

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

LICENCIATURA MÉDICO CIRUJANO

DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



ÍNDICE DE MASA CORPORAL COMO FACTOR DE RIESGO PARA CÁNCER EN POBLACIÓN DEL ESTADO DE MÉXICO

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO

PRESENTA:

M.P.S.S. SELENE VILLAGÓMEZ LÓPEZ

DIRECTOR DE TESIS:

DR. EN C.S. MIGUEL ÁNGEL KARAM CALDERÓN

ASESOR DE TESIS:

E. EN O.M. ÁNGEL GÓMEZ VILLANUEVA

REVISORES:

DRA. EN C.S.P. LILIA PATRICIA BUSTAMANTE MONTES

DR. EN M. GILBERTO FELIPE VÁZQUEZ DE ANDA

TOLUCA, ESTADO DE MEXICO 2013

**ÍNDICE DE MASA CORPORAL COMO FACTOR DE RIESGO PARA
CÁNCER EN POBLACIÓN DEL ESTADO DE MÉXICO**

ÍNDICE

	Pág.
1. MARCO TEORICO CONCEPTUAL.....	6
1.1 ANTROPOMETRÍA COMO INDICADOR DEL ESTADO NUTRICIONAL.....	6
1.1.1 El peso.....	7
1.1.2 La talla.....	7
1.1.3 El índice de masa corporal.....	7
1.2 FACTORES DE RIESGO PARA EL CÁNCER.....	8
1.2.1 Modificables.....	9
1.2.2 No modificables.....	14
1.3 OBESIDAD Y SOBREPESO EN MÉXICO.....	14
1.3.1 Población infantil.....	14
1.3.2 Población adolescente.....	15
1.3.3 Población adulta.....	16
1.4 NEOPLASIAS EN MÉXICO.....	16
1.5 OBESIDAD COMO ETIOLOGÍA DE CÁNCER.....	18
1.5.1 Cáncer cervicouterino.....	18
1.5.2 Cáncer de mama.....	18
1.5.3 Cáncer de ovario.....	20
1.5.4 Cáncer de endometrio.....	20
1.5.5 Cáncer de próstata.....	21
1.5.6 Cáncer de testículo.....	21
1.5.7 Cáncer de colon.....	22
1.5.8 Cáncer renal.....	23
1.5.9 Adenocarcinoma de esófago.....	23
1.5.10 Cáncer de pulmón.....	23
1.5.11 Linfoma No Hodgkin.....	23
1.5.12 Cáncer de páncreas.....	24
1.5.13 Cáncer de vesícula biliar.....	24
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	26
3. JUSTIFICACIONES.....	27
4. HIPÓTESIS.....	28
5. OBJETIVOS.....	29
6. MÉTODO.....	30
7. IMPLICACIONES ÉTICAS.....	34
8. ORGANIZACIÓN.....	35
9. RESULTADOS.....	36
10. CUADROS Y GRÁFICAS.....	38
11. DISCUSIÓN.....	47
12. CONCLUSIONES.....	48
13. RECOMENDACIONES.....	49
14. BIBLIOGRAFÍA.....	50
15. ANEXOS.....	55

RESUMEN

ÍNDICE DE MASA CORPORAL COMO FACTOR DE RIESGO PARA CÁNCER EN POBLACIÓN DEL ESTADO DE MÉXICO.

Introducción: Dentro de los factores de riesgo identificados que influyen en el desarrollo de cáncer se encuentra la obesidad. Sin embargo en México las investigaciones respecto al tema son reducidas por tal motivo y debido al incremento de peso, se considera la importancia de su estudio en nuestra población.

Objetivo: Determinar la asociación entre el índice de masa corporal y la ocurrencia de cáncer en población del Estado de México.

Material y métodos: Se realizó un estudio de casos y controles. La población fue 427 pacientes con diagnóstico de cáncer y 627 controles sanos. Recabándose nombre, fecha de nacimiento, sexo, peso, talla y sitio primario del cáncer. El análisis se realizó con medidas de tendencia central y proporciones, en base al IMC y se calculó el odds ratio mediante tabla de 2 x 2.

Resultados: El cáncer predominó en la población femenina (68%) y entre 51 a 60 años, respecto al estado nutricional mayor porcentaje de sobrepeso. No se encontró relación entre obesidad o exceso de peso y la ocurrencia de cáncer. De manera contraria se encontró factor protector en el análisis general, cáncer de ovario, colon y testículo; en el análisis pareado por edad, persiste protección pero no significativo en testículo.

Conclusión: Debido al tamaño de la muestra es necesario realizar investigaciones futuras en México, con grupos más específicos respecto a un tipo de cáncer y un rango de edad. Así como realizar un análisis por regresión logística múltiple recomendable para el tipo de estudio.

SUMMARY

BODY MASS INDEX AS A RISK FACTOR FOR CANCER IN ESTADO DE MEXICO'S POPULATION.

Introduction: Within the identified risk factors that take part on cancer development it is obesity. Nevertheless in Mexico, research relative to this subject is poor, and that amongst the weight gain, is a reason to put attention to this matter on our population.

Objective: To determine association between body mass index and cancer in Estado de México's population

Material and methods: A case-control study was made. Population studied was 427 patients diagnosed with cancer and 627 healthy controls. The data consulted was name, date of birth, sex, weight, height and primary cancer site. The analysis was performed using measures with central tendency and proportions, based on the BMI and the odds ratio was calculated using 2x2 table.

Results: Cancer overruled on female population (68%) and between 51 to 60 years, compared to nutritional status higher percentage of overweight. No relation was found between obesity or overweight and the occurrence of cancer.

On the other hand, protective factor was found in the overall analysis, ovarian, colon and testis, in the age-matched analysis, but no significant protection persists in testis.

Conclusion: Due to the size of the sample further research is needed in Mexico, with specific groups regarding a type of cancer and age range. And also to make a multiple logistic regression analysis recommended for the type of study.

1. MARCO TEORIO CONCEPTUAL.

1.1 ANTROPOMETRÍA COMO INDICADOR DEL ESTADO NUTRICIONAL

La antropometría se ocupa de la medición de las variaciones en las dimensiones físicas y la composición del cuerpo humano a diferentes edades y en distintos grados de nutrición. Las mediciones antropométricas más comunes tienen por objeto determinar la masa corporal expresada por el peso, las dimensiones lineales como la estatura, la composición corporal y las reservas de tejido adiposo muscular, estimadas por los principales tejidos blandos superficiales: la masa grasa y la masa magra. (1)

Las magnitudes físicas del cuerpo están determinadas por varios factores entre ellos la nutrición, particularmente en la etapa de crecimiento rápido de la primera infancia. Por consiguiente, determinados índices antropométricos pueden proporcionar valiosa información sobre ciertos tipos de mala nutrición que afectan a la composición general del cuerpo. (1)

La evaluación antropométrica consiste en la medición de las dimensiones y composición global del cuerpo humano, variables éstas que son afectadas por la nutrición durante el ciclo de vida. Los indicadores antropométricos miden, por un lado, el crecimiento físico del niño y del adolescente, y por otro las dimensiones físicas del adulto, a partir de la determinación de la masa corporal total y de la composición corporal tanto en la salud como en la enfermedad. Son de fácil aplicación, bajo costo y reproducibilidad en diferentes momentos y con distintas personas. (2)

Condiciones generales para la toma de mediciones antropométricas (1)

A) Requisitos para la toma de mediciones antropométricas

- Estar en ayuno por lo menos de 8 horas.
- Vestir ropa ligera y sin algún material o accesorio que pese (llaves, monedas, anillos, reloj, etc.).
- Descalzos y sin calcetines.
- No presentar edema.

B) Plano anatómico para la toma de mediciones antropométricas

- De pie.
- Postura erguida y vista al frente.
- Brazos extendidos hacia los costados.
- Palmas de las manos tocando ligeramente los costados del muslo.
- Piernas sin flexionar.
- Talones juntos y puntas de los pies ligeramente separadas.

Ventajas de la exploración antropométrica (3)

- 1.-Los procedimientos son sencillos, seguros, simples y no invasores, se puede practicar a la cabecera del paciente.
- 2.-El equipo necesario es barato, portátil y duradero; es fácil su adquisición.
- 3.-El personal con poca preparación puede realizar un buen trabajo.
- 4.-Los métodos son precisos y exactos, si se utilizan de acuerdo a las normas estándares.

- 5.-Proporcionan información sobre hechos pasados, lo que no suele ser frecuente con otras técnicas.
- 6.-Las mediciones pueden ayudar a la identificación de casos de malnutrición ligera o moderada, así como en los casos graves.
- 7.-El método permite valorar cambios de estado nutricional en el tiempo, entre individuo, poblaciones y de una generación a otra.
- 8.-Pueden diseñarse pruebas de despistaje para identificar a individuos de riesgo.

1.1.1 El peso

El peso representa la masa corporal total del individuo y constituye una medida fácil de obtener y no obstante muy simbólica. En la práctica es la determinación antropométrica más común. Es de gran utilidad la observar la diferencia ponderal en todos los grupos de edad. (1)

El peso corporal total y los cambios en el peso son instrumentos antropométricos relativamente generales en cuanto a lo que estado de salud se refiere. (4)

Para la correcta medición, el sujeto debe estar en posición erecta y relajada, de frente a la báscula con la vista fija en un plano horizontal. Las palmas de las manos extendidas y descansando lateralmente en los muslos; con los talones ligeramente separados, los pies forman una V ligera y sin hacer movimiento alguno. Esta medición se efectuará por duplicado y expresada en kilogramos. (1)

1.1.2 La talla

La estatura de un individuo es la suma de 4 componentes: las piernas, la pelvis, columna vertebral y el cráneo; siendo la medida del eje mayor del cuerpo. (1)

El sujeto deberá estar de espaldas, haciendo contacto con el estadímetro (colocado verticalmente), con la vista fija al frente en un plano horizontal; los pies formando ligeramente una V y con los talones entreabiertos. El piso y la pared donde esté instalado el estadímetro deben ser rígidos, planos (sin bordes) y formar un ángulo recto (90°). Se deslizará la parte superior del estadímetro y al momento de tocar la parte superior más prominente de la cabeza. Se tomará la lectura exactamente en la línea roja que marca la estatura. Esta medición se realizará por duplicado. (1)

1.1.3 Índice de masa corporal

También es conocido como índice de Quetelet, considerado como uno de los mejores indicadores antropométricos que existen actualmente en adolescentes y adultos. (3)

Se determina según el criterio de la OMS, a través de la siguiente fórmula:

$$IMC = \frac{\text{Peso (Kg)}}{\text{Talla}^2 \text{ (m)}}$$

Clasificación	IMC (kg/m ²)	
	Valores Principales	Valores Adicionales
Infrapeso	< 18.50	< 18.50
Delgadez severa	< 16.00	< 16.00
Delgadez moderada	16.00 – 16.99	16.00 – 16.99
Delgadez aceptable	17.00 – 18.49	17.00 – 18.49
Normal	18.50 – 24.99	18.50 – 22.99
		23.00 – 24.99
Sobrepeso	≥ 25.00	≥ 25.00
Preobeso	25.00 – 29.99	25.00 – 27.49
		27.50 – 29.99
Obesidad	≥ 30.00	≥ 30.00
Obesidad Grado I	30.00 – 34.99	30.00 – 32.49
		32.50 – 34.99
Obesidad Grado II	35.00 – 39.99	35.00 – 37.49
		37.50 – 39.99
Obesidad Grado III	≥40.00	≥40.00

FUENTE: Traducido <http://apps.who.int/bmi/index.jsp>

El índice de masa corporal es una medición de peso (tanto de los componentes grasos como, magros). Por lo tanto el IMC no debería usarse en forma exclusiva para cuantificar la adiposidad de un individuo. (4) Aunque el IMC podría sobreestimar el nivel de grasa corporal en atletas y otras personas de complejión musculosa, o subestimar el nivel de grasa corporal en personas de edad avanzada que han perdido masa muscular, por lo general es un indicador fiable del nivel total de grasa corporal. (5)

1.2 FACTORES DE RIESGO PARA EL CÁNCER

La promesa de la prevención del cáncer se deriva de estudios epidemiológicos de observación que muestran relaciones entre factores de modos de vida o exposiciones ambientales que se pueden modificar, y cánceres específicos. En estudios o ensayos clínicos controlados aleatorizados se trató de probar si, para una cantidad pequeña de exposiciones, las intervenciones sugeridas por estudios epidemiológicos e indicios basados en la investigación de laboratorio reducen la incidencia y la mortalidad por cáncer. (6)

Factores de riesgo relacionados causalmente con el cáncer: (6)

- Hábito de fumar cigarrillos o consumo de tabaco.
- Infecciones.
- Radiación.

Factores de riesgo o protección con relaciones inciertas con el cáncer: (6)

- Régimen alimentario.
- Alcohol.
- Actividad física.
- Obesidad.

Otros factores de riesgo asociados con el cáncer: (7,8)

- Envejecimiento.
- Ciertos productos químicos y otras sustancias.
- Factores genéticos.
- Edad
- Raza
- Sexo

1.2.1 Modificables

Factores de riesgo que pueden evitarse o cambiarse.

