

**FACTORES ALIMENTARIOS Y NUTRICIONALES ASOCIADOS AL CÁNCER GÁSTRICO
Y PRESENCIA DE *Helicobacter pylori* A NIVEL MUNDIAL 1995-2013:
REVISIÓN DEL ESTADO DEL ARTE**

Autor:

Natalia Andrea Lancheros Galvis

Pontificia Universidad Javeriana

Facultad de Ciencias

Carrera de Nutrición y Dietética

Bogotá, D. C

4 de junio de 2013

**FACTORES ALIMENTARIOS Y NUTRICIONALES ASOCIADOS AL CÁNCER GÁSTRICO
Y PRESENCIA DE *Helicobacter pylori* A NIVEL MUNDIAL 1995-2013:
REVISIÓN DEL ESTADO DEL ARTE**

Natalia Andrea Lancheros Galvis

TRABAJO DE GRADO

Presentado como requisito parcial para optar al título de

Nutricionista Dietista

**María Silvia Bohórquez N. D.
Director(a)**

PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA

FACULTAD DE CIENCIAS

CARRERA DE NUTRICIÓN Y DIETÉTICA

Bogotá, D. C.

4 de junio de 2013

NOTA DE ADVERTENCIA

Artículo 23 de la Resolución N° 13 de Julio de 1946

“La Universidad no se hace responsable por los conceptos emitidos por sus alumnos en sus trabajos de tesis. Solo velará por que no se publique nada contrario al dogma y a la moral católica y por que las tesis no contengan ataques personales contra persona alguna, antes bien se vea en ellas el anhelo de buscar la verdad y la justicia”.

**REVISIÓN DEL ESTADO DEL ARTE: FACTORES ALIMENTARIOS Y NUTRICIONALES
ASOCIADOS AL CÁNCER GÁSTRICO Y PRESENCIA DE *Helicobacter pylori* A NIVEL
MUNDIAL 1995-2013**

Natalia Andrea Lancheros Galvis

APROBADO

Ingrid Schuler García
Bióloga Ph.D
Decana Académica Facultad de Ciencias

Marta Liévano
Nutricionista Dietista MSc.
Director de Carrera Nutrición y Dietética

Dedicatoria:

Este trabajo va dedicado a mi hija, dueña de todos mis triunfos.

A mis padres, mi compañía incondicional, quienes me han apoyado para poder terminar mi carrera con éxito y siempre han creído en mí.

A Dios, por darme fortaleza y permitirme seguir constante en mi trabajo y poder culminar todos mis proyectos.

A mis amigas, quienes me han enseñado que el agradecimiento más profundo se siente cuando existen personas verdaderamente humanas que nos ayudan a alcanzar nuestros sueños y los sienten suyos también, valorando quienes realmente somos.

A mi directora de tesis Silvia Bohorquez por su acompañamiento durante la realización de mi trabajo de grado.

Es un hecho que luchar por los sueños vale la pena.

TABLA DE CONTENIDO

	PAGINA
1. INTRODUCCIÓN	9
2. MARCO TEÓRICO Y REVISIÓN DE LITERATURA	10
3. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN.....	13
4. OBJETIVOS	14
5. MATERIALES Y MÉTODOS.....	14
6. RESULTADOS.....	15
7. DISCUSIÓN	21
8. CONCLUSIONES	25
9. RECOMENDACIONES	25
10. REFERENCIAS.....	27
11. Anexos	31

ÍNDICE DE TABLAS E ILUSTRACIONES

Ilustración 1 Tipos de dietas y prácticas alimentarias comunes, agrupadas por continentes. Definidas como factores de riesgo de CA gástrico y <i>H. pylori</i>	21
Tabla 1 País de origen de los estudios.....	16
Tabla 2. Descripción de los alimentos y nutrientes identificados como factores de riesgo en el desarrollo de cáncer gástrico y relación con la infección por <i>Helicobacter pylori</i> . Según tipo de estudio 1995-2013.	17
Tabla 3 Descripción de los alimentos y nutrientes identificados como factores de riesgo en el desarrollo de cáncer gástrico y relación con la infección por <i>Helicobacter pylori</i> . Estudio tipo metaanálisis. Publicado entre 1995-2013.....	18
Tabla 4 Descripción de los alimentos y nutrientes identificados como factores de riesgo en el desarrollo de cáncer gástrico y relación con la infección por <i>Helicobacter pylori</i> . Tipo revisión literaria y revisión sistemática. Publicados entre 1995-2013.....	18
Tabla 5 Mecanismos de acción factores de riesgo carcinogénicos.	19
Tabla 6 Mecanismos de acción factores protectores anti carcinogénicos.	20

RESUMEN

Esta revisión del estado del arte pretende identificar los factores de riesgo alimentarios y nutricionales relacionados con el desarrollo del cáncer gástrico y la infección por *Helicobacter pylori* a nivel internacional, entre los años 1995 a 2013. Para esto se realizó una revisión narrativa por búsqueda de estudios en bases de datos indexadas como ISI Web of Knowledge, Scopus, Medline, Pubmed, Ebsco Host, Plus, ProQuest, Science Direct y Scielo. Luego de la revisión bibliográfica, se seleccionaron 22 estudios de los cuales se encontraron casos y controles: 11, meta análisis: 1, cohorte: 3, transversales: 1 y ecológico: 1, Revisiones literarias: 4 y Revisiones sistemáticas:1. En cuanto a los resultados obtenidos, la revisión bibliográfica identificó como principales factores de riesgos alimentarios y nutricionales a las carnes procesadas, lácteos, bajo consumo de frutas y verduras, alimentos con altos aportes de sodio y consumo de harinas procesadas. Adicionalmente se encontró que no solo los alimentos, sino las practicas y patrones alimentarios propios de cada región son los que condicionan los factores de riesgo para desencadenar cáncer gástrico y promover una mayor propagación en la infección de *Helicobacter pylori*, donde la cepa Cag A es el factor más virulento que puede desencadenar cáncer gástrico. Finalmente se concluyó que el tipo de dieta y los hábitos alimentarios son un factor de riesgo modificable para la prevención de cáncer gástrico y para la infección generada por *Helicobacter pylori*.

ABSTRACT

This state of the art review aims to identify risk factors related to food and nutrition development of gastric cancer and *Helicobacter pylori* infection worldwide between the years 1995-2013. For this narrative review was performed a search for studies indexed in databases such as ISI Web of Knowledge, Scopus, Medline, PubMed, Ebsco Host, Plus, ProQuest, Science Direct and SciELO. After the literature review, we selected 22 studies which found cases and controls: 11, meta-analysis: 1, cohort: 3, transverse: 1 and environmental: 1. As for the results, the literature review identified as major risk factors and nutritional eating processed meats, dairy, low consumption of fruits and vegetables, foods with high sodium inputs and consumption of processed flours. Additionally it was found that not only food but food practices and patterns of each region are those that determine the risk factors for gastric cancer trigger and promote further spread the infection of *Helicobacter pylori*, Cag A strain which is the more virulent factor that can trigger gastric cancer. Finally it was concluded that the type of diet and eating habits are a modifiable risk factor for gastric cancer prevention and infection caused by *Helicobacter pylori*.

1. INTRODUCCIÓN

El cáncer gástrico (CA) representa una gran problemática social a nivel mundial, siendo la neoplastia del tubo digestivo más frecuente y la segunda causa de muerte en el mundo. La mayor parte de los casos de CA se diagnostican cuando las células malignas han invadido la capa muscular, con una tasa de sobrevivencia menor a los 5 años. En Colombia, según el Plan Nacional de Control de Cáncer, el CA gástrico es la primera causa de muerte por tumores malignos con una tasa de mortalidad de 9,95 por 100.000 habitantes en 2010.

La etiología del cáncer gástrico es multi-factorial. La evidencia científica sugiere que la dieta, los factores genéticos y el consumo de alcohol son factores de riesgo en la carcinogénesis gástrica. Así mismo la infección por *H. pylori* es considerada por la Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer (IARC) como un agente grado 1 para el desarrollo de esta enfermedad, donde múltiples estudios han demostrado que la infección por esta bacteria causa lesiones gástricas progresivas que preceden en un adenocarcinoma gástrico. La presencia de *H. pylori* es más frecuente en países en vía de desarrollo y su adquisición se da desde edades tempranas en los niños que están expuestos a factores medioambientales inadecuados, por lo tanto las modificaciones en el estilo de vida, los hábitos alimentarios y nutricionales y la erradicación de la infección por *H. pylori* representan los objetivos más prometedores en la prevención del cáncer gástrico. Tal como lo refiere el Instituto para la Investigación del cáncer y el Fondo de investigación Mundial de cáncer, los cuales han estimado que del 30 al 40% de todos los cánceres se pueden prevenir mediante la dieta y estilos de vida saludables.

