



VII Congreso Uruguayo de Obesidad

I Congreso Regional de Obesidad y Trastornos Alimentarios

Centro de Conferencias de la Intendencia de Montevideo



Obesidad, Diabetes Mellitus y Cáncer

Dra. Yénica Chaftare Vigo

15 de Setiembre 2011

Carcinogénesis y Obesidad

Hace 25 siglos Hipócrates señaló que los factores como la Alimentación , el Estilo de Vida , el Clima y la Geografía eran la clave para comprender el origen de la enfermedad.

En 1964 la OMS concluyó que los cánceres mas comunes se originaban como resultado del estilo de vida y de otros factores ambientales, y eran potencialmente prevenibles.

En la actualidad existe consenso que el 80% de los cánceres en el ser humano están relacionados causalmente con hábitos de vida y con factores ambientales.

Epidemiología

- 40% de las Neoplasias de Endometrio
- 25% de las Neoplasias Renales
- 10% de los Cánceres de Colon y Mama



Podrían evitarse si se mantuviera un IMC por debajo de 25kg/m².

Bergström A. Pisani PM., et al. Overweight as an avoidable cause of cancer in Europa. Internacional Journal of Cancer 2001;91 (3):421- 430.

Epidemiología

El riesgo de padecer cáncer de:

Endometrio

Mama

Colon

Esófago

Riñón

Con el exceso
de peso



Con la obesidad también se incrementa el riesgo de morir por cáncer

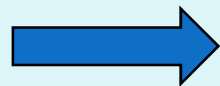
International Agency for Research on Cancer (IARC) 2002.

Obesidad y Mortalidad relacionada con el Cáncer

Tipo de Cáncer	RR para IMC 25-30	RR para IMC ≥ 30
Colorectal en Varones	1.5	2.0
Colorectal en Mujeres	1.2	1.5
Mama Postmenopausia	1.3	1.5
Endometrio	2.0	3.5
Riñón	1.5	2.5
Esófago	2.0	3.0
Páncreas	1.3	1.7
Hígado	ND	1.5 -4.0
Vesícula	1.5	2.0
Cáncer gástrico	1.5	2.0

Internacional Agency for Research on Cancer Handbook of center Prevention Wiegth Control and Physical Activity Lyon 2002

Efecto
Carcinógeno
de la
Obesidad



- Elevada incidencia
- Mayor mortalidad
- Incremento de la Progresión
- Agresividad

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

APRIL 24, 2003

VOL. 348 NO. 17

Overweight, Obesity, and Mortality from Cancer in a Prospectively Studied Cohort of U.S. Adults

Eugenia E. Calle, Ph.D., Carmen Rodriguez, M.D., M.P.H., Kimberly Walker-Thurmond, B.A., and Michael J. Thun, M.D.

Estudio prospectivo con 900.000 adultos(404.576 hombres y 495.477 mujeres) sin cáncer y se los controló por 16 años(1982-1998) .

Tanto en hombres, como en mujeres el IMC estuvo significativamente asociado con altas tasas de muertes por Cáncer de Esófago , Colon Recto , Hígado , Vesícula , Páncreas y Riñón.

Table 1. Mortality from Cancer According to Body-Mass Index among U.S. Men in the Cancer Prevention Study II, 1982 through 1998.*

Type of Cancer	Body-Mass Index†					P for Trend
	18.5–24.9	25.0–29.9	30.0–34.9	35.0–39.9	≥40.0	
All cancers						
No. of deaths	13,855	15,372	2683	350	43	
Death rate‡	578.30	546.21	636.30	738.69	841.62	
RR (95% CI)§	1.00	0.97 (0.94–0.99)	1.09 (1.05–1.14)	1.20 (1.08–1.34)	1.52 (1.13–2.05)	0.001
All cancers						
No. of deaths	13,855	15,372	2683	393¶		
Death rate‡	578.30	546.21	636.30	749.86¶		
RR (95% CI)§	1.00	0.97 (0.94–0.99)	1.09 (1.05–1.14)	1.23 (1.11–1.36)¶		0.002
Esophageal cancer						
No. of deaths	329	452	81	14		
Death rate‡	13.97	15.74	18.07	24.18		
RR (95% CI)§	1.00	1.15 (0.99–1.32)	1.28 (1.00–1.63)	1.63 (0.95–2.80)		0.008
Stomach cancer						
No. of deaths	388	455	84	18		
Death rate‡	16.24	16.09	20.34	33.99		
RR (95% CI)§	1.00	1.01 (0.88–1.16)	1.20 (0.94–1.52)	1.94 (1.21–3.13)		0.03
Colorectal cancer						
No. of deaths	1,292	1,811	337	54		
Death rate‡	53.51	64.43	79.50	101.25		
RR (95% CI)§	1.00	1.20 (1.12–1.30)	1.47 (1.30–1.66)	1.84 (1.39–2.41)		<0.001
Liver cancer						
No. of deaths	222	296	78	24		
Death rate‡	9.24	10.49	19.22	47.80		
RR (95% CI)§	1.00	1.13 (0.94–1.34)	1.90 (1.46–2.47)	4.52 (2.94–6.94)		<0.001
Gallbladder cancer						
No. of deaths	66	94	20			
Death rate‡	2.68	3.37	5.16			
RR (95% CI)§	1.00	1.34 (0.97–1.84)	1.76 (1.06–2.94)			0.02
Pancreatic cancer						
No. of deaths	740	961	182	25		
Death rate‡	31.07	33.98	42.20	48.80		
RR (95% CI)§	1.00	1.13 (1.03–1.25)	1.41 (1.19–1.66)	1.49 (0.99–2.22)		<0.001
Lung cancer						
No. of deaths	4,885	4,281	681	78		
Death rate‡	206.69	150.11	156.53	149.63		
RR (95% CI)§	1.00	0.78 (0.75–0.82)	0.79 (0.73–0.86)	0.67 (0.54–0.84)		<0.001
Melanoma						
No. of deaths	238	279	43			
Death rate‡	10.02	9.77	8.09			
RR (95% CI)§	1.00	0.95 (0.80–1.13)	0.85 (0.61–1.18)			0.32
Prostate cancer						
No. of deaths	1,681	1,971	311	41		
Death rate‡	67.36	73.02	83.00	87.35		
RR (95% CI)§	1.00	1.08 (1.01–1.15)	1.20 (1.06–1.36)	1.34 (0.98–1.83)		<0.001
Bladder cancer						
No. of deaths	375	421	76			
Death rate‡	15.19	15.47	16.69			
RR (95% CI)§	1.00	1.03 (0.89–1.18)	1.14 (0.88–1.46)			0.36
Kidney cancer						
No. of deaths	305	437	81	14		
Death rate‡	12.83	15.25	18.50	24.84		
RR (95% CI)§	1.00	1.18 (1.02–1.37)	1.36 (1.06–1.74)	1.70 (0.99–2.92)		0.002

Table 2. Mortality from Cancer According to Body-Mass Index among U.S. Women in the Cancer Prevention Study II, 1982 through 1998.*

