UNIVERSIDAD NACIONAL DE UCAYALI

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA

"Factores de riesgo asociados a cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el hospital amazónico durante el periodo 2016 al 2017"

TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE

MÉDICO CIRUJANO

PRESENTADO POR EL BACHILLER:

PANTIGOSO MEDRANO LOTH

PUCALLPA - PERÚ

2021

UNIVERSIDAD NACIONAL DE UCAYALI
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO

En Pucallpa, a los ...28... días del mes de ...mayo..... del dos mil veintiuno, siendo las ..16:00.. horas, y de acuerdo al Reglamento de Grados y Títulos de la Universidad Nacional de Ucayali, se reunieron en los ambientes de la Sala de Grados y Títulos de la Universidad Nacional de Ucayali, los miembros del Jurado Calificador de Tesis, para proceder con la evaluación de la tesis denominada **"FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A CANCER GASTRICO EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL AMAZONICO DURANTE EL PERIODO 2016 AL 2017"**, elaborado por el Bachiller **LOTH PANTIGOSO MEDRANO.**

El Jurado Calificador de Tesis está conformado por los siguientes docentes:

Dr. TOMAS NOEL SANTANA TELLEZ	(Presidente)
Dr. ARTURO RAFAEL HEREDIA	(Miembro)
M.C. Mg. ANTONIO ALBERTO PEÑA TORRES	(Miembro).

Finalizado el acto de sustentación, luego de deliberar el Jurado y verificar los calificativos, se obtuvo el siguiente resultado de ...aprobado..... por ...unanimidad... con el calificativo de ...dieciocho (18)..... Quedando el sustentante graduado como Médico Cirujano, para que se le expida el **TITULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO**.

Pucallpa, ...28... de ...mayo..... del 2021.

.....
Dr. Tomás Noel Santana Téllez
Presidente del Jurado Evaluador

.....
Dr. Arturo Rafael Heredia
Miembro del Jurado Evaluador

.....
M.C. Mg. Antonio Alberto Peña Torres
Miembro del Jurado Evaluador

UNIVERSIDAD NACIONAL DE UCAYALI

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESTA TESIS FUE APROBADA POR LOS MIEMBROS DEL JURADO CALIFICADOR DE LA FACULTAD DE MEDICINA HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE UCAYALI.

.....
Dr. TOMAS NOEL SANTANA TELLEZ
Presidente del Jurado Evaluador

.....
Dr. ARTURO RAFAEL HEREDIA
Miembro del Jurado Evaluador

.....
M.C. Mg. ANTONIO ALBERTO PEÑA TORRES
Miembro del Jurado Evaluador

.....
Dra. JOSEFA LOPEZ CARDENAS
ASESOR DE TESIS

.....
BACH. LOTH PANTIGOSO MEDRANO
TESISTA

UNIVERSIDAD NACIONAL DE UCAYALI
VICERRECTORADO DE INVESTIGACION
DIRECCION DE PRODUCCION INTELECTUAL

CONSTANCIA

ORIGINALIDAD DE TRABAJO DE INVESTIGACION

SISTEMA ANTIPLAGIO URKUND

N° V/0197-2021

La **Dirección de Producción Intelectual**, hace constar por la presente, que el INFORME FINAL de tesis, **Titulado**:
"FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A CANCER GASTRICO EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL AMAZONICO DURANTE EL PERIODO 2016 AL 2017".

Cuyo autor (es)	:	**PANTIGOSO MEDRANO, LOTH**
Facultad	:	MEDICINA HUMANA
Escuela Profesional	:	MEDICINA HUMANA
Asesor(a)	:	Mg. LOPEZ CARDENAS JOSEFA

Después de realizado el análisis correspondiente en el Sistema Antiplagio URKUND, dicho documento presenta un **porcentaje de similitud de 6%.**
En tal sentido, de acuerdo a los criterios de porcentaje establecidos en el artículo 9 de la DIRECTIVA DE USO DEL SISTEMA ANTIPLAGIO URKUND, el cual indica que no se debe superar el 10%. Se declara, que el trabajo de investigación: SI Contiene un porcentaje aceptable de similitud, por lo que SI se aprueba su originalidad.
En señal de conformidad y verificación se entrega la presente constancia.

Fecha: 25/05/2021

Dr. ABRAHAM ERMITANIO HUAMAN ALMIRON
Dirección de Producción Intelectual

AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN DE TESIS

REPOSITORIO DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE UCAYALI

Yo, Loth Pantigoso Medrano.
Autor de la TESIS titulada:
"Factores de riesgo asociados a cancer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016 al 2017."

Sustentada el año: 2021.
Con la asesoría de: Dra. Josefa López Cárdenas.
En la Facultad de: Medicina Humana.
Carrera Profesional de: Medicina Humana.

Autorizo la publicación:

PARCIAL [ ] Significa que se publicará en el repositorio institucional solo La caratula, la dedicatoria y el resumen de la tesis. Esta opción solo es válida marcar **si su tesis o documento presenta material patentable**, para ello deberá presentar el trámite de CATI y/o INDECOPI cuando se lo solicite la DGPI UNU.

TOTAL [X] Significa que todo el contenido de la tesis y/o d0ocumento será publicada en el repositorio institucional.

De mi trabajo de investigación en el Repositorio Institucional de la Universidad Nacional de Ucayali (www.repositorio.unu.edu.pe), bajo los siguientes términos:

Primero: Otorgo a la Universidad Nacional de Ucayali **licencia no exclusiva** para reproducir, distribuir, comunicar, transformar (únicamente mediante su traducción a otros idiomas) y poner a disposición del público en general mi tesis (incluido el resumen) a través del Repositorio Institucional de la UNU, en formato digital sin modificar su contenido, en el Perú y en el extranjero; por el tiempo y las veces que considere necesario y libre de remuneraciones.

Segundo: Declaro que la **tesis es una creación de mi autoría** y exclusiva titularidad, por tanto me encuentro facultado a conceder la presente autorización, garantizando que la tesis no infringe derechos de autor de terceras personas, caso contrario, me hago único(a) responsable de investigaciones y observaciones futuras, de acuerdo a lo establecido en el estatuto de la Universidad Nacional de Ucayali y del Ministerio de Educación.

En señal de conformidad firmo la presente autorización.

Fecha: 28 / 05 / 2021



Email: loth pantigosomedrano17@gmail.com Firma:

Teléfono: 935 235 887 DNI: 45815822

DEDICATORIA

A todos los que me apoyaron y me brindaron su apoyo incondicional para escribir y concluir esta investigación.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios, mis padres y hermanos, por darme su apoyo incondicional.

Agradezco al Dr. Luis G. Quintana Verástegui, quien fue un amigo, maestro, hermano para mí como persona y también en el ámbito profesional, con sus sabias enseñanzas me enseñó y dirigió para ser un buen profesional.

PORTADA

1. TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN:

"Factores de riesgo asociados a cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016 al 2017".

2. ÁREA DE INVESTIGACIÓN:

Salud Pública – Gastroenterología.

3. AUTOR:

PANTIGOSO MEDRANO LOTH
Bachiller en Medicina de la Facultad de Medicina Humana – UNU.

4. ASESORA:

Dra. JOSEFA LÓPEZ CÁRDENAS
Docente de la Facultad de Medicina Humana – UNU.

5. INSTITUCIONES QUE FINANCIAN:

Ninguno.

ÍNDICE

Pág.

DEDICATORIA……vi
AGRADECIMIENTO……vii
PORTADA……viii
ÍNDICE……ix
ÍNDICE DE TABLAS……xi
ÍNDICE DE GRÁFICOS……xiii
RESUMEN……xiv
ABSTRACT……xv
INTRODUCCIÓN……xvi
CAPÍTULO I: PROBLEMA……1
1.1. Planteamiento del problema……1
1.2. Formulación del problema……4
1.3. Objetivo General y Específicos……5
1.4. Justificación……6
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO……8
2.1. Antecedentes……8
2.2. Bases teóricas……25
2.4. Hipótesis……41
2.5. Variables de estudio……41
CAPÍTULO III: METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN……42
3.1. Ámbito de estudio……42
3.2. Tipo de investigación……42
3.3. Nivel de Investigación……42
3.4. Método de Investigación……42
3.5. Diseño de investigación……42
3.6. Población, Muestra y Muestreo……42
3.7. Técnicas e instrumentos de recolección de datos……43
3.8. Procedimiento de recolección de datos……44
3.9. Técnicas de procesamiento y análisis de datos……44

CAPÍTULO IV: RESULTADOS……..45
4.1. Presentación de Resultados……..…….....45
4.2. Discusión…….....58
CONCLUSIONES…….....60
RECOMENDACIONES……...……..61
REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA…….……62
ANEXOS…….67

ÍNDICE DE TABLAS

		Pág.
Tabla 1.	Edad de las personas evaluadas para detección de cáncer gástrico……	45
Tabla 2.	Sexo de las personas evaluadas para detección de cáncer gástrico……	46
Tabla 3.	Presencia de Helicobacter pylori en la población evaluada…….	47
Tabla 4.	Categorización del lugar de procedencia del evaluado……..	48
Tabla 5.	Categorización de la condición social de los pacientes evaluados……	49
Tabla 6.	Identificación de pacientes evaluados con diagnóstico de obesidad……..	50
Tabla 7.	Pacientes evaluados con diagnóstico de cáncer gástrico……...	51
Tabla 8.	Asociación entre las edades de los participantes y el desarrollo de cáncer gástrico……...	52
Tabla 9.	Análisis por medio de modelos lineales generalizados entre las edades de los participantes y el desarrollo de cáncer gástrico……..	52
Tabla 10.	Asociación entre el sexo de los participantes y el desarrollo de cáncer gástrico…….	53
Tabla 11.	Análisis por medio de modelos lineales generalizados entre el sexo de los participantes y el desarrollo de cáncer gástrico……..	53
Tabla 12.	Asociación entre la presencia de Helicobacter pylori y el desarrollo de cáncer gástrico……...	54
Tabla 13.	Análisis por medio de modelos lineales generalizados entre la presencia de Helicobacter pylori y el desarrollo de cáncer gástrico……	54
Tabla 14.	Asociación entre la variable lugar de procedencia y el desarrollo de cáncer gástrico……...	55
Tabla 15.	Análisis por medio de modelos lineales generalizados entre la variable lugar de procedencia y el desarrollo de cáncer gástrico……...	55

Tabla 16. Asociación entre las variables condición social del paciente y diagnóstico de cáncer gástrico…….. 56
Tabla 17. Análisis por medio de modelos lineales generalizados entre las variables condición social del paciente y diagnóstico de cáncer gástrico…….. 56
Tabla 18. Asociación entre las variables obesidad y diagnóstico de cáncer gástrico…….. 57
Tabla 19. Análisis por medio de modelos lineales generalizados entre las variables obesidad y diagnóstico de cáncer gástrico……. 57

ÍNDICE DE GRÁFICOS

		Pág.
Gráfico 1.	Edad de las personas evaluadas para detección de cáncer gástrico…….…….....	45
Gráfico 2.	Sexo de las personas evaluadas para detección de cáncer gástrico…….……...	46
Gráfico 3.	Presencia de Helicobacter pylori en la población estudiada……	47
Gráfico 4.	Categorización del lugar de procedencia del evaluado……	48
Gráfico 5.	Categorización de la condición social de los pacientes evaluados…….	49
Gráfico 6.	Identificación de pacientes evaluados con diagnóstico de obesidad……..	50
Gráfico 7.	Pacientes evaluados con diagnóstico de cáncer gástrico…….....	51

RESUMEN

Objetivo: Determinar la asociación entre los factores de riesgo y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el hospital amazónico durante el periodo 2016-2017. El estudio fue observacional, correlacional de corte transversal con enfoque cuantitativo. La variable dependiente fue el desarrollo de cáncer gástrico y las variables independientes fueron los factores de riesgo. Resultados: En una población de 293 pacientes ambulatorios se determinó que el ser adulto presentó más posibilidades para desarrollar cáncer gástrico que el ser adolescente. (RP: 5.502; IC95%: 2,62 - 11,53; valor p: <0,001). La variable sexo no muestra diferencia estadística significativa para desarrollar cáncer gástrico (RP: 1,116; IC95%: 0,757 - 1,646; valor p: 0,578). La variable presencia de Helicobacter pylori mostro diferenciación estadística con la variable desarrollo de cáncer gástrico (RP: 5,254; IC95%: 3,455 - 7,988; valor p: 0.003). La variable lugar de procedencia no muestra diferencia estadística significativa para desarrollar cáncer gástrico (RP: 1,018; IC95%: 0,634 - 1,633; valor p: 0,939). La variable obesidad no muestra diferencia estadística significativa para desarrollar cáncer gástrico (RP1, 250; IC95%: 0,82 – 1,89; valor p: 0,291). Se concluye que existen variables de origen clínico epidemiológicos (edad y presencia de Helicobacter pylori) que están asociados con los cuadros de cáncer gástrico. En nuestro estudio la variable sexo y obesidad no mostraron diferencia estadística significativa.

Palabras clave: Cáncer gástrico, Helicobacter pylori, edad, sexo, obesidad, (Decs. BIREME).

ABSTRACT

Objective: To determine the association between risk factors and the development of gastric cancer in patients treated in the Amazon hospital during the 2016-2017 period. The study was observational, correlational cross-sectional study with quantitative approach. The dependent variable was the development of gastric cancer and the independent variables were clinicoepidemiological factors. Results: in a population of 293 outpatients it was determined that being an adult was more likely to develop gastric cancer than being a teenager. (RP: 5,502; 95% CI: 2.62-11.53; p value: <0.001). The sex variable does not show significant statistical difference to develop gastric cancer (RP: 1,116; 95% CI: 0,757 - 1,646; p value: 0,578). The variable presence of Helicobacter pylori showed statistical differentiation with the variable development of gastric cancer (RP: 5,254; 95% CI: 3,455 - 7,988; p value: 0.003). The variable place of origin does not show significant statistical difference to develop gastric cancer (RP: 1.018; 95% CI: 0.634 - 1.633; p value: 0.939). The obesity variable does not show significant statistical difference to develop gastric cancer (RP1, 250; 95% CI: 0.82 - 1.89; p value: 0.291). It is concluded that there are variables of clinic epidemiological origin (age and presence of helicobacter pylori) that are associated with gastric cancer. In our study the variable sex and obesity did not show significant statistical difference.

Keywords: Gastric cancer, helicobacter pylori, age, sex, obesity (MeSH- PUBMED).

INTRODUCCIÓN

Es importante conocer los factores epidemiológicos asociados al cáncer gástrico ya que en el Perú según el registro del cáncer de Lima la tasa de incidencia en varones llega a 24,3 casos/ 100 000 habitantes y en mujeres 17,6/100000; la mortalidad también es alta en varones llega a 19,3/100000 y en mujeres 14,2/100000 (1)(2). No existiendo una diferencia marcada en la tendencia debido a que alrededor del 94% de los casos llegan a las instituciones de salud en estadios avanzados (3). Con una edad promedio global de 61 años, siendo la relación varón mujer de 2.2:1 para los casos de Lima (4). Aunque algunos estudios sobre cáncer gástrico incipiente predomino el sexo femenino (5)(6), y en Ucayali el cáncer gástrico es un problema de salud importante que si diagnostica en forma temprana y se interviene en factores de riesgo se puede evitar pérdidas de vida temprana por este problema de salud. Para implementar medidas preventivas, dado que del millón de personas que se diagnostican de cáncer en el mundo 700 mil mueren al año y en nuestro se considera al cáncer gástrico como primera causa de muerte en hombres y la segunda causa en mujeres, siendo así considerada como la primera muerte relacionada con el cáncer según estadísticas del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas.

La presente investigación consta de 5 capítulos: En el capítulo I se aborda el problema de investigación: El Hospital II EsSalud Pucallpa, atiende a sus asegurados en el consultorio de gastroenterología y unidad de endoscopia donde se obtiene las muestras que son remitidas al servicio de Anatomía Patológica, existiendo una alta demanda de consultas por patología digestiva gástrica. En el capítulo II, se aborda el marco teórico, aquí podemos mencionar que se revisó la bibliografía relacionada a los factores de riesgo de cáncer gástrico. En el capítulo III, el marco metodológico se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo y transversal con una muestra de 293 pacientes que tenían información completa. En los capítulos IV y V se aborda los resultados y sus conclusiones: Resultados: en una población de 293 pacientes ambulatorios se determinó que el ser adulto presentó más posibilidades para desarrollar cáncer gástrico que el ser adolescente. (RP: 5.502; IC95%: 2,62 – 11,53; valor p: <0,001). La variable sexo no muestra diferencia estadística significativa para desarrollar cáncer gástrico (RP: 1,116; IC95%: 0,757 – 1,646; valor p:

0,578). La variable presencia de Helicobacter pylori mostró diferenciación estadística con la variable desarrollo de cáncer gástrico (RP: 5,254; IC95%: 3,455 – 7,988; valor p: 0.003). La variable lugar de procedencia no muestra diferencia estadística significativa para desarrollar cáncer gástrico (RP: 1,018; IC95%: 0,634 – 1,633; valor p: 0,939). La variable obesidad no muestra diferencia estadística significativa para desarrollar cáncer gástrico (RP1, 250; IC95%: 0,82 – 1,89; valor p: 0,291). Conclusiones: Se concluye que existen variables de origen clinicoepidemiológicos (edad y presencia de Helicobacter pylori) que están asociados con los cuadros de cáncer gástrico. En nuestro estudio la variable sexo y obesidad no mostraron diferencia estadística significativa.

