

UNIVERSIDAD MÉDICA DE CIEGO DE ÁVILA

**POLICLÍNICO COMUNITARIO DOCENTE
BELKIS SOTOMAYOR ÁLVAREZ**

***FACTORES DE RIESGO QUE FAVORECEN LA ELEVADA INCIDENCIA
DEL CÁNCER DE PULMÓN EN PACIENTES DEL POLICLÍNICO
BELKIS SOTOMAYOR. 2014-2015***



Autor:Dr. Yadanis Cabrera Molina.

2015

“UNIVERSIDAD MÉDICA DE CIEGO DE ÁVILA”

**POLICLÍNICO COMUNITARIO DOCENTE
BELKIS SOTOMAYOR ÁLVAREZ**

**FACTORES DE RIESGO QUE FAVORECEN LA ELEVADA INCIDENCIA
DEL CÁNCER DE PULMÓN EN PACIENTES DEL POLICLÍNICO
BELKIS SOTOMAYOR. 2014-2015**

**Tesis en opción a: Especialista en primer grado en Medicina General
Integral.**

Autor: Dra. Yadanis Cabrera Molina.

**Aspirante a Especialista de primer grado en Medicina General
Integral.**

Policlínica Docente Belkis Sotomayor.

Tutor(a): Dra. Milvia Pereira Valdivia

**Especialista de Primer Grado de Medicina General
Integral.**

Profesora Instructora.

Policlínica Docente Belkis Sotomayor

2015

Mis más genuinos agradecimientos:

- A mis padres, hermana y esposo por su comprensión, paciencia y sacrificio, quienes apoyaron e incentivaron con su quehacer cotidiano estos esfuerzos.
- A mi tutora la Dra. Milvia Pereira Valdivia por su consagración y entendimiento en todo momento, sin todo lo cual hubiera sido muy difícil el desenvolvimiento del presente trabajo.
- A los profesores de la Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila que intervinieron en el proceso docente, mi más sincero agradecimiento por ayudarme a superarme y alcanzar este nivel.
- A nuestra revolución, que ha hecho realidad mi sueño y que cada uno de nuestros sacrificios valgan la pena.

A todos muchas gracias.

Yadani Cabrera Molina.

1

PENSAMIENTO

La ambición de todos los médicos es arrancar a la Naturaleza los secretos que han desconcertado a los filósofos de todos los tiempos; rastrear hasta sus orígenes las causas de las enfermedades, y correlacionar los grandes cúmulos de conocimientos que pudieran aplicarse en forma inmediata para evitar y curar enfermedades.

William Osler, 1849-1919

RESUMEN:

Se realizó un estudio analítico de casos y controles de tipo retrospectivo, con el objetivo de establecer los factores de riesgo que mayor repercusión tienen en la elevada incidencia del cáncer de pulmón, en pacientes mayores de 45 años pertenecientes al Policlínico Universitario Belkis Sotomayor Álvarez, en el período junio de 2014 hasta junio de 2015. El universo estuvo comprendido por los 17 pacientes portadores de cáncer de pulmón pertenecientes a esta área. Predominó el sexo masculino, las edades pertenecientes a la séptima década de la vida, el color de la piel negro y el nivel ocupacional desempleado en los casos y el de trabajadores en los controles. Se encontró asociación estadística entre el cáncer de pulmón y el hábito de fumar, los antecedentes patológicos personales y familiares, la contaminación ambiental y la exposición a carcinógenos, siendo factores de riesgo asociados al desarrollo de esta entidad.

PALABRAS CLAVE: Cáncer, Cáncer de pulmón, factores de riesgo.

ÍNDICE:

INTRODUCCIÓN.....1

OBJETIVO.....7

MARCO TEÓRICO.....9

MATERIALES Y MÉTODOS.....20

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.....26

CONCLUSIONES.....42

RECOMENDACIONES.....44

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....46

ANEXOS.....61

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCION

El cáncer de pulmón es una de las enfermedades más graves y uno de los cánceres con mayor incidencia en el ser humano, responsable de los mayores índices de mortalidad oncológica a escala mundial. [1] Es la primera causa de mortalidad por cáncer en el varón y la tercera, después del de colon y mama, en la mujer, causando más de un millón de muertes cada año en el mundo. [2, 3, 4] En el Reino Unido (2004) y en los Estados Unidos (2006) representa la primera causa de muerte por cáncer en mujeres y hombres. En España son diagnosticados anualmente unos 20.000 casos, lo que representa el 18,4% de los tumores entre los hombres (18.000 casos) y el 3,2% entre las mujeres (2.000 casos). A pesar de la dificultad para encontrar estadísticas consistentes entre los diferentes países de Iberoamérica y el Caribe, la supervivencia global ha ido aumentando, especialmente en pacientes en tratamiento regular con quimioterapia. [5, 6]

A nivel mundial, el cáncer de pulmón es la forma más frecuente de cáncer en términos de incidencia y de mortalidad causando cerca de 1,0 - 1,18 millones de muertes cada año, con las tasas más elevadas en países de Europa y Norteamérica. [7, 8] El segmento poblacional más afectado son aquellos mayores de 50 años de edad que tienen antecedentes de tabaquismo. La incidencia de cáncer de pulmón por país tiene una correlación inversa con la exposición a la luz solar o rayos ultravioleta, sugiriendo que la insuficiente irradiación de luz ultravioleta B, lo que conlleva a una deficiencia de vitamina D, pudiera contribuir con la incidencia del cáncer de pulmón. [9]

El cáncer de pulmón o carcinoma broncogénico representa más del 90% de los tumores pulmonares. [10] De este 90%, el 93% corresponde al cáncer de pulmón primario y un 4% lo forman tumores secundarios o metastásicos. El 2% corresponde al adenoma bronquial y el 1% son tumores benignos. El término broncogénico se aplica a la mayoría de los cánceres de pulmón pero es algo erróneo ya que implica un origen bronquial para todos ellos, a pesar de que los adenocarcinomas, que son periféricos, son más frecuentemente de origen bronquiolar. La relación con el tabaquismo es tal que la incidencia de muerte por cáncer de pulmón es 46, 95, 108, 229 y 264 por cada 100.000 habitantes entre los que fuman media caja, media - 1 caja, 1 - 2 cajas, 2 cajas y más de 2 cajas diarias, respectivamente.

El cáncer de pulmón es una neoplasia muy agresiva: más de la mitad de los pacientes mueren antes del primer año después del diagnóstico, fundamentalmente porque más de dos tercios de los individuos son diagnosticados en estados avanzados, cuando se imposibilitan los tratamientos curativos. [7, 11] La causa más común de muerte relacionada con cáncer es el cáncer pulmonar. [12] En los Estados Unidos, más personas mueren de cáncer del pulmón que de cáncer de colon, de mama y de próstata juntos.[13, 14] Mientras que en otros países, como Venezuela, la cantidad de muertes por el cáncer de pulmón es superado por el cáncer de próstata en hombres y el cáncer de mama en mujeres.[15]

El número de casos ha ido en aumento desde principios del siglo XX, duplicándose cada 15 años. La incidencia ha aumentado cerca de 20 veces entre 1940 y 1970. A principios del siglo XX, se consideraba que la mayor parte de los tumores pulmonares eran metastásicos, y que el cáncer primitivo era raro. El cáncer de pulmón es menos común en países en vías de desarrollo, sin embargo, se espera que la incidencia aumente notablemente en los siguientes años en esos países. [16, 17]

El cáncer de pulmón es la neoplasia más frecuente en el varón, especialmente en el este de Europa, con tasas cercanas a 70 casos por cada 100 000 habitantes y año en los países con más casos y una tasa cercana a 20/100,000 en países como Colombia, Suiza y otros países que reportan las incidencias más bajas. La tasa entre mujeres es aproximadamente la mitad de la de los hombres, con tasas cercanas a 30 por cada 100 000 mujeres y año en los países con más casos y una tasa cercana a 20 en países como Colombia, Suiza y otros países que reportan las incidencias más bajas. India tiene una tasa de 12,1 y 3,8 por 100 000 entre hombres y mujeres respectivamente. [18]

En la mujer sigue teniendo una menor incidencia, pero la muerte por cáncer de pulmón ya se ha situado en algunos países en segundo lugar después del cáncer de mama, incluso en primer lugar. [19] Aunque la tasa de mortalidad entre los hombres de países occidentales está disminuyendo, la tasa de mortalidad de mujeres por cáncer de pulmón está aumentando, debido al incremento en el número de nuevos fumadores en este grupo. [7]

El cáncer de pulmón afecta sobre todo a personas entre los 60 y los 65 años. Menos del 15% de los casos acontecen en pacientes menores de 30 años de edad. La edad promedio de las personas a las que se les detecta cáncer del pulmón es 60 años. Puesto que en muchos países se ha observado un aumento en la cantidad de fumadores jóvenes, se observarán cambios en la mortalidad por edades en las próximas décadas. [7]

En Cuba las enfermedades malignas ocupan el primer lugar en la mortalidad general y de años de vida potencialmente perdidos, constituyendo el cáncer de tráquea, bronquio y pulmón la principal causa de muerte para ambos sexos, reportándose en el 2012 un total de 5097 defunciones por esta causa, con una tasa de 45.3 por cada 100 000 habitantes. Representando el sexo masculino una tasa de mortalidad mayor con 58.0/100 000 y 32.5/100 000 para el sexo femenino. Es la primera causa de incidencia en cáncer, ocupando el primer lugar para el sexo masculino y el tercero para el femenino con una tasa bruta de 53.7 y 28.7 respectivamente. Actualmente constituye un grave desafío debido a que su prevención puede ser muy efectiva, ya que los factores causales se conocen: tabaquismo y contaminación ambiental. Desafortunadamente, el control de las causas es deficiente: en Cuba fuma cerca del 40% de la población adulta, y el control de la contaminación ambiental es pobre. [20]

En la provincia de Ciego de Ávila el cáncer de pulmón reporta una incidencia menor que muchas provincias del país con una mayor inclinación para el sexo masculino. Con respecto a la mortalidad para el cierre del año 2013 se concluyó con 134 defunciones por cáncer de tráquea, bronquio y pulmones en el sexo masculino representando el 40.0% del total de muertes por cáncer en hombres y 74 en el sexo femenino con un 32.5% del total. [21]

En el área de salud del Policlínico Universitario Belkis Sotomayor Álvarez hasta el año 2013 se presentaron una cantidad de 20 casos de pacientes diagnosticados con cáncer de pulmón, con 3 muertes reportadas, en estos momentos el policlínico cuenta con 17 casos de un total de 370 pacientes oncológicos que corresponde al 4.6% de casos oncológicos en dicha área. [22]

Afortunadamente hay métodos comunitarios de bajo costo como las charlas educativas, las técnicas participativas, los programas de radio y televisión que pueden reducir este

sufrimiento y satisfacer esta urgente necesidad dado que en el área incluida en el estudio la morbilidad por cáncer de pulmón, ha ido aumentando ya que se diagnostican en etapas tardías donde las acciones no permiten elevar la calidad de vida y fallecen cada año más casos por esta causa pudiendo realizar acciones encaminadas a modificar precisamente los factores de riesgo en la medida de lo que sea posible y así lograr un diagnóstico más temprano, reducir la mortalidad, aumentar la supervivencia y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Lo anteriormente expuesto forma parte de las manifestaciones de la problemática, entre las que se encuentran.

1. Insuficiente pesquisa activa de la enfermedad, lo cual falsea las estadísticas y propicia que exista morbilidad oculta.
2. Pobre actividad preventiva por parte del equipo básico de salud.
3. Alta incidencia de los factores de riesgo que contribuyen a la aparición de la enfermedad.
4. Elevados índices de exposición a diversos tipos de carcinógenos que contribuyen a la ocurrencia de esta noxa.
5. Modos y Estilos de vidas de muy mala calidad.

Pregunta de Investigación:

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados con la incidencia del cáncer de pulmón en el Policlínico Universitario Belkis Sotomayor Álvarez?

La novedad y actualidad de la investigación estribó en el desempeño del actuar médico que facilitó el conocimiento de los factores de riesgo que favorecen la elevada incidencia del Cáncer de Pulmón en la población atendidas en los Consultorios del Médico y la Enfermera de la Familia del Policlínico Universitario Belkis Sotomayor Álvarez de ciego de Ávila hasta el año 2015, aportando los elementos necesarios que faciliten estudios similares con el propósito de realizar un diagnóstico precoz y establecer un pronóstico que mejore la calidad de vida de los pacientes, controlar la enfermedad y prevenir sus complicaciones.