Type of Cancer	Body-Mass Index†					P for Trend
	18.5–24.9	25.0–29.9	30.0–34.9	35.0–39.9	≥40.0	
All cancers						
No. of deaths	14,779	7107	2254	517	185	
Death rate‡	329.30	339.75	382.62	419.59	522.51	
RR (95% CI)§	1.00	1.08 (1.05–1.11)	1.23 (1.18–1.29)	1.32 (1.20–1.44)	1.62 (1.40–1.87)	<0.001
Esophageal cancer						
No. of deaths	112	56	21			
Death rate‡	2.56	2.68	2.90			
RR (95% CI)§	1.00	1.20 (0.86–1.66)	1.39 (0.86–2.25)			0.13
Stomach cancer						
No. of deaths	304	134	57	13		
Death rate‡	6.87	6.37	9.88	9.85		
RR (95% CI)§	1.00	0.89 (0.72–1.09)	1.30 (0.97–1.74)	1.08 (0.61–1.89)		0.46
Colorectal cancer						
No. of deaths	1,706	906	312	67	21	
Death rate‡	38.67	43.28	53.81	56.14	63.11	
RR (95% CI)§	1.00	1.10 (1.01–1.19)	1.33 (1.17–1.51)	1.36 (1.06–1.74)	1.46 (0.94–2.24)	<0.001
Liver cancer						
No. of deaths	200	96	37	12		
Death rate‡	4.53	4.54	6.34	7.52		
RR (95% CI)§	1.00	1.02 (0.80–1.31)	1.40 (0.97–2.00)	1.68 (0.93–3.05)		0.04
Gallbladder cancer						
No. of deaths	159	86	59			
Death rate‡	3.57	4.15	7.79			
RR (95% CI)§	1.00	1.12 (0.86–1.47)	2.13 (1.56–2.90)			<0.001
Pancreatic cancer						
No. of deaths	952	490	154	35	19	
Death rate‡	21.47	23.24	26.20	27.70	51.65	
RR (95% CI)§	1.00	1.11 (1.00–1.24)	1.28 (1.07–1.52)	1.41 (1.01–1.99)	2.76 (1.74–4.36)	<0.001
Lung cancer						
No. of deaths	3,693	1278	305	54	19	
Death rate‡	81.48	60.80	51.23	43.67	52.64	
RR (95% CI)§	1.00	0.88 (0.83–0.94)	0.82 (0.72–0.92)	0.66 (0.50–0.86)	0.81 (0.52–1.28)	<0.001
Melanoma						
No. of deaths	166	61	28			
Death rate‡	3.65	2.96	3.63			
RR (95% CI)§	1.00	0.85 (0.63–1.14)	1.10 (0.73–1.66)			0.95
Breast cancer¶						
No. of deaths	1,446	908	309	68	24	
Death rate‡	39.10	51.13	60.65	67.56	84.86	
RR (95% CI)§	1.00	1.34 (1.23–1.46)	1.63 (1.44–1.85)	1.70 (1.33–2.17)	2.12 (1.41–3.19)	<0.001
Cancer of the corpus and uterus, not otherwise specified						
No. of deaths	333	225	105	25	16	
Death rate‡	10.68	15.68	26.05	30.16	60.83	
RR (95% CI)§	1.00	1.50 (1.26–1.78)	2.53 (2.02–3.18)	2.77 (1.83–4.18)	6.25 (3.75–10.42)	<0.001
Cervical cancer						
No. of deaths	80	54	16	14		
Death rate‡	1.73	2.63	2.73	7.81		
RR (95% CI)§	1.00	1.38 (0.97–1.96)	1.23 (0.71–2.13)	3.20 (1.77–5.78)		0.001

Table 2. (Continued.)

Type of Cancer	Body-Mass Index†					P for Trend
	18.5–24.9	25.0–29.9	30.0–34.9	35.0–39.9	≥40.0	
Ovarian cancer**						
No. of deaths	873	437	126	49		
Death rate‡	27.88	31.44	31.85	44.49		
RR (95% CI)§	1.00	1.15 (1.02–1.29)	1.16 (0.96–1.40)	1.51 (1.12–2.02)		0.001
Bladder cancer						
No. of deaths	180	83	34			
Death rate‡	4.21	3.93	4.82			
RR (95% CI)§	1.00	1.02 (0.78–1.33)	1.34 (0.91–1.95)			0.21
Kidney cancer						
No. of deaths	243	153	55	12	10	
Death rate‡	5.43	7.35	9.24	9.56	30.14	
RR (95% CI)§	1.00	1.33 (1.08–1.63)	1.66 (1.23–2.24)	1.70 (0.94–3.05)	4.75 (2.50–9.04)	<0.001
Brain cancer						
No. of deaths	467	213	64	12		
Death rate‡	10.26	10.27	10.68	6.35		
RR (95% CI)§	1.00	1.02 (0.87–1.21)	1.10 (0.84–1.44)	0.74 (0.42–1.32)		0.96
Non-Hodgkin's lymphoma						
No. of deaths	576	327	88	38		
Death rate‡	13.02	15.48	14.99	24.09		
RR (95% CI)§	1.00	1.22 (1.06–1.40)	1.20 (0.95–1.51)	1.95 (1.39–2.72)		<0.001
Multiple myeloma						
No. of deaths	341	187	72	20		
Death rate‡	7.71	8.87	12.28	12.88		
RR (95% CI)§	1.00	1.12 (0.93–1.34)	1.47 (1.13–1.91)	1.44 (0.91–2.28)		0.004
Leukemia						
No. of deaths	574	282	83	18		
Death rate‡	13.05	13.53	14.17	12.72		
RR (95% CI)§	1.00	1.05 (0.91–1.21)	1.12 (0.89–1.42)	0.93 (0.58–1.49)		0.53
All other cancers						
No. of deaths	1,582	801	239	61	22	
Death rate‡	35.70	38.15	40.61	51.99	69.19	
RR (95% CI)§	1.00	1.11 (1.02–1.21)	1.20 (1.05–1.38)	1.47 (1.13–1.90)	1.83 (1.20–2.80)	<0.001

El efecto de la obesidad sobre la tasa de muerte asociadas con el cáncer no era el mismo:

- Para cualquier grado de obesidad.
- Para ambos géneros.

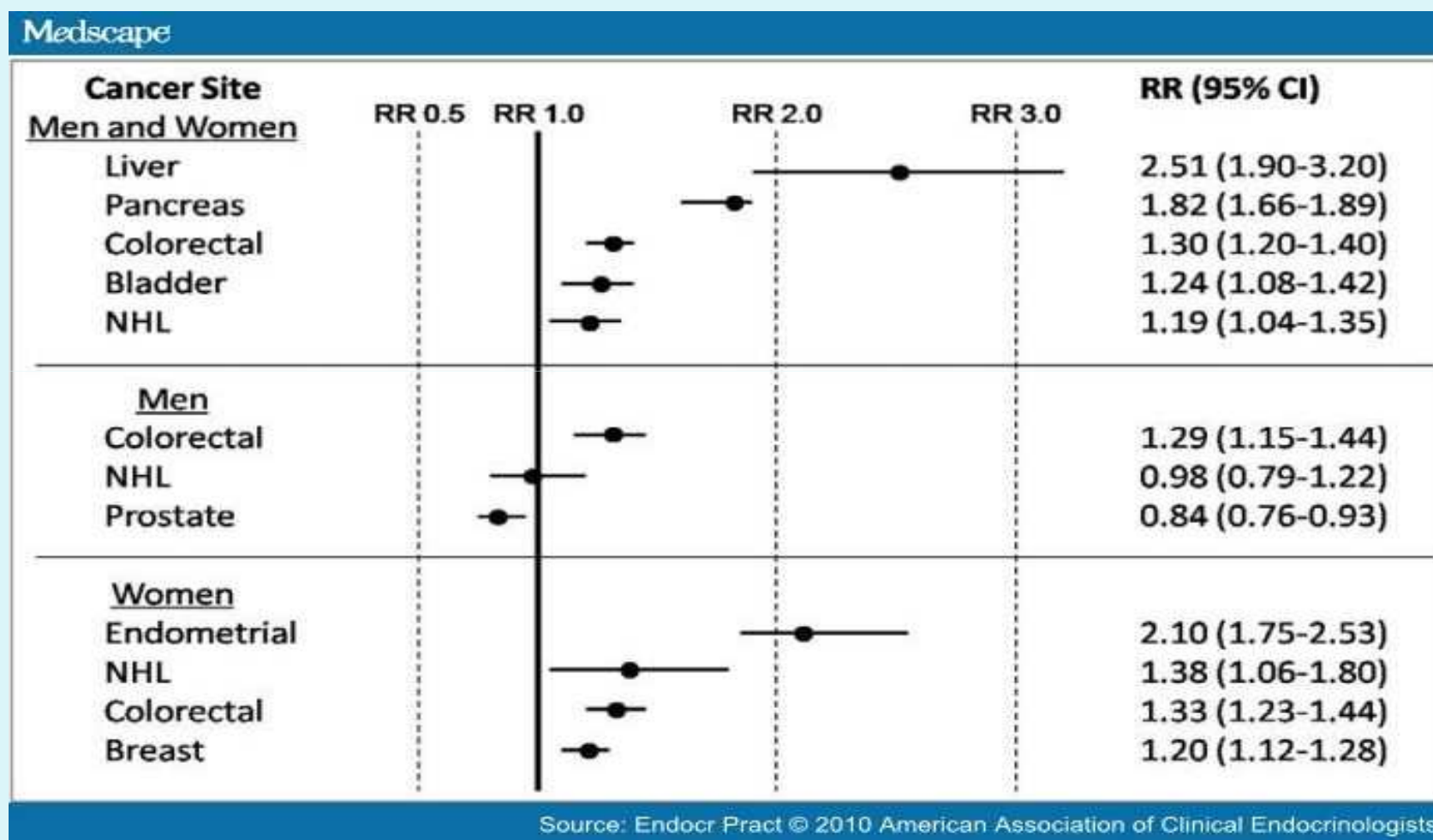
La tasa de mortalidad por todos los cánceres:

- 52% mayor en hombres
- 62% mayor en mujeres

El departamento de Epidemiología de la Sociedad Americana del Cáncer

14 % de muertes hombres y el 20% de muertes de las mujeres podrían atribuirse al sobrepeso asociado con el cáncer.