CAPÍTULO I: PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el Perú según el registro del cáncer de Lima la tasa de incidencia en varones llega a 24,3 casos/ 100 000 habitantes y en mujeres 17,6/100000; la mortalidad también es alta en varones llega a 19,3/100000 y en mujeres 14,2/100000 (1)(2). No existiendo una diferencia marcada en la tendencia debido a que alrededor del 94% de los casos llegan a las instituciones de salud en estadios avanzados (3). Con una edad promedio global de 61 años, siendo la relación varón mujer de 2.2:1 para los casos de Lima (4). Aunque algunos estudios sobre cáncer gástrico incipiente predomino el sexo femenino (5)(6).

Es importante conocer los factores de riesgo asociado al cáncer gástrico y sobre todo su grado de asociación de los mismos en nuestra Amazonía, en la que nuestra población tiene estilos de vida o estilos de alimentación únicos, diferentes a los de la población andina o de la costa, se consideran factores intrínsecos (factor genético) y extrínsecos como la dieta que a lo largo del tiempo producen mutaciones genéticas que ocasionan lesiones pre malignas, por ejemplo la displasia, los adenomas y más comúnmente la gastritis, el evento temprano de este proceso de carcinogénesis es el desarrollo de gastritis atrófica crónica posterior a gastritis superficial teniendo como factores fundamentales la ingesta excesiva de sal y últimamente la infección por Helicobacter pylori (7). La infección por H. pylori está asociado con el desarrollo de gastritis crónica superficial de fondo y de antro en el 100% de los casos; el 60% de los sujetos infectados han adquirido la infección antes de los 10 años; llegando a colonizar la mucosa gástrica durante décadas, siendo la complicación más severa el cáncer gástrico (8).

Entre los factores dietéticos, existe una gran relación entre la incidencia de cáncer gástrico y una dieta con elevado consumo de sal, pobre en frutas frescas y verduras, poco aporte de vitaminas A, C y E y micronutrientes (selenio), así como métodos de

preservación con posible efecto cancerígeno, como los ahumados, salazones y encurtidos, también se ha relacionado el cáncer gástrico con la concentración de nitritos en la dieta y en el agua de consumo. Algunos elementos aromáticos, policíclicos se consideran también elementos carcinogénicos y la falta de refrigeración tendría que ver con procesos de fermentación. Esto explica el declive de la incidencia del cáncer gástrico en países desarrollados donde se conservan mejor los alimentos refrigerados. Por otro lado, los vegetales y las frutas protegen la mucosa gástrica reduciendo la incidencia del cáncer gástrico; los antioxidantes, ácido ascórbico, la betacaroteno han demostrado su eficacia en la reducción experimental del desarrollo de cáncer (9).

Existen algunas condiciones importantes asociadas al cáncer gástrico como la metaplasia intestinal: Presente en 65%, de las cuales las incompletas constituyeron el 50%. Con relación al grupo Sanguíneo: 0 (63.2%), A (24.7%), B (11.3%), AB (0.6%) se considera como factor de riesgo e incluso como lesión preneoplásica[7]. El tabaco también se considera una sustancia cancerígena capaz de producir cáncer de estómago; varios trabajos así lo demuestran (6)(7).

Se cree que la incidencia de cáncer gástrico guarda una relación directamente proporcional con el lugar de origen y el nivel socioeconómico de la población, ejemplo en Lima Metropolitana, los distritos que muestran una mayor incidencia son Puente Piedra y Lince seguidos de Villa El Salvador, El Agustino, Breña, Rímac, entre otros, que son distritos de un nivel socioeconómico medio bajo; y los que muestran menor incidencia son aquellos que tienen un nivel socioeconómico alto como San Isidro y Miraflores entre otros (2)(10).

Los pólipos hiperplásicos son reacciones de la mucosa con muy poca capacidad de malignizarían. Se sitúan en cualquier lugar del estómago primando en antro y cuerpo. En la experiencia mundial la malignización 0,11% y en nuestros 876 casos estuvo en el 0,8%. Pero los adenomas son considerados por algunos autores como verdaderas

neoplasias con capacidad indudable de malignización, que varía muy extensamente del 6% al 75% (11)(12).

El riesgo de cáncer es mínimo en individuos con mucosa normal y aumenta progresivamente con la progresión de la atrofia, llegando a ser máximo en las personas con la atrofia más severa que se asocia a la pérdida espontánea de la infección por Helicobacter Pylori (13).

La gastritis atrófica considerada por algunos como factor de riesgo, es relativamente frecuente, en un estudio de Lima de 676 pacientes se presentó en 93 (13,7%); En otro estudio de Lima encontraron: De 2616 pacientes estudiados, 187 (7.1%) presentaron diagnostico histológico de lesiones gástricas pre neoplásicas: 34 (1.3%) gastritis atrófica (GA), 55 (2.1%) metaplasia intestinal completa (MIC), 92 (3.5%) metaplasia intestinal incompleta (MII), y 6 (0.2%) displasia (14). La interacción entre los factores ambientales y la susceptibilidad genética se ha analizado principalmente con genes involucrados en el metabolismo de compuestos xenobióticos y carcinógenos (15). Existe un gran número de enzimas metabólicas que pueden ser agrupadas dentro de familias como: citocromo p450. La ausencia de alelos que codifican estas enzimas provenientes de la madre y del padre (polimorfismo de deleción, GSTM1-0 o GSTT1-0) se ha asociado con un alto riesgo de cáncer gástrico debido a la poca capacidad de desintoxicar compuestos carcinógenos (16).

También se asocian con este cáncer los estratos socioeconómicos bajos, el sexo masculino, la raza negra, la presencia de adenomas gástricos, el grupo sanguíneo A, la anemia perniciosa (20 veces mayor), la gastritis atrófica, la enfermedad de Ménétrier, el síndrome de Peutz-Jeghers con hamartomas gástricos y el antecedente de gastrectomía parcial por lesiones benignas, practicada, por lo menos, con quince años de anterioridad (17)(18). Un Índice de Masa corporal (IMC) mayor o igual a 35 fue asociado significativamente con un aumento de riesgo de adenocarcinoma de esófago y adenocarcinoma gastrocardial, sin presentar asociación con el adenocarcinoma no gastrocardial (19)(20).

El conocimiento de los factores clínico epidemiológicos asociados a cáncer gástrico son el primer paso esencial para la derivación adecuada y oportuna a estos pacientes. Ante lo planteado, nos hacemos la siguiente interrogante ¿Cuál es la relación existente entre los factores clinicoepidemiológicos con el desarrollo de cáncer gástrico? En el presente estudio se intenta identificar la principal relación entre las variables mencionadas.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

1.2.1. Problema Principal

- ¿Cuáles son los factores riesgo asociados a cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo o 2016-2017?

1.2.2. Problemas Secundarios

- ¿Cuál es la relación entre la edad y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017?
- ¿Cuál es la relación entre el sexo y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017?
- ¿Cuál es la relación entre la presencia de Helicobacter pylori y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017?
- ¿Cuál es la relación entre el lugar de procedencia y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017?

- ¿Cuál es la relación entre la condición social y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017?
- ¿Cuál es la relación entre el diagnóstico de obesidad y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017?

1.3. OBJETIVO GENERAL Y ESPECÍFICOS

1.3.1. Objetivo General

- Determinar la asociación entre los factores de riesgo asociados a cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017.

1.3.2. Objetivos Específicos

- Establecer la relación entre la edad y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017.
- Establecer la relación entre el sexo y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017.
- Establecer la relación entre la presencia de Helicobacter pylori y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017.
- Establecer la relación entre el lugar de procedencia y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017.
- Identificar la relación entre la condición social y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017.

- Identificar la relación entre el diagnóstico de obesidad y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017.

1.4. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

Justificación teórica

De los siete tipos de cáncer que se registran con mayor incidencia en el país, la neoplasia de estómago es una de las que genera más muertes entre los hombres y mujeres peruanos. En el 2004 se reportaron 2603 personas que fallecieron como consecuencia de este mal, que está asociado por la bacteria Helicobacter pylori, pese a poder ser prevenido, en el 2006 esta cifra ha sido superada por un centenar de casos más. Se conoce, además, que la bacteria que se asocia al cáncer de estómago afecta al 50% de la población mundial, siendo la vía oral el medio de mayor contaminación y la causa fundamental la ingesta de aguas de consumo contaminadas. Este agente infeccioso no es la única causa directa del origen de este cáncer, sino que a esto se suma la acción de otros factores dañinos. Según los reportes del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN), el 90% de los pacientes con cáncer de estómago llega en estado avanzado, lo cual hace imposible su tratamiento (2).

Justificación social

La importancia de identificar los factores de riesgo, principalmente aquellos relacionados con la dieta de las familias ucayalinas, para iniciar campañas masivas de información, educación y comunicación para prevenir este flagelo. Es necesario considerar, que el cáncer gástrico se asocia a la presencia de aminas nitrosidades, que se genera en carnes cocidas a altas temperaturas como el pollo a la parrilla, el presente trabajo nos permitirá las bases científicas para generar nuevos hábitos alimenticios en la población de nuestra querida región Ucayali y en la Amazonía.

Justificación práctica

Al comprender el grado de asociación de los factores de riesgo lo que nos permitirá evitarlos y por ende el riesgo de contraer cáncer gástrico adoptando políticas preventivas de salud de gran impacto poblacional. Es una investigación muy factible y práctica ya que contamos con la casuística adecuada y estilos de vida de nuestras poblaciones aparentemente riesgosas que sería factible recabar información y probar la magnitud de asociación.

Justificación metodológica

Aumentar nuestros conocimientos sobre los factores de riesgo nos ayudará a comprender mejor las bases teóricas de la carcinogénesis ya que factor de riesgo es toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud. En epidemiología, los factores de riesgo son aquellas características y atributos (variables) que se presentan asociados diversamente con la enfermedad o el evento estudiado. Los factores de riesgo no son necesariamente las causas, sólo sucede que están asociadas con el evento. Como constituyen una probabilidad medible, tienen valor predictivo y pueden usarse con ventajas tanto en prevención individual como en la comunidad y al conocer estos factores nos permitirán acercarnos al conocimiento de las bases terapéuticas del cáncer y servir de bases teóricas para futuras investigaciones.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1. ANTECEDENTES

2.1.1. Investigaciones Extranjeras

Gao H, Lan X, Li S, Xue Y. (China, 2019). Realizaron un estudio con un total de 193 pacientes ancianos con cáncer gástrico (≥75 años) fueron tratados en el Tumor Hospital de Harbin Medical University desde enero de 2007 hasta diciembre de 2010, lo que representa el 5,6%, 6,5%, 6,9%, 7,9% de cáncer gástrico del 2007 a 2010, respectivamente. Entre ellos, 99 (51.3%) pacientes recibieron operaciones radicales (grupo radical), 35 (18.1%) pacientes recibieron operaciones paliativas (grupo paliativo), 11 (5.7%) pacientes recibieron anastomosis gastrojeyunal simple o gastrostomosis (anastomosis y grupo estomático), y 48 (24,9%) pacientes recibieron tratamientos no quirúrgicos, como quimioterapia, biología o inmunología, etc. (grupo no quirúrgico). Los datos clinicopatológicos y de seguimiento de estos 193 pacientes de edad avanzada se analizaron retrospectivamente. La mediana de edad de estos 193 pacientes ancianos con cáncer gástrico fue de 79 (75-98) años. Había 140 (72.5%) hombres y 53 (27.5%) mujeres. Entre ellos, 79 (40.9%) pacientes estaban complicados con anemia, 71 (36.8%) con hipoproteinemia, 19 (9.8%) tenían diabetes mellitus comórbida, 21 (10.9%) tenían neumonía comórbida, 54 (28.0%) tenían antecedentes de tabaquismo. Y alcohol, 14 (7.3%) tenían antecedentes genéticos familiares de cáncer. La mediana del tiempo de supervivencia global fue de 27,9 meses. La mediana del tiempo de supervivencia fue de 38,2 meses en el grupo radical, 17,4 meses en el grupo paliativo, 7,7 meses en el grupo de anastomosis y ostomia, y 10,1 meses en el grupo sin operación, respectivamente, y la diferencia fue estadísticamente significativa (P = 0,000). El análisis univariado del tiempo de supervivencia en el grupo radical reveló que la profundidad de la invasión (etapa T, P = 0.046), metástasis a los ganglios linfáticos (etapa N, P = 0.000), diámetro del tumor (P = 0.049), estadificación TNM (P = 0.004), y el nivel de CEA (P = 0.029) se asociaron con el tiempo de supervivencia. Sexo, edad, tipo de Borrmann, diferenciación tumoral,

procedimientos quirúrgicos, anemia con nivel de CA199 e hipoalbuminemia no se asociaron con el tiempo de supervivencia (todos P> 0.05). El análisis multivariado reveló que la metástasis en los ganglios linfáticos era el factor pronóstico independiente asociado con un tiempo de supervivencia más corto en los pacientes de edad avanzada que se sometieron a resección radical [estadio N1: P = 0.005, OR = 3.481, IC 95%: 1.468-8.254; Etapa N2: P = 0.006, OR = 2.848, IC 95%: 1.341-6.050; Etapa N3: P = 0.000, OR = 4.798, IC 95%: 2.207-10.432]. En pacientes con cáncer gástrico, se diagnostica a más y más pacientes de edad avanzada. La resección radical puede prolongar su tiempo de supervivencia postoperatorio, pero si hay metástasis en los ganglios linfáticos, el riesgo de un tiempo de supervivencia postoperatorio más corto aumenta (21).

Wang HB, Liao XF, Zhang J. (China, 2019). El objetivo de este estudio fue investigar la importancia de la patología clínica de la sobreexpresión de HER2 en resecables cáncer gástrico para seleccionar a los pacientes correctos con cáncer gástrico que pueden beneficiarse del tratamiento con trastuzumab. Las publicaciones informaron que se recopilaron los factores clinicopatológicos asociados con el estado de HER2 en el cáncer gástrico de 2012 a 2017. Se realizaron búsquedas exhaustivas en las bases de datos de la literatura, como “Cochrane Library”, “Sciencedirect”, “Springer”, “PubMed”, “Embase”, para recuperar los estudios clínicos de la expresión de HER2 en el cáncer gástrico. Las principales medidas de resultado fueron los odds ratios (OR) y sus IC del 95%. Quince estudios cumplieron nuestros criterios de inclusión. Este estudio demostró que el OR combinado para la positividad de HER2 se asoció con ser hombre (OR: 1.42; IC del 95%: 1.23-1.64), tumor bien/moderadamente diferenciado (OR: 2.76; IC del 95%: 1.72-4.45), y para tumor de tipo intestinal (OR: 0,31; IC 95%: 0,25-0,38). Sin embargo, no tenía correlación con la profundidad del tumor (P = .07), la invasión venosa (P = .82) y la invasión linfovascular (P = .24). La expresión positiva para HER2 se asoció con el género masculino, el tipo intestinal y la diferenciación celular bien / moderada. Recomendamos que los pacientes con cáncer gástrico que puedan beneficiarse del tratamiento con trastuzumab se sometan a terapias específicas. Sin embargo, la detección del estado de HER2 puede

contribuir a la terapia objetivo para el carcinoma gástrico con trastuzumab. Esto se vería fortalecido por otros estudios que incorporen datos de comorbilidad y resultados de programas centralizados (22).

Ami R. et al. (Japón, 2019). Aclarar los factores asociados con el desarrollo del cáncer gástrico metacrónico después de la disección submucosa endoscópica (ESD) para el cáncer gástrico temprano. Los pacientes que se someten a ESD por cáncer gástrico temprano tienen un riesgo apreciable de desarrollar cáncer gástrico metacrónico. Sin embargo, ha habido pocos informes sobre la asociación entre el estilo de vida y el desarrollo de dicho cáncer. Se incluyeron pacientes con cáncer gástrico temprano que se sometieron a ESD en nuestra institución entre 2003 y 2012. El cáncer gástrico metacrónico se definió como el cáncer gástrico secundario detectado> 1 año después de la ESD inicial. El análisis de regresión de riesgos proporcionales de Cox evaluó factores como la edad, el sexo, el índice de masa corporal, la erradicación de Helicobacter pylori, el tabaquismo, el consumo de alcohol y el uso continuo de un inhibidor de la bomba de protones, asociado con el desarrollo metacrónico de cáncer gástrico. Se analizaron un total de 539 pacientes con un período medio de seguimiento de 53,6 meses. La incidencia acumulada a 5 años de cáncer gástrico secundario fue del 13.0%. El análisis multivariado mostró que la edad de 60 años y más [razón de riesgo (intervalo de confianza del 95%) = 4.05 (1.23-13.4)] y el tabaquismo [2.12 (1.19-3.78)] fueron factores de riesgo independientes para el desarrollo metacrónico de cáncer gástrico. Además, ≥20 años-paquete de fumar [1.51 (1.03-2.24)] fue un factor de riesgo significativo con una relación dosis-respuesta (P para tendencia = 0.042). No hubo asociación significativa entre la erradicación de Helicobacter pylori y el desarrollo metacrónico de cáncer gástrico. Este es el primer estudio que demuestra la asociación detallada entre el tabaquismo y el desarrollo de cáncer gástrico metacrónico (23).

