

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA – León  
Facultad de Ciencias Médicas  
UNAN – León.



**Informe Final**

**Prevalencia del cáncer de estómago en los hospitales escuela  
*Oscar Danilo Rosales Arguello* de León y *César Amador Molina* de  
Matagalpa entre los años de 2002 y 2012**

*Autora*

*Br. Karla María Blandón García.*  
*Br. Jessica Mercedes Hernández Quiroz.*

*Tutor:*

*Dr. Loreto Cortez*  
*Especialista en Cirugía General y Digestiva*

*Asesor:*

*Dr. Edgar Peña Galo*  
*Máster en Salud Pública y Epidemiología*

A handwritten signature in blue ink, likely belonging to Dr. Edgar Peña Galo, the advisor mentioned in the text.

***León, Nicaragua***

## RESUMEN

**Objetivos.** Realizar un diagnóstico epidemiológico del cáncer de estómago en el HEODRA y HECAM durante los años del 2002 al 2012.; así también otros variables como el perfil demográfico de los pacientes, prevalencia por edad y sexo de ésta patología, Cáncer más común según clasificación Borrman y Lauren.

**Material y métodos.** Para ello se utilizaron reportes de endoscopía y registros de patología de ambos hospitales con diagnóstico de cáncer de estómago, con un período comprendido entre 2002-2012 para el hospital de León y 2007-2012 para el hospital de Matagalpa.

**Resultados.** Se calculó porcentajes y promedios para las siguientes variables: 1) Edad y Sexo, en el 56.2% de los casos fue del sexo masculino y el grupo etario mayor de 60 años con 54.6%; 2) La mayor tasa se presentó en León con un 10.9 por 100,000 habitantes; 3) Según grupo etario la prevalencia aumenta a partir de los 60 años; 4) La Clasificación Borrman más frecuente en ambos hospitales no pudo ser concluida por falta de protocolos estandarizados en la descripción endoscópica. La Clasificación Lauren más frecuente fue la intestinal; 5) El Helicobacter Pylori se presentó en un 7% de los casos.

**Conclusión.** En el presente estudio encontramos que la información se recopiló de manera incompleta, en ambos hospitales predominó el sexo masculino y grupo etario mayor a 60 años, la mayor tendencia se encontró en León. La clasificación Borrman y la presencia de H. Pylori no son concluyentes, la clasificación de Lauren más frecuente es la intestinal.

## Glosario

**ACE:** Antígeno Carcino-Embrionario.

**AJCC:** American Joint Committe on Cancer.

**CGA:** Cáncer gástrico avanzado

**E.E.U.U:** Estados Unidos de América.

**ERGE:** Enfermedad por reflujo gastrointestinal.

**GIST:** Tumor de células estromales grastrointestinales.

**HECAM:** Hospital Escuela César Amador Molina.

**HEODRA:** Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello

**Hp:** Helicobacter pylori

**IARC:** Agencia internacional para investigación del cáncer.

**MALT:** Mucosa associated lymphoid tissue

**MINSA:** Ministerio de salud.

**OMS:** Organización Mundial de la Salud.

**PRM:** Países de renta media.

**PRB:** Países de renta baja.

**RMN:** Resonancia magnética nuclear.

**TAC:** Tomografía axial computarizada.

## DEDICATORIA

Dedicamos este trabajo a nuestros padres quienes están siempre en nuestra mente y en nuestro corazón, ya que son el motor de nuestras vidas impulsándonos cada día a superarnos nosotras mismas con optimismo y alegría en nuestra noble vocación. Gracias a su presencia y apoyo hemos podido culminar esta bella etapa de nuestras vidas exitosamente.

A nuestra familia y amigos ya que su presencia es de gran importancia en la vida de todo ser.

De manera personal, Jessica Hernández dedico este trabajo a mi abuela, María Teresa Pérez (q. e. p. d.), quien aunque ya no esté presente físicamente comparto este triunfo con mi abuela querida.

## **AGRADECIMIENTO**

Agradecemos en primer lugar a Dios nuestro creador por habernos guiado con sabiduría a concluir con éxito este trabajo investigativo y superar los obstáculos que se presentaron a lo largo del camino.

A nuestros familiares y amigos quienes nos brindaron su compañía y apoyo incondicional en estos seis años de estudio y sacrificio.

De manera especial a nuestros tutores, quienes a pesar de su limitado tiempo libre, siempre estuvieron presente para brindarnos sus conocimientos y experiencias y consejos en cuanto al tema investigativo.

Al personal de los departamentos de Patología, Cirugía y Gastroenterología de los Hospitales escuela de León y Matagalpa por facilitarnos la información necesaria.



<b>Tabla de contenido</b>	<b>Página.</b>
I Introducción .....	2
II Problema .....	3
III Objetivos .....	4
IV Marco Teórico .....	5
4.1. Epidemiología. ....	5
4.2. Factores de riesgo. ....	7
4.4. Diagnóstico. ....	17
V Diseño .....	25
5.1. Tipo de estudio. ....	25
5.2. Área de estudio. ....	25
5.3. Período de estudio. ....	25
5.4. Fuente de información. ....	25
5.5. Unidad de análisis. ....	25
5.6. Procedimiento para recolección de la información. ....	26
5.7. Organización del trabajo. ....	26
5.8. Análisis de la información. ....	26
5.9. Consideraciones éticas. ....	27
VI Operacionalización de las variables. ....	28
VII Resultados .....	29
VIII Discusión de los Resultados .....	39
IX Conclusiones. ....	43
X Recomendaciones .....	44
XI Bibliografía .....	45
XII Anexos .....	47



## I Introducción

El ser humano se encuentra expuesto diariamente a una gran cantidad de factores de riesgo, que en determinado momento a nivel individual o colectivo, pueden alterar el equilibrio biológico y hacer que sufra una enfermedad. En nuestro medio existen un sin número de patologías quirúrgicas en las que se incluyen los tumores y entre estos los de carácter maligno <sup>(3)</sup>

El cáncer gástrico es una enfermedad extendida por todo el mundo <sup>(2,5)</sup> En la década de 1930, el cáncer gástrico fue la causa más común de muerte por cáncer en EE.UU. y Europa. Durante los últimos 70 años, las tasas de mortalidad han disminuido drásticamente en todos los países desarrollados, debido en gran medida a la prevención planificada. Sin embargo, en los últimos 30 años, la incidencia del adenocarcinoma de cardias gástrico se ha incrementado en los países occidentales <sup>(15)</sup>

Cerca del 90% de los tumores gástricos son adenocarcinomas, el cual representa aproximadamente el 95% del total de neoplasias malignas del estómago <sup>(15)</sup>. El total se complementa con el linfoma (4%), el leiomioma (1%) y otras entidades raras, como el carcinoma de células escamosas, angiosarcoma, carcinosarcoma y metástasis de puntos primarios adyacentes o lejanos. <sup>(4)</sup>

Entre los factores de riesgo más importantes encontramos el bajo nivel socioeconómico, el sexo masculino y la previa infección por *Helicobacter pylori* (*Hp*), considerado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un carcinógeno clase I para el desarrollo de cáncer gástrico de antro y cuerpo. <sup>(2, 5,13)</sup>

Nicaragua es considerado como uno de los países más pobres de la región latinoamericana, con una incidencia próxima a 70 casos por 100,000 hombres y la prevalencia de *Hp* se estima entre 55 y 64% de la población general. <sup>(12)</sup>

Otra debilidad fundamental es la falta de un programa enfocado tanto en la erradicación de *Hp* como de la detección temprana de la neoplasia maligna de estómago en nuestro medio. <sup>(12,16)</sup>



## II Problema

El cáncer de estómago tiene una alta incidencia en nuestro medio, pero desconocemos en qué momento o estadio es diagnosticado y si existe una tendencia marcada entre el sexo, procedencia y la infección por Hp. Por tanto consideramos importante estudiar estos aspectos de la enfermedad y así poder proporcionar información útil a las autoridades sanitarias correspondientes.

Por lo cual nos hacemos la siguiente pregunta:

¿Cuál es la situación actual de del Cáncer de Estómago en los Hospitales Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello (HEODRA) de León y César Amador Molina de Matagalpa (HECAM) en el período comprendido entre los años 2002 y 2012?





### III Objetivos

#### GENERAL

Realizar un diagnóstico epidemiológico del cáncer de estómago en el HEODRA y HECAM durante los años del 2002 al 2012.

#### ESPECÍFICOS

Describir el perfil demográfico de los pacientes con diagnóstico de Cáncer de Estómago.

Calcular la prevalencia de cáncer de estómago ajustadas por sexo, edad y año de diagnóstico.

Comparar prevalencia del cáncer de estómago entre los dos hospitales en los 10 años que incluirá el estudio actual.

Determinar cuál es el tipo de Cáncer de estómago más común según la Clasificación de Borrmann y de Lauren

Describir la frecuencia diagnóstica de *Helicobacter pylori* en pacientes con Cáncer de Estómago



## IV Marco Teórico

### 4.1. Epidemiología.

En 1830 Cruveilhier intentó distinguir la ulceración gástrica benigna de la maligna, y en 1856 Bayle publicó un libro en el que se describía síntomas y las lesiones del trastorno gástrico maligno. La demostración de la utilidad del análisis gástrico de Von den Velden en 1879 y la creación de la radiografía gástrica (en gran medida por la escuela alemana) alrededor de 1910 cristalizaron adelantos importantes en el diagnóstico del cáncer gástrico. En 1881, Theodor Bilroth hace una pilorectomía con la modalidad de gastrectomía, conocida desde entonces como Bilroth I; y en 1885 realizó la anastomosis gastro-yeyunal conocida como Bilroth II. Estas técnicas de Bilroth acompañadas de sus respectivos informes, marcaron el inicio del tratamiento moderno del cáncer gástrico. <sup>(13)</sup>

La incidencia general en el cáncer gástrico y la mortalidad se han reducido drásticamente en los últimos 70 años. A pesar de su reciente caída, el cáncer gástrico es el cuarto cáncer más común y la segunda causa principal de muerte por cáncer en todo el mundo. En 2000 alrededor de 880,000 personas fueron diagnosticadas con cáncer gástrico y aproximadamente 650,000 murieron de la enfermedad. En Japón el cáncer gástrico sigue siendo el tipo más común de cáncer entre los hombres y las mujeres. Estandarizadas por edad las tasas de incidencia en Japón son 69.2 por 100,000 habitantes en hombres y 28.6 por 100,000 en mujeres. <sup>(15)</sup>

Varios estudios caso-control han demostrado una asociación significativa entre la seropositividad Hp y el riesgo de cáncer gástrico, con alrededor de un 2,1 a 16,7 veces mayor riesgo en comparación con los individuos seronegativos. Los estudios prospectivos han apoyado también la asociación entre Infección por Hp y el cáncer gástrico. Tal vez la prueba más convincente de la relación entre Hp y cáncer gástrico proviene de un estudio prospectivo de 1,526 participantes japoneses en la que desarrollaron cáncer gástrico en el 2.9% de las personas infectadas y en ninguna de las personas no infectadas. Curiosamente los



carcinomas gástricos se detectaron en el 4.7% de individuos con dispepsia no ulcerosa e infectados con Hp. <sup>(3,15)</sup>