Resumen de los resultados de los meta-análisis de estudios de cohortes y casos control, (1990-2010) examinando **el riesgo de cáncer en sitios específicos en pacientes con diabetes mellitus.** Los puntos representan el riesgo relativo (RR) y las barras representan el 95% intervalo de confianza (IC) (NHL) el linfoma no Hodgkin.

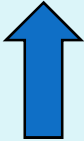


The Pathway from Diabetes and Obesity to Cancer, on the Route to Targete Therapy

Emily J. Gallagher, MBBCh, MRCPI; Yvonne Fierz, MD; Rosalyn D. Ferguson, PhD; Derek LeRoith, MD, PhD
Endocrine Practice. 2010;16(5):864-873. © 2010 American Association of Clinical Endocrinologists

Mecanismos de asociación entre Obesidad Diabetes Mellitus y Cáncer

Alteraciones Hormonales

- 
- Nivel de Insulina
 - Nivel de IGF-1
 - H. Sexuales

- 
- IGFBP

Alteraciones Adipoquinas

- 
- Leptina
 - Mediadores inflamatorios

- 
- Adiponectina

Alteraciones Anatómicas

- 
- R. Gastroesofágico
 - Colelitiasis

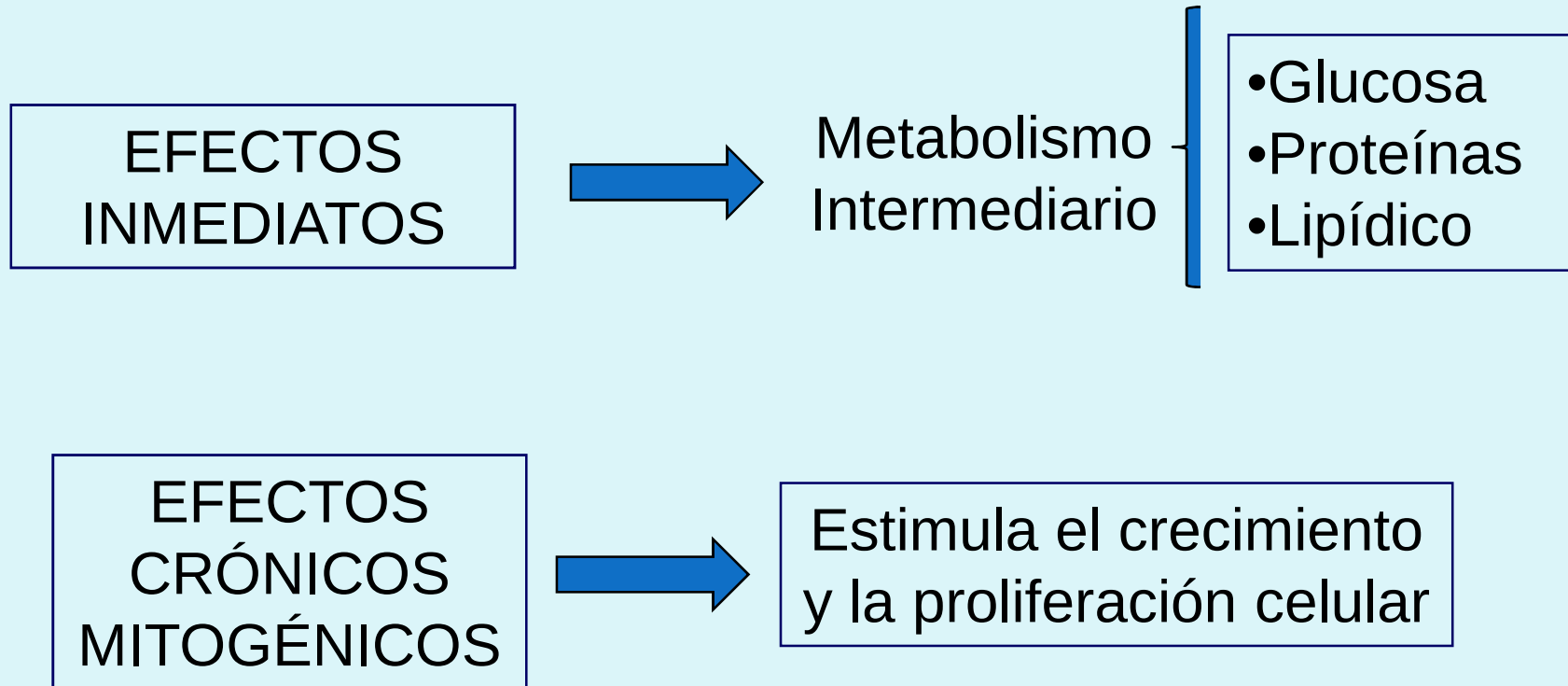
Hiperglucemia

Obesidad: saberes y conflictos Un Tratado de Obesidad Dr. Jorge Braguinsky Cap. 24 431-43

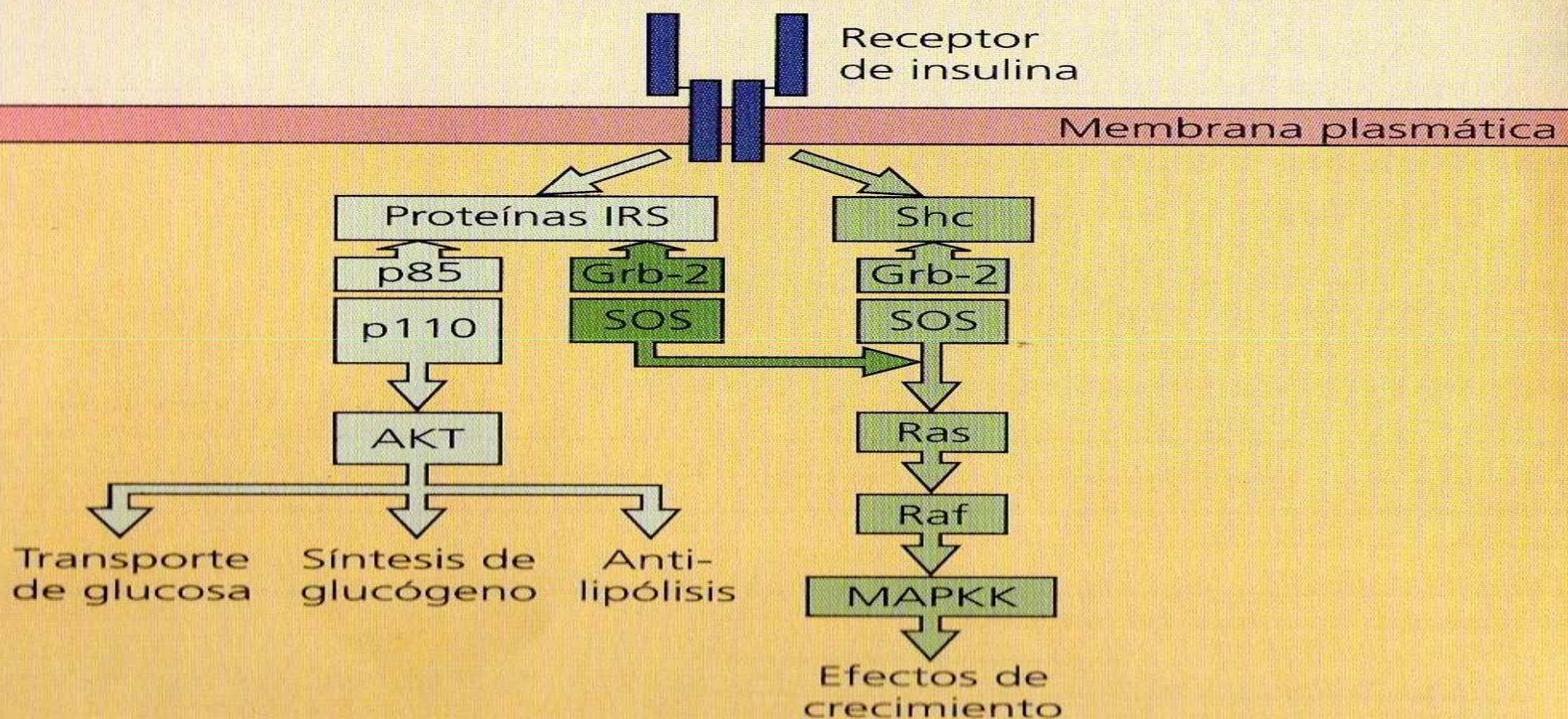
Obesidad y sus Comorbilidades Alex Valenzuela Cap. XXI 559-75..

