

qué medio debía estar cada planta y conocía los nombres científicos de cada una de ellas.

Ramiro Castro de la Mata fue fundador de la UPCH, dedicó gran parte de su vida a la parte académica y administrativa de la misma, un pilar de la institución y le debemos los Heredianos cariño, respeto y admiración. Un hombre de bien que vivió dedicado a la ciencia que sin haber sido historiador de profesión conocía la materia como pocos, que luchó con una entrega digna de admiración con este mal que asola nuestra sociedad que son las drogas y los que tuvieron el privilegio de ser sus amigos, no podrán olvidar su ánimo siempre dispuesto a ayudar económicamente, sus agradables conversaciones, su crítica penetrante pero siempre constructiva y sus frases irónicas que lo caracterizaban. Castro de la Mata proyectó su ciencia, su erudición y su sabiduría a la sociedad en que vivía, trascendiendo ampliamente el natural medio académico que por profesión y tarea le era propio. Será siempre recordado como un gran hombre, bueno, amigo leal, honesto, consecuente y de mucha valía intelectual.

Inmediatamente voy a pasar al segundo encargo que es la presentación del trabajo sobre mi especialidad: Cáncer Gástrico en el Perú. ¿Se puede cambiar su situación actual?

Pretendo en los siguientes 30 minutos hacer una revisión actual del cáncer gástrico en el Perú, comentar algunos factores de riesgo conocidos para esta entidad y proponer algunas acciones que se podrían tomar para mejorar esta situación.

Presentación del trabajo de incorporación: Cáncer gástrico en el Perú.

El cáncer gástrico temprano, algunos lo llaman incipiente, precoz, es decir aquel que no ha llegado a tomar la capa muscular del estómago, se diagnostica en el Perú en sólo 5 de cada 100 pacientes con cáncer gástrico, es decir el 95% se diagnostica como cáncer gástrico avanzado, significa que llegó a la muscular o la sobrepasó y estos pacientes tienen un pronóstico muy pobre, en que muy poco o nada se puede hacer para ayudarlos, muchos de ellos ya tienen metástasis a distancia, carcinomatosis, están consuntivos y la mortalidad es muy alta y a corto

plazo, en cambio si se tratara de un cáncer temprano como el que vemos en la diapositiva, con tratamiento quirúrgico adecuado, la sobrevida a 5 años es muy buena, 85% aproximadamente. En el Japón, el 60% de los individuos con cáncer gástrico se detecta en fase temprana y esto es posible porque se hacen endoscopías en sujetos asintomáticos a través de campañas de despistaje masivos muy bien organizados en fábricas, municipalidades, comunidades agrícolas, etc. En el Perú, las endoscopías las hacemos en sujetos sintomáticos y no hacemos despistajes, he allí la gran diferencia.

Este es un cáncer gástrico avanzado, ha llegado a la capa muscular del estómago o la ha sobrepasado, se caracteriza por tener lesiones grandes, ulceradas o lesiones protruidas que obstruyen el lumen del estómago o que sangran como en este caso, o lesiones mixtas. Esta es la imagen que solemos ver con mayor frecuencia los gastroenterólogos en el Perú y que nos produce mucha frustración, pues sabemos del pobre pronóstico que tienen estos pacientes.

Aquí tenemos algo más de información sobre cáncer gástrico en el Perú:

- 1- Es el más frecuente en varones, se pelean el primer puesto con cáncer de próstata, y el tercero en mujeres, sin embargo
- 2- Es la primera causa de mortalidad asociada a cáncer en ambos sexos, y es porque se diagnostica en fase avanzada.
- 3- La edad promedio en que se hace el diagnóstico es por encima de los 60 años.
- 4- La mayoría se ubica en el antro del estómago, la parte más distal y es de tipo intestinal, según una de las clasificaciones para cáncer gástrico.
- 5- Se asocia a bajos niveles de escolaridad, es decir a pobreza. Los pobres tienen más cáncer gástrico
- 6- Se relaciona también a la alta prevalencia de infecciones por *Helicobacter pylori*, que se presenta también en pacientes de nivel socio económico bajo.
- 7- El cáncer gástrico se asocia también a otros factores de riesgo conocidos como el consumo excesivo de sal, charqui, comida preservada con sal o ahumada y al bajo consumo de vegetales frescos y frutas.