Los programas actuales de prevención en Colombia en cáncer gástrico no contemplan los factores de riesgo alimentarios y nutricionales asociados a este, ni guías de manejo de nutrición. Por lo tanto esta revisión del estado del arte tiene como objetivo describir los hallazgos a nivel internacional de las investigaciones científicas relacionados con los factores de riesgo alimentarios y nutricionales que están implicados en la carcinogénesis gástrica y en la infección por *Helicobacter pylori*. Los resultados de esta revisión permitirán a los investigadores un mayor conocimiento para futuras investigaciones orientadas a la prevención del cáncer gástrico en Colombia.

2. MARCO TEÓRICO Y REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Definición Cáncer Gástrico:

El cáncer gástrico es un tipo de crecimiento celular maligno producido por la proliferación de células anormales con capacidad de invasión y destrucción de otros tejidos y órganos, en particular el esófago y el intestino delgado (Gunderson *et al.*, 2008). En las formas metastásicas, las células tumorales pueden infiltrar los vasos linfáticos de los tejidos, diseminarse a los ganglios linfáticos y sobrepasar esta barrera penetrando en la circulación sanguínea, generando aberturas a cualquier órgano del cuerpo (Moncayo, 2009).

2.2 Clasificación de cáncer gástrico: Aunque las clasificaciones para cáncer gástrico son diversas, los tumores malignos del estómago se diferencian en adenocarcinomas, linfomas, leiomiomas, carcinoides y otros de menor frecuencia. El adenocarcinoma ha sido clasificado de muchas maneras y por diversos autores (Romero H *et al.*, 2003):

- Según el sistema TNM: Clasifica el cáncer gástrico sobre lo propuesto por la Sociedad Japonesa de Investigación para el Cáncer Gástrico. El sistema T.N.M significa, Extensión del tumor primario, Presencia de nódulos linfáticos y M = Presencia o ausencia de metástasis en órganos distantes (Romero H *et al.*, 2003).
- Según el estadiaje: El cáncer gástrico temprano se contempla desde el punto de vista macroscópico en I,IIa, IIc, IIb y III y sus combinaciones, denominándosele tipo O al cáncer temprano y el avanzado, como Borrmann I, II, III y IV, ahora se le numera con los dígitos arábigos 1, 2, 3 y 4. Se incluye el tipo 5 que correspondería al carcinoma no clasificable (Romero H *et al.*, 2003).
- Mediante la clasificación histológica Lauren y Jarve (1965), comprende el tipo intestinal, el difuso y el indiferenciado no productor de moco. En donde el intestinal es un proceso que se inicia como gastritis aguda y pasa por atrofia y metaplasia intestinal, displasia y carcinoma. Este se desarrolla en la mucosa con metaplasia intestinal, predominando en personas de sexo masculino y de edad avanzada. Es frecuente en zonas de alto riesgo (epidémico) (Pelayo, 2011). Por otro lado se encuentra el difuso, que se origina de novo en la mucosa gástrica, este se presenta en sujetos más jóvenes y la proporción entre hombres y mujeres es similar. Es más frecuente en zonas de bajo riesgo (Moncayo, 2009).
- Según Mulligan lo clasifica en cáncer de glándulas pilóricas y cáncer de tipo intestinal y cáncer de células de tipo gástrico (Romero H *et al.*, 2003).

- La OMS lo clasifica en Papilar, tubular (tub1, tub2 y tub3), en células en anillo de sello, indiferenciado propiamente y mucinoso (Romero H *et al.*, 2003).
- Según Nakamura, Kato e Hirota (1992): en cáncer diferenciado e indiferenciado.
- Según Ming (1992): en expansivo e infiltrante.

2.3 Epidemiología del cáncer gástrico:

El cáncer gástrico es el cuarto cáncer más común en el mundo y es la segunda causa de muerte a nivel mundial (Kamangar *et al.*, 2006). Su incidencia varía en forma importante de un país a otro. Colombia se encuentra entre los países con las tasas más altas de cáncer gástrico junto a Japón, Costa Rica, Singapur, Corea y Chile (Parkin *et al.*, 2005). El DANE registro en Colombia en los años 2007 a 2009 una tasa de mortalidad de 13,5%, reconociendo que esta patología es la primera causa de muerte por tumores malignos.

Las tasas de mortalidad por cáncer gástrico han estado disminuyendo en la mayoría de los países, sin embargo la mortalidad en Colombia muestra un ligero pero sostenido incremento (Moncayo H *et al.*, 2009). Según el Atlas de la mortalidad por cáncer del Instituto Nacional de Cancerología (INC) en Colombia, existen diferencias en cuanto a mortalidad según la región, donde los departamentos con mayor mortalidad son Nariño (municipio de La Cruz con mayor incidencia), Boyacá, Cundinamarca, Tolima, Bogotá y Santander (Murillo *et al.*, 2003). Las zonas de mortalidad alta-moderada son Antioquia, Valle y Norte de Santander. Teniendo en cuenta que los grupos de edad más afectados son los de la séptima y octava década (65 años). Pero si se considera sólo a aquellos pacientes diagnosticados en la etapa precoz (cáncer incipiente), la edad promedio desciende a 40-45 años (Murillo *et al.*, 2003).

2.4 Generalidades de *Helicobacter pylori*

Helicobacter pylori es una bacteria polimórfica Gram negativa en forma de espiral que habita en la superficie del epitelio del estómago humano (Kim S *et al.*, 2011). Este microorganismo posee un conjunto de mecanismos acidoresistentes, donde la ureasa es uno de los más importantes, ya que esta enzima expresada cataliza la hidrólisis de urea produciendo amoníaco, lo que eleva el pH alrededor de la bacteria y le permite sobrevivir en un ambiente ácido (estómago). Una vez en el lumen gástrico se moviliza mediante sus 4 a 6 flagelos a través de la capa de mucus, alcanzando la superficie apical de las células del epitelio gástrico (Gonzales L *et al.*, 2011). Esta bacteria posee múltiples factores de virulencia que

promueven su supervivencia, permiten la colonización, inducen inflamación gástrica y probablemente determinan en parte las consecuencias de la infección (Ramirez *et al.*, 2004).

La capacidad de *H. pylori* para producir inflamación en el estómago depende de su virulencia y del huésped, donde los factores de virulencia son la citotoxina vacuolante (VacA), citotoxina A (CagA), CagE, adhesinas (BabA y SabA), proteínas activadoras de neutrófilos y otras proteínas externas a la membrana (Ramirez *et al.*, 2004). Estudios como el de Rivas *et al.* (2008) han encontrado que las cepas CagA positivas son más virulentas, siendo un factor de riesgo en el cáncer gástrico, ya que son inductoras de la apoptosis celular.

2.5 Factores de riesgo de cáncer

Los factores de riesgo asociados a la aparición del cáncer gástrico en diferentes partes del mundo se siguen discutiendo aun y algunos de estos se han ido corroborando a medida que pasa el tiempo, como lo son:

El sexo y la edad: El cáncer gástrico es más frecuente en hombres que en mujeres con una relación 2:1 y su frecuencia aumenta con la edad, predominando luego de los 50 años (Vasallo *et al.*, 2003).

Genéticos: Las personas con familiares que padecen de cáncer gástrico tienen una probabilidad 3 veces mayor de padecer esta patología. Aunque esta asociación puede variar de acuerdo al grado de exposición a factores ambientales y dietéticos (Vasallo *et al.*, 2003).

Ambientales: Según la Sociedad Americana contra el Cáncer (2012) dentro de los factores ambientales se encuentran los nutricionales y alimentarios como el consumo de alimentos salados, ahumados, picantes y aquellos que contiene nitrosaminas. La acción mutagénica de aquellos alimentos se ejerce a través de la transformación de los nitratos en nitritos y de estos en nitrosaminas, las cuales son potencialmente carcinógenas (Hernández R *et al.*, 2009). Adicionalmente los compuestos aromáticos o policíclicos se consideran potencialmente carcinógenos; se debe mencionar que la falta de refrigeración tiene que ver con procesos de fermentación que promueven a la formación de dichos compuestos; lo que explica el por qué en países desarrollados donde se conservan mejor los alimentos refrigerados existe mayor declive de los casos de cáncer gástrico (Hernández R *et al.*, 2009).

El consumo de frutas y verduras: Genera una incidencia de cáncer gástrico menor en poblaciones con alta ingesta de antioxidantes, beta carotenos y ácido ascórbico (Kenneth *et al.*, 2010).

Otros factores: Son asociados con el tabaco, la ingesta de alcohol y bebidas calientes (Hernández R *et al.*,2009).

Infección por *Helicobacter pylori*: La infección de la mucosa gástrica por esta bacteria produce una gastritis crónica atrófica multifocal, asociada a hiperclorhidria favoreciendo el sobre crecimiento bacteriano y aumentando la cantidad de nitrosaminas las cuales son potenciales carcinógenicas (Correa, 2008). Sin embargo esta infección parece ser un factor de riesgo necesario pero no único para la generación del cáncer (Correa, 2003).

3. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

3.1 Formulación del problema

El cáncer gástrico es un problema de salud pública en Colombia (Martinez *et al.*, 2007), ocupando el segundo lugar de incidencia y mortalidad en hombres y el tercero en mujeres (Kamangar *et al.*, 2006).

A nivel mundial existen guías de tratamiento y prevención de cáncer gástrico, donde se incluyen factores preventivos como revisiones medicas constantes, exámenes de laboratorio y endoscopias, sin embargo estos programas no contemplan a alimentación y nutrición como factores claves en la prevención de CA gástrico y reducción de la infección por *Helicobacter pylori*, siendo estos factores potencialmente importantes en la disminución de los casos de cáncer gastrointestinal.

3.2 Justificación

La literatura reporta posibles asociaciones entre los hábitos alimentarios, practicas alimentarias, tipo de dieta, y la presencia de *Helicobacter pylori* como factores de riesgo potenciales en el desarrollo del cáncer gástrico (Martínez *et al.*, 2008). Dada esta situación se requiere realizar una revisión literaria que identifique cuáles son los factores alimentarios y nutricionales asociados en el desarrollo de cáncer gástrico e infección por *H. pylori* a nivel mundial, que permitan establecer un mayor conocimiento sobre el tema, con el fin de generar un punto de partida en las investigaciones para la prevención del cáncer.

4. OBJETIVOS

General: Identificar el estado del arte de los factores de riesgo alimentarios y nutricionales relacionados con el desarrollo del cáncer gástrico y la infección por *Helicobacter pylori* en la literatura científica internacional entre los años 1995 a 2013.

Específicos:

- Identificar los factores alimentarios y nutricionales implicados en la carcinogénesis gástrica, según el país de origen, la metodología descrita y las características socio demográficas.
- Describir los posibles mecanismos de acción de los factores alimentarios y nutricionales relacionados con el desarrollo del cáncer gástrico y la infección por *Helicobacter pylori*.

5. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Tipo de estudio: El presente trabajo es una revisión bibliográfica de tipo descriptivo o revisión del estado del arte.

3.1.1 Población estudio: Artículos publicados en revistas indexadas entre 1995-2013

5.1.2 Variables del estudio:

- Independientes: Características socio-demográficas, factores de riesgo alimentarios y nutricionales y factores protectores alimentarios y nutricionales
- Dependientes: Cáncer Gástrico, *Helicobacter pylori*

5.2 Metodología

5.2.1 Criterios de inclusión de artículos publicados a nivel nacional e internacional:

- **FECHA:** Artículos publicados entre 1995 a 2013.
- **IDIOMA:** Selección de artículos publicados en inglés y español.
- **BASES DE DATOS ELECTRONICAS:** Búsqueda realizada por medio de bases de datos y buscadores: ISI Web of Knowledge, Scopus, Medline, Pubmed, Ebsco Host, Plus, ProQuest, Science Direct y Scielo.
- **ESTUDIOS INCLUIDOS O SELECCIONADOS:** Estudios de casos y controles de revisiones sistemáticas, revisiones literarias, estudios ecológicos, estudios de cohorte, metaanálisis y estudios transversales.

5.2.2 Criterios de exclusión de artículos publicados

- Artículos donde la metodología, resultados o conclusiones no sean claros.
- Estudios en animales e in vitro.
- Investigaciones que incluyan otros tipos de cáncer.
- Capítulos u otro tipo de literatura.

5.3 Recolección de información:

Esta revisión literaria se basó en las etapas de elaboración de una revisión bibliográfica (Anexo 1) (Guirao *et al.*, 2007) y la metodología de elaboración de revisiones narrativas de la Universidad de Michigan (Anexo 2) (Ressling *et al.*, 2009). En la estrategia de búsqueda se utilizaron los términos según la Medical Subject headings (MeSH): cáncer gástrico/ gastric cancer, cáncer de estómago/ stomach cancer, dietary intake/ ingesta dietaria, food intake/ ingesta de alimentos, cáncer risk factors/ factores de riesgo de cáncer, *Helicobacter pylori*, salt/ salt, antioxidantes/ antioxidant. Así mismo se examinaron los artículos que aplicaban los índices H en las bases de datos: ISI Web of Knowledge (cobertura desde 1900) y Scopus (cobertura desde 1996). En total se seleccionaron 22 artículos que cumplían los criterios de inclusión y contestaban la pregunta formulada.

5.3.2 Organización y extracción de la información: Se creó un formato de tabulación (Anexo 3), en el cual por tipo de estudio se incluyeron los siguientes criterios para identificar: autor, año de publicación, título del artículo, tipo de estudio, características socio-demográficas, tamaño de muestra de la población, metodología, duración de la intervención, factores de riesgo nutricionales y alimentarios para el desarrollo de cáncer gástrico, factores protectores nutricionales y alimentarios que evitan el desarrollo de cáncer gástrico, *Helicobacter pylori* y conclusiones. Como segunda fase de la organización de la información se crearon tablas para clasificar los factores de riesgo asociados y su mecanismo de acción dentro del organismo humano.

6. RESULTADOS

Estudios seleccionados: Se seleccionaron 100 artículos de los cuales 22 cumplieron los criterios de selección. Los artículos seleccionados se clasificaron según:

1) tipo de estudio: casos y controles= 11(50% de estudios), Meta análisis= 1 (4,5% de estudios), Cohorte= 3 (14% de estudios), Transversales= 1 (4,5% de estudios), Ecológico= 1 (4,5% de estudios), Revisiones literarias= 4 (18% de estudios) y Revisiones sistemáticas= 1 (4,5% de estudios).

2) País de origen: Se identificaron dentro de los estudios países como: China, India, Irán, Colombia, Estados Unidos, Venezuela, México, Portugal, Italia, Polonia, Serbia, Turquía y Zambia. Estos estudios se organizaron por continentes, como se observa en la Tabla 1.

Tabla 1 País de origen de los estudios

Continente	País	(Nº) Tipo de estudio	Continente	País	(Nº) Tipo de estudio
C. Asiático	China	(1) Casos y controles	C. Europeo	Portugal	(1) Casos y controles
		(1) Cohorte		Italia	(1) Metaanálisis
	India	(1) Casos y controles		Polonia	(1) Casos y controles
	Irán	(2) Ecológico y Revisión literaria		Serbia	(1) Casos y controles
C. Americano	Colombia	(1) Transversal		Turquía	(1) Revisión Literaria
		(2) Casos y controles			(1) Casos y controles
	Estados Unidos	(2) Revisión sistemática			C. Africano
		(1) Cohorte			
		(1) Casos y controles			
	Venezuela	(1) revisión literaria			
	México	(1) Cohorte			

En total se encontró un porcentaje de cubrimiento de 23% (n=5) de estudios para el continente asiático, el 41% (n=9) estudios para el continente americano, 32% (n=7) de estudios para el continente europeo y un 4% (n=1) para el continente africano.

Adicionalmente al realizar la revisión bibliográfica se identificaron como principales factores de riesgos alimentarios y nutricionales: el elevado índice de masa corporal (IMC ≥ 25 kg/m²), las carnes procesadas, los lácteos, el bajo consumo de frutas y verduras, los alimentos con altos aportes de sodio y el consumo de harinas procesadas. Los cuales fueron clasificados por autor, país de origen y año para cada uno de los tipos de estudios. Para los casos y controles, estudios de cohorte, estudios transversales y ecológicos (Tabla 2) se tuvieron en cuenta los factores asociados significativamente dentro de la carcinogénesis gástrica y la promoción de la infección por *H. pylori*. Para los estudios de metaanálisis (Tabla 3), revisiones literarias y revisiones sistemáticas (Tabla 4) se extrajeron los factores de riesgo principales identificados dentro de la investigación.

Tabla 2. Descripción de los alimentos y nutrientes identificados como factores de riesgo en el desarrollo de cáncer gástrico y relación con la infección por *Helicobacter pylori*. Según tipo de estudio 1995-2013.

