



# OZONOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO DEL CÁNCER

**Dr. Froylán Alvarado Güémez**

**Asociación Mexicana de Ozonoterapia, A.C.**

**Pontevedra, España 5 y 6 de junio de 2009**

# CÁNCER

Proliferación incontrolable de células con diversos grados de fidelidad a la célula precursora original.

- Una neoplasia es un proceso de múltiples estadios que ocurren sobre un largo período de tiempo (décadas).

# ESTADIOS DEL CÁNCER

- **Iniciación:**
- Mutaciones genéticas y estructurales reversibles del ADN.
- Activación de oncogenes
- Inactivación de los genes supresores tumorales.
- Los tejidos permanecen normales.

# ESTADIOS DEL CÁNCER

## Promoción

- Mitogénesis de células iniciadas
- Inhibición de mitosis de las células no iniciadas.
- Tumores benignos / lesiones pre cancerosas.

# ESTADIOS DEL CÁNCER

## ■ PROMOCIÓN

### ■ Agentes tóxicos implicados:

humo del tabaco, estrógenos, grasa alimentaria, benzopirenos, nitrosaminas, bebidas alcohólicas, ingesta calórica desequilibrada y agentes ambientales como: asbestos, e hidrocarbonos halogenados.

### ■ Esta etapa es **reversible**

# ESTADIOS DEL CÁNCER

## Progresión

- Daño genético
- Transformación de tumores  
benignos en malignos
- Invasión a tejidos contiguos
- Metástasis a sitios distantes

## ERO Y CÁNCER

- El incremento o **la continua producción de ERO por fuentes endógenas** puede crear estrés oxidativo en células y órganos, contribuyendo a la promoción y progresión del cáncer.

## ESPECIES REACTIVAS DEL OXÍGENO

- *Productos finales de la respiración mitocondrial* por la utilización de oxígeno. ( $O$ ,  $^1O_2$ ,  $O_2^{\cdot-}$ ,  $OH\cdot$ ,  $H_2O_2$ )
- Cumplen importantes funciones fisiológicas, incluyendo:
  - Activación y modulación de vías de transducción de señales.
  - Modificación de factores de transcripción.
  - Regulación de la actividad enzimática de las mitocondrias.
  - Diferenciación celular y apoptosis
  - **En concentraciones elevadas son tóxicas para las células**



# FUENTES DE PRODUCCIÓN DE ERO

## ■ FUENTES INTRACELULARES:

- Citocromo P450
- Mitocondria
- Metales: Reacción de Fenton
- Hierro, cobre, níquel , cobalto, arsénico y cromo, que dañan lípidos, proteínas y ácidos nucleicos.

## ■ FUENTES EXTRACELULARES:

- Inflamación celular
- Estados inflamatorios crónicos
- Envejecimiento (↑ ERO mitocondrial)



## ERO Y CÁNCER

- La última década se ha encontrado que hay sustancial evidencia de que las ERO contribuyen en cada una de las etapas de la carcinogénesis.

# Proceso de Estrés Oxidativo en Cáncer

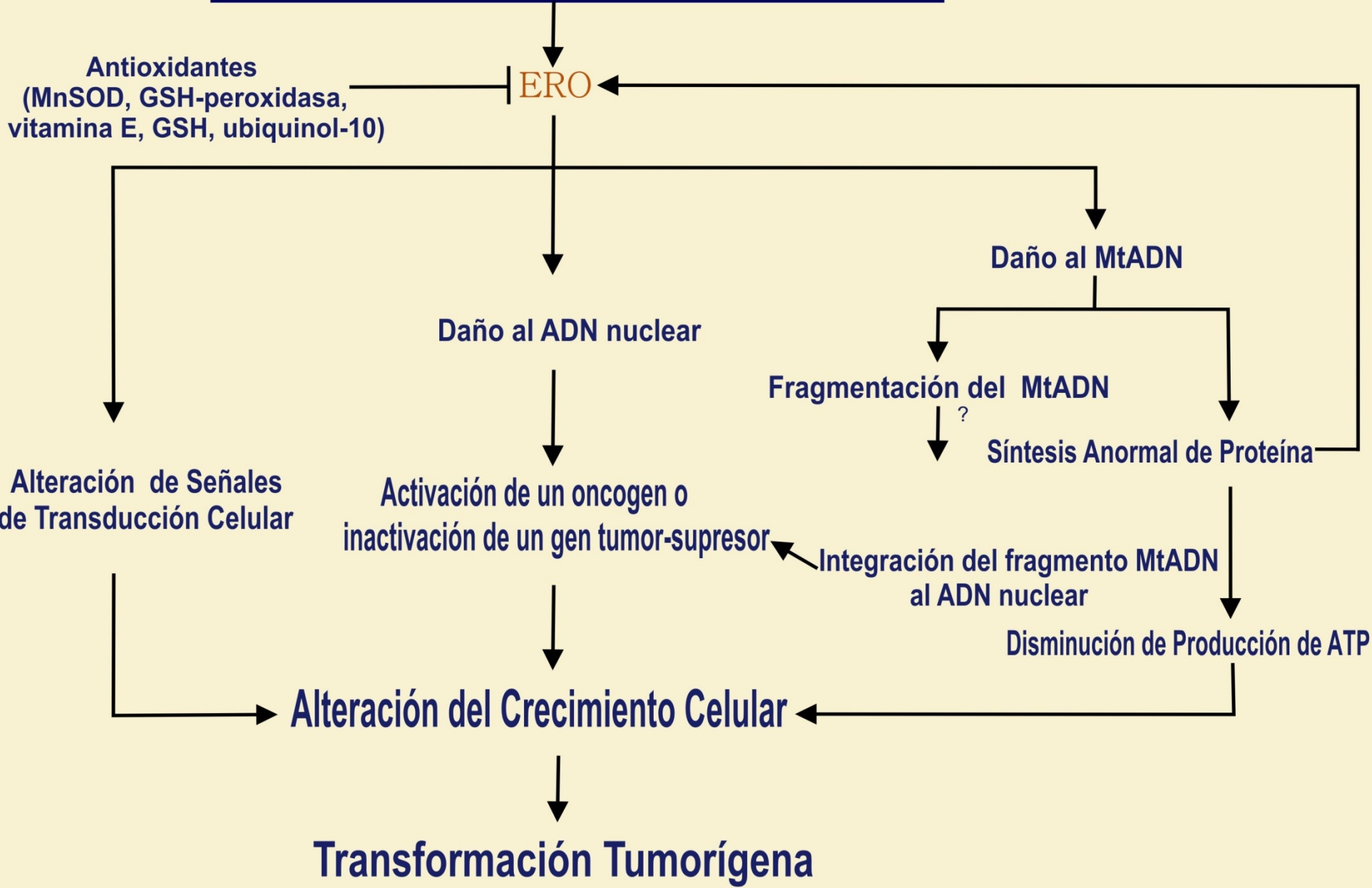


# ERO Y CÁNCER

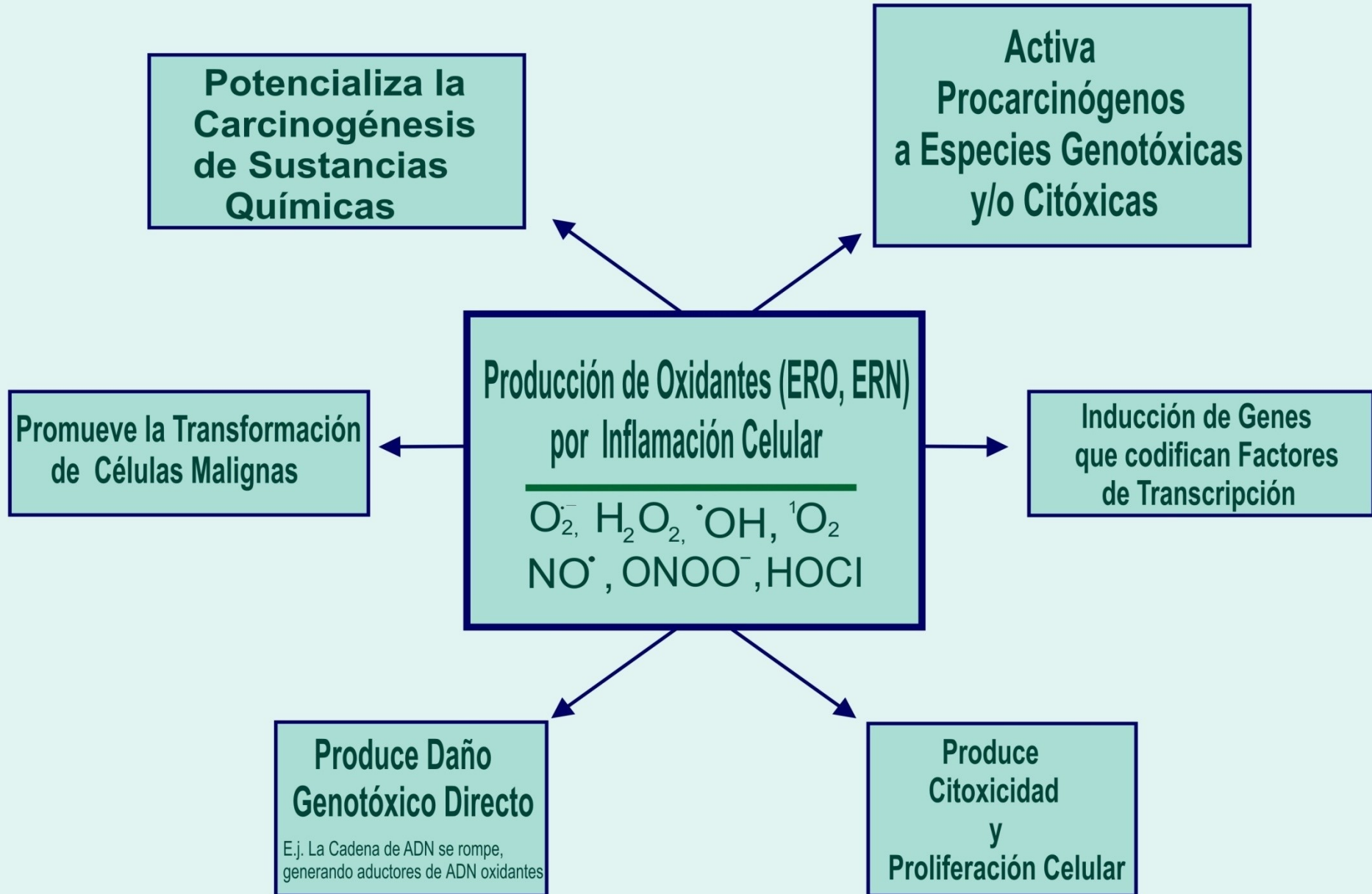
Los niveles de ERO, metabólicamente son :

- Reducidos por el SEDAO
- Incrementados por:  
los metales de transición como: hierro, cobre, arsénico, cobalto y níquel,
- Producidos por agentes exógenos como radiaciones ionizantes y contaminantes ambientales.