Desde hace ya algún tiempo ha quedado ya claramente establecida por estudios epidemiológicos hechos en

todo el mundo la relación que existe entre la infección por *Helicobacter* y el cáncer gástrico.

La Organización Mundial de la Salud considera a *Helicobacter pylori* como un carcinógeno del grupo 1, es decir, existe clara evidencia del papel que juega en la producción de cáncer de estómago.

¿Cómo es que lo hace?

Hay una propuesta que muchos ya la aceptan como válida en el mundo y que fue por primera vez presentada por el Dr. Raúl León Barúa y su grupo de estudio y publicada en el año 1991 y que se denomina la cascada pre-cancerosa, que veremos luego; sin embargo, hay que hacer un comentario en este punto.

Hay algunos países como por ejemplo Bangladesh, Paquistán, que tienen altas prevalencias de infección por *Helicobacter* pero tienen bajas prevalencias de cáncer gástrico. Para explicar se propone en los consensos mundiales que hay factores que detienen o que hacen más lenta esta cascada pre-cancerosa que veremos luego, por factores intrínsecos del huésped: es decir, del que sufre la infección, y probablemente por el tipo de cepa del *Helicobacter*, hay algunas cepas que son más agresivas, más virulentas que otras, y en otros por factores ambientales. Esa es la teoría que probablemente más nos gusta aceptar, fundamentalmente factores protectores que están en la dieta, que protegen al individuo o hacen que esta cascada sea más lenta o se detenga en algún punto y por eso en estos países a pesar de tener tanto *Helicobacter* se ve poco cáncer gástrico.

Aquí vemos al *Helicobacter*, se ven esos puntitos negros en la superficie de la mucosa gástrica, esta es una tinción especial de plata que se llama Whartin-Starry y los vemos en la parte superficial, muy cerca al moco, allí es donde le gusta al *Helicobacter pylori* habitar.

Aquí vemos en la parte superficial el daño mucinoso de la lámina propia del estómago y ven la capa de moco, que es una barrera protectora que está en el estómago, empieza a atacarla y esta vendría a ser la primera etapa de esta cascada que fue propuesta por Raúl León Barúa y sus colaboradores y que produce una reacción inflamatoria importante. Hay aparición de folículos linfoides en esta zona. Cuando un patólogo ve un folículo linfóide de esta naturaleza ya está sospechando que debe haber

Helicobacter pylori en algún lado. La inflamación puede estar por mucho tiempo en la mitad superior de la lámina propia, es decir, estamos frente a una gastritis superficial, característicamente hay muchos polimorfonucleares, muchos leucocitos, que se le denomina actividad y alguno de ustedes que podrían haber tenido una biopsia gástrica pueden leer términos como gastritis superficial con actividad leve, moderada, severa, dependiendo de la densidad de polimorfonucleares que existen en la lámina propia.

Aquí vemos la presencia de los polimorfonucleares en la lámina propia. ¿Cuánto tiempo después de adquirida la infección puede quedar la inflamación sólo en la parte superficial? No se sabe con exactitud. ¿Qué factores hacen que cada etapa sea muy lenta o que progrese muy rápidamente? Tampoco lo sabemos con exactitud. Como ya se mencionó, probablemente está en relación a factores del huésped, a factores del *Helicobacter pylori* y a factores fundamentalmente protectores en la dieta. Posteriormente, esta inflamación, que en un principio estuvo en la superficie, probablemente después de algunos años empieza a aparecer en toda la lámina propia y se hace profunda, como venos acá, es decir la toma en su integridad. Se produce con el tiempo atrofia, es decir empieza a desaparecer progresivamente la mucosa normal del estómago y esta es reemplazada por un tejido que no es propio del estómago, de un estómago sano, es una mucosa de tipo intestinal a la que se denomina metaplasia intestinal, que puede ser incompleta, como es en este caso, que remeda a la mucosa que se ve en el colon o puede ser una metaplasia intestinal completa que remeda a la que vemos en el intestino delgado.