Estudios de Casos y controles		
Referencia	Población estudio	Resultado estadísticamente significativo [95% Intervalo de confianza(IC)]
Gao <i>et al.</i> (2011) China	1515 casos, 1514 controles	Cerveza OR= 1,58 (1,17-2,14) Asociado a CA gástrico Lácteos OR= 2,08 (1,67-2,59) Asociado a CA gástrico
Peleteiro <i>et al.</i> (2011) Portugal	422 casos, 659 controles	Alimentos con alto aporte de sodio (OR= 2,54 (1,56-4,14). Aumenta infección <i>H. pylori</i>
Martínez <i>et al.</i> (2008) Colombia	260 casos, 363 controles	Carnes procesadas 1-14 porciones a la semana OR= 3,10 (0,97-9,89) Asociado a CA gástrico Consumo de papas mayor a 50 porciones a la semana OR= 2,47 (0,52-11,68) Asociado a CA gástrico Dieta pan y huevo se asoció OR= 2,69 (1,20-6,08)
Navarro <i>et al.</i> (2011) E.U.	1782 casos, 687 controles	Carne/ nitritos OR= 2,40 (1,25- 4,62). Aumenta infección <i>H. pylori</i>
Laroiya <i>et al.</i> (2012) India	27 casos, 27 controles	Bajo consumo de frutas (67% casos) y vegetales (68% casos) Asociado a CA gástrico Consumo de CHO simples (44%casos) Asociados a CA gástrico
Bertuccio <i>et al.</i> (2009) Italia	230 casos, 547 controles	Alto IG OR= 2,1(1,2- 3,6) y CG OR= 2,7(1,5 -4,8) Asociado a CA gástrico Consumo de carbohidratos refinados como pan blanco, pasta y arroz. Asociado a CA gástrico Bajo consumo de frutas y verduras OR= 5,0 (2,2- 11,5) Asociado a CA gástrico
Wright <i>et al.</i> (2009) Polonia	464 casos, 480 controles	Bajo consumo de frutas y hortalizas, disminuye concentración ácido ascórbico en la mucosa gástrica. Asociado a CA gástrico
Lazarevic <i>et al.</i> (2009) Serbia	102 casos, 204 controles	El dietas o alimentos ricos en polisacáridos OR= 4,31 (1,73-9,86) Asociado a CA gástrico
Yassiba <i>et al.</i> (2012) Turquía	106 casos, 106 controles	Consumo de salchichas de 1- 2 veces por semana OR= 3,1 (1,08- 9,09) Consumo de encurtidos mayor a 1 vez al día (OR= 2,7 (IC 95% (1,7-1,9) Consumo de bebidas cola (OR= 3,39 (IC 95% (0,9-12,56)
Francia Campos <i>et al.</i> (2006) Colombia	50 casos, 90 controles	Consumo de comidas saladas OR= 3,5 (1,6-7,3)
Estudios Transversales		
Autor	Población	Factores de riesgo descritos
Camargo (2008) Colombia	89 personas (síntomas gastrointestinales) (4 meses)	IMC \geq 25 kg/m ² Asociado a CA gástrico Papas cocidas y habas (zonas de alto riesgo) Asociado a CA gástrico Niveles de selenio en plasma bajos (10,7 micro gramos/dl). Asociado a CA gástrico Niveles altos de Sepp 1 (5,8 microgramos/dl) Asociado a CA gástrico Bajos niveles de selenio y vitamina C intragástricos. Asociado a CA gástrico
Estudios de Cohorte		
Autor	Población	Factores de riesgo descritos
Galvan (2010)	257 pacientes (2 años seguimiento)	Deficiencia de ácido fólico. Asociado a CA gástrico
Marjorie <i>et al.</i> (2001)	1,2 millones de hombres y mujeres (14 años de seguimiento)	Consumo de vegetales RR= 1,25,(0,99 -1,58) en mujeres . Asociado a CA gástrico Consumo de hígado 2 o más veces / semana RR=1,96, (1,09 -3,53)
Wei-Cheng You <i>et al.</i> (1998)	214 personas (4 años seguimiento)	Consumo de alcohol OR= 3,2 (1.1 a 9.2). Aumenta infección <i>H. pylori</i>
Estudio Ecológico		
Autor	Población	Factores de riesgo descritos
Mohebbi (2011)	2322 personas (4 años seguimiento)	Consumo de alimentos procesados, carnes saladas, dulces, patatas, bebidas sin alcohol, bajo consumo de pescados, frutas y verduras. Dieta pobre en frutas y verduras zona rural (exposición pesticidas, fertilizantes y nitratos)

Tabla 3 Descripción de los alimentos y nutrientes identificados como factores de riesgo en el desarrollo de cáncer gástrico y relación con la infección por *Helicobacter pylori*. Estudio tipo metaanálisis. Publicado entre 1995-2013.

Metaanálisis		
Autor	Población	Factores de riesgo descritos
Lanfranco <i>et al.</i> (2012) Italia	7 estudios prospectivos, 10 cohorte (1966-210)	Alta ingesta de sal RR= 2,79 (2,46-2,80). Aumenta infección <i>H. pylori</i> Ingesta moderada de sal RR= 1,41 (1,03-1,93). Aumenta infección <i>H. pylori</i> Los alimentos en escabeche RR= 1,27 (IC 95% 1,09-1,49) Pescado salado RR= 1,24 (IC95% 1,03-1,50) Productos cárnicos RR= 1,24 (IC 95% (0,88-1,25))

Tabla 4 Descripción de los alimentos y nutrientes identificados como factores de riesgo en el desarrollo de cáncer gástrico y relación con la infección por *Helicobacter pylori*. Tipo revisión literaria y revisión sistemática. Publicados entre 1995-2013.

Revisión literaria – Revisión sistemática	
Autor	Factores de riesgo descritos
Hakimeh <i>et al.</i> (2011) Iran	El consumo sal: carne procesada aumentan nitratos (carcinógenos)
Nathan <i>et al.</i> (2012) E. U	Consumo de nitritos y nitratos (mecanismo carcinogénico). Aumenta infección <i>H. pylori</i> Carne procesada (tocino, carne de cerdo asado, salchichas y jamon) RR= 1,42 (IC 95% (1,14-1,78)) El consumo de N- nitroso (CON) asociado a bajos niveles de Vitamina C en plasma. Aumenta infección <i>H. pylori</i> Exposición de nitritos y nitratos (consumo de verduras y productos cereales horneados)
Liu & Russell (2008) E.U	Bajo consumo de antioxidantes en frutas y verduras (carotenoides, vitamina C, vitamina E, selenio) Consumo de nitratos, nitritos y nitrosaminas. Aumenta infección <i>H. pylori</i>
Yalcin (2009) Turquía	Consumo de alcohol 25 g/día, sal y alimentos salados (2,5-10% NaCl) Consumo de queso blanco turco (rico en sal) Contenido de nitritos y nitratos en los alimentos tradicionales y el agua potable. Menor consumo de frutas frescas, amarillas, verdes. Carnes, alimentos salados y curados. Aumenta infección <i>H. pylori</i>
Amelot (1999) Venezuela	Pteridium componente carcinógeno contenido en el Helecho macho, consumido por el ganado, el cual se transmite por medio del consumo humano de leche.

La literatura científica revisada reporta posibles mecanismos de acción, asociados a la carcinogénesis gástrica y la infección por *H. pylori*, los cuales se clasificaron por tipos de alimentos o nutrientes específicos, descritos en la tabla 5.

Tabla 5 Mecanismos de acción factores de riesgo carcinogénicos.

Factor de riesgo	Referencia	Mecanismo de acción
Carbohidratos	Betuccio <i>et al.</i> (2009)	Los alimentos fuente de Carbohidratos con alto índice glicémico y carga glicémica promueven la producción de insulina aumentando la actividad del IGF-1, se estimula la proliferación, diferenciación y factores de crecimiento celular y se inhibe la apoptosis. Promoción de supervivencia celular tumoral bajo condiciones hipoxicas.
Carnes rojas	Yassiba <i>et al.</i> (2012)	Rica en aminos que aumenta los compuestos nitrosados en el estómago. Formación de hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) que se producen durante la cocción de la carne (fuertes agentes carcinógenos). El Nitrito presente en cárnicos se convierte en compuesto N- nitroso el cual interactúa con aminos y amidas contenidas en carne.
Alcohol	Gao <i>et al.</i> (2011), Yassiba <i>et al.</i> (2012) Lui <i>et al.</i> (2008)	La formación de acetaldehído en el ciclo del alcohol. El consumo de alcohol en estado de ayuno puede conducir a daño de la mucosa gástrica mejorando la penetración gástrica de carcinógenos, alterando el metabolismo y generando un estímulo de proliferación celular que conduce a la promoción de células iniciales cancerígenas.
Lácteos	Gao <i>et al.</i> (2011)	Contaminación carcinogénica de los productos lácteos (ver <i>Pteridium</i>)
Sodio	Lafranco <i>et al.</i> (2012) Yalcin <i>et al.</i> (2008) Lui <i>et al.</i> (2008) Peleteiro <i>et al.</i> (2011)	El contenido de sodio en sal genera un mecanismo de daño e inflamación en la mucosa gástrica. Conduce a hiperplasia del epitelio con mayor potencial de mutación o colonización de <i>Helicobacter pylori</i> . La sal aumenta los efectos carcinogénicos de los nitratos dentro del organismo.
Nitritos y nitratos	Nathan <i>et al.</i> (2012)	Generan procesos de N- nitrosación como mecanismos posibles de carcinogenicidad y procesos de nitrificación. Endógenamente el ácido nitroso ingerido se excreta a saliva y se reduce a nitrito por las bacterias orales que luego son reingeridas. Exógenamente el N- nitroso se encuentra en carnes, quesos, bebidas malteadas, bebidas alcohólicas, whisky destilado y se puede transmitir por factores ambientales. Los compuestos nitrato, nitrito y n-nitroso están asociados con la seropositividad de <i>Helicobacter pylori</i> y desarrollo de cáncer gástrico, acompañado por dietas desequilibradas, niveles bajos de vitamina C y alto consumo de sal que promueven tumores gástricos inducidos por N- metil N- nitrosurea(MNU).
<i>Pteridium</i>	Amelot <i>et al.</i> (1999)	Componente carcinogénico contenido en el Helecho macho (<i>Pteridium aquilinum</i>), comúnmente consumido por el ganado y transmitido al ser humano por el consumo de leche. El <i>Ptaquilosido</i> ingerido es destruido por los ácidos del estómago, el cual se transmite por las paredes antes de que se destruya generando un efecto carcinogénico.

