

Factores de riesgo asociados al cáncer de esófago

Risk factors associated with esophageal cancer

Alfredo Hierro González^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-5543-8822>

Pedro Ricardo Tejada Santos² <https://orcid.org/0000-0001-9019-8839>

Carolina Monserrath Lema Ramos³ <https://orcid.org/0000-0002-9893-4447>

Julissa Zorrilla Molina⁴ <https://orcid.org/0000-0002-9884-4812>

Massiel Hilario Díaz² <https://orcid.org/0000-0001-6003-7903>

Licet González Fabian⁶ <https://orcid.org/0000-0003-0466-7251>

¹ Departamento de Investigaciones y Docencia. Instituto de Gastroenterología. La Habana, Cuba

² Clínica Unión Médica del Norte. Santiago de los Caballeros. República Dominicana.

³ Hospital General IESS. Riobamba. Ecuador.

⁴ Centro Cardiovascular Hospimed. Moca. República Dominicana.

⁵ Departamento de Anatomía Patológica y Medios Diagnósticos. Instituto de Gastroenterología. La Habana, Cuba

*Autor para la correspondencia: ahierroglez@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: El cáncer de esófago muestra un incremento en su incidencia, probablemente debido a la exposición prolongada a diferentes factores de riesgo.

Objetivo: Identificar los factores de riesgo asociados al cáncer de esófago en pacientes diagnosticados en el Instituto de Gastroenterología.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo de casos y controles (1:1) en el Instituto de Gastroenterología de la Habana entre febrero del 2018 y mayo del 2021. Se incluyeron un total de 68 pacientes con cáncer de esófago e igual número de controles.

Resultados: Predominó el sexo masculino (80,9%), el grupo de edad más afectado fue el de 50 a 59 años (36,8 %), la edad media de diagnóstico fue de 62,3 años; el 100% fueron cánceres avanzados, predominó el tipo infiltrante (27,9 %); en el tercio distal (39,7 %); el 64,7 % fueron carcinomas de células escamosas. El hábito de fumar y el consumo habitual de bebidas alcohólicas fueron más frecuentes en los casos que en los controles (*OR*:6,71; IC95 % 3,16-14,24) y (*OR*:2,19; IC95 % 1,07-4,51) respectivamente, el consumo de ambas sustancias tóxicas mostró un (*OR*:3,35; IC 95 % =1,41-7,93), el consumo frecuente de ahumados y embutidos fue mayor en los casos (*OR*=2,31; IC95 % 1,01-5,28), mientras que el consumo de frutas fue superior en los controles (*OR*: 0,49; IC95 % 0,24-0,97).

Conclusiones: El consumo de ahumados y embutidos, el hábito de fumar y la ingestión frecuente de bebidas alcohólicas fueron identificados como factores de riesgo, mientras que, el consumo de frutas resultó ser un factor protector para el cáncer de esófago en la muestra estudiada.

Palabras clave: Cáncer de esófago; adenocarcinoma; carcinoma de células escamosas

ABSTRACT

Introduction: Esophageal cancer shows an increase in incidence, probably due to prolonged exposure to different risk factors.

Objective: To identify the risk factors associated with esophageal cancer in patients diagnosed at the Institute of Gastroenterology.

Methods: A descriptive study of cases and controls (1:1) was carried out at the controls (1:1) at the Institute of Gastroenterology of Havana between February 2018 and May 2021. A total of 68 patients with esophageal cancer and an equal number of controls were included.

Results: Male sex predominated (80.9%), the most affected age group was 50 to 59 years old (36.8%), the mean age of diagnosis was 62.3 years; 100% were advanced cancers, predominantly infiltrating type (27.9%); in the distal third (39.7%); 64.7% were squamous cell carcinomas. Smoking and habitual consumption of alcoholic beverages were more frequent in the cases than in the controls (*OR*:6.71; 95%CI 3.16-14.24) and (*OR*:2.19; 95%CI 1.07-4.51), frequent

consumption of smoked and sausage was higher in cases (OR=2.31; 95%CI 1.01-5.28), while fruit consumption was higher in the controls (OR: 0.49; 95%CI 0.24-0.97).

Conclusions: Smoked and sausage consumption, smoking and frequent intake of alcoholic beverages were identified as risk factors, whereas, fruit consumption proved to be a protective factor for esophageal cancer in the sample studied.

Key words: esophagus cancer; adenocarcinoma; squamous cell carcinoma.

Recibido: 19/06/2021

Aceptado: 23/07/2021

Introducción

El cáncer constituye un importante problema de salud pública mundial al ubicarse como la segunda causa principal de muerte.^(1,2,3) En el caso de su localización esofágica, puede decirse que constituye un problema clínico y de salud pública debido a su naturaleza agresiva y la baja tasa de supervivencia.^(4,5) Presenta una mayor proporción de mortalidad (5,3 % de todas las muertes por cáncer) que de incidencia (3,2 % de todos los diagnósticos de cáncer).⁽⁶⁾ La carga de esta enfermedad maligna es muy variable, y es particularmente alta en las regiones menos desarrolladas, donde ocurren alrededor del 80 % de todos los casos.⁽⁷⁾

Existen dos subtipos histológicos principales del cáncer de esófago: el adenocarcinoma (ADC) y el carcinoma epidermoide (carcinoma epidermoide). Este último presenta el peor pronóstico y la más baja tasa de supervivencia (<5 %) en entornos con bajos recursos. Su frecuente desarrollo asintomático ocasiona que se realice el diagnóstico en etapas avanzadas de la enfermedad.^(8,9) Sólo el 11 % de son adenocarcinoma, aunque su incidencia se ha incrementado en los últimos 50 años.

Según el anuario estadístico de salud de Cuba, en el año 2019, el cáncer de esófago ocupó el duodécimo lugar en mortalidad entre todos los tumores malignos, con 787 fallecidos y una tasa de 7,0 por cada 100 000 habitantes.

