



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO
ISSSTE
HOSPITAL GENERAL FERNANDO QUIRÓZ GUTIÉRREZ**

**TESIS DE POSTGRADO
CIRUGÍA GENERAL
No. de Registro: 360.2006**

ESCRUTINIO EN EL CÁNCER DE COLON

**PRESENTA:
RUBÉN SANTOS DELFÍN**

**ASESOR DE TESIS:
DR. JAIME SOTO AMARO**

Facultad de Medicina





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE

<u>RESUMEN</u>	2
<u>ANTECEDENTES HISTÓRICOS.</u>	3
<u>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.</u>	14
<u>OBJETIVO PRINCIPAL.</u>	14
<u>OBJETIVOS SECUNDARIOS.</u>	14
<u>JUSTIFICACIÓN.</u>	14
<u>HIPÓTESIS.</u>	15
<u>HIPÓTESIS NULA.</u>	15
<u>MATERIAL Y MÉTODOS.</u>	16
<u>DISEÑO</u>	16
<u>UNIVERSO DE TRABAJO</u>	16
<u>DESCRIPCIÓN DE VARIABLES</u>	16
<u>DESCRIPCIÓN OPERATIVA</u>	16
<u>SELECCIÓN DE LA MUESTRA</u>	17
<u>METODOLOGÍA</u>	18
<u>ANÁLISIS ESTADÍSTICO</u>	18
<u>CONSIDERACIONES ÉTICAS</u>	18
<u>RECURSOS</u>	18
<u>RESULTADOS</u>	19
<u>DISCUSIÓN</u>	24
<u>CONCLUSIÓN</u>	31
<u>REFERENCIAS</u>	32

Resumen

El objetivo del presente estudio es determinar si existen síntomas, signos clínicos, pruebas de laboratorio o gabinete que orienten al diagnóstico temprano de cáncer de colon.

El cáncer de colon es una enfermedad muy frecuente en nuestro país con una incidencia de 33 casos/100,000 habitantes, lo que lo coloca en una de las primeras 5 causas de muerte por cáncer. Actualmente se sabe que los tumores de colon tienen un crecimiento lento, con un promedio de 620 días para duplicar su tamaño original, sin embargo pese al crecimiento lento de estos tumores, su curso es silencioso y la detección del cáncer de colon se realiza en estadios avanzados de la enfermedad. Actualmente no existe una prueba que pueda realizar una detección temprana del cáncer de colon y que pueda ser utilizada en población abierta, por consiguiente disminuir la mortalidad por esta patología.

En el presente estudio se captaron a todos pacientes mayores de 40 años que acudieron a urgencias o la consulta externa del hospital con sintomatología de colon y un grupo control formado de pacientes sin sintomatología de colon y que acudían al hospital por causas diferentes, a todos se les realizó exploración clínica completa así como estudios de laboratorio y gabinete en búsqueda de datos sugestivos de cáncer de colon y se registraron los hallazgos transoperatorios en los casos que se sometieron a cirugía. Dentro de los hallazgos se apreció que el grupo sintomático (67 pacientes), el 9% de los pacientes se identificaron con cáncer de colon, los cuales se encontraron en estadios avanzados de la enfermedad Dukes B2, C1 y D, estadios II, III y IV respectivamente, mientras que del grupo de pacientes asintomáticos, ninguno se identificó con cáncer de colon. Como se observa en los resultados obtenidos, no existe ningún método capaz de detectar de forma temprana el cáncer de colon y que pueda ser utilizado en población abierta, sin embargo el escrutinio mediante sangre oculta en heces, colonoscopia y colon por enema en pacientes con factores de riesgo, puede detectar en forma temprana a pacientes con cáncer de colon.

Abstract

The object of this study is known if there is a way to detect colon cancer early in the course of the natural history of the illness.

Colon cancer is very frequent in Mexico, with an incidence of 33 cases per 100,000 populations, it is then one of the first five causes of death because of cancer. Right now we know that colon tumours has a very low growth and they need 620 days for duplicate it's size, However even with its slow growth, tumour's detection is very late, because at the beginning they are completely asymptomatic, doing the detection of colon cancer very late. Actually there isn't a test that could be used in all people and doing an early detection of colon cancer.

In this study we collected all the patients from 40 years old or older that they went to emergency department or they went to consult any surgery in the hospital and they get colon symptoms. We made a control group of patient at the same age with no colon symptoms. At all subject was made a complete clinical history, a blood test including bh and biochemical test and after that studies directly to detect colon cancer like barium colon or colonoscopy. We record all patients with colon cancer and made a staging of the illness pre, trans y post surgery in all cases that were put down surgery. The results showed that symptomatic group (67) 9% of the patients were found with colon cancer and was found 3 patient with stages Dukes B2, 2 with Dukes C1 and 1 with Dukes D or stages II, III and IV. We didn't find an any cancer colon in the group without symptoms. Like we can see the achieve results there's no able method to an early detection of colon cancer. Anyway the employ a very careful clinical history and the used of complementary methods like barium colon or colonoscopy would detect early on the illness.

Antecedentes históricos.

El cáncer de colon es una enfermedad cosmopolita, a lo largo del mundo se ha observado que predomina en países industrializados. La incidencia más baja se aprecia en el este de Europa, Asia, África y en América Latina. En estudios realizados en migrantes se ha observado que personas que migran a zonas geográficas con alta incidencia de la enfermedad, adquieren la misma probabilidad de padecer la enfermedad que existe en esas regiones ^(1,3). Estos estudios dejan pocas dudas con respecto a que este incremento en la incidencia de cáncer en los migrantes se debe a factores ambientales, principalmente la dieta. Por lo tanto el cáncer de colon es considerado una enfermedad genéticamente adquirida, producida por la exposición a carcinógenos ambientales; los cuales producen daño a través de muchos años de exposición ⁽²⁾.

Epidemiología:

El cáncer de colon es la tercera neoplasia más frecuente en Estados Unidos, se encuentra únicamente después del cáncer de próstata y pulmón en hombres y de mama y pulmón en las mujeres. Es la segunda causa de muerte por cánceres, contribuyendo aproximadamente al 10% de las muertes por cáncer en Estados Unidos. Aproximadamente en 1999 se presentó una incidencia de 130,000 casos y ocurrieron 57,000 muertes. El riesgo de por vida de desarrollar cáncer de colon es de aproximadamente 6%. En México la incidencia de cáncer de colon es de 33 casos por 100,000 habitantes⁽²⁾.