El bajo consumo de frutas y verduras en las dietas de las personas que padecen cáncer gástrico y la infección por *H. pylori*, es uno de los factores de riesgo más prevalentes identificados en la literatura revisada. Este grupo de alimentos tiene un alto contenido de antioxidantes, lo que genera un factor protector contra la carcinogénesis gástrica, disminuyendo la promoción de la infección con la bacteria *H. pylori*. Se identificaron los posibles mecanismos de acción descritos por los autores internacionales (Tabla 6).

Tabla 6 Mecanismos de acción factores protectores anti carcinogénicos.

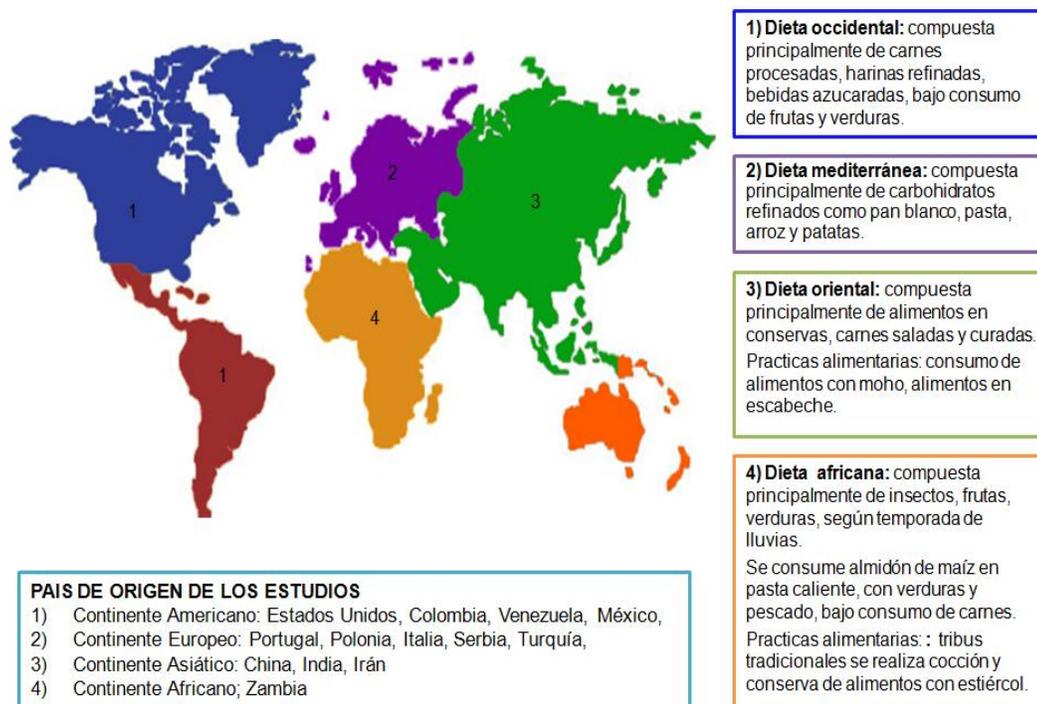
Factor protector	Referencia	Mecanismo de acción
Selenio	Camargo <i>et al.</i> (2008) Lui <i>et al.</i> (2008)	Antioxidante, previene la proliferación celular a través de la inhibición de daño celular por radicales libres. A mayor ingesta de selenio mayor expresión de selenio proteínas, la SEpp 1 controla el estado redox de las células. La Glutatión peroxidasa (GPx) proporciona una barrera contra hidroperóxidos derivados de la dieta o del metabolismo de xenobioticos ingeridos.
Ácido fólico	Galvan <i>et al.</i> (2010)	Estabilizador del ADN, mejorando la metilación enzimática, inhibiendo la iniciación y progresión de la carcinogénesis. Su deficiencia genera hipo metilación conduciendo a la desregulación de pro oncogén supresor de tumores, proveyendo una inadecuada incorporación de uracilo durante la síntesis de ADN, dando lugar a ciclos de reparación de ADN inapropiados, rotura de las cadenas de ADN e inestabilidad cromosómica.
Ácido ascórbico		Antioxidante que reduce el estrés oxidativo en la mucosa gástrica y daño a nivel del ADN, previene la inflamación gástrica, inhibe la nitratación gástrica para la formación de compuestos N-nitrosos mediante la reducción de acido nitroso para producir oxido nítrico mejorando las funciones inmunológicas. Genera un efecto directo sobre el crecimiento de <i>Helicobacter pylori</i> y su virulencia inhibiendo la proliferación celular mediante la reducción de la formación de nitro tirosina.
Carotenoides	Lui <i>et al.</i> (2008)	Licopeno, luteína, B- caroteno y retinoides inhiben la incidencia y crecimiento de tumores gástricos actuando como antioxidantes ya que neutralizan la especies reactivas de oxígeno, protegiendo el daño oxidativo del ADN, disminuyen la apoptosis celular y la proliferación celular, modificando la comunicación célula -célula, mejora la función inmunológica.
Vitamina E (tocoferol)		Reduce la carga bacteriana de <i>Helicobacter pylori</i> y la inflamación gástrica por desplazamiento de la respuesta de linfocitos T por aumento de respuestas de LT1 y Interleuquina (IL). Reduce el estrés oxidativo celular gástrico y la peroxidación lipídica, inhibe la nitrificación y reduce las especies reactivas del oxígeno.

Identificación de presencia de *Helicobacter pylori* y virulencia: En totalidad se presentaron 7 artículos que evaluaron la presencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con cáncer gástrico, de los cuales se determinó que la cepa Cag A era predominante en estos pacientes, identificándolo como un factor de riesgo en la carcinogénesis gástrica.

Patrones alimentarios y nutricionales: El 100% de los artículos revisados reportaron el cuestionario de frecuencia de consumo (FFQ), como metodología de evaluación de la ingesta de alimentos. Estas metodologías varían según alimento de interés, nutriente específico a evaluar o tipo de dieta identificada por cada uno de los autores.

Luego de revisar la composición de estos tipos de dietas, se asociaron por continentes, como se puede observar en la Ilustración 1.

Ilustración 1 Tipos de dietas y prácticas alimentarias comunes, agrupadas por continentes. Definidas como factores de riesgo de CA gástrico y *H. pylori*



7. DISCUSIÓN

La presente revisión del estado del arte identificó los factores de riesgo asociados al desarrollo de cáncer gástrico y la infección por *Helicobacter pylori* mediante la exploración de las investigaciones científicas publicadas a nivel internacional, en una muestra de 22 artículos. Los principales hallazgos encontrados como factores de riesgo asociados a la carcinogénesis gástrica fueron: el consumo excesivo de calorías que conlleva a la obesidad, la cual puede generar un posible riesgo de desencadenar tumores malignos (Gonzales, 2010). En este estudio se encontró que pacientes con obesidad presentan mayor estrés oxidativo. Lui *et al.* (2008) identifican que las fuentes de enzimas de antioxidantes se agotan por el daño tisular progresivo característico de la obesidad. Adicionalmente se encontró que pacientes con IMC $\geq 25 \text{kg/m}^2$ tienen un menor consumo de frutas y verduras, las cuales aportan antioxidantes importantes como el selenio (Tabla N°6); este antioxidante promueve

la actividad de proteínas como las Seep 1 y la GPx; esta última disminuida de forma importante en obesos (Camargo *et al.* 2008).

Laroiya *et al.* (2012) estimaron que el consumo frecuente de carbohidratos simples dentro de la dieta aumenta el riesgo de padecer cáncer gástrico, siendo mayor este número para los casos (44%) frente a los controles (30%). El consumo de carbohidratos refinado como pan blanco, pasta y arroz tiene influencia significativa en el riesgo de cáncer gástrico en la población, según un estudio realizado en Italia (Betuccio *et al.*, 2009), lo cual se puede confirmar con las últimas publicaciones realizadas por el World Cancer Reseach Fund que confirma y cuantifica la existencia de una relación directa entre el alto índice glicémico y la carga glicémica como factores de riesgo para desencadenar cáncer gástrico, como se puede observar en la tabla N°5. Adicionalmente un estudio en Turquía (Yassiba *et al.*, 2012) identifico que el consumo de arroz, pan blanco, cereales, patata y alimentos ricos en almidón están relacionados con el cáncer gástrico. Por otro lado se reporta que el consumo de papas cocidas en una población de Tuquerres, Colombia represento un factor de riesgo desencadenante de cáncer gástrico (Camargo, 2008). Así mismo otro estudio realizado en Colombia (Suarez *et al.*, 2004) encontró que alimentos como las papas, las habas, los cubios y los nabos, ingredientes autóctonos de la cocina tradicional de Boyacá y Nariño, son ricos en almidón, pero poseen compuestos adquiridos en el cultivo como las nitrosaminas, que generan irritación crónica de la mucosa gástrica, lo que puede promover a lesiones pre neoplásica y al aumento de la infección por *H. pylori*. Paradójicamente estos alimentos son ampliamente cultivados y gozan de gran aceptación y valoración entre la población (Correa, 1983; Rodríguez, 2000).

