fibra dietética.<sup>46</sup> En un meta-análisis de 13 estudios de casos y controles se encontró un menor riesgo de desarrollar cáncer de colon y recto con el alto consumo de fibra dietética.<sup>11</sup>

Algunos autores que no han encontrado una asociación clara con el consumo de fibra han señalado que la combinación de alto contenido en grasas y bajo en fibra

dietética aumenta considerablemente el riesgo de padecer cáncer de colon.<sup>25,32,39,49</sup>

Además de fibra, las dietas compuestas con frutas y verduras juegan un papel protector en la prevención del cáncer de colon y recto, debido al aporte de vitaminas como la A, C, E y beta-carotenos, los cuales limitan, como antioxidantes, la producción y acción de radicales libres.

Aunque existe plausibilidad biológica de la relación protectora de las vitaminas A y C, lo cierto es que no hay aún consenso en la literatura epidemiológica sobre este efecto.<sup>46</sup>

En el presente estudio tampoco se encontró un efecto protector claro de ambas vitaminas, aunque para el ácido ascórbico, fue un poco más claro en relación con lo publicado por otros autores.<sup>27,33,35</sup> Es conocido el papel de la vitamina A en la diferenciación celular, mecanismo por el cual podría ejercer su efecto protector; en relación con la C, se ha propuesto que su efecto se puede deber a través de mantener la integridad de la matriz intercelular, mejorar la respuesta inmune, promover la encapsulación del tumor o bien a través de su efecto antioxidante.<sup>46</sup>

## VIII. CONCLUSIONES

La frecuencia de cáncer de colon y recto en México tiende a aumentar, favorecida entre otras cosas por la transición epidemiológica que vive el país. El documentar factores de riesgo en su ocurrencia es importante debido a que se pueden establecer medidas de intervención oportunas. La controversia en la literatura médica internacional puede deberse, en parte, a una diferente respuesta poblacional a los factores de riesgo conocidos, de ahí la importancia de realizar los estudios correspondientes con población mexicana.

El presente estudio apoya la asociación que se ha establecido con algunas características del individuo, así como componentes específicos de la dieta, no obstante, tiene limitaciones como todo estudio no experimental. La medición de la exposición, en este caso la dieta, implica que el sujeto la ha mantenido durante todo el periodo de inducción de la enfermedad, lo cual no es posible sustentar completamente. No obstante ésta es una limitación inherente a los estudios relacionados con la dieta en general, aunque debemos destacar que en los estudios epidemiológicos, más que el consumo individual, interesa el promedio, como en el presente caso y por otro lado pocos sucesos en la vida hacen que la dieta cambie drásticamente. Este método ha probado su eficiencia para categorizar a los individuos en quintiles de distribución de ingestión de nutrimentos adecuadamente y se ha validado contra métodos de pasado reciente como el recordatorio de 24 hrs. El único problema es que en ambos los errores están correlacionados (en la validación).

Otra limitación es la falta de diferenciación por sitio anatómico, si bien este hecho difícilmente afecta las relaciones encontradas, puede afectar en los casos en los que no se encontró asociación, como con las vitaminas. El número aún limitado de casos impide hacer un análisis diferencial por sitio anatómico, pero la continuación del estudio, así como la virtual realización de otros, paralelos y en poblaciones diferentes, seguramente dará respuesta a estas interrogantes.

Es evidente que el diagnóstico de cáncer de colon y recto en nuestro medio es tardío, probablemente porque varios de los síntomas tempranos pueden ser confundidos con otra patología de colon, fundamentalmente de origen parasitario, cuya frecuencia es aún elevada en el país.

Otros síntomas, cuya frecuencia se encontró elevada al momento del diagnóstico, implican un estadio avanzado de esta patología, como la pérdida de peso o el ataque al estado general, lo cual se traduce en un diagnóstico tardío de la enfermedad.

Se requiere en consecuencia una mayor orientación clínica ante la posible existencia de un caso de cáncer de colon y recto y difusión de la situación epidemiológica actual de la enfermedad en México, que resalte el incremento en

su ocurrencia en la población mexicana y la importancia de los factores de riesgo encontrados. La fuerte asociación con el antecedente de neoplasias en general, y en particular de colon y recto, debiera implicar un sistema de vigilancia epidemiológica dirigido a los familiares de estos pacientes, que propiciara la detección oportuna de la enfermedad, o de lesiones precursoras de ésta. Sobre todo si se toma en consideración que la cuarta parte de todos los casos estudiados correspondió a personas menores de 40 años, población habitualmente excluida de los sistemas de revisión médica periódica.

Haber encontrado pocos antecedentes de enfermedades o lesiones precursoras en los pacientes con cáncer de colon y recto pudiera implicar que este tipo de padecimientos son menos frecuentes en población mexicana, o más seguramente, una falta de diagnóstico temprano.

## IX. BIBLIOGRAFÍA

1. Alexander-Williams J., Binder J. H. Gastroenterología 3. Intestino grueso. Ed. Manual Moderno, 1a. ed. México 1987. 1-14.
2. Weisburge H. J. Causes, relevante mechanisms, and prevention of large bowel cancer. *Sem Oncology* 1991; 18:316-36.
3. Hamilton S.R. Molecular Genetics colorectal carcinoma. *Cancer* 1992; 70 Supp: 1216-21
4. Robinns. Patología estructural, Ed. Interamericana, México, 1989, pp. 920-24.
5. Vargas P.A., Alberts D. S. Primary prevention of colorectal cancer trough dietary modification. *Cancer* 1992; 70 Supp: 1229-35.
6. Shike M, Winawer SJ, Greewald PH, et al. Primary prevention of colorectal cancer. *Bull WHO* 1990; 68:377-385.
7. Petersdorf GR, Adams DR, Braunwald E, Isselbacher JK, Martin BJ, et al. Principios de Medicina Interna. Décima edición, Ed. McGraw-Hill, México 1985. pp 2460-2465.
8. Wynder E. L., Reddy B.S., Weisburger J. H. Environmental Dietary Factors in colorectal cancer. *Cancer* 1992; 70 Supp: 1222-28.
9. Burt RW, Bishop DT, Lynch Ht, Rozen P, Winawer SJ. Risk and surveillance of individuals with heritable factors for colorectal cancer. *Bull WHO* 1990; 8: 655-665.
10. Calkins MB, Mendeloff IA. Epidemiology of inflammatory bowel disease. *Epidemiol Rew* 1986;8:60-84.
11. Potter D. J., Slattery L.M., Bostick M.R., Gapstur M. S. Colon Cancer: A review of the Epidemiology. *Epidemiol Rew* 1993;15:499-545.
12. Bandaru SR, Cohen LA. Diet, Nutrition, and cancer: A critical evaluation. *Macronutrients and Cancer*. CRC press 1989 U.S.A. pp. 28-65.
13. Bronfman M, Guiscafre H, Castro V, Castro R, Gutiérrez G. II La medición de la desigualdad: una estrategia metodológica, análisis de las Características socioeconómicas de la muestra. *Arch Invest Méd* 1988; 19:351-369.
14. Wynder E, Shigematsu T. Environmental factors of cases of the colon and rectum. *Cancer* 1967; 20: 1520-61.