No existen diferencias en cuanto a la distribución de la enfermedad por sexo. La incidencia de la enfermedad aumenta con el paso de los años, teniendo que es poco frecuente el cáncer de colon antes de los 40 años de edad 5%, incrementándose hacia poblaciones de mayor edad, teniendo que el 90% de los cánceres de colon aparecen en personas de 50 o más años⁽³⁾.

Estudios realizados para determinar la localización más frecuente del cáncer de colon revelan que para ambos sexos, la incidencia de cáncer del colon derecho se han incrementado (ciego y colon ascendente) y han disminuido para el colon descendente, sigmoides y recto. Actualmente en Estados Unidos, la prevalencia de cáncer de colon, en la población blanca, es mayor en el colon ascendente y en el ciego (22% en hombres y 27% en mujeres) y en el sigmoides del (25% hombres y 23 % mujeres)^(2,3,4) Fig 1.

Etiología.

Se ha demostrado una fuerte relación entre la dieta y el desarrollo de cáncer de colon, basados en estudios realizados que evalúan las diferencias interregionales y la incidencia de cáncer de colon incluyendo las diferencias entre los grupos de poblaciones que viven en proximidad geográfica con diferencias en estilos de vida⁽⁵⁾.

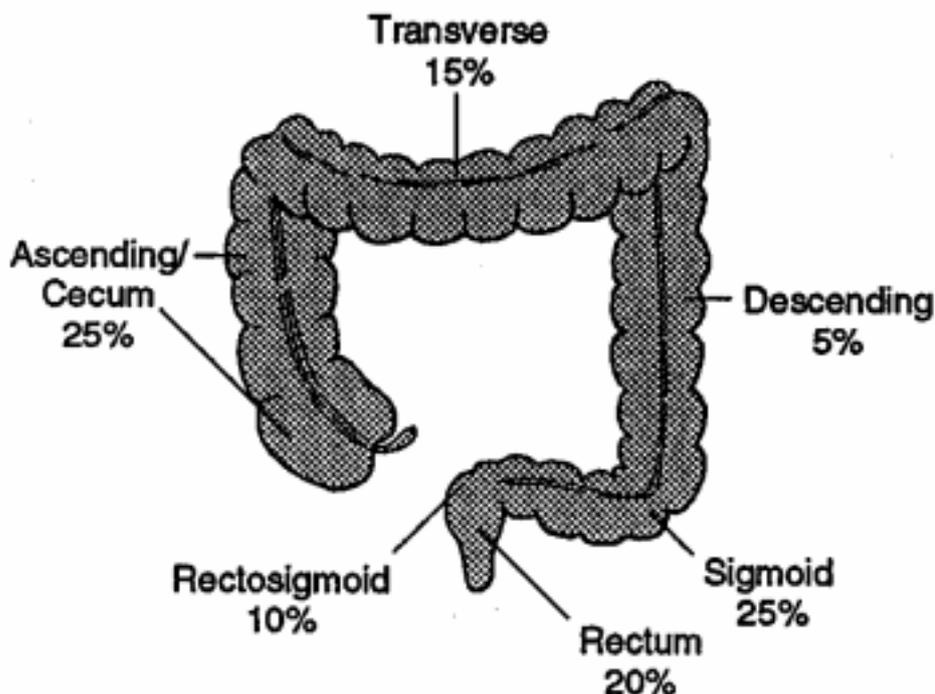


Fig. 1. Localizaciones del cáncer de colon según los diferentes segmentos.

Varias líneas de evidencia sugieren que las dietas que contienen grandes cantidades de grasa predisponen al desarrollo de cáncer de colon, especialmente en el colon descendente y en el colon sigmoides. En promedio la ingesta de grasas saturadas e insaturadas en países occidental corresponde al 40 al 45% del total de la ingesta de calorías, países con la incidencia más alta de cáncer de colon, mientras que en las poblaciones con baja incidencia de cáncer de colon la ingesta de grasa en promedio corresponde al 10 al 15 % del total de calorías de la dieta⁽⁶⁾.

Sin embargo esta asociación entre la ingesta de grasas y la existencia de cáncer de colon no ha podido ser probada por estudios recientes de casos y controles⁽⁷⁾. Los estudios que examinan específicamente la asociación entre la ingesta de grasas saturadas/animal con el cáncer de colon, sugieren una asociación más fuerte que con la ingesta total de grasas⁽³⁾.

Se ha demostrado la existencia de una relación inversa entre la actividad física y el riesgo de cáncer de colon, mientras que la obesidad se ha relacionado con un riesgo elevado para el desarrollo de cáncer de colon⁽⁸⁾. Los niveles séricos de colesterol y de beta lipoproteínas han sido positivamente correlacionados con el desarrollo de adenomas y carcinomas colo-rectales, pero esta asociación no ha sido observada consistentemente y los niveles de colesterol, generalmente descienden a valores normales antes del desarrollo de cáncer de colon⁽⁸⁾.

Los estudios experimentales en animales proporcionan un soporte adicional del rol que desempeñan las comidas ricas en grasas con el desarrollo de cáncer de colon. Estos estudios en los cuales usualmente se inyecta un carcinógeno como el 1,2-dimetilhidrazina (DMH) o azoximetano (AOM) a roedores alimentados con varias

dietas. Los roedores alimentados con dieta rica en grasa desarrollan con mayor frecuencia adenomas colónicos inducidos por carcinógenos que en los roedores alimentados con dietas bajas en grasas. La cantidad y la fuente de la grasa de la dieta, puede afectar el desarrollo de tumor en esos estudios⁽⁹⁾.

Otro mecanismo propuesto mediante el cual una dieta rica en grasa incrementa el riesgo de cáncer de colon es mediante el aumento de los niveles de colesterol y de ácidos grasos a nivel de colon, los cuales por efecto de las bacterias del colon son transformados a ácidos biliares secundarios y ésteres de colesterol, y otros compuestos potencialmente tóxicos. Además los ácidos biliares pueden incrementar la actividad de la proteinquinasa C, mecanismo importante mediante el cual los ácidos biliares pueden aumentar la actividad proliferativa del epitelio del colon. A su vez pueden incrementar los niveles de araquidonato y su transformación hacia ácido araquidónico, el cual se transforma en prostaglandinas en la mucosa e incrementa la proliferación celular⁽¹⁰⁾. Estudios clínicos y preclínicos indican que los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), los cuales disminuyen los niveles de prostaglandinas, pueden disminuir la incidencia de cáncer de colon^(3,11,12).