De igual forma el aporte de carbohidratos dado por bebidas cola son un factor de riesgo de cáncer gástrico por su alto contenido azucares y ácidos como el ácido fosfórico (Yabassibas *et al.*, 2012). Según el Center for Science in the Public Interest encargado de realizar protección al consumidor centrado en la nutrición y seguridad alimentaria, afirma que este tipo de bebidas contienen químicos cancerígenos como el colorante de caramelo que da lugar a la formación del 2-metilmidazol y 4-metilmidazol los cuales realizan una mutación en el ADN, generando procesos carcinogénicos dentro del organismo. Conjuntamente se ha identificado que compuestos como el anhídrido carbónico y el acido fosfórico generan acidificación del medio gástrico y promueven a un aumento de gastritis en las personas que consumen frecuentemente bebidas gaseosas (Freedman R *et al.*, 2010).

Otro factor de riesgo de cáncer gástrico identificado fue la carne roja procesada, dado su contenido de nitritos, precursores de la formación de nitrosaminas como se explicó en la tabla 5. Siendo estas, sustancias cancerígenas para los humanos (Yassiba *et al.*, 2012). Martínez *et al.* (2008) establecieron en un estudio de casos y controles en Colombia que el consumo de carne roja procesada de 1 a 14 porciones a la semana aumentaba el riesgo de padecer cáncer gástrico, a la vez que el consumo de embutidos como las salchichas 1 a 2 veces a la semana (Yassiba *et al.*, 2012). Así mismo 11 de los estudios que evaluaron el consumo de carnes saladas y procesadas dentro de la dieta de los participantes (Peleteiro *et al.*, 2011; Matinez *et al.*, 2008; Navarro *et al.*, 2011; Yassiba *et al.*, 2012; Marjorie *et al.*, 2001; Mohebi *et al.*, 2011; Lafranco *et al.*, 2012, Hakimenh *et al.*, 2011; Nathan *et al.*, 2011; Lui *et al.*, 2008; Yalcin, 2009) correlacionaron este alimento con el desarrollo de la carcinogénesis gástrica por medio del mecanismo explicado en la tabla 5. Lo cual se puede corroborar con lo descrito según el Instituto Nacional de Cancerología, en donde se reporta que la alta ingesta de carnes procesadas aumenta el riesgo de desencadenar lesiones preneoplásticas, conduciendo a la carcinogénesis gástrica.

Dentro de la revisión literaria se encontró que ocho estudios asociaron el consumo de alimentos salados o un alto aporte en la dieta de cloruro de sodio con la promoción de la infección por *H. Pylori*, sin embargo en ninguno de ellos se especifica cuál es la dosis de consumo permisible y cual cantidad puede generar mayor riesgo de desencadenar CA gástrico. Es importante conocer este factor, principalmente porque se ha reconocido que la sal genera lesiones a nivel de la mucosa gástrica dadas por la promoción de la infección por *Helicobacter pylori* (Peleteiro *et al.*, 2011), como se menciona en la tabla 5.

Como se ha descrito anteriormente, es posible que la forma de procesamiento de las carnes rojas sea el factor de riesgo desencadenante de CA gástrico y la promoción de la infección por *H. pylori*, que alimento per se, ya que el consumo de carnes rojas saladas y procesadas se han asociado positivamente como factor promotor de CA gástrico, por su contenido de nitritos y sal, que potencializan la infección por *Helicobacter pylori* dado el proceso de nitrificación llevado a cabo en el estómago y la lesión en la mucosa gástrica generada por la sal (Tabla 5). Lo cual ha sido reportado también en un estudio realizado en Venezuela (González, 2010), en el cual se identificó que el consumo de carnes y pescados curados y conservados (salados o ahumados) aumentaron el riesgo de cáncer gástrico, por contener nitritos, nitros amidas y nitrosaminas exógenas.

En cuanto al consumo de lácteos, Gao *et al.*,(2011) reportaron que el consumo de estos se asocia positivamente como un factor de riesgo al cáncer gástrico, como se muestra en la tabla N° 5. En Venezuela se ha identificado que uno de los contaminantes principales de la

leche es el *Pteridium*, un carcinógeno contenido en el helecho macho de las altas montañas que es consumido por el ganado bovino y transmitido por medio de la leche a los humanos (Amelot *et al.*, 1999). Este alimento aún se encuentra debatido de forma controversial en las diferentes investigaciones actuales, por lo cual no hay evidencia científica que compruebe los efectos de este.

Por otra parte, dentro de los artículos revisados solo tres de ellos reportaron el consumo de alcohol como factor de riesgo desencadenante de cáncer gástrico (Wei- Cheng You, 1998; Yalcin, 2009; Gao et al, 2011), como se puede observar en la tabla N°2 y N°3. Es importante destacar que en la actualidad el Center for Science in the Public Interest reportó que el Carmelo III, un tipo de colorante producido por amoniacos, se utiliza en la producción de cervezas y bebidas de color marrón. Según Gao *et al.* (2011) la cerveza se encontró como factor de riesgo desencadenante de cáncer gástrico posiblemente por contenido de acetaldehído formado en el ciclo del alcohol y contenido de colorantes y conservantes que pueden ser posibles factores cancerígenos. Este tipo de bebida es aun debatido en las investigaciones internacionales.

Como se ha mencionado anteriormente, las tasas relativamente altas de cáncer gástrico a nivel mundial se deben principalmente a factores dietéticos, la diversidad de hábitos nutricionales reflejados en la ubicación geográfica de cada país, su cultura y sus prácticas alimentarias (Ilustración 1). Dentro de la revisión bibliográfica se encontró que de acuerdo a cada investigación existe heterogeneidad en la agrupación y evaluación de los diferentes factores alimentarios o nutrientes a evaluar para determinar su asociación con el cáncer gástrico, lo cual imposibilita una comparación entre datos obtenidos, aunque cabe resaltar que es importante conocer e identificar los alimentos reconocidos en cada uno de los patrones dietarios asociados al cáncer gástrico.

Según Yasibba *et al.* la incidencia de cáncer gástrico se asimila al lugar en que viven las personas, lo que indica que esta enfermedad está estrechamente relacionada con factores modificables como los hábitos alimentarios. En la ilustración 1 se describió la existencia de diferentes patrones dietarios a los largo del mundo, en los cuales se identificó que los principales se han agrupado por tipos de dietas, las cuales junto con prácticas alimentarias autóctonas de cada región o país promueven aún más al desencadenamiento de CA gástrico, siendo de gran importancia reconocer este tipo de patrones para realizar intervenciones directas sobre ellos y prevenir el cáncer gástrico y la promoción de la infección con *H. pylori*.

Es de gran importancia destacar que dentro de la revisión se encontró que no solo los tipos de dietas, sino las practicas alimentarias son quienes inducen un mayor riesgo de cáncer, como lo son la cocción y conserva de alimentos con vinagre o estiércol, o el uso de sal para mantener los alimentos por tiempos prolongados. Estos métodos promueven a la formación de compuestos como nitrosamina y a un aumento de los niveles de sodio dentro del alimento los cuales son tóxicos dentro del organismo, generando la formación de radicales libres y la promoción y propagación de la infección por *H. pylori*. Adicionalmente se encontró que aquellas personas que habitan en zonas de alto riesgo de padecer cáncer gástrico, conviven en condiciones de bajo índice escolar, condiciones de insalubridad y poseen pocos aparatos electrodomésticos. Gao *et al.* (2011) menciona en su estudio que las personas que no poseen nevera tienen menor probabilidad de comprar alimentos frescos como carnes, frutas y verduras, identificadas como alimentos protectores contra la carcinogénesis gástrica; esto puede estar explicado por la dificultad de conservar los alimentos de forma adecuada e higiénica, lo que genera que en poblaciones con limitados recursos económicos se promueva la transmisión de *H. pylori* y la promoción de factores de riesgo asociados al cáncer gástrico. Además se determinó que la virulencia de *H. pylori* y el desencadenamiento de cáncer gástrico, se debe mayormente a la cepa Cag A, presente en más del 50% de los casos con cáncer gástrico.