Fallecieron por esta causa 646 hombres (tasa de 11,6 por cada 100 000 hombres) y 141 mujeres (tasa de 2,5 por cada 100 000 mujeres), con una razón de tasas por sexo M/F de 4:6.⁽¹⁰⁾

Entre los mecanismos hipotéticos sobre la patogenia de esta enfermedad se destacan el aumento de la exposición de la mucosa a sustancias ingeridas potencialmente inductoras de la transformación neoplásica, el incremento de la susceptibilidad de la mucosa ante ciertos agentes nocivos como el alcohol o la predisposición individual (individuos con defectos congénitos o con inflamación crónica del esófago).⁽¹¹⁾ Ningún agente etiológico o causal ha sido puntualmente identificado en las áreas endémicas. Es considerada como una enfermedad multifactorial, que puede verse afectada por numerosos factores genéticos y/o algunos factores ambientales.^(12,13,14)

El presente trabajo tiene como objetivo identificar factores de riesgo asociados al cáncer de esófago y describir sus principales características demográficas, endoscópicas e histológicas.

Métodos

Se realizó un estudio observacional descriptivo de casos y controles (1:1) en el Instituto de Gastroenterología de La Habana, entre febrero del 2018 y mayo del 2021. Se incluyeron 68 pacientes diagnosticados con cáncer de esófago e igual número de controles. La muestra quedó constituida por 136 pacientes. Como casos se consideraron aquellos pacientes en los que se confirmó una neoplasia maligna en la muestra de tejido obtenida de una lesión esofágica. Los controles fueron aquellos que, en el estudio endoscópico no se observó lesión en el esófago durante un procedimiento endoscópico. Se tuvieron en cuenta variables como la edad, sexo, localización y tipo de lesión en esófago (según la clasificación de Paris), tipo histológico, antecedentes patológicos personales y familiares de esta neoplasia, hábitos tóxicos, hábitos alimentarios y el empleo de sustancias tóxicas. La información se obtuvo a partir del informe endoscópico y de anatomía patológica y el interrogatorio efectuado por los investigadores en una consulta creada al efecto.

Todos los pacientes manifestaron por escrito su consentimiento a participar en el estudio.

Se utilizaron técnicas de estadística descriptiva para el resumen de los datos. Se calculó la tasa de positividad al cáncer de esófago entre los pacientes a los que se les realizó endoscopia en el período de estudio (por cada 1000 pacientes que se realizaron endoscopia). Se realizó un análisis univariado para explorar la posible asociación entre cada una de las variables independientes (factores de riesgo) y la variable dependiente (presencia de cáncer de esófago). La significación de la asociación se indagó mediante razón de momios (*Odds Ratio*, *OR*) y se consideró como factor de riesgo asociado un valor de *OR* que no incluyera el 1 en el intervalo calculado, con un nivel de confianza del 95 %.

Resultados

Predominó el sexo masculino (80,9 %). La proporción H/M fue de 4,2:1. El grupo de edad más afectado fue el de 50 a 59 años (36,8 %). La edad media de diagnóstico fue de 62,3 años (mínima de 42 y máxima de 84 años), desviación estándar de 10,1 (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución de casos y controles según grupos de edad y sexo

Grupos de edad	Casos		Control		Total	
	F No. (%)	M No. (%)	F No. (%)	M No. (%)	F No. (%)	M No. (%)
40-49 años	1 (20,0)	4 (80,0)	1 (16,7)	5 (83,3)	2 (18,2)	9 (81,8)
50-59 años	4 (16,0)	21 (84,0)	4 (16,7)	20 (83,3)	8 (16,3)	41 (83,7)
60-69 años	3 (13,6)	19 (86,4)	3 (14,3)	18 (85,7)	6 (14,0)	37 (86,0)
70-79 años	1 (12,5)	7 (87,5)	1 (11,1)	8 (88,9)	2 (11,8)	15 (88,2)
80 años y más	4 (50,0)	4 (50,0)	4 (50,0)	4 (50,0)	8 (50,0)	8 (50,0)
Sub-Total	13 (19,1)	55 (80,9)	13 (19,1)	55 (80,9)	26 (19,1)	100 (80,9)
Total	68		68		136	

La tasa de positividad al cáncer de esófago para los hombres fue de 14,2 por cada 1000 pacientes masculinos que se realizaron la endoscopia (55 casos de 3 882 hombres), mientras que, para las mujeres fue de 2,4 por cada 1000 pacientes femeninas que se realizaron endoscopia (13 casos de 5 512 mujeres); seis veces superior en los hombres.

El 100 % de los pacientes presentaron cáncer de esófago avanzado, con predominio del tipo infiltrante (27,9 %) (Tabla 2).

Tabla 2. Distribución de las lesiones esofágicas según tipo endoscópico

Tipo endoscópico	Sexo		Total No. (%)
	F No. (%)	M No. (%)	
Vegetante	1 (7,6 %)	17 (30,9 %)	18 (26,5 %)
Infiltrante	4 (30,8 %)	15 (27,3 %)	19 (27,9 %)
Ulcerado Infiltrante	3 (23,1 %)	11 (20,0 %)	14 (20,6 %)
Inclasificable	5 (38,5 %)	8 (14,5 %)	13 (19,1 %)
Ulcerado localizado	0 (0,0)	4 (07,3 %)	4 (5,9 %)

Algunas lesiones abarcaron más de 1/3 del órgano. Predominaron las lesiones localizadas en el 1/3 inferior del esófago con el 39,7 % de los casos (Tabla 3).

Tabla 3. Distribución de las lesiones esofágicas según localización

Localización del tumor	Sexo		Total No. (%)
	F No. (%)	M No. (%)	
Tercio superior	5 (38,5)	13 (23,6)	18 (26,5)
Tercio medio	4 (30,8)	22 (40,0)	26 (38,2)
Tercio inferior	5 (38,5)	22 (40,0)	27 (39,7)
Unión esofagogástrica	3 (23,1)	9 (16,4)	12 (17,6)

Los tumores esofágicos fueron en su totalidad de tipo epitelial, predominando el carcinoma epidermoide (44 pacientes; 64,7 %), seguido del adenocarcinoma (21 pacientes; 30,9 %) (Tabla 4).