Por otro lado estudios epidemiológicos, de experimentación y de casos y controles sugieren que las dietas ricas en fibra, protegen contra el desarrollo de cáncer de colon^(13,14). El mecanismo mediante el cual la fibra disminuye el riesgo de cáncer de colon, no se conoce, sin embargo se considera que es secundario a la disminución en el tiempo del tránsito intestinal y de esta manera reduce el tiempo de contacto entre carcinógenos y el epitelio del colon^(2,3,14).

Clasificación:

Esta claramente demostrada la predisposición genética en algunos tipos de cánceres de colon. Aunque es importante categorizar los tipos de cáncer en hereditarios o familiares y los no familiares o esporádicos, es más apropiado asumir que todos los cánceres de colon tienen componentes genéticos, los cuales pueden ser heredados o adquiridos en grado variable⁽³⁾.

De esta forma podríamos diferenciar tres grandes grupos de acuerdo con la predisposición genética de los pacientes:

1. Poliposis adenomatosa familiar (FAP)
2. El cáncer de colon hereditario no polipósico (HNPCC)
3. Cáncer de colon esporádico.

La poliposis adenomatosa familiar, tiene una herencia autosómica dominante, que se caracteriza por la existencia de cientos a miles de pólipos adenomatosos en el colon, con o sin tumores extracolónicos, donde los pacientes portadores desarrollarán invariablemente cáncer de colon en el 100% de los casos. Sin embargo estos síndromes contribuyen en una pequeña cantidad de cáncer de colon, menor al 1%^(1,3).

El HNPCC contribuye aproximadamente al 6% de los adenocarcinomas de colon. Es una enfermedad heredada de forma autosómica dominante, con una penetrancia del 80% es causada por mutaciones en líneas germinales de genes encargados de la reparación de errores del DNA, llamados pérdida de enlace y que ocurre durante la replicación del DNA. La mayoría de las mutaciones en líneas germinales reportadas en genes reparadores de DNA con pérdida de enlace han sido

asociadas con el gen hMSH2 en el cromosoma 2 (40 a 50%) y el gen hMLH1 en el cromosoma 3 (20 a 30%)^(15,16). Se han identificados dos síndromes llamados Lynch I en el cual únicamente existen tumores en el colon y el Lynch II con tumores colónicos y extracolónicos (endometrial, ovario, gástrico, mama y hepatobiliar).

La definición de la HNPCC fue estandarizada y definida más estrictamente mediante criterios del Grupo Internacional Colaborativo sobre Cáncer Colorectal no Polipósico, establecidos en Ámsterdam⁽¹⁶⁾, y por las guías de Bethesda^(1,3,16).

Criterios de Ámsterdam del cáncer de colon hereditario no polipósico

1. Tres o más familiares, de los cuales 2 son familiares de primer grado del tercero con cáncer de colon documentado.
2. Cáncer que ocurre a través de dos o más generaciones
3. Uno o más cánceres diagnosticados antes de los 50 años
4. Exclusión de poliposis familiar múltiple.

Criterios de Bethesda para el HNPCC

1. Individuos con cáncer que cumplen los criterios de Ámsterdam
2. Individuos con dos cánceres relacionados al HNPCC, incluyendo cáncer colorectal sincrónico o metácrono o cánceres extracolónicos asociados.
3. Individuos con cáncer colorectal y un familiar de primer grado con cáncer colorectal y / o cáncer extracolónico relacionado con el HNPCC y/o un adenoma colorectal; uno de los cánceres diagnosticado < 45 años y el adenoma diagnosticado <40 años
4. Individuos con cáncer colorectal o endometrial diagnosticado < 45 años
5. Individuos con cáncer de colon derecho con un patrón histopatológico indiferenciado (sólido/cribiforme) diagnosticado antes de los 45 años.
6. Individuos con cáncer colorectal tipo signo del anillo celular diagnosticado < 45 años
7. Individuos con adenoma diagnosticado antes de los 40 años.

No se conoce el tipo de predisposición genética existente en el cáncer de colon esporádico, sin embargo se ha identificado una incidencia de dos a tres veces mayor de

cáncer de colon en familiares de primer grado de pacientes con adenomas y cáncer colorectal esporádico. El riesgo de cáncer es incluso mayor cuando el cáncer ocurre en miembros de la familia menores de 50 años^(17,18,19).

Existen diferencias clínicas en cuanto a estos dos últimos tipos de cáncer mencionados, los cuales se exponen en la tabla 1.

Tabla 1 Diferencias clínicas entre el HNPCC y el cáncer esporádico.

	HNPCC	Esporádico
Edad media al Dx	45 a	67 a
Múltiples cánceres de colon	35%	4-11%
Sincrónicos	18%	3- 6%
Metácronos	24%	1- 5%
Localización proximal	72%	35%
Tumores malignos en otras zonas	Si	No
Mucinosos y cánceres pobremente diferenciados	Común	Infrecuente

Factores predisponentes para el cáncer de colon.

Algunos de los factores predisponentes ya fueron expuestos anteriormente, sin embargo se mencionan nuevamente para poder determinar claramente cuales son los factores predisponentes, se encuentran mencionados dentro de la tabla 2 y se hará una exposición breve de los que no han sido comentados.

Tabla 2 Factores de Riesgo del Cáncer de Colon

Dieta rica en grasa y baja en fibra
Edad mayor a 40 años
Historia personal de:
 Adenomas colorectales
 Carcinoma colorectal
Historia Familiar de:
 Poliposis adenomatosa familiar
 HNPCC
 Familiar de primer grado con historia de cáncer
Enfermedad inflamatoria intestinal
 Colitis Ulcerativa (Especialmente con displasia de alto grado)
 Enfermedad de Crohn o displasia asociada a lesiones en masa

Adenoma previo.

La evidencia actual fuertemente indica que la mayoría de los cánceres colorectales se desarrollan a partir de adenomas pre-existentes. El riesgo de cáncer colorectal se incrementa con el número de adenomas y el tamaño⁽²⁰⁾. A pesar del

potencial del adenoma de transformarse a carcinoma, el riesgo actual de transformación es desconocido. En Noruega se ha estimado que el 29% de la población mayor de 35 años, tiene adenomas únicos o múltiples. El índice de conversión anual en aquellos con adenomas (basados en la incidencia de cáncer del registro de tumores múltiples) es del 0.25%, además se estimó que el índice de conversión anual a cáncer invasivo de personas portadoras de adenomas de más de un centímetro, componente vellosa o displasia severa es del 3%, 17 % y 37% respectivamente⁽²¹⁾.

Carcinoma previo.