El aporte científico, económico y social estriba en relación con lo económico en que es posible controlar la enfermedad con el mínimo de uso de medicamentos, lo que

representa ahorros económicos significativos para el país, la familia y el propio paciente y en lo social representa la posibilidad de que los pacientes una vez diagnosticados y tratados puedan incorporarse a su vida social sin temor a sufrir las temidas complicaciones de la enfermedad. El aporte científico resalta en la posibilidad de conocer la real magnitud de la enfermedad, sus dimensiones y su espectro.

Una vez que se encuentra definido el problema científico fue necesario definir el objeto de la investigación quedando identificado como todos los pacientes portadores de algún tipo de cáncer de pulmón perteneciente a los Consultorios del Médico y la Enfermera de la Familia del Policlínico Universitario Belkis Sotomayor Álvarez de Ciego de Ávila hasta el año 2015.

El Campo de la presente investigación quedó definido por todos los pacientes portadores de algún tipo de lesión comprometida y sospechosa de cáncer de pulmón perteneciente a los Consultorios del Médico y la Enfermera de la Familia del Policlínico Universitario Belkis Sotomayor Álvarez de Ciego de Ávila hasta el año 2015.

OBJETIVOS

Objetivo General:

Determinar la asociación existente entre los factores de riesgo y la elevada incidencia del cáncer de pulmón en el Policlínico Universitario Belkis Sotomayor Álvarez en el período junio de 2014 hasta junio de 2015.

Objetivos específicos:

- Identificar la población afectada por cáncer de pulmón en el área de estudio.
- Caracterizar la muestra según algunas de las variables sociodemográficas.
- Identificar los factores de riesgo del cáncer de pulmón en la muestra seleccionada.
- Determinar la relación entre cáncer de pulmón y los principales factores de riesgo que influyen en su aparición.

Hipótesis:

Existen algunos factores de riesgo que pudieran estar asociados a la elevada incidencia del cáncer de pulmón en el Policlínico Universitario Belkis Sotomayor Álvarez.

MARCO TEÓRICO

MARCO TEÓRICO.

La existencia del cáncer se conoce desde la antigüedad y ya se menciona en el papiro descubierto por Ebers (1500 a.c.). Hipócrates (460-375 a.c.). Lo denomina karkinoma o karkinos (cangrejo) y propone la teoría de los cuatro humores (sangre, moco, bilis amarilla y bilis negra) de cuyo equilibrio se establecería la salud o eucrasia, mientras que su desequilibrio produciría la enfermedad o discrasia; Galeno (131-203 a.c.) posiblemente fue el primero en proponer una teoría sobre la carcinogénesis al considerar el cáncer como un desequilibrio en los humores con un exceso de bilis negras en el organismo. Paracelso (1493-1541) modificó la teoría galénica de carcinogénesis, considerando los tumores se producían por acumulación de agentes exógenos en el organismo.

Fue en 1914 cuando T. Boveri anuncia el principio básico de la carcinogénesis al reconocer que el defecto fundamental que conduce al desarrollo del cáncer reside en el material genético de la célula. El cáncer es una enfermedad genética provocada por la alteración en la expresión de los genes de la célula de forma acumulativa secuencial; las células transformadas crecen sin control, y adquieren capacidad para invadir y metastatizar. [23]

El cáncer de pulmón era muy infrecuente antes de la difusión del hábito tabáquico y, al menos hasta 1791 con los reportes de John Hill, no era considerada como una entidad patológica de importancia.[24] No fue sino hasta 1819 cuando se publicaron las características resaltantes del cáncer de pulmón, una enfermedad que para entonces resultaba difícil distinguir de la tuberculosis.[25] Para 1878 los hallazgos malignos de pulmón representaban solo el 1% de los cánceres observados durante autopsias. La cifra se elevó a 10-15% en la primera parte del siglo XX. [26] Hasta 1912 solo se contaba con 374 casos publicados en la literatura médica sobre el cáncer de pulmón. En 1926, el cáncer pulmonar de células pequeñas fue reconocido por vez primera como una entidad de enfermedad maligna, diferente a todos los demás tipos de cáncer pulmonar. [27] Al revisar esos estudios se demuestra un aumento en la incidencia de cáncer de pulmón durante las autopsias de un 0,3% en 1852 a un 5,66% en 1952.

El médico alemán Fritz Lickint reportó en 1929 la primera prueba estadística que relacionaba el cáncer de pulmón con el consumo de cigarrillos, lo que conllevó a una

impresionante campaña antitabaco en la [Alemania nazi](#). [28] Un estudio, iniciado en la [década de 1950](#) por médicos británicos, detectó la primera conexión epidemiológica de evidencia sólida entre fumar y el cáncer de pulmón. Como resultado, en [1964](#), los Estados Unidos comenzó campañas públicas sobre los efectos dañinos del fumar cigarrillos. [26]

La conexión con el radón fue reconocida por primera vez en la región de los [Montes Metálicos](#) alrededor de [Schneeberg](#), en la zona fronteriza entre [Sajonia \(Alemania\)](#) y [Bohemia \(República Checa\)](#). [29] Esta región es muy rica en [fluorita](#), [hierro](#), [cobre](#), [cobalto](#) y [plata](#), esta última extraída desde los [años 1470](#). [30] La presencia de grandes cantidades de [uranio](#) y [radio](#) dio lugar a una intensa y continua exposición al [radón](#), un gas radiactivo con propiedades carcinogénicas.

Los mineros desarrollaron una cantidad desproporcionada de enfermedades pulmonares que, al hacer seguimiento epidemiológico, conllevó en [1870](#) al descubrimiento de ciertos trastornos variados y para entonces no reportados, que coincidían con las características, descritas años después, del cáncer de pulmón. [31] Se estima que alrededor del 75% de estos mineros murieron de cáncer de pulmón. A pesar de este descubrimiento, la minería de uranio en la [Unión Soviética](#) continuó incluso hasta los [años 1950](#), debido a la continua demanda del metal. [30]

La primera operación exitosa de [neumonectomía](#) para el carcinoma de pulmón se hizo el [5 de abril](#) de [1933](#). [32] La [radioterapia](#) en los casos de cuidados paliativos se ha utilizado desde los [años 1940](#), mientras que la radioterapia radical (un intento de radiación a dosis más altas) comenzó a emplearse desde la década de 1950 en adelante como terapéutica en personas con cáncer de pulmón, pero sin indicación de [cirugía](#). En 1997 la radioterapia acelerada, continua e hiperfraccionada (*CHART*, por sus siglas en inglés) suplantó la radioterapia convencional radical para una neoplasia pulmonar.

En cuanto el cáncer de pulmón de células pequeñas, los abordajes quirúrgicos iniciales en 1960 y la radioterapia radical dieron resultados decepcionantes. Los regímenes de quimioterapia satisfactoria no se desarrollaron hasta la década de 1970.

Definiciones del cáncer de pulmón:

Con el nombre de cáncer de pulmón o carcinoma broncogénico se incluye a aquellos tumores broncopulmonares malignos del pulmón derivados de las células epiteliales o de las células neuroendocrinas (células de Kulchitsky del sistema APUD). Menos de un 10% de los carcinomas broncogénicos derivan de la región bronquioloalveolar. [33]

El cáncer de pulmón (o carcinoma broncogénico) se origina en el epitelio respiratorio. Se divide en dos grandes grupos histológicos: carcinoma no de células pequeñas de pulmón (CNCPP) y carcinoma de células pequeñas de pulmón (CCPP). Los CNCPP representan un 85% de todos los tumores pulmonares y dentro de este grupo se incluyen el adenocarcinoma (40%), el carcinoma epidermoide (30%) y el carcinoma de células grandes (13%). El CCPP supone el 15% de todos los cánceres pulmonares. Otros tipos menos frecuentes de neoplasias pulmonares son los carcinomas adenoescamosos, los carcinoides, los tumores de glándulas bronquiales, los tumores de partes blandas (o sarcomas), los blastomas pulmonares y los linfomas. [34]

El término cáncer de pulmón se utiliza para los tumores que surgen en el epitelio respiratorio (bronquios, bronquiolos y alvéolos). [35]

El cáncer de pulmón es un conjunto de [enfermedades](#) resultantes del crecimiento maligno de [células](#) del [tracto respiratorio](#), en particular del [tejido pulmonar](#), y uno de los tipos de [cáncer](#) más frecuentes a nivel mundial.[36] El cáncer de pulmón suele originarse a partir de [células epiteliales](#), y puede derivar en [metástasis](#) e infiltración a otros tejidos del cuerpo. Se excluye del cáncer de pulmón aquellas [neoplasias](#) que hacen metástasis en el pulmón provenientes de [tumores](#) de otras partes del cuerpo. [37]

Como se puede apreciar existe una concordancia entre los autores y literaturas citadas con respecto a la definición del cáncer de pulmón.

Se define como riesgo la probabilidad de enfermar o morir de una determinada afección o accidente; los factores de riesgo son el conjunto de fenómenos de los cuales depende esta probabilidad. [38]

Las principales causas del cáncer de pulmón, así como del cáncer en general, incluyen [carcinógenos](#) tales como el humo del cigarrillo, [radiación ionizante](#) e infecciones virales. La exposición a estos agentes causa cambios sobre el [ADN](#) de las células, acumulándose progresivamente alteraciones genéticas que transforman el [epitelio](#) que

reviste los bronquios del pulmón. A medida que el daño se hace más extenso, la probabilidad aumenta de desarrollar un cáncer. [39, 40]

Se ha establecido que el tabaco y posiblemente la [contaminación atmosférica](#), constituyen un factor causal del cáncer de pulmón.[39, 41] Entre el 80-90% de los cánceres de pulmón se dan en fumadores o en personas que hayan dejado de fumar recientemente, pero no hay evidencia de que el fumar esté asociado a una variedad histológica concreta, aunque tiende a relacionarse más con el carcinoma epidermoide y con el cáncer de células pequeñas. Estadísticamente no se relaciona con el adenocarcinoma. Los fumadores tienen un riesgo de 10 a 20 veces mayor de desarrollar cáncer de pulmón (según el número de cigarrillos fumados al día) que los no fumadores. Es decir hay una relación dosis-respuesta lineal. [39, 42, 43]

Cuanto más años de la vida haya fumado una persona y sobre todo si es a una edad temprana, está más relacionado con cáncer ya que la dosis de cancerígenos es acumulativa. [44] Por ejemplo el riesgo aumenta entre 60-70 veces en un varón que fume dos cajetillas al día durante 20 años, en comparación al no fumador. Aunque el abandono del tabaquismo reduce el riesgo de contraer cáncer de pulmón, no lo reduce a los niveles de quienes nunca fumaron. [39] Aun abandonando el hábito tabáquico se mantiene un alto riesgo de cáncer de pulmón durante los primeros 5 años. En la mayoría de los estudios el riesgo de los ex fumadores se aproxima al de los no fumadores después de 10 años, pero puede mantenerse elevado incluso después de 20 años. En un estudio realizado en [Asturias](#) (España), aquellos que dejaron de fumar 15 años antes de tener el cáncer de pulmón tenían 3 veces más riesgo que los no fumadores. [45, 46, 47]

El fumador pasivo es la persona que no fuma pero que respira el humo del tabaco de los fumadores, ya sea en el hogar, en el trabajo o en lugares públicos. El fumador pasivo presenta niveles elevados de riesgo de contraer cáncer de pulmón, aunque inferiores en relación al fumador activo. [48] El fumador activo tiene la posibilidad de contraer alguna enfermedad por el [tabaco](#) en un 80% de los casos, mientras que en el fumador pasivo, el riesgo es de 23%. [49] No hay evidencias que sugieran que el riesgo de contraer cáncer de pulmón sea más elevado en los fumadores pasivos que en los fumadores activos.

El fumar [puros](#), [habanos](#) o [pipa](#) tiene menos probabilidades de causar cáncer de pulmón que fumar cigarrillos aun cuando la cantidad de cancerígenos en el humo de pipa y el puro es al menos tan grande como en el de los cigarrillos.[50]

Los grupos culturales que defienden el no fumar como parte de su [religión](#), como los [Santos de los Últimos Días](#) y los [adventistas del séptimo día](#), tienen tasas mucho menores de cáncer de pulmón y de otros cánceres asociados con el consumo de tabaco. [51, 52]

El tabaco es el responsable del 30% de los cánceres en general y por orden de frecuencia decreciente son: [pulmón](#), [labio](#), [lengua](#), suelo de la boca, [faringe](#), [laringe](#), [esófago](#), [vejiga urinaria](#) y [páncreas](#). [44]

El cáncer de pulmón, igual que otras formas de cáncer, se inicia por activación de oncogenes o inactivación de genes de supresión tumoral. Los oncogenes son genes que parecen hacer que un individuo sea más susceptible de contraer cáncer. Por su parte, los protooncogenes tienden a convertirse en oncogenes al ser expuestos a determinados carcinógenos. [53, 54, 55]

Hay varios estudios que indican que a igual exposición al tabaco las mujeres tienen más riesgo de padecer cáncer de pulmón que los varones. [39, 56] Los hermanos e hijos de las personas que han tenido cáncer de pulmón pueden tener un riesgo levemente mayor que la población general. Si el padre y el abuelo de un individuo murieron por cáncer de pulmón y éste fuma, la causa más probable de su muerte será un cáncer de pulmón.