15. Drasar BS, Irving D. Environmental factors and cancer and breast. *Br J Cancer* 1973; 27: 167-172.
16. Liu K, Moss D, Persky V, Stamler J, Garside D, Soltero I. Dietary cholesterol, fat, and fibre, and colon-cancer mortality. An analysis of international data. *Lancet* 1979;2:782-785.
17. MacMichael AB, McCall MG, Harshorne JM, Woodings TL. Patterns of gastrointestinal cancer in european migrants to Australia: the role of dietary change. *Int J Cancer* 1980; 25: 431-437.
18. Armstrong B, Doll R. Environmental factors and cancer incidence and mortality in diferent countries with special reference to dietary practices. *Int J Cancer* 1975; 15:617-631.
19. IARC. Dietary fibre, transit-time, faecal bacteria, steroids, and colon cancer in two scandinavian populations. *Lancet* 1977; 2: 207-11.
20. Enstrom JE. Colorectal cancer and consumption of beef and fat. *Br J Cancer* 1975;32:432-9.
21. Reddy BS, Hedges AR, Laakso K, Wynder EL. Metabolic epidemiology of large bowel cancer. Faecal bulk and constituents of high-risk north-american and low-risk finnish population. *Cancer* 1979; 42:2832-2838.
22. Jensen OM, MacLennan R, Wahrendorf J. (on behalf of the IARC large bowel cancer group). Diet, bowel function, fecal characteristics, and large bowel cancer in Denmark and Finland. *Nutr Cancer* 1982;4:5-19.
23. Haenszel W, Berg JW, Segi M, et. al. Large bowel cancer in Hawaiian Japanese. *J Natl Cancer Inst* 1973;51:1765-1779.
24. Graham S, Dayal H, Swanson M, Mittelman A, Wilkinson. Diet in the epidemiology of cancer of the colon and rectum. *J Natl Cancer Inst.* 1978; 61:709-714.
25. Dales LG, Friedman GD, Ury HK, Grossman S, Williams SR. A case-control study of relationships of diet and other traits to colorectal cancer in american blacks. *Am J Epidemiol* 1979; 109:132-144.
26. Jain A, Cook GM, Davis FG, Grace MG, Howe GR, Miller AB. A case-control study of diet and colorectal cancer. *Int J Cancer* 1980; 26:757-768.
27. Potter D J, MacMichael JA. Diet and cancer of the colon and rectum. A case-control study. *JNCI* 1986; 76: 557-569.

28. Lyon JL, Mahoney AW, West DW, Gardner JW, Smith KR, Sorenson AW, Stanish W. Energy intake: Its relationship to colon cancer risk. *JNCI* 1987; 78:853-861.
29. Graham S, Marshall J, Haughey B, Mittelman A, Swanson M, Zielezny M, Byers T, Wilkinson G, West D. Dietary epidemiology of cancer of the colon in western New York. *Am J Epidemiol* 1988; 128: 490-503.
30. West DW, Slattery ML, Robison LM, Schuman KL, Ford MH, Mahoney AW, Lyon JL, Sorenson AW. Dietary intake and colon cancer; sex and anatomic site-specific associations. *Am J Epidemiol* 1989; 130:883-894.
31. Whittemore AS, Wu-Williams AH, Lee M, Shu Z, Gallagher RP, Deng-ao J, Lun Z, Xianghui W, Kun C, Jung D, Teh C, Chegde L, Yao XJ, Paffenbarger RS, Henderson BE. Diet, physical activity, and colorectal cancer among chinese in North America and China. *J Natl Cancer Inst* 1990; 82:915-926.
32. Gerhardson M, Hagman U, Steineck G, Rieger A, Norell SE. Diet, body mass and colorectal cancer: A case-referent study in Stockholm. *Int J Cancer* 1990; 46:832-838.
33. Benito E, Obrador A, Stiggelbout A, Bosch FX, Mulet M, Muñoz N, Kaldor J. A population based case-control study of colorectal cancer in Majorca. I. Dietary factors. *Int J Cancer* 1990; 46: 69-76.
34. Freudenheim JL, Graham S, Marshall JR, Haughey BP, Wilkinson G. A case-control study of diet and rectal cancer in western New York. *Am J Epidemiol* 1990; 131: 612-24.
35. Higginson J. Etiological factors in gastrointestinal cancer in man. *J Nat Cancer Inst* 1966; 37: 527-545.
36. Modan B, Barell V, Lubin F, Modan M, Greenberg RA, Graham S. Low-fiber intake as an etiologic factor in cancer of the colon. *J Natl Cancer Inst* 1975; 55:15-18.
37. Wynder EL, Kajitani T, Ishikawa S, Dodo H, Takano A. Environmental factors of cancer of the colon and rectum. II. Japanese epidemiological data. *Cancer* 1969; 23: 1210-1220.
38. Haenszel W, Locke FB, Segi M. A case-control study of large Bowel cancer in Japan. *JNCI* 1980; 64:17-22.33.

39. Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Rosner BA, Speizer FE. Relation of meat, fat, and fiber intake to the risk of colon cancer in a prospective study among women. *N Engl J Med* 1990; 323:1664-72.
40. Stemmermann GN, Nomura AMY, Helibrun LK. Dietary fat and the risk of colorectal cancer. *Cancer Res* 1984; 44: 4633-4637.
41. Parra Cabrera S., Romieu I., Hernández Avila M., Madrigal H. Usos y limitaciones de los métodos de encuesta dietética\*. *Perspectiva en Salud Pública* No. 23. págs. 25-50.
42. Willett W.C. *Nutritional epidemiology monographs Epidemiology and biostatistics*; 15. Oxford University Press. New York 1990.
43. Ames BN. Dietary carcinogens and anticarcinogens. Oxygen radicals and degenerative disease. *Science* 1983; 221:1256-1264.
44. Schlesselman JJ. *Case-Control studies. Design, Conduct, Analysis.* Oxford University 1982: 144-48.
45. Romieu I., Hernández Avila M., Rivera D. J., Ruel M. Dietary studies in countries experiencing health transition. *Am J Clin Nutr* 1997. (En prensa)
46. Willett WC, MacMahon B. Diet and Cancer- An overview. *New Engl J Med* 1984; 310:633-8 y 697-701.
47. Zaridze D. G.. Environmental etiology of large-bowel cancer. *JNCI* 1983;70:385-400.
- 48.- Nomura A. An International search for causative factors of colorectal cancer. *JNCI* 1990;82:894-95.
- 49.- Slattery M.L., Shumacher M.C., Smith K.R., West D. W., Abd-Elghany N. Physical activity, diet, and risk of colon cancer in Utah. *Am J Epidemiol.* 1988; 128:989-99.
- 50.- Reddy B.S., Borill C., Rigotty J. Effects of diets high in omega3 and omega-6 fatty acids on initiation and past initiation stages of colon carcinogenesis. *Cancer Res.* 1991;51:487-91.
- 51.- Graham S., Mettlin C. Reviews and commentary. Diet and colon cancer. *Am J Epidemiol.* 1979;109:1-20.