En Honduras se realizó un estudio donde había 670 casos incidentes (439 M, 231 F) de adenocarcinoma gástrico non-cardias entre 2000-2009. De los casos 10% eran menores de 45 años y 24.6% menores de 55 años, respectivamente. La tasa de detección de casos fue de 5.1 exploraciones realizadas por cada nuevo diagnóstico de cáncer gástrico. Las tasas de incidencia por edad para la década fueron de 30.8 para los hombres y 13.9 para las mujeres. Clínicamente, 60,3% de los cánceres gástricos son Borrmann tipo 3, y la evidencia de la enfermedad avanzada con obstrucción pilórica era común (35,2%). Los subtipos de la clasificación de Lauren se distribuyeron entre difuso (56%), intestinal (34%), e indeterminado (9,9%), en sujetos disponible con patología. <sup>(3, 5)</sup>

En América Latina, según Domínguez (2006), las tasas de incidencia por 100,000 habitantes, para cáncer gástrico osciló entre 13 y 46 casos y de 5 a 31 por 100.000 para varones y mujeres respectivamente. Las tasas más altas se registraron en Chile, Perú, Ecuador, Colombia y Costa Rica. Vale la pena señalar que estas naciones representan países de renta media (PRM) en América Latina, lo que sugiere que las tasas más bajas de incidencia en países de renta baja (PRB) pueden sufrir la falta de datos y sub registro, en lugar de la falta de carga de cáncer. Es bien conocido que el cáncer es problemático en epidemiología en las naciones en desarrollo, debido a los limitados recursos, la infraestructura, y confiables registros nacionales de cáncer <sup>(3,5)</sup>. Además, los Ministerios de Salud en los países con recursos limitados a menudo priorizan indicadores relacionados con las enfermedades infecciosas y salud materno-infantil y también son incapaces de financiar servicios tales como patología, que son críticos para los registros de cáncer. <sup>(8)</sup>

En Nicaragua existen pocos estudios sobre Cáncer Gástrico, sabemos que la gastroscopia se introduce en 1986 en el Hospital Cesar Amador Molina Matagalpa, partir de entonces se realiza en forma rutinaria a todos los pacientes con sintomatología gastrointestinal alta, sin embargo no es de la disciplina del servicio



realizar biopsia en todos los pacientes en quienes se les realiza gastroscopia. En este Hospital solo se han realizado dos estudios acerca del cáncer gástrico donde se concluyó que la cuarta década de la vida es el grupo de edad más afectado, las mujeres fue el grupo de sexo más afectado, con una relación mujer hombre 1.5:1 respectivamente, el 69% pertenecía al sector rural y el grupo sanguíneo más afectado fue el o+. Se han realizados otros estudios en nuestro país, uno de ellos es en el hospital Dávila Bolaños, sobre neoplasias primarias del tubo digestivo y el otro estudios fue en relación a los diagnósticos endoscópicos de cáncer gástrico en un período de 7 años (1980-1987), en el cual de 24 pacientes con diagnóstico endoscópico 19 casos se confirmaron histopatológicamente, correspondiendo a un 76%, el grupo más afectado fueron varones (68%), de los que 7 estaban en la sexta década de la vida, la localización más frecuente fue en el cuerpo y antro, prevaleciendo el Adenocarcinoma bien diferenciado. <sup>(12)</sup>

#### 4.2. Factores de riesgo.

El cáncer gástrico es una enfermedad multifactorial. La marcada variación geográfica, tendencias en el tiempo, y el efecto migratorio sobre la incidencia del cáncer gástrico sugieren que los factores ambientales o de estilo de vida son los principales contribuyentes a la etiología de esta enfermedad. <sup>(15)</sup>

#### **Infección por *H. pylori***

Una de las infecciones crónicas más extendidas mundialmente es la causada por *Hp*. <sup>(9)</sup> Esta bacteria ha sido considerada por la Agencia Internacional para la Investigación en Cáncer (IARC/OMS), como un cancerígeno de primera clase, y es uno de los factores de riesgo más importantes de cáncer gástrico. <sup>(9,16)</sup>

La respuesta inflamatoria en la mucosa gástrica inducida por la infección por *Hp* causa tres alteraciones histológicas principales: gastritis crónica simple y úlcera duodenal en el 15% de los sujetos infectados, y cáncer gástrico en el 1%. En cada una de estas alteraciones la respuesta inflamatoria individual es regulada por



citoquinas pro-inflamatorias y antiinflamatorias que contribuyen al resultado clínico final.<sup>(10)</sup>

Los resultados de un estudio realizado en siete países de Latinoamérica en el año 2009 en el que se compararon alternativas de tratamiento en la erradicación de *Hp* muestra que dicha erradicación disminuye o revierte la progresión de lesiones histológicas pre malignas; pero no se han realizado ensayos lo suficientemente grandes para demostrar un efecto definitivamente preventivo de cáncer<sup>(7,10)</sup>, sin embargo los análisis sugieren que los programas de erradicación del *Hp* serian rentables a largo plazo previniendo el 10% de muertes por cáncer gástrico y a corto plazo reduciría los costos de la atención por ulcera péptica y síntomas dispépticos. Programas de erradicación son potencialmente más costo efectivos en regiones como América Latina, donde la prevalencia de enfermedades asociadas a *Hp* es alta<sup>(1, 6,16)</sup>. Los países con altas tasas de cáncer gástrico suelen tener alta prevalencia de infección por *Hp*, y la disminución de la prevalencia de *Hp* en los países desarrollados es paralela a la disminución de la incidencia de cáncer gástrico. En EE.UU. la prevalencia de infección por *Hp* es <20% a la edad de 20 años y 50% a los 50 años. En Japón también es <20% a los 20 años pero aumenta a un 80% mayores de 40 años y en Corea el 90% de los adultos asintomáticos mayores de 20 años están infectados por *Hp*<sup>(3)</sup>

Los estudios han demostrado que la gastritis atrófica grave y la reducción en la producción asociada con la infección por *Hp* redujeron significativamente el riesgo de ERGE. Sin embargo, estudios recientes han encontrado resultados contradictorios sobre si la terapia de erradicación de *Hp* aumenta el riesgo de esofagitis y adenocarcinoma de cardias gástrico. Por lo tanto, el efecto protector de *Hp* frente a tumores de cardias sigue siendo controvertido.<sup>(3)</sup>

## **FACTORES DIETÉTICOS**

Es poco probable que la infección por *Hp* sea la única responsable para el desarrollo de cáncer gástrico. Por el contrario, *Hp* puede producir un ambiente propicio para la carcinogénesis e interactuar con otro estilo de vida y exposiciones



ambientales. Hay pruebas de que el consumo de alimentos salados y compuestos N-nitrosos y baja ingesta de frutas y verduras frescas aumenta el riesgo de cáncer gástrico. Gastritis por *Hp* facilita el crecimiento de bacterias nitrosas, los cuales catalizan la producción de carcinógenos N-nitroso. Además, la infección por *Hp* es conocida para inhibir la secreción gástrica de ácido ascórbico, que es un eliminador importante de compuestos N-nitrosos y los radicales libres de oxígeno. (3, 15)

Conservas de sal y nitrito dietético que se encuentran en las carnes en conserva son potencialmente cancerígenas. El consumo de alimentos salados pueden aumentar el riesgo de infección por *Hp* y actúan de forma sinérgica para promover el desarrollo de cáncer gástrico. Varios estudios caso-control han demostrado que una alta ingesta de sal y la sal conservada en los alimentos se asociaron con el riesgo de cáncer gástrico, pero la evidencia de estudios prospectivos es incompatible. N-nitroso son cancerígenos en modelos animales y se forman en el estómago humano a partir de nitrito dietético. Sin embargo, los estudios caso-control han demostrado un riesgo débil, no significativo aumento del cáncer gástrico por la ingesta de nitrito alta vs baja. (3, 15)

Los estudios prospectivos han informado de una reducción significativa en el riesgo de cáncer gástrico derivados del consumo de frutas y hortalizas. La reducción global de la incidencia de cáncer gástrico puede ser atribuible a la aparición de la refrigeración, lo que condujo a la disminución del consumo de alimentos en conserva y una mayor ingesta de frutas y verduras frescas. (3, 15)

## **Tabaco**

Los estudios prospectivos han demostrado una significativa dosis-dependiente relación entre el tabaquismo y el riesgo de cáncer gástrico. El efecto del tabaquismo fue más pronunciado para el cáncer gástrico distal, con las razones de tasas ajustadas de 2,0 (IC 95%, 1.1 a 3.7) y 2,1 (95% CI, 1.2 a 3.6) para los fumadores actuales y anteriores, respectivamente. Hay poco apoyo de una asociación entre alcohol y cáncer gástrico. (3, 15)



## Obesidad

La obesidad es uno de los principales factores de riesgo para el adenocarcinoma de cardias gástrico. La obesidad puede promover la enfermedad de reflujo Gastroesofágico que predispone al esófago de Barrett, un estado precursor metaplásico para el adenocarcinoma de esófago y la unión Gastroesofágica. Un estudio prospectivo reciente de EE.UU. encontró que el índice de masa corporal se asoció significativamente con mayores tasas de mortalidad por cáncer de estómago entre los hombres. Así, los factores de riesgo asociados positivamente con el adenocarcinoma de esófago y cardias gástrico son la obesidad, reflujo Gastroesofágico, y la presencia de esófago de Barrett. <sup>(3, 15)</sup>

## Otros

Menos factores de riesgo comunes para el cáncer del estómago incluyen la radiación, la anemia perniciosa, tipo de sangre A, antes de la cirugía gástrica para condiciones benignas, y el virus de Epstein-Barr. Además, una historia familiar positiva es un factor de riesgo importante, especialmente con síndromes genéticos como el cáncer de colon hereditario sin poliposis y Li-Fraumeni. <sup>(3, 15)</sup>

### 4.3. Patología.

## CLASIFICACIÓN DEL CÁNCER GÁSTRICO

El carcinoma gástrico se clasifica según:

### La profundidad de la infiltración.

El carcinoma gástrico precoz se define como una lesión limitada a la mucosa y a la submucosa, con independencia de que existan o no metástasis en los ganglios linfáticos peri gástricos. <sup>(14,15)</sup> Se clasifica en:

Tipo I. Protruido. Son lesiones elevadas que protruyen más de 5 mm, hacia el lumen. Se caracterizan por la presencia de tejido canceroso en la prominencia solamente. El diámetro de esta lesión raramente sobrepasa los 2 a 3 cm. <sup>(13)</sup>



Tipo II. Superficial. Elevado. Aparece como una lesión sésil, ligeramente elevada, de superficie irregular; protruye menos de 5 mm. Plano, es difícil de detectar debido a que sus únicas características consisten en un cambio insignificante de color, en comparación con la mucosa circundante, y una diferencia ligera de nivel sin marcada depresión ni elevación. Se limita a la mucosa. Deprimido, lesión ligeramente deprimida y con superficie irregular, creada por erosiones y pequeños nódulos. Al borde de la lesión los pliegues gástricos pueden mostrar diversas deformidades como inflamación, convergencia, estrechamientos o interrupciones. No penetra la capa muscular de la mucosa. <sup>(13)</sup>

Tipo III. Excavado. Se diferencia del anterior por la profundidad del defecto. Penetra la capa muscular de la mucosa, pero no la muscular propia. <sup>(13)</sup>