A pesar de que los estudios de casos y controles, transversales y de cohorte tienen un gran peso en esta investigación, se destaca que es importante que en próximos estudios se evalúen los métodos de procesamiento de los alimentos identificados como factor de riesgo, ya sea teniendo como referencia los contenidos específicos de nitritos y nitratos, las dosis exacta de sal y los procesos de conservación; todo esto para lograr establecer cuáles son las dosis que pueden generar el factor de riesgo y el desencadenamiento de la carcinogénesis gástrica, junto con la propagación de la infección con *H. pylori*.

8. CONCLUSIONES

Los alimentos y nutrientes identificados en investigaciones científicas a nivel mundial reconocen como factores de riesgo potenciales en el desarrollo de cáncer gástrico y la infección por *Helicobacter pylori*, el bajo consumo de frutas y verduras, el consumo excesivo de cloruro de sodio, la ingesta de carnes rojas procesadas, saladas y embutidos y el

consumo de dietas con alto contenido de carbohidratos de alto índice glicémico y carga glicémica.

Esta revisión narrativa concluye que dependiendo del país o región, los factores medioambientales, las practicas alimentarias son condicionantes como factores de riesgo para desencadenar cáncer gástrico y promover una mayor propagación de la infección por *Helicobacter pylori*.

La literatura reporta que los alimentos por sí mismos, los tipos de dieta o nutrientes puntuales son factores de riesgo para desencadenar CA gástrico, sin embargo su acción y eficacia, van a depender de la presencia de H. pylori y tipo de cepa presente.

A nivel mundial el abordaje de la evaluación alimentaria y nutricional para el CA gástrico es complejo dada la alta variabilidad de resultados y métodos de evaluación descritos por las diferentes publicaciones científicas a nivel internacional.

9. RECOMENDACIONES

Dada la variabilidad de dieta y hábitos alimentarios por regiones, países y agrupaciones de alimentos, se puede presumir que cada región debe crear su propia herramienta metodológica de evaluación de consumo de alimentos, contemplando los factores de riesgo involucrados en los diferentes estudios.

Aunque la alta variabilidad de la dieta hace compleja la comparación entre datos, este estudio recomienda lograr la unificación o especificación de un mismo método de evaluación de consumo de alimentos y especificación de los mismos, para que las futuras comparaciones que se puedan realizar de ellos sean posibles.

Es importante que se reconozca a nivel Nacional dentro del manejo del paciente con cáncer gástrico o afecciones gastrointestinales, la dieta como factor indispensable para la prevención y se den las recomendaciones adecuadas y oportunamente a la aparición de esta enfermedad.

Esta revisión destaca que muchos de los alimentos y nutrientes descritos por la literatura universal pueden ser factores de riesgo por lo cual se presume que las buenas prácticas de

manufactura pueden estar involucradas en esta caracterización de los factores de riesgo, las cuales deben abordarse en las investigaciones futuras.

10. REFERENCIAS

- Amelot A. 1999. Helecho macho, salud animal y salud humana. *Fac Agron.* Vol 16: 528-541
- American Cancer Society. Cancer Facts & Figures 2012. Cancer de Estómago. URL disponible en: <http://www.cancer.org/espanol/index> [citado 4 febrero de 2013]
- Asombang A, Kayamba V, Mwanza-Lisulo M, Colditz G, Mudenda V, Chott R, Rubin D, et al. 2013. Gastric cancer in Zambian adults: a prospective case-control study that assessed dietary intake and antioxidant status by using urinary isoprostane excretion. *Am J Clin Nutr.* Vol 5: 1029-1035
- B Peleteiro, C Lopes, C Figueiredo, N Lunet. 2011. Salt intake and gastric cancer risk according to Helicobacter pylori infection, smoking, tumour site and histological type. *British Journal of Cancer.* Vol 104:198-207
- Camargo M, Hill K, Burk R, Fontham E, Bravo L, Amy K. Motley A, Schneider B, Piazuelo M, Yopez M, Pelayo Correa, Mora Y. 2008. Plasma Selenium Measurements in Subjects from Areas with Contrasting Gastric Cancer Risks in Colombia. *Arch Med Res.* Vol 4: 443-51.
- Campos F, Carrasquilla G, Koriyama C, Serra M, Carrascal E, Itoh T, Nomoto M, Akiba S. 2006. Risk factors of gastric cancer specific for tumor location and histology in Cali, Colombia- Francia. *World J Gastroenterol.* Vol 36:5772-9
- Correa P, Piazuelo M. 2008. Natural history of Helicobacter pylori infection. *Digestive and Liver Disease.* Vol 40: 490-96.
- Correa P. 2003. Bacterial Infections as a Cause of Cancer. *Journal of the National Cancer Institute.* Vol 95:7.
- Correa P. 2011. Cáncer gástrico: una enfermedad infecciosa. *Rev.colomb. cir.* Volumen 26(2): 111-117
- Emine Yassıba, Perihan Arslan, Şuayib Yalçın. 2012. Evaluation of Dietary and Life-Style Habits of Patients with Gastric Cancer: A Case-Control Study in Turkey. *Asian Pacific journal Cancer Prev.* Vol 13: 2291-2297
- Freedman R, Kamangar F, Dawsey S, Hollenbeck A, Schatzkin A, Abnet C. 2010 . Tea, coffee, carbonated soft drinks and upper gastrointestinal tract cancer risk in a large United States prospective cohort study. *Eur J Cancer.* Vol 10:1873-1881

- Galvan M, Oñate L, Perez G, Chen G, Herrera R, Chihu L, Flores L, Mohar , Lopez L. 2010. Dietary folate and vitamin B12 intake before diagnosis decreases gastric cancer mortality risk among susceptible MTHFR 677TT carriers. *Nutrition*. Vol 2: 201-208.
- Giordano Antonio y Letizia Cito. 2012. Advances in cáncer gastric prevention. *World Journal of Clinical Oncology*. Volumen 3(9): 128-136
- Gonzales C. 2010. Cancer gastrico: factores de riesgo, carcinogenesis, bases moleculares. Venezuela. *Gen* Volumen 64. (3). Caracas sep. 2010
- González L, Rodríguez B. 2011. Patogénesis de la infección por Helicobacter pylori. *Revista Cubana de Medicina*. Vol 4:441-452
- Guías de apoyo a la investigación de la Biblioteca de la Universidad de Sevilla; http://bib.us.es/aprendizaje_investigacion/guias_tutoriales/tutoriales/guia_inv_12-ides-idweb.html [Revisado el: 11/02/13]
- Gunderson LL, Donohue JH, Alberts SR. Cancer of the stomach. In: Abeloff MD, Armitage JO, Niederhuber JE et al., eds. *Abeloff's Clinical Oncology*. 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Churchill-Livingstone; 2008: chap 79.
- Hakimeh Zali H, Rezaei-Tavirani M, Azodi M. 2011. Gastric cancer: prevention, risk factors and treatment. *Gastroenterology and hepatology from bed to bench*. Vol 4: 175-185
- Hernández R, Galván P, Ward M, Agudo A, González C, Oñate L, Herrera R, Palma O, López L. 2009. Dietary intake of polyphenols, nitrate and nitrite and gastric cancer risk in Mexico City. *Int J Cancer*. Vol 6:1424-1430
- Instituto Nacional de Cancerología, Colombia. Incidencia Estimada y Mortalidad Por Cáncer en Colombia 2002-2006. URL disponible en: <http://www.cancer.gov.co/documentos/Libros/Resultados.pdf> [citado 2 de febrero de 2013].
- Kamangar I, Dores G M, Anderson WF. 2006. Patterns of cancer incidence, mortality and prevalence across five continents: defining priorities to reduce cancer disparities in different geographic regions of the world. *Clinic Oncologic*. Vol 24:2137-50.
- Kenneth E, McColl M. 2010. Helicobacter pylori Infection. *New England Journal of Medicine*. Vol 362: 1597-604.
- Kim S, Ruiz V, Carroll J, Moss S. 2011. Helicobacter pylori in the pathogenesis of gastric cancer and gastric lymphoma. *Cancer Letters*. Vol 5: 228–238
- Konstansa Lazarevic K; Nagorni A, Jeremic M. 2009. Carbohydrate intake, glycemic index, glycemic load and risk of gastric cancer. *Cent Eur J Public Health*. Vol 2: 75-78