**CUADRO 1. DIFERENCIAS ENTRE LOS PROMEDIOS  
DE LOS NUTRIMENTOS QUE INTERROGARON LOS ENCUESTADORES  
SEPARADO PARA CASOS Y CONTROLES**

Nutriemento	Caso (Ca) Control (Co)	Chi de K-Wallis *	Valor "p" **
<b>Calorias</b>	Ca	0.469	0.93
	Co	0.701	0.95
<b>Proteinas</b>	Ca	1.39	0.71
	Co	5.92	0.21
<b>Grasas Totales</b>	Ca	1.51	0.68
	Co	4.46	0.35
<b>Grasas Saturadas</b>	Ca	1.34	0.72
	Co	6.83	0.15
<b>G. Monosaturadas</b>	Ca	1.01	0.8
	Co	5.54	0.24
<b>G. Polinsaturadas</b>	Ca	7.7	0.052
	Co	5.8	0.21
<b>Colesterol</b>	Ca	1.25	0.74
	Co	4.31	0.37
<b>Fibra</b>	Ca	1.15	0.76
	Co	1.34	0.85
<b>Ac. ascórbico</b>	Ca	1.5	0.68
	Co	3.38	0.5
<b>Retinol</b>	Ca	2.47	0.48
	Co	3.11	0.54

\* Prueba de comparación de medias para cada nutriemento, que interrogaron los encuestadores separado para casos y controles

\*\* Probabilidad de que la diferencia de medias encontrada sea debida al azar

**CUADRO 2. DISTRIBUCION DE LA POBLACION DE ESTUDIO  
SEGUN CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS**

<b>Variable</b>	<b>Casos</b>	<b>Controles</b>
<b>Sexo</b>		
Masculino	106 (52%)	318 (52%)
Femenino	98 (48%)	294 (48%)
<b>Edad</b>		
20 a 40	40 (20%)	120 (20%)
41 a 50	31 (15%)	89 (14%)
51 a 60	36 (18%)	128 (21%)
61 a 70	56 (27%)	181 (30%)
71 a 90	41 (20%)	94 (15%)
<b>Estado Civil</b>		
Casado	119 (58%)	417(68%)
Viudo	12 (6%)	26 (4%)
Unión libre	5 (3%)	19 (3%)
Divorciado	7 (3%)	14 (2%)
Separado	40 (20%)	90 (15%)
Soltero	21 (10%)	46 (8%)
<b>Lugar de Residencia</b>		
DF	114 (56%)	442 (72%)
Edo de Méx.	60 (28%)	46 (8%)
Otros estados	30 (15%)	124 (20%)
<b>Antecedente patológicos</b>		
Diabetes Mellitus	24 (12%)	106 (17%)
Hipertensión arterial	38 (19%)	119 (19%)

**CUADRO 3. DISTRIBUCION DE LA POBLACION DE ESTUDIO  
SEGUN HOSPITAL Y SERVICIO DE REFERENCIA**

<b>Variable</b>	<b>Casos</b>	<b>Controles</b>
<b>Hospital</b>		
Oncología	169 (83%)	
Especialidades	12 (8%)	543 (89%)
Gabriel Mancera	11 (5%)	33 (5%)
Esp. 'La Raza'	12 (6%)	36 (6%)
<b>Hospitalización</b>		
Hospitalizados	47 (23%)	589 (96%)
Consulta Externa	157 (77%)	23 (4%)
<b>Servicios</b>		
Tumores Mixtos	183 (80%)	
Gastrocirugía	25 (12%)	47 (8%)
Medicina Interna	1 (1%)	23 (3%)
Coloproctología	15 (7%)	16 (2%)
Oftalmología		194 (32%)
Otorrinolaringología		37 (6%)
Urología		138 (22%)
Angiología		70 (11%)
Neurolog y Neuroc.		71 (12%)
Cabeza y cuello		18 (3%)

**CUADRO 4. DISTRIBUCION DE LA POBLACION DE ESTUDIO SEGUN ESCOLARIDAD**

<b>Variable</b>	<b>Casos</b>	<b>Controles</b>
<b>Escolaridad</b>		
Sin escolaridad	16 (8%)	85 (14%)
Primaria inc.	47 (23%)	162 (26%)
Primaria comp.	45 (22%)	105 (17%)
Secundaria inc.	6 (3%)	23 (4%)
Secundaria comp.	19 (9%)	42 (7%)
Técnico	26 (13%)	75 (12%)
Preparatoria inc.	7 (3%)	14 (2%)
Preparatoria comp.	9 (4%)	25 (4%)
Profesional	24 (12%)	63 (10%)
Posgrado	5(3%)	18 (3%)

**CUADRO 5a. DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACION DE ESTUDIO  
SEGUN CONDICIONES SOCIOECONOMICAS**

<b>Variable</b>	<b>Casos</b>	<b>Controles</b>
<b>Tenencia de la vivienda</b>		
Propia	152 (75%)	437 (71%)
Rentada	31 (15%)	97 (16%)
Prestada	13 (6%)	68 (11%)
Propia (Pagando)	8 (4%)	10 (2%)
<b>Total de cuartos</b>		
Uno	11 (5%)	29 (5%)
Dos	20 (10%)	111 (18%)
Tres	56 (28%)	160 (26%)
Cuatro ó más	117 (57%)	312 (51%)
<b>Dormitorios</b>		
Uno	34 (17%)	128 (21%)
Dos	81 (40%)	0
Tres	67 (33%)	205 (34%)
Cuatro o más	22 (10%)	71 (11%)
<b>Techo</b>		
Losa de concreto	170 (83%)	547 (84%)
Lámina asbesto	24 (12%)	60 (10%)
Teja, manil, madera	6 (3%)	19 (3%)
Lámina de Zinc	2 (1%)	4 (1%)
Palma, lámina de cartón	2 (1%)	12 (2%)

**CUADRO 5b. DISTRIBUCION DE LA POBLACION DE ESTUDIO  
SEGUN CONDICIONES SOCIOECONOMICAS**

<b>Piso</b>	<b>Casos</b>	<b>Controles</b>
Cemento	81 (40%)	375 (61%)
Otros recubrimientos	120 (58%)	224 (37%)
tierra	3 (2%)	13 (2%)
<b>Parad</b>		
Block	41 (20%)	320 (52%)
Adobe o ladrillo recubierto	146 (73%)	228 (32%)
Adobe o ladrillo sin recubrir	13 (6%)	52 (9%)
Madera	2 (1%)	9 (1.5%)
Lámina de cartón	0	3 (0.5%)
<b>Servicios públicos</b>		
Carecen de agua	6 (3%)	17 (3%)
Carecen drenaje	15 (7%)	42 (6%)
Carecen de luz	3 (1%)	5 (0.6%)
Baño tipo Inglés	166 (92%)	564 (92%)
Fosa séptica	6 (4%)	26 (4%)
Letrina	4 (2%)	17 (3%)
Ras del suelo	4 (2%)	5 (0.8%)
<b>Índice Socioeconómico</b>		
Nivel Alto	56(27%)	262 (43%)
Nivel Medio	101 (50%)	211 (34%)
Nivel Bajo	47 (23%)	139 (23%)

**CUADRO 6. PRINCIPALES DIAGNOSTICOS  
DE LOS CONTROLES \***

<b>Diagnóstico</b>	<b>Número</b>	<b>Porcentaje</b>
Desprendimiento de retina	70	8.5
Hipertrofia prostática	62	7.6
Litiasis renoureteral, vesical y estenosis ureteral	40	4.8
Otitis y otoesclerosis	30	3.7
Hematoma subdural, cisticercosis, meningitis, hidrocefalia, mielopatía	30	3.7
Catarata	27	3.3
Insuficiencia Arterial	25	3.1
Sinquisia	25	3.1
Hemorroides, apendicitis, fistula	22	2.7
Enf. aortoileaca y femoropoplitea	20	2.5
Traumatismo oculopalpebral	19	2.3
Endoftalmitis, glaucoma absoluto	13	1.6
Enfermedad carotídea	8	1.0
Varices Miembros inferiores	6	0.7

\* Solo se incluyen los mas frecuentes, restan 215 variedades diagnósticas.