Diabetes and Cancer. A consensus report. Giovannucci and Associates Diabetes Care, volume 33, number 7, July 2010

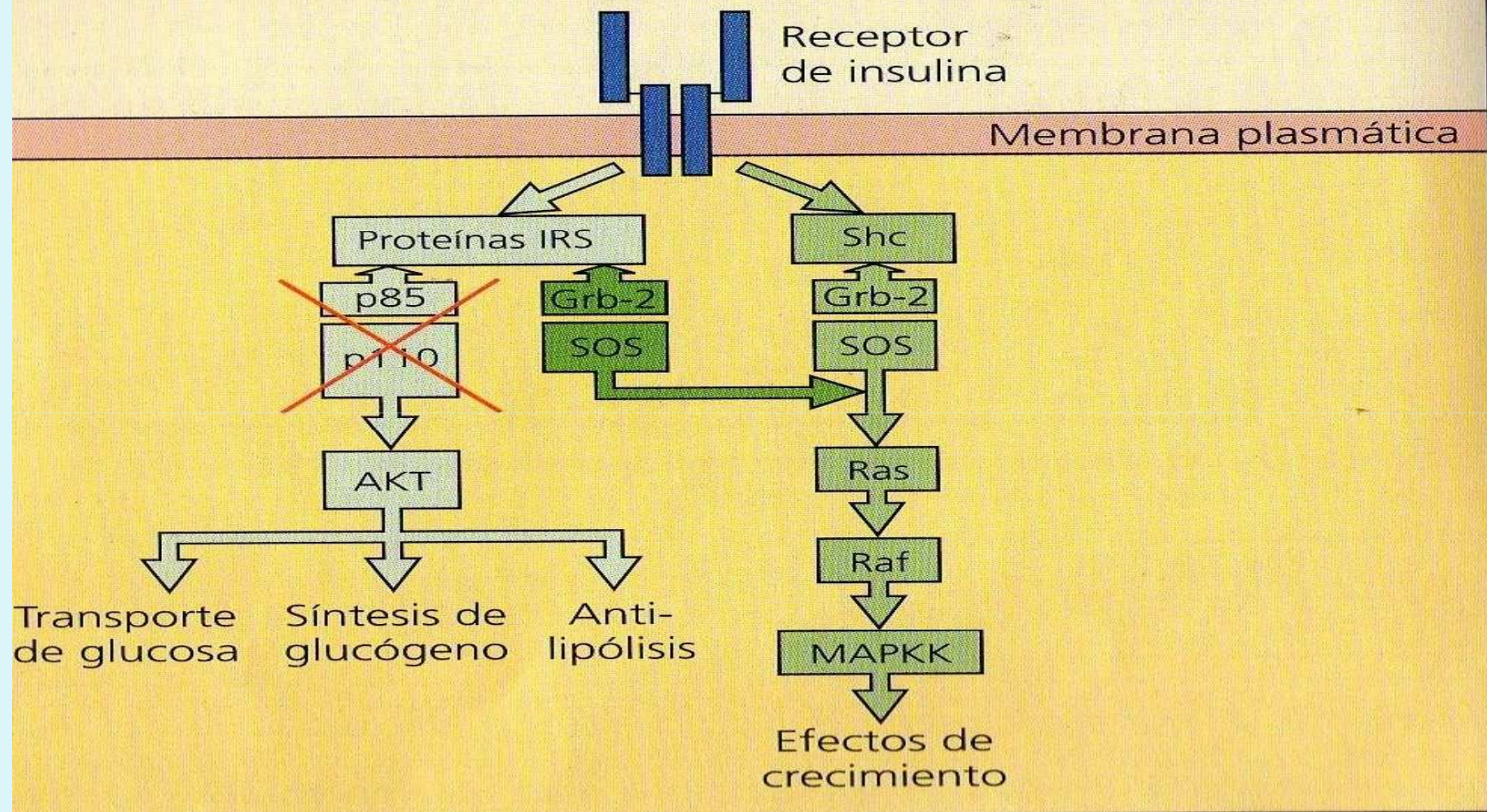
Insulina



Dos Vías Intracelulares Principales de Acción de la Insulina



Efectos de la Resistencia a la Insulina Restringidos a la Vía de IRS-PI-3 Quinasa



Hiperinsulinemia una característica de los estado de Insulinoreistencia

- La Insulina se une a receptores de IGF-1.
- A través Hepático estimula la producción IGF-1.
- Promueve síntesis de proteínas.
- Inhibe la apoptosis.
- Estimulo de la proliferación celular vía MAPK .
- IGF-1 mejora proliferación y transformación celular



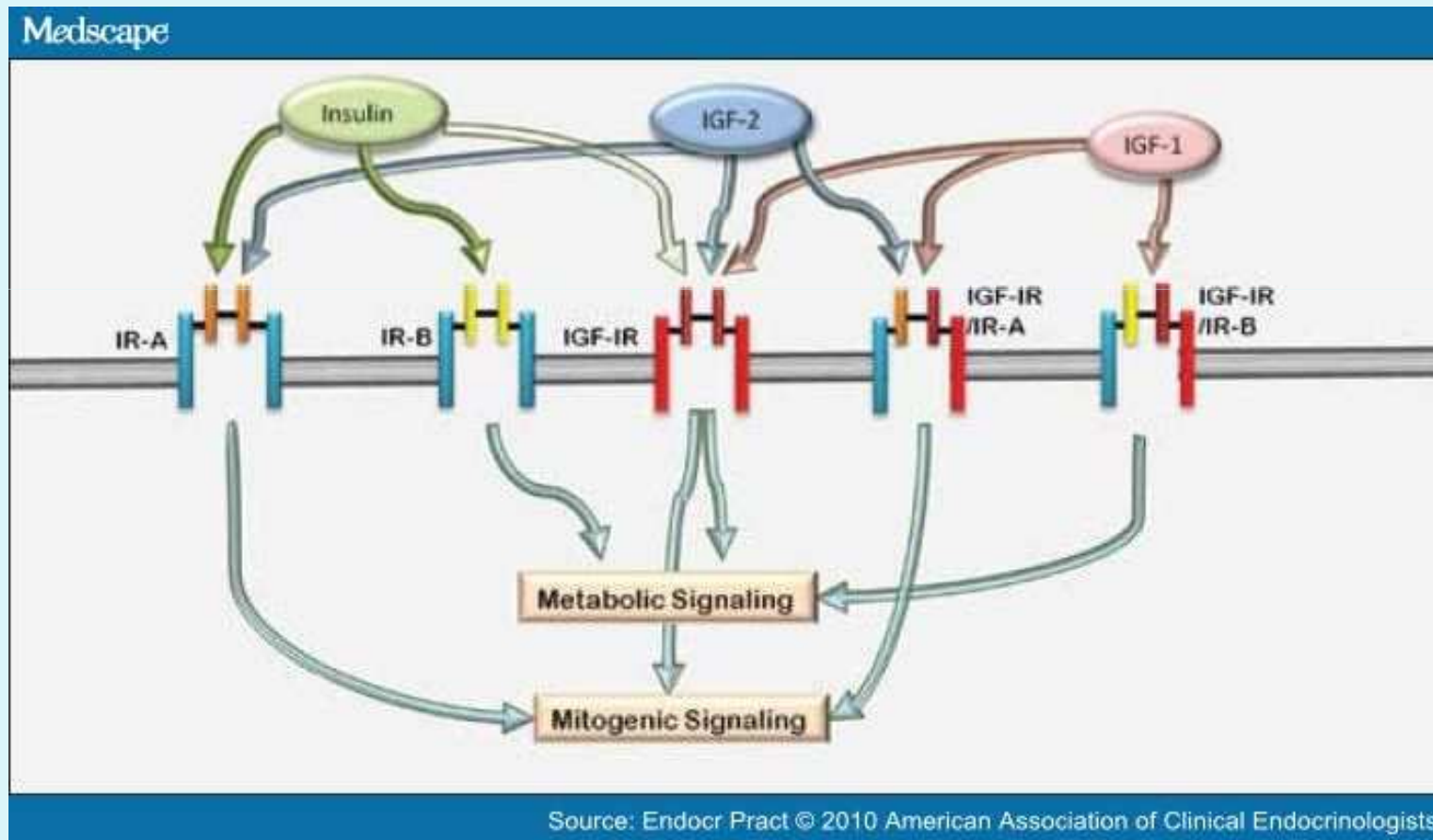
Podrían Estimular el Crecimiento Tumoral

Obesidad y sus Comorbilidades Alex Valenzuela Cap. XXI 559-75.