Tabla 4. Distribución de las lesiones según tipo histológico

Tipo histológico	Sexo		Total No. (%)
	F No. (%)	M No. (%)	
Carcinoma de células escamosas	8 (61,5)	36 (65,5)	44 (64,7)
Adenocarcinoma	5 (38,5)	16 (29,1)	21 (30,9)
Carcinoma indiferenciado	0	2 (3,6)	2 (2,9)
Neoplasia intraepitelial escamosa	0	1 (1,8)	1 (1,5)
Total	13	55	68

En ambos grupos, el antecedente personal de caries dentales fue el referido con mayor frecuencia. La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y el esófago de Barrett (EB), predominaron en el grupo control, mientras que, el antecedente de radiaciones fue referido solo en los casos. No existieron diferencias estadísticamente significativas para ninguno de los antecedentes patológicos personales explorados (Tabla 5).

Tabla 5. Distribución de casos y controles según la presencia o no de antecedentes patológicos personales de interés

Antecedentes patológicos personales	Casos		Control		Total	
	n	%	n	%	n	%
Caries	30	44,1	42	61,8	72	52,9
Enfermedad por reflujo gastroesofágico	12	17,6	19	27,9	31	22,8
Enfermedad de Barrett	0	0,0	4	5,9	4	2,9
Acalasia esofágica	1	1,5	0	0,0	1	0,7
Caustica	1	1,5	0	0,0	1	0,7

Displasia epitelial	0	0,0	1	1,5	1	0,7
Radiaciones	2	2,9	0	0,0	2	1,4

El antecedente de cáncer de esófago en familiares de primer y segundo grado de consanguinidad fue más frecuente en los casos, sin diferencias significativas desde el punto de vista estadístico (Tabla 6).

Tabla 6. Distribución de casos y controles según antecedentes patológicos familiares de primer y segundo grado

Antecedentes patológicos familiares	Grupos		Total (n=136)	OR	IC al 95%	
	Casos (n=68)	Controles n=(68)			Límite inf	Límite sup
De 1er grado	3 (4,4 %)	2 (2,9 %)	5 (3,7 %)	1,52	0,25	9,42
De 2do grado	1 (1,5 %)	1 (1,5 %)	2 (1,5 %)	1	0,06	16,32

El 75 % de los "casos" eran fumadores vs el 30,9 % de los "controles", observándose diferencias estadísticamente significativas (OR: 6,71; IC95 % 3,16-14,24). De igual manera, el porcentaje que refirió el consumo habitual de bebidas alcohólicas fue superior en los casos que en los controles (48,4 % vs 29 %), con diferencias estadísticamente significativas [OR: 2,19 (IC95 %:1,07-4,51)]. El 33,8 % de los casos refirieron que, además de ser fumadores consumían bebidas alcohólicas, mientras que solo el 13,2 % de los controles practicaban ambos hábitos tóxicos, en el análisis estadístico de estos resultados se obtuvo un OR de 3,35 (IC 95 %=1,41-7,93) (Tabla 7).

Tabla 7. Distribución de casos y controles según hábitos tóxicos

Hábito tóxico	Grupos		Total n=136 (%)	OR	IC al 95%	
	Casos n=68 (%)	Controles n=68 (%)			Límite inf	Límite sup
Hábito de fumar	51 75%	21 30,9%	72 52,9%	6,71	3,16	14,24
Consumo habitual de alcohol	30 48,4%	18 29%	48 35,3%	2,19	1,07	4,51

Hábito de fumar + consumo habitual de alcohol	23 33,8%	9 13,2%	32 23,5%	3,35	1,41	7,93
---	-------------	------------	-------------	------	------	------

El 30,9 % de los casos y el 16,2 % de los controles refirieron consumo frecuente de ahumados y embutidos (más de cuatro veces a la semana), con diferencias estadísticamente significativas ($OR=2,31$; $IC95\% 1,01-5,28$) (Tabla 8).

El consumo de frutas fue superior en los controles que en los casos (54,4 % vs 36,8 %), mostrando diferencias estadísticamente significativas ($OR: 0,49$; $IC95\% 0,24-0,97$), por su parte, la frecuencia de consumo de vegetales, condimentos irritantes y picante fue superior en los controles sin diferencias estadísticas significativas (Tabla 8).

El consumo de carnes rojas (más de cuatro veces a la semana) fue referido con mayor frecuencia en los "casos" que en los "controles" (33,8 % vs 20,6 %), pero la diferencia no fue significativa ($OR: 1,97$; $IC95\% 0,91-5,28$) (Tabla 8).

Tabla 8. Distribución de casos y controles según consumo frecuente de grupos de alimentos, aditivos alimentarios u otras sustancias

Hábitos dietéticos	Grupos		Total (n=136)	OR	IC al 95 %	
	Casos (n=68)	Controles n=(68)			Límite inf.	Límite sup.
Consumo frecuente de ahumados y embutidos	21(30,9 %)	11(16,2 %)	32	2,31	1,01	5,28
Consumo frecuente de picantes	7 (10,3 %)	5 (7,4 %)	12	1,45	0,435	4,8
Consumo frecuente de frutas	25 (36,8 %)	37 (54,4 %)	62	0,49	0,24	0,97
Consumo frecuente de vegetales	36 (52,9 %)	47 (69,1 %)	83	0,5	0,25	1,01
Consumo frecuente de carnes rojas	23 (33,8 %)	14 (20,6 %)	37	1,97	0,91	4,27
Consumo frecuente de	16 (23,5 %)	8 (11,8 %)	24	2,31	0,91	5,28

infusiones calientes	%)					
Consumo frecuente de condimentos irritantes	27 (39,7 %)	32 (47,1 %)	59	0,74	0,37	1,46

Discusión

La proporción hombre/mujer fue similar a la que reportada en el anuario estadístico de salud de cubano del año 2019.⁽¹⁰⁾ El franco predominio en los hombres está en correspondencia con resultados los obtenidos por otros investigadores.^(15,16) Unlenhopp *y otros* consideran que las tasas más altas de adenocarcinoma observadas en los hombres se explican, en parte, por una mayor prevalencia de obesidad abdominal y ERGE, así como a las acciones de la testosterona.⁽¹⁷⁾ Parece ser que el estrógeno tiene un efecto protector en las mujeres. Se ha demostrado que la lactancia materna reduce el riesgo de adenocarcinoma. Estos hallazgos sugieren un posible componente hormonal del cáncer de esófago.