**CUADRO 7. COMPARACION DEL PROMEDIO ARITMETICO DE LAS  
VARIABLES CONTINUAS, ENTRE LOS CASOS Y CONTROLES**

Variable	Casos	Controles	t*	p**
Edad (años)	57 (15)	56 (15)	0.48	0.63
Ingreso semanal (N\$)	429 (550)	372 (446)	1.3	0.19
Escolaridad promedio (años)	7.7 (5)	7.0 (5)	1.8	0.07
No. personas en la vivienda	4.4 (2)	4.5 (2)	-0.5	0.63
No. personas por dormitorio	2.4 (1)	2.4 (1)	0.23	0.82
Calorías (Kcal)	2665 (736.1)	2504 (674.3)	2.8	0.005
Proteínas (gr)	100.5 (29)	93 (26)	3.4	0.001
Grasas (gr)	90.8 (28)	82 (26)	4.1	0.001
Colesterol (mg)	365 (122)	330 (124)	3.3	< 0.0001
Grasas Saturadas (g)	28 (10)	25 (9)	3.8	< 0.0001
Grasas monosaturadas (g)	28 (10)	24 (9)	4.1	< 0.0001
Grasas polinsaturadas (g)	21 (6)	19 (5)	4.8	< 0.0001
Fibra (g)	10 (3)	11 (3)	-1.9	0.06
Retinol (mg)	2210.8 (899)	2250 (830)	-0.5	0.6
Acido ascorbico (mg)	246.9 (104)	252.5 (99)	-0.7	0.51

\* Valor de T de Student en tablas

\*\* probabilidad de que la diferencia de medias encontrada sea debida al azar

**CUADRO 8. ANALISIS PAREADO SIMPLE DE LA ASOCIACION QUE GUARDAN LAS VARIABLES DE CONTROL CON EL CANCER DE COLON Y RECTO**

Variable	* R.M.	** I. C.	***JI-MH	****"p"
Antec. de cáncer de colon	5.9	2.63-13.26	21.51	<0.0001
Antec. de otro tipo de cáncer	1.8	1.27-2.46	11.51	<0.0001
Estreñimiento	3.4	2.36-4.91	3.4	<0.0001
Nivel Socioeconómico				
Alto	1	1		
Medio	1.7	1.1 - 2.6		<0.001
Bajo	1.6	1.03 - 2.3		0.03

\* R.M.= Razón de momios pareada

\*\* I. C. 95%=Intervalo de confianza al 95%

\*\*\*JI-MH=Ji de Mantel-Haenszel pareada

\*\*\*\* "p"=probabilidad de que la asociación sea debida al azar

**CUADRO 9a. ANALISIS DE REGRESION LOGISTICA MULTIPLE  
CONDICIONAL, DE LA RELACION ENTRE NUTRIMENTOS  
DE LA DIETA Y EL CANCER DE COLON Y RECTO (1)**

<b>Variabls</b>	<b>RM pareada *</b>	<b>RM Ajustada **</b>	<b>RM Ajustada ***</b>
<b>Calorias (Kcal)</b>			
< 1929.8	1	1	
1929.8-2302.2	1.5 (0.8-2.6)	1.3 (0.7-2.5)	
2302.2-2669.2	1.1 (0.6-2.0)	1.3 (0.7-2.4)	
2669.3-3101.9	1.7 (1.0-3.0)	1.8 (1.0-3.2)	
3101.9 y más	2.5 (1.5-4.2)	2.5 (1.4-4.4)	
<b>Colesterol (mg)</b>			
< 223.7	1	1	1
223.7-294.5	1.1 (0.6-1.9)	1.2 (0.6-2.2)	1.1 (0.6-2.0)
294.6 - 373.7	1.8 (1.0-3.1)	2 (1.1-3.7)	1.3 (0.7-2.3)
373.8 - 485.5	1.9 (1.1-3.4)	2.2 (1.2-4.0)	1.9 (1.1-3.3)
> 485.6	2.8 (1.5-4.5)	2.6 (1.5-4.7)	1.5 (0.9-2.6)
<b>Grass totales (gr)</b>			
< 59	1	1	1
59 -73	1.8 (1.0-3.2)	1.9 (1.0-3.5)	1.5 (0.8-2.9)
74 - 88	1.5 (0.8-2.7)	1.6 (0.8-3.0)	1.9 (1.03- 3.7)
87- 107	1.8 (1.0-3.2)	2.1 (1.1-4.0)	2.8 (1.4-4.9)
108 y más	3.8 (2.2-6.8)	4.1 (2.3-7.3)	3 (1.7-5.4)
<b>Proteínas (gr)</b>			
< 70	1	1	1
70 - 87	1.5 (0.8-3.6)	1.4 (0.8-2.5)	0.8 (0.5-1.5)
88 - 100	1.3 (0.6-1.2)	1.4 (0.8-2.6)	1 (0.6-1.7)
101 - 118	1.1 (0.5-2.2)	1.3 (0.7-2.3)	1.3 (0.8-2.2)
> 119	2.7 (1.2-4.2)	2.8 (1.5-4.5)	1 0.5-1.5

\* Análisis pareado crudo

\*\* Análisis multivariado que incluye el ajuste por nivel socioeconómico, antecedentes de cáncer de colon y recto y estreñimiento

\*\*\* Igual modelo que el anterior, incluyendo el consumo total de calorías en el ajuste.

(1) Se incluye el estimador puntual (razón de momios=RM), con sus intervalos de confianza al 95%

**CUADRO 9b. ANALISIS DE REGRESION LOGISTICA MULTIPLE  
CONDICIONAL, DE LA RELACION ENTRE NUTRIMENTOS  
DE LA DIETA Y EL CANCER DE COLON Y RECTO (1)**

<b>Variabls</b>	<b>RM pareada *</b>	<b>RM Ajustada **</b>	<b>RM Ajustada ***</b>
<b>Grasas saturadas (gr)</b>			
< 16	1	1	1
16 - 22	0.9 (0.5-1.7)	1 (0.5-1.8)	1.4 (0.8-2.5)
23 - 27	1.2 (0.7-2.1)	1.3 (0.7-2.3)	1.7 (1.0-3.2)
28 - 35	1.4 (0.8-2.4)	1.8 (1.0-3.1)	1.8 (1.0-3.2)
> 36	2.6 (1.6-4.3)	2.8 (1.7-4.9)	2.1 (1.2-3.6)
<b>Grasas monoinsaturadas (gr)</b>			
< 17	1	1	1
17 - 22	1.1 (0.7-2.9)	1.3 (0.7-2.4)	1.2 (0.7-2.3)
23 - 28	1.1 (0.5-2.5)	1.2 (0.7-2.3)	1.6 (0.9-2.9)
27 - 33	1.7 (0.9-3.6)	2.3 (1.3-4.0)	2.1 (1.2-3.7)
> 34	2.7 (1.6-6.0)	3 (1.7-5.3)	2.1 (1.2-3.6)
<b>Grasas poliinsaturadas (gr)</b>			
< 14.7	1	1	1
14.7- 17.0	0.7 (0.4-1.4)	0.8 (0.4-1.5)	0.8 (0.5-1.5)
17.1- 19.7	1.1 (0.6-1.9)	1 (0.5-1.9)	1.1 (0.6-2.0)
19.8- 23.6	1.4 (0.8-2.5)	1.5 (0.8-2.7)	1.2 (0.7-2.2)
>23.7	3.3 (2.0-5.5)	3.5 (2.0-6.0)	2.9 (1.7-4.9)
<b>Fibra (gr)</b>			
<7.9	1	1	1
8.0 - 9.7	0.8 (0.5-1.3)	0.9 (0.6-1.6)	0.7 (0.4-1.2)
9.8 - 11.4	0.9 (0.6-1.5)	1 (0.6-1.7)	0.7 (0.4-1.1)
11.5 - 13.7	0.8 (0.5-1.3)	0.8 (0.5-1.4)	0.5 (0.3-0.9)
> 13.8	0.8 (0.5-1.3)	0.8 (0.5-1.4)	0.4 (0.2-0.6)

\* Analisis pareado crudo

\*\* Analisis multivariado que incluye el ajuste por nivel socioeconómico, antecedentes de cáncer de colon y recto y estreñimiento

\*\*\* Igual modelo que el anterior, incluyendo el consumo total de calorías en el ajuste.