No se ha podido demostrar ningún factor responsable de la susceptibilidad genética. Sin embargo cada día existe más evidencia de la participación de factores genéticos y otros biomarcadores de susceptibilidad en la predisposición al cáncer de pulmón, entre ellos:

1. La existencia de un factor genético ligado a la enzima aril-hidrocarbono-hidroxilasa (AHH) que es una enzima del metabolismo del benzopireno. Se ha observado en algunos enfermos un incremento de la AHH, enzima que tiene la capacidad de convertir los hidrocarburos policíclicos en sustancias altamente cancerígenas.[44, 57] También se ha detectado en otros casos que el déficit de

vitamina A podría tener un efecto similar.[58] Los datos disponibles apoyan a la hipótesis de que los carotenoides dietéticos como la vitamina A reducen el riesgo de cáncer de pulmón, aunque también sugieren la posibilidad de que algún otro factor en estos alimentos es el responsable por el menor riesgo encontrado.[59]

2. Se ha demostrado la existencia de oncogenes activados en el tejido tumoral del cáncer de pulmón. Estos comprenden amplificación de los oncogenes *myc* en los tumores de células pequeñas, mutaciones puntuales en regiones codificadoras de oncogenes *ras* en distintas líneas celulares y activaciones mutacionales específicas del oncogén *K-ras* en tumores de células no-pequeñas como los adenocarcinomas. [60] En la actualidad se está estudiando si los incrementos o alteraciones de las proteínas expresadas por estos genes activados juegan algún papel en la patogenia del cáncer de pulmón.
3. La inmunidad celular o humoral es un factor de susceptibilidad. Hasta ahora no se ha podido aclarar si la inmunodeficiencia es anterior o secundaria a la propia neoplasia.
4. Los no fumadores con cáncer de pulmón presentan un incremento de variantes del oncogenp53 con genotipo *Arghomocigotos*. [61]

El [asbesto](#) es otro factor de riesgo para el cáncer de pulmón. Las personas que trabajan con asbesto tienen un riesgo mayor de padecer de cáncer de pulmón y, si además fuman, el riesgo aumenta enormemente. Aunque el asbesto se ha utilizado durante muchos años, los gobiernos occidentales casi han eliminado su uso en el trabajo y en los productos para el hogar. El tipo de cáncer de pulmón relacionado con el asbesto, el [mesotelioma](#), a menudo empieza en la [pleura](#). [62]

Tienen riesgo aumentado de presentar cáncer de pulmón los trabajadores relacionados con la industria del asbesto, [arsénico](#), [azufre](#), (las tres «A») [cloruro de vinilo](#), [hematita](#), materiales radiactivos, cromatos de [níquel](#), productos de [carbón](#), [gas mostaza](#), [éteres de clorometilo](#), [gasolina](#) y derivados del [diésel](#), [hierro](#), [berilio](#), etc. Aún el trabajador no fumador de estas industrias tiene un riesgo cinco veces aún mayor de contraer cáncer de pulmón que aquellos no asociados a ellas. [39, 63] Todos los tipos de [radiaciones](#)

son carcinogénicas. El [uranio](#) es débilmente radiactivo, pero el cáncer de pulmón es cuatro veces más frecuente entre los mineros de las minas de uranio no fumadores, que en la población general y diez veces más frecuente entre los mineros fumadores. El [radón](#) es un [gas](#) radiactivo que se produce por la desintegración natural del uranio. El radón es invisible y no tiene sabor ni olor. Este gas puede concentrarse en los interiores de las casas y convertirse en un posible riesgo de cáncer. [64]

Es concebible que los contaminantes de la atmósfera, especialmente la urbana, jueguen algún papel en el incremento de la incidencia del carcinoma broncogénico en nuestros días. El cáncer de pulmón es más frecuente en la ciudad que en el campo, debido a:

- Humos de motores de explosión (coches y vehículos de motor en general) y sistemas de calefacción —el dióxido de sulfuro es una de las sustancias reductoras cancerígenas más importantes—.
- Partículas de brea del pavimento de las calles.
- Partículas radiactivas. [65, 66]
- El gas radón natural y la radiactividad son muy abundantes en algunas zonas geográficas.[64]

Aunque la mayoría de los autores reconocen la existencia de un pequeño factor urbano en la incidencia del cáncer de pulmón, el principal culpable, con aplastante diferencia numérica, es el tabaquismo. [66]

Ciertas formas periféricas del cáncer de pulmón derivan de cicatrices pulmonares. En más de la mitad de los casos de estos carcinomas asociados a cicatriz son adenocarcinomas y la interpretación patogénica supone que la malignización sea debida a la proliferación atípica de células malignas en el proceso de regeneración epitelial de estas lesiones, o que hayan quedado atrapadas en el tejido de la cicatriz sustancias carcinógenas, como por ejemplo el colesterol en las lesiones tuberculosas antiguas. La hipótesis sobre este hecho asume que este atrapamiento se podría explicar por el bloqueo linfático ocasionado por la cicatriz, con acumulación de histiocitos cargados de partículas virales o sustancias químicas. [67, 68] Algunas

enfermedades que causan cicatriz potencialmente asociados a cáncer de pulmón incluyen:

1. Bronquitis crónica: íntimamente asociada a fumadores y a un mayor riesgo de contraer cáncer de pulmón. [69, 70]
2. Tuberculosis: es una irritación crónica sobre el parénquima pulmonar que deja una cicatriz tuberculosa que favorece la aparición de cáncer de pulmón (*scar carcinoma* o cáncer sobre cicatriz, sobre todo el adenocarcinoma).
3. Bronquiectasias, zonas de infarto pulmonar, inclusiones de cuerpos extraños, fibrosis pulmonar idiopática (el 10% muere por cáncer broncogénico), esclerodermia y cicatrices de otra naturaleza.

Se sabe que ciertos virus pueden causar cáncer de pulmón en animales [71, 72] y evidencias recientes sugieren que tienen un potencial similar en humanos. La relación de los virus con el cáncer de pulmón tiene dos bases diferentes:

1. En el ámbito experimental, se supone una incidencia de metaplasia del epitelio bronquial producida por paramixovirus, el Virus del Papiloma Humano, el Papovirus SV-40, el virus BK, virus JC y el citomegalovirus. [73, 74]
2. En cuanto a la patología humana, se observa una vinculación con el carcinoma bronquioalveolar, probablemente por alteración del ciclo celular y la inhibición de la apoptosis, permitiendo división celular descontrolada.
3. Algunos estudios concluyen que una alimentación con pocos alimentos de clase vegetal, podría aumentar el riesgo de cáncer de pulmón en personas que están expuestas al humo del tabaco. Es posible que las [manzanas](#), las [cebollas](#) y otras [frutas](#) y alimentos de origen vegetal contengan sustancias que ofrecen cierta protección contra el cáncer de pulmón. [75, 76]
4. Se piensa que ciertas [vitaminas](#), sobre todo las vitaminas A y [C](#), son protectoras de las mucosa bronquial, por su capacidad de inactivar los [radicales libres](#) de los carcinógenos, o por su capacidad de regular de forma precisa ciertas funciones celulares, a través de distintos mecanismos.[77] Sin embargo, no hay estudios que hayan podido demostrar que el uso prolongado de multivitaminas reduzca el

riesgo de desarrollar cáncer de pulmón. Investigaciones relacionadas con la [vitamina E](#) muestran evidencias concluyentes que esa vitamina tomada en grandes dosis, puede aumentar el riesgo de cáncer de pulmón, un riesgo especialmente importante entre fumadores. [78,79]

5. Se ha demostrado que el [β-caroteno](#) fue ineficaz como [quimioprevención](#) del cáncer de pulmón, más aún, desde el año [2007](#) no se recomienda el uso de β-caroteno como suplemento quimiopreventivo del cáncer de pulmón en individuos con antecedentes de consumo de cigarrillos mayor a 20 *paquetes-año* o con antecedentes familiares o personales de cáncer de pulmón. [79, 80] Los estudios especulan que el beta-caroteno, considerado tradicionalmente como un [antioxidante](#) podría metabolizarse a "pro-oxidante" una vez dentro del organismo humano.

La prevención primaria a través del abandono o del evitar el consumo de tabaco, junto con una detección temprana representan las medidas de control del cáncer de pulmón más importantes. [81] Los esfuerzos anti-tabáquicos comenzados desde los [años 1970](#) han resultado en una estabilización de la tasa de mortalidad por cáncer de pulmón en los varones blancos, en tanto que entre las mujeres los casos están todavía en aumento, ya que ese grupo ha aumentado la [prevalencia](#) de consumo, disminuido la edad de inicio y aumentado la cantidad de cigarrillos fumados. No todos los casos de cáncer de pulmón son debidos a fumar cigarrillos, pues el papel del [fumador pasivo](#) ha estado incrementando su importancia como factor riesgo de la aparición del cáncer de pulmón. [82] Ello ha incentivado la creación de políticas para disminuir el contacto con el humo del [cigarrillo](#) entre no-fumadores.

El humo proveniente de [automóviles](#), [industrias](#) y plantas energéticas también suponen un riesgo de cáncer de pulmón. [83, 84, 85] Los complejos multivitamínicos tomados a largo plazo no ayudan a prevenir el cáncer de pulmón, mientras que la vitamina E parece aumentar el riesgo de cáncer de pulmón en fumadores. [78]

Para evitar que el cáncer de pulmón alcance a manifestarse clínicamente, las políticas de salud se enfocan en el diagnóstico o la detección precoz de la enfermedad a través de programas de pesquisa y control del tumor. Otra manera de realizar [prevención](#)

[secundaria](#) es mediante el conocimiento por parte de la población a través de campañas publicitarias de los síntomas iniciales de sospecha del cáncer de pulmón. No se recomienda el cribado con radiografía de tórax ni con citología de esputo en personas asintomáticas. [86]

Es probable que la detección precoz del cáncer de pulmón a través de pesquisas no reduzcan las cifras de mortalidad, aunque se ha demostrado que mejora la supervivencia de los pacientes diagnosticados con la enfermedad. [87]

MATERIALES Y MÉTODOS

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio analítico de casos y controles de tipo retrospectivo, con el cual se identificaron los factores de riesgo que mayor repercusión tuvieron en la elevada incidencia del cáncer de pulmón, en pacientes mayores de 45 años en el Policlínico Universitario Belkis Sotomayor Álvarez, en el período comprendido desde junio de 2014 hasta junio de 2015.

La población quedó integrada por los 17 pacientes que presentan cáncer de pulmón pertenecientes a esta área de salud.

Definición de casos: el grupo caso lo constituyeron 17 pacientes portadores de algún tipo de cáncer de pulmón.

Definición de controles: se seleccionaron dos pacientes con características similares y que no presentan dicha afección (Grupo control) por cada caso del grupo de estudio, según los criterios de pareamiento siguientes: edad, sexo y raza.

Criterios de inclusión.

- Pacientes que expresen su consentimiento para ser incluidos en la investigación. (Anexo 1). Portadores de cáncer de pulmón o no portadores dispuestos.

Criterios de exclusión.

- Residentes temporales en el área de salud.
- Los pacientes con afecciones mentales.

Criterios de salida.

- Los que deseen abandonar el estudio.
- Los que durante el periodo de la investigación se trasladen del área o fallecieron.

Formas para controlar sesgos de diseño

Se realizó seguimiento sistemático de los procesos de recolección de los datos de los pacientes de cada grupo. Se emitieron informes parciales con frecuencias trimestrales.

Métodos y técnicas de obtención de información:**Teóricos:**

- Histórico-lógico: En la elaboración de la fundamentación teórica de la investigación, para describir la evolución del problema hasta la actualidad, así como para facilitar las reflexiones acerca de los resultados de otras investigaciones que ayuden a completar las experiencias y enriquecerlas con un pensamiento lógico más profundo.
- Analítico sintético: Para llegar a la esencia del problema, contribuyendo así a elaborar conclusiones etiológicas de acuerdo a los datos aportados por los métodos empíricos.
- Inducción-deducción: A partir de un análisis específico se realizó una generalización del procesamiento teórico que sustenta la defensa de lo planteado en la presente investigación.
- Hipotético-Deductivo: Para deducir la hipótesis como respuesta al problema de la investigación.