El carcinoma gástrico avanzado es una neoplasia que se extiende por debajo de la submucosa hacia la pared muscular y quizás más ampliamente<sup>(2)</sup>. Su aspecto macroscópico se define de acuerdo con la clasificación de Borrmann; basada en la forma de invasión o infiltración de la pared gástrica. El tamaño del CGA varía entre 2 y 5 cm de diámetro; se extiende de forma horizontal, más que en profundidad. A continuación se presenta la Clasificación Morfológica de Borrmann (1926) <sup>(15)</sup>:

Tipo I: Polipoide (40%) es un carcinoma de tipo fungoso, que crece dentro de la luz del estómago, invade las capas gástricas y da metástasis tardíamente. <sup>(15)</sup>

Tipo II: ulcerado-localizado, es una úlcera carcinomatosa con elevación marginal de tipo parietal, con borde bien definido, sin infiltración de la mucosa circundante. <sup>(15)</sup>

Tipo III: ulcerado-infiltrativo, úlceras carcinomatosas en parte, con elevación marginal e infiltración difusa parcial de la mucosa circundante. <sup>(15)</sup>

Tipo IV: infiltrativo-difuso (20%) pueden ser: infiltrante superficial; infiltrante difuso; y linitis plástica. Son carcinomas que infiltran en forma difusa. <sup>(15)</sup>

- Tipo V: cánceres inclasificables. <sup>(12,15)</sup>





**El subtipo histológico.** Tenemos la Clasificación de Lauren (1965) y Ming (1977).

Intestinal: también se conoce como diferenciado o de tipo expansivo en la clasificación de Ming. Se compone de glándulas intestinales neoplásicas. Las células contienen vacuolas apicales de mucina, se asocian con gastritis atrófica y metaplasia intestinal, predominan en zonas de alto riesgo geográficas como Asia oriental, Europa oriental, América Central y del Sur <sup>(1,15)</sup>. Es más común en los hombres, los negros y los grupos de mayor edad, con edad media de 55 años, y la relación varón: mujer, 2:1 <sup>(2, 3, 4)</sup>.

Difusos: se conoce como indiferenciado y corresponde al tipo infiltrante de la clasificación de Ming (incluyendo la Linitis plástica), no forma glándulas y es de peor pronóstico. Está compuesta por cúmulos de células pequeñas que infiltran la mucosa y la pared gástrica, es más común en las regiones de baja incidencia como Estados Unidos.<sup>(2, 4)</sup> Afecta a personas algo más jóvenes (edad media 48 años), con una relación varón: mujer aproximadamente similar <sup>(2,3)</sup>.

<b>Clasificaciones Histológicas</b> <sup>(13)</sup>			
OMS	Ming	Lauren	Goseki
Mucoso Tubular	Crecimiento Expansivo	Intestinal	Tipo I. Buena diferenciación tubular
Papilar	Crecimiento Infiltrativo	Intestinal y Difuso Mixto	Tipo II. Buena diferenciación tubular/ rico en mucus
En anillo de sello		Difuso	Tipo III. Mala diferenciación tubular/ poco mucus
			Tipo IV Mala diferenciación tubular/ rico en mucus

**El patrón de crecimiento macroscópico.** Son tres patrones que pueden ser evidentes tanto en estadios precoces como avanzados, son: exofítico, con protrusión de una masa tumoral hacia la luz, 2) plano o deprimido, en el que no existe una masa tumoral evidente en la mucosa y 3) excavado, en el que se observa un cráter erosivo de profundidad variable en la superficie del estómago <sup>(2)</sup>.



---

---

## DISEMINACIÓN O PATRÓN DE EXTENSIÓN

Las vías de diseminación del carcinoma gástrico son similares a las de otras lesiones del aparato digestivo, estas son:

1. Diseminación local y extensión a vísceras adyacentes es más extensa que la detectada por la vista o el tacto, en la pared gástrica se disemina principalmente por vía submucosa o subserosa, menos por vía intramuscular. Se extiende al páncreas, pedículo hepático y esplénico, mesocolon, colon, hígado (es el órgano más frecuente afectado, casi el doble que el peritoneo y epiplón, que le sigue en frecuencia), vesícula biliar, diafragma, epiplón mayor y epiplón menor. En estómago, los tumores que infiltran la lámina propia son potencialmente metastásicos.<sup>(15)</sup>
2. Metástasis por vía hematógena: al hígado, a los pulmones, a los huesos y al cerebro.<sup>(15)</sup>
3. Metástasis peritoneales: de émbolos tumorales que se diseminan hacia el epiplón mayor, peritoneo parietal o a región pelviana hacia el ovario (Tumor de Krukenberg), y al fondo de saco de Douglas (repisa de Blummer).<sup>(13, 15)</sup>
4. Metástasis linfáticas o ganglionares: es muy frecuente. En estudios de Coller, Kay y Mc Intyre encontraron metástasis en el 88% de los pacientes operados con cáncer gástrico avanzados.<sup>(13)</sup>

## CLASIFICACIÓN POR ESTADÍOS

El pronóstico dependerá del grado de penetración de la pared gástrica por la lesión primaria, afección de los ganglios linfáticos regionales y existencia de metástasis a distancia. La extensión de la enfermedad se define por tres componentes <sup>(13,15)</sup>.



## Definiciones TNM

El American Joint Committee on Cancer ha designado los estadios mediante la clasificación TNM para definir el cáncer de estómago.

### Cuadro 1. Tumor primario (T)<sup>a</sup>

TX	No se puede evaluar el tumor primario.
T0	No hay prueba de tumor primario.
Tis	Carcinoma in situ: tumor intraepitelial sin invasión de la lámina propia.
T1	El tumor invade la lámina propia, mucosa muscular o submucosa.
T1a	El tumor invade la lámina propia o la mucosa muscular.
T1b	El tumor invade la submucosa.
T2	El tumor invade la muscularis propia. <sup>b</sup>
T3	El tumor penetra el tejido conjuntivo de la subserosa sin invasión del peritoneo visceral o las estructuras adyacentes. <sup>c,d</sup>
T4	El tumor invade la serosa (peritoneo visceral) o las estructuras adyacentes. <sup>c,d</sup>
T4a	El tumor invade la serosa (peritoneo visceral).
T4b	El tumor invade las estructuras adyacentes.

<sup>a</sup>Reproducido con permiso del AJCC: Stomach. En: Edge SB, Byrd DR, Compton CC, et al., eds.: AJCC Cancer Staging Manual. 7th Ed. New York, NY: Springer, 2010, 2010, pp. 117-26.

### Cuadro 2. Ganglios linfáticos regionales (N)<sup>a</sup>

NX	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.
N0	No hay metástasis a los ganglios linfáticos regionales. <sup>b</sup>



N1	Metástasis en 1–2 ganglios linfáticos regionales.
N2	Metástasis en 3–6 ganglios linfáticos regionales.
N3	Metástasis en ≥7 ganglios linfáticos regionales.
N3a	Metástasis en 7–15 ganglios linfáticos regionales.
N3b	Metástasis en ≥16 ganglios linfáticos regionales.

<sup>a</sup>Reproducido con permiso del AJCC: *Stomach*. En: Edge SB, Byrd DR, Compton CC, et al., eds.: *AJCC Cancer Staging Manual*. 7th ed. New York, NY: Springer, 2010, 2010, pp 117-26.

**Cuadro 3. Metástasis a distancia (M)<sup>a</sup>**

M0	No hay metástasis a distancia.
M1	Metástasis a distancia.

<sup>a</sup>Reproducido con permiso del AJCC: *Stomach*. En: Edge SB, Byrd DR, Compton CC, et al., eds.: *AJCC Cancer Staging Manual*. 7th ed. New York, NY: Springer, 2010, 2010, pp 117-26

**Cuadro 4. Estadio anatómico/Grupos pronósticos<sup>a</sup>**

Estadio	T	N	M
0	Tis	N0	M0
IA	T1	N0	M0
IB	T2	N0	M0
	T1	N1	M0
IIA	T3	N0	M0
	T2	N1	M0
	T1	N2	M0



<b>Estadio</b>	<b>T</b>	<b>N</b>	<b>M</b>
IIB	T4a	N0	M0
	T3	N1	M0
	T2	N2	M0
	T1	N3	M0
IIIA	T4a	N1	M0
	T3	N2	M0
	T2	N3	M0
IIIB	T4b	N0	M0
	T4b	N1	M0
	T4a	N2	M0
	T3	N3	M0
IIIC	T4b	N2	M0
	T4b	N3	M0
	T4a	N3	M0
IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

<sup>a</sup>Reproducido con permiso del AJCC: Stomach. En: Edge SB, Byrd DR, Compton CC, et al., eds.: AJCC Cancer Staging Manual. 7th ed. New York, NY: Springer, 2010, 2010, pp 117-26.



#### 4.4. Diagnóstico.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las características clínicas dependen de la edad del paciente, de la duración de la enfermedad y de la extensión, situación y tipo de crecimiento tumoral. En su fase precoz, los síntomas son dolor epigástrico y dispepsia (similares a los de la úlcera péptica). En el 75.3% de los casos se presentan síntomas vagos tales como: epigastralgia, vómitos (6.4%), hematemesis y melena (5%), dispepsia, anorexia, acidez y flatulencia, el 42% son asintomáticos (25.43%).<sup>(15)</sup>

W. Remine, de la *Clínica Mayo*, expresa que la clave del problema es el diagnóstico precoz por desgracia en etapas iniciales produce poco o ningún síntoma; por ello todo paciente mayor de 40 años con manifestaciones clínicas digestivas debe ser estudiado completamente para poder hacer diagnósticos precoces. La mayoría de los pacientes refieren un tiempo de evolución de los síntomas entre uno y seis meses, lo que demuestra que la enfermedad se hace clínicamente aparente cuando la lesión es extensa. Entre las manifestaciones clínicas se encuentran: <sup>(12)</sup>

Epigastralgia (66%): el dolor es similar al de la úlcera péptica en casi el 25% de los pacientes, en particular cuando se ha ulcerado el tumor. En la mayoría ocurre después de comer y no se alivia con alimentos ni antiácidos <sup>(12)</sup>.

Anorexia o inapetencia (95%): es un síntoma inespecífico y no se correlaciona bien con el tamaño del tumor, es muy frecuente y es el síntoma de presentación. Está más relacionado con cáncer gástrico avanzado <sup>(12)</sup>.

Pérdida de peso (95%): igual al síntoma anterior.

Náuseas y vómitos: son síntomas tardíos causados por obstrucción pilórica o en otros niveles.

Saciedad precoz: es particular en la linitis plástica.

Hematemesis (<10%): más relacionado con cáncer gástrico avanzado.



Melena: se observa en menos de la mitad de los pacientes.

Disfagia: cuando invaden el área que rodea la unión cardioesofágica o se diseminan por la submucosa hacia el esófago, frecuentes en las lesiones del fondo gástrico.

Anemia: con frecuencia hay debilidad y fatiga debidas a la anemia por hemorragia crónica oculta, rara vez se observa hemorragia masiva aguda y hematemesis. La existencia de anemia ferropénica en un varón y de sangre oculta en heces, obligan a realizar una búsqueda de lesiones en el tubo digestivo.

Obstrucción: depende del tamaño y la localización del tumor; los situados en píloro dan obstrucción pilórica, y los del cardias, obstrucción cardial, con sus sintomatologías respectivas.