The Pathway from Diabetes and Obesity to Cancer, on the Route to Targete Therapy

Emily J. Gallagher, MBBCh, MRCPI; Yvonne Fierz, MD; Rosalyn D. Ferguson, PhD; Derek LeRoith, MD, PhD Endocrine Practice. 2010;16(5):864-873. © 2010 American Association of Clinical Endocrinologists

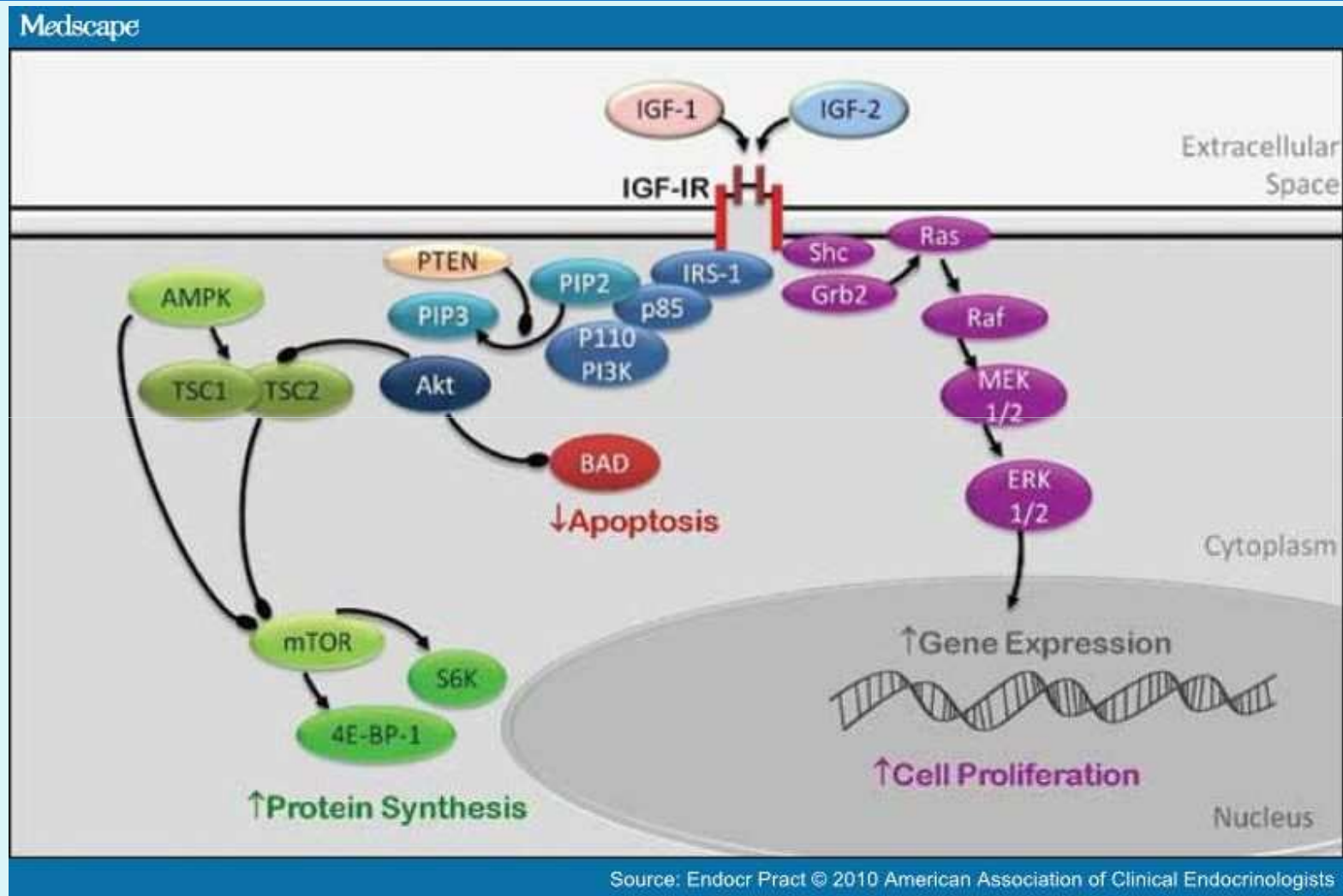
Los receptores de insulina (IR-A y B-IR), el factor de crecimiento insulínico 1 receptor (IGF-1R), y los receptores híbridos (IGF-1R/IR-A y IGF-1R/IR-B). La Insulina presenta mayor afinidad para los receptores IR-A e IR-B con menor afinidad para el IGF-1R. IGF-1 se une al IGF-1R y IGF-1R/IR-A e híbridos IGF-1R/IR-B. IGF-2 se une a la IR-A, IGF-1, y el receptor IGF-1R/IR-A híbrido. La unión de la insulina e IGF-2 a la IR-A, activa la señalización mitogénica. La activación del receptor IR-B inicia la señalización metabólica. Señalización de IGF-1 e IGF-2 a través de la IGF-1R en su mayoría se activa la vía de señalización mitogénica, al igual que la unión a los híbridos IGF-1R/IR-A. La activación de los híbridos IGF-1R/IR-B lleva a más efectos metabólicos.



The Pathway from Diabetes and Obesity to Cancer, on the Route to Targeted Therapy

Emily J. Gallagher, MBBCh, MRCPI; Yvonne Fierz, MD; Rosalyn D. Ferguson, PhD; Derek LeRoith, MD, PhD
Endocrine Practice. 2010;16(5):864-873. © 2010 American Association of Clinical Endocrinologists

Sustrato del receptor de insulina IRS Proteína adaptadora(Shc)
 MAPK Proteína quinasa activadora mitogénica
 Proteína quinasa B (Akt) inhibe apoptosis y (+) síntesis proteica

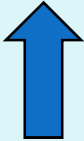


The Pathway from Diabetes and Obesity to Cancer, on the Route to Targete Therapy

Emily J. Gallagher, MBBCh, MRCPI; Yvonne Fierz, MD; Rosalyn D. Ferguson, PhD; Derek LeRoith, MD, PhD
 Endocrine Practice. 2010;16(5):864-873. © 2010 American Association of Clinical Endocrinologists

Mecanismos de asociación entre Obesidad Diabetes Mellitus y Cáncer

Alteraciones Hormonales

- 
- Nivel de Insulina
 - Nivel de IGF-1
 - H. Sexuales

- 
- IGFBP

Alteraciones Adipoquinas

- 
- Leptina
 - Mediadores inflamatorios

- 
- Adiponectina

Alteraciones Anatómicas

- 
- R. Gastroesofágico
 - Colelitiasis

Alteraciones de Adipoquinas

Leptina

Proteína secretada por el tejido adiposo en proporción directa con la masa adipocitaria

92 % de las mujeres con cáncer de mama se encuentra sobre expresado, se lo propone como marcador tumoral

- Factor de crecimiento para el cáncer de mama por activación del Sistema MAPK.
- Estimula la síntesis de enzima aromatasa lo cual incrementa las concentraciones de estrógenos locales disponibles.

Adiponectina

En los obesos, relación directa con los menores niveles de adiponectina, se ha demostrado un riesgo mas alto de desarrollar tumores y de tener tumores de mayor agresividad.

- Inhibe la proliferación de varios tipos celulares
- Inhibe angiogénesis
- Concentraciones disminuidas se han encontrado en cáncer de mama, próstata, gástrico, colorectal y endometrial

Adiponectin and Breast Cancer Risk

CHRISTOS MANTZOROS, ELENI PETRIDOU, NICK DESSYPRIS, CHARILAOS CHAVELAS, MARIA DALAMAGA, DELIA MARINA ALEXE, YANNIS PAPADIAMANTIS, CHRISTOS MARKOPOULOS, EVANGELOS SPANOS, GEORGE CHROUSOS, AND DIMITRIOS TRICHOPOULOS

Division of Endocrinology and Metabolism, Department of Internal Medicine, Beth Israel Deaconess Medical Center (C.M.), Boston, Massachusetts 02215; Department of Hygiene and Epidemiology, Athens University Medical School (E.P., N.D., C.C., M.D., D.M.A., D.T.), Athens 11527, Greece; Department of Epidemiology, Harvard School of Public Health (E.P., D.T.), Boston, Massachusetts 02115; Elena Venizelou Hospital (Y.P.), Athens 11521, Greece; Breast Unit, Second Department of Propedeutic Surgery, Athens University Medical School (C.M.), Athens 11527, Greece; BIOMED, International Diagnostic Center (E.S.), Athens 11528, Greece; Pediatric and Reproductive Endocrinology Branch, National Institute of Child Health and Human Development, National Institutes of Health (G.C.), Bethesda, Maryland 20892; and First Department of Pediatrics, Ag. Sophia Children's Hospital, Athens University Medical School (G.C.), Athens 11527, Greece