En relación a la edad, los resultados que se exponen están en correspondencia con lo planteado por la Asociación Americana para el Estudio del Cáncer (ASC, por sus siglas en inglés). Esta entidad afirma que la probabilidad de padecer cáncer de esófago aumenta con la edad y que menos del 15 % de los casos se presentan en menores de 55 años.⁽¹⁸⁾ Unlenhopp y colaboradores señalan que las tasas de cáncer de esófago aumentan con la edad, probablemente porque este carcinoma tarda décadas en desarrollarse.⁽¹⁷⁾

Los resultados que se exponen difieren de lo reportado por Mmbaga *y otros*,⁽¹⁹⁾ quienes encuentran que el 4 % de los casos tenían lesiones superficiales. La ausencia de diagnóstico de lesiones precoces, podría deberse a varios factores, en primer lugar, porque la investigación se desarrolló en un centro médico de atención terciaria al cual acuden pacientes de todo el país, después de haber transitado por los niveles de atención precedentes, lo que pudo contribuir a la demora en el diagnóstico. El diagnóstico de lesiones incipientes requiere, además de un personal altamente especializado, de un procedimiento minucioso y más prolongado de lo habitual en el que se emplee tecnología de avanzada, que

muchas veces no han estado disponibles. Los resultados difieren de los reportados por Cora Estopiñan y otros, quienes sitúan al tipo vegetante o polipoideo como más frecuentes para el carcinoma epidermoide y el adenocarcinoma.⁽²⁰⁾

Se ha reportado mayor afectación del tercio inferior del esófago.⁽²¹⁾ Autores como Nazario Dolz y otros,⁽²²⁾ encontraron mayor afectación del tercio medio (58,8 %), mientras que los dos tercios restantes fueron relativamente poco afectados. Cora Estopiñan y otros,⁽²⁰⁾ reportan predominio en el tercio medio, señalan que el carcinoma epidermoide predominó en tercio medio, mientras que las lesiones por adenocarcinoma se presentaron con mayor frecuencia en el inferior.

El predominio del carcinoma epidermoide se corresponde con lo reportado en la literatura internacional.⁽²³⁾ Sin embargo, su frecuencia fue inferior a la reportada por Okello, que refiere que aproximadamente el 87 % de todos los cáncer de esófago son carcinoma epidermoide.⁽²⁴⁾ Los resultados difieren de los obtenidos por Järvinen,⁽²⁵⁾ quien reporta mayor frecuencia del adenocarcinoma (76,5 %). Para Zheling Chen y otros,⁽²⁶⁾ fue más frecuente el adenocarcinoma que el carcinoma epidermoide (61,7 % vs 38,3 %), pero el comportamiento fue diferente al realizar el análisis según grupos étnicos (el carcinoma epidermoide fue más frecuente en negros y asiáticos, mientras que en blancos hispanos o no, ocurrió lo contrario).

Zheling Chen y otros,⁽²⁶⁾ refieren que el adenocarcinoma predominó en tercio inferior del esófago (88,8 %) y en los mayores de 65 años (55,2 %), con un incremento en su frecuencia de casi el 20 % cuando analizan su comportamiento en el periodo 1998-2005 (40,8 %) con respecto al periodo 2006-2013 (59,2 %). En el caso del carcinoma epidermoide, la localización más frecuente fue en el tercio medio (46,4 %) pero con menor diferencia en relación a su presentación en los dos tercios restantes con relación al adenocarcinoma, el carcinoma epidermoide también predominó en los mayores de 65 años (58,4 %) y el ascenso en la frecuencia de presentación entre los periodos 1998-2005 y 2006-2013 fue menor que en el adenocarcinoma (48,5 % vs. 51,1 %). Este comportamiento indica que se está gestando un cambio en la frecuencia de presentación de ambos tipos histológicos. Aunque las razones para estos cambios aún no se comprenden del

todo, los estudios epidemiológicos apuntan a modificaciones en los perfiles de los factores de riesgo.

El reflujo gastroesofágico (RGE) tuvo una frecuencia superior en los controles que en los casos, resultados que difieren de lo reportado por otros investigadores. En el meta-análisis publicado por Rubenstein y otros,⁽²⁷⁾ se demostró que síntomas semanales de reflujo gastroesofágico incrementan cinco veces las posibilidades de desarrollar un adenocarcinoma, mientras que los síntomas diarios lo incrementan hasta siete veces. Siegel *et al* señalan que la mayoría de los adenocarcinomas se originan sobre un esófago de Barrett.⁽²⁸⁾ La ERGE está bien documentada como factor de riesgo para el adenocarcinoma en Europa y los EE UU; sin embargo, en Japón, este riesgo no está claro.⁽²⁹⁾ En Cuba, Cora Estopiñán y otros⁽²⁰⁾ informan que el 8,5 % de los casos presentó antecedentes de ERGE. El esófago de Barrett fue referido solo en el grupo control, resultados que no son congruentes con lo referido en la bibliografía consultada.⁽³⁰⁾ Las personas con esófago de Barrett tienen un riesgo mucho mayor de padecer adenocarcinoma, comparado con las que no lo tienen, aunque la mayoría de ellos no llegan a desarrollar cáncer de esófago.⁽¹⁸⁾ Un estimado conservador del riesgo acumulado por 10 años de adenocarcinoma es de 3 a 6 % en ausencia de displasia y de 7 a 13 % en presencia de displasia de bajo grado. Por otro lado, la displasia de alto grado puede ser sinónimo de adenocarcinoma microscópico en más de un 40 % de los casos, especialmente si el segmento de Barrett es nodular.⁽²⁹⁾

Algunos de los pacientes se realizaban endoscopia por primera vez, tal eventualidad influyó en la poca frecuencia con que refirieron condiciones consideradas de riesgo para el cáncer de esófago, lo que condicionó a que fueran irrelevantes clínica y estadísticamente en la sospecha de cáncer de esófago. El presente es un estudio de casos control hospitalario en el que, los controles no eran pacientes sanos, los criterios para la realización de la endoscopia fueron más estrictos porque el periodo de inclusión coincidió, al menos en parte, con el de la pandemia por Covid-19. Estas, podría ser otras de las razones por las que no hayan existido diferencias significativas entre ambos grupos de pacientes.

