



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

Hospital Juárez de México

**SÍNDROME METABÓLICO COMO FACTOR DE RIESGO PARA
CÁNCER DE MAMA**

TESIS

Que para obtener el grado de especialista en

BIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN HUMANA

PRESENTA

DRA. DAYNA PAOLA AUTÚN ROSADO

DRA IMELDA HERNÁNDEZ MARÍN

**PROFESORA TITULAR DE POSGRADO DE ESPECIALIZACIÓN
DIRECTORA Y ASESORA DE TESIS**



México, D. F.
20/JULIO/2015



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

SERVICIO BIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN HUMANA

DR. CARLOS VIVEROS CONTRERAS

TITULAR DE LA UNIDAD DE ENSEÑANZA DE HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

DRA IMELDA HERNÁNDEZ MARÍN

PROFESORA TITULAR DEL CURSO DE LA ESPECIALIDAD EN BIOLOGÍA DE
LA REPRODUCCIÓN HUMANA
DIVISIÓN DE POSGRADO DE LA FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO
DIRECTORA, ASESORA Y REVISORA DE TESIS.

CONTENIDO

<u>LISTA DE TABLAS</u>	IV
LISTA DE FIGURAS	IV
AGRADECIMIENTOS	V
ABREVIATURAS	VI
RESUMEN	VII
<u>INTRODUCCIÓN</u>	2
JUSTIFICACIÓN	14
OBJETIVOS	15
OBJETIVO GENERAL	15
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	15
HIPÓTESIS	15
<u>MATERIAL Y MÉTODOS</u>	16
TIPO DE ESTUDIO	16
POBLACIÓN EN ESTUDIO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA	16
CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN	17
VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN	18
TABLA 1	18
RECOLECCIÓN DE DATOS Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS	19
IMPLICACIONES ÉTICAS DEL ESTUDIO	20
<u>RESULTADOS</u>	21
<u>DISCUSIÓN</u>	26
<u>CONCLUSIONES</u>	28
<u>REFERENCIAS</u>	29
<u>ANEXOS</u>	31
II... OTROS ANEXOS	32

LISTA DE TABLAS

<i>Tabla 1. Variables y escalas de medición</i>	<i>18</i>
<i>Tabla 2. Evaluación de razón de momios (Odds Ratio) al discriminar los componentes del síndrome metabólico</i>	<i>25</i>

LISTA DE FIGURAS

<i>Gráfica 1. Cáncer de mama y síndrome metabólico</i>	<i>21</i>
<i>Gráfica 2. Distribución de peso en pacientes con cáncer de mama</i>	<i>22</i>
<i>Gráfica 3. Principales alteraciones en pacientes con síndrome metabólico</i>	<i>22</i>
<i>Gráfica 4. Porcentaje de pacientes con síndrome metabólico en la clínica de climaterio</i>	<i>23</i>
<i>Gráfica 5. Distribución de peso de pacientes que acuden a la clínica de climaterio</i>	<i>23</i>
<i>Gráfica 6. Principales alteraciones en pacientes con síndrome metabólico sin cáncer de mama</i>	<i>24</i>
<i>Gráfica 7. Criterios del síndrome metabólico entre grupos 1 y 2.....</i>	<i>25</i>

AGRADECIMIENTOS

Me gustaría agradecer a mi maestra, Dra. Imelda Hernández Marin, ya que gracias a sus conocimientos, persistencia y manera de trabajar ha inculcado en mi un sentido de responsabilidad y rigor académico sin los cuáles mi formación no sería completa.

A mi familia, amigos y todos aquellos que han estado presentes de alguna forma en el proceso; siempre han sido un apoyo constante e incondicional, y mi principal motivación para seguir en el camino. Algunos han estado físicamente y otros más en mis recuerdos y mi corazón; sin importar donde se encuentren, gracias por formar parte de mi.

ABREVIATURAS

ATP III: Adult Treatment Panel III

HDL: Lipoproteína de alta densidad

VLDL: Lipoproteína de muy baja densidad

LDL: Lipoproteína de baja densidad

OR: Odds Ratio, razón de momios.

CA: Circunferencia abdominal

TA: Tensión arterial

IMC: Índice de masa corporal

AHA: Asociación americana del corazón

DM2: Diabetes Mellitus 2

ENSANUT: Encuesta Nacional de Salud

RI: Resistencia a la Insulina

TNF α : Factor de necrosis tumoral alfa

IL: Interleucina

PAI1: Inhibidor de plasminógeno activado tipo 1

IGF: Factor de crecimiento similar a la insulina

SHBG: Proteína transportadora de hormonas sexuales

SPSS: Programa estadístico

RESUMEN

Introducción: El síndrome metabólico se presenta en 46.6% de las mujeres menopáusicas. Algunos estudios (Colonna, ORDET, Me-Can) sugieren que la asociación existente entre el síndrome metabólico y cáncer de mama promueve la carcinogénesis. La obesidad favorece un ambiente inflamatorio crónico, creando un ambiente propicio para la proliferación celular epitelial; en México, la prevalencia de obesidad en mujeres de 50 a 59 años es de 47.6%. Actualmente, el cáncer de mama representa el primer lugar de muerte por cáncer.

Objetivos: Conocer la asociación entre síndrome metabólico y cáncer de mama; definir el riesgo relativo de cáncer de mama con cada componente del síndrome metabólico.

Metodología: Estudio observacional, comparativo, transversal y prospectivo con mujeres que acudieron a la Clínica de cáncer de mama y Climaterio, se diagnosticó Síndrome Metabólico con criterios ATP III. 102 pacientes cumplieron criterios de inclusión y se dividieron en 2 grupos: 1) cáncer de mama y 2) sin cáncer de mama, con 51 pacientes cada uno. A cada paciente se midió: peso, talla, circunferencia abdominal, tensión arterial, Colesterol HDL, triglicéridos, diagnóstico histopatológico de cáncer de mama, siendo evaluados por métodos de estadística descriptiva; la comparación entre los grupos se realizó mediante razón de momios (OR).

Resultados: 45% (n= 23) de las pacientes con cáncer y 47% (n=24) sin cáncer tuvieron síndrome metabólico. El síndrome metabólico no fue factor de riesgo para cáncer de mama (OR 0.92); sin embargo, al discriminar los componentes del síndrome metabólico de acuerdo a criterios del ATP III se evidenció hipoalfalipoproteinemia como principal factor de riesgo con OR 2.64 (86%, n=20); seguido de hiperglucemia (OR 1.56) e

hipertrigliceridemia (OR 1.09); descartándose la circunferencia abdominal (OR 0.77) y la presión arterial (OR 0.34) como factores de riesgo. De manera adicional, al realizar la evaluación del IMC se observó que la obesidad (IMC > 30) asociada a síndrome metabólico (56.2% en grupo casos y 45.8% en grupo control) constituye un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer de mama (OR 1.24).

Discusión: El síndrome metabólico como diagnóstico no se asoció como factor de riesgo, al igual que lo reportado por Colonna y otros donde 15% del total de las pacientes con cáncer de mama cursaban con síndrome metabólico. En el estudio ORDET observaron HDL bajo e hipertrigliceridemia en mujeres con cáncer de mama; el estudio MeCan asoció bajo HDL con cáncer de mama e hiperglucemia con aumento de la mortalidad; dichos datos son similares a los encontrados en el presente estudio donde se evidenció hipoalfalipoproteinemia como principal factor de riesgo, seguido de hiperglucemia y obesidad. De manera similar, Luijan Et al. encontraron que la presencia de sobrepeso y obesidad se relaciona con cáncer de mama en mujeres mexicanas.