Adiponectin, an adipocyte-secreted hormone, is closely and inversely associated with insulin resistance and was recently found to be inversely and independently associated with endometrial cancer. Because insulin resistance in the setting of obesity has also been associated with the development of breast cancer, we have hypothesized that decreased adiponectin levels might underlie the association between breast cancer and obesity/insulin resistance. We evaluated the association of adiponectin with the occurrence of breast cancer in a case-control study comprising 174 women with newly diagnosed, histologically confirmed breast cancer and 167 controls. We found an inverse, fairly strong, and statistically significant association of serum adiponectin with breast cancer

(odds ratio, 0.84; 95% confidence interval, 0.71–0.99). Importantly, despite a fairly robust inverse association of adiponectin with breast cancer risk among postmenopausal women (odds ratio, 0.82; 95% confidence interval, 0.67–1.00), no such significant association between adiponectin and breast cancer was found among premenopausal women. The observed associations were independent of possible effects of major components of the IGF system, leptin, body mass index, sociodemographic variables, and known risk factors for breast cancer. Future studies are needed to prove causality and provide further insights into both the mechanisms underlying the actions of this hormone and its potential role in breast cancer. (*J Clin Endocrinol Metab* 89: 1102–1107, 2004)

Minireview: Obesity and Breast Cancer: The Estrogen Connection

Margot P. Cleary and Michael E. Grossmann

The Hormel Institute, University of Minnesota, Austin, Minnesota 55912

There is now substantial evidence that overweight and/or obesity and/or weight gain are risk factors for the development of postmenopausal breast cancer. In addition, obesity and/or elevated body mass index at breast cancer diagnosis has a negative impact on prognosis for both premenopausal and postmenopausal women. Therefore, understanding the mechanism of how obesity affects the mammary tumorigenesis process is an important health issue. Elevated serum estrogen levels as well as enhanced local production of estrogen have been considered primary mediators of how increased body weight promotes breast cancer development in postmenopausal women. Here, we provide an overview of estrogen's relationship with both obesity and breast cancer as separate entities. Human and relevant preclinical studies are cited. In addition, other growth factors that may be involved in this relationship are considered. (*Endocrinology* 150: 2537–2542, 2009)

Cáncer de Mama y Obesidad

El incremento del riesgo de cáncer de mama en mujeres obesas postmenopausicas varia entre un **30-50%** .

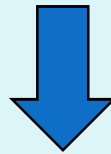
Existen controversias en si tiene relación con la distribución central de la grasa abdominal o con la adiposidad global

Mecanismos moleculares implicados

- Vía de los esteroides sexuales o secreción ectópica de estrógenos
- Vía de la Insulinoreistencia /Hiperinsulinemia.
- Vía Adipocéntrica

Vía de los esteroides sexuales o secreción ectópica de estrógenos

El tejido adiposo localizado en mamas, abdomen, muslos y región glútea



Principales sitios de secreción
estrogénica de mujeres obesas
postmenopausicas

En estos sitios los niveles de Aromatasa , enzima que transforma andrógenos : testosterona y androstenediona en estradiol y estrona, se incrementan linealmente con la Edad y con IMC.

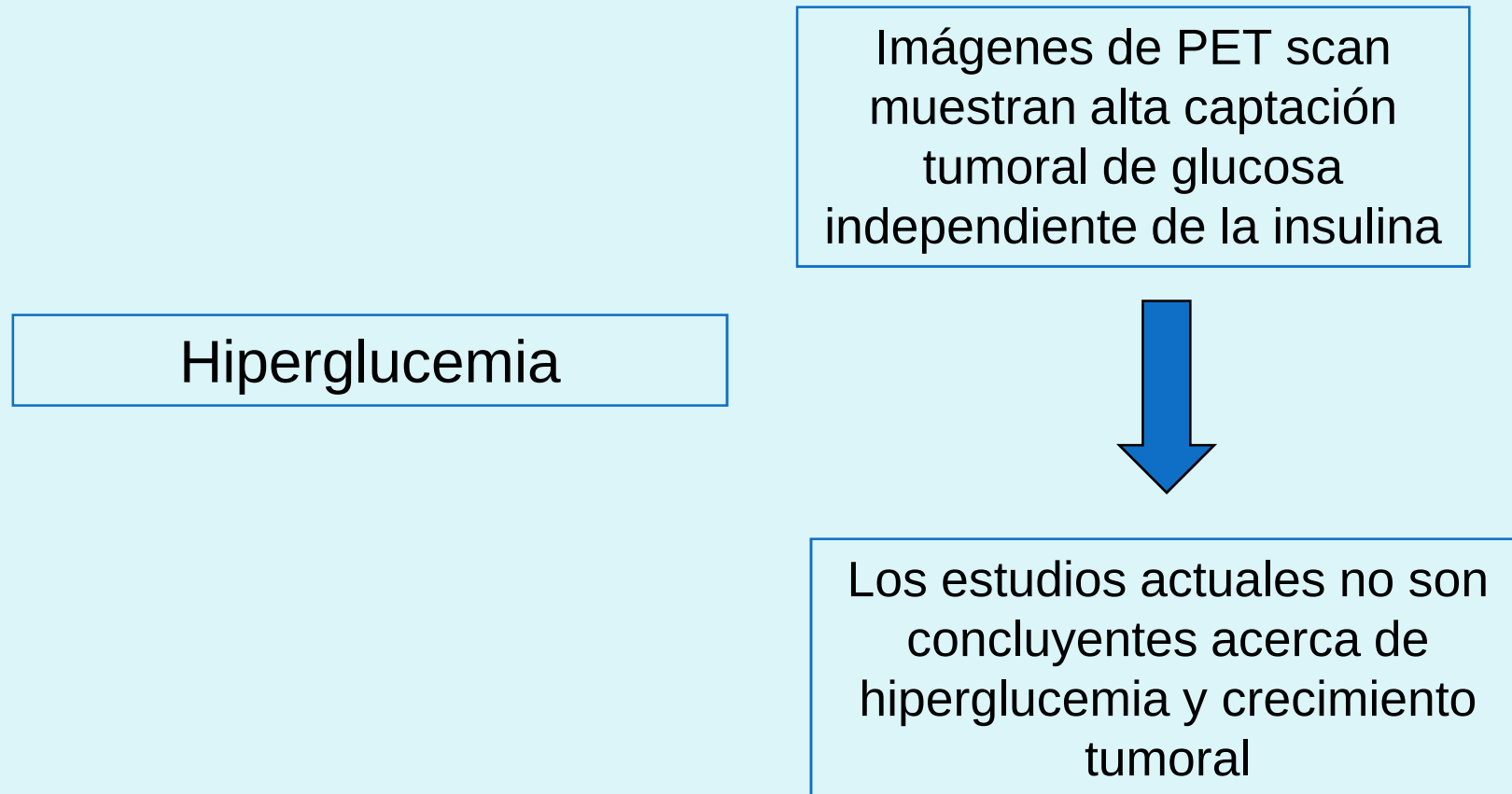
Con la mayor expresión de Aromatasa el Tejido Adiposo mamario contribuiría a incrementar las concentraciones locales de estrógenos que al interactuar con los receptores estrogénicos de las células tumorales, estimulan su crecimiento.

Los niveles circulantes de estrógenos se correlacionan en forma lineal con el grado de adiposidad en las mujeres postmenopausicas

Los estrógenos al unirse a sus receptores activan la vía dependiente del **MAPK** y conducen a la proliferación celular.

La Hiperinsulinemia también actuaría estimulando esta vía.

Mecanismos de asociación entre Obesidad Diabetes Mellitus y Cáncer



Cuales son los factores de riesgo comunes entre Diabetes Mellitus y Cáncer

Factores no modificables



**Edad
Raza/Etnia
Sexo**

Factores modificables



**Sobrepeso/Obesidad
Descenso de peso
Tabaco
Actividad física**

Actividad Física y Cáncer

La actividad física en forma regular disminuye la prevalencia de cáncer independientemente de cambios o no en el IMC.

Actividad Física y Prevención de Cáncer		
Cáncer	Reducción del Riesgo (%)	Nivel de evidencia científica
Colon	40-50	Convincente
Mama	30-40	Convincente
Próstata	10-30	Probable
Endometrio	30-40	Probable
Pulmonar	30-40	Posible
Testicular	10-30	Insuficiente
Ovario	20-30	Insuficiente

¿El Tratamiento Farmacológico para Diabetes influencia el riesgo de Cáncer o su Pronóstico ?