# Cadena de Transporte de Electrones Mitocondrial



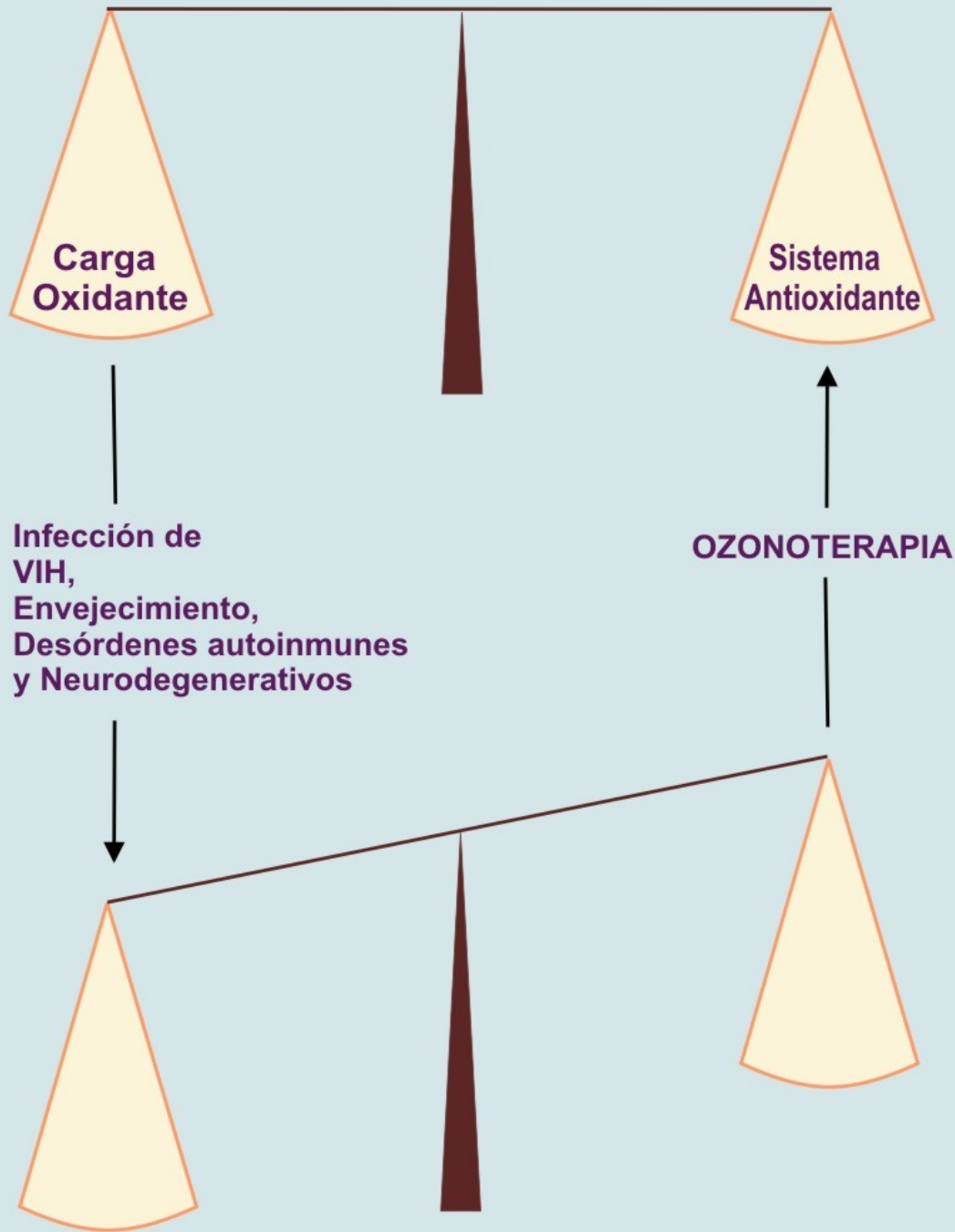
# *Posible Mecanismo por medio del cual las Células Inflamatorias derivadas de oxidantes contribuyen al Desarrollo del Cáncer*





## LOS VIRUS Y LOS CÁNCERES HUMANOS CON LOS QUE ESTÁN ASOCIADOS

<b>Virus</b>	<b>Tipos de Cáncer</b>	<b>Cofactores</b>
<b>Epstein-Barr (EBV)</b>	Linfoma de Burkitt Carcinoma nasofaríngeo Linfoma de Células B Enfermedad de Hodgkin Cáncer de mama (sospechado)	Malaria Nitrosaminas Inmunodeficiencia, VIH-1 Desconocidos Desconocidos
<b>Hepatitis B (HBV)</b>	Cáncer de hígado	Aflatoxinas, alcohol
<b>Hepatitis C (HCV)</b>	Linfoma esplénico Cáncer de hígado	Desconocidos Aflatoxinas, alcohol
<b>Herpesvirus humano 8 (HHV-8)</b>	S. De Kaposi Linfoma de derrame primario Enfermedad multicéntrica de Castleman	VIH-1 EBV y VIH-1 VIH-1
<b>Papiloma Humano (HPV)</b>	Cervical, vulvar, vaginal, peneano, anal, orofaríngeo	Fumar, anticonceptivos orales, multiparidad, otras enf. de transmisión sexual
<b>Linfotrópico de células T tipo 1 (HTLV-1)</b>	Leucemia/Linfoma de células T del adulto	Desconocidos
<b>Simiano 40 (Sv40)</b>	Mesotelioma Linfoma no-Hodgkin, tumores cerebrales y óseos, linfomas de células B (sospechado)	Asbesto  Desconocidos





# ESTRÉS OXIDATIVO Y CÁNCER

Desbalance de la producción de ERO, superando la capacidad antioxidante celular

## Daño oxidativo celular crónico con:

- Incremento en la proliferación celular.
- Formación de células pre neoplásicas
- Daño irreparable al ADN
- Mutaciones y neoformaciones celulares con expansión clonal

# Estrés Oxidativo

Activación de la Carcinogénesis

Estrés Oxidativo Persistente

Daño al ADN:  
Mutación Genética,  
Alteración Estructural

Inhibición de la Comunicación Intercelular por uniones GAP

Expresión Genética Anormal

Actividad Enzimática Anormal

Resistencia a la Quimioterapia

Proliferación Celular

Apoptosis

Mutación Hereditaria

Expansión Clonal

Metástasis e Invasión

Etapa de Iniciación

Etapa de Promoción

Etapa de Progresión



## ERO Y CÁNCER

- La comprensión de la relación entre ERO y Carcinogénesis nos ayuda a elaborar estrategias protectoras que utilicen antioxidantes u otros agentes desintoxicadores de ERO para prevenir el desarrollo de neoplasias.

# ESPECIES REACTIVAS DE NITRÓGENO (ERN)

El  $O_2$  forma con el nitrógeno compuestos muy reactivos denominados E.R.N.

- $NO \cdot$
- $NO_2 \cdot$
- $ONOO^-$

Junto con las ERO intervienen en procesos de:

-Transducción de señales, 2dos. mensajeros, crecimiento, proliferación, diferenciación y muerte celular.

Muchas de las patologías humanas tienen su origen en una

alteración del balance o regulación de ERO y ERN

# *Características Bioquímicas de las células Cancerosas:*

- 1) *Ausencia de Mn-SOD mitocondrial*
- 2) *Cu-Zn SOD citosólica como el único agente destructor del  $O_2^{\cdot-}$*
- 3) *Tienen niveles de Catalasa y SOD muy reducidos.*
- 4) *Forman cantidades elevadas de  $O_2^{\cdot-}$  y  $H_2O_2$*
- 5) *Inactivación de la Cu-Zn SOD remanente.*
- 6) *La acumulación de grandes cantidades de  $O_2^{\cdot-}$  incrementa la inhibición de la Catalasa, aumentando los niveles de  $H_2O_2$*
- 7) *Ruptura de ADN y muerte celular.*

# Cambios fisiopatológicos

1. La desdiferenciación celular hacia el cáncer ocurre al experimentar privación del 60% del oxígeno.
  2. Cambian su patrón metabólico aeróbico por la glicólisis anaeróbica, obteniendo **20 veces menos energía en forma de ATP** (150 kJ, contra 2,870 kJ)
  3. Los productos finales **CO<sub>2</sub>** y **ácido láctico**, generan un área de acidez tisular importante.
1. Macrófagos y células T interpretan la acidez como un daño puntual que necesita ser reparado.
  2. Mayor liberación de factores de crecimiento que estimula a la célula cancerosa a replicarse.
  3. A mayor cantidad de células, mayor acidez, más factores de crecimiento, más células cancerosas, en un círculo vicioso que llevará hasta la muerte

# Cambios fisiopatológicos en el cáncer

La desdiferenciación de células normales hacia el cáncer ocurre cuando experimentan privación del 60% o más del oxígeno, durante un extenso periodo de tiempo.