Choi YJ, Kim N 1, 2. (Corea, 2019). El cáncer gástrico se asocia con altas tasas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. Identificar a las personas con alto riesgo es importante para la vigilancia y prevención del cáncer gástrico. Tener familiares de primer grado diagnosticados con cáncer gástrico es un factor de riesgo fuerte y

constante para el cáncer gástrico, pero los mecanismos patogénicos detrás de esta agregación familiar no están claros. En este contexto, revisamos los factores de riesgo para el cáncer gástrico en aquellos con un pariente de primer grado con cáncer gástrico, y las posibles causas del agrupamiento familiar del cáncer gástrico, incluidos los factores bacterianos, susceptibilidad genética heredada, factores ambientales o una combinación de los mismos. Entre las personas con antecedentes familiares, infección por Helicobacter pylori actual o pasada, tener dos o más parientes afectados de primer grado o género femenino se asoció con un mayor riesgo de desarrollar cáncer gástrico. Hasta la fecha, no se ha demostrado que un polimorfismo de un solo nucleótido esté asociado con la agrupación familiar de cáncer gástrico. La erradicación de H. pylori es la estrategia más importante para prevenir el cáncer gástrico en familiares de primer grado de cáncer gástrico pacientes, particularmente aquellos en sus 20 y 30 años. La erradicación temprana de H. pylori podría prevenir la progresión a metaplasia intestinal y reducir el efecto sinérgico sobre la carcinogénesis gástrica en individuos con infección por H. pylori y antecedentes familiares. También se espera que la vigilancia endoscópica beneficie a las personas con antecedentes familiares. Se requieren estudios prospectivos a gran escala adicionales para evaluar la rentabilidad y el punto de tiempo óptimo para la endoscopia en esta población. Además, los estudios de asociación de todo el genoma que incorporan factores ambientales y dietéticos sobre una base de 'datos grandes' aumentarán nuestra comprensión de la patogénesis del cáncer gástrico (24).

Kim GH et al., (Corea, 2019). Se realizó una revisión de la literatura existente relacionada con la detección y vigilancia del cáncer gástrico. La detección del cáncer gástrico con endoscopia debe considerarse en personas que son inmigrantes de regiones asociadas con un alto riesgo de cáncer gástrico (Asia oriental, Rusia o América del Sur) o que tienen antecedentes familiares de cáncer gástrico. Aquellos con hallazgos de gastritis atrófica o metaplasia intestinal en la endoscopia de detección deben someterse a una endoscopia de vigilancia cada 1 a 2 años. Se necesitan grandes estudios prospectivos multicéntrico para identificar aún más los factores de riesgo adicionales para desarrollar cáncer gástrico y evaluar si los

programas de detección de cáncer gástrico para poblaciones de alto riesgo en los Estados Unidos darían como resultado una mejor mortalidad (25).

Ansari S et al., (Japón, 2019). El cáncer gástrico es la tercera causa principal de muertes relacionadas con el cáncer y se ubica como el quinto cáncer más común en todo el mundo. La incidencia y la mortalidad difieren según la región geográfica y el cáncer gástrico ocupa el primer lugar en los países del este asiático. Aunque los factores genéticos, el entorno gástrico y la infección por Helicobacter pylori se han asociado con la patogenicidad y el desarrollo del cáncer gástrico de tipo intestinal que sigue a la cascada de Correa, la patogenicidad del cáncer gástrico de tipo difuso sigue siendo desconocida e indefinida. Sin embargo, anormalidades genéticas en la adherencia celular, como la E-cadherina y las actividades celulares que causan la integridad celular y la fisiología deterioradas, se han documentado como factores contribuyentes. En los últimos años, la infección por H. pylori también se ha asociado con el desarrollo de cáncer gástrico de tipo difuso. Por lo tanto, en este informe, discutimos los factores del huésped, así como los factores bacterianos que se han informado como factores asociados que contribuyen al desarrollo del cáncer gástrico de tipo difuso. (26)

Seo JY et al., (Corea del Sur, 2019). Se realizó un estudio retrospectivo sobre datos clínicos y moleculares de pacientes (n = 1658) con casos confirmados de cáncer gástrico en el Hospital Bundang de la Universidad Nacional de Seúl (Seúl, Corea del Sur) de 2003 a 2010 después de la exclusión de pacientes diagnosticados con linfoma, tumor del estroma gastrointestinal y cáncer metastásico en el estómago. Se aisló el ADN del tumor y el tejido normal adyacente, y se amplificó un conjunto de cinco marcadores por reacción en cadena de la polimerasa para evaluar la inestabilidad de micro satélites (MSI). MSI fue categorizado como alto, bajo o estable si ≥ 2, 1 o 0 marcadores, respectivamente, habían cambiado. La inmunohistoquímica se realizó sobre secciones de tejido para detectar niveles de expresión de p53, de crecimiento epidérmico humano factor de receptor (HER) -2, y receptor del factor de crecimiento epidérmico. El análisis estadístico de los datos clínicos y moleculares se

realizó para evaluar el pronóstico basado en la estratificación de los pacientes por edad (≤ 45 y> 45 años). Entre los 1658 pacientes con cáncer gástrico, el número de pacientes con una edad ≤ 45 años fue 202 (12.2%; 38.9 ± 0.4 años) y el número de pacientes> 45 años fue 1456 (87.8%; 64.1 ± 0.3 años). Los análisis revelaron que las mujeres predominaban en el grupo más joven (P <0.001). Los cánceres gástricos en los pacientes más jóvenes exhibieron características más agresivas y se encontraban en una etapa más avanzada que en los pacientes mayores. Las lesiones precancerosas, como la gastritis atrófica y la metaplasia intestinal, se observaron con menos frecuencia en el grupo de más edad que en el más joven (P <0,001). Las características moleculares, incluida la sobreexpresión de p53 (P <0.001), la sobreexpresión de HER-2 (P = 0.006) y MSI (P = 0.006), fueron menos frecuentes en el cáncer gástrico de pacientes más jóvenes. La mortalidad relacionada con el cáncer fue mayor en pacientes más jóvenes (P = 0.048), pero esta diferencia no fue significativa después de ajustar por la etapa del cáncer. El cáncer gástrico se distingue entre pacientes más jóvenes y mayores en función de las características clínico-patológicas y moleculares, pero el estadio es el predictor más importante del pronóstico (27).

Ikeda F 1, Kiyohara Y. (Japón, 2019). Aunque las tasas de mortalidad por cáncer gástrico han disminuido gradualmente, las tasas de morbilidad siguen siendo altas en Japón. La infección por Helicobacter pylori (H. pylori) es un factor de riesgo importante para el cáncer gástrico, aunque la mayoría de las personas con infección por H. pylori no desarrollan esta neoplasia maligna. Por lo tanto, se especula que otros factores de riesgo, incluido el estilo de vida, contribuyen al mayor riesgo de cáncer gástrico que plantea la infección por H. pylori. También es digno de mención que la prevalencia de prediabetes y diabetes ha aumentado dramáticamente en Japón y el cáncer. Ahora se considera una posible complicación de este último. Sin embargo, ha habido muy pocos estudios epidemiológicos que evalúen la relación entre diabetes y cáncer gástrico en Japón. El estudio Hisayama, que es un estudio de cohorte prospectivo realizado en una comunidad japonesa, demostró que la incidencia de cáncer gástrico aumentó significativamente con niveles elevados de glucosa en

plasma en ayunas. Un aumento modesto en los niveles de hemoglobina A1c también fue un factor de riesgo significativo para el cáncer gástrico incluso después de ajustar otros factores de riesgo, incluida la infección por H. pylori. Además, entre los sujetos que tenían un alto nivel de hemoglobina A1c y una infección por H. pylori, el riesgo de cáncer gástrico aumentado sinérgicamente. Estos hallazgos sugieren que incluso la hiperglucemia prediabética es un factor de riesgo significativo para el cáncer gástrico en la población japonesa en general. La identificación temprana de la hiperglucemia y un enfoque conductual y terapéutico apropiado pueden ayudar a prevenir el cáncer gástrico en Japón, donde hay una alta incidencia de esta neoplasia y diabetes (28).

Kashihara H. et al. (Japón, 2019). El objetivo de este estudio fue identificar los factores de riesgo de recurrencia después de LG. Se inscribieron 212 pacientes con cáncer gástrico que se sometieron a gastrectomía (LG: 143, gastrectomía abierta, OG: 69). El análisis univariado se usó para evaluar la supervivencia general (SG) y la supervivencia libre de enfermedad (DFS) en el grupo LG y OG. El análisis multivariado se utilizó para evaluar los factores de riesgo de recurrencia después de LG. En LG, se observaron seis casos de recurrencia (hígado: 2, peritoneo: 4). Ni el ganglio linfático ni las recurrencias en el sitio del puerto fueron evidentes después de LG. El DFS de 5 años después de LG fue del 91,4%. Con base en el análisis univariado de la SSE a 5 años, se identificaron tres factores pronósticos negativos: metástasis en los ganglios linfáticos, invasión linfática e invasión venosa. El factor de riesgo independiente para la recurrencia de LG fue la metástasis a los ganglios linfáticos. LG y OG no mostraron diferencias significativas en DFS a 5 años entre los grupos de Etapa IA, IB, IIA y IIB. Los factores de riesgo independientes de recurrencia después de LG u OG fueron invasión tumoral ≥ mucosa muscular y metástasis de ganglios linfáticos. La DFS después de LG es comparable al siguiente OG. La metástasis en los ganglios linfáticos es un factor de riesgo independiente para la recurrencia del cáncer gástrico después de LG (29).

Somi MH, Ghojazadeh M, Bagheri M, Tahamtani T. (Japón, 2019). Se realizó una búsqueda bibliográfica utilizando MEDLINE, EMBASE y la biblioteca Cochrane y una extensa búsqueda bibliográfica utilizando las bases de datos persas hasta febrero de 2011. Se incluyeron en esta revisión estudios prospectivos de seguimiento con análisis multivariado de la supervivencia general de los pacientes con cáncer gástrico. Los datos fueron analizados por CMA.2. El sesgo de publicación se verifica mediante un gráfico en embudo y los datos se muestran como gráficos de bosque. De un total de 63 artículos, se incluyeron 14 estudios retrospectivos que examinaron 5 factores pronósticos e involucraron a 10,500 pacientes. El tamaño del tumor (> 35 mm) fue el principal factor significativo que predijo un pronóstico desfavorable para los pacientes con cáncer gástrico (RR = 1.829, p <0.001) seguido de la presencia de metástasis a distancia (RR = 1.607, p <0.001), mala diferenciación (RR = 1.408, p <0.001) y sexo masculino (RR = 1.194, p <0.001). Las metástasis en los ganglios linfáticos (RR = 1.058, p = 0.698) y la diferenciación moderada (RR = 0.836, p = 0.043) no fueron estadísticamente significativas como factores pronósticos. Este metanálisis sugiere que el tamaño del tumor >35 mm, la pobre diferenciación, la presencia de metástasis a distancia y el género masculino está fuertemente asociados con un mal pronóstico en pacientes iraníes con cáncer gástrico (30).

Hamashima C. et al. (Japón, 2019). Realizaron un análisis de supervivencia específica de cáncer gástrico y de todas las causas de pacientes con cáncer detectado por detección y pacientes con cáncer de intervalo en el grupo de detección endoscópica y el grupo de detección radiográfica utilizando el método de Kaplan-Meier. Como el intervalo de detección fue de 1 año, el cáncer de intervalo se definió como el cáncer gástrico detectado dentro de 1 año después de un resultado negativo. Se usó un modelo de riesgos proporcionales de Cox para investigar los factores de riesgo asociados con la muerte específica por cáncer gástrico y por todas las causas. Se identificaron un total de 1.493 pacientes con cáncer gástrico (grupo de cribado endoscópico: n = 347; grupo de cribado radiográfico: n = 166; grupo de pacientes ambulatorios: n = 980) del Registro de Cáncer Tottori de 2001 a 2008. Tasas de supervivencia específicas para el cáncer gástrico fueron mayores en el grupo de

cribado endoscópico que en el grupo de cribado radiográfico y el grupo de pacientes ambulatorios. En el grupo de cribado endoscópico, la tasa de supervivencia específica del cáncer gástrico de los pacientes con cáncer detectado por cribado y los pacientes con cáncer de intervalo fueron casi iguales (P = 0,869). En el grupo de cribado radiográfico, el cáncer gástrico, la tasa de supervivencia específica de los pacientes con cáncer detectado por detección fue mayor que la de los pacientes con cáncer de intervalo (P = 0,009). Para la muerte específica por cáncer gástrico, la razón de riesgo de cáncer de intervalo en el grupo de cribado endoscópico fue de 0.216 para la muerte por cáncer gástrico (IC 95%: 0.054-0.868) en comparación con el grupo ambulatorio. La tasa de supervivencia y el riesgo de muerte por cáncer gástrico entre los pacientes con cáncer detectado por detección y los pacientes con cáncer de intervalo no fueron significativamente diferentes en la evaluación endoscópica anual. Estos resultados sugieren el potencial del cribado endoscópico para reducir la mortalidad por cáncer gástrico (31).

Ren H. et al. (China, 2019). Este artículo presenta los resultados del análisis espacial del cáncer gástrico y su relación con las condiciones ambientales en el condado de Shenqiu, China. Los datos retrospectivos sobre la mortalidad por cáncer gástrico (GCM) se analizaron en varias escalas espaciales, con su relación con los factores ambientales explorados a una escala adecuada. Los resultados consideraron la cuadrícula de 2 X 2 km (2) como el nivel óptimo para caracterizar GCM debido a la mayor Moran's I (I = 0.68, p <0.01). Luego, se identificaron claramente tres regiones de agrupamiento. Mientras tanto, GCM estaba obviamente asociado con topografía (r = -0.11, p <0.10), tierras de cultivo (r = 0.11, p <0.10), densidad de población (r = 0.10, p <0.10) y densidad del río (r = 0.11, p <0.10) en el área protegida de zonas indica que la técnica de cuadrícula espacial es adecuada para caracterizar GCM en el condado de Shenqiu, y que GCM se asoció geográficamente con las condiciones ambientales. Sugerimos que las medidas preventivas para controlar la neoplasia maligna relacionada con el medio ambiente no se limiten en las regiones que padecen esta enfermedad, sino que se extiendan razonablemente a las áreas circundantes (32).

D'Amata G (Italia, 2019). El estudio contó con 300 pacientes que recibieron cirugía por cáncer gástrico, con extirpación de al menos 15 ganglios linfáticos regionales, desde enero de 1998 hasta diciembre de 2008, en el Policlínico "Umberto I", Departamento de Cirugía "Pietro Valdoni", "Sapienza" Universidad de Roma y en el Hospital "Santa María Goretti" de Latina, Italia. Seleccionamos un subconjunto de 46 pacientes identificados de acuerdo con los siguientes criterios de selección: presencia de cáncer gástrico (tanto de tipo intestinal como difuso), estadio temprano (T1 y T2), ausencia de metástasis ganglionares (N0) o afectación de menos de 8 ganglios linfáticos (N1), ausencia de metástasis a distancia (M0), estadios I y II. La muestra incluyó 28 hombres y 18 mujeres. Nuestros resultados sugieren que un alto número de macrófagos asociados al tumor (TAM) a lo largo de los márgenes del tumor está relacionado con un peor resultado, y una mayor secreción de inmunosupresoras por TAM también puede afectar indirectamente la acción de las células T citotóxicas. Nuestro estudio también muestra una tendencia estadísticamente no significativa de los macrófagos asociados al tumor en la promoción de la expresión de β-catenina, que es una subunidad del complejo de la proteína cadherina (33).

Bizzaro N, Antico A, Villalta D (Italia, 2019). Las alteraciones en la respuesta inmune de pacientes con enfermedades autoinmunes pueden predisponer a tumores malignos, y en muchos estudios se ha informado un vínculo entre la gastritis autoinmune crónica y el cáncer gástrico. La metaplasia intestinal con displasia de la mucosa del cuerpo-fondo gástrico y la hiperplasia de las células cromafines, que son características típicas de la gastritis autoinmune en etapa tardía, se consideran lesiones precursoras. La gastritis autoinmune se ha asociado con el desarrollo de dos tipos de neoplasias gástricas: tipo intestinal y carcinoide gástrico tipo I. Aquí, revisamos la asociación de la gastritis autoinmune con el cáncer gástrico. Y otras características autoinmunes presentes en las neoplasias gástricas. (34)

Ma K et al., (China, 2019). Se intentó determinar mediante un metanálisis la relación entre el consumo de alcohol y el riesgo de cáncer gástrico. Material y Métodos Se realizó una búsqueda sistemática en Medline para identificar todos los informes publicados de consumo de alcohol y el riesgo asociado de cáncer gástrico.