Conclusión: Siendo los componentes del síndrome metabólico y la obesidad problemas de salud pública y encontrándose evidencia acerca de su asociación con cáncer de mama, es de primordial interés intervenir de manera oportuna educando a la población acerca de cambios en alimentación y estilo de vida, para tener un impacto positivo en la prevención de enfermedades crónicas.

ABSTRACT

Introduction: metabolic syndrome is present in 46.6 % of menopausal women. Some studies (Colonna, ORDET, Me-Can) suggest that the existing association between metabolic syndrome and breast cancer promotes carcinogenesis. Associated with this, obesity favors a chronic inflammatory condition, creating a favorable environment for epithelial cell proliferation. In Mexico, the prevalence of obesity in women from 50 to 59 years of age is of 47.6 %. Breast cancer is currently the first cancer death cause.

Objectives: learn the association between metabolic syndrome and breast cancer; define the relative risk of breast cancer with each metabolic syndrome component.

Methodology: an observational, comparative, cross-sectional and prospective trial was performed with women who went for the first time to the Breast Cancer and Climacteric Clinic. The metabolic syndrome was diagnosed based on the ATP III criteria. One hundred and two patients met the inclusion criteria and they were divided into 2 groups: 1) breast cancer and 2) no breast cancer, with 51 patients in each. Measures were made in each patient of weight, height, abdominal girth, blood pressure, HDL cholesterol, triglycerides, breast cancer histopatological diagnosis. They were examined using descriptive statistical methods. Additionally the groups were compared through odds ratios.

Results: 45%(n= 23) of patients with cancer and 47 % (n=24) without cancer had metabolic syndrome. The metabolic syndrome is not a breast cancer risk factor (OR 0.92); however, with the discrimination of the metabolic syndrome components based on the ATP III criteria, hypoalphalipoprotein was determined to be the main risk factor, with OR 2.64 (86 %, n=20); followed by hyperglycemia (OR 1.56), and hypertriglyceridemia (OR

1.09); ruling out abdominal girth (OR 0.77) and blood pressure (OR 0.34) as risk factors. Additionally, when the BMI was assessed, the findings show that obesity (BMI > 30) associated with metabolic syndrome (56.2 % in group cases and 45.8 % in control group) represents a risk factor for breast cancer development (OR 1.24).

Discussion: the metabolic syndrome diagnosis was not associated with a breast cancer risk factor, consistent with what was reported by Colonna et al, where 15 % of the total patients with breast cancer had metabolic syndrome. In the ORDET trial, low HDL cholesterol and hypertriglyceridemia levels were observed in women with breast cancer. The MeCAN trial associated low HDL levels with breast cancer and hyperglycemia with higher death rates. This data is similar to what we found in this study, which showed that hypoalphalipoproteinemia represents the main risk factor, followed by hyperglycemia and obesity. Similarly, Luijan et al. found that the presence of overweight and obesity is associated with breast cancer in Mexican women.

Conclusion: as the metabolic syndrome components and obesity represent public health problems and evidence was found of the existing association with breast cancer, it is essential to engage in timely interventions, educating the women about changes in their diet and lifestyle to have a positive impact on the prevention of chronic diseases.

INTRODUCCIÓN

MARCO TEÓRICO

CÁNCER DE MAMA

1. Definición

El cáncer de mama es una enfermedad en que se desarrollan células malignas en los tejidos de la mama que cursa con una evolución natural compleja; en etapas iniciales, se presenta de manera subclínica en la mayoría de los casos, es decir, que solamente es detectable por estudios de imagen (mastografía, ultrasonido y resonancia magnética); otra forma de detección menos frecuente es la presencia de una tumoración palpable, la cual puede ser dolorosa o indolora.¹

2. Epidemiología

A nivel mundial, el cáncer de mama es la primera causa de muerte por neoplasia en la mujer, con cerca de 500 mil muertes cada año (70% en países de desarrollo).²

Actualmente la esperanza de vida en México se estima de 75 años al nacer, una de las consecuencias de esto es el aumento de las enfermedades crónicas degenerativas entre las que se encuentran los tumores malignos.³ En México, el cáncer de mama ocupa el primer lugar en incidencia de las neoplasias malignas en las mujeres, representando el 11.34% de todos los casos de cáncer, con un incremento global de aproximadamente 1.5% anual; así mismo, la mortalidad por éstas causas va en ascenso.¹ Otro de los grandes problemas de salud con el que nos enfrentamos día a día es la baja promoción a la Salud. La Encuesta

Nacional de Salud 2012 nos muestra que únicamente 36.31% de las mujeres de 20 años o más acudió a exploración clínica de senos. En el caso de la detección del cáncer de mama, 15% de las mujeres de 40 a 49 años y 26% de las de 50 a 69 años acudió a realizarse una mastografía en los 12 meses. En el 2010, se estimó una tasa de mortalidad de 18.7 por cada 100 000 mujeres, lo cual representa una elevación del 49.5% en los últimos 20 años.⁴

3. Factores de riesgo

Se conocen bien varios factores de riesgo del cáncer de mama; sin embargo, en la mayoría de las mujeres afectadas no es posible identificar factores de riesgo específicos. Algunas mutaciones, sobre todo en los genes BRCA1, BRCA2 y p53, se asocian a un riesgo muy elevado de ese tipo de cáncer.⁵

Como resultado de un estudio comparativo realizado por *Hernandez D y otros*, en el que evalúan los factores de riesgo para cáncer de mama, se concluye que las variables con mayor impacto son: antecedentes de cáncer de mama de un familiar directo, antecedentes de cáncer de ovario en la familia, edad de la menopausia (mayor de 55 años), ausencia de lactancia y la nuliparidad.⁶

Yang XR y otros, encontraron que los principales factores de riesgo para cáncer de mama de acuerdo al tipo de cáncer son: *menarca* antes de los 12 años, la cual se asocia de manera menos frecuente en tumores receptores de progesterona negativos (PR-), la *nuliparidad* es un factor menos frecuentemente encontrado en tumores receptores estrogénicos negativos (ER-), así como en triples negativos al realizar la comparación con otros subtipos. La *obesidad* en mujeres menores de 50 años (índice de masa corporal >30)

es más frecuente en pacientes con tumores ER-/PR-, a diferencia de la obesidad que se presenta en mujeres mayores de 50 años donde es menos frecuente. La historia familiar de cáncer no fue estadísticamente significativa por los subtipos de tumor, definidos como receptores hormonales o HER2, sin embargo fue mayor la asociación en caso de pacientes con tumores con fenotipo basal nuclear. Ellos concluyen que la obesidad está mas claramente asociada con tumores hormonales receptores positivos y sugieren que los triples negativo o tumores de fenotipo basal nuclear pueden tener otra etiología.⁷

Se realizó un estudio retrospectivo de 2002-2004 en el Hospital Juárez de México en el que se evaluaron 162 mujeres con cáncer de mama, el objetivo del mismo fue determinar si la menarquia temprana (entre otras variables) se presentaba como factor de riesgo para cáncer de mama; los autores notaron que la menarquia temprana no tuvo relación con la presencia de cáncer de mama ni con la manifestación de la enfermedad a edades tempranas, sin embargo encontraron que esta patología parece relacionarse con sobrepeso (54.26%) y obesidad (17.11%) como principales factores de riesgo.⁸ En otro estudio en mujeres mexicanas se reportó que principalmente después de la menopausia la presencia de obesidad, la falta de actividad física, el consumo alto de carbohidratos, una alta carga glucémica, poca ingesta de fibra y baja ingesta de ácido fólico y vitamina B12 son los principales factores de riesgo para Cáncer de Mama en mujeres mexicanas.⁹

