

Editorial

La actividad física como factor protector en la presentación del cáncer

Nathalia Andrea Barajas Ramírez

El cáncer es una enfermedad que causa el 13% (7,6 millones) de las muertes en el mundo, posicionándola como la primera causa en el 2008¹; se estima que para el 2030, este valor aumente a 13,1 millones de muertes. Por ello, se ha convertido en una fuente de investigación en la comunidad médica con la intención de conocer tanto causas primarias de esta patología, como nuevos avances en el tratamiento y manejo de la misma. No obstante, poco se ha podido disminuir estas cifras y, por lo contrario, cada día está en aumento haciendo parte de las llamadas “enfermedades de alto costo”. Todo lo anterior, nos invita a pensar en formas de combatir de raíz este padecimiento más allá de determinar causas que no podemos hacer frente, como lo pueden ser las alteraciones y mutaciones genéticas.

Recientemente, ha venido tomando gran fuerza el tema de los estilos de vida y su influencia como factor protector en desarrollo y progresión del cáncer que, a pesar de no encontrarse extensas investigaciones sobre esta relación, desde ya ha demostrado ser un tema muy prometedor y que seguramente mostrará día a día la correlación de la Actividad Física (AF) adecuada y el cáncer. Los estudios realizados para comprobar la relación entre cáncer y AF, se han enfocado mucho a las neoplasias de colon, por lo cual la bibliografía es extensa, reportando la relación inversa entre estas dos condiciones y considerando como probable dicha asociación^{2,3,3}. Friedenreich et al, en su estudio en 400 000 pacientes, concluyó que dos horas de AF de moderada intensidad diaria o una hora de vigorosa intensidad, reduce el riesgo entre 20 al 25%⁴; una cifra nada despreciable si queremos combatir esta enfermedad⁴.

Se han establecido los mecanismos que explicarían esta reducción en el riesgo, entre ellos: 1. Disminución del tiempo del tránsito intestinal, lo que generaría un menor tiempo de contacto entre la mucosa intestinal y elementos con efecto cancerígeno (Friedenreich y Orenstein, 2002); 2. Incremento del tránsito intestinal que podría afectar indirectamente el riesgo de cáncer de colon, por reducción secundaria de la concentración de ácidos biliares o por el incremento fecal de ácidos grasos de cadena corta⁵ y 3. Cambio en las concentraciones de marcadores biológicos (ver Tabla 1)⁵.

En el caso del cáncer de mama, también se ha encontrado un posible efecto protector⁶, donde la disminución del riesgo ha sido reportada entre 25-30%, con una posible dosis-respuesta⁷. Una reciente revisión sistemática de ensayos clínicos que relaciona diversos biomarcadores, como insulina, leptina, estrógenos, adiposidad y marcadores de apoptosis, implicados en la modulación del cáncer de mama y colon, considera que aunque solo hay un pequeño número de ensayos, existe alguna evidencia que apoyaría el papel de la AF con estos dos tipos de neoplasias⁸.

A pesar que las investigaciones se han enfocado en el cáncer de mama y colon, también se encuentran estudios realizados sobre cáncer de páncreas, próstata, endometrio y pulmón. En una reciente revisión sistemática para establecer la posible modulación del riesgo de cáncer de páncreas, concluyeron una tentativa asociación a la inversa con la actividad física total y ocupacional; adicionalmente, se observó un poco más de protección con la

*Estudiante de IX nivel de Medicina. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. Santander. Colombia
Correspondencia: Carrera 17 # 45 – 221 Portal II Casa 23 Girón, Santander. Colombia. e-mail: nathalia2305@hotmail.com
Referencia: Barajas N. La actividad física como factor protector en la presentación del cáncer. MÉD. UIS 2012;25(1):7-9