(1) Se incluye el estimador puntual (razón de momios=RM), con sus intervalos de confianza al 95%

**CUADRO 9c. ANALISIS DE REGRESION LOGISTICA MULTIPLE  
CONDICIONAL, DE LA RELACION ENTRE NUTRIMENTOS  
DE LA DIETA Y EL CANCER DE COLON Y RECTO (1)**

Variable	RM pareada *	RM Ajustada **	RM Ajustada ***
<b>Acido ascórbico (mg)</b>			
<165.6	1	1	1
165.6 - 229.4	1.3 (0.7-2.3)	1.6 (0.8-3.1)	0.9 (0.5-1.5)
229.5 - 298.2	1.1 (0.6-2.0)	1.1 (0.6-2.2)	0.7 (0.4-1.1)
298.3-359.9	0.5 (0.2-1.0)	0.5 (0.2-1.1)	0.5 (0.3-0.9)
> 359.9	0.9 (0.5-1.7)	0.9 (0.5-1.8)	0.5 (0.3-0.8)
<b>Retinol (mg)</b>			
< 1556.6	1	1	1
1556.6 - 2153.4	1.3 (0.7-2.4)	1.4 (0.7-2.7)	1 (0.6-1.7)
2153.5 - 2567.3	0.9 (0.5-1.6)	0.8 (0.4-1.6)	0.8 (0.4-1.3)
2567.4 - 3212.9	0.6 (0.3-1.2)	0.6 (0.3-1.4)	0.8 (0.5-1.4)
> 3212.9	1.4 (0.6-2.6)	1.8 (0.9-3.5)	0.9 (0.5-1.5)

\* Análisis pareado crudo

\*\* Análisis multivariado que incluye el ajuste por nivel socioeconómico, antecedentes de cáncer de colon y recto y estreñimiento

\*\*\* Igual modelo que el anterior, incluyendo el consumo total de calorías en el ajuste.

(1) Se incluye el estimador puntual (razón de momios=RM), con sus intervalos de confianza al 95%.

**CUADRO 10 a. ANALISIS DE REGRESION LOGISTICA MULTIPLE  
CONDICIONAL, DE LA RELACION ENTRE NUTRIMENTOS  
DE LA DIETA Y EL CANCER DE COLON Y RECTO (1)**

<b>Variable</b>	<b>RM Ajustada ***</b>
<b>Colesterol (mg)</b>	
< 223.7	1
223.7-294.5	1 (0.5-1.8)
294.6 - 373.7	1.3 (0.7-2.3)
373.8 - 485.5	1.7 (1.0-3.1)
> 485.6	1.4 (0.8-2.6)
<b>Grasa totales (gr)</b>	
< 59	1
59 -73	2 (1.0-3.9)
74 - 86	2.3 (1.2-4.5)
87- 107	3.1 (1.8-6.1)
108 y más	3.2 (1.7-6.0)
<b>Proteínas (gr)</b>	
< 70	1
70 - 87	0.9 (0.5-1.6)
88 - 100	1 (0.6-1.9)
101 - 118	1.5 (0.9-2.5)
> 119	0.8 (0.4-1.4)

\* Análisis multivariado que incluye el ajuste por nivel socioeconómico, antecedentes de cáncer de colon y recto y estreñimiento consumo total de calorías en el ajuste (Total de 712)

1) Se incluye el estimador puntual (razón de momios=RM), con sus intervalos de confianza al 95%

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

**CUADRO 10 b. ANALISIS DE REGRESION LOGISTICA MULTIPLE  
CONDICIONAL, DE LA RELACION ENTRE NUTRIMENTOS  
DE LA DIETA Y EL CANCER DE COLON Y RECTO (1)**

<b>Variable</b>	<b>RM Ajustada ***</b>
<b>Grasas saturadas (gr)</b>	
< 16	1
16 - 22	1.1 (0.6-2.0)
23 - 27	1.7 (1.0-3.1)
28 - 35	1.7 (1.0-3.1)
> 36	1.6 (0.9-2.9)
<b>Grasas monosaturadas(gr)</b>	
< 17	1
17 - 22	1.4 (0.7-2.6)
23 - 26	1.4 (0.7-2.6)
27 - 33	2 3.44.1)
> 34	2 (1.3-3.6)
<b>Grasas poliinsaturadas(gr)</b>	
< 14.7	1
14.7- 17.0	0.7 (0.4-1.4)
17.1 19.7	1 (0.5-1.8)
19.8- 23.6	1.1 (0.6-2.1)
>23.7	2.6 (1.5-4.6)
<b>Fibra (gr)</b>	
<7.9	1
8.0 - 9.7	0.8 (.5-1.3)
9.8- 11.4	0.6 (0.4-1.1)
11.5 - 13.7	0.5 (0.3-0.9)
> 13.8	0.3 (0.2-0.6)

\* Análisis multivariado que incluye el ajuste por nivel socioeconómico, antecedentes de cáncer de colon y recto y estreñimiento consumo total de calorías en el ajuste (Total de 712)

1) Se incluye el estimador puntual (razón de momios=RM), con sus intervalos de confianza al 95%

**CUADRO 10 c. ANALISIS DE REGRESION LOGISTICA MULTIPLE  
CONDICIONAL, DE LA RELACION ENTRE NUTRIMENTOS  
DE LA DIETA Y EL CANCER DE COLON Y RECTO (1)**

<b>Variable</b>	<b>RM Ajustada **</b>
<b>Acido ascórbico (mg)</b>	
<165.6	1
165.6 - 229.4	0.7 (0.4-1.2)
229.5 - 298.2	0.7 (0.4-1.2)
298.3-359.9	0.6 (0.3-0.9)
> 359.9	0.5 (0.3-0.9)
<b>Retinol (mg)</b>	
< 1556.6	1
1556.6 - 2153.4	1 (0.6-1.7)
2153.5 - 2567.3	0.7 (0.4-1.2)
2567.4 - 3212.9	0.8 (0.5-1.4)
> 3212.9	0.8 (0.5-1.5)

\* Análisis multivariado que incluye el ajuste por nivel socioeconómico, antecedentes de cáncer de colon y recto y estreñimiento consumo total de calorías en el ajuste (Total de 712)

1) Se incluye el estimador puntual (razón de momios=RM), con sus intervalos de confianza al 95%

**CUADRO 11. MODELO EXPLICATIVO DE LA RELACION CAUSAL ENTRE LOS NUTRIMENTOS DE LA DIETA Y EL CANCER DE COLON Y RECTO (1)**

Variable	Razón de Momios	Intervalo de confianza al 95%	Valor de "p"
<b>Grasas totales (gr)</b>			
< 59	1	1	1
59 -73	1.5	(0.8-3.0)	0.2
74 - 86	2.1	(1.1-4.0)	0.02
87- 107	2.5	(1.3-4.5)	0.004
108 y más	2.7	(1.5-5.0)	0.001
<b>Fibra (gr)</b>			
<7.9	1	1	1
8.0 - 9.7	0.8	(0.5-1.2)	0.3
9.8- 11.4	0.7	(0.4-1.2)	0.2
11.5 - 13.7	0.6	(0.4-1.0)	0.07
> 13.8	0.4	(0.2-0.7)	0.002
<b>Antec. de cáncer de colon</b>	5.7	(2.3-13.9)	< 0.001
<b>Antec. estreñimiento</b>	3.3	(2.2-4.7)	< 0.001
<b>Nivel socioeconómico medio</b>	1.7	(1.06-2.7)	0.03
<b>Nivel socioeconómico bajo</b>	1.8	(1.02-2.5)	0.04

Devianza=469, Estimador de máxima verosimilitud (MLE)=6.11 \*p\*=0.05

1) Este modelo multivariado condicional logístico, incluyó solo aquellas variables que tuvieron una aportación significativa en la explicación de la ocurrencia del cáncer de colon y recto.