La evidencia de que drogas específicas para diabetes afectan el riesgo de cáncer es limitada.

Se sugiere que la Metformina está asociada con menor riesgo de cáncer.



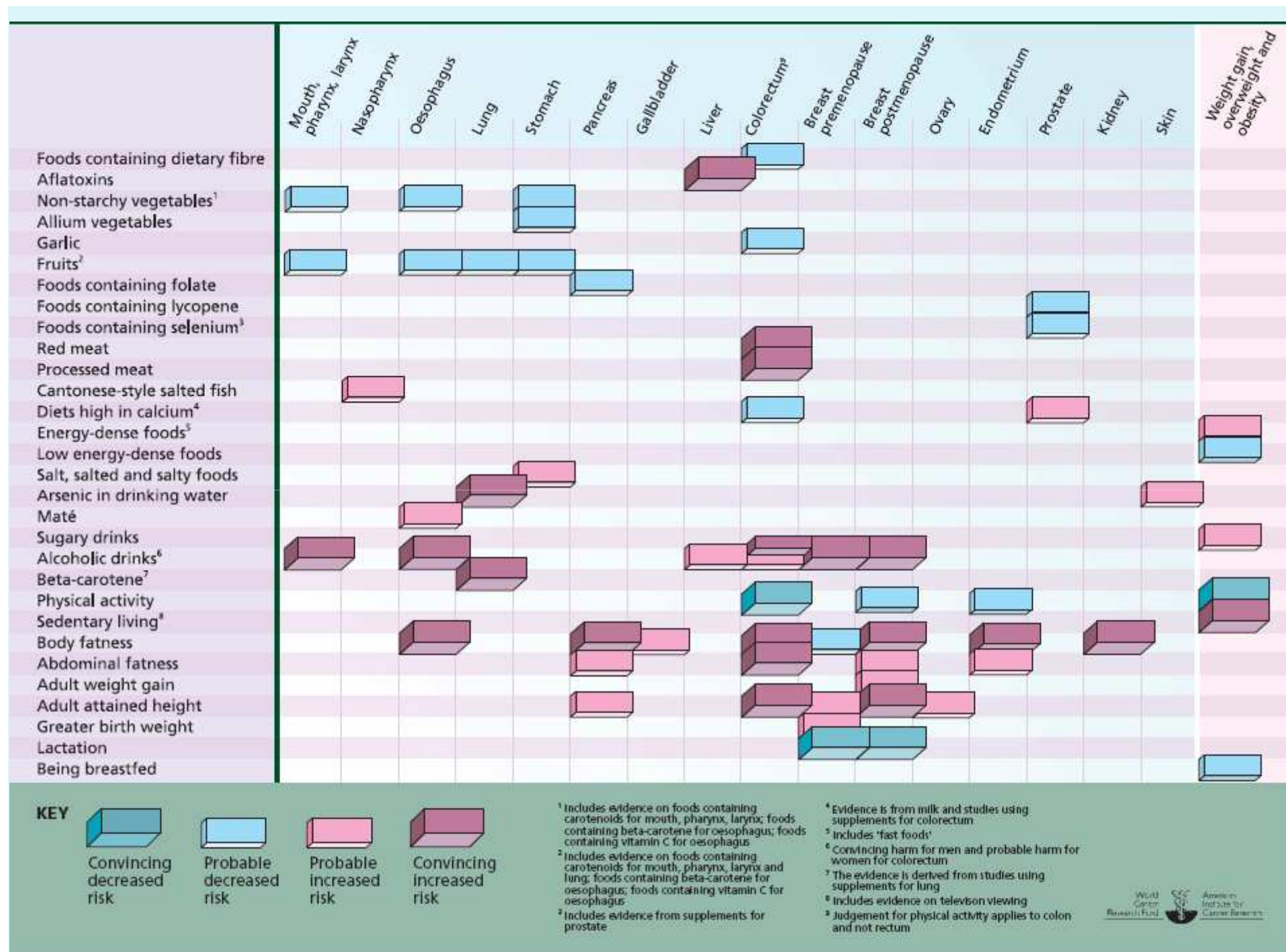
El informe es el resultado de un proceso de cinco años que comprendió el examen de la bibliografía existente de todos los países por un Comité de Expertos integrado por los principales científicos del mundo, con el apoyo de observadores de las Naciones Unidas y de otras organizaciones internacionales. Ellos son:

Fondo Mundial para la Investigación del Cáncer/Instituto Estadounidense de Investigación sobre el Cáncer.
Alimentos, nutrición, actividad física, y la prevención del cáncer: una perspectiva mundial. Washington, D.C.: AICR, 2007.

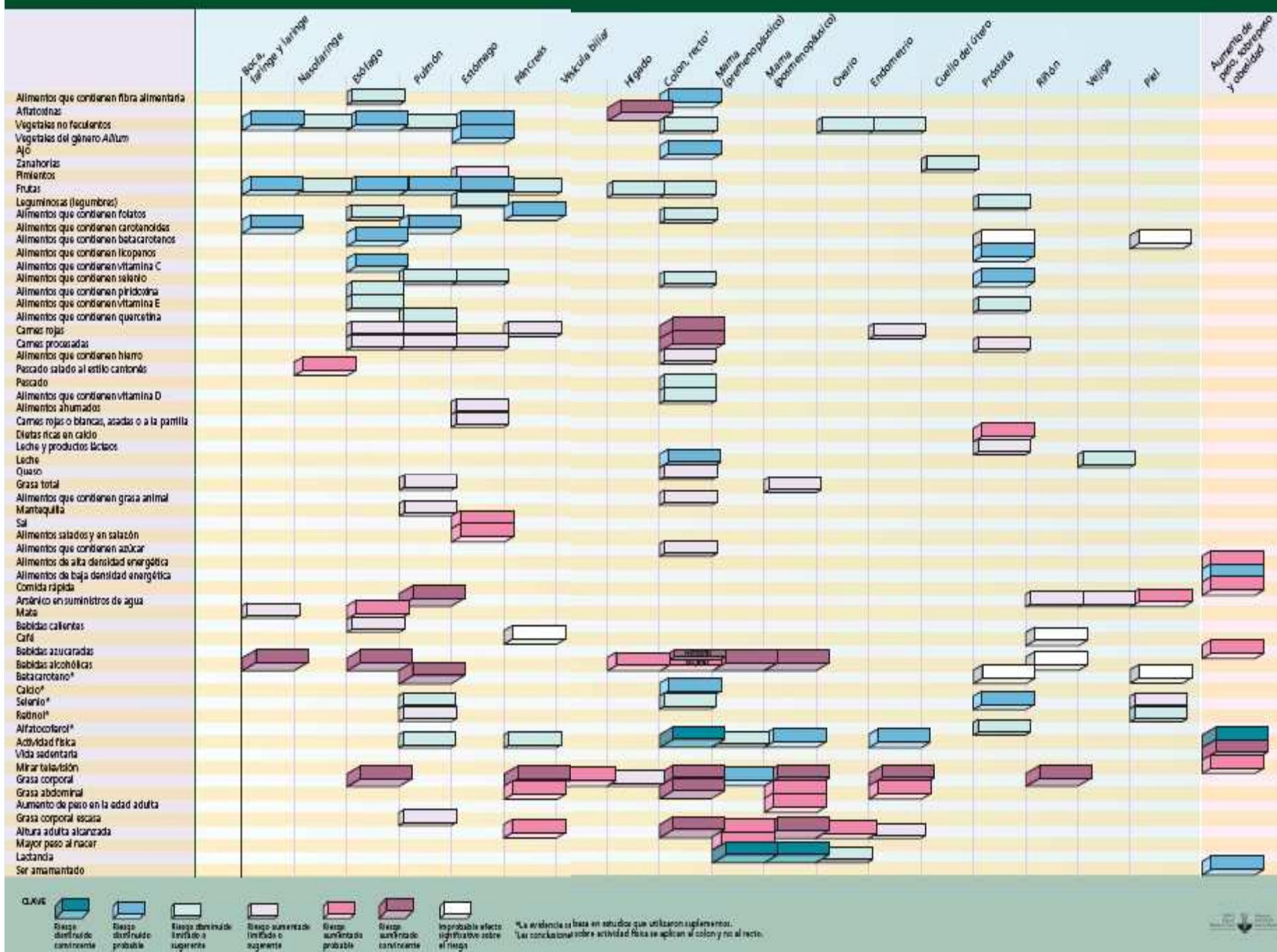
Publicado por primera vez en 2007 por el Instituto Estadounidense de Investigación sobre el Cáncer
1759 R St. NW, Washington, DC 20009

Esta matriz presenta las conclusiones del Comité de Expertos sobre la solidez de las pruebas científicas que vinculan desde el punto de vista causal los alimentos, la nutrición y la actividad física con el riesgo de cáncer en las localizaciones consideradas y con el aumento de peso , el sobrepeso y la obesidad .