SÍNDROME METABÓLICO

1. Definición y clasificación

El síndrome metabólico es un conjunto de múltiples factores de riesgo que inician desde la resistencia a la insulina y se acompaña del depósito anormal del tejido adiposo y disfunción del mismo.¹⁰ De acuerdo con los criterios emitidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) o por la Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés) (**Cuadro 1**), se define como un conjunto de factores de riesgo que frecuentemente se acompaña de obesidad y se asocia con mayor riesgo de DMT2 y enfermedad cardiovascular. Los criterios clínicos para definir el síndrome metabólico incluyen aumento del perímetro en la cintura, hipertrigliceridemia, concentración baja de colesterol en lipoproteínas de alta densidad, hipertensión y valores elevados de glucosa. El tratamiento para cualquiera de estos trastornos se considera también un criterio clínico. En la actualidad se reconoce que el síndrome metabólico constituye un factor importante y frecuente de riesgo para enfermedad cardiovascular.^{11,12.}

Cuadro 1

Criterios Diagnósticos del Síndrome Metabólico

CRITERIO	OMS	AHA
	Hiperglicemia o resistencia a la insulina mas 2 de los abajo señalados	3 de los abajo señalados
Obesidad	Índice cintura/cadera > 0.9 hombres > 0.85 mujeres o IMC \geq 30	Perímetro cintura > 102 cm en hombres > 88 cm en mujeres
Glucosa plasmática	\geq 110 mg/dL o Resistencia a la insulina	\geq 100mg/dL o tratamiento hipoglucemiante
Triglicéridos	\geq 150 mg/dL	\geq 150 mg/dL con tratamiento específico
Colesterol en lipoproteínas de alta densidad (cHDL)	< 35 mg/dL en hombres < 39 mg/dL en mujeres	< 40 mg/dL en hombres < 50 mg/dL en mujeres
Tensión arterial	> 140/90 mmHg o tratamiento previo	> 130 mmHg (sistólica) o > 85 mmHg (diastólica) o en tratamiento antihipertensivo
Microalbuminuria	Albúmina/Creatinina > 30	No incluido

Fuente: Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III).

Mottillo et al realizaron un metaanálisis que incluyó 87 estudios, donde los resultados mostraron que los pacientes con síndrome metabólico tenían dos veces más riesgo de presentar enfermedad cardiovascular, muerte de origen cardiovascular, infarto al miocardio y accidente vascular cerebral, además de aumentar 1.5 veces el riesgo de mortalidad por cualquier otra causa.¹³ La tasa de prevalencia del síndrome metabólico es

alta en muchos países occidentales, afectando hasta el 25% a 35% de la población general.²

2. Epidemiología

Se realizó un estudio multiétnico en el que se evaluaron 949 pacientes en 9 años en el “Women’s Health Across the Nation” (SWAN) investigando la historia natural de la transición a la menopausia, encontrando una incidencia de síndrome metabólico en el 13.7% de las mujeres evaluadas.¹⁴

En México se realizó un estudio en el 2002 que demuestra que existe una elevada prevalencia del síndrome metabólico entre la población, (mas de 6 millones de personas) si aplicamos los criterios propuestos por la OMS, y mas de 14 millones de mexicanos estarían afectados si se aplican otros criterios.¹⁵

La Encuesta Nacional de Salud (ENSANUT) del 2012 arroja resultados alarmantes, ya que la presencia de **sobrepeso y obesidad** ha ido en aumento en los últimos años en la población en general, siendo ésta mayor en mujeres (73%) que en hombres (69.4%). La cifra máxima de sobrepeso en mujeres se observa de los 30 a los 39 años y de obesidad de 50 a 59 años; siendo la prevalencia de **obesidad abdominal** del 82.2% en el total de las mujeres evaluadas mayores de 20 años, si este porcentaje lo dividimos por grupos de edad, la prevalencia más alta se obtuvo en el grupo de 50 a 59 años con 47.6%.⁴

En mujeres de 20 a 49 años de edad se observó que el **Índice de masa corporal (IMC)** aumentó en el periodo de 1988 a 2006, incrementándose la prevalencia de sobrepeso

41.2% y la de obesidad 270.5%. El diagnóstico de **diabetes** se mantuvo en constante aumento representando el 19.4% en el grupo de 50 a 59 años. La prevalencia de **hipertensión arterial** en las mujeres se ha mantenido constante en los últimos seis años (31.1% en 2006 y 30.8% en 2012). La presencia de **colesterol** elevado se presentó en 14.1% de las mujeres, el grupo donde se observó un mayor incremento fue de los 50 a 60 años.⁴

Se llevó a cabo un estudio en el 2007 en el Hospital Juárez de México en el que evaluaron 60 pacientes de la Consulta Externa de Ginecología y Obstetricia, encontrando un promedio de 46.6% de Síndrome Metabólico en mujeres de 40 a 50 años de edad, con mayor prevalencia de obesidad central y dislipidemia.¹⁶

La importancia de estas cifras radica en que es conocido que el síndrome metabólico es un problema de salud. Algunos estudios internacionales arrojan datos importantes acerca de la asociación que existe entre el síndrome metabólico y la presencia de cáncer de mama, sugiriendo que la activación de múltiples factores de riesgo de este síndrome pueden impulsar diversos mecanismos moleculares y promover la carcinogénesis, principalmente en la posmenopausia.^{2,17}

3. Cambios en la posmenopáusia.

La posmenopausia está asociada a múltiples alteraciones metabólicas: alteraciones de las lipoproteínas, la acción de la insulina sobre el metabolismo de los carbohidratos, redistribución de la grasa corporal, alteración de los factores de la coagulación y función vascular. Diferentes mecanismos son los responsables de tales eventos, pero podría haber un factor común a todos ellos que sería la resistencia a la insulina. La distribución de la

grasa corporal tipo androide o central, con aumento de la grasa visceral, es un factor independiente de riesgo cardiovascular y se puede asociar a un aumento del riesgo de hipertensión arterial, dislipidemia, resistencia a la insulina y predisposición a enfermedad cardiovascular¹⁸; así mismo, la mayor cantidad de tejido adiposo visceral se relaciona con alteración en los niveles y disponibilidad de hormonas sexuales. La menopausia produce cambios que, en forma dependiente o independiente, contribuye al desarrollo del Síndrome Metabólico.¹⁹

4. Fisiopatología

En la fisiopatología del síndrome metabólico intervienen alteraciones en el metabolismo glupolipídico, se manifiesta un estado constante proinflamatorio y protrombótico. Clásicamente se ha relacionado la resistencia a la insulina como el punto clave en la fisiopatología del síndrome metabólico.²⁰

Resistencia a la Insulina

Es definida como un defecto en la acción basal de la insulina que en consecuencia provoca la elevación de las cifras de insulina basal para mantener la glucemia dentro de un rango normal. El exceso de ácidos grasos libres es el principal contribuyente del desarrollo de la resistencia a la insulina (RI) y al desarrollarse RI aumenta la liberación de ácidos grasos libres en el tejido adiposo que, a su vez, inhiben los efectos antilipolíticos en la insulina. Por otro lado, los ácidos grasos libres proveen un exceso de sustrato para los tejidos sensibles a la insulina y provocan alteraciones en el metabolismo de la glucosa: a nivel

muscular, modifican la acción de las proteincinasas y promueven defectos intracelulares en la fosforilación oxidativa de las mitocondrias; a nivel hepático provoca defectos en los receptores de insulina, aumentan la producción hepática de glucosa y disminuyen la inhibición de la producción de glucosa mediada por insulina a nivel periférico.²⁰

