

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**“CONOCIMIENTOS DEL TAMIZAJE PARA CÁNCER DE MAMA,
CÉRVIX, COLON Y PRÓSTATA EN MÉDICOS GENERALES DEL
SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN PRIMARIA”**

Estudio transversal realizado en médicos de los centros de salud
de Guatemala central del Ministerio de Salud y Asistencia Social

marzo-abril 2017

Tesis

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

**Erick Geovanni Reyes Castañeda
Jennifer Gabriela López Guillermo
José Gonzalo Díaz Saborio
Mauricio Guillermo Castro Palma
Karla Paola Cruz Espina
Lucila Isabel García Contreras**

Médico y Cirujano

Guatemala, junio de 2017

El infrascrito Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala hace constar que:

Los estudiantes:

Erick Geovanni Reyes Castañeda	201110105	2167055410101
Jennifer Gabriela López Guillermo	201110168	2131838380101
José Gonzalo Díaz Saborio	201110181	2294615490101
Mauricio Guillermo Castro Palma	201110269	2330250732201
Karla Paola Cruz Espina	201119234	2194464820101
Lucila Isabel García Contreras	201119310	2152734940101

Cumplieron con los requisitos solicitados por esta Facultad previo a optar al Título de Médico y Cirujano en el grado de Licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

"CONOCIMIENTOS DEL TAMIZAJE PARA CÁNCER DE MAMA, CÉRVIX, COLON Y PRÓSTATA EN MÉDICOS GENERALES DEL SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN PRIMARIA"

Estudio transversal realizado en médicos de los centros de salud de Guatemala central del Ministerio de Salud y Asistencia Social

marzo - abril 2017

Trabajo asesorado por el Dr. Luis Fernando García Aceituno y revisado por la Dra. Aída Guadalupe Barrera Pérez, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, el veintinueve de junio del dos mil diecisiete


DR. MARIO HERRERA CASTELLANOS
DECANO



El infrascrito Coordinador de la Coordinación de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hace constar que las estudiantes:

Erick Geovanni Reyes Castañeda	201110105	2167055410101
Jennifer Gabriela López Guillermo	201110168	2131838380101
José Gonzalo Díaz Saborio	201110181	2294615490101
Mauricio Guillermo Castro Palma	201110269	2330250732201
Karla Paola Cruz Espina	201119234	2194464820101
Lucila Isabel García Contreras	201119310	2152734940101

Presentaron el trabajo de graduación titulado:

"CONOCIMIENTOS DEL TAMIZAJE PARA CÁNCER DE MAMA, CÉRVIX, COLON Y PRÓSTATA EN MÉDICOS GENERALES DEL SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN PRIMARIA"

Estudio transversal realizado en médicos de los centros de salud de Guatemala central del Ministerio de Salud y Asistencia Social

marzo - abril 2017

El cual ha sido revisado por la Dra. Aída Guadalupe Barrera Pérez y, al establecer que cumple con los requisitos exigidos por esta Coordinación, se les autoriza continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala el veintinueve de junio del dos mil diecisiete.

César O. García G.
Doctor en Salud Pública
Colegiado 5,950

"ID Y ENSEÑAR A TODOS"



Dr. C. César Oswaldo García García
Coordinador



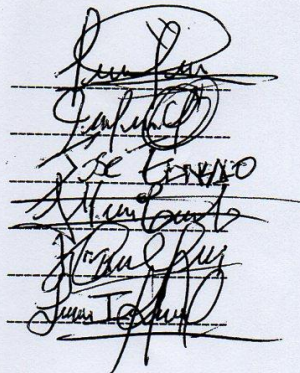
Guatemala, 29 de junio del 2017

Doctor
César Oswaldo García García
Coordinación de Trabajos de Graduación
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. García:

Le informamos que nosotros:

Erick Geovanni Reyes Castañeda
Jennifer Gabriela López Guillermo
José Gonzalo Díaz Saborio
Mauricio Guillermo Castro Palma
Karla Paola Cruz Espina
Lucila Isabel García Contreras



Presentamos el trabajo de graduación titulado:

"CONOCIMIENTOS DEL TAMIZAJE PARA CÁNCER DE MAMA,
CÉRVIX, COLON Y PRÓSTATA EN MÉDICOS GENERALES DEL
SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN PRIMARIA"

Estudio transversal realizado en médicos de los centros de salud
de Guatemala central del Ministerio de Salud y Asistencia Social

marzo - abril 2017

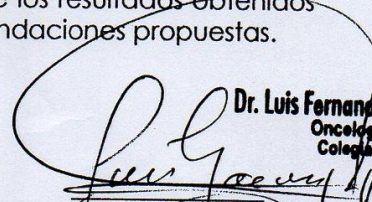
Del cual la asesor y revisora se responsabilizan de la metodología,
confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos
y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

Firmas y sellos

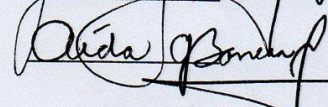
Asesor: Dr. Luis Fernando García Aceituno

Revisora: Dra. Aída Guadalupe Barrera Pérez

No. de registro de personal 20030843



Dr. Luis Fernando García Aceituno
Oncología Médica
Colegiado 11,998



Aída G. Barrera P.
MSc en Alimentación y Nutrición
Col. 11598

LOGRO QUE DEDICO:

Quiero agradecer en primer lugar:

A DIOS por haberme guiado a lo largo de mi carrera y por todo lo que he recibido y todo lo que está por venir.

A MIS PADRES, Erix y Jazabell, por ser mi pilar en todo momento. Gracias a ellos por confiar y creer en mí, por siempre estar presentes en cada experiencia, logro, en cada fracaso de mi vida y darme su apoyo fundamental. Que este triunfo personal sea dedicado a ellos, ya que sin ellos nada hubiera sido posible.

A MI ESPOSA, Allison, por apoyarme, confiar en mis decisiones, brindarme consejos para ser de mí una mejor persona y demostrarme tu amor siempre. Gracias por tu comprensión, paciencia y amor incondicional.

A MIS HERMANOS, Luis y Manuel, por motivarme a seguir adelante, por su confianza y darme ánimos.

A MIS ABUELOS, Mauro, Yolanda, Victor y Odilia, por todos los consejos, amor y apoyo que siempre me mostraron cuando más necesite.

A MI FAMILIA, por su ánimo y cariño. Hoy comparten este logro personal, gracias por brindarme su confianza y llenarme de alegría con su presencia. También por siempre estar presente y tomarme en cuenta en cada momento.

A MIS AMIGOS, que han formado parte de mi vida profesional, les agradezco su amistad, consejos, apoyo y compañía, hoy cumplimos nuestro sueño.

A MIS PACIENTES que confiaron en mi cuando más lo necesitaban, gracias a ellos he alcanzado este logro y triunfo en esta fase de mi vida

A MI UNIVERSIDAD de San Carlos de Guatemala, la cual me abrió las puertas para formarme como un profesional, brindándome de excelentes docentes a lo largo de la carrera, que nutridos de su experiencia y conocimiento han fortalecido nuestras competencias académicas. Sus enseñanzas siempre estarán conmigo y las pondré en práctica para el beneficio de todos.

Erick Geovanni Reyes Castañeda

LOGRO QUE DEDICO:

A DIOS por poner el sueño en mi corazón, haberme guiado y dado los medios necesarios para cumplirlo. Tu fidelidad me trajo hasta aquí y me seguirá llevando a cumplir nuevos sueños.

A MIS PADRES Francisco López y Susely Maldonado este logro es de ustedes, gracias por su amor y apoyo incondicional. Cada palabra de aliento en los momentos difíciles, los logros celebrados, el esfuerzo que han hecho a lo largo de mi vida, no me alcanzara la vida para agradecerles todo.

A MIS ABUELOS Lety Maldonado, por su sabiduría y consejos un ejemplo de vida, mujer virtuosa. Anita Pineda y Oscar López, mis ángeles en el cielo su amor me dio aliento en los momentos de dificultad, en mi corazón estarán siempre.

A MIS HERMANAS Alba, Débora y Susely López por ser mis compañeras de vida, por cuidarme a pesar de ser yo la hermana mayor y apoyarme en todo momento. Sus vidas me llenan de alegría.

A GABRIEL RIOS Ahora ya colega, por ser mi apoyo incondicional, por las largas horas de estudio, enseñanzas, inspirarme a ser mejor profesional y su incontable amor.

A MI FAMILIA Tíos y primos por acompañarme a lo largo del camino y motivarme a ser mejor cada día. Llenaron de esperanza y satisfacción mi recorrido.

A MIS AMIGOS Su amistad y apoyo en todo momento, por creer en mí y en mis sueños.

AL PUEBLO DE GUATEMALA Y LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS por la oportunidad de crecer profesionalmente. A los catedráticos que a lo largo de la carrera compartieron con excelencia sus conocimientos.

A MIS PACIENTES sin ustedes esta profesión no tiene sentido. Espero servirles con amor y excelencia.

Jennifer Gabriela López Guillermo

LOGRO QUE DEDICO A:

A DIOS: por el regalo de la vida y todas sus bendiciones, por no dejarme caer y darme sabiduría y fuerza para culminar esta meta.

A MIS PADRES: Wilfredo Díaz y Flor María Saborio, por todo el sacrificio, amor y apoyo brindado diariamente, por fomentarme el deseo de superación, por cada consejo ofrecido con sabiduría y por creer en mí.

A MI HERMANO: Erick Díaz, por su paciencia, comprensión y ser un pilar fundamental en mi carrera.

A MIS AMIGOS: de diferentes momentos y circunstancias, por compartir buenos momentos y por demostrarme lo que es la sinceridad, lealtad y compañerismo, lo cual ha influido profundamente en mi experiencia de vida.

A MIS MAESTROS: que a lo largo de mi carrera fueron fuentes de inspiración y modelos a seguir, que por sus lecciones y consejos cincelaron en mí el arte de practicar la medicina, con mención especial a los médicos: Dr. Edgar Carrera, Dr. Iram Alfaro, Dr. Alejandro Amado, Dr. Carlos Mendoza, Dr. Erick Rodenas, Dra. Karla Bezares y Dr. Luis Sandoval, con quienes siempre estaré en deuda.

A MI ALMA MATER: la Tricentenaria, Real y Pontificia Universidad de San Carlos de Guatemala y a la Facultad de Ciencias Médicas.

Finalmente a mis **pacientes** que me permitieron desempeñar mi práctica clínica y a todas las demás personas que contribuyeron a mi formación profesional y me ayudaron a ser mejor persona.

Per aspera ad astra.

José Gonzalo Díaz Saborio

LOGRO QUE DEDICO:

En primer lugar este acto se lo dedico a la **vida**, que me ha enseñado que es lo que es, no lo que debería ser. En segundo lugar a **mis padres**, Mauricio Castro e Irma Palma; quienes con su amor y esfuerzo me han enseñado que para alcanzar las metas se debe tenerse voluntad y sacrificio.

Se lo dedico a **mis abuelos**, que me han dado lo mejor de dos culturas y que con sus consejos-regaños o regaños-consejos me han transmitido ese conocimiento que han acumulado a lo largo de sus años.

Se lo dedico a **mi familia**, a mis hermanos, a mis primos, a mis tíos, a mi tío Hugo y Lourdes, que desde que inicié este viaje han estado ahí para apoyarme y permitirme desarrollarme.

Se lo dedico a **mis amigos**, esas personas que la vida y la casualidad ha puesto en mi camino y que de alguna manera en particular me han ayudado a ser una mejor persona. A esos amigos que estuvieron desde el principio y que luego de recorrer esta aventura siguen estando allí.

Se lo dedico a **Karla** que, desde que recuerdo, la conocí en la primera semana de universidad y a partir de ese momento mi vida no ha sido igual.

Se lo dedicó a **mis maestros**, que me han enseñado que el conocimiento es fundamental, pero tratar al prójimo como si fuera mi familia es lo esencial.

Se lo dedico a la **Tricentenaria Universidad de San Carlos de Guatemala** y a mi querida **Facultad de Ciencias Médicas**, por permitirme formarme y desarrollarme, tanto personal como académicamente.

Por último se lo dedico a mi ángel guardián, que pese a que no se encuentra conmigo físicamente yo sé que siempre está cuidándome y guiando mis pasos, por lo que le digo: ¡Guillermo si pudo!

Mauricio Guillermo Castro Palma

LOGRO QUE DEDICO:

Mi eterna gratitud a **Dios**, por darme esta vida y por iluminar el camino que tiene preparado para mí, del que primera parte finaliza el día de hoy. Gracias por tenerme aquí, ahora.

A mis padres, **Roxana Espina y Carlos Cruz**. Tu mami, que me acompañaste desde el primer día de universidad, cuando estaba buscando en donde podrían darme la “lista de útiles”, está claro que no tenía ni idea de lo que me esperaba. Gracias por cambiar tus planes para que los míos se hicieran realidad, éste logro es tuyo. Gracias a ti papi, por todo el esfuerzo que haces cada día, por tu compañía, por preocuparte por mí, por estarme buscando aquel primer laboratorio de biología en primer año en todos los salones del edificio C a las 6 de la tarde, por esperarme cada turno fuera del hospital hasta las 3 de la mañana. Espero que este logro compense en una milésima lo que ustedes merecen.

A mis hermanos, **Alejandra y Carlos Cruz**, que me han acompañado en el camino, porque ustedes también sacrificaron mucho y me inspiran a ser mejor para y por ustedes. Son mi motor.

A mi ángel del cielo, **Irma Cruz**, tu fortaleciste mi actitud, mi confianza, te estoy eternamente agradecida. Sé que siempre has estado presente.

A **Mauricio Castro**, mi cielo, gracias por ser mi apoyo, por levantarme cada vez que lo necesité. Este camino se hizo mucho más fácil juntos.

A la tricentenaria **Universidad de San Carlos de Guatemala**, a la **Facultad de Ciencias Médicas**, a todos mis **catedráticos, médicos especialistas, residentes, internos, externos y pacientes**, que me ayudaron a formarme como profesional.

Finalmente agradezco a mis **abuelitos, tíos, primos, a mis hermosos ahijados y amigos**, por su apoyo y comprensión en todos estos años que quizá me vi ausente y por compartir conmigo este gran logro.

Karla Paola Cruz Espina

LOGRO QUE DEDICO:

A Dios por la vida y las bendiciones recibidas, por ponerme en este camino y ser mi fortaleza en todo momento, permíteme ser un instrumento tuyo para trabajar con entrega, amor y por favor continua guiando mis pasos en lo que me falta por recorrer.

A mis papás Lily Contreras y Edgar García por su amor, paciencia, apoyo incondicional, por enseñarme siempre con el ejemplo y hacerme la persona que soy hoy en día. Gracias por siempre cuidarme, por estar presentes y pendientes, por los esfuerzos que han hecho como las madrugadas esperándome en hospital, las comidas trans y post turno, cosas que hicieron menos pesado mi camino, por ser las personas a las que puedo recurrir sin importar que pase y por todos los sacrificios que han hecho por mí, este logro también es suyo.

A mi familia por el amor y el apoyo recibidos por parte de todos, porque sé que comparten mi alegría y han estado conmigo en cada paso del camino dándome palabras de aliento. En especial a mama Tita y tía Chiqui, mis primeras maestras, mis segundas mamas, por creer en mí y siempre motivarme a ser mejor.

A mis amigos por el cariño, por compartir mis experiencias, por escucharme y por su paciencia, los que han estado conmigo a lo largo de mi vida y los que conocí en la carrera, gracias porque sé que en ustedes tengo y tendré apoyo y confianza.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala y la Facultad de Ciencias Médicas que me abrieron sus puertas y a través de sus catedráticos, profesionales de la salud, compañeros y pacientes me formaron y me permitieron crecer tanto en lo personal como en lo profesional. Espero poner en práctica lo aprendido, ejerciendo con ética, amor y paciencia. "ID y enseñad a todos".

Lucila Isabel García Contreras

De la responsabilidad del trabajo de graduación:

El autor o autores es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresadas en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y para la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad, de la Universidad y otras instancias competentes.

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar el conocimiento de tamizaje para cáncer de mama, cérvix, colon y próstata en médicos generales del segundo nivel de atención primaria. **POBLACIÓN Y MÉTODOS:** Estudio cuantitativo transversal realizado en 13 centros de salud de Guatemala central en los meses de marzo y abril de 2017 en una población de 47 médicos generales, 26 mujeres y 21 hombres. Se evaluaron los conocimientos por medio de un cuestionario de opción múltiple, siendo este anónimo y con previo consentimiento informado. **RESULTADOS:** El conocimiento de tamizaje obtenido para cáncer de mama es de 47%, para cáncer de cérvix es 59%, para cáncer de colon es 28% y cáncer de próstata 76%. El porcentaje general de respuestas correctas obtenidas es de 53%. Los médicos que han recibido alguna capacitación en educación médica continua para tamizaje de cáncer de mama es de 63%, cáncer de cérvix 65%, cáncer de colon 37% y para cáncer de próstata 39%. La educación médica continua influye positivamente en el conocimiento para tamizaje de cáncer de mama y cérvix, no así en tamizaje de cáncer de colon y próstata. No hay correlación entre el conocimiento de tamizaje para cáncer y los años de práctica médica en el MSPAS (coeficiente de correlación de 0.087). **CONCLUSIONES:** El conocimiento de los médicos generales del segundo nivel de atención primaria para tamizaje de cáncer de mama, cérvix, colon y próstata es insuficiente para realizar un abordaje adecuado para el diagnóstico oportuno de estas enfermedades.

Palabras clave: Conocimiento, tamizaje, screening, cáncer.

ÍNDICE

RESUMEN	
1.	INTRODUCCIÓN..... 1
2.	MARCO DE REFERENCIA..... 3
2.1.	Marco de antecedentes..... 3
2.2.	Marco teórico..... 4
2.3.	Marco conceptual..... 6
2.4.	Marco geográfico..... 41
2.5.	Marco demográfico..... 41
2.6.	Marco institucional..... 41
3.	OBJETIVOS..... 43
3.1.	Objetivo general..... 43
3.2.	Objetivos específicos..... 43
4.	POBLACIÓN Y MÉTODOS..... 45
4.1.	Tipo y diseño de investigación..... 45
4.2.	Unidad de análisis..... 45
4.3.	Población y muestra..... 45
4.4.	Selección de los sujetos a estudio..... 46
4.5.	Definición y operacionalización de variables..... 47
4.6.	Técnica, procesos e instrumentos de recolección de datos..... 48
4.7.	Procesamiento y análisis de datos..... 49
4.8.	Alcances y límites de investigación..... 52
4.9.	Aspectos éticos de la investigación..... 52
4.10.	Recursos..... 53
5.	RESULTADOS..... 55
6.	DISCUSIÓN..... 61
7.	CONCLUSIONES..... 63
8.	RECOMENDACIONES..... 65
9.	APORTES..... 67
10.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... 69
11.	ANEXOS..... 75

1. INTRODUCCIÓN

El cáncer es la segunda causa de mortalidad a nivel mundial, con aproximadamente 8 millones de muertes al año de las cuales el 68% suceden en los países con ingresos bajos y medios; esta inequidad es atribuible principalmente a la desigualdad del acceso a los servicios de salud, además su incidencia está aumentando en todo el mundo y se espera que para el año 2035 sean 15 millones de fallecimientos anuales, añadido a esto el riesgo de desarrollar cáncer en la vida es de 1 en 2 para hombres y 1 en 3 para mujeres; esta patología puede ser prevenible si se detecta en etapas tempranas.¹

En el Instituto Nacional de Cancerología y Hospital “Dr. Bernardo del Valle S.” (INCAN) para el año 2013 según la base de datos del registro poblacional para cáncer de mama se registró un 6.9%, cáncer de cérvix 15.5%, cáncer de colon 3.4% y cáncer de próstata 2.6%, todas pertenecientes a las diez primeras causas de morbilidad. Los tipos de cáncer que mayor mortalidad provocaron en los pacientes en el año 2013, según localización fueron: en primer lugar cáncer de cérvix con 21.5% y en segundo lugar cáncer de mama con 11.9%. El cáncer de colon y cáncer de próstata con 6% de mortalidad cada uno. De estos, el 38.4% de los casos fueron referidos de los hospitales y centros de salud del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS), ocupando el segundo lugar de mayor referencia.^{2,3}

La prevención y diagnóstico precoz del cáncer influyen positivamente en el pronóstico y calidad de vida del paciente, por lo que se han realizado estudios en los que se buscó determinar si el conocimiento que poseen los profesionales de la salud respecto al tema eran los adecuados. En México, en el año 1998 se determinó un conocimiento deficiente en prevención del cáncer de cérvix en especialistas en medicina familiar y área clínicas. Así mismo, en el año 2009, en la ciudad de México se realizó un estudio en el cual se concluyó que los conocimientos sobre tamizaje de cáncer es subóptimo en estudiantes de medicina y residentes de medicina interna. Por último, en Argentina, en el año 2015, en el estudio “Evaluación de los conocimientos sobre prevención del cáncer de colon comparado con otros tumores”, se concluyó que el conocimiento sobre prevención y diagnóstico temprano de los tumores no es alto, siendo factores contribuyentes la ausencia de cobertura sanitaria, atenderse en el sistema público de salud y tener bajo nivel educativo.^{4,5,6}

El 30% de los casos de cáncer pueden ser prevenidos, fundamentalmente modificando estilos de vida, 30% podrían ser curables si se diagnostican tempranamente y se tratan con los recursos disponibles hoy en día, y otro 30% al menos podría tener una mayor sobrevivencia y una mejor calidad de vida con el tratamiento adecuado y eficazmente implementado.^{7,8,9}

Una de las funciones del segundo nivel de atención primaria es la prevención secundaria, la cual pretende detener la evolución de la enfermedad mediante acciones desarrolladas en la fase preclínica, cuando aún los síntomas y signos no son aparentes, existiendo un estado subclínico que permite detectar precozmente el proceso patológico y poner en práctica las medidas necesarias para impedir su progresión; por lo tanto, surgió la siguiente pregunta de investigación: ¿cuál es el conocimiento de tamizaje para cáncer de cérvix, mama, colon y próstata de los médicos generales del segundo nivel de atención primaria que laboran en los centros de salud de Guatemala central?, para responder a esta pregunta se realizó un cuestionario que consta de 22 preguntas de opción múltiple acerca de tamizaje para cáncer a 47 médicos generales que laboran en 13 centros de salud de Guatemala central.

2. MARCO DE REFERENCIA

2.1. Marco de antecedentes

El cáncer es una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial, prevaleciendo en países en vías de desarrollo, como Guatemala, reflejándose en datos del registro poblacional del INCAN en el año 2013, en donde entre las primeras diez causas de morbilidad se encuentran cáncer de mama, cérvix, colon y próstata, y como primera causa de mortalidad se registró cáncer de cérvix, referidos principalmente de centros de salud del MSPAS.^{1,2}

En comparación con el año 2011, para el 2013 hubo un descenso del 27% en la mortalidad en el grupo de pacientes menores de 40 años de los pacientes que fallecieron en el INCAN, situación que puede deberse a múltiples causas, como situación social, cultural, económica, cambios demográficos, acceso a los servicios de salud para prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno, entre otros.³

Las guías nacionales de cáncer fortalecen y actualizan el conocimiento sobre tamizaje en los profesionales de la salud, siendo su objetivo principal disminuir la incidencia de diagnósticos tardíos de cáncer, por lo que es necesario que los médicos del segundo nivel de atención, como primer contacto con los pacientes, tengan los conocimientos adecuados para la prevención y diagnóstico temprano de los mismos.

Con base en lo anterior se han realizado diversos estudios en los que se determinó el conocimiento de los médicos sobre tamizaje de cáncer. En el año 1998 en México se evaluó y cuantificó el nivel de conocimientos que poseen los profesionales de salud, incluyendo especialistas en medicina familiar y especialistas en áreas clínicas, sobre prevención del cáncer de cérvix en una escala de 1 a 10; el resultado destacó un nivel de conocimientos deficiente de 4.74 sobre 10 con intervalo de confianza (IC) de 95% de 4.57-4.88. La mayoría falló en relación al periodo de edad y la periodicidad en que debe realizarse la citología cervicovaginal.⁴

En el año 2009 se publicó una investigación acerca del conocimiento sobre el tamizaje de cáncer entre estudiantes de medicina y residentes de medicina interna en la ciudad de México, cuyos resultados demostraron que los estudiantes obtuvieron un puntaje de 60.46 ± 14.09 puntos sobre 100, comparado con los residentes 70.35 ± 14.35 puntos sobre 100

concluyendo que el conocimiento es directamente proporcional al tiempo de estudio. Además, se evidencia que los residentes obtuvieron punteos más altos con respecto a los marcadores tumorales para cáncer de mama y próstata, sin haber una diferencia significativa ($p=0.0001$) entre el conocimiento referente al tamizaje para cáncer de cérvix y colon.⁵

El estudio “Evaluación de los conocimientos sobre prevención del cáncer de colon comparado con otros tumores”, realizado en el 2015 por Sanguinetti en Argentina tomó 100 voluntarios mayores de 18 años de la ciudad de Salta para realizar la encuesta. Se tuvo como resultado que el 48% conocía cuando iniciar la prevención en cáncer de cérvix, 43% en cáncer de próstata, 32% en cáncer de mama y 13% en cáncer de colon. El 73% indicó que había recibido información sobre la prevención del cáncer. Se concluyó que el conocimiento sobre prevención y diagnóstico temprano de los tumores no es alto, aunque es mucho más bajo en cáncer de colon. Otros estudios realizados en Estados Unidos, Francia, Grecia, Brasil y Egipto han encontrado que las prácticas de los médicos no son consistentes con las guías recomendadas, además, han confirmado que esto se debe a un conocimiento médico inadecuado acerca de tamizaje de cáncer.^{5,6}

2.2. Marco teórico

El cáncer es consecuencia de una función celular anormal que combina la propiedad de las células para proliferar incontroladamente y diseminarse por todo el organismo. En más de 200 años de investigaciones científicas se ha concluido que el cáncer es causado fundamentalmente por agentes ambientales y factores ligados al estilo de vida los cuales provocan mutaciones en el ADN. Las teorías son: 1) la teoría viral, 2) la teoría del oncogén, 3) la teoría del anti-oncogén o genes supresores de tumor, 4) la teoría génica y 5) la teoría de la inflamación o del microambiente.¹¹

2.2.1 La teoría viral del cáncer

Los agentes infecciosos logran desencadenar el desarrollo del cáncer de dos maneras fundamentales; el primero implica que los agentes infecciosos causen destrucción del tejido e inflamación crónica en donde las células del sistema inmunitario infiltran el tejido e intentan destruir al agente infeccioso y reparar el tejido dañado; sin embargo estos mecanismos producen sustancias químicas mutagénicas como los radicales libres del oxígeno. El segundo

implica que los agentes infecciosos estimulen directamente la proliferación de células infectadas, este mecanismo varía dependiendo del virus, implicando a genes virales que causan cáncer mientras que otros lo hacen alterando el comportamiento de los genes de la célula hospedadora.¹²

2.2.2 Teoría del oncogén

Lo genes normales encargados de la regulación del crecimiento celular y la supervivencia son llamados proto-oncogenes y estos ante un estímulo pueden mutar y convertirse en oncogenes. Un oncogén es un gen cuya presencia puede desencadenar el desarrollo del cáncer, la función de estos es codificar proteínas que promueven la supervivencia celular y estimular la proliferación celular excesiva.¹²

Los proto-oncogenes se convierten en oncogenes por los siguientes mecanismos: mutaciones puntuales, amplificación génica, translocación cromosómica, reordenaciones locales del ADN y mutagénesis insercional. Estos cambios a nivel celular al no ser reparados dan como resultado final el cáncer. Los oncogenes tendrían un efecto positivo o estimulador de la proliferación neoplásica y, en muchas circunstancias, también una importante participación en el ciclo celular normal.¹²

2.2.3 La teoría del anti-oncogén o genes supresores de tumor

Al contrario de los oncogenes, cuya presencia puede inducir a la formación de cáncer, la pérdida o inactivaciones de los genes supresores de tumores también puede conducir a la formación de cáncer. La función normal de estos genes es interrumpir la proliferación celular descontrolada. Ejemplo de tumores hereditarios relacionados con esta teoría son: el retinoblastoma, el tumor de Wilms y poliposis adenomatosa familiar.¹²

2.2.4 La teoría génica del cáncer

Esta teoría considera que el cáncer surge como consecuencia de una cascada de eventos en el ADN genómico que involucra tanto activación de oncogenes como delección de anti-oncogenes, es decir, convertiría paso a paso a un pólipo en adenoma y luego en un carcinoma, y así hasta el desarrollo de metástasis. Se llega así a la noción de que la

transformación neoplásica es consecuencia de una serie de eventos mutagénicos, configurándose así la teoría génica del cáncer.¹¹

2.2.5 La teoría de la inflamación o del micro-ambiente

Esta teoría establece que la expansión del cáncer se origina por la inflamación peritumoral, que da lugar a la proliferación del tejido conjuntivo y a la creación de nuevos vasos sanguíneos, que sirven como fuente nutricia para el desarrollo del mismo. Con ello se niega que la célula cancerosa incite por sí misma la creación de nuevos vasos sanguíneos, por lo tanto dicha célula aprovecha la propia inmunidad natural para crecer y multiplicarse y afirma que las metástasis de los tumores, solo pueden darse en territorios o grupos celulares previamente inflamados.¹¹

2.3. Marco conceptual

El cáncer es un término genérico que designa un amplio grupo de enfermedades que pueden afectar a cualquier parte del organismo, el cual se origina por la multiplicación rápida de células anormales que se extienden más allá de sus límites habituales. La transformación de las células normales en células cancerosas surge como consecuencia del daño del ácido desoxirribonucleico (ADN), dando lugar a células incapaces de controlar su crecimiento y división. Esta división celular incontrolada puede formar masas o tumores visibles en los órganos donde se originan, a las cuales se les denomina tumor primario.¹⁰

Las células cancerosas tienen la capacidad de invadir órganos vecinos a su lugar de origen y la de diseminarse por la sangre o la linfa a zonas distantes y crecer en ellas, originando tumores secundarios, a lo que se le denomina metástasis.¹⁰

Los distintos tipos de cáncer se comportan de manera diferente, esta es la principal razón por la que ante la sospecha o diagnóstico inicial de cáncer, es necesaria la realización de una serie de pruebas que permitan conocer el tipo de cáncer y su extensión. Esto lleva un tiempo, en ocasiones bastante largo, imprescindible para poder aplicar el tratamiento idóneo para cada situación, y obtener los datos necesarios que nos aclaren el pronóstico vital de los pacientes.¹⁰

La transformación de una célula normal en tumoral es un proceso multifásico y suele consistir en la progresión de una lesión precancerosa a un tumor maligno. Estas alteraciones son el resultado de la interacción entre los factores genéticos del paciente y tres categorías de agentes externos: carcinógenos físicos, químicos y biológicos.¹⁰

2.3.1. Factores de riesgo

El consumo de tabaco y alcohol, dieta malsana y la inactividad física son los principales factores de riesgo de cáncer en la población en general. Algunas infecciones crónicas también constituyen factores de riesgo, y son más importantes en los países de ingresos medios y bajos.¹³

Los virus de las hepatitis B (VHB) y C (VHC) y algunos tipos de Virus del Papiloma Humano (VPH) aumentan el riesgo de cáncer de hígado y cuello uterino, respectivamente. La infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) también aumenta considerablemente el riesgo de algunos cánceres, como los del cuello uterino.¹³

2.3.2. Fases de carcinogénesis

El proceso por el cual las mutaciones producidas en el ADN de células sanas llevan a la aparición de células cancerosas se denomina carcinogénesis, siendo de duración variable, según el tipo de cáncer, aunque de manera general podemos reconocer cuatro fases bien diferenciadas:

- a. Inducción o iniciación: Aparecen las mutaciones del ADN que dotan a la célula de las características propias de la célula cancerosa: división incontrolada, capacidad de invasión local y de diseminación a distancia.
- b. Cáncer "in situ": Aumento del número de células cancerosas en el órgano en el que se origina. Se va generando el tumor primario.
- c. Invasión local: Extensión del tumor primario a las estructuras vecinas, invadiéndolas. Aparición de síntomas.
- d. Invasión a distancia o metastatización: Las células cancerosas acceden al torrente sanguíneo o linfático diseminándose a órganos a distancia, y originando tumores secundarios denominados metástasis.¹⁰

A lo largo de cada una de estas fases las células van acumulando mutaciones que hacen que pierdan sus características alterando su funcionamiento.¹⁰

2.3.3. Etapas o estadios del cáncer

Estadía es la clasificación del cáncer en diferentes etapas o estadios en función del tumor primario (tamaño e invasión local) y de su extensión a otros órganos (afectación ganglionar o metastásica). El estadía da una idea exacta de la extensión y la gravedad del cáncer. Se trata de un proceso esencial, permite la elección del tratamiento más adecuado y estima el pronóstico de la enfermedad. Además al unificar a los pacientes con características similares ayuda a los investigadores a intercambiar datos, al proporcionar un lenguaje común que facilita la evaluación de los datos de los estudios clínicos y la comparación con otros estudios similares.¹³

La estadificación se basa en las fases de desarrollo del cáncer, añadiendo la información que aportan otras variables: localización anatómica, tipo tumoral, grado histológico, extensión, presencia de alteraciones moleculares o genética. Para clasificar cada paciente en su estadio correcto es necesario una exhaustiva recolección de información, que proviene de:

- a. Historia clínica: Siempre es preciso la realización de una historia clínica detallada, haciendo énfasis en aquellos síntomas que influyen de manera directa en el pronóstico de los pacientes, que en ocasiones modifican su estadio o que hagan necesario realizar otros estudios ante sospecha de lesiones a distancia.
- b. Exploración física: Cuando el tumor es accesible es necesario valorar sus características tanto físicas como clínicas. Se deben atender a otras situaciones que de forma indirecta también influyen en el pronóstico: estado nutricional, afectación del estado general, entre otros.
- c. Exploraciones complementarias: Permiten determinar de la manera más precisa la extensión de la enfermedad.¹³

2.3.4. Elementos necesarios para el estadía

- a. Tipo de cáncer:

Determinado por el estudio que el patólogo realiza de las muestras del tumor provenientes de la cirugía o de una biopsia. El grado y otros factores pronósticos celulares permanecen desconocidos hasta el diagnóstico anatómico-patológico.¹³

El tipo de cáncer viene determinado por el órgano donde se origina, el tipo de célula del que deriva, así como del aspecto de las células tumorales.¹³

El tipo celular de las metástasis es el mismo que el de las células del tumor primario. Atendiendo al origen de las células cancerosas existen 5 tipos principales de cáncer:

- Carcinomas: Derivados de las células que recubren la superficie interna o externa de los órganos. Es el tipo más numeroso. Se incluyen en los carcinomas: adenocarcinomas (derivados de células de origen glandular), carcinomas epidermoides (células no glandulares).
- Sarcomas: Derivados del tejido conectivo: huesos, tendones, cartílago, vasos, grasa y músculo.
- Linfomas: Originados en los ganglios linfáticos, lugar de maduración del sistema inmune.
- Leucemias: Originadas en las células de la médula ósea que producen las células sanguíneas.
- Mieloma: Se presenta en las células plasmáticas de la médula ósea.¹³

b. Localización:

Mediante la exploración física se puede identificar la localización y tamaño del tumor primario, así como de la afectación ganglionar y metastásica. Los estudios de imagen: radiografías, tomografías axiales computarizadas (TAC), resonancias magnéticas (RMN) permiten demostrar la localización del tumor primario, su tamaño y la presencia de metástasis.¹³

c. Tamaño:

Determinado por la exploración física, las pruebas de imagen o los resultados de la cirugía mediante el análisis del patólogo.¹³

d. Extensión:

Se valorará la extensión del tumor a nivel local, teniendo en cuenta la infiltración de los órganos vecinos, así como la afectación de los ganglios linfáticos adyacentes al tumor y la extensión a distancia, determinando la existencia o no de metástasis en otros órganos o ganglios linfáticos alejados del tumor primario. Una vez más la exploración física, las técnicas de imagen y la cirugía serán las que determinarán esta extensión.¹³

e. Grado histológico:

Se trata de un análisis cuantitativo de la diferenciación del tumor, que se expresa como grado de parecido de las células tumorales con el tejido sano. Esto puede referirse a la apariencia de las células o al porcentaje de células que están dividiéndose.¹³

El mayor grado (alto grado), son los tumores más agresivos y de crecimiento más rápido:

- Gx El grado no puede valorarse
- G1 Bien diferenciado
- G2 Moderadamente diferenciado
- G3 Mal diferenciado
- G4 Indiferenciado¹³

2.3.5. Reducción de la morbilidad

Es posible reducir y controlar el cáncer aplicando estrategias de base científica destinadas a la prevención de la enfermedad así como a la detección temprana y al tratamiento de estos enfermos. Muchos cánceres tienen grandes probabilidades de curarse si se detectan tempranamente y se tratan de forma adecuada.¹⁴

2.3.6. Modificación y prevención de los riesgos

Más del 30% de las defunciones por cáncer podrían evitarse modificando o evitando los principales factores de riesgo, tales como:

- Consumo de tabaco
- Sobrepeso o la obesidad
- Dietas no balanceadas con un consumo insuficiente de frutas y hortalizas
- Inactividad física
- Consumo de bebidas alcohólicas
- Infecciones por PVH y VHB
- Radiaciones ionizantes y no ionizantes
- Contaminación del aire de las ciudades
- Humo generado en la vivienda por la quema de combustibles sólidos.¹⁴

El consumo de tabaco es el factor de riesgo más importante, y es la causa de aproximadamente un 22% de las muertes mundiales por cáncer en general, y de alrededor del 70% de la mortalidad a nivel mundial por cáncer de pulmón. En muchos países de ingresos bajos, hasta un 20% de las muertes por cáncer son debidas a infecciones por VHB o VPH.¹⁴

2.3.7. Estrategias de prevención

- Intensificar la prevención de los factores de riesgo recién enumerados
- Vacunar contra los VPH y el VHB
- Controlar los riesgos ocupacionales
- Reducir la exposición a la radiación no ionizante solar (ultravioleta)
- Reducir la exposición a la radiación ionizante (ocupacional o pruebas médicas radiológicas).¹⁴

2.3.8. Detección temprana

La mortalidad por cáncer se puede reducir si los casos se detectan y tratan a tiempo. Las actividades de detección temprana tienen dos componentes.¹⁵

2.3.8.1.El diagnóstico temprano

El conocimiento de los síntomas y signos iniciales es fundamental para que se puedan diagnosticar y tratar precozmente. El diagnóstico temprano es especialmente importantes cuando no hay métodos de cribado eficaces o, como ocurre en muchos entornos con escasos recursos, o no se aplican intervenciones de cribado y tratamiento. En ausencia de intervenciones de detección temprana o de cribado y tratamiento, los pacientes son diagnosticados en estadios muy tardíos, cuando ya no son posibles los tratamientos curativos.¹⁵

2.3.8.2. El cribado

El cribado tiene como objetivo descubrir a los pacientes que presentan anomalías indicativas de un cáncer determinado o de una lesión precancerosa y así poder diagnosticarlos y tratarlos prontamente. Los programas de cribado son especialmente

eficaces en relación con tipos de cáncer frecuentes para los cuales existe una prueba de detección costo-eficaz, asequible, aceptable y accesible a la mayoría de la población en riesgo.¹⁵

Según los resultados obtenidos en la base de datos de supervivencia, epidemiología y resultados finales, durante los últimos 40 años las tasas de supervivencia general a los 5 años han mejorado para casi todos los tipos de cáncer. Esto se debe en parte a los avances en el tratamiento, pero sobre todo se debe a los avances en la detección precoz de los cánceres más comunes, así como de los tipos de tumores poco frecuentes pero curables o de buen pronóstico.¹⁶

Los médicos de atención primaria tienen el primer contacto con el paciente, un papel fundamental en la detección del cáncer en etapas tempranas, ya que son ellos los que tienen el primer contacto con el paciente. Por ello es necesario que sepan interpretar la historia clínica, los signos vitales, el examen físico, los resultados de laboratorio y estudios radiográficos, de acuerdo a los factores de riesgo que presenta cada paciente para padecer cáncer. Sin embargo, la mayoría de veces, los estadios tempranos ocurren de manera silenciosa. Se debe tener en cuenta que aparte de las consecuencias obvias para los pacientes, los cánceres no diagnosticados generan demandas de mala praxis, en términos de medicina legal.¹⁷

2.3.9. Fundamento científico para realizar las pruebas de tamizaje

Para que el examen de detección sea eficaz, se deben satisfacer por lo menos dos requisitos:

- a. Que la prueba o procedimiento sea capaz de detectar la lesión maligna antes de que la sintomatología aparezca o que sea clínicamente evidente.
- b. Que la prueba de tamizaje demuestre que lleva a un mejor desenlace de la enfermedad, que si no se hubiese realizado la misma.

Los anteriores criterios son necesarios, más no suficientes, para sustentar la eficacia de los exámenes de tamizaje, que deben representar una disminución en la mortalidad de las patologías oncológicas.¹⁷

2.3.10. Poblaciones con riesgo alto

Determinadas poblaciones tienen más probabilidad de padecer cáncer que otras, esto está determinado por factores genéticos y culturales, así como la dieta, los estilos de vida, entre otros. Las personas con dos o más familiares que han presentado un mismo cáncer en edades tempranas debe ser una alerta para tomar las respectivas consideraciones, aunque esta nunca vaya a presentar cáncer en su vida. Es en estas poblaciones donde se debe tener el mayor cuidado y conocimiento; donde el médico tiene que manejar su juicio clínico y preventivo, sabiendo que el mayor factor de riesgo para presentar cáncer es la edad. Si a esto se le suma ser mujer, que su hermana y madre hayan tenido cáncer antes de los 40 años, no haber tenido hijos, se tiene un riesgo potencial, donde las pruebas de tamizaje tienen un valor incalculable, si son utilizadas en el tiempo establecido y de la manera correcta.¹⁷

2.3.11. Objetivos de las pruebas de tamizaje

El pronóstico del cáncer depende del momento en que es diagnosticado, una vez sabiendo el estadio se establecen las opciones terapéuticas y la supervivencia. Entonces se puede concluir que mientras más temprana es la detección del cáncer, esta tiene mejor pronóstico.¹⁷

Las características propias del cáncer, tales como el grado de diferenciación celular, la sensibilidad hormonal, la sobreexpresión genética, son factores que marcarán la agresividad con la que la lesión maligna se manifieste.¹⁷

2.3.12. Cáncer de mama

El cáncer de mama consiste en la proliferación acelerada e incontrolada de células del epitelio glandular. Son células que han aumentado enormemente su capacidad reproductiva.¹⁸

2.3.12.1. Epidemiología

Cada año se producen 1,38 millones de nuevos casos y 458,000 muertes por cáncer de mama (IARC GLOBOCAN, 2008). El cáncer de mama es la patología maligna más frecuente en las mujeres, tanto en los países desarrollados como en los países en desarrollo. Se ha establecido que los países con ingresos medios y bajos, existe un aumento en la incidencia de los casos de cáncer de mama y esto a consecuencia de un aumento en la esperanza de vida y de la urbanización.¹⁸

Aproximadamente 269,000 muertes se producen en los países de ingresos bajos y medios, donde la mayoría de las mujeres con cáncer de mama se diagnostican en estadios avanzados debido a 2 causas principales: la falta de sensibilización sobre el tamizaje y los obstáculos al acceso a los servicios de salud.¹⁸

El cáncer de mama es el más común entre las mujeres en todo el mundo, pues representa el 16% de todos los cánceres femeninos. Hace varios años se consideraba como una enfermedad del mundo desarrollado, sin embargo, a partir del año 2010 se reporta que la mayoría (69%) de las defunciones por esa causa se registran en los países en desarrollo.¹⁸

En las mujeres de Estados Unidos, el cáncer de mama es la primera causa de morbilidad por cáncer y la segunda causa en mortalidad por cáncer, también es la causa más común de muerte en las mujeres de 20 a 59 años. Aproximadamente 1 de cada 8 mujeres en los Estados Unidos (12%) desarrolla cáncer de mama invasivo en el transcurso de su vida. En 2013, se preveía el diagnóstico de aproximadamente 232.340 nuevos casos de cáncer de mama en mujeres de los Estados Unidos, junto con 64.640 nuevos casos de cáncer de mama no invasivo (in situ). Para este mismo año se preveía el diagnóstico de alrededor de 2.240 nuevos casos de cáncer de mama invasivo en hombres. Para los hombres, el riesgo de vida de ser diagnosticado con cáncer de mama es de 1 en 1000. Las proyecciones indicaban que, para 2013, morirían alrededor de 39,620 mujeres en los Estados Unidos a causa del cáncer de mama. Para el año 2016 las proyecciones indicaron un aumento tanto de morbilidad como de mortalidad, esperando 246,660 casos nuevos y 40,450 defunciones.¹⁹

Es importante tener proyecciones acerca de la magnitud de esta enfermedad ya que representa la patología maligna más frecuente en mujeres alrededor del mundo, y de acuerdo a esto se tiene que 1 de cada 8 mujeres padecerá cáncer y 1 de cada 6 morirá por causa de esta enfermedad. Se estima que los hombres representan un 1% de esta enfermedad.¹⁸

En México, durante 2013, el cáncer de mama es la principal causa de morbilidad hospitalaria entre los tumores malignos para la población mexicana de 20 años y más (18.7 por ciento); tres de cada 10 mujeres son hospitalizadas por dicha causa, y aunque en los hombres apenas representa 0.7% de los ingresos hospitalarios por tumores malignos, desmitifica la creencia de que esta enfermedad sea exclusiva de las mujeres.¹⁹

Al analizar la incidencia por grupos de edad para 2014, se observa que hasta antes de los 64 años hay un aumento en los casos nuevos de tumores malignos de mama conforme se incrementa la edad de la mujer, siendo en el grupo de 60 a 64 años donde se concentra el mayor número de casos nuevos (68 por cada 100 mil mujeres de ese grupo de edad). Se destaca el incremento que se da a partir de los 45 años, ya que la incidencia pasa de 14.30 (por cada 100 mil mujeres de 25 a 44 años) a 51.98 (en las del grupo de 45 a 49 años).¹⁹

En 2013, el cáncer de mama ocupa la cuarta causa de mortalidad por tumores malignos (7.7%), en la población mexicana de 20 años y más; el de órganos digestivos (32.8%) es el que genera el mayor porcentaje de muertes por cáncer, tanto en el total de la población como en hombres y mujeres (33.4 contra 32.2%, respectivamente). Por sexo, el cáncer de mama es la segunda causa de mortalidad en las mujeres de 20 años y más (14.8%), mientras que para los hombres del mismo grupo de edad apenas representa 0.1% de las muertes por cáncer.²⁰

En Argentina, se producen 5,400 muertes por año por cáncer de mama. Se estima que se producirán 18,000 nuevos casos por año, lo cual representa el 17,8% del total de incidencia de cáncer, siendo este país, luego de Uruguay, quien tiene la tasa de mortalidad más alta por cáncer de mama (con 20,1 y 24,3 defunciones cada 100,000 mujeres respectivamente). Mientras que Bolivia, Ecuador y México tienen las tasas más bajas (con 7,6 10 y 10,5 defunciones cada 100,000 mujeres respectivamente). El cáncer de mama es el cáncer de mayor incidencia en mujeres, con una tasa de 74 casos por cada 100,000 mujeres.²¹

De acuerdo a las estadísticas nacionales reportadas en 2015 por el INCAN, para el año 2013 el cáncer de mama ocupó el quinto lugar en mortalidad con un 6.9%, en patologías malignas en ambos sexos. En mortalidad específica por sexo femenino ocupó el tercer lugar con un 12.1%.²

2.3.12.2. Etiología

Al igual que todos los tipos de cáncer, en la formación del cáncer de mama, cualquier fenómeno (“carcinógeno”) que dañe los genes celulares puede ocasionar cáncer. Pero para que la célula se torne cancerosa esta tiene que presentar daño en varios genes causantes de cáncer en la misma célula. Los genes alterados tienen que formar parte de unos procesos característicos, o huellas, inherentes a la propia formación del cáncer: proliferación celular (o en sus inhibidores), resistencia a la muerte celular e inmortalidad, formación de vasos sanguíneos, capacidad de diseminación, reprogramación energética y evasión al sistema inmune. Debido a

que cada uno de estos procesos es enormemente complejo, con participación de muy numerosos mediadores que interactúan entre sí, puede llegarse a la misma enfermedad a través de mutaciones muy diversas.²²

El primer paso en la carcinogénesis consiste en la acción de un agente *iniciador*, que ocasiona un daño (mutación) en el ADN. A veces se nace con esta mutación y otras se induce por causas internas al organismo, como hormonas, infecciones o inflamación crónica. Algunas veces la causa se halla en factores externos, como las radiaciones o los agentes químicos (como los contenidos en el tabaco).²²

Un segundo paso es inducido por la exposición a un agente *promotor*, que aprovechando la ventaja proliferativa otorgada por el primer paso, estimula las células a dividirse, promoviendo la expansión de la población (*clon*) celular iniciada por la mutación. De nuevo, los agentes promotores pueden ser congénitos, adquiridos propios o externos.²²

En un tercer paso inductor a la progresión, nuevas mutaciones, o cambios epigenéticos, confieren capacidades invasivas y metastatizantes. Sin este último paso el tumor puede permanecer benigno y localizado. El origen de estos factores es análogo al de las anteriores etapas. En esta fase el ambiente alrededor de la célula tumoral cambia radicalmente. El tumor instaura sus sistemas de crecimiento autónomo, promoviendo señales de crecimiento.²²

En este todo este proceso pueden ser muy distintas las estirpes celulares inicialmente afectadas. La presencia en el tumor de subgrupos de células madre transformadas (células madre tumorales) parece ser determinante en el comportamiento de agresividad y resistencia a los tratamientos.²²

2.3.12.3. Factores de riesgo

Existen varios factores de riesgo del cáncer de mama. Sin embargo en la mayoría de las mujeres afectadas no es posible identificar factores de riesgo específicos. Los antecedentes familiares de cáncer de mama multiplican el riesgo por dos o tres veces. Algunas mutaciones, sobre todo en los genes BRCA1, BRCA2 y p53, se asocian a un riesgo muy elevado de ese tipo de cáncer. Sin embargo, esas mutaciones son raras y explican solo una pequeña parte de la carga total de cáncer mamario.¹⁸

Los factores reproductivos asociados a una exposición prolongada a estrógenos endógenos, como una menarquia precoz, una menopausia tardía y una edad madura cuando el primer parto figura entre los factores de riesgo más importantes del cáncer de mama. Las hormonas exógenas también conllevan un mayor riesgo de cáncer de mama, por lo que las usuarias de anticonceptivos orales y de tratamientos de sustitución hormonal tienen más riesgo que las mujeres que no usan esos productos. La lactancia materna tiene un efecto protector.¹⁸

Se ha calculado la contribución de diversos factores de riesgo modificables, exceptuando los factores reproductivos, a la carga global de cáncer de mama. Los autores concluyen que el 21% de todas las muertes por cáncer de mama registradas en el mundo son atribuibles al consumo de alcohol, el sobrepeso y la obesidad, y la falta de actividad física.¹⁸

2.3.12.4. Diagnóstico y tamizaje

La mamografía de detección ha tenido un impacto significativo en las tasas de diagnóstico precoz lo que se ha traducido en una disminución del 20% al 30% de la tasa de mortalidad por cáncer de mama, pero a pesar de las recomendaciones de las guías nacionales, hasta el 15% de los casos son diagnosticados por la palpación de un tumor mamario que no fue detectado en la mamografía, mientras que el 30% es diagnosticado por un tumor palpable, en el intervalo entre las mamografías. El retraso en el diagnóstico del cáncer de mama es una de las razones más comunes de demandas por mala praxis.²³

2.3.12.4.1. Estudio por imágenes inicial

Las mujeres que se presentan con una tumoración en la mama deben someterse a estudios por imagen de la mama, seguidos por la biopsia con aguja de cualquier anomalía sospechosa. Dependiendo del examen clínico de la mama y de la interpretación de la mamografía según el puntaje del Breast Imaging Reporting and Data System (BI-RADS), el próximo paso a seguir es tanto la ecografía como las imágenes por RMN o la biopsia.²⁵

Para la interpretación del puntaje BI-RADS hay 6 categorías, cada una con una interpretación diferente y es un indicativo de la acción que se debe realizar, siendo esta la siguiente:

- BI-RADS 0: Es necesario realizar estudios por imágenes adicionales o comparar con mamografías anteriores. El radiólogo pudo haber visto una posible anomalía, pero que no está definida con claridad y que se necesitarán exámenes adicionales, como el uso de una compresión puntual, vistas agrandadas, vistas especiales en la mamografía o ecografía.
- BI-RADS 1: Hallazgo negativo. No hay ninguna anomalía importante que reportar. Los senos son simétricos, no hay protuberancias, estructuras distorsionadas, o calcificaciones sospechosas. Negativo significa que no se encontró nada malo.
- BI-RADS 2: Hallazgo benigno. Se trata de un resultado negativo de la mamografía, pero el médico que realizó el informe decidió describir algún hallazgo benigno, tal como calcificaciones benignas, ganglios linfáticos en el seno o fibroadenomas calcificados.
- BI-RADS 3: Hallazgo posiblemente benigno, se recomienda seguimiento a corto plazo. Los hallazgos en esta categoría tienen una muy alta posibilidad (más de 98%) de ser benignos (no cancerosos). Probablemente necesitará seguimiento con repetición de estudios por imágenes en 6 meses y luego regularmente, hasta que se determine que el hallazgo es estable (usualmente un mínimo de 2 años). Este enfoque evita biopsias innecesarias, pero si el área sospechosa cambia a lo largo del tiempo, aún permite hacer un diagnóstico de cáncer en sus inicios.
- BI-RADS 4: Anormalidad sospechosa, se debe considerar realizar una biopsia. Los hallazgos no parecen indicar de manera definitiva que sean cancerosos, pero pudiera ser cáncer. Algunos médicos (no todos) dividen esta categoría aún más: 4A: hallazgo con una sospecha baja de que sea cáncer. 4B: hallazgo con una sospecha mediana de que sea cáncer. 4C: Sospecha moderada de que el hallazgo sea cáncer, pero no tan alta como la Categoría 5.
- BI-RADS 5: Anormalidad que sugiere firmemente que se trata de un hallazgo maligno. Los hallazgos tienen la apariencia de cáncer y hay una alta probabilidad (al menos 95%) de que sea cáncer. Se recomienda firmemente la realización de una biopsia.
- BI-RADS 6: Resultados de biopsia con malignidad demostrada. Las mamografías se usan en este contexto para ver la respuesta del cáncer al tratamiento.²⁵

Para evaluar una tumoración mamaria en mujeres menores de 30 años se recomienda la ecografía, ya que tienen más probabilidad de tener mamas densas que hacen difícil la

interpretación de la mamografía estándar; también para las embarazadas pues no implica radiación.

Para los pacientes con un examen clínico indeterminado, que por ejemplo tiene engrosamiento asimétrico o decoloración de la piel, secreción o inversión del pezón, nodularidad, hallazgos en las imágenes que corresponde a una lesión BIRADS 3, es recomendable hacer un seguimiento más estrecho repitiendo, adicionando estudios o realizando una biopsia.²⁵

2.3.12.4.2. Tamizaje

Las estrategias de prevención no pueden eliminar la mayoría de los casos de cáncer de mama que se dan en los países de ingresos bajos y medios, donde el diagnóstico del problema se hace en fases muy avanzadas. La detección precoz con vistas a mejorar el pronóstico y la supervivencia de esos casos sigue siendo la piedra angular del control del cáncer de mama.^{24, 25}

Las estrategias de detección precoz recomendadas para los países de ingresos bajos y medios son el conocimiento de los primeros signos y síntomas, y el cribado basado en la exploración clínica de las mamas en zonas de demostración. El tamizaje mediante mamografía es muy costoso y se recomienda para los países que cuentan con una buena infraestructura sanitaria y pueden costear un programa a largo plazo.²⁵

Los países de ingresos bajos y medios que afrontan la doble carga de cáncer de cérvix y de mama deben emprender intervenciones costo-eficaces y accesibles para hacer frente a esas enfermedades altamente prevenibles.²⁵

En los últimos años, la edad a la que se debe comenzar el tamizaje del cáncer de mama ha sido un tema de debate, y diferentes organizaciones dan diferentes recomendaciones.²⁵

Según la American Cancer Society (ACS), las mujeres deben comenzar la mamografía de detección a los 45 años y continuar indefinidamente mientras estén en buen estado de salud. Esta guía sigue los lineamientos de la National Comprehensive Cancer Network (NCCN) pero difiere de las recomendaciones de la Preventive Services TaskForce (USPSTF).²⁵

La frecuencia de la mamografía debe ser individualizado e implica no solo una valoración de los factores de riesgo del paciente (por ej., edad, antecedentes familiares, predisposición genética, historia de lesiones precancerosas, historia de exposición a la radiación) sino también una discusión sobre los beneficios, limitaciones y daños potenciales del cribado. Tanto la ACS como la NCCN recomiendan la mamografía anual para las mujeres de 45 a 54 años. Para las mujeres ≥ 55 años, la ACS recomienda la mamografía cada 2 años hasta que la esperanza de vida sea < 10 años, mientras que la NCCN recomienda la mamografía anual de manera indefinida. Por otra parte, la USPSTF recomienda hacer la mamografía cada 2 años para las mujeres de 50 a 74 años. De acuerdo a la guía de prevención y atención integral de cáncer del MSPAS la mamografía está indicada en pacientes mayores de 50 años de edad, con una periodicidad máxima de cada 2 años.^{25, 27}

La mamografía de detección ha tenido un impacto significativo en las tasas de diagnóstico precoz lo que se ha traducido en una disminución del 20% al 30% de la tasa de mortalidad por cáncer de mama, pero a pesar de las recomendaciones de las guías nacionales, hasta el 15% de los casos son diagnosticados por la palpación de un tumor mamario que no fue detectado en la mamografía, mientras que el 30% es diagnosticado por un tumor palpable, en el intervalo entre las mamografías. Por otra parte, el retraso en el diagnóstico del cáncer de mama es una de las razones más comunes de demandas por mala praxis.²³

2.3.13. Cáncer de cérvix

El cáncer de cérvix se origina en la porción fibromuscular inferior del útero que se proyecta dentro de la vagina, denominada cuello uterino. Los dos tipos principales de células que cubren el cuello del útero son las células escamosas, denominada exocervix y las células glandulares, denominado endocervix. El punto en el que estos tipos de células se encuentran se llama zona de transformación. La ubicación exacta de la zona de transformación cambia a medida que envejece y al dar a luz. La mayoría de los cánceres de cérvix se origina en las células de la zona de transformación.²⁶

Estas células no se tornan en cáncer de repente, sino que las células normales del cuello uterino se transforman gradualmente en cambios precancerosos, los cuales se convierten en cáncer. Los términos para describir estos cambios precancerosos son: neoplasia intraepitelial cervical, lesión intraepitelial escamosa y displasia.²⁶

2.3.13.1. Epidemiología

2.3.13.1.1. Incidencia

A nivel mundial, el cáncer cérvix es el cuarto cáncer más común en mujeres, antecedido por el cáncer de mama, colon y el de pulmón, constituyendo el 9% de todos los cánceres femeninos. El cáncer de cérvix es más común en los países menos desarrollados, en los cuales se estima que ocurren el 84% del total de 528,000 casos nuevos anuales globalmente. La tasa estandarizada para edad (ASRen inglés) promedio a nivel mundial es de 15.2 x 100,000 habitantes; las tasas más altas se registran en el continente africano (Ej.: Malawi -76-, Mozambique -65-, Camerún -61-) y en América Latina/ Caribe (Bolivia -48-, Guyana -47-, Surinam -38-) y las menores en Asia (Arabia Saudita -2.1-, Irán -2.2-) y Europa (Finlandia -4.5-, Grecia -4.1-, Suiza -4.0). En Estados Unidos, la incidencia es de 7.9 x 100,000 habitantes.²⁶

De acuerdo con datos de GLOBOCAN de 2012, en América Latina se registraron 70,000 casos, de los cuales 1,400 corresponden a Guatemala, lo que le da al país una tasa estandarizada para edad de 22 x 100,000 habitantes. El INCAN reportó para el año 2006 al cáncer de cérvix como la principal causa de consulta; 60% de las mujeres son atendidas por cualquier patología cervical en esta institución. La mayor incidencia se presenta entre los 35 y los 54 años de edad. De acuerdo con datos del Sistema de Información Gerencial en Salud (SIGSA) del MSPAS, en el 2012 se registraron 254 casos nuevos de cáncer de cérvix, mientras que en el 2013 se registraron 315 casos en la red pública de servicios de salud. El registro hospitalario de cáncer del INCAN registró 904 casos nuevos de cáncer cérvix en el 2012, los cuales se empiezan a diagnosticar a partir de los 20 años de edad.²

2.3.13.1.2. Mortalidad

A nivel global el cáncer cérvix provoca el 9% de todas las muertes por cáncer en mujeres. En Guatemala, ocupa el primer lugar como causa de muerte por cáncer en la mujer y la tasa de mortalidad ajustada por edad es de 11 por 100,000 habitantes, superior a la de otros países latinoamericanos como México, Argentina y Barbados; en 2011, la tasa de mortalidad en Costa Rica fue de 4 y en Estados Unidos de 1-2 por 100,000 habitantes.²⁷

Este cáncer tiene la mayor tasa de años potencialmente perdidos en la mujer, siendo de 129 por 100,000 mujeres, lo que le asigna una trascendencia social y económica porque afecta

a mujeres relativamente jóvenes y en la edad de mayor productividad. En mujeres menores de 25 años, la morbilidad y mortalidad es prácticamente baja y el incremento progresivo en el riesgo de morir se produce a partir de los 35 años. Aproximadamente el 80% de las muertes se produce en mujeres de 40 y más años. En el 2011, INCAN reportó 21 muertes por cáncer de cérvix. En 2012, SIGSA reportó 285 muertes por dicha causa y en el 2013 reportó 213 muertes.³

Los casos de cáncer registrados, en el INCAN, durante el año 2013, de acuerdo a grandes grupos de tumores por localización (CIE-10) y sexo el cáncer de cérvix se encuentra en primer lugar con 21.5%.²

2.3.13.2. Etiología

Se ha demostrado que la infección por el VPH es la causa necesaria, pero no la única suficiente, del cáncer de cérvix, ya que existen cofactores adicionales, como factores de riesgo que actúan conjuntamente. Si bien existen más de 50 tipos del VPH que infectan el aparato genital, se han identificado 15 de ellos (tipos 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73 y 82) como tipos oncogénicos de alto riesgo vinculados al cáncer de cérvix.²⁸

Un análisis de los datos compartidos de 11 estudios de casos y testigos de nueve países (todos menos dos, países en desarrollo), que incluyen a 1,918 mujeres con cáncer de cérvix, reveló que ocho tipos (16, 18, 31, 33, 35, 45, 52 y 58) daban razón del 95 por ciento de los casos de cáncer de cérvix. El tipo 16, el de mayor prevalencia, respondía por el 50 a 60 por ciento de los casos de cáncer de cérvix. El VPH 18, segundo en orden de prevalencia, daba cuenta de un 10 a 12 por ciento. En los diferentes países y regiones varían los tipos de VPH de alto riesgo que tienen mayor prevalencia.²⁸

2.3.13.3. Factores de riesgo

El cáncer de cérvix es producido por el VPH. Siendo la infección de transmisión sexual más común a nivel mundial, ya que 80% de las mujeres activas sexualmente, existe en algún momento de sus vidas. Las mujeres con sistemas inmunológicos normales toman de 15 a 20 años el que se desarrolle cáncer de cérvix. Sin embargo en mujeres con sistemas inmunológicos debilitados, puede tomar de 5 a 10 años el desarrollo del cáncer.²⁶

Los cofactores de riesgo en una mujer de desarrollar cáncer de cérvix aumenta por: alimentación con pocas frutas y verduras, sobrepeso, nivel socioeconómico bajo, no tener acceso fácil a servicios adecuados de atención a la salud, antecedente familiar de cáncer de cérvix (si la madre o hermana tuvieron cáncer cervical, sus probabilidades de padecer esta enfermedad aumentan de dos a tres veces en comparación a si nadie en la familia lo hubiera padecido), inicio temprano de actividad sexual (antes de los 18 años o menos) ya que son 2 veces más propensas a llegar a tener cáncer de cérvix que las que tuvieron su primer embarazo a los 25 años o después; historia de múltiples compañeros sexuales o cuyo compañero sexual tenga múltiples contactos sexuales, tabaquismo, ya que las mujeres tienen el doble de riesgo de desarrollar cáncer, uso prolongado de anticonceptivos orales, dietilestilbestrol (DES), por ser un medicamento que se administraba a algunas mujeres para prevenir el aborto espontaneo entre 1940 y 1971; exposición a infecciones de transmisión sexual (ITS), infección con clamidia, inmunosupresión ocasionada por infección por el virus de inmunodeficiencia Humana (VIH) o padecer de síndrome de inmunodeficiencia humana (SIDA).²⁶

2.3.13.4. Diagnóstico y tamizaje

2.3.13.4.1. Diagnóstico

En el examen físico al realizar el examen ginecológico se puede encontrar flujo vaginal con mal olor, sanguinolento, lesión ulcerativa o infiltrante con un cérvix en forma de barril y alargado. La citología cervicovaginal es la herramienta primaria para la detección temprana. Toda lesión sospechosa o de alto grado deberá enviarse a confirmación por colposcopia. Se establece únicamente el diagnóstico definitivo con el examen histopatológico por medio de biopsia dirigida o pieza quirúrgica.²⁹

2.3.13.4.2. Tamizaje

Dentro de las pruebas de tamizaje que son aplicables a nuestro país, se pueden mencionar:

a. Citología convencional cervicovaginal con tinción de Papanicolau: Es la más común de las pruebas de tamizaje para cáncer de cérvix. El tamizaje es recomendable realizarlo en los siguientes casos:

- Mujeres 25 a 54 años de edad que han iniciado vida sexual.
- Inicio temprano de la actividad sexual, antes de los 18 años de edad.
- Mujeres con factores de riesgo epidemiológico para desarrollar cáncer de cérvix.
- Historia de múltiple parejas sexuales o cuyo compañero sexual tenga múltiples contactos sexuales.
- Antecedentes de infección con el virus de Papiloma Humano.
- Mujeres fumadoras.
- Mujeres que no se han realizado el Papanicolaou.
- Mujeres que no se han realizado Papanicolaou en los últimos dos años.
- Mujeres del área rural y de bajo nivel socioeconómico.

La periodicidad del tamizaje se sugiere que sea anual, hasta contar con dos Papanicolaou consecutivos negativos y luego cada 3 años. El uso de la citología podrá obviarse en mujeres histerectomizadas, a discreción de la paciente y el médico, si la indicación de la misma no tuvo relación alguna con cáncer de cérvix o sus precursores y si ha tenido dos citologías consecutivas satisfactorias con anterioridad.²⁹

b. Inspección visual con ácido acético (IVAA): Modalidad accesible y efectiva para la inspección del cérvix, es seguro, aceptable, viable y costo-efectivo. Posee una sensibilidad de 87.2% y especificidad al 84.7%. Se emplea en mujeres menores de 25 años con factores de riesgo y se consideran en un intervalo de 3 a 5 años entre evaluaciones con mujeres con IVAA-Negativas que tengas entre 25 y 49 años. En mujeres mayores de 50 años no es apropiada la técnica. En situaciones especiales de como, en casos de VIH/SIDA y/o inmunosupresión no es lo recomendable.²⁹

La inspección visual directa, al adicionar ácido acético recibe el nombre de IVAA. El objetivo de este procedimiento es identificar lesiones blanquecinas del cérvix luego de la aplicación de ácido acético a una concentración entre el 3 al 5%.³⁰

El ácido acético al 5% causa una coagulación o una precipitación reversible de las proteínas celulares. Causa también inflamación del tejido epitelial, en particular del epitelio cilíndrico y de cualquier zona del epitelio escamoso. El epitelio escamoso normal es rosado y el epitelio cilíndrico es rojo, debido a la reflexión de la luz del estroma subyacente muy vascularizado. Si el epitelio contiene proteínas celulares, el ácido acético coagula estas

proteínas que pueden opacar el color del estroma. Esta reacción aceto-blanca produce un efecto perceptible que contrasta con el color rosado del epitelio escamoso normal circundante, el efecto del ácido acético depende de la cantidad de proteínas celulares presentes en el epitelio. Las zonas en las cuales se observa una actividad nuclear intensa y un contenido en ADN elevado muestran los cambios más intensos de color blanco, principio básico de las displasias cervicales.³⁰

c. Inspección visual con lugol: También conocida como prueba de Schiller, emplea solución yodoyodurada de lugol en lugar de ácido acético. El fundamento es que al aplicar solución yodoyodurada de lugol, el epitelio escamoso metaplásico contiene glucógeno, mientras que la NIC y el cáncer invasor contienen escaso o ningún glucógeno. Por su parte el yodo es glucofílico y en consecuencia la aplicación de una solución yodada da lugar a la captación de yodo por los epitelios que contienen glucógeno. En cambio el epitelio cilíndrico no capta el yodo y no se tiñe.³⁰

d. Pruebas de detección del ADN del VPH: Pruebas efectivas para la detección primaria en mujeres de 30 años y más. Su alto valor predictivo negativo permiten periodos más largos entre estudios. Las pruebas de detección del ADN del VPH son: Captura híbrida II y la prueba FastHPV.³⁰

La prueba de captura híbrida II desarrollada por Digene Corporation, es actualmente la única prueba de VPH aprobada por la Administración de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos. para uso clínico. La prueba hc2 puede detectar 13 tipos de VPH y es más sensible que los métodos de inspección visual y la citología, pero es costosa y presenta algunos de los mismos desafíos que enfrenta la detección citológica en comunidades de escasos recursos.³⁰

La prueba *Fast HPV* es una prueba estandarizada que se puede realizar en grandes volúmenes con alta sensibilidad para la detección de VPH. La Prueba de VPH, considerado como el estándar de oro para la prueba de VPH, se utiliza de forma rutinaria en muchos países desarrollados donde hay laboratorios centralizados e infraestructuras médicas avanzadas. También es apropiada para las zonas urbanas de los países en desarrollo, donde ya se ha establecido laboratorios e instalaciones médicas.³¹

2.3.14. Cáncer de colon

El cáncer de colon, también denominado adenocarcinoma colorectal, es un tumor maligno que se origina dentro de las paredes del intestino grueso, incluye los segmentos: ciego, colon ascendente, colon transverso, colon descendente, sigmoides y recto, no incluye los tumores en los tejidos del ano o del intestino delgado. Los adenomas son tumores benignos epiteliales que se consideran lesiones precancerosas y pueden tener diferentes grados de displasia o diferentes características histológicas: tubular, túbulo-vellosas, asociados con el aumento de potencial de malignidad.³²

El cáncer de colon derecho es diferente biológicamente que el cáncer en el colon izquierdo en cuanto a características moleculares y respuesta a tratamiento. Se puede desarrollar en el contexto de enfermedad inflamatoria intestinal o de forma esporádica en el contexto de un síndrome familiar; cada uno de estos ajustes sumado en conjunto con factores de riesgo añadidos conduce a una enfermedad con distintas características.³⁵ Esta es una enfermedad con buenas probabilidades de tratamiento, por lo general se puede curar cuando está localizada en el intestino. La cirugía es la forma primaria de tratamiento donde cerca del 50 % de los pacientes se curan. La recaída después de la cirugía es frecuentemente la causa definitiva de muerte.³²

2.3.14.1. Epidemiología

Al cáncer de colon se le atribuye alrededor del 10% de la incidencia global de cáncer en 2012 y es el tercer tipo más común de cáncer en hombre y el segundo más común en mujeres con 746,00 y 614,000 casos respectivamente por tanto es la cuarta causa más común de muerte por cáncer en todo el mundo, con un estimado de 694,000 muertes.³⁶ En Estados Unidos es el tercer tipo de cáncer más comúnmente diagnosticado tanto en hombres como en mujeres; la ACS estima que para el 2016 en este país habrá 95,270 nuevos casos de cáncer de colon y 39,220 nuevos casos de cáncer de recto.³⁴ A pesar de estas estadísticas la mortalidad por esta enfermedad ha disminuido en los últimos treinta años, esto debido a la detección oportuna y tratamiento, estimándose que se salvaron 18,800 vidas por año.³²

Más del 65% de los nuevos casos de cáncer de colon ocurren en países con alto nivel de desarrollo; casi la mitad solo en Europa y Estados Unidos, y la incidencia más alta se da a hombres en el centro de Europa: Eslovaquia, Hungría, República Checa y también en Corea del Sur. Esta incidencia puede variar hasta 10 veces en distintos países del mundo, en ambos

géneros y es relativamente bajo en varios países de África; las tasas de mortalidad son más bajas en hombres que en mujeres excepto para países del Caribe. En México, el cáncer de colon ocupó el segundo lugar en las enfermedades del tubo digestivo donde se reportaron 2,964 casos lo que significa el 3% de todos los casos nuevos por neoplasias en este país.³³

En Guatemala, se registraron 76 casos nuevos de cáncer de colon en el INCAN, representando el 2.2% de todos los nuevos casos de cáncer registrados en el año 2013 en dicho Hospital y de los cuales fallecieron 5 pacientes en total.²

2.3.14.2. Etiología

La enfermedad inflamatoria intestinal es una importante etiología de esta entidad cuando se refiere a dos enfermedades específicas: la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa. La colitis ulcerosa se limita al colon y recto y se caracteriza por una inflamatoria crónica que se limita a la mucosa y submucosa. La enfermedad de Crohn se caracteriza por inflamación transmural y granulomas que pueden afectar a cualquier parte del tracto gastrointestinal sin embargo afecta más comúnmente al íleon terminal.³⁴

El daño inflamatorio crónico en el colon y el recto en ambos tipos de enfermedad inflamatoria confiere un aumento del riesgo de malignidad. La conexión entre la inflamación y la carcinogénesis el factor de transcripción factor de necrosis kappa *beta* (NF- κ β) un mediador clave, induciendo expresión de mediadores proinflamatorios como ciclooxigenasa 2(COX-2) y el factor de necrosis tumoral alfa(TNF- α), los cuales juegan un papel en la carcinogénesis de colon.³⁵

Las anomalías en el genoma en el cáncer de colon en el contexto de la enfermedad inflamatoria intestinal son similares a los del cáncer de colon esporádico, pero las mutaciones en el gen TP53 a menudo se producen temprano; las mutaciones del gen Adenomatous polyposis coli (APC) son menos frecuentes. El cáncer de colon asociado con enfermedad inflamatoria intestinal se desarrolla a través de una secuencia displasia-carcinoma que mediante vigilancia endoscópica puede ser detectado desde el principio y la colectomía a continuación, puede prevenir el desarrollo de un carcinoma invasivo.³⁵

La secuencia displasia-carcinoma en el cáncer de colon que ocurre en la enfermedad inflamatoria intestinal sucede tras los siguientes eventos: la inflamación crónica con la liberación

continua de radicales de oxígeno y citoquinas inflamatorias crea un ambiente que es mutagénica y que a la vez estimula el crecimiento, las mutaciones de TP53 ocurren temprano en esta vía, asociado con el desarrollo de displasia de bajo grado, además la hipermetilación de genes CpG conduce al silenciamiento del promotor de los genes P16 y P27, entre otros. La acumulación de tales eventos impulsa la progresión hacia la displasia de alto grado. Los eventos adicionales, tales como mutaciones de KRAS y activación de la vía Wnt, por ejemplo a través de la mutación APC, son implicados en la progresión hacia el carcinoma invasivo. Esta progresión ocurre en aproximadamente 10 años.³⁵

Respecto a los síndromes de cáncer de colon familiar, los brotes en las familias ocurre en aproximadamente 20% de los casos, pero algún tipo de síndrome de cáncer de colon familiar se puede establecer claramente en menos de la mitad de estos casos. Cuando uno o más parientes han sido diagnosticados con cáncer de colon, el riesgo de este tipo de cáncer aumenta 2 a 6 veces con un mayor número de miembros de la familia afectados y la edad al momento del diagnóstico.³⁶ Aunque una variedad de *loci* cromosomales y más recientemente, polimorfismos de un solo nucleótido han sido identificados y los cuales están asociados con un riesgo aumentado de cáncer de colon, las interacciones genético-ambientales responsables de estos grupos de enfermedades familiares aún no se han dilucidado.³⁷

El síndrome de poliposis familiar adenomatosa es responsable de al menos 1% de todos los casos de cáncer de colon y se caracteriza por el desarrollo a temprana edad de cientos a miles de pólipos adenomatosos en el colon, este síndrome es causado por mutaciones en el gen APC.³⁴ El gen APC es un gen supresor tumoral, produce la proteína APC que normalmente se une a una beta-catenina en la vía de señalización Wnt, provocando su degradación en un proteasoma; por lo tanto la pérdida del funcionamiento del gen APC resulta en la acumulación de β -catenina en el núcleo de las células epiteliales, donde actúa como un factor de transcripción de genes MYC y ciclina D1, protooncogén que facilita la transcripción del ADN y gen necesario para la transición G1/S del ciclo celular, respectivamente. Existen distintos genotipos-fenotipos, por ejemplo mutaciones en los codones 1250-1464 se asocian con poliposis severa (<1,000 pólipos) y mutaciones en los codones 1595 se asocian con la forma atenuada de la enfermedad (10 a 100 pólipos).³⁷

El síndrome de poliposis asociada al gen MYH ha sido identificada recientemente, se hereda de forma autosómica recesiva, y se estima que puede causar aproximadamente 2% de

los casos de cáncer de colon, se asemeja al síndrome de poliposis familiar adenomatosa atenuada ya que múltiples pólipos adenomatosos, (no más de 100) se desarrollan en el colon y recto y también manifestarse fuera de esta localización. El gen MYH codifica una proteína con una importante función en la vía de reparación del ADN.³⁴

El síndrome de Lynch, también conocido como cáncer de colon hereditario no asociado a poliposis (HNPCC por sus siglas en inglés), es el síndrome de predisposición para este tipo de cáncer más comúnmente heredado, cerca del 3%.³⁶ Esta enfermedad es autosómica dominante, causada por mutación en los genes encargados de la reparación del ADN que resulta defectuoso durante la replicación de este, MLH1 en el cromosoma 3p21, MSH2 en 2p16, MSH6 en 2p16 y PMS2 en 7p22, siendo MLH1 y MSH2 los más frecuentemente mutados (80%) en este síndrome.³⁷

2.3.14.3. Factores de riesgo

El riesgo de desarrollar cáncer de colon es de aproximadamente 1 de cada 21 (4,7%) para los hombres y 1 de cada 23 (4,4%) para las mujeres. Siendo este riesgo ligeramente inferior para las mujeres que para los hombres, sin embargo al asociarlo a factores de riesgo estos porcentajes pueden aumentar.³⁴ Se considera una menor ingesta de alimentos como un factor protector con un riesgo relativo de 0.62. Existe una relación estrecha con el alto consumo de grasas de origen animal y la pobre ingesta de fibra vegetal, además considera como factor de riesgo la ingesta de carnes rojas y grasas para el cáncer de colon con un riesgo relativo de 1.08 (IC95%: 0.90-1.29).³⁸

En un estudio se reportó una asociación directamente proporcional entre el índice de masa corporal (IMC) mayor y el riesgo de cáncer de colon en mujeres IMC mayor de 29 mostró un riesgo relativo de 1.45 (IC95%: 1.02-2.07) comparado con mujeres con un IMC menor de 21.³⁹ Otro estudio comparó mujeres que realizaban ejercicio contra población sedentaria, evidenciando que la práctica del ejercicio es un factor protector con un riesgo relativo de 0.54 (IC95%: 0.33-0.90).⁴⁰

Respecto al consumo de bebidas alcohólicas, en un metaanálisis y estudio de cohorte se observó que el consumo de alcohol es un factor de riesgo de cáncer de colon, con una razón de momios de 3.5 (IC95% 1.2-1.9), reportando además una relación directamente proporcional

entre la cantidad de alcohol consumido y esta enfermedad: con una ingesta de 25gramos de etanol/día el riesgo es de 1.08 (IC95% 1.06-1.10) y la ingesta de 100g/día el riesgo de 1.38 (IC95% 1.29-1.49). Este estudio también demostró que el tabaquismo es factor de riesgo para pólipos adenomatosos con un riesgo relativo de 1.95 (IC95% 1.10-3.47) con una relación directamente proporcional entre el tiempo de exposición al humo de cigarro, el número de cigarros fumados por día con el número y el tamaño de los pólipos adenomatosos.⁴¹

El cáncer de colon es más frecuente en familiares de primer grado de pacientes con diagnóstico de esta enfermedad que la población en general. Hay dos síndromes genéticos específicos que predisponen al cáncer de colón: la poliposis familiar adenomatosa familiar, con mayor riesgo de cáncer de colón del 60 al 90% y el cáncer de colon hereditario no asociado a poliposis (CCHNP).⁴²

2.3.14.4. Diagnóstico y tamizaje

Se considera población de riesgo promedio para cáncer de colon a los individuos mayores de 50 años, sin historia de adenoma, pólipo sésil serrado (SSP) o de cáncer de colon, ni historia familiar de este, ni de enfermedad intestinal inflamatoria y por último sin factores de riesgo agregados para cáncer colon, ⁴⁶sin embargo el 90% del cáncer colon se presenta en la población mayor de 50 años sin otro factor de riesgo, con un riesgo relativo de 1.2-5.⁴²

En las guías de la NCCN se propone la investigación del cáncer de colon en individuos asintomáticos: a partir de los 50 años y en afroamericanos a partir de los 45 años, sin historia personal de pólipos o cáncer de colon, sin historia familiar de enfermedad inflamatoria intestinal y sin historia familiar de cáncer de colon en familiar de primer grado o diagnosticado antes de los 60 años, dos familiares de primer grado diagnosticados a cualquier edad y sin historia familiar de pólipos adematosos.⁴³

Las guías NCCN 2016 sugieren el siguiente tamizaje y evaluación para cáncer de colón en pacientes con riesgo promedio:

- a. Realizar una colonoscopia, sino se hallan pólipos se sugiere repetir este tamizaje en 10 años; si se encuentran pólipos menores a 1cm, no serrados sésiles, en recto y colon sigmoide, realizar polipectomía endoscópica y repetir cualquier tipo de tamizaje en 10 años.

- b. Pruebas basadas en examen de heces: 1) prueba de ADN: Si es negativa repetir anualmente, si es positiva realizar colonoscopia. 2) guayaco en heces de alta sensibilidad o prueba inmunoquímica: si es negativa repetir este tamizaje cada 3 años, si es positiva realizar colonoscopia.
- c. Sigmoidoscopia flexible más guayaco en heces o prueba inmunoquímica: 1) si el examen de heces resulta positivo: realizar colonoscopia. 2) si se encuentran pólipos realizar biopsia o polipectomía. 3) si ambas pruebas resultan negativas repetir tamizaje cada 5 a 10 años.
- d. Colonoscopia virtual: si se encuentran pólipos de: 1) más de 6mm: realizar colonoscopia. 2) menos de 5mm: Vigilar con repetidas colonoscopias virtuales. 3) no se encuentran pólipos: Repetir tamizaje cada 5 años.⁴³

Se considera con riesgo incrementado a la población que presente: antecedente personal de pólipos de colon adenomatosos, pólipo sésil serrado o pólipos hamatomatosos, se considera que los pólipos constituyen una lesión pre maligna con una razón de momios de 2-4. Sumado a lo anterior también se toma en cuenta la enfermedad inflamatoria intestinal con 10 o más años de evolución, con asociación a la formación de pólipos y cáncer de colon y además con historia familiar positiva a familiar de primer grado con cáncer de colón diagnosticado a los 60 años o familiar de segundo grado diagnosticado a cualquier edad.^{42,43}

Las guías NCCN 2016 sugieren el siguiente tamizaje y evaluación para cáncer de colón para la población con riesgo incrementado:

- a. Si se encuentra un pólipo de bajo riesgo (adenoma tubular o pólipo aserrado sésil sin displasia citológica menor de 1cm): repetir colonoscopia en 5 a 10 años.
- b. Si se encuentra un pólipo de alto riesgo: (displasia de alto grado, adenoma mayor de 1cm, de histología vellosa o tubulovellosa o entre 3 y 10 pólipos adenomatosos sésiles aserrados): repetir colonoscopia cada 3 años.
- c. Si se encuentran más de 10 pólipos adenomatosos: considerar síndrome de poliposis.
- d. Si se realiza un polipectomía incompleta o polipectomía de un pólipo aserrado sésil alargado: repetir colonoscopia cada 2 a 6 años.⁴³

Si el paciente tiene historia personal de enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerativa-enfermedad de Crohn) se sugiere que de 8 a 10 años luego del inicio de síntomas se realice una cromoendoscopia con biopsia dirigida o endoscopia de alta definición/luz blanca y biopsiar cada 10 cm al azar en 4 cuadrantes tomando como mínimo 33 muestras. A todos los pacientes con cáncer de colon diagnosticado se les debe tamizar para síndrome de Lynch.⁴⁶

Para pacientes con pólipos adenomatosos mayores de 10mm se recomienda su seguimiento por endoscopia sugiriendo su permanencia latente o regresión en un periodo de 2 a 3 años, por otra parte la evolución puede variar de acuerdo al tamaño del pólipo, histología como también por la edad del paciente, localización del tumor y el número de lesiones, respecto a lo anterior se estima que el 95% de los cánceres de colon surgen de pólipos preexistentes además, el intervalo de tiempo para el de cambios malignos en lo pólipos adenomatosos se estima entre 5 a 25 años.⁴³

Para considerar que población está en riesgo alto de presentar cáncer de colon deben presentar:

- a. Síndrome de Lynch (cáncer de colon hereditario no asociado a poliposis [HNPCC]).
- b. Síndromes polipósicos:
 - Poliposis adenomatosa familiar clásica.
 - Poliposis adenomatosa familiar atenuada.
 - Poliposis asociada al gen MYH
 - Síndrome Peutz-Jeghers (Poliposis hamartomatosa de Peutz Jeghers (SPJ)
- c. Síndrome de poliposis Juvenil. f. Síndrome de poliposis serrada.
- d. Síndrome de Cowden/síndrome tumoral hamartomatoso asociado al gen PTEN
- e. Síndrome de Li-Fraumeni⁴³

Para la población con riesgo incrementado basado en historia familiar positiva, las guías NCCN 2016 sugieren realizar el siguiente tamizaje y evaluación:

- a. Antecedente de un pariente de primer grado con cáncer de colon diagnosticado con menos de 60 años o dos parientes de segundo grado con cáncer de colon a cualquier edad: iniciar colonoscopia a los 40 años de edad o 10 años antes de la edad del diagnóstico de los familiares y repetir tamizaje cada 5 años o de ser positivo dependiendo de resultados.

b. Antecedente de un pariente de primer grado con cáncer de colon diagnosticado después de los 60 años: iniciar colonoscopías a los 50 años y repetir cada 5 a 10 años; de ser positivo repetir dependiendo de resultados.

c. Antecedente de familiar de segundo grado diagnosticado con menos de 50 años de edad con cáncer de colon: iniciar colonoscopías a los 50 años y repetir cada 5 a 10 años; de ser positivo repetir dependiendo de resultados.

d. Antecedente de familiar de primer grado con diagnóstico confirmado de adenoma avanzado (displasia de alto grado, mayor a 1 cm, histología vellosa o tubulovellosa): iniciar colonoscopías a los 50 años o a la edad en la que el familiar inicio con el adenoma, cual sea el primero y repetir cada 5 a 10 años; de ser positivo repetir dependiendo de resultados.⁴³

2.3.15. Cáncer de próstata

2.3.15.1. Tipo de cáncer

El cáncer de próstata se considera uno de los problemas médicos más importantes a los que se enfrenta la población masculina.

El cáncer de próstata es el tumor maligno más frecuente y el segundo más letal (después del cáncer de pulmón) en los hombres. La supervivencia tras el diagnóstico a menudo puede exceder una década. Menos de un 5% de los hombres que al momento de su diagnóstico no presentan metástasis morirán de esta enfermedad entre 5 a 10 años después. Afecta a un 15% de los blancos y el 18% de los hombres afro-americanos. La enfermedad es comparable al cáncer de mama, que afecta al 12% de las mujeres y causa la muerte en 3% de hombres en Estados Unidos.⁴⁴

2.3.15.2. Epidemiología

El cáncer de próstata a nivel mundial afecta a los hombres ancianos con mayor frecuencia que a los jóvenes. Por consiguiente, supone un mayor problema de salud en los países desarrollados, ya que cuentan con una mayor proporción de varones ancianos. Así, alrededor del 15 % de los tipos cáncer en hombres son en los países desarrollados, en comparación con el 4 % en aquellos en vías de desarrollo.⁴⁵

A nivel mundial, el 9.5% (475,000) de la población masculina desarrollará un cáncer clínico o manifiesto y el 2.8% (144,000) morirá a causa de esta enfermedad, mientras que el resto fallecerá por una causa no prostática, aunque tenga células cancerosas en esta glándula.⁴⁶

En Estados Unidos se estima un total de nuevos casos de cáncer de próstata de 129.4 nuevos casos por 100,000 hombres al año, con un número de muertes de 20.7 por 100,000 hombres al año, teniendo para el 2016 un total de nuevos casos estimados en 180,890, constituyendo el 10.7% de todos los nuevos casos de cáncer. Se estima un total de muertes para el 2016 será de 26,120, constituyendo el 4.4% de las muertes por cáncer. La incidencia de cáncer de próstata se encuentra en el tercer lugar para el año 2016 según datos estadísticos del Instituto Nacional del Cancer.⁴⁷

En Latinoamérica existen estadísticas que reportan una probabilidad de desarrollar cáncer de próstata entre los hispanos según grupos de edad en Estados Unidos de 2004 a 2006 de <0.01 (1 en 20,462) del nacimiento a los 39 años, 1.62 (1 en 62) de 40 a 59 años, 5.29 (1 en 19) de 60 a 69 años, 12.6 (1 en 8) de 70 años en adelante, siendo un total de 15.06 (1 en 7) del nacimiento a la muerte.⁴⁵

Las tasas de incidencia y mortalidad por cáncer de próstata y la relación proporcional entre hispanos y blancos no hispanos del 2002 al 2006 fueron en cuanto a incidencia por 100,000 habitantes, 131.1 en hispanos, 148.2 en blancos no hispanos, con una relación proporcional de 0.9 personas.⁴⁸ La tasa de supervivencia a los cinco años de 1999 a 2005 fue de 92.3% en hispanos y 93.5 en blancos no hispanos.⁴⁵

El protocolo de vigilancia epidemiológica del MSPAS de Guatemala menciona que se inicia la vigilancia de cáncer de próstata a partir de los 45 años de edad, sospechándolo en pacientes que presentan disminución del calibre del chorro urinario o aumento de la frecuencia de la micción, sangre en la orina o en el semen, dolor en la eyaculación, de espalda, cadera o pelvis que no desaparece.⁴⁹

Según el MSPAS y el departamento de epidemiología en Guatemala para el año 2014 se reportó una tasa de incidencia de cáncer de próstata de 99.6 nuevos casos por 10,000 habitantes, tasa de morbilidad de 127.1 por 10,000; tasa de mortalidad de 263.79 por 10,000.⁵⁰

El registro hospitalario del INCAN de los casos de cáncer registrados durante el año 2013 reporta un total de 127 casos de cáncer de próstata, siendo este el 3.6% de todos los

casos de cáncer registrados, ocupando el segundo lugar en frecuencia de la población masculina después de otros tumores de la piel. Se reportan 3 casos de fallecidos durante el año 2013, siendo este el 2.6% de todos los fallecidos en el INCAN para el 2013. Los tres casos de fallecidos registrados pertenecen al área urbana.^{2,3}

2.3.15.3. Etiología

Los investigadores desconocen exactamente qué causa el cáncer de próstata, sin embargo se ha encontrado asociación con varios factores de riesgo y como estos causan mutaciones en las células de la glándula prostática.

El cáncer de próstata es causado por cambios en el ADN de las células que normalmente lo conforman, activando a los oncogenes o desactivando a los genes supresores de tumores. Algunas mutaciones genéticas pueden ser transmitidas de una generación a otra (5-10%), incluyendo RNASEL, BRCA1, BRCA2, genes de reparación de discordancias de ADN como MSH2 y MLH1, HOXB13.⁴⁷

2.3.15.4. Factores de riesgo

El cáncer de próstata es extremadamente poco común en los hombres menores de 50 años; la incidencia aumenta rápidamente con cada decenio posterior. La tasa de incidencia es más alta en los hombres afroamericanos que en los hombres blancos. De 2008 a 2012, la tasa de incidencia general ajustada por edad fue de 214,5 por 100.000 hombres afroamericanos y de 130,4 por 100,000 hombres blancos. Los hombres afroamericanos tienen una mortalidad más alta por cáncer de próstata, incluso después de intentar un ajuste por factores de acceso a la atención. Los hombres con antecedentes familiares de cáncer de próstata tienen un aumento de riesgo de la enfermedad, comparados con los hombres sin estos antecedentes. Cuando un familiar de primer grado padece cáncer de próstata, se duplica el riesgo como mínimo, cuando dos o más familiares de primer grado se encuentran afectados, el riesgo aumenta de cinco a once veces. Los pacientes con cáncer de próstata hereditarios suelen tener un comienzo 6 o 7 años antes que los casos espontáneos, pero no difieren en otros sentidos.⁴⁷

Otros factores posibles de riesgo además de la edad, la raza y los antecedentes familiares de cáncer de próstata incluyen el consumo de alcohol, las interacciones de minerales y vitaminas, y otros hábitos alimentarios. Un cuerpo de datos probatorios de significativa importancia indica que una alimentación con alto contenido graso, especialmente grasas

saturadas y grasas de origen animal, se relacionan con un riesgo más alto de cáncer de próstata. Otras posibles influencias alimentarias son selenio, vitamina E, vitamina D, licopeno e isoflavonas. Los datos probatorios de un estudio de casos y controles anidado dentro del Physicians' HealthStudy, además de un estudio de casos y controles y una revisión retrospectiva de pacientes de cáncer de próstata sometidos a exámenes de detección, indican que las concentraciones más altas del factor de crecimiento similar a la insulina-1 se pueden relacionar con un riesgo más alto de cáncer de próstata. Sin embargo, no todos los estudios confirmaron esta relación.⁴⁷

2.3.15.5. Diagnóstico y tamizaje

Debido a que el cáncer de próstata es un tumor, en general, que no da síntomas en estadios tempranos, la pesquisa en pacientes asintomáticos es fundamental para la eficacia de terapias curativas. El objetivo final del tamizaje de cáncer de próstata son, primero, la reducción de la mortalidad y segundo, mejorar la calidad de vida, ajustada en años. La incidencia del cáncer de próstata aumenta bruscamente a partir de los 50 años. Por esta razón, se recomienda iniciar el tamizaje entre los 40 y 50 años de edad. El diagnóstico tardío provoca que la eficacia de las opciones terapéuticas disminuya, con el resultado último de aumento de la mortalidad específica para la enfermedad.⁵¹

Los exámenes de detección del cáncer de próstata resultan un tema polémico debido a la falta de datos probatorios definitivos del beneficio.⁵¹

La ACS recomienda que los hombres dialoguen con sus médicos para tomar una decisión fundamentada sobre si deben o no hacerse las pruebas de detección temprana para el cáncer de próstata. La decisión se debe tomar después de recibir la información con respecto a las incertidumbres, los riesgos y los beneficios potenciales de las pruebas de detección. Los hombres no deben hacerse las pruebas a menos que hayan recibido esta información. El diálogo con el médico sobre las pruebas de detección debe ocurrir:

- a. Al cumplir 50 años para los hombres con riesgo promedio de cáncer de próstata y que se espera vivan al menos 10 años más.
- b. A la edad de 45 años en los hombres que están en alto riesgo de cáncer de próstata. Entre estos hombres se encuentran los de raza negra y aquéllos cuyos parientes de primer grado (padre, hermano, o hijo) recibieron un diagnóstico de cáncer de próstata a una edad temprana (menores de 65 años).

c. A los 40 años de edad para hombres con un riesgo aún mayor (aquellos con más de un pariente de primer grado que ha tenido cáncer de próstata a una edad temprana).⁴⁷

Después de esta conversación, los hombres que quieran hacerse las pruebas de detección deben someterse a la prueba sanguínea del antígeno prostático específico (APE). El tacto rectal (EDR) también se puede hacer como parte de las pruebas de detección.⁴⁷

Según las guías del MSPAS se sugiere realizar el PSA anual o bianual.⁴⁹ Es posible que los hombres que optan por hacerse las pruebas y que tienen un PSA de menos de 2.5 ng/ml, sólo necesiten someterse a la prueba cada dos años. Para los hombres con un nivel de APE de 2.5 ng/ml o más, las pruebas se deben hacer cada año.⁵¹

2.3.15.5.1. Examen digital del recto (EDR)

Si bien el examen digital del recto se utilizó durante muchos años, todavía se debe realizar una evaluación cuidadosa de esta modalidad. En varios estudios, se encontró que el EDR tiene un valor pronóstico deficiente para el cáncer de próstata si hay concentraciones muy bajas del APE. En el European Study on Screening for Prostate Cancer, se encontró que si el EDR se usa solo para un valor de APE mayor de 1,5 ng/ml (por lo tanto, no se realiza un EDR con un valor de APE de < 1,5 ng/ml), se eliminaría 29% de todas las biopsias, al mismo tiempo que se mantiene una sensibilidad de detección del cáncer de próstata de 95%. Al utilizar el EDR solo para pacientes con un APE mayor de 2,0 ng/ml, la tasa de biopsia disminuiría 36%, mientras que la sensibilidad descendería a solo 92%. En un informe previo de la misma institución, se notificó que el EDR tiene características deficientes de eficacia. Entre 10.523 hombres asignados al azar a exámenes de detección, se notificó que la tasa general de detección del cáncer de próstata mediante APE, EDR y ecografía transrectal (ETR) fue de 4,5%, comparada con 2,5% cuando se usó el EDR solo.⁵¹

El EDR es de bajo costo y relativamente no es invasivo ni mórbido, y se lo puede enseñar a trabajadores de la salud no profesionales; sin embargo, su eficacia depende de la pericia y la experiencia del examinador.⁵¹

2.3.15.5.2. Antígeno prostático específico (APE)

La prueba de APE se ha examinado en varios entornos de observación para el diagnóstico inicial de la enfermedad, como una herramienta para vigilar la recidiva después del tratamiento inicial y para pronosticar los desenlaces posteriores al tratamiento. No hay ningún

valor del APE debajo del que se puede asegurar a un hombre que no tiene riesgo de cáncer de próstata. Los cálculos de parámetros para esta prueba incluyen una sensibilidad de alrededor de 70%.⁵¹

El valor potencial de la prueba parece ser su sencillez, objetividad, reproducibilidad, falta relativa de invasividad y costo relativamente bajo. El APE ha aumentado la tasa de detección de los cánceres en estadios tempranos; algunos pueden ser curables mediante tratamientos de modalidad local, pero otros no necesitan tratamiento.⁵¹

En un estudio prospectivo de casos y controles, con 10 años de seguimiento, se informó que un solo APE más alto de 4,0 ng/ml pronosticó un cáncer posterior con una sensibilidad de 71% durante los 5 primeros años y una especificidad de 91% durante los 10 primeros años de seguimiento. Los cánceres diagnosticados se caracterizaron por estadio y grado para determinar su importancia clínica. Aunque se usa con frecuencia un valor límite de 4,0 ng/ml para indicar una biopsia de próstata, los estudios de exámenes de detección mostraron que la disminución del límite de APE aumentará sustancialmente el número de cánceres detectados, en particular en los afroamericanos. En un estudio del efecto de la raza sobre el APE y el volumen tumoral, estas dos variables fueron más altas en los hombres afroamericanos después del ajuste por edad, estadio, estadio patológico, puntaje de Gleason y volumen de enfermedad benigna. Los valores límite inferiores del APE se relacionan con una proporción alta de biopsias negativas (positivas falsas). Un APE inicial menor de 2,5 ng/ml se relaciona con un riesgo muy bajo de detección de un cáncer en el término de un seguimiento de 4 años.⁵¹

Algunas variables pueden afectar las concentraciones de APE en los hombres. Además de fluctuaciones biológicas normales que parecen presentarse, las preparaciones farmacéuticas como la finasterida (que reduce el APE en casi 50%) y las sustancias que se pueden obtener sin receta como PC-SPES (una sustancia herbaria que parece tener efectos estrogénicos) pueden afectar las concentraciones de APE. Algunos autores indicaron que la eyaculación y el EDR también pueden afectar las concentraciones de APE pero, en el examen posterior de estas variables, se encontró que ellas no tienen un efecto clínico importante en el APE. De todos modos y teniendo en cuenta su alta variabilidad, un APE elevado se debe confirmar con la repetición de la prueba antes de realizar otros estudios diagnósticos más invasivos.⁵¹

2.3.15.5.3. Ecografía transrectal (ETR) y otras pruebas

Es posible obtener imágenes prostáticas mediante ecografía, TAC y RMN. Cada modalidad tiene méritos y desventajas relativas para distinguir diferentes características del cáncer de próstata. La ecografía ha recibido la mayor atención, al haber sido examinada por varios investigadores en entorno de observación. La sensibilidad osciló entre 71 y 92% para el carcinoma de próstata y entre 60 y 85% para la enfermedad subclínica. Los valores de especificidad oscilaron entre 49 y 79%, y se notificaron valores predictivos positivos (VPP) cercanos a 30%. La sensibilidad y el VPP de la ecografía como prueba única pueden ser mejores que la del examen rectal. La tasa de cáncer es extremadamente baja en pacientes con ecografía positiva, para quienes los exámenes rectales y del APE son normales. La ETR generalmente se relega a una función en los estudios diagnósticos de un examen de detección anormal, más que para el algoritmo de los exámenes de detección. El costo y la eficacia precarios de otras modalidades de imagenología condujeron a su eliminación de todos los algoritmos de detección temprana.⁵¹

La biopsia de próstata contemporánea depende de los dispositivos de biopsia accionados por resortes guiados digitalmente o por ecografía. La guía mediante ETR es el método que se usa con mayor frecuencia para dirigir la biopsia de próstata con aguja porque hay alguna indicación de que la eficacia de la biopsia mejora con tal guía.⁵¹

2.3.15.5.4. Otros

a. Gen 3 del cáncer de próstata (PCA3): La Administración de Medicamentos y Alimentos (FDA) de los Estados Unidos aprobó el PCA3 a principios de 2012, con el uso previsto de mejorar la selección de los hombres con una biopsia previa negativa por un APE elevado, para quienes se considera repetir una biopsia por un APE continuamente elevado. Esta prueba se realiza con una muestra de orina tomada después de un EDR "atento" (se golpea firmemente en los lóbulos prostáticos derecho e izquierdo). Con un valor umbral de 60, esta prueba mejora la detección del cáncer de próstata al reducir el número de biopsias en hombres que, en definitiva, tendrán una biopsia negativa.⁵²

b. APE complejo y porcentaje de antígeno prostático específico libre: El APE sérico se encuentra tanto en forma libre como compleja para algunos inhibidores de la proteasa, especialmente la antitripsina α_1 . Los ensayos del APE total miden tanto su forma libre como compleja. Se dispone de ensayos para medir el APE libre. Se puede encontrar el valor del

APE complejo al restar el APE libre del APE total. En varios estudios se consideró si el porcentaje del APE complejo o libre (proporción de APE libre en el total) es más sensible y específico que el APE total. En un estudio retrospectivo, se evaluó el APE total, el APE libre en el total y el complejo en un grupo de 300 hombres, 75 de quienes tenían cáncer de próstata. Los valores altos del total, los valores bajos de libre/total y los valores altos del APE complejo se relacionaron con la presencia de cáncer.⁵²

c. Prueba de APE de tercera generación: La prueba de APE de tercera generación (ultrasensible) es un ensayo inmunométrico enzimático propuesto estrictamente (o exclusivamente) como una ayuda para el tratamiento de pacientes de cáncer de próstata. No se ha comprobado la utilidad clínica de este ensayo como prueba de diagnóstico o de detección.⁵⁵

d. Densidad del APE: Dado que se sabe que las próstatas agrandadas producto de cantidades mayores de hiperplasia de la zona de transición se relacionan con concentraciones séricas más altas de APE, los informes indicaron indizar el APE con el volumen de la glándula mediante una medida conocida como densidad del APE. La densidad del APE se define como el APE sérico dividido por el volumen de la glándula. En general, se usa una ecografía para medir el volumen de la glándula. Mientras los estudios iniciales indicaron que esta medida puede discriminar entre pacientes con cáncer y aquellos con enfermedad benigna, las evaluaciones posteriores no lograron confirmar ninguna relación clínicamente útil.⁵²

e. Densidad del APE en la zona de transición: Se indicó que la densidad del APE en la zona de transición (APE sérico dividido por el volumen de la zona de transición) se ajusta mejor con las fuentes benignas del APE.⁵²

f. APE ajustado por edad: Se evidenció que las concentraciones de APE aumentan con la edad, de modo que los hombres sin cáncer de próstata tendrán valores de APE más altos a medida que avanza su edad. En un estudio, se examinó el efecto del uso de valores de APE ajustados por edad durante los exámenes de detección y se calculó que estos reducirían los resultados positivos falsos en 27% y el sobre diagnóstico en más de 33% al retener 95% de cualquier ventaja de supervivencia ganada mediante el diagnóstico temprano. Si bien el ajuste por edad tiende a mejorar la sensibilidad en hombres más jóvenes y la especificidad en hombres de edad más avanzada, la compensación entre el riesgo y las ganancias de realizar más biopsias en hombres más jóvenes y la posibilidad de pasar por alto cánceres en hombres de edad avanzada ha prevenido la aceptación de este abordaje.⁵²

g. Velocidad del APE: En un estudio en el que se usó suero congelado de 18 pacientes, se concluyó que el aumento anual de 0,8 ng/ml de la concentración del APE justificaba una biopsia de próstata. En un estudio de seguimiento que usó suero recogido en serie de hombres sin cáncer de próstata comprobado (dos grupos con hiperplasia prostática benigna, uno diagnosticado por histología y el otro en forma clínica —ambos con concentraciones de APE que no excedían 10 ng/ml— y un tercer grupo con solo una concentración de APE que excedía 10 ng/ml), se informó que un promedio de tres cambios en el APE medido en intervalos de dos años, podría ser útil para discriminar el cáncer, mientras que los cambios medidos en intervalos de 3 y 6 meses fueron volátiles e inespecíficos, quizás debido a una fluctuación biológica del APE que puede llegar hasta 30%. En un estudio, se realizó el seguimiento de 1,249 hombres sometidos a exámenes de detección con APE y se concluyó que los pacientes con un aumento anual de 20% en su concentración de APE se deberán someter a más estudios de evaluación.⁵²

2.4. Marco geográfico

El estudio se llevó a cabo en 13 centros de salud de Guatemala central del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, siendo estos centro de salud zona 1, 3, 5, 6, 11, Bethania zona 7, Centro América zona 7, Justo Rufino Barrios zona 21, San Rafael zona 18, El Bebedero zona 18, El Amparo zona 7, El Paraíso zona 18 y Santa Elena zona 18.

2.5. Marco demográfico

El estudio se llevó a cabo con 47 médicos generales de atención primaria, hombres y mujeres, que laboran en consulta externa de los centros de salud de Guatemala central del MSPAS.

2.6. Marco institucional

Los 13 centros de salud del MSPAS de Guatemala central desarrollan un conjunto de servicios dirigidos a solucionar problemas de personas referidas o aquellas que por demandas espontáneas o urgencias acudan a los establecimientos de este nivel. Se encuentran ubicados en el ámbito municipal, brindado a la población servicios de salud ampliados, como servicios de promoción, prevención, recuperación y rehabilitación. En el presente estudio se tomaron en cuenta centros de salud de tipo:

a. Centro de salud tipo B: Brindan servicios de promoción, prevención, recuperación y rehabilitación dirigidas a personas y acciones al ambiente. Tienen un área de influencia entre 5,000 y 10,000 habitantes.

b. Centro de atención médico permanente: Cuentan con servicios de atención médica permanente, resolución de parto no complicado, estabilización y referencia de urgencia. Desarrolla actividades de atención ambulatoria extra-muros.⁸

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo general

Determinar el conocimiento del tamizaje para cáncer de mama, cérvix, colon y próstata de los médicos generales del segundo nivel de atención primaria que laboran en los centros de salud de Guatemala central de marzo a abril de 2017.

3.2. Objetivos específicos

- 3.2.1.** Identificar la participación en educación médica continua que han recibido en tamizaje para cáncer de mama, cérvix, colon y próstata, según sexo, edad y años de práctica médica en el segundo nivel de atención primaria de los médicos generales.
- 3.2.2.** Determinar el conocimiento según sexo y cursos acerca del tamizaje para cáncer de mama, cérvix, colon y próstata de los médicos generales del segundo nivel de atención primaria.
- 3.2.3.** Identificar la relación entre tiempo de práctica médica y el conocimiento en tamizaje de cáncer de mama, cérvix, colon y próstata.

4. POBLACIÓN Y MÉTODOS

4.1. Tipo y diseño de investigación

4.1.1. Tipo: Investigación cuantitativa.

4.1.2. Diseño: Trasversal.

4.2. Unidad de análisis y de información

4.2.1. Unidad de análisis: Respuestas obtenidas acerca del conocimiento de tamizaje para cáncer de mama, cérvix, colon y próstata en el instrumento de recolección de datos.

4.2.2. Unidad de información: Médicos del segundo nivel de atención primaria que laboran en centros de salud de Guatemala central que participaron en la resolución del cuestionario de la unidad de análisis.

4.3. Población y muestra

4.3.1. Población: cuarenta y siete médicos del segundo nivel de atención primaria que laboran en centros de salud de Guatemala central del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.

4.3.2. Muestra: Se trabajó con la totalidad de médicos generales del segundo nivel de atención primaria que laboran en los centros de salud de Guatemala central que deseen participar. No se calculó muestra.

4.3.2.1. Marco muestral:

CENTRO DE SALUD	TOTAL DE MÉDICOS GENERALES
Centro de salud zona 1	10
Centro de salud zona 3	6
Centro de salud zona 5	5
Centro de salud zona 6	7
Centro de salud zona 11	5
Centro de salud Bethania zona 7	4
Centro de salud Centro América zona 7	6
Centro de salud Justo Rufino Barrios zona 21	4
Centro de salud San Rafael zona 18	3
Centro de salud El Bebedero zona 18	1
Clínica periférica El Amparo zona 7	4
Centro de salud El Paraíso zona 18	5
Centro de salud Santa Elena zona 18	4
TOTAL	64

4.4. Selección de los sujetos a estudio

4.4.1. Criterios de inclusión

Médicos y cirujanos, hombres y mujeres que aceptaron participar voluntariamente y que sean médicos del segundo nivel de atención primaria laborando en centros de salud de Guatemala central del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.

4.4.2. Criterios de exclusión

Médicos de atención primaria que hayan realizado alguna especialización médica.

4.5. Definición y operacionalización de las variables

4.5.1. Variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Variabes	Escala de medición	Criterios de clasificación
Sexo	Condición orgánica masculina o femenina ⁵³	Autopercepción de la identidad sexual durante la resolución del cuestionario, como femenino o masculino	Categórica	Nominal dicotómica	Femenino Masculino
Edad	Tiempo en que un individuo ha vivido desde su nacimiento hasta un momento determinado ⁵³	Dato de la edad en años referido por el sujeto a estudio	Numérica discreta	Razón	Edad en años
Años de práctica médica	Tiempo en años en que un médico y cirujano ha ejercido su profesión.	Dato en años referido por el médico y cirujano en el cuestionario de recolección de datos.	Numérica discreta	Razón	Dato en años
Educación médica continua	Cursos y talleres recibidos para la formación continua profesional del médico ⁵⁴	Número de participaciones en educación médica continua de tamizaje por tipo de cáncer	Numérica discreta	Razón	Número de participaciones
Conocimiento del tamizaje para cáncer de mama	Saberes de los protocolos para tamizaje de cáncer de mama	Porcentaje de respuestas correctas en el instrumento de recolección de datos	Numérica discreta	Razón	Porcentaje de respuestas correctas
Conocimiento del tamizaje para cáncer de cérvix	Saberes de los protocolos para tamizaje de cáncer de cérvix	Porcentaje de respuestas correctas en el instrumento de recolección de datos	Numérica discreta	Razón	Porcentaje de respuestas correctas
Conocimiento del tamizaje	Saberes de los protocolos para	Porcentaje de respuestas correctas	Numérica discreta	Razón	Porcentaje de respuestas

para cáncer de colon	tamizaje de cáncer de colon	en el instrumento de recolección de datos			correctas
Conocimiento del tamizaje para cáncer de próstata	Saberes de los protocolos para tamizaje de cáncer de próstata	Porcentaje de respuestas correctas en el instrumento de recolección de datos	Numérica discreta	Razón	Porcentaje de respuestas correctas
Conocimiento general del tamizaje para cáncer	Saberes de los protocolos para tamizaje de cáncer	Porcentaje de respuestas correctas en el instrumento de recolección de datos	Numérica discreta	Razón	Porcentaje de respuestas correctas

4.6. Técnica, procedimientos e instrumentos utilizados en la recolección de datos

4.6.1. Técnicas: La recolección de datos se realizó por medio de un cuestionario de opción múltiple elaborado para la recolección de datos que consta de 22 preguntas que se realizaron a médicos del segundo nivel de atención primaria que laboran en centros de salud de Guatemala central.

4.6.2. Procedimientos:

4.6.2.1. Etapa administrativa:

Paso 1: En esta etapa se presentó el protocolo de tesis al área de salud para la autorización de la realización del estudio en los centros de salud de Guatemala central.

Paso 2: Posteriormente se presentó el protocolo de la investigación a la unidad de trabajos de graduación de la Universidad de San Carlos de Guatemala para su aprobación.

4.6.2.2. Etapa de recolección de datos:

Paso 1: Se presentó el estudio a cada participante.

Paso 2: Consentimiento informado a los médicos del segundo nivel de atención primaria que laboran en los centros de salud de Guatemala central.

Paso 3: Se brindó el instrumento de recolección de datos a los participantes en un tiempo aproximado de 30 minutos, dando por finalizado el proceso.

4.6.3. Instrumentos: El cuestionario de recolección de datos fue elaborado en base al cuestionario del estudio “Conocimiento acerca del tamizaje en cáncer entre médicos estudiantes y residentes de medicina interna en la ciudad de México”, en el cual participó el asesor de la presente tesis, Dr. Luis Fernando García Aceituno, en el año 2009 y publicado en 2010 en la ciudad de México, en donde se evalúa el conocimiento sobre tamizaje para cáncer de mama, cérvix, colon y próstata. Originalmente consta de 16 preguntas de opción múltiple, diseñadas para recolectar información acerca de los marcadores tumorales, los métodos de tamizaje y sobre cuándo y con qué frecuencia deben de realizarse. Las preguntas se desarrollaron para ser consistentes con las guías de tamizaje de la ACS y de la Guía Oficial Mexicana para Regulación de Cáncer de Mama y Cérvix y la US Preventive Services Task Force (USPSTF). Dicho cuestionario se ha modificado para que sea contestado en base a las Guías del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala. Además se agregan 6 preguntas para ampliar información sobre las características generales de los médicos entrevistados, las cuales se utilizarán para determinar la relación existente con el conocimiento obtenido.

Como prueba piloto se realizaron 12 cuestionarios al azar en médicos generales con el propósito de evaluar la comprensión del mismo y así realizar las correcciones pertinentes, de ser necesarias.

La recolección de datos se llevó a cabo en los Centros de Salud, cada médico responderá el instrumento en sus clínicas, sin presencia de terceros, asegurando la privacidad y confidencialidad de los mismos.

4.7. Procesamiento y análisis de datos

4.7.1. Procesamiento de datos:

Cada uno de los miembros del equipo de investigación procesó la información obtenida en el instrumento de recolección, tabulándolos en una base de datos en el software Microsoft Excel 2016, en donde se realizó la codificación de las variables, tomando en cuenta la “guía para elaborar base de

datos” proporcionada por la coordinación de trabajos de graduación, extrayendo la información obtenida en el instrumento de recolección. Se identificó cada cuestionario de recolección de datos con un número correlativo entero el cual esta seguido con un código personal del estudiante que proporcionó información del estudio, separado por un guion. Los números enteros asignados para cada centro quedaron de la siguiente manera:

CENTRO DE SALUD	CÓDIGO
Centro de salud zona 1	1
Centro de salud zona 3	2
Centro de salud zona 5	3
Centro de salud zona 6	4
Centro de salud zona 11	5
Centro de salud Bethania zona 7	6
Centro de salud Centro América zona 7	7
Centro de salud Justo Rufino Barrios zona 21	8
Centro de salud San Rafael zona 18	9
Centro de salud El Bebedero zona 18	10
Clínica periférica El Amparo zona 7	11
Centro de salud El Paraíso zona 18	12
Centro de salud Santa Elena zona 18	13

El código personal del estudiante estará conformado por 4 letras mayúsculas que corresponden a los nombres de los iniciales y apellidos de la siguiente manera:

ESTUDIANTE	CÓDIGO PERSONAL
Lucila Isabel García Contreras	LIGC
José Gonzalo Díaz Saborio	JGDS
Erick Giovanni Reyes Castañeda	EGRC
Mauricio Guillermo Castro Palma	MGCP
Karla Paola Cruz Espina	KPCE
Jennifer Gabriela López Guillermo	JGLG

4.7.2. Análisis de datos:

- a. Todas las variables incluidas en el instrumento de recolección, se tabularon en una base de datos en *Microsoft Excel* 2016.
- b. Para responder la pregunta principal se obtuvieron el porcentaje general de respuestas correctas y medidas de tendencia central: media, mediana y moda.
- c. Se realizaron cuadros comparativos en el software *Microsoft Excel* entre la participación en educación médica continua y la edad, sexo y años de práctica médica, de la siguiente manera:

El dato recolectado sobre edad y años de práctica médica se clasificaron en grupos quinquenales para la interpretación de los resultados. Se calculó el porcentaje de participación en educación médica continua en tamizaje de cáncer recibidas por cada una de las variables de las columnas.

- d. Para la tabulación del conocimiento específico según sexo y participación en educación médica continua en tamizaje para cáncer de mama, cérvix, colon y próstata, se realizó en el software *Microsoft Excel* la siguiente tabla de información para cada tipo de cáncer:

Con los datos obtenidos se realizó la media aritmética del número de respuestas correctas para cada género y tipo de cáncer, así como media aritmética del número de respuestas correctas según el número de cursos recibidos por cada tipo de cáncer evaluado, además del porcentaje ya obtenido.

- e. Para determinar la relación entre años de práctica médica y el conocimiento sobre tamizaje de cáncer se realizó un diagrama de dispersión, con el cual se obtuvo el coeficiente de correlación con puntos de corte: $R < 0.10$ efecto nulo, $0.10 \leq R < 0.30$ efecto pequeño, $0.30 \leq R < 0.50$ efecto moderado y $R \geq 0.50$ efecto grande; y el coeficiente de determinación.

4.8. Alcances y límites

4.8.1. Obstáculos

Durante la realización del trabajo de campo, los centros de salud de zona 1 y 3 se encontraron en paro asistencial, lo que atrasó el proceso de recolección y tabulación de datos. Solamente uno de los 47 médicos generales se rehusó a participar en la investigación por exceso de trabajo.

4.8.2. Alcances

El presente trabajo de investigación se enfoca en identificar el nivel de conocimiento que poseen los médicos del segundo nivel de atención primaria que laboran en los centros de salud de Guatemala central acerca del conocimiento para cáncer de mama, cérvix, colon y próstata, durante los meses de marzo y abril del 2017. El cual es fundamental para la detección temprana y tratamiento oportuno de esas patologías y determinar influencia positiva o negativa en los índices estadísticos de la morbilidad oncológica y encontrar relación entre el nivel de conocimiento que poseen con los años laborales y la participación en capacitaciones. Se pretendió la realización de una auto-evaluación de los médicos participantes para considerarse o no capaces de realizar adecuadamente el tamizaje en la población que tienen a su cargo, y de no ser así, recurrir a capacitaciones y mejorar de manera autodidáctica el conocimiento necesario.

4.9. Aspectos éticos de la investigación

4.9.1. Principios éticos generales

Respeto por las personas, beneficencia y justicia. Se orientó acerca del formulario de consentimiento informado a cada médico y la condición voluntaria de participación, estricta privacidad, confidencialidad en el manejo de la información, aceptación y firma de consentimiento informado por cada participante.

4.9.2. Categorías de riesgo

Categoría I: Siendo un tipo de estudio que utiliza un cuestionario; se considera de categoría sin riesgo; siendo el aspecto requerido de tiempo, colaboración voluntaria hacia el mismo.

4.10. Recursos

4.10.1.1. Humano: Médicos generales del segundo nivel de atención primaria que laboran en centros de salud de Guatemala central del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, estudiantes de sexto año de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, asesor Dr. Luis Fernando García Aceituno y revisora Dra. Aida Barrera.

4.10.1.2. Físico: Centros de salud de Guatemala central del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.

4.10.1.3. Materiales: Se utilizaron computadora, impresora, resma de hojas de papel, cartucho de tinta de impresión color negro, caja de lapiceros, servicio de internet y gasolina para automóviles.

5. RESULTADOS

En el trabajo de campo realizado para la recolección de datos del presente estudio se visitaron trece centros de salud pertenecientes a Guatemala central, en los que se encuestaron un total de 46 médicos generales, con quienes se busca identificar la participación en educación médica continua acerca de tamizaje para cáncer de mama, cérvix, colon y próstata según edad, sexo y años de práctica médica; conocimiento según sexo y cursos de educación médica continua recibidos acerca del tema y la relación entre el tiempo de práctica médica y el conocimiento en tamizaje de cáncer.

Los resultados obtenidos a través del análisis estadístico descriptivo transversal son presentados en esta sección.

Cuadro 5.1

Participación en educación médica continua en tamizaje para cáncer de mama, cérvix, colon y próstata de los médicos generales del segundo nivel de atención primaria de Guatemala central según sexo, edad y años de práctica médica, 2017.

Variable	Han participado f (%)	No han participado f (%)	TOTAL f (%)
Edad			
26-30 años	3 (6.5)	-- (--)	3 (6.5)
31-35 años	2 (4.3)	-- (--)	2 (4.3)
36-40 años	-- (--)	-- (--)	-- (--)
41-45 años	4 (8.6)	-- (--)	4 (8.6)
46-50 años	6 (13)	1 (2.1)	7 (15.2)
51-55 años	8 (17.3)	-- (--)	8 (17.3)
56-60 años	7 (15.2)	2 (4.3)	9 (19.5)
61-65 años	4 (8.6)	1 (2.1)	5 (10.8)
≥ 66 años	5 (10.8)	3 (6.5)	8 (17.3)
Sexo			
Femenino	23 (50)	2 (4.3)	25 (54)
Masculino	16 (34.7)	5 (10.8)	21 (46)
Años de práctica médica en MSPAS*			
0-5 años	6 (13)	2 (4.3)	8 (17.3)
6-10 años	9 (19.5)	2 (4.3)	11 (23)
11-15 años	8 (17.3)	-- (--)	8 (17.3)
16-20 años	4 (8.6)	2 (4.3)	6 (13)
21-25 años	3 (6.5)	-- (--)	3 (6.5)
26-30 años	2 (4.3)	1 (2.1)	3 (6.5)
31-35 años	4 (8.6)	-- (--)	4 (8.6)
≥ 36 años	3 (6.5)	-- (--)	3 (6.5)

*MSPAS: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.

Cuadro 5.2

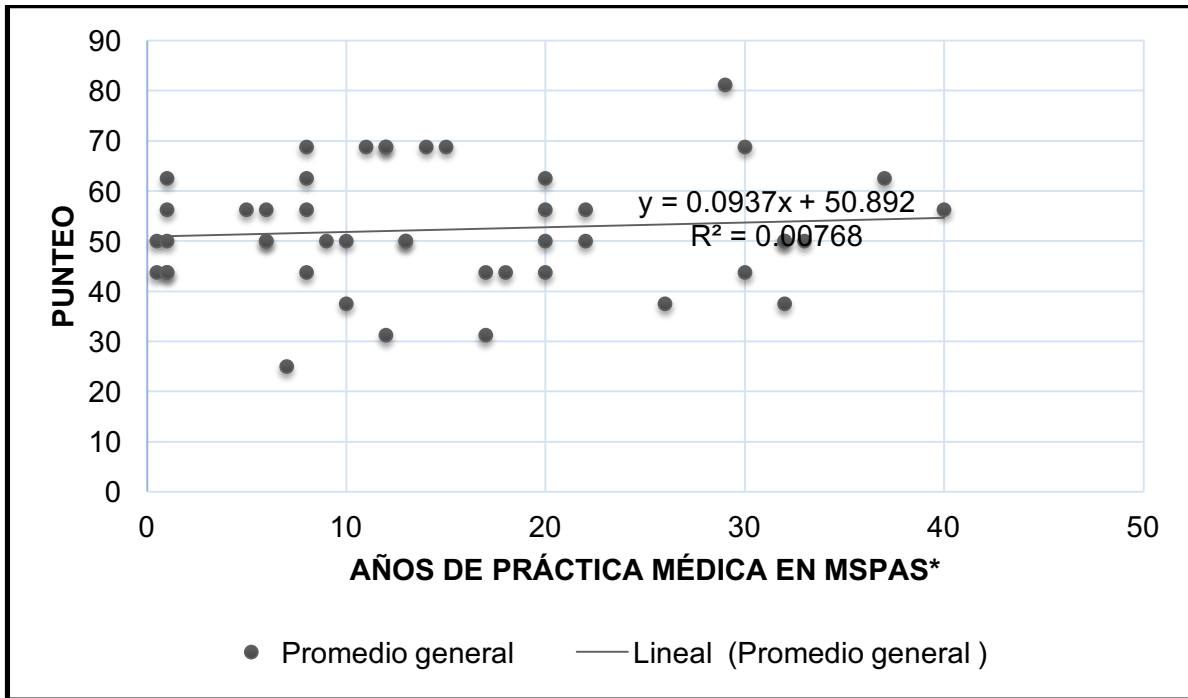
Conocimiento en tamizaje para cáncer de mama, cérvix, colon y próstata en médicos generales del segundo nivel de atención primaria de Guatemala central, según sexo y educación médica continua para tamizaje de cáncer de mama, 2017.

Educación médica continua	Respuestas correctas		
	Femenino f (%)	Masculino f (%)	Total f (%)
Cáncer de mama			
EMC*	53 (42)	20 (19)	73 (32)
No EMC**	17 (14)	18 (17)	35 (15)
Cáncer de cérvix			
EMC	51 (51)	26 (31)	77 (42)
No EMC	9 (9)	23 (27)	32 (17)
Cáncer de colon			
EMC	5 (10)	1 (2)	6 (6.5)
No EMC	9 (18)	11 (26)	20 (22)
Cáncer de próstata			
EMC	26 (35)	16 (25)	42 (30)
No EMC	30 (40)	33 (52)	63 (48)

*EMC: Ha recibido educación médica continua. **No EMC: No ha recibido educación médica continua.

Gráfica 5.1

Diagrama de dispersión de la correlación entre el promedio general del conocimiento de tamizaje para cáncer de mama, cérvix, colon y próstata y años de práctica médica en el MSPAS, Guatemala central, 2017.

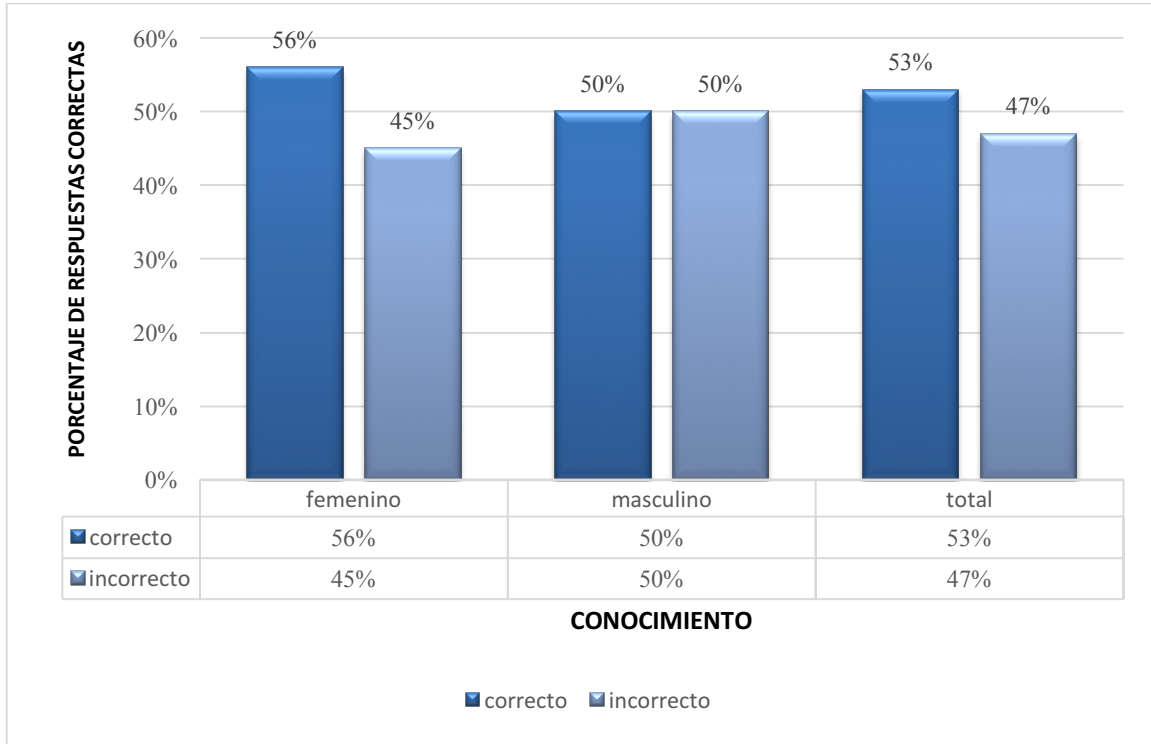


*MSPAS: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.

Interpretación: Coeficiente de correlación (r)= 0.087, es decir, hay correlación positiva, las dos variables se correlacionan en sentido directo, sin embargo al ser <0.10 el punto de corte se considera en efecto nulo. El coeficiente de determinación (r^2)= 1% indica la proporción de la variación en el puntaje obtenido respecto al conocimiento para tamizaje de cáncer que puede explicarse por los años de práctica médica en el MSPAS.

Gráfica 5.2

Conocimiento general del tamizaje para cáncer de mama, cérvix, colon y próstata en médicos generales del segundo nivel de atención primaria, Guatemala central, 2017.



Cuadro 5.3

Conocimiento general del tamizaje para cáncer de mama, cérvix, colon y próstata por número de respuestas correctas según sexo, en médicos generales del segundo nivel de atención primaria, Guatemala central, 2017.

	Número de Médicos	Número de Preguntas	Correcto		Incorrecto		Total	
			(f)	%	(f)	%	(f)	%
Femenino	25	400	222	56	178	45	400	100
Masculino	21	336	169	50	167	50	336	100
TOTAL	46	736	391	53	345	47	736	100

6. DISCUSIÓN

El cáncer es una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial, principalmente en países con bajos ingresos y desigualdad en el acceso a los servicios de salud. Esta patología puede tener buen pronóstico al ser diagnosticada en estadios tempranos, según la OMS¹ se puede evitar hasta el 40% de mortalidad por cáncer al tener los médicos el correcto conocimiento sobre prevención y diagnóstico oportuno, por lo que el objetivo del tamizaje en cáncer es captar la lesión maligna antes que la sintomatología aparezca o que sea clínicamente evidente. La presente investigación determina el conocimiento que poseen los médicos generales del segundo nivel de atención primaria de Guatemala central sobre el tamizaje para cáncer de mama, cérvix, colon y próstata. Se encuestó a la totalidad de los médicos generales de 13 centros de salud de Guatemala central, siendo estos 47, de los cuales 54% eran mujeres y 46% hombres, con un médico que se rehusó a participar.

Se obtuvieron mayores porcentajes de participación en educación médica continua en el sexo femenino con 92% frente a un 76% de participación del masculino, con un porcentaje general del 85%. Se evidenció descenso en la participación en EMC a medida que aumenta la edad de los médicos encuestados, sin embargo los porcentajes de participación no fueron menores de 63%. Los valores obtenidos evidencian que a mayores años de práctica médica hay menor participación en EMC.

El conocimiento específico obtenido para tamizaje de cáncer de mama es de 47% de respuestas correctas, siendo mayor el porcentaje obtenido en mujeres que en hombres y en médicos que recibieron EMC que en los que no han recibido EMC acerca de tamizaje para cáncer de mama. Este puntaje es menor al obtenido en México en el que los estudiantes de medicina obtuvieron 60% de respuestas correctas y los residentes de medicina interna 70%. El conocimiento específico obtenido para tamizaje de cáncer de cérvix fue de 59%, evidenciando mayor conocimiento en sexo femenino y en aquellos que han recibido EMC acerca del tema. En México los estudiantes presentaron 70% de respuestas correctas y los residentes de medicina interna 69%.⁵

Para el tamizaje de cáncer de colon se obtuvo 28% de respuestas acertadas, siendo el menor porcentaje obtenido. El sexo masculino y los médicos que no han recibido EMC en el tema, obtuvieron el mayor porcentaje de respuestas correctas, lo cual llama la atención. En México los

estudiantes y residentes de medicina interna obtuvieron un mayor porcentaje de respuestas correctas (45 y 51%, respectivamente).

Para el tamizaje de cáncer de próstata se obtuvo un 78% de respuestas acertadas por parte de los médicos generales de los centros de salud de Guatemala central, siendo éste el mayor porcentaje específico obtenido. El conocimiento fue mayor en el sexo masculino y en aquellos que no han recibido EMC respecto al tema. Este porcentaje es mayor al obtenido por los estudiantes (68%) y residentes de medicina interna (75%) en México.⁵

Las mujeres presentaron un porcentaje mayor de conocimiento en tamizaje para cáncer de mama y cérvix, mientras que los hombres en tamizaje para cáncer de colon y próstata. Esto se puede deber al interés que presenta cada uno de los sexos al riesgo de padecer cada tipo de cáncer. El porcentaje de respuestas correctas más bajo fue para tamizaje de cáncer de colon, este dato es similar a los reportados en estudios realizados en México y Argentina y pudiera deberse a que es el cáncer con menor incidencia reportado, lo que puede provocar en menor EMC de este tema.^{5,6}

Se identificó que la correlación entre conocimiento de tamizaje para cáncer de mama, cérvix, colon y próstata y años de práctica médica fue nula ($r= 0.087$), por lo que los años de práctica médica no se relacionan con los conocimientos que presentan los médicos del segundo nivel de atención primaria sobre tamizaje para cáncer.

El conocimiento está determinado por el porcentaje de respuestas correctas obtenido en el instrumento de recolección de datos, en general se obtuvo un 53% de respuestas acertadas. En el estudio realizado en la ciudad de México, se obtuvo un mayor porcentaje de respuestas correctas en estudiantes de medicina (60%) y en residentes de medicina interna (70%).⁵

El 98% de los médicos generales del segundo nivel de atención de Guatemala central consideran necesario recibir capacitaciones sobre tamizaje para cáncer. El 78% de los médicos está dispuesto a recibir los mismos durante la jornada laboral y el 20% podría hacerlo solamente en su tiempo libre. Finalmente, con base en los datos obtenidos, se concluye que el conocimiento sobre tamizaje para cáncer de mama, cérvix, colon y próstata en médicos generales del segundo nivel de atención primaria es insuficiente para realizar un abordaje adecuado para el diagnóstico oportuno de la enfermedad.

7. CONCLUSIONES

- 7.1. Los médicos generales del segundo nivel de atención primaria de Guatemala central obtuvieron 53% de respuestas correctas respecto al tamizaje para cáncer de mama, cérvix, colon y próstata.
- 7.2. La participación en educación médica continua por parte de los médicos generales es inversamente proporcional a la edad de los mismos. Se documenta mayor participación de mujeres y no se evidencia aumento o descenso de participación según los años de práctica médica en el MSPAS.
- 7.3. Se evidencia mayor conocimiento sobre tamizaje de cáncer de mama y cérvix en participantes femeninas, mientras que el conocimiento sobre tamizaje de cáncer de colon y próstata es mayor en sexo masculino.
- 7.4. Existe un mayor conocimiento en tamizaje para cáncer de mama y cérvix en aquellos profesionales que han participado en educación médica continua, mientras que en cáncer de colon y próstata hay mayor conocimiento en los que no han tenido capacitación acerca el tema.
- 7.5. No hay correlación entre el conocimiento de tamizaje para cáncer y los años de práctica médica en el MSPAS.

8. RECOMENDACIONES

- 8.1.** A los médicos generales del segundo nivel de atención primaria, mejorar su conocimiento por medio de las guías de tamizaje para cáncer del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, así como asistir a los programas de educación médica continua del Colegio de Médicos de Guatemala acerca de tamizaje para cáncer.

- 8.2.** Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, ejecutar programas de educación médica continua acerca de tamizaje oncológico periódicamente a la totalidad de médicos del segundo nivel de atención primaria.

- 8.3.** Al Colegio de Médicos de Guatemala, fortalecer el conocimiento sobre prevención y diagnóstico oportuno de cáncer por medio de cursos de educación médica continua.

9. APORTES

- 9.1.** Se le proporcionará a cada uno de los médicos generales y a los directores de los centros de salud de Guatemala central los resultados obtenidos en la investigación por medio de un artículo científico.

- 9.2.** Se proporcionarán los datos obtenidos en la presente investigación al Sistema Integral de Atención en Salud y al Colegio de Médicos de Guatemala por medio de un artículo científico, para evidenciar la necesidad de fortalecer y actualizar el conocimiento en tamizaje para cáncer de los médicos del segundo nivel de atención.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization [en línea]. Ginebra: WHO: 2015 [actualizado Feb 2017; citado 1 Mar 2017]. Cancer fact sheet; [aprox. 3 pant.]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/en/>.
2. Guatemala. Instituto de Cancerología y Hospital “Dr. Bernardo del Valle S.” Informe de los casos de Cáncer registrados en el INCAN durante el año 2013, por el Registro de Cáncer del INCAN. Guatemala: INCAN; 2016.
3. -----; Mortalidad año 2013. Guatemala: INCAN; 2015.
4. Arillo E, Lazcano E, Peris M, Salazar E, Salmerón J. El conocimiento de profesionales de la salud sobre la prevención del cáncer cervical. Alternativas de educación médica. Salud Publica Mex [en línea]. 2000 [citado 10 Sep 2016]; 42 (1): 34-42. Disponible en: <http://www.scielosp.org/pdf/spm/v42n1/2397.pdf>
5. Villarreal C, García L, Villa A, Perfecto M, Rojas M, León E. Knowledge about cancer screening among medical student and internal medicine residents in Mexico City. J Cancer Educ [en línea]. 2010 Dic [citado 1 Sep 2016]; 25 (4): 624-631. doi: 10.1007/s13187-010-0098-6
6. Sanguinetti JM, Henry N, Ocaña D, Polesel JL. Evaluación de los conocimientos sobre prevención del cáncer de colon comparado con otros tumores. Acta Gastroenterol Latinoam [en línea]. 2015 [citado 29 Oct 2016]; 45 (2): 122-128. Disponible en: <http://www.actagastro.org/numeros-anteriores/2015/Vol-45-N2/Vol45N2-PDF09.pdf>
7. World Health Organization. Latest world cancer statistics. Global cancer burden rises to 14.1 million new cases in 2012: Marked increase in breast cancers must be addressed [en línea]. Francia: WHO, IARC; 2013 [citado 29 Oct 2016]. Disponible en: http://www.iarc.fr/en/mediacentre/pr/2013/pdfs/pr223_E.pdf
8. Ramírez P, Núñez E, Lemus I, Orozco M, Muralles E. Análisis de la situación epidemiológica de enfermedades no transmisibles Guatemala 2015 [en línea]. Guatemala: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social; 2015 [citado 20 Ago 2016]. Disponible en: <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones/SemanasSituacional/asisent2015.pdf>
9. Duarte E, Samayoa V, Liere A. Propuesta de una política nacional de cuidados paliativos para pacientes con cáncer [en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, DIGI, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia; 2013 [citado 20 Ago 2016]. Disponible en: <http://digi.usac.edu.gt/bvirtual/informes/puiis/INF-2013-03.pdf>
10. Weinberg R. The biology of cancer. 2 ed. New York: Garland Science; 2014. Capítulo 2. The nature of cancer. p. 31-48.

11. Dosne P. La etiología del cáncer: Vigencia de cinco paradigmas sucesivos. *Medicina (B Aires)* [en línea]. 2003 Dic [citado 12 Mayo 2017]; 63(6): 757-760. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802003000600015&lng=es.
12. Becker W, Kleinsmith L. *El mundo de la célula*. 6 ed. Madrid: Pearson; 2007. Capítulo 24. Células cancerosas. p. 842-860.
13. Mascow JA, Cowan KH. *Biology of cancer*. Editores: Goldman L, Schafer A. Cecil medicine. 24 ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2011: vol.1 p. 1184-1187.
14. Martel C, Ferlay J, Franceschi S, Vignat J, Bray F, Forman D, et al. Global burden of cancers attributable to infections in 2008: a review and synthetic analysis. *Lancet* [en línea]. 2012 Mayo [citado 20 Ago 2016]; 13(6): 607–15. doi: 10.1016/S1470- 2045(12)70137-7
15. American Cancer Society. *Cancer facts and figures 2016*. Atlanta, Ga: American Cancer Society; 2016.
16. Mohanty S, Bilimoria K. Comparing national cancer registries: The National Cancer Data Base (NCDB) and the surveillance, epidemiology, and end results (SEER) program. *J Surg Oncol* [en línea]. 2014 [citado 20 Ago 2016]; 109(7): 629–30. doi: 10.1002/jso.23568
17. American Cancer Society. *Cancer facts and figures 2012*. Atlanta, Ga: American Cancer Society; 2012.
18. Organización Mundial de la Salud [en línea]. Ginebra: OMS; 2015 [citado 3 Nov 2016] Cáncer de mama: Prevención y control: carga de cáncer de mama; [aprox. 1 pant.]. Disponible en: <http://www.who.int/topics/cancer/breastcancer/es/index1.html>
19. Breastcancer.org; 2016. [en línea]. Pennsylvania: breastcancer.org; 2016 [actualizado 19 Ene 2017; citado 30 Ene 2017]; U.S. Breast cancer statistics; [aprox. 2 pant.]. Disponible en: http://www.breastcancer.org/symptoms/understand_bc/statistics
20. INEGI. Estadísticas a propósito del día mundial de la lucha contra el cáncer de mama [en línea]. Aguas Calientes, México: INEGI; 2015 [citado 4 Nov 2016]. Disponible en: <http://www.inegi.org.mx/saladeprensa/aproposito/2015/mama0.pdf>
21. Ministerio de Salud. Instituto Nacional de Cáncer [en línea]. Argentina: MSAL; 2015 [citado 5 Nov 2016]; Cáncer de mama. [aprox. 2 pant.]. Disponible en: <http://www.msal.gov.ar/inc/acerca-del-cancer/cancer-de-mama/>
22. Sociedad Española de Oncología Médica [en línea]. Madrid: SEOM; 2017 [actualizado 06 Mar 2017; citado 15 Mar 2017]; ¿Qué es el cáncer y cómo se desarrolla? [aprox. 4 pant.]. Disponible en: <http://www.seom.org/en/informacion-sobre-el-cancer/que-es-el-cancer-y-como-se-desarrolla#content>

23. Tabár L, Vitak B, Chen T, Yen A, Cohen A, Tot T, et al. Swedish two-county trial: impact of mammographic screening on breast cancer mortality during 3 decades. *Radiology* [en línea]. 2011 [citado 20 Ago 2016]; 260(3): 658–63. doi: 10.1148/radiol.11110469
24. Esserman L, Shieh Y, Rutgers E, Knauer M, Retèl V, Mook S, et al. Impact of mammographic screening on the detection of good and poor prognosis breast cancers. *Breast Cancer Res Treat* [en línea]. 2011 Sep [citado 20 Ago 2016]; 130(3): 725-734. doi: 10.1007/s10549-011-1748-z
25. Siu AL. Screening for breast cancer: U.S. preventive services task force recommendation statement. *Ann Intern Med* [en línea]. 2016 Jun [citado 21 Oct 2016]; 164(4): 279–96. doi: 10.7326/M15-2886
26. Cody A, Goltz S, Wittet S. Progress in cervical cancer prevention: The CCA report card 2015 [en línea]. U.S.: Cervical Cancer Action; 2015 [citado 21 Oct 2016] Disponible en: http://www.cervicalcanceraction.org/pubs/CCA_reportcard_low-res_2015.pdf
27. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Programa Nacional de Salud Reproductiva, Componente de Cáncer de Cuello Uterino. Guías Nacionales para el tamizaje y tratamiento de las lesiones precancerosas para la prevención del cáncer cervicouterino. 3 ed. Guatemala: DRPAP-MSPAS-; 2014.
28. Alliance for Cervical Cancer Prevention Members. Prevención del cancer cervicouterino [en línea]. New York: Alliance for Cervical Cancer Prevention Members; 2004[citado 31 Ene 2017]. Disponible en: http://screening.iarc.fr/doc/RH_risk_factors_fs_sp.pdf
29. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Cáncer de cérvix. En: Programa Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas no Transmisibles y Cáncer. Guía de prevención y atención integral de cáncer. Guatemala: DRPAP-MSPAS-; 2016: p. 32-40
30. Alvarez E, Rodas L, Castellanos A, Betzabel T. Manual de bolsillo técnicas de inspección visual. Guatemala: Serviprensa; 2013.
31. Qiao Y, Sellors J, Eder P, Bao Y, Lim J, Zhao F, et al. A new HPV-DNA test for cervical-cancer screening in developing regions: a cross-sectional study of clinical accuracy in rural China. *Lancet* [en línea]. 2008 [citado 1 Nov 2016]; 9(10): 929–36. doi: 10.1016/S1470-2045(08)70210-9
32. American Cancer Society [en línea]. Atlanta, Ga: American Cancer Society; 2016. [actualizado 2016; citado 3 Sept 2016]. Colorectal cancer; [aprox. 10 pant.]. Disponible en: <http://www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/003096-pdf.pdf>
33. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Guía de práctica clínica, detección oportuna y diagnóstico de cáncer de colon y recto no hereditario en adultos en primero, segundo y tercer nivel de atención [en línea]. México: Secretaria de Salud; 2009 [citado 3 Sept 2016]. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/catalogomaestro/145_gpc_cancer_colon_recto_no_hereditario/gpccxer.pdf

34. Stewart B, Wild C. World cancer report 2014. [en línea]. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2014 [citado 27 Ago 2016]. Disponible en: <http://publications.iarc.fr/non-series-publications/world-cancer-reports/world-cancer-report-2014>
35. Xie J, Itzkowitz SH. Cancer in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* [en línea]. 2008 Ene [citado 21 Ago 2016]; 14(3): 378–389. doi: 10.3748/wjg.14.378
36. Gala M, Chung DC. Hereditary colon cancer syndromes. *Semin Oncol* [en línea]. 2011 Ago [citado 21 Ago 2016]; 38(4):490–499. doi: 10.1053/j.seminoncol.2011.05.003
37. Fearon E. Molecular genetics of colorectal cancer. *Annu Rev Pathol* [en línea]. 2011 Ene [citado 21 Ago 2016]; 6:479–507. doi: 10.1146/annurev-pathol-011110-130235
38. Johson I, Lund E. Nutrition, obesity and colorectal cancer. *Aliment Pharmacol Ther* [en línea]. 2007 May [citado 21 Ago 2016]; 26(2): 161-181. doi: 10.1111/j.1365-2036.2007.03371.x
39. Giovannucci E. Modifiable risk factors for colon cancer. *Gastroenterol Clin North Am* [en línea]. 2002 [citado 21 Ago 2016]; 31(4): 925-43. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12489270>.
40. Calton B, Lacey J, Schatzkin A, Schairer C, Colbert L, Albanes D, et al. Physical activity and the risk of colon cancer among women: A prospective cohort study. *Int J Cancer* [en línea]. 2006 [citado 21 Ago 2016]; 119(2): 385-391. doi: 10.1002/ijc.21840
41. Zisman A, Nickolov A, Brand R, Gorchow A, Roy H. Colorectal cancer occurs earlier in those exposed to tobacco smoke: implications for screening. *Arch Intern Med* [en línea]. 2006 Mar [citado 21 Ago 2016]; 166(2): 629-634. doi:10.1001/archinte.166.6.629
42. Whitlock E P, Lin J S, Liles E. Screening for colorectal cancer: a targeted, updated systematic review for the U.S. preventive services task force. *Ann Intern Med* [en línea]. 2008 Nov [citado 21 Ago 2016]; 149(9): 638-58. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18838718> pmid:18838718
43. Provenzale D, Gupta S, Ahnen D, Cooper G, David D, Early D, Giardiello F, et al. colorectal cancer screening. version 2.2016. NCCN Clinical Practice Guideline in Oncology. Fort Washignton: National Comprehensive Cancer Network [en línea]. 2016. [citado 21 Ago 2016]. Disponible en: https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/f_guidelines.asp
44. Mendoza L. Cáncer de próstata [en línea]. Indiana: Author House; 2013 [citado 21 Oct 2016]. Disponible en: <https://goo.gl/zGtn34>
45. Heidenreich A, Bolla M, Joniau S, Mason MD, Matveev V, Mottet N, et al. Guía clínica sobre el cáncer de próstata. Europa: European Association of Uro [en línea]. 2010 Abr [citado 13 Ago 2016]. Disponible en: <https://goo.gl/OxX2tQ>
46. Sociedad Española de Oncología Médica. Cáncer de próstata [en línea]. España: SEDM; 2005 [citado 13 Agosto 2016]. Disponible en: http://www.seom.org/seomcms/images/stories/recursos/salaprensa/notasprensa/2004/041004_pr_ostata.pdf

47. National Cancer Institute [en línea]. Maryland: NIH; 2017 [citado 15 Ene 2017]; Cancer stat facts: prostate cancer; [aprox. 10 pant.]. Disponible en: <http://seer.cancer.gov/statfacts/html/prost.html>
48. Bandi P, Barrera E, Graves K, Hargrove T, Maitin-Shepard M. Datos y estadísticas sobre el cáncer entre los hispano/latinos [en línea]. Georgia: American Cancer Society; 2012 [citado 15 Ene 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/lwSNPb>
49. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia social. Sistema Nacional de Vigilancia de las Enfermedades no Transmisibles. Protocolo de vigilancia epidemiológica. Guatemala: MSPAS; 2005.
50. ----- . Sistema de Información Gerencial en Salud –SIGSA-. Mortalidad por cáncer de próstata, departamento y área de Salud. Guatemala: MSPAS, SIGSA; 2015.
51. Novoa C, Aliaga A, Badilla S, Reyes D. Realidad actual del screening para cáncer de próstata. ¿Se llevan a cabo las recomendaciones? Rev ChilUrol [en línea]. 2013 [citado 21 Ago 2016]; 78(4): 27–31. Disponible en: <https://goo.gl/SWQZK5>
52. Marzo M, Alonso P. El cribado del cáncer de próstata. GH Continuada [en línea]. 2002 Dic [citado 21 Ago 2016]; 1(7); 362-5. Disponible en: <https://goo.gl/YHRp1P>
53. Diccionario de la lengua española- 10. ed. León, España: Editorial Everest; 1981. [citado: 21 Mar 2017].
54. Colegio de Médicos Y Cirujanos de Guatemala. Comisión de Educación Médica Continua. Reglamento de educación médica continua del. Título 2Artículo 5 [en línea]. Guatemala: COLMEDGUA; 2008 [citado 21 Mar 2017]. Disponible en: http://colmedegua.org/web/wp-content/uploads/2017/03/Reglamento_de_Educacion_Medica_Continua_1.pdf

11. ANEXOS

11.1. Anexo 1: Consentimiento Informado



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNIDAD DE TRABAJOS DE TESIS



CONSENTIMIENTO INFORMADO

Se le dará una copia del documento completo del consentimiento informado

PARTE I: Hoja de información

Somos estudiantes de séptimo año de la carrera de médico y cirujano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala (USAC). Estamos realizando nuestro trabajo de graduación que consiste en **determinar el conocimiento acerca del tamizaje para cáncer de mama, cérvix, colon y próstata en médicos generales de los centros de salud de Guatemala central**. Mediante este estudio se quiere determinar si existe relación entre los conocimientos de tamizaje de cáncer y el sexo, edad y años de práctica médica en el segundo nivel de atención primaria.

Estamos invitando a participar a médicos generales que se encuentran laborando en los centros de salud de Guatemala central del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.

Su participación en esta investigación es totalmente voluntaria, si usted elige participar o no, esto no afectará ni alterará de ninguna manera su condición laboral. De igual forma, usted es libre de retirarse del estudio en cualquier momento, aun cuando haya aceptado participar en él. El estudio posee un riesgo de categoría uno, sin riesgo.

Si necesita aclarar dudas respecto a los riesgos y beneficios de su colaboración, puede expresarlas previamente a brindar su consentimiento para una adecuada explicación. Si ahora no lo

necesita, pero en el transcurso del proceso aparecen interrogantes también es importante que lo exprese para su aclaración.

Se le otorgará un cuestionario con 22 preguntas acerca del conocimiento sobre tamizaje de cáncer, el cual usted debe completar.

PARTE II: Formulario de consentimiento

He sido invitado(a) a participar en la investigación “Conocimiento del tamizaje para cáncer de mama, cérvix, colon y próstata”, entiendo que se me realizará una serie de preguntas. He leído y comprendido la información que se me proporcionó, he tenido la oportunidad de preguntar acerca de ella y se me respondieron mis dudas e inquietudes satisfactoriamente. He sido informado(a) que no hay riesgos al responder el cuestionario, por lo que doy mi consentimiento en pleno uso de mis facultades, libre y voluntariamente habiendo entendido los riesgos y beneficios que implica. He comprendido que puedo retirarme en cualquier momento si así lo deseo, sin que esto de ninguna manera me afecte.

Nombre participante: _____

Firma del participante: _____

Fecha: ____/____/2017

Firma testigo: _____

Código: _____

11.2. Anexo 2: Instrumento de recolección de datos



“CONOCIMIENTOS DEL TAMIZAJE PARA CÁNCER DE MAMA, CÉRVIX, COLON Y PRÓSTATA EN MÉDICOS DE ATENCIÓN PRIMARIA”



Trabajo de tesis: Karla P. Cruz E.; Mauricio G. Castro P.; José G. Díaz S.; Lucila I. García C.; Jennifer G. López G.; Erick G. Reyes C.

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

No. de boleta: _____

Instrucciones: El presente instrumento de recolección de datos del trabajo de tesis con título previamente mencionado, consta de 7 series con 22 preguntas, de las cuales 3 son de completación, en las cuales debe llenar el valor numérico solicitado y 19 preguntas de opción múltiple, para lo cual se solicita subrayar la respuesta que considere correcta. Este instrumento de recolección es totalmente anónimo, su participación es completamente voluntaria. Las preguntas fueron redactadas en base a las Guías de prevención y atención integral de cáncer del año 2016 del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS).

I. DATOS GENERALES

1. Sexo
 - A. Femenino
 - B. Masculino

2. ¿Cuál es su edad? _____ años.

3. ¿Cuántos años lleva laborando como médico general en centros de salud del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social? _____ años.

4. ¿Cuántas veces ha participado en educación médica continua acerca de tamizaje de los siguientes tipos de cáncer?

- A. Cáncer de mama: _____ veces.
- B. Cáncer de cérvix: _____ veces.
- C. Cáncer de colon: _____ veces.
- D. Cáncer de próstata: _____ veces.

II. MARCADORES TUMORALES

5. ¿Cuál marcador tumoral es útil para tamizaje de cáncer?

- A. CA 15-3
- B. CA 19-9
- C. Antígeno Carcinoembrionario (CEA)
- D. Antígeno Prostático Específico (APE)
- E. Todas las anteriores son correctas

6. ¿Qué marcador tumoral puede incrementarse en condiciones no malignas?

- A. CA 125
- B. CA 19-9
- C. Antígeno Carcinoembrionario (CEA)
- D. Antígeno Prostático Específico (APE)
- E. Todas las anteriores son correctas

III. CÁNCER DE MAMA

7. ¿A qué edad debería iniciar el tamizaje de cáncer de mama con la mamografía en la población del sexo femenino?

- A. 20 años
- B. 35 años
- C. 50 años
- D. 65 años
- E. 80 años

8. ¿Con qué frecuencia se recomienda realizar la mamografía para el tamizaje de cáncer de mama?
- A. Cada 6 meses
 - B. Cada 1 o 2 años
 - C. Cada 3 años
 - D. Cada 4-5 años
 - E. Cada 10 años
9. ¿Cuál es el estudio para tamizaje más recomendado para la detección temprana de cáncer de mama?
- A. Ultrasonido mamario
 - B. Resonancia magnética mamaria
 - C. Mamografía
 - D. CA 15-3
 - E. Tomografía mamaria
10. ¿Qué es BI-RADS?
- A. Método usado por radiólogos para estandarizar resultados de imagenología mamaria
 - B. Dosis máxima de radiación utilizada en cada mamografía
 - C. Mamografía de doble imagen empleada para detección temprana de cáncer de mama
 - D. Terapia objetiva utilizada para HER-2 (+)
 - E. Estudio de imagen para detectar cáncer de mama en hombres y mujeres.
11. En caso de que una mamografía sea reportada como BI-RADS cero (0), ¿Cuál es el siguiente paso a realizar?
- A. Solicitar una nueva mamografía en un año.
 - B. Solicitar una nueva mamografía en 5 años.
 - C. Referir a cirujano de mama para biopsia mamaria.
 - D. Solicitar nuevos estudios de imagen complementarios.
 - E. Referir a cirujano de mama para mastectomía radical.

IV. CÁNCER DE CÉRVIX

12. ¿A qué grupo de edad es recomendado realizar citología cervicovaginal con tinción de *Papanicolau* como tamizaje de cáncer de cérvix en una mujer que no ha iniciado vida sexual a edad temprana (menos de 18 años de edad)?

- A. 15 a 19 años de edad.
- B. 20 a 24 años de edad.
- C. 25 a 54 años de edad.
- D. 55 a 70 años de edad.

13. ¿Con cuanta frecuencia debe realizarse el tamizaje para cáncer de cérvix con la citología cervicovaginal con tinción de *Papanicolau* según lo recomendado en la población general?

- A. Cada 6 meses
- B. Cada año
- C. Cada 3 años
- D. Cada 5 años
- E. Cada 10 años

14. ¿Cuándo se recomienda ya no realizar tamizaje para cáncer de cérvix?

- A. Hasta los 40 años, después de 3 citologías cervicovaginales con tinción de *Papanicolau* consecutivos reportados normales.
- B. Hasta los 50 años, después de 3 citologías cervicovaginales con tinción de *Papanicolau* consecutivas normales.
- C. Hasta los 65 años, después de 2 citologías cervicovaginales con tinción de *Papanicolau* consecutivas normales.
- D. Hasta la paridad satisfecha.
- E. Hasta que continúe la vida sexual.

15. ¿Debe realizarse la citología cervicovaginal con tinción de *Papanicolau* en una mujer con histerectomía total por patología no maligna?

- A. Si
- B. No

V. CÁNCER DE COLON

16. ¿A qué edad se recomienda iniciar el tamizaje para cáncer de colon en la población general?
- A. 30 años
 - B. 40 años
 - C. 50 años
 - D. 60 años
 - E. 70 años
17. ¿Cuál de las siguientes técnicas de tamizaje para la detección de cáncer de colon no es recomendada?
- A. Sangre oculta en heces ambulatorio en la consulta una vez al año.
 - B. 2 de 3 muestras de heces consecutivas una vez cada año.
 - C. Sigmoidoscopia flexible cada 5 años.
 - D. Enema con doble contraste cada 5 años.
 - E. Colonoscopia cada 10 años.

VI. CÁNCER DE PRÓSTATA

18. ¿A qué edad se recomienda iniciar el tamizaje para cáncer de próstata?
- A. 40 años
 - B. 50 años
 - C. 60 años
 - D. 70 años
 - E. 80 años
19. ¿Cuál es el método de tamizaje recomendado para la detección de cáncer de próstata?
- A. Antígeno Prostático Específico (APE) y examen digital rectal.
 - B. Fosfatasa Alcalina (FA)
 - C. Ultrasonido trans-rectal prostático
 - D. Tomografía de próstata
 - E. Resonancia Magnética de próstata

20. ¿Con cuanta frecuencia es recomendado realizar tamizaje para cáncer de próstata en la población masculina?

- A. Cada 6 meses
- B. Cada 3 a 4 años
- C. Cada 1 a 2 años
- D. Cada 5 años
- E. Cada 10 años

VII. SUGERENCIAS DE EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

21. ¿Considera necesario recibir capacitación sobre tamizaje oncológico?

- A. Si
- B. No

22. ¿Estaría dispuesto a recibir capacitación sobre tamizaje oncológico?

- A. Sí, durante la jornada laboral.
- B. Sí, en tiempo libre.
- C. No