Empíricos:

La recolección de la información se realizó a través de la ficha familiar y la historia clínica, además se aplicó un cuestionario confeccionado por el autor y valorado por criterios de especialistas que permitió determinar cuáles son los factores que más incidieron en la morbilidad del área de investigación y cuáles son modificables. Posteriormente fueron organizados, resumidos, clasificados y se transcribieron a los modelos de datos según las variables y categorías para facilitar su análisis.

Nivel Matemáticoestadístico:

- Estadística descriptiva: Se utilizó para el análisis matemático las frecuencias absolutas (#) y relativas (%).
- Pruebas no paramétricas: Chi-cuadrado de Pearson con corrección por continuidad de Yates.

DEFINICION DE LAS VARIABLES A ESTUDIAR

Variables sociodemográficas y clínicas.

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Edad	Cuantitativa continua	45-50 años 51-55 años 56-60 años 61-65 años 66-70 años Mayor de 70 años	Edad en años según su carnet de identidad.	Número y porcentaje según grupo de edad.
Sexo	Cualitativa Nominal Dicotómica	Femenino Masculino	Según el sexo de pertenencia	Número y porcentaje según categoría de pertenencia.
Color de piel	Cualitativa nominal politómica	Blanca Negra Mestiza	Según tono cromático de la piel	Número y porcentaje según categoría de pertenencia.
Ocupación	Cualitativa Nominal politómica	Trabajador Ama de casa Desocupado Jubilado	Según ocupación que presente el paciente	Número y porcentaje según categoría de pertenencia.
Hábito de fumar	Cualitativa nominal dicotómica	Sí No	Según la presencia o no del hábito de fumar que refiera el paciente.	Número y porcentaje según categoría de pertenencia.
Antecedentes patológicos personales	Cualitativa nominal dicotómica	Presentes Ausentes	Según Antecedentes patológicos de enfermedades pulmonares	Número y porcentaje según categoría de pertenencia.
Antecedentes patológicos familiares	Cualitativa nominal dicotómica	Presentes Ausentes	Según Antecedentes patológicos familiares de cáncer de pulmón	Número y porcentaje según categoría de pertenencia.
Contaminación ambiental	Cualitativa Nominal dicotómica	Expuestos No expuestos	Si ha estado expuesto o no a la contaminación ambiental.	Número y porcentaje según categoría de pertenencia.
Exposición a carcinógenos	Cualitativa Nominal dicotómica	Expuestos No expuestos	Si ha estado expuesto o no a sustancias carcinógenas	Número y porcentaje según categoría de pertenencia.

Aspectos éticos

Los principios fundamentales de la ética médica de la experimentación humana, descritos en el informe de Belmont desde 1978, siguen siendo válidos hasta nuestros días: autonomía y respeto por las personas, beneficencia, y no-maleficencia, justicia.

La autonomía se tuvo presente a través del consentimiento informado, según las definiciones de Levine: informado, comprendido, competente y voluntario.

Se redactó un consentimiento informado claro y fácilmente accesible para todos los pacientes, que se les entregó para su firma.

La beneficencia y no-maleficencia, responde al viejo precepto hipocrático de ayudar y al menos no hacer daño.

Se respetaron siempre las opiniones de los participantes y sus deseos para que tengan la mayor información disponible a ellos para decidir si participar en el estudio o no. Los nombres y particularidades de los pacientes no fueron divulgados a otro miembro sin previo consentimiento del paciente, utilizando la información obtenida para beneficio de la población.

Procesamiento de la información:

Se confeccionó una base de datos en el programa Excel. Los datos obtenidos de las encuestas e historias clínicas fueron vaciados en tablas estadísticas para su presentación y análisis, así se sintetizó toda la información y fue resumida en frecuencias absolutas y porcentajes utilizando medidas de resumen para variables cualitativas y cuantitativas.

Para describir la relación factores de riesgos y cáncer de pulmón se realizó una tabla de contingencia de todos los factores de riesgos que incidieron o no en la mortalidad de la patología estudiada. Para el análisis de los datos se utilizó el programa SPSS versión 15.0, para determinar si es significativa cada variable con un nivel de significación de $\leq 0,05$, para esto se utilizó la técnica de independencia basada en la distribución de Chi cuadrado para determinar la presencia de asociación estadística entre variables cualitativas y se realizó en cálculo de estimación puntual de Odd ratio y sus intervalos de confianza para la cuantificación de riesgo. Si el cociente calculado determina un valor de 1, esto significa que no hay asociación entre las variables

analizadas (la exposición positiva o negativa no hace diferencia respecto al riesgo de enfermar).

Un valor mayor que 1 indica una mayor frecuencia de exposición de la variable independiente entre los enfermos (casos). Por tanto, el factor actúa asociándose con un mayor riesgo de enfermar.

Finalmente, si el valor del OR calculado es inferior a 1, esto indica mayor frecuencia de exposición entre los sujetos sanos (controles). En este caso, la presencia del factor se asocia reduce el riesgo de enfermar (actuando como un factor de protección).

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.

FACTORES DE RIESGO QUE FAVORECEN LA ELEVADA INCIDENCIA DEL CÁNCER DE PULMÓN EN PACIENTES DEL POLICLÍNICO BELKIS SOTOMAYOR. 2014-2015

Tabla 1. Distribución de los pacientes según la edad y el sexo. Policlínico Belkis Sotomayor. Ciego de Ávila. Junio de 2014- junio de 2015.

Edad	Casos						Control					
	femenino		masculino		Total		femenino		masculino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
45-50	0	0	1	5.9	1	5.9	0	0	2	5.9	2	5.9
51-55	0	0	1	5.9	1	5.9	0	0	2	5.9	2	5.9
56-60	1	5.9	2	11.7	3	17.6	2	5.9	4	11.7	6	17.6
61-65	2	11.8	4	23.5	6	35.3	4	11.8	8	23.5	12	35.3
66-70	2	11.8	3	17.6	5	29.4	4	11.8	6	17.6	10	29.4
Mayor de 70	0	0	1	5.9	1	5.9	0	0	2	5.9	2	5.9
Total	5	29.4	12	70.6	17	100	10	29.4	24	70.6	34	100

Fuentes: Ficha familiar, Historia clínica, Cuestionario aplicado.

En la Tabla 1 quedó reflejada la distribución de la población estudiada según la edad y el sexo, donde se observa el claro predominio del sexo masculino con respecto al femenino en ambos grupos representando el 70.6 % de la muestra seleccionada. La incidencia de casos aumenta, para ambos sexos, a partir de los 45 años de edad, se nota que más de la mitad de los casos se diagnosticó entre los 55 y 70 años. Se aprecia que el grupo etáreo más afectado fue el de 61 a 65 años con un 35.3 %,le siguió el de 66 a 70 años con un 29.4 %.

Numerosos son los estudios que concuerdan con estos hallazgos, como el realizado en Japón por Takanori K y colaboradores que encontraron mayor número de pacientes

masculinos (73%) y mediana de edad al diagnóstico de 70 años. [88] Los españoles García P y colaboradores encontraron mayor número de varones enfermos (92%) y mediana de edad de 66.9 años al momento del diagnóstico; [89] en lo que concuerda con su coterráneo Sánchez J, con más del 50% de los pacientes de su estudio, diagnosticados después de los 50 años y predominó el sexo masculino. [90] En la región de Las Américas se han realizado numerosos estudios epidemiológicos que han coincidido al encontrar aumento de la incidencia a partir de los 60 años con predominio entre varones [91, 92]. En estudios realizados en el Hospital "Hermanos Almejeiras", se concluyó que el número de casos aumentaba a partir de los 50 años, con claro predominio entre los hombres [93,94].

El doctor Laureano Molins López-Rodó, jefe de Cirugía Torácica del Hospital Clínic de Barcelona coincide en que la edad más frecuente en la que se diagnostica el cáncer de pulmón es entre 55-70 años, aunque cada vez se detecta en pacientes más jóvenes. [95]

Según la Gaceta Médica Espirituana Entre el 1 de enero de 2008 y el 31 de diciembre de 2010, se realizaron nuevos diagnósticos de cáncer primario de pulmón a 180 pacientes, de los cuales a 166, el 92,2%, se obtuvo confirmación citohistológica. Predominando los pacientes masculinos y las edades entre los 60 y 69 años, (40%). [96]

En España, recientes investigaciones demostraron que los casos se han reducido en los hombres (60% del total) y aumentado en las mujeres (40%), pero la incidencia global sigue aumentando. [97]

En la Argentina la incidencia del cáncer de pulmón es de 10.296 casos (9.8%). Estos datos lo ubican en el cuarto lugar en ambos sexos. El cáncer de pulmón afecta sobre todo a personas entre 60 y 65 años. Menos del 15% de los casos acontecen en personas menores de 30 años. Sin distinción de sexos, es el cáncer que más mortalidad genera. Si se diferencia por sexo la mortalidad por este cáncer se encuentra en primer lugar para varones y en tercer lugar para las mujeres (luego de mama y colon-recto). [98]

Tabla 2. Distribución de los pacientes según color de la piel. Policlínico Belkis Sotomayor. Ciego de Ávila. Junio de 2014- junio de 2015.

Color de la piel	Casos		Control	
	No.	%	No.	%
Blanca	7	41.2	14	41.2
Negra	8	47.1	16	47.1
Mestiza	2	11.8	4	11.8
total	17	100	34	100

En la Tabla 2 se distribuyen los pacientes según el color de la piel, donde se puede apreciar una pequeña prevalencia de la raza negra con un 47.2 % sobre la raza blanca con un 41.1 %, lo que demuestra que la etnia no constituye una variable determinante en el diagnóstico del cáncer de pulmón.

Estos resultados coinciden con el criterio de algunos autores que clásicamente consideraban la edad, el sexo, la etnia y el tabaquismo como grandes factores predictivos del cáncer pulmonar, donde la raza negra es la más comúnmente afectada. [99]

De forma menos intuitiva, los estudios recientes indican que el riesgo de los fumadores es aproximadamente doble para las poblaciones de raza negra (con respecto a la blanca). Estos resultados indican que un componente del riesgo está vinculado a caracteres genéticos, hereditarios capaces de modular el impacto carcinogénico a nivel individual. [100]

Tabla 3. Distribución de los pacientes según su ocupación y sexo. Policlínico Belkis Sotomayor. Ciego de Ávila. Junio de 2014- junio de 2015.

Ocupación	Casos						Control					
	femenino		masculino		Total		femenino		masculino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Trabajador	1	5.9	2	11.7	3	17.6	2	5.9	13	38.2	15	44.1
Ama de casa	1	5.9	0	0	1	5.9	4	11.8	0	0	4	11.8
Desocupado	2	11.8	7	41.1	9	52.9	1	2.9	3	8.8	4	11.8
Jubilado	1	5.9	3	17.6	4	23.5	3	8.8	8	23.5	11	32.4
total	5	29.4	12	70.6	17	100	10	29.4	24	70.6	34	100

La distribución de los pacientes según su ocupación y sexo quedó reflejada en la Tabla 3, donde se observa un predominio de desocupados en el grupo caso con 9 individuos, lo que representa un 52.9 % del total, lo cual está directamente relacionado con la presencia de cáncer de pulmón y las limitaciones que produce ante determinadas labores esta patología. En correspondencia, el comportamiento fue al inverso en el grupo de controles, donde el mayor porcentaje fue representado por los trabajadores con 15 pacientes para un 44.1 % del total. En ambos grupos se puede apreciar la prevalencia del sexo masculino en cuanto al trabajo con un porcentaje superior con respecto al sexo femenino.

Las personas que trabajan en la industria de la construcción, química y minera pueden estar expuestas a gases radioactivos y otras sustancias como asbesto, arsénico, cromo, níquel, hollín, alquitrán, razón por la cual tienen mayor riesgo de padecer cáncer de pulmón.

Resultados similares abundan entre la literatura consultada, entre ellos un nuevo estudio que combinó los resultados de 11 investigaciones previas de Europa y Canadá, el cual reveló que los trabajadores con mayor exposición a los gases de la combustión del diésel tenían un 31% más de riesgo de desarrollar cáncer de pulmón que las personas sin esa exposición laboral.

En el grupo con ocupaciones que incluían una exposición de alta intensidad al humo de diésel, como la minería, el exceso del riesgo de desarrollar la enfermedad comenzó a ser evidente a partir de los diez años de trabajo. En cambio, cuando la intensidad de la exposición laboral era más baja, como al conducir camiones, el riesgo aparecía recién a los 30 años o más de antigüedad laboral.