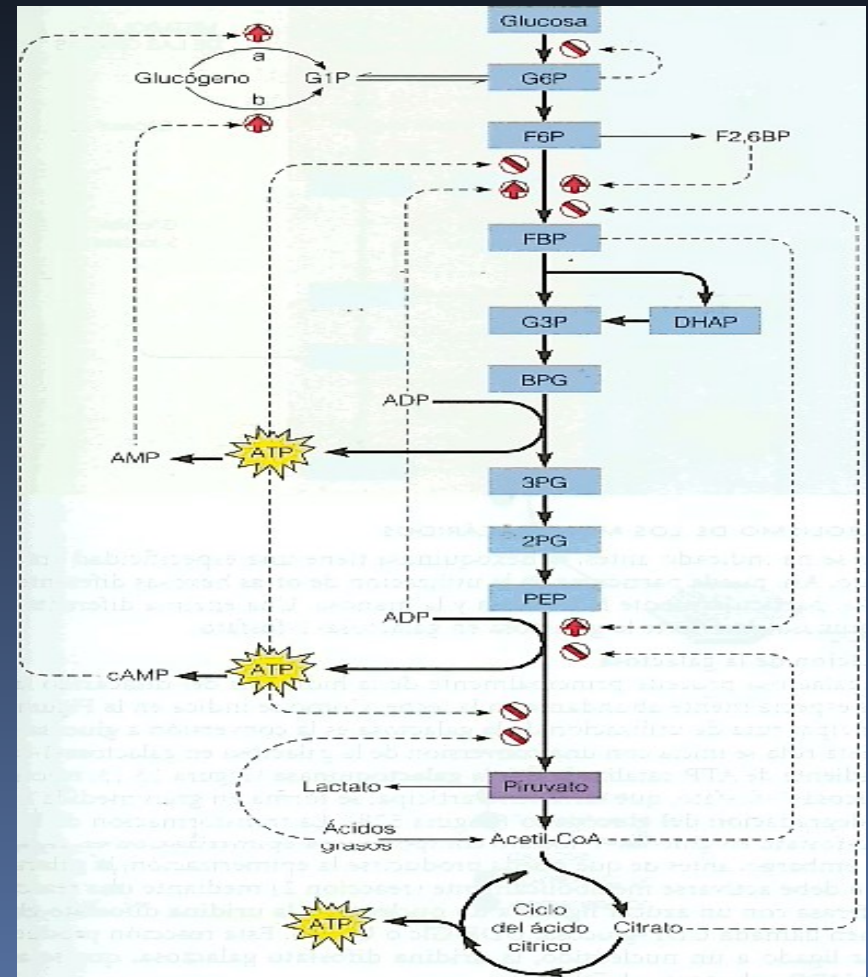
Para sobrevivir cambian su patrón metabólico energético de la vía aeróbica por la fermentación anaeróbica de la glucosa, obteniendo 20 veces menos energía en forma de ATP (150 kJ, contra 2,870 kJ)

La fermentación de la glucosa deja como productos finales  $\text{CO}_2$  y ácido láctico, generando un área de acidez importante.

Macrófagos y células T interpretan la señal de acidez como un daño puntual que necesita ser reparado.

Liberación de factores de crecimiento que estimula la célula cancerosa a replicarse.

A mayor cantidad de células, mayor acidez, más factores de crecimiento, más células cancerosas, en un círculo vicioso que llevará hasta la muerte.

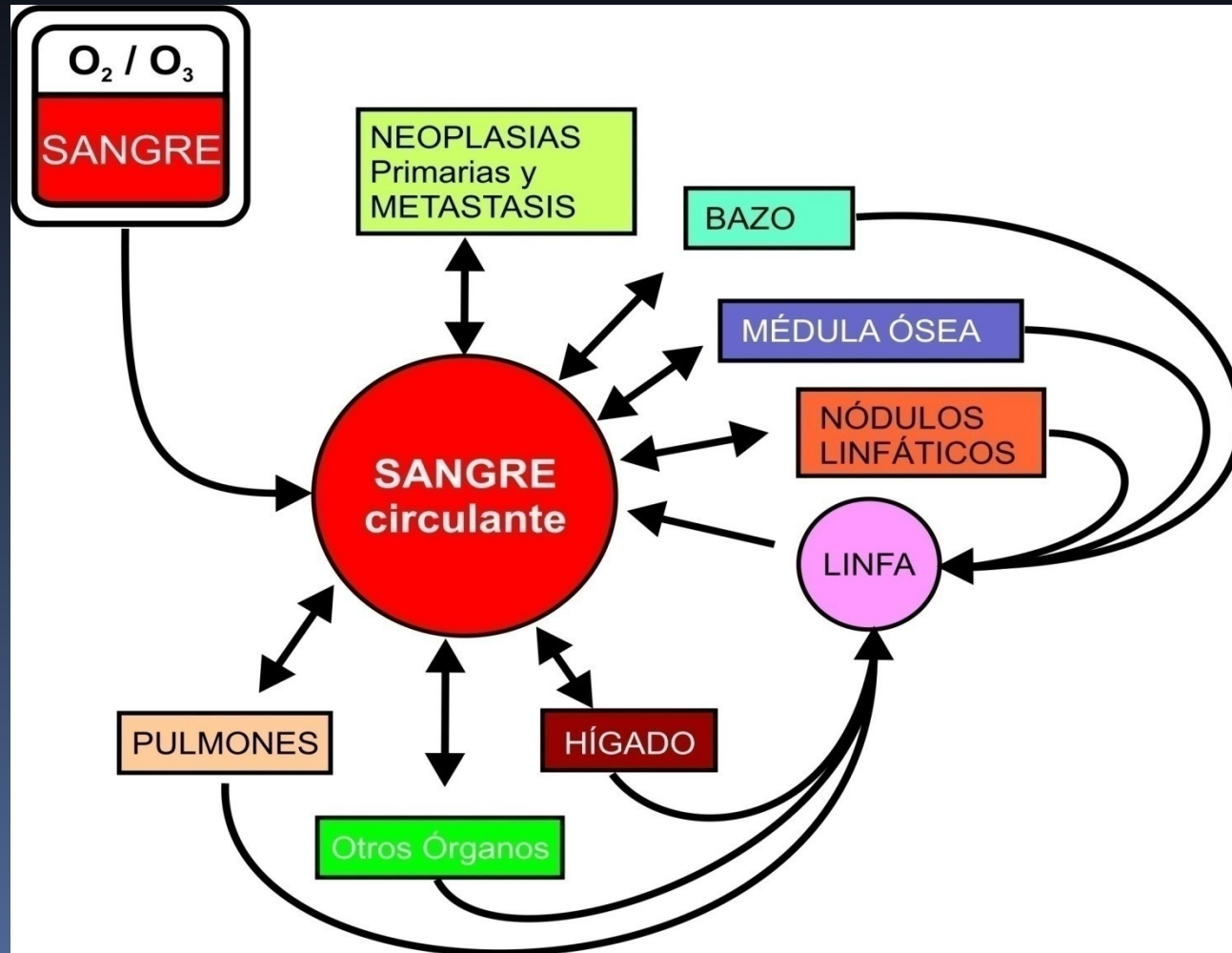


# Ozonoterapia y Cáncer

- *la Ozonoterapia utilizada de manera adecuada produce un “**estrés oxidativo controlado, calculado y transitorio**” que produce **ERO y LOPs** que actúan como moléculas señalizadoras cruciales que despiertan respuestas bioquímicas e inmunológicas sin efectos adversos.*



# AUTOHEMOTERAPIA MAYOR



# Ozonoterapia y Cáncer

- *La Ozonoterapia cuidadosamente llevada a cabo, mediante **escalamiento progresivo de las dosis**, estimula el incremento de las enzimas antioxidantes celulares (SOD, CATALASA, GSHPx, GSH-reductasa, GSH Transferasa) capaces de inhibir el estrés oxidativo crónico.*

# *“Supergifted erithrocites”*

- *Niveles incrementados de:  
2,3 DPG, ATP y G6PDH*
- *Propician una profunda modificación funcional favoreciendo un mayor aporte de oxígeno a los tejidos tumorales haciendo que pasen de un estado hipóxico a normóxico.*

Oxygen-Ozonotherapy Bocci. V.  
2002. Kluwer Academic Publishers

## Lipoperóxidos (LOPs )

*Al actuar los **LOPs** sobre las células endoteliales intensifican la formación de NO y grupos NO-Tiólicos que, a su vez, pueden incrementar el suministro de O<sub>2</sub> a través del mejoramiento de la microcirculación en el tejido tumoral.*

# *Ozonoterapia y Cáncer*

Puntos de acción en el complejo proceso tumoral:

1. Regulación del metabolismo del oxígeno
1. Restablece el aporte de  $O_2$  a los tejidos y con ello la vía aeróbica de producción de energía.
3. Regulación metabólica y disminución de la acidosis láctica.

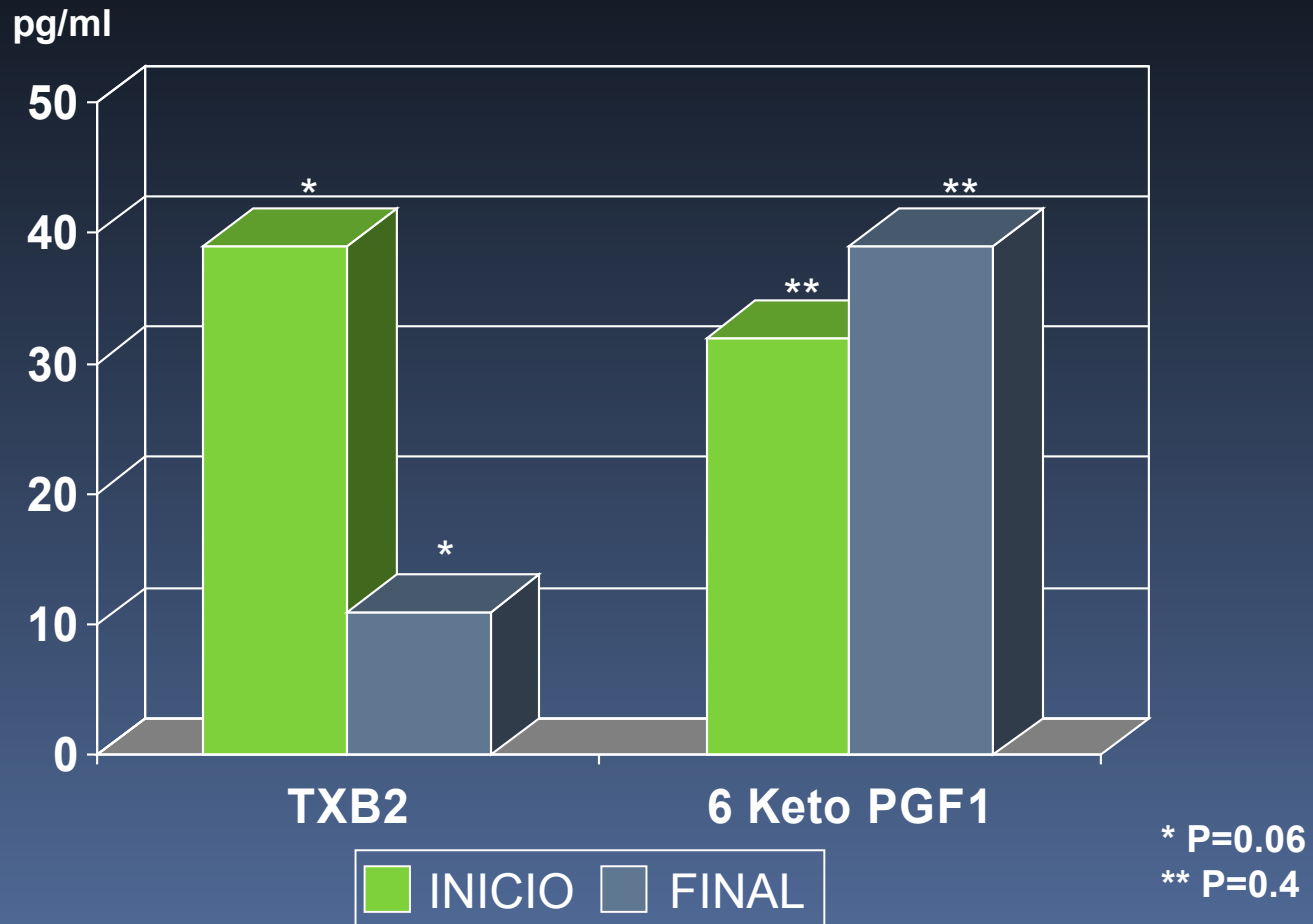
# *Ozonoterapia y Cáncer*

1. El transitorio estrés oxidativo es mortal para las células cancerosas. Las células normales no experimentan daño.
1. La regulación del sistema inmune colabora en la eliminación de las células anormales.
1. Inhibe el crecimiento de células cancerosas y aumenta la efectividad de la quimioterapia.