Las personas con un carcinoma de colon tienen un riesgo elevado de padecer un segundo carcinoma (carcinoma sincrónico) o de desarrollar uno nuevo subsecuentemente (carcinoma metacrónico). La frecuencia de más de un carcinoma en la misma persona varía del 2 al 6% (0.7 a 7.6% para el carcinoma sincrónico y del 1.1 al 4.7% para el carcinoma metacrónico). En la minoría de los pacientes con cánceres sincrónicos, las dos lesiones se encuentran localizadas en el mismo segmento del colon. El intervalo entre el cáncer original y el metacrónico es muy variable, existiendo reporte de cánceres que aparecen después de 23 años, pero varios estudios han determinado que el 50% de los cánceres metacrónicos aparecen entre los 5 y 7 años de la lesión inicial. La lesión secundaria generalmente aparece en sitios distantes a la inicial^(22,23,24).

Enfermedad inflamatoria intestinal.

Los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal se encuentran en riesgo elevado de desarrollar adenocarcinoma de colon. Se calcula que el riesgo de desarrollar cáncer de colon en pacientes con colitis ulcerativa inicia a los 7 años de padecer la enfermedad y se incrementa aproximadamente 10% por década, alcanzando aproximadamente el 30% a los 25 años, sin embargo debido a la dificultad de dar seguimiento a los pacientes existen grandes variaciones en cuanto al riesgo estimado de cáncer y la colitis ulcerativa^(2,3).

Histología.

La mayoría de los tumores de colon pertenecen al tipo histológico del adenocarcinoma, aunque también existen otras estirpes histológicas como el carcinoma de células escamosas, carcinomas adenoescamosos, linfomas y tumores endocrinos como los carcinoides y que en total corresponden a menos del 5% de todos los tumores del colon^(2,3). Los adenocarcinomas se van a subdividir en bien diferenciados, moderadamente diferenciados y en pobremente diferenciados. En los tumores pobremente diferenciados generalmente el núcleo se encuentra desplazado hacia un polo de la célula por una producción mayor de mucina, “células con símbolo en anillo” Fig 2. En aproximadamente 15% de los tumores, se aprecian, grandes lagos de mucina que contienen colecciones esparcidas de células tumorales, a los cuales se les ha denominado carcinomas mucinosos o coloidal⁽³⁾ Fig 3.

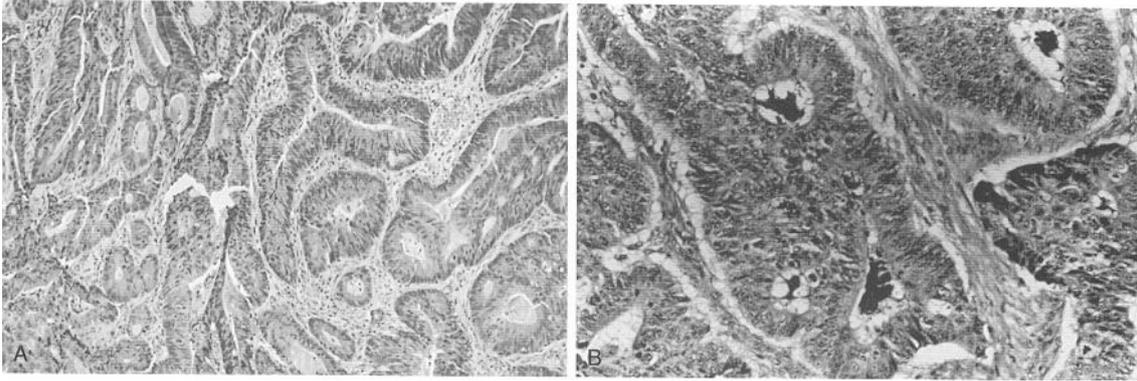


Fig 2. A) Adenocarcinoma de colon bien diferenciado. Corte histológico teñido con hematoxilina y eosina que demuestra múltiples glándulas neoplásicas con cantidades variables de mucina, B) Corte histológico teñido con PAS, mejor método para demostrar mucina (material oscuro) en los lúmenes glandulares.

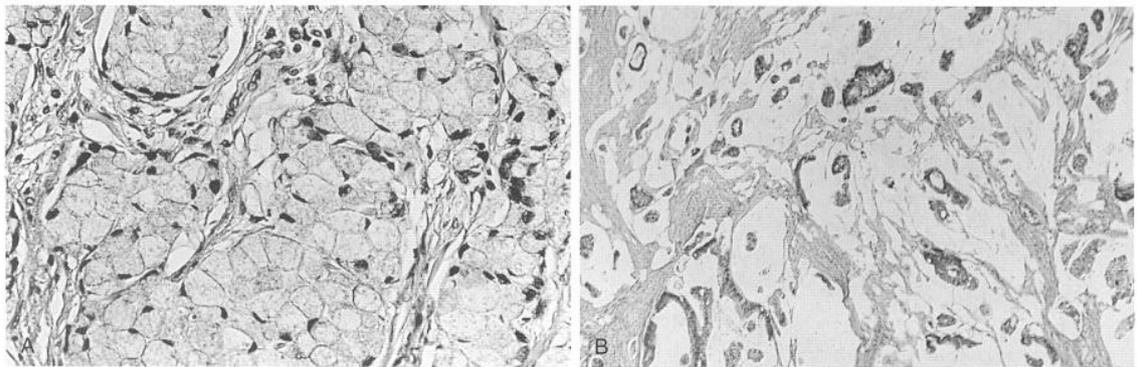


Fig 3. Carcinoma mucinoso del colon incluye carcinoma con células con símbolo en anillo, en las cuales una gran vacuola de mucina desplaza el núcleo (A) y carcinoma coloide con grupos de células tumorales esparcidas flotando en lagos de mucina (B).

Historia Natural y estadio.

El cáncer de colon inicia como lesiones intramucosas epiteliales, usualmente crecen a partir de pólipos adenomatosos o glándulas. Conforme el cáncer se desarrolla se transforman en invasoras, penetrando la muscularis mucosae, invadiendo linfáticos y canales vasculares para involucrar nódulos linfáticos regionales, estructuras adyacentes y metástasis a distancia. Aunque los adenocarcinomas crecen a diferentes rangos, lo más frecuente es que tengan periodos largos de crecimiento silente antes de producir síntomas intestinales. En un estudio radiográfico realizado, el tiempo medio para que el tumor duplicara su tamaño fue de 620 días^(1,2,3).

El hígado es sitio más común de expansión hematogena de los tumores del colon por vía del sistema venoso portal. Las metástasis pulmonares del cáncer de colon resultan, en general, de metástasis hepáticas⁽³⁾.