Tumor abdominal (50%): en menos del 50% de los pacientes hay una masa epigástrica palpable indicativa de una afección extensa. Puede confundirse con el lóbulo izquierdo de un hígado aumentado de tamaño.

Caquexia: relacionada con cáncer gástrico avanzado.

Fiebre: relacionada con cáncer gástrico avanzado.

Ascitis: es señal de la incurabilidad e inoperabilidad, pues se trata de carcinomatosis peritoneal <sup>(12)</sup>.

Evidencia de Metástasis: ganglio linfático supraclavicular izquierdo (Virchow), signo de la repisa rectal (Repisa de Blummer), tumor de Krukenberg (siembre ovárica), nódulos periumbilicales (signo de la hermana María José) y ganglio linfático axilar izquierdo (signo de Irish). <sup>(12)</sup>

### **Exámenes de laboratorio e imagenología**

Un diagnóstico precoz es la única oportunidad para curar el cáncer gástrico, por lo tanto es necesario realizar una serie de exámenes. <sup>(4)</sup>



## Exámenes de rutinas

**Hematología completa** se observa anemia por severas carencias de hierro.

**Exámenes de heces** en más de la mitad de los pacientes hay sangre oculta en heces. <sup>(4, 12)</sup>

**Orina** Proteínas totales y fraccionadas. PT, PTT, úrea, creatinina, pruebas de función hepática (se observa aumento de la fosfatasa alcalina y de la 5'nucleotidasa, en caso de metástasis). <sup>(12)</sup>

**Antígeno carcinoembrionario (ACE):** esta elevado sólo en el 30% de los pacientes con cáncer gástrico y usualmente es normal en las etapas precoces. No es un marcador tumoral útil. <sup>(12)</sup>

**CA 19-9:** es un antígeno de carbohidrato que se identifica mediante un anticuerpo monoclonal, desarrollado contra una línea de células de determinados tipos de cáncer, entre ellos el cáncer gástrico. <sup>(12)</sup>

**Quimismo gástrico:** la mayoría de los pacientes presenta hipo o aclorhidria, aun con una estimulación máxima de pentagastrina. <sup>(12)</sup>

**Radiología:** la radiología permite la detección del cáncer gástrico –en conjunto con otros métodos, como la endoscopia y la biopsia-, en especial la radiología con doble contraste (bario y aire), utilizada con fines de pesquisa. Su precisión diagnóstica alcanza el 70-80%, con un falso negativo de 10-20%. El estudio con contraste muestra defectos de repleción, rigidez o irregularidad de contorno, nicho ulceroso grande, deformación de la silueta gástrica, lesiones pequeñas de la mucosa o una masa polipoide que protruye en la luz del estómago. Las úlceras malignas generalmente son mayores de 1 cm, y a la fluoroscopia la pared gástrica circundante es rígida. Una radiología negativa no descarta un cáncer sobre todo de tipo temprano o superficial. <sup>(12)</sup>

**Endoscopia y biopsia dirigida** el desarrollo de la endoscopia con fibra óptica flexible es un gran avance para el diagnóstico del cáncer gástrico. Tiene una





precisión con biopsia y citología mayor del 90%. Es el método de elección para el carcinoma gástrico. El estudio permite tomar muestra para biopsia y citología bajo visión directa y describir las características de la lesión (protruida, superficiales o ulceradas). La precisión aumenta si se hace tinción de la mucosa con rojo congo o azul de metileno, estos colorantes son eliminados en tres o cinco minutos por el tumor pero no por la mucosa normal. <sup>(12)</sup>

**Citología exfoliativa** Debe completar los datos clínicos y radiológicos que sugieran cáncer. Se hace lavado salino del estómago, la certeza diagnóstica de los rayos X, citología, biopsia y fotografía en conjunto es del 95%. <sup>(12)</sup>

**Ultrasonido endoscópico y convencional** se ha convertido en el mejor método para la clasificación preoperatoria por estadios del cáncer gástrico, es más preciso que la tomografía para evaluar la profundidad de la infiltración tumoral en la pared gástrica y de los ganglios linfáticos perigástricos, pero no es útil para evaluar enfermedad metastásica. Estudios con ultrasonografía endoscópico para determinar las características de adenocarcinoma gástrico mucinoso han demostrado que es un método útil en el diagnóstico preoperatorio, para reconocer el componente mucinoso del tumor gástrico y facilita la diferenciación del carcinoma mucinoso de otros tumores gástricos. <sup>(4,12)</sup>

**TAC** una vez que se ha hecho el diagnóstico histológico se realiza una TAC para la evaluación del estómago, área perigástrica, hígado, ganglios linfáticos y peritoneo. Tiene una precisión del 90% para enfermedad hepática, 60% para enfermedad ganglionar y 50% para enfermedad peritoneal, tiene una sensibilidad del 67% para detectar metástasis ganglionares y una especificidad del 61%. Los ganglios mayores de 6mm se consideran sospechosos de cáncer. <sup>(4,12)</sup>

**RMN** sirve para la valoración preoperatoria, señala con claridad el estado ganglionar, la invasión vascular y a estructuras vecinas, y permite planificar procedimientos de resección específicos. <sup>(4,12)</sup>



**Laparoscopia y ultrasonido laparoscópico** las limitaciones de la tomografía y del ultrasonido endoscópico para evaluar la enfermedad peritoneal han conducido a muchos cirujanos al uso de la laparoscopia. Identifica pacientes con tumores no resecables con metástasis a distancia. La precisión diagnóstica de la laparoscopia es del 91.6%, y es un procedimiento sencillo y de baja morbilidad. <sup>(12)</sup>

El diagnóstico del cáncer gástrico precoz se hace con endoscopia y biopsia (80%), y por radiografías de doble contraste (aire y bario) en un 20%. <sup>(4,12)</sup>

## COMPLICACIONES

En el diagnóstico del cáncer gástrico se presentan complicaciones tales como: sangrado, perforación y obstrucción.

## PRONÓSTICO

La profundidad de la invasión de la pared gástrica y las metástasis ganglionares constituyen las variables más importantes en el pronóstico del cáncer gástrico precoz. Tiene una sobrevida a cinco años de 90% si sólo afecta a la mucosa, y de 60% si llega a la submucosa. Se encuentran metástasis ganglionares en un 15% y son más frecuentes en personas jóvenes. Se asocia con cáncer de la mama y del colon en un 32%, y es multicéntrico en un 9 a 29%. <sup>(12)</sup>

El reconocimiento de un tumor gástrico que afecte sólo la mucosa, permite el tratamiento endoscópico, es necesario descartar la existencia de metástasis linfáticas regionales o a distancia, extirpar totalmente la lesión y tener confirmación histológica para determinar la profundidad de la invasión. <sup>(12)</sup>

El pronóstico es peor en las lesiones poco diferenciadas, y depende de la extensión de la enfermedad y del tratamiento realizado. <sup>(12)</sup>

El cáncer gástrico avanzado, sin metástasis a los ganglios linfáticos, tiene una sobrevida, a cinco años, de 45%; en presencia de metástasis ganglionar es de 7%; la sobrevida promedio es de 15% para todos los casos. En los casos



operados con intención paliativa, el 87% de los pacientes muere en los tres años siguientes. <sup>(12)</sup>

### **Situación de detección del Cáncer Gástrico.**

Costa Rica cuenta con un programa de Especial Interés Institucional Epidemiología de Cáncer del INISA/UCR tiene como uno de sus objetivos, encontrar marcadores serológicos para identificar personas y poblaciones en alto riesgo de desarrollar cáncer gástrico, con el propósito de prevenir el desarrollo de un cáncer (por ejemplo, erradicando *Hp* y cambiando estilos de vida) o dando seguimiento periódico a las personas con muy alto riesgo para detectarlo en etapas tempranas, cuando la posibilidad de curación es alta. <sup>(16)</sup>

En vista de la magnitud del problema, en algunos países se ha manifestado interés para la detección y pesquisa de las lesiones precoces, especialmente en Estados Unidos y Japón. Para que estas técnicas sean útiles se necesita una población con predisposición al cáncer de estómago, como la de Japón, y el acceso a las técnicas endoscópicas y radiológicas que allí se utilizan ampliamente. La finalidad de los programas de pesquisa es disminuir la mortalidad por cáncer gástrico. <sup>(11)</sup>

La aplicación de programas de pesquisa en poblaciones de alto riesgo para cáncer gástrico ha permitido el incremento en el diagnóstico de cáncer precoz y de cánceres gástricos avanzados, macroscópicamente definido como precoces. <sup>(11)</sup>

Costa Rica es uno de los países con mayores tasas de incidencia y mortalidad por cáncer gástrico. Es el tumor maligno más frecuente en el país. La mortalidad es alta porque en la mayoría de los casos el tumor se diagnostica en etapas avanzadas, cuando la posibilidad de curación es muy baja. <sup>(16)</sup>

### **OTROS TUMORES GÁSTRICOS**



## Linfoma gástrico

Constituye menos del 5% de los tumores gástricos. Este porcentaje ha aumentado en años recientes. <sup>(1, 2)</sup>

Se origina del tejido linfoide de la submucosa, tiene un comportamiento menos agresivo que el adenocarcinoma y es más sensible a la radio y quimioterapia. Afecta a pacientes entre los 50 a 60 años y predomina en el género masculino. Menos del 20% de los pacientes son asintomáticos. La principal manifestación es el dolor, asociado con anorexia, saciedad precoz, náuseas, vómitos, debilidad y astenia. En 40% de los pacientes se presenta fiebre, pérdida de peso y sudoración nocturna. <sup>(4,12)</sup>

Es patognomónico el hallazgo de glándulas gástricas infiltradas que forman lesiones de epitelio linfoide. Da metástasis por contigüidad a ganglios linfáticos regionales, y por diseminación linfática a ganglios torácicos. <sup>(4,12)</sup>

El pronóstico depende del tamaño del tumor, el grado de invasión y el compromiso ganglionar, regional o a distancia. <sup>(12)</sup>

Maltoma: es un linfoma su nombre proviene de sus siglas en inglés, Mucosa Associated Lymphoid Tissue (MALT). Fue descrito por Isaacson y Wright en 1983. Se origina en las células B de la mucosa gástrica, es menos agresivo que los linfomas y se asocia a la presencia Hp; la proliferación de linfocitos B depende de la activación de los linfocitos T por la bacteria. Estudios recientes afirman que la erradicación de Hp de la mucosa gástrica determina la regresión del tumor. <sup>(4,12)</sup>

El hallazgo característico es un infiltrado difuso de células pequeñas, que invade la cubierta epitelial de las glándulas gástricas formando lesiones linfo-epiteliales. <sup>(12)</sup>

## Tumor de Células Estromales Gastrointestinal (GIST)

Se denominan GIST a los tumores mesenquimales CD 117 positivos fusiformes o epitelioides primarios del tracto digestivo, mesenterio y retroperitoneo. Es el sarcoma más frecuente del tracto gastrointestinal (TGI), supone el 2% de tumores



a este nivel pero el 80% de los sarcomas gastrointestinales. Su incidencia es de 10 a 20 casos por millón de habitantes, teniendo una prevalencia mayor debido al curso largo de la enfermedad (10-15 años). <sup>(1)</sup>

La manifestación clínica más frecuente es la hemorragia (50-75%). El 55% de los pacientes tiene anemia y, alrededor del 40% anorexia, el 20-35% de los pacientes se presenta con una masa epigástrica palpable, el 10% tiene pérdida de peso. <sup>(1, 2)</sup>

Un estudio en Suecia con una población de 1,3-1.6 millones de habitantes (entre 1983 y 2000) estudiaron 650 casos de los cuales 398 cumplían los criterios de GIST: el 72% de los casos de GIST no se diagnosticaron por histopatología, el 28% se diagnosticó como GIST, un 34% leiomiomas, un 18% leiomiosarcomas, 13% leiomioblastomas, un 7% otros diagnósticos. <sup>(1)</sup>



## V Diseño

### 5.1. Tipo de estudio.

Es un estudio de corte transversal mediante la recopilación de información en archivos.