Inicialmente recuperamos 2.494 estudios, pero después de aplicar los criterios de inclusión y exclusión, solo se encontraron diez estudios elegibles para nuestro metanálisis. Resultados: Nuestro metanálisis mostró que el consumo de alcohol eleva el riesgo de cáncer gástrico con un odds ratio (OR) de 1.39 (IC 95% 1.20-1.61). Además, el análisis de subgrupos mostró que solo un informe anidado de casos y controles de Suecia no respaldaba esta observación. El análisis de subgrupos de consumo moderado y consumo excesivo de alcohol también confirmó que beber alcohol aumentó el riesgo de cáncer gástrico. El análisis de sesgo de publicación (pruebas de Begg y Egger) mostró que los valores de p eran más de 0.05, lo que sugiere que los 10 artículos incluidos en nuestro análisis no tenían un sesgo de publicación. Conclusiones: Los resultados de este metanálisis respaldan la hipótesis de que el consumo de alcohol puede aumentar el riesgo de cáncer gástrico; sugiriendo que la moderación efectiva del consumo de alcohol puede reducir el riesgo de cáncer gástrico (35).

Guo Y, Shan Z, Ren H, Chen W. (China, 2019). Los estudios que investigan la asociación del consumo de lácteos con el riesgo de cáncer gástrico han reportado hallazgos inconsistentes. Realizamos esta revisión sistemática y metanálisis para revisar y resumir la evidencia epidemiológica sobre la relación del consumo total de lácteos y leche con el riesgo de cáncer gástrico. Resumimos la literatura disponible sobre este tema mediante el metanálisis de riesgos relativos (RR) asociados con la ingesta total de lácteos y leche. El total de 17 estudios de casos y controles y 6 estudios de cohortes (3256 casos) fueron elegibles para su inclusión. Al comparar la categoría más alta con la categoría más baja de ingesta total de lácteos, los resultados de los estudios de cohortes indicaron que se asociaba un mayor consumo de alimentos lácteos totales con un riesgo reducido de cáncer gástrico (RR = 0,76; IC del 95%: 0,64-0,91), mientras que los estudios de casos y controles no proporcionaron asociación. En el análisis de subgrupos, se observaron asociaciones significativamente inversas entre el consumo diario total de alimentos y el riesgo de cáncer gástrico en el subgrupo de Europa (RR = 0,73; IC del 95%: 0,54-0,99), subgrupo de EE. UU. (RR = 0,78; IC del 95%: 0,63-0,98) pero no en el subgrupo de

Asia. Sin embargo, el consumo de leche no se asoció con el riesgo de cáncer gástrico, sin importar el análisis principal o de subgrupos. Los resultados de los estudios de cohortes, pero no los estudios de casos y controles, sugirieron que la lechería total podría estar relacionada con la reducción del riesgo de cáncer gástrico. El consumo de leche no fue asociado con el riesgo de cáncer gástrico (36).

Venerito M. (Grecia, 2019). El cáncer gástrico (GC) ocupa el quinto lugar por incidencia de cáncer y el segundo por muertes por cáncer. Los datos epidemiológicos mostraron que los sobrevivientes de linfoma de Hodgkin y los pacientes con anemia perniciosa etiológicamente vinculada a la gastritis autoinmune tienen un mayor riesgo de GC. La detección de pacientes con enfermedad tiroidea autoinmune por medio de pepsinógeno (PG) I y PG I / II detectó gastritis autoinmune con atrofia gástrica oxíntica en uno de cuatro pacientes y puede recomendarse para fines de prevención de GC. La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer informó una asociación positiva.entre el consumo de productos procesados y el mayor riesgo de GC Un nuevo modelo de predicción de riesgo de GC basado en marcadores biológicos, edad, sexo, tabaquismo, antecedentes familiares de GC y consumo de alimentos altamente salados mostró un buen rendimiento predictivo y podría impulsar a las personas a modificar sus hábitos de estilo de vida, asistir a visitas de control regulares o participar en programas de detección. Una nueva clasificación de GC basada en la expresión génica de cánceres resecados primarios correlacionados con características clinicopatológicas. El ARN no codificante para la detección por GC sigue siendo el foco de múltiples estudios. Los pacientes con GC sometidos a resección endoscópica temprana tienen más probabilidades de desarrollar lesiones metacrónicas que los pacientes sometidos a cirugía (37).

Bae JM. Y Kim EH. (Corea, 2019). Esta revisión sistemática se realizó para investigar H. pylori como factor de riesgo de cáncer gástrico en Corea, donde la incidencia de cáncer gástrico se encuentra entre las más altas del mundo. Se estableció una estrategia de búsqueda para identificar artículos publicados en coreano y en inglés. Finalmente, incluimos estudios observacionales realizados entre pacientes coreanos que diseñaron con un grupo de control de edad y sexo que informaron la odds ratio

asociada con H. pylori. Cáncer gástrico casos se subdividieron en general (OGC), cardias (CGC), no cardias (NGC), temprano (CGT), avanzado, intestinal (CIG), y las formas difusas de cáncer gástrico. Se calcularon los odds ratios de resumen (SOR) con intervalos de confianza (IC) del 95% en el metanálisis mediante un modelo de efectos aleatorios. Once estudios de casos y controles fueron finalmente seleccionados. H. pylori se asoció con un SOR de 1.81 (IC 95%, 1.29 a 2.54) para OGC. Además, se observaron riesgos estadísticamente significativos para CGC, NGC, EGC e IGC. Se encontró que la infección crónica por H. pylori aumenta el riesgo de cáncer gástrico entre los coreanos, con el mayor riesgo observado para CGC y EGC (SOR = 2.88 para ambos). Se necesitan estudios epidemiológicos clínicos de seguimiento para evaluar los efectos de los tratamientos actuales destinados a erradicar las infecciones por H. pylori (38).

Monahan KJ., Hopkins L. (Reino Unido, 2019). Un historial familiar positivo se informa constantemente como un factor de riesgo para el cáncer gástrico (GC), pero la base molecular de la agregación familiar es en gran medida desconocida. El riesgo asociado con tener un pariente de primer grado (FDR) con GC aumenta aproximadamente 1.3-3.5 veces. Los síndromes de cáncer hereditario se han caracterizado relativamente bien, pero su rareza impide en gran medida el desarrollo de ensayos de vigilancia. En cáncer gástrico difuso hereditario (HDGC), los pacientes tienen una mutación CDH1 que resulta en una alta penetración de GC, lo que significa que se recomienda la gastrectomía profiláctica, aunque este tratamiento resulta en problemas psicosociales significativos. El manejo de pacientes con HDGC incluye vigilancia endoscópica, cirugía e interpretación histológica que requieren un alto grado de experiencia selectiva. Gran parte del riesgo hereditario restante de GC puede deberse a factores genéticos de penetración baja e intermedia, es decir, variantes comunes y raras, respectivamente. El advenimiento de nuevos métodos, como la secuenciación de próxima generación, ha revelado una serie de nuevos loci de genes candidatos (39).

Kazemi E. et al., (Irán, 2019). El Helicobacter pylori utiliza varios mecanismos para sobrevivir en la luz del estómago y puede provocar gastritis y reducir la secreción de ácido estomacal. Se ha encontrado que el riesgo de desarrollar carcinoma gástrico está asociado a la heterogeneidad de factores de virulencia de H. pylori como HopQ. El HopQ es una de las proteínas de la membrana externa involucradas en la adherencia bacteriana a la mucosa gástrica y se ha sugerido que también tiene un papel principal en la virulencia de H. pylori. El objetivo del presente estudio fue investigar la asociación entre diferentes genotipos de la virulencia de H. pylori hopQI (tipos I) y pacientes con trastornos gastroduodenales. Para este propósito, se recogieron y estudiaron biopsias estomacales de los pacientes con cáncer gástrico y 100 muestras de saliva de individuos sanos e infectados con H. pylori. Luego se purificó el ADN genómico y se realizó la PCR para el gen deseado mediante cebadores específicos. Las infecciones por H. pylori se diagnosticaron mediante PCR para el gen GlmM. Luego, se determinaron las frecuencias de los genotipos hopQI + y hopQI- en casos infectados por H. pylori. El análisis estadístico mostró que no hubo diferencias significativas entre los sanos y los enfermos para los genotipos hopQI + y hopQI-. Entonces el hopQI + no puede ser un genotipo de factor de riesgo para el cáncer gástrico (40).

Shichijo S. (Japón, 2019). Este estudio transversal evaluó la utilidad de la Clasificación de Kyoto de la gastritis para la estratificación del riesgo de cáncer gástrico. Desde agosto de 2013 hasta septiembre de 2014, se realizó una esofagogastroduodenoscopia y se evaluaron los hallazgos gástricos de acuerdo con la Clasificación de Kyoto de la gastritis en un total de 4062 pacientes. Los siguientes cinco hallazgos endoscópicos se seleccionaron en base a informes anteriores: atrofia, metaplasia intestinal, pliegues agrandados, 21ulio21n21dad y enrojecimiento difuso. Se analizaron un total de 3392 pacientes (1746 [51%] hombres y 1646 [49%] mujeres). Entre ellos, se diagnosticaron 107 cánceres gástricos. Se encontró atrofia en 2585 (78%) y metaplasia intestinal en 924 (27%). Los pliegues agrandados, la 21ulio21n21dad y el enrojecimiento difuso se encontraron en 197 (5,8%), 22 (0,6%) y 573 (17%), respectivamente. En el análisis bivariado, la gravedad de la atrofia, la

metaplasia intestinal, el enrojecimiento difuso, la edad y el sexo masculino se asociaron con el cáncer gástrico. En un análisis multivariante, se descubrió que la atrofia y el sexo masculino son factores de riesgo independientes. Se determinó que la edad más joven y la atrofia severa estaban asociadas con el cáncer gástrico de tipo difuso (41).

Delgado-Figueroa N. et al. (México, 2019). Se analizaron los casos DGC (n = 27) e IGC (n = 26), cada uno emparejado por edad y sexo con un grupo de control. Los datos de dieta y estilo de vida se obtuvieron mediante un cuestionario. El análisis estadístico se realizó con el software SPSSv18. La asociación de riesgo se calculó en odds ratio (OR); un valor de $p < 0.05$ se consideró significativo. En el grupo DGC, los factores con valores de OR significativos fueron: consumo de OR de cerdo: 3.4 (1.11-10.4; p = 0.032), OR de fumar: 4.7 (1.5-15.0; p = 0.007), vegetales verdes OR: 0.16 (0.03 -0.83; p = 0.029) y fruta OR: 0.28 (0.08-0.88; p = 0.029). En el grupo IGC, el consumo de sardinas en conserva fue un factor de riesgo significativo OR: 4.07 (1.25-13.24; p = 0.019). Este trabajo es el primero en analizar los factores de riesgo asociados con GC en una población del oeste de México (42).

Galvão de Azevedo L. et al., (Brasil, 2019). A pesar de la disminución en su incidencia y tasa de mortalidad, el cáncer gástrico sigue siendo el cuarto tumor más común y la segunda causa de muerte en el mundo. Se analizó los factores asociados con el cáncer gástrico en pacientes hospitalizados. Es un estudio transversal del tipo de serie de casos realizado en hospitales de Recife. Los datos se obtuvieron de un cuestionario adaptado de un modelo previamente validado, que consta de factores socioeconómicos, hábitos alimenticios, estilo de vida, antecedentes familiares de cáncer, infección por H. pylori y datos antropométricos. Entre 33 pacientes, hubo una ligera prevalencia de mujeres ≥ 60 años, de áreas rurales, con bajos niveles de educación e ingresos. Según IMC, el 57.6% eran eutróficos y el 69.7% en riesgo nutricional cuando se usaba% PP. Se encontró que el 42.4% no se sometió a ningún examen para detectar H. pylori, el 48.5% tenía predisposición genética, el 75.8% eran sedentarios, el 60.6% eran fumadores y exfumadores, el 51.5% eran adictos al alcohol y el 36.4% eran pacientes con sobrepeso. Hubo un consumo frecuente de

alimentos salados, fritos y una baja ingesta de frutas, alimentos que contienen nitratos/nitritos y un almacenamiento inadecuado de los alimentos. El bajo nivel socioeconómico, inactividad física y patrones de dieta inapropiados fueron factores prevalentes para el cáncer gástrico en el grupo tratado (43).

Chen P. et al., (China, 2019). Se realizó un estudio de casos y controles basado en la población durante marzo de 2013 y abril de 2016 en el condado de Xianyou. Todos los pacientes recién diagnosticados de GC fueron reclutados como casos, mientras que los controles se seleccionaron haciendo coincidir el sexo de los casos, la edad (± 3 años) y el lugar de residencia. Un total de 523 casos de GC y 523 controles sanos coincidentes se incluyeron en el análisis final con una edad media de 66.27 ± 8.81 años para los casos y 66.31 ± 8.83 años para los controles, respectivamente. Los participantes con bajo nivel socioeconómico fueron observados con un mayor riesgo de GC en comparación con aquellos en alto nivel socioeconómico (OR ajustado = 2.10, IC 95%: 1.13-3.89). En comparación con aquellos que beben regularmente té verde, los pacientes que no tenían este hábito dietético tenían un riesgo de GC casi 3 veces mayor (OR ajustado = 2.91, IC 95%: 1.38-6.13). Otro hábito alimenticio, incluyendo el consumo de alimentos duros, omisión del desayuno, el consumo de verduras en vinagre hace 30 años, comer en exceso fueron todos asociados con mayor riesgo de GC. Se encontraron efectos de interacción. Los pacientes en estado socioeconómico bajo y el desayuno omitido tenían un riesgo 10 veces mayor de GC en comparación con el grupo de referencia en estado socioeconómico alto y desayunan regularmente (OR = 10.71, IC 95%: 5.19-22.10). Además, los pacientes en estado socioeconómico bajo y consumieron vegetales en escabeche hace 30 años tenían un riesgo 6 veces mayor de GC en comparación con aquellos en estado socioeconómico alto, pero no ingirieron vegetales en escabeche hace 30 años (OR = 6.11, IC 95%: 3.87-9.66). La alta incidencia de riesgo de GC en el condado de Xianyou podría atribuirse en parte a diversos factores sociodemográficos. El esfuerzo de prevención específico podría dirigirse a la población en un bajo nivel socioeconómico combinado con el hábito de omitir el desayuno o la ingesta de verduras (44).

2.1.2. Investigaciones Nacionales

Morales DM, et al., (2018). En su artículo titulado "Cáncer gástrico: algunas consideraciones sobre factores de riesgo y Helicobacter pylori" manifiesta que: La Organización Mundial de la Salud señala que el cáncer gástrico es una neoplasia frecuente en el mundo contemporáneo. Constituye la segunda causa de muerte en el hombre y la tercera en las mujeres. Numerosos son los factores de riesgo que se asocian con la aparición del cáncer gástrico, en determinadas regiones del mundo. El descubrimiento del Helicobacter pylori y la asociación con las enfermedades gastroduodenales ha revolucionado los aspectos fisiopatológicos y terapéuticos hasta el punto de considerar la bacteria como agente precursor del cáncer gástrico. Por tal motivo se realizó una revisión de los factores de riesgo y el papel del Helicobacter pylori en la formación de la neoplasia gástrica, con el objetivo de aportar conocimientos relacionados con el cáncer gástrico y su prevención (1).

Mejía CR, et al. (2016). En su trabajo titulado "Asociación entre gastritis folicular y Helicobacter pylori en niños atendidos en un hospital público peruano" manifiesta que Asociación entre gastritis folicular y Helicobacter pylori en niños atendidos en un hospital público peruano resultados pueden ser extrapolados a otras poblaciones similares, debiendo ser evaluado cada escenario para que esto no se convierta en un problema de salud pública en unos años (45).

Torres-Roman JS, et al., (2015). En su publicación titulada "Cáncer gástrico en el Perú: Una realidad susceptibilidad de cambio" manifiesta que: El cáncer gástrico se asocia a varios factores de riesgo, pero el 90% de ellas están relacionados al consumo de cigarrillos, dietas ricas en sal, alimentos ahumados, el sedentarismo y la obesidad, además de la infección por Helicobacter Pylori. Diversos estudios muestran que el 50% de la población mundial se infecta por esta bacteria en algún momento de la vida y el 1 al 3% de los infectados desarrollarán cáncer gástrico con el tiempo. Por esto último se sugiere fuertemente mejorar la difusión en la comunidad de mantener adecuados hábitos de higiene alimentaria, poner mayor atención a la limpieza de los alimentos y hervir el agua que consumimos. Si bien existen

determinados factores que no pueden evitarse como la herencia familiar y la edad avanzada, conocemos que las oportunidades de curación se incrementan cuando se detecta el cáncer en etapas tempranas. La dispepsia es un motivo de consulta frecuente y representa del 1 al 5% de todas las consultas de medicina en atención primaria y el 40% de las referencias al gastroenterólogo (13).

2.1.3. Investigaciones Locales

En la revisión realizada en la región, se carece de investigación en relación a nuestras variables planteadas. Solo contamos con los datos del Hospital Amazónico como apoyo.