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
SUBJEFATURA DE EPIDEMIOLOGIA**

**CANCER DE COLON Y RECTO Y SU RELACION  
CON ALGUNOS FACTORES DE RIESGO NUTRICIOS**

1. No. DE CUESTIONARIO

1. CABO

2. CONTROL

RESULTADO DE LA(S) ENTREVISTA(S)		1		2		3	
FECHA	AÑO	DIA	MESES	DIA	MESES	DIA	MESES
HORA DE INICIO:		DURACION:					
DIA Y MES DEL ENTREVISTADOR(A)							
RESULTADO*							

\*CODIGOS PARA RESULTADO:

1. ENTREVISTA COMPLETA  
2. ENTREVISTA INCOMPLETA

3. SE NEGÓ A DAR INFORMACIÓN

**I. DATOS DE IDENTIFICACION**

1.1 NOMBRE : \_\_\_\_\_  
(APELLIDO PATERNO) (APELLIDO MATERNO) (NOMBRE P)

1.2 DOMICILIO : \_\_\_\_\_  
(CALLE Y NUMERO) (COLONIA O BARRIO)  
\_\_\_\_\_  
(DELEGACION O ESTADO) (CODIGO POSTAL)

1.3 TELEFONO : \_\_\_\_\_  
(CASA O RECADOS) (TRABAJO)  
\_\_\_\_\_  
(NOMBRE PARA RECADOS)

1.4 No. de AFILIACION : \_\_\_\_\_ 1.5 CATEGORIA : \_\_\_\_\_

1.6 SEXO  1. MASCULINO  2. FEMENINO 1.7 UNIDAD HOSPITALARIA: \_\_\_\_\_

1.8 SERVICIO: \_\_\_\_\_ 1.9 HOSPITALIZADO  1. Si  2. No



2.18 EN PROMEDIO CUANTAS HORAS EXTRA TRABAJA CADA DIA \_\_\_\_\_

### III. CARACTERISTICAS DE LA VIVIENDA

3.1 LA CASA DONDE VIVE ES:

1. PROPIA      2. RENTADA      3. PRESTADA      4. LA ESTA PAGANDO

3.2 CUANTAS PERSONAS VIVEN NORMALMENTE EN ESTA VIVIENDA \_\_\_\_\_

SI HAY PERSONAS ASISTENTES POR MENOS DE 6 MESES DEBE CONTARLAS AL IGUAL QUE A LOS NIÑOS CHOCITOS

3.3 HAY FAMILIAS O GRUPOS DE PERSONAS EN ESTA VIVIENDA QUE TIENEN GASTOS SEPARADOS?

1. SI ¿ CUANTAS FAMILIAS? \_\_\_\_\_      2. NO.

3.4 SEÑALE EL NUMERO Y PARENTESCO TIENEN LAS PERSONAS QUE VIVEN CON USTED.

- |  |  |
|--|--|
| 1. <input type="checkbox"/> ESPOSO (A)             | 2. <input type="checkbox"/> HIJO (A)             |
| 3. <input type="checkbox"/> PADRE                  | 4. <input type="checkbox"/> MADRE                |
| 5. <input type="checkbox"/> HERMANO (A)            | 6. <input type="checkbox"/> YERNO O NUERA        |
| 7. <input type="checkbox"/> SUEGRO (A)             | 8. <input type="checkbox"/> OTRO PARENTESCO      |
| 9. <input type="checkbox"/> NIETO (A)              | 10. <input type="checkbox"/> NO TIENE PARENTESCO |
| 99. <input type="checkbox"/> NO SABE O NO CONTESTA |  |

3.5 DE LAS PERSONAS SEÑALADAS ANTERIORMENTE, USTED DEPENDE DE ALGUNA DE ELLAS?

1. SI → SEÑALE QUIEN Y CUAL ES SU OCUPACION \_\_\_\_\_

2. NO

EN LAS SIGUIENTES PREGUNTAS REFIERESE SOLO A LOS QUE SE MANTIENEN DEL MISMO GASTO

3.5 CUANTAS PERSONAS DE SU HOGAR CONTRIBUYEN AL INGRESO FAMILIAR \_\_\_\_\_

3.6 CUAL ES SU INGRESO FAMILIAR A LA SEMANA (INCLUIR A TODOS LOS QUE CONTRIBUYEN AL INGRESO FAMILIAR) \_\_\_\_\_

3.7 CUÁNTOS CUARTOS HAY EN SU VIVIENDA SIN CONTAR COCINA BAÑOS Y PABILLOS?

3.8 CUÁNTOS CUARTOS UTILIZAN COMO DORMITORIO?

3.9 CARACTERISTICAS DE LA VIVIENDA

1. TECHO <input type="checkbox"/> 1. PALMA O LAMINA DE CARTON 2. TEJA, MAH, O MADERA 3. LAMINA DE ASBESTO O METALICA 4. LOSA DE CONCRETO, BOVEDILLO O TERRAZO EN LADRILLO SOBRE VIGAS 5. OTRO ESPECIFICO _____	2. SUELO O PISO <input type="checkbox"/> 1. TIERRA 2. CEMENTO FINIS 3. MADERA, MOSAICO U OTROS REQUEMIENTOS 4. OTRO ESPECIFICO _____	3. PAREDES <input type="checkbox"/> 1. LAMINA DE CARTON 2. ADOS O LADRILLO SIN RECUBRIR 3. ADOS O LADRILLO RECUBIERTO 4. BLOCK 5. MADERA
---	--	---