### 5.2. Área de estudio.

La investigación se llevó a cabo en los departamentos de León ubicado en la región occidental con una población aproximada de 355,779 habitantes y Matagalpa localizado en la región norte del país con una población de 469,172 habitantes <sup>(7)</sup>.

### 5.3. Período de estudio.

La recopilación de la información abarcó los años comprendidos entre el 2002 y-2012 para el Departamento de León, y 2007-2012 para el Departamento de Matagalpa.

### 5.4. Fuente de información.

Se trabajó con fuente primario en el caso de los registros de patología y los reportes de endoscopía de ambos Hospitales Escuela, y secundaria la información obtenida de INIDE con proyecciones poblacionales previamente calculadas.

### 5.5. Unidad de análisis.

La unidad de análisis fueron los registros de endoscopía y patología de todos los casos diagnosticados con cáncer de estómago durante el período y área de estudio.

Para el cálculo de tasas utilizamos como numerador los pacientes diagnosticados con cáncer de estómago en sus diferentes variantes y el denominador fueron las proyecciones poblaciones según el censo poblacional de Nicaragua publicado en el 2005. En el cual se presenta en la siguiente formula:



$$P = \frac{n}{N} \times 100,000$$

P= Tasa de prevalencia

n= Pacientes diagnosticados con cáncer de estómago

N=Proyecciones poblacionales según INIDE

### 5.6. Procedimiento para recolección de la información.

Inicialmente se realizó un pilotaje de 10 registros en cada Hospital para comprobar que el instrumento diseñado se ajustó a los objetivos del estudio. Una vez realizado el pilotaje, se efectuó todos los ajustes necesarios en el instrumento para que éste fuera efectivo en la recopilación de la información necesaria. Terminado el diseño del instrumento, éste se aplicó en el registro de cáncer de los diferentes servicios hospitalarios seleccionados para el desarrollo del estudio.

### 5.7. Organización del trabajo.

Se realizó de la siguiente forma:

Paso 1: Se recolectó y aplicó el instrumento en el registro de cáncer de los servicios de patología y endoscopía del HEODRA y HECAM.

Paso 2: Se digitalizó la información en una hoja Excel previamente diseñada para dicho fin, donde se realizara la limpieza de los datos.

Paso 3: Una vez limpios los datos se exportaron al programa estadístico SPSS versión 17 para el cálculo de frecuencias y medidas de dispersión central entre otros. La estimación de tasas se realizó manualmente

### 5.8. Análisis de la información.

La información se procesó a través de programa estadístico SPSS v. 17 .Los resultados fueron agrupados en función de los objetivos específicos y expresados



por distribución de números y porcentajes por lo cual se elaboraron cuadros estadísticos. Las tendencias de tasas fueron graficadas usando el programa Excel para Windows 7.

### **5.9. Consideraciones éticas.**

Se solicitó la aprobación del comité de ética de la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua en León, para la realización del estudio. Así mismo, se pidió autorización a la Dirección de los hospitales seleccionados y autoridades de sus respectivos departamentos de Endoscopía y Patología para el uso de los registros estadísticos y de cáncer. Se mantuvo bajo estricta confidencialidad la información personal de los pacientes para evitar su identificación.





## VI Operacionalización de las variables.

Variable	Definición	Valor
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	Desconocido 20 - 39 40 – 59 60 a más
Sexo	Condición orgánica, femenina o masculina, de los pacientes	- Desconocido - Femenino - Masculino
Año de diagnóstico	Año en que fue diagnosticado el Cáncer gástrico.	Año calendario
Departamento	Área de origen en donde radica la vivienda del paciente	- Departamento - Municipio
Dx de <i>Helicobacter pylori</i>	Es una bacteria gram negativa que infecta el epitelio gástrico humano.	- Si - No
Dx Endoscópico	Clasificación de Borrmann. Descripción macroscópica de neoplasia gástrica.	I. Polipoide II. Ulcerado-Localizado III. Ulcerado-Infiltrativo IV. Infiltrativo-Difuso V. No clasificable VI. Desconocido
Dx de Patología	Clasificación de Lauren. Descripción histológica de neoplasia gástrica.	- Intestinal - Mixto - Difuso - Indeterminado



## VII Resultados

**Tabla 1. Distribución porcentual por grupos etarios y sexo de los casos en Hospitales Escuela de León y Matagalpa al momento de su diagnóstico**

Grupo Etario	Desconocido	Sexo del paciente			Total n (%)
		Desconocido n (%)	Hombre n (%)	Mujer n (%)	
	Desconocido	0(0.0)	2 (0.8)	1(0.4)	3(1.2)
	20 - 39	0 (0.0)	11(4.4)	17 (6.8)	28(11.3)
	40 - 59	0 (0.0)	50 (20.2)	31 (12.5)	81 (32.7)
	>60	1(0.4)	76 (30.7)	58 (23.4)	135 (54.6)
<b>Total</b>		1(0.4)	139 (56.2)	107(43.3)	247 (100)

\*n=247. Fuente registros de endoscopia y patología HEODRA/HECAM

En la Tabla 1 se describe la distribución porcentual en el que se encuentra que el grupo de más de 60 años presenta el mayor porcentaje para ambos sexos presentando 54.6% de la muestra, predominando el sexo masculino con 30.7%. La tabla presenta el término desconocido ya que los registros no presentaban estos datos solicitados. En relación al género se aprecia una mayor frecuencia de casos en pacientes masculinos con 139, que representa un 56% del total de la muestra estadística, los pacientes femeninos representan el 44%(107).



**Tabla 2. Distribución porcentual por Departamento y Municipio de los Hospitales Escuela de León y Matagalpa**

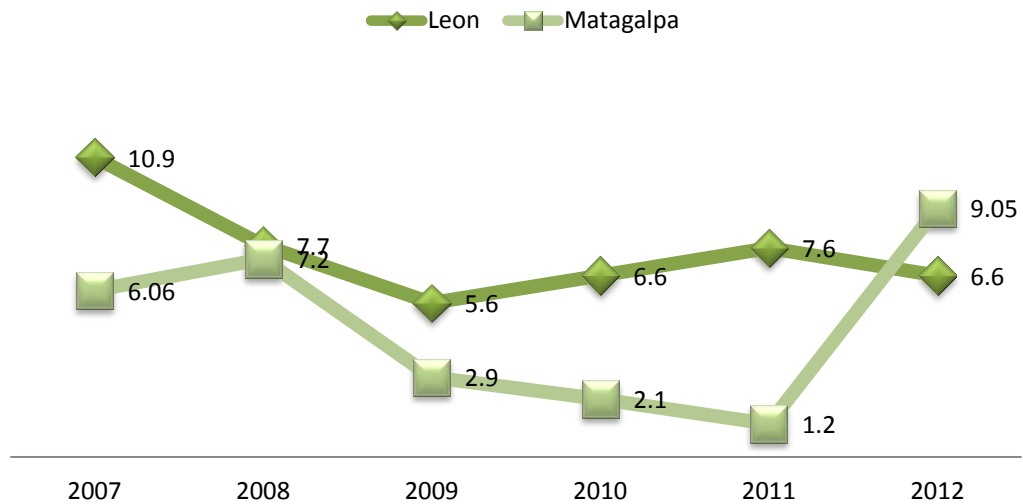
Departamento	Porcentaje	Municipio	Porcentaje
León	46.6	León	30.8
		La Paz Centro	1.2
		Malpaisillo	2.4
		Achuapa	0.4
		Telica	2.4
		Mina El Limón	1.2
		El Sauce	4.5
		El Tránsito	0.4
		Nagarote	1.2
		Quezalguaque	2
		Matagalpa	5.7
		Sébaco	0.4
		Ciudad Darío	0.4
		La Dalia	1.2
		Matiguás	2.8
Matagalpa	16.2	Rio Blanco	1.2
		San Dionisio	0.4
		Muy Muy	0.4
		Rancho Grande	0.4
		San Ramón	0.8
		Waslala	1.2
		San Isidro	0.4
		Otros	12.5
		Desconocido	24.7
		Desconocidos	25.5
Total	100	Total	100

\*n=247. Fuente registros de endoscopías y patologías HEODRA/HECAM

En la tabla 2 se muestra la procedencia de los casos extraída de los registros de endoscopia y patología, donde el departamento de León presenta la mayoría de los casos con un 46.6%(115) en el cual el municipio que predomina es León con 30.8%(76) seguido de El Sauce 4.5%(11). El segundo lugar lo ocupa procedencia desconocida en frecuencia de 24.7%, los cuales son casos en los que el registro no arrojo los datos necesarios para completar la información.



**Gráfica 1. Comparación de Tasas de cáncer de estómago en los Hospitales Escuela de León y Matagalpa por año**

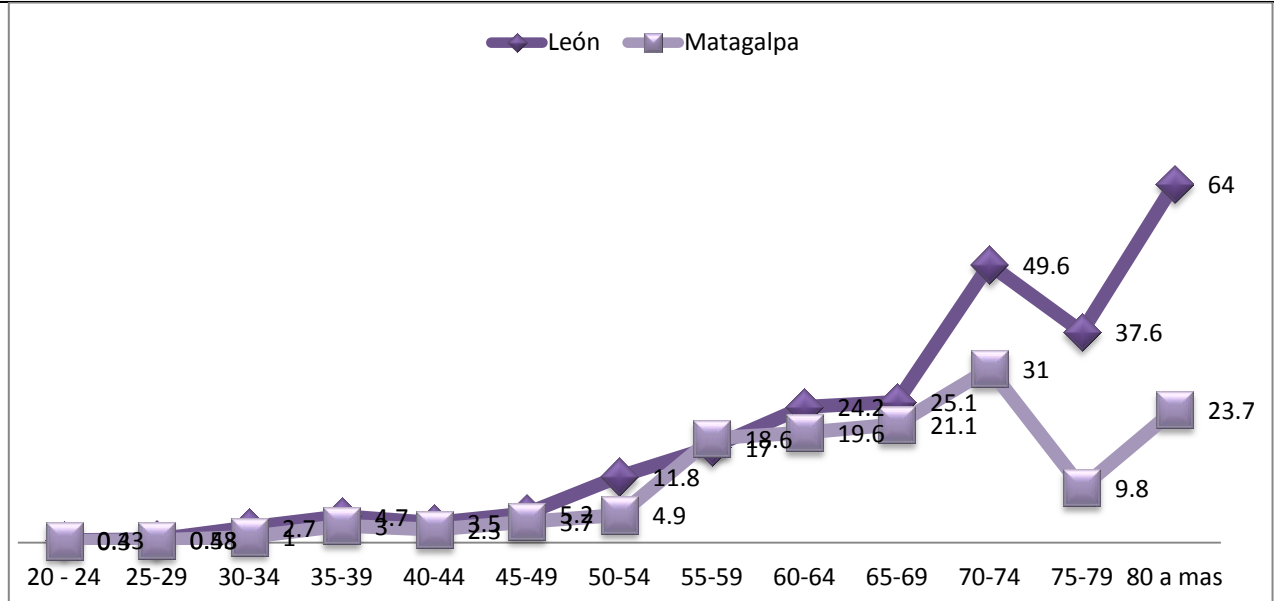


\* n=159. Fuente registros de endoscopia y patología en HEODRA/HECAM.