2.2. BASES TEÓRICAS

TUMORES MALIGNOS DE ESTÓMAGO

Los tumores malignos del estómago comprenden a los carcinomas, linfomas, leimiosarcomas, carcinoides y otros de menos frecuencia. El adenocarcinoma ha sido clasificado de muchas maneras y por diversos autores: De acuerdo al estadiaje en temprano y avanzado por un lado y según el sistema TNM por otro. El temprano desde el punto de vista macroscópico en I, Iia, Iic, Iib y III y sus combinaciones, denominándosele tipo O al cáncer temprano, y al cáncer avanzado, que por costumbre se le ha denominado como Borrmann: I, II, III y IV, ahora se le numera con los dígitos arábigos 1, 2, 3 y 4. Se incluye el tipo 5 que correspondería al carcinoma no clasificable. La clasificación histológica según Lauren comprende el tipo intestinal, el difuso y el indiferenciado no productor de moco. Según Mulligan en: cáncer de glándulas pilóricas y cáncer de tipo intestinal, por un lado y cáncer de células de tipo gástrico por otro. La OMS los clasifica en: Papilar, tubular (tub1, tub2 y tub3), en células en anillo de sello, indiferenciado propiamente y mucinoso. Nakamura, Kato e Hirota en cáncer diferenciado e indiferenciado. Ming en expansivo e infiltrante. Para el cáncer denominado temprano (Early) hay la tendencia de reunir sus formas en ulcerados, vegetantes, semejantes a gastritis localizada (Like – gastritis) y los

semejantes a avanzados (Like advance). La de aspecto gastrítico correspondería a la forma Iib de la clasificación inicial del cáncer temprano.
Mencionamos, como clasificación sobre la base exclusivamente de la diferenciación celular, a la descrita por Broders en: Adenocarcinoma de grado 1, 2, 3 y 4. Como clasificación histórica se menciona a la de James Ewing. Las clasificaciones señaladas se corresponden en una u otra forma y no son excluyentes, desde el punto de vista conceptual (34).

ETIOPATOGENIA – FACTORES DE RIESGO

La Organización Mundial de la Salud señala que el cáncer gástrico es una de las neoplasias más frecuentes en el mundo contemporáneo; constituye la segunda causa de muerte en el hombre y la tercera en las mujeres. Numerosos son los factores de riesgo que se asocian con la aparición del cáncer gástrico en determinadas regiones del mundo; muchos permanecen en discusión y otros se han consolidado con el tiempo:

- Edad.
- Sexo.
- Raza.
- Familiares consanguíneos con antecedentes de Ca.
- Helicobacter pylori.
- Consumo aumentado de sal.
- Desbalance entre ingestión de proteínas e hidratos de carbono.
- Pobre consumo de verduras y frutas frescas.
- Pobre ingestión de leche y derivados.
- Consumo aumentado de carnes ahumadas y salazones.
- Comida mal refrigerada.
- Grupo sanguíneo A (tempranos).
- Mal control en el uso de abonos.

INFECCIÓN CON HELICOBACTER PYLORI

Las infecciones con la bacteria Helicobacter pylori (H. pylori) parece ser la causa principal de cáncer de estómago, especialmente cánceres en la parte inferior (distal) del estómago. La infección por mucho tiempo del estómago con este germen puede conducir a inflamación (gastritis atrófica crónica) y cambios precancerosos del revestimiento interno del estómago. Los pacientes con cáncer de estómago tienen una tasa más alta de infección con H. pylori que las personas que no tienen cáncer. La infección con H. pylori se asocia también con algunos tipos de linfoma de estómago. Aun así, la mayoría de la gente que es portadora de este germen nunca desarrolla cáncer.

El descubrimiento del Helicobacter pylori y su asociación con las enfermedades gastroduodenales, ha revolucionado los aspectos clínicos, fisiopatológicos y terapéuticos hasta el punto de considerar la bacteria como agente precursor del cáncer gástrico. Por tal motivo, se realizó una revisión de los factores de riesgo y el papel del Helicobacter pylori en la génesis de la neoplasia gástrica, con el objetivo de conocer mejor su epidemiología y contribuir a la prevención del cáncer gástrico, mediante estudios que faciliten la detección del cáncer precoz de estómago. (11)

La infección con Helicobacter pylori, especialmente desde edades tempranas, la historia familiar de cáncer gástrico, el bajo nivel socioeconómico, la producción endógena de nitrosaminas, la alta ingesta de compuestos nitrosados e irritantes y el bajo consumo de frutas y verduras, han sido asociados con mayor riesgo de padecer cáncer gástrico de tipo intestinal. Las variaciones geográficas en las tasas de incidencia de este tumor, las tendencias temporales decrecientes y las variaciones del riesgo en las poblaciones que emigran, sugieren que existen factores ambientales que cumplen un papel importante en la carcinogénesis gástrica.

HELIOCOBACTER PYLORI Y CÁNCER GÁSTRICO

Se reconoce que la infección con Helicobacter pylori es la principal causa de gastritis crónica, úlceras pépticas y el principal factor de riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico. La infección se adquiere, en la mayoría de los casos, en la infancia, y es

capaz de permanecer en el hospedero toda la vida. Sin embargo, solo un grupo muy pequeño desarrolla cáncer gástrico o úlceras pépticas, mientras que un gran número de infectados (más del 70%) son asintomáticos Los aspectos más relevantes de la infección son: la inflamación crónica, la proliferación celular excesiva y la disminución de la secreción ácida, lo cual puede modular el proceso de carcinogénesis. Surge la pregunta sobre cuáles son las circunstancias o mecanismos que predisponen al hospedero infectado para que desarrolle las patologías gástricas más o menos severas. Algunos estudios sugieren la existencia de cepas de H. pylori más virulentas, de acuerdo con algunos fenotipos de la misma. Las cepas productoras de la toxina VacA y las que poseen el gen cagA, han sido asociadas con mayor riesgo de metaplasia intestinal y cáncer gástrico. Sin embargo, algunas investigaciones encontraron que la fuerza de la asociación varía entre diferentes poblaciones, o no se encuentra asociación, ni se han podido identificar en la bacteria, los genes o polimorfismos de mayor riesgo para úlceras o cáncer. Actualmente, varios factores de virulencia de la bacteria, están siendo ampliamente investigados. Por otra parte, investigaciones recientes muestran que los pacientes infectados y que presentan gastritis atrófica severa, gastritis predominante en el cuerpo o metaplasia intestinal, tienen mayor riesgo de cáncer gástrico, así como también aquellas personas con úlceras gástricas o pólipos hiperplásicos. Pero no existe ese riesgo entre los pacientes con úlceras duodenales. Se ha postulado que las enfermedades gástricas, asociadas con la infección por H. pylori se deben principalmente a una inapropiada regulación de la respuesta inmune y que la respuesta antiinflamatoria contribuye a la patogénesis del cáncer El supuesto anterior se debe a que dentro del grupo de personas infectadas por H. pylori, las que presentan determinados polimorfismos del gen IL-1B, que codifica la citoquina inflamatoria interleucina-1ß, tienen mayor riesgo de padecer lesiones precancerosas y cáncer gástrico. Esos polimorfismos, en presencia de H. pylori, causan sobre expresión de la proteína IL – 1ß, lo que produce una disminución significativa de las secreciones ácidas del estómago, que junto con la hipoclorhidria, crean un ambiente de riesgo de cáncer gástrico que incrementado el daño, permitiendo la acumulación de bacterias y sus toxinas y de mediadores antiinflamatorios.

También se ha propuesto la erradicación masiva de H. pylori para prevenir el cáncer gástrico. Sin embargo, aunque combinar antibióticos es una buena solución para tratar las patologías gástricas en algunos individuos infectados por H. pylori, ello no representa una solución definitiva. La erradicación masiva de H. pylori para prevenir el cáncer gástrico, es cuestionada por el alto costo, el riesgo de generar cepas resistentes a los antibióticos y por no ofrecer garantías de erradicación definitiva. Además, no ha sido bien valorado el impacto de la erradicación en las lesiones precancerosas, y es difícil predecir cuántos cánceres se evitarían si se erradica H. pylori. Un buen medio preventivo podría ser la vacunación, que es la práctica médica más efectiva para controlar una infección en la escala global. En todo caso, todavía no se ha aprobado una vacuna, para los humanos, contra esa bacteria. Mientras aparece una vacuna adecuada, se han elaborado criterios que establecen, según las diferentes poblaciones, cuáles son los sujetos que deben recibir tratamiento. Además, los recientes aportes de El-Omar y colaboradores (2000 y 2001), en relación con los polimorfismos genéticos del hospedero con mayor riesgo de desarrollar cáncer, podrían orientar aún más sobre los sujetos infectados que deberían recibir tratamiento contra la bacteria.

Se sospecha que el resultado final de la infección está determinado por la extensión y severidad de la inflamación gástrica (gastritis extensiva al cuerpo, hipoclorhidria y atrofia), la cual depende de interacciones complejas entre la edad en que fue adquirida la infección, los mecanismos de respuesta inmune del huésped, la virulencia de la bacteria y la dieta (2)(3)(4)(5)(6).

LINFOMA DEL ESTÓMAGO

Las personas que han sido tratadas para cierto tipo de linfoma de estómago conocido como linfoma de tejido linfático asociado con la mucosa (MALT) tienen un riesgo aumentado de padecer carcinoma del estómago. Probablemente esto se deba a que el linfoma MALT del estómago es causado por una infección con la bacteria H. pylori.

Incidencia según el sexo

El cáncer de estómago es más frecuente entre los hombres que entre las mujeres.

Envejecimiento

Después de los 50 años aumenta bruscamente la incidencia del cáncer de Estómago. La mayoría de las personas diagnosticadas con cáncer de estómago se encuentran entre los 60 y los 80 años de edad.

Origen étnico

En los Estados Unidos, el cáncer de estómago es más común entre los hispanos/latinos y las personas de raza negra en comparación con las personas de raza blanca que no son de origen latino. Los asiáticos/isleños del Pacífico son los que más padecen este cáncer.

Geografía

El lugar donde usted vive podría ser importante. El cáncer de estómago es el más común en Japón, China, Europa Oriental y del Sur y América Central y del Sur. Esta enfermedad es menos común en África Occidental y del Sur, Asia Central y del Sur, y Norteamérica.

Alimentación

Un riesgo aumentado de cáncer de estómago se ha visto en personas que llevan una alimentación que contiene grandes cantidades de alimentos ahumados, pescado y carne salada y vegetales conservados en vinagre. Los nitritos y nitratos son sustancias que se encuentran comúnmente en las carnes curadas. Ciertas bacterias, como la Helicobacter pylori, pueden convertir a los nitritos y nitratos en compuestos que han causado cáncer de estómago en animales.

Por otra parte, consumir frutas, verduras y vegetales frescos que contengan vitaminas

Antioxidantes (tal como vitamina A y C) parece disminuir el riesgo de cáncer de estómago.

La conclusión más consistente sobre el vínculo entre la dieta y el cáncer gástrico, ha sido que las dietas altas en vegetales frescos y frutas reducen el riesgo de cáncer gástrico Esa asociación está especialmente ligada con el consumo de frutas y verduras que contienen antioxidantes. Así, la menor ingesta de ese tipo de alimentos o los niveles séricos bajos de beta-carotenos, tocoferoles, y vitamina C, están correlacionados con la aparición del cáncer gástrico Sin embargo, las frutas contienen otras sustancias junto con las mencionadas, que pueden ser, por sí mismas, relevantes en la prevención del cáncer. Recientemente, varios estudios han encontrado que el consumo de vegetales del género Allium, especialmente el ajo, disminuyen el riesgo de cáncer gástrico. Pero, el consumo de alimentos salados, ahumados, picantes y aquellos que contienen nitrosaminas está asociado a un mayor riesgo de padecer ese cáncer. Algunos autores sostienen la hipótesis de que los compuestos N-nitrosos, especialmente las nitrosaminas formadas endógena, promueven la carcinogénesis gástrica, mientras que algunos antioxidantes, p.e. el ácido ascórbico, pueden bloquear la preparación de esos compuestos. Además, los antioxidantes podrían frenar o hacer retroceder las lesiones precancerosas, y evitar que se desarrolle el cáncer gástrico, al reaccionar con los radicales libres o agentes oxidantes. Sin embargo, es necesaria mayor investigación, para precisar las funciones de los antioxidantes en el complejo proceso carcinogénico.

El cáncer gástrico tiene un mal pronóstico, en especial porque la mayoría de los casos se diagnostican en estadíos avanzados, cuando la probabilidad de curarse es muy baja. La prevención primaria de este cáncer debe tener en cuenta la promoción del consumo de frutas y verduras frescas, la reducción del consumo de alimentos picantes, salados e irritantes y, en determinados sujetos, la erradicación de H. pylori. La administración suplementaria de micronutrientes (quimioprevención), para prevenir el cáncer gástrico y otros cánceres, ha sido contradictoria y muy cuestionada.

Algunas correlaciones encontradas con la suplementación de antioxidantes, han sido menores que con alimentos, aunque parece que la vitamina C y los beta-carotenos podrían tener algún impacto.

En las poblaciones y grupos de alto riesgo deben tomarse medidas audaces, de salud pública, por medio de una "intervención social", promoviendo y facilitando la disponibilidad y consumo de frutas y verduras ricas en antioxidantes, desde la infancia. Además, hay evidencia de que mejorando el almacenaje y el transporte de los alimentos, se mantendrán mejor su "frescura" y el contenido de antioxidantes, contribuyendo al efecto protector. En poblaciones tropicales con altas tasas de cáncer gástrico, sería fácil promover la producción y consumo de frutas y verduras ricas en vitaminas antioxidantes (mangos, cítricos, papayas, pejibaye, ayotes, piñas, etc.), porque tal tipo de alimentos se produce con facilidad en esas áreas. Estas intervenciones tendrían ventajas adicionales y podrían ser beneficiosas, no solo para la prevención de varios cánceres, sino también para disminuir el riesgo de enfermedades cardíacas, diabetes y las relacionadas con el sobrepeso (8).

Consumo de tabaco

El hábito de fumar aumenta el riesgo de cáncer de estómago, particularmente para los cánceres de la sección superior del estómago más cercana al esófago. La tasa de cáncer de estómago es alrededor del doble para los fumadores.

Obesidad

El sobrepeso o la obesidad es una posible causa de cánceres de cardia (la parte superior del estómago más cercana al esófago), aunque todavía no está claro cuán contundente es esta asociación.

Cirugía estomacal previa

Los cánceres de estómago son más propensos a originarse en las personas a las que se les ha extraído parte del estómago para tratar enfermedades no cancerosas como las úlceras. Esto puede suceder porque hay presente más bacterias productoras de

nitritos. Además, la producción de ácido disminuye después de una cirugía para tratar una úlcera, y puede ocurrir reflujo (regreso) de bilis del intestino delgado al estómago. El riesgo continúa creciendo por hasta 15 a 20 años después de la cirugía.

Anemia perniciosa

Ciertas células en el revestimiento del estómago producen normalmente una sustancia llamada factor intrínseco (IF) que necesitamos para la absorción de vitamina B12 de los alimentos. Las personas que no tienen suficiente factor intrínseco pudieran tener una deficiencia de vitamina B12, lo que afecta la capacidad del organismo de producir nuevos glóbulos rojos. A esta condición se le llama anemia perniciosa. Además de la anemia (bajos recuentos de glóbulos rojos), existe un riesgo aumentado de cáncer de estómago para los pacientes con esta enfermedad.

Enfermedad de Menetrier (Gastropatía Hipertrófica)

En esta afección el crecimiento excesivo del revestimiento del estómago forma grandes pliegues en el revestimiento y esto causa bajos niveles de ácido estomacal. Debido a que esta enfermedad se presenta en muy raras ocasiones, no se conoce exactamente cuánto aumenta el riesgo de cáncer de estómago.

Sangre tipo A

Los grupos de tipo de sangre se refieren a ciertas sustancias que normalmente están presentes en la superficie de los glóbulos rojos y otros tipos de células. Estos grupos son importantes para determinar la compatibilidad de la sangre en las transfusiones. Por razones desconocidas, las personas con el tipo de sangre A tienen un mayor riesgo de llegar a padecer cáncer de estómago.

Síndromes de Cáncer Hereditarios

Varias afecciones hereditarias pueden aumentar el riesgo de una persona de padecer cáncer de estómago.

Cáncer Gástrico Difuso Hereditario

Éste es un síndrome hereditario que aumenta significativamente el riesgo de padecer cáncer de estómago. Esta afección es poco común, pero el riesgo de cáncer de estómago en el transcurso de la vida de las personas afectadas es de aproximadamente 70% al 80%. Las mujeres con este síndrome también tienen un riesgo aumentado de padecer un tipo particular de cáncer de seno. Esta condición es causada por mutaciones (defectos) en el gen (E-cadherin/CDH1). Algunos centros de cáncer pueden hacer pruebas para determinar la presencia de estas mutaciones genéticas.

Cáncer Colorrectal Hereditario no asociado con Poliposis

El cáncer colorrectal hereditario no asociado con poliposis (HNPCC), también conocido como síndrome de Lynch es un trastorno genético hereditario que causa un riesgo aumentado de cáncer de colon. Las personas con este síndrome también tienen un riesgo aumentado de cáncer de estómago. En la mayoría de los casos, este trastorno es causado por un defecto en el gen MLH1 o el gen MSH2, pero al menos cinco otros genes pueden causar HNPCC: MLH3, MSH6, TGBR2, PMS1, y PMS2.