Consumo de tabaco

Décadas de investigación establecieron sólidamente la fuerte relación entre el consumo de tabaco y los cánceres en muchos sitios. En particular, el hábito de fumar cigarrillos se estableció como causa de cánceres de pulmón, cavidad oral, esófago, vejiga, riñón, páncreas, estómago, cuello uterino y leucemia mielógena aguda. El cuerpo de datos probatorios epidemiológicos que confirman estas relaciones es sustancial. Sustentan aún más esta relación las tasas de mortalidad por cáncer de pulmón en los Estados Unidos, reflejadas en los patrones del tabaquismo, con aumentos del tabaquismo seguidos por aumentos drásticos en las tasas de mortalidad por cáncer de pulmón y, más recientemente, disminuciones del tabaquismo seguidas por reducciones en las tasas de mortalidad por cáncer de pulmón en los varones. (6,7)

Como exposición única que es relativamente fácil de medir con precisión, este cuerpo importante de datos probatorios condujo a calcular que el consumo de cigarrillos provoca 30% de todas las muertes por cáncer en los Estados Unidos. Evitar el tabaquismo y abandonarlo reduce la incidencia y la mortalidad por cáncer. (6,8)

Cuando el cigarrillo se prende, libera más de 200 componentes entre los que se destacan el alquitrán (como carcinógeno), el monóxido de carbono y otros irritantes que entran al organismo y producen efectos nocivos. (7)

Infecciones

En el ámbito mundial, se calculó que los agentes infecciosos causan 18% de todos los casos de cáncer. La carga de cánceres causados por infecciones es mucho más alta en las naciones en desarrollo (26%) que en las naciones desarrolladas (8%). (6)

La infección por una cepa oncogénica del papilomavirus humano (PVH) se considera un episodio necesario para que se presente un cáncer de cuello uterino posterior; la inmunidad conferida por la vacunación produce un descenso marcado del número de lesiones precancerosas. Las cepas oncogénicas del PVH también se relacionan con cánceres de pene, vagina, ano y orofaringe. (6)

Otros ejemplos de agentes infecciosos que causan cáncer son los virus de la hepatitis B y la hepatitis C (cáncer de hígado), el virus de Epstein-Barr (linfoma de Burkitt) y *Helicobacter pylori* (cáncer de estómago). Si un agente infeccioso fuera una causa verdadera de cáncer, se esperaría que las intervenciones antinfecciosas fueran eficaces en la mayoría de los casos para que se consideren de prevención del cáncer. Esto es lo que se espera de las vacunas que protegen contra la infección por cepas oncogénicas del PVH. Un ejemplo en el cual este principio no se aplicaría ocurre en el entorno de la resistencia a los antibióticos: la administración de antibióticos no puede prevenir la carcinogénesis que produce una bacteria cancerígena. (5,8)

Agente infeccioso	Tipo de cáncer
Virus de la hepatitis B	Cáncer de hígado
Virus Papiloma Humano VPH	Cáncer de cuello uterino
	Cáncer ano-genital
	Cáncer de vías respiratorias superiores
Virus de Epstein Barr	Linfoma
	Cáncer de nasofaringe
Virus de Inmunodeficiencia Humana VIH	Linfoma
	Sarcoma de Kaposi
<i>Helicobacter Pylori</i>	Cáncer de estómago

FUENTE: Agente Infeccioso y tipo de cáncer asociado (7)

Radiación

La radiación es energía en forma de partículas u ondas electromagnéticas de alta velocidad. La exposición a la radiación, principalmente la radiación ultravioleta y la radiación ionizante, es una causa claramente establecida de cáncer. La exposición a la radiación solar ultravioleta es la causa principal de los cánceres de piel no melanoma que son, con mucho, las neoplasias malignas más comunes en poblaciones humanas. (6,7)

La radiación ionizante tiene suficiente energía como para quitar de sus órbitas electrones fuertemente ligados a ella y que cargan o ionizan los átomos. Los iones formados en las moléculas de las células vivas pueden reaccionar y posiblemente dañar otros átomos de la célula. Cuando reciben dosis bajas (por ejemplo, de radiación natural), las células reparan el daño rápidamente. Cuando reciben dosis moderadas, las células se pueden modificar permanentemente o morir por su incapacidad para reparar el daño. Las células modificadas permanentemente pueden pasar a producir células anómalas cuando se multiplican y, en algunas circunstancias, estas células modificadas se pueden tornar cancerosas o conducir a otras anomalías (por ejemplo, defectos congénitos). Los defectos en la capacidad de reparar el daño de la radiación ionizante pueden influir sobre el efecto de la exposición a la radiación en el riesgo de cáncer. (6,7)

Hay amplios datos probatorios epidemiológicos y biológicos que vinculan la exposición a la radiación ionizante con la formación de cáncer y, en particular, cáncer que compromete el sistema hematológico, la mama, los pulmones y la tiroides. En el informe *Biologic Effects of Ionizing Radiation VII* del National Research Council of the National Academies, Committee to Assess the Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation, la fuente más ampliamente citada sobre el tema para el que se realizó una revisión integral de la bibliografía médica, se concluyó que ninguna dosis de radiación se deberá considerar completamente inocua y que se debe procurar mantener las dosis de radiación tan bajas como sea posible. En este informe, se cita la presentación de cáncer en sobrevivientes de la bomba atómica en Japón, estudios epidemiológicos de poblaciones irradiadas con fines médicos y un aumento del riesgo de mortalidad específica para cáncer relacionado con la exposición a radiación ionizante médica; como datos probatorios que documentan la relación entre la exposición a la radiación ionizante y el cáncer. (9)

Las principales fuentes de exposición de la población a radiación ionizante incluyen la radiación médica (radiografías, tomografía computarizada (TC), fluoroscopia y medicina nuclear) y el gas radón presente naturalmente en los sótanos de los hogares. (6)

Régimen alimenticio

El objetivo de una buena nutrición y una dieta balanceada es mantener sanos los tejidos y órganos del cuerpo para ayudarlos a protegerse de cualquier agente externo que pudiera provocar una enfermedad como el cáncer. (7) Aproximadamente 30% de los cánceres se relacionan con la dieta. (8)

Los cálculos de la posible contribución del régimen alimentario a la carga de cáncer en la población oscilaron ampliamente. En contraste con los datos probatorios epidemiológicos sobre el hábito de fumar cigarrillos y el cáncer, los datos probatorios de la influencia de los factores alimentarios y el cáncer son inciertos. Una evaluación del posible papel del régimen alimentario implica medir la contribución neta de los regímenes alimentarios, que incluye factores que pueden proteger contra el cáncer y otros factores que pueden aumentar riesgo del cáncer. (6)

El consumo de una dieta basa sólo en alimentos ricos en almidón incrementa el riesgo de desarrollar cáncer de estómago. Una dieta rica en azúcares posiblemente incrementa el riesgo de desarrollar cáncer de colon y recto. Por el contrario una dieta rica en fibra reduce en riesgo de desarrollar estos cánceres. (7)

En los estudios ecológicos, de cohortes y de casos y controles, se encontró una relación entre la ingesta de grasa y carne roja con el riesgo de padecer de cáncer de colon; sin embargo, en un ensayo controlado aleatorizado de un régimen alimentario con bajo contenido de grasas con mujeres posmenopáusicas no se observó una reducción de casos de cáncer de colon. (6)

En los estudios epidemiológicos realizados a escala mundial se han encontrado asociaciones entre el consumo de carnes rojas y la incidencia de ciertos tipos de cáncer, como el de próstata. Sin embargo, ha sido difícil determinar si esta asociación tiene relación con las proteínas, con la grasa animal o con otras macromoléculas. (7)

Un alto consumo de sal, así como el de las comidas nitradas o preservadas, incrementa el riesgo de desarrollar cáncer de estómago. (7)

Los patrones alimentarios o la ingesta alimentaria en etapas vitales específicas pueden ser importantes para inducir o prevenir el cáncer, pero no serían detectados en estudios o ensayos de clínicos aleatorizados de relativamente de corto plazo. (6)

Alcohol

Con respecto a los factores alimentarios que pueden aumentar el riesgo de cáncer, los datos probatorios más sólidos apuntaron al consumo de alcohol. Se consideró que estos datos eran "convincientes" de que el consumo de alcohol aumentaba el riesgo de cánceres de la cavidad oral, esófago, mama y colorrectal (este último, en hombres). Además y de acuerdo con dichos datos, se consideró "probable" que el consumo de alcohol aumenta el riesgo de cáncer de hígado y cáncer colorrectal (este último, en mujeres). (5-8)

En relación con el cáncer en el ser humano, el régimen alimentario refleja la suma total de una mezcla compleja de exposiciones, según fue demostrado por los ejemplos de ingestión de frutas y verduras, y el consumo de alcohol. Ningún factor alimentario parece ser uniformemente importante para todas las formas de cáncer. (6)

Actividad física

Un cuerpo creciente de datos probatorios epidemiológicos indica que las personas que realizan más actividad física tienen menor riesgo de ciertas neoplasias malignas que aquellas que son más sedentarias. Los datos se consideraron "convincientes" de que mayor actividad física protege del cáncer colorrectal. En estos datos también se consideró que era "probable" que la actividad física se relacionara con menor riesgo de cáncer de mama y cáncer de endometrio posmenopáusicos. (6)

Al igual que con los factores alimentarios descritos más arriba, la actividad física parece desempeñar un papel más prominente en neoplasias malignas seleccionadas. El riesgo excesivo de muchos cánceres observado con la obesidad, en combinación con datos probatorios que indican que la actividad física está inversamente relacionada con por lo menos unos cuantos cánceres, da lugar a la hipótesis de que el equilibrio energético puede influir en el riesgo de cáncer. (6,8)

Obesidad

Cada vez más se reconoce que la obesidad es un importante factor de riesgo de cáncer. La obesidad se vincula de manera convincente con el cáncer de mama posmenopáusico y los cánceres de esófago, páncreas, colorrectal, de endometrio y de riñón. Se consideró que la gordura corporal es un factor de riesgo probable para el cáncer de vesícula. En un estudio prospectivo de cohortes representativas a nivel nacional en el que se examinó la obesidad en relación con la mortalidad por cáncer, se destaca que los factores relacionados con el cáncer no se aplican uniformemente a todas las neoplasias malignas humanas. (5-7)

Los resultados del estudio revelaron que la obesidad se vinculó con un aumento de riesgo de muerte por neoplasias malignas relacionadas con la obesidad, pero que esta no guardó relación alguna con la mortalidad general por cáncer. Si las relaciones entre la obesidad y los cánceres mencionados más arriba fueran causales, lo que todavía se debe establecer, el aumento actual en la prevalencia de la obesidad en los Estados Unidos y en otras partes presenta un desafío serio para los esfuerzos de prevención del cáncer. Por otra parte, aún debe demostrarse que la pérdida de peso reduce el riesgo de neoplasias malignas relacionadas con la obesidad. (6)

Productos químicos y otras sustancias

Muchos productos químicos usados en la industria se consideran causantes o factores de riesgo para el cáncer, aunque sólo se les pueda atribuir un 4% de la culpabilidad global. (7,8)

Las sustancias tóxicas ambientales son clasificadas por el Programa Nacional de Toxicología como a) carcinógenos humanos conocidos y b) carcinógenos humanos (sospechados) razonablemente previstos para diferenciar el nivel de pruebas disponibles para respaldar la carcinogenicidad de una sustancia tóxica probable. Los carcinógenos incluyen una variedad amplia de sustancias sintéticas y naturales, incluidas hormonas, inmunosupresores, sustancias químicas orgánicas e inorgánicas y citotoxinas. (8)

Producto	Tipo de cáncer	Proceso industrial
Hidrocarburos aromáticos policíclicos (PAH)	Pulmón, vejiga	Siderurgia, industria del aluminio
Aminas aromáticas (auramina, 2-naftilamina, etc.)	Vejiga	Los relacionados con pigmentos y tinturas
Benceno	Leucemia	Petroquímica, fabricación de pinturas, etc.
Cloruro de vinilo	Hígado, cerebro	Producción de PVC y derivados
Polvos de madera	Cavidad nasal	Carpintería, fabricación de muebles
Arsénico	Pulmón, piel	Fundición, agricultura
Cadmio	Próstata	Refinería de zinc, fabricación de baterías
Níquel	Pulmón, cavidad nasal	Producción y refinación de níquel
Asbestos	Pulmón, pleura, peritoneo	Fabricación de productos de asbesto-cemento, etc.

FUENTE: IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to humans 1-60, 1972-1994

Algunos estudios muestran que la terapia hormonal en la menopausia, como la de estrógenos no combinados con progesterona puede considerarse carcinogénicos, como efecto adverso; incrementando el riesgo de cáncer de mama. (6,7)

Entre 1940 y 1971, algunas mujeres embarazadas en los Estados Unidos recibieron *diethylstilbestrol* (DES), una forma de estrógeno. Las mujeres que tomaron DES durante el embarazo tienen un riesgo ligeramente mayor de padecer cáncer de seno. (6)

1.2.2 No modificables

Algunos factores de riesgo pueden controlarse mientras otros no, dentro de estos se incluyen la edad, raza, sexo, y factores genéticos. Sin embargo la mayoría de los cánceres probablemente se relacionan con más de un factor de riesgo. (8)

La genética desempeña una gran función para la mayoría de los cánceres, como es el caso del cáncer de mama y el cáncer de colon. Esto significa que la historia de salud de una familia puede constituir un factor de riesgo para algunos tipos de cáncer. (8)

Uno de los factores de riesgo más importantes para el cáncer es el envejecimiento. La mayoría de los cánceres ocurren en las personas después de los 65 años de edad. Aunque personas de todas las edades, incluyendo los niños, pueden padecer cáncer también. (6)

En el 2009, entre los hombres, los hombres negros tuvieron la tasa de incidencia más alta de cáncer, seguidas de los hombres blancos, hispanos, asiáticos/nativos de las islas del Pacífico e indoamericanos/nativos de Alaska. Entre las mujeres, las mujeres blancas tuvieron la tasa de incidencia más alta de cáncer, seguidas de las mujeres negras, hispanas, asiáticas/nativas de las islas del Pacífico e indoamericanas/nativas de Alaska. (10)

1.3 OBESIDAD Y SOBREPESO EN MÉXICO

1.3.1 Población infantil

Durante los primeros cinco años de vida, el crecimiento y desarrollo del infante está relacionado con la alimentación, además del ambiente y atención en salud. Un crecimiento adecuado entre los 5 y 11 años de edad, es decisivo para consolidar nuevas capacidades, adquirir conocimientos mejorar el desarrollo motor y estimular la creatividad y convivencia social. (11)

De la misma forma que la desnutrición es un problema de salud en los primeros años de vida, el sobrepeso y la obesidad constituyen hoy en día una situación emergente en salud en este grupo poblacional. De acuerdo a la OMS, (11) la estimación de niños menores de 5 años con sobrepeso y obesidad en 2004 era 22 millones; de los cuales 17 millones habitaban en países en desarrollo.

Un desequilibrio entre la ingesta de alimentos con alto aporte calórico y la nula actividad física entre otros factores, se relacionan con el sobrepeso y obesidad. Estas condiciones se desarrollan

generalmente en la infancia y adolescencia, y son factores de riesgo durante la edad adulta, en especial para padecimientos cardiovasculares, diabetes mellitus, artrosis y algunos tipos de cáncer (endometrio, mama y colon). La obesidad infantil se asocia a una mayor probabilidad de muerte prematura y/o a presentar problemas de discapacidad en la edad adulta. (11)

México se encuentra entre los primeros países con mayor obesidad infantil, situación que se relaciona con los malos hábitos alimenticios, dietas con alto valor calórico y el sedentarismo. En base a la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en menores de cinco años ha registrado un ligero ascenso a lo largo del tiempo, casi 2pp de 1988 a 2012 (de 7.8% a 9.7%, respectivamente). El principal aumento se registra en la región norte del país que alcanza una prevalencia de 12% en 2012, 2.3 pp arriba del promedio nacional. (12)

Para la población en edad escolar, (de 5 a 11 años de edad), la prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad en 2012, utilizando los criterios de la OMS, fue de 34.4% (19.8 y 14.6%, respectivamente). Para las niñas esta cifra es de 32% (20.2 y 11.8%, respectivamente) y para los niños es casi 5 pp mayor 36.9% (19.5 y 17.4%, respectivamente). Estas prevalencias en niños en edad escolar representan alrededor de 5 664 870 niños con sobrepeso y obesidad en el ámbito nacional. (12)

1.3.2 Población adolescente

De acuerdo con los resultados de la ENSANUT 2012, 35% de los adolescentes tiene sobrepeso u obesidad. En el ámbito nacional esto representa alrededor de 6 325 131 individuos entre 12 y 19 años de edad. Además, indica que más de uno de cada cinco adolescentes tiene sobrepeso y uno de cada diez presenta obesidad. (12)

La prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad en adolescentes fue de alrededor de 35.8% para el sexo femenino (lo que representa a 3 175 711 adolescentes del sexo femenino en todo el país) y 34.1% en el sexo masculino (representativos de 3 148 146 adolescentes varones) en 2012. La proporción de sobrepeso fue más alta en mujeres (23.7%) que en hombres (19.6%, 4 pp mayor); y para obesidad los datos revelan que el porcentaje de adolescentes de sexo masculino con obesidad fue mayor (14.5%) que en las de sexo femenino (12.1%, 2.4 pp mayor). (12)

En 2006 la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad, bajo este criterio, fue de 33.2%. El aumento entre 2006 y 2012 fue de 5% en seis años para los sexos combinados (0.28 pp/año); el aumento en el sexo femenino fue de 7% y en el sexo masculino de 3%. (12)