3.10 TIENE AGUA POTABLE	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
3.11 LA DISPONIBILIDAD DEL AGUA ENTUBADA ES			<input type="checkbox"/>
1. INTRADOMICILIARIA	2. DENTRO DE VEICULO O TERMINO	3. HIDRANTE PUBLICO	
3.12 TIENE DRENAJE	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
3.14 TIENE CUARTO DE BAÑO	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
3.15 EL CUARTO DE BAÑO SE ENCUENTRA			<input type="checkbox"/>
1. DENTRO DE LA VIVIENDA	2. FUERA DE LA VIVIENDA	3. NO HAY	
3.16 LA ELIMINACION DE EXCRETAS SE REALIZA EN:			<input type="checkbox"/>
1. BAÑO	2. LETINA		
3. POZA SEPTICA	4. AL RAY DEL VUFO		
3.17 DISPONE DE LUZ ELECTRICA DENTRO DE SU VIVIENDA ?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
3.18 DISPONE DE LOS SIGUIENTES ARTICULOS ?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
1. RADIO <input type="checkbox"/>	2. TELEVISION <input type="checkbox"/>	3. REFRIGERADOR <input type="checkbox"/>	4. AUTOMÓVIL <input type="checkbox"/>
<b>IV. ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES PATOLOGICOS</b>			
4.1 TIENE ALGUN FAMILIAR CON CÁNCER DE COLON O RECTO?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
4.2 SI SU RESPUESTA ES SI, DIGA QUE PARENTESCO TIENE(N) CON USTED.	_____		<input type="checkbox"/>
_____	_____		<input type="checkbox"/>
4.3 TIENE ALGUN FAMILIAR CON OTROS TIPOS DE CÁNCER?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
4.4 SI SU RESPUESTA ES SI, DIGA QUE PARENTESCO TIENE(N) CON USTED, Y QUE TIPO DE CÁNCER.	_____		<input type="checkbox"/>
_____	_____		<input type="checkbox"/>
4.5 TIENE ALGUN FAMILIAR CON POLIPOSIS, ADENOMAS O SINDROME DE GARDNER ?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
4.6 SI SU RESPUESTA ES SI, DIGA QUE PARENTESCO TIENE(N) CON USTED, Y QUE ENFERMEDAD.	_____		<input type="checkbox"/>
_____	_____		<input type="checkbox"/>
4.7 SEÑALE SI PADECE USTED ALGUNA DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES, DENDE CUANDO SE LA DIAGNOSTICARON Y QUE TRATAMIENTO RECIBE O HA RECIBIDO, Y DURANTE CUANTO TIEMPO			<input type="checkbox"/>
POLIPOS	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
QUE TRATAMIENTO RECIBE O HA RECIBIDO Y CUANTO TIEMPO?	CUANTO TIEMPO ? _____		<input type="checkbox"/>
TRATAMIENTO	TIEMPO DE TRATAMIENTO.		<input type="checkbox"/>
_____	_____		<input type="checkbox"/>

ADENOMA VELLOSO 1. Si 2 No	CUANTO TIEMPO ? _____	<input type="checkbox"/>			
QUE TRATAMIENTO RECIBE O HA RECIBIDO Y CUANTO TIEMPO?	TIEMPO DE TRATAMIENTO.	<input type="checkbox"/>			
TRATAMIENTO _____	_____	<input type="checkbox"/>			
SINDROME DE GARDNER 1. Si 2 No	CUANTO TIEMPO ? _____	<input type="checkbox"/>			
QUE TRATAMIENTO RECIBE O HA RECIBIDO Y CUANTO TIEMPO?	TIEMPO DE TRATAMIENTO.	<input type="checkbox"/>			
TRATAMIENTO _____	_____	<input type="checkbox"/>			
COLITIS ULCERATIVA 1. Si 2 No	CUANTO TIEMPO ? _____	<input type="checkbox"/>			
QUE TRATAMIENTO RECIBE O HA RECIBIDO Y CUANTO TIEMPO?	TIEMPO DE TRATAMIENTO.	<input type="checkbox"/>			
TRATAMIENTO _____	_____	<input type="checkbox"/>			
ENFERMEDAD DE CROHN 1. Si 2 No	CUANTO TIEMPO ? _____	<input type="checkbox"/>			
QUE TRATAMIENTO RECIBE O HA RECIBIDO Y CUANTO TIEMPO?	TIEMPO DE TRATAMIENTO.	<input type="checkbox"/>			
TRATAMIENTO _____	_____	<input type="checkbox"/>			
SINDROME DE LYNCH 1. Si 2 No	CUANTO TIEMPO ? _____	<input type="checkbox"/>			
QUE TRATAMIENTO RECIBE O HA RECIBIDO Y CUANTO TIEMPO?	TIEMPO DE TRATAMIENTO.	<input type="checkbox"/>			
TRATAMIENTO _____	_____	<input type="checkbox"/>			
ESTREÑIMIENTO 1. Si 2 No	CUANTO TIEMPO ? _____	<input type="checkbox"/>			
QUE TRATAMIENTO RECIBE O HA RECIBIDO Y CUANTO TIEMPO?	TIEMPO DE TRATAMIENTO.	<input type="checkbox"/>			
TRATAMIENTO _____	_____	<input type="checkbox"/>			
4.7 EN EL ULTIMO AÑO HA TENIDO ALGUNA MODIFICACION EN SU DIETA ?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1. Si 2. No					
4.8 SI SU RESPUESTA FUE SI, DIGA POR QUE MOTIVO ?		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
_____					
4.9 DIGA CN QUE HAN COMBITIDO ESTAS MODIFICACIONES		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
_____					
_____					
_____					
<b>V. DATOS DEL CASO</b>					
5.1 Tipo histológico de cáncer _____		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5.2 Localización del tumor _____		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5.3 ¿Dónde se realizó el diagnóstico? _____		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5.4 ¿Dónde se confirmó? _____		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5.5 Fecha de realización del diagnóstico _____		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
_____					
5.6 Tipo de tratamiento actual _____		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5.7 Señale el nombre de otros padecimientos que tenga además del cáncer y tiempo de evolución		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Cuál? _____	¿Evolución? _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Cuál? _____	¿Evolución? _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

### VI. DATOS DEL PADECIMIENTO

6.1 Tiempo de evolución de la sintomatología de la neoplasia \_\_\_\_\_  
 6.2 Tipo de síntomas \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 6.3 Tratamiento previo recibido \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

### VII. DATOS DEL CONTROL

7.1 Diagnóstico del control \_\_\_\_\_  
 7.2 Fecha de realización del diagnóstico \_\_\_\_\_  
 Día Mes Año  
 7.3 Tipo de tratamiento \_\_\_\_\_  
 7.4 Señale el nombre de otros padecimientos que tenga además de éste, y tiempo de evolución  
 ¿Cuál? \_\_\_\_\_ ¿Evoluciona? \_\_\_\_\_  
 ¿Cuál? \_\_\_\_\_ ¿Evoluciona? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

### VIII. COMPLEMENTO DE INFORMACION DE DIETA

8.1 ¿Alguna vez ha tomado algún tipo de bebida alcohólica? 1. Sí (Continúe) 2. No (termina)  
 8.2 ¿Como considera que ha sido su consumo de alcohol?  
 1. Habitual (Continúe) 2. Ocasional (pase a pregunta 8.4)  
 8.3 ¿Cuánto tiempo tuvo o ha tenido ese hábito? Años \_\_\_\_ Meses \_\_\_\_  
 8.4 ¿Qué tipo de bebidas alcohólicas acostumbra o acostumbraba, en que cantidad y con que frecuencia?

\_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Bebida	Cantidad	Frecuencia
_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____

\_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

8.5 ¿Ha dejado alguna vez de tomar alcohol con la frecuencia que acostumbraba?  
 1. Si en el pasado pero continuó después ¿Cuánto tiempo? \_\_\_\_\_  
 2. Si y ya no volvió a consumir alcohol ¿Desde cuando? \_\_\_\_\_  
 3. No (Termina)  
 8.6 ¿Actualmente acostumbra tomar alcohol?  
 1. Si con la misma frecuencia 2. Si con menor frecuencia 3. No

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

### IX. CUESTIONARIO DE FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS

DURANTE EL AÑO PREVIO A SU PADECIMIENTO ACTUAL, ¿CON QUE FRECUENCIA CONSUMIO USTED LOS SIGUIENTES ALIMENTOS

NOMBRE: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 FOLIO:

POR FAVOR INDIQUE CON UNA CRUZ, EN LA COLUMNA DE FRECUENCIA LA OPCION QUE CONSIDERE MAS CERCANA A SU REALIDAD.