Obesidad

El incremento del tejido adiposo, ya sea intraabdominal o visceral, provoca elevación del flujo de ácidos grasos libres hacia la circulación esplácnica, mientras que los derivados del tejido celular subcutáneo eviten el paso hepático con el consecuente aumento de la producción hepática de glucosa, síntesis de lípidos y la secreción de proteínas protrombóticas;²⁰ ya que la grasa visceral es rica en aromatasa, la enzima convertidora de testosterona en estrona, que estimula la proliferación de células ductales. Además, el tejido adiposo es fuente de ácidos grasos libres, adiponectina y factores antiapoptóticos tales como TNF α (factor de necrosis tumoral alfa), IL-1 (interleucina 1), IL-6 (interleucina 6) y PAI-1 (Inhibidor del plasminógeno activado tipo 1), los cuáles se asocian de forma independiente con los cinco de los criterios de Síndrome metabólico. Además, un IMC elevado condiciona hiperinsulinemia crónica y en consecuencia resistencia a la insulina. La hiperinsulinemia crónica reduce los niveles de proteínas de factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 y tipo 2 (IGFBP1 - IGFBP2).¹⁷

Hipertensión

Algunos de los mecanismos sugeridos por lo que la hiperinsulinemia produce elevación de la presión arterial son el aumento de reabsorción renal de sodio, el incremento de la

actividad nerviosa simpática, las modificaciones del transporte iónico de membrana celular y la hiperplasia de las células de músculo liso de la pared vascular; también activa el sistema nervioso simpático por hiperreactividad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. La insulina regula los cationes intracelulares a través de las bombas de sodio/potasio ATPasa y Calcio/ATPasa; si estas son resistentes a la acción de la insulina, aumenta el calcio intracelular y se desencadena hiperreactividad vascular e hipertensión. Es también conocido que por acción mitogénica de la insulina, a través del protooncógeno C-myc por medio de IGF-1, se induce proliferación de las células vasculares de los músculos lisos y modificación del transporte de iones incrementando los valores citosólicos de calcio.²⁰

Alteraciones en la glucosa

Aunque los orígenes de la resistencia a la insulina se pueden remontar a sus antecedentes genéticos, la epidemia de diabetes se encuentra estrechamente relacionada con la obesidad y la inactividad física, por lo que cuando conjuntan estos tres factores las células pancreáticas se ven forzadas a aumentar la secreción de insulina para compensar los defectos en la acción de la insulina (siempre y cuando la secreción sea suficiente para compensar la resistencia a la insulina y mantener los niveles de glucosa plasmática dentro de límites normales). Sin embargo, con el tiempo las células empiezan a fallar y en un principio se ven afectados los niveles de glucosa postprandial y, posteriormente, incrementa la glucosa plasmática en ayuno, lo que culmina en la aparición de diabetes. Como resultado, la hiperglucemia y el mal control metabólico pueden causar mayor disminución de la sensibilidad a la insulina, pero es la insuficiencia de las células pancreáticas la que va a determinar la progresión de la enfermedad. Se sabe que al

momento de hacer el diagnóstico de diabetes, los pacientes han perdido más del 80% de la función celular.²¹

Implicaciones del metabolismo lipídico

Las alteraciones en los lípidos en el síndrome metabólico se caracterizan por elevación de los triglicéridos y de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), disminución de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y de baja densidad (LDL), lo que en conjunto ha sido llamado fenotipo lipoproteínico aterogénico. En presencia de resistencia a la insulina, el flujo aumentado de ácidos grasos libres al hígado provoca un aumento de la síntesis de triglicéridos y VLDL y en condiciones normales, la insulina inhibe la secreción de VLDL a la circulación.²⁰

El papel de la inflamación

La adiponectina es una citocina antiinflamatoria que se produce de manera exclusiva en los adipocitos, en el hígado inhibe la expresión de las enzimas gluconeogénicas y disminuye la producción de glucosa endógena y es inversamente proporcional al grado de insulinoresistencia. La leptina interviene en el control de la saciedad en el diencéfalo, se han observado niveles elevados en los pacientes obesos y con síndrome metabólico. Otros mediadores producidos por los adipocitos (TNF, IL1, IL6, etc) están presentes en la disfunción endotelial, promoviendo un ambiente inflamatorio crónico.²⁰

ASOCIACIÓN ENTRE CÁNCER DE MAMA Y SÍNDROME METABÓLICO

En una revisión retrospectiva realizada por *Colonna* y otros, en el que recabaron la información de 860 pacientes con cáncer de mama, encontraron que 15% de las mujeres con cáncer de mama cursan con síndrome metabólico, de las cuáles 26% fueron obesas, 16% cursaron con hiperglicemia, 54% hipertensas y 30% dislipidémicas.²²

El estudio ORDET realizó un seguimiento de 13.5 años a pacientes que desarrollaron cáncer de mama y encontraron que en el 29.8% estaba presente el síndrome metabólico; así mismo, manifestaron que entre más componentes se presentaron, más se elevó el riesgo de cáncer. De manera individual dentro de los componentes del síndrome metabólico, la disminución de Colesterol HDL e hipertrigliceridemia se asociaron significativamente con un mayor riesgo.²³ En el estudio “Me-Can” (*Metabolic syndrom and breast cáncer*) después de realizar un seguimiento de once años, observaron que niveles bajos de colesterol HDL en mujeres menores de 50 años se asocian con cáncer de mama, y que los niveles elevados de glucemia tiene fuerte asociación con la mortalidad.²⁴

Algunos de los mecanismos que pueden explicar esta asociación son:

- 1) La obesidad en la posmenopausia incrementa la conversión de andrógenos a estrógenos en tejido adiposo y reduce los niveles de proteína transportadora de hormonas sexuales (SHBG) con el consecuente incremento de los niveles libres de estrógenos estimulando la proliferación celular epitelial.¹⁹

2) El exceso de adipocitos, en particular de la obesidad visceral, conlleva un estado de inflamación sistémica crónica, atribuido a la producción de citoquinas inflamatorias creando un ambiente propicio para la proliferación tumoral,²⁵ también se encuentra asociado al incremento de adiponectina, lo cual podría promover la proliferación celular mamaria, ya que se sabe que algunos polimorfismos de adiponectina y sus receptores están asociados con riesgo de cáncer de mama.^{7,23.}

3) Otro posible mecanismo es la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina, ya que la insulina promueve la proliferación de células epiteliales de la mama y las líneas celulares al aumentar la actividad mitogénica y el incremento en la síntesis de factor similar a la insulina tipo I (IGF-I), reduciendo la producción de SHBG e incrementando en consecuencia los niveles de testosterona libre.⁷

Justificación

El presente trabajo tuvo como finalidad conocer la relación que existe entre el síndrome metabólico y el cáncer de mama en mujeres mexicanas, ya que actualmente el síndrome metabólico representa una de las principales morbilidades en nuestro país con una prevalencia del 47.4%, en mujeres mayores de 20 años y se encuentra en constante aumento.²⁶ Por otro lado, desde el 2006 el cáncer de mama ocupa el primer lugar como causa de muerte por tumores malignos en las mujeres mexicanas y más preocupante es el hecho de que esta cifra se mantiene en constante aumento; lo que constituye una amenaza para la salud de las mujeres y el bienestar del núcleo familiar.

Objetivos

Objetivo General

Conocer la relación que existe entre síndrome metabólico y cáncer de mama.

Objetivos Específicos

Definir el riesgo relativo de cáncer de mama con cada componente del síndrome metabólico.

Hipótesis

El síndrome metabólico es un factor de riesgo para cáncer de mama.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Observacional, comparativo, transversal y prospectivo. Se realizó un estudio de casos y controles que evalúa la presencia de síndrome metabólico como factor de riesgo para cáncer de mama; investigación que implica un procedimiento epidemiológico analítico, no experimental

Población en estudio y tamaño de la muestra

Universo:

- Todas las mujeres que acudieron a la Consulta Externa de Cáncer de Mama del Servicio de Oncología del Hospital Juárez de México.