La prevalencia de sobrepeso en el sexo femenino aumentó de 22.5% en 2006 a 23.7% en 2012, mientras que en el sexo masculino se observó una ligera reducción de 20 a 19.6%, en el mismo periodo de tiempo. El incremento más notorio fue en la prevalencia de obesidad, al pasar de 10.9 a 12.1% (11.0%) en el sexo femenino, y de 13 a 14.5% (11.5%) en varones. No se observan tendencias claras de sobrepeso y obesidad en relación con la edad, excepto por una ligera disminución de la obesidad a mayor edad en los hombres. (12)

1.3.3 Población adulta

A nivel nacional, de acuerdo con los resultados del IMC, el principal problema entre los hombres es el sobrepeso (42.5%) y 24.3% presenta obesidad. De igual forma, en las mujeres el sobrepeso representa el mayor porcentaje (37.4%) aunque menor comparado con los hombres, y la obesidad se ubica en segundo lugar (34.5%) con una diferencia de 10 puntos porcentuales en relación con los varones. (11)

Por grupo de edad, el porcentaje de desnutrición en hombres y mujeres es bajo comparado con la obesidad y el sobrepeso; sin embargo, las más afectadas son adultas mayores. Más de 40% de los hombres entre 30 y 79 años tiene sobrepeso y entre 50 y 59 años, 32.1% presenta obesidad. Para las mujeres, el porcentaje de sobrepeso se ubica entre 37 y 39% para el mismo rango de edad, mientras que la obesidad se incrementa a más de 40% entre las de 40 y 69 años. (11)

La prevalencia combinada de sobrepeso u obesidad ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$) es mayor en las mujeres (73.0%) que en los hombres (69.4%), y que la prevalencia de obesidad ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) es más alta en el sexo femenino que en el masculino. (11)

En la distribución porcentual de las categorías de IMC de acuerdo a los grupos de edad se observa que la prevalencia de sobrepeso y obesidad, tanto en hombres como en mujeres, tienen sus valores más bajos en los grupos de edad extremos en la edad adulta; el grupo de edad más joven (20-29 años) y el grupo de mayor edad (80 o más). El sobrepeso aumenta en hombres a un valor máximo en la década de 60-69 años, mientras que en las mujeres el valor máximo se observa en la década de 30-39 años. En el caso de la obesidad, la prevalencia más alta se presenta en el grupo de edad de 40 a 49 años en hombres y de 50 a 59 años en las mujeres. (12)

Al analizar las prevalencias de obesidad abdominal por grupos de edad, se observó en los hombres una tendencia positiva (+78.3%) entre el grupo de 20 a 29 años y el grupo de 60 a 69 años. En el grupo de 70 a 79 años y de 80 o más años la tendencia fue negativa (-17.5%). En las mujeres, la prevalencia de obesidad abdominal más alta se registró en el grupo de 50 a 59 años y fue 47.6% mayor que la del grupo de 20 a 29 años o 30.6% mayor que la presentada en el grupo de 80 o más años de edad. (12)

No hubo diferencias en las prevalencias de sobrepeso por tipo de localidad (urbana 38.8% vs. rural 39.1%). Sin embargo, la prevalencia de obesidad fue 28.5% más alta en las localidades urbanas. En la categorización por regiones, el Norte tuvo una prevalencia de sobrepeso $\approx 10\%$ menor que las otras regiones, pero una prevalencia de obesidad mayor que el Centro (17.1%), Ciudad de México (15.9%) y Sur (14.9%). (12)

1.4 NEOPLASIAS EN MÉXICO

Cáncer es un término que se usa para enfermedades en las que células anormales se dividen sin control y pueden invadir otros tejidos. Este crecimiento anormal de las células puede llegar a

formar masas de tejido que se denomina tumor. Las células cancerosas pueden diseminarse a otras partes del cuerpo por el sistema sanguíneo y por el sistema linfático. El cáncer no es solo una enfermedad sino muchas enfermedades. Hay más de 100 diferentes tipos de cáncer. (6-8)

En los tumores, el éxito de un tratamiento depende en muchos casos de su detección temprana, así como del grado histológico (malignidad) de la lesión y de que el tratamiento farmacológico o quirúrgico sea el adecuado. Cuando se cubren estos aspectos de manera óptima, es posible garantizar la sobrevivencia del paciente. Sin embargo, al ser una enfermedad crónico-degenerativa, quien la padece debe tener revisiones constantes y periódicas para eliminar la posibilidad de una recidiva y proporcionar tratamiento temprano en caso de ser así. (11)

Los egresos hospitalarios por tumores malignos permiten conocer el número de personas que han sido dadas de alta en un hospital por esta causa específica. Siendo en los hombres la leucemia el principal con un 19.4 % seguido de cáncer de próstata con 8.3 %, en el caso de la población femenina reporta 19.2 % para cáncer de mama, 13.2 % en leucemias y 11.7 % en cáncer cervicouterino. (11)

Al analizar el comportamiento de los tumores de 2004 a 2007, se observa que algunos presentan patrones estables, otros han tendido a disminuir, tal es el caso de los tumores de ovario; tráquea, bronquios y pulmón; y cuello del útero. Otros no han mostrado grandes variaciones, como son los tumores de estómago; hígado; páncreas y esófago. Este comportamiento es similar en varones y mujeres. (11)

Cerca de seis por cada diez defunciones registradas en 2007 se debieron principalmente a las siguientes siete causas de muerte, ordenada de mayor a menor frecuencia: diabetes mellitus, tumores malignos, enfermedades isquémicas del corazón; del hígado; cerebrovasculares; crónicas de las vías respiratorias inferiores y accidentes por transporte. Los tumores malignos con un 14.6% de defunciones femeninas y 11.1% masculinas. (11)

En las edades de 5 a 14 años, la muerte provocada por tumores malignos representa la causa principal entre las niñas (17.1%) en tanto que para los niños representa la tercera (14.8%). (11)

Entre los jóvenes, es decir, la población de 15 a 29 años, en los varones las tres principales causas de muerte son clasificadas como externas, mientras que en las mujeres se incorpora como segunda causa los tumores malignos. (11)

La mortalidad en la población de 30 a 59 años de edad se caracteriza por la presencia de padecimientos crónicos degenerativos (enfermedades del hígado, diabetes mellitus y tumores malignos) que afectan de manera diferencial a la población masculina y femenina. (11)

En los adultos mayores (60 años y más) en ambos sexos, la tercera causa de muerte son los tumores malignos con proporciones muy similares. (11)

1.5 OBESIDAD COMO ETIOLOGÍA DE CÁNCER

La evidencia muestra que la actividad física está asociada con la disminución de riesgo de cáncer y la obesidad se asocia a un incremento. (13)

Obesidad es definida como la condición extrema de ganancia de peso. En estudios epidemiológicos se usa como medida el IMC siendo usual pero no necesariamente el mejor. La prevalencia de obesidad definida con IMC de 30kg/m² o mayor, siendo sobrepeso con IMC de 25-29.9 kg/m². (14) En EUA el porcentaje de la población que es obesa incremento de 15% a 30.9% entre 1980-2000 y la estimación de población con sobrepeso excede el 30%. (15,16)

Existe evidencia epidemiológica en la relación entre actividad física y obesidad con el riesgo de cáncer de mama, colon, endometrio, esófago y riñón. Se continúan acumulando pruebas para relacionarse dicha exposición con el cáncer de páncreas, vesícula biliar, linfoma no Hodgkin y próstata en etapa avanzada. Pero la evidencia que existe para cáncer de ovario y pulmón es inconclusa. (13)

Las hormonas esteroideas y vías de factor de crecimiento insulínico, están relacionados hipotéticamente como los mecanismos globales. El rol de las hormonas esteroideas es un mediador en esta relación mejor comprendido para cáncer de mama y endometrio. El papel de la insulina y las vías IGF se explica en cáncer de colon. (14) Aunque alteraciones en la función del sistema inmune se han propuesto como un mecanismo global. (17) Adicionalmente la obesidad produce un estado proinflamatorio, la inflamación puede mediar la relación entre obesidad y riesgo para cáncer. (18)

1.5.1 Cáncer cervicouterino

Existe muy poca información en la literatura acerca de la relación que existe entre sobrepeso y obesidad con riesgo para cáncer cervicouterino. Un estudio realizado en Turquía que analiza diferentes tipos de neoplasias muestra un IMC medio de los pacientes con cáncer de mama, de ovario y cervical significativamente mayor que el de las mujeres controles sanos. (19)

En el 2013 un estudio transversal realizado entre la asociación porcentaje de grasa corporal y el cáncer de cuello uterino en la población mexicana reporta la tendencia que existe entre el índice de masa corporal y el aumento de prevalencia de cáncer cervical, además de una asociación significativa con el porcentaje de grasa corporal. (20)

1.5.2 Cáncer de mama

La relación de la obesidad como factor de riesgo para cáncer se establece en mujeres postmenopáusicas pero no en premenopáusicas. (14)

Estudios realizados en Estados Unidos reportan una relación directa entre el IMC y el riesgo para cáncer, así como asociación con la ganancia de peso. (21,22) Sin embargo en algunos, la

información es contradictoria, describe el exceso de peso con un efecto protector en mujeres premenopáusicas, pero en las mujeres posmenopáusicas persiste como factor de riesgo. (23,24) Se ha observado diferencia en la raza ya que el cambio de peso y la obesidad muestra un riesgo evidente independiente del estado menopáusico en mujeres hispanas, mientras el riesgo en mujeres no hispanas es únicamente en posmenopáusicas. (25) En ocasiones se encuentra asociado el sobrepeso con cáncer de mama tipo inflamatorio a pesar de presentarse con mayor frecuencia en mujeres premenopausicas. (26)

En la población brasileña la información es inconclusa por encontrarse predisposición para cáncer de mama especialmente en mujeres premenopausicas; (27) a su vez se describe asociación entre la delgadez y el cáncer de mama. (28)

China los resultados constantes encontrándose que el IMC al momento del diagnóstico se correlacionó positivamente con el riesgo de cáncer de mama entre las mujeres posmenopáusicas (29,30) al igual que estudios realizados en Tunes, India, Taiwán, Italia, Japón e Irán. (31-36)

Un análisis de los datos de 8 estudios prospectivos de IMC, hormonas endógenas y riesgo de cáncer en mama postmenopáusica indican que el riesgo aumenta 18 % por 5 kg/m² de incremento de masa corporal. (37)

Las hormonas son el centro de recurrentes discusiones de los mecanismos biológicos relacionados entre la actividad física y obesidad con riesgo de cáncer de mama. La actividad física altera los patrones de ciclo menstrual y el perfil hormonal en premenopausia y postmenopausia. Por ejemplo, la actividad física en la juventud puede reducir la grasa corporal. (38) Menor grasa corporal puede retrasar el inicio de la primera menstruación, (39) la menarca tardía ha sido relacionada con reducción de riesgo de cáncer de mama. (40) La actividad física también puede reducir el número de ciclos ovulatorios en mujeres jóvenes. (41) Teniendo menor número de ciclos ovulatorios relaciona con menor tiempo de exposición a la mama por hormonas endógenas ováricas. (40) Otro mecanismo que podría estar involucrado es el estrés oxidativo y la capacidad de reparación del DNA, aspectos no inflamatorios en mecanismos de función inmune, metabolismo hormonal y factores de crecimiento. (13)

Durante la menopausia el tejido adiposo comienza a ser la principal fuente de hormonas endógenas por la vía de aromatización de androstenodiona a estrona. La implicación de esta vía está apoyada por la observación de que la obesidad no aumenta el riesgo de cáncer de mama entre los usuarios con terapia hormonal. (42) Finalmente, un estudio ha demostrado que el tejido mamario de las mujeres perimenopáusicas y postmenopáusicas con sobrepeso u obesidad con riesgo relativo alto de cáncer de mama tienen anomalías citológicas y en el recuento de células epiteliales que el tejido de las mujeres de peso normal. (43) Entre las mujeres premenopáusicas, la explicación más viable a su menor riesgo asociado con obesidad, es que las mujeres obesas experimentan alteraciones del ciclo menstrual, incluyendo los ciclos anovulatorios y amenorrea secundaria, lo que reduce su exposición acumulativa a estradiol y progesterona. (13)

1.5.3 Cáncer de ovario

La evidencia para la obesidad como incremento de riesgo para cáncer de ovario es débil, con pocos estudios mostrando significancia estadística. Un metanálisis de 16 estudios de obesidad en adultos, la mayoría de los estudios sugieren una asociación positiva entre obesidad y cáncer de ovario. (44) El riesgo asociado estimado de la obesidad se relaciona con un 30% de incremento de cáncer de ovario, pero entre estudios de cohorte este incremento de riesgo es de sólo 12%. Las vías más ligadas con el impacto de la obesidad son hormonales e incluye no sólo los estrógenos, sino también la influencia de IMC con andrógenos e insulina. (13)

Estados Unidos reporta una relación positiva entre el IMC y el peso en la vida adulta de las mujeres con el riesgo de cáncer de ovario. Las observaciones fueron más evidentes para las mujeres nulíparas, reflejando posiblemente una interacción entre la inflamación local causada por la exposición y la ovulación incesante aumento de estrógeno en el epitelio ovárico. (45) Sin embargo otros estudios describe que el IMC reciente no tuvo asociación significativa con el riesgo de cáncer de ovario en mujeres postmenopáusicas; pero en las mujeres menores de 50 años obesas tienen un riesgo mayor en comparación con mujeres con peso bajo o normal. (46,47) En contraste en un estudio realizado en conjunto con Suecia, muestra que en el caso de cáncer diagnosticado después de los 55 años, un incremento de peso confiere protección contra el cáncer de ovario. (48)

En Australia, la evidencia está a favor de una pequeña a moderada asociación positiva entre IMC elevado y la presencia de cáncer de ovario. (49) Relacionándose con tumores de células claras pero no endometrioides invasivos o mucinosos; el sobrepeso no se asoció con ninguno de los subtipos general. No se encontró asociación con el IMC a los 20 años, o el aumento de peso para cualquiera de los subtipos histológicos. (50)

Un estudio realizado en China muestra que el riesgo de cáncer de ovario se incrementó significativamente con mayor peso corporal y el IMC a los 5 años antes del diagnóstico, pero no en el diagnóstico ni a la edad de 21 años. (51)

1.5.4 Cáncer de endometrio

Estudios de casos-controles y de cohorte sugieren disminución de riesgo de cáncer de endometrio de 20% a 40% en mujeres en altas categorías de actividad física. (14,52)

Algunos estudios han sugerido una tendencia lineal entre el incremento de peso y el incremento de riesgo de cáncer de endometrio entre mujeres postmenopáusicas, mientras la relación entre peso corporal y cáncer de endometrio entre mujeres premenopausicas quizá está presente únicamente en mujeres obesas. (14) Aunque se podría esperar que la importancia de la actividad física sobre el riesgo de cáncer endometrial se debe a su impacto sobre el IMC, en los estudios el IMC parece ejercer un efecto independiente sobre el riesgo. (52)

En una población estadounidense de las mujeres sometidas a histerectomía, se observó un aumento lineal en la frecuencia de cáncer uterino asociada con el aumento de índice de masa corporal. Este hallazgo sugiere que el aumento de peso aún relativamente modesto puede aumentar significativamente el riesgo de cáncer. (53)

El cáncer de endometrio es un cáncer hormonodependiente asociado con exposición endometrial a estrógenos. (54) Uno de los factores de riesgo mejor establecidos para cáncer de endometrio es la terapia hormonal en postmenopáusicas, teniendo explicación por la alteración de los perfiles de hormonas endógenas. (40,55) Las mujeres postmenopáusicas presentan altos niveles de estrógenos endógenos circulantes por la aromatización de androstenodiona en tejido adiposo, debido a que la aromatización ocurre en ausencia de progesterona con efecto proliferativo por parte de los estrógenos en el tejido endometrial. La actividad física podría contrarrestar el efecto de los estrógenos directamente o restringiendo la ganancia de peso. Alguna evidencia relaciona altos niveles de insulina y diabetes a riesgo de cáncer de endometrio. (54)

1.5.5 Cáncer de próstata

En cuanto a la relación que existe entre la obesidad y el cáncer de próstata se ha encontrado mayor grado de obesidad con cáncer de próstata más avanzado. Freedland y cols intentaron conciliar este resultado proponiendo que la obesidad podría ser protector en la enfermedad temprana, pero esto puede estar asociado con incremento de riesgo de cáncer de próstata agresivo. Un estudio de cohorte de la Asociación Americana de Cáncer menciona que la obesidad está asociada con un 14% a 16% reducción de riesgo para cáncer de próstata de bajo grado, pero un 22% de incremento de riesgo cáncer de próstata de alto grado no metastásico y un 54% incremento de riesgo de cáncer de próstata fatal o metastásico. Los mecanismos propuestos son los efectos paradójicos de la testosterona en enfermedad de bajo grado contra cáncer de próstata avanzado y alteraciones en insulina y perfiles de IGF-1 circulante. (56,57)

En un estudio realizado en Inglaterra, se encontró poca evidencia entre la asociación del IMC y cáncer prostático. (58) Mientras en China se relaciona la adiposidad abdominal con un riesgo mayor de cáncer de próstata; (59) apoyado con un estudio en Italia donde muestra una asociación positiva con el IMC alto a los 30 años. (60) No obstante, en Estado Unidos el IMC fue relacionado inversamente con el riesgo de cáncer de próstata en hombres de mediana edad. (61)

1.5.6 Cáncer de testículo

En lo que respecta al cáncer de testículo relacionado con el índice de masa corporal, se reportan un estudio realizado en Alemania, en el cual no se hallaron asociaciones significativas con respecto al índice de masa corporal y el peso. (62)

En la población noruega los hombres con sobrepeso y obesidad en comparación con los hombres con IMC normal, tenían un riesgo relativo de cáncer de 0,89 y 0,83 respectivamente. El riesgo

relativo de cáncer testicular por cada unidad de aumento en el IMC fue de 0,97. (63) Pero al parecer la altura se encuentra significativamente asociada con el riesgo de cáncer de células germinales. (62) En comparación con los hombres con altura 170 a 79 cm, los hombres con una altura de 180 cm y más tenían un riesgo relativo de 1,17. (63)

1.5.7 Cáncer de colon

La obesidad está establecida como un factor de riesgo para cáncer de colon en hombres y mujeres, aunque el riesgo relativo reportado para hombre es algo superior. (14) El impacto adverso del sobrepeso y la obesidad está fuertemente relacionado para cáncer de colon distal en comparación que el proximal. (14) El tejido adiposo visceral parece conferir mayor riesgo que el tejido adiposo abdominal o sobrepeso en general. (14) En el estudio EPIC, el peso corporal aumentado y aumento del IMC tienen significancia estadística con el incremento de cáncer de colon en hombres pero no en mujeres. (64)

En Estados Unidos, sólo el IMC se asoció consistentemente con un mayor riesgo de cáncer de colon, así como en personas más jóvenes con antecedentes familiares de cáncer colorectal. (65) En las mujeres posmenopáusicas que no utilizan terapia hormonal sustitutiva, la ganancia de peso en edad adulta temprana aumenta el riesgo de cáncer de colon, (66) encontrándose en algunos que el riesgo se asocia al sexo femenino pero no al masculino. (67) El aumento del riesgo de cáncer colorrectal asociado con un IMC alto podría ser limitado en gran medida a los tumores que muestran el fenotipo más común microsatelite estable. (68)

En Italia se hace una descripción en relación al género y a la etapa de la vida. Los casos de ambos sexos tendían a un IMC más alto que los controles en la adolescencia, la edad adulta y la madurez. (69) Datos similares se reportan en China. (70) El peso excesivo predice el riesgo de cáncer colorrectal en los hombres, mientras que la obesidad abdominal representa un indicador de riesgo más fiable en mujeres. (69)

La insulina y las vías del factor de crecimiento de insulina se han propuesto como mediadores de la asociación entre cáncer de colon y obesidad. La obesidad puede conducir a resistencia en la insulina, a su vez niveles altos de insulina suprimen la expresión de niveles de IGF-1. (55) Un estudio reciente Ma y cols (71) reporta que hombres con altos niveles de concentración de IGF-1 tuvieron un significativo riesgo mayor de cáncer de colon.

Otra posibilidad de mecanismo involucrado, son las vías de la inflamación. Individuos con condiciones crónicas de colon, tal como enfermedad inflamatoria intestinal tienen alta incidencia de cáncer. (18) Además la aspirina y otros antiinflamatorios no esteroideos reducen el riesgo de cáncer de colon. (18) Así la obesidad mediante la inflamación induce daño al DNA en colon y posteriormente el desarrollo de cáncer o más directamente por inducción de resistencia a la insulina. (18)

1.5.8 Cáncer renal

La hipertensión arterial, diabetes y el IMC alto están independientemente asociados con riesgo de cáncer de células renales. (14) Estudios muestran que el efecto es más fuerte en mujeres que en hombres. Sin embargo, reportes recientes muestran un impacto equitativo entre hombres y mujeres con respecto al IMC y riesgo de cáncer de células renales, con aproximadamente un 7% de incremento en riesgo por unidad de incremento de IMC. (72)

Apoyada dicha información por un estudio realizado en Estados Unidos, donde se reporta que entre las mujeres, el riesgo aumentó con el aumento de IMC. Se encontró un riesgo de casi cuatro veces entre el 10% de las mujeres con el mayor índice de masa corporal. Entre los hombres, no hay una tendencia clara, aunque el mayor riesgo (30-50%) por lo general se observó entre los de grupos de mayor peso o IMC. (73)

1.5.9 Adenocarcinoma de esófago

Un alto IMC está implicado como factor de riesgo para adenocarcinoma de esófago basado en un estudio de casos y controles en 3 poblaciones en Estados Unidos y Suecia. (74-76) El riesgo se muestra de manera lineal con incremento usual o reciente de IMC. La obesidad se relaciona con la enfermedad por reflujo gastroesfágico y a su vez con impacto en adenocarcinoma esofágico. (77) El reflujo gastroesofágico puede causar cambios en el epitelio que conduce a esófago de Barrett, una condición precursora del adenocarcinoma esofágico.

1.5.10 Cáncer de pulmón

La relación que existe entre cáncer de pulmón actividad física y obesidad es controversial. Se reportó en un metanálisis de 9 estudios que existe una reducción de 13% de riesgo para cáncer en personas que realiza actividad física moderada y una reducción de 30% al realizar actividad física ardua, sin considerarse el hábito de fumar con lo que podría tener mayor relación. (78) El impacto parece ser ligeramente más fuerte entre las mujeres que entre los hombres.

Un estudio en Estados Unidos se observó alguna evidencia de asociaciones positivas con un IMC mayor o circunferencia de la cintura. (79) Varios estudios han sugerido la relación inversa entre el incremento de IMC y riesgo de cáncer de pulmón. (14) Sin embargo podría ser debido a la pérdida de peso de la enfermedad preclínica. Ésta hipótesis está apoyada por la falta de seguimiento de los pacientes y también podría confundirse al estar fumando, así como se ha visto cáncer de pulmón en no fumadores. (14)

1.5.11 Linfoma No Hodgkin

Estudios que relacionan la obesidad y Linfoma No Hodgkin (LNH) han sido mixtos, pero no han tenido suficiente número de casos para evaluar por subtipo. (80) Un estudio de casos y controles en Estados Unidos mostró que el IMC no incrementa el riesgo total de LNH, pero la obesidad

extrema (mayor o igual 35kg/m²) se asocia a un riesgo mayor del 70% para LNH al compararse con individuos con IMC normal (menor a 25kg/m²). (80) En este estudio el IMC no está relacionado con el riesgo de LNH folicular; se ha encontrado que la actividad física no ocupacional se asocia a menor riesgo de todos los LNH y particularmente con LNH difuso.

Los resultados de estudios epidemiológicos que examinaron la asociación entre el tamaño corporal y el riesgo de LNH son inconsistentes, y la etiología puede variar según el subtipo histológico de la enfermedad. Los individuos obesos (IMC \geq 30 kg / m²) tuvieron 23% mayor incidencia de linfoma no Hodgkin en comparación con aquellos con peso normal (IMC de 18,5 <25 kg / m²). La talla se asoció positivamente con la LNH. Asociaciones del IMC fueron más fuertes para el linfoma difuso de células B grandes, por lo tanto el tamaño del cuerpo puede jugar un papel en la etiología de la LNH, que es de importancia para la salud pública dado el rápido aumento de la obesidad en todo el mundo. (81)

1.5.12 Cáncer de páncreas

El cáncer de páncreas es relativamente raro, generalmente diagnosticado en etapas avanzadas y asociado a una alta tasa de mortalidad, haciendo difícil su estudio. La evidencia indica que la obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo en cáncer de páncreas. (13) Otros factores de riesgo potenciales para cáncer de páncreas incluyen fumar, la diabetes, intolerancia a la glucosa e hiperinsulinemia. (82,83)

Un estudio de metanálisis que incluye 21 estudios de cohorte a lo largo de Estados Unidos, Europa, Japón y Corea entre 1993 y 2006 concluye que por cada 5kg/m² de incremento en IMC, incrementa el riesgo de cáncer de páncreas en un 12%. (83) El incremento es mayor en hombres (16%) que en mujeres (10%).

Un estudio de cohorte de Hawái y Los Ángeles multiétnico muestra un 50% de incremento de riesgo para cáncer de páncreas entre hombres clasificados como obesos, pero contrario a lo que muestra el metanálisis indica una disminución de riesgo de 35% para mujeres obesas. (84)

En Estados Unidos un estudio reciente describe que en las edades 18, 35, 50 o >50 el sobrepeso y la obesidad en comparación con peso normal respecto al IMC basal se asoció significativamente con el cáncer de páncreas. La fracción etiológico de cáncer de páncreas explica por la adiposidad en cualquier edad fue de 14 % en general y 21 % en los no fumadores. (85)

1.5.13 Cáncer de vesícula biliar

La obesidad se ha convertido en un problema de salud mundial debido a su aumento de la morbilidad y la mortalidad, y una estrecha relación con al menos 20 tipos de cáncer diferentes. Los estudios clínicos y epidemiológicos han sugerido que la obesidad y el sobrepeso se relacionan positivamente con el riesgo de cáncer de vesícula biliar. (86)

Cáncer de la vesícula biliar es una neoplasia relativamente infrecuente pero altamente letal. La obesidad puede alterar los lípidos y el metabolismo endógeno de hormonas, afectar la motilidad

de la vesícula biliar, aumentar el riesgo de cálculos biliares, y por lo tanto juega un papel en el desarrollo de cáncer de la vesícula biliar. El control de la obesidad a través de medidas como la modificación de vida, dieta saludable y ejercicio regular puede ser útil en la prevención del cáncer en vesícula. (86)

El cáncer de vesícula biliar es más frecuente en mujeres que en hombres y el mayor factor de riesgo asociado es historial de litiasis vesicular, (87) que ha sido asociado con el uso de estrógenos exógenos. (88) La evidencia de estudios de cohorte y de casos y controles indica que el incremento de IMC está asociado con incremento de riesgo particularmente en mujeres obesas; (14,88) aunque la evidencia para confirmar ésta asociación se encuentra en desarrollo.

2.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La OMS reporta que la incidencia mundial de cáncer podría aumentar en un 50% llegando en el 2020 a 15 millones de casos nuevos.

Las principales enfermedades neoplásicas descritas en países desarrollados difieren a lo reportado en registros nacionales. De acuerdo al Centro para el Control y Prevención de enfermedades en el 2009, el cáncer de mama y el cáncer de próstata son los cánceres diagnosticados con mayor frecuencia entre las mujeres y hombres estadounidenses respectivamente con excepción del cáncer de piel. Lo que determina que existen diferencias en cuanto a los tipos de cáncer en México respecto al mundo.

En México el INEGI reporta que en 2007 la principal causa de estancia hospitalaria en el caso de tumores malignos es la leucemia; siendo en los hombres la principal con un 19.4 % seguido de cáncer de próstata con 8.3 %, en el caso de la población femenina reporta 19.2 % para cáncer de mama, 13.2 % en leucemias y 11.7 % en cáncer cervicouterino.

El cáncer se considera una patología multifactorial, entre los factores de riesgo que han sido identificados que influyen en el desarrollo de cáncer son el consumo de tabaco y alcohol, la obesidad, las infecciones y la inactividad física, entre otros.

De acuerdo a datos proporcionados en 2010 por el INEGI en México existe en hombres sobrepeso en 42.5 % de la población y obesidad en 24.3 %, siendo similar en mujeres con 37.4 % con sobrepeso y 34.5 % con obesidad. Cifras que en la actualidad han incrementado encontrándose nuestro país dentro de los primeros lugares en obesidad en adultos como en edad pediátrica lo que podría reflejarse en un incremento de cáncer a largo plazo tomando en cuenta investigaciones realizadas en otros países.

Considerando el problema que existe en respecto al estado nutricional, las neoplasias como una de las principales causas de morbi-mortalidad en México así como el poco desarrollo en investigación en nuestra población y en específico el Estado de México que relacione el cáncer con la obesidad y el sobrepeso.

Encontrando la importancia de desarrollar un trabajo de investigación sobre este tema, que nos compete a los profesionales de la salud surge la siguiente pregunta de investigación: **¿Cuál es la asociación entre el índice de masa corporal y la ocurrencia de cáncer en población del Estado de México?**

3.-JUSTIFICACIONES

CIENTÍFICAS:

- El cáncer es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo; identificar los factores de riesgo asociados a las enfermedades neoplásicas es una labor de suma importancia para poder prevenirlos de manera oportuna y disminuir la incidencia de estas patologías.
- Ser parte del desarrollo y avance de la investigación científica en nuestro país, comenzando con factores de riesgo que pueden modificar la perspectiva del desarrollo de políticas de prevención y diagnóstico oportuno en cáncer en nuestro medio.

POLÍTICA:

- Influir en las autoridades delegacionales y municipales para iniciar proyectos y mejorar los ya existentes, encaminados a disminuir este grave problema de salud pública que es la obesidad y sobrepeso que en diversos estudios es considerado como riesgo para cáncer.

SOCIAL:

- Fomentar la educación en cuanto a cambios de estilo de vida, para hacer un entorno más saludable.
- Crear la cultura de la prevención incidiendo en los factores de riesgo determinados.

ECONÓMICA:

- El diagnóstico y tratamiento en estadios clínicos avanzados son mayores, el costo por prevención, diagnóstico y tratamiento oportunos, es menor si se mira a largo plazo.

4.-HIPÓTESIS

Al existir un mayor índice de masa corporal se incrementará el riesgo para cáncer en población del Estado de México.

5.-OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar la asociación entre el índice de masa corporal y la ocurrencia de cáncer en población del Estado de México.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Identificar si existe diferencia entre género en relación al índice de masa corporal que modifiquen la presencia de cáncer.
- Analizar sobrepeso y obesidad presente como su factor de riesgo en los diferentes tipos de cáncer.

6.- MÉTODO

A) DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizará un estudio de casos y controles.

Para lograr los objetivos se solicitará autorización a las autoridades y comité de investigación del Hospital General Regional 251 del Instituto Mexicano del Seguro Social del Estado de México Poniente para poder revisar los expedientes de pacientes que acudieron por primera vez al servicio de Oncología obteniendo datos relevantes: número de seguridad social, fecha de nacimiento, sexo, peso, talla, sitio primario del diagnóstico oncológico corroborado por biopsia y por estudios de imagen, etipificación de la neoplasia y ECOG.

Con la finalidad de obtener la información de los pacientes controles; con previa autorización de la institución se recabarán datos de nombre, fecha de nacimiento, sexo, peso y talla actual de pacientes que acuden a consulta a la Unidad de Medicina Familiar No. 231, a los Centros de Salud de San Martín Toltepec, San Miguel Totoltepec y San Mateo Tlachichilpan así como de la casa del anciano de Toluca.

B) OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION TEORICA	DEFINICIÓN OPERACIONAL	NIVEL DE MEDICIÓN	INDICACIONES
EDAD	Número de años que ha vivido un individuo	Son los años cumplidos, a partir del nacimiento de un individuo	CUANTITATIVA DISCRETA	15a – 20a 11m 21a - 30a 11m 31a - 40a 11m 41a - 50a 11m 51a - 60a 11m 61a - 70a 11m 71a - 80a 11m 81a - 90a 11m 91a - 100a 11m
SEXO	Tipo de diferenciación determinada genéticamente	Diferenciación sexual entre masculino y femenino	CUALITATIVA DICOTOMICA	MASCULINO FEMENINO
PESO	Es la medida de la masa corporal de un individuo expresada en kilogramos	Medición de la masa corporal	CUANTITATIVA CONTINUA	Peso en kilogramos y gramos
TALLA	Es la medición de la altura que tiene un individuo en posición vertical desde el punto más alto de la cabeza hasta los talones.	Altura de un individuo	CUANTITATIVA CONTINUA	Altura en metros y centímetros
ÍNDICE DE MASA CORPORAL	Es la relación que existe entre el peso y la talla	Relación entre el peso y la talla de un individuo (kg/m^2)	CUALITATIVA ORDINAL	BAJO PESO: < $18.5 \text{ kg}/\text{m}^2$ PESO NORMAL: $18.5 - 24.9 \text{ kg}/\text{m}^2$ SOPREPESO: $25 - 29.9 \text{ kg}/\text{m}^2$ OBESIDAD: $\geq 30 \text{ kg}/\text{m}^2$
TUMOR PRIMARIO	Tumor original o primero en el cuerpo	Localización anatómica del tumor primario	CUALITATIVO NOMINAL	CERVICOUTERINO, MAMA, OVARIO, COLON, RIÑÓN, PRÓSTATA, TESTÍCULO, PULMÓN...

C) UNIVERSO DE TRABAJO Y MUESTRA

La investigación se llevará a cabo con casos de los pacientes de Oncología del Hospital General Regional 251 del IMSS región poniente del Estado de México del 14 de abril del 2011 al 27 de julio del 2012. Como controles pacientes de la Unidad de Medicina Familiar No. 231, de los Centros de Salud de San Martín Toltepec, San Miguel Totoltepec y San Mateo Tlachichilpan, así como en la casa del anciano de Toluca.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Casos: Todos los pacientes que acudan a consulta de primera vez al servicio de Oncología en el periodo comprendido.

Controles: Pacientes que acudan a consulta mayores de 15 años, sin diagnóstico de cáncer.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Casos: Pacientes que cuenten con valoración previa al periodo establecido por Oncología de la Unidad.

Controles: Pacientes menores a 15 años, con diagnóstico de patología oncológica o mujeres con embarazo.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Casos: pacientes que no esté documentado en el expediente peso y/o talla al ingreso, además aquellos en etapa 4 de cáncer o ECOG 4.

D) INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN

Para realizar la investigación se utilizaron los siguientes instrumentos:

- Hoja de consentimiento informado (anexo 1)
- Hoja de recolección de datos casos (anexo 2)
- Hoja de recolección de datos controles (anexo 3)

E) DESARROLLO DEL PROYECTO

Material: Durante el proceso de la investigación se hará uso de computadora, referencias bibliográficas, hojas de papel, impresora, báscula de pedestal con estadímetro, expedientes de los pacientes oncológicos, lápices, bolígrafos.

MÉTODOS:

Se procederá a la medición de peso en la báscula de pedestal con el sujeto vestido con la menor cantidad de ropa posible, sin portar objetos metálicos, cinturones, relojes, o cualquier otro artefacto que interfiera con la medición, se pedirá que distribuya el peso en ambos pies, vista al frente, miembros torácicos caerán libremente sobre los costados: inhalara profundamente y mantendrá la respiración.

Para la medición de la talla se solicitara el retiro de adornos en el cabello, el paciente estará colocado de espaldas al estadímetro, la cabeza estará en plano horizontal de Frankfurt, talones juntos y apertura de la punta de los pies aproximadamente 45 grados. La cabeza, hombros y nalgas pegados al estadímetro, se solicitara inhalación profunda y mantenida, mientras se toma la medición.

Además se interrogará fecha de nacimiento y los datos de los controles se anotarán en la hoja de registro correspondiente.

Para los casos toda la información se obtendrá de los expedientes de cada uno reuniendo la información en la hoja de registro.

Se concentrara, tabulara y se obtendrán gráficas para su análisis y presentación.

F) LÍMITE DE ESPACIO Y TIEMPO

Todos los datos se obtendrán de los pacientes de primera vez del servicio de Oncología del Hospital General Regional 251 del IMSS región poniente del Estado de México del 14 de abril del 2011 al 27 de julio del 2012. La información de los controles será de pacientes que acudan a la Unidad de Medicina Familiar No. 231, a los Centros de Salud de San Martín Toltepec, San Miguel Totoltepec y San Mateo Tlachichilpan, así como en la casa del anciano de Toluca.

G) CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	MESES Y SEMANAS 2013															
	Septiembre				Octubre				Noviembre				Diciembre			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Recabar información y elaboración de marco teórico	X	X														
Presentación y aprobación de protocolo			X	X	X											
Diseño de instrumentos para obtener información						X										
Recolección de datos						X	X	X								
Concentración de resultados									X	X						
Elaboración de Tablas y Gráficas									X	X						
Análisis y procesamiento de la información obtenida									X	X						
Elaboración del diagnóstico situacional										X						
Presentación final del trabajo de investigación											X	X	X	X		

H) DISEÑO DE ANÁLISIS

Una vez aprobado el proyecto de investigación se procederá a la recolección de datos de los casos: número de seguridad social, fecha de nacimiento, sexo, peso, talla, sitio primario, etapa del cáncer y ECOG; de los controles: nombre, número de seguridad social en caso de que exista, fecha de nacimiento, sexo, peso y talla.

Se realizará la concentración de la información en tablas con el apoyo del programa Office Excel. Los datos se manejarán con medidas de tendencia central y proporciones, además se determinará el análisis en base al IMC y se calculará el odds ratio (OR) mediante una tabla de 2 x 2.

7.- IMPLICACIONES ÉTICAS

Para llevar a cabo la fase de ejecución del proyecto se solicitarán a las unidades de salud la autorización donde se recabará la información siendo estas el Hospital General Regional 251 del IMSS región poniente del Estado de México, la Unidad de Medicina Familiar No. 231, los Centros de Salud de San Martín Toltepec, San Miguel Totoltepec y San Mateo Tlachichilpan, y la casa del anciano de Toluca.

De igual modo se obtendrá la aprobación del comité de investigación del Hospital General Regional 251 del IMSS poniente para manejo de la información de los pacientes oncológicos.

Desarrollándose una investigación médica cuyo objetivo esencial es puramente científico y que carece de utilidad diagnóstica o terapéutica directa para la persona que participa en la investigación; cumpliéndose los principios que la Asociación Médica Mundial ha promulgado en la Declaración de Helsinki.

8.- ORGANIZACIÓN

Tesista: M.P.S.S Selene Villagómez López

Director de Tesis: Dr. en C.S. Miguel Ángel Karam Calderón

Asesor de Tesis: E. en O.M. Ángel Gómez Villanueva

RESULTADOS

En el presente estudio se incluyeron 427 casos con diagnóstico de cáncer del Hospital General Regional 251 del Instituto Mexicano del Seguro Social del Estado de México Poniente y 627 controles sin neoplasia conocida.

En los pacientes con cáncer se encontró un predominio en el sexo femenino con 68% sobre el masculino 32%, el cual se comparó con la misma frecuencia en los controles. (Cuadro y gráfica 1,2) con predominio de edad en el grupo de 51-60 años (Cuadro 3).

Al evaluar el estado nutricional de los casos con cáncer se encontró mayor frecuencia de sobrepeso 42%, seguido de un índice de masa corporal normal 36%, 19% de obesidad y 3% de bajo peso (Cuadro 4 y gráfica 3); comparando con los controles se muestra el mismo orden de presentación sobrepeso 48%, normal 28%, obesidad 23% y bajo peso 1% (Cuadro 5 y gráfica 4).

Respecto a la incidencia de cáncer por tumor primario los más frecuentes fueron mama con 91 casos, seguido de cervicouterino y ovario 37 casos cada uno, colon 32 casos, testículo 26 casos, riñón 24 casos, próstata 21 casos. (Cuadro 6)

En la valoración del estado nutricional para los pacientes con cáncer de acuerdo a la localización del tumor primario; en el cáncer de mama, riñón y próstata se presentó predominio de sobrepeso, en ovario índice de masa corporal normal al igual que en colon y testículo, y en cervicouterino mayor proporción de sobrepeso semejante a obesidad. (Gráficas 5-11)

Al calcular el odds ratio (OR) mediante tabla de 2 x 2 como resultado no encontramos una relación entre la obesidad o exceso de peso y la ocurrencia de cáncer debido a que en ningún caso el OR fue mayor a 1 significativo con valoración de los intervalos de confianza, por el contrario se encontró un factor protector odds ratio menor a 1 en el análisis general, OR 0.647 (IC 95% 0.499-0.838) para $IMC \geq 25$ y OR 0.669 (IC 95% 0.480-0.932) para $IMC \geq 30$. (Cuadro 7 y 8)

En los subanálisis persiste un factor protector con $IMC \geq 25$ en: grupo de los hombres OR 0.521, las mujeres OR 0.722, cáncer de ovario OR 0.408, de colon OR 0.350 y el de testículo OR 0.432. A su vez en estos subgrupos el rango del intervalo de confianza (IC) se encuentra menor a 1. (Cuadro 7)

Se encontró en el caso de la obesidad $IMC \geq 30$ como factor protector en: el grupo de hombres OR 0.423 con IC 0.217 – 0.827 y el cáncer colon OR 0.220 con un IC 0.052 – 0.930. (Cuadro 8)

Aunque la muestra es grande para el análisis general, al realizar subanálisis por distintos tipos de cáncer la muestra disminuye y los intervalos de confianza son muy amplios para demostrar en todos los subgrupos un riesgo. Por otro lado al realizar el análisis pareado por la edad relación 1:1 en obesidad, no se encontró riesgo; excepto en cáncer de testículo un factor protector OR 0.188 con IC inferior 0.035 y superior 0.992. (Cuadro 9)

Al realizar un corte por edad en el grupo de menores de 40 años con IMC ≥ 25 y ≥ 30 ninguno de los resultados es significativo en la valoración estadística de la asociación con los intervalos de confianza. (Cuadro 10 y 11)

En el grupo correspondiente a mayores de 40 años los resultados con IMC ≥ 25 muestran factor protector en general, además del grupo de hombres, mujeres así como en la localización de ovario y colon. En obesidad IMC ≥ 30 persiste el factor protector para los hombres y en el total del grupo. (Cuadro 12 y 13)

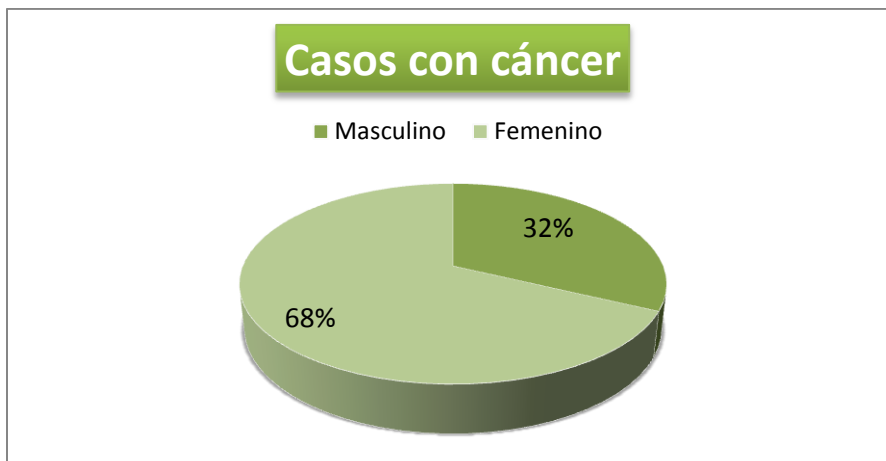
CUADROS Y GRÁFICAS

Cuadro 1. Casos con cáncer por género

Género	Pacientes
Masculino	137
Femenino	290
Total	427

Fuente: Expedientes HGR 251 IMSS

Gráfica 1.



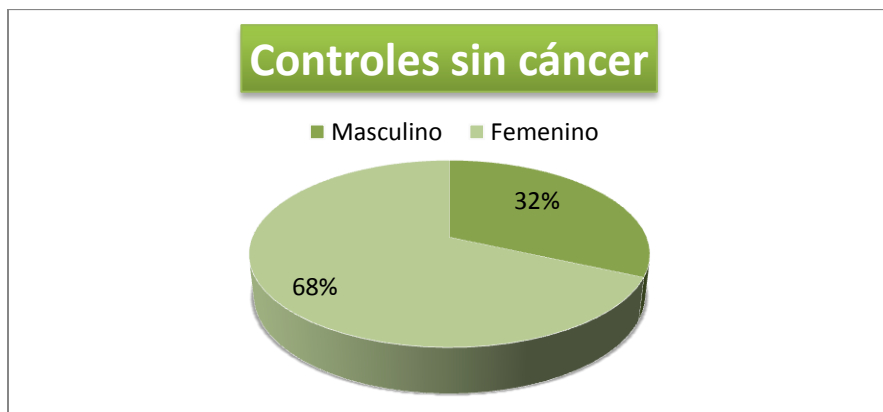
Fuente: Cuadro 1

Cuadro 2. Controles sin cáncer por género

Género	Pacientes
Masculino	199
Femenino	428
Total	627

Fuente: Expedientes HGR 251 IMSS

Gráfica 2.



Fuente: Cuadro 2

Cuadro 3. Casos y controles por grupo de edad

Edad años	Casos	Controles
15-20	5	27
21-30	23	96
31-40	67	92
41-50	78	101
51-60	96	122
61-70	77	98
71-80	55	64
81-90	25	25
91-100	1	2
TOTAL	427	627

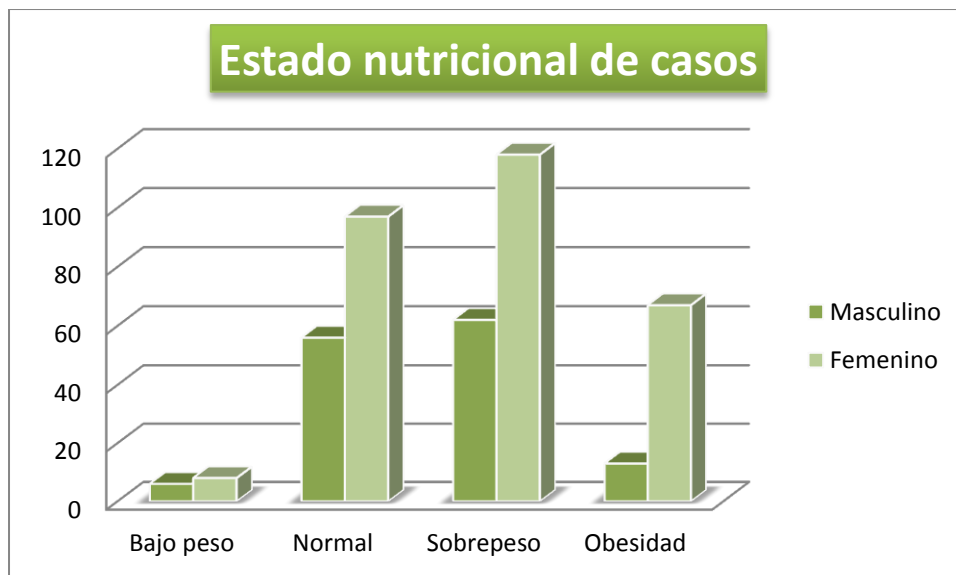
Fuente: Hojas de recolección de datos

Cuadro 4. Estado nutricional en casos con cáncer

IMC	Masculino	Femenino	Total	Porcentaje
Bajo peso	6	8	14	3%
Normal	56	97	153	36%
Sobrepeso	62	118	180	42%
Obesidad	13	67	80	19%
TOTAL	137	290	427	100%

Fuente: Expedientes HGR 251 IMSS

Gráfica 3.



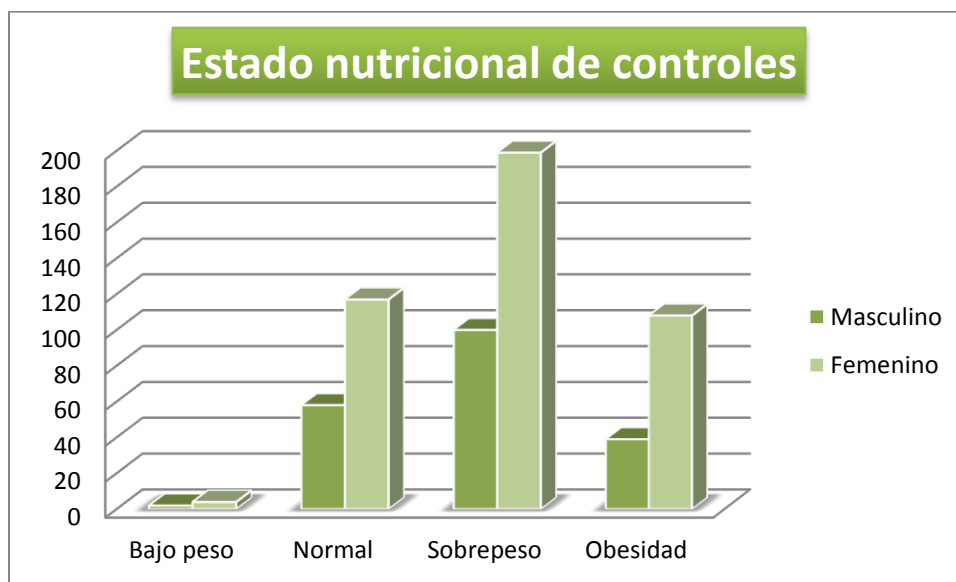
Fuente: Cuadro 4

Cuadro 5. Estado nutricional en controles sin cáncer

IMC	Masculino	Femenino	Total	Porcentaje
Bajo peso	2	4	6	1%
Normal	58	117	175	28%
Sobrepeso	100	199	299	48%
Obesidad	39	108	147	23%
TOTAL	199	428	627	100%

Fuente: Hojas de recolección de datos para controles

Gráfica 4.



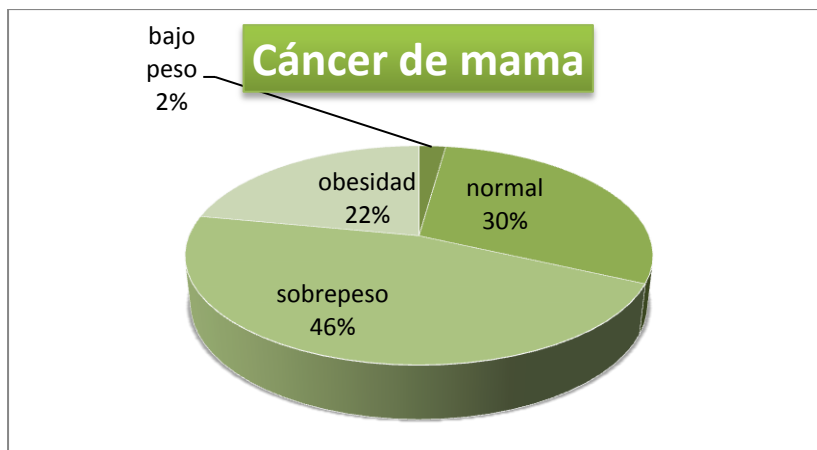
Fuente: Cuadro 5

Cuadro 6. Casos de acuerdo a tumor primario

Localización	Masculino	Femenino	Total
Coriocarcinoma	0	1	1
Feocromocitoma	1	0	1
Pleura	0	1	1
Duodeno	0	2	2
Mesotelioma	1	1	2
Boca	3	0	3
Pene	3	0	3
Peritoneo	1	2	3
Vagina	0	3	3
Recto	1	2	3
Cabeza y cuello	2	2	4
SNC	3	1	4
Hígado	2	2	4
Neuroendocrino	1	3	4
Tiroides	0	4	4
EH	2	3	5
Páncreas	3	4	7
Vejiga	6	2	8
Piel	4	5	9
Endometrio	0	9	9
Indeterminado	0	10	10
Sarcoma	3	7	10
Vesicula y vía biliar	4	8	12
LNH	5	9	14
Pulmón	5	11	16
Gástrico	8	9	17
Próstata	21	0	21
Renal	13	11	24
Testículo	26	0	26
Colon	16	16	32
Ovario	0	37	37
Cervicouterino	0	37	37
Mama	3	88	91
TOTAL	137	290	427

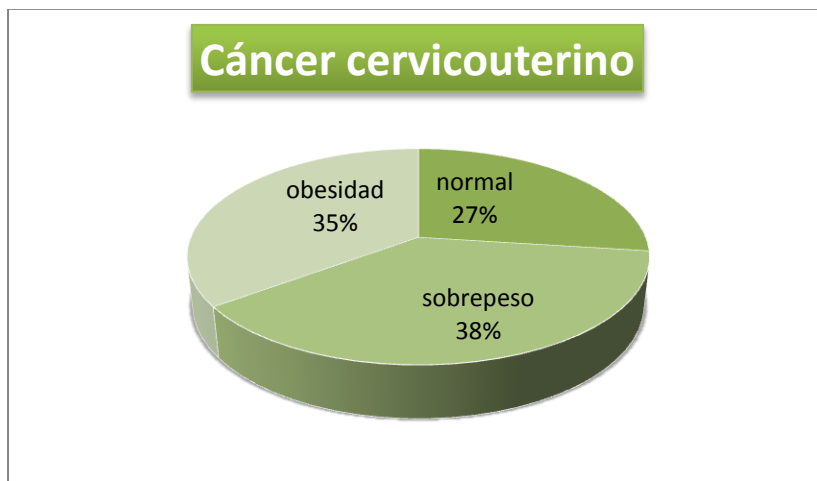
Fuente: Expedientes HGR 251 IMSS

Gráfica 5. Estado nutricional en cáncer de mama



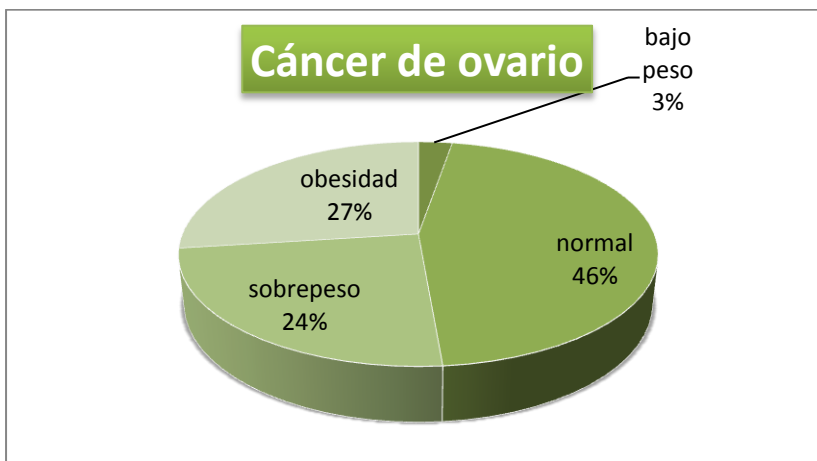
Fuente: Expedientes HGR 251 IMSS

Gráfica 6. Estado nutricional en cáncer cervicouterino



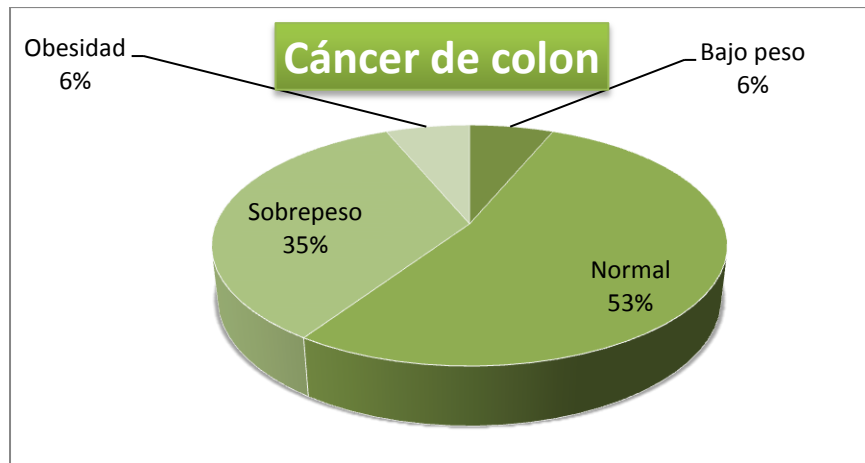
Fuente: Expedientes HGR 251 IMSS

Gráfica 7. Estado nutricional en cáncer de ovario



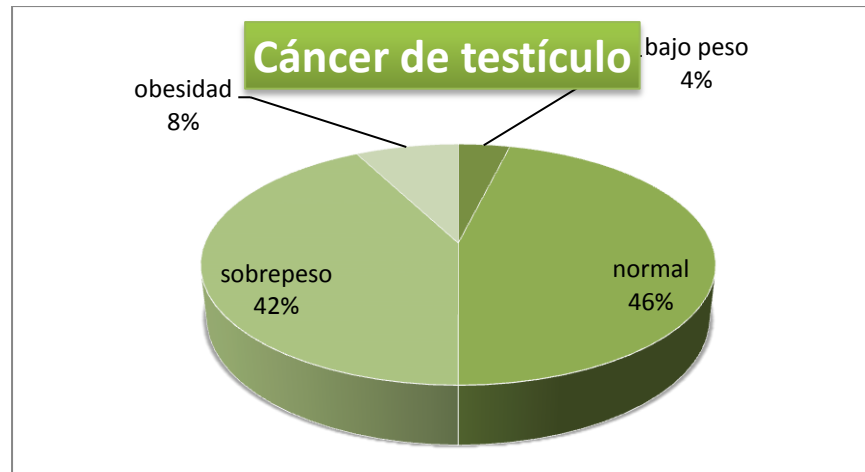
Fuente: Expedientes HGR 251 IMSS

Gráfica 8. Estado nutricional en cáncer de colon



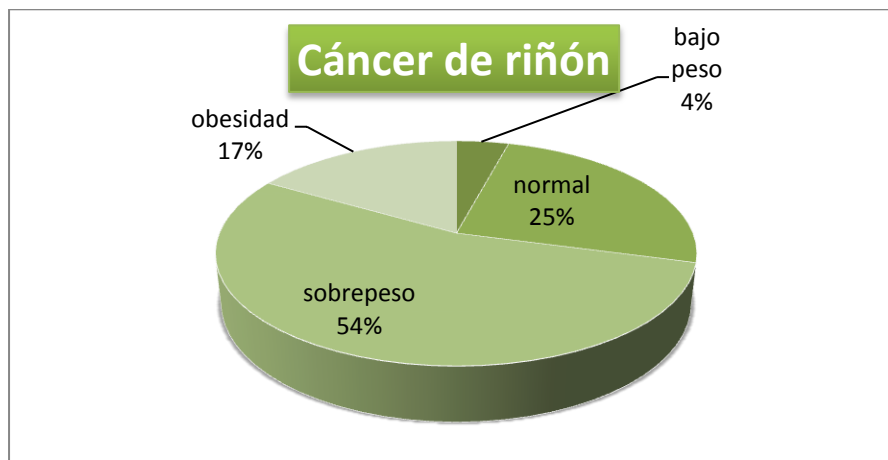
Fuente: Expedientes HGR 251 IMSS

Gráfica 9. Estado nutricional en cáncer de testículo



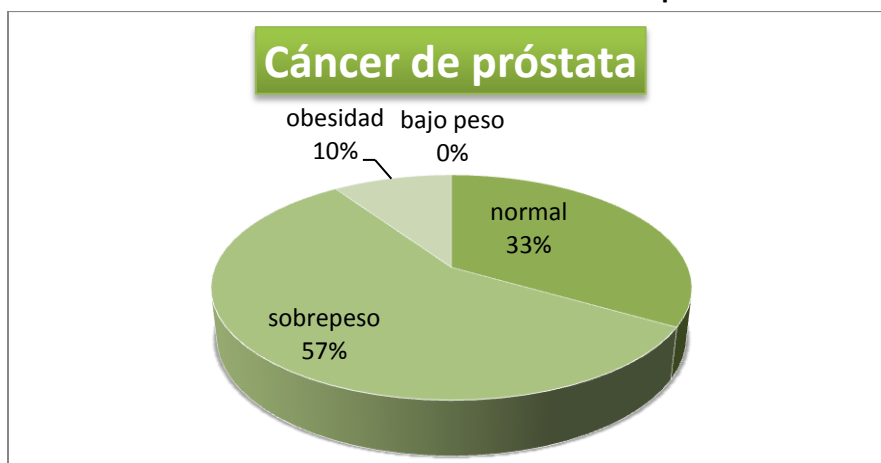
Fuente: Expedientes HGR 251 IMSS

Gráfica 10. Estado nutricional en cáncer renal



Fuente: Expedientes HGR 251 IMSS

Gráfica 11. Estado nutricional en cáncer de próstata



Fuente: Expedientes HGR 251 IMSS

Cuadro 7. Análisis de asociación entre exceso de peso (IMC \geq 25) y cáncer.

Tipo de Cáncer	Valor de la Razón(OR)	IC al 95% Inferior	IC al 95% Superior	# de casos válidos
Todos	0.647	0.499	0.838	1054
Hombres	0.521	0.332	0.817	338
Mujeres	0.722	0.525	0.992	716
Cervicouterino	1.101	0.518	2.343	465
Mama	0.872	0.535	1.420	516
Ovario	0.408	0.209	0.797	466
Colon	0.350	0.176	0.695	662
Renal	1.108	0.427	2.875	650
Próstata	0.863	0.332	2.247	220
Testículo	0.432	0.189	0.986	225

Fuente: Hojas de recolección de datos

Cuadro 8. Análisis de asociación entre obesidad (IMC \geq 30) y cáncer.

Tipo de Cáncer	Valor de la Razón (OR)	IC al 95% Inferior	IC al 95% Superior	# de casos válidos
Todos	0.669	0.480	0.932	1054
Hombres	0.423	0.217	0.827	338
Mujeres	0.792	0.538	1.166	716
Cervicouterino	1.625	0.799	3.304	465
Mama	0.900	0.527	1.536	516
Ovario	1.111	0.521	2.371	465
Colon	0.220	0.052	0.930	659
Renal	0.732	0.244	2.197	650
Próstata	0.432	0.097	1.932	220
Testículo	0.342	0.077	1.508	225

Fuente: Hojas de recolección de datos

Cuadro 9. Análisis por subgrupos. Riesgo de obesidad para padecer cáncer.

Tipo de Cáncer	Valor de la Razón (OR)	IC al 95% Inferior	IC al 95% Superior	# de casos válidos
Cervicouterino	1.000	0.385	2.597	74
Mama	0.545	0.282	1.054	182
Ovario	0.684	0.254	1.842	74
Colon	0.200	0.390	1.031	64
Renal	2.222	0.363	13.618	44
Próstata	1.000	0.127	7.850	42
Testículo	0.188	0.035	0.992	52

Fuente: Hojas de recolección de datos

Cuadro 10. Análisis de asociación entre exceso de peso (IMC \geq 25) y cáncer. Menores de 40 años.

Tipo de Cáncer	Valor de la Razón(OR)	IC al 95% Inferior	IC al 95% Superior	# de casos válidos
Todos	0.854	0.525	1.390	310
Hombres	0.573	0.260	1.263	114
Mujeres	1.103	0.590	2.062	196
Cervicouterino	3.625	0.765	17.171	150
Mama	0.906	0.337	2.437	156
Ovario	0.580	0.149	2.254	147
Colon	0.942	0.206	4.312	222
Renal	-	-	-	-
Próstata	-	-	-	-
Testículo	0.622	0.251	1.541	102

Fuente: Hojas de recolección de datos

Cuadro 11. Análisis de asociación entre obesidad (IMC \geq 30) y cáncer. Menores de 40 años

Tipo de Cáncer	Valor de la Razón (OR)	IC al 95% Inferior	IC al 95% Superior	# de casos válidos
Todos	1.132	0.622	2.060	310
Hombres	0.397	0.107	1.479	114
Mujeres	1.705	0.843	3.449	196
Cervicouterino	2.056	0.576	7.333	150
Mama	1.581	0.519	4.816	156
Ovario	1.175	0.231	5.976	147
Colon	1.698	0.318	9.061	222
Renal	-	-	-	-
Próstata	-	-	-	-
Testículo	0.391	0.083	1.856	102

Fuente: Hojas de recolección de datos

Cuadro 12. Análisis de asociación entre exceso de peso (IMC \geq 25) y cáncer. Mayores de 40 años.

Tipo de Cáncer	Valor de la Razón (OR)	IC al 95% Inferior	IC al 95% Superior	# de casos válidos
Todos	0.503	0.365	0.692	744
Hombres	0.431	0.242	0.766	222
Mujeres	0.539	0.367	0.792	522
Cervicouterino	0.626	0.259	1.516	315
Mama	0.791	0.437	1.432	360
Ovario	0.340	0.154	0.750	318
Colon	0.169	0.072	0.394	437
Renal	0.728	0.293	1.807	436
Próstata	0.624	0.230	1.693	143
Testículo	-	-	-	123

Fuente: Hojas de recolección de datos

Cuadro 13. Análisis de asociación entre obesidad (IMC \geq 30) y cáncer. Mayores de 40 años

Tipo de Cáncer	Valor de la Razón (OR)	IC al 95% Inferior	IC al 95% Superior	# de casos válidos
Todos	0.645	0.451	0.921	744
Hombres	0.431	0.196	0.947	222 protector
Mujeres	0.721	0.481	1.082	522
Cervicouterino	1.477	0.627	3.476	315
Mama	0.716	0.383	1.339	360
Ovario	1.050	0.445	2.480	318
Colon	-	-	-	-
Renal	0.585	0.195	1.750	436
Próstata	0.408	0.089	1.871	143
Testículo	-	-	-	123

Fuente: Hojas de recolección de datos

DISCUSIÓN

En la literatura se ha demostrado que la obesidad es un factor de riesgo para cáncer de mama, colon, endometrio, esófago y riñón principalmente. Sin embargo en nuestro estudio se encontró a la obesidad y al sobrepeso con un factor protector.

Para el cáncer cervicouterino existe poca evidencia para esta asociación un estudio en Turquía y en este año uno en México en proceso de impresión donde se reporta la relación directa, sin embargo en este estudio no se encontró un resultado significativo.

En cáncer de mama la obesidad como factor protector se reporta en estudios de pacientes premenopáusicas, por el contrario riesgo en postmenopáusicas dicha diferenciación que no se pudo realizar en nuestro estudio por falta de información.

En el cáncer de ovario los resultados son controversiales, algunos similar al estudio como factor protector sin embargo otros por el contrario factor de riesgo.

El cáncer de colon es uno de los pocos en el cual se ha encontrado la relación directa con la obesidad, resultado inverso al que se obtuvo en el estudio.

La neoplasia renal en nuestro estudio no muestra asociación, la cual en otras investigaciones se presenta como positiva.

En el caso del cáncer de próstata la información encontrada es discrepante y en este estudio no concluyente.

Por último en lo que respecta al cáncer de testículo relacionado con el índice de masa corporal, se encontró en IMC mayor a 25 un factor protector pero no significativo por la amplitud de los intervalos de confianza, resultado similar al reportado por Alemania.

CONCLUSIONES

El presente estudio surgió debido al incremento de casos nuevos de cáncer en nuestro país al cual se han atribuido factores modificables como es la obesidad poco estudiada en la población mexicana y particularmente en el Estado de México.

La importancia de la medicina preventiva sobre la medicina curativa tiene la finalidad de buscar una población más saludable a través de costos más bajos, por tal motivo la importancia de estudiar los factores de riesgo asociados al cáncer que puedan repercutir a la mejora de los programas de salud de nuestro país.

En el estudio realizado no encontramos una relación entre la obesidad y sobrepeso con la presencia de cáncer. Por lo contrario se encontró un factor protector de la obesidad en el análisis general de todos los cánceres, en hombres y en cáncer de colon; así como factor protector con $IMC \geq 25$ en todos los cánceres, hombres, mujeres, cáncer de ovario, colon y testículo.

A pesar de considerarse una muestra significativa de la población, esta disminuía en los subanálisis por tipo de cáncer ampliándose los intervalos de confianza que no permiten demostrar un riesgo, también es importante resaltar las características particulares por grupo de edad que al analizarse en conjunto se mostraban mayor número de variables que influyen en la presencia de cáncer.

Cabe resaltar que el índice de masa corporal a pesar de ser una estimación sencilla para calcular la grasa corporal total demuestra sus limitantes al diferenciar de la masa magra; sobreestimando la cantidad de grasa corporal en una persona con mayor masa muscular y subestimándola en los adultos mayores, en los cuales frecuentemente se encuentra la presencia de neoplasias.

Otra de las dificultades encontradas en el estudio se debe a la historia natural de las enfermedades neoplásicas, en las que en su mayoría se observa una disminución de peso al diagnóstico, por tal motivo se desconoce la verdadera exposición respecto a la obesidad en los casos incluidos a pesar de ser pacientes de primera vez, pero se les desconoce la pérdida de peso en el transcurso de la enfermedad previo al diagnóstico; lo que presentaría un sesgo de información ya que la existencia del evento puede tener un efecto directo sobre la exposición.

Respecto al objetivo se encontró una asociación inversa entre el índice de masa corporal y la ocurrencia de cáncer en la población del Estado de México resultado contrario a lo esperado en la hipótesis del estudio.

RECOMENDACIONES

Se sugiere realizar futuras investigaciones con muestras de mayor tamaño, realizando énfasis en los principales tipos de cáncer en nuestro país.

Debido a que el objetivo principal de un estudio de casos y controles es proveer una estimación válida y razonablemente precisa de las fuerzas de asociación de una relación hipotética causa-efecto, es necesario evitar en lo posible su alta susceptibilidad de sesgo.

Es recomendable evitar en un estudio posterior el sesgo de información presentado en éste como el caso de la exposición que fue cuantificada posterior al desarrollo de la enfermedad, por lo que sería importante considerar el peso en un periodo estimado libre de enfermedad, además de emplear otras mediciones adicionales al índice de masa corporal para la estimación de la grasa corporal como es la medida de pliegues cutáneos, circunferencia de cintura o diferencia cintura cadera que están la grasa abdominal a la que se ha atribuido fuerte relación al cáncer.

En un estudio de casos y controles es importante delimitar la población fuente del estudio donde se originan los casos, empleando esta misma para la selección de controles; en este estudio se podría haber considerado a los controles aquellos pacientes que acudieran en el mismo periodo de tiempo al hospital por diferente patología al cáncer, de esta manera se estima que ambos grupos tuvieron la misma exposición.

Se debe considerar las características de representatividad, simultaneidad y homogeneidad necesarias en los estudios de casos y controles para una mayor certeza en los resultados; debido a que cualquier factor que se aleje de estos principios producirá que la medida de efecto se sobre o subestime, afectando la validez del estudio.

Por último se propone un análisis de los datos obtenidos con regresión logística múltiple porque permite discriminar entre dos poblaciones en términos de un conjunto de variables numéricas, en el papel de predictores, así como para representar probabilidades de ocurrencia de un evento, como función de una serie de variables predictoras.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aparicio M, Estrada L, Fernández C, et al. Manual de antropometría [Monografía en internet]. México: Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, 2004 [consultado 2013 septiembre 29]. Disponible en: http://www.facmed.unam.mx/deptos/salud/censenanza/spi/unidad2/Antropometria_manualinnsz.pdf
2. P. Ravasco, H. Anderson, F. Mardones; Nutr Hosp 2010;(Supl. 3)25:57-66
3. Cañete-Estrada R y Cifuentes-Sabio V. Valoración del estado nutricional [Monografía en internet]. [consultado 2013 septiembre 29]. Disponible en: <http://www.seep.es/privado/documentos//publicaciones/2000TCA/Cap01.pdf>
4. Norton K y Olds Tim. Antropométrica [Monografía en internet]. Argentina: Biosystem Servicio Educativo, 1996 [consultado 2013 septiembre 29]. Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/4447004/Antropometrica>
5. American Cancer Society. Datos y Estadísticas sobre el Cáncer entre los Hispanos/Latinos 2009-2011 [Monografía en internet]. Atlanta: American Cancer Society, 2009 [consultado 2013 septiembre 29]. Disponible en: <http://www.cancer.org/acs/groups/content/@epidemiologysurveillance/documents/document/acspc-027826.pdf>
6. Cancer.gov [sitio de internet]. EE.UU: National Cancer Institute; c2013 [actualizado 2013 junio 21; consultado 2013 septiembre 29]. Disponible en: <http://www.cancer.gov/espanol>
7. Instituto Nacional de Cancerología. El Cáncer [Monografía en internet]. Colombia: Ministerio de Protección Social, 2004 [consultado 2013 septiembre 29]. Disponible en: <http://www.cancer.gov.co/documentos/Cartillas/Elcancer.pdf>
8. Atsdr.cdc.gov [sitio de internet]. Atlanta: Agency for Toxic Substances and Disease Registry; c2013 [actualizado 2002 agosto 30; consultado 2013 septiembre 29]. Disponible en: <http://www.atsdr.cdc.gov/es/general/cancer/index.html>
9. Mettler F Jr, Thomadsen B, Bhargavan M, et al.: Medical radiation exposure in the U.S. in 2006: preliminary results. Health Phys 95 (5): 502-7, 2008.
10. Centers for Disease Control and Prevention [sitio de internet]. Atlanta: CDC; c2013 [actualizado 2012 diciembre 20; consultado 2013 septiembre 29]. CDC Tasas de cáncer por raza y grupo étnico; [aprox 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/spanish/cancer/dcpc/data/race.htm>
11. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Salud. En: Mujeres y hombres en México 2010.14. México: INEGI, 2010:73-93
12. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. [Monografía en internet]. México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2012 [consultado 2013 septiembre 12] Disponible en: <http://ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012ResultadosNacionales.pdf>
13. DeLellis-Henderson K, Bernstein L. Etiology of cancer: obesity and physical activity. En: DeVita V, Lawrence T, Rosenberg S. Cancer: principles and practice of oncology. 8a edición. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2008,1:239-244