En la Grafica 1 presenta la comparación de tasas de prevalencia por año del tema en estudio entre los Hospitales en cuestión, donde se observa un patrón de comportamiento diferente y la mayor prevalencia en León se presenta en el 2007 con 10.9 por 100,000 habitantes, y en Matagalpa en el año 2012 con 9.05 por 100,000 habitantes. Cabe recalcar que esta grafica se realizó con un período de 6 años ya que la muestra recolectada en Matagalpa no cuenta con registros anteriores al año 2007; por lo cual la muestra es de 159 casos.



**Gráfica 2. Comparación de Tasas de Cáncer de Estómago en los Hospitales Escuela de León y Matagalpa por Grupo Etarios**

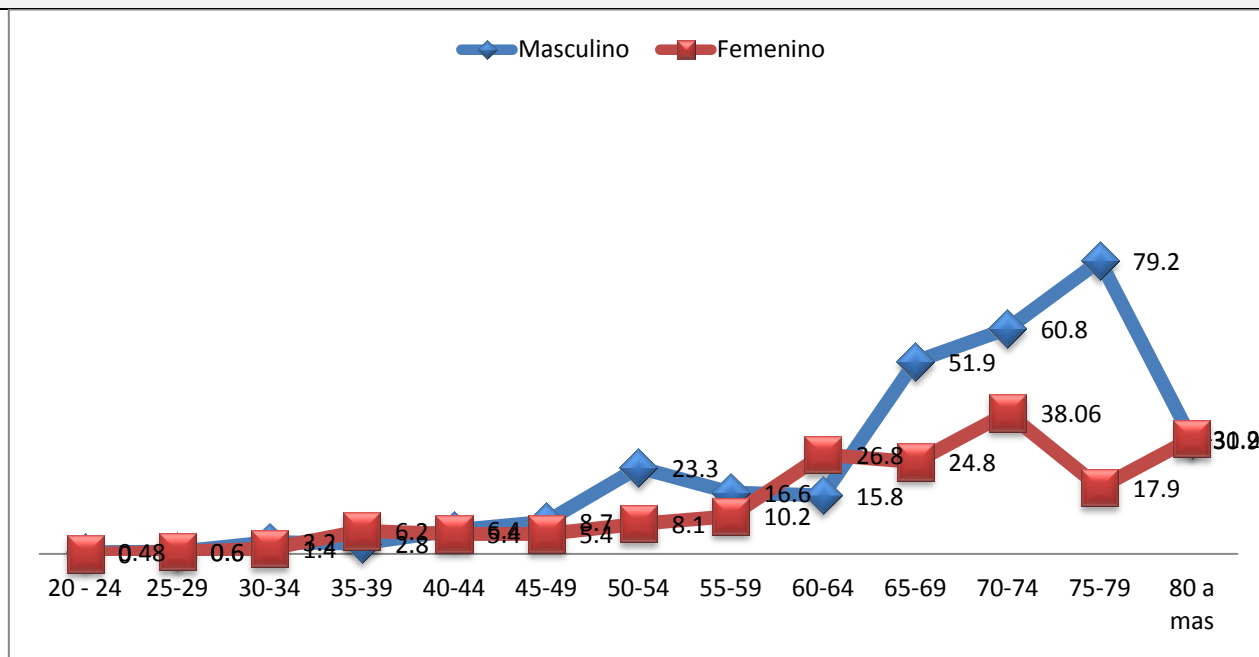


\* n=159. Fuente registros de endoscopia y patología en HEODRA/HECAM.

En el Grafico 2 presenta la prevalencia comparativa por grupo etario de los hospitales estudiados donde encontramos un comportamiento similar para los grupos de edades la cual se eleva a partir de 70-74, presenta una baja de 75-79 y asciende en el grupo de 80 a más.



**Grafico 3. Tasa de Prevalencia de Cáncer de Estómago según grupos etarios y Sexo en Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales-León**

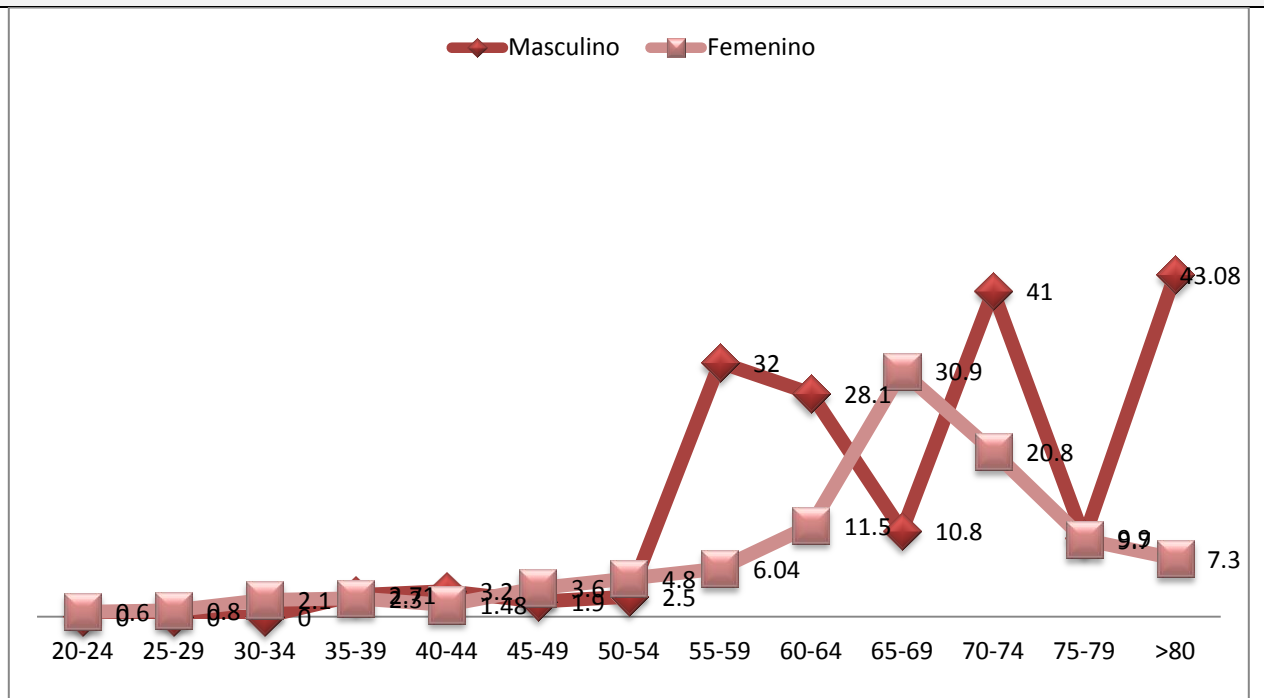


\*n=180. Fuente registros de endoscopia y patología en HEODRA

En el Grafico 3 presenta la prevalencia según grupo etario con respecto al sexo en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales del Departamento de León, en el cual se pudo utilizar un período de diez años con una muestra de 180 casos. Podemos observar el grupo etario de 75-79 presenta mayor tendencia en el sexo masculino y para el sexo femenino hay mayor tendencia en el grupo de 70-74. Esta gráfica coincide con la literatura internacional donde se encuentra que hay mayor prevalencia en el sexo masculino que en el femenino.



**Grafico 4. Tasa de prevalencia de Cáncer de Estómago según sexo y grupos etarios en el Hospital Cesar Amador Molina-Matagalpa**

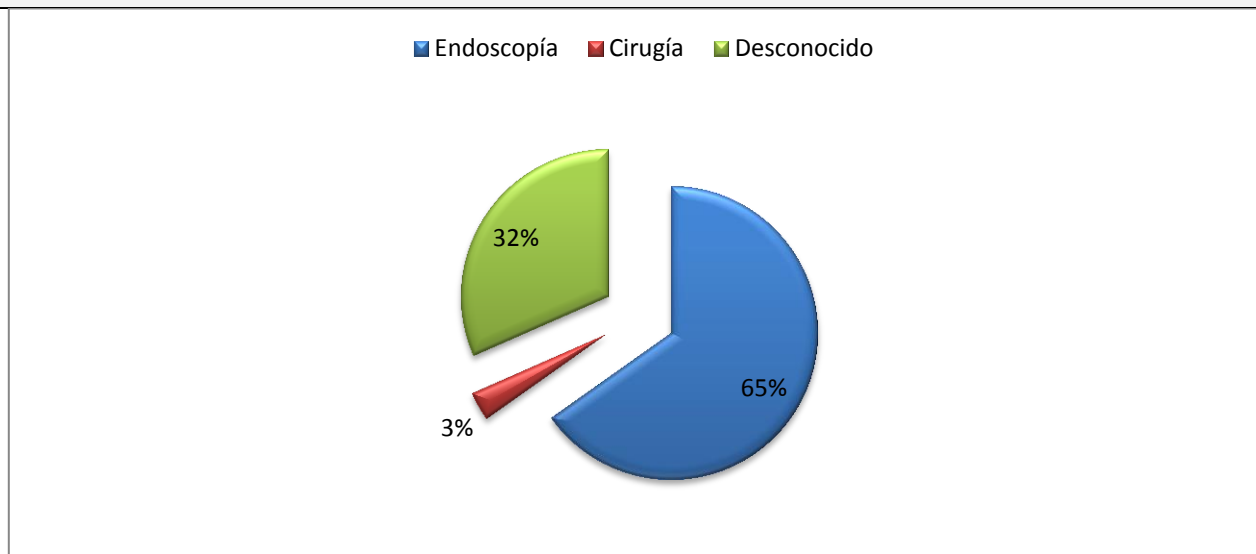


\*n=67. Fuente registros de endoscopia y patología HECAM

La Grafica 4 presenta la tasa de prevalencia según grupo etario con respecto al sexo en el Hospital Cesar Amador Molina donde se utilizó una muestra de 67 casos. Podemos observar una tendencia ascendente posterior a los 50 años para ambos sexos, siendo la tendencia más alta en el grupo masculino mayor de 80 años, presentando dos picos ascendentes entre 55-59 y 70-74, y en el sexo femenino el grupo etario de 65-69.



**Grafica 6. Procedimiento Diagnóstico en los casos encontrados**



\*n=247. Fuente registros de endoscopia y patología HEODRA/HECAM

De acuerdo a los datos presentados en la Gráfica 6 al 65% (161) de los casos fueron sujetos de un procedimiento a través de endoscopia; el 3% (8) fueron sujetos de cirugía; según los datos obtenidos en la presente investigación se desconoce el procedimiento a que fue sujeto el 31% de la muestra.

**Tabla 3. Clasificación Borrmán en Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales desde 2002-2012**

	Frecuencia	Porcentaje
Desconocido	72	40
Polipoide	0	0
Ulcerado- Localizado	0	0
Ulcerado-Infiltrativo	2	1.1
Infiltrativo-Difuso	2	1.1
No Clasificable	104	57.8
<b>Total</b>	<b>180</b>	<b>100</b>

\*n=180. Fuente registros de endoscopia y patología HEODRA





En la tabla número 3 se presentan los datos obtenidos de los diez años del estudio únicamente en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello en los que si se pudo recolectar el informe de los registros endoscópicos, donde se reportaron dos casos como Bormann tipo III y dos como Bormann tipo IV (1.1% en cada tipo). También se encontró que el 57.8% de los casos fue no clasificable y el 40% era de diagnóstico endoscópico desconocido.

**Tabla N 4º. Comparación de Clasificación Bormann en ambos hospitales**

	HEODRA		HECAM	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Desconocido	25	27.2	18	26.86
Polipoide	0	0	0	0
Ulcerado-Localizado	0	0	0	0
Ulcerado-Infiltrativo	1	1.1	0	0
Ulcerado-Difuso	1	1.1	0	0
No Clasificable	65	70.6	49	73.1
<b>Total</b>	<b>92</b>	<b>100</b>	<b>67</b>	<b>100</b>

\*n=159. Fuente registros de endoscopia y patología HEODRA/HECAM

En la tabla número 4 se presentan datos comparativos de los años 2007 al 2012 en ambos hospitales en estudio en el cual se evidencia que en el Hospital Escuela Cesar Amador Molina ningún caso se diagnosticó en base a esta clasificación; cabe señalar que en el HEODRA y HECAM tienen 27.2 y 26.86% respectivamente de diagnósticos desconocidos y no clasificables de 70.6 y 73%. Se encontró reporte según clasificación Bormann en el 1.1% como ulcerado-infiltrativo (III) e infiltrativo-difuso (IV) en el HEODRA.



**Tabla Nº 5. Clasificación de Lauren en Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales- León 2002-2012**

	Frecuencia	Porcentaje
Desconocido	33	18.3
Intestinal	60	33.3
Indeterminado	34	18.8
Difuso	38	21.1
No clasificable	11	6.1
Mixto	4	2.2
<b>Total</b>	<b>180</b>	<b>100</b>

\*\*n=180. Fuente registros de endoscopia y patología HEODRA

Según la tabla número 5 se encontró predominio de la clasificación de Lauren del tipo histológico Intestinal con 33.3% (60), seguido del tipo difuso con 21.1% (38) e indeterminado 18.8% (34), cabe señalar que el 18.3% de los reportes fue desconocido que refiere que no se encontró confirmación patológica de estos casos

**Tabla N 6º. Comparación de la clasificación de Lauren en ambos hospitales**

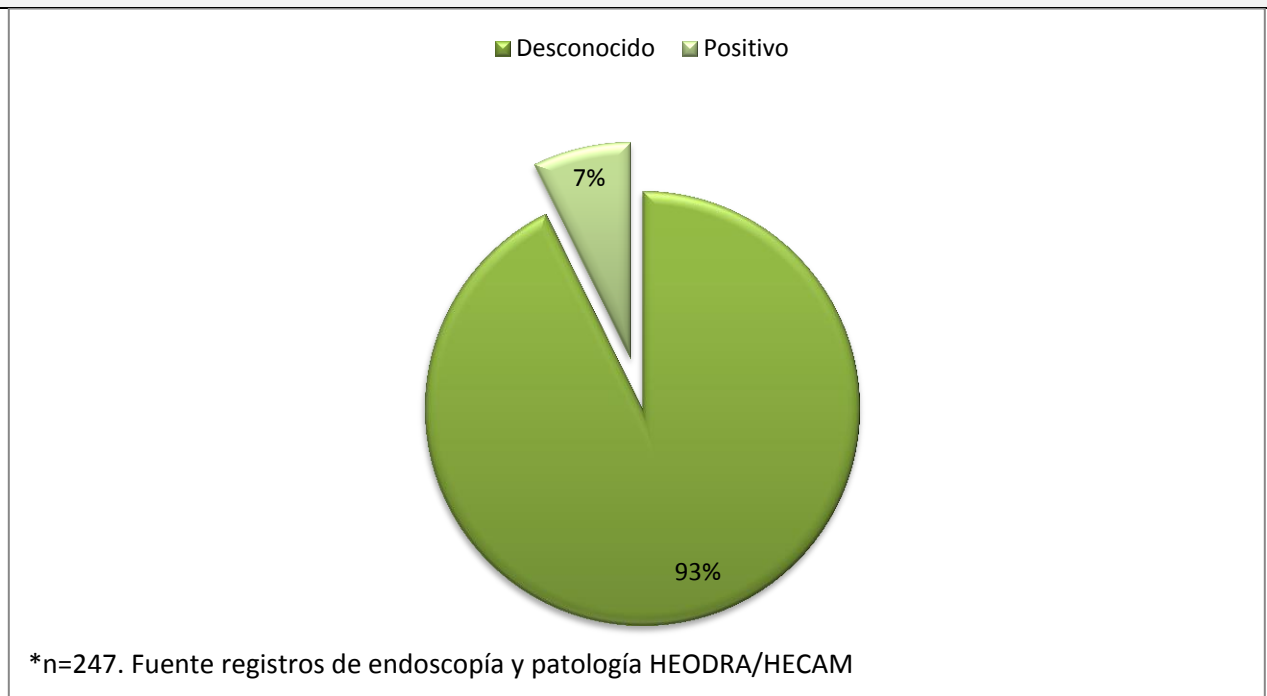
	HEODRA		HECAM	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Desconocido	22	23.9	39	58.21
Intestinal	31	33.7	15	22.4
Indeterminado	19	20.6	9	13.4
Difuso	19	20.6	4	5.9
No clasificable	0	0	0	0
Mixto	1	1	0	0
<b>Total</b>	<b>92</b>	<b>100</b>	<b>67</b>	<b>100</b>

\*n=159 casos Fuente registros de endoscopia y patología HEODRA/HECAM



De acuerdo a los datos presentados en la tabla 6 se observa que para el hospital de Matagalpa el acápite con mayor porcentaje es Desconocido con un 58.21% (39) lo cual refiere que en aproximadamente la mitad de los casos no se logró obtener confirmación patológica de la endoscopia, a diferencia de León que mantiene en mayor porcentaje el tipo Intestinal con 33.7% (31). El segundo lugar en Matagalpa es el tipo Intestinal con 22.4 % (15) y León es el desconocido con el 23.9% (22).

**Grafico 7. Diagnóstico de *Helicobacter pylori* en casos con Cáncer de Estómago**



\*n=247. Fuente registros de endoscopia y patología HEODRA/HECAM

De acuerdo a los datos de la Grafica 7 que refleja el reporte de H. Pylori en los registros de patología, donde el 93% (229) de los casos se desconoce el diagnóstico de H. Pylori ya que no fue reportado en los datos de registros; para el 7% (18) se confirma el diagnóstico de H. Pylori en los casos.



## VIII Discusión de los Resultados

El estudio realizado en ambos Hospitales muestra una frecuencia mayor en el sexo masculino el cual coincide con literatura de Estados Unidos, América Central y del Sur e India, también encontramos que la edad más frecuentemente afectada es entre los 50 y 60 años donde las tasas aumentan drásticamente para ambos sexos en contraste a la literatura Hindú donde muestra un pico en el grupo etario de 35-55, estas conclusiones también difiere con los resultados presentados en el estudio realizado en los 90's en Matagalpa en el cual la frecuencia de aparición fue predominante en el sexo femenino con una razón mujer:varón 1.5:1. En el estudio es evidente que la población tiene un riesgo directamente proporcional a la edad para ambos sexos tal como lo reportan las literaturas consultadas que son aplicables a nuestro estudio, ya que los procesos de envejecimiento en los sistemas corporales y los mecanismos celulares de inhibición tumoral disminuyen de eficacia conforme avanzan estos.

Cuando se comparó las tasas por año para ambos hospitales es evidente una tendencia al aumento en Matagalpa en el año 2012 lo cual es justificable por el hecho de que en el servicio público no se obtuvo datos ese año ya que no se realizaron procedimientos endoscópicos ni patológicas por lo que se recurrió a los archivos de servicios privados para completar el período estudiado, así mismo el año de mayor prevalencia en León se presentó en 2007.

En cuanto al diagnóstico endoscópico según la Clasificación Borrmann no se pudo realizar una comparación adecuada con la literatura, en la cual refiere un predominio del tipo III (ulcerado-infiltrativo), ya que se presentó una inconsistencia en la descripción de reportes en los diagnósticos endoscópicos, los cuales del total de la muestra solo en cuatro casos fueron reportados con la Clasificación antes mencionada. Y al hacer una comparación entre las dos instituciones de salud se evidencia que no existe un protocolo nacional que estandarice la manera de reportar los casos. Por lo tanto a partir de esta información no se pueden dar datos concluyentes ya que no es una estimación real de todos los casos encontrados.



Respecto al tipo Histológico según la Clasificación de Lauren el más frecuente es el tipo Intestinal para los servicios de patología de ambos hospitales así mismo coincide con la literatura en la que se reporta predominio de este mismo tipo histológico en Asia Oriental, Europa Oriental, América Central y del Sur. Cabe destacar que en el hospital de Matagalpa casi la mitad de sus casos presentan diagnóstico patológico desconocido y en menor proporción se presentó en el hospital de León, lo que podría indicar falta de coordinación presente entre Endoscopia/Patología, ausencia de toma de biopsia al momento de la endoscopia o pérdida del espécimen por parte de patología afectando de esta manera los registros y así mismo la credibilidad del estudio.

Es importante señalar que en el estudio se encontró una falta de datos significativa en ambos hospitales y en ambas áreas estudiadas, ya que en el hospital de Matagalpa durante seis meses del año 2008 y el año 2012 completo no se encontraron registros de patología; y los años 2002-2004 y 2008-2009 del departamento de León.

Una debilidad del estudio particularmente preocupante consiste en que el porcentaje que describe la clasificación endoscópica e histológica de los casos según Borrmann y Lauren respectivamente es la falta de datos que permitan categorizar los casos (No Clasificables), por lo que se altera la certeza de los resultados y con ello la probabilidad de orientarlos a futuros estudios e intervenciones que se basen en el mismo.

En nuestro estudio encontramos que un 7%(18) de los casos se encontró la bacteria *Hp* a diferencia de la literatura nicaragüense donde se encontró una prevalencia de *Hp* de 55 - 64 de la población en general. Además el 93 % no categoriza los casos como negativo para esta sino que se agrupa bajo el término desconocido, esto se refiere a que los reportes de patología no confirman la ausencia ni presencia de este, por lo que no podemos inferir que no se encontraron estructuras bacilares compatibles con *H. Pylori* si los reportes no lo aclaran; donde el 31.4% de estos datos son realmente información desconocida ya que no se encontró reporte de patología en 72 casos lo cual podría



considerarse una pérdida en la información sobre la presencia de esta bacteria en el estudio. Esta cifra se encuentra muy por debajo de lo esperado para países con las características social y demográfica que son propias de nuestra región; lo cual es alarmante, ya que al ser considerado un cancerígeno clase I se debería de poner más énfasis tanto en la búsqueda como en el reporte de este.