Muestra probabilística:

- Mujeres que acudieron por primera vez a la Consulta Externa de Cáncer de Mama del Servicio de Oncología y pacientes que acudieron a la Clínica de Climaterio del Servicio de Biología de la Reproducción Humana del Hospital Juárez de México que cumplían con criterios de inclusión. El tamaño de la muestra se calculó mediante el programa estadístico G*Power 3, Heinrich Heine University, en su algoritmo para estudios comparativos obteniendo un tamaño mínimo de 51 pacientes en el grupo 1 (casos) y 51 pacientes en el grupo 2 (control), utilizando un intervalo de confianza del 95% con nivel de significancia $\alpha = 0.05\%$.

Criterios de inclusión, exclusión y eliminación

Criterios de inclusión:

- Pacientes que acudieron a la consulta externa del servicio de Oncología del Hospital Juárez de México.
- Pacientes que acudieron durante el período de estudio.
- Que aprobaron su participación.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que no desearon participar en el estudio.
- Diagnóstico de alteraciones en la función tiroidea o alguna enfermedad inmunológica en pacientes que acudan a la clínica de climaterio.
- Pacientes con cáncer primario diferente al cáncer de mama.

Criterios de eliminación:

- Pacientes con protocolo de estudio incompleto.
- Pacientes que solicitaron retirarse del estudio.
- Pacientes con estudio histopatológico con resultado negativo a malignidad.

Variables y escalas de medición.

TABLA 1

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO	ESCALA DE MEDICIÓN
Edad (años)	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha actual	Tiempo cumplido en años	Cuantitativa	Continua
Peso (kilogramos)	Peso corporal	Peso del paciente en Kg	Cuantitativa	Continua
Talla (centímetros)	Estatura o altura de una persona	Altura del paciente en cm	Cuantitativa	Continua
Índice de masa corporal (Peso/Talla²)	Indicador de la relación entre peso y talla. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por lo cuadrado de su talla en metros	Desnutrición ≤ 18.4 Normal 18.5-24.9 Sobrepeso 25-29.9 Obesidad ≥ 30	Cuantitativa	Continua
Circunferencia abdominal (centímetros)	Medición de la circunferencia de cintura	Resultado de la medición del punto medio entre el reborde costal y la cresta iliaca, registrada en centímetros	Cuantitativa	Continua
Glucemia (miligramos/decilitro)	Concentración de glucosa libre en sangre, suero o plasma sanguíneo	Hipoglucemia ≤ 70 Normoglucemia 71-100 Hiperglucemia ≥ 100	Cuantitativa	Continua
Tensión arterial sistémica (mmHg)	Presión que ejerce la sangre contra la pared de las arterias	Hipertensión $\geq 130/90$ Hipotensión (mmHg)	Cuantitativa	Continua
Colesterol total (miligramos/decilitro)	Suma del colesterol HDL + LDL + VLDL	Normal <200 mg/dL	Cuantitativa	Continua
Colesterol HDL (miligramos/decilitro)	Lipoproteínas de alta densidad que transportan colesterol de los tejidos hasta el hígado	Riesgo aumentado: < 40 mg/dL Nivel medio: 40-59 mg/dL Nivel óptimo: >60 mg/dL	Cuantitativa	Continua
Colesterol LDL (miligramos/decilitro)	Lipoproteína de baja densidad, encargada de transportar colesterol a través de la sangre.	Óptimo: $<$ de 100mg/dl Cercano al óptimo: 100-129 mg/dl Intermedio alto: 130-159 mg/dl Alto: 160-189 mg/dl Muy alto: mayor 190 mg/dl	Cuantitativa	Continua
Triglicéridos (miligramos/decilitro)	Concentración de triglicéridos en plasma	Normal ≤ 150 mg/dL	Cuantitativa	Continua
Cáncer de mama (Tipo histopatológico)	El cáncer de mama es la proliferación acelerada, desordenada y no controlada de células pertenecientes a distintos tejidos de una glándula.	Tipo general de tumor (carcinoma ductal, carcinoma lobulillar, otro tipo cáncer de mama) descrito en el informe de patología.	Cualitativa	Ordinal

Recolección de datos y análisis de los resultados

A las pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión se les explicaron las características del estudio y se les invitó a participar en el mismo. Se acudió a la consulta externa de cáncer de mama del Servicio de Oncología para capturar a las mujeres que acudieron por primera vez con diagnóstico de cáncer de mama para detectar a las pacientes que cursaban con síndrome metabólico de acuerdo a los criterios del ATP III.

Las pacientes se enviaron a toma de muestras de laboratorios (glucosa, perfil de lípidos) previo al inicio de su tratamiento correspondiente; se medieron y pesaron en báscula con estadímetro al momento de la consulta y se documentó el Índice de masa corporal (IMC) y la circunferencia de la cintura. De la misma forma se evaluó a las pacientes que cursaban con postmenopausia y síndrome metabólico de acuerdo a los criterios del ATP III que no contaban con antecedente de cáncer de mama o que no lo padecían actualmente.

Los datos fueron registrados en la hoja de recolección de datos (Anexo 1); se capturó en una hoja de cálculo de Microsoft Office Excel y se organizó en tablas y gráficos con métodos convencionales de estadística descriptiva tales como media, moda, mediana, desviación estándar, de porcentajes o proporciones. La información se resumió en tablas de frecuencia, elaborando gráficos de pastel o histogramas de frecuencia y gráficos de caja y líneas.

Adicionalmente, la comparación de las cuantificaciones entre los grupos se realizó mediante razón de momios (OR, Odds Ratio). La totalidad del análisis se realizó con el programa estadístico SPSS versión 22.0, SPSS Inc. Chicago III.

Implicaciones Éticas del Estudio

Investigación con riesgo mínimo.

El presente estudio se llevó a cabo conforme al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Título Segundo, Capítulo 1: “De los aspectos éticos en la investigación en Seres Humanos”. De acuerdo con lo expresado se considera una investigación con riesgo mínimo en virtud de no tratarse de un estudio experimental.

Esta investigación reconoció los principios éticos de:

Beneficencia: ya que se buscó la identificación de factores de riesgo como el síndrome metabólico para prevenir o retardar la aparición de cáncer de mama en la mujer.

No maleficencia: ya que en ningún momento el estudio proporcionó perjuicio para ninguna de las pacientes.

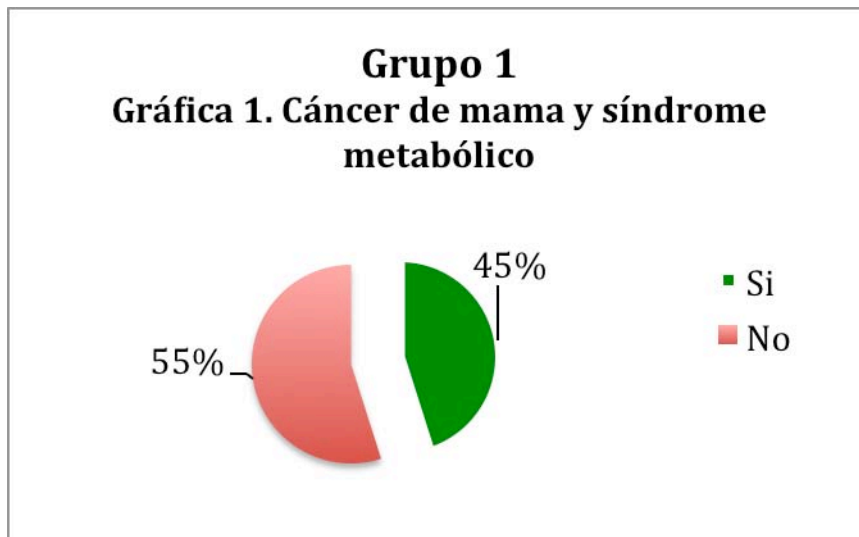
Autonomía: cada paciente decidió voluntariamente colaborar o no en el estudio y tuvo la decisión de abandonarlo en el momento en que así lo deseó.