- Lanfranco D'Elia L, Rossi G, Ippolito R, Cappuccio F, Strazzullo P. 2012. Habitual salt intake and risk of gastric cancer: A meta-analysis of prospective studies. *Clin Nutr*. Vol 4:489-98.
- Laroija I, Pankaja S, Mittal S, Vikram K. 2012. A study of Helicobacter pylori infection, dietary pattern and habits in patients with gastric cancer in South India. *Asian Pacific Journal of Tropical Disease*. Vol 2: 24-26
- Lauren P. 1965. The two histological main types of gastric carcinoma. diffuse and so-called intestinal type carcinoma: an attempt at histoclinical classification. *Acta Pathol Microbiol Scand*. Vol 64:31- 49
- Liu C, Russell R. 2008. Nutrition and gastric cancer risk: an update. *Nutr Rev*. Vol 5:237-249
- Liu C, Russell RM. Nutrition and gastric cancer risk: an update. *Nutr Rev*. 2008; 66(5):237–249
- Martínez t, Hernandez G, Rojas C. 2008. La dieta y su asociación con lesiones preneoplásticas y cáncer gástrico en una zona de alto riesgo para cáncer gástrico en Colombia I, 2000-2006. *Revista Colombiana de Cancerología* 12(2):74-88
- Ming S. 1992. Adenocarcinoma and other malignant epithelial tumors of the stomach in Ming and Goldman. *Pathology of the gastrointestinal tract*. W. B saunders company Philadelphia. Pag 584–617
- Mohebbi M, Wolfe R, Jolley D, Forbes A, Mahmoodi M, Burton R. 2011. The spatial distribution of esophageal and gastric cancer in Caspian region of Iran: An ecological analysis of diet and socio-economic. *Int J Health Geogr*. Vol 15: 10-13
- Moncayo H, Nieto J, Vinuezca J, Ferro M. 2009. Asociación Colombiana de cirugía. Guías de manejo de cirugía de Cáncer Gástrico. URL disponible en: <http://www.ascocirugia.org/guiasCirugia/cancer%20gastrico.pdf> [citado 4 febrero de 2013]
- Murillo R, Piñeros M, Suárez G, Garríos A, Pozo H. 2003. Atlas de mortalidad por cáncer de Colombia. Santa Fe de Bogotá: Instituto Nacional de Cancerología; pag 8
- Nakamura, Sugano. 1992. *Pathology of the gastrointestinal tract*. WB Saunders Company Philadelphia. Pag 584 – 617.
- Nathan B, Dominik A, James C, Andrew M, Boffetta P. 2012. Ingested nitrate and nitrite and stomach cancer risk: An updated review. *Food Chem Toxicol*. Vol 10:3646-65.
- Navarro S, Mayne S, Risch H, Gammon M, Vaughan T, Chow M. 2011. Principal Component Analysis of Dietary and Lifestyle Patterns in Relation to Risk of Subtypes of Esophageal and Gastric Cancer. *AEP* Vol 21:543-550

- P Bertuccio, C La Vecchia, D Praud, L Chatenoud, E Lucenteforte, C Bosetti, C Pelucchi, M Rossi, E Negri. 2009. Dietary glycemic load and gastric cancer risk in Italy. *British Journal of Cancer*. Vol 100:558-561
- Parkin DM, Bray F, Pisani F, Pisani P. 2005. Global cancer statistics, 2002. *Cancer J Clin*. Vol 55:74-108.
- Pelayo Correa. 2011. Cáncer gástrico: una enfermedad infecciosa. *Rev Colomb Cir*. Volumen 26:111-117
- Plan Nacional para el control de Cáncer en Colombia. 2010-2019. Ministerio de la protección Social. URL disponible en: <http://www.cancer.gov.co/documentos/Plannacionalparacontroldelcancer/PlanParaControlCancer.pdf> [Citado 4 febrero de 2013]
- Ramírez A, Gilman Rr. 2004. Helicobacter pylori en el Perú. Lima-Perú. Editorial Santa Ana S.A. pag 276 .
- Ramírez A, Sánchez R. 2008. Helicobacter Pylori y Cáncer Gástrico. *Rev Gastroenterol Perú*; Vol 28: 258-266
- Riva S. Muñoz M, Sola J. 2004. Carcinogénesis gástrica. *Rev. esp. enferm*. 96 (4): 265-276.
- Rivas Traverso Francisco, Hernández Francisco. 2008. Helicobacter pylori: Factores de virulencia, patología y diagnóstico. *Biomed* Vol. 11 Pag 187-205.
- Romero H, Navarrete J. S Adenocarcinomas de estómago. Clasificación de los Adenocarcinomas de estómago *Rev. Gastroenterol*. Vol 23: 199 – 212
- Urrutia G, Bonfill X. 2010. Declaración PRISMA: una propuesta para mejorar la publicación de revisiones sistemáticas y meta análisis. *Med Clin (Barc)*. Volumen 135(11):507–511
- Vassallo J, Barrios E. 2003. Actualización Ponderada de los Factores de Riesgo del Cáncer. Montevideo: Comisión Honoraria de Lucha contra el Cáncer.
- WCRF/AICR: Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective:. World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research 1997
- Wrigth M, Andreotti G, Lissowska J, Yeager M, Zatonski W, Chanock S, Chow W, Hou L. 2009. Genetic variation in sodium-dependent ascorbic acid transporters and risk of gastric cancer in Poland. *Eur J Cancer*. Vol 10:1824-30.
- Yalcin S. 2009. Nutrition and Gastric Cancer in Turkey. *Nutr Cancer*. Vol 6:900-902
- Ying Gao, Nan Hu, Xiao You Han, , Ti Ding, Carol Giffen , Alisa M. Goldstein, Philip R. Taylor. 2011. Risk factors for esophageal and gastric cancers in Shanxi Province, China: A case–control study. *Cancer Epidemiology*. Vol 35: 91-99

11. Anexos

Anexo 1. Etapas de elaboración de una revisión literaria. Tomado de Guirao *et al.* 2007

Sección/ tema	Ítem
Título	Título del trabajo. Identificar el tipo de estudio (revisión bibliográfica)
Resumen	Facilitar un resumen estructurado que incluya, según corresponda: antecedentes; objetivos; fuente de los datos; criterios de elegibilidad de los estudios, participantes e intervenciones; evaluación de los estudios y métodos de síntesis; resultados; limitaciones; conclusiones e implicaciones de los hallazgos principales.
Introducción	Describir la justificación de la revisión en el contexto de lo que ya se conoce sobre el tema.
Objetivos Justificación	Plantear de forma explícita las preguntas que se desea contestar en relación a la temática a investigar, las comparaciones, los resultados y el diseño de los estudios (PICOS)
Métodos	
Criterios de elegibilidad	Especificar las características de los estudios (por ej., PICOS, duración del seguimiento).
Fuentes de información	Describir todas las fuentes de información (por ej., bases de, etc.) en la búsqueda y la fecha de la última búsqueda realizada
Búsqueda	Presentar la estrategia completa de búsqueda electrónica en, al menos, una base de datos, incluyendo los límites utilizados, de tal forma que pueda ser reproducible.
Proceso de extracción de datos	Describir los métodos para la extracción de datos de las publicaciones (por ej., formularios, tablas) y cualquier proceso para obtener y confirmar datos por parte de los investigadores Analizar la variabilidad, fiabilidad y validez de los artículos. Evaluación de calidad de los artículos seleccionados
Resultados	
Selección de estudios	Facilitar el número de estudios evaluados para su elegibilidad e incluidos en la revisión, y detallar las razones para su exclusión en cada etapa, idealmente mediante un diagrama de flujo.
Características de los estudios	Para cada estudio presentar las características para las que se extrajeron los datos y proporcionar las citas bibliográficas.
Organización y estructuración de los datos	Elaboración del mapa mental
Análisis de los datos	Comparar los resultados obtenidos con resultados de otras investigaciones. Argumentación crítica de los resultados Diseños, sesgos, limitaciones, conclusiones extraídas
Conclusión	Elaboración de conclusiones coherentes basadas en datos y artículos analizados.

*PICOS: se trata de un acrónimo formado por: P: participants; I: interventions; C: comparisons; O: outcomes; S: study design.

Anexo 2. Tipos de estudios de síntesis de investigación

	Revisión narrativa	Revisión sistemática	Metaanálisis
Preparación de un plan de protocolo y el análisis detallado del estudio	-	+	+
Búsqueda bibliográfica de los estudios adecuados de acuerdo con la inclusión y la exclusión definido prospectivamente	-	+	+
Resumen cuantitativo de los resultados (cálculo de las estimaciones agrupadas, el examen de heterogeneidad, análisis de sensibilidad)	-	-	+
Análisis de los datos individuales	-	-	-
Protocolo de estudio común para los estudios y análisis de prospectivos individuales	-	-	-

Tomado de Ressler *et al.* 2009

Anexo 3. Tablas de recolección de datos

Tabla estudios casos y controles, metaanálisis, transversales, cohorte y ecológico.

Autor	Año de publicación	País	Tipo de estudio	Objetivo	Población estudio (sexo, número, sanos, enfermos)	Duración del estudio	Método diagnóstico H. pylori	Método diagnóstico de Cáncer Gástrico	Método de evaluación del consumo del alimento o nutriente	Factores de riesgo descritos	Factores protectores	Conclusión

Tabla revisiones literaria, sistemáticas

No	Título de Artículo	Autor	Año de publicación	País	Tipo de estudio	Objetivo	Factores de riesgo descritos	Factores protectores	Conclusión