También este bajo porcentaje se podría atribuir a desventajas en el diagnóstico histológico por la necrosis celular en los estadios avanzados III y IV presente en la muestra de cáncer de estómago, como consecuencia de las mutaciones del ADN ocasionado por la presencia del *H. Pylori* donde se produce una serie de cambios que alteran la homeostasis gástrica que desequilibra el proceso apoptosis/proliferación, y al presentar estos tejidos necróticos no propicia las condiciones de proliferación de este organismo. Por otra parte la baja densidad del microorganismo y la desigualdad de la distribución de la bacteria son factores específicos que disminuyen la sensibilidad de esta. Otro aspecto que se podría tomar es que algunos resultados están muy influenciados por la experiencia del patólogo y el tipo de tinción que se emplee, al igual que el manejo de la muestra por parte de los Gastroenterólogos al momento de la endoscopia, ya que es recomendable tomar hasta 3 muestras de diferentes partes del estómago para aumentar la sensibilidad de la prueba.

En países de Latinoamérica como Costa Rica y Brasil se reporta una incidencia anual de 45 enfermos de cáncer gástrico asociado a *H. pylori* por cada 100 000 habitantes. Tal vez la prueba más convincente de la relación entre *H. pylori* y cáncer gástrico proviene de un estudio prospectivo de 1 526 participantes japoneses en la que desarrollaron cáncer gástrico en el 2,9% de las personas infectadas y en ninguna de las personas no infectadas; por lo cual sería recomendable que a partir de nuestro estudio se dé seguimiento al respecto.

Existen lugares que cuentan con políticas de salud para detección precoz del Cáncer de Estómago lo cual contribuye a mejorar el pronóstico del paciente, lamentablemente en nuestros Hospitales los recursos son insuficientes por lo que no permiten el ejercicio rutinario de estas prácticas y sobretodo difundir de manera



oportuna las medidas higiénicas sanitarias que intervengan en los factores modificables de manera que prevengan el riesgo de aparición de la enfermedad en las poblaciones más vulnerables; pero en un futuro se podrían planificar intervenciones de detección oportuna a bajos costos para que sean aplicables en los servicios de salud en la atención pública; ya que en Matagalpa en el año 2012 no se realizaron biopsias en el Hospital por lo que la población tuvo que recurrir a servicios privados

### ***Limitantes de Estudio***

El registro de cáncer del departamento de patología y endoscopía en los hospitales muestran debilidades que deben ser superadas ya que no existe un protocolo estandarizado para las clasificaciones al momento de describir la endoscopia así como el reporte patológico, por lo que no se realizó el llenado completo de los datos necesarios para las variables en estudio. Esta información se deja al criterio del profesional de la salud que en ese momento llenó el reporte del caso, y al mismo tiempo existe una falta de comunicación entre ambas áreas donde en ocasiones se pierde información. En ambos Hospitales aún carecen de estructuración objetiva que puedan aportar un enfoque demográfico-investigativo y su relación con las características ambientales con los canceres específicos; debido a esto la prevalencia de cáncer no se logró establecer de manera objetiva con estimaciones reales por los datos incompletos.

Continuando con el sistema de registro encontramos que en los departamentos de patología de ambos Hospitales no se encontraron registros físicos en un espacio de tiempo dado, en Matagalpa fueron 6 meses del año 2008 y el año 2012 y en León desde el año 2002-2004 y 2008-2009; por lo que en esos períodos de tiempo los casos no tuvieron confirmación patológica.

Vale la pena señalar que Nicaragua al ser un País de Renta Baja (PRB) sugiere que sus prevalencias respecto a otros países del istmo y de Latinoamérica pueden sufrir la falta de datos y sub registro, en lugar de la falta de carga de cáncer.



## IX Conclusiones

1. Los hallazgos endoscópicos e histopatológicos del estudio Prevalencia del cáncer de estómago en los hospitales escuela *Oscar Danilo Rosales Arguello* de León y *César Amador Molina* de Matagalpa entre los años de 2002 y 2012, están registrados y recopilados de manera incompleta.
2. En ambos Hospitales en estudio el sexo más afectado es el masculino y la aparición de la enfermedad aumenta con la edad siendo éste más marcado después de la sexta década de vida para ambos géneros.
3. El Departamento que obtuvo mayores tasas fue León debido a la diferencia de registros en ambos hospitales, siendo su cabecera el lugar de más casos diagnosticados.
4. El año que presentó la mayor tendencia de casos fue en 2007 para Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales A y 2012 para Hospital Escuela Cesar Amador Molina.
5. La Clasificación Borrmann según descripción en la endoscopia no mostró datos concluyentes por la falta de protocolos estandarizados en los reportes; el tipo histológico más frecuente fue el tipo intestinal para el hospital de León ya que para Matagalpa en casi la mitad de los casos el reporte de patología fue desconocido, en ambos hospitales el aporte histológico es deficiente.
6. El resultado de presencia de *H pylori* no aportó datos concluyente.





## X Recomendaciones

1. Que a nivel institucional se estandaricen las nomenclaturas en los reportes de registro con el objetivo de facilitar los procesos de investigación e intervenciones efectivas para grupos específicos de manera objetiva.
2. Brindar un seguimiento del actual estudio para encontrar incidencia de esta patología en la población que a largo plazo servirán para identificar las poblaciones en riesgo y asimismo dirigir planes de intervenciones y medidas de prevención.
3. Realizar un programa piloto de tamizaje con una detección no invasiva (Detección de Hp en heces) en poblaciones mayores de 50 años con dispepsia sin síntomas constitucionales y factores de riesgos asociados, de esta manera se podría dar un seguimiento a casos sospechosos y así diagnosticar esta patología en etapa precoz.



## XI Bibliografía

1. Saund, MS, Demetri, GD, Asley, SW. gastrointestinal estromal tumors. Curr opin gastroenterol 2004; Vol. 20, pag. 89, 94.
2. Cotran, RS, et al. Robbins. Patología estructural y funcional. McGraw Hill Interamericana. Copyright 2000. Sexta Edición. Impreso en México, pág. 833,836.
3. Crew, K K. Crew and A. Neugut, *Epidemiology of gastric cancer*. World Journal Gastroenterology, 2006 January 21; 12(3): 354-362. ISSN 1007-9327. Revisado el 12 de Mayo PO Box 2345, Beijing 100023, China.
4. Domarus, A, P. Ferreras, and C. Rozman, *Medicina Interna*. Elsevier España, 2004. Volumen I. Decimoquinta Edició (**15**): p. 153 - 161.
5. Dominguez, R et al., *Gastric cancer incidence estimation in a resource-limited nation: use of endoscopy registry methodology*. Cancer Causes Control, 2013.Vol. **24**: p. 233 - 239.
6. Ford AC, Forman D, Bailey AG, Axon AT. Moayyedi P. A community screening program for *Helicobacter pylori* saves money: 10-year follow-up of a randomized controlled trial. *Gastroenterology* 2005; Vol. 129:1910-17
7. Fuccio L, Zagari RM, Eusebi LH, et al. Meta-analysis: can *Helicobacter pylori* eradication treatment reduce the risk for gastric cancer? *Ann Intern Med* 2009; Vol.151:121-28.
8. Instituto Instituto Nicaragüense de Estadísticas y Censos, *VIII Censo de Población y IV de Vivienda.*, 2005, Instituto Nacional de Estadísticas y Censos.: Managua Available at: [www.inec.gob.ni](http://www.inec.gob.ni)
9. Kuster JG, van Vliet AH, Kuipers EJ. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Clin Microbiol. Rev.*2006; Vol. 19:449-490.
10. Parsonnet, 1996 J, Harris RA, Hack HM, Owens DK. Modelling cost-effectiveness of *Helicobacter pylori* screening to prevent gastric cancer: a mandate for clinical trials. *Lancet*1996; Vol. 348:150-54.
11. \_\_\_\_\_2004 Parsonnet J, Forman D. *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer- for want of more outcomes. *JAMA* 2004; Vol. 291:244-45.



12. Sánchez, J and Selva, j. Cáncer gástrico en el hospital Cesar Amador Molina. VI región. Estudio clínico patológico en los años 1986-1990. Estudio monográfico para optar al título de médico general, 1992. Universidad Autónoma de Nicaragua. UNAN- Leon. Pág 1 -2
13. Schwartz, SI. et al. *Principios de Cirugía*. Volumen II. Séptima Edición. McGraw Hill Interamericana. Copyright 2000. Impreso en México. Págs1282-1287
14. Stomach. In: American Joint Committe on cancer. AJCC. Cancer staging manual. 6<sup>th</sup> ed. New York, NY. Springer 2002, pág. 99-106, consultado 10 de mayo 2013. Disponible en [http: gastriccancer.org/html/staging.html](http://gastriccancer.org/html/staging.html).
15. Townsend, CJ. et al. Sabiston Tratado de Patología Quirúrgica. Fundamentos biológicos de la práctica moderna. McGrawHill Interamericana, Decimosexta Edición. Volumen I, Copyright 2003, Impreso en México: pág. 979-990
16. Une, C, Sierra, R, et al. Niveles de pepsinógeno en sangre para identificar personas con alto riesgo de cáncer gástrico en población adulta de Costa Rica. Instituto de investigaciones en salud (INISA), Universidad de Costa Rica.



**XII Anexos**

**Carta de Solicitud**

**Dr. Ricardo Cuadra**

**Dirección HEODRA**

- **Su Despacho**

Estimado Doctor:

Sirva la presente para solicitarle el apoyo y autorización para la realización de la investigación que tiene como objetivo determinar la prevalencia de Cáncer en los Hospitales Escuela Oscar Danilo Rosales A y César Amador Molina de las ciudades de León y Matagalpa respectivamente en el período comprendido entre 2002 – 2012. Dicho estudio será realizado por Médicos en Servicio Social 2 (Br. Jessica Hernández y Karla Blandón); a su vez permitirá sentar las bases para diseñar planes de intervención en pro de mejorar la detección de estos pacientes.

El estudio comprende en el llenado de un formato, donde se van a recolectar datos demográficos y aspectos importantes sobre diagnósticos de patología. Toda la información que brinden será manejada confidencialmente.

Esperando su apoyo, me despido deseándole muchos éxitos en sus labores.

Atentamente,

**Tutor**

**Dr. Loreto Cortez**

**Especialista en Cirugía General**

**Investigadora**

**Br. Jessica Hernández Quiroz**



**Dr. Henry Dávila**

**Dirección HRCAM**

- **Su Despacho**

Estimado Doctor:

Sirva la presente para solicitarle el apoyo y autorización para la realización de la investigación que tiene como objetivo determinar la prevalencia de Cáncer en los Hospitales Escuela Oscar Danilo Rosales A y César Amador Molina de las ciudades de León y Matagalpa respectivamente en el período comprendido entre 2002 – 2012. Dicho estudio será realizado por Médicos en Servicio Social 2 (Br. Jessica Hernández y Karla Blandón); a su vez permitirá sentar las bases para diseñar planes de intervención en pro de mejorar la detección de dichos pacientes.

El estudio comprende en el llenado de un formato, donde se van a recolectar datos demográficos y aspectos importantes sobre diagnósticos de patología. Toda la información que brinden será manejada confidencialmente.

Esperando su apoyo, me despido deseándole muchos éxitos laborales.

Atentamente,

**Tutor**

**Dr. Loreto Cortez**

**Especialista en Cirugía General**

**Investigadora**

**Br. Karla Blandón**