Poliposis Adenomatosa Familiar (FAP)

En este síndrome, los pacientes tienen muchos pólipos en el colon así como en el estómago y los intestinos. Las personas con este síndrome tienen un riesgo significativamente mayor de padecer cáncer colorrectal y tienen un riesgo ligeramente mayor de padecer cáncer de estómago. Este síndrome es causado por mutaciones en el gen APC.

BRCA1 y BRCA2

Las personas que portan las mutaciones de los genes hereditarios del cáncer de seno, el BRCA1 y el BRCA2, también pueden tener una tasa mayor de cáncer de estómago.

Antecedente Familiar de Cáncer de Estómago

Las personas con varios parientes de primer grado que han tenido cáncer de estómago tienen mayores probabilidades de padecer esta enfermedad. (Los familiares de primer grado incluyen los padres, los hermanos o las hermanas, y los hijos).

Considerando la historia familiar, el riesgo de padecer cáncer gástrico es mayor en personas con una historia familiar positiva de cáncer gástrico. Esta disposición puede ser el resultado de factores genéticos ambientales. También se ha demostrado que la prevalencia de metaplasia intestinal y de gastritis atrófica e hipoclorhidria es significativamente mayor en familiares de pacientes con cáncer gástrico, infectados por H. pylori, que en controles también infectados Brenner et al. (2000) encontraron que la infección por la cepa cagA positiva y una historia familiar de cáncer gástrico, eran factores independientes, y los sujetos que reunían esas dos condiciones tenían 16 veces más riesgo de padecer este tumor. Como se discutió antes, la herencia de polimorfismos que disminuyen la secreción ácida del estómago (p.e. IL-1B), en presencia de H. pylori, podría explicar, en parte, el mayor riesgo de padecer cáncer gástrico en las personas infectadas por esa bacteria y con una historia familiar positiva. Estos serían marcadores útiles para identificar individuos con alto riesgo de cáncer gástrico y dirigir los esfuerzos para erradicar la bacteria, o darles seguimiento tendiente a detectar el cáncer en etapa temprana (7).

Infección con virus de EPSTEIN-BARR

Este virus causa mononucleosis infecciosa (también llamado mono). Casi todos los adultos han sido infectados con este virus en algún momento de sus vidas, usualmente cuando eran niños o adolescentes. Ha sido asociado a algunas formas de linfomas. El virus de Epstein-Barr se encuentra en las células cancerosas de aproximadamente 5% a 10% de las personas con cáncer de estómago. Estas personas suelen tener un cáncer de crecimiento más lento, menos agresivo con una tendencia más baja de propagación. Aún no está claro si este virus en realidad causa

cáncer de estómago, sólo que el virus ha sido encontrado en células cancerosas del estómago.

Ciertas Ocupaciones

Los trabajadores en las industrias de carbón, metal y hule (goma) parecen estar a un mayor riesgo de desarrollar cáncer de estómago.

Insuficiencia Inmunológica

Las personas con inmunodeficiencia variable común (CVID) tienen un riesgo aumentado de cáncer de estómago. El sistema inmunológico de una persona con CVID no puede producir suficientes anticuerpos en respuesta a los gérmenes. Las personas con CVID sufren de infecciones frecuentemente, así como de otros problemas, incluyendo gastritis atrófica y anemia perniciosa. También tienen más probabilidad de padecer linfoma gástrico y cáncer de estómago.

Nivel Socioeconómico

Se ha demostrado que la mortalidad por cáncer gástrico está estrechamente relacionada con las condiciones socioeconómicas en los primeros años de la vida. Esta conclusión es consistente con la mayor prevalencia de infección con H. pylori, en la niñez de poblaciones pobres (9).

Condiciones Precancerosas

- Gastritis atrófica, especialmente metaplásica.
- Metaplasia intestinal, especialmente incompleta.
- Adenomas y menos frecuentemente pólipos hiperplásicos.
- Ulceraciones gástricas.
- Estómagos de gastrectomizados de más de 10 años.
- Páncreas ectópico.
- Enfermedad de Menetrier.

- Displasia de bajo grado.

Metaplasia Intestinal

La metaplasia tiene gran importancia en relación, sobre todo en los cánceres diferenciados de tipo intestinal y más aún cuando ella es de tipo incompleto o colónico pudiendo devenir en displasia, como paso previo al cáncer. En nuestra experiencia el 63% de mucosas con cáncer temprano, se acompañaron de metaplasia, 30% de gastritis no metaplásica y 8% de formas de gastritis verrucosas y del muñón gástrico. En países desarrollados la metaplasia se encuentra en el 4% al 4,5%. En Chile en el 55,6% y en el Japón en el 41,6%.

Estos hallazgos demuestran que los cambios histológicos de la mucosa gástrica en áreas de alto riesgo, como es el caso de nuestro país, son debidos a factores ambientales y no a causas raciales. La metaplasia intestinal en la unión esófago-gástrica ocurre frecuentemente en pacientes peruanos. Está asociada con el incremento de edad y con la metaplasia intestinal en antro, pero no con la enfermedad del reflujo gastro-esofágico (12).

LESIONES PRECANCEROSAS

Pólipos

Los pólipos hiperplásicos son reacciones de la mucosa con muy poca capacidad de malignización.

Se sitúan en cualquier lugar del estómago primando en antro y cuerpo. En la experiencia mundial la malignización 0,11% y en nuestros 876 casos estuvo en el 0,8%.

Adenomas

Son verdaderas neoplasias con capacidad indudable de malignización, que varía muy extensamente del 6% al 75%, dependiendo de los autores, que se basan en tamaño, formación de pedículo, localización y grado de displasia.

Generalmente se sitúan en región antral y en mucosa metaplásica. En nuestros 284 adenomas el porcentaje malignización fue del 26%.
Estas condiciones son muy raras y en la enfermedad de Menetrier existe en realidad sólo una gran hiperplasia en la mucosa gástrica.

Lesiones límite

Displasia de alto grado Neoplasia maligna intraepitelial (Cáncer in situ) (33).

DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS

- **Cáncer:** Es un término que se usa para enfermedades en las que células anormales se dividen sin control y pueden invadir otros tejidos. Las células cancerosas pueden diseminarse a otras partes del cuerpo por el sistema sanguíneo y por el sistema linfático.

- **Factor de riesgo:** Condición del paciente que favorece la enfermedad, el término "factor de riesgo" fue utilizado por primera vez por el investigador de enfermedades cardiacas Thomas Dawber en un estudio publicado en 1961, donde atribuyó a la cardiopatía isquémica determinadas situaciones como son la presión arterial, el colesterol o el hábito tabáquico.

  En epidemiología, los factores de riesgo son aquellas características y atributos (variables) que se presentan asociados diversamente con la enfermedad o el evento estudiado. Los factores de riesgo no son necesariamente las causas, sólo sucede que están asociadas con el evento. Como constituyen una probabilidad medible, tienen valor predictivo y pueden usarse con ventajas tanto en prevención individual como en la comunidad.

- **Pólipos:** Proliferaciones epiteliales con centro estromal que se proyecta a la luz del estómago.

- **Adenomas:** Proliferaciones epiteliales en la mucosa gástrica con cierto grado de atipia nuclear.

- **Metaplasia intestinal:** Cambio de una célula adulta normal por otra célula adulta normal, presencia de células caliciformes de intestino en mucosa gástrica.

- **Historia familiar:** Antecedente de algún familiar con diagnóstico de cáncer gástrico u otros.

- **Tipo de sangre:** Grupo de sangre según sistema ABO y factor Rh.

- **Gastritis:** Infiltrado inflamatorio en mucosa gástrica.

- **Gastritis atrófica:** La GCA se define como una entidad en la que se produce inflamación crónica de la mucosa gástrica y adelgazamiento de ésta, así como pérdida de las glándulas gástricas y reemplazamiento de las células epiteliales gástricas por otros tipos celulares; es decir, se produce metaplasia.

- **Anemia perniciosa:** La anemia perniciosa es un tipo de anemia por deficiencia de vitamina B12. El cuerpo necesita esta vitamina para producir glóbulos rojos. Esta vitamina se obtiene del consumo de alimentos como carne de res, carne de aves, mariscos, huevos y productos lácteos. Una proteína especial, llamada factor intrínseco (FI), ayuda la vitamina B12 para que pueda ser absorbida por los intestinos. Esta proteína es secretada por células en el estómago. Cuando el estómago no produce suficiente factor intrínseco, el intestino no puede absorber apropiadamente la vitamina B12. Las causas más comunes de anemia perniciosa abarcan: 1. Debilitamiento del revestimiento del estómago (gastritis atrófica). 2. Una afección auto inmunitaria en la cual el sistema inmunitario del cuerpo ataca a la proteína del factor intrínseco actual o a las células en el revestimiento del estómago que lo producen.

- **Población urbana:** Habitantes de una ciudad o municipio, inclusive áreas metropolitanas o suburbanas (46).

- **Población rural:** Habitantes de un área rural o de pequeños municipios clasificados como rurales (46).

- **Grupo etario:** Personas clasificadas por la edad, desde el nacimiento (recién nacido) hasta los octogenarios y más viejos (anciano de 80 o más años) (46).

- **Sexo:** La totalidad de las características de las estructuras reproductivas y sus funciones, fenotipo y genotipo, que diferencian al organismo masculino del femenino (46).

- **Helicobacter pylori**: Bacterias en forma de espiral que son activas como patógeno gástrico humano. Es un organismo Gram negativo, ureasa positiva, curvo o ligeramente en espiral aislado por vez primera en 1982 de pacientes con lesiones de gastritis o úlcera péptica en Australia occidental. El Helicobacter pylori se clasificó originalmente en el género campylobacter, pero la secuencia del arn, el perfil celular de los ácidos grasos, los patrones de crecimiento, y otras características taxonómicas indican que el microrganismo debiera incluirse en el género Helicobacter. Oficialmente ha sido transferida al género Helicobacter gen (46).

- **Condición social:** El estado de la sociedad existente. Mientras usualmente referente a la sociedad como un todo en una región geográfica o política específica, aplícase también a estratos restringidos de la sociedad (NLM). El conjunto de circunstancias que determinan el bienestar común de los miembros de un grupo que viven e interactúan en una comunidad (46).

- **Obesidad:** Estado en el que el peso corporal es superior a lo aceptable o deseable y generalmente se debe a una acumulación del exceso de grasas en el cuerpo. El estándar puede variar con la edad, sexo, genética o medio cultural. En el índice de masa corporal, un IMC superior a 30,0 kg/m^2 se considera obeso y un IMC mayor a 40,0 kg/m^2 se considera obeso mórbido (obesidad mórbida) (46).

- **Cáncer gástrico:** Tumores o cánceres de estómago (46).

2.4. HIPÓTESIS

2.4.1. Hipótesis General

- **Hi:** Existe asociación entre los factores de riesgo y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017.
- **Ho**: No existe asociación entre los factores de riesgo y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017.

2.5. VARIABLES DE ESTUDIO

2.5.1. Variable Independiente

- Factores de riesgo.

2.5.2. Variable Dependiente

- Cáncer gástrico.

CAPÍTULO III: METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

3.1. ÁMBITO DE ESTUDIO

El estudio se realizó en el Hospital Amazónico de Yarinacocha durante el periodo 2016 – 2017.

3.2. TIPO DE INVESTIGACIÓN

La presente investigación fue de tipo descriptiva – correlacional, con lo que se pretendió determinar si existe asociación entre los factores clínico epidemiológicos y el haber desarrollado cáncer gástrico.

3.3. NIVEL DE INVESTIGACIÓN

Es un estudio de tipo no experimental porque no se manipularon las variables solo se evaluaron los fenómenos ya ocurridos.

3.4. MÉTODO DE INVESTIGACIÓN

Para la realización de la presente investigación se decidió aplicar pruebas estadísticas paramétricas.

3.5. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Correlacional, Transversal, Retrospectivo.

3.6. POBLACIÓN, MUESTRA Y MUESTREO

Población

La población que participó en el estudio fueron las pacientes del servicio de medicina con sospecha de cáncer gástrico en el Hospital Amazónico de Yarinacocha durante el periodo 2016 – 2017.

Muestra

Dentro de la investigación se realizó un muestreo probabilístico por aleatorización simple, ya que se contó con el apoyo del hospital en mención.

Z =. Un valor de 1.96
E = Error máximo permitido
P = Probabilidad de aciertos
Q = Probabilidad de no aciertos
N = Universo= 1240 atendidos
n = Muestra

Fórmula aplicada:
Error máximo permitido y el valor p esperado se comparte (igual a 0,05).
Según el tipo de muestreo tenemos reemplazando la fórmula:

$$n = \frac{Z^2 . P . q . N}{E^2(N-1) + Z^2 . P . q}$$

Para un máximo tamaño muestral se consideró una proporción esperada de 0,5 con un intervalo de confianza al 95% y una precisión absoluta de 5%, obteniéndose una muestra de 293 pacientes.

Muestreo
Muestreo no probabilístico por conveniencia.

3.7. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Técnica

Se coordinó con el jefe del servicio de medicina interna del Hospital Amazónico de Yarinacocha para poder tener libertad para el manejo de los datos obtenidos dentro del servicio.

Instrumento

Utilizamos un formato de recolección de datos, revisada y corregida por el investigador y por el médico especialista, de acuerdo a los objetivos de la investigación.

3.8. PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se realizó los siguientes pasos para proceder con la recolección de datos de los pacientes con sospecha de cáncer gástrico presentados dentro del Hospital Amazónico de Yarinacocha durante el periodo 2016 – 2017:

- Se presentó la solicitud dirigida al servicio de medicina interna del Hospital Amazónico de Yarinacocha.
- El estudio se realizó de forma anónima.
- El proyecto fue sometido por el comité de ética de nuestra casa de estudios y por parte del Hospital Amazónico de Yarinacocha.
- La recolección de datos fue obtenida de los registros.
- Se realizó la tabulación de los datos en una base de Excel.
- El trabajo final fue publicado en el repositorio de la Universidad Nacional de Ucayali.

3.9. TÉCNICAS DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS

El análisis descriptivo se realizó con frecuencias absolutas y relativas, siendo de tipo cualitativas todas las variables en estudio. La tabulación y procesamiento de los datos se desarrollaron mediante números absolutos y porcentajes con la ayuda del programa estadístico STATA versión 12.0, finalmente se resumió la información en tablas y gráficos para su presentación.

CAPÍTULO IV: RESULTADOS

4.1. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Tabla 1. Edad de las personas evaluadas para detección de cáncer gástrico.

Edad	Frecuencia	%	Acumulado
< 17 años	104	35,49%	35,49%
18 a más	189	64.51%	100,00

Fuente: Base de datos de factores asociados a cáncer gástrico – Hospital Amazónico.

En relación a la edad de los pacientes, se logró identificar que el mayor porcentaje se encuentra representado por las personas mayores de 18 años con un 64,51%.



Gráfico 1. Edad de las personas evaluadas para detección de cáncer gástrico.

Tabla 2. Sexo de las personas evaluadas para detección de cáncer gástrico.

Sexo	Frecuencia	%	Acumulado
Femenino	179	61,09	61,09%
Masculino	114	38,91	100%

Fuente: Base de datos de factores asociados a cáncer gástrico – Hospital Amazónico.

En relación a la variable sexo, se logró identificar que el mayor porcentaje se encuentra representado por el sexo femenino con 61,09%. A eso se debe agregar que solo el sexo masculino abarca el 38,91%.

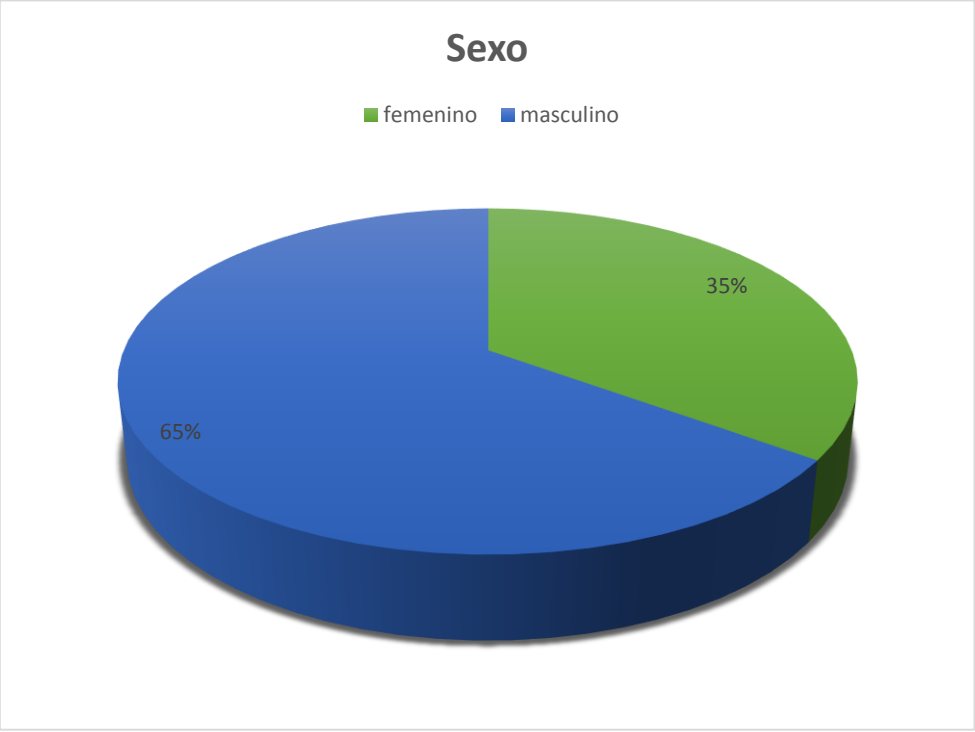


Gráfico 2. Sexo de las personas evaluadas para detección de cáncer gástrico.