Los informes sobre el riesgo familiar de cáncer de esófago han sido contradictorios. Los estudios en los EUA, Italia y Suiza no han identificado una

asociación. Sin embargo, estudios realizados en China demostraron un riesgo casi duplicado de carcinoma epidermoide en individuos con antecedentes de familiares de primer grado de parentesco con carcinoma epidermoide y que estos individuos también tienden a tener una supervivencia más pobre. Los autores consideraron que factores ambientales compartidos entre los miembros de la familia, pudieran explicar la mayor frecuencia entre ellos.⁽¹⁷⁾

Investigadores como Loots y otros⁽³¹⁾ informan que las mujeres tenían dos veces más probabilidades de informar el antecedente de un familiar con cáncer de esófago. En Cuba, Cora Estopiñán y otros⁽²⁰⁾ tampoco reportaron enfermos con antecedentes familiares de cáncer de esófago.

La ASC señala que el uso de productos del tabaco, es un factor de riesgo principal para el cáncer de esófago y que la intensidad en el consumo y su duración lo aumentan. Una persona que fuma diariamente una cajetilla de cigarrillos o más, tiene al menos dos veces la probabilidad de desarrollar un adenocarcinoma en comparación con el no fumador, y el riesgo no desaparece si se deja el hábito. La asociación con el carcinoma epidermoide es aún mayor, pero este riesgo sí disminuye cuando las personas dejan de fumar.⁽¹⁸⁾ En la investigación que hoy se expone, los fumadores tienen casi siete veces más probabilidades de padecer de cáncer de esófago que los no fumadores. Estos resultados se corresponden con los obtenidos por otros investigadores.^(23,32)

Mmbaga y otros,⁽¹⁹⁾ observaron que el tabaquismo actual, ser exfumador, la exposición al humo de segunda mano y un historial de dormir cerca de un fuego desde niño se asociaron con un mayor riesgo de carcinoma epidermoide. Asombang AW *et al*, afirman que fumar o masticar tabaco constituyó el factor de riesgo principal para el carcinoma epidermoide en varios países africanos.⁽³³⁾ Se ha considerado que el reciente descenso global de fumadores podría explicar el ligero decrecimiento en la incidencia de este tipo histológico de cáncer de esófago. Según Abbas,⁽²⁹⁾ la asociación del hábito de fumar con el consumo de alcohol y el adenocarcinoma es poco concluyente. Cora Estopiñán y otros⁽²⁰⁾ reporta que el 67,7 % de los casos eran fumadores y que la ingestión de bebidas alcohólicas fue referida por el 86,4 % de los pacientes.

La ASC señala que el consumo de bebidas alcohólicas es un factor de riesgo para el cáncer de esófago, refieren además que, mientras más alcohol se consuma, mayores son las probabilidades de padecerlo. Al hacer distinción según tipo histológico, señalan que el alcohol incrementa más el riesgo de carcinoma epidermoide que de adenocarcinoma.⁽¹⁸⁾ Estudios epidemiológicos han demostrado que los efectos del consumo de alcohol varían con el grado de consumo. Abnet y otros,⁽³⁴⁾ hacen referencia a varios estudios que demuestran que el consumo de alcohol incrementó el riesgo de carcinoma epidermoide de 1,6 a 5,3 veces en países asiáticos y en alrededor de tres veces en África y Suramérica. En muchas áreas con tasas de incidencia bajas de carcinoma epidermoide, su relación entre el consumo de alcohol es notablemente fuerte. La fracción de riesgo atribuible al consumo de bebidas alcohólicas fue reportada en 72,4 % en los EE UU y de 10,9 % en China, estas discrepancias pueden deberse a diferencias en los niveles de exposición. Por su parte, Philip Wai y otros,⁽³⁵⁾ considera que el consumo de alcohol es un factor de riesgo constante para el tipo epidermoide, y el riesgo aumenta con la cantidad de alcohol consumido. La fracción atribuible a la población de carcinoma epidermoide debido al consumo de alcohol puede variar geográficamente de forma considerable, lo que probablemente sea un reflejo de los niveles de exposición.⁽³⁶⁾ Los análisis al respecto divergen a causa de muestras pequeñas, así como por el tipo de bebidas alcohólicas consumidas y sus diferentes contenidos de etanol y otros ingredientes.⁽³⁷⁾

El reciente estudio "ESCAPE", informó que el consumo de alcohol, particularmente el consumo de cervezas locales *buza* y *chang'aa*, se asocia con más de la mitad de la carga de carcinoma epidermoide en esta población.⁽³⁸⁾ Según Siegel y otros,⁽³⁹⁾ el consumo de alcohol no es un factor de riesgo importante para el adenocarcinoma, pero el hábito de fumar es un factor que contribuye. Un meta-análisis publicado por Vingeliene reporta asociaciones directas con la ingesta alcohol y el carcinoma epidermoide de esófago.⁽⁴⁰⁾

El aumento del riesgo parece depender de la cantidad de alcohol consumido y del tipo de bebida. Se estiman que el riesgo relativo va desde 1,8 hasta 7,4; según el consumo semanal de alcohol. La deficiencia aldehído deshidrogenasa 2 (ALDH2) se asocia con un aumento significativo del riesgo de carcinoma epidermoide

esofágico en comparación con un metabolizador ALDH2 completamente activo. Unlenhopp y otros⁽¹⁷⁾ plantearon la hipótesis de que el aumento del riesgo con una ingesta ligera de alcohol estaba relacionado con la alta prevalencia de la actividad anormal de la enzima ALDH2 observada en las poblaciones asiáticas.