J. Appl. Toxicol., 21, 297-301, 2001

Science, 209, 931-932, 1980

# NIVELES DE TXB<sub>2</sub> Y 6 KETO PGF<sub>1α</sub> (PROSTACICLINA) AL INICIO Y AL FINAL DEL TRATAMIENTO DE OZONOTERAPIA (O<sub>3</sub>R. 4mg dosis. Múltiples padecimientos)



# Radioterapia y quimioterapia

- Las radiaciones ionizantes basan su éxito terapéutico en la producción de radicales hidroxilo.
- La radioterapia resulta más eficaz en presencia de tejidos bien oxigenados
- La capacidad oxigenante del ozono asegura una mayor eficacia de la Rtx.
- Al activar SEDAO protege células sanas y reduce los efectos secundarios.

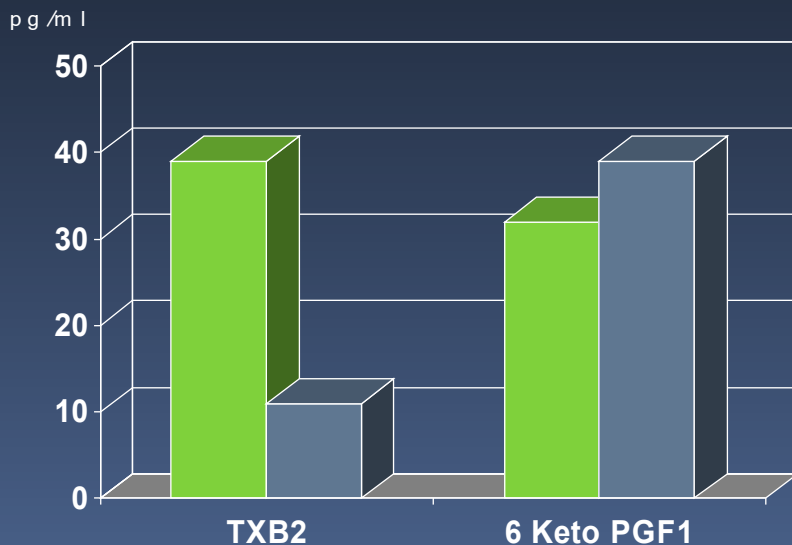


# Radioterapia y quimioterapia

NIVELES DE TXB<sub>2</sub> Y 6 KETO PGF<sub>1α</sub>  
(PROSTACICLINA)  
AL INICIO Y AL FINAL DEL TRATAMIENTO DE  
OZONOTERAPIA (O<sub>3</sub>R. 4mg dosis.  
Múltiples padecimientos)

## ■ Preacondicionamiento con ozono

Antes de cirugía, quimio  
o radioterapia fortalece  
los sistemas  
inmunológico, metabólico  
y antioxidante, evitando  
o minimizando los  
efectos secundarios e  
incrementando la  
eficacia terapéutica y  
mejorando la calidad de  
vida de los pacientes



Efecto antitumoral

# Ozono y Sistema Inmune

- *Activación de los sistemas de inmunidad Celular y Humoral.*
- *Efectos desinfectantes:*  
*Erradicación de bacterias, virus, hongos, etc., facilitando su fagocitosis.*
- *Inductor moderado de Citoquinas*  
*Activa el factor transcripcional  $\text{NF-}\kappa\text{B}$  citoplasmático induciendo la transcripción de mRNAs de algunas citoquinas (Ej: Interferón gamma)*
- *Esta activación moderada de BMC prepara o estimula a las células vecinas, conduciendo así a una suave regulación del sistema inmunológico.*
- *Las células neoplásicas circulantes durante MAHT pueden sufrir oxidación y volverse potencialmente una autovacuna.*

# *Ozonoterapia y Cáncer*

- La reducción de la carga tumoral es esencial, porque una gran carga tumoral o metástasis extensivas refuerzan el estado anérgico y reducen las posibilidades de curación.

*The Oxygen-Ozone Therapy book. Bocci  
2002. Kluwer Academic Publishers*

# *Ozonoterapia y Cáncer*

- La Ozonoterapia no es un procedimiento capaz de curar neoplasias, pero sí un medio para estabilizar su progresión, particularmente en pacientes ancianos, quienes son muy susceptibles a los terribles efectos colaterales de la quimioterapia.
- La Ozonoterapia puede modificar profundamente la bioquímica y funcionalidad de eritrocitos y leucocitos para formar un ambiente hostil al desarrollo de células cancerosas.
- Una mejoría de los parámetros inmunológicos no necesariamente es paralela a una respuesta clínica completa y a una sobrevida prolongada.

# Ozonoterapia y Cáncer

- Se evaluó la efectividad de la Ozonoterapia combinada con Radioterapia en 70 pacientes con cáncer prostático. Todos fueron tratados con cobaltoterapia, pero 35 recibieron adicionalmente  $O_3R$  a dosis de 10 mg, 6 veces por semana, por 6 semanas.
- Resultados: 84% del grupo Cobaltoterapia presentó efectos adversos (radiodermatitis, cistitis, proctitis) y en el 52% de los tratados con Ozono.
- EIPSA  $\downarrow < 10 \text{ ng/ml}$ ,  $\rightarrow 92\%$  (CoTx +  $O_3R$ ) contra 52% (CoTx), un mes después de concluido el estudio.
- Se mantuvo control clínico y humoral 6 meses después del tratamiento en el 88% (CoTx +  $O_3R$ ) y 80% (CoTx)

# Ozonoterapia y Cáncer

## *Diversos estudios*

- La inyección intratumoral directa de ozono en carcinoma mamario de ratas tiene un efecto local de coagulación y necrosis del tejido.

Arnam M., J. Ho. Med. 7,31, 1985

- Ratones que recibieron  $O_3$  intraperitoneal, divididos en grupos de acuerdo a las dosis recibidas de 6, 12 y 49 mg, fueron inoculados con  $1 \cdot 10^6$  y/o,  $2 \cdot 10^6$  células de diferentes tumores murinos: Tumor Ascítico de Ehrlich, Tumor pulmonar RL-67, Leucemia L-1210 y Leucemia L-P388.

- **Resultados:** La Ozonoterapia no produjo evidencia de crecimiento tumoral ni de inhibición significativa, pero fue capaz de inhibir significativamente la colonización metastásica en el TAE cuando la inoculación fue endovenosa.

Rodríguez Y., Menéndez S., et al.

Revista Cenic. Ciencias Biológicas

Vol. 29, (3), 196-199, 1998

# Ozonoterapia y Cáncer

- Se evaluó la  $PpO_2$  intratumoral en 16 pacientes con diversos tipos de cáncer que recibieron  $O_3$
- **Resultados:** ↑ significativo y prolongado de la oxigenación del tejido tumoral, con mayor incremento de la oxigenación en aquellos tumores inicialmente menos oxigenados.

Modificación de la  $PpO_2$  intratumoral por Ozonoterapia. Clavo B. et al.

3er. Congreso Internacional de Aplicaciones del Ozono

C.Habana. Libro de Resúmenes. 02-10, 2000

# Ozonoterapia en Cáncer

Velio Bocci 2005

- En 1920's Otto Warburg demostró que en hipoxia, las células cancerosas intensamente convierten la glucosa en ácido láctico, pero a menos que estén en anoxia el PH intracelular se conserva neutro (7.0 – 7.2 ), mientras permanece ácido en el líquido intersticial (6.8 ).
- Subarsky and Hill, 2003: La hipoxia tumoral es un factor relevante promotor de la neoangiogénesis, dediferenciación y metástasis .
- Los tumores primarios y metastásicos se desarrollan en áreas en donde la  $PpO_2$  promedio es más baja que en tejidos normales y el huésped es incapaz de restablecerla a niveles fisiológicos .
- Tosei et al 2002: Para bloquear la evolución maligna tumoral es primordial inhibir la angiogénesis .
- Falm 2004: La angiogénesis es claramente estimulada por la hipoxia y su corrección es un método directo para bloquear la progresión del cáncer .



# Ozonoterapia en cáncer

Velio Bocci 2005

- En MAHT el  $O_3$  se disuelve en el plasma y desaparece inmediatamente al reaccionar con compuestos orgánicos (antioxidantes hidrosolubles y lipofílicos, ácidos grasos insaturados, etc) generando un gran número de mensajeros que actúan sobre varios componentes sanguíneos, produciendo efectos biológicos inmediatos (ERO) y tardíos (LOPs).
- La dosis terapéutica del ozono para ser efectiva debe alcanzar un umbral crítico, de otra manera tendrá un efecto placebo.
- Un efecto temprano es debido a un súbito incremento del  $H_2O_2$  que estimula diversas vías bioquímicas en eritrocitos, leucocitos, plaquetas y células endoteliales.
- Los efectos tardíos mediados por LOPs, que tienen una vida media mucho mayor, activan células endoteliales y parenquimatosas de diversos órganos entre los que destaca la médula ósea.
- LOPs pueden también unirse a las células neoplásicas

# Ozonoterapia en cáncer

Velio Bocci 2005

1. El Ozono al disolverse en el agua del plasma genera  $H_2O_2$  y LOPs que actúan como 2dos. mensajeros; casi instantáneamente, alcanzan los eritrocitos y activan diversas vías bioquímicas.
  - Las ERO son reducidas a  $H_2O_2$  y  $H_2O$  y ROO a hidroperóxidos, a expensas de GSH.
  - Inicialmente los eritrocitos por un breve período mejoran la entrega de  $O_2$  a los tejidos isquémicos por un incremento del 2,3 DPG y/o una disminución del Ph intracelular.
1. LOPs a nivel de médula ósea favorecen la producción de “eritrocitos superdotados” con un alto contenido de 2,3 DPG y de enzimas antioxidantes, capaces de entregar más oxígeno a los tejidos isquémicos.

# Ozonoterapia en cáncer

Velio Bocci 2005

1. Después de prolongados tratamientos con MAHT se sustituirán los eritrocitos viejos por “superdotados” con diferentes capacidades bioquímicas y funcionales.
2. Los tratamientos de Ozonoterapia necesitan ser mantenidos de manera continua, lo cual se facilita dada la excelente cooperación de los pacientes.
3. El Ozono puede ser considerado como un bio-regulador pleiotrópico ya que genera unas reacciones en cascada de diversos componentes responsables de una gran variedad de efectos biológicos. Los LOPs pueden ser tomados por las células neoplásicas y ser sometidas a apoptosis. Si esto ocurre, la Ozonoterapia actuará como un adyuvante terapéutico.

# Ozonoterapia en cáncer

Velio Bocci 2005

1. La preparación de los linfocitos y monocitos para liberar citoquinas puede activar suave y concertadamente el sistema inmune, lo cual ayudará a suprimir el crecimiento tumoral.
2. La Ozonoterapia no produce ningún efecto adverso, mejorando notablemente la calidad de vida de la mayoría de los pacientes.
3. Al parecer durante el “shock terapéutico” ocurre una compleja liberación hormonal de Corticotropina, ACTH, Cortisol, DHEA, Hormona del Crecimiento, Endorfinas y modificación de transmisores neurotónicos.

# Argumentos racionales para la utilización del ozono en el cáncer

## V. Bocci 2005

1. Mejoría de la circulación sanguínea y de la entrega de oxígeno a tejidos isquémicos y neoplásicos.
2. Mejoría del metabolismo general.
3. Corrección del estrés oxidativo crónico por regulación del sistema

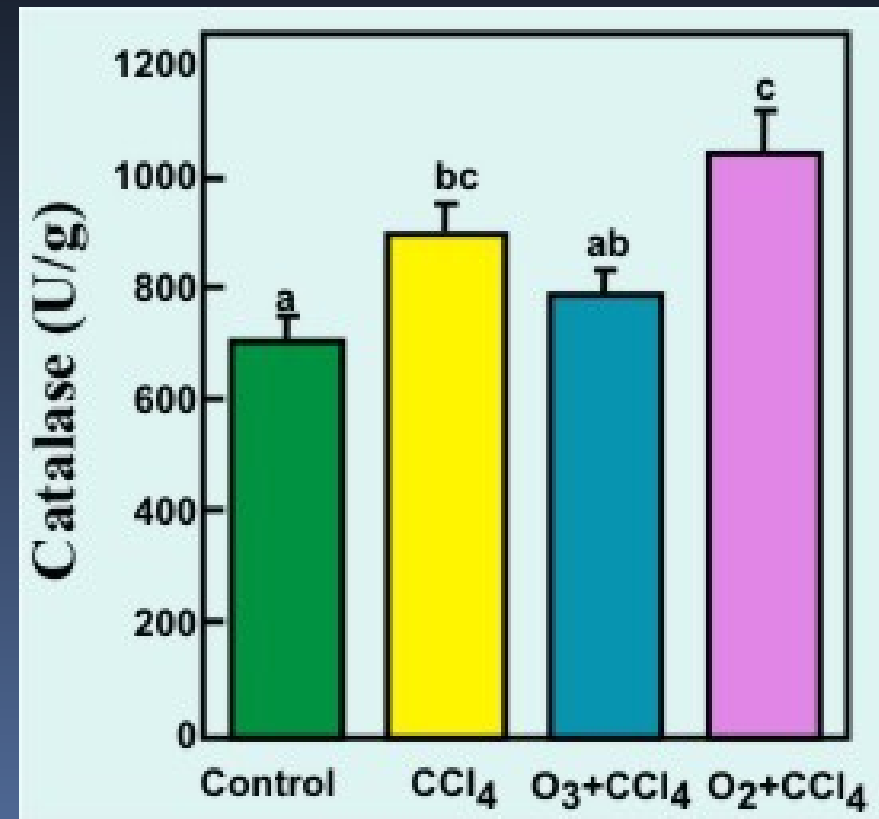
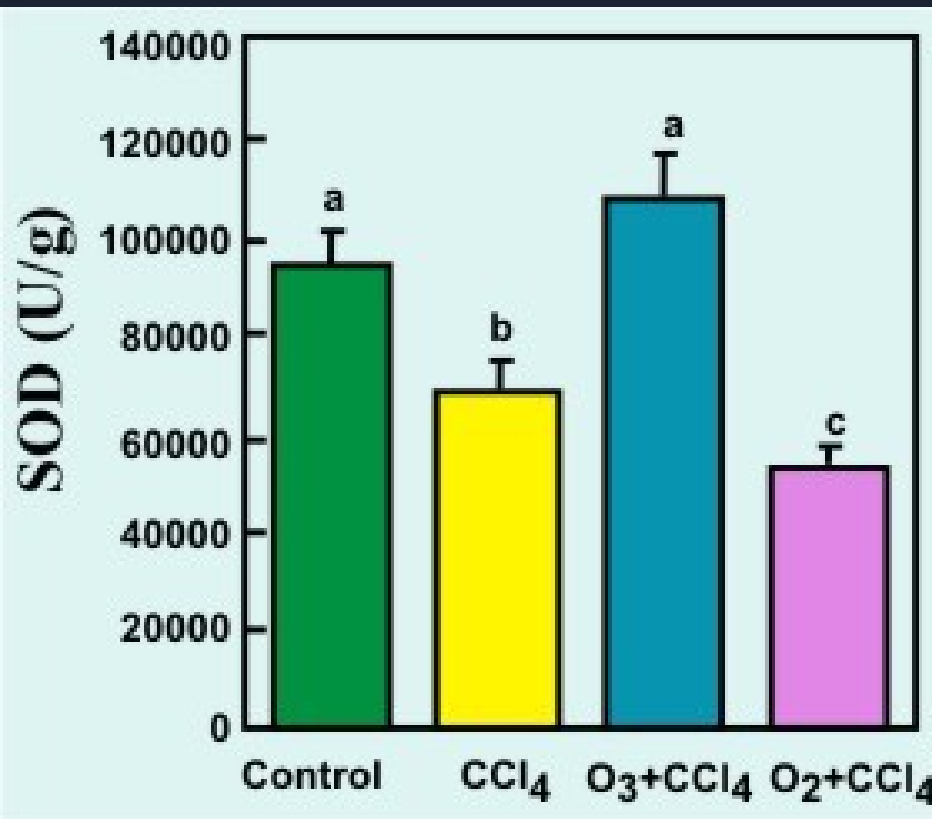
1. Posible mejoría del potencial redox celular.
2. Inducción de una suave activación del sistema inmune.
3. Produce un estado de bienestar en los pacientes mediante la activación del sistema neuroendocrino.

# Ozonoterapia en metástasis

Velio Bocci 2005

- Quimioterapia tiene un 3% de éxito.  
Efectos secundarios y la toxicidad difusa empobrecen la calidad de vida.
- La Ozonoterapia ayuda a reducir la progresión del cáncer y mejorar la calidad de vida en pacientes ancianos, más susceptibles a presentar efectos secundarios severos por quimioterapia.
- La quimioterapia paliativa realizada durante 1-2 años, no sólo no previene la expansión tumoral, sino que deprime marcadamente las funciones vitales, deteriorando la calidad de vida.
- Algunos oncólogos están más preocupados por seguir un protocolo terapéutico que por el paciente y olvidan el principio Hipocrático “nihil nocere”

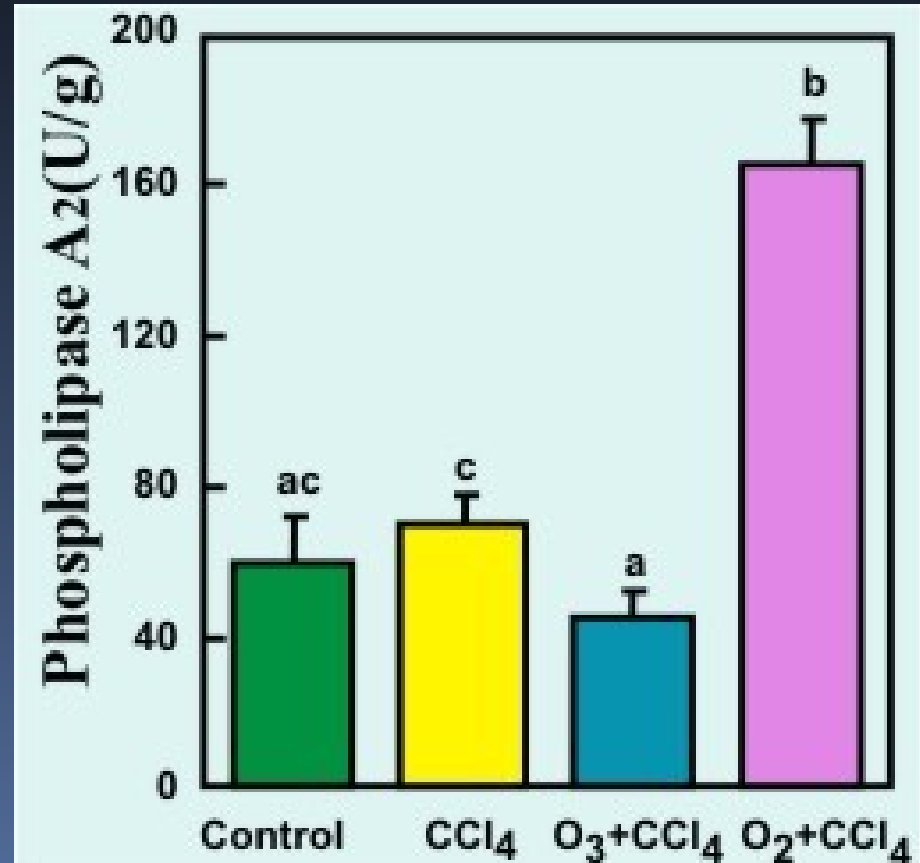
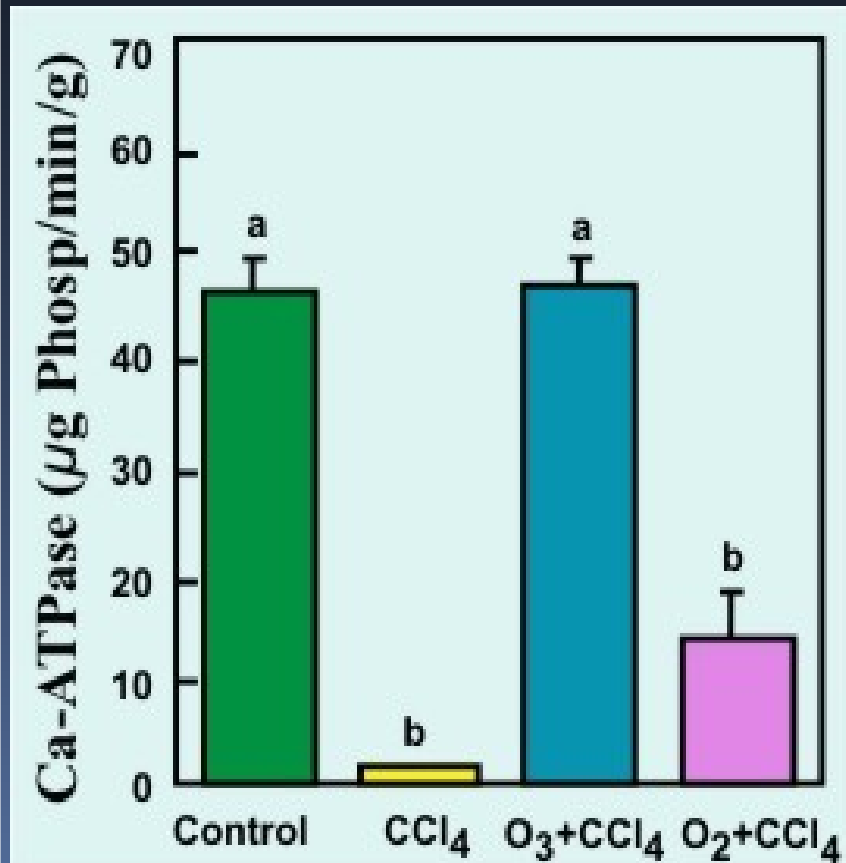
# EFFECTOS DEL OZONO EN EL DAÑO HEPÁTICO



Modelo animal con 10 insuflaciones  
Rectales antes de aplicación de CCl<sub>4</sub>

León et al, 1998

# EFFECTOS DEL OZONO EN EL DAÑO HEPÁTICO



Modelo animal con 10 insuflaciones  
Rectales antes de aplicación de CCl<sub>4</sub>

León et al, 1998



# Indicaciones precisas para utilización del Ozono en Cáncer

1. Después de un cirugía exitosa en pacientes con enfermedad residual mínima.
2. Combinarla con quimioterapia y/o radioterapia en pacientes inoperables y quirúrgicamente tratados.
3. La Ozonoterapia no tiene contraindicaciones en cáncer y realmente la mejoría de la oxigenación tisular puede potenciar los efectos terapéuticos tanto de la quimio como de la radioterapia (Sinergismo terapéutico)
4. Puede reducir los típicos efectos secundarios y llevar al paciente a una mejor tolerancia a los tratamientos oncológicos indicados y a mejores resultados terapéuticos que lo conduzcan a una mejor calidad de vida.

# Caso cáncer pulmonar

Nombre: Ing. Agrónomo José María Oriol Romero Flores

Edad: 63 años, casado, investigador

Fecha de consulta: 31 de mayo de 2003

## Antecedentes:

- Amigdalectomía (1968)
- Fístula perianal (2000)
- Diabetes tipo II (13 años de evolución, bien controlada)
- Hipercolesterolemia, alimentación desbalanceada
- Camina 3 km diarios
- Tabaquismo (1 ½ cajetilla al día; de los 16-52 años)
- Bronquitis crónica, con reagudizaciones 2/año

# Caso cáncer pulmonar

## Sintomatología (31/mayo/2000):

- Tos con Hemoptisis (1 semana )
- Cansancio y pérdida de peso (6 meses )
- Ganglios supraclaviculares

## Exámenes de laboratorio y gabinete:

- B H : Hb 13, Hto 42, leucocitos 10 900, diferencial normal, B A A R (-),
- Q S : Glucosa 144, creatinina 1.42, urea 36, Colesterol 240

# Caso cáncer pulmonar

## 1. Rx de tórax:

Masa hilar derecha mal definida, que produce atelectasia del lóbulo derecho, adenomegalias mediastinales y nódulos pulmonares bilaterales.

## 1. **Biopsia endoscópica bronquial:**

*CA epidermoide moderadamente diferencial*

## 3. Lavado y cepillado bronquial (+) a células neoplásicas:

*CA epidermoide moderadamente diferenciado*

## 1. Biopsia por aspiración de cuello (+):

*CA epidermoide moderadamente diferenciado.*



# Caso cáncer pulmonar

## Diagnóstico:

1. CA epidermoide moderadamente diferenciado (grado IV)
1. Metástasis pulmonar contralateral
2. Diabetes M. tipo II, controlada

## Plan de tratamiento:

I - Preacondicionamiento oxidativo 4 días antes de iniciar Quimioterapia:

- $O_3$  R: 15 - 30  $\mu\text{g}/\text{m l.}$ , 100cc  $\rightarrow$  3000  $\mu\text{g}$  dosis (diario)
- $O_3$  inhalado, previo borboteo en aceite de olivo  
10 minutos

# Caso cáncer pulmonar

## Medidas complementarias:

1. Magnetoterapia

1. Wobenzym (3-3-3)

1. Hipertermia profunda

1. Restauradores de flora intestinal

1. Quelación  $\text{Na}_2\text{EDTA}$  + minerales

1. Sauna (3/semana)

2. ISUV +  $\text{O}_3$

# Caso cáncer pulmonar

Plan de tratamiento:

II - Modificación de hábitos alimentarios:

- Dieta rica en frutas y vegetales sin alimentos procesados.
- Baja en grasa, sal, azúcar y harina
- Reducción del consumo de carne roja.

III - TRATAMIENTO ONCOLÓGICO

RECIBIDO:

Carboplatino y Gemcitabine (c/20 días, 7 ciclos)

# Caso cáncer pulmonar

## Resultados clínicos:

Tolerancia a Quimioterapia, sin efectos secundarios de consideración.

Desaparición de tos y hemoptisis (1<sup>er</sup> mes de tratamiento)

Aumento progresivo de peso

Disminución progresiva de la glicemia y colesterol

Disminución de cuenta eritrocitaria y leucocitaria transitorias post-Quimioterapia.

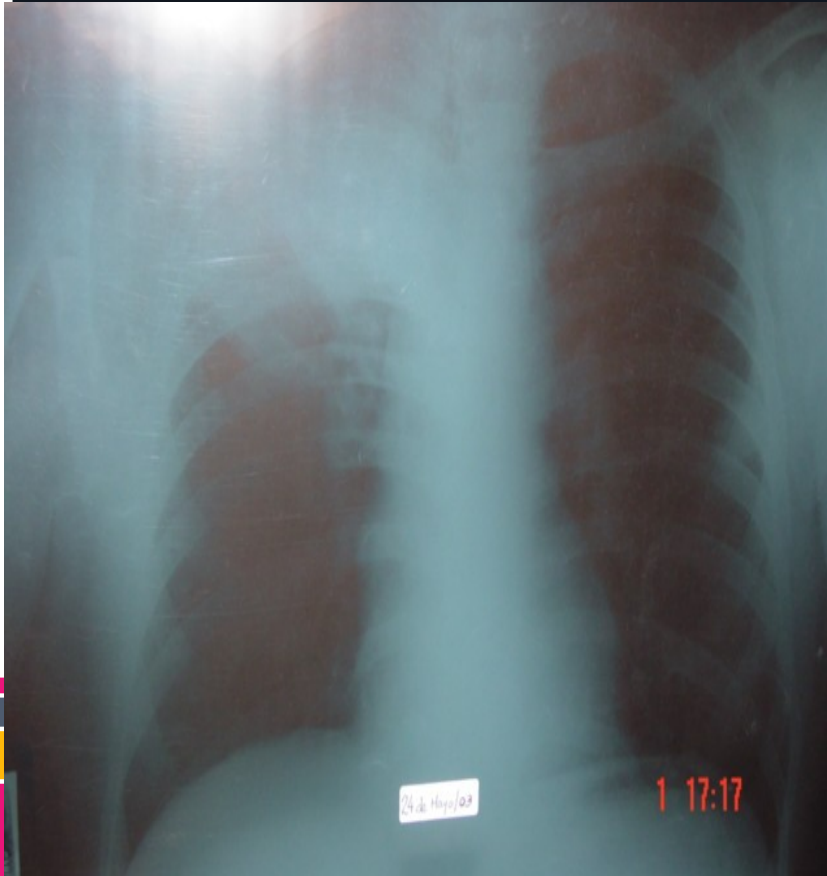


# Caso cáncer pulmonar

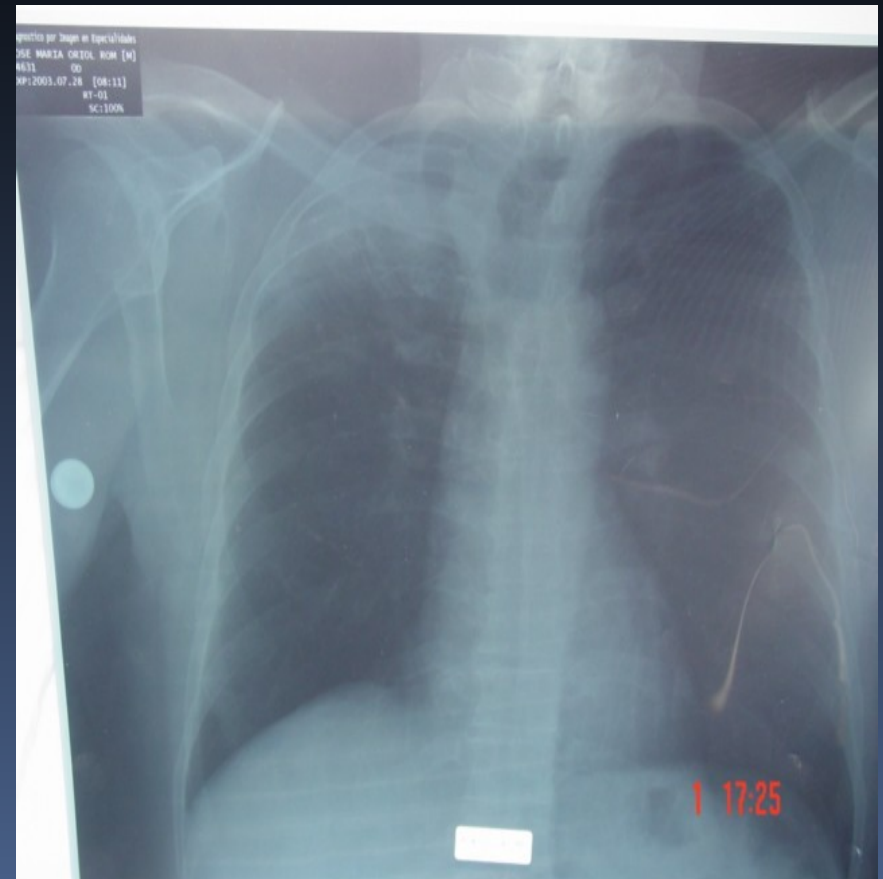
24/mayo/2003

Rx de tórax

28 Julio /2003



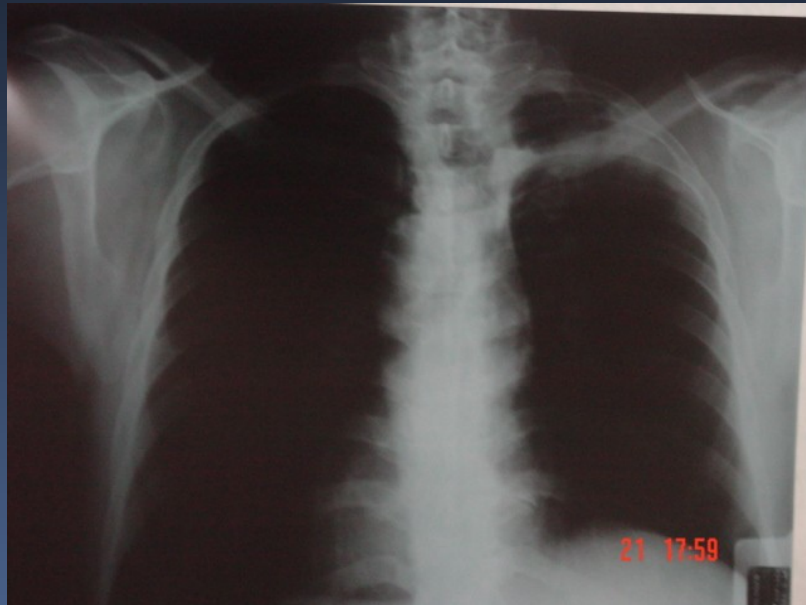
Masa hiliar derecha difusa, que produce atelectasia parcial de lóbulos superiores; adenomegalias mediastinales y nódulos pulmonares bilaterales



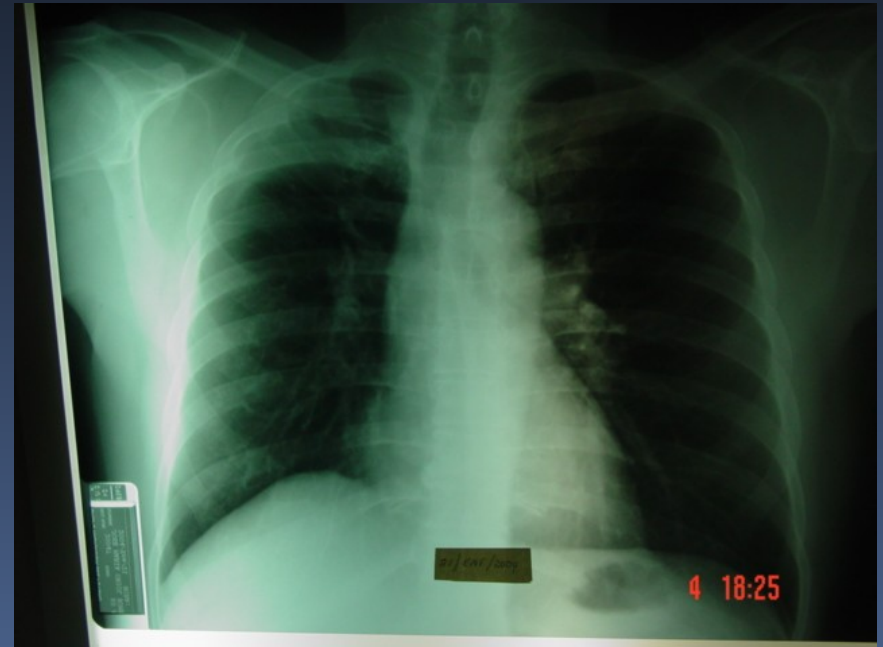
Engrosamiento pleural apical derecho, con zona de consolidación en segmento apical p.s., discreto ↑ del hemidiafragma der. Desplazamiento traqueal a la der.

# Caso cáncer pulmonar

27 Noviembre /2003



21 Enero /2004



# Ing. José Ma. Oriol Romero



Continúa actualmente con

ISUV + O<sub>3</sub> (1 /sem )

Magnetoterapia diario +

HP (2 /sem ) +

Quelación Ca EDTA (1 /sem ) +

Inhalación nasal de O<sub>3</sub> borbotado  
en aceite de olivo (2 /sem )

Concluyó 7 ciclos de Quimioterapia  
exitosamente.

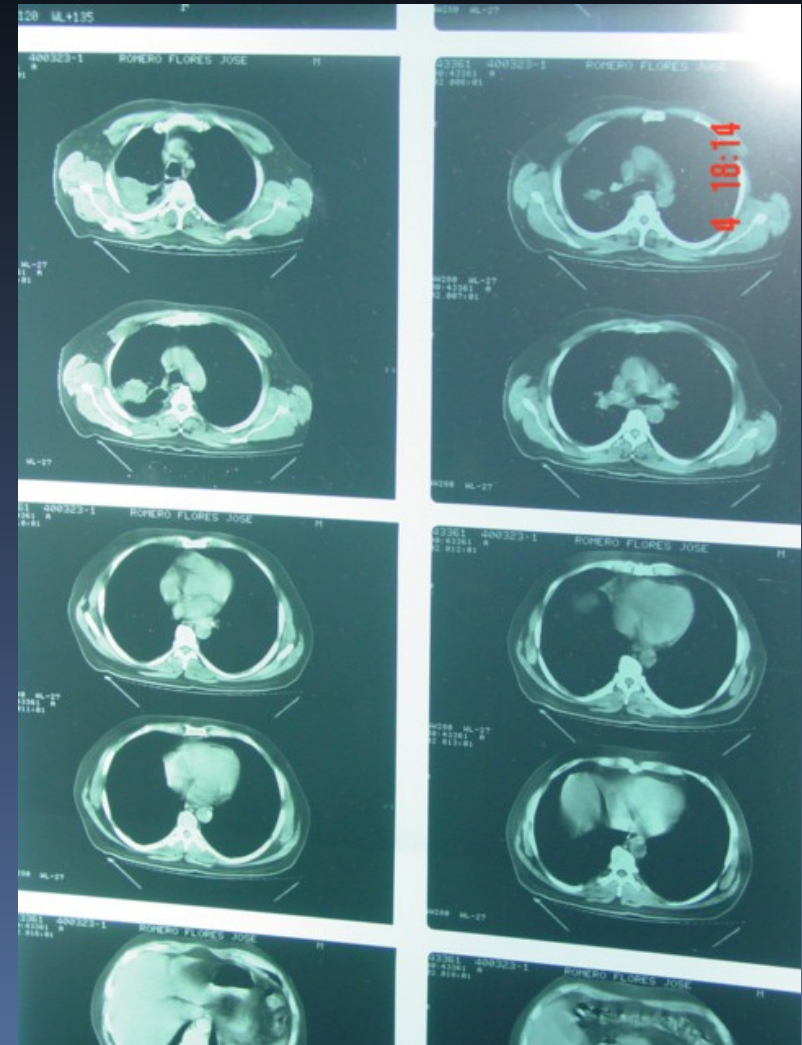
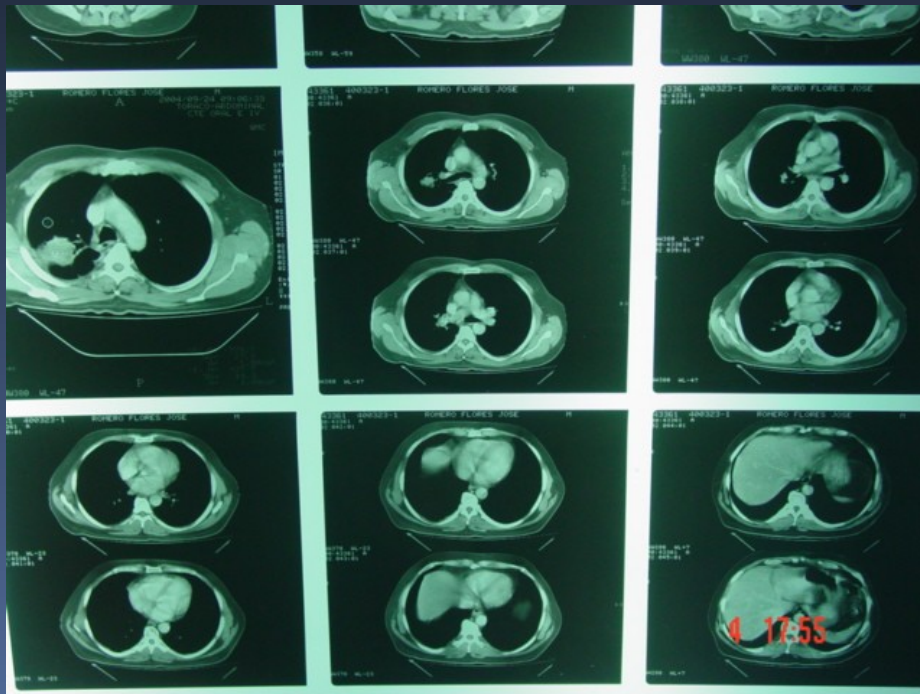
21 /enero /2004

Aumentó 8 kg. de peso

# Caso cáncer pulmonar

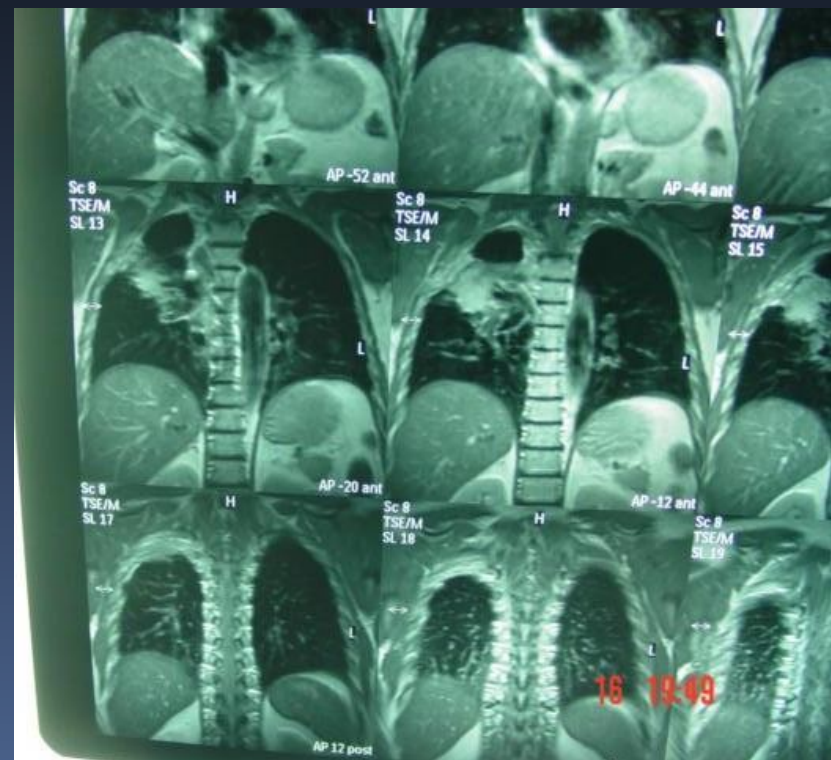
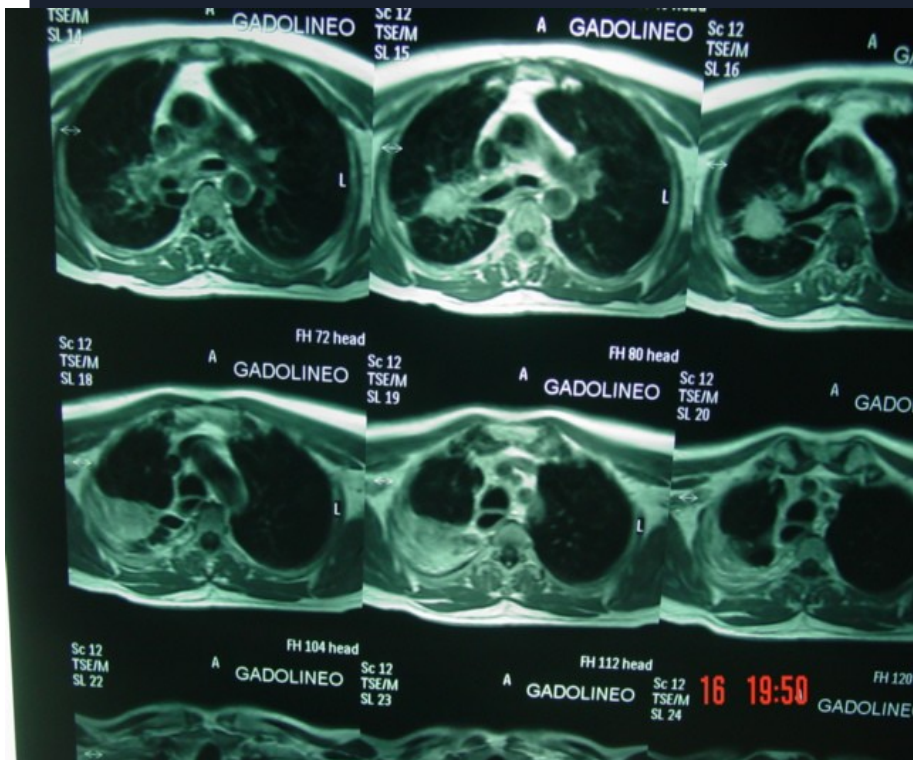
Ing. José Ma. Oriol Romero

24/Septiembre/04



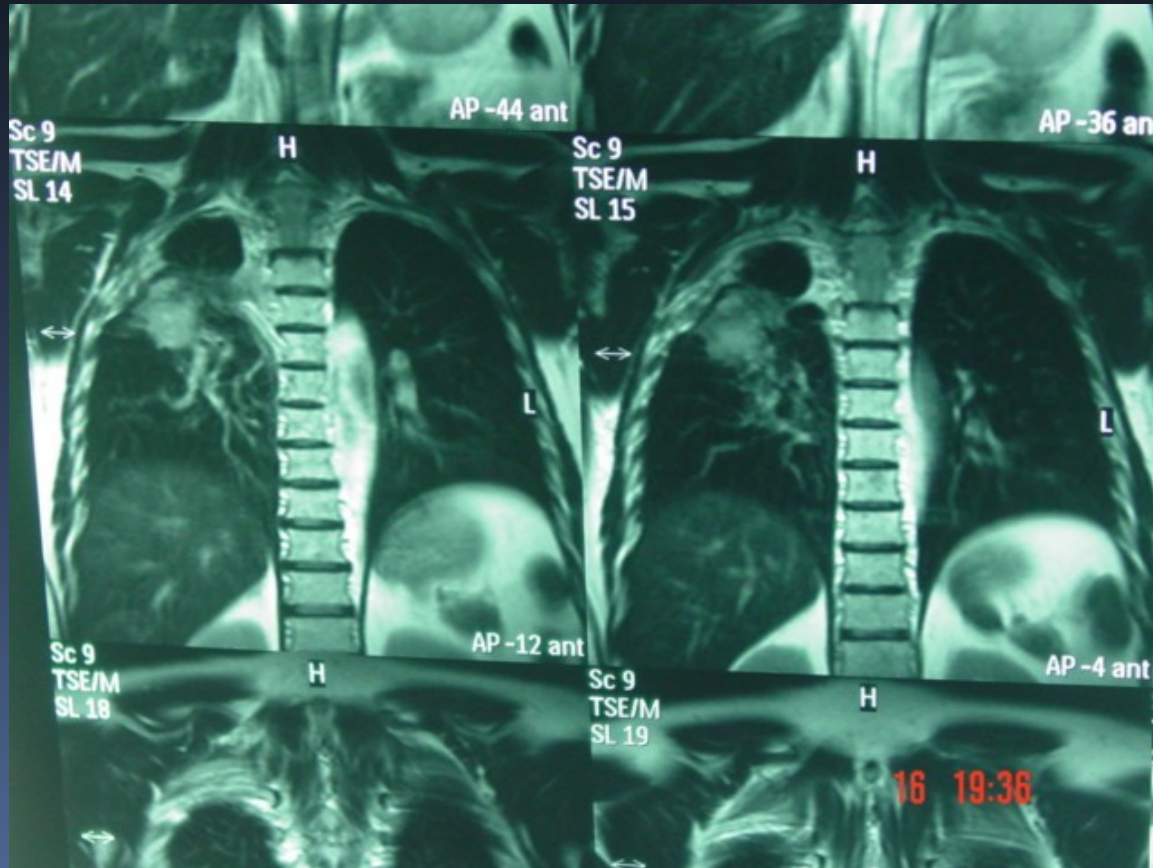


# Caso cáncer pulmonar



7 de febrero de 2005

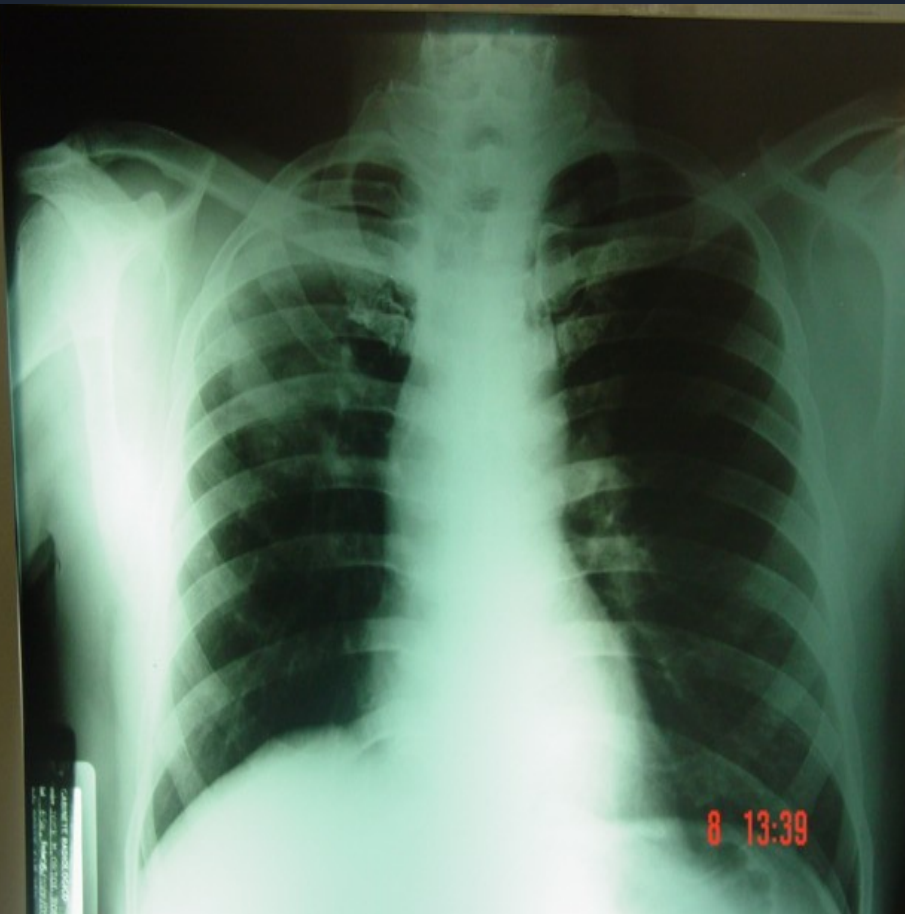
# Caso cáncer pulmonar



7/Febrero/05

# Caso cáncer pulmonar

Tele de Tórax 5/09/2005



- Interpretación
- Opacidad mal delimitada y de contornos irregulares del lóbulo superior derecho de aprox. 5 cm. de diámetro con aparente broncograma aéreo.
- Dudosa lesión nodular suprahiliar de parénquima pulmonar izquierdo
- Índice cardiotorácico y silueta cardiomedial normal
- Traquea central y de calibre conservado
- Espondilosis degenerativa
- Reflexiones pleurales del mediastino normales.

GRACIAS