Los resultados, publicados en la *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, no prueban que el humo de la combustión del diésel sea la causa de esta enfermedad. Para los investigadores, esa relación es "pequeña", pero las conclusiones se suman a las evidencias de que la exposición laboral al humo del diésel es un peligro para la "salud pulmonar". [101]

Se estima que un 5% de los tumores malignos se producen por exposición a productos cancerígenos en el medio laboral y aunque los carcinógenos en el medio de trabajo han sido identificados y reducidos significativamente en la mayoría de países desarrollados, constituyen un peligro reciente en los países en desarrollo.

La mayoría de los casos de cáncer laboral se diagnostican en varones (relación varón:hembra de 7:1), y poseen unas características comunes: aparición en edades más tempranas, se producen tras exposiciones prolongadas y repetidas y su período de latencia es largo, en ocasiones superior a 20 años. [100]

Tabla 4. Distribución de los pacientes según hábito de fumar. Policlínico Belkis Sotomayor. Ciego de Ávila. Junio de 2014- junio de 2015.

Hábito de fumar	Casos		Control	
	No.	%	No.	%
Sí	15	88.2	9	26.5
No	2	11.8	25	73.5
total	17	100	34	100

Valor p 0.0000 tabaco factor de riesgo

El hábito de fumar es un aspecto fundamental para prevenir el desarrollo de la enfermedad. Su comportamiento entre la población del estudio quedó reflejado en la Tabla 4, donde se aprecia una marcada prevalencia del hábito de fumar en el grupo caso con 15 pacientes expuestos representando el 88.2 % del total, en comparación con el grupo control con 9 pacientes para un 26.5 % del total encontrándose diferencias significativas con un nivel de significación inferior a 0.05, por lo que es más probable que una persona con hábito de fumar desarrolle cáncer de pulmón a una que no presente esta adicción.

El humo del tabaco es causa de la mayoría de los casos de cáncer pulmonar, siendo el factor de riesgo más importante. Las sustancias nocivas del humo tabáquico lesionan las células del pulmón.

La exposición al humo del tabaco en el ambiente puede causar cáncer de pulmón también en personas que no fuman (fumadores pasivos). Cuanto mayor es la exposición al humo, mayor es el riesgo de tener en algún momento cáncer de pulmón.

Resultados similares abundan entre la literatura consultada, entre ellos la investigación desarrollada en la prefectura de Tokushima, Japón, donde el 77% de los pacientes diagnosticados refirieron historia de consumo de tabaco (90). Varios estudios españoles encontraron muy alta prevalencia de fumadores (alrededor del 90%) entre hombres con CP. [91, 92] Se evidenció un aumento considerable de la exposición al

tabaco entre las féminas. [102] En la ciudad de Manaus, Brasil, investigación desarrollada arrojó 95% de pacientes fumadores entre el total investigado. [103]

La predilección del cáncer del pulmón por el varón ha sido atribuida a la mayor frecuencia del hábito de fumar en el hombre, sin embargo desde hace varios años se viene incrementando la morbimortalidad por esta enfermedad en las mujeres lo que se ha relacionado con el incremento del tabaquismo en este sexo. [104,105]

Los factores relacionados con el tabaco y que contribuyen a un incremento del riesgo de sufrir cáncer son: precocidad en el hábito, inhalación más profunda del humo, mayor contenido en nicotina y alquitrán, así como consumo de cigarrillos sin filtro; 2 % de todas las neoplasias pulmonares se atribuyen al tabaquismo pasivo. [106,107]

El tabaquismo es en Cuba el factor de riesgo más relevante para padecer cáncer de pulmón, con primacía en los hombres fumadores de larga data; resultado coincidente y corroborado en estudios nacionales como los de Fernández Aparicio, Benítez Moreno y Barroso Álvarez, entre otros. [106, 108, 109]

En la actualidad es conocida la relación entre el cáncer de pulmón y el hábito de fumar, especialmente en los cánceres microcíticos y escamoso. El riesgo de desarrollar cáncer de pulmón es unas 10 veces mayor en los fumadores de cigarrillo con respecto a los no fumadores, encontrándose en relación directa con la duración y cantidad de cigarrillos consumidos. Pero Revista de Posgrado de la VI a Cátedra de Medicina - N° 150 – Octubre 2005 18 además de autodañarse, el fumador, perjudica a otros exponiéndolos a la inhalación pasiva del humo del cigarrillo. Lo que nos lleva a inferir que el cáncer de pulmón es potencialmente prevenible. [110, 111,112]

En 2008, el último año evaluado por Sanidad, el registro vasco contabilizó 1.107 cánceres en hombres y 262 en mujeres. Si a estas cifras se añaden las víctimas mortales por tumores de tráquea y de bronquios, ligados también al consumo de tabaco, el resultado es «espeluznante», como lo definió la directora vasca de Salud Pública, Mertxe Estébanez. En 22 años, las muertes por cánceres de cigarrillo se han duplicado en los varones y multiplicado por cuatro en las mujeres. [98]

Tabla 5. Distribución de los pacientes según la presencia de antecedentes patológicos personales. Policlínico Belkis Sotomayor. Ciego de Ávila. Junio de 2014- junio de 2015.

Antecedentes patológicos personales	Casos		Control	
	No.	%	No.	%
Presentes	11	64.7	3	8.8
Ausentes	6	35.3	31	91.2
total	17	100	34	100

Valor p 0.0000 factor de riesgo

En la tabla 5 se distribuyen los pacientes en relación a la presencia de antecedentes patológicos personales de enfermedades respiratorias previa, entre los que se recogen la Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el Enfisema pulmonar y la Broncopatía obstructiva crónica como los más frecuentes en el grupo de estudio. Se puede apreciar como en el grupo caso existe una mayor prevalencia de estos antecedentes con 15 pacientes afectados que representan el 64.7 % de la muestra seleccionada, a diferencia de los controles que mostraron un menor porcentaje de tan solo 8.8 % de damnificados por estas patologías encontrándose diferencias significativas con un nivel de significación inferior a 0.05, por lo que es más probable que una persona con antecedentes patológicos personales desarrolle cáncer de pulmón a una que no.

Lo que se corresponde con los resultados de investigación desarrollada por José Abal Arca y colaboradores que evidenciaron 39.8% de pacientes con EPOC al momento del diagnóstico de la enfermedad maligna. [113] Otro estudio que incluye a 1129 pacientes con cáncer Broncogénico, arroja que el 39.9% padecía Broncopatía obstructiva crónica. El resto de las enfermedades pulmonares, reportadas por la literatura como factores de riesgo del CP, fueron escasamente recogidas como antecedentes de la población del estudio.

Numerosos análisis han demostrado que diferentes enfermedades pulmonares como la

broncopatía crónica obstructiva, la fibrosis pulmonar idiopática o secundaria a enfermedades de tipo profesional, tienen un incremento del riesgo de desarrollo del CP. [114, 115, 116] Estudio de casos-control sobre factores de riesgo epidemiológico de padecer la enfermedad, planteó que este aumenta en pacientes con Enfisema pulmonar, fundamentalmente si fue diagnosticado después de los 50 años de edad. [117]

Algunos autores alegan que las personas que ya han tenido cáncer de pulmón tienen mayor riesgo de padecer un segundo tumor de pulmón. [98]

Tabla 6. Distribución de los pacientes según la presencia de antecedentes patológicos familiares. Policlínico Belkis Sotomayor. Ciego de Ávila. Junio de 2014- junio de 2015.

Antecedentes patológicos familiares	Casos		Control	
	No.	%	No.	%
Presentes	4	23.5	1	2.9
Ausentes	13	76.5	33	97.1
total	17	100	34	100

Valor p 0.0198 factor de riesgo.

En la tabla 6 se muestra la distribución de los pacientes según la presencia de antecedentes patológicos familiares de cáncer de pulmón, donde predomina la ausencia de estos antecedentes en ambos grupos de estudio a razón de 13 pacientes para un 76.5 % en los casos y 33 pacientes que representan el 97.1 % de los controles, lo que demuestra en nuestra investigación la posibilidad de la no coincidencia de la concomitancia de los antecedentes patológicos familiares con la presencia o el desarrollo ulterior de este tipo de cáncer, por lo que existen diferencias significativas siendo más probable que una persona que presente antecedentes patológicos familiares desarrolle cáncer de pulmón a una que no presente este antecedente.

La mayoría de la literatura consultada coincide en que la presencia de antecedentes familiares de cáncer puede explicar por qué las características genéticas del individuo influyen de manera determinante en el riesgo de desarrollar cáncer, sumado a la exposición a factores de riesgo. Existe una hipótesis sobre la diferente susceptibilidad a los carcinógenos, dada por la habilidad del individuo de formar intermediarios genotóxicos, de desintoxicar a estos intermediarios y de reparar el daño al ADN, todos rasgos genéticos heredables; lo que no solo incrementaría el riesgo de padecer cáncer del pulmón, sino cualquier tipo de cáncer. [118]

El cáncer de pulmón no posee un patrón de herencia de tipo mendeliano. Se ha sugerido la existencia de susceptibilidad genética para el cáncer pulmonar en numerosos estudios de agregación familiar, al igual que en estudios de segregación

familiar y de ligamiento. [119] Los familiares de primer grado de los pacientes con cáncer de pulmón tienen un exceso de riesgo de dos a tres veces de cáncer pulmonar o de otros cánceres, algunos de los cuales no están relacionados con el hábito de fumar. [120]

Otro estudio realizado en 1986 reportó resultados similares. Lynch y cols reportaron riesgo familiar de cáncer entre los familiares de probandos con cáncer del pulmón y con cáncer relacionado con el hábito de fumar. Ellos no encontraron riesgo incrementado cuando lo analizaron de manera individual. Sin embargo, el riesgo para cáncer de cualquier localización fue significativamente alto entre los familiares de casos con cáncer del pulmón. Este análisis les permitió concluir que los resultados eran consistentes con la hipótesis de una susceptibilidad a la malignidad en esas familias. [121, 122]

Un estudio realizado en China en el 2005 reportó no solo un riesgo aumentado para desarrollar cáncer del pulmón, además reportó riesgo incrementado para el cáncer en diferentes sitios anatómicos en los familiares de casos con cáncer pulmonar. [123] Resultados similares a este se encontraron en otro estudio realizado en los EUA, en el 2007. [119] Lo cual no concuerda con lo encontrado en esta investigación.

Tabla 7. Distribución de los pacientes según la exposición a contaminantes ambientales. Policlínico Belkis Sotomayor. Ciego de Ávila. Junio de 2014- junio de 2015.

Contaminación ambiental	Casos		Control	
	No.	%	No.	%
Expuestos	12	70.6	11	32.4
No expuestos	5	29.4	23	67.6
total	17	100	34	100

Valor p 0.0097 factor de riesgo.

La distribución de los pacientes según la exposición a contaminantes ambientales quedó reflejada en la Tabla 7, donde se muestra la prevalencia del grupo caso con un 70.6% de pacientes expuesto con respecto al grupo control mostrando un porcentaje menor de 32.4%, lo que demuestra una relación evidente entre la incidencia de cáncer de pulmón y la contaminación ambiental encontrándose diferencias significativas con un nivel de significación inferior a 0.05, por lo que es más probable que una persona expuesta a contaminación ambiental desarrolle cáncer de pulmón a una que no se exponga a este factor.

Los resultados de la presente investigación coinciden con investigaciones realizadas en Europa donde la polución medioambiental provocada por la contaminación industrial, la combustión de los carburantes y la contaminación de interiores, secundaria a la acumulación de radón y humo del tabaco, podría estar relacionada con el 2% del total de cánceres y el 10% de los cánceres pulmonares. En algunos estudios epidemiológicos se refleja un incremento de riesgo de cáncer de pulmón (hasta 1,5 veces) en áreas industrializadas y con mayores índices de contaminación, aunque la elevada prevalencia del hábito tabáquico hace difícil determinar el peso específico de los factores ambientales. El radón es un gas natural radioactivo que puede filtrarse a través de la corteza terrestre acumulándose en zonas residenciales. Un meta-análisis reciente de Darby, et al. De 13 estudios europeos casos-control con 7.148 pacientes

con cáncer de pulmón y 14.208 controles refleja un incremento medio de riesgo de cáncer de pulmón secundario al radón del 8%, pudiendo relacionarse con el 2% de las muertes por cáncer en Europa. [23]

Algunos autores alegan que la contaminación del aire puede aumentar levemente el riesgo de cáncer de pulmón. El riesgo por contaminación del aire es mayor para los fumadores. [98]

La Organización Mundial de la Salud declaró en octubre 2013, luego de analizar más de 1.000 estudios sobre el efecto de la polución ambiental en la salud, que ella es un cancerígeno a la par que los asbestos, el tabaco y la radiación. La polución aumenta el riesgo de cáncer del pulmón. [124]

Tabla 8. Distribución de los pacientes según la exposición a carcinógenos. Policlínico Belkis Sotomayor. Ciego de Ávila. Junio de 2014- junio de 2015.