Justicia: cada paciente se trató con equidad, sin discriminación.

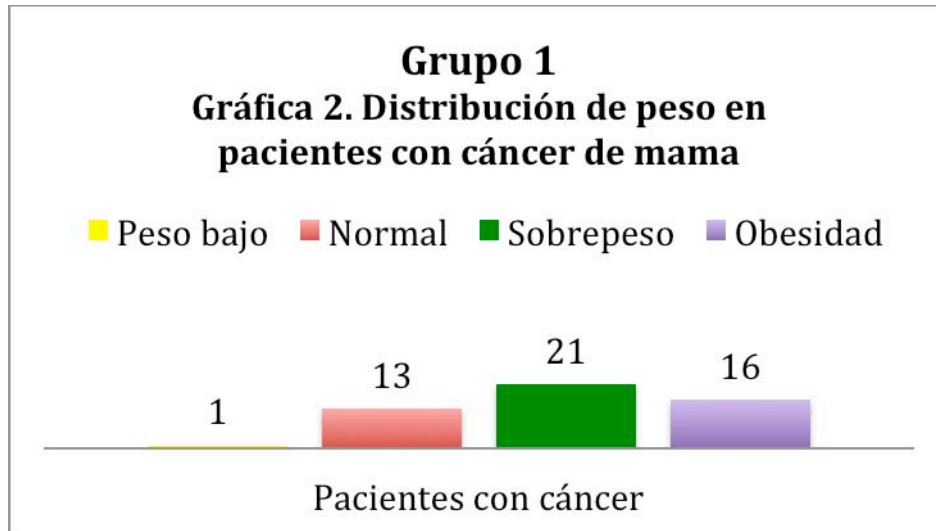
RESULTADOS

El total de las pacientes fueron divididas en dos grupos:

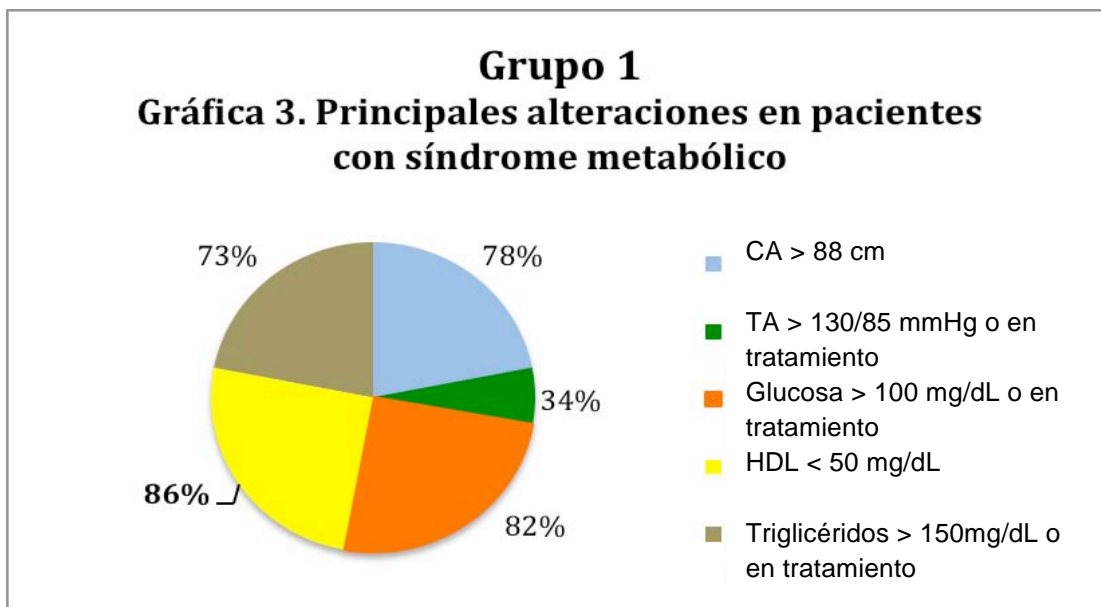
Grupo 1: Grupo casos, pacientes que acudieron al servicio de Oncología, recabando un total de 56 pacientes de las cuáles 5 tuvieron un reporte histopatológico benigno por lo que se excluyeron y 51 pacientes completaron protocolo de estudio, de las que: 45% (n=23) cumplieron con criterios diagnósticos de síndrome metabólico y 55% (n=28) no cumplieron criterios (Gráfica 1).



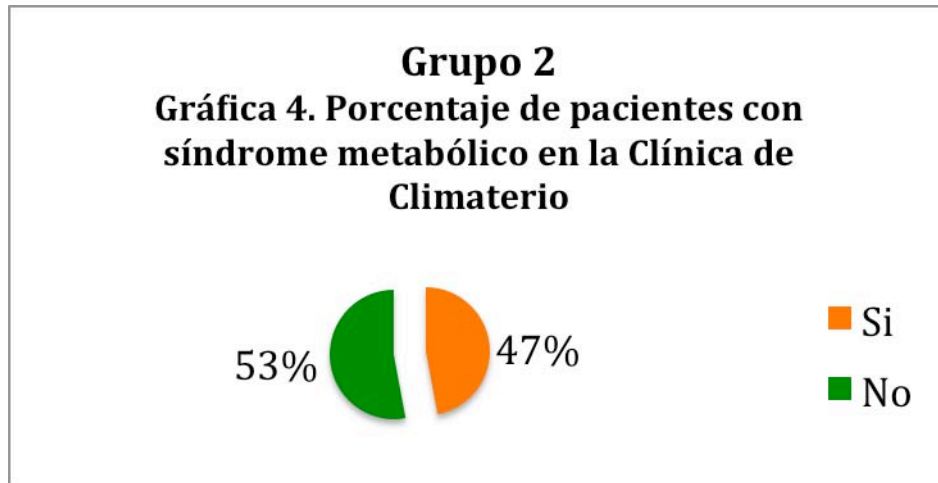
Dentro de las alteraciones con respecto al índice de masa corporal, el resultado que se obtuvo fue que la mayoría de las pacientes se encontraron con sobrepeso en el 41.1% (n=21). (Gráfica 2)



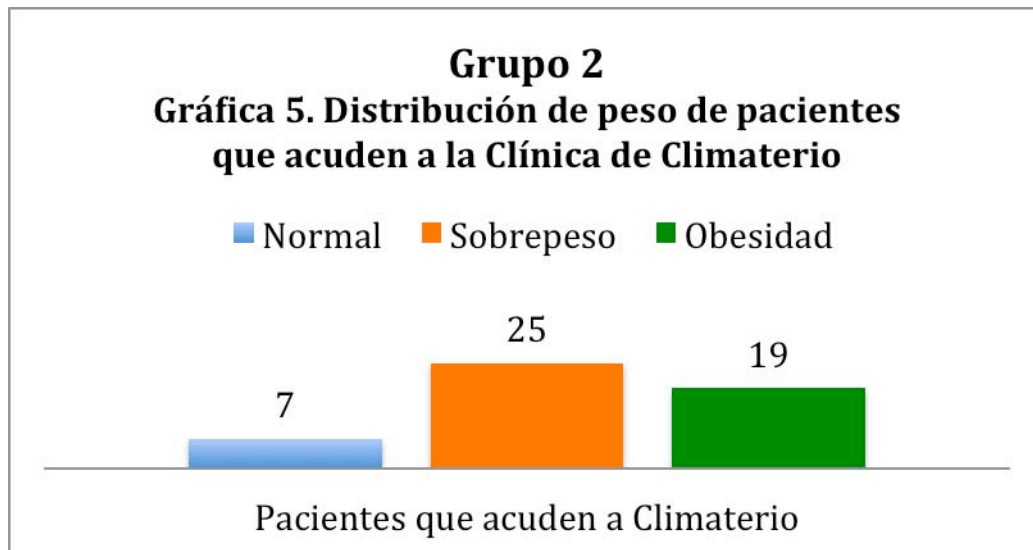
Entre las principales alteraciones metabólicas encontradas en las pacientes que cursaron con síndrome metabólico figuran en primer lugar hipoalfalipoproteína (86%, n=20) de las pacientes, seguido de alteraciones en la glucosa en (82%, n=19) y alteraciones en la cintura abdominal (78%, n=18). Todos los parámetros se esquematizan en la siguiente gráfica. (Gráfica 3)



