

**UNIVERSIDAD RICARDO PALMA**

**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

**MANUEL HUAMÁN GUERRERO**



**ASOCIACIÓN ENTRE EL SOBREPESO Y LA OBESIDAD CON EL CÁNCER  
COLORRECTAL EN PACIENTES DEL SERVICIO DE ONCOLOGÍA DEL  
HOSPITAL PNP LUIS N. SÁENZ EN LOS AÑOS 2017-2019**

**PRESENTADO POR EL BACHILLER  
DIEGO ALONSO DE JESUS FLORES NAPA**

**MODALIDAD DE OBTENCIÓN:  
SUSTENTACIÓN DE TESIS VIRTUAL PARA OPTAR POR EL  
TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO**

**DR. JHONY A. DE LA CRUZ VARGAS, PH.D., MSc, MD**

**DIRECTOR DE TESIS  
Mg. LUCY E. CORREA LÓPEZ**

**ASESORA**

**LIMA, PERÚ**

**2022**

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a los docentes de la universidad Ricardo Palma y al director de la tesis, el Dr. Jhony A. De La Cruz Vargas.

Agradecimiento especial a mi asesora Mg. Lucy E. Correa López, que me apoyó a lo largo de este proceso hasta culminar mi trabajo.

A la Unidad de docencia, capacitación e investigación del Hospital PNP Luis N. Sáenz y al área de admisión, por brindarme la autorización y el acceso para llevar a cabo la presente investigación.

## DEDICATORIA

A mis padres por todo  
su apoyo incondicional para  
poder culminar el presente  
trabajo y mi carrera  
universitaria.

## RESUMEN

### **Introducción:**

El cáncer colorrectal (CCR) se ha incrementado en los últimos años, es el tercer cáncer con más incidencia y el segundo cáncer más mortal en todo el mundo.

### **Objetivo:**

Determinar la asociación del sobrepeso y la obesidad con el cáncer colorrectal en pacientes del hospital de la Policía Nacional del Perú (PNP) Luis N. Sáenz en los años 2017-2019.

### **Materiales y métodos:**

Estudio retrospectivo, analítico de casos y controles. La muestra fueron pacientes con cáncer colorrectal y sin cáncer colorrectal. Se recogió la información en una ficha de recolección de datos. Se utilizó para la estadística descriptiva tablas de frecuencia y para la inferencial la prueba de chi cuadrado y test exacto de Fisher para la edad, con sus Odds Ratio (OR) y sus correspondientes intervalos de confianza (IC) al 95% con un nivel de significancia estadística de 5% ( $p < 0.05$ ).

### **Resultados:**

La muestra fue de 134 pacientes con cáncer colorrectal y 112 sin cáncer colorrectal, donde evidenciamos que hubo una asociación estadística entre la edad de los pacientes  $>51$  años y el cáncer colorrectal (ORa:2.71, IC95%:1.24-5.93,  $p=0,013$ ); de igual forma el sexo biológico (varones) estuvo asociado al cáncer colorrectal (ORa:1.95, IC95%:1.15-3.30,  $p=0,013$ ); finalmente la obesidad también estuvo asociada al cáncer colorrectal (ORa:2.56, IC95%:1.05-6.27,  $p=0,038$ ).

### **Conclusiones:**

En esta investigación, se observó que las variables edad ( $>51$  años), sexo biológico varones y obesidad estuvieron asociados significativamente al cáncer colorrectal; por los cuales la adiposidad y edad sobre todo en los hombres puede influir en el desarrollo de esta neoplasia.

### **Palabras clave:**

Cáncer colorrectal, sobrepeso, obesidad.

## ABSTRACT

### **Background:**

Colorectal cancer (CRC) has increased in recent years, it is the third most common cancer and the second deadliest cancer worldwide.

### **Objective:**

To determine the association between overweight and obesity with colorectal cancer in patients at PNP Luis N. Sáenz hospital in the years 2017-2019.

### **Material and methods:**

Retrospective, analytical study of cases and controls. The sample was patients with colorectal cancer and without colorectal cancer. The information was collected in a data collection form. For descriptive statistics, frequency tables and for inferential statistics, the chi-square test and Fisher's exact test for age, with their Odds Ratio (OR) and their corresponding confidence intervals (CI) at 95% with a level of statistical significance of 5% ( $p < 0.05$ ).

### **Results:**

The sample consisted of 134 patients with colorectal cancer and 112 without colorectal cancer, where we showed that there was a statistical association between patient age  $>51$  years and colorectal cancer (aOR:2.71, 95% CI:1.24-5.93,  $p=0.013$ ); Similarly, biological sex (male) was associated with colorectal cancer (aOR:1.95, 95% CI:1.15-3.30,  $p=0.013$ ); Finally, obesity was also associated with colorectal cancer (aOR: 2.56, 95% CI: 1.05-6.27,  $p=0.038$ ).

### **Conclusions:**

In this investigation, it was observed that the variables age ( $>51$  years), male biological sex and obesity were significantly associated with colorectal cancer; for which adiposity and age, especially in men, can influence the development of this neoplasm.

### **Keywords:**

Colorectal cancer, overweight, obesity.

# ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS.....	2
DEDICATORIA .....	3
RESUMEN .....	4
ABSTRACT.....	5
ÍNDICE.....	6
CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	8
1.1. Descripción de la realidad problemática.....	8
1.2. Formulación del problema .....	9
1.3. Línea de Investigación Nacional .....	9
1.4. Justificación del Estudio .....	9
1.5. Delimitación .....	10
1.6. Objetivos .....	10
1.6.1. Objetivo General .....	10
1.6.2. Objetivos Específicos.....	11
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO .....	12
2.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN .....	12
2.2. BASES TEÓRICAS.....	16
2.3. DEFINICIÓN DE CONCEPTOS GENERALES.....	20
CAPÍTULO III: HIPOTESIS Y VARIABLES .....	21
3.1. Hipótesis de investigación.....	21
3.2. Variables principales de investigación .....	21
CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA .....	23
4.1. Tipo y Diseño de estudio .....	23
4.2. Población y Muestra.....	23
4.3. Operacionalización de variables.....	24
4.4. Técnicas e instrumento de recolección de datos.....	24
4.5. Recolección de datos.....	24
4.6. Técnica de Procesamiento y análisis de datos .....	25
4.7. Aspectos éticos de la investigación.....	25
CAPITULO V: RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	26
5.1. Resultados .....	26
5.2. DISCUSIÓN.....	29
CAPITUL VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....	32

6.1. CONCLUSIONES .....	32
6.2. RECOMENDACIONES .....	32
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	34
ANEXOS .....	39
ANEXO 1: ACTA DE APROBACIÓN DEL PROYECTO DE TESIS .....	39
ANEXO 2: CARTA DE COMPROMISO DEL ASESOR DE TESIS .....	40
ANEXO 3: CARTA DE APROBACIÓN DEL PROYECTO DE TESIS, FIRMADO POR LA SECRETARÍA ACADÉMICA.....	41
ANEXO 4: CARTA DE ACEPTACIÓN DE EJECUCIÓN DE LA TESIS POR LA SEDE HOSPITALARIA CON APROBACION POR EL COMITÉ DE ETICA EN INVESTIGACIÓN.....	42
ANEXO 5: ACTA DE APROBACIÓN DEL BORRADOR DE TESIS .....	43
ANEXO 6: REPORTE DE ORIGINLIDAD DEL TURNITIN.....	44
.....	44
.....	45
ANEXO 7: CERTIFICADO DE ASISTENCIA AL CURSO TALLER.....	46
ANEXO 8: MATRIZ DE CONSISTENCIA .....	47
ANEXO 9: OPERACIONALIZACION DE VARIABLES .....	49
ANEXO 10: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS O INSTRUMENTOS UTILIZADOS.....	52

## CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

### 1.1. Descripción de la realidad problemática

El cáncer es un problema de salud pública en el mundo, debido a que ocasiona una alta tasa de mortalidad y discapacidad. Se estima que, a nivel mundial, se diagnostican aproximadamente 12,7 millones de nuevos casos de cáncer cada año, y no hay una mejora sustancial en el control del cáncer. Se estima que este número aumentará a 21,3 millones de casos cada año para 2030. <sup>1</sup>

Según datos de GLOBOCAN 2018, el cáncer de colon es el cuarto cáncer más incidente en el mundo, mientras que el cáncer de recto es el octavo más incidente; ambos tipos de cáncer conforman el cáncer colorrectal (CCR), el cual es la tercera forma de cáncer mayormente diagnosticada a nivel mundial, y comprende el 11% de todos los diagnósticos de cáncer.<sup>2</sup> El CCR es el segundo cáncer más mortal en todo el mundo, con alrededor de 881000 muertes estimadas para el 2018. Individualmente el cáncer de colon es el quinto cáncer más mortal con 551000 muertes proyectadas para 2018, lo que comprende el 5,8 % de todas las muertes por cáncer. Por su parte, el cáncer de recto es el décimo más mortal, con 310000 muertes, lo que constituye el 3,2% de todas las muertes por cáncer.<sup>3</sup>

Se ha observado que los hombres obesos tienen un 50% más de riesgo de cáncer de colon y un 20% más de riesgo de cáncer de recto (estas cifras son del 20% y el 10% para las mujeres, respectivamente). El exceso de riesgo que confiere la obesidad es independiente del riesgo que confiere la inactividad física (es decir, los dos factores de riesgo pueden ser acumulativos). Una investigación realizada en Australia demostró que un aumento de peso de 5 kg se asoció con un aumento del 3% en el riesgo de CCR.<sup>4</sup> Por otra parte la grasa abdominal es especialmente peligrosa para el desarrollo de CCR (así como de enfermedades cardíacas y accidentes cerebrovasculares) , por lo tanto, teniendo en cuenta la circunferencia de la cintura y el IMC se usan para evaluar un mayor riesgo de CCR. La obesidad no solo predispone a mayores tasas de incidencia, sino que también disminuye la probabilidad de supervivencia. <sup>5</sup>

En el Perú, un estudio señaló que el 96,8% de los casos de CCR se diagnosticaban en pacientes mayores de 40 años. En Lima se registran alrededor de 900 casos de CCR por año, por lo general, afectando a adultos en su sexta década de vida, con más del 90% de los casos diagnosticados en personas mayores de 55 años; además, el porcentaje de pacientes jóvenes con CCR varía entre el 0,4% y el 35,6%, con una media del 7%. <sup>6</sup>



## **1.2. Formulación del problema**

Sabiendo los problemas que puede causar una inadecuada alimentación en pacientes con cáncer, surge la siguiente interrogante:

¿Cuál es la asociación entre el sobrepeso y la obesidad con el cáncer colorrectal en pacientes del hospital PNP Luis N. Sáenz en los años 2017-2019?

## **1.3. Línea de Investigación Nacional**

Este trabajo pertenece al tema de enfermedades crónicas no transmisibles, enumerado como segundo problema sanitario de las prioridades nacionales de investigación en salud 2019-2023 y según categorización de alta prioridad, vinculado con la prioridad de salud pública y de especialidades clínicas y quirúrgicas de las prioridades de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Ricardo Palma (línea de investigación del INCIB 2021-2025, Área de conocimiento: Medicina/cáncer).

## **1.4. Justificación del Estudio**

El cáncer es un problema de salud mundial. Para 2030, la Organización Mundial de la Salud estima que 21,3 millones de personas sufrirán esta enfermedad y 13,1 millones de personas morirán. Esta tendencia va en aumento, a expensas de los países en desarrollo. Dos tercios de los casos actuales en el mundo se encuentran en países en desarrollo. Al mismo tiempo, recibir un diagnóstico de cáncer tiene un gran impacto emocional y representa una ruptura con el estilo de vida habitual. De la noche a la mañana, en muchos casos, sin previo aviso, nos vimos obligados a cambiar hábitos y costumbres, abandonar proyectos y enfrentarnos a innumerables amenazas y situaciones desconocidas. A veces, el tratamiento es corto y eficaz, y la vida volverá pronto a la normalidad. Sin embargo, otras veces, se requieren intervenciones más largas, recaen y el proceso se vuelve más largo y complicado.

En un estudio, al calcularse los años de vida saludables perdidos por diagnóstico de cáncer en Perú, se indica que esta es la quinta enfermedad con mayor índice de mortalidad. Un aproximado de 378 050 años saludables son perdidos por los tumores malignos, una cifra que representa el 82% de los años de vida perdidos por

muerte prematura debido a que esta enfermedad produce una alta mortalidad y tiene un periodo relativamente corto de sobrevivencia.<sup>7</sup>

A su vez, con esto en mente, la atención del cáncer incurre en altos costos tanto en el cáncer no metastásico como en las etapas metastásicas. La alta incidencia del CCR y los nuevos tratamientos hacen que analizar su costo sea un tema relacionado en el financiamiento del sistema de salud. De acuerdo con un análisis del Instituto Nacional de la Salud de los Estados Unidos, basado en el crecimiento y el avance de la edad en su población, se proyecta que los gastos médicos por cáncer en el año 2020 ascenderán, por lo menos, del 27 % al 40 % con respecto al 2010. Este estudio calculó que los costos médicos asociados con esta enfermedad ascenderían a 124 600 millones de dólares. Los más altos estaban asociados con el cáncer de mama (\$16 500 millones), seguidos del cáncer colorrectal, linfoma, pulmón y el cáncer de próstata (\$12 000 millones).<sup>8</sup>

Sabiendo esto, el trabajo actual se realiza por las diversas razones anteriormente mencionadas, en el cual buscamos demostrar la relación que puede tener el sobrepeso y la obesidad en esto, si es así esto nos puede ayudar a informar y buscar disminuir la incidencia de cáncer colorrectal promoviendo estilos de vida más saludables.

## **1.5. Delimitación**

1.5.1. Delimitación espacial: Hospital PNP Luis N. Sáenz.

1.5.2. Delimitación temporal: 01 enero del 2017 al 30 de setiembre del 2019.

1.5.3. Delimitación del universo: Pacientes con cáncer colorrectal atendidos en el servicio de oncología del hospital PNP Luis N. Sáenz.

1.5.4. Delimitación del contenido: Vinculación del sobrepeso y la obesidad con el cáncer colorrectal.

## **1.6. Objetivos**

### **1.6.1. Objetivo General**

Determinar la asociación entre el sobrepeso y la obesidad con el cáncer colorrectal en pacientes del hospital PNP Luis N. Sáenz en los años 2017-2019.

### **1.6.2. Objetivos Específicos**

Determinar la asociación del sobrepeso con el cáncer colorrectal.

Determinar la asociación de la obesidad con el cáncer colorrectal.

Estudiar la asociación de la edad con el cáncer colorrectal.

Determinar la relación del sexo biológico con el cáncer colorrectal.

Determinar las características de Estadio clínico y Ubicación del cáncer colorrectal según estado del paciente.

## CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

### 2.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

#### 2.1.1. Antecedentes Internacionales

- Fliss-Isakov N. et al.<sup>9</sup> En el año 2019 realizaron un estudio de casos y controles, sobre una población de sujetos entre 40-70 años, sometidos a colonoscopia. Los casos con pólipos colorrectales fueron comparados con los controles. La información detallada fue recogida teniendo en cuenta la histología del pólipo y ubicación anatómica, demografía, historia médica, antropometría, y estilos de vida. El ítem de estilo de vida saludable fue estimado como la suma de: no fumador, mantener peso saludable, dieta saludable, y actividad física. Se tuvo como resultados a un total de 788 participantes (casos n=403, controles n=385). El ítem de estilos de vida saludable tuvo asociación negativa con pólipos colorrectales (OR = 0.72, 95% CI 0.62-0.85, P < 0.001), ambos adenomas y pólipos serrados (OR = 0.77, 0.62-0.95, y OR = 0.73, 0.59-0.90, respectivamente), y ambos adenomas proximales y distales (OR = 0.77, 0.62-0.95, and OR = 0.73, 0.59-0.90, respectivamente). La adherencia a  $\geq 2$  componentes de estilos de vida saludables estuvo altamente relacionada con los pólipos colorrectales (OR = 0.50, 0.34-0.75, P = 0.001). La abstinencia a fumar, y una dieta saludable fueron los factores que estuvieron más asociados con las más bajas probabilidades de tener pólipos colorrectales (OR = 0.58, 0.42-0.79, and OR = 0.61, 0.44-0.85, respectivamente).<sup>9</sup>
- Piotr Sychalski et al.<sup>10</sup> En el año 2019 tuvieron como objetivo del presente estudio, el de relacionar el estadio del carcinoma colorrectal detectado en pacientes con sobrepeso y obesidad, y la diferencia de los pacientes con un índice de masa corporal normal. Un enfoque secundario de este estudio, fue si es que el sobrepeso y la obesidad influenciaba la supervivencia total en el carcinoma colorrectal. Se realizó un tipo de estudio de análisis transversales en 163,129 individuos, que se sometieron a una colonoscopia de cribado. Teniendo como resultados que los individuos con sobrepeso y obesidad presentaron carcinoma colorrectal menos avanzado en el cribado (p= 0.014). Esta tendencia es más pronunciada en varones (p=0.001). Los análisis de univariable y

multivariable revelaron que la obesidad fue un predictor negativo en la detección de carcinoma colorrectal avanzado con un OR=0.72 (intervalo de confianza de 95% 0.52-1.00; p=0.047). Finalmente, el sobrepeso y la obesidad no fueron estadísticamente predictores significantes de riesgo de muerte. (p=0.614 y p=0.446, respectivamente).<sup>10</sup>

- Caan et al.<sup>11</sup> En el año 2017 estudiaron si la composición de los cuerpos explicaría la asociación entre el índice de masa corporal (IMC) y la supervivencia del cáncer colorrectal. Teniendo en cuenta la musculatura y la adiposidad en el cáncer colorrectal diagnosticado y la supervivencia fueron examinados en un estudio retrospectivo de cohorte usando curvas de Kaplan-Meier, regresión de Cox e interpolación segmentaria cúbica en 3262 pacientes en estadio temprano (I-III) varones (50%) y mujeres (50%). La sarcopenia fue definida usando estratificación óptima y puntos de corte específicos de sexo e índice de masa corporal. La alta adiposidad fue definida como el más alto tercil ligado al sexo del tejido adiposo total. Los resultados principales fueron los de mortalidad general y mortalidad específica en cáncer colorrectal. Se tuvo poco más de 42% de pacientes con sarcopenia. Se les hizo seguimiento durante 5.8 años, donde ocurrieron 788 muertes, incluyendo 433 de cáncer colorrectal. Los pacientes con sarcopenia tuvieron 27% [HR, 1.27; 95% intervalo de confianza (IC), 1.09-1.48] más riesgo de mortalidad general que los pacientes que no tenían sarcopenia. Las mujeres con tanto baja musculatura y alta adiposidad tuvieron un 64% más riesgo de mortalidad general (HR, 1.64; 95% IC, 1.05-2.57) que las mujeres con adecuada musculatura y baja adiposidad. El más bajo riesgo de mortalidad general fue visto en pacientes con un IMC entre 25 y <30 kg/m<sup>2</sup>, un rango asociado con el mayor número de pacientes (58.6%) quienes no tuvieron un incremento de riesgo de mortalidad general dado tanto a su baja musculatura o alta adiposidad.<sup>11</sup>
- Kanwarpreet Tandon et al.<sup>12</sup> En el 2015 realizaron una revisión bibliográfica, donde se plantea que el cribado del cáncer colorrectal ha estado asociado a una disminución de la incidencia y mortalidad de este, se han desarrollado fórmulas para predecir la posibilidad de desarrollar neoplasias de colon avanzadas en individuos susceptibles, pero que todavía tiene que ser utilizada en prácticas de cribado masivas. Estos modelos usan un número de factores clínicos que han sido asociados con neoplasias de colon incluyendo el índice de masa corporal (IMC). Los

avances en el entendimiento de los mecanismos por los cuales la obesidad contribuye a las neoplasias de colon al igual que los estudios clínicos en este tipo de pacientes han probado asociación entre el IMC y neoplasias de colon. Sin embargo, todavía hay controversias en estos tipos de pacientes dado que hay investigaciones que llegaron a diferentes conclusiones estudiando a pacientes por niveles de IMC y por género.<sup>12</sup>

- Silvia Riondino et al.<sup>13</sup>En el año 2014 plantearon que, entre los desórdenes relacionados a la obesidad, una relación directa e independiente se ha encontrado con el cáncer colorrectal (CCR). La evidencia que la hipertrofia de los adipocitos y la acumulación excesiva de tejido adiposo (principalmente visceral) puede promover adipocitos patológicos y enfermedades relacionadas al tejido adiposo, ha llevado a formular el concepto de “adipocitopatía”, definido como la disfunción del adipocito y tejido adiposo que contribuye a un síndrome metabólico. El tejido adiposo, está considerado como un importante y bastante activo factor que interviene en la respuesta inmune, en la cual la secreción de citoquina/adipoquina es responsable de un enlace paracrino entre adipocitos y macrófagos, aparte de contribuir a la inflamación de bajo grado sistémico asociado a obesidad visceral, el cual representa un nicho favorable para desarrollo tumoral. El adipocito mismo participa como un mediador central de esta respuesta inflamatoria en personas obesas al secretar hormonas, factores de crecimiento y citoquinas pro inflamatorias, las cuales tienen particular relevancia en la patogénesis del CCR. Entre las hormonas secretadas por los adipocitos, la más relevante para la tumorigénesis colorrectal son la adiponectina, leptina, resistina y grelina. Todas estas moléculas han estado involucradas en el crecimiento y proliferación celular, a su vez con la angiogénesis tumoral y ha sido demostrado que su expresión cambia la mucosa colónica de una normal a adenoma y adenocarcinoma, sugiriendo su intervención en múltiples etapas de la carcinogénesis colorrectal. Estos hallazgos han guiado a la hipótesis de que un perfil de adipoquina desfavorable, con una reducción de actividad anti inflamatoria y anti cancerosa, puede servir como factor pronóstico en pacientes con CCR y que las adipoquinas o sus análogos/antagonistas pueden volverse agentes útiles en el manejo o quimioprevención del CCR.<sup>13</sup>

#### 2.1.2. Antecedentes Nacionales.

- Herrera-Covarrubias et al.<sup>14</sup> En el año 2015, esta revisión narrativa analiza el papel del tejido adiposo como regulador del sistema endocrino y promotor de la inflamación crónica subclínica. Se discutió cómo la obesidad crea un microambiente favorable para el desarrollo de tumores, principalmente debido al aumento del estrés oxidativo y al aumento de la concentración de diversas hormonas como la leptina, la insulina y la prolactina. La conclusión es que estos factores juntos aumentan la probabilidad de cáncer.<sup>14</sup>
- Jorge Luna-Abanto et al.<sup>15</sup> En el año 2017 plantearon que el propósito de este estudio era determinar las características epidemiológicas y clínicas de pacientes adultos jóvenes con cáncer colorrectal. La información recopilada por la Dirección General de Epidemiología fue proporcionada a través de los requerimientos de la estrategia de vigilancia de enfermedades no transmisibles para el período 2006-2014. Se calculó la tasa de incidencia ajustada por edad y el análisis estadístico descriptivo de las variables de investigación. Se han notificado 1.261 casos de CCR en pacientes de entre 20 y 49 años. El cambio porcentual anual (PCA) en la muestra del estudio de morbilidad disminuyó durante este período en un -0,09% ( $p = 0,004$ ). El CPA para los casos de CCR fue de -3,9% en hombres ( $p = 0,009$ ) y -5,22% en mujeres ( $p = 0,014$ ). Se reportaron 640 mujeres y 621 hombres. El mayor número de casos de CCR en la población de estudio corresponde al grupo de 40-49 años, representando el 60,3% de los casos. Lima es la región con mayor número de casos notificados (42,6%). El 63,7% de los casos de CCR están representados por tumores de colon. Según el reporte de caso proporcionado por la DGE, la incidencia de casos de CCR entre adultos jóvenes en Perú ha mostrado una tendencia a la baja en los últimos 10 años.<sup>15</sup>
- Tarqui-Mamani et al.<sup>16</sup> En el año 2017 tuvieron como propósito de estudio analizar las tendencias del sobrepeso y la obesidad en función de la edad, el género y la pobreza. Entre 2007 y 2014, 175,984 peruanos fueron analizados por sobrepeso y obesidad. La muestra es representativa y probabilística para los hogares peruanos. Los resultados mostraron que, con excepción de los niños menores de 5 años, las tendencias de sobrepeso y obesidad en todos los grupos de edad mostraron una tendencia ascendente ( $p < 0,001$ ). Entre los hombres, con la excepción de los niños, la tendencia al sobrepeso aumentó ( $p < 0,001$ ). Entre las mujeres,

la tendencia aumentó en todos los grupos excepto en las menores de 5 años y de 20 a 29 años ( $p < 0,001$ ). Entre las personas que viven en la pobreza extrema, la tendencia al sobrepeso entre jóvenes, adultos y ancianos está aumentando ( $p < 0,001$ ). Entre las personas que viven en la pobreza, a excepción de los niños de 5 a 9 años, la tendencia al sobrepeso aumentó ( $p < 0,01$ ). A excepción de los niños menores de 5 años, la tendencia a la obesidad de hombres y mujeres aumentó ( $p < 0,001$ ). Entre las mujeres, los ancianos tienen excepciones. Al analizar la pobreza, se observó que, entre los extremadamente pobres, la tendencia a la obesidad de jóvenes y adultos aumentó ( $p < 0,01$ ). Entre las personas que viven en la pobreza, los adolescentes, los adultos jóvenes y los adultos tienen una tendencia creciente a la obesidad ( $p < 0,01$ ). Según este estudio, la tendencia del sobrepeso y la obesidad va en aumento, excepto en los niños menores de 5 años, dominan los hombres y las personas que viven en la pobreza.<sup>16</sup>

## **2.2. BASES TEÓRICAS**

El cáncer colorrectal está ubicado entre los tumores que son más comúnmente diagnosticados en el mundo y ocupa el primer lugar en morbilidad. La incidencia, así como las tasas de mortalidad en el cáncer colorrectal varían en los países. Se dice que este cáncer es una enfermedad del adulto mayor, con un 85-90% de casos diagnosticados en pacientes con más de 55 años; sin embargo, puede afectar a toda la población. Según diferentes estudios es el tercer cáncer más frecuentemente diagnosticado en varones, ocupando en el caso de las mujeres el segundo lugar. También se menciona que el 55% de casos de Cáncer colorrectal se presenta en países desarrollados, teniendo Australia y Nueva Zelanda las tasas de incidencia más altas mientras que en África Occidental se ven las tasas más bajas. Esta diferencia se puede atribuir a las diferencias que hay en la alimentación como la dieta poco saludable que hace que la persona tienda a tener sobrepeso u obesidad, inactividad física, tabaquismos y exposición ambiental que puede volver más susceptible genéticamente a una persona. También el nivel socioeconómico que en algunos estudios también se ve que relaciona con cáncer colorrectal.<sup>15</sup>

Centrándonos en la mala alimentación o estilos de vida no saludables, el resultado en muchos casos es el sobrepeso u obesidad. La incidencia de obesidad, está definida como la acumulación anormal de grasa que da lugar a tejido adiposo excesivo que puede ser perjudicial para la salud, está en incremento a nivel



mundial, y las enfermedades asociadas a la obesidad están consideradas en gran parte de los desafíos de la salud pública. Entre los desórdenes relacionados a la obesidad, una relación directa e independiente ha sido asociada al cáncer colorrectal (CCR).<sup>17</sup>

Estudios previos indican que los efectos carcinogénicos del exceso de peso difieren entre los sitios de desarrollo de cáncer y en el género.<sup>18,19</sup> Muchas revisiones sistemáticas y meta análisis evidenciaron que mientras el riesgo relativo asociado a la obesidad (definido como un índice de masa corporal [IMC]  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) era más alto para cáncer de colon que para cáncer de recto y era más alto el riesgo en hombres que en mujeres, la adiposidad abdominal (determinado por la medida de la circunferencia de cintura) tuvo una asociación bastante alta con el cáncer de colon en ambos sexos.<sup>20-22</sup> Esta evidencia sugiere que, en mujeres, la localización de la grasa es un factor de riesgo más importante para el cáncer de colon que el peso corporal o IMC. Es válido notar que cuando la obesidad abdominal es medida por la circunferencia de cintura, la cual está más relacionada a cambios metabólicos comparado a la obesidad general determinada por IMC, la variación de peso está asociada a más riesgo de cáncer de colon en personas que han alcanzado una medida alta de circunferencia de cintura a la edad de 50 años, pero no teniendo baja medida de circunferencia de cintura.<sup>23</sup> Controversialmente, no se tienen diferencias atribuidas al IMC.<sup>23</sup> A pesar de que la asociación entre la obesidad y el cáncer de color es muy alta, una correlación bastante baja ha sido observada entre la circunferencia de cintura, grasa corporal y cáncer rectal.<sup>24</sup> Sin embargo, dado todo lo anterior, hay una consideración que debe de ser resaltada, dado a que puede representar un sesgo importante en la correcta interpretación al estudiar de los resultados, la cuál es la elección de las medidas, y sobre todo, el uso de medidas auto informadas. Por ende, sería recomendable ajustar la data de acuerdo a cortes morfo métricos.

A pesar de estas limitaciones, varios mecanismos anexando la adiposidad con el CCR han sido propuestos, entre estos, la obesidad relacionada a la resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, hiperglicemia sostenida, estrés oxidativo<sup>25</sup>, producción de adipocitoquinas<sup>26</sup> e hiperinsulinemia relacionada al incremento de factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1)<sup>27</sup>, todos responsables del aumento de padecer cáncer, favoreciendo el crecimiento tumoral, incrementando la migración celular, y finalmente llegando a la metástasis. Sobre esto, es válido notar que la obesidad parece estar asociada al cáncer con peores resultados, tanto en recurrencia del cáncer y la mortalidad.<sup>28</sup> Por ende para relacionar al CCR con la obesidad, se debe de considerar el comportamiento bioquímico del tejido adiposo.

El tejido adiposo, durante bastante tiempo se creía que solo acumulaba energía, regulaba la temperatura y tenía funciones de protección mecánica, pero ahora se reconoce como un órgano metabólico/endocrino.<sup>29</sup> Hay dos tipos de tejido que difieren en estructura y función que deben de ser reconocidos: tejido adiposo blanco (WAT “por sus siglas en inglés”) y el tejido adiposo marrón o pardo (BAT “por sus siglas en inglés”). De estos dos, el WAT es conocido por producir citoquinas y quimiocinas que inducen inflamación<sup>30</sup>, mientras que el BAT tiene un metabolismo bastante alto y produce calor a través de una vía metabólica especializada mediada por la expresión de la proteína desacoplante 1<sup>31</sup>. A diferencia de lo que se creía antes, ha sido demostrado recientemente que el BAT funcional es prevalente en mujeres adultas y que el IMC está inversamente relacionado con la cantidad de BAT, por ende se cree que el BAT tiene un rol protector contra la obesidad<sup>31</sup>. Por otra parte, la acumulación del WAT en la cavidad abdominal representa el tejido adiposo visceral (VAT por sus siglas en inglés), el cual exhibe resistencia a la insulina, lipólisis, y expresión de citoquinas inflamatorias respecto al tejido adiposo subcutáneo (SAT por sus siglas en inglés).

La evidencia de que la hipertrofia de los adipocitos y la acumulación excesiva de tejido adiposo puede generar adipocitos patogénicos y efectos en el tejido adiposo, ha llevado a formular el concepto de “adiposopatía”, definido como el adipocito y tejido adiposo disfuncional que, junto a otros factores (elevados niveles de TG, bajos niveles de colesterol HDL, presión alta o un metabolismo de glucosa dañado) contribuye al inicio de un síndrome metabólico<sup>32</sup>. Además, el conocimiento creciente del papel del WAT en respuestas inmunológicas, enfermedades vasculares, y regulación del apetito, ha conducido a definir una asociación entre la adiposopatía con la obesidad, inflamación y complicaciones metabólicas vasculares como una enfermedad.<sup>33,34</sup>

La evidencia existente sugiere que el VAT es más predecible que el SAT sobre la comorbilidad y mortalidad asociada a la obesidad.<sup>35</sup> Esto ha sido asociado a que la única arquitectura del VAT la cual es altamente celular, vascularizada e inervada, contiene células con funciones inflamatorias e inmunológicas.<sup>36</sup> Además, la proximidad del VAT a la vena portal causa drenaje del exceso de ácidos grasos y mediadores inflamatorios hacia el hígado, por ende afectando el metabolismo<sup>37</sup> y creando una condición inflamatoria crónica de bajo grado, un nicho favorable para el desarrollo tumoral. Evidencias epidemiológicas y clínicas, apoyan el concepto de que inflamación de larga data representa un factor de riesgo para el desarrollo de CCR aumentado en individuos con colitis asociada a CCR.<sup>38</sup>

La posibilidad existe de que los adipocitos ejerzan fagocitosis y actividades microbicidas similares a los macrófagos<sup>39</sup> y que el tejido adiposo está infiltrado por un número significativo de macrófagos.<sup>40</sup> Los macrófagos del tejido adiposo que se infiltran en el VAT muestran un cambio fenotípico de antiinflamatorio y adipostato (M2), a un fenotipo pro inflamatorio y pro adipogenico (M1), por ende contribuyendo a la inflamación y resistencia a la insulina relacionada con la obesidad.<sup>41</sup> Los macrófagos M1 expresan una serie de citoquinas pro inflamatorias[como por ejemplo el factor de necrosis tumoral, interleuquina-1(IL-1), IL-6, IL-12 e IL-23] y liberan altos niveles de aniones superóxidos, radicales de oxígeno y radicales de nitrógeno<sup>42</sup>. El balance de los M1/M2 está también envuelto en el microambiente del crecimiento tumoral<sup>42</sup>. Una vez activado, los macrófagos son una fuente adicional de factores de crecimiento y citoquinas, los cuales contribuyen a afectar el microambiente local.

El tejido adiposo puede también ser considerado como un importante y muy activo componente de la respuesta inmune innata, en la cual la secreción de citoquina/adipoquina es responsable de un enlace paracrino entre adipocitos y macrófagos, lo cual a su vez contribuye a la inflamación sistémica crónica de bajo nivel asociado a la obesidad visceral<sup>43</sup>. El propio adipocito participa como un mediador central de esta respuesta inflamatoria en individuos obesos mediante la secreción hormonal (por ejemplo, leptina, adiponectina), factores de crecimiento (como por ejemplo el factor de crecimiento vascular endotelial) y citoquinas pro inflamatorias (como el TNF- $\alpha$  y la IL-6)<sup>30</sup>, los cuales son particularmente relevantes en la patogénesis del CCR. Estos factores alterados actúan en una vía común, a través de la activación de fosfoinositol 3-quinasa(PI3K)/serina-treonina proteína quinasa (AKT), el cuál una vez activado lleva a un incremento de la supervivencia y crecimiento celular<sup>44</sup>, finalmente causando hiperplasia, proliferación y carcinogénesis de las células colónicas.<sup>45</sup>

Cabe mencionar que, en el microambiente tumoral, las células cancerosas interactúan con los colonocitos normales y que en la presencia de células cancerosas, los adipocitos pueden revertirse de maduros y diferenciados a pre adipocitos<sup>46</sup>. Los adipocitos, también representan una mayor fuente de energía para las células cancerosas. En efecto, entre los factores evocados en representar contribuciones importantes a la progresión tumoral, hay varios factores asociados en el balance energético<sup>47</sup>, de los cuales las adipoquinas están directamente involucradas en la carcinogénesis del colon y desarrollo tumoral.

### **2.3. DEFINICIÓN DE CONCEPTOS GENERALES**

Sobrepeso: Índice de masa corporal (IMC) igual o superior a 25 kg/m<sup>2</sup>.

Obesidad: Índice de masa corporal (IMC) igual o superior a 30 kg/m<sup>2</sup>.

Cáncer Colorrectal: El cáncer colorrectal es una enfermedad en la que las células sanas del revestimiento del colon o del recto cambian y se descontrolan. Este crecimiento celular puede formar pólipos no cancerosos, que pueden convertirse en tumores cancerosos.

Edad: Cantidad de años transcurridos desde el nacimiento hasta el momento de la entrevista.

Sexo: Género biológico.

Estado del paciente: en el trabajo actual se observará las características de los pacientes fallecido relacionados al cáncer colorrectal.

## **CAPÍTULO III: HIPOTESIS Y VARIABLES**

### **3.1. Hipótesis de investigación**

#### **General**

Existen factores asociados al cáncer colorrectal en pacientes del servicio de oncología del hospital PNP Luis N. Sáenz.

#### **Específicos**

El índice de masa corporal (IMC) es un factor asociado al cáncer colorrectal en pacientes del servicio de oncología del hospital PNP Luis N. Sáenz.

El sobrepeso es un factor asociado al cáncer colorrectal en pacientes del servicio de oncología del hospital PNP Luis N. Sáenz.

La obesidad es un factor asociado al cáncer colorrectal en pacientes del servicio de oncología del hospital PNP Luis N. Sáenz.

La edad es un factor asociado al cáncer colorrectal en pacientes del servicio de oncología del hospital PNP Luis N. Sáenz.

El sexo biológico es un factor asociado al cáncer colorrectal en pacientes del servicio de oncología del hospital PNP Luis N. Sáenz.

El estado del paciente está relacionado a la ubicación y al estadio del cáncer colorrectal en pacientes del servicio de oncología del hospital PNP Luis N. Sáenz.

### **3.2. Variables principales de investigación**

Variables Independientes:

- Edad
- Sexo
- Sobrepeso
- Obesidad
- Estado del paciente (Fallecimiento)

- Ubicación del cáncer colorrectal
- Estadio del cáncer colorrectal según AJCC.

Variable Dependiente:

- CÁNCER COLORRECTAL

## **CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA**

### **4.1. Tipo y Diseño de estudio**

Estudio analítico, retrospectivo y Casos y controles.

### **4.2. Población y Muestra**

#### **Población**

Pacientes atendidos en el servicio de oncología del hospital PNP Luis N. Sáenz en los años 2017-2019.

#### **Muestra**

El tamaño muestral fue calculado a través del programa Epidat, en el cual se calculó el número de casos y controles en base a una frecuencia de exposición entre los casos de 0.5, un Odds ratio previsto de 2.2, con un nivel de confianza del 95%, potencia estadística de 0.8 y con un número de controles por caso de 1.

#### **Tipo de muestreo**

Tipo de muestreo probabilístico

#### **Criterios de selección de la muestra**

#### **Criterios de inclusión**

- Grupo caso: Pacientes atendidos en el hospital PNP Luis N. Sáenz del servicio de oncología con diagnóstico de cáncer colorrectal.
- Grupo control: Pacientes atendidos en el hospital PNP Luis N. Sáenz del servicio de oncología sin el diagnóstico de cáncer colorrectal.

#### **Criterios de exclusión**

- Historias clínicas que no contemplen todos los datos de interés para la investigación y pacientes con síndromes hereditarios (sd. de Lynch).

Según los criterios mencionados se contó con 246 pacientes estudiados. El muestreo fue probabilístico. La muestra fue conformada por 134 pacientes para el grupo caso y 112 para el grupo control.

### **4.3. Operacionalización de variables**

Describir, clasificar y analizar las variables (dicotómica, politómica, etc) (Ver anexo 9)

### **4.4. Técnicas e instrumento de recolección de datos**

- Mediante una lista del área de patología se tuvo acceso a los números de las historias clínicas con sus respectivos diagnósticos atendidos en el servicio de oncología, los cuales fueron buscadas en el área de admisión del hospital PNP Luis N. Sáenz. Los códigos de las historias clínicas de todos los pacientes con cáncer deben seleccionarse. Seleccionar las historias clínicas que se encuentren disponibles según criterios de inclusión y exclusión. Finalmente, toda la data debe ser extraída a una ficha de recolección de datos creada para tal fin. Se verificará la fidelidad de los datos para evitar errores de transcripción y luego se construirá la data para ser analizada.

### **4.5 Recolección de datos**

Se procedió a tabular con el programa Microsoft Excel todas las historias clínicas recolectadas del hospital para el posterior procesamiento de datos con el programa STATA 15.1.



#### **4.6 Técnica de Procesamiento y análisis de datos**

Se utilizó estadística descriptiva e inferencial.

En la estadística descriptiva, las variables cuantitativas se presentaron en medida de tendencia central (media) y medida de dispersión (desviación estándar) previa evaluación de la distribución de los valores. Para las variables cualitativas se describirán mediante frecuencias absolutas y relativas.

Para estadística inferencial se utilizó como medida de asociación la prueba de chi cuadrado y prueba exacta de Fisher para la edad; luego se analizó con el Odds Ratio (OR), y sus correspondientes intervalos de confianza (IC) al 95% con un nivel de significancia estadística de 5% ( $p < 0.05$ ).

#### **4.7 Aspectos éticos de la investigación**

- El presente estudio fue aprobado por el Instituto de Ciencias Biomédicas de la Universidad Ricardo Palma y por el Comité de Ética de la Oficina de Docencia, capacitación e investigación del Hospital Nacional "Luis N. Sáenz." HT N°20190942097
- En el presente trabajo en cuanto a los principios éticos fundamentales no se vulneran: el respeto hacia las personas, teniendo en cuenta que su autonomía será protegida al recopilar datos de manera anónima; la beneficencia, porque se busca lograr los máximos beneficios posibles y de reducir al mínimo la posibilidad de daños e injusticias; la no maleficencia, porque se protegerá contra daños evitables a los participantes en la investigación y la justicia ya que el estudio está planificado de modo que se obtendrán conocimientos que beneficien al grupo de personas del cual son representativos los participantes.
- El presente proyecto se desarrolló en el contexto del VII Curso Taller de Titulación por Tesis, según metodología previamente publicada.<sup>48</sup>

## CAPITULO V: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### 5.1. Resultados

#### 5.1.1. Análisis descriptivo

Se obtuvo un total de 246 pacientes estudiados, teniendo como primer resultado a la tabla N°1, donde vemos que, en cuanto a la edad, en los pacientes que tuvieron cáncer colorrectal, hubo una media aritmética de 69.17 y una desviación estándar de 13.52; en cuanto a los pacientes que no tuvieron cáncer colorrectal, se tuvo una media aritmética de 60.07 y una desviación estándar de 13.36. En cuanto al sexo, en los pacientes que sí tuvieron cáncer colorrectal, hubo un 57.46% (n=77) de pacientes de sexo masculino y un 59.46% (n=66) de pacientes de sexo femenino que no tuvieron cáncer colorrectal. En cuanto al IMC tuvo de promedio 26.12 y una desviación estándar de 4.15 en los pacientes con cáncer colorrectal, de éstos, hubieron 15.67% (n=21) de pacientes obesos y de los pacientes que no tuvieron cáncer colorrectal, hubieron 8,04%(n=9) de pacientes obesos; a su vez de los pacientes que si tuvieron cáncer colorrectal, hubo un 45.52%(n=61) de pacientes con sobrepeso, y de los pacientes que no tuvieron cáncer colorrectal, hubo un 41.96%(n=47) de pacientes con sobrepeso. Finalmente, en cuanto a al estado del paciente, en aquellos que tuvieron cáncer colorrectal, fallecieron un 24.63% (n=33) de pacientes y de los pacientes que no tuvieron cáncer colorrectal, fallecieron un 19.64% (n=22) de pacientes. Además de los pacientes que padecieron de cáncer colorrectal, un 42.54%(n=57) tuvo cáncer a nivel del recto y un 29.1%(n=39) tuvo cáncer a nivel del colon sigmoides. Además, hubo un 50%(n=67) de pacientes que padecieron cáncer con un estadio 3 y un 28.36%(n=38) de pacientes que padecieron cáncer con un estadio 4 (Según AJCC).

**Tabla N°1 Características de los participantes del estudio**

Cáncer Colorrectal				
	Si (Casos)		No (Controles)	
	n	%	n	%
Edad	69.17 DS: 13.52		60.07 DS: 13.36	
<= 50	11	8.21	24	21.43
51+	123	91.79	88	78.57
Sexo				
Masculino	77	57.46	45	40.54
Femenino	57	42.54	66	59.46
IMC	26.12 DS: 4.15		24.84 DS: 3.24	
Peso Normal	52	38.81	56	50.00
Sobrepeso	61	45.52	47	41.96
Obesidad	21	15.67	9	8.04
Estado del paciente				
Falleció	33	24.63	22	19.64
No Falleció	101	75.37	90	80.36
Ubicación del CCR				
Ciego	9	6.72		
Colon ascendente	13	9.70		
Colon transverso	7	5.22		
Colon descendente	9	6.72		
Colon sigmoides	39	29.10		
Recto	57	42.54		
Estadio según AJCC				
Estadio 1	10	7.46		
Estadio 2	19	14.18		
Estadio 3	67	50.00		
Estadio 4	38	28.36		
Total	134	54.47	112	45.53

Adicionalmente se observó la ubicación del CCR y el estado de los pacientes (si es que habían fallecido o no), dando como resultado la tabla N°2, donde observamos que los pacientes que fallecieron, un 48.48%(n=16) padecieron cáncer a nivel del Recto y un 30.30%(n=10) de los pacientes padecieron cáncer a nivel del colon sigmoides. También se observó la relación del estadio del cáncer colorrectal según AJCC y su estado del paciente, donde podemos observar que de los pacientes que fallecieron, un 54.55%(n=18) tuvo estadio 4 y un 42.42%(n=14) tuvo estadio 3.

**Tabla N°2 Características de Estadio clínico y Ubicación del cáncer colorrectal según estado del paciente**

	Falleció			
	Si		No	
	n	%	n	%
Ubicación de CCR				
Ciego	2	6.06	7	6.93
Colon Ascendente	2	6.06	11	10.89
Colon Transverso	3	9.09	4	3.96
Colon Descendente	0	0	9	8.91
Colon Sigmoides	10	30.3	29	28.71
Recto	16	48.48	41	40.59
Total	33	100	101	100
Estadio según AJCC				
Estadio 1	0	0	10	9.9
Estadio 2	1	3.03	18	17.82
Estadio 3	14	42.42	53	52.48
Estadio 4	18	54.55	20	19.80
Total	33	100	101	100

En el análisis bivariado, se obtuvo una asociación entre el cáncer colorrectal y la edad, en el rango de 51 a más años de edad (ORc:3.04, IC95%:1.42-6.54, p=0,004) comparado con el rango de <= 50 años de edad; conforme aumenta la edad, aumenta la probabilidad del cáncer colorrectal y también se encontró asociación entre la variable sexo masculino y el cáncer colorrectal (ORc:2.01, IC95%:1.20-3.34, p=0,007); sin embargo las variables sobrepeso, obesidad y fallecimiento no mostraron asociación. En el análisis multivariado, también se encontró, que, igual que en el análisis bivariado, existe una asociación entre el cáncer colorrectal y la edad (ORa:2.71, IC95%:1.24-5.93, p=0,013). Así mismo hubo asociación entre el sexo masculino y el cáncer colorrectal (ORa:1.95, IC95%:1.15-3.30, p=0,013), y finalmente se encontró asociación entre la obesidad y el cáncer colorrectal (ORa:2.56, IC95%:1.05-6.27, p=0,038). (Ver tabla 3).

**Tabla N°3 Análisis Bivariado y Multivariado del cáncer**

	Cáncer Colorrectal					
	<b>ORc</b>	<b>IC 95%</b>	<b>p</b>	<b>ORa</b>	<b>IC 95%</b>	<b>p</b>
Edad (51+/ $\leq$ 50)	3.04	1.42-6.54	<b>0.004</b>	2.71	1.24-5.93	<b>0.013</b>
Sexo (M/F)	2.01	1.20-3.34	<b>0.007</b>	1.95	1.15-3.30	<b>0.013</b>
Sobrepeso (SI/NO)	1.15	0.69-1.91	0.576	1.41	0.81-2.45	0.221
Obesidad (SI/NO)	2.12	0.93-4.85	0.073	2.56	1.05-6.27	<b>0.038</b>

## 5.2. DISCUSIÓN

El presente estudio aplicado a 246 pacientes, tuvo como finalidad determinar la asociación entre el sobrepeso y la obesidad con el cáncer colorrectal en pacientes del hospital PNP Luis N. Sáenz en los años 2017-2019, de los factores evaluados, la obesidad mostró ser un factor independiente por el análisis multivariado.

En el análisis bivariado, tanto la edad como el sexo resultaron significativos, mostrando que a medida que aumenta la edad aumenta el riesgo de cáncer colorrectal y en cuanto al sexo se observó una predominancia del sexo masculino.

En el análisis multivariado, se encontró una asociación estadística significativa entre las variables edad (51+ años), sexo biológico masculino y obesidad con el cáncer colorrectal. Estudios como el de Sáenz y Salazar <sup>49</sup>, concuerdan con nuestro estudio mencionando que el tamizaje del cáncer colorrectal mediante la extirpación o búsqueda de pólipos debería de enfocarse en grupos de alto riesgo, como personas mayores de 50 años o mayores de 45 años en poblaciones de incidencia elevada. A su vez en el estudio de Área Abreu et al. <sup>50</sup>, donde realizaron un estudio de serie de casos a pacientes con diagnóstico de cáncer colorrectal, obtuvieron como resultado que la edad de mayor afectación por cáncer colorrectal de los pacientes fue entre 40 y 69 años. Mármol et al. <sup>51</sup> indica en su estudio que la probabilidad de padecer cáncer colorrectal es de un 4%-5%

y el riesgo de desarrollar CCR está asociado a características o hábitos personales como la edad, antecedentes de enfermedades crónicas y estilo de vida. Sin embargo, se ha ido incrementando los casos de pacientes jóvenes (<50 años de edad).<sup>52-54</sup> A su vez trabajos como el de Salibasic et al.<sup>55</sup> señalan que de los pacientes tratados quirúrgicamente por CCR un 51.09% fueron de sexo masculino y en la revisión bibliográfica de Guillén et al.<sup>56</sup>, encontraron que el IMC se relaciona con el desarrollo del CCR, siendo más frecuente en hombres que en mujeres. Esta diferencia podría explicarse por distintas hormonas sexuales en ambos sexos, por un posible efecto protector del estrógeno atribuible a la inducción de la apoptosis y la inhibición de la proliferación celular.

En el artículo de Brenner y Chen<sup>57</sup>, concluyen que se observó una tendencia desfavorable de factores de riesgo, como el sobrepeso, la cual conduce a un aumento en la incidencia del cáncer colorrectal. Diversos autores<sup>58-61</sup> informan de la interesante relación entre obesidad y pólipos colorrectales, el artículo de Siegel, et al.<sup>62</sup>, afirman que el tiempo para que ocurra esta secuencia es de aproximadamente 10 años, por lo que la extirpación de pólipos adenomatosos es importante para reducir la incidencia de CCR. La incidencia de CCR en pacientes jóvenes se ha incrementado, y se relaciona con un alto IMC, haciendo posible la formación de pólipos colorrectales en los cuales se pueden desencadenar carcinogénesis.<sup>62</sup>

El artículo de revisión de Fonseca y Farías <sup>63</sup>, donde realizaron una búsqueda sistemática de la literatura científica en las principales bases de datos biomédicas: PUBMED, EMBASE, MEDLINE ,LILACS, IMBIOMED y COCHRANE. Encontraron que existe una asociación estadísticamente significativa entre la obesidad y diversos tipos de cáncer, tales como el cáncer de colon. La obesidad y el sobrepeso pueden tener efectos notables sobre varios sistemas fisiológicos que pueden posteriormente aumentar el riesgo de cáncer. Otros artículos de revisión concluyen de igual forma que la obesidad está asociada notoriamente a la carcinogénesis del CCR.<sup>64-66</sup>

La obesidad mostró ser un factor independiente de cáncer colorrectal en el presente trabajo. Estudios como el de Riondino et al. <sup>13</sup>, plantean que la

hipertrofia de los adipocitos y la acumulación excesiva de tejido adiposo (principalmente visceral) puede promover adipocitos patológicos y enfermedades relacionadas al tejido adiposo. El adipocito mismo participa como un mediador central de esta respuesta inflamatoria en personas obesas al secretar hormonas, factores de crecimiento y citoquinas pro inflamatorias, las cuales tienen particular relevancia en la patogénesis del CCR. Entre las hormonas secretadas por los adipocitos, las más relevantes para la tumorigénesis colorrectal son la adiponectina, la leptina, la resistina y la grelina. Todas estas moléculas se encuentran implicadas en el crecimiento y proliferación celular, así como en la angiogénesis tumoral y se ha demostrado que su expresión cambia la mucosa colónica normal a adenoma y posteriormente a adenocarcinoma, lo que sugiere su implicación en la carcinogénesis colorrectal multietapa. adipogénesis y angiogénesis actúan de manera directa en la carcinogénesis.<sup>13</sup>

De los tres factores relacionados con el cáncer colorrectal, la obesidad representa la variable más importante desde el punto de vista de salud pública y de medicina preventiva, relacionado con el estilo de vida de las personas y hábitos modificables que deben constituirse en claros objetivos del enfoque médico cotidiano.

Algunas limitaciones del presente estudio, están relacionadas con su diseño observacional, retrospectivo y de una sola institución, pero representativa de la población de estudio en policías y familiares directos. Otras variables importantes no siempre estuvieron disponibles en los registros clínicos, como antecedente familiar de cáncer colorrectal, historia de pólipos colónicos, indicadores clínicos y de laboratorio de obesidad como cintura abdominal, índice cintura cadera, así como marcadores oncológicos y moleculares.

## **CAPITUL VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

### **6.1. CONCLUSIONES**

1. Se determinó que el sobrepeso no estuvo asociado al cáncer colorrectal en los pacientes estudiados, sin embargo, en la búsqueda bibliográfica se encontró varios estudios que demuestran una alta asociación estadística del cáncer colorrectal con el sobrepeso en distintas poblaciones estudiadas.
2. Se determinó que la obesidad sí estuvo asociada al cáncer colorrectal en los pacientes estudiados.
3. Se determinó que la edad (>51 años) estuvo asociada al cáncer colorrectal en los pacientes estudiados.
4. Se determinó que el sexo biológico(varones) estuvo asociado al cáncer colorrectal en los pacientes estudiados.
5. Se observó que, en cuanto al estado de los pacientes estudiados, hubo una predominancia de fallecidos relacionados a la ubicación del cáncer colorrectal (colon izquierdo) y al estadio avanzado de esta neoplasia. (Estadio 3 y Estadio 4).

### **6.2. RECOMENDACIONES**

Como parte de la prevención del cáncer colorrectal, se recomienda diseñar estrategias de educación psicológica para concienciar a la población en general sobre los cambios en el estilo de vida, no solo de la patología que estamos estudiando sino también de otro tipo de enfermedades, dado que encontramos una asociación importante entre la obesidad y el cáncer, a su vez que el sobrepeso estuvo relacionado en otros estudios de la bibliografía estudiada.

Al haberse encontrado que la edad y el sexo biológico estuvieron relacionados al cáncer colorrectal, se sugiere que personas > 50 años especialmente los varones, tengan controles de salud completos de manera anual para detectar posibles alteraciones que puedan conllevar a un cáncer.

Al hacerse controles periódicos de salud completos, se puede detectar el cáncer en estadio temprano, así evitando que se detecte en etapas tardías la



enfermedad, teniendo en cuenta que en el estudio se determinó que el estadio del cáncer colorrectal estuvo altamente relacionado al fallecimiento de los pacientes. (A mayor estadiaje mayor mortalidad.)

Se recomienda realizar estudios de seguimiento para alargar el tiempo de estudio y ampliar el número de pacientes estudiados, y considerar estudios de cohortes, pues en el grupo control se ha comprobado que la mayoría de los pacientes presentan cierto grado de atipicidad en el diagnóstico histopatológico de adenomas.

En este estudio no se consideraron otras comorbilidades, que también pueden considerarse factores de riesgo. Y el consumo de determinadas drogas que se consideran factores protectores.

Los pacientes diagnosticados con un cierto grado de adenoma displásico deben recibir seguimiento porque varios estudios han demostrado que estos pacientes tienen más probabilidades de desarrollar cáncer colorrectal.

Creemos que a la hora de orientar a los pacientes para que cambien sus estilos de vida de forma preventiva, es necesario que los profesionales sanitarios encargados de tratar a estos pacientes tengan en cuenta este estudio.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Goss PE, Lee BL, Badovinac-Crnjevic T, Strasser-Weippl K, Chavarri-Guerra Y, Louis JS, et al. Planning cancer control in Latin America and the Caribbean. *Lancet Oncol.* 1 de abril de 2013;14(5):391-436.
2. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* noviembre de 2018;68(6):394-424.
3. Rawla P, Sunkara T, Barsouk A. Epidemiology of colorectal cancer: incidence, mortality, survival, and risk factors. *Przegląd Gastroenterol.* 2019;14(2):89-103.
4. Karahalios A, Simpson JA, Baglietto L, MacInnis RJ, Hodge AM, Giles GG, et al. Change in weight and waist circumference and risk of colorectal cancer: results from the Melbourne Collaborative Cohort Study. *BMC Cancer.* 25 de febrero de 2016;16:157.
5. Robsahm TE, Aagnes B, Hjartåker A, Langseth H, Bray FI, Larsen IK. Body mass index, physical activity, and colorectal cancer by anatomical subsites: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Eur J Cancer Prev Off J Eur Cancer Prev Organ ECP.* noviembre de 2013;22(6):492-505.
6. Ruiz R, Taxa L, Ruiz EF, Mantilla R, Casanova L, Montenegro P. Cáncer colorrectal en los jóvenes: factores pronósticos y características clínico patológicas en un instituto del cáncer de Perú. *Rev Gastroenterol Perú.* enero de 2016;36(1):35-42.
7. Dominguez-Barrera C, Castro-Mujica M del C, Ñique-Carbajal C, Dominguez-Valentin M. Actualización en cáncer colorrectal hereditario y su impacto en salud pública. *Rev Fac Med [Internet].* 1 de octubre de 2020 [citado 18 de agosto de 2021];68(4). Disponible en: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/revfacmed/article/view/77829>
8. Medina Pérez VM, George Gómez Y, Medina Pérez DL. Nuevos tratamientos y economía: reto difícil para la atención al cáncer. *Medicentro Electrónica.* junio de 2018;22(2):185-8.
9. Fliss-Isakov N., Kariv R., Webb M., Ivancovsky-Wajcman D., Zaslavsky O., Margalit D., et al. A healthy lifestyle pattern has a protective association with colorectal polyps. - PubMed - NCBI [Internet]. 2019 [citado 19 de septiembre de 2019]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31363175>
10. Piotr Spsychalski, Jarek Kobiela, Paulina Wieszczy, Michał F Kamiński, Jarosław Reguła. Clinical stages of colorectal cancer diagnosed in obese and overweight individuals in the Polish Colonoscopy Screening Program. - PubMed - NCBI [Internet]. 2019 [citado 19 de septiembre de 2019]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31316783>
11. Caan BJ, Meyerhardt JA, Kroenke CH, Alexeeff S, Xiao J, Weltzien E, et al. Explaining the Obesity Paradox: The Association between Body Composition and Colorectal Cancer Survival (C-SCANS Study). *Cancer Epidemiol Prev Biomark.* 1 de julio de 2017;26(7):1008-15.

12. Kanwarpreet Tandon, Mohamad Imam, Bahaa Eldeen Senousy Ismail, Fernando Catro. Body mass index and colon cancer screening: the road ahead. - PubMed - NCBI. *World J Gastroenterol.* 2015;21(5):1371-6.
13. Silvia Riondino, Mario Roselli, Raffaele Palmirotta, David Della-Morte, Patrizia Ferroni, Fiorella Guadagni. Obesity and colorectal cancer: Role of adipokines in tumor initiation and progression.- PubMed - NCBI. *World J Gastroenterol.* 2014;20(18):5177-90.
14. Herrera-Covarrubias D, Coria-Avila GA, Fernández-Pomares C, Aranda-Abreu GE, Manzo Denes J, Hernández ME. La obesidad como factor de riesgo en el desarrollo de cáncer. *Rev Peru Med Exp Salud Publica.* octubre de 2015;32(4):766-76.
15. Luna-Abanto J, Rafael-Horna E, Gil-Olivares F. Cáncer colorrectal en adultos jóvenes: características clínico epidemiológicas en la población peruana. *Rev Gastroenterol Perú.* abril de 2017;37(2):137-41.
16. Tarqui-Mamani C, Alvarez-Dongo D, Espinoza-Oriundo P, Sanchez-Abanto J, Tarqui-Mamani C, Alvarez-Dongo D, et al. Análisis de la tendencia del sobrepeso y obesidad en la población peruana. *Rev Esp Nutr Humana Dietética.* junio de 2017;21(2):137-47.
17. Moghaddam AA, Woodward M, Huxley R. Obesity and risk of colorectal cancer: a meta-analysis of 31 studies with 70,000 events. *Cancer Epidemiol Biomark Prev Publ Am Assoc Cancer Res Cosponsored Am Soc Prev Oncol.* diciembre de 2007;16(12):2533-47.
18. Larsson SC, Wolk A. Obesity and colon and rectal cancer risk: a meta-analysis of prospective studies. *Am J Clin Nutr.* septiembre de 2007;86(3):556-65.
19. Lukanova A, Björ O, Kaaks R, Lenner P, Lindahl B, Hallmans G, et al. Body mass index and cancer: results from the Northern Sweden Health and Disease Cohort. *Int J Cancer.* 15 de enero de 2006;118(2):458-66.
20. MacInnis RJ, English DR, Haydon AM, Hopper JL, Gertig DM, Giles GG. Body size and composition and risk of rectal cancer (Australia). *Cancer Causes Control CCC.* diciembre de 2006;17(10):1291-7.
21. Pischon T, Lahmann PH, Boeing H, Friedenreich C, Norat T, Tjønneland A, et al. Body size and risk of colon and rectal cancer in the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition (EPIC). *J Natl Cancer Inst.* 5 de julio de 2006;98(13):920-31.
22. Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M. Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Lancet Lond Engl.* 16 de febrero de 2008;371(9612):569-78.
23. Renehan AG, Soerjomataram I, Tyson M, Egger M, Zwahlen M, Coebergh JW, et al. Incident cancer burden attributable to excess body mass index in 30 European countries. *Int J Cancer.* 1 de febrero de 2010;126(3):692-702.
24. Aleksandrova K, Pischon T, Buijsse B, May AM, Peeters PH, Bueno-de-Mesquita HB, et al. Adult weight change and risk of colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Eur J Cancer Oxf Engl 1990.* noviembre de 2013;49(16):3526-36.

25. Fernández-Sánchez A, Madrigal-Santillán E, Bautista M, Esquivel-Soto J, Morales-González A, Esquivel-Chirino C, et al. Inflammation, oxidative stress, and obesity. *Int J Mol Sci.* 2011;12(5):3117-32.
26. Orgel E, Mittelman SD. The links between insulin resistance, diabetes, and cancer. *Curr Diab Rep.* abril de 2013;13(2):213-22.
27. Renehan AG, Zwahlen M, Minder C, O'Dwyer ST, Shalet SM, Egger M. Insulin-like growth factor (IGF)-I, IGF binding protein-3, and cancer risk: systematic review and meta-regression analysis. *Lancet Lond Engl.* 24 de abril de 2004;363(9418):1346-53.
28. Bardou M, Barkun AN, Martel M. Republished: obesity and colorectal cancer. *Postgrad Med J.* septiembre de 2013;89(1055):519-33.
29. Wozniak SE, Gee LL, Wachtel MS, Frezza EE. Adipose tissue: the new endocrine organ? A review article. *Dig Dis Sci.* septiembre de 2009;54(9):1847-56.
30. Fontana L, Eagon JC, Trujillo ME, Scherer PE, Klein S. Visceral fat adipokine secretion is associated with systemic inflammation in obese humans. *Diabetes.* abril de 2007;56(4):1010-3.
31. Cypess AM, Lehman S, Williams G, Tal I, Rodman D, Goldfine AB, et al. Identification and importance of brown adipose tissue in adult humans. *N Engl J Med.* 9 de abril de 2009;360(15):1509-17.
32. Bays HE, Toth PP, Kris-Etherton PM, Abate N, Aronne LJ, Brown WV, et al. Obesity, adiposity, and dyslipidemia: a consensus statement from the National Lipid Association. *J Clin Lipidol.* agosto de 2013;7(4):304-83.
33. Bays HE, González-Campoy JM, Henry RR, Bergman DA, Kitabchi AE, Schorr AB, et al. Is adiposopathy (sick fat) an endocrine disease? *Int J Clin Pract.* octubre de 2008;62(10):1474-83.
34. Bays H. Adiposopathy: role of adipocyte factors in a new paradigm. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* marzo de 2005;3(2):187-9.
35. Harvey AE, Lashinger LM, Hursting SD. The growing challenge of obesity and cancer: an inflammatory issue. *Ann N Y Acad Sci.* julio de 2011;1229:45-52.
36. Kursawe R, Eszlinger M, Narayan D, Liu T, Bazuine M, Cali AMG, et al. Cellularity and adipogenic profile of the abdominal subcutaneous adipose tissue from obese adolescents: association with insulin resistance and hepatic steatosis. *Diabetes.* septiembre de 2010;59(9):2288-96.
37. O'Rourke RW. Inflammation in obesity-related diseases. *Surgery.* marzo de 2009;145(3):255-9.
38. Rizzo A, Pallone F, Monteleone G, Fantini MC. Intestinal inflammation and colorectal cancer: a double-edged sword? *World J Gastroenterol.* 14 de julio de 2011;17(26):3092-100.
39. Elise Dalmas, Karine Clément, Michèle Guerre-Millo. Defining macrophage phenotype and function in adipose tissue. - PubMed - NCBI. *Trends in Immunology.* 2011;32(7):307-14.

40. Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL, Ferrante AW. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J Clin Invest.* diciembre de 2003;112(12):1796-808.
41. Lumeng CN, Bodzin JL, Saltiel AR. Obesity induces a phenotypic switch in adipose tissue macrophage polarization. *J Clin Invest.* enero de 2007;117(1):175-84.
42. Hao N-B, Lü M-H, Fan Y-H, Cao Y-L, Zhang Z-R, Yang S-M. Macrophages in tumor microenvironments and the progression of tumors. *Clin Dev Immunol.* 2012;2012:948098.
43. Suganami T, Nishida J, Ogawa Y. A paracrine loop between adipocytes and macrophages aggravates inflammatory changes: role of free fatty acids and tumor necrosis factor alpha. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* octubre de 2005;25(10):2062-8.
44. Huang X-F, Chen J-Z. Obesity, the PI3K/Akt signal pathway and colon cancer. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes.* noviembre de 2009;10(6):610-6.
45. Yehuda-Shnaidman E, Schwartz B. Mechanisms linking obesity, inflammation and altered metabolism to colon carcinogenesis. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes.* diciembre de 2012;13(12):1083-95.
46. Dirat BA, Bochet L, Escourrou G, Valet P, Muller C. Unraveling the obesity and breast cancer links: a role for cancer-associated adipocytes? *Endocr Dev.* 2010;19:45-52.
47. Ramos-Nino ME. The role of chronic inflammation in obesity-associated cancers. *ISRN Oncol.* 2013;2013:697521.
48. De La Cruz-Vargas JA, Correa-Lopez LE, Alatrística-Gutierrez de Bambaren M del S, Sanchez Carlessi HH, Luna Muñoz C, Loo Valverde M, et al. Promoviendo la investigación en estudiantes de Medicina y elevando la producción científica en las universidades: experiencia del Curso Taller de Titulación por Tesis. *Educ Médica.* 1 de julio de 2019;20(4):199-205.
49. Sáenz R, Salazar E. Prevención del cáncer colorrectal. De la edad de piedra a la piedra angular. *Acta Gastroenterológica Latinoam.* 2016;46(2):127-30.
50. Área Abreu D, Borrego Pino L, Borrego Díaz L, Abreu Rivera P, Tillán Garrote A. Características clínicas epidemiológicas del cáncer colorrectal en un grupo de enfermos atendidos en consulta de Oncología. [Internet]. 2009 [citado 8 de septiembre de 2021]. Disponible en: <http://www.cocmed.sld.cu/no131/n131ori12.htm>
51. Mármol I, Sánchez-de-Diego C, Pradilla Dieste A, Cerrada E, Rodríguez Yoldi MJ. Colorectal Carcinoma: A General Overview and Future Perspectives in Colorectal Cancer. *Int J Mol Sci.* 19 de enero de 2017;18(1):197.
52. Mauri G, Sartore-Bianchi A, Russo A, Marsoni S, Bardelli A, Siena S. Early-onset colorectal cancer in young individuals. *Mol Oncol.* febrero de 2019;13(2):109-31.
53. Weinberg BA, Marshall JL, Salem ME. The Growing Challenge of Young Adults With Colorectal Cancer. *Oncol Williston Park N.* 15 de mayo de 2017;31(5):381-9.

54. Akimoto N, Ugai T, Zhong R, Hamada T, Fujiyoshi K, Giannakis M, et al. Rising incidence of early-onset colorectal cancer: a call for action. *Nat Rev Clin Oncol*. abril de 2021;18(4):230-43.
55. Salibasic M, Pusina S, Bicakcic E, Pasic A, Gavric I, Kulovic E, et al. Colorectal Cancer Surgical Treatment, our Experience. *Med Arch*. diciembre de 2019;73(6):412-4.
56. Cob Guillén E, Cohen Rosenstock S, Cob Sánchez A, Cob Guillén E, Cohen Rosenstock S, Cob Sánchez A. Obesidad y cáncer. *Med Leg Costa Rica*. diciembre de 2018;35(2):45-53.
57. Brenner H, Chen C. The colorectal cancer epidemic: challenges and opportunities for primary, secondary and tertiary prevention. *Br J Cancer*. octubre de 2018;119(7):785-92.
58. García H, Marina O, Wood Rodríguez L, Galbán García E, Vázquez A, Rosario M del. Factores de riesgo para el cáncer colorrectal. *Rev Cuba Med*. junio de 2011;50(2):118-32.
59. Click B, Pinsky PF, Hickey T, Doroudi M, Schoen RE. Association of Colonoscopy Adenoma Findings With Long-term Colorectal Cancer Incidence. *JAMA*. 15 de mayo de 2018;319(19):2021-31.
60. Nguyen LH, Goel A, Chung DC. Pathways of Colorectal Carcinogenesis. *Gastroenterology*. enero de 2020;158(2):291-302.
61. He X, Hang D, Wu K, Naylor J, Drew DA, Giovannucci EL, et al. Long-term Risk of Colorectal Cancer After Removal of Conventional Adenomas and Serrated Polyps. *Gastroenterology*. marzo de 2020;158(4):852-861.e4.
62. Siegel RL, Jakubowski CD, Fedewa SA, Davis A, Azad NS. Colorectal Cancer in the Young: Epidemiology, Prevention, Management. *Am Soc Clin Oncol Educ Book*. 1 de mayo de 2020;(40):e75-88.
63. Fonseca JDS, Farias RAQ. Obesidad y cáncer: fisiopatología y evidencia epidemiológica. *Rev Médica Risaralda*. 21 de diciembre de 2016;22(2):91-7.
64. Ye P, Xi Y, Huang Z, Xu P. Linking Obesity with Colorectal Cancer: Epidemiology and Mechanistic Insights. *Cancers*. 29 de mayo de 2020;12(6):1408.
65. Soltani G, Poursheikhani A, Yassi M, Hayatbakhsh A, Kerachian M, Kerachian MA. Obesity, diabetes and the risk of colorectal adenoma and cancer. *BMC Endocr Disord*. 29 de octubre de 2019;19:113.
66. Dong Y, Zhou J, Zhu Y, Luo L, He T, Hu H, et al. Abdominal obesity and colorectal cancer risk: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Biosci Rep*. 12 de diciembre de 2017;37(6):BSR20170945.

## ANEXOS

### ANEXO 1: ACTA DE APROBACIÓN DEL PROYECTO DE TESIS



UNIVERSIDAD RICARDO PALMA

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

**Manuel Huamán Guerrero**

Oficina de Grados y Títulos

#### ACTA DE APROBACIÓN DE PROYECTO DE TESIS

Los miembros que firman la presente acta en relación al Proyecto de Tesis "ASOCIACIÓN ENTRE EL SOBREPESO Y LA OBESIDAD CON EL CÁNCER COLORRECTAL EN PACIENTES DEL SERVICIO DE ONCOLOGÍA DEL HOSPITAL PNP LUIS N. SÁENZ EN LOS AÑOS 2017-2019", que presenta el Sr. FLORES NAPA, DIEGO ALONSO DE JESUS para optar el Título Profesional de Médico Cirujano, declaran que el referido proyecto cumple con los requisitos correspondientes, tanto en forma como en fondo; indicando que se proceda con la ejecución del mismo.

En fe de lo cual firman los siguientes docentes:

Mg. Lucy E. Correa López

ASESOR DE LA TESIS

Dr. Jhony A. De La Cruz-Vargas

DIRECTOR DEL CURSO-TALLER

Lima, 26 de Junio de 2019

## ANEXO 2: CARTA DE COMPROMISO DEL ASESOR DE TESIS



UNIVERSIDAD RICARDO PALMA  
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA  
Manuel Huamán Guerrero

---

Instituto de Investigaciones de Ciencias Biomédicas  
Oficina de Grados y Títulos  
Formamos seres para una cultura de paz

### Carta de Compromiso del Asesor de Tesis

Por el presente acepto el compromiso para desempeñarme como asesor de Tesis del estudiante de Medicina Humana, Sr. DIEGO ALONSO DE JESUS FLORES NAPA de acuerdo a los siguientes principios:

1. Seguir los lineamientos y objetivos establecidos en el Reglamento de Grados y Títulos de la Facultad de Medicina Humana, sobre el proyecto de tesis.
2. Respetar los lineamientos y políticas establecidos por la Facultad de Medicina Humana y el INICIB, así como al Jurado de Tesis, designado por ellos.
3. Propiciar el respeto entre el estudiante, Director de Tesis Asesores y Jurado de Tesis.
4. Considerar seis meses como tiempo máximo para concluir en su totalidad la tesis, motivando al estudiante a finalizar y sustentar oportunamente
5. Cumplir los principios éticos que corresponden a un proyecto de investigación científica y con la tesis.
6. Guiar, supervisar y ayudar en el desarrollo del proyecto de tesis, brindando asesoramiento para superar los puntos críticos o no claros.
7. Revisar el trabajo escrito final del estudiante y que cumplan con la metodología establecida
8. Asesorar al estudiante para la presentación de la defensa de la tesis (sustentación) ante el Jurado Examinador.
9. Atender de manera cordial y respetuosa a los alumnos.

Atentamente,

---

Mg. LUCY ELENA CORREA LOPEZ

Lima, 8 de Noviembre de 2021



**ANEXO 3: CARTA DE APROBACIÓN DEL PROYECTO DE TESIS,  
FIRMADO POR LA SECRETARÍA ACADÉMICA**



**UNIVERSIDAD RICARDO PALMA**

LICENCIAMIENTO INSTITUCIONAL RESOLUCIÓN DEL CONSEJO DIRECTIVO Nº 040-2016-SUNEDU/CD

**Facultad de Medicina Humana**

Manuel Huamán Guerrero



Oficio N° 3957-2019-FMH-D

Lima, 18 de octubre de 2019

Señor

**FLORES NAPA DIEGO ALONSO DE JESÚS**

Presente. -

**ASUNTO: Aprobación del Proyecto de Tesis**

De mi consideración:

Me dirijo a usted para hacer de su conocimiento que el Proyecto de Tesis "**ASOCIACIÓN ENTRE EL SOBREPESO Y LA OBESIDAD CON CÁNCER COLORRECTAL EN PACIENTES DEL SERVICIO DE ONCOLOGÍA DEL HOSPITAL PNP LUIS N. SÁENZ EN LOS AÑOS 2017-2019**", presentando ante la Facultad de Medicina Humana para optar el Título Profesional de Médico Cirujano ha sido aprobado por el Consejo de Facultad en sesión de fecha jueves 17 de octubre de 2019.

Por lo tanto, queda usted expedito con la finalidad de que prosiga con la ejecución del mismo, teniendo en cuenta el Reglamento de Grados y Títulos.

Sin otro particular,

Atentamente,

Dr. Menandro Ortiz Pretel  
Secretario Académico

c.c.: Oficina de Grados y Títulos.

**ANEXO 4: CARTA DE ACEPTACIÓN DE EJECUCIÓN DE LA TESIS POR LA SEDE HOSPITALARIA CON APROBACION POR EL COMITÉ DE ETICA EN INVESTIGACIÓN**

- Ref.: a. Solicitud de fecha 02DIC2019 del estudiante de Medicina Humana **Diego Alonso de Jesús FLORES NAPA**.  
b. OFICIO N° 3909 - 2020-DIRSAPOL/SUBDSP/CH PNP LNS-SEC.UNITRDOC. 22AGO2020.  
c. DEV. N°40-2020-DIRSAPOL/CH.PNP "LNS"/COMETINV. 25JUL2020.  
d.DEV. N°206-2020-DIRSAPOL CH PNP LNS.DIVMEM.DEPONHEM.JEF. 14AGO2020.  
e. Informe N°34-2020-AREGEPSP-OFAD-EI del 05SET2020.

**DECRETO N° 028 -2020-DIRSAPOL/OFAD/AREGEPSPS-EI**

Visto los documentos de la referencia, pase al Señor Crnl. SPNP Director del Complejo Hospitalario PNP "Luis N. Sáenz", con la finalidad de comunicarle que ésta Dirección **AUTORIZA** al estudiante de Medicina Humana **Diego Alonso de Jesús FLORES NAPA**, a realizar sin costo para el estado el Proyecto de Investigación Titulado "**ASOCIACIÓN ENTRE EL SOBREPESO Y LA OBESIDAD CON CÁNCER COLORRECTAL EN PACIENTES DEL SERVICIO DE ONCOLOGÍA DEL HOSPITAL PNP LUIS N. SÁENZ EN LOS AÑOS 2017-2019**", para optar el Título de Médico Cirujano a través de la Universidad Ricardo Palma, a fin de que se brinden las facilidades necesarias para la aplicación de instrumentos de investigación, en el Servicio de Oncología del Complejo Hospitalario PNP. "Luis N. Sáenz"; que serán únicamente con fines académicos; debiendo disponer por quien corresponda que a través de la Unidad de Docencia y Capacitación del Complejo Hospitalario PNP. "Luis N. Sáenz", se comunique al estudiante en mención, que debe presentar a la DIRSAPOL una copia del estudio realizado al término de su investigación; disponiendo la supervisión y monitoreo de dicha actividad, informando de su resultado.

Miraflores, 05SET2020

JAMC/RVM  
PJPM/msp

HT. N°20190942097

FLS. (24 )



*[Handwritten Signature]*  
CA-171282  
**Julio Alejandro MERCADO CASTILLO**  
GENERAL PNP  
DIRECTOR DE SANIDAD POLICIAL

## ANEXO 5: ACTA DE APROBACIÓN DEL BORRADOR DE TESIS



UNIVERSIDAD RICARDO PALMA  
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA  
Instituto de Investigación en Ciencias Biomédicas  
Oficina de Grados y Títulos

FORMAMOS SERES HUMANOS PARA UNA CULTURA DE PAZ

### ACTA DE APROBACIÓN DEL BORRADOR DE TESIS

Los abajo firmantes, director/asesor y miembros del Jurado de la Tesis titulada "ASOCIACIÓN ENTRE EL SOBREPESO Y LA OBESIDAD CON EL CÁNCER COLORRECTAL EN PACIENTES DEL SERVICIO DE ONCOLOGÍA DEL HOSPITAL PNP LUIS N. SÁNEZ EN LOS AÑOS 2017-2019", que presenta señor **DIEGO ALONSO DE JESUS FLORES NAPA** para optar el Título Profesional de Médico Cirujano, dejan constancia de haber revisado el borrador de tesis correspondiente, declarando que este se halla conforme, reuniendo los requisitos en lo que respecta a la forma y al fondo.

Por lo tanto, consideramos que el borrador de tesis se halla expedito para la impresión, de acuerdo a lo señalado en el Reglamento de Grados y Títulos, y ha sido revisado con el software Turnitin, quedando atentos a la citación que fija día, hora y lugar, para la sustentación correspondiente.

En fe de lo cual firman los miembros del Jurado de Tesis:

Dr. JHONY DE LA CRUZ VARGAS  
PRESIDENTE

Dr. ROBERT MALPARTIDA PALOMINO  
MIEMBRO

MG. MANUEL VELA RUIZ  
MIEMBRO

Dr. Jhony de la Cruz Vargas  
Director de Tesis

Mg. Lucy Correa López  
Asesora

Lima, 20 de diciembre de 2021

## ANEXO 6: REPORTE DE ORIGINALIDAD DEL TURNITIN

### ASOCIACIÓN ENTRE EL SOBREPESO Y LA OBESIDAD CON EL CÁNCER COLORRECTAL EN PACIENTES DEL SERVICIO DE ONCOLOGÍA DEL HOSPITAL PNP LUIS N. SÁENZ EN LOS AÑOS 2017-2019

#### INFORME DE ORIGINALIDAD



#### FUENTES PRIMARIAS

1	<a href="http://repositorio.urp.edu.pe">repositorio.urp.edu.pe</a> Fuente de Internet	6%
2	Submitted to Universidad Ricardo Palma Trabajo del estudiante	1%
3	<a href="http://www.revmedicentro.sld.cu">www.revmedicentro.sld.cu</a> Fuente de Internet	1%
4	<a href="http://www.scielo.org.co">www.scielo.org.co</a> Fuente de Internet	1%
5	<a href="http://revistas.unal.edu.co">revistas.unal.edu.co</a> Fuente de Internet	1%
6	<a href="http://www.renhyd.org">www.renhyd.org</a> Fuente de Internet	1%
7	<a href="http://www.aecc.es">www.aecc.es</a> Fuente de Internet	1%
8	<a href="http://es.readkong.com">es.readkong.com</a> Fuente de Internet	1%

9	<a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov">pubmed.ncbi.nlm.nih.gov</a> Fuente de Internet	1 %
10	<a href="https://www.scribd.com">www.scribd.com</a> Fuente de Internet	1 %
11	<a href="https://worldwidescience.org">worldwidescience.org</a> Fuente de Internet	1 %

## ANEXO 7: CERTIFICADO DE ASISTENCIA AL CURSO TALLER



### UNIVERSIDAD RICARDO PALMA FACULTAD DE MEDICINA HUMANA MANUEL HUAMÁN GUERRERO

#### VI CURSO TALLER PARA LA TITULACIÓN POR TESIS

#### CERTIFICADO

Por el presente se deja constancia que el Sr.

#### **DIEGO ALONSO DE JESÚS FLORES NAPA**

Ha cumplido con los requerimientos del curso-taller para la Titulación por Tesis, durante los meses de agosto, setiembre, octubre, noviembre y diciembre del presente año, con la finalidad de desarrollar el proyecto de Tesis, así como la culminación del mismo, siendo el Título de la Tesis:

**“ASOCIACIÓN ENTRE EL SOBREPESO Y LA OBESIDAD CON CÁNCER COLORRECTAL EN PACIENTES DEL SERVICIO DE ONCOLOGÍA DEL HOSPITAL PNP LUIS N. SÁENZ EN LOS AÑOS 2017-2019”**

Por lo tanto, se extiende el presente certificado con valor curricular y válido por 06 conferencias académicas para el Bachillerato, que considerándosele apto para la sustentación de tesis respectiva de acuerdo a artículo 14° del Reglamento vigente de Grados y Títulos de la Facultad de Medicina Humana aprobado mediante Acuerdo de Consejo Universitario N°2583-2018.

Lima, 05 de diciembre del 2019



Dr. Jhon De La Cruz Vargas  
Director del Curso Taller



Dra. María del Socorro Alarcón-Gutiérrez Vda. de Bambarén  
Decana



## ANEXO 8: MATRIZ DE CONSISTENCIA

Problema	Objetivos	Hipótesis	Población y Muestra	Diseño y Metodología	Análisis estadístico
<p>¿Cuál es la asociación entre el sobrepeso y la obesidad con el cáncer colorrectal en pacientes del hospital PNP Luis N. Sáenz en los años 2017-2019?</p>	<p>General Determinar la asociación entre el sobrepeso y la obesidad con el cáncer colorrectal en pacientes del hospital PNP Luis N. Sáenz en los años 2017-2019.</p> <p>Específicos -Determinar la asociación del sobrepeso con el cáncer colorrectal. -Determinar la asociación de la obesidad con el cáncer colorrectal. -Estudiar la asociación de la edad con el cáncer colorrectal. -Determinar la relación del sexo biológico con el cáncer colorrectal.</p>	<p>Existen factores asociados al cáncer colorrectal en pacientes del servicio de oncología del hospital PNP Luis N. Sáenz.</p>	<p>Pacientes atendidos en el servicio de oncología del hospital PNP Luis N. Sáenz en los años 2017-2019 Se contó con 246 pacientes estudiados. El muestreo fue probabilístico. La muestra fue conformada por 134 pacientes para el grupo caso y 112 para el grupo control.</p>	<p>Estudio retrospectivo, analítico de casos y controles.</p>	<p>Se procedió a tabular con el programa Microsoft Excel todas las historias clínicas recolectadas del hospital para el posterior procesamiento de datos con el programa STATA 15.1. Se utilizó estadística descriptiva e inferencial. En la estadística descriptiva, las variables cuantitativas se presentaron en medida de tendencia central (media) y medida de dispersión (desviación estándar) previa evaluación de la distribución de los valores. Para las variables cualitativas se describirán mediante frecuencias absolutas y relativas.</p>

	<p>-Determinar las características de Estadio clínico y Ubicación del cáncer colorrectal según estado del paciente.</p>				<p>Para estadística inferencial se utilizó como medida de asociación la prueba de chi cuadrado y prueba exacta de Fisher para la edad; luego se analizó con el Odds Ratio (OR), y sus correspondientes intervalos de confianza (IC) al 95% con un nivel de significancia estadística de 5% (<math>p &lt; 0.05</math>).</p>
--	---	--	--	--	--



## ANEXO 9: OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	NATURALEZA	RELACIÓN	ESCALA	CATEGORÍA
<b>Sobrepeso</b>	Enfermedad crónica de origen multifactorial prevenible que se caracteriza por acumulación excesiva de grasa o hipertrofia general del tejido adiposo en el cuerpo, teniendo como indicador un IMC igual o superior a 25.	Si: Tiene sobrepeso No: No tiene sobrepeso	Cualitativa	Independiente	Nominal	Sí: IMC 25-29.9 No: IMC <25 ó >30
<b>Obesidad</b>	Enfermedad crónica de origen multifactorial prevenible que se caracteriza por acumulación excesiva de grasa o hipertrofia general del tejido adiposo en el cuerpo, teniendo como indicador un IMC igual o superior a 30.	Si: Tiene obesidad No: No tiene obesidad	Cualitativa	Independiente	Nominal	Sí: IMC >30 No: IMC <30
<b>Cáncer Colorrectal</b>	El cáncer colorrectal es una enfermedad en la que las células sanas de las paredes del colon o del recto se transforman y	-Paciente con cáncer colorrectal	Cualitativa	Dependiente	Nominal	-Sí tiene cáncer - No tiene cáncer

	crecen sin control. Este crecimiento de células puede formar un pólipo no canceroso que puede convertirse en un tumor canceroso.	- Paciente sin cáncer colorrectal				
<b>Ubicación del Cáncer Colorrectal</b>	Lugar específico donde se encuentra la neoplasia, sea en colon o recto.	Ubicación de la neoplasia	Cualitativa	Dependiente	Nominal	Colon Recto
<b>Estadio del Cáncer colorrectal Según AJCC</b>	Cantidad o grado de diseminación del <b>cáncer</b> en el cuerpo.	Estadaje del cáncer colorrectal	Cualitativa	Dependiente	Nominal	Estadio 1 Estadio 2 Estadio 3 Estadio 4
<b>Edad</b>	Tiempo que ha vivido una persona o ciertos animales o vegetales	Tiempo de vida en años cumplidos de la persona evaluada	Cuantitativa	Interviniente	Razón	Edad del paciente
<b>Sexo</b>	Condición de un organismo que distingue entre masculino y femenino.	Caracteres sexuales secundarios observados	Cualitativa	Interviniente	Nominal	% Mujeres % Hombres

<b>Estado del paciente (Fallecimiento)</b>	Condición del paciente al momento de realizar el estudio.	Si falleció No Falleció	Cualitativa	Dependiente	Nominal	-Vive -Falleció
--	---	----------------------------	-------------	-------------	---------	--------------------

## ANEXO 10: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS O INSTRUMENTOS UTILIZADOS

### FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

H.C.:

EDAD:      AÑOS (      )

SEXO:      M      (      )      F      (      )

PESO: .... Kg

TALLA: ..... cm

IMC: .....

Padece Cáncer colorrectal: ...(si).....(no)

Ubicación de Cáncer Colorrectal: .....

Grado de Cáncer Colorrectal: .....

¿Falleció?: .....