Exposición a carcinógenos	Casos		Control	
	No.	%	No.	%
Expuestos	10	58.8	8	23.5
No expuestos	7	41.2	26	76.5
total	17	100	34	100

Valor p 0.0129 factor de riesgo.

La tabla 8 muestra la distribución de los pacientes según la exposición a carcinógenos, observándose que no existe una diferencia significativa con respecto a la tabla presentada anteriormente, ya que no está bien delimitado cuando se está en presencia de contaminación ambiental y agentes carcinógenos, o mejor dicho ambos están estrechamente relacionados. Como podemos apreciar el mayor porcentaje de pacientes expuestos se encuentra en los casos seleccionados con un 58.8%, a diferencia de los controles que mostraron un 23.5% de pacientes notificados. Al realizar las pruebas de significación estadísticas se encontró diferencias significativas con un nivel de significación inferior a 0.05, por lo que es más probable que una persona expuesta a carcinógenos desarrolle cáncer de pulmón a una que no esté expuesta a este factor.

Resultados similares abundan entre la literatura consultada, donde algunos autores alegan que humo del diésel contiene partículas muy finas que pueden llegar al interior de los pulmones y la exposición crónica puede agravar enfermedades como el asma. Las autoridades de salud lo consideran un posible agente cancerígeno. El alcance del riesgo de desarrollar cáncer de pulmón asociado con la combustión del diésel estuvo a la par del riesgo relacionado con la exposición habitual al humo de cigarrillo de segunda mano y al uso de radón en interiores. [101]

El amianto es tal vez la más conocida de las sustancias industriales relacionadas con el cáncer de pulmón, pero hay muchas otras: uranio, arsénico, ciertos productos derivados del petróleo, etc. [125]

Las radiaciones son reconocidas como factor de riesgo para las oatcell; y entre otros factores figuran: el cromo, el níquel, la cicatriz o granuloma pulmonar y otros carcinomas primarios de pulmón. [110,111, 112]

La exposición, generalmente profesional, a diferentes agentes como el asbesto, el arsénico, el cromo, el formaldehído o los hidrocarburos aromáticos, puede estar implicada en cerca del 20% de los cánceres de pulmón en el varón. Además, muchas de estas sustancias actúan de forma sinérgica con el tabaco. [126]

CONCLUSIONES:

CONCLUSIONES:

Predominó el sexo masculino y el grupo etáreo perteneciente a la séptima década de la vida. Se pudo apreciar una pequeña prevalencia en los pacientes afectados de la raza negra seguidos por la blanca así como un predominio del nivel ocupacional desocupados en el grupo caso mientras en los controles el mayor porcentaje fue representado por los trabajadores, existiendo una prevalencia del sexo masculino en cuanto al trabajo con un porcentaje superior con respecto al sexo femenino. El factor de riesgo que mayor efecto tuvo sobre la incidencia del cáncer de pulmón fue el hábito de fumar. En cuanto a los antecedentes patológicos personales se reflejó una prevalencia de estos antecedentes en los pacientes portadores de dicha entidad que en el resto. Predominó la ausencia de los antecedentes patológicos familiares en ambos grupos de estudio. El mayor porcentaje de pacientes expuestos a contaminantes ambientales lo mostró el grupo caso y con respecto a la exposición a carcinógenos el mayor número de pacientes expuestos se encontró en los casos seleccionados. Se encontró asociación estadística entre el cáncer de pulmón y el hábito de fumar, los antecedentes patológicos personales y familiares, la contaminación ambiental y la exposición a carcinógenos, siendo factores de riesgo asociados al desarrollo de esta entidad.

RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES:

1. Generalizar los resultados de la investigación.
2. Hacer extensivo el estudio al resto del municipio y la provincia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martínez Hernández, Juan (2003). «Principales neoplasias: Pulmón, mama, cérvix, colon, estómago, próstata, leucemias, linfomas y epitelomas. Epidemiología, factores de riesgo y prevención». Nociones de salud pública. Díaz de Santos. ISBN 8479785624. «Véase página 174. »
2. OMS (2004). «Deaths by cause, sex and mortality stratum» (PDF). World Health Organization. Consultado el 01-06-2007.
3. «Lung Cancer Facts (Women) ». National Lung Cancer Partnership (2006). Consultado el 26-05-2007.
4. OMS (February 2006). «Cáncer». Organización Mundial de la Salud. Consultado el 25-06-2007.
5. a b Asociación Española Contra el Cáncer (ed.): «El cáncer de pulmón en cifras, AECC» (julio, 2007). Consultado el 10 de julio de 2009.
6. Cardona AF y col (julio, 2007). Rev Venez Oncol 2010; 22(1):66-83 (ed.): «Supervivencia de pacientes con cáncer de pulmón de célula no pequeña». Consultado el 24 de diciembre de 2010.
7. Rubin, Philip; Jacqueline P. Williams (2003). Oncología Clínica (8va edición). Elsevier, España. pp. 823. ISBN 8481746274. http://books.google.es/books?id=zg9DdX1X1loC&source=gbs_navlinks_s.
8. «Commonly diagnosed cancers worldwide». Cancer Research UK (Apr 2005). Consultado el 11-01-2008.
9. Mohr, SB; Garland CF, Gorham ED et al. (2008). «Could ultraviolet B irradiance and vitamin D be associated with lower incidence rates of lung cancer? ». Journal of Epidemiology and Community Health 62 (1): pp. 69–74. doi:10.1136/jech.2006.052571. PMID 18079336.
10. Manual Merck de Información Médica para el Hogar (2005-2008). «Tumores pulmonares». Consultado el 6 de agosto de 2010.

11. The Information Centre for Health and Social Care and RCP (diciembre de 2006). «National Lung Cancer Audit, Report for the audit period 2005» (en inglés). Consultado el 9 de diciembre de 2010.
12. [Medline Plus] (2008). «Cáncer» (en español). Enciclopedia médica en español. Consultado el 24 de julio de 2010.
13. National Lung Cancer Partnership (junio 2010). «Lung Cancer Info: FAQs» (en inglés). Consultado el 24 de julio de 2010.
14. Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (marzo 2010). «Lung Cancer Statistics» (en inglés). Consultado el 24 de julio de 2010.
15. CAPOTE NEGRIN, Luis G. Aspectos epidemiológicos del cáncer en Venezuela. Rev. venez. oncol. [online]. dic. 2006, vol.18, no.4 [consultado el 24 julio de 2010], p.269-281. ISSN 0798-0582.
16. «Gender in lung cancer and smoking research» (PDF). Organización Mundial de la Salud (2004). Consultado el 26-05-2007.
17. Toh CK. The changing epidemiology of lung cancer (en inglés). Methods Mol Biol. 2009; 472:397-411. PMID: 19107445
18. Surveillance and Risk Assessment Division, CCDP, Health Canada; citado por www.wrongdiagnosis.com. «Statistics about Lung cancer» (en inglés). Diseases. Consultado el 8 de mayo de 2008.
19. Office on Women's Health in the U.S. Department of Health and Human Services (agosto de 2003). «Lung Cancer» (en inglés). National Women's Health Information Center. Consultado el 8 de mayo de 2008.
20. Anuario Estadístico de Salud. 41ra ed. La Habana. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud del Ministerio de Salud Pública de Cuba. 2012
21. Comportamiento de la Incidencia y Mortalidad en la Provincia Ciego de Ávila, Año 2012-2013. Centro Provincial de higiene y Epidemiología.

22. Dra. Milvia Pereira Valdivia. *Análisis de situación de salud de oncología del Policlínico Universitario Belkis Sotomayor Álvarez*, diciembre 2013. Pág. 7
23. José Luis Fírvida Pérez, Mercedes Salgado Fernández y María Eva Pérez López. Etiología del cáncer y carcinogénesis. En Hernán Cortés Funes y Ramón Colomer Bosch. *Tratado de Oncología*. Segunda Edición. Mallorca, 310-08037 Barcelona. Publicaciones Permanyer. 2009. p. 15-29.
24. Moya de Madrigal, Ligia (1989). *Introducción a la estadística de la salud: Curso básico para estudiantes de ciencias de la salud*. Editorial Universidad de Costa Rica. pp. 23. ISBN 9977670498. <http://books.google.co.ve/books?id=OQSBJW2hzjEC>.
25. Olson, James Stuart (1989). *The history of cancer: an annotated bibliography*. ABC-CLIO. pp. 235. ISBN 0313258899. <http://books.google.co.ve/books?id=oAX8jOJ9uO0C>.
26. Hanspeter Witschi (2001). *A Short History of Lung Cancer* (artículo completo disponible en inglés). *Toxicological Sciences* 64, pág. 4-6. Último acceso 22 de julio de 2010.
27. Hansen, H.H. (2003). «Historia cronológica del tratamiento del cáncer de pulmón de célula pequeña» (en español). *Revisiones en cáncer* 17 (3): pp. 125-130. <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=648409>. Consultado el 28 de marzo de 2010.
28. Cornwell, John (2005). [Los científicos de Hitler: ciencia, guerra y el pacto con el diablo](#). Editorial Paidós. p. 179. ISBN 8449316928.
29. Istituto superiore di sanità (Italia) (2004). [El ambiente y la salud: epidemiología ambiental](#). Editorial AbyaYala. p. 18. ISBN 9978224742.
30. Greaves, Mel (2004). [Cancer el legado evolutivo](#). Editorial Crítica. p. 221. ISBN 8484323625.
31. Senra Varela, Avellino (2005). [Comentarios hipocráticos sobre cultura y saber médico](#). Ediciones Díaz de Santos. p. 119. ISBN 8479786655.
32. Horn, L; Johnson DH (July de 2008). [«Evarts A. Graham and the first pneumonectomy for lung cancer»](#). *Journal of Clinical Oncology* 26 (19): 3268–

3275. [doi:10.1200/JCO.2008.16.8260](https://doi.org/10.1200/JCO.2008.16.8260). [PMID 18591561](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18591561/).
33. C. Agustí García-Navarro y R. Rosell Costa. Tumores broncopulmonares. En Ciril Rozman. Medicina Interna Farreras. 14ª edición. Madrid. España. Ediciones Harcourt; 2000. Sección 15.
34. David S. Ettinger. Carcinoma de pulmón y otras neoplasias pulmonares. En Lee Goldman, Dennis Ausiello. Cecil Tratado de medicina interna. 23ª edición. España: Elsevier; 2008. Pág. 1456- 1464.
35. John D. Minna, Joan H. Schiller. Neoplasias de pulmón. En Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Joseph Loscalzo. Harrison Principios de Medicina Interna. 18ª edición. [McGraw-Hill](https://www.mcgraw-hill.com); 2009. pág. 551-562.
36. MedlinePlus (mayo de 2010). [«Cáncer de pulmón»](#). Enciclopedia médica en español. Consultado el 4 de junio de 2010.
37. Arias, Jaime (2000). [Enfermería médico-quirúrgica, Volumen 1](#). Editorial Tebar. p. 119. [ISBN 8495447037](#).
38. José Antonio Montano Luna, Vicente I. Prieto Díaz. Enfoque preventivo y factores de riesgo. En Roberto Álvarez Sintés. Medicina General Integral. Salud y medicina. 2ª edición. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2008. Pág. 168-175.
39. Kumar, Vinay; Ramzi S. Cotran y Stanley L. Robbins (2008). [Patología humana](#) (7ma edición). [Elsevier](#), España. p. 500. [ISBN 8481746665](#).
40. Vaporciyan, AA; Nesbitt JC, Lee JS et al. (2000). Cancer Medicine. B C Decker Inc. pp. 1227–1292. [ISBN 1-55009-113-1](#).
41. Piédrola Gil, Gonzalo (2000). [Medicina preventiva y salud pública](#) (10ma edición). [Elsevier](#), España. p. 309. [ISBN 8445810243](#).
42. Samet, JM; Wiggins CL, Humble CG, Pathak DR (May 1988). «Cigarette smoking and lung cancer in New Mexico». American Review of Respiratory Disease 137 (5): 1110–1113. [PMID 3264122](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3264122/).
43. RACHTAN Jadwiga. [Smoking, passive smoking and lung cancer cell types among women in Poland](#) (en inglés). Lungcancer; 2002, vol. 35, no2, pp. 129-

- 136 (26 ref.). ISSN 0169-5002. Último acceso 3 de mayo de 2008.
44. WANG, SOPHIA SSAMET, JONATHAN M. Tabaquismo y cáncer: la promesa de la epidemiología molecular. Salud pública Méx [online: en inglés]. 1997, vol. 39, no. 4, pp. 331-345. Consultado el 3 de mayo de 2008. [1]. ISSN 0036-3634. doi: 10.1590/S0036-36341997000400011
45. Tammemagi, CM; Neslund-Dudas C, Simoff M, Kvale P (January 2004). «Smoking and lung cancer survival: the role of comorbidity and treatment». Chest (American College of ChestPhysicians) 125 (1): 27–37. doi:[10.1378/chest.125.1.27](https://doi.org/10.1378/chest.125.1.27). PMID [14718417](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14718417/).
46. Abandono del hábito y el riesgo de cáncer:
- Hammond EC. Smoking in relation to the death of one million men and women. J Natl Cancer Inst Monogr 1996; 19:127-204. PMID: [5905667](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5905667/)
 - Rogot E, Murray J. Cancer mortality among non-smokers in an insured group of U.S. veterans. J Natl Cancer Inst 1980; 65:1663-8. PMID: [6933248](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6933248/)
 - Doll R, Peto R. [Mortality in relation to smoking: 20 years' observations on male British doctors](#). Br Med J 1976;25:1525-36
47. CAICOYA, M. y MIRON, J.A.. [Cáncer de pulmón y tabaco en Asturias: Un estudio de casos y controles](#) (artículo completo disponible en español). GacSanit [online]. 2003, vol.17, n.3 [consultado el 24 de diciembre de 2009], pp. 226-230. ISSN 0213-9111.
48. CDC (December 1986). [«1986 Surgeon General's report: the health consequences of involuntary smoking»](#). CDC. PMID [3097495](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3097495/). Consultado el 10 de agosto de 2010.
49. Alatorre, Alfredo (2004). [Que es el Cancer?: Respuestas a las preguntas más frecuentes](#) (10ma edición). SELECTOR. p. 75. ISBN [9706437754](https://www.isbn-international.org/product/9789706437754).
50. Puros, habanos y pipas en asociación con el cáncer de pulmón:
- McKeown, Thomas (1989). [Introducción a la medicina social](#) (4ta edición). Siglo XXI. pp. 134–135. ISBN [9682310539](https://www.isbn-international.org/product/9789682310539).
 - Brun, Jean (1995). [Sócrates](#) (4ta edición). Publicaciones Cruz O., S.A. pp. 93–94. ISBN [9682001595](https://www.isbn-international.org/product/9789682001595).

- Elizondo, Luz Leticia (2002). [Cuidemos nuestra salud](#). Editorial Limusa. p. 143. [ISBN 968184758X](#).
- 51. Joseph L. Lyon, Kent Gardner and Richard E. Gress. [Cancer Incidence among Mormons and Non-Mormons in Utah \(United States\) 1971-85](#) (en inglés). Cancer Causes & Control, Vol. 5, No. 2 (Mar., 1994), pp. 149-156. Último acceso 3 de mayo de 2008.
- 52. Gary E. Fraser¹, W. Lawrence Beeson y Ronald L. Phillips². [Diet and Lung Cancer in California Seventh-day Adventists](#) (en inglés). American Journal of Epidemiology Vol. 133, No. 7: 683-693. Último acceso 3 de mayo de 2008.
- 53. CANAS, Miryan, MORAN, Yeinmy, CAMARGO, María Eugenia et al. [Polimorfismo del codón 72 de TP53 y riesgo de cáncer gástrico: estudio caso-control en individuos de la región centroccidental de Venezuela](#). Invest. clín. [online]. jun. 2009, vol.50, no.2, p.153-161. Último acceso 21 julio 2010. ISSN 0535-5133.
- 54. Fong, KM; Sekido Y, Gazdar AF, Minna JD (October 2003). «Lung cancer. 9: Molecular biology of lung cancer: clinical implications». Thorax (BMJ Publishing Group Ltd.) 58 (10): 892–900. [PMID 14514947](#).
- 55. Salgia, R; Skarin AT (March 1998). «Molecular abnormalities in lung cancer». Journal of Clinical Oncology 16 (3): 1207–1217. [PMID 9508209](#).
- 56. Palacios (2000). [Salud y Medicina de la mujer](#). Elsevier, España. p. 11. [ISBN 848174476X](#).
- 57. [Tabaquismo. Programa para dejar de fumar. Ayuntamiento de Madrid, Area de Salud y Consumo, 2.ª edición. Ediciones Díaz de Santos, 2003](#)
- 58. Miller AB; Harve AR (1989). [«Diet and lung cancer»](#). Chest 96: 8S–9S. [doi:10.1378/chest.96.1_Supplement.8S](#). Consultado el 8 de septiembre de 2010.
- 59. Willett WC (1990). «Vitamin A and lung cancer». Nutr Rev 48 (5): 201–11. [PMID 2196482](#).
- 60. Aviel-Ronen, S; Blackhall FH, Shepherd FA, Tsao MS (July 2006). «K-ras mutations in non-small-cell lung carcinoma: a review». Clinical Lung Cancer (CancerInformationGroup) 8 (1): 30–38. [PMID 16870043](#).
- 61. Murata M, Tagawa M, Kimura M, Kimura H, Watanabe S, Saisho H. [Analysis of a](#)

- [germ line polymorphism of the p53 gene in lung cancer patients; discrete results with smoking history](#) (artículo completo disponible en inglés). *Carcinogenesis* 1996; 17:261-264. Último acceso 21 de julio de 2010. PMID: 8625447
62. O'Reilly, KM; Mclaughlin AM, Beckett WS, Sime PJ (March 2007). [«Asbestos-related lung disease»](#). *American Family Physician* 75 (5): 683–688. PMID 17375514. Consultado el 18 de agosto de 2007.
63. [A. Senra Varela: El cáncer, epidemiología, etiología, diagnóstico y prevención, 2002](#), Ediciones Harcourt S.A., ISBN 84-8174-639-8
64. Catelinois, O; Rogel A, Laurier D et al. (May 2006). [«Lung Cancer Attributable to Indoor Radon Exposure in France: Impact of the Risk Models and Uncertainty Analysis»](#). *Environmental Health Perspectives* (National Institute of Environmental Health Science) 114 (9): 1361–1366. doi:10.1289/ehp.9070. PMID 16966089. Consultado el 10 de agosto de 2007.
65. [Trends in lung cancer mortality](#) (artículo completo disponible en inglés). *Thorax* 1983; 38:721-723. Último acceso 24 de julio de 2010.
66. MOLINA ESQUIVEL, Enrique; BARCELO PEREZ, Carlos; BONITO LARA, Luis Antonio y DEL PUERTO QUINTANA, Conrado. [Factores de riesgo de cáncer pulmonar en Ciudad de La Habana](#). *Rev Cubana HigEpidemiol* [online]. 1996, vol.34, n.2 [consultado el 24 de julio de 2010], pp. 13-25. ISSN 1561-3003
67. Bakris, GL; Mulopulos GP, Korchik R, Ezdinli EZ, Ro J, Yoon BH (agosto 1983). [«Pulmonary scar carcinoma. A clinicopathologic analysis.»](#). *Cancer*. 52 (3): 493–7. Consultado el 5 de julio de 2010.
68. Lima, Catherine; Hugo lapaze y Rafael García-Bunuel (1971). [«"Scar" carcinoma of the lung»](#). *Chest* 59: 219–222. Consultado el 5 de julio de 2010.
69. J. Rimington. [Smoking, Chronic Bronchitis, and Lung Cancer](#) (en inglés). *Br Med J*. mayo de 1971; 2(5758):373–375. Consultado el 30 de diciembre de 2010.
70. Young RP, Hopkins RJ, Christmas T, Black PN, Metcalf P, Gamble GD (August de 2009). «COPD prevalence is increased in lung cancer, independent of age, sex and smoking history». *Eur. Respir. J.* 34 (2): 380–6. doi:10.1183/09031936.00144208. PMID 19196816.
71. Leroux, C; Girard N, Cottin V et al. (Mar-April 2007). «Jaagsiekte Sheep

- Retrovirus (JSRV): from virus to lung cancer in sheep». *Veterinary Research* 38 (2): 211–228. [PMID 17257570](#).
72. Palmarini, M; Fan H (November 2001). «Retrovirus-induced ovine pulmonary adenocarcinoma, an animal model for lung cancer». *Journal of the National Cancer Institute (Oxford University Press)* 93 (21): 1603–1614. [doi:10.1093/jnci/93.21.1603](#). [PMID 11698564](#).
73. Cheng, YW; Chiou HL, Sheu GT et al. (April 2001). «The association of human papillomavirus 16/18 infection with lung cancer among nonsmoking Taiwanese women». *Cancer Research (American Association for Cancer Research)* 61 (7): 2799–2803. [PMID 11306446](#). Consultado el 11 de agosto de 2007.
74. Giuliani, L; Jaxmar T, Casadio C et al. (September 2007). «Detection of oncogenic viruses (SV40, BKV, JCV, HCMV, HPV) and p53 codon 72 polymorphism in lung carcinoma». *Lung Cancer* 57 (3): 273–281. [PMID 17400331](#).
75. Manzanas (en español). North Carolina Department of Agriculture and Consumer Services. Último acceso 5 de julio de 2010.
76. Murray, Michael T. (2004). *La curación del cáncer, métodos naturales*. Ediciones Robinbook. p. 81. [ISBN 8479276584](#).
77. Rakel, D. (2008). *Medicina integrativa (2da edición)*. [Elsevier](#), España. p. 829. [ISBN 8445819119](#).
78. Zosia Chustecka; Charles Vega (febrero de 2008). «Multivitamins Do Not Reduce Risk for Lung Cancer, and Vitamin E May Raise It» (en inglés). *Medscape Medical News*. Consultado el 13 de mayo de 2008. «The long-term use of supplemental multivitamins does not reduce the risk of developing lung cancer, and high doses of vitamin E may even raise the risk, particularly in smokers. These conclusions from a large, prospective study tie in with previous research, say the investigators. »
79. Serra Majem, Lluís (2006). *Nutrición y salud pública: métodos, bases científicas y aplicaciones (2da edición)*. [Elsevier](#), España. p. 388. [ISBN 8445815288](#).
80. Laurie Barclay; Hien T. Nghiem (septiembre de 2007). «New Guidelines Issued on Lung Cancer Diagnosis and Management» (en inglés). *Medscape Medical*

- News. Consultado el 13 de mayo de 2008.
81. Katzung, Bertram G. (2007). «Chapter 55. Cancer Chemotherapy». Basic & Clinical Pharmacology (9 edición). [McGraw-Hill](#). ISBN 0071451536.
 82. ERAZO B, Marcia; AMIGO C, Hugo; OYARZUN G, Manuel y PERUGA U, Armando. [Tabaquismo activo y cancer pulmonar: Determinación de fracciones atribuibles por sexo](#) (en español). Rev. méd. Chile [online]. 2008, vol.136, n.10 [consultado el 6 de febrero de 2010], pp. 1272-1280. ISSN 0034-9887. doi: 10.4067/S0034-98872008001000006.
 83. Kabir, Z; Bennett K, Clancy L (February 2007). «Lung cancer and urban air-pollution in dublin: a temporal association? ». Irish Medical Journal 100 (2): 367–369. [PMID 17432813](#).
 84. Chiu, HF; Cheng MH, Tsai SS et al. (December 2006). «Outdoor air pollution and female lung cancer in Taiwan. ». Inhalation Toxicology 18 (13): 1025–1031. [PMID 16966302](#).
 85. Parent, ME; Rousseau MC, Boffetta P et al. (January 2007). «Exposure to diesel and gasoline engine emissions and the risk of lung cancer». American Journal of Epidemiology 165 (1): 53–62. [PMID 17062632](#).
 86. Piédrola Gil, Gonzalo (2000). [Medicina preventiva y salud pública](#) (10ma edición). [Elsevier](#) España. p. 711. ISBN 8445810243.
 87. Eddy DM (1986). [Secondary prevention of cancer: an overview](#) (artículo complete disponible en inglés). Bulletin of the World Health Organization, 64 (3): 421-429 (1986). Consultado 22 de septiembre de 2010
 88. Kanematsu T, Hanibuchi M, Tomimoto H, Sakiyakma S, Kenzaki K, Kondo K, et al. Epidemiological and clinical features f lung cancer patients from 1999 to 2009 in Tokushima Prefecture of Japan. J MedInvest [Internet]. 2010 [citado 12 Feb 2011]; 57: 326-333. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20847534>
 89. García Prim JM, González Barcala FJ, Paz Esqueje J, Pose Reino A, Fondevila López A, Valdés Cuadrado L. Lungcancer in a healtharea of Spain: incidence, characteristics and survival. Eur J CancerCare [Internet]. 2010 [citado 12 Feb 2011]; 19:227–233. Disponible en:

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2354.2008.01008.x/full>

90. Sánchez de CosEscuín J. El cáncer de pulmón en España. Epidemiología, supervivencia y tratamientos actuales. ArchBronconeumol [Internet]. 2009 [citado 12 Feb 2011]; 45(7):341- 8. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300289609000908>
91. Luiz Westphal F, De Lima LC, Oliveira Andrade E, Corrêa Lima J, Salvioni da Silva A, Neves de Carvalho BC. Características de pacientes com câncer de pulmão cidade de Manaus. J BrasPneumol [Internet]. 2009 [citado 12 Feb 2011]; 35(2):[aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/>
92. Gurrola Díaz CM, González Santiago AE, Troyo Sanromán BR, Mendoza Topetec LA. Tipos histológicos y métodos diagnósticos en cáncer pulmonar en un centro hospitalario de tercer nivel. GacMédMéz [Internet]. 2009 [citado 14 Marz 2011]; 146(2):97- 101. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2009/gm092d.pdf>
93. Morales Sánchez L, Gassiot Uno C, NeningerVinageras E, Prior García A, Rodríguez Vázquez JC. Supervivencia de pacientes con carcinoma broncogénico en el Hospital “Hermanos Ameijeiras” de 1997- 2002. Rev Cubana Med [Internet]. 2009 [citado 12 Feb 2011]; 48(3): [aprox. 8 p.]. Disponible en:http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232009000300002&lng=es&nrm=iso
94. Lima Guerra A, Gassiot Nuño C, Ramos Quevedo A, Rodríguez Vázquez JC, Cabanes Barona L, Morales Sánchez L, et al. Conducta diagnóstica y pronóstico en pacientes con carcinoma pulmonar de células no pequeñas en estadios quirúrgicos. RevCubMed [Internet]. 2012 [citado 7 Dic 2012]; 51(1): [aprox. 9 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232012000100003&lng=es&nrm=iso&tlng=es
95. Laureano Molins López-Rodó. El 90% de los pacientes que tienen cáncer de pulmón son o fumadores o ex-fumadores. Barcelona. Máster de la UNED de Periodismo Científico y Comunicación Científica.[Internet].2014 [citado 6 Jun 2014];Disponible: <http://e-ciencia.com/blog/divulgacion/el-90-de-los-pacientes->

[que-tienen-cancer-de-pulmon-son-o-fumadores-o-ex-fumadores/](#)

96. Dr. Geovanis Alcides Orellana Meneses, DrC. Emilio Luis Carpio Muñoz, Dra. Yanine Otero Echemendía, Dra. Jenny Domínguez Nieto, Dr. José Luis Lorenzo Rubio. Características clínicas de pacientes con cáncer primario de pulmón en la provincia Sancti Spíritus. Gaceta Médica Espirituana. 2011, 13(3).
97. FERMÍN APEZTEGUIA. Sobrevivir al cáncer de pulmón [Internet]. BILBAO. Copyright © DIARIO EL CORREO, S.A, 2008. [Actualizada 20 Jun 2012; citado 22 Oct 2014] [aprox. 1 pantalla]. Disponible en: <http://www.elcorreo.com/vizcaya/v/20120620/sociedad/sobrevivir-cancer-pulmon-20120620.html>
98. Av. Julio A. Roca. Cáncer de Pulmón [Internet]. Buenos Aires - República Argentina. Campus Virtual del Instituto Nacional de Cancer. [Citado 31 Ene 2014]. Disponible en: <http://www.msal.gov.ar/inc/index.php/cancer-de-pulmon>
99. Abritta A. Actitud Médica, Prevención y Diagnóstico Precoz en Cáncer de Pulmón. Rev Argent Canc 2000; 28(1): 5-7
100. Josep María Borrás Andrés, Francesc Xavier Boch José y Carlos Alberto González Svatetz. Epidemiología del cáncer humano. En Hernán Cortés Funes y Ramón Colomer Bosch. Tratado de Oncología. Segunda Edición. Mallorca, 310-08037 Barcelona. Publicaciones Permanyer. 2009. p. 327-342.
101. La exposición al humo de diesel aumenta riesgo de desarrollar cáncer de pulmón. [Internet]. La Habana: Infomed. © 1999-2015. [Actualizada 13 Nov 2010; citado 13 Nov. 2010] [aprox. 1 pantalla]. Disponible en: <http://boletinaldia.sld.cu/aldia/2010/11/13/exposicion-al-humo-de-diesel-aumenta-riesgo-de-desarrollar-cancer-de-pulmon>.
102. [Groves-Kirkby CJ](#), [Timson K](#), [Shield G](#), [Denman AR](#), [Rogers S](#), [Phillips PS](#). Lung-cancer reduction from smoking cessation and radon remediation: a preliminary cost-analysis in Northamptonshire, UK. [Environ Int \[Internet\]](#). 2011 [citado 12 Feb 2011]; 37(2): 375-82. Disponible en: <http://preview.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21109305>

103. Luiz Westphal F, De Lima LC, Oliveira Andrade E, Corrêa Lima J, Salvioni da Silva A, Neves de Carvalho BC. Características de pacientes com câncer de pulmão na cidade de Manaus. J Bras Pneumol [Internet]. 2009 [citado 12 Feb 2011]; 35(2):[aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/>
104. Roca Goderich R. Temas de Medicina Interna. Tomo I. 4ta ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002.
105. Wo A. H. Antecedentes familiares de cáncer y riesgo de cáncer del pulmón entre mujeres no fumadoras en los Estados Unidos. Am J Epidemiol 2001; 143(6): 535 – 42.
106. Miravet L, Paradís A, Peláez S, Arnal M, Cabadés F. Evolución del carcinoma broncopulmonar en el norte de la provincia de Castellón. Edad y sexo 1993-2002. Arch Bronconeumol 2004; 40:553-7.
107. Matthay RA (ed.). Lung cancer. Clin Chest Med 2002; 23:1-281.
108. Coleman MP, Esteve J, Damiecky A. Trends in cancer incidence and mortality. Lyon: International Agency for Research in Cancer, 1993.
109. Barroso Álvarez MC, Pérez Corrales A. Nuevos aspectos en el diagnóstico y tratamiento del cáncer del pulmón tipo células no pequeñas. Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología. Rev Cubana Oncol 2000; 16(1):16-21.
110. Blanco Villalba JC, Santos R, Batagelj E, Lehmann O, Medina L, Blanco Villalba M, Vega P. Experiencia en el tratamiento del Cáncer de Pulmón. Revisión epidemiológica de los datos clínicos y patológicos. Rev Argent Canc 2004; 32(1):32-40
111. Puyol J, Podestá E, Maldonado D, Pazos C, Jovtis S, Morera F. Tratamiento del carcinoma de pulmón de células no pequeñas, Visión Crítica de nuestra Experiencia. Rev Argent Canc 1999; 22(3): 159-68

112. Assán JD, Ramírez H, Sena C, Lojo J. Encuesta sobre tabaquismo en estudiantes de 1º a 6º año de la facultad de medicina de la UNNE-Corrientes-Argentina. Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina-Nº124- feb 2003:10-3
113. Abal Arca J, Parente Lameas I, Almazón Ortega R, Blanco Pérez J, Taubes Navarro ME, Velázquez PM. Cáncer de pulmón y EPOC: una asociación frecuente. ArchBronconeumol [Internet]. 2009 [citado 12 Feb 2011]; 45(10):502-507. Disponible en: http://www.doyma.es/bronco/ctl_servlet? f=60&ident=13141773
114. Gullon JA, Suárez I, Medina A, Rubinos G. Role of emphysema and airway obstruction in prognosis of lung cancer. LungCancer [Internet]. 2010 [citado 12 Mar 2011]. Disponible en: <http://amedeo.com/p2.php?id=20554345&s=ln&pm=2>
115. Castro Carpeño J, Beldalniesta C, González Barón M. Carcinoma no microcitico del pulmón, aspectos generales. En: Cortes Funes H, Colomer Bosch R, editores. Tratado de Oncología. Barcelona: Permanyer; 2009. p.605- 29.
116. Lima Guerra A, Gassiot Nuño C, Ramos Quevedo A, Rodríguez Vázquez JC, Cabanes Barona L, Morales Sánchez L, et al. Conducta diagnóstica y pronóstico en pacientes con carcinoma pulmonar de células no pequeñas en estadios quirúrgicos. RevCubMed [Internet]. 2012 [citado 7 Dic 2012]; 51(1): [aprox. 9 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232012000100003&lng=es&nrm=iso&tlng=es
117. Brenner DR, Hung RJ, Tsao MS, Shepher FA, Jhonson MR, Narod S, et al. Lung cancer risk in never smokers: a population-based case-control study of epidemiologic risk factors. Cancer [Internet]. 2010 [citado 12 Mar 2011]. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-2407/10/285/>

118. Sridhar SS, Seymour L, Shepherd FA. Inhibitors of epidermal-growth-factor receptors: a review of clinical research with a focus on non-small-cell lung cancer. *Lancet Oncol.* 2003; 4(7):397-406.
119. Gorlova OY, FengWeng S, Zhang Y, Amos CI, Spitz MR. Aggregation of cancer among relatives of never-smoking lung cancer patients. *Int J Cancer.* 2007; 121: 111-118.
120. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS. Harrison. *Principios de Medicina Interna.* 16º ed.. 2006.
121. Ooi WL, Elston RC, Chen VW, Baily-Wilson JE, Rothschild H: Increased familial risk for lung cancer. *J Natl Cancer Inst.* 1986; 76: 217-222.
122. Mendelsohn J, BaselgaJ. Status of epidermal growth factor receptor antagonists in the biology and treatment of cancer. *J ClinOncol.* 2003; 21(14):2787-99.
123. Jin Y, Xu Y, Xu M, Xue S. Increased risk of cancer among relatives of patients with lung cancer in China. *BMC Cancer.* 2005; 5:146.
124. Ana Rodriguez. Causas y factores de riesgo del cáncer [Internet]. Madrid. About.com. c. 2014 [actualizada 19 Oct. 2014; citado 19 Oct. 2014] [aprox. 1 pantalla]. Disponible en: <http://elcancer.about.com/bio/Ana-Rodriguez-105365.htm>
125. Cáncer de pulmón [Internet]. Madrid. Unidad Editorial, Revistas; c. 2009 [actualizada Oct 2010; citado Oct 2010] [aprox. 1 pantalla]. Disponible en: <http://www.dmedicina.com/enfermedades/cancer/cancer-pulmon>
126. Javier de Castro Carpeño, Cristóbal Beldalniesta y Manuel González Barón. Carcinoma no microcítico de pulmón: aspectos generales. . En Hernán Cortés Funes y Ramón Colomer Bosch. *Tratado de Oncología. Segunda Edición.* Mallorca, 310-08037 Barcelona. Publicaciones Permanyer. 2009. p.605-630

Anexos 1: CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo: _____ me encuentro en completa disposición para formar parte de este proyecto de investigación. Afirmo que se me ha explicado la gran importancia que reviste dicho trabajo, y los grandes beneficios que puede reportar para mí como paciente. Se me ha garantizado que toda la información aportada por mí, será de naturaleza y carácter confidencial y para fines puramente investigativos. El aplicador de dicha encuesta me da el libre derecho de interrumpir la investigación si lo considero necesario, sin que esto se convierta en un aspecto represivo contra mi persona.

Paciente: _____ Firma: _____

Dr. _____ Firma: _____

Fecha: _____

ANEXO 2

Encuesta

Asociación de los factores de riesgos en el cáncer de pulmón.

Fecha: _____

Datos Generales:

Edad: _____ sexo: masculino: _____ femenino: _____

CMF #: _____

Caso _____ control _____

1. Color de piel

Blanca: _____

Negra: _____

Mestiza: _____

2. A que se dedica:

Trabajador: _____

Ama de casa: _____

Desocupado: _____

Jubilado: _____

3. Usted presenta hábito de fumar:

Si: _____ No: _____

4. Se expone con frecuencia a contaminantes ambientales:

Si: _____ No: _____

5. Tiene antecedentes familiares de cáncer de pulmón:

Si: _____ No: _____

6. Cuantas veces en el día es afectado por el humo del cigarro:

Muchas veces: _____

Pocas veces: _____

7. Ha presentado enfermedades respiratorias a repetición:

Si: _____ No: _____