La combinación del hábito de fumar con el consumo de alcohol incrementa mucho más el riesgo de carcinoma epidermoide que cuando está presente cada uno por separado.⁽¹⁷⁾ Se plantea que la asociación del hábito de fumar y el consumo de bebidas alcohólicas, pueden ser responsables de más del 75 % de todos los casos de carcinoma epidermoide en países desarrollados.⁽⁴¹⁾

La ASC plantea que ciertas sustancias en la alimentación podrían aumentar el riesgo de carcinoma epidermoide. Se ha señalado que el consumo elevado de carnes procesadas podría aumentar la probabilidad de padecer carcinoma epidermoide.⁽¹⁸⁾ Por otro lado, una alimentación abundante en frutas y verduras se ha relacionado con una reducción en el riesgo de carcinoma epidermoide, se plantea que proveen un número importante de vitaminas y minerales que pudieran ayudar a prevenir el cáncer. En el estudio de Mmbaga y otros, en un análisis univariado, la asociación de la ingesta autoinformada de alimentos con el carcinoma epidermoide, comparando el consumo diario *versus* menos de una vez por semana, los efectos protectores fueron el consumo diario de arroz, verduras crudas, frutas y pescado ahumado. El mayor riesgo de carcinoma epidermoide se observó con el consumo diario de chiles picantes. En el análisis multivariado solo el consumo de frutas fue un factor protector (OR:0,47; IC95%:0,27-0,82).⁽¹⁹⁾

Los resultados se corresponden con los expuestos en el meta-análisis publicado por Vingeliene y otros,⁽³⁹⁾ para el carcinoma epidermoide de esófago, en el que se observó asociaciones inversas con la ingesta de frutas. Observó que, el riesgo de adenocarcinoma se relacionó inversamente con la ingesta de verduras y estuvo directamente asociado con el índice de masa corporal. Sin embargo, los vegetales en escabeche, incrementan el riesgo de carcinoma epidermoide.

En una revisión sistemática publicada por Díaz y otros⁽⁴²⁾ observaron que un consumo elevado de vegetales en conserva (con o sin sal) podría estar asociado a carcinoma epidermoide e incluso a cáncer gástrico. La evidencia encontrada en la literatura, sitúan al consumo frecuente de frutas como factor protector para

estas neoplasias.^(19,39) En Cuba, el suministro de frutas y vegetales depende fundamentalmente de la producción por pequeños agricultores, en el proceso de cultivo y cosecha de los mismos no es posible descartar el uso de fertilizantes, plaguicidas y/o sustancias aceleradoras de la maduración, en proporciones no conocidas, que pudieran afectar la calidad del producto, al igual que el modo de conservación y el tiempo prolongado que media entre la recolección y el consumo. Los vegetales son consumidos con poca frecuencia, en la mayoría de los casos, estos permanecen expuestos al calor, aspecto que incrementa sus concentraciones de nitratos.

El hábito de ingerir alimentos a temperaturas elevadas no es una práctica habitual en la población cubana. En Cuba el consumo de proteínas es fundamentalmente a expensas de pollo, huevo, embutidos y ahumados. El consumo de carnes, carnes rojas y carnes procesadas tienen un importante papel en el proceso de carcinogénesis gástrica y esofágica, aunque la evidencia proveniente de estudios de cohorte es escasa.⁽⁴³⁾

Los resultados son congruentes con lo reportado en un metanálisis publicado por Vingeliene⁽³⁹⁾ para el carcinoma epidermoide de esófago, se observaron asociaciones directas con la ingesta de carnes procesadas y carnes rojas. Sin embargo, Mmbaga y otros,⁽¹⁹⁾ observaron que el consumo de pescado ahumado tuvo un papel protector.

González y otros⁽⁴³⁾ examinaron el riesgo de cáncer de estómago y esófago asociado al consumo de carnes en el contexto del estudio de cohortes EPIC (del inglés, *European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition*). Concluyeron que la ingesta de carnes, de carnes rojas y de carnes procesadas estuvo asociada con un aumento del riesgo de cáncer gástrico distal, sobre todo en individuos infectados por *Helicobacter pylori*, pero no estuvo asociada con los tumores de cardias.

González⁽⁴³⁾ y Jakszyn⁽⁴⁴⁾ señalan que el efecto de las nitrosaminas sobre el riesgo de tumores gastroesofágicos es controvertido.

Son pocos los estudios de cohortes que han explorado la asociación entre consumo de carnes procesadas y el riesgo de cáncer gástrico y de esófago. Con respecto a carnes rojas, refiere que en tres de ellos no se observó asociación,

mientras que en uno la asociación fue débil. Con respecto a las carnes procesadas, los resultados son similares.⁽⁴⁵⁾

En un meta-análisis publicado por Fanjuan Kong y otros,⁽⁴⁶⁾ concluyeron que la ingesta de proteínas en la dieta no tuvo una asociación significativa con el carcinoma epidermoide en el análisis general; pero, la ingesta de proteínas puede estar asociada con el riesgo de carcinoma epidermoide esofágico.

Conclusiones

Este estudio identificó ciertos hábitos alimentarios como el consumo de ahumados y embutidos y tóxicos como el hábito de fumar y la ingestión frecuente de bebidas alcohólicas como factores de riesgo para el cáncer de esófago en la muestra estudiada. Por otra parte, el consumo frecuente de frutas tuvo una acción protectora.

Referencias bibliográficas

1. Siegel RL, Miller K D, Jemal A. Cancer Statistics, 2019. CA Cancer J Clin. 2019;73(1):17-48. DOI: <https://doi.org/10.3322/caac.21763>.
2. Jin Y, Yang T, Li D and Ding W. Effect of dietary cholesterol intake on the risk of esophageal cancer: a meta-analysis. J Intern Med Res. 2019;47(9):4059-4068. DOI: <https://doi.org/10.1177/0300060519865632>.
3. Globocan. Incidencia estimada de cáncer, mortality y prevalencia mundial en 2018. Agencia Internacional para la investigación sobre el cáncer OMS, 2018. Disponible en: <http://gco.iarc.fr/http://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/cancers/6-Oesophagus-fact-sheet.pdf>
4. Huang J, Koulaouzidis A, Marlicz W, Lok V, Chu C, Ngai CH, et al. Global Burden, Risk Factors, and Trends of Esophageal Cancer: An Analysis of Cancer Registries from 48 Countries. Cancers (Basel). 2021;13(1):141. DOI: <https://doi.org/10.3390/cancers13010141>.