En un intento por poder predecir el pronóstico de los tumores de colon y recto, Cuthbert Dukes en 1929 realizó un sistema de clasificación, el cual ha sido modificado en múltiples ocasiones tabla 3^(2,3).

Tabla 3. Clasificación de Dukes para el cáncer de recto y sus modificaciones para el cáncer colorectal

Estadio	Dukes (1929)	Astler-Coller (1954)	Turnbull (1967)	Gunderson (1974)	GITSG (1975)
	Recto	Colon y recto	Colon	Colon y recto	Colon y recto
A	Limitado a la Pared intestinal	Limitado a la mucosa	Limitado a la mucosa	Limitado a la mucosa	Limitado a la mucosa
B	A través de la pared del intestino.	-----	Se extiende a la grasa pericólica	-----	-----
B1	-----	Dentro de la muscularis propia	-----	Dentro de la muscularis propia	Dentro de la muscularis propia
B2	-----	A través de Muscular propia y Serosa	-----	A través de serosa m=micros g= macros	A través de serosa
C	Metástasis linfáticas regionales		Metástasis linfáticas regionales		
C1		B1 más metástasis linfáticas regionales		B1 más metástasis linfáticas regionales	1-4 ganglios regionales positivos
C2		B2 más metástasis linfáticas regionales		B2 más metástasis linfáticas regionales	Más de 4 ganglios regionales positivos
D				Metástasis a distancia u órganos vecinos	

En un intento de realizar categorías patológicas uniformes para estudios clínicos, el American Joint Committee (AJC) for cancer staging and end results reporting y la Internacional Union Against Cancer (UICC), introdujeron la clasificación de TNM para el cáncer de colon, la cual está establecida de la siguiente manera^(1,2,3).

Tabla 4. Clasificación TNM para el cáncer colorectal

Tumor

Tis	Carcinoma insitu
T1	Invasión a la submucosa
T2	Invasión de la muscularis propia
T3	Invasión a través de la muscular propia, a la serosa o tejidos perirectales
T4	Invasión de órganos adyacentes o tejidos

Nódulo

N0	Sin compromiso ganglionar
N1	Metástasis de 1 a 3 nódulos regionales
N2	Metástasis a más de 4 nódulos regionales
N3	Metástasis a nódulos en el trayecto de los vasos principales

Metástasis

M0	Sin metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia

Estadios del TNM

Estadio 0	Carcinoma insitu intraepitelial o invasión de lámina propia (Tis,N0,M0)
Estadio I	Tumor invade submucosa (T1,N0,M0) Tumor invade lamina propia (T2,N0,M0)
Estadio II	Tumor invade muscular propia hasta la serosa o tejido pericólico o perirectal no peritonizado (T3,N0,M0). Tumor perfora peritoneo visceral o directamente invade otros órganos o estructuras (T4,N0,M0)
Estadio III	Cualquier T, N1 o N2, M0
Estadio IV	Cualquier T, cualquier N, M1

Pronostico.

Los determinantes pronósticos más importantes para el cáncer de colon son la profundidad de la invasión del tumor y el número de ganglios linfáticos afectados, el grado de penetración del tumor en la pared afecta el pronóstico de forma independiente del número de ganglios afectados. De la misma forma el número de ganglios regionales correlaciona de forma independiente con la evolución, así la GITSG encontró que en un intervalo medio de 5.5 años después de la cirugía, la enfermedad recurrió en 35% de los pacientes que presentaban 1 a 4 ganglios locales positivos (C1) y en 61% en aquellos con más de 4 ganglios^(3,25).

Otro factor pronóstico importante es el tipo de lesión, se ha observado que los pacientes con cánceres polipoides o exofíticos tienen mejor pronóstico que los pacientes con cánceres ulcerativos o infiltrantes. El pronóstico se correlaciona también con el grado histológico, los mal diferenciados tienen peor pronóstico que los tumores bien diferenciados^(2,3).

Otros índices pronósticos en estos pacientes son la existencia de invasión venosa en el momento de la resección, sin embargo esto no ha podido determinar si es un factor independiente, sin embargo en los estudios se ha relacionado con recurrencia mayor, con metástasis a órganos y disminución de la supervivencia. A su vez el estudio del DNA de los tumores son un indicador pronóstico importante, observándose que los tumores con aneuploidías tienen peor pronóstico que los tumores con células con DNA diploide⁽²⁶⁾.

Mientras los programas de detección de cáncer de colon sugieren que los tumores detectados en pacientes asintomáticos tienen mejor pronóstico, no se cuenta con estudios multicéntricos que aseguren esta observación. El cuadro de presentación de los pacientes también tiene importancia pronóstica, ya que se ha visto que los pacientes que se detectan con cuadro de obstrucción intestinal o perforación por cáncer tienen mal pronóstico y no son candidatos a cirugía curativa por tener morbilidad y mortalidad muy elevada con residiva de tumor igualmente elevada^(2,3).

La localización del tumor también tiene importancia pronóstica. La supervivencia libre de enfermedad a los 3 años parece ser del 2 al 14% mayor en los pacientes que tienen tumor en el lado izquierdo del colon, comparado con los tumores del lado derecho⁽³⁾.

La evolución está relacionada con los niveles preoperatorios del antígeno carcinoembrionario (CEA)⁽²⁵⁾. Se considera que el CEA tiene valor pronóstico únicamente en los pacientes con Dukes C2, en los cuales se considera que la recurrencia del tumor es mayor y en un periodo de tiempo más corto en los pacientes que tienen títulos elevados de CEA preoperatorios.

Manifestaciones Clínicas.

Los adenocarcinomas de colon son tumores con crecimiento lento y aproximadamente aparecen 5 años antes del inicio de la sintomatología. Sin embargo algunas personas con cánceres asintomáticos tienen sangre oculta en heces y el sangrado se incrementa con el tamaño del tumor y con el grado de ulceración.

Los síntomas dependen del sitio del tumor. Los cánceres proximales de colon, algunas veces crecen de tamaño muy grande antes del inicio de los síntomas. Los síntomas derivados de la anemia microcítica hipocómica como fatiga, disnea y angina,

generalmente se presenta con los tumores del colon derecho, menos frecuentemente los pacientes presentan heces mezcladas con el excremento con una apariencia de evacuaciones en caoba. Con el crecimiento del tumor puede aparecer como dolor abdominal mal definido o la existencia de masa palpable, la oclusión es poco frecuente por el diámetro del ciego, sin embargo en ocasiones pueden obstruir la válvula ileocecal y ocasionar oclusión intestinal distal^(1,2,3).