En ella se emplean las categorías “convinciente” , “probable”, “limitado o sugerente “, “improbable efecto significativo sobre el riesgo. “



Resumen y conclusiones



RECOMENDACIÓN 1

MANTENIMIENTO DEL PESO CORPORAL

Mantener el menor peso posible dentro de los márgenes normales¹ de peso corporal

OBJETIVOS DE SALUD PÚBLICA

La mediana del índice de masa corporal (IMC) de los adultos debería estar comprendida entre 21 y 23, según el intervalo normal de variación para las distintas poblaciones.²

La proporción de la población con sobrepeso u obesidad no debería exceder la proporción actual, o, preferiblemente, debería ser menor, en un plazo de 10 años.

RECOMENDACIONES A LAS PERSONAS

Procure asegurar que el peso corporal durante la niñez y la adolescencia se proyecte³ hacia el límite inferior del intervalo de variación del IMC a los 21 años.

Mantenga el peso corporal dentro de los márgenes normales de variación a partir de los 21 años.

Evite los aumentos de peso y el aumento de la circunferencia de la cintura durante toda la vida adulta.

¹ Por "márgenes normales" se entienden los intervalos de variación establecidos por los gobiernos nacionales o por la Organización Mundial de la Salud.

² Para reducir al mínimo la proporción de la población que se encuentra fuera de los límites normales.

³ En este contexto, proyectarse significa seguir una pauta de crecimiento (en materia de peso y talla) durante la niñez que lleve a un IMC adulto en el límite inferior del intervalo normal de variación. Tales pautas de crecimiento se hallan especificadas en los diagramas de referencia sobre el crecimiento del Grupo de Trabajo Internacional sobre Obesidad y de la OMS.

RECOMENDACIÓN 2

ACTIVIDAD FÍSICA

Mantenerse físicamente activo como parte de la vida cotidiana

OBJETIVOS DE SALUD PÚBLICA

La proporción de la población sedentaria¹ debe bajar a la mitad cada 10 años.

Los niveles medios de actividad física (NAF)¹ deben estar por debajo de 1,6.

RECOMENDACIONES A LAS PERSONAS

Realice una actividad física de intensidad moderada, equivalente a una caminata enérgica durante al menos 30 minutos diarios.

A medida que el estado físico mejora, procure realizar 60 minutos diarios o más de actividad física de intensidad moderada, o bien 30 minutos diarios o más de actividad física intensa.^{2, 3}

Limite los hábitos sedentarios tales como mirar televisión.

¹ El término "sedentario" se refiere a un NAF de 1,4 o menos. El NAF es una manera de representar la intensidad media de la actividad física diaria. Se lo calcula como el gasto energético total expresado en forma de múltiplo del metabolismo basal.

² Puede ser incorporada a las actividades ocupacionales, de traslado personal, domésticas o recreativas.

³ Esto se debe a que la actividad física de mayor duración o intensidad es más beneficiosa.

RECOMENDACIÓN 3

ALIMENTOS Y BEBIDAS QUE PROMUEVEN EL AUMENTO DE PESO

**Limitar el consumo de alimentos de alta
densidad energética¹
Evitar el consumo de bebidas azucaradas²**

OBJETIVOS DE SALUD PÚBLICA

La densidad energética media de las dietas³ debe disminuirse hasta unas 125 kcal por cada 100 g.

El consumo medio de bebidas con azúcar² por la población debe disminuir a la mitad cada 10 años.

RECOMENDACIONES A LAS PERSONAS

Consuma pocos alimentos de alta densidad energética.^{1, 4}

Evite el consumo de bebidas azucaradas.²

Consuma poca "comida rápida",⁵ o evítela del todo.

¹ Los alimentos de alta densidad energética se definen en este contexto como aquellos cuyo contenido energético excede de 225 a 275 kcal por cada 100 g.

² Se refiere principalmente a las bebidas con azúcares añadidas. Debe limitarse también el consumo de jugos de fruta.

³ Sin incluir bebidas alcohólicas.

⁴ Debe limitarse el consumo de alimentos elaborados de alta densidad energética (véase también la recomendación 4). No se ha demostrado que los alimentos relativamente sin procesar, de alta densidad energética, como las nueces y las semillas, contribuyan al aumento de peso cuando se los consume como parte de dietas típicas; al igual que muchos aceites vegetales, esos alimentos constituyen valiosas fuentes de nutrientes.

⁵ Se refiere a los platos muy comercializados y fáciles de preparar, que suelen tener alta densidad energética y consumirse en grandes porciones.

RECOMENDACIÓN 4

ALIMENTOS VEGETALES

Consumir sobre todo alimentos de origen vegetal

OBJETIVOS DE SALUD PÚBLICA

El consumo medio de hortalizas no feculentas y frutas¹ por parte de la población debe ser por lo menos de 600 g diarios.²

Los cereales relativamente sin procesar (granos) y las leguminosas (legumbres), así como otros alimentos que son fuente natural de fibras para la dieta, deben aportar a cada persona un promedio no menor de 25 g de polisacáridos no feculentos diarios.

RECOMENDACIONES A LAS PERSONAS

Consuma por lo menos cinco porciones diarias (como mínimo 400 g) de una variedad² de hortalizas no feculentas y frutas.

Consuma cereales (granos) y leguminosas (legumbres) relativamente sin elaborar con cada comida.³

Limite el consumo de alimentos ricos en almidón refinado

Las personas que consumen raíces y tuberosas feculentas⁴ como alimentos básicos también deben asegurarse una ingesta suficiente de hortalizas no feculentas, frutas y leguminosas (legumbres).

¹ Esto se obtiene de distintas cantidades de frutas y hortalizas no feculentas de colores diversos (rojas, verdes, amarillas, blancas, moradas y anaranjadas), en particular los productos a base de tomate y de vegetales del género *Allium*, como el ajo.

² Los cereales (granos) relativamente no procesados y las leguminosas (legumbres) deben aportar un promedio de al menos 25 g diarios de polisacáridos no feculentos.

³ Estos alimentos tienen baja densidad energética, de modo que promueven un peso saludable.

⁴ Por ejemplo, las poblaciones de África, América Latina y la región de Asia-Pacífico.

RECOMENDACIÓN 5

ALIMENTOS DE ORIGEN ANIMAL

Limitar la ingesta de carnes rojas¹ y no consumir carnes elaboradas²

OBJETIVO DE SALUD PÚBLICA

El consumo medio de carnes rojas por parte de la población no debe exceder los 300 g por semana, con una mínima proporción (o ninguna) de carnes procesadas.

RECOMENDACIÓN A LAS PERSONAS

Las personas que se alimentan regularmente con carnes rojas¹ deben consumir menos de 500 g por semana, con una mínima proporción (o ninguna) de carnes procesadas.²

¹ Por "carnes rojas" se entienden las carnes bovinas, porcinas, ovinas y caprinas de animales domesticados, e incluyen las contenidas en alimentos procesados.

² Se llama "carne elaborada" la que para su conservación ha sido salada, curada o ahumada, o se le han agregado conservantes químicos, e incluye la contenida en alimentos procesados.

RECOMENDACIÓN 6

BEBIDAS ALCOHÓLICAS

Limitar el consumo de bebidas alcohólicas¹

OBJETIVO DE SALUD PÚBLICA

La proporción de la población que sobrepasa los límites de consumo de alcohol recomendados debe reducirse en un tercio cada 10 años.^{1, 2}

RECOMENDACIÓN A LAS PERSONAS

Si consume bebidas alcohólicas, no beba más de dos unidades diarias si es varón, y no beba más de una si es mujer.^{1, 2, 3}

¹ Esta recomendación toma en cuenta el probable efecto protector del alcohol sobre la cardiopatía isquémica.

² Los niños y las mujeres embarazadas no deben consumir bebidas alcohólicas.

³ Una unidad contiene alrededor de 10 a 15 g de etanol.

En suma:

Existen evidencias epidemiológicas de un incremento del riesgo de Cáncer asociado con Diabetes Mellitus y Obesidad .

La asociación entre Diabetes , y Cáncer podría deberse en parte , a que comparten factores de riesgo : edad, obesidad, alimentación, e inactividad física

Pero aún quedan muchas preguntas por responder .

Muchas Gracias por su atención.