Tabla 3. Presencia de Helicobacter pylori en la población evaluada.

Presencia de Helicobacter pylori	Frecuencia	%	Acumulado
Ausente	153	52,22	52,22%
Presente	140	47,78	100,00%

Fuente: Base de datos de factores asociados a cáncer gástrico – Hospital Amazónico.

En relación a la presencia de Helicobacter pylori, se logró identificar que el 47,78% de los pacientes participantes del estudio presentaron esta bacteria.



Gráfico 3. Presencia de Helicobacter pylori en la población estudiada.

Tabla 4. Categorización del lugar de procedencia del evaluado.

Lugar de procedencia	Frecuencia	%	Acumulado
Urbano	233	79,52	79,52%
Rural	60	20,48	30,00%

Fuente: Base de datos de factores asociados a cáncer gástrico – Hospital Amazónico.

En relación a la variable lugar de procedencia, se logró identificar que el mayor porcentaje de los atendidos pertenecen a zonas urbanas con un 79,52%.



Gráfico 4. Categorización del lugar de procedencia del evaluado.

Tabla 5. Categorización de la condición social de los pacientes evaluados.

Condición social	Frecuencia	%	Acumulado
Alta – media	222	75,77	75,77 %
Baja	71	24,23	100,00%

Fuente: Base de datos de factores asociados a cáncer gástrico – Hospital Amazónico.

En relación a la condición social, se logró identificar que el mayor porcentaje de los atendidos pertenece a la categoría alta – media con un 75,77%.

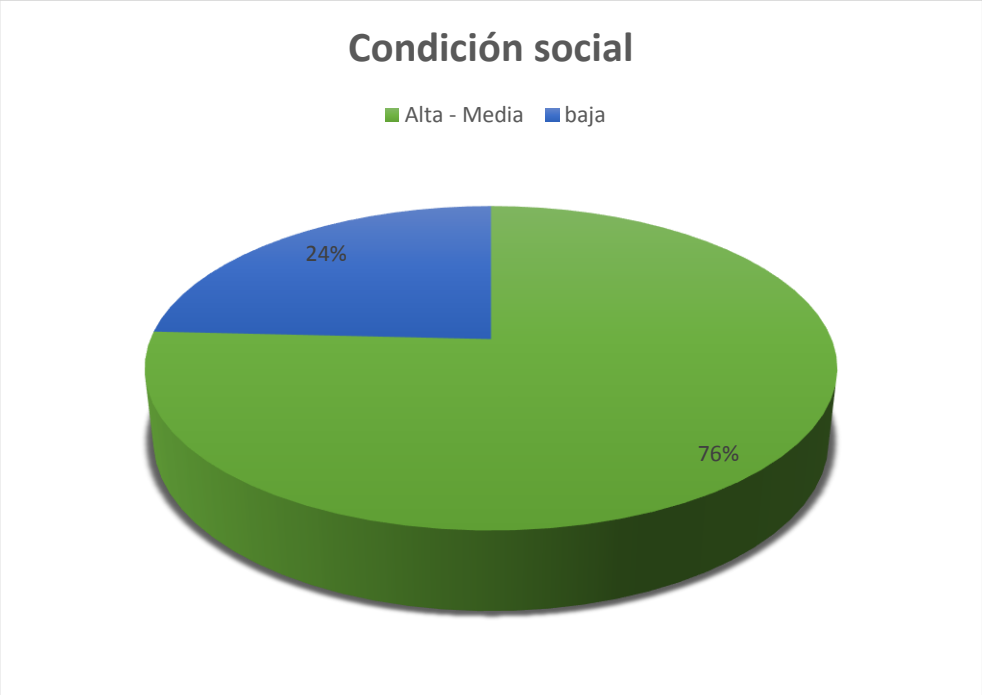


Gráfico 5. Categorización de la condición social de los pacientes evaluados.

Tabla 6. Identificación de pacientes evaluados con diagnóstico de obesidad.

Diagnóstico de obesidad	Frecuencia	%	Acumulado
Obesidad ausente	110	37,54	37,54%
Obesidad presente	183	62,46	100,00%

Fuente. Base de datos de factores asociados a cáncer gástrico – Hospital Amazónico.

En relación a la variable diagnóstico de obesidad, se logró identificar que el 62,4% de los pacientes presenta este cuadro.



Gráfico 6. Identificación de pacientes evaluados con diagnóstico de obesidad.

Tabla 7. Pacientes evaluados con diagnóstico de cáncer gástrico.

Pacientes con diagnóstico de cáncer gástrico	Frecuencia	%	Acumulado
No presentó	216	73.72	73.72
Si presentó	77	26.28	100,00%

Fuente: Base de datos de factores asociados a cáncer gástrico – Hospital Amazónico.

En relación a la variable diagnóstico de cáncer gástrico, se logró identificar que el 26,28% de los pacientes presenta este cuadro.

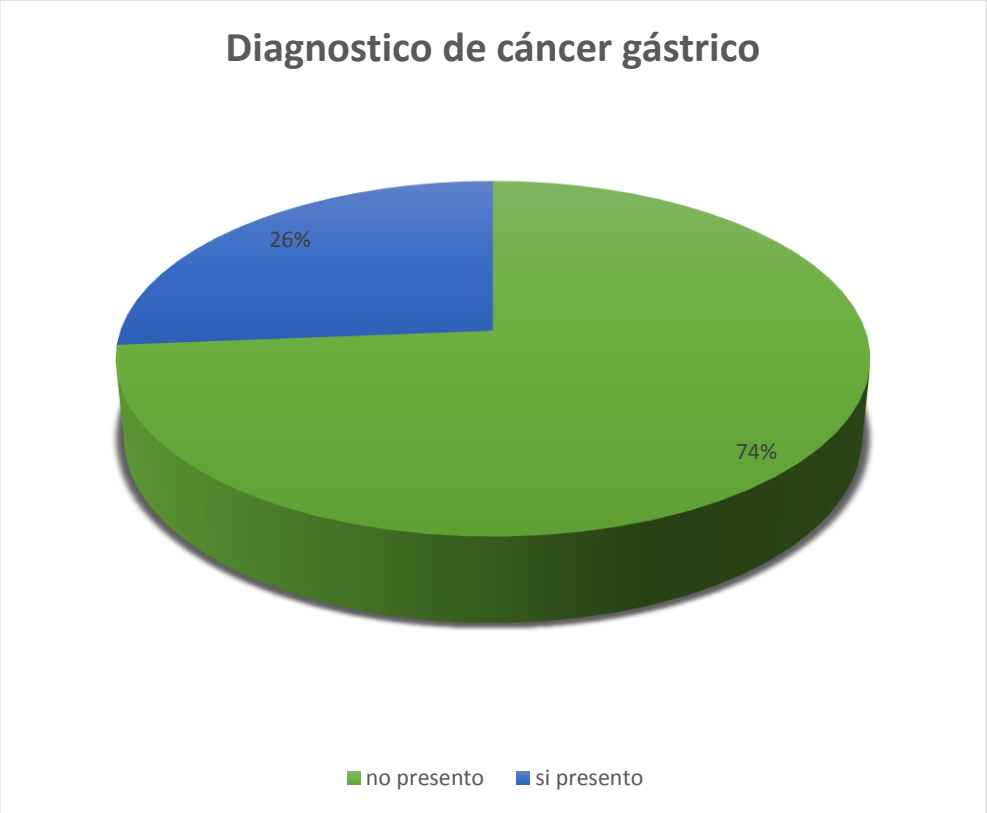


Gráfico 7. Pacientes evaluados con diagnóstico de cáncer gástrico.

Tabla 8. Asociación entre las edades de los participantes y el desarrollo de cáncer gástrico.

Edad	Desarrollo de Cáncer Gástrico		
	No presentó	Si presentó	Valor p (chi2)
Adolescente	97 (93,27%)	7(6,73%)	-
Adulto	119 (62,96%)	70(37,04%)	<0.001

Fuente: Base de datos de factores asociados a cáncer gástrico– Hospital Amazónico.

La tabla 8, muestra la variable edad, se observa que el 37,04% de los pacientes adultos presentaron cáncer gástrico mientras que el 6,37% de los adolescentes presentaron este diagnóstico. A eso se debe agregar que la variable edad mostró diferencia estadística significativa en relación a la variable desarrollo de cáncer gástrico (p=<0.001).

Tabla 9. Análisis por medio de modelos lineales generalizados entre las edades de los participantes y el desarrollo de cáncer gástrico.

Edad	Desarrollo de Cáncer Gástrico		
	Rp	IC 95%	Valor p(GLM)
Adolescente	-	-	-
Adulto	5.502	2,62 – 11,53	<0.001

Fuente: Base de datos de factores asociados a cáncer gástrico– Hospital Amazónico.

La tabla 9, muestra el análisis por medio de modelos lineales generalizados, donde se determinó que la categoría adulta presentó más posibilidades para desarrollar cáncer gástrico (RP: 5.502; IC95%: 2,62 – 11,53; valor p: <0,001).

Tabla 10. Asociación entre el sexo de los participantes y el desarrollo de cáncer gástrico.

Sexo	Desarrollo de Cáncer Gástrico		
	No presentó	Si presentó	Valor p(chi2)
Femenino	134 (74,86%)	45(25,14%)	
Masculino	82 (71,93%)	32(28,07%)	0.578

Fuente: Base de datos de factores asociados a cáncer gástrico – Hospital Amazónico.

La tabla 10, muestra la variable sexo, se observa que el 28,07% de los pacientes masculino presentaron cáncer gástrico mientras que el 25,14% de las mujeres presentaron este diagnóstico. A eso se debe agregar que la variable sexo no mostró diferencia estadística significativa en relación a la variable desarrollo de cáncer gástrico (p=0.578).

Tabla 11. Análisis por medio de modelos lineales generalizados entre el sexo de los participantes y el desarrollo de cáncer gástrico.

Sexo	Desarrollo de Cáncer Gástrico		
	Rp	IC 95%	Valor p(GLM)
femenino	-	-	-
masculino	1,116	0,757 - 1,646	0,578

Fuente: Base de datos de factores asociados a cáncer gástrico– Hospital Amazónico.

La tabla 11, muestra el análisis por medio de modelos lineales generalizados, donde se determinó que la variable sexo no muestra diferencia estadística significativa para desarrollar cáncer gástrico (RP: 1,116; IC95%: 0,757 – 1,646; valor p: 0,578).

Tabla 12. Asociación entre la presencia de Helicobacter Pylori y el desarrollo de cáncer gástrico.

Presencia de HP	Desarrollo de Cáncer Gástrico		
	No presentó	Si presentó	Valor p(chi2)
Ausente	101(66,01%)	52(33,99%)	-
Presente	115(82,14%)	25(17,86%)	0.002

Fuente: Base de datos de factores asociados a cáncer gástrico– Hospital Amazónico.

La tabla 12, muestra la variable presencia de HP, se observa que el 17,86% de los pacientes con presencia de Helicobacter pylori presentaron cáncer gástrico. A eso se debe agregar que la variable presencia de Helicobacter pylori mostró diferencia estadística significativa en relación a la variable desarrollo de cáncer gástrico (p=0.002).

Tabla 13. Análisis por medio de modelos lineales generalizados entre la presencia de Helicobacter Pylori y el desarrollo de cáncer gástrico.

Presencia de HP	Desarrollo de Cáncer Gástrico		
	Rp	IC 95%	Valor p(GLM)
Ausente	-	-	-
Presente	5,254	3,455 – 7,988	0.003

Fuente: Base de datos de factores asociados a cáncer gástrico– Hospital Amazónico.

La tabla 13, muestra el análisis por medio de modelos lineales generalizados, donde se determinó que la variable presencia de Helicobacter pylori mostró diferenciación estadística con la variable desarrollo de cáncer gástrico (RP: 5,254; IC95%: 3,455 – 7,988; valor p: 0.003).

Tabla 14. Asociación entre la variable lugar de procedencia y el desarrollo de cáncer gástrico.

	Desarrollo de Cáncer Gástrico		
Lugar de procedencia	**No presentó**	**Si presentó**	**Valor p**
Urbano	172 (73,82%)	61 (26,18%)	-
Rural	44(73,33%)	16(26,67 %)	0.939

Fuente: Base de datos de factores asociados a cáncer gástrico – Hospital Amazónico.

La tabla 14, muestra la variable lugar de procedencia, se observa que el 26,67% de los pacientes de zona rural presentaron cáncer gástrico y los 26,18% de los pacientes de zona urbana presentaron este diagnóstico. A eso se debe agregar que la variable lugar de procedencia no mostró diferencia estadística significativa en relación a la variable desarrollo de cáncer gástrico (p=0.939).

Tabla 15. Análisis por medio de modelos lineales generalizados entre la variable lugar de procedencia y el desarrollo de cáncer gástrico.

	Desarrollo de Cáncer Gástrico		
Lugar de procedencia	**Rp**	**IC 95%**	**Valor p**
Urbano	-	-	-
Rural	1,018	0,634 - 1,633	0,939

Fuente: base de datos de factores asociados a cáncer gástrico– Hospital Amazónico.

La tabla 15, muestra el análisis por medio de modelos lineales generalizados, donde se determinó que la variable lugar de procedencia no muestra diferencia estadística significativa para desarrollar cáncer gástrico (RP: 1,018; IC95%: 0,634 – 1,633; valor p: 0,939).

Tabla 16. Asociación entre las variables condición social del paciente y diagnóstico de cáncer gástrico.

Condición social	Desarrollo de Cáncer Gástrico		
	No presentó	Si presentó	Valor p(chi2)
Alta – media	163(73,42%)	59(26,58%)	
Baja	53(74,65%)	18(25,35%)	0.838

Fuente: Base de datos de factores asociados a cáncer gástrico– Hospital Amazónico

La tabla 16, muestra la variable condición social, se observa que el 25,35% de los pacientes de condición baja presentaron cáncer gástrico y los 26,58% de los pacientes condición Alta – media presentaron este diagnóstico. A eso se debe agregar que la variable condición social no mostró diferencia estadística significativa en relación a la variable desarrollo de cáncer gástrico (p=0.838).

Tabla 17. Análisis por medio de modelos lineales generalizados entre las variables condición social del paciente y diagnóstico de cáncer gástrico.

Condición social	Desarrollo de Cáncer Gástrico		
	Rp	IC 95%	Valor p(GLM)
Ausente	-	-	-
Presente	0.953	0.604 – 1.504	0.839

Fuente: base de datos de factores asociados a cáncer gástrico– Hospital Amazónico.

La tabla 17, muestra el análisis por medio de modelos lineales generalizados, donde se determinó que la variable condición social no muestra diferencia estadística significativa para desarrollar cáncer gástrico (RP: 0.953; IC95%: 0.604 – 1.504; valor p: 0.839).

Tabla 18. Asociación entre las variables obesidad y diagnóstico de cáncer gástrico.

Obesidad	Desarrollo de Cáncer Gástrico		
	No presentó	Si presentó	Valor p(chi2)
Ausente	85(77,27%)	25(22,73%)	
Presente	131(71,58%)	52(28,42%)	0,284

Fuente: Base de datos de detección de helicobacter pylori – Hospital Amazónico.

La tabla 18, muestra la variable Obesidad, se observa que el 28,42% de los pacientes que presentaron obesidad presentaron cáncer gástrico. A eso se debe agregar que la variable condición Obesidad no mostró diferencia estadística significativa en relación a la variable desarrollo de cáncer gástrico (p=0,284).

Tabla 19. Análisis por medio de modelos lineales generalizados entre las variables obesidad y diagnóstico de cáncer gástrico.

Obesidad	Desarrollo de Cáncer Gástrico		
	Rp	IC 95%	Valor p(GLM)
No presentó			
Si presentó	1,250	0,82 – 1,89	0,291

Fuente: Base de datos de factores asociados a cáncer gástrico – Hospital Amazónico.

La tabla 19, muestra el análisis por medio de modelos lineales generalizados, donde se determinó que la variable condición obesidad no muestra diferencia estadística significativa para desarrollar cáncer gástrico (RP1, 250; IC95%: 0,82 – 1,89; valor p: 0,291).

4.2. DISCUSIÓN

En nuestro estudio la categoría adulta presentó más posibilidades para desarrollar cáncer gástrico. En China, los pacientes con cáncer gástrico se diagnostican a mayor edad avanzada (21).

El sexo de los pacientes ambulatorios no muestra diferencia estadística significativa para desarrollar cáncer gástrico (RP: 1,116; IC95%: 0,757 – 1,646; valor p: 0,578). En una búsqueda bibliometrica realizada en Irán se determinó que el género masculino está fuertemente asociado con un mal pronóstico en pacientes con cáncer gástrico (40). Sin embargo, en un análisis multivariado realizado en Japón, se descubrió que la atrofia y el sexo masculino son factores de riesgo independientes para el cáncer gástrico (30).