Los cánceres del colon izquierdo a menudo comprometen la circunferencia del intestino y ocasionan síntomas de oclusión. Los pacientes se presentan con dolor abdominal de tipo cólico, principalmente después de las comidas y con cambios en los hábitos alimenticios. La hematoquezia se presenta generalmente con las lesiones dístales que con las proximales y sangre roja brillante puede cubrir las evacuaciones. En los casos de cáncer de recto, el tumor puede invadir órganos contiguos y nervios, lo que puede producir dolor en perineo, síntoma que generalmente se presenta muy tarde en la evolución de la enfermedad^(1,2,3).

Estudios de Diagnóstico

Los estudios para la detección una vez que se sospecha cáncer de colon, consisten en la detección de sangre oculta en heces, sigmoidoscopia rígida o flexible, colonoscopia y colon por enema. La detección del cáncer del colon no esta bien determinada en los estudios multicéntricos, existen asociaciones que recomiendan el empleo de sangre oculta en heces (SOH) anualmente, con sigmoidoscopia cada 5 años y el empleo de colonoscopia o colon por enema con doble contraste cada 10 años.

La sensibilidad de cada uno se expresa en la tabla 5.

Tabla 5. PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS Y DE DETECCION EN LOS PÓLIPOS Y CÁNCER DE COLON

Sangre oculta en heces	45%
Sigmoidoscopia rígida	30%
Sigmoidoscopia flexible 60cm	55%
Colonoscopia	95%
Enema de bario de doble contraste	92%

Planteamiento del problema.

¿Cómo podría realizarse una detección temprana de cáncer de colon en los pacientes del hospital Fernando Quiroz?

Objetivo principal.

- Determinar si existen síntomas, signos clínicos o pruebas de laboratorio o gabinete que orienten al diagnóstico temprano de cáncer de colon.

Objetivos secundarios.

- Determinar cual es la incidencia de cáncer de colon en los pacientes que se atienden en el Hospital Fernando Quiroz.
- Determinar la necesidad del empleo de estudios de complementación diagnóstica de acuerdo con los grupos de edad.
- Conocer si con el empleo de técnicas diagnósticas para cáncer de colon, aun en pacientes asintomáticos, sería capaz de detectar pacientes con cáncer de colon en estadios más tempranos.
- Conocer los factores epidemiológicos que predominan en los pacientes con cáncer de colon atendidos en el Hospital Fernando Quiroz
- Determinar la incidencia de enfermedad diferente a cáncer de colon que existe en el hospital Fernando Quiroz.

Hipótesis.

Consideramos que con el empleo de estudios de gabinete, podremos detectar el cáncer de colon en estadios más tempranos, Dukes B o etapa II o menor del TNM, con mejoría en la supervivencia de los pacientes.

Hipótesis nula.

A pesar del empleo de estudios de gabinete temprano en pacientes con sintomatología de colon, la detección del cáncer será en etapas avanzadas Dukes C o etapa II en adelante del TNM.

Justificación.

El cáncer de colon tiene una incidencia alta en nuestro país, sin que hasta la fecha existan métodos de prevención o intentos para realizar detección del mismo en población abierta.

La prevención del cáncer puede ser dividida en la prevención primaria y la secundaria. La prevención primaria se refiere a identificar factores genéticos, ambientales y biológicos que son etiológicos y que pueden influir en el desarrollo del tumor. Aunque en este momento existen varias líneas de investigación en cuanto a este tipo de prevención en caso de cáncer de colon, los datos existentes hasta el momento no proporcionan bases firmes para la aplicación práctica de la prevención primaria en el cáncer de colon. La meta de la prevención secundaria es detectar la existencia de lesiones preneoplásicas o lesiones neoplásicas tempranas, sintomáticas o asintomáticas

y tratar a estas de forma inmediata. La detección en población abierta en cualquier enfermedad es útil si cumple los siguientes criterios: 1) Si la enfermedad representa un problema de salud pública, 2) Existe una terapéutica específica en caso de que la enfermedad sea detectada, 3) Si existe una técnica diagnóstica sensible y específica y es aceptada fácilmente por los pacientes y 4) La beneficios de la prueba de detección justifican los costos.

En el caso del cáncer Colorectal, se cumplen los dos primeros criterios, ya que la enfermedad representa un problema de salud pública y en caso de detectarse a tiempo la resección quirúrgica puede ser curativa. Además el crecimiento de los tumores de colon es lento y generalmente se estima que el tumor tiene 5.5 años previos al momento de que el paciente inicia con sintomatología, lo que ofrece tiempo para detectar y eliminar lesiones neoplásicas tempranas antes de que estas alcancen un estadio avanzado e incurable. Desafortunadamente no existe una prueba de detección lo suficientemente sensible y accesible para utilizarse como el estándar de oro. A este respecto se ha utilizado la prueba de sangre oculta en heces y la rectosigmoidoscopia con rectosigmoidoscopia flexible, sin que exista hasta el momento los intervalos ideales para realizar la prueba.

A este respecto se utilizará el colon por enema y la colonoscopia para detectar cáncer de colon en la población abierta, comparando la sensibilidad y especificidad de cada una de las pruebas dentro del estudio.

Material y métodos.

Diseño

Estudio de tipo descriptivo, prospectivo, transversal y observacional.

Universo de trabajo

Pacientes atendidos en el Hospital Fernando Quiroz Gutiérrez en los servicios de consulta externa y de urgencias a partir del mes de Marzo del 2005 a mayo del 2006.

Descripción de variables

- Variable Independiente: Cáncer de colon
- Variables dependientes: Hematoquezia, dolor, constipación, heces alistonadas, pérdida de peso, tenesmo, tumor abdominal, oclusión intestinal baja.
- Variables de confusión:
 - A. Enfermedad diverticular de colon y diverticulitis
 - B. Angiodisplasia
 - C. Hemorroides
 - D. Pólipos
 - E. Síndrome de colon irritable
 - F. Enfermedad inflamatoria intestinal

Descripción operativa

- Variable independiente:

Cáncer de colon es causado principalmente por el adenocarcinoma el cual se define como una alteración específica de los genes que regulan el crecimiento celular y la muerte celular programada o apoptosis, con el consiguiente crecimiento desorganizado de las células epiteliales del colon, que expresan formas jóvenes y mitosis^(1,2,3).
- Variable dependiente:

La hematoquezia se define como la existencia de sangre fresca mezclada con la materia fecal⁽²⁾.

