

Carcinogénesis

UMBERTO I. GALLASO * y SALVADOR SGROI **

**Centro de Investigaciones Biológicas de la Provincia de Buenos Aires,
Hospital Interzonal General de Agudos "Prof. Dr. Luis Güemes",
Rivadavia al 15.000, 1706 Haedo, Argentina*

*** Colegio de Farmacéuticos de la Provincia de Buenos Aires,
calle 5 N° 966 - 1900 La Plata, Argentina.*

RESUMEN. En esta publicación se han resumido los principales trabajos de investigación científica sobre carcinogénesis realizados en el Centro de Investigaciones Biológicas (Hospital Interzonal General de Agudos "Prof. Dr. Luis Güemes" de Haedo, Provincia de Buenos Aires), en base a cuyos resultados se atribuye al cáncer una etiopatogenia metabólica, considerada bioquímicamente similar a la que se atribuye a la anemia perniciosa.

SUMMARY. "Carcinogenesis". In this paper the mean scientific research on carcinogenesis carried out at the Biological Research Center (Hospital Interzonal General de Agudos "Prof. Dr. Luis Güemes", Haedo, Argentina) are briefly summarized. Based on the experimental results here consigned, a hypothesis on metabolic etiopatogeny of cancer, biochemically similar to that of pernicious anaemia, was developed.

INTRODUCCION

El presente trabajo tiene como finalidad la revisión de las investigaciones basadas en la hipótesis de que el cáncer es una enfermedad metabólica¹⁻⁷, cuyo origen está en una falla de los fenómenos físico-químicos que ocurren en el tracto digestivo durante el proceso de digestión y absorción de los alimentos. Dicha falla lleva a células de ciertos tejidos a sufrir una perturbación en el aporte adecuado de un elemento indispensable para su metabolismo normal, el que adopta entonces características carcinogénicas.

La hipótesis es comparable con lo que ocurre en la anemia perniciosa o de Bier-

mer, donde la falta del factor intrínseco de Castle impide que la vitamina B₁₂ pueda ser absorbida por el tracto digestivo y cumplir sus funciones de grupo prostético-enzimático a nivel de los tejidos. En el cáncer faltaría también un elemento que desempeña la función de grupo prostético o coenzima en el complejo enzimático celular que participa de la óxido-reducción aeróbica.

La enfermedad transcurre en un círculo vicioso que se desarrolla de la siguiente forma: al actuar un agente cancerígeno (virus, radiaciones, compuestos químicos, etc.) sobre las células, hace que éstas reaccionen modificando su metabolismo y origen en al

PALABRAS CLAVE: Cáncer; Inhibidores Proteolíticos; Caquexia; Carencia nutricia; Diferenciación Celular; Alteración de la Oxido-Reducción Celular.

KEY WORDS: Cancer; Proteolytic Inhibitors; Cachexia; Nutritious Lack; Cell Differentiation; Cell Oxide-Reduction Alteration.