La variable presencia de Helicobacter pylori mostró diferenciación estadística con la variable desarrollo de cáncer gástrico (RP: 5,254; IC95%: 3,455 – 7,988; valor p: 0.003). En Corea, la erradicación de H. pylori es la estrategia más importante para prevenir el cáncer gástrico en familiares de primer grado de cáncer gástrico pacientes, particularmente aquellos en sus 20 y 30 años. La erradicación temprana de H. pylori podría prevenir la progresión a metaplasia intestinal y reducir el efecto sinérgico sobre la carcinogénesis gástrica en individuos con infección por H. pylori y antecedentes familiares. También se espera que la vigilancia endoscópica beneficie a las personas con antecedentes familiares. Se requieren estudios prospectivos a gran escala adicionales para evaluar la rentabilidad y el punto de tiempo óptimo para la endoscopia en esta población. Además, los estudios de asociación de todo el genoma que incorporan factores ambientales y dietéticos sobre una base de 'datos grandes' aumentarán nuestra comprensión de la patogénesis del cáncer gástrico (24).

La variable condición social no muestra diferencia estadística significativa para desarrollar cáncer gástrico (RP: 0.953; IC95%: 0.604 – 1.504; valor p: 0.839). En Brasil el bajo nivel socioeconómico, la inactividad física y los patrones de dieta inapropiados fueron factores prevalentes para el cáncer gástrico (43).

El cuadro de obesidad no muestra diferencia estadística significativa para desarrollar cáncer gástrico (RP1, 250; IC95%: 0,82 – 1,89; valor p: 0,291). Sin embargo, la identificación temprana de la hiperglucemia y un enfoque conductual y terapéutico apropiado del trastorno alimenticio puede ayudar a prevenir el cáncer gástrico en Japón, donde hay una alta incidencia de esta neoplasia y diabetes (28).

CONCLUSIONES

1. Se concluye que existen variables de origen clínico epidemiológicos (edad y presencia de Helicobacter pylori) que están asociados con los cuadros de cáncer gástrico.

2. En nuestro estudio la variable sexo y obesidad no mostraron diferencia estadística significativa.

RECOMENDACIONES

1. Se recomienda ampliar la población para obtener mejores resultados.

2. Replicar el estudio en otros hospitales para ver si las asociaciones se mantienen.

3. Realizar un análisis multivariado de la base para poder observar si las asociaciones se siguen manteniendo.

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Morales Díaz Mariuska, Corrales Alonso Sahilí, Vanterpoll Héctor Miguel, Avalos Rodríguez Roxana, Salabert Tortolo Idalmi, Hernández Díaz Omayda. Cáncer gástrico: algunas consideraciones sobre factores de riesgo y Helicobacter pylori. Rev. Med. Electrón. [internet]. 2018 abr [citado 2018 ago 21]; 40(2): 433-444. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s1684-18242018000200018&lng=es.

2. Pilco C., Paul, Payet M., Eduardo Y Cáceres G., Eduardo. Cáncer gástrico en Lima metropolitana. Rev. Gastroenterólogo. Perú, oct/dic. 2006, vol.26, no.4, p.377-385. Issn 1022-5129.

3. Payet E. Cáncer gástrico precoz. Tesis de magíster en medicina. Universidad Peruana Cayetano Heredia. 2004.

4. Espejo Romero, Hernán Y Navarrete Siancas, Jesús. Cáncer gástrico temprano: estudio de 371 lesiones en 340 pacientes en el Hospital E. Rebagliati. Lima – Perú. Rev. Gastroenterol. Perú, ene./mar. 2005, vol.25, no.1, p.48-75. Issn 1022-5129.

5. Nago A. Cáncer gástrico incipiente: reporte de 40 casos. Rev. Gastroent. Perú 1995; 15(3): 255-264.

6. Pilco, Paul, Viale, Sandra, Ortiz, Nazario et al. Cáncer gástrico en un hospital general: Hospital Santa Rosa. Rev. Gastroenteróloga. Perú, ene/mar. 2009, vol.29, no.1, p.66-74. Issn 1022-5129.

7. Barboza Besada, Eduardo. Cáncer de estómago. Rev med hered. [online]. Abr. 1996, vol.7, no.2 [citado 02 febrero 2013], p.87-100. Disponible en la world wide web:<http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s1018130x1996000200006&lng=es&nrm=iso>. Issn 1018-130x.

8. Logan Rp, Walker Mm. Epidemiology and diagnosis of helicobacter pylori infection. Clinical review. Bmj, 2001; 323:920-922.

9. Salas Sánchez Willy, Alfredo, Benites Galvez, María Del Rosario y Salinas Cerquin, César. Asociación de Helicobacter pylori y patología gástrica no neoplásica en una

Clínica Privada de Lima Norte. Rev. Med. Hered, jun. 2005, vol.16, no.2, p.89-96. Issn 1018-130x.

10. Espejo Romero, Hernán Y Navarrete Siancas, Jesús. Cáncer Gástrico Temprano: Estudio De 371 Lesiones En 340 Pacientes En el Hospital E. Rebagliati. Lima – Perú. Rev. Gastroenteróloga. Perú, Ene./Mar. 2005, Vol.25, No.1, P.48-75. Issn 1022-5129.

11. Piñol Jiménez, Felipe; Paniagua Estévez, Manuel. Cáncer gástrico: factores de riesgo / gastric 63ulio63: risk factors, rev. Cuba. Oncol; 14(3):171-179, sept.-dic. 1998. Tab, graf.

12. Barreda Bolanos, Fernando, Sánchez Lihon, Juvenal, Tello Huamani, Waldo et al. Metaplasia intestinal en la unión esófago-gástrica, frecuencia y correlaciones. Rev. Gastroenteróloga. Perú, jul./set. 2001, vol.21, no.3, p.185-197. Issn 1022-5129.

13. Torres-Román Junior Smith, Grados-Sánchez Oswaldo. Cáncer Gástrico en el Perú: Una Realidad Susceptibilidad de Cambio. Rev. Gastroenterol. Perú [Internet]. 2015 Jul; 35(3): 276-276. Disponible en: Http://Www.Scielo.Org.Pe/Scielo.Php?Script=Sci_Arttext&Pid=S1022-51292015000300013&Lng=Es.

14. Chacaltana, Alfonso, Rodríguez, Carlos, Urday, Carlos et al. Lesiones gástricas preneoplásicas y Helicobacter pylori en despistaje endoscópico para cáncer gástrico en población de nivel socioeconómico medio y alto. Rev. Gastroenterol. Perú, jul./set. 2009, vol.29, no.3, p.218-225. Issn 1022-5129.

15. Forman D, Goodman Ki. The epidemiology of stomach cancer correlating the past with the present. Socioeconomic influences in early life mortality in adult life (editorial coment). Bmj, 2000; 320:1682-1683.

16. Sierra, Rafaela. Cáncer gástrico, epidemiología y prevención. Acta méd. Costarric, jun. 2002, vol.44, no.2, p.55-61. Issn 0001-6002.

17. Csendes Attila, Figueroa Manuel. Situación del cáncer gástrico en el mundo y en Chile. Rev chil cir [internet]. 2017 dic [citado 2018 ago 21]; 69(6): 502-507. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s071840262017000600502&lng=Http://dx.doi.org/10.1016/j.rchic.2016.10.014 .

18. Pérez-Cala T, Villegas A, Triana O, Benitez J, Bravo M L, Builes J et al. Identificación de algunos factores de riesgo en cáncer gástrico en el oriente antioqueño. Actu 64uli [internet]. 2012 june [cited 2018 aug 21]; 34(96): 162-162. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s0304-35842012000100048&lng=en.

19. Salvador Iván, Mercado Andrés, Bravo Gabriela Liliana, Baldeón Manuel, Fornasini Marco. Risk and protective factors for gastric metaplasia and cancer: a hospital-based case-control study in Ecuador. Nutr. Hosp. [internet]. 2015 sep [citado 2018 ago 21]; 32(3): 1193-1199. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s0212-16112015000900031&lng=esHttp://dx.doi.org/10.3305/nh.2015.32.3.9257

20. Ruiz, Eloy, Quispe, Dolly, Celis, Juan et al. Gastrectomía total por cáncer gástrico en pacientes mayores de 70 años. Rev. Gastroenteróloga. Perú, jul./set. 2001, vol.21, no.3, p.205-211. Issn 1022-5129.

21. Gao H, Lan X, Li S, Xue Y. [Clinicopathologic characteristics and prognostic factors of gastric cancer in the elderly patients over 75 years]. Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi. Mayo de 2016; 19(5):522-5.

22. Wang H-B, Liao X-F, Zhang J. Clinicopathological factors associated with HER2-positive gastric cancer: A meta-analysis. Medicine (Baltimore). Noviembre de 2017; 96(44):e8437.

23. Ami R, Hatta W, Iijima K, Koike T, Ohkata H, Kondo Y, et al. Factors Associated With Metachronous Gastric Cancer Development After Endoscopic Submucosal Dissection for Early Gastric Cancer. J Clin Gastroenterol. 64ulio de 2017;51(6):494-9.

24. Choi YJ, Kim N. Gastric cancer and family history. Korean J Intern Med. Noviembre de 2016; 31(6):1042-53.

25. Kim GH, Liang PS, Bang SJ, Hwang JH. Screening and surveillance for gastric cancer in the United States: Is it needed? Gastrointest Endosc. Julio de 2016; 84(1):18-28.

26. Ansari S, Gantuya B, Tuan VP, Yamaoka Y. Diffuse Gastric Cancer: A Summary of Analogous Contributing Factors for Its Molecular Pathogenicity. Int J Mol Sci. 16 de 64ulio64 de 2018; 19(8).

27. Seo JY, Jin EH, Jo HJ, Yoon H, Shin CM, Park YS, et al. Clinicopathologic and molecular features associated with patient age in gastric cancer. World J Gastroenterol. 14 de junio de 2015; 21(22):6905-13.

28. Ikeda F, Kiyohara Y. [Helicobacter pylori infection and Hyperglycemia/Diabetes are associated with an increased risk of Gastric Cancer]. Gan To Kagaku Ryoho. Mayo de 2015; 42(5):529-33.

29. Kashihara H, Shimada M, Yoshikawa K, Higashijima J, Tokunaga T, Nishi M, et al. Risk factors for recurrence of gastric cancer after curative laparoscopic gastrectomy. J Med Invest. 2017; 64(1.2):79-84.

30. Somi MH, Ghojazadeh M, Bagheri M, Tahamtani T. Clinicopathological factors and gastric cancer prognosis in the 65ulio65n population: a meta-analysis. Asian Pac J Cancer Prev. 2015; 16(3):853-7.

31. Hamashima C, Shabana M, Okamoto M, Osaki Y, Kishimoto T. Survival analysis of patients with interval cancer undergoing gastric cancer screening by endoscopy. PloS ONE. 2015; 10(5):e0126796.

32. Ren H, Xu D, Shi X, Xu J, Zhuang D, Yang G. Characterisation of gastric cancer and its relation to environmental factors: a case study in Shenqiu County, China. Int J Environ Health Res. 2016; 26(1):1-10.

33. D'Amata G, Izzo L, Pugliese F, Izzo S, Izzo P, Costi U, et al. New prognostic factors in gastric cancer: the role of lympho-plasmacytic infiltrate. Ann Ital Chir. 2018; 89:398-405.

34. Bizzaro N, Antico A, Villalta D. Autoimmunity and Gastric Cancer. Int J Mol Sci. 26 de enero de 2018; 19(2).

35. Ma K, Baloch Z, He T-T, Xia X. Alcohol Consumption and Gastric Cancer Risk: A Meta-Analysis. Med Sci Monit. 14 de enero de 2017; 23:238-46.

36. Guo Y, Shan Z, Ren H, Chen W. Dairy consumption and gastric cancer risk: a meta-analysis of epidemiological studies. Nutr Cancer. 2015; 67(4):555-68.

37. Venerito M, Link A, Rokkas T, Malfertheiner P. Gastric cancer – clinical and epidemiological aspects. Helicobacter. Septiembre de 2016; 21 Suppl 1:39-44.

38. Bae J-M, Kim EH. Helicobacter pylori Infection and Risk of Gastric Cancer in Korea: A Quantitative Systematic Review. J Prev Med Public Health. 66ulio de 2016;49(4):197-204.

39. Monahan KJ, Hopkins L. Diagnosis and Management of Hereditary Gastric Cancer. Recent Results Cancer Res. 2016; 205:45-60.

40. Kazemi E, Kahrizi D, Moradi MT, Sohrabi M, Amini S, Mousavi S a. R, et al. Association between Helicobacter pylori hopQI genotypes and human gastric cancer risk. Cell Mol Biol (Noisy-le-grand). 11 de enero de 2016; 62(1):6-9.

41. Shichijo S, Hirata Y, Niikura R, Hayakawa Y, Yamada A, Koike K. Association between gastric cancer and the Kyoto classification of gastritis. J Gastroenterol Hepatol. Septiembre de 2017; 32(9):1581-6.

42. Delgado-Figueroa N, Casas-Junco P, Torres-Jasso JH, Bustos-Carpinteyro AR, Santiago-Luna E, Marín-Contreras ME, et al. [Risk factors associated to diffuse gastric cancer and intestinal histological patterns in an adult population from Western Mexico]. Gac Med Mex. Abril de 2017; 153(2):173-8.

43. Galvão de Azevedo I, Leal Muniz Carneiro IC, Oliveira Tomiya MT, Pessoa de Araújo Burgos MG. GASTRIC CANCER AND ASSOCIATED FACTORS IN HOSPITALIZED PATIENTS. Nutr Hosp. 1 de 66ulio de 2015; 32(1):283-90.

44. Chen P, Lin Y, Zheng K, Liu B, Wu C, Yan W, et al. Risk Factors of Gastric Cancer in High-Risk Region of China: A Population-Based Case-control Study. Asian Pac J Cancer Prev. 26 de marzo de 2019; 20(3):775-81.

45. Mejía CR, et al. Asociación entre gastritis folicular y Helicobacter pylori en niños atendidos en un hospital público peruano. Revista de Gastroenterología de México. 2016. http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2016.01.003

46. Descriptores en Ciencias de la Salud: DeCS [Internet]. Ed. 2017. Sao Paulo (SP): BIREME / OPS / OMS. 2017 [actualizado 2017 May 18; citado 2017 Jun 13]. Disponible en: http://decs.bvsalud.org/E/homepagee.htm

ANEXO

ANEXO 1

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

UNIVERSIDAD NACIONAL DE UCAYALI
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Título de la investigación: "Factores de riesgo asociados a cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016 al 2017".

Instrucciones: Estimado entrevistador/a por favor llene los espacios en blanco con un (X) o escriba con letra clara y legible; de acuerdo a las respuestas del entrevistado; sobre los factores de riesgo del cáncer de cérvix. Los datos son de carácter confidencial.

N° de Historia Clínica: _____ **Lugar de procedencia:** _____
Edad……   **Categoría de edad:** a) <o = 18 años _____ b)> 18 años_____
Sexo: a) masculino: _____ b) femenino: _____
Presencia de Helicobacter pylori: a) ausente_____ b) presente: _____
Condición social: a) alta _____ b) media_____ c)baja_____
Talla: _____   **Peso:** _____   **Diagnóstico de obesidad:**   a) ausente_____ b) presente: _____   **Cáncer gástrico:**   a) ausente_____ b) presente: _____

.

ANEXO 2

MATRIZ DE CONSISTENCIA

TÍTULO: "FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A CÁNCER GÁSTRICO EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL AMAZÓNICO DURANTE EL PERIODO 2016 AL 2017".

PROBLEMA	OBJETIVOS	HIPÓTESIS	VARIABLES	METODOLOGÍA
Problema Principal: ¿Cuáles son los factores riesgo asociados a cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo o 2016-2017? **Problemas Secundarios** ¿Cuál es la relación entre la edad y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017? ¿Cuál es la relación entre el sexo y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital	**Objetivo General** Determinar la asociación entre los factores de riesgo asociados a cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017. **Objetivos Específicos** Establecer la relación entre la edad y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017. Establecer la relación entre el sexo y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017.	**Hipótesis General** **Hi:** Existe asociación entre los factores de riesgo y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017. **Ho**: No existe asociación entre los factores de riesgo y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital	**Variable** **Independiente** • Factores de riesgo. **Variable Dependiente** • Cáncer gástrico.	**Tipo:** Descriptiva – correlacional. **Nivel:** No experimental **Población** Pacientes del servicio de medicina con sospecha de cáncer gástrico en el Hospital Amazónico de Yarinacocha durante el periodo 2016 – 2017.

Amazónico durante el periodo 2016-2017? ¿Cuál es la relación entre la presencia de Helicobacter pylori y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017? ¿Cuál es la relación entre el lugar de procedencia y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017? Cuál es la relación entre la condición social y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017? ¿Cuál es la relación entre el diagnóstico de obesidad y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017?	Establecer la relación entre la presencia de Helicobacter pylori y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017. Establecer la relación entre el lugar de procedencia y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017. Identificar la relación entre la condición social y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017. Identificar la relación entre el diagnóstico de obesidad y el desarrollo de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Hospital Amazónico durante el periodo 2016-2017.	Amazónico durante el periodo 2016-2017.		**Muestra** 293 pacientes. **Técnica e instrumento:** Ficha de recolección de datos