Oclusión intestinal baja se define como la obstrucción parcial o completa del tránsito a través del tubo digestivo que ocurre distal a la válvula ileocecal⁽³⁾.
- Variables de confusión:

Enfermedad diverticular de colon se refiere a la existencia de protrusiones saculares de la mucosa del colon, de aproximadamente 0.5 a 1 cm llamados divertículos y que incluye un amplio espectro de escenarios clínicos que pueden variar de estados asintomáticos a procesos inflamatorios del divertículo (diverticulitis) o el tejido alrededor del divertículo (peridiverticulitis)^(2,27).

Angiodisplasia se refiere a la dilatación de las venas submucosas y de los capilares de la mucosa, que se produce principalmente en el ciego y en el lado derecho del colon⁽²⁸⁾.

Hemorroides se refiere a las varicosidades de las venas hemorroidales y se clasifican de acuerdo a la posición anatómica en el conducto anal en internas, por arriba de la línea dentada, y en externas, por debajo de la línea dentada⁽²⁷⁾.

Los pólipos se definen como masa de tejido que protruye en el lumen del intestino, se caracterizan por su apariencia gruesa, la presencia o ausencia de un tallo, su tamaño y por ser únicas o múltiples^(1,2).

El síndrome de colon irritable se define como un trastorno funcional de la motilidad colónica caracterizado por alteraciones en los hábitos intestinales, dolor y aumento de la presión intraluminal del colon⁽²⁹⁾.

La enfermedad inflamatoria intestinal se define como un síndrome inflamatorio de etiología desconocida y que afecta en grados variables diferentes zonas del tubo digestivo, las dos principales enfermedades de este grupo son la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerativa crónica inespecífica (CUCI), las cuales se definen de la siguiente manera: Crohn es una enfermedad con inflamación crónica que potencialmente puede localizarse en cualquier parte del tubo digestivo desde la boca al ano, con propensión a localizarse en el íleo distal o colon proximal. CUCI desorden inflamatorio que afecta el recto y que se extiende proximalmente para afectar extensiones variables de colon^(2,3,30).

Selección de la muestra

- Tamaño de la muestra: Todos los pacientes captados en el Hospital Fernando Quiroz Gutiérrez durante el periodo de tiempo determinado por el estudio.
- Criterios de inclusión:
 - A. Pacientes con sintomatología de enfermedad de colon, que acudieron a la consulta externa o al servicio de Urgencias del Hospital. Definiendo sintomatología de colon, cualquiera de los siguientes síntomas y signos: Dolor a nivel de marco cólico, con o sin datos de irritación peritoneal, alteración de los hábitos intestinales, con estreñimiento, hematoquezia o rectorragia, disminución en el calibre de las evacuaciones, tenesmo rectal, palpación de tumoraciones abdominales dependientes de colon, datos de oclusión intestinal baja, estreñimiento.
 - B. Pacientes de 40 años o más, que fueron atendidos en el Hospital por otras enfermedades, es decir pacientes sin sintomatología de colon.
 - C. Pacientes vistos en consulta externa o urgencias en el Hospital Fernando Quiroz Gutiérrez entre el 01-03-05 al 01-05-06
- Criterios de exclusión:
 - A. Pacientes que no se pueden realizar una historia clínica completa por las condiciones del paciente y no tenían familiares que pudieran proporcionar antecedentes del paciente.
 - B. Pacientes que no completaron el estudio clínico y de gabinete.

- C. Pacientes que acudían al hospital estudiados previamente y con diagnóstico establecido.

Metodología

Se captaron a los pacientes que acudieron a consulta externa o a urgencias del hospital Fernando Quiroz, con o sin sintomatología de colon, mayores de 40 años de edad y en el periodo de tiempo establecido con anterioridad. Los pacientes se dividieron en dos grupos, el grupo 1 fueron todos aquellos pacientes que acudían al hospital con sintomatología y el grupo 2 lo integraron pacientes completamente asintomáticos. A todos los pacientes se les realizó historia clínica completa, sobresaltando antecedentes familiares de cáncer de colon, así como hábitos alimenticios del paciente y los hábitos intestinales. Posteriormente se les tomaron estudios de laboratorio, Biometría hemática, química sanguínea de 5 elementos, pruebas de funcionamiento hepático completo, colon por enema o colonoscopia. Los hallazgos de los estudios y los diagnósticos de los pacientes fueron registrados para la identificación de los pacientes con cáncer de colon. Se realizó estadificación transoperatoria de los pacientes según el sistema de TNM del American Joint Comité y de acuerdo a la escala de Dukes, a todos los pacientes positivos para cáncer de colon o recto.

Análisis estadístico

Se obtuvo la media y desviación estándar de cada uno de los factores epidemiológicos como edad, sexo, historia de familiares portadores de cáncer de colon o patología relacionada con incremento del riesgo de cáncer de colon y enfermedades concomitantes, así mismo se comparó el estadio en el cual se identificó el cáncer de colon entre los grupos.

Consideraciones éticas

Se trata de un estudio de tipo observacional, en el cual no se pone en ningún momento en riesgo el bienestar de los pacientes.

Recursos

Recursos materiales: Los estudios de laboratorio y gabinete se realizaron por los equipos existentes en el hospital como medios para realizar el diagnóstico de los pacientes. Computadora para almacenar la información.

Recursos Humanos: Personal técnico y médico que labora en el hospital Fernando Quiroz.

RESULTADOS

Se capturaron un total de 128 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión, los cuales fueron divididos en dos grupos de acuerdo a la forma de captura, el grupo 1 con un total de 67 pacientes, los cuales fueron captados por la presencia de sintomatología sugestiva de enfermedad de colon y el grupo 2 con un total de 61 pacientes los cuales se encontraban asintomáticos, de este grupo se eliminaron a 30 pacientes que no acudieron a su cita para los estudios solicitados, teniendo una población total de 98 pacientes, de los cuales se detectaron 6 pacientes con cáncer colorectal (6%), 61 pacientes (62%) presentaron enfermedades benignas del colon y los 31 pacientes restantes (32%) se encontraron sanos Fig. 1. Las características epidemiológicas de ambos grupos fueron similares con una media de edad de 63 y 59 años, con rangos de 42 a 86 años y de 51 a 63 años en el grupo control y en los pacientes con cáncer respectivamente Fig. 2. En ambos grupos se buscó el punto final de estudio que fue la presencia de cáncer de colon, teniendo que del grupo 1 se identificaron 6 pacientes (9%) Fig. 3, y no se identificó ningún paciente con cáncer de colon en el grupo 2. Todos los casos encontrados fueron catalogados como cánceres esporádicos de colon no se encontró ningún paciente con cáncer de tipo hereditario. No se hubo diferencias significativas en cuanto a sexo entre ambos grupos, el grupo 1 con 48% de sexo femenino y el grupo 2 con 52%, sin embargo en los pacientes con cáncer de colon se notó un ligero predominio del sexo masculino (67%) vs (33%) Fig. 4.