5. Simba H, Kuivaniemi H, Lutje V, Tromp G, Sewram V. Systematic Review of Genetic Factors in the Etiology of Esophageal Squamous Cell Carcinoma in African Populations. *Front Genet.* 2019;10:642. DOI: <https://doi.org/10.3389/fgene.2019.00642.e>
6. Goodarzi E, Sohrabivafa M, Feizhaddad MH, Naemi H, Khazaei Z. Esophagus cancer geographical distribution, incidence, mortality and their world human development index (HDI) relationship: an ecology study in 2018. *WCRJ.* 2019;6:e1386.
7. Arnold M, Laversanne M, Brown LM, Devesa SS, Bray F. Predicting the Future Burden of Esophageal Cancer by Histological Subtype: International Trends in Incidence up to 2030. *Am J Gastroenterol.* 2017;112(8):1247-55. DOI: <https://doi.org/10.1038/ajg.2017.155>.
8. Ferlay BJ, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancerstats 2018: Estimaciones de incidencia y mortalidad de GLOBOCAN en todo el mundo para 36 cánceres en 185 países, *CA Cancer J Clin.* 2018;68(6):394-424.
9. Mwachiro MM, Parker RK, Pritchett NR, Lando JO, Ranketi S, Murphy G, et al. Investigating tea temperature and content as risk factors for esophageal cancer in an endemic region of Western Kenya: Validation of a questionnaire and analysis of polycyclic aromatic hydrocarbon content. *Cancer Epidemiol.* 2019;60:60-6. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.canep.2019.03.010>.
10. Cuba. Ministerio de Salud Pública (Minsap). Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario estadístico de salud; 2019. [Acceso 14/04/2021] edición 2020. Disponible en: <https://temas.sld.cu/estadisticassalud/>
11. Sobrino Cossío S. Cáncer de esófago. *Rev Gastroenterol Mex* 2010 [Acceso 02/01/2019];Supl.1(75):53-61
12. Kong F, Geng E, Ning J, Liu Z, Wang A, Zhang S, et al. The association between dietary protein intake and esophageal cancer risk: a meta-analysis. *Bioscience Reports.* 2020;40(1):BSR20193692. DOI: <https://doi.org/10.1042/BSR20193692>.
13. Mao N, Nie S, Hong B, Li C, Shen X, Xiong T. Asociación entre el polimorfismo del gen de la alcohol deshidrogenasa-2 y el esófagorriesgo de cáncer: un

metanálisis. World J. Surg. Oncol 2016;14:191. DOI:

<https://doi.org/10.1186/s12957-016-0937-y>

14. Wang L, Yu X, Li J, Zhang Z, Hou J, Li F. Importancia pronóstica de la expresión de p53 en pacientes con cáncer de esófago: metaanálisis Cáncer BMC 2016;16:373. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12885-016-2427-6>.

15. Fitzgerald RC, Rhodes JM. Ingested asbestos in filtered beer, in addition to occupational exposure, as a causative factor in oesophageal adenocarcinoma. Brit J Cancer. 2019;120(12):1099-1104. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41416-019-0467-9>.

16. Wai Ph, Chiu Y, Uedo N, Singh R, Gotoda T, Kwok E, et al. An Asian consensus on standards of diagnostic upper endoscopy for neoplasia. Gut. 2018;0:1–12. DOI: <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2018-317111>

17. Unlenhopp DJ, Then EO, Sunkara T, Vinaya G. Epidemiology of esophageal cancer: update in global trends, etiology and risk factors. Clin J Gastroenterol. 2020;13:1010-21. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12328-020-01237-x>.

18. Sociedad Americana Contra El Cáncer. Factores de riesgo del cáncer de esófago. Last Medical Review: June 14, 2017. Last Revised: June 14, 2017. Disponible en: <https://www.Cáncer.org/es/cáncer/cáncer-de-esofago/causas-riesgos-prevencion/factores-de-riesgos.html>

19. Mmbaga EJ, Mushi BP, Deardorff K, Mgisha W, Akoko LO, Paciorek A, et al. A Case–Control Study to Evaluate Environmental and Lifestyle Risk Factors for Esophageal Cancer in Tanzania. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2021;30(2):305-16. DOI: <https://doi.org/10.1158/1055>

20. Cora Estopiñán S, Avalos García R, del Valle LLufrio P, Vanterpoll Héctor M, Ramos Díaz D. Caracterización clínico-patológica del cáncer esofágico avanzado en el Hospital Universitario Comandante Faustino Pérez. Matanzas. Rev Méd Electrón [Internet]. 2019 [Acceso 05/10/2018];41(2). Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2940/4240>

21. Oliva Anaya C, Mederos Curbelo O, García Sierra J, Barrera Ortega J, Castellanos González J. Soporte nutricional y calidad de vida en pacientes con cáncer de esófago y cardias. Rev Cubana Cir. 2016 [Acceso 25/11/2017];55(2):97-105. Disponible en:

<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=13&sid=63c931e2-5ee7-4151-9f69-d03acaf960a2%40sessionmgr4009>

22. Nazario Dolz A, Falcón Vilariño C, Matos Tamayo M, Lambert H, Romero García L. Caracterización de pacientes con cáncer de esófago en el bienio 2013-2014. Medisan 2016 [Acceso 29/01/2018]; 20(2):146-156. Disponible en:

<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=5&sid=ebb8987e-6487-4906-8c25-69adb3197b98%40sessionmgr4009>

23. Okello S, Akello SJ, Dwomoh E, Byaruhanga E, Kenneth Ch, Opio ChK, et al. Biomass fuel as a risk factor for esophageal squamous cell carcinoma: a systematic review and meta-analysis. Environmental Health. 2019;18(1):60. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12940-019-0496-0>.

24. Järvinen T. Esophageal cancer and associated nutritional deficits -treatment and effect on prognosis. Academic dissertation. Department of General Thoracic and Esophageal Surgery. Helsinki University Hospital. Helsinki, Finland 2019.

25. Chen Z, Ren Y, Du XL., Yang J, Shen Y, Li Sh, et al. Incidence and survival differences in esophageal cancer among ethnic groups in the United States. Oncotarget. 2017 [Acceso 25/02/2020];8(29):47037-51. Disponible en: www.impactjournals.com/oncotarget

26. Rubenstein JH, Taylor JB. Meta-analysis: the association of oesophageal adenocarcinoma with symptoms of gastro-esophageal reflux. Aliment Pharmacol Ther. 2010;32(10):1222-7. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-036.2010.04471.x>.

27. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2020. CA Cancer J Clin. 2020;70(1):7-30. DOI: <https://doi.org/10.3322/caac.21590>.