14. Vainio H, Bianchini F, eds. Weight control and physical activity, vol. 6. IARC Handbooks of cancer prevention. Lyon,France: IARC Press, 2000
15. Flegal K, Carroll M, Kuczmarski R, Johnson C. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:39
16. Flegal K, Carroll M, Ogden C, Johnson C. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 2002; 288:1723
17. Hardman A, Physical activity and cancer risk. *Proc Nutr Soc* 2001;60:107
18. Gunter M, Leitzman M. Obesity and colorectal cancer: epidemiology, mechanisms and candidate genes. *J Nutr Biochem* 2006;17:145
19. Yumuk PF, Dane F, Yumuk VD, Yazici D, Ege B, Bekiroglu N, et al. Impact of body mass index on cancer development. *J BUON*. 2008;13:55-59
20. López D. Epidemiological Association Between Body Fat Percentage and Cervical Cancer: A Cross-sectional Population-based Survey from Mexico. *Arch Med Res*. 2013;13
21. Li C, Stanford J, Daling J. Anthropometric variables in relation to risk of breast cancer in middle-age women. *Int J Epidemiol*. 2000;29:208-213
22. Zhu K, Caulfield J, Hunter S, Roland C, Payne-Wilks K, Texter L. Body mass index and breast cancer risk in African American women. *Ann Epidemiol*. 2005;15:123-128
23. Berstad P, Coates R, Bernstein L, Folger S, Malone K, Marchbanks P, et al. A case-control study of body mass index and breast cancer risk in white and African-American women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2010;19:1532-1544
24. Taioli E, Barone J, Wynder E. A case-control study on breast cancer and body mass. The American Health Foundation-Division of Epidemiology. *Eur J Cancer*. 1995;31:723-728
25. Wenten M, Gilliland F, Baumgartner K, Samet J. Associations of weight, weight change, and body mass with breast cancer risk in Hispanic and non-Hispanic white women. *Ann Epidemiol*. 2002;12:435-439
26. Chang S, BuzdarA, Hursting S. Inflammatory breast cancer and body mass index. *J Clin Oncol*. 1998;16:3731-3736
27. Felden J, Figueiredo A. Distribution of body fat and breast cancer: a case-control study in the south of Brazil. *Cien Saude Colet*. 2011;16:2425-2433
28. De Vasconcelos A, Azevedo G, Sichieri R. Height, weight, weight change and risk of breast cancer in Rio de Janeiro, Brazil. *Sao Paulo Med J*. 2001;119:62-66
29. Chow L, Lui K, Chan J, Chan T, Ho P, Lee W, et al. Association between body mass index risk of formation of breast cancer in Chinese women. *Asian J Surg*. 2005;28:179-184
30. Shi J, Zhang M, Li L, Holman C, Chen J, Teng Y, et al. Body mass index and its change in adulthood and breast cancer risk in China. *Asian Pac J cancer Prev*. 2010;11:1213-1218
31. Awatef M, Olfa G, Kacem M, Sami L, Makram H, Slim B. Association between body mass index and risk of breast cancer in Tunisian women. *Ann Saudi Med*. 2011;31:393-397
32. Singh P, Kapil U, Shukla N, Deo S, Dwivedi S. Association of overweight and obesity with breast cancer in India. *Indian J Community Med*. 2011;36:259-262
33. Chie W, Li C, Huang C, Chang K, Lin R. Body size as a factor in different ages and breast cancer risk in Taiwan. *Anticancer Res*. 1998;18:565-570

34. Franceschi S, Favero A, La Vecchia C, Barón A, Negri E, Dal Maso L, et al. Body size indices and breast cancer risk before and after menopause. *Int J Cancer*. 1996;67:181-186
35. Hirose K, Tajima K, Hamajima N, Takezaki T, Inoue M, Kuroishi T, et al. Effect of body size on breast cancer risk among Japanese women. *Int J Cancer*. 1999;80:349-355
36. Montazeri A, Sadighi J, Farzadi F, Maftoon F, Vahdaninia M, Ansari M, et al. Weight, height, body mass index and risk of breast cancer in postmenopausal women: a case-control study. *BMC Cancer*. 2008;8:278
37. Key T, Appleby P, Reeves G, et al. Body mass index serum sex hormones, and breast cancer risk in postmenopausal women. *J Natl Cancer Inst*. 2003;95:1218
38. Goran M. Energy metabolism and obesity. *Med Clin North Am* 2000;84:347
39. Frisch R, McArthur J. Menstrual cycles: fatness as a determinant of minimum weight for height necessary for their maintenance or onset. *Science* 1974;185:949
40. Bernstein L. Epidemiology of endocrine-related risk factors for breast cancer. *J Mammary Gland Biol Neoplasia*. 2002;7:3
41. Bernstein L, Ross R, Lobo R, et al. The effects of moderate physical activity on menstrual cycle patterns in adolescence: implications for breast cancer prevention. *Br J Cancer*. 55:681
42. Lahmann P, Schulz M, Hoffmann K, et al. Long-term weight change and breast cancer risk: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Br J Cancer*. 2005;93:582
43. Seewaldt F, Goldenberg V, Jones L, et al. Overweight and obese perimenopausal and postmenopausal women exhibit increased abnormal mammary epithelial cytology. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2007; 16:613
44. Olsen C, Green A, Whiteman D, Sadegui S, Kolaheerloo F, Webb P. Obesity and the risk of epithelial ovarian cancer: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cancer*. 2007;43:690-709
45. Greer J, Modugno F, Ness R, Allen G. Anthropometry and the risk of epithelial ovarian cancer. *Cancer*. 2006;106:2247-2257
46. Peterson N, Trentham-Dietz A, Newcomb P, Chen Z, Gebretsadik T, Hampton J, et al. Relation of anthropometric measurements to ovarian cancer risk in a population-based case-control study (United States). *Cancer Causes Control*. 2006;17:459-467
47. Beehler G, Sekhon M, Baker J, Teter B, McCann S, Rodabaugh K, et al. Risk of ovarian cancer associated with BMI varies by menopausal status. *J Nutr*. 2006;136:2881-2886
48. Lukanova A, Toniolo P, Lundin E, Micheli A, Akhmedkhanov A, Muti P, et al. Body mass index in relation to ovarian cancer: a multi-centre nested case-control study. *Int J Cancer*. 2002;99:603-608
49. Purdie D, Bain C, Webb P, Whiteman D, Pirozzo S, Green A. Body size and ovarian cancer: case-control study and systematic review (Australia). *Cancer Causes Control*. 2001;12:855
50. Olsen C, Nagle C, Whiteman D, Purdie D, Green A, Webb P. Body size and risk of epithelial ovarian and related cancers: a population-based case-control study. *Int J Cancer*. 2008;123:450-456
51. Zhang M, Xie X, Holman C. Body weight and body mass index and ovarian cancer risk: a case-control study in China. *Gynecol Oncol*. 2005;98:228-234

52. Voskuil D, Monninkhof E, Elias S, et al. Physical activity and endometrial cancer risk, a systematic review of current evidence. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2007;16:639.
53. Ward K, Roncancio A, Shah N, et al. The risk of uterine malignancy in linearly associated with body mass index in a cohort of US women. *Am J Obstet Gynecol.* 2013;13
54. Kaaks R, Lukanova A, Kurzer M. Obesity, endogenous hormones and endometrial cancer risk: a synthetic review. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2002;11:1531
55. Calle E, Kaaks R. Overweight, obesity and cancer: epidemiological evidence and proposed mechanisms. *Nat Rev Cancer* 2004;4:579
56. Freedland S, Giovannucci E, Platz E. Are findings from studies of obesity and prostate cancer really in conflict? *Cancer Causes Control.* 2006;17:5-9
57. Rodriguez C, Freedland S, Deka A, Jacobs E, McCullough M, Patel A, et al. Body mass index, weight change, and risk of prostate cancer in the cancer prevention study II nutrition cohort. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2007;16:63-69
58. Dimitropoulou P, Martin R, Turner E, Lane J, Gilbert R, Davis M, et al. Association of obesity with prostate cancer: a case-control study within the population based PSA testing phase of the protect study. *Br J Cancer.* 2011;104:875-881
59. Hsing A, Deng J, Sesterhenn I, Mostofi F, Stanczyk F, Benichou J, et al. Body size and prostate cancer: a population based case-control study in China. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2000;9:1335-1341
60. Dal Maso L, Zucchetto A, La Vecchia C, Montella M, Conti E, Canzonieri V, et al. Prostate cancer and body size at different ages: an Italian multicentre case-control study. *Br J Cancer.* 2004;90:2176-2180
61. Porter M, Stanford J. Obesity and the risk of prostate cancer. *Prostate.* 2005;62:316-321
62. Dieckmann K, Pichlmeir U. Is risk of testicular cancer related to body size? *Eur Urol.* 2002;42:564-569
63. Bjorge T, Tretli S, Lie A, Engelend A. The impact of height and body mass index on the risk of testicular cancer in 600,000 Norwegian men. *Cancer Causes Control.* 2006;17:983-990
64. Pisco T, Lahmann P, Boeing H, et al. Body size and risk of colon and rectal cancer in the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition (EPIC). *J Natl Cancer Inst.* 2006;98:920
65. Caan B, Coates A, Slattery M, Potter J, Quesenberry C, Edwards S. Body size and the risk of colon cancer in a large case-control study. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1998;22:178-184
66. Blake-Gumbs L, Che Z, Thompson C, Berger N, Tucker T, Li L. Adult BMI change and risk of colon cancer in postmenopausal women. *J Obes.* 2012;2012:1-8
67. Nock N, Thompson C, Tucker T, Berger N, Li L. Associations between obesity and changes in adult BMI over time and colon cancer risk. *Obesity.* 2008;16:1099-1104
68. Campbell P, Jacobs E, Ulrich C, et al. Case-control study of overweight, obesity, and colorectal cancer risk, overall and by tumor microsatellite instability status. *J Natl Cancer Inst.* 2010;102:391-400
69. Russo A, Franceschi S, La Vecchia C, Dal Maso L, Montella M, Conti E, et al. Body size and colorectal-cancer risk. *Int J Cancer.* 1998;78:161-165

70. Zheng M, Kong L, Lu Z, Fang Y, Pan Z, Zhu Y, et al. Relationship between body mass index and colon cancer. *Ai Zheng*. 2009;28:928-931
71. Ma J, Pollak M, Giovannucci E, et al. Prospective study of colorectal cancer risk in men and plasma levels of insulin-like growth factor (IGF)-I and IGF-binding protein-3. *J Natl Cancer Inst*. 1999;91:620
72. Lipworth L, Tarone R, McLaughlin J. The epidemiology of renal cell carcinoma. *J Urol*. 2006;176:2353-2358
73. Chow W, McLaughlin J, Mandel J, Wacholder S, Niwa S, Fraumeni J. Obesity and risk of renal cell cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 1996;5:17-21
74. Chow W, Blot W, Vaughan T, et al. Body mass index and risk of adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia. *J Natl Cancer Inst*. 1998;90:150
75. Lagergren J, Bergstrom R, Nyrén O. Association between body mass and adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia. *Ann Intern Med*. 1999;130:883
76. Wu A, Wan P, Bernstein L. A multiethnic population-based study of smoking, alcohol and body size and risk adenocarcinomas of the stomach and esophagus (United States). *Cancer Causes Control*. 2001;12:721-732
77. Wu A, Tseng C, Bernstein L. Hiatal hernia, reflux symptom, body size, and risk of esophageal and gastric adenocarcinoma. *Cancer*. 2003;98:940-948
78. Tardon A, Lee W, Delgado-Rodríguez M, et al. Leisure-time physical activity and lung cancer: a meta-analysis. *Cancer Causes Control*. 2005;16:389-397
79. Lam T, Moore S, Brinton L, et al. Anthropometric measures and physical activity and the risk of lung cancer in never-smokers: a prospective cohort study. *PLoS One*. 2013;8.
80. Cerhan J, Bernstein L, Severson R, et al. Anthropometrics, physical activity, related medical conditions, and the risk of non-Hodgkin lymphoma. *Cancer Causes Control*. 2005;16:1203-1214
81. Patel A, Diver W, Teras L, Birmann B, Gapstur S. Body mass index, height and risk of lymphoid neoplasms in a large United States cohort. *Leuk Lymphoma*. 2013;54:1221-1227
82. Michaud D. Epidemiology of pancreatic cancer. *Minerva Chir* 2004;59-99
83. Larsson S, Orsini N, Wolk A. Body mass index and pancreatic cancer risk: A meta-analysis of prospective studies. *Int J Cancer* 2007;120:1993
84. Nothlings U, Wilkens L, Murphy S, et al. Body mass index and physical activity as risk factors for pancreatic cancer: the Multiethnic Cohort Study. *Cancer Causes Control*. 2007;18:165-175
85. Stolzenberg-Solomon R, Schairer C, Moore S, Hollenbeck A, Silverman DT. Lifetime adiposity and risk of pancreatic cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study cohort. *Am J Clin Nutr*. 2013.
86. Wang F, Wang B, Qiao L. Association between obesity and gallbladder cancer. *Front Biosci (Landmark Ed.)*. 2012;17:2550-2558
87. Randi G, Franceschi S, La Vecchia C. Gallbladder cancer worldwide: geographical distribution and risk factors. *Int J Cancer*. 2006;118:1591-1602
88. Uhler M, Marks J, Judd H. Estrogen replacement therapy and gallbladder disease in postmenopausal women. *Menopause* 2000;7:162-167

ANEXOS

ANEXO 1



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO FACULTAD DE MEDICINA

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del Protocolo: *Índice de masa corporal como factor de riesgo para cáncer en una comunidad en el Estado de México.*

Investigador principal: M.P.S.S. Selene Villagómez López

Sede donde se realizará el estudio: _____

Nombre del Paciente: _____

A usted se le está invitando a participar en este estudio de investigación médica. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este proceso se conoce como consentimiento informado. Siéntase con absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto.

Una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea participar, entonces se le pedirá que firme esta forma de consentimiento, de la cual se le entregará una copia firmada y fechada.

1. Justificación del estudio: El cáncer es una de las principales causas de enfermedad y muerte en el mundo; encontrar los factores de riesgo que se relacionan al cáncer es una labor de gran importancia para poder prevenirlos de manera oportuna y disminuir los casos nuevos.

2. Objetivo del estudio: Determinar la asociación entre el índice de masa corporal y la ocurrencia de cáncer en población del Estado de México.

3. Beneficios del estudio: En estudios realizados anteriormente por otros investigadores en diferentes países se ha observado que existe una relación directa entre el sobrepeso y obesidad con el cáncer. Con este estudio usted conocerá de manera clara su estado nutricional en base a su peso y talla que lo podría predisponer a padecer ciertas enfermedades. Este estudio permitirá que en un futuro otros pacientes puedan beneficiarse del conocimiento obtenido por medio de la cultura de la prevención.

4. Procedimientos del estudio:

En caso de aceptar participar en el estudio se le realizarán algunas preguntas sobre usted, su nombre y fecha de nacimiento posteriormente se tomarán medidas como peso y talla.

5. Aclaraciones

- Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.
- No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted, en caso de no aceptar la invitación.
- Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee.
- No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio.
- No recibirá pago por su participación.
- En el transcurso del estudio usted podrá solicitar información actualizada sobre el mismo, al investigador responsable.
- La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.
- Si considera que no hay dudas ni preguntas acerca de su participación, puede, si así lo desea, firmar la Carta de Consentimiento Informado que forma parte de este documento.

6. Carta de consentimiento informado

Yo, _____ he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación. Recibiré una copia firmada y fechada de esta forma de consentimiento.

Firma del participante o del padre o tutor

Fecha

He explicado al Sr(a). _____ la naturaleza y los propósitos de la investigación; le he explicado acerca de los riesgos y beneficios que implica su participación. He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normatividad correspondiente para realizar investigación con seres humanos y me apegó a ella. Una vez concluida la sesión de preguntas y respuestas, se procedió a firmar el presente documento.

Firma del investigador

Fecha

ANEXO 2



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Registro de datos de los pacientes CASOS:

NOMBRE: _____

1. **NÚMERO DE SEGURIDAD SOCIAL:** _____

2. **FECHA DE NACIMIENTO:** ____ / ____ / ____

3. **GÉNERO** M F

4. **EDAD:** _____ años

5. **PESO:** _____ kg

6. **TALLA:** _____ m

7. **IMC:** _____ kg/m² **DIAGNÓSTICO:** _____

8. **TUMOR PRIMARIO:** _____

9. **ETAPA:** _____

10. **ECOG:** _____

ANEXO 3



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Registro de datos de los pacientes CONTROLES:

NOMBRE: _____

1. **NÚMERO DE SEGURIDAD SOCIAL:** _____

2. **FECHA DE NACIMIENTO:** ____ / ____ / ____

3. **GÉNERO** M F

4. **EDAD:** _____ años

5. **PESO:** _____ kg

6. **TALLA:** _____ m

7. **IMC:** _____ kg/m² **DIAGNÓSTICO:** _____