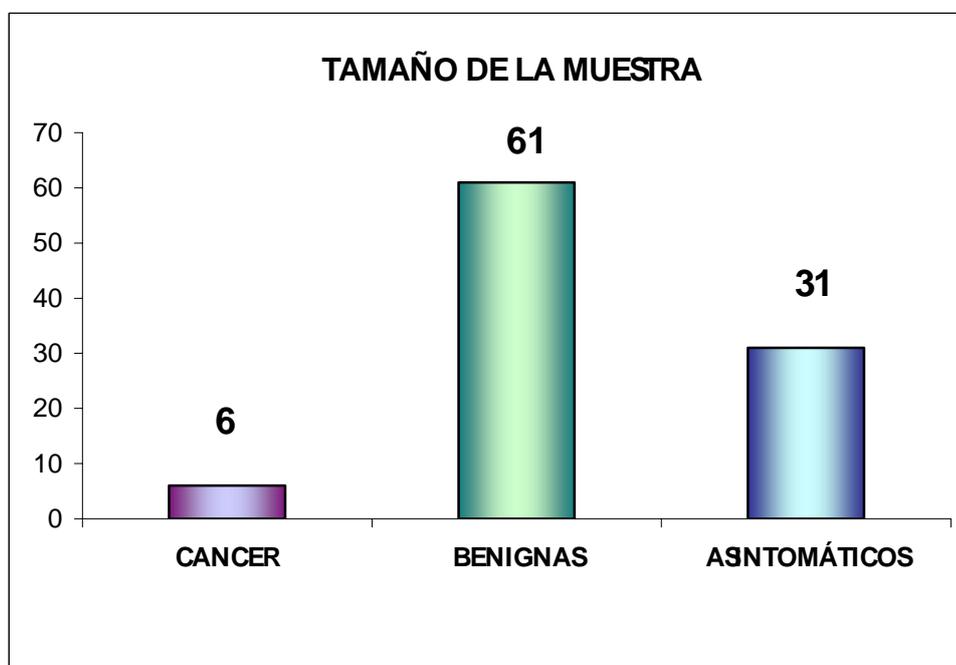


Fig. 1. Tamaño de la muestra

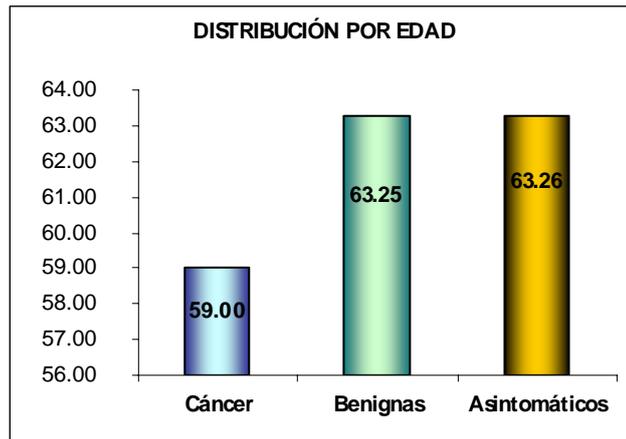


Fig. 2 Edad de los pacientes

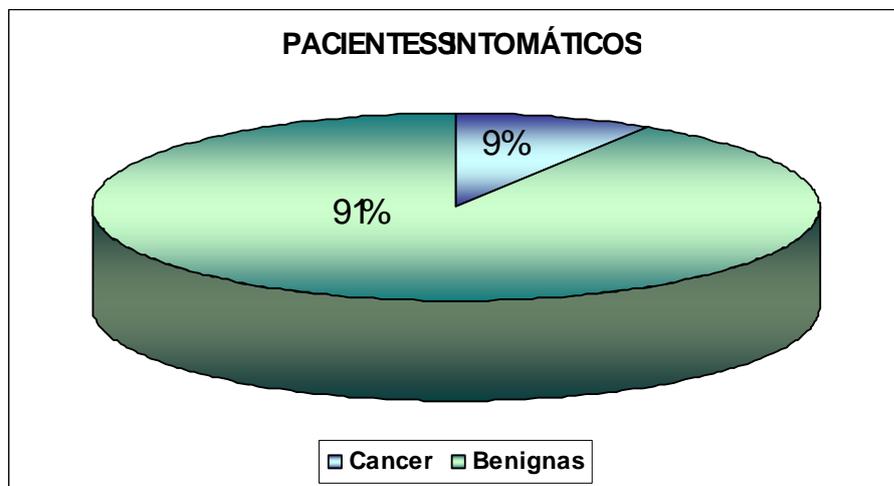


Fig. 3. Pacientes sintomáticos

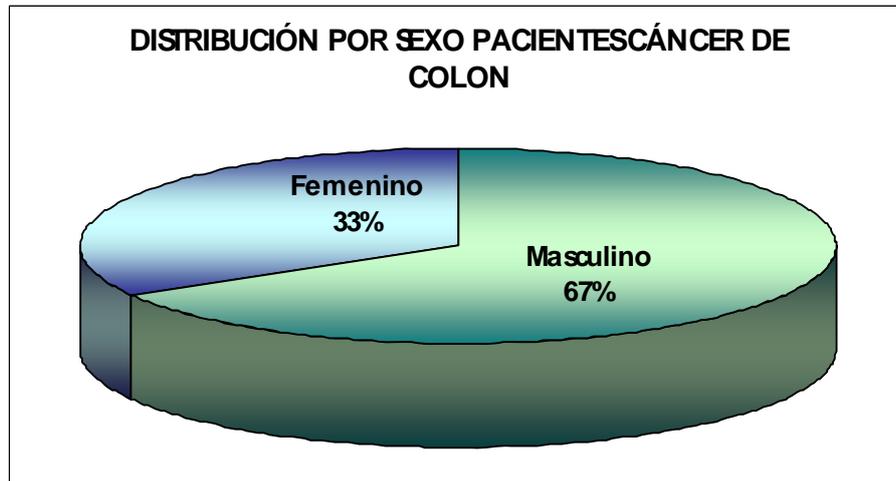


Fig. 4. Distribución por sexo de pacientes con cáncer de colon.

No existieron diferencias significativas en el consumo de tabaco entre los pacientes con cáncer de colon y el grupo control, 66.6% y 62.6% respectivamente, de la misma forma no existieron diferencias en cuanto al consumo de alcohