

UNIVERSIDAD PRIVADA DE TACNA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



**“NIVEL DE CONOCIMIENTO EN PREVENCIÓN DE CÁNCER DE
ESTOMAGO EN POBLADORES DEL CPM BOLOGNESI DE LA CIUDAD
DE TACNA EN EL MES DE MARZO, 2017”**

TESIS
PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE
MÉDICO CIRUJANO

PRESENTADO POR:

Autor: LUIS ENRIQUE GONZALES NINAJA

Asesor: ALONSO D. VELÁSQUEZ MAZUELOS

TACNA-PERÚ

2017

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mi Padre Celestial, por darme el precioso don de la vida, brindarme su infinita misericordia, llenarme de bendiciones y permitirme cumplir mis metas día a día.

A mis padres, César y Floidy, por su apoyo incondicional a lo largo de mi vida, no sólo en lo económico sino en lo moral y espiritual, aún a pesar de las innumerables dificultades que se presentaron en el camino; soy lo que soy hoy en día gracias a ustedes, por su enorme sacrificio a fin de verme realizado como profesional y ser humano.

A mis tíos, Mirtha, Olinda, Gabino y Valentín por estar conmigo y brindarme su ayuda, por quererme como a un hijo.

A mi padrino Paúl, por ser como un segundo padre para mí.

A mis madrinas Martha Ochoa, Doris y María Tara, por acogerme en uno de los momentos más difíciles de mi vida.

Este humilde trabajo va dedicado con mucho amor y cariño a ustedes.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco en primer lugar a Dios, ya que sin Él nada de esto sería posible, a mis padres por apoyarme sin importar las circunstancias, y mi familia.

Al Doctor Alonso Velásquez Mazuelos, mentor y amigo, por la asesoría y guía sin la cual no se hubiera podido concretar esta investigación; al Doctor Gilberto Calizaya, por el apoyo desinteresado.

Agradezco también a mis amigos, por su cariño y por las fuerzas brindadas en este proceso, por compartir momentos importantes para nosotros y permitirme formar parte de su vida.

Gracias también a mis queridos médicos residentes: Verónica Fernández, Alex Fernández, Fiorella Pizarro, Jennifer Vega, Karla Sandoval y Mirian Flores, amigos, por brindarme su amistad durante ese año de internado, haciendo especial cada una de mis rotaciones.

A la población del CPM Bolognesi, por aceptar gustosamente participar en este estudio.

Y por último a la licenciada Kelly Griscell Cutipa Clemente, ya que su instrumento de evaluación permitió enriquecer la investigación sobre prevención en cáncer gástrico, plasmándose así el fin último de la investigación científica: aportar conocimientos que puedan ser utilizados a modo de enriquecer y mejorar la vida del ser humano.

ÍNDICE

RESUMEN.....	5
ABSTRACT.....	6
INTRODUCCIÓN	7

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	8
1.1. Fundamentación del problema	8
1.2. Formulación del problema	9
1.3. Objetivos de la investigación	9
1.3.1. Objetivo general	9
1.3.2. Objetivos específicos	9
1.4. Justificación	10
1.5. Definición de términos	11

CAPÍTULO II

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	14
2.1. Antecedentes de la investigación	14
2.2. Marco teórico	22
2.2.1. Definición de cáncer gástrico.....	22
2.2.2. Epidemiología.....	22
2.2.3. Etiología.....	25
Factores dietéticos y ambientales.....	26
Factores del hospedero.....	31
2.2.4. Fisiopatología.....	33
2.2.5. Cuadro clínico.....	44
2.2.6. Diagnóstico.....	44
2.2.7. Papel del C.S. Bolognesi en la prevención del cáncer gástrico.....	44

CAPÍTULO III

HIPÓTESIS, VARIABLES Y DEFINICIONES OPERACIONALES..... 46

3.1. Hipótesis 46

3.2. Operacionalización de variables 47

CAPÍTULO IV

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN..... 49

4.1. Diseño 49

4.2. Ámbito de estudio 49

4.3. Población y muestra 50

A. Población 50

B. Muestra 50

4.3.1. Criterios de inclusión 51

4.3.2. Criterios de exclusión 51

4.4. Instrumento de recolección de datos..... 51

CAPÍTULO V

PROCEDIMIENTOS DE ANÁLISIS DE DATOS..... 53

CAPITULO VI

RESULTADOS..... 54

DISCUSIÓN..... 67

CONCLUSIONES..... 70

RECOMENDACIONES..... 71

BIBLIOGRAFÍA..... 73

ANEXOS..... 77

RESUMEN

La presente investigación tiene como objetivo determinar el nivel de conocimientos sobre prevención del cáncer de estómago en los pobladores del CPM Bolognesi de la ciudad de Tacna en el mes de marzo 2017. Se trata de una investigación de tipo básico, cuantitativo, con un diseño no experimental de corte transversal, la muestra está conformada por 372 pobladores, seleccionados mediante el método probabilístico al azar simple. Para la recolección de datos se tomó el cuestionario validado por Cutipa Clemente, Kelly Griscell, que está compuesta por tres dimensiones: el genético-personal, el medioambiental y el biológico. Los resultados reportan una población que fluctúa entre 18 y 57 años que representa el 93%, por tanto no representa un grupo de riesgo; de los cuales el 40.1% son varones y el 59.9% mujeres, con un nivel de instrucción bueno y donde el 69.4% tiene una ocupación, los resultados sobre del nivel de conocimiento en la prevención del cáncer de estómago, muestra que un 68.8% tienen niveles de conocimiento medio y donde el total muestral reporta un promedio de 8.17 puntos (según la escala de evaluación) que representa un nivel medio. El análisis dimensional de la variable sobre el factor genético personal reporta 22.31% bajo nivel, el 71.24% medio y el 6.45% nivel alto. Los resultados sobre la dimensión: factor medioambientales, se expone la tabla N° 8, donde se aprecia que el 17.2% nivel bajo, el 69.09% medio y el 13.71% nivel alto y los resultados sobre el nivel de conocimientos de la dimensión factor biológico de la prevención del cáncer de estómago, donde apreciamos que el 18.28% nivel bajo, el 80.65% medio y el 1.08% nivel alto. Se concluyó en que la mayoría de los pobladores del CPM Bolognesi tiene un nivel de conocimientos sobre la prevención del cáncer de estómago medio.

Palabras claves: Cáncer de estómago, factor biológico, factor genético y medioambiental.

ABSTRACT

The present research aims to determine the level of knowledge about the prevention of stomach cancer in the residents of CPM Bolognesi in the city of Tacna in March 2017. This is a basic, quantitative, Experimental cross-sectional, the sample is made up of 372 settlers, selected using the simple random probabilistic method. For the data collection, the questionnaire validated by Cutipa Clemente, Kelly, was composed of three dimensions: the genetic-personal, the environmental, and the biological. The results report a population that fluctuates between 18 and 57 years that represents 93%, therefore does not represent a group of risk; Of which 40.1% are men and 59.9% women, with a good level of education and where 69.4% have an occupation, the results on the level of knowledge in the prevention of stomach cancer, shows that 68.8% have Levels of average knowledge and where the total sample reports an average of 8.17 points (according to the scale of evaluation) that represents an average level. The dimensional analysis the variable on the personal genetic factor reports 22.31% low level, 71.24% average and 6.45% high level; The results on the dimension: environmental factor, Table 8 is presented, where we see that the 17.2% low level, the 69.09% average and the 13.71% high level and the results on the level of knowledge of the dimension biological factor of the Prevention of stomach cancer, where we appreciate that 18.28% low level, 80.65% average and 1.08% high level. We conclude that the majority of CPM Bolognesi villagers have a level of knowledge about prevention of stomach cancer.

Key words: Stomach cancer, biological factor, genetic and environmental factor.

INTRODUCCIÓN

En estos días el cáncer gástrico o más comúnmente conocido como cáncer de estómago representa una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial, y en nuestro país resulta una de las patologías más agresivas y frecuentes, representando el 14,7% de las causas de mortalidad por cáncer en varones (sólo detrás del cáncer de próstata) y 13,4% en mujeres, observándose mayor tasa de mortalidad en regiones de la Sierra, como Huánuco, Pasco y Cusco.¹

La incidencia de casos nuevos por año es de 12 por cada 100,000 habitantes y la tasa de mortalidad es de 9 por 100,000 habitantes. “Es decir que cada año se diagnostican 3,600 casos nuevos de cáncer gástrico y mueren 2,700 personas.”²

El elevado índice de mortalidad radica principalmente en que la aparición de la sintomatología (dolor abdominal, indigestión, hiporexia, etc.) se da en estadios avanzados de la enfermedad.¹

Además, el cáncer gástrico está íntimamente asociado a determinados factores de riesgo, destacando entre ellos el consumo de cigarrillos, dietas ricas en sal, alimentos ahumados, así como el sedentarismo y la obesidad, tan comunes hoy en día en nuestro país, y la infección por *Helicobacter Pylori*.¹ Muchos de ellos se consumen por la poca precaución de la población, debido al poco conocimiento que poseen en relación al cáncer de estómago. Con este fin en la presente investigación nos hemos propuesto estudiar el nivel de conocimientos sobre prevención del cáncer de estómago en los pobladores del CPM Bolognesi de la ciudad de Tacna; los resultados se presentan en el presente informe de tesis que pasamos a desarrollar en los siguientes capítulos.

CAPITULO I

EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 FUNDAMENTACIÓN DEL PROBLEMA

Es ya sabido que el cáncer es una de las principales causas de muerte a nivel mundial. Registrándose en el 2012 alrededor de 14 millones de casos nuevos y con una presunción de aumento de casos de 70% en los próximos 20 años. Además, el cáncer es la segunda causa de muerte en el mundo, en 2015 ocasionó 8.8 millones de defunciones donde casi cada una de seis defunciones se debió a esta enfermedad³

De los datos anteriores se puede inferir que el cáncer es considerado como un verdadero problema de salud pública, no sólo por sus altas tasas de morbilidad y mortalidad, sino también por el costo social que produce, sobre todo en los países en vías de desarrollo. Los tipos de cáncer más frecuentes a nivel mundial son: cáncer de estómago, mama, cuello uterino, pulmón, colón, hígado, esófago, linfomas y las leucemias.⁴

En Perú la falta de un diagnóstico precoz, de síntomas y de especialistas oncólogos o sub- especialistas no oncológicas con competencias y equipos de trabajo, además del alto costo que en ocasiones significa una endoscopía, explican en gran medida la alta tasa de muerte por cáncer gástrico en regiones pobres. La mejor manera de disminuir las tasas de mortalidad por cáncer gástrico es adoptar medidas preventivas de despistaje, mejorar el nivel de información de nuestra población y apoyar el tratamiento de la enfermedad en una fase temprana. Para ello necesitamos concretar la participación de profesionales de la salud, el Estado Peruano y la población organizada, quienes deberán entender que a través de cambios sencillos y continuos en la conducta, es posible influenciar de forma poderosa las posibilidades de mantener una vida saludable.¹

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es el nivel de conocimiento sobre prevención de cáncer de estómago en los pobladores del CPM Bolognesi de la ciudad de Tacna en el mes de marzo del 2017?

1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.3.1. Objetivo General

Determinar el nivel de conocimientos sobre prevención del cáncer de estómago en los pobladores del CPM Bolognesi de la ciudad de Tacna en el mes de marzo 2017

1.3.2. Objetivos Específicos

- a. Establecer el nivel de conocimientos con respecto a la sintomatología temprana del cáncer de estómago.
- b. Identificar el nivel de conocimientos sobre factores de riesgo personales y genéticos
- c. Determinar el nivel de conocimientos sobre factores de riesgo medioambientales
- d. Identificar el nivel de conocimientos sobre factores de riesgo de tipo biológicos.

1.4 JUSTIFICACIÓN

En una entrevista realizada por Mariella Sausa en setiembre del 2016, Javier Manrique Hinojosa, director de Promoción de la Salud, Prevención y Control Nacional del Cáncer del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, manifestó que en el Perú la incidencia de casos nuevos por año es de 12 por cada 100,000 habitantes y la tasa de mortalidad es de 9 por 100,000 habitantes. “Es decir que cada año se diagnostican 3,600 casos nuevos de cáncer gástrico y mueren 2,700 personas. La poca sobrevivencia se debe principalmente a que el 80% de los casos se diagnostica en estadios avanzados, cuando casi no se puede hacer nada”²

Sin embargo, Mauricio León Rivera, director médico del Centro Detector del Cáncer, refirió también en dicha entrevista que existe un alto subregistro de casos y los afectados por este tipo de neoplasia en el Perú serían más de 5,000 personas por año. De acuerdo con las cifras de la Liga Contra el Cáncer, anualmente se presentan 4,800 casos nuevos y mueren, al menos, 4,000 personas por esta enfermedad.²

Dicho esto, se evidencia la gran incidencia que existe en nuestro medio de dicha patología, y a pesar de ello, aún no se tiene certeza del nivel de conocimiento de la misma por parte de la población, tales como el factor genético – personal, el factor medioambiental y el factor biológico en cáncer de estómago, por lo que el presente estudio pretende determinar el nivel de conocimiento de los pobladores del CPM Bolognesi, como punto de partida para poder iniciar planes de acción enfocados en la prevención y promoción de conductas saludables.

1.5 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

Cáncer gástrico⁵

Es definido como aquel que se encuentra limitado en profundidad a la mucosa o submucosa del estómago, el cual presenta una supervivencia a 5 años superior a 90%. En este contexto, la prevención secundaria del cáncer gástrico por medio de la detección precoz de lesiones premalignas o de cáncer gástrico incipientes ha sido el método propuesto para reducir la mortalidad de esta enfermedad.

Helicobacter Pylori⁶

Bacilo gramnegativo, microaerófilo, con 4 a 6 flagelos, identificado por primera vez en 1983 por Warren y Marshall, y asociado con la enfermedad ácido péptica. Su prevalencia es alta, especialmente en países en vía de desarrollo, y aumenta con la edad; además, es considerada la infección bacteriana crónica más común en el mundo. El *Helicobacter pylori* ingresa al tracto digestivo, presumiblemente por vía fecal-oral u oral-oral, y genera proteasas que debilitan el revestimiento mucoso del epitelio gástrico, así como expresa ureasa para desdoblar la urea de la luz gástrica en amonio y dióxido de carbono y, de esta manera, genera una capa que le provee protección frente al pH ácido del estómago. Por medio de proteínas específicas, se adhiere a la membrana de las células epiteliales gástricas, principalmente a aquellas del antro, ya que allí no hay secreción ácida, si bien este puede encontrarse distribuido en todo el estómago. Al adherirse al epitelio puede generar una reacción inflamatoria con migración de polimorfonucleares y linfocitos, que a su vez conllevarán a la generación de folículos linfoides característicos de esta infección.

Conocimiento

Desde el punto de vista pedagógico; "...conocimiento es una experiencia que incluye la representación vivida de un hecho; es la facultad que es del propio pensamiento y de percepción, incluyendo el entendimiento y la razón" ⁷.

Mario Bunge define al conocimiento como un conjunto de ideas, conceptos, enunciados; que pueden ser claros, precisos, ordenados, fundados, vago e inexacto; en base a ello tipifica el conocimiento en: Conocimiento Científico y Ordinario o vulgar. El primero lo identifica como un conocimiento, racional, cuántico, objetivo, sistemático y verificable a través de la experiencia; y al conocimiento vulgar como un conocimiento vago, inexacto, limitado a la observación⁸.

El conocimiento puede ser entendido de diversas formas: como una contemplación, como una asimilación o como una creación. Es una contemplación porque conocer es ver, una asimilación porque es nutrirse y es una creación porque es engendrar. Para el mundo griego es una contemplación, para el mundo medieval es una asimilación y para el mundo moderno es una creación. El conocimiento está constituido por conceptos, juicios y raciocinios y no por sensaciones, imágenes, pautas de conducta, etc.⁹

Prevención¹⁰

El término prevención se refiere a la aplicación de medidas técnicas que incluye aspectos médicos y de otras disciplinas que tienen como finalidad impedir la aparición de la enfermedad.

Tiene como objetivo disminuir el nivel de los factores de riesgo o la probabilidad de que ocurra un evento de enfermedad. Se relacionan con los problemas de salud y son esencialmente correctivos. La prevención actúa

básicamente en individuos o grupos sociales específicos, los cuales por sus características son susceptibles de adquirir enfermedades específicas.

Permite la neutralización de los factores de riesgo de contraer una enfermedad utilizando estrategias de control viables y eficaces. De esta forma se anticipa a la aparición del efecto que puede perjudicar la salud de la población

La prevención primaria son las medidas orientadas a evitar la aparición de una enfermedad o problema de salud, mediante el control de los agentes causales y factores de riesgo.

En la prevención primaria, las estrategias van dirigidas principalmente a la población general y serán más exitosas en la medida en que la misma sociedad participe en la sensibilización de la modificación de determinadas conductas de riesgo. Están dirigidas a prohibir o disminuir la exposición del individuo al factor nocivo, hasta niveles no dañinos para la salud.

Factor de riesgo¹¹

En epidemiología, el riesgo ha sido definido como la probabilidad de ocurrencia de un resultado desfavorable, de un daño o de un fenómeno indeseado. El concepto de riesgo tiene que ser ampliado en torno a las condiciones de vida y salud, asumiendo un significado más general y englobando en su definición varias condiciones que pueden amenazar los niveles de salud de una población o su calidad de vida. La ocurrencia de enfermedades refleja finalmente el modo de vivir de las personas, sus condiciones sociales, económicas y ambientales.

CAPITULO II

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

Kelly Griscell Cutipa Clemente en el año 2010 realizó el estudio **NIVEL DE CONOCIMIENTOS SOBRE PREVENCIÓN DE CÁNCER DE ESTÓMAGO EN USUARIOS DEL C.S. PRIMAVERA EN EL DISTRITO EL AGUSTINO**¹⁰ tuvo como objetivo determinar el nivel de conocimientos sobre prevención primaria y secundaria del cáncer de estómago; con el propósito de brindar información actualizada a la institución de salud y al personal de del mismo acerca del nivel de conocimientos de cáncer de estómago y las prácticas de prevención que tienen los usuarios del Centro de Salud Primavera, a fin de motivar e incentivar al profesional de Salud a desarrollar estrategias en actividades preventivo-promocionales que logren concientizar a la familia y comunidad, para que adopten prácticas saludables en la prevención del cáncer de estómago, contribuyendo a disminuir la morbimortalidad por esta afección. Se trata de un estudio de tipo cuantitativo, de nivel aplicativo, método descriptivo de corte transversal. La población de estudios estuvo conformada por una muestra de 72 usuarios, que acudieron a los consultorios de medicina 1 y 2 del turno mañana, durante el mes de diciembre del 2010. La técnica utilizada fue la encuesta y el instrumento un cuestionario. Los hallazgos más significativos fueron que la mayoría de los usuarios tienen un nivel de conocimientos medio respecto a prevención. En cuanto a la dimensión de prevención primaria el nivel de conocimientos fue medio; en las subdimensiones: factor medioambiental fue de nivel medio, en el factor biológico fue de nivel medio y en el factor genético-personal fue de nivel bajo. En cuanto a la otra dimensión prevención secundaria el nivel de conocimientos fue medio.

Jesús L. Chirinos, Luz A. Carbajal, María D Segura, J. Combe y S. Akib realizaron en el 2012 el estudio **CANCER GÁSTRICO: PERFIL EPIDEMIOLÓGICO 2001-2007 EN LIMA, PERÚ**⁴ con el fin de describir y comparar las características socio-demográficas y los estilos de vida de pacientes con cáncer gástrico versus un grupo control con otros desórdenes gástricos importantes, en centros de salud de referencia en Lima, Perú. Fue un estudio caso-control pareado por sexo y edad +2 años. Tiempo: Setiembre 2001 a noviembre 2007. Donde se encuestaron a 96 casos con cáncer gástrico y a 96 controles. En dicho estudio se encontró que no hubo diferencias significativas en raza, estado conyugal, exposición a polvo de minerales, polvo de madera o de metales; consumo de alcohol, tabaco, carnes rojas, agregar sal a los alimentos, o temperatura elevada de los mismos. Se identificó lesión en el antro gástrico en 87,5% de los controles y 73% de los casos, siendo el adenocarcinoma tubular el tipo histológico más frecuente entre los casos (56%). No hubo antecedente familiar de cáncer en 85% de los casos y 59% de los controles, con diferencia significativa. En los casos se encontró baja escolaridad en las madres y padres (OR 3,9, 3,49 y 3,75, respectivamente), también en el consumo de frutas o vegetales, leche y queso en menos de una vez por día (OR 2,3, 2,57 y 2, 9 respectivamente), así mismo en el tipo de combustible para cocinar (leña, carbón o kerosene OR 5,25) y no usar refrigerador para la conservación de alimentos (OR 8,4). Se concluyó en que el perfil de un paciente con cáncer gástrico fue proceder de la sierra (+ 3000 msnm) y selva; condición socioeconómica baja (baja educación); bajo consumo de frutas, vegetales y leche; así como el uso de leña, carbón o kerosene para cocinar y falta de refrigerador para la conservación de los alimentos. El principal diagnóstico histológico entre los casos fue el adenocarcinoma tubular.

T Pérez-Cala, A Villegas, O Triana, J Benítez; Y Puerto, J Builes, A Martínez realizaron por su parte el estudio **IDENTIFICACIÓN DE ALGUNOS FACTORES DE RIESGO EN CÁNCER GÁSTRICO EN EL ORIENTE ANTIOQUEÑO**¹² en el departamento de Antioquía, Colombia, en el año 2016; buscando establecer la asociación entre hábitos alimentarios, tabaquismo, alcoholismo y estilos de vida con la incidencia de cáncer gástrico entre los residentes de ocho municipios del Oriente antioqueño. Para ello realizaron una entrevista estructurada y personalizada a 23 pacientes, además de la revisión de seis historias clínicas de casos presentados en el 2010. Los datos obtenidos de la entrevista estructurada se registraron en tablas con el programa Excel y el análisis de gráficas y estadística descriptiva se realizó con el programa SPSS versión 19. Obtuvieron como resultados que de 23 pacientes (10 hombres, 13 mujeres) con una edad promedio de 56 años (ámbito: 24-88 años), el 87% presentaron al menos un tipo de síntoma clínico, principalmente dolor epigástrico (60,9%) seguido de sensación de ardor en el estómago (52,2%) y el factor de riesgo que más se presentó fue el consumo de nitrosaminas con el 60,9% y le sigue menos de 10 años de consume de agua potable (47,8%). Así pues, concluyeron en que la mayoría de los pacientes eran mujeres que estaban expuestas al consumo de nitrosaminas en productos sobrecocidos en hornos de leña o carbón (64%). El servicio de acueducto es muy reciente en una parte de la región y por ello se observa un porcentaje considerable (47,8%) de menos de 10 años de consumo de agua potable. Una gran parte de los individuos presentó al menos un síntoma clínico por el cual consultaron. Además, se presentó un bajo uso de tabaco.

Edmundo Dantés Escobar Habeica, Nereyda Cantelar de Francisco, Virginia Capó de Paz, Isabel Martínez Motas, Marco Antonio Terán Porcado, Fidel Cathcart Roca en el año 2012 realizaron el estudio **INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI* ASOCIADA CON NEOPLASIAS GÁSTRICAS MALIGNAS EN EL ESTADO DE GUERRERO, MÉXICO. 2001-2011**³, tuvieron como objetivo evaluar la relación entre variables sociodemográficas, clínicoendoscópicas e histopatológicas con los diferentes tipos de neoplasias gástricas malignas en pacientes *Helicobacter pylori* positivos y negativos. Se desarrolló una investigación en la región Sur de México, de tipo retrospectiva, descriptiva e inferencial; se estudiaron 214 casos con adenocarcinoma gástrico y linfoma asociado a mucosas (MALT, por sus siglas en inglés), diagnosticados en el período 2001-2011, de los cuales 99 presentaron *Helicobacter pylori*. Se utilizaron técnicas estadísticas para evaluar la posible relación entre variables. Procedimientos: Media aritmética y desviación estándar, porcentajes y sus errores. Técnicas: Prueba de Chi² para tablas de contingencia, correlación de rango de Spearman, estimación de parámetros poblacionales, comparación de porcentajes relacionados. Se encontraron asociaciones significativas entre el diagnóstico histológico y edades, serotipo sanguíneo, antecedente de familiares con cáncer y la sintomatología (dispepsia y signos de alarma). Y asociaciones muy significativas entre la presencia de *Helicobacter pylori* con vivos, fallecidos y el diagnóstico histológico. Se determinó que el adenocarcinoma difuso aparece entre 48,8% y 62,4% con una probabilidad de 95% en la población con esta característica, igualmente el porcentaje de neoplasia/tumor dentro del diagnóstico endoscópico oscila entre 68,4% y 80,6% con una probabilidad de 95%. El intervalo de confianza con 99% de certeza para la edad en que se manifiestan estas enfermedades se mueve entre 56 y 62 años. A través de este estudio quedó demostrado que las características sociodemográficas, clínicoendoscópicas e histológicas de los pacientes con adenocarcinoma y linfoma MALT influyen en el diagnóstico

final, evolución y pronóstico. La presencia de *Helicobacter pylori* en estos pacientes fue determinante para su supervivencia.

Paula Jakszyn del Instituto Catalán de Oncología, en el año 2006 publicó el trabajo **NITROSAMINAS Y RIESGO DE CÁNCER GÁSTRICO**⁴, en el cual se planteó por un lado evaluar la evidencia disponible sobre la relación entre nitrosaminas y cáncer gástrico y por el otro analizar el efecto de las nitrosaminas (endógenas y exógenas) y sus alimentos fuente sobre el riesgo de cáncer gástrico en la población Europea. El estudio estuvo formado por 521.457 individuos provenientes del estudio EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition) provenientes de 23 centros de 10 países europeos. Los individuos fueron reclutados durante 1992-1994 de los cuales se obtuvo información detallada sobre dieta y otras variables sociodemográficas mediante cuestionarios administrados por entrevistadoras. En una sub-muestra de casos y controles, se analizaron anticuerpos anti-*helicobacter pylori* (*Hp*) y vitamina C plasmática constituyendo así un caso-control anidado dentro de la cohorte. Fueron identificados mediante registros de cáncer y hospitalarios 330 casos incidentes de adenocarcinoma gástrico luego de 6.6 años de seguimiento. Para evaluar los niveles de exposición a NDMA (Nitrosodimetilamina), la principal nitrosamina de la dieta fue elaborada una tabla de composición de sustancias potencialmente cancerígenas. Con el objetivo de predecir los niveles de formación endógena fue creado un índice que estuvo basado en datos publicados previamente.

La evidencia proveniente de los estudios caso-control señaló un efecto de nitrosaminas y alimentos fuente de las mismas, sin embargo la proveniente de estudios de cohorte es escasa. No se encontraron estudios que hayan evaluado la contribución de las nitrosaminas endógenas. Los niveles de exposición dietética a nitrosaminas son relativamente bajos y comparables con los reportados en la literatura. Las principales fuentes alimentarias fueron embutidos, carnes procesadas y cerveza. Se observó un efecto significativo de carne total, roja y procesada, restringida al cáncer gástrico distal. Dicho efecto fue mayor en los individuos infectados con *Helicobacter Pylori*. Al analizar el efecto de la NDMA sobre el riesgo de cáncer gástrico y

según localización tumoral, no se encontró ningún tipo de asociación. Por el contrario, el riesgo de cáncer gástrico en la región distal se incrementó a medida que aumentan los niveles de exposición a nitrosaminas endógenas. Como ocurrió con las carnes, el efecto fue mayor en individuos infectados con *Helicobacter Pylori*. Por otra parte, se observó una interacción estadísticamente significativa ($p = 0.01$) entre nitrosaminas endógenas y vitamina C plasmática (un reconocido inhibidor de la formación de NA). En los individuos con bajos niveles de vitamina C plasmática el efecto de las nitrosaminas fue tres veces mayor. Se observó un efecto de las carnes rojas y procesadas sobre el riesgo de cáncer en la región distal, principalmente en individuos infectados con *Helicobacter Pylori*. No se observó ningún efecto de las nitrosaminas exógenas sobre el cáncer gástrico. Se observó un efecto de las nitrosaminas endógenas sobre el riesgo de cáncer en la región distal del estómago, que fue mayor en individuos infectados y con bajos niveles plasmáticos de vitamina C. Los resultados obtenidos en dicho estudio sugieren una interacción entre estos tres factores en el proceso de carcinogénesis gástrica.

En el año 2016 Mariangela Cueto Martínez publicó el trabajo **RELACION ENTRE EL NIVEL DE CONOCIMIENTO Y LAS ACTITUDES ACERCA DE LA ALIMENTACION PARA LA PREVENCION DEL CANCER**⁵, el cual se hizo con el fin de poder establecer el nivel de conocimiento, identificar el nivel de actitud y determinar la relación entre el nivel de conocimiento y la actitud de la población del Centro de Salud Alto Selva Alegre, acerca de la alimentación para la prevención del cáncer. Para dicho estudio se empleó como técnica la encuesta y como instrumento el cuestionario de conocimientos y actitudes acerca de la alimentación para la prevención del cáncer, aplicados a 285 personas seleccionados mediante los criterios de inclusión. Obteniéndose como resultado que el nivel de conocimiento sobre alimentación para prevenir el cáncer es bajo en el 60,35%, la actitud es positiva en 83,51%, además se encontró mediante el análisis estadístico de X², existe relación estadísticamente significativa entre el nivel de conocimiento y la actitud de la población ($p < 0,05$).

2.2 MARCO TEÓRICO

2.2.1 Definición de cáncer gástrico

El cáncer gástrico es un crecimiento tisular maligno, por proliferación contigua de células anormales de los tejidos que revisten el estómago, con capacidad de invasión y destrucción de otros tejidos y órganos¹⁰.

Histológicamente, según Lauren, se divide en los tipos: intestinal, difuso e indiferenciado no mucoproducente. Anatómicamente, se clasifica en: proximal y distal. Más recientemente se ha hecho una clasificación genómica y molecular. En cada subtipo histológico pueden estar implicadas múltiples alteraciones moleculares. La clasificación anatómica y la histológica pueden proporcionar conocimientos sobre la biología del tumor y facilitar la selección de una población para dar terapias dirigidas.¹⁶

2.2.2. Epidemiología⁴

De acuerdo a un estudio realizado sobre el perfil epidemiológico de cáncer gástrico en el Perú, se observó que presenta una disminución en su incidencia y mortalidad en las últimas décadas y esta tendencia se ha observado también en Latinoamérica y en el Perú, sugiriéndose se deba a cambios en la conducta nutricional y fenómenos ambientales.

La mayoría de pacientes con cáncer gástrico en dicho estudio fueron varones de la tercera edad; sin embargo, cabe resaltar la menor edad de aparición que bien puede estar referido a estilos de vida o exposiciones durante la niñez y/o adolescencia o las infecciones como *Helicobacter pylori* y/o virus como el de *Epstein-Barr*, entre otros.

Según los resultados, se identificaron observaciones relevantes como que las dos terceras partes de los casos nacieron o emigraron de la sierra del Perú (zona andina \pm 3000msnm) a la costa (nivel del mar) y tenían además bajo nivel de instrucción bajo, reconociéndose a esta variable como factor de riesgo para cáncer gástrico en forma independiente o como indicador de un nivel socioeconómico bajo, al igual que se refiere en la literatura.

Tanto el antecedente ocupacional de exposición a polvo de madera, de metales o de minerales, como el antecedente familiar de cáncer estuvieron presentes en un bajo porcentaje de los casos, a diferencia de la literatura clásica donde se describen como factores importantes en la etiopatogenia de las neoplasias en general y del cáncer gástrico en particular. El hecho de que en los controles este antecedente se dé en mayor número indicaría que ellos deberían tomar precauciones para disminuir el riesgo de desarrollar Cáncer en un futuro, como es el mejorar sus estilos de vida y sus hábitos de higiene, dado su mejor nivel educativo que se comportaría como un factor protector.

El consumo de tabaco parece no ser un factor importante en la población peruana en la cual se hizo el estudio en comparación con lo que se describe en otras partes del mundo. Tampoco lo es el consumo de alcohol que es muy frecuente, como se ha descrito en anteriores trabajos. Se ha señalado que el consumo de vino se asocia positivamente con cáncer gástrico.

Se encontró a su vez que no consumir vegetales y frutas, al menos una vez al día, puede ser un factor de riesgo para cáncer gástrico. En la literatura, al consumo regular de vegetales se le atribuye un efecto protector para el cáncer gástrico, pero se debe tener en cuenta que al no determinarse la forma y cantidad en que son consumidos puede causar confusión (sesgo) en los resultados ya que se sabe que la cocción puede destruir sus propiedades anti-cancerígenas de los vegetales. Llama la atención que las carnes rojas

no presenten ningún efecto en nuestro estudio, lo que podría deberse al bajo consumo entre nuestra población de escasos recursos.

Por otro lado, la adición de sal a las comidas preparadas parece no ser un problema entre nuestros pacientes no presentándose como un factor de riesgo o los pacientes no suelen añadir sal a sus comidas; pero hay que tener en cuenta que si hay una relación demostrada entre el alto consumo de sal y el cáncer gástrico, aunque las cantidades de sal ingeridas son difíciles de precisar.

Una condición que sí parece importante es el uso de leña, carbón o kerosene (probablemente en relación a las nitrosaminas), lo que está relacionado con aspectos culturales y socioeconómicos de los pacientes, a lo que se asocia el bajo nivel de escolaridad.

En las ciudades, básicamente es una población migrante, manteniéndose las costumbres de su lugar de origen, tales como conservar sus alimentos mediante el salado y secado al sol (papa seca, "charqui", pescado seco) lo cual podría ser un factor de riesgo para el cáncer gástrico.

2.2.3. Etiología

H. Pylori¹⁷

Abundan los hechos que apoyan que la infección por *H. pylori* podría ser un co-factor importante en la patogenia de las neoplasias gástricas malignas, por ejemplo:

- 1) En los Estados Unidos ha quedado demostrado el aumento de la incidencia de *H. pylori* en los pacientes con cáncer gástrico.
- 2) Se comprueba su alta frecuencia en las áreas del mundo donde la incidencia de cáncer gástrico es elevada, como en China.
- 3) Estudios de casos y controles señalan que existe una probabilidad mayor de infección por *H. pylori* en los pacientes con cáncer gástrico. Se estima que esta infección contribuye en más de 60% del riesgo de cáncer gástrico en una población dada.
- 4) Hay tumores de la unión gastroesofágica y cardias que no se asocian con infección por *H. pylori*
- 5) Está documentado, por medio de estudios seroepidemiológicos que los pacientes que cursan con úlceras gástricas y desarrollan cáncer gástrico, son portadores de infección por *H. pylori*.

Patogenia de *H. pylori* asociada a la carcinogénesis gástrica: La acción patogénica de *H. pylori* se ha consolidado como una condición importante en el posible desarrollo de las lesiones preneoplásicas, así como de los tumores gástricos malignos. Es posible que influya en la producción de sustancias carcinogénicas (derivados nitrosos) o induzca eventos mutagénicos, como en la gastritis atrófica superficial y en la displasia, en este sentido, el efecto carcinogénico bacteriano puede quedar establecido del siguiente modo: *H. pylori* induce una gastritis crónica, la reacción inmunológica producida durante la misma, que en ocasiones llega a afectar a las células glandulares, sería responsable de la aparición de focos de gastritis atrófica, del aumento de pH y, consecuentemente, del aumento de producción de nitritos y

derivados nitrosos, lo que facilita la aparición de una metaplasia intestinal, cuya incidencia se incrementa con la edad, y sobre ella, focos de displasia epitelial que evolucionarían hacia el cáncer gástrico; esta última es la única lesión histológica que se asocia específicamente con el cáncer gástrico, la cual se clasifica como ligera, moderada y severa, siendo la lesión severa, la forma neoplásica maligna definida.

***Helicobacter pylori* y linfoma MALT:** Otro tipo de neoplasia gástrica muy reconocida que se asocia con la infección por *H. pylori* es el linfoma tipo MALT de bajo grado. Estos tumores se presentan con baja frecuencia; predomina su localización no ganglionar en el estómago, lo que contrasta con el hecho de que normalmente no existe tejido linfoide organizado a este nivel. La infiltración linfocitaria secundaria a la infección por *H. pylori* puede transformarse en determinadas circunstancias en linfoma tipo MALT. Se demuestra la remisión histológica y cura de estos linfomas al erradicar a este microorganismo. En este sentido, Roggero y col., señalan la regresión de linfomas gástricos de células B de alto grado después de la erradicación de *H. pylori*. Estos investigadores administraron una terapia *anti-H. pylori* en pacientes con linfomas gástricos y observaron la regresión histológica evidente en la primera endoscopia de control (40-70 días); todos los casos tratados quedaron libres de linfoma a los 16 meses postratamiento. En este estudio, se concluye que la terapia de la infección por *H. pylori* parece importante en algunos linfomas de alto grado.

- **Factores dietéticos y ambientales**¹⁸

La dieta tiene un papel muy importante y se le atribuye alrededor de una tercera parte de los casos, mientras que la infección por *H. Pylori* es considerada una causa necesaria, pero no suficiente, de este tumor maligno. Los numerosos nutrientes y compuestos de los alimentos podrían promover o inhibir el desarrollo de cáncer gástrico en distintas etapas del proceso de carcinogénesis (metabolismo de carcinógenos, daño y reparación del ADN,

inflamación e inmunidad) el cual inicia generalmente con inflamación producida por la infección por *H. Pylori*. No obstante, falta dilucidar la mayoría de los mecanismos subyacentes y confirmar el efecto de un gran número de componentes de los alimentos a nivel epidemiológico.

Verduras y frutas: Las verduras y frutas son un grupo muy amplio de alimentos que proveen micronutrientes y otros compuestos bioactivos como fibra dietética, vitaminas, minerales y polifenoles. Algunos de ellos son antioxidantes y protegen contra el daño oxidativo, además de que poseen otras propiedades que, de manera individual o en combinación, pueden influir en distintos procesos de la carcinogénesis.

La mayoría de los estudios que han examinado el consumo de frutas y su relación con el cáncer gástrico han observado una disminución de 33% de riesgo de cáncer gástrico por 100g de frutas por día (principalmente estudios de casos y controles). El consumo de vegetales no feculentos se ha asociado consistentemente con una disminución en el riesgo de cáncer gástrico, de tal forma que el consumo de 100 g por día de vegetales de color verde-amarillo reduciría en 36% el riesgo del mismo. El consumo diario de una porción de otros vegetales (por ejemplo, de hoja verde o tomates) se ha relacionado con una disminución de 10 a 60%.

Varios estudios, han estimado una disminución de alrededor de 50% en el riesgo de cáncer gástrico por el consumo de vegetales de la familia *allium* (cebolla, puerro, ajo, etc.), en particular de ajo.

El frijol y otras leguminosas: Las leguminosas como el frijol y la soya contienen altos niveles de isoflavonas, lignanos, saponinas y otros fitoquímicos que han mostrado diversas propiedades contra el cáncer. La evidencia sobre su consumo en relación con el cáncer gástrico se considera limitada y sugiere que proporcionan una protección de 7% contra el riesgo de desarrollar cáncer gástrico por un consumo de 20 g de leguminosas por día. En cuanto a tipos específicos de leguminosas, el consumo de soya y

productos de soya muestra una tendencia dosis-respuesta con la disminución del riesgo en poblaciones asiáticas de hasta 18%.

Sal, alimentos salados y salmuera: La sal puede dañar directamente la mucosa gástrica y promover la formación de compuestos N-nitrosos, potencialmente cancerígenos, así como la infección por *H. Pylori*. A nivel molecular, la sal estimula la expresión de cepas más virulentas *H. Pylori* CagA+. La gran mayoría de los estudios han observado una asociación entre el consumo general de sal, de sal añadida y de sodio, y un aumento de riesgo, además de una relación dosis-respuesta, según el tipo de evaluación y diseño del estudio. En particular, en estudios de casos y controles se ha estimado para el consumo de sodio un incremento de 18% en el riesgo de cáncer gástrico por gramos al día. La evidencia es consistente en el caso del consumo elevado de alimentos salados y en salmuera, y se estima un incremento del riesgo de cáncer gástrico de hasta cinco veces por porción al día. Los resultados recientes de algunos metaanálisis confirman el incremento del riesgo de cáncer gástrico por consumo de sal e indican que el consumo de alimentos en escabeche, particularmente de vegetales, también podría incrementarlo.

Carnes procesadas, ahumadas y asadas: Las carnes rojas contienen hierro, el cual promueve la formación de compuestos N-nitrosos, potencialmente mutagénicos y cancerígenos. En el caso de las carnes procesadas, las altas cantidades de sal y nitratos, nitritos y nitrosaminas también contribuyen en tal proceso. Adicionalmente, las carnes ahumadas o asadas a altas temperaturas pueden contener aminas heterocíclicas e hidrocarburos aromáticos policíclicos, también con potencial cancerígeno. La evidencia, aunque limitada, sugiere que el consumo de carnes procesadas (jamón, chorizo, tocino, embutidos, etc.), ahumadas o asadas (a la parrilla o al carbón) podría incrementar el riesgo de cáncer gástrico. El consumo de al menos 20g de carnes procesadas por día se ha asociado con un incremento

de 2 a 13%, y el de carnes asadas evidencia un incremento de riesgo hasta seis veces mayor. En México, el consumo no sólo de carnes procesadas sino también de carnes frescas y pescados, se ha relacionado con un incremento de riesgo de cáncer gástrico. También el consumo dietético de nitratos, nitritos y nitrosaminas se ha asociado con un incremento de riesgo de cáncer gástrico en diversos países, entre ellos México. No obstante, una reciente publicación sugiere que su consumo habitual no implica un riesgo mayor de cáncer gástrico.

Ají: En estudios hechos en México y en otros países como España, Colombia, Serbia, Corea, India y Chile, el consumo de ají se ha asociado consistentemente con un incremento del riesgo de cáncer gástrico. De acuerdo con las estimaciones de un reciente metaanálisis que incluyó resultados de seis estudios realizados en Latinoamérica, tres de ellos en México, el consumo de chile se asoció con un incremento del riesgo de cáncer gástrico. Asimismo, varios estudios en poblaciones asiáticas han observado un incremento no significativo del riesgo de cáncer gástrico asociado con la preferencia por comidas picantes. En México se identificó un riesgo particularmente elevado de cáncer gástrico asociado con el disfrute frecuente de la sensación de picor.

Existe evidencia experimental que sugiere que la capsaicina (sustancia activa que proporciona el picor al ají) podría ser genotóxica, carcinogénica y provocar otros efectos dañinos como aumento del número de linfocitos y exfoliación del epitelio intestinal. Sin embargo, contradictoriamente, también podría ser citoprotectora de la mucosa gástrica, hecho probablemente relacionado con la dosis administrada. La gran variedad de chiles y sus diferencias en cuanto a contenido de capsaicina podría explicar, en parte, por qué algunos estudios no han observado una asociación significativa entre su consumo y un aumento del riesgo de cáncer gástrico. Sólo en México se han realizado estudios que estiman la ingesta de capsaicina (a partir de 17 diferentes tipos de ají) y que han encontrado que, a partir de un

consumo de 30mg por día (aproximadamente tres ajíes), el riesgo de cáncer gástrico aumenta más de 60%.

Bebidas alcohólicas: El alcohol puede iniciar o promover el desarrollo del cáncer por múltiples efectos biológicos, no obstante, la evidencia epidemiológica disponible al año 2007 no permitió emitir un consenso al respecto. En México, se ha identificado un aumento de casi dos o tres veces del riesgo de cáncer gástrico asociado con el consumo de alcohol (etanol, vinos y destilados).

Leche, yogurt y otros lácteos: Los resultados de un reciente metaanálisis en poblaciones chinas muestran que el consumo de productos lácteos reduce el riesgo de cáncer gástrico no obstante, la información acerca de los mecanismos subyacentes que podrían explicar dicha asociación es incipiente. Al respecto, existe evidencia experimental que sugiere que los lactobacilos presentes en los productos lácteos fermentados, como el yogurt, podrían actuar de forma indirecta en la carcinogénesis gástrica y reducir el crecimiento de *H. Pylori*, que prolifera en medios alcalinos. Consistentemente, en algunos estudios observacionales como el realizado en población mexicana se ha informado de una relación inversa entre el consumo de yogurt y la seropositividad a *H. Pylori*. En cualquier caso, la escasa y contradictoria información disponible a la fecha no ha permitido emitir una posición acerca del consumo de leche y sus derivados con respecto al cáncer gástrico.

Nutrientes y otros compuestos de los alimentos: La evidencia de la relación entre el riesgo de cáncer gástrico y el consumo dietético de nutrientes y otros compuestos bioactivos de los alimentos (ácidos grasos, proteínas, aminoácidos, vitaminas, minerales, polifenoles, etc.) es escasa, excepto para el consumo de selenio (Se). La deficiencia de Se dietético provoca una disminución en la expresión de varias selenoproteínas con

actividad antioxidante y anti-inflamatoria, como en el caso de la inflamación producida por *H. Pylori* en la mucosa gástrica. En los estudios donde se ha evaluado el consumo de Selenio por medio de sus niveles en sangre se ha observado una disminución del riesgo de hasta 56% en estudios de casos y controles.

En México, el consumo de proteína, grasa saturada, grasa mono-insaturada y colesterol se ha asociado con un aumento de riesgo de cáncer gástrico. En contraste, el consumo de grasa poliinsaturada, vitamina E y ciertos polifenoles (ácidos cinámicos, secoisolaricínresinol y coumestrol) ha mostrado efectos protectores.

- **Factores del hospedero**¹⁹

Polimorfismos Genéticos: Una gran variedad de polimorfismos genéticos han sido asociados con riesgo de cáncer gástrico, principalmente en genes relacionados con la inflamación, tales como la IL-1B, la IL-1RN, la IL-10 y el factor de necrosis tumoral. La IL-1 β y el factor de necrosis tumoral alfa, son potentes citocinas proinflamatorias con propiedades supresoras para la producción de ácido gástrico. La IL-10 es una citocina antiinflamatoria que contrarresta los efectos de las citocinas proinflamatorias, y se han identificado variantes en la IL-10 que influencia su producción. La colonización de la mucosa gástrica por *Helicobacter pylori* desencadena una respuesta inmune que incluye una amplia variedad de citocinas pro y antiinflamatorias. Se cree que la supresión de ácido gástrico causada por la IL-1 β y el factor de necrosis tumoral alfa favorecen la diseminación de *Helicobacter pylori* desde el antro al cuerpo gástrico y el fundus, llevando a una gastritis más extensa y severa que resulta en atrofia gástrica y subsecuentemente en cáncer. En añadidura, un modelo animal ha demostrado que niveles elevados de IL-1 β son suficientes para inducir displasia y cáncer gástrico

Los sujetos portadores del alelo IL1B-511T son altos productores de IL- 1 β , y múltiples estudios confirman este polimorfismo como un factor para adenocarcinoma de tipo gástrico en población caucásica (o en población no asiática), pero no en poblaciones asiáticas. Los portadores de la IL1RN2 de origen no asiático han mostrado un elevado riesgo de adenocarcinoma gástrico (de tipo intestinales y difusos) predominantemente para tumores distales. Además están asociados a elevado riesgo de cáncer gástrico: el alelo TNF-308 en poblaciones caucásicas y el genotipo IL8-251AA en poblaciones asiáticas. Se ha encontrado un riesgo reducido de cáncer gástrico en portadores de la IL1B-1C de origen asiático y en portadores de la IL10-592 (incluyendo todos los grupos étnicos).

Cáncer gástrico familiar: el riesgo de desarrollar cáncer gástrico es 2 a 10 veces mayor en sujetos con antecedentes familiares. La mayoría de los casos son considerados esporádicos y se observa que son influenciados por factores ambientales compartidos, tales como infección por *Helicobacter pylori*, la dieta, y estatus socio-económico. Sin embargo, el cáncer gástrico se puede desarrollar como parte de los síndromes de cáncer familiares incluyendo el síndrome de cáncer gástrico difuso hereditario, el síndrome de Lynch, poliposis adenomatosa familiar, el síndrome de Peutz-Jeghers y el síndrome de Li-Fraumeni. El cáncer gástrico hereditario difuso es un desorden autosómico dominante raro, que causa 1 a 3% de los casos de cáncer gástrico familiar. Este síndrome es causado por una variedad de mutaciones del gen que codifica la cadherina-E, una proteína de adhesión celular esencial para el mantenimiento de la arquitectura del tejido epitelial. En presencia de una de estas mutaciones, el riesgo de desarrollar cáncer gástrico es de 70 a 80%. Por ello, se recomienda una gastrectomía profiláctica alrededor de los 20 años de edad.

Otras condiciones: La anemia perniciosa, la enfermedad de Menetrier y tocones gástricos son otras condiciones que incrementan el riesgo de cáncer gástrico.

2.2.4 FISIOPATOLOGIA²⁰

El *Helicobacter Pylori* es el principal determinante de la aparición del cáncer gástrico. El riesgo de desarrollar cáncer gástrico es seis veces mayor en la población infectada con *Helicobacter Pylori*. El Virus de Epstein Barr se ha detectado en relación con cáncer gástrico en un promedio de 10% de los casos, con variaciones de 4% en China y de casi 20% en Estados Unidos y Alemania. En países de Latinoamérica se ha notificado una de las incidencias más elevadas, en Chile, con 23.6%, y en Colombia, con 13%. En México, la incidencia se aproxima a 8%.

El cáncer gástrico puede ser cardinal (más cercano al esófago) y antral (más cercano al píloro duodenal), intestinal o difuso. En el cáncer de tipo intestinal, la lesión casi siempre está localizada en un solo foco y cursa a través de una serie de lesiones del epitelio diversas: gastritis superficial → gastritis → atrófica → metaplasia → displasia → cáncer (secuencia de Correa). Por lo regular, el cáncer gástrico difuso se distribuye en varios puntos del estómago y no se le ha atribuido algún tipo de lesión atrófica inicial que favorezca su desarrollo. La infección por *Helicobacter Pylori* se vincula con la aparición de CG intestinal y difuso y sobre todo con el cáncer distal más que el cardinal. En cuanto al EBV, se desconoce si predispone a uno de estos tipos de cáncer gástrico.

Es la colonización del epitelio gástrico por *Helicobacter Pylori* lo que causa gastritis asintomática en la mayoría de los individuos infectados. Sin embargo, la distribución, gravedad y cronicidad de la gastritis inicial condicionan la aparición de daños más notorios en el epitelio, que pueden propiciar el desarrollo del adenocarcinoma gástrico. La infección por ésta favorece el establecimiento de un cuadro inflamatorio crónico posiblemente causante del daño del epitelio gástrico que progresa al cáncer.

La evolución de la infección por *Helicobacter Pylori* es muy variable; la mayoría de los individuos infectados permanece asintomática y sólo 10 a 20% progresa a la gastritis atrófica; de ellos, menos de 3% desarrolla cáncer gástrico. Las razones que explican esta evolución se desconocen, pero se sabe que factores relacionados con la bacteria (factores de virulencia), el hospedador (predisposición genética, reacción inflamatoria adjunta) y el medio ambiente (dieta y estilo de vida) influyen en grado considerable. Debido a evidencias epidemiológicas que relacionan *Helicobacter Pylori* con el cáncer gástrico, en 1994 la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC) clasificó la bacteria como carcinógeno tipo I.

Factores de virulencia de la bacteria. La secuenciación del genoma completo de *Helicobacter Pylori*, el desarrollo de modelos animales y mutantes isogénicos, así como el estudio de aislados clínicos de las diferentes afecciones, han permitido identificar genes que participan en la patogenicidad de la bacteria y su nexa con el cáncer gástrico. Dentro de estos genes se encuentran los que codifican a las adhesinas, las cuales posibilitan una adherencia bacteriana a la célula epitelial más estable. OipA es uno de los factores principales que inducen la secreción de IL-8 por la célula epitelial, suceso clave en el inicio de la reacción inflamatoria.

En células infectadas *in vitro*, VacA induce la vacuolización masiva de estas células y propicia su muerte por apoptosis. Existen cuatro variantes alélicas de este gen; los aislados clínicos con la variante s1m1 son los que más se vinculan con el desarrollo de cáncer gástrico y mayor capacidad de vacuolización *in vitro*.

El gen *cagA* reside dentro de la isla de patogenicidad *cag* (*cagPAI*), que es una región del cromosoma que codifica 27 a 31 proteínas que participan en la formación de un sistema de secreción tipo IV. Este sistema funciona como

una jeringa molecular que inyecta CagA, lipoproteínas y otros productos bacterianos a la célula epitelial y modula la respuesta inflamatoria. CagA se sitúa en la cara interna de la membrana citoplasmática donde la fosforilación de las cinasas Src en residuos de tirosina. CagA participa en la señalización celular, sobre todo a partir de la activación de las vías de PI3K, PLC γ y Ras, lo que da lugar a cambios en el patrón de expresión génica de mediadores inflamatorios. También se han documentado cambios en la estructura del citoesqueleto que modifican la configuración del epitelio, al afectar sobre todo las uniones apicales. Esto podría utilizarlo la bacteria para liberar nutrientes dentro de la célula. Las reconfiguraciones del citoesqueleto in vitro producen cambios en la forma celular, hacia una forma alargada conocida como el fenotipo de colibrí. Junto con Oip, a cagPAI se le atribuye la inducción de secreción de IL-8 por la célula epitelial. CagA es oncogénico cuando se expresa en ratones transgénicos. Las cepas de *Helicobacter Pylori* que carecen de cagA y vacA s1m1 se consideran comensales.

Virus de Epstein-Barr y cáncer gástrico. Se conocen dos mecanismos directos de transformación a partir de la infección viral. El primero se debe a la expresión de oncogenes virales que alteran diferentes vías de señalización celulares o inactivan genes supresores de tumores; el segundo supone la inserción del genoma viral en sitios críticos del genoma celular. En ambos casos se afectan sobre todo la capacidad de proliferación y la apoptosis celular.

EBV es un virus del herpes de DNA lineal de doble cadena de 173 kb y es el carcinógeno biológico conocido más potente. La perpetuación in vitro de células B con EBV es el suceso de transformación más estudiado, por lo cual EBV se clasifica como un carcinógeno tipo I, al igual que HP. Más de 95% de la población mundial adulta se encuentra infectada por EBV. El virus se transmite de forma bucal, a través del epitelio de la bucofaringe; con posterioridad infecta a los linfocitos B que transitan por la membrana basal

del epitelio, donde permanece en forma latente. El virus experimenta tropismo por células epiteliales y en ambos casos se relaciona con procesos cancerosos. Está documentada la relación causal EBV/cáncer en el linfoma de Burkitt y Hodgkin y los carcinomas del epitelio de la nasofaringe, estómago y mama. En estado latente, EBV expresa las siguientes proteínas: EBNA-2, EBNA-3 y EBNA-LP (factores de transcripción); LMP1 y LMP2A (proteínas de señalización); y EBNA-1 (factor de segregación cromosómica). Estas proteínas juegan un papel muy importante en la transformación celular; LMP1 es una proteína integral de membrana y pertenece a la familia de los receptores TNF (tumor necrosis factor), es capaz de inducir el desarrollo de linfomas en ratones transgénicos y desregula la replicación cuando se expresa en fibroblastos. Actúa como un activador constitutivo del factor de transcripción NF- κ B y cinasas de MAP (Mitogen-Activated Protein, o proteína activadas por mitógenos) LMP2A confiere características transformadoras cuando se expresa en células epiteliales en cultivo, por lo que podría ser un factor importante en la oncogenicidad de EBV relacionada con cáncer gástrico. EBNA-1 promueve inestabilidad genómica, actividad que podría explicar la translocación myc-BCR que caracteriza al linfoma de Burkitt vinculado con EBV.

Debido a que EBV establece una infección persistente que daña el epitelio del tubo digestivo y respiratorio de forma constante, se ha propuesto que de forma análoga a *Helicobacter Pylori*, la reacción inflamatoria a la infección contribuye al cáncer. Sin embargo, los elementos de la respuesta inflamatoria que participan en este proceso se comprenden en menor medida.

Reacción inflamatoria por agentes infecciosos y desarrollo de cáncer. La respuesta inflamatoria a agentes infecciosos se caracteriza por la expresión local de citocinas, quimiocinas y moléculas de adhesión, las cuales regulan el reclutamiento secuencial de leucocitos y estimulan a

fibroblastos y células endoteliales para dividirse y producir componentes de remodelación de tejido y neovascularización. Esta reacción la regula en particular la vía NF- κ B que activa la transcripción de factores de crecimiento, genes antiapoptóticos y otras proteínas, como ciclooxigenasa 2 (COX2), sintasa de óxido nítrico inducible (iNOS), citocinas proinflamatorias, moléculas de adhesión, quimiocinas y metaloproteínasa 9 (MMP9).

En condiciones normales, una reacción inflamatoria se autolimita a través de la disminución de factores proinflamatorios e incremento de antiinflamatorios. Las células inmunitarias sufren apoptosis y son fagocitadas, además de que se revierten los cambios vasculares que facilitaron su conjunción. Se conoce poco acerca del mecanismo de resolución de la inflamación y de qué forma se evade en infecciones persistentes. Sin embargo, se observa que la permanencia de los leucocitos es una de las principales características de la inflamación crónica.

La inflamación inicia con el reconocimiento de ligandos por células del sistema inmunitario innato, con la utilización de receptores localizados en la superficie celular, en compartimientos intracelulares o secretados a la circulación, los denominados PRR (receptores de reconocimiento patrón). Los más importantes son los receptores tipo Toll (TLR) y los NOD (dominio de oligomerización de unión a nucleótidos).

Los NOD son receptores citoplásmicos y su activación se inicia cuando los peptidoglucanos internalizados o de microorganismos intracelulares son reconocidos, con lo cual se lleva a cabo la activación de NF- κ B, que a su vez induce la expresión de citocinas proinflamatorias.

Los TLR son proteínas de membrana tipo I, con un dominio extracelular que reconoce los ligandos y un dominio intracelular Toll/IL-1R (TIR), transductor de señales. Estos receptores son proteínas altamente similares; hasta la fecha se han identificado 11 en seres humanos (TLR1 a TLR11) y se

expresan en células del sistema inmunitario y epiteliales. Las células epiteliales del estómago expresan TLR2, TLR4, TLR5 y TLR9. Dentro de las principales funciones de estos receptores figura la activación de la reacción inflamatoria y la inducción de apoptosis. Estos receptores reconocen estructuras invariables en los microorganismos, las llamadas PAMP (patrones moleculares relacionados con patógenos), en los que se encuentran polisacáridos, proteínas y ácidos nucleicos. También se activan por ligandos endógenos, como proteínas de choque térmico y otros productos de daño celular. Los ligandos endógenos proporcionan vigilancia inmunitaria en sitios de inflamación y funcionan como señales de peligro. La activación sostenida por dichos ligandos favorece la inflamación crónica.

La interacción entre los PAMP y TLR produce la activación de células inflamatorias, dirigida a eliminar a los agentes infecciosos.³³ Sin embargo, puede haber una eliminación inadecuada del patógeno, una persistencia de las señales proinflamatorias y defectos en los mecanismos antiinflamatorios, lo que puede llevar a un estado de inflamación crónica y con ello al desarrollo y progresión del cáncer. La activación de los TLR puede incrementar el desarrollo del tumor a través de la producción de citocinas y quimiocinas inflamatorias. Un ejemplo de ello es la inducción de TNF- α por TLR4 que incrementa la metástasis pulmonar en un modelo de ratón. El TNF- α es angiogénico e induce la expresión de moléculas de adhesión participantes en el aumento de la motilidad y comportamiento invasivo-metastásico de las células tumorales. Las concentraciones elevadas de TNF- α en plasma de pacientes con cáncer se vinculan con un mal pronóstico. Sin embargo, la activación de TLR4 también puede inducir la producción de interferones (IFN) α y β , citocinas con efectos antitumorales. Por consiguiente, mientras algunos factores inflamatorios incrementan el crecimiento y la sobrevivencia de las células tumorales, otros inducen la regresión del tumor. El resultado final depende del equilibrio que existe entre los diferentes componentes inflamatorios.

En el microambiente del tumor, la interacción entre varios tipos celulares determina el efecto de las citocinas sobre el desarrollo y progresión de éste. Las citocinas como IL-23, TGF- β , IL-6, IL-17 y TNF- α pueden tener efectos directos sobre el crecimiento, la sobrevivencia y las propiedades invasivas de las células tumorales, pero también pueden dirigir las funciones de células del sistema inmunitario que infiltran el tumor. TNF- α , IL-6 e IL-10 pueden funcionar en una forma autocrina y paracrina.

La importancia de la inflamación en el cáncer queda de manifiesto por la presencia de polimorfismos específicos en la población. Por consiguiente, los polimorfismos de TLR, NOD, citocinas y quimiocinas representan factores de riesgo o protección en el desarrollo de diferentes enfermedades, incluido el cáncer. En consecuencia el polimorfismo D299G de TLR4 se relaciona con un mayor riesgo de desarrollar cáncer gástrico distal y linfoma MALT (*mucosa-associated lymphoid tissue*)

Estudios de este grupo de investigación demuestran que los polimorfismos en TLR4 D299G y T399I son más frecuentes en individuos con cáncer gástrico y su reacción inflamatoria está modificada de forma notable, lo que puede propiciar la persistencia de la infección y la progresión del tumor. De manera adicional, los polimorfismos en IL-1 β , IL-8 y TNF- α se han relacionado con la progresión al cáncer gástrico.

Los polimorfismos en las regiones promotoras del gen TLR9 están vinculados con un mayor riesgo de desarrollar enfermedad de Crohn, lo cual predispone al cáncer de colon, además de que los polimorfismos en TLR1, TLR6 y TLR10 se relacionan con un incremento del cáncer de próstata.

Reacción inflamatoria a Helicobacter pylori. El Helicobacter Pylori induce infiltración en la mucosa gástrica de leucocitos polimorfonucleares, macrófagos, linfocitos T y B y estimula la secreción de IL-8. Además, se detectan concentraciones elevadas de TNF- α , IL-6, IL-1 β , IL-12, IL-10 e

IFN γ . Esta respuesta provoca cambios importantes en la fisiología del estómago, por daño directo a las células o regulación de la proliferación celular y la apoptosis. Los neutrófilos y macrófagos liberan especies reactivas de oxígeno y nitrógeno que pueden inducir cambios irreversibles en el genoma de las células de la mucosa gástrica. Los niveles de estas especies químicas disminuyen cuando se elimina la infección por *Helicobacter Pylori*.

La infección crónica con *Helicobacter Pylori* incrementa la expresión de TLR4 y MD-2 (myeloid differential protein-2) en células epiteliales gástricas y el LPS de *Helicobacter Pylori* aumenta la activación de NF- κ B. El TLR4 se expresa en la zona apical y basolateral de las células epiteliales gástricas en la forma de gastritis y tiene una distribución homogénea y difusa durante la transformación celular al cáncer; esto se expresa de manera notoria en células tumorales del carcinoma gástrico.

Es posible que la expresión de Cox-2 y PGE2 en el cáncer gástrico de individuos infectados con *Helicobacter Pylori* se relacione con la señalización de TLR4, ya que en el cáncer de colon su expresión la regula este receptor. Más aún, TLR2 y TLR9 intervienen en la sobreexpresión de Cox-2 a través de activación de Src y NF- κ B en mucosa infectada con *Helicobacter Pylori*. TLR2 y TLR9 también favorecen la invasión y angiogénesis de las células gástricas.

En adición a los TLR, Nod1 detecta el peptidoglucano de *Helicobacter Pylori* e induce producción de IL-8 dependiente de NF- κ B. Existe un aumento significativo de la carga bacteriana de *Helicobacter Pylori* de ratones deficientes de Nod1. La infección con *Helicobacter Pylori* de ratones deficientes de MyD88 (factor de diferenciación mieloide 88) acentúa la colonización y reduce la inflamación de la mucosa. También disminuye la producción de citocinas proinflamatorias en el estómago y la presentación por células dendríticas. Con base en lo anterior, la señalización de TLR y

Nod modula el efecto inflamatorio de *Helicobacter Pylori* y probablemente influye en el desarrollo del cáncer gástrico.

Además del adenocarcinoma gástrico, *Helicobacter Pylori* se ha vinculado con el linfoma en el estómago de tipo MALT (tejido linfoide relacionado con la mucosa). Aun cuando la función de los TLR en la patogenia del linfoma MALT no se ha analizado, la reacción inmunitaria a la estimulación antigénica crónica por la infección con *Helicobacter Pylori* induce la activación de NF- κ B, lo que da lugar probablemente al desarrollo de este linfoma.

Daño tisular y reclutamiento de células troncales. La gastritis atrófica es la lesión inicial y se caracteriza por la muerte de las células parietales, con pérdida del epitelio glandular que recubre la mucosa del estómago. En este proceso participan tanto el agente infeccioso como la reacción inmunitaria, el primero al dañar el tejido, como se explicó en el apartado anterior. De esa forma se reclutan células del sistema inmunitario en el sitio de infección y median la muerte celular, de tal modo que se perpetúa el daño. En fecha reciente se informó que las células troncales de médula ósea también concurrían en el sitio de infección/inflamación con el objetivo de reconstituir el tejido dañado a partir de su diferenciación *in situ*. En un modelo murino de cáncer gástrico, a partir de la infección con *Helicobacter felis*, se encontró que el origen de la célula tumoral era la célula troncal. Esto es muy importante porque permite explicar diferentes capacidades del proceso canceroso antes no entendidas. Por ejemplo, se sabe de la capacidad ilimitada de división de la célula tumoral y su plasticidad para formar diferentes estirpes celulares dentro del tumor son consistentes con la naturaleza pluripotencial de la célula troncal y no de la célula epitelial del estómago altamente diferenciada. La célula troncal se divide de modo asimétrico, esto es, una de las células hijas permanece en estado quiescente y por lo tanto insensible al tratamiento con fármacos que habitualmente se dirigen a las células en proliferación. La célula troncal quiescente porta la

lesión genética que originó el cáncer y, al entrar de nueva cuenta al ciclo de proliferación, tiene la capacidad de reformar el tumor, lo cual explica la elevada frecuencia de reincidencia.

El origen del cáncer en células troncales también explica el papel primario y múltiple que la reacción inflamatoria juega en su aparición. Por un lado, la respuesta inflamatoria contribuye al daño tisular a través de los radicales libres de N_2 y O_2 . Éstos pueden contribuir a la mutagénesis de las células troncales durante la regeneración del tejido afectado. Este proceso permite la aparición de clonas resistentes a la muerte celular, o con mayor capacidad proliferativa, lo que marca el inicio del cáncer.

Durante la gastritis atrófica y la metaplasia gástrica hay reclutamiento de células troncales, si bien el daño al tejido es reversible y la erradicación de *Helicobacter Pylori* restablece la integridad de la mucosa. En la etapa de displasia hay progresión al cáncer gástrico a pesar de que el paciente reciba tratamiento, probablemente debido a que la célula troncal ya porta alteraciones genéticas irreversibles que guían la progresión del cáncer de forma independiente a la infección.

2.2.5. Cuadro clínico²¹

Lamentablemente, el cáncer de estómago en etapa inicial pocas veces causa síntomas, razón por la cual el cáncer de estómago es tan difícil de detectar tempranamente. Los signos y síntomas del cáncer de estómago suelen estar relacionados con el estadio del cáncer en sí:

Síntomas iniciales:

- Sensación de llenura precoz
- Dispepsia
- Nauseas
- Hiporexia
- Epigastralgia

Síntomas tardíos:

- Hemorragia digestiva alta
- Vómitos
- Pérdida de peso (sin intención de)
- Dolor abdominal
- Masa abdominal
- Ictericia
- Ascitis
- Disfagia
- Anemia

Es importante tener en cuenta que estos síntomas no son exclusivos del cáncer, y que pueden estar presentes en otras patologías digestivas, tales como la infección por un virus o una úlcera estomacal. Éstos también ocurren con otros tipos de cáncer. No obstante, las personas con cualquiera de estos problemas, especialmente si éstos no desaparecen o empeoran, deben hablar con sus médicos para que la causa sea encontrada y tratada.

2.2.6. Diagnóstico²¹

Si bien es cierto se cuenta con infinidad de estudios imagenológicos que nos aproximan al diagnóstico de cáncer gástrico, el examen definitivo por excelencia es la biopsia, dado que nos permitirá a su vez clasificarla según su tipo histológico.

A modo de mención, actualmente se cuenta con los siguientes estudios imagenológicos:

- Endoscopía
- Ecografía
- Tomografía
- Resonancia Magnética

2.2.7. Papel del C.S. Bolognesi en la prevención del cáncer gástrico

En una entrevista con el médico Gilberto Calizaya Copaja, director del Centro de Salud Bolognesi, se pudo conocer que el papel del centro de salud Bolognesi como principal prestador de servicios de salud ante la población, con respecto a la prevención del cáncer gástrico se aplica dentro de los objetivos planteados en “LINEAMIENTOS DE POLITICAS Y ESTRATEGIAS PARA LA PREVENCION Y CONTROL DE ENFERMEDADES NO TRANSMISIBLES (ENT)”, enfocándose en la prevención y promoción de dichas enfermedades.

En el aspecto de prevención, se trabaja con el paciente que acude al Centro de Salud, donde, indistintamente de la patología por la que acude, se realiza una consejería integral, la cual a su vez es registrada en la historia clínica como actividad médica desarrollada.

La consejería por parte del médico se realiza mediante 2 sesiones: la primera enfocada principalmente en los factores de riesgo relacionadas con la

aparición de enfermedades no transmitibles, y en cómo el paciente puede evitar adquirir dichos factores, la segunda sesión está enfocada a la patología por la que el paciente acude.

En caso de presentarse un paciente con características compatibles con una patología gástrica, se aplica el sistema de referencia a un centro de mayor complejidad (en nuestro medio el Hospital Hipólito Unanue de Tacna), sea al servicio de gastroenterología de dicho centro, o al Preventorio Oncológico Especializado también de dicho Hospital, a fin de poder realizarse los estudios diagnósticos respectivos (endoscopía y toma de biopsia).

En el aspecto de promoción de salud se realizan de manera bianual campañas dirigidas a grupos estratégicos (en el caso de cáncer gástrico suelen estar enfocadas a grupos del adulto mayor), a fin de que ellos puedan conocer los principales factores de riesgo y signos de alarma y así poder acudir al Centro de Salud a fin de tomar las medidas pertinentes.

Durante dicha entrevista, enfatizó el hecho de que todo el proceso de prevención y promoción se realiza de manera integral, donde interviene no solamente el médico, sino también el personal de enfermería y los licenciados en nutrición a fin de poder darle al paciente la mayor cantidad de información, y a su vez ofrecerle alternativas saludables tanto en su alimentación como en su estilo de vida a modo de prevenir la patología gástrica.

CAPITULO III

HIPÓTESIS, VARIABLES Y DEFINICIONES OPERACIONALES

3.1 HIPÓTESIS

3.1.1 Hipótesis general

El nivel de conocimientos sobre prevención del cáncer de estómago en los pobladores del CPM. Bolognesi de la ciudad de Tacna en el mes de marzo del 2017, es medio.

3.1.2 Hipótesis específicas

- a. El nivel de conocimientos sobre factores de riesgo personales y genéticos en la población del CPM Bolognesi, es medio

- b. El nivel de conocimientos sobre factores medioambientales en la población del CPM Bolognesi, es medio.

- c. El nivel de conocimientos sobre factores de riesgo de tipo biológicos en la población del CPM Bolognesi, es medio.

3.2 Operacionalización de variables

VARIABLE	INDICADORES	CATEGORÍA	ESCALA DE MEDICIÓN
SEXO	Género	Varón Mujer	Nominal
EDAD	Fecha de nacimiento	18 a 27 años 28 a 37 años 38 a 47 años 48 a 57 años 58 a 67 años Más de 67 años	Ordinal
GRADO DE INSTRUCCIÓN	- Grado académico	Sin estudios Primaria Secundaria Superior	Nominal
OCUPACIÓN	- Ocupación	Ama de Casa Sin trabajo actualmente Con trabajo actualmente	Nominal
SINTOMATOLOGÍA	- Llenura precoz	- Si - No	Nominal
	- Dispepsia	- Si - No	Nominal
	- Nauseas	- Si - No	Nominal
	- Hiporexia	- Si - No	Nominal
	- Epigastralgia	- Si - No	Nominal
Conocimiento sobre prevención en el factor genético-personal en ca de estomago	- Nivel de conocimiento sobre prevención en el factor genético-	Bajo: 0 – 2 Medio: 3 Alto: 4 – 5	Ordinal

	personal en Ca. de estómago		
Conocimiento sobre prevención en el factor medioambiental en ca de estomago	- Nivel de conocimiento sobre prevención en el factor medioambiental en Ca. de estómago	Bajo: 0 – 3 Medio: 4 – 6 Alto: 7	Ordinal
Conocimiento sobre prevención en el factor biológico en ca de estomago	- Nivel de conocimiento sobre prevención en el factor biológico en Ca. de estómago	Bajo: 0 Medio: 1 – 2 Alto: 3	Ordinal

CAPÍTULO IV

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

4.1 Diseño

El presente estudio es observacional, no experimental, prospectivo de corte transversal. Según las etapas de la investigación es descriptivo.

4.2 Ámbito de estudio

Siendo una investigación que se realizará en la localidad de Tacna, y específicamente en el CPM Bolognesi, se considera una investigación Microregional. El CPM Bolognesi, según el censo realizado en el año 2016, cuenta con una población total de 15467 pobladores entre niños, adolescentes, jóvenes y adultos. Geográficamente limita por el norte con el distrito de Pocollay, Por el Sur con el Cercado de Tacna, Por el Este con La Natividad, y por el Oeste con el distrito Alto de la Alianza.

En cuanto a establecimientos prestadores de servicios de salud, cuenta con 1 establecimiento de Salud MINSA (Centro de Salud Francisco Bolognesi), 1 establecimiento de ESSALUD (Centro Asistencial del Adulto Mayor), 1 establecimiento municipal (Centro Poblado Francisco Bolognesi), 3 establecimientos de Salud Privados (Clínica Fátima, Clínica Odontológica UPT, Centro Odontológico Loayza), así como un anexo de INABIF, el Servicio Medio de Apoyo Hogar y la Casa de Medicina Natural Naturista Mi Salud

Dentro de otros centros de atención públicos y privados, el CPM cuenta con 76 tiendas y bodegas, 67 comedores y restaurantes, 35 puestos de comida ambulatoria, 1 fábrica de productos alimenticios, 9 mercados y/o mercadillos, 10 video pubs; Cuenta también con 42 centros de educación.

4.3 Población y muestra

4.3.1 Población

La población está constituida por 11429 pobladores que pertenecen al Centro Poblado Menor Bolognesi, mayores de 18 años, debido a que es a partir de esta edad donde la población pasa a ser en su mayoría económicamente activa. Acorde al Plan de Salud Local del Centro de Salud de dicho CPM presentado en el año 2016.

4.3.2 Muestra

Dado el gran número de pobladores, para fines prácticos se tomará una muestra según los siguientes criterios:

- n = Tamaño de la muestra
- Z = Nivel de confianza = 95% = 1.96 (valor de tabla)
- p = Variabilidad positiva = 50% (se asume la máxima variabilidad)
- q = Variabilidad negativa = 50% (se asume la máxima variabilidad)
- e = Margen de error = 5% (asumida por investigador)
- N = Tamaño de la población

$$n = \frac{Z^2 pqN}{(N-1)e^2 + Z^2 pq}$$

$$n = 372$$

Previo a ello se realizó la resta entre la población menor de 18 años obtenien

4.3.3 Selección de la muestra

La selección de la muestra se realizó mediante el método probabilístico, con una selección aleatoria simple.

4.3.4 Criterios de Inclusión

- Pobladores del C.P.M Bolognesi mayores de 18 años
- Pobladores que acepten voluntariamente participar en el estudio
- Pobladores que hablen y escriban el idioma español

4.3.5 Criterios de Exclusión

- Pobladores que no deseen participar en el estudio
- Pobladores analfabetos
- Pobladores con alteraciones mentales, patologías auditivas o visuales que impidan el llenado de la encuesta.

4.4 Instrumentos de Recolección de datos. (Anexo 01)

Se hará uso de un instrumento de recolección de datos previamente usado en el estudio anterior: Nivel de conocimientos sobre prevención de cáncer de estómago en usuarios del C.S. Primavera en el distrito El Agustino, 2010¹² desarrollado por Kelly Griscell Cutipa Clemente, en dicho estudio la técnica que se empleó fue la encuesta y el instrumento un cuestionario que constó de las siguientes partes: presentación, datos generales y datos específicos, habiendo sido diseñado en forma estructurad: dicho instrumento fue sometido a validez de contenido y constructo fue a través de Juicio de Expertos, habiendo recibido sugerencias, las cuales se usaron para mejorar el instrumento; realizando la Prueba Binomial siendo el resultado menor a 0.05, lo que significó que el instrumento fue válido. Para la confiabilidad se realizó la prueba piloto mediante la aplicación el instrumento a una población parecida y su validación fue a través de la prueba estadística de Alfa de Crombach, siendo el resultado 0.87, la que la hizo confiable (anexo 03).

Dicha encuesta cuenta con 3 secciones, la primera con datos correspondientes a la filiación del poblador del CPM Bolognesi, la segunda con algunos síntomas que suelen presentarse en estadios tempranos del

cáncer gástrico, y finalmente, la tercera sección con preguntas enfocadas netamente a la valoración del conocimiento sobre el cáncer gástrico en cuanto a factores que pueden condicionar su aparición.

En la tercera sección a su vez se valorará el nivel de conocimientos sobre prevención de cáncer de estómago en 3 factores, el genético-personal, el medioambiental y el biológico.

CAPITULO V: PROCEDIMIENTOS DE ANÁLISIS DE DATOS

Para la recolección de datos, se procedió, previa capacitación del personal encuestador para acceder a los domicilios de los pobladores del CPM Bolognesi, estableciendo con ellos una breve entrevista, de duración aproximada de 15 minutos, a través de la cual, se pudo realizar el llenado de la encuesta, logrando así completar la totalidad de la muestra en 4 días de realización de la misma.

Para la organización de datos se utilizó el paquete estadístico Excel, previa elaboración del libro de codificación para cada una de las preguntas, elaborando una tabla matriz de los datos recogidos, a su vez, para la calificación de conocimientos se utilizó la prueba estadística de la escala de stanones (anexo 02), a fin de identificar los intervalos correspondientes a los niveles de conocimiento alto, medio y bajo.

La presentación de los datos se realizará mediante la elaboración de gráficos estadísticos. Para el análisis e interpretación de datos se tomará en cuenta el marco teórico y las investigaciones consideradas como antecedente.

CAPÍTULO VI RESULTADOS DE INVESTIGACIÓN

6.1 RESULTADOS SOCIODEMOGRÁFICOS DE LA MUESTRA

Tabla Nº 1: Edad de los pobladores del CPM Bolognesi

Edad	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
18-27	74	19,9	19,9
28-37	114	30,6	50,5
38-47	85	22,8	73,4
48-57	73	19,6	93,0
58-67	21	5,6	98,7
68 a mas	5	1,3	100,0
Total	372	100,0	

Fuente: Cuestionario aplicado a los pobladores del CPM Bolognesi

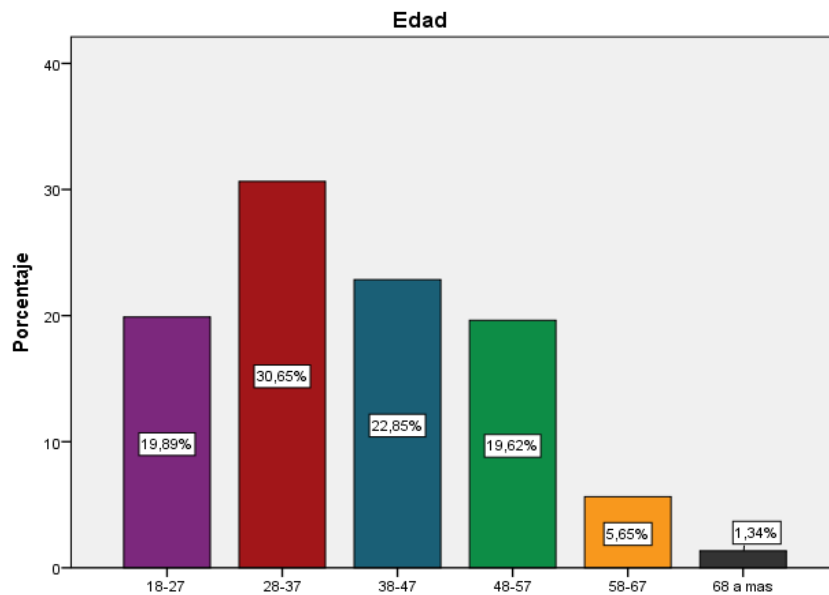


Gráfico Nº 1: la figura 1 muestra la edad de la muestra encuestada.

Interpretación: La tabla 1 junto al grafico 1 muestran la edad de la muestra encuestada, donde apreciamos que:

El 19.9% tiene edades entre 18 y 27 años, el 30.6% edad entre 28 y 37 años, el 22.8% edades entre 48 y 57 años; el 19.6% edades entre 58 y 67 años; el 5.6% edades entre 58 y 67 años y el 1.35 edades de 68 años a más.

De la información anterior deducimos que la mayoría de los encuestados tiene edades entre 28 y 37 años, es decir es una población relativamente joven, así mismo, se puede deducir que el 73.4% tienen edades entre 18 y 47 años, lo cual confirma lo anteriormente indicado.

Tabla N° 2: Género de los pobladores del CPM Bolognesi

Genero	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Varón	149	40,1	40,1
Mujer	223	59,9	100,0
Total	372	100,0	

Fuente: Cuestionario aplicado a los pobladores del CPM Bolognesi

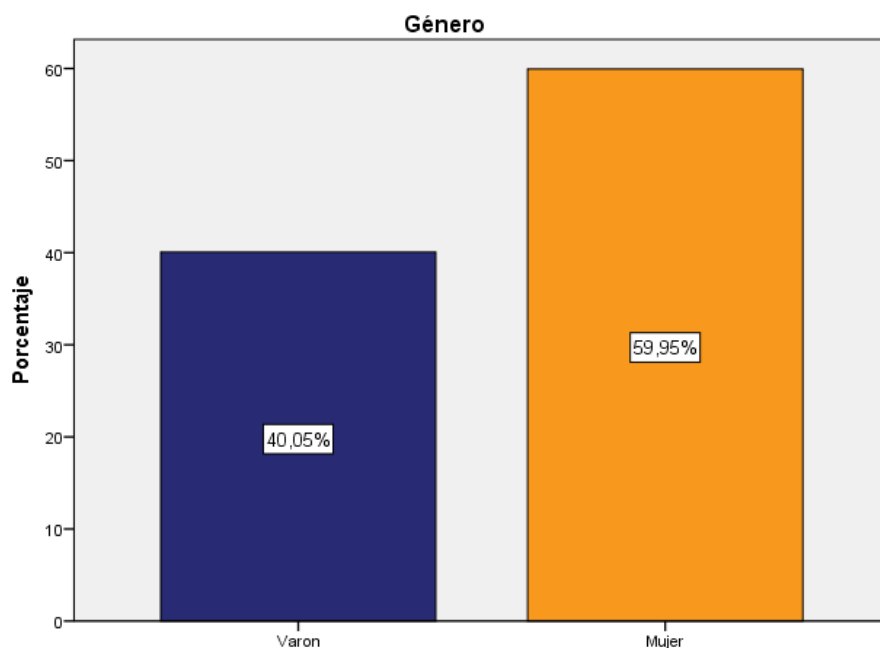


Gráfico N° 2: Género de la muestra encuestada

Interpretación: Tanto la tabla N° 2 como el gráfico N° 2, presentan los resultados sobre el género de la muestra, donde apreciamos que: el 40.1% son varones y el 59.9% son mujeres.

De esta información concluimos que la mayoría de los entrevistados son mujeres, sin embargo hay que indicar que la diferencia porcentual en relación a los varones es relativamente poco.

Tabla N° 3: Nivel de instrucción de los pobladores del CPM Bolognesi

Instrucción	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Sin estudios	7	1,9	1,9
Primaria	30	8,1	9,9
Secundaria	115	30,9	40,9
Superior No universitaria	119	32,0	72,8
Universitaria	101	27,2	100,0
Total	372	100,0	

Fuente: Cuestionario aplicado a los pobladores del CPM Bolognesi

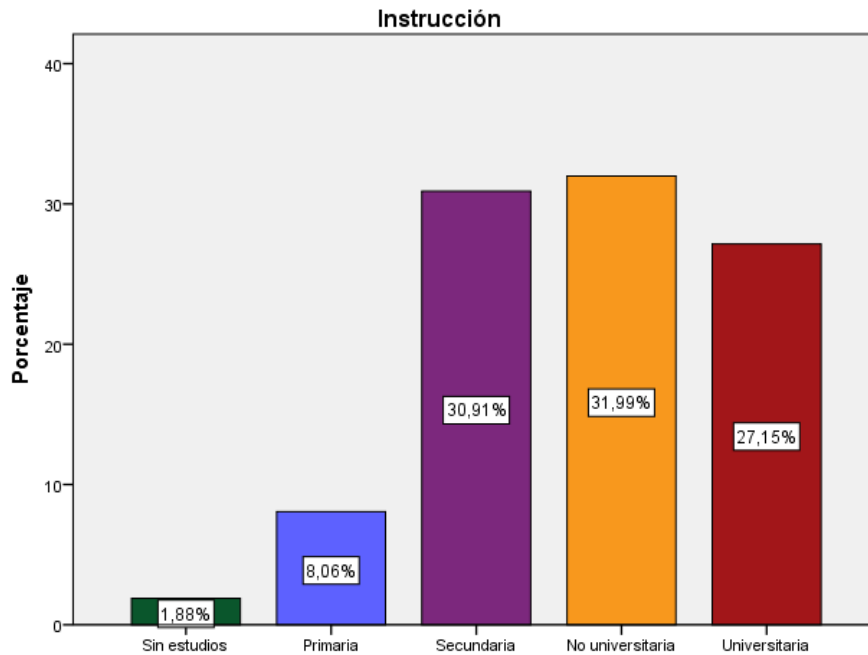


Gráfico N° 3: Nivel de instrucción de los pobladores del CPM Bolognesi

Interpretación: La tabla y la gráfica 3 presentan los resultados sobre el nivel de instrucción de los pobladores del CPM Bolognesi, de los cuales se puede apreciar que la mayoría de los pobladores cuentan con secundaria completa 30.9%, superior no universitaria 32% y universitaria 27.2%, esto quiere decir que se trata de una población con buenos niveles de instrucción.

Tabla N° 4: Ocupación de los pobladores del CPM Bolognesi

Ocupación	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Ama de casa	65	17,5	17,5
Sin trabajo	49	13,2	30,6
Trabaja	258	69,4	100,0
Total	372	100,0	

Fuente: Cuestionario aplicado a los pobladores del CPM Bolognesi

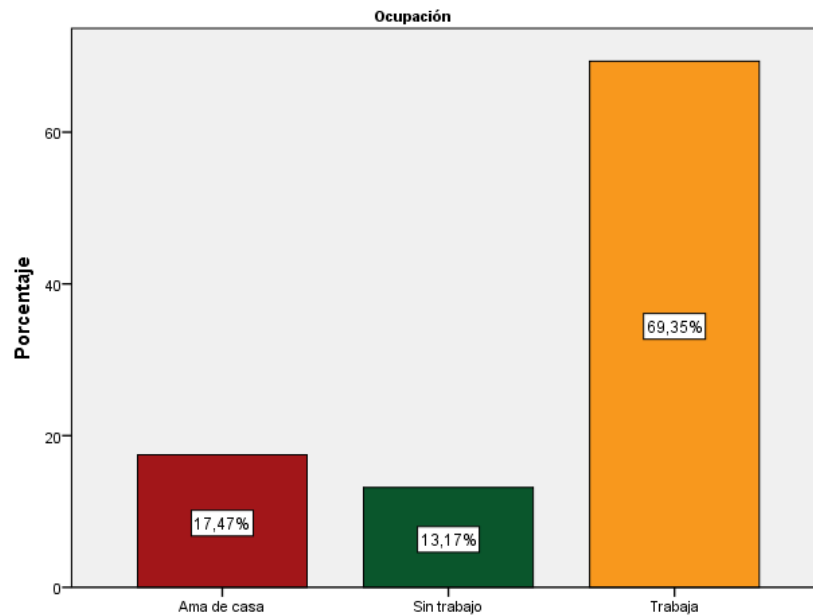


Gráfico N° 4: Ocupación de los pobladores del CPM Bolognesi

Interpretación: La tabla y el gráfico N° 4 presenta los resultados sobre la ocupación de los pobladores del CPM Bolognesi, en que apreciamos que el 17.47% ama de casa, el **13.17% sin trabajo** y el **69.35% trabaja**. De esta información deducimos que la gran mayoría de los pobladores trabajan, por tanto tiene un ingreso económico.

Tabla Nº 5: Reconocimiento la sintomatología para la prevención de cáncer de estómago, los pobladores del CPM Bolognesi

Sintomatología	Si		No		Total	
	F	%	F	%	F	%
Llenura precoz	76	20.43	296	79.57	372	100
Dispepsia	245	65.86	127	34.14	372	100
Nauseas	95	25.54	277	74.46	372	100
Hiporexia	62	16.67	310	83.33	372	100
Epigastralgia	192	51.61	180	48.39	372	100

Fuente: Cuestionario aplicado a los pobladores del CPM Bolognesi

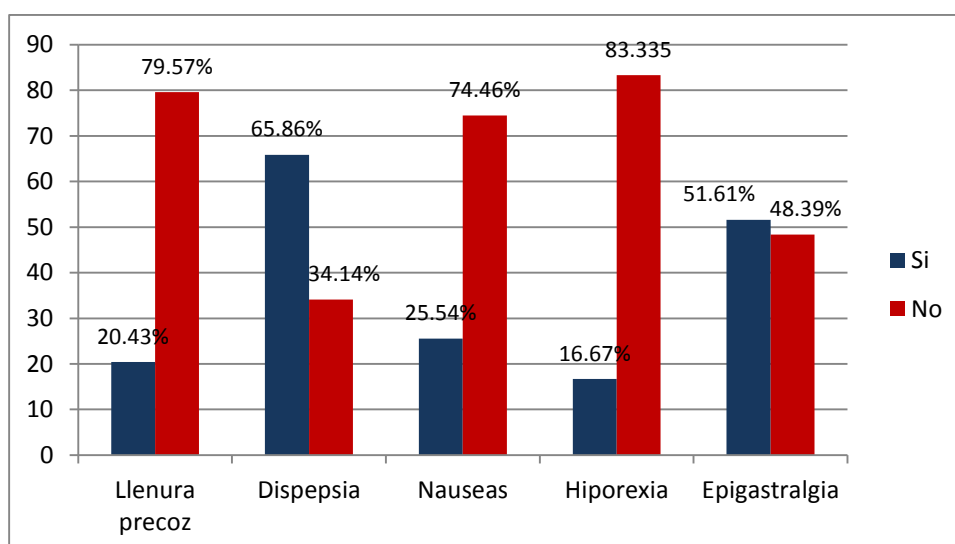


Gráfico Nº 5: Reconocimiento la sintomatología para la prevención de cáncer de estómago, los pobladores del CPM Bolognesi

Interpretación: La tabla y el gráfico 5 presentan los resultados sobre el reconocimiento de la sintomatología para la prevención del cáncer de estómago, apreciamos que en los cinco síntomas la mayoría de los pobladores no reconocen los síntomas, sin embargo se aprecia que los principales síntomas reconocidos por la población fueron la dispepsia en 1er lugar con un 65.86% y la epigastralgia en 2do con un 51.61%.

6.2 RESULTADOS SOBRE EL NIVEL DE CONOCIMIENTOS SOBRE PREVENCIÓN DEL CÁNCER DE ESTOMAGO

Tabla N° 6: Nivel de conocimientos sobre prevención de cáncer de estómago en los pobladores del CPM Bolognesi

Nivel	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado	Media	Desv. Estándar
Bajo	77	20,7	20,7		
Medio	256	68,8	89,5	8.17	1.86
Alto	39	10,5	100,0		
Total	372	100,0			

Fuente: Cuestionario aplicado a los pobladores del CPM Bolognesi

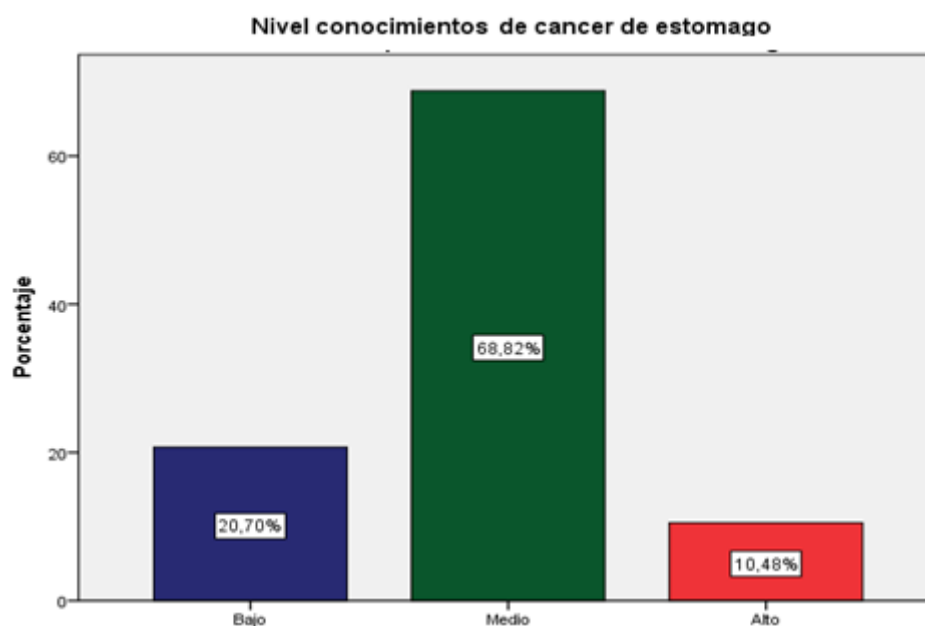


Gráfico N° 6: La tabla y el gráfico N° 6 presenta la información sobre el nivel de conocimientos sobre cáncer de estómago en los pobladores del CPM Bolognesi, donde el 20.7% nivel bajo, el 68.82% medio y el 10.48% nivel alto. Concluimos que la mayoría de los pobladores tiene un nivel medio de conocimientos. Adicionalmente la tabla presenta el promedio del nivel de conocimientos que es de 8.17 puntos, que según la escala, es nivel medio, con desviación estándar de 1.86 puntos.

Tabla N° 7: Nivel de conocimientos de la dimensión factor Genético – personal de la prevención del cáncer de estómago en los pobladores del CPM Bolognesi

Nivel	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado	Media	Desviación Estándar
Bajo	83	22,3	22,3		
Medio	265	71,2	93,5	1.17	0.85
Alto	24	6,5	100,0		
Total	372	100,0			

Fuente: Cuestionario aplicado a los pobladores del CPM Bolognesi

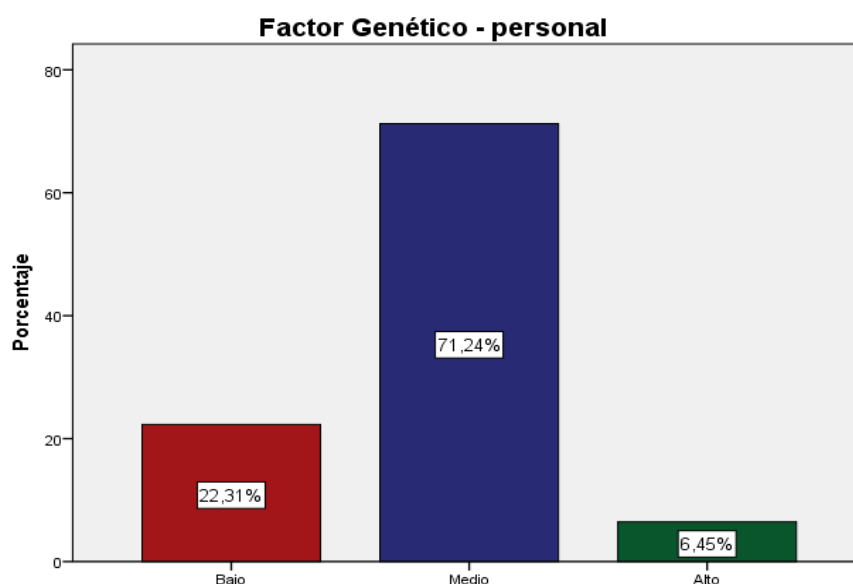


Gráfico N° 7: Nivel de conocimientos de la dimensión factor Genético – personal

Interpretación: La tabla y el gráfico 7 contiene los resultados del nivel de conocimientos del factor Genético – personal de la prevención del cáncer de estómago de los pobladores; en el cual; apreciamos que el 22.31% bajo nivel, el 71.24% medio y el 6.45% nivel alto; Con una media de 1.17 y desviación estándar de 0.85. De esta información concluimos que la mayoría de los pobladores tienen un nivel regular en esta dimensión, siendo reconocidos principalmente el sexo masculino y el tener factores genéticos.

Tabla N° 8: Nivel de conocimientos de la dimensión factor Medioambiental de la prevención del cáncer de estómago en los pobladores del CPM Bolognesi

Nivel	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado	Media	Desviación Estándar
Bajo	64	17,2	17,2		
Medio	257	69,1	86,3	5.8	1.43
Alto	51	13,7	100,0		
Total	372	100,0			

Fuente: Cuestionario aplicado a los pobladores del CPM Bolognesi

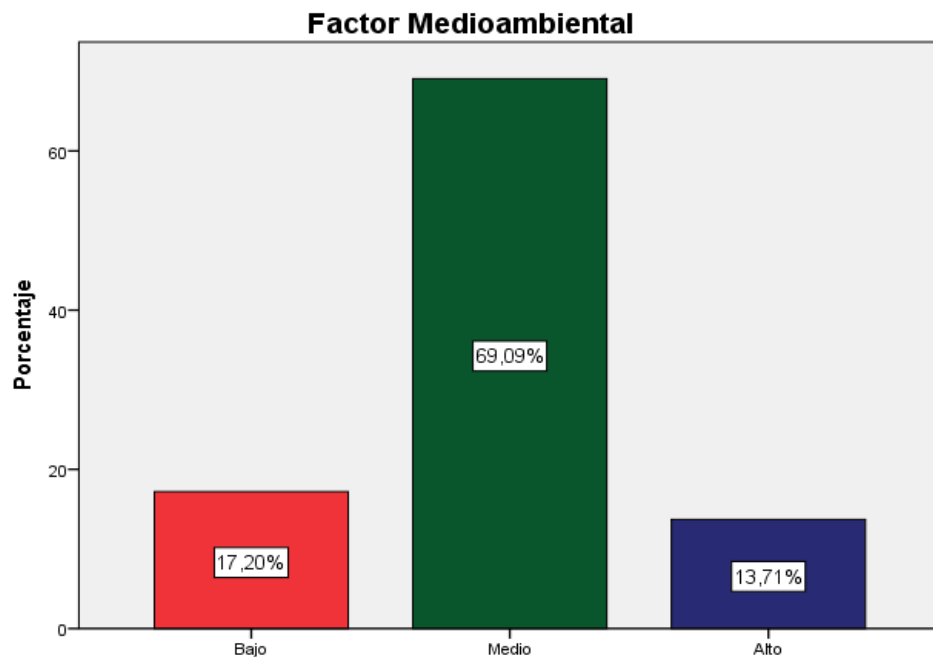


Gráfico N° 8: La tabla y el gráfico 8 presentan resultados sobre Nivel de conocimientos de la dimensión factor Medioambiental de la prevención del cáncer de estómago en los pobladores del CPM Bolognesi. Donde apreciamos que el 17.2% nivel bajo, el 69.09% medio y el 13.71% nivel alto. De esta información concluimos que la mayoría de los pobladores tienen un nivel medio en esta dimensión, siendo reconocidos todos en su mayoría excepto el trabajar en la industria del carbón, llantas, fundición de hierro.

Tabla Nº 9: Nivel de conocimientos de la dimensión factor Biológico de la prevención del cáncer de estómago en los pobladores del CPM Bolognesi

Nivel	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado	Media	Desviación Estándar
Bajo	68	18,3	18,3		
Medio	300	80,6	98,9	1.16	0.72
Alto	4	1,1	100,0		
Total	372	100,0			

Fuente: Cuestionario aplicado a los pobladores del CPM Bolognesi

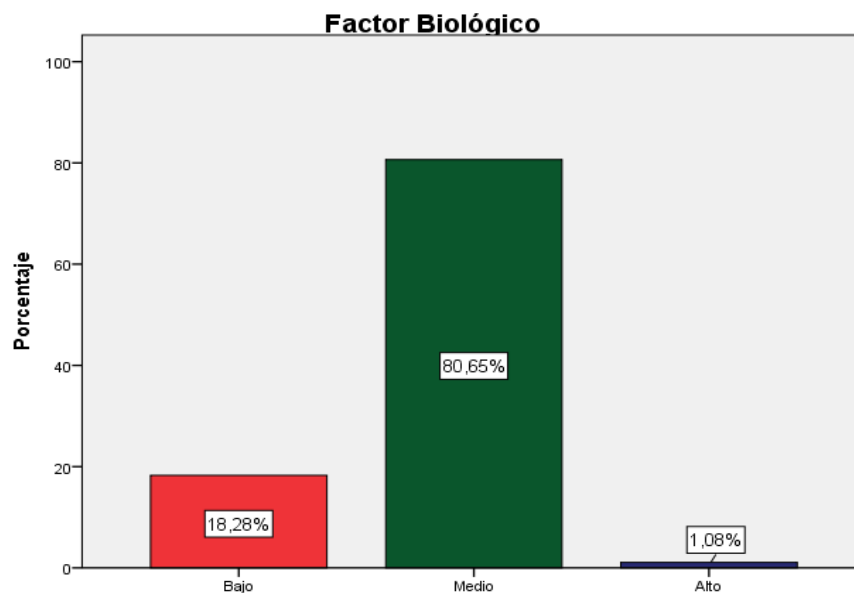


Tabla Nº 9: Nivel de conocimientos de la dimensión factor Biológico

Interpretación: La tabla y el gráfico 9 presenta los resultados sobre el nivel de conocimientos de la dimensión factor Biológico de la prevención del cáncer de estómago en los pobladores del CPM Bolognesi; donde apreciamos que el 18,28% nivel bajo, el 80,65% medio y el 1,08% nivel alto. También expone una media de 1.16 y una desviación estándar de 0.72. De esta información concluimos que la mayoría de los pobladores tiene un nivel medio de conocimientos. Siendo reconocido el *Helicobacter Pylori*, pero no conociéndose si es un factor único o acompañado de otros.

Tabla Nº 10: Comparación porcentual entre el nivel de conocimientos de la dimensiones: Genético – personal, medioambiental y Biológico de la prevención del cáncer de estómago.

Dimensión	Nivel			Total %
	Bajo	Medio	Alto	
F. Genético personal	22.3%	71.2%	6.5%	100%
F. Medioambiental	17.2%	69.1%	13.7%	100%
F. Biológico	18.3%	80.6%	1.1%	100%

Fuente: Cuestionario aplicado a los pobladores del CPM Bolognesi

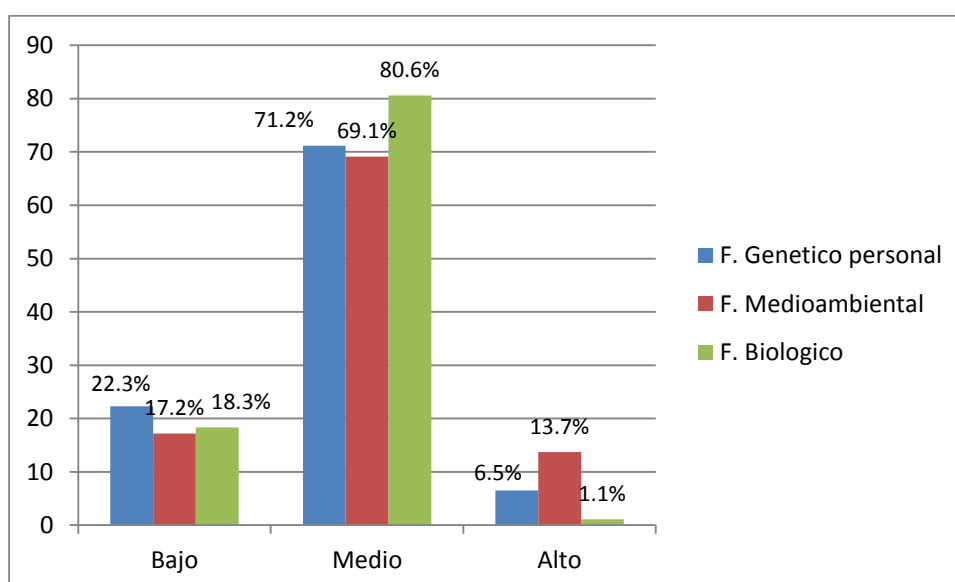


Gráfico Nº 10: Comparación porcentual entre el nivel de conocimientos de la dimensiones: Genético – personal, medioambiental y Biológico

Interpretación: Los resultados de la tabla 10 evidencian que porcentualmente, las tres dimensiones presentan una alta concentración porcentual en el nivel medio; no obstante se puede observar que el factor medio ambiental concentra el 13.7% en el nivel alto, lo cual lo convierte en factor con mejor desempeño.

Tabla N° 11: Nivel de conocimientos de la prevención del cáncer de estómago según edad cronológica de los pobladores del CPM Bolognesi

Nivel	Edad						Total
	18-27	28-37	38-47	48-57	58-67	68 a mas	
Bajo	11	31	20	10	5	0	77
	14,9%	27,2%	23,5%	13,7%	23,8%	0,0%	20,7%
Medio	56	71	51	59	14	5	256
	75,7%	62,3%	60,0%	80,8%	66,7%	100,0%	68,8%
Alto	7	12	14	4	2	0	39
	9,5%	10,5%	16,5%	5,5%	9,5%	0,0%	10,5%
Total	74	114	85	73	21	5	372
	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Cuestionario aplicado a los pobladores del CPM Bolognesi

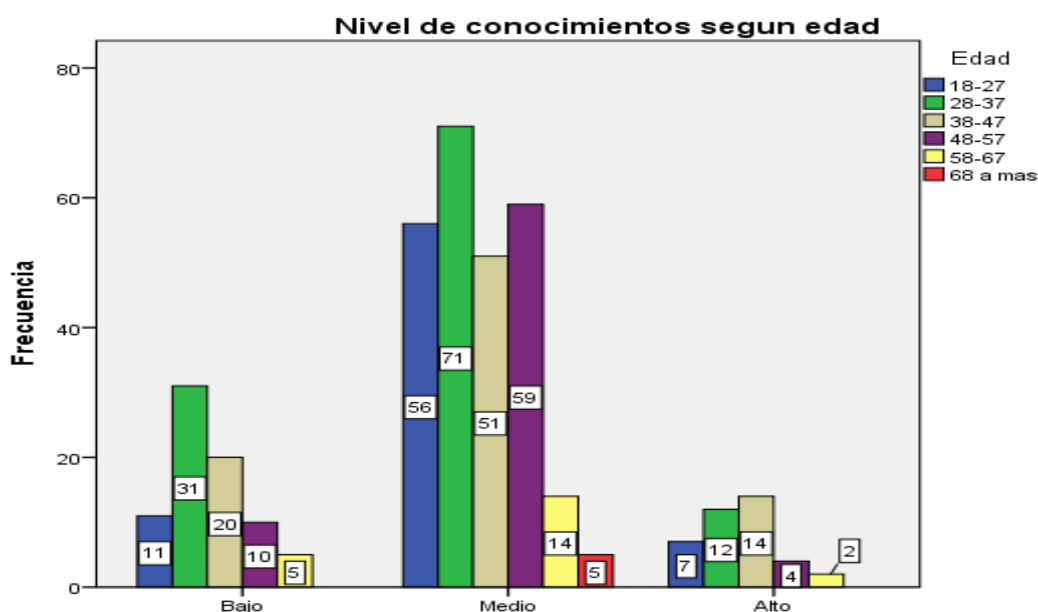


Gráfico N° 11: Nivel de conocimientos de la prevención del cáncer de estómago según edad cronológica de los pobladores del CPM Bolognesi.

Interpretación: la tabla y el gráfico N° 9 se puede apreciar que los pobladores entre 28 y 37 años son aquellos que menor nivel de conocimientos tienen; sin embargo, destaca que en todos los grupos existe un nivel medio de conocimientos.

Tabla Nº 12: Nivel de conocimientos de la prevención del cáncer de estómago según género de los pobladores del CPM Bolognesi

Nivel	Genero		Total
	Varón	Mujer	
Bajo	31	46	77
	20,8%	20,6%	20,7%
Medio	103	153	256
	69,1%	68,6%	68,8%
Alto	15	24	39
	10,1%	10,8%	10,5%
Total	149	223	372
	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Cuestionario aplicado a los pobladores del CPM Bolognesi

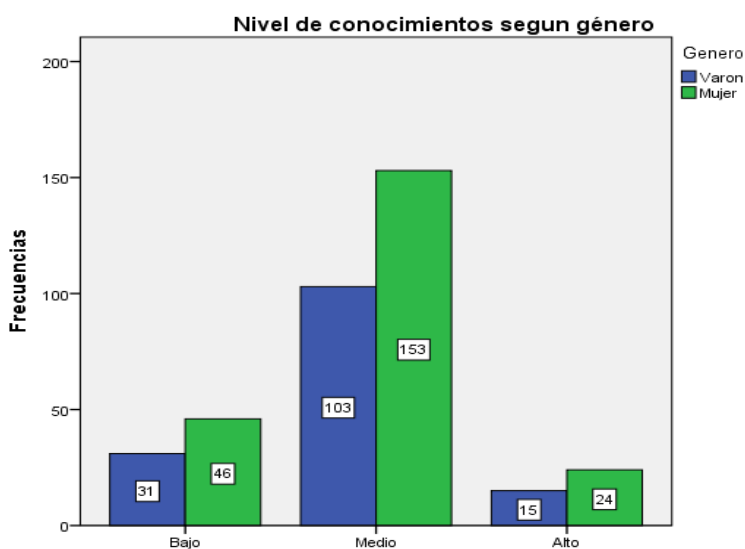


Gráfico Nº 12: Nivel de conocimientos de la prevención del cáncer de estómago según género de los pobladores del CPM Bolognesi.

Interpretación: La tabla y el gráfico Nº 11 revela que los varones poseen mayor nivel de conocimientos que las mujeres, dado que el 69.1% de los varones tiene nivel medio y solo el 68.6% de las mujeres tienen un nivel alto; sin embargo la alta concentración porcentual en ambos grupos es en el nivel medio.

DISCUSION

1. El conocimiento sobre la prevención del cáncer de estómago cobra gran relevancia en nuestra sociedad ya que a nivel nacional, se presentan cerca de 47,000 nuevos casos de cáncer al año y más de 25,000 peruanos fallecen a causa de la enfermedad debido a la falta de cultura preventiva, según la Liga Contra el Cáncer. En este sentido la investigación, recogió la información del sector del CPM Bolognesi de la ciudad de Tacna, en el cual, se pudo encontrar que el grueso de la población fluctúa entre 18 y 57 años que representa el 93%, por tanto no representa un grupo de riesgo; de los cuales el 40.1% son varones y el 59.9% mujeres, con un nivel de instrucción buena y donde el 69.4% tiene una ocupación.

2. La tabla N°6 presenta los resultados acerca del nivel de conocimiento en la prevención del cáncer de estómago, el resultado muestra que un 68.8% tienen niveles de conocimiento medio y donde el total muestral reporta un promedio de 8.17 puntos (según la escala de evaluación) que representa un nivel medio, con lo cual, se confirma la tendencia muestral. Sabiendo que el conocimiento permite el razonamiento, juicios e ideas; en la prevención, es un factor altamente determinante en la prevención, por eso en el caso de la población investigada es necesario reforzar las actividades preventivos promocionales, como una forma de prevenir el desarrollo de enfermedades como el cáncer de estómago. Los resultados coinciden con los resultados de la investigación realizada por Kelly Cutipa¹⁰ realizada en los usuarios del C.S. Primavera en el distrito El Agustino, 2010, donde concluye que el 54% de la población presenta un nivel de conocimientos medio, destacando que el análisis se realizó bajo las dimensiones factor genético, medioambiental y biológico.

3. El análisis dimensional la variable sobre el factor genético personal reporta 22.31% bajo nivel, el 71.24% medio y el 6.45% nivel alto, por tanto, deducimos que la mayoría de los pobladores del CPM Bolognesi tienen un nivel regular de conocimientos en esta dimensión, que indica el poco conocimiento sobre las edades en las cuales se presenta esta mal, el riesgo de tener familiares que desarrollaron la enfermedad y el conocimiento de las enfermedades que elevan el riesgo del cáncer. Los hallazgos concuerdan con los resultados concuerdan con lo realizado por Gómez Zuleta, William Otero Regino, Xiomara Ruiz Lobo. En el estudio titulado “Factores de riesgo para cáncer gástrico en pacientes colombianos.2009”, quienes llegaron a la siguiente conclusión, ...”de acuerdo a los hallazgos de este estudio, encontramos asociaciones significativas entre tres patrones de ingesta alimentaria y cáncer gástrico, así como con el antecedente familiar de cáncer gástrico en familiares en primer grado de consanguinidad .

4. Los resultados sobre la dimensión: factor medioambientales, se expone la tabla N° 8, donde apreciamos que el 17.2% nivel bajo, el 69.09% medio y el 13.71% nivel alto, por lo que concluimos que la mayoría de los pobladores tienen un nivel medio en esta dimensión. Los resultados implican el conocimiento preventivo sobre los tipos de trabajo que tiene alto riesgo de cáncer al estómago, el consumo de alimentos como los embutidos, chorizo, salchichas, etc. Frente a los alimentos protectores como: frutas y hortalizas; el consumo de sal en exceso, los hábitos nocivos de fumar, entre otros factores nocivos. Los resultados guardan relación con los resultados de Kelly Cutipa¹⁰ quien concluye que el nivel de conocimiento de los pacientes del centro de salud primavera en el factor medio ambiental es medio (71%) con tendencia a bajo (20%); el conocimiento del factor medioambiental esta dado por las condiciones que afectan la salud del estómago, ya sea por consumo de alimentos contaminados o de naturaleza dañina para el revestimiento del estomago.

5. Los resultados de la tabla N° 9 reporta el nivel de conocimientos de la dimensión factor biológico de la prevención del cáncer de estómago, donde apreciamos que el 18.28% nivel bajo, el 80.65% medio y el 1.08% nivel alto. Esta información permite concluir que la mayoría de los pobladores tiene un nivel medio sobre este factor. El mismo que no les permite identificar la bacteria que da origen al cáncer y la forma como actúa esta bacteria, al respecto la colonización del estómago por *Helicobacter pylori* es la más común de las infecciones bacterianas crónicas en el ser humano, afectando alrededor del 60% de la población mundial. Los resultados de este estudio concuerdan con lo realizado por Gómez Zuleta²², William Otero Regino, Xiomara Ruiz Lobo. En el estudio titulado “Factores de riesgo para cáncer gástrico en pacientes colombianos.2009”, quienes llegaron a la siguiente conclusión, que la alta ingesta de sal que produce gastritis atrófica y disminuye la acidez del estómago creando una condición que favorece la infección por *H. pylori* que es un factor claramente reconocido en la génesis del cáncer de estómago, siendo demostrable en la mayoría de los pacientes con estos tumores. En consecuencia se concluye que el factor biológico, con la infección de *Helicobacter pylori* en el estómago es casi determinante para la aparición de lesiones pre cancerosas en el estómago, razón por la cual las medidas de prevención sobre todo en higiene alimentaria es fundamental.

CONCLUSIONES

- El nivel de conocimiento de los pobladores del CPM Bolognesi con respecto al cáncer de estómago en todas las dimensiones tratadas fue medio.
- El nivel de conocimiento de los pobladores del CPM Bolognesi con respecto a los factores genéticos personales fue medio, siendo reconocidos por la mayoría de la población como factores de riesgo el sexo masculino y el tener familiares con cáncer de estómago.
- El nivel de conocimiento de los pobladores del CPM Bolognesi con respecto a los factores medio ambientales fue medio, siendo reconocidos por la mayoría de la población como factores de riesgo todos los planteados (dieta rica en embutidos, alimentos recalentados, sal en exceso, desorden en la hora de ingesta de alimentos, el tabaco, y como factores protectores el consumo de frutas y verduras y la selección adecuada de alimentos); a excepción de la industria del carbón, llantas y fundición de hierro y acero como factor de riesgo.
- El nivel de conocimiento de los pobladores del CPM Bolognesi con respecto al factor biológico fue medio, siendo reconocido el *Helicobacter Pylori* como principal factor de riesgo de tipo biológico.
- Se evidenció un mayor nivel de conocimiento con respecto al cáncer de estómago en todas las dimensiones tratadas en el grupo etario de 28 a 37 años, seguido por el de 48 a 57 años, y en último lugar al grupo etario de 68 años a más.
- Se evidenció un mayor nivel de conocimiento con respecto al cáncer de estómago en todas las dimensiones tratadas en el género femenino.

RECOMENDACIONES

- Reforzar el conocimiento de la población a través de campañas de promoción con énfasis en el reconocimiento de los síntomas precoces del cáncer de estómago, dando énfasis en la llenura precoz y pérdida de apetito, siendo éstos síntomas poco reconocidos por la población
- Dada la recomendación anterior, se sugiere a su vez estimular el desarrollo de campañas que acerquen a la población a los distintos centros de atención del CPM, a fin de poder realizar un diagnóstico precoz en la sintomatología gástrica y de este modo poder realizar las referencias pertinentes para el diagnóstico preciso de patologías tanto gástricas como oncológicas.
- Dar énfasis en la educación con respecto a la prevención del cáncer en el género masculino, dado que fue este quien presentó un nivel de conocimientos menor en comparación al género femenino.
- Educar a la población con respecto a las enfermedades que pueden favorecer la aparición de cáncer gástrico, así como en el reconocimiento de éstas, dado que éste fue el factor de tipo genético personal menos reconocido por la población del CPM Bolognesi.
- Fortalecer el conocimiento de la población con respecto al consumo de alimentos protectores contra el cáncer gástrico, mediante el trabajo conjunto de médicos y nutricionistas que permitan el acceso a la población de dietas accesibles a su día a día.
- Priorizar la educación con respecto al cáncer de estómago a la población comprendida mayor de 40 años, dado que ellos representan el principal grupo en riesgo a adquirir esta enfermedad, reconociendo además que la población no conoce en su totalidad dicha edad como factor de riesgo.

- Realizar seguimiento a los pacientes con diagnóstico de gastritis, sea en su forma aguda o crónica, y a la presencia o no de *Helicobacter Pylori*, a fin de que puedan seguir un tratamiento en busca de la eliminación de la misma y reducir el riesgo de aparición de cáncer de estómago a futuro.
- Realizar estudios que evalúen la calidad en el proceso de consejería integral con respecto al cáncer de estómago y otras patologías gástricas por parte del personal de salud del CPM Bolognesi.

BIBLIOGRAFIA

¹ TORRES-ROMAN, Junior Smith y GRADOS-SANCHEZ, Oswaldo. Cáncer gástrico en el Perú: una realidad susceptible de cambio. *Rev. gastroenterol. Perú* [online]. 2015, vol.35, n.3 [citado 2017-03-03], pp. 276-276. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292015000300013&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1022-5129.

² Mariella Sausa. Solo 1 de cada 10 peruanos logra sobrevivir al cáncer de estómago. Perú 21. 20 de marzo de 2016

³ Ferlay J, Soerjomataram I, Ervik M, Dikshit R, Eser S, Mathers C et al. GLOBOCAN 2012 v1.0, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase No. 11
Lyon, France: Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer; 2013.

⁴ CHIRINOS, Jesús L et al. Cancer Gástrico: Perfil Epidemiológico 2001-2007 en Lima, Perú. *Rev. gastroenterol. Perú* [online]. 2012, vol.32, n.1 [citado 2017-05-04], pp. 58-64 . Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292012000100008&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1022-5129.

⁵ Latorre S Gonzalo, Álvarez O Jorge, Ivanovic-Zuvic S Danisa, Valdivia C Gonzalo, Margozzini M Paula, Chianale B José et al . Cobertura de la estrategia preventiva de cáncer gástrico en Chile: resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2009-2010. *Rev. méd. Chile* [Internet]. 2015 Sep [citado 2017 Mar 03] ; 143(9): 1198-1205. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872015000900014&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872015000900014>.

⁶ Correa G Simón, Cardona A Andrés Felipe, Correa G Tomás, Correa L Luis Alfonso, García G Héctor Iván, Estrada M Santiago. Prevalencia de *Helicobacter pylori* y características histopatológicas en biopsias gástricas de pacientes con síntomas dispépticos en un centro de referencia de Medellín. Rev Col Gastroenterol [Internet]. 2016 Jan [cited 2017 Mar 03]; 31(1): 9-15. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572016000100002&lng=en.

⁷ Enseñanza en la Ciencia de la Vida”, edición, Madrid: Editorial Católica S.A, 2003

⁸ Bunge Mario. La Ciencia, su Método y su Filosofía. Editorial Sudamericana. Buenos Aires, Argentina. 1997

⁹ Bunge, Mario. Buenos Aires. Ediciones Siglo Veinte, reedición 2002

¹⁰ Kelly Griscell Cutipa Clemente. Nivel de conocimientos sobre prevención de cáncer de estómago en usuarios del C.S. Primavera en el distrito El Agustino, 2010 [tesis por el título de licenciatura.] Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 2011

¹¹ Perú contra el Cáncer, Coalición Multisectorial. Guías para la Promoción de la Salud orientada a la prevención del Cáncer. Lima, Perú. Febrero 2017.

¹² 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. Acta Biol [Internet]. 2012 June [cited 2017 Mar 03]; 34(96): 162-162. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0304-35842012000100048&lng=en

¹³ Escobar Habeica Edmundo Dantés, Cantelar de Francisco Nereyda, Capó de Paz Virginia, Martínez Motas Isabel, Terán Porcado Marco Antonio, Cathcart Roca Fidel. Infección por helicobacter pylori asociada con neoplasias gástricas malignas en el estado de Guerrero, México. 2001-2011. Rev haban cienc méd [Internet]. 2012 Jun [citado 2017 Mar 03]; 11(2): 225-236. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2012000200007&lng=es.

¹⁴ Jakszyn Paula. Nitrosaminas y riesgo de Cáncer Gástrico, Instituto Catalán de Oncología, año 2016

¹⁵ Cueto Martinez Mariangela. Relación entre el nivel de conocimiento y las actitudes acerca de la alimentación para la prevención del cáncer. Centro de Salud Alto Selva Alegre. Arequipa 2016. Universidad Católica de Santa María, año 2016.

¹⁶ M.G. Martínez-Galindo , F. Zamarripa-Dorsey, A. Carmona-Castañeda, A. Angeles-Labra, R. Peñavera-Hernández^c, C. Ugarte-Briones^c, C.I. Blanco-Vela. Características histopatológicas del adenocarcinoma gástrico en pacientes mexicanos. Experiencia de 10 años en el Hospital Juárez de México. Revista de Gastroenterología de México [revista en la Internet]. Rev Gastroenterol Mex 2015;80:21-6 - Vol. 80 Núm.1. Disponible en: <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es/caracteristicas-histopatologicas-del-adenocarcinoma-gastrico/articulo/S0375090615000178/>

¹⁷ Escobar Habeica Edmundo Dantés, Cantelar de Francisco Nereyda, Capó de Paz Virginia, Martínez Motas Isabel, Terán Porcado Marco Antonio, Cathcart Roca Fidel. Infección por helicobacter pylori asociada con neoplasias gástricas malignas en el estado de Guerrero, México. 2001-2011. Rev haban cienc méd [Internet]. 2012 Jun [citado 2017 Mar 03] ; 11(2): 225-236. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2012000200007&lng=es.

¹⁸ Hernández-Ramírez Raúl U, López-Carrillo Lizbeth. Dieta y cáncer gástrico en México y en el mundo. Salud pública Méx [revista en la Internet]. 2014 Oct [citado 2017 Mar 03] ; 56(5): 555-560. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342014000500023&lng=es.

¹⁹ Piazuelo María Blanca, Correa Pelayo. Gastric cancer: Overview. Colomb. Med. [Internet]. 2013 Sep [cited 2017 Mar 03] ; 44(3): 192-201. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1657-95342013000300011&lng=en.

²⁰ Fuentes-Pananá Ezequiel, Camorlinga-Ponce Margarita, Maldonado-Bernal Carmen. Infección, inflamación y cáncer gástrico. Salud pública Méx [revista en la Internet]. 2009 Oct [citado 2017 Mar 03] ; 51(5): 427-433. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342009000500010&lng=es.

²¹ Cáncer de Estómago: Versión para profesionales. Instituto Nacional del Cáncer. Acceso en febrero 2017. Disponible en <https://www.cancer.gov/espanol/tipos/estomago/pro/>

ANEXOS

ANEXO 1

CUESTIONARIO SOBRE NIVEL DE CONOCIMIENTOS EN CANCER GASTRICO¹⁰

PRESENTACIÓN

Estimado(a) poblador(a) del CPM Bolognesi, el presente cuestionario está destinado con el fin de determinar el nivel de conocimientos sobre prevención de cáncer de estómago en los pobladores del CPM Bolognesi de la ciudad de Tacna. El procedimiento incluye responder el cuestionario. Su participación en el estudio es voluntaria.

La información del estudio será codificada para que no pueda relacionarse con usted. Su identidad no será publicada en la realización del estudio, ni en su publicación. De antemano se agradece cordialmente su participación

INSTRUCCIONES

En cada pregunta, encierre en un círculo la letra de la alternativa que considere correcta

I. DATOS GENERALES

1. Edad

- a. 18 a 27 años
- b. 28 a 37 años
- c. 38 a 47 años
- d. 48 a 57 años
- e. 58 a 67 años
- f. Más de 67 años

2. Sexo

- a. Hombre
- b. Mujer

3. Grado de Instrucción

-
- a. Sin estudios
 - b. Primaria
 - c. Secundaria
 - d. Superior no universitaria
 - e. Superior universitaria

4. Ocupación

- a. Ama de casa
- b. Sin trabajo actualmente
- c. Con trabajo actualmente

II. SINTOMATOLOGÍA

¿Cree usted que alguno de los siguientes síntomas puede ser señal de padecer cáncer de estómago?

1. Sensación de llenura precoz

- a. Si
- b. No

2. Dispepsia (indigestión o “vinagrera”)

- a. Si
- b. No

3. Nauseas (ganas de vomitar)

- a. Si
- b. No

4. Hiporexia (poco apetito)

- a. Si
- b. No

5. Epigastralgia (“dolor en la boca del estómago)

- a. Si
- b. No

III. DATOS ESPECÍFICOS

FACTORES GENÉTICOS PERSONALES

1. ¿En qué edades cree que es más frecuente el cáncer de estómago?
 - a. 20 a 29 años
 - b. 30 a 39 años
 - c. 40 a 49 años
 - d. 50 a 59 años
 - e. 60 años a más**
2. ¿En qué sexo cree que se presenta mayor número de casos de cáncer de estómago?
 - a. Hombres**
 - b. Mujeres
 - c. Ambos
 - d. No sabe
3. ¿Considera que tener familiares con cáncer de estómago representa un riesgo para que Ud. también lo tenga algún día?
 - a. Sí**
 - b. No
4. ¿Existen enfermedades que elevan el riesgo de padecer cáncer de estómago? ¿Conoce Ud. el nombre de alguna?
 - a. Sí**
 - b. No
5. Si la respuesta anterior fue si, en las enfermedades que a continuación se mencionan, cuáles considera que aumentan el riesgo de aparición de cáncer de estómago? (Puede marcar más de una)
 - a. Anemia perniciosa**
 - b. Enfermedad de Menetrier**
 - c. Hepatitis

-
- d. Tuberculosis
 - e. **Gastritis atrófica**

FACTORES MEDIOAMBIENTALES

6. De los siguientes tipos de trabajos, señale aquel que se relacione con mayor riesgo de aparición de cáncer de estómago
- a. **Industria del carbón, llantas, fundición de hierro y acero**
 - b. Industria de cuadernos, lapiceros, muebles de escritorio
 - c. Industria de ropa de algodón, lino y polyalgodón
 - d. Industria del transporte
7. ¿Qué alimentos cree que están mayormente RELACIONADOS A LA APARICIÓN de cáncer de estómago?
- a. Frutas y hortalizas (naranja, papaya, brócoli, ect)
 - b. Lácteos (leche, queso, etc)
 - c. **Embutidos (jamón, chorizo, salchichas, etc)**
 - d. Productos de pastelería (tortas, queques, bizcochos, etc)
8. ¿Qué alimentos cree que son PROTECTORES contra el cáncer de estómago?
- a. **Frutas y hortalizas (naranja, papaya, brócoli, ect)**
 - b. Lácteos (leche, queso, etc)
 - c. Embutidos (jamón, chorizo, salchichas, etc)
 - d. Productos de pastelería (tortas, queques, bizcochos, etc)
9. Comer alimentos preparados el día anterior (recalentados), aumentaría el riesgo de padecer de cáncer de estómago?
- a. **Sí**
 - b. No
10. Consumir sal en exceso, ¿aumentaría el riesgo de padecer cáncer de estómago?

-
- a. **Sí**
b. No
11. Comer a cualquier hora el desayuno, almuerzo o cena, ¿aumentaría el riesgo de padecer cáncer de estómago?
- a. **Sí**
b. No
12. ¿Cree que la selección adecuada de alimentos reduciría el riesgo de padecer cáncer de estómago?
- a. **Sí**
b. No
13. ¿Cree que hábitos nocivos como fumar frecuentemente aumenta el riesgo de padecer cáncer de estómago?
- a. **Sí**
b. No

FACTORES BIOLÓGICOS

14. La bacteria que está reconocida como la “que da origen” al cáncer de estómago es...
- a. Salmonella
b. **Helicobacter pylori**
c. H1N1
d. Ninguna
15. La bacteria que Ud. escogió, ¿por sí sola es capaz de originar el cáncer de estómago?
- a. Sí
b. **No**
16. ¿Esta bacteria podría causar lesiones en el estómago que pudieran convertirse en cáncer?
- a. **Sí**
b. No

ANEXO 02

ESCALA DE EVALUACIÓN DEL INSTRUMENTO (ESCALA DE (STANONES))

La escala propone:

$$\text{Valor límite alto/medio} = X + 0.75 (\text{Dev})$$

$$\text{Valor límite Medio/bajo} = X - 0.75 (\text{Dev})$$

Escala para el nivel total de conocimientos sobre prevención del cáncer de estomago

$$X = 8.18$$

$$\text{Desv} = 1.86$$

Remplazando en la escala de stanones:

$$\text{Valor límite alto/medio} = 8.18 + 0.75 (1.86) = 10$$

$$\text{Valor límite Medio/bajo} = 8.18 - 0.75 (1.86) = 7$$

Por tanto, la escala queda definida:

$$\text{Alto} = 11 - 16$$

$$\text{Medio} = 7 - 10$$

$$\text{Bajo} = 0 - 6$$

Escala para la dimensión Factor Genético

$$X = 1.177$$

$$\text{Desv} = 0.85$$

Remplazando en la escala de stanones:

$$\text{Valor límite alto/medio} = 1.177 + 0.75 (0.85) = 1.8$$

$$\text{Valor límite Medio/bajo} = 1.177 - 0.75 (0.85) = 0.5$$

Por tanto, la escala queda definida:

Alto = 3 - 5

Medio = 1 - 2

Bajo = 0

Escala para la dimensión Factor medioambiental

X = 5.8

Desv = 1.43

Remplazando en la escala de stanones:

Valor límite alto/medio = $5.8 + 0.75 (1.43) = 6.8$

Valor límite Medio/bajo = $5.8 - 0.75 (1.43) = 4.7$

Por tanto, la escala queda definida:

Alto = 8

Medio = 5 - 7

Bajo = 4 - 0

Escala para la dimensión Factor Biológico

X = 1.16

Desv = 0.72

Remplazando en la escala de stanones:

Valor límite alto/medio = $1.16 + 0.75 (0.72) = 1$

Valor límite Medio/bajo = $1.16 - 0.75 (0.72) = 0.6$

Por tanto, la escala queda definida:

Alto = 3

Medio = 1 - 2

Bajo = 0

ANEXO 03

PRUEBA DE CONFIABILIDAD DEL INSTRUMENTO

Método : Alpha de Crombach

Procesamiento de datos : SPSS 22.0

Muestra piloto : 20 pobladores

Formula :

$$\alpha = \frac{K}{K-1} \left(1 - \frac{\sum S_i^2}{S_T^2} \right)$$

Dónde:

K: Número de ítems

²

S_i : varianza muestral de cada ítems

²

S_T : varianza del total de puntaje de los ítems

Reporte SPSS:

```
GET
FILE='D:\INVESTIGACIONES\TESIS LUIS GONZÁLEZ\BASE DATOS.sav'.
DATASET NAME Conjunto_de_datos1 WINDOW=FRONT.
NEW FILE.
DATASET NAME Conjunto_de_datos2 WINDOW=FRONT.
RELIABILITY
/VARIABLES=p1 p2 p3 p4 p5 p6 p7 p8 p9 p10 p11 p12 p13 p14 p15 p16
/SCALE('ALL VARIABLES') ALL
/MODEL=ALPHA.
```

Estadísticas de fiabilidad

Alfa de Cronbach	N de elementos
,87	16

Decisión: El instrumento es altamente confiable a un nivel del 87%.