ALIMENTO	NUNCA	FRECUENCIA																		
		MENOR DE UNA VEZ AL MES	VECES AL MES	VECES A LA SEMANA			VECES AL DIA													
				1	2-4	5-6	1	2-3	4-5	6										
1. Un vaso leche entera																				
2. Una rebanada de queso fresco o cottage																				
3. Una rebanada de queso Oaxaca																				
4. Una rebanada de queso manchego o chihuahua																				
5. Una rebanada de queso crema																				
6. Una taza de yogurt o de bulgaros																				
7. Un Barquillo con helado de leche																				

POR FAVOR INDIQUE CON UNA CRUZ, EN LA COLUMNA DE FRECUENCIA, LA OPCION QUE CONSIDERE MAS CERCANA A SU REALIDAD. RECUERDE TAMBIEN CON QUE FRECUENCIA CONSUMIO LAS FRUTAS DE TEMPORADA.

ALIMENTO	NUNCA	FRECUENCIA																		
		MENOR DE UNA VEZ AL MES	VECES AL MES	VECES A LA SEMANA			VECES AL DIA													
				1	2-4	5-6	1	2-3	4-5	6										
8. Un pitayo																				
9. Una naranja																				
10. Un vaso de jugo de naranja																				
11. Una rebanada de melon																				
12. Una manzana fresca																				
13. Una rebanada de sandia																				

ALIMENTO	NUNCA	FRECUENCIA										
		MENOS DE UNA VEZ AL MES	VECES A LA SEMANA			VECES AL DIA						
			1+2	1	2+4	5+6	1	2+3	4+5	6		
14. Una rebanada de piña												
15. Una rebanada de papaya												
16. Una pera												
17. Un mango												
18. Una mandarina												
19. Media taza de fresas												
20. Un durazno o chabacano												
21. Media taza de uvas												
22. Una tuna												
23. Media taza de ciruelas												
24. Una rebanada de mamey												
25. Un zapote												

POR FAVOR INDIQUE CON UNA CRUZ, EN LA COLUMNA DE FRECUENCIA LA OPCION QUE CONSIDERE MAS CERCANA A SU REALIDAD.

ALIMENTO	NUNCA	FRECUENCIA										
		MENOS DE UNA VEZ AL MES	VECES A LA SEMANA			VECES AL DIA						
			1+2	1	2+4	5+6	1	2+3	4+5	6		
26. Un hueso												
27. Una pieza de pollo												
28. Una rebanada de jamón												
29. Un trozo de carne de res												
30. Un trozo de carne de puerco												
31. Una porción de atún												
32. Un pedazo de chicharrón												
33. Una salichita												
34. Una rebanada de tocino												
35. Un bistek de hígado												
36. Un trozo de chorizo o longaniza												
37. Un plato de pescado fresco												

DURANTE EL AÑO PREVIO A SU PADECIMIENTO ACTUAL, ¿CON QUE FRECUENCIA CONSUMIO USTED LOS SIGUIENTES ALIMENTOS?

POR FAVOR INDIQUE CON UNA CRUZ, EN LA COLUMNA DE FRECUENCIA LA OPCION QUE CONSIDERE MAS CERCANA A SU REALIDAD.

ALIMENTO	FRECUENCIA													
	NUNCA	MENOS DE UNA VEZ AL MES	VECES AL MES			VECES A LA SEMANA			VECES AL DIA					
			1	2	3	1	2	3	1	2	3			
38. Un plato de sardina.														
39. Media taza de mariscos														
40. Un plato de birritas														
41. Un plato de barbacoa														
42. Un jitomate en salsa guisado														
43. Un jitomate crudo o en ensalada														
44. Una papa o camote														
45. Media taza de zanahorias														
46. Una hoja de lechuga														
47. Media taza de espinacas u otra verdura de hoja verde														
48. Media taza de calabacitas o chayote														
49. Un nopal														
50. Un plato de sopa cremosa de verduras														
51. Medio aguacate														
52. Media taza de flor de calabaza														
53. Media taza de coliflor														
54. Media taza de pimientos														
55. Una cucharadita de salsa picante o chiles con sus alimentos														
56. Chiles de lata														
57. Un platillo con chile seco														
58. Un Elote														
59. Un plato de frijoles														
60. Media taza de chicharos														
61. Un plato de habas verdes														
62. Un plato de habas secas														
63. Un plato de lentejas o garbanzos														

DURANTE EL AÑO PREVIO A SU PADECIMIENTO ACTUAL, ¿CON QUE FRECUENCIA CONSUMIO USTED LOS SIGUIENTES ALIMENTOS?

POR FAVOR INDIQUE CON UNA CRUZ, EN LA COLUMNA DE FRECUENCIA LA OPCION QUE CONSIDERE MAS CERCANA A SU REALIDAD.

ALIMENTO	FRECUENCIA											
	NUNCA	MENOS DE UNA VEZ AL MES	VECES AL MES	VECES A LA SEMANA			VECES AL DIA					
				1	2-4	5-6	1	2-3	4-5	6		
64. Una tortilla de maíz											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
65. Una tortilla de trigo											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
66. Una rebanada de pan de baje (tipo Biombo)											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
67. Pan de caja integral											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
68. Un bocadillo											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
69. Una pieza de pan dulce											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
70. Un plato de arroz											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
71. Un plato de sopa de pasta											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
72. Un plato de avena o cebada											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
73. Un tazón de cereal de caja											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
74. Un tazón de cereal integral											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
75. Una rebanada de pastel											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
76. Una cucharadita de almendra o mermelada											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
77. Una cucharada de chocolate en polvo											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
78. Una tableta de chocolate											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
79. Una bola pequeña de helado											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
80. Un refresco de cola regular											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
81. Un refresco gasoso de sabor											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
82. Un refresco dietético											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
83. Un vaso de agua de sabor											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
84. Una taza de café											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
85. Una taza de leche sin leche											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
86. Una taza de leche con leche											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
87. Una cerveza											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
88. Una copa de vino											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
89. Una bebida con ron, brandy o tequila											<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>



DURANTE EL AÑO PREVIO A SU PADECIMIENTO ACTUAL, CONSUMIO OTROS ALIMENTOS NO ENLISTADOS ANTERIORMENTE ¿CON QUE FRECUENCIA LOS CONSUMIO USTED?

**POR FAVOR INDIQUE CON UNA CRUZ, EN LA COLUMNA DE FRECUENCIA, LA OPCION QUE CONSIDERE MAS CERCANA A SU REALIDAD. ANOTE EN OTRO, SI CONSUMIO OTRO ALIMENTO NO ENLISTADO.**

A L I M E N T O S	110. ESPECIFIQUE	CLAVE	FRECUENCIA								
			VECES A LA SEMANA			VECES AL DIA					
			1	2-4	5-6	1	2-3	4-5	6		

111. ¿Cuántas cucharadas de azúcar le agrega a sus alimentos a lo largo del día? *Tomar en cuenta lo que le pone al café, licuados, etc.*

112. ¿Le agrega sal a sus alimentos antes de probarlos? 1. SI 2. No

113. ¿Se come usted el pellejo del pollo?  
(1). todo (2). la mayor parte (3). menos de la mitad (4). nada

114. ¿Se come el gordito de la carne?  
(1). todo (2). la mayor parte (3). menos de la mitad (4). nada

115. ¿Cuántos meses del año pasado consumió vitaminas?

0	1-2	3-4	5-6	7-8	9-10	11-12

Especifique el nombre:

116. ¿Cuántos meses del año pasado consumió suplementos de calcio?

0	1-2	3-4	5-6	7-8	9-10	11-12

Especifique el nombre:

117. OBSERVACIONES:


**HORA DE TERMINACION DEL CUESTIONARIO**

--	--

Hora

--	--

Minutos