Grupo 2: Grupo control, pacientes que acudieron a la Clínica de Climaterio: 51 completaron protocolo de estudio, de las cuáles 47% (n=24) cumplieron con criterios diagnósticos de síndrome metabólico y 53% (n=27) no cumplieron criterios (Gráfica 4).

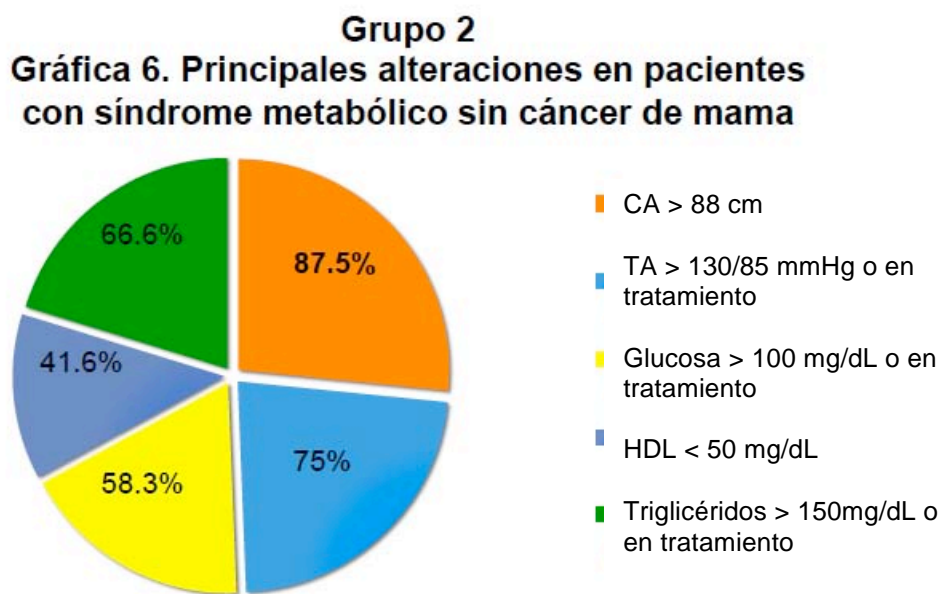


Dentro de las alteraciones con respecto al índice de masa corporal, el resultado que se obtuvo fue que la mayoría de las pacientes se encontraron con sobrepeso (49.1%, n= 25). (Gráfica 5).



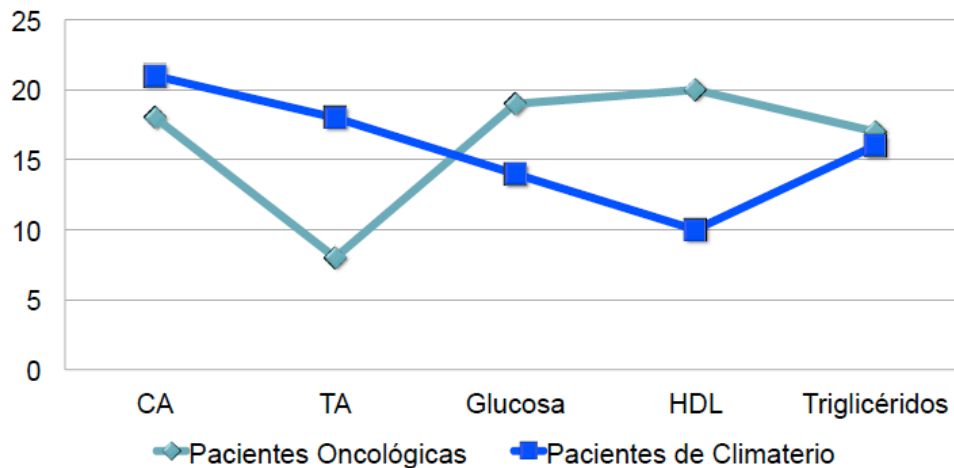
En la Clínica de Climaterio, las principales alteraciones metabólicas encontradas en las pacientes postmenopáusicas que tuvieron síndrome metabólico son: aumento de la cintura abdominal (87.5%, n=44), seguido de hipertensión (75%, n=38) e hipertrigliceridemia (66.6%, n=34).

Estos datos se muestran a continuación en la siguiente gráfica. (Gráfica 6)



Comparando ambos grupos se puede determinar que existen diferencias significativas entre las pacientes que cursan con cáncer de mama y las que no, ya que a pesar de tener homogeneidad en relación a la presencia de síndrome metabólico, los parámetros afectados difieren en ambos grupos. (Gráfica 7)

Gráfica 7. Criterios del Síndrome metabólico entre Grupos 1 y 2



Al evaluar la razón de momios entre ambos grupos de estudio se observó que el principal factor de riesgo en pacientes con cáncer de mama fue la presencia de hipoalfaproteïnemia (OR 2.64, 86%, n=20), seguido de hiperglucemia (OR 1.56) e hipertrigliceridemia (OR 1.09), descartándose el aumento de la circunferencia abdominal y el incremento de la presión arterial como factores de riesgo; tal y como se expone en la Tabla 1.

Tabla 2. Evaluación de razón de momios (Odds Ratio) al discriminar los componentes del síndrome metabólico.

Parámetro	Odds Ratio
Síndrome metabólico	0.92
Circunferencia abdominal	0.77
Presión arterial	0.34
Glucosa	1.56
HDL baja	2.64
Triglicéridos	1.09

DISCUSIÓN

En este estudio prospectivo se determinó que la presencia de síndrome metabólico, como diagnóstico, no se asoció directa ni significativamente como factor de riesgo para cáncer de mama; esto coincide con datos reportados por *Colonna y otros*, donde el 15% del total de las pacientes con cáncer de mama cursaban con síndrome metabólico.²²

Existen muchos estudios que evalúan la relación que existe entre los componentes del síndrome metabólico y el riesgo de presentar cáncer de mama, los cuáles tratan de determinar los posibles mecanismos por los que podrían promover el desarrollo de células malignas, sin embargo cuentan con algunas limitantes como el hecho de realizarse con muestras pequeñas de la población. En el estudio *ORDET* se evaluaron un total de 792 pacientes divididas en casos y controles, los autores encontraron asociación con disminución del colesterol HDL y presencia de hipertrigliceridemia en mujeres con cáncer de mama. En el estudio *MeCan* se evaluaron 4,862 pacientes con cáncer de mama asociando la presencia de bajos niveles de HDL con cáncer de mama y determinaron que la presencia de hiperglucemia si influyó en el pronóstico de manera negativa ya que encontraron aumento de la mortalidad en su grupo de estudio, principalmente con mujeres que tenían alrededor de 60 años de edad; datos semejantes fueron obtenidos en el presente estudio, ya que se evidenció la presencia de hipoalfalipoproteinemia como principal factor de riesgo para cáncer de mama, seguido de hiperglucemia e hipertrigliceridemia.^{23,24.}