Una vez que están establecidas la atrofia y la metaplasia intestinal, hay un riesgo incrementado para que se produzca cáncer y este cáncer se desarrolla a través de la displasia. De la displasia a la neoplasia hay un trecho muy corto; es decir, esta displasia es la etapa final de esta cascada pre-cancerosa que definitivamente no se produce en toda su extensión en todos los que tienen la infección sino en algunos de ellos.

En esta publicación de Drugs de 1993 (¿Puede la erradicación de Hp prevenir el cáncer gástrico?- León Barúa) está descrita la cascada de acontecimientos paso por paso, que se inicia con la infección por *Helicobacter*,

posteriormente la gastritis superficial activa, después se hace profunda, después atrófica, metaplasia intestinal, displasia y cáncer. Ya en la etapa de atrofia el *Helicobacter* no está presente en la mucosa, le gusta estar en mucosas no tan comprometidas y migra hacia éstas. También postuló Raúl León Barúa que esto puede estar modulado por factores nutricionales u otros que dependen de la bacteria y el huésped como ya lo he mencionado.

¿Cuánto tiempo toma en producirse esta cascada? Aparentemente cuanto más temprana en la vida se adquiera la infección probablemente exista más posibilidad que avance esta cascada de acontecimientos cuando uno llega a la edad adulta.

¿Cómo detener o revertir esta cascada? No lo sabemos con certeza. Una manera podría ser a través de la erradicación de la bacteria con tratamientos antibióticos. Otra posible sería dando suplementos de antioxidantes, vitamina C, ingiriendo vegetales frescos, no agrediendo más a la mucosa con alimentos excesivamente salados; sin embargo, con exactitud no lo sabemos.

Algunos datos más sobre este proceso:

- 1- 40 a 50% de los sujetos infectados con *Helicobacter pylori* desarrollan atrofia o metaplasia intestinal.
- 2- Es sumamente raro que esto ocurra en aquellos no infectados
- 3- Los que tienen la atrofia o la metaplasia intestinal ya establecida, tienen 5 a 90 veces, dependiendo de las series, más riesgo para desarrollar cáncer gástrico
- 4- Si el tiempo de infección es más de 15 años, el riesgo se incrementa. Pero recordemos que no todos los infectados desarrollan atrofia o metaplasia intestinal, y que no todos los que ya tienen una atrofia o metaplasia intestinal desarrollarán un cáncer gástrico.

Uemura, un investigador japonés, es más enfático y dice:

- 1- El cáncer gástrico se presenta en personas infectadas con *Helicobacter pylori*, pero nunca en no infectados. (contundente, así tampoco puede ser uno en Medicina, sin embargo, es un investigador muy reconocido en Japón y él atribuye

mucha fuerza a la presencia del *Helicobacter* en el cáncer).

- 2- Aquellos con atrofia gástrica severa o metaplasia intestinal están en riesgo incrementado.

Hunt menciona que el *Helicobacter pylori* es un patógeno carcinógeno sin duda, pero sólo una minoría de aquellos infectados desarrollará el cáncer (Hunt RH. Aliment Pharmacol Ther 2001)

Para algunos investigadores, entonces, una erradicación masiva a toda la población que tiene infección por *Helicobacter* sería un objetivo deseable, pues sin gastritis por *Helicobacter* tanto la atrofia gástrica y la metaplasia intestinal serían extremadamente raras, y por lo tanto la oportunidad de desarrollar cáncer sería prácticamente nula. Pero, la situación no es así de sencilla.

Wong en su publicación en el JAMA (Wong BC et al. JAMA 2004) dice:

- 1- El resultado final del estudio de erradicación en China no ha demostrado una real reducción en la incidencia de cáncer, que es lo que se buscaba.
- 2- Puede ser que la erradicación sea muy tarde para aquellos que ya han desarrollado lesiones pre-malignas, o sea atrofia o metaplasia intestinal.

Sin embargo hay otros investigadores. Unos colombianos: Correa, Ruiz y Mera, que evalúan muchos pacientes, ellos postulan que si uno da tratamiento de erradicación del *Helicobacter*, la metaplasia intestinal y la atrofia gástrica pueden revertir después de algunos años. Ellos sugieren que después de la erradicación lo que hay que dar es una dieta con muy poco contenido de sal, una dieta rica en antioxidantes, vitamina C, vegetales y frutas. Esto es sumamente interesante. Nosotros en Cayetano Heredia realmente no lo hemos podido observar, pero por otro lado hay que admitir, nunca hicimos un estudio destinado o enfocado a este punto.

Interesantemente, en el grupo del Dr. Raúl León Barúa, Recavarren y Ramírez Ramos, ellos han observado que inclusive la displasia puede revertir, puede regresionar luego de la erradicación de la bacteria.

Los autores Maisson y Parsonnet están a favor de la detección de la infección y dar tratamiento a aquellos que tienen la infección, dicen:

Mason J et al. Aliment Pharmacol Ther 2002: Modelos económicos sugieren que el despistaje y tratamiento del Helicobacter Pylori en la población general son costos efectivos.

Parsonnet J et al. Lancet 1996: Despistaje y tratamiento de la infección por Helicobacter pylori es potencialmente costo-efectivo en la prevención del cáncer gástrico, particularmente en poblaciones de alto riesgo como los japoneses americanos.

Pero hay sus reservas u objeciones, como todo en Medicina, y los que no están de acuerdo con la erradicación masiva dicen: Son pocos los individuos infectados que desarrollarán un cáncer gástrico en sus vidas. Por más que estén infectados no sabemos con exactitud si algún día desarrollarán un cáncer; por lo tanto, estaríamos dando tratamiento a muchos innecesariamente. Por otro lado, el tratamiento debe ser administrado por 10 a 14 días con OAC (omeprazol, amoxicilina y claritromicina) para obtener más del 90% de éxito, esto a nivel individual ya es muy caro y sería muy costoso darlo a grandes poblaciones, pero no sólo está el costo sino los eventos adversos, y esto podría tener más mortalidad cuando se da a grandes poblaciones y podríamos tener más muertos que lo que estaríamos tratando de evitar al no presentarse el cáncer gástrico. Y, si usáramos antibióticos menos caros como el FBT (la furazolidona, el bismuto, la tetraciclina), los eventos adversos son más frecuentes todavía. Además, aún con la evidencia sumamente interesante que les acabo de mencionar de los investigadores colombianos, muchos cuestionan si realmente existe la regresión de la atrofia o de la metaplasia intestinal. Por otro lado, no tenemos claro a quiénes deberíamos dar tratamiento, a los niños, a los jóvenes, a los adultos antes de los 60 años, nadie sabe con exactitud esta respuesta. Pero hay más, está el tema de la resistencia que cada vez es mayor. La reinfección, en el Hospital Cayetano Heredia la hemos observado en 4.5% en el primer año en áreas urbanas y pareciera ser mayor en área rural. Un poco menor al segundo año, pero está en esos niveles. El Dr. Alberto Ramírez Ramos, en pacientes de nivel socio económico bajo, en áreas urbano marginales y en áreas rurales, ha observado que esta reinfección es aún mayor.

Por otro lado, no creo que ningún ministro de Salud no

aceptaría esta propuesta de erradicación tan costosa, cuando en el Perú existen problemas de salud graves aún no resueltos: alta mortalidad por tuberculosis multidrogorresistentes, mortalidad por desnutrición, mortalidad infantil y materna aún elevadas, problemas respiratorios y mortalidad en zonas de clima frío, paludismo, dengue y otras enfermedades infecciosas.

Podría la erradicación ser una alternativa para países desarrollados con alta prevalencia de Helicobacter pylori y cáncer gástrico. Pero creo que es un objetivo poco realista para el Perú por ahora.

Regresemos ahora al tema de cómo cambiar la situación actual del cáncer gástrico: No hay otra manera para hacer el diagnóstico de cáncer gástrico en fase temprana que tiene un buen pronóstico cuando es apropiadamente tratado, es decir, quirúrgicamente, que el despistaje endoscópico masivo en sujetos asintomáticos.

El despistaje endoscópico masivo ha sido relativamente exitoso en Japón pero es un método invasivo y no es muy aceptable para la mayoría de sujetos sin síntomas. Se requiere además de mucha y buena infraestructura y de personal calificado.

La serie más grande de cáncer gástrico temprano incipiente en el Perú la tiene el Dr. Hernán Espejo cuando hizo despistaje masivo por algunos años en los Hospitales de EsSalud en población asintomática. Reunió muchos casos, sin embargo, no fue posible continuar con él por problemas logísticos y era muy demandante para el poco personal que se disponía, pero demostró una cosa sumamente interesante, que en el Perú también la única manera de hacer diagnóstico de cáncer temprano es haciendo despistaje endoscópico en asintomáticos.

El Dr. Riecken (B Riecken et al. Preventive Medicine 2002) a pesar de haber realizado despistaje endoscópico repetido a una importante población (4,394 sujetos) que tenía edad entre los 35 y 64 años, no observó una reducción en la mortalidad por cáncer gástrico en población de alto riesgo en la China, en la ciudad de Linqu. Cada uno de estos sujetos tuvo tres endoscopías con un intervalo entre ellas de cinco años (1989-1994-1999). Ellos mismos dicen: "Probablemente porque los intervalos de despistaje eran muy amplios". Tal vez lo

mejor hubiese sido hacerlo cada tres años”.

Inaba S et al, Preventive Medicine 1999, tampoco estuvo en la capacidad de demostrar en su estudio una gran contribución para disminuir la mortalidad con cáncer gástrico en Japón. Nuevamente los intervalos fueron muy amplios.

Dan YY et al, Clin GE and Hepatology 2006, usando el modelo de Markov para despistaje de grupo de alto riesgo en chinos de Singapur dice que resulta altamente beneficioso (costo-efectivo).

Hay otros tres autores: Mizoue T et (Int J Cáncer 2003), Kawai K (GIE 1998) y Fukao A (Int J Cáncer 1995) son autores del despistaje endoscópico, ellos encontraron:

- 1- Una mayor reducción en el riesgo de muerte por cáncer gástrico por el despistaje endoscópico que sin él.
- 2- El despistaje masivo para cáncer gástrico es costo-efectivo (beneficioso).
- 3- Hay una reducción sostenida en la mortalidad por cáncer gástrico en más del 50% en los que hacen despistaje versus los que no lo hacen.

Dan YY et al (Clin GE and Hepatology 2006) dice:

- 1- En la ausencia de despistaje los pacientes se presentan con enfermedad avanzada, el pronóstico es pobre.
- 2- El despistaje para cáncer gástrico en población de moderado a alto riesgo es costo efectivo.
- 3- Hay que establecer estrategias en cada país de acuerdo a sus posibilidades para definir a qué grupos seleccionados someter a endoscopías periódicas para su estudio.

El despistaje endoscópico es una gran alternativa pero no podemos hacerla a toda la población sino debe ser focalizada. Para evitar grandes costos que lo hagan no viable, debe ser realizada sólo a grupos de alto riesgo, es decir aquellos sujetos que tienen lesiones pre malignas ya establecidas; es decir, atrofia y metaplasia intestinal. Pero, cómo puedo saber si un individuo tiene atrofia o metaplasia intestinal si no hemos realizado una endoscopia. Y aquí viene la gran contribución de Miki K et al (AJG 2003, UEGW 2005) encontraron que sí es posible hacer una detección indirecta de atrofia a

través de una muestra de sangre, es decir a través de un método no invasivo.

Tanto Miki como este autor Watabe H et al (Gut 2005) concluyen con estudios grandes que sí es posible detectar la atrofia con el dosaje de pepsinógenos I y II (séricos) en sangre que son sustancias que se producen en la mucosa gástrica y que pasan al torrente sanguíneo (son buenos marcadores predictivos para el desarrollo de cáncer), cuando hay atrofia disminuye el pepsinógeno I menor o igual a 70 nanogramos (ng) por mililitro (ml) y la relación pepsinógeno I a II es menor o igual a 3. Esto predice la presencia de atrofia gástrica. A esto lo llaman estos autores patrón serológico de atrofia. Señalan que los grupos de super alto riesgo son los atróficos mayores de 60 años.

Otros grupos de investigadores consideran que se puede mejorar la sensibilidad y especificidad (utilidad) si agregamos a los pepsinógenos séricos el dosaje de gastrina, que aumenta en los casos de atrofia gástrica. La determinación en suero de estas 3 sustancias se ha hecho muy popular últimamente en estudios epidemiológicos para determinar gastritis atrófica. Una vez que están bien identificados estos individuos, a ellos y sólo a ellos se le hará una evaluación endoscópica, se les tomará biopsias y si conformamos la atrofia, que se supone debe ser así, los someteríamos a un programa de endoscopías periódicas.

El primer cuadro de trabajo de Watabe separa en cuatro grupos a 6983 individuos, dependiendo de su status de pepsinógeno sérico y de anticuerpos ante *H. pylori*. En el Grupo A y B tienen el patrón de pepsinógeno normal, es decir no tienen atrofia, serológicamente hablando, y si tienen atrofia los Grupos C y D. El status de *Helicobacter* en Grupo A es negativo, en el Grupo B es positivo, en el Grupo C es positivo y en el Grupo D negativo. Pero lo importante es que a todos ellos se les hace endoscopías periódicas cada año. Vemos que en el Grupo A y B la incidencia anual de cáncer gástrico era de 0.04 en el Grupo A, 0.06 en el Grupo B, pero en aquellos del Grupo C y D, que serológicamente tenían atrofia y que se les hacía endoscopia para constatar la presencia de la atrofia y de cáncer gástrico, tenían una incidencia anual de 0.35 en el Grupo C y 0.60 en el Grupo D, significativamente mayor que los del Grupo A y B. Hicieron algo más, dividieron a estos cuatro grupos por edades, mayores de 60 años

y menores de 60 años, donde vemos que si el patrón de atrofia era normal (Grupos A y B) y eran menores de 60 años, la posibilidad de desarrollar cáncer era prácticamente cero, pero si era mayor de 60 años y tenía un patrón serológico de atrofia (Grupos C y D), el cáncer gástrico se presentaba significativamente más respecto a los que tenían normal. Sumamente interesante este trabajo de Watabe.

Inmediatamente que conoció estos trabajos, el Dr. Antonio Rollán, en Chile, excelente investigador de la Universidad Católica, inmediatamente tomó la posta respecto de este método no invasivo para detectar atrofia de la mucosa gástrica y ha replicado (validado o practicado) este estudio en su país, que lo publicó el año pasado y ha validado el método para Chile con estos valores:

- 1- Prostaglandina I menos de 61.5 ug/l
- 2- La relación prostaglandina I a II menos de 2.2 y
- 3- Gastrina 17 más de 13 pmol/l (picomoles por litro)
- 4- Esto da una especificidad muy alta (91 a 100%) y
- 5- Una sensibilidad regular (56 a 78%) para atrofia gástrica

Rollán propone dividir a la población mayor de 60 años en Chile en tres grupos, dependiendo de su patrón de atrofia en base a los pepsinógenos y a la gastrina y de la serología para Hp, y dice:

Aquellos en bajo riesgo, son los que tienen Hp negativo y atrofia negativa. A estos ni tocarlos, ni sugerirles siquiera una endoscopia.

Los de riesgo moderado son aquellos que tienen Hp positivo (*Helicobacter* positivo) y atrofia negativa. A estos si sería bueno darles tratamiento anti *Helicobacter*. Y, el grupo de alto riesgo es aquel que tienen Hp positivo o negativo pero que tienen ya atrofia positiva. Sólo a este tercer grupo deberíamos hacerle endoscopia, si tiene Hp positivo hay que obviamente darle tratamiento anti *Helicobacter*.

Entonces, debemos focalizar o concentrar la endoscopia a los mayores de 60 años y que tienen patrón serológico de atrofia positiva, sólo a ellos hacerles endoscopia (grupo de alto riesgo), se ahorraría significativas cantidades de dinero y se espera que tenga un impacto importante para detectar casos de cáncer gástrico incipiente (temprano). Ya esta es una

propuesta presentada a las autoridades de salud y la están evaluando para ver si la aplican en los próximos años en todo Chile.

¿Cuál es la situación en el Perú?

En el Perú tenemos 427 gastroenterólogos en el Registro Nacional de Especialistas (RNE) concentrados en Lima y en ciudades importantes como Arequipa, Trujillo, Chiclayo, Ica. Disponemos de 131 centros endoscópicos, sólo algunos bien equipados, la mayoría no está en buenas condiciones. El acceso a la salud en áreas rurales no es bueno. Existe aún mucha población excluida. Todo esto dificulta la aplicación de estrategias a nivel nacional. Deberíamos considerar seriamente la estrategia de hacer endoscopías a grupos de alto riesgo mayores de 60 años, como lo considera Rollán en Chile, y le agregaríamos al grupo de alto riesgo la característica de que sean de nivel socio-económico bajo.

Independientemente de lo comentado hay algunas buenas noticias:

- 1- La prevalencia de cáncer gástrico ha disminuido discretamente en Lima en las últimas décadas. En diferentes niveles socioeconómicos y grupos de edad, independientemente del género.
- 2- La prevalencia de infección por *H. pylori* ha disminuido en Lima
- 3- La prevalencia de metaplasia intestinal y atrofia ha disminuido en Lima igualmente.

Este estudio fue hecho por un grupo de investigadores que lo lideró el Dr. Ramírez Ramos y ha sido ya publicado en una revista extranjera.

Estas son las buenas noticias, que estamos disminuyendo pero no estamos haciendo nada activo para hacer un cambio en la situación de cáncer gástrico. Estos son nuestros pacientes en el hospital, gente humilde que a veces no tiene dinero para pagar una endoscopia o una biopsia, sin embargo, tenemos esta gran ilusión, que con el acceso de estas personas, acceso universal a la salud y a los Programas SIS, esta situación irá cambiando.

¿Qué podríamos hacer en el Perú?

- 1- Esperemos que la curva de declinación de la infección por *H. pylori* y del cáncer gástrico siga ocurriendo.
- 2- Ojalá que tengamos una vacuna efectiva anti *H.*

pylori, segura, fácil de administrar y barata, pero la estamos esperando hace 20 años y no llega.

- 3- Deberíamos hacer un esfuerzo y explorar el costo-efectividad estimado para las diferentes estrategias, sobre todo la de las endoscopías a los de alto riesgo en individuos de nivel socio económico bajo.
- 4- Debemos pelear en el lugar en que estemos para mejorar los estándares de vida y los estándares de atención a nuestros pacientes y luchar para lograr que el Estado aumente el presupuesto en salud. Nuestros vecinos quintuplican nuestro presupuesto en salud.
- 5- Como medidas de salud pública: sugerir modificaciones en la dieta, dietas más saludables que se pueden hacer a través de campañas bien montadas.

Como médicos que trabajamos en hospitales universitarios, ¿qué deberíamos hacer en el Perú?

- 1- Más investigación en las áreas rurales. Hacer un mapa epidemiológico del cáncer gástrico en el Perú. Estudiar poblaciones urbanas, comparar con lo que ocurre a nivel rural y también deberíamos estudiar a las colonias peruanas en el extranjero para ver cómo es el comportamiento del cáncer gástrico. En Nueva Yersey hay grandes comunidades, en Madrid, en Tokio, en Santiago. Deberíamos ver si hay un cambio en el patrón del cáncer gástrico en estas comunidades de peruanos.
- 2- Deberíamos hacer un gran protocolo multicéntrico para validar el test de pepsinógenos 1 y 2 y gastrina, serológicos para H. pylori como un indicador no invasivo de atrofia gástrica, como ya lo ha hecho Rollán en Chile. Algo estamos haciendo con el Dr. León Barúa, con los médicos gastroenterólogos del Hospital Nacional Cayetano Heredia y el Dr. Prochatzka y también la gente de Ciencias.
- 3- Dar tratamientos adecuados si el H. pylori es detectado y una vez erradicado deberíamos sugerir a nuestros pacientes suplementos con antioxidantes y modificar las dietas si estas no son saludable. Hacer un seguimiento adecuado de pacientes con metaplasia intestinal y atrofia. No dejarlos tan sueltos y proponerles endoscopías periódicas, tal vez cada tres años.
- 4- Brindar buena información sobre el tema a la población en general y estimularla a que se hagan endoscopías llegados los 60 años o el test de pepsinógenos y gastrina si ya lo tuviésemos validado dentro de poco.
- 5- La Sociedad de Gastroenterología del Perú debería hacer un consenso en el manejo de infección por H. pylori y definir propuestas o estrategias para elevarlas a las autoridades de salud con la intención de cambiar la situación todavía triste del cáncer gástrico en el Perú.

Muchas gracias