Biomarker	Direction of change	Putative mechanism of increasing cancer risk	Cancer type
Adiposity	Increased	Elevates estrogens, androgens, insulin, C-peptide, leptin, TNF- α , IL-6, CRP, serum amyloid A, IGF-I, prostaglandins. Decreases adiponectin	Colorectal, breast (post-menopausal), endometrial, esophageal (adenocarcinoma), pancreatic, kidney, NHL, multiple myeloma, gastric, prostate, uterine, cervical, ovarian
Blood glucose regulation			
Insulin resistance	Increased	Mitogenic and anti-apoptotic. Increases synthesis of IGF-I, leptin and TNF- α ; decreases synthesis of adiponectin and SHBG	Colon, breast, liver, pancreatic, kidney, thyroid endometrial, gastric, esophageal
Insulin	Increased		
Leptin	Increased	Mitogenic and anti-apoptotic. Promotes inflammation and angiogenesis. Stimulates estrogen biosynthesis	Breast, colon, prostate, lung (non-small cell)
Adiponectin	Decreased	Promotes insulin resistance and inflammation. Anti-apoptotic effects	Breast, colon, prostate, endometrial, leukemia
Mammographic density	Increased	Associated with estrogen status	Breast
Sex steroid hormones		Mutagenic, inducing DNA damage.	Breast, prostate, endometrial
Estrogen	Increased	Mitogenic and anti-apoptotic. SHBG increases the availability of free estrogen and testosterone	
Testosterone	Increased		
SHBG	Decreased		
Insulin-like growth factor proteins			
IGF-I, -II, -III	Increased	Mitogenic, anti-apoptotic and pro-angiogenic. Alters differentiation by receptor mediated pathways. Increases cell migration. Binding proteins regulate the bio-availability of IGF proteins	Breast, colon, prostate
IGFBP-1, -2, -3	Decreased		
Ki67+ antibodies	Increased	Indicates enhanced proliferation	Colon
Bax expression	Decreased	Indicates impaired apoptosis	Colon
Bcl-2 expression	Increased		
Prostaglandin E ₂	Increased	Induces colonic cell proliferation and decreases colonic motility	Colon
Prostaglandin F _{2α}	Decreased		
Colon crypt architecture			
Total height	Decreased	Associated with increased DNA damage in animal models. Significance in humans unknown	Colon
Immune system function			
NKC cytotoxicity	Decreased	Indicates suppression of the immune-surveillance system. Impaired detection and elimination of abnormal cells	Likely any cancer type
Lymphocyte proliferation	Decreased		
Inflammatory cytokines			
TNF- α	Increased	Mitogenic and anti-apoptotic. Inhibits DNA repair and induces angiogenesis. Stimulates estrogen biosynthesis and cell differentiation	Breast, colon and likely most other cancer types
IL-6	Increased		
CRP	Increased		

Tomado de Winzer BM, Whiteman DC, Reeves MM, Paratz JD. Physical activity and cancer prevention: a systematic review of clinical trials. *Cancer Causes Control.* 2011 Jun;22(6):811-26.

actividad de moderada intensidad⁹. Sin embargo, la evidencia es aún insuficiente. Otro de los cánceres estudiados es el de próstata, donde la AF podría tener un efecto protector al disminuir los niveles de testosterona e IGF-1, mejorar el equilibrio de energía, función inmune y sistemas antioxidantes de defensa¹⁰. Aunque la evidencia es aún inconsistente, los estudios preliminares muestran una reducción entre 10 y 20%¹¹.

Si tenemos en cuenta que en el área Metropolitana de Bucaramanga, la incidencia para las mujeres de

cáncer descendientemente son glándula mamaria, cervix, colon y recto, y que para hombres es próstata, estómago y carcinoma escamocelular de piel¹², la promoción de la AF regular durante la atención primaria, como lo hacen los centros de salud, sería de gran importancia si miramos que estas clases de neoplasias son en las que más se ha estado estudiando el efecto de la AF. De allí la importancia de divulgar estos avances en la investigación médica y ante todo tomar conciencia de cómo estrategias sencillas, como la actividad física, pueden influir en la morbimortalidad de una sociedad y de igual forma,

en los altos costos que patologías crónicas como el cáncer trae para el sistema de salud.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/en/index.html>
2. Friedenreich CM, Neilson HK, Lynch B. State of the epidemiological evidence on physical activity and cancer prevention. *Eur J Cancer*. 2010;46:2593-604.
3. Wolin KY, Yan Y, Colditz GA, Lee IM. Physical activity and colon cancer prevention: a meta-analysis. *Br J Cancer*. 2009;100:611-16.
4. Friedenreich C, Norat T, Steindorf K, et al. Physical activity and risk of colon and rectal cancers: the European prospective investigation into cancer and nutrition. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2006;15:2398-407.
5. Wertheim BC, Martinez ME, Ashbeck EL, et al. Physical activity as a determinant of fecal bile acid levels. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2009;18:1591-98.
6. Eliassen AH, Hankinson SE, Rosner B, Holmes MD, Willett WC. Physical activity and risk of breast cancer among postmenopausal women. *Arch Intern Med*. 2010;170:1758-64.
7. Friedenreich CM, Cust AE. Physical activity and breast cancer risk: impact of timing, type and dose of activity and population subgroup effects. *Br J Sports Med*. 2008;42:636-47.
8. Winzer BM, Whiteman DC, Reeves MM, Paratz JD. Physical activity and cancer prevention: a systematic review of clinical trials. *Cancer Causes Control*. 2011 Jun;22(6):811-26.
9. O'Rourke MA, Cantwell MM, Cardwell CR, Mulholland HG, Murray LJ. Can physical activity modulate pancreatic cancer risk? a systematic review and meta-analysis. *Int J Cancer*. 2010 Jun 15;126(12):2957-68.
10. Torti DC, Matheson GO. Exercise and prostate cancer. *Sport Med*. 2004;34:363-9.
11. Friedenreich CM, Neilson HK, Lynch B. State of the epidemiological evidence on physical activity and cancer prevention. *Eur J Cancer*. 2010; 46:2593-604.
12. Greenwald P, Clifford CK, Milner JA. Diet and cancer prevention. *European Journal of Cancer*. 2001;37:948-65
13. Greenwald P, Anderson D, Nelson SA, Taylor PR. Clinical trials of vitamin and mineral supplements for cancer prevention. *Am J Clin Nutr*. 2007;85(suppl):314S-7S.
14. Wicki A, Hagman J. Diet and cancer. *Swiss Med Wkly*. 2011;141.
15. Davies NJ, Batehup L, Thomas R. The role of diet and physical activity in breast, colorectal, and prostate cancer survivorship: a review of the literature. *British Journal of Cancer*. 2011;105:S52-S73
16. Key TJ. Fruit and vegetables and cancer risk. *British Journal of Cancer*. 2011;104:6-11
17. Thompson C, Habermann T, Wang A, Vierkant R, Folsom A, Ross J, et al. Antioxidant Intake from Fruits, Vegetables and Other Sources and Risk of Non-Hodgkin Lymphoma: The Iowa Women's Health Study. *Int J Cancer*. 2010 February 15;126(4):992-1003.
18. Gates M, Vitonis AF, Tworoger SS, Rosner B, Titus-Ernstoff L, Hankinson SE, et al. Flavonoid intake and ovarian cancer risk in a population-based case-control study. *Int J Cancer*. 2009 April 15;124(8):1918-25.
19. Tung K, Wilkens L, Wu A, et al. Association of Dietary Vitamin A, Carotenoids, and other antioxidants with risk of ovarian cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2005;14:669-76.
20. Yikyung Park. Intakes of vitamins A, C, and E and use of multiple vitamin supplements and risk of colon cancer: a pooled analysis of prospective cohort studies. *Cancer Causes Control*. 2010 November;21(11):1745-57.
21. Jacobs EJ, Connell CJ, McCullough ML, McCullough L, et al. Vitamin C, Vitamin E, and Multivitamin Supplement Use and Stomach Cancer Mortality in the Cancer Prevention Study II. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2002;11:35-41.
22. Yikyung Park. Intakes of vitamins A, C, and E and use of multiple vitamin supplements and risk of colon cancer: a pooled analysis of prospective cohort studies. *Cancer Causes Control*. 2010 November;21(11):1745-57.
23. Peters U, Foster CB, Chatterjee N, Schatzkin A, Reding D, Andriole GL, et al. Serum selenium and risk of prostate cancer—a nested casecontrol study. *Am J Clin Nutr*. 2007 January;85(1):209-17
24. White E, Shannon JS, Patterson RE. Relationship between vitamin and calcium supplement use and colon cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 1997;6:769-74.
25. Asgari MM, Maruti SS, Kushi LH, White E. A Cohort Study of Vitamin D Intake and Melanoma Risk. *J Invest Dermatol*. 2009 July ;129(7):1675-80.
26. Lamson DW, Plaza SM. The Anticancer Effects of Vitamin K. *Alternative Medicine Review*. 2003;8(3)
27. Fernandez E, Chatenoud L, La Vecchia C, Negri E, Franceschi S. Fish consumption and cancer risk. *Am J Clin Nutr*. 1999;70:85-90
28. Sai Yi Pan, Jia Zhou, Gibbons L, Morrison H, Shi Wu Wen. Antioxidants and breast cancer risk- a population based case-control study in Canada. *BMC Cancer*. 2011;11:372
29. Parkin DM, Boyd L, Walker LC. The fraction of cancer attributable to lifestyle and environmental factors in the UK in 2010 Summary and conclusions. *British Journal of Cancer*. 2011;105:S77-S81
30. Feigelson HS, Jonas CR, Robertson AS, et al. Alcohol, Folate, Methionine, and Risk of Incident Breast Cancer in the American Cancer Society Cancer Prevention Study II Nutrition Cohort. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2003;12:161-4
31. Uribe C, Meza E. Incidencia de cáncer en el área metropolitana de Bucaramanga, 2000-2004. *Rev Med UNAB*. 2007 Nov;10(3):147-72