De manera adicional, al realizar la evaluación del IMC se observó que la obesidad (IMC > 30) asociada a síndrome metabólico (56.2% en el grupo casos y 45.8% en el grupo control) constituye un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer de mama (OR 1.24). Se presentaron resultados similares en el estudio realizado por *Luijan Et al.* en el cuál

encontraron que la presencia de sobrepeso y obesidad se relaciona con cáncer de mama en mujeres mexicanas. Estas alteraciones en el peso corporal promueven la liberación de sustratos inflamatorios crónicos a través de mediadores producidos por los adipositos como el TNF, IL1, IL6, entre otros, los cuales se encuentran presentes en la disfunción endotelial²⁰; esto también se atribuye a la producción de citoquinas inflamatorias creando un ambiente propicio para la proliferación tumoral,²⁵ y junto con el incremento de adiponectina, podría promover la proliferación celular mamaria, ya que se sabe que algunos polimorfismos de adiponectina y sus receptores están asociados con riesgo de cáncer de mama. Esto resulta relevante ya que el sobrepeso y la obesidad son epidémicas en nuestro país.^{7,8,23}

CONCLUSIONES

Siendo los componentes del síndrome metabólico y la obesidad problemas de salud pública y encontrándose evidencia acerca de la asociación existente con cáncer de mama, es de primordial interés intervenir de manera oportuna educando a la población acerca de cambios en alimentación y estilo de vida, para tener un impacto positivo en la prevención de enfermedades crónicas.

Referencias

1. Arce, C. y otros. Cáncer de mama. Instituto Nacional de Cancerología, 2011. Vol. 6: 78-86.
2. Cárdenas, J. y otros. Consenso Mexicano sobre diagnóstico y tratamiento de cáncer mamario. *El servier*, 2013;5: 5-126.
3. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) 2010.
4. Gutierrez, JP. y otros. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2012.
5. Lacey, JV. et al. Breast cancer epidemiology according to recognized breast cancer risk factors in the Prostate, Lung, Colorectal and Ovarian (PLCO) Cancer Screening Trial, *BMC Cancer*, 2009; (9)84:1-8.
6. Hernandez, D. Borges, R. Márquez, G. Betancourt, L. Factores de riesgo conocidos para cáncer de mama. *Rev Venez Oncol*, 2010; 22(1):16-31.
7. Yang, XR y otros. Associations of Breast Cancer Risk Factors With Tumor Subtypes: A pooled analysis from the breast cancer association consortium studies. *J Natl Cancer Inst* 2011;103:250–263.
8. Luijan, IJE y otros. Menarquía temprana como factor de riesgo para cancer de mama. *Ginecol Obstet Mex* 2006; 74(11): 568-572.
9. Romieu I, Lajous M. The role of obesity, physical activity and dietary factors on the risk for breast cáncer: Mexican experience. *Salud Publica Mex* 2009;51(2):S172-S180.
10. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on. Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Final Report. National Heart, Lung, and Blood Institute National Institutes of Health, 2002.
11. Gallagher EJ, LeRoith D, Karnieli E. The metabolic syndrome-from insulin resistance to obesity and diabetes. *Endocrinol Metab Clin Am*, 2008;37:559-579.
12. Grundy, SM y otros. Definition of Metabolic Syndrome. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. *Circulation*. 2004; 109:433-438.
13. Mottillo S, Et. Al. The Metabolic Syndrome and Cardiovascular Risk. A Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC*, 2010;56(14):1113-1132.

14. Janssen, I, Powell LH, Crawford, S, Lasley, B, Sutton-Tyrrell, K. Menopause and the metabolic syndrome, "The Study of Women's Health Across the Nation". Arch Intern Med, 2008;168 (14):1568-1575.
15. Consenso mexicano sobre el tratamiento integral del síndrome metabólico. Med Int Mex 2002;18:12-41.
16. Hernandez, GR. Jiménez, HJ. Sánchez, CJ. Incidencia de Síndrome Metabólico en la etapa de climaterio en el Servicio de Ginecología del Hospital Juárez de México. Rev Hosp Jua Mex, 2008; 75(4): 241-246.
17. Capasso, I. y otros. Metabolic Syndrome affects breast cancer risk in postmenopausal women. Cancer Biology & Therapy, 2010; 12(10):1240-1244.
18. Aguilar VZ, García LL. Tamiz para el síndrome metabólico en la perimenopausia. Ginecol Obstet Mex, 2009; 77(3): 123-127.
19. Rosato, V. y otros. Metabolic syndrome and the risk of breast cancer in postmenopausal women. Annals of Oncology, 2011;(1):1-6.
20. Laclaustra GM y otros. Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología. Rev Esp Cardiol, 2005; 5: 3D-10D.
21. Marchetti P. y Cols. Goals of Treatment for Type 2 Diabetes. B cell preservation for glycemic control. Diabetes Care, 2009;32(2):S178-S183.
22. Colonna, SV. Douglas, CL. Lawrence, JA. A retrospective review of the Metabolic syndrome in women diagnosed with breast cancer and correlation with estrogen receptor. Breast Cancer Res Treat, 2012; 131: 325-331.
23. Agnoli, C. Et al. Metabolic síndrome and postmenopausal breast cancer in the ORDET cohort: a nested case-control study. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2010;20(1): 1-15.
24. Bjorge, T. et al. Metabolic Syndrome and Breast Cancer in the Me-Can (Metabolic Syndrome and Cancer) Project. American Association for cancer research, 2010;19:1737-1745.
25. Esposito, K. y otros. Metabolic syndrome and risk of cancer. Diabetes Care, 2012. Vo. 35: Págs: 2402 a 2411.
26. Rojas, R. Y otros. Síndrome metabólico en adultos mexicanos. Resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Salud Pública de México, 2010; 52(1): S11-S18.

Anexos

Hoja Número: _____

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Fecha: _____

Nombre: _____

Edad: _____ Número de expediente: _____

Diagnóstico(s): _____

Peso (Kg.): _____ Talla (Cm.): _____ IMC (Peso/Talla²): _____

Circunferencia abdominal (Cm.): _____ Tensión arterial (mmHg): _____

Glucemia (mg/dl): _____ Colesterol total (mg/dl): _____

Colesterol HDL (mg/dl): _____ Colesterol LDL(mg/dl): _____

Triglicéridos (mg/dl): _____.

Tipo histopatológico del cáncer de mama:

Comentarios:

II.... Otros anexos

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividades	2014												2015											
	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero
Selección y delimitación del Tema	■																							
Elaboración del Protocolo		■																						
Autorización del Protocolo			■																					
Realización de la Investigación				■	■	■	■	■	■	■														
Análisis estadístico											■	■	■											
Reporte preliminar													■	■										
Reporte definitivo																■								

RECURSOS

- **Personal**

Médico residente responsable de la investigación.

Personal de enfermería de los servicios de Urgencias de Oncología y Consulta Externa de Clímatario (2)

- **Materiales**

Se requerirá el uso de:

Estadímetro con báscula (1)

Estetoscopio (1)

Baumanómetro (1)

Cinta métrica (1)

Solicitudes de laboratorio

- **Financieros**

Consulta Médica Oncológica: \$125.00

Consulta Médica de Biología de la Reproducción: \$125.00

Toma de biopsia: \$126.00

Estudio histopatológico: \$163.00

Análisis de sangre (Colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos, glucosa): \$273.00