28. Kitagawa Y, Uno T, Oyama T, Kato K, Kato H, Kawakubo H, et al. Esophageal cancer practice guidelines [Internet] 2017 edited by the Japan Esophageal Society: part 1. Esophagus. 2019;16:1-24. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10388-018-0641-9>

29. Abbas G, Krasna M. Overview of esophageal cancer. Ann cardiothorac Surg. 2017;6(2):131-136. DOI: <https://doi.org/10.21037/acs.2017.03.03>.

30. Loots E, Sartorius B, Madiba TE, Mulder CJJ, Clarke DL. Oesophageal squamous cell cancer in a South African tertiary hospital: A risk factor and presentation analysis. *S Afr J Surg*. 2017;55:42-46.
31. Sewram V, Sitas F, O'Connell D, Myers J. El tabaco y el alcohol como factores de riesgo de cáncer de esófago en una zona de alta incidencia en Sudáfrica. *Cancer Epidemiol*. 2016; 41:113-21.
32. Asombang AW, Chishinga N, Nkhoma A, Chipaila J, Nsokolo B, Manda-Mapalo M, et al. Systematic review and meta-analysis of esophageal cancer in Africa: Epidemiology, risk factors, management and outcomes. *World J Gastroenterol*. 2019;25(31):4512-4533. DOI: <https://doi.org/10.3748/wjg.v25.i31.4512>.
33. Abnet CC, Arnold M, Wei W-QJG. Epidemiology of Esophageal Squamous Cell Carcinoma. *Gastroenterology*. 2018;154(2):360-73. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.08.023>
34. Wai Ph, Chiu Y, Uedo N, Singh R, Gotoda T, Kwok E, et al. An Asian consensus on standards of diagnostic upper endoscopy for neoplasia. *Gut*. 2018;0:1-12. DOI: <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2018-317111>
35. Kitagawa Y, Uno T, Oyama T, Kato K, Kato H, Kawakubo H, et al. Esophageal cancer practice guidelines [Internet] 2017 edited by the Japan Esophageal Society: part 1. Esophagus. 2019;16:1-24. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10388-018-0641-9>.
36. Menya D, Kigen N, Oduor M, Maina SK, Some F, Chumba D, et al. Riesgo de cáncer de esófago y alcoholes tradicionales y comerciales en Kenia. *Int J Cancer*. 2019;144:459-69.
37. Middleton DR, Menya D, Kigen N, Oduor M, Maina SK, Some F, et al., Hot beverages and oesophageal cancer risk in western Kenya: findings from the ESCCAPE case-control study. *Int J Cancer*. 2019;144(11):2669-2676. DOI: <https://doi.org/10.1002/ijc.32032>.
38. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics 2017. *CA Cancer J Clin*. 2017 [Acceso 16/11/2019];67(1):7-30. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos->

[gastrointestinales/tumores-del-aparato-digestivo/c%C3%A1ncer-de-es%C3%B3fago](#)

39. Vingeliene S, Chan DSM, Vieira AR, Polemiti E, Stevens C, Abar L, et al. An update of the WCRF/AICR systematic literature review and meta-analysis on dietary and anthropometric factors and esophageal cancer risk. *Ann Oncol* 2017;28(10):2409-2419. DOI: <https://doi.org/10.1093/annonc/mdx338>.
40. Blot WJ, Tarone RE. Cáncer de esófago. En: Thun MJ, Linet MS, Cerhan JR, Haiman CA, Schottenfeld D, editores. *Epidemiología y prevención del cáncer*. 4ª ed. Nueva York: Oxford University Press; 2018. p. 579–592.
41. Díaz MC, Glaves A. Relación entre consumo de alimentos procesados, ultraprocesados y riesgo de cáncer: una revisión sistemática. *Rev Chil Nutri*. 2020;47(5):808-21. DOI: <https://dx.doi.org/10.4067/s0717-75182020000500808>
42. González CA, Jakszyn P, Pera G, Agudo A, Bingham S, Palli D, et al. Meat intake and risk of stomach and esophageal adenocarcinoma within the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition (EPIC). *J Natl Cancer Inst*. 2006;98(5):345-54. DOI: <https://doi.org/10.1093/jnci/djj071>.
43. Jakszyn P and González CA. Nitrosamines and related food intake and gastric and oesophageal cancer risk: a systematic review of the epidemiological evidence. *WJG*. 2006;12(27):4296-303. DOI: <https://doi.org/10.3748/wjg.v12.i27.4296>.
44. García A, Haza AI, Morales P. N-Nitrosopiperidina y N-Nitrosodibutilamina (I): Formación, Exposición humana y metabolismo. *RCCV*. 2011;5(1):27-47.
45. Kong F, Geng E, Ning J, Liu Z, Wang A, Zhang S, et al. The association between dietary protein intake and esophageal cancer risk: a meta-analysis. *Bioscience Rep*. 2020; 40(1):BSR20193692. DOI: <https://doi.org/10.1042/BSR20193692>.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Contribuciones de los autores

Conceptualización: Alfredo Hierro González, Pedro Ricardo Tejada Santos, Carolina Monserrath Lema Ramos, Julissa Zorrilla Molina, Massiel Hilario Díaz y Licet González Fabian

Curación de datos: Alfredo Hierro González, Pedro Ricardo Tejada Santos, Carolina Monserrath Lema Ramos, Julissa Zorrilla Molina, Massiel Hilario Díaz y Licet González Fabian

Análisis formal de los datos: Alfredo Hierro González, Pedro Ricardo Tejada Santos

Investigación: Alfredo Hierro González, Pedro Ricardo Tejada Santos, Licet González Fabian

Metodología: Alfredo Hierro González, Pedro Ricardo Tejada Santos, Licet González Fabian

Visualización: Alfredo Hierro González, Pedro Ricardo Tejada Santos, Carolina Monserrath Lema Ramos, Julissa Zorrilla Molina, Massiel Hilario Díaz, Licet González Fabian

Redacción – borrador original: Alfredo Hierro González, Pedro Ricardo Tejada Santos, Carolina Monserrath Lema Ramos, Julissa Zorrilla Molina, Massiel Hilario Díaz, Licet González Fabian

Redacción – revisión y edición: Alfredo Hierro González, Pedro Ricardo Tejada Santos, Carolina Monserrath Lema Ramos, Julissa Zorrilla Molina, Massiel Hilario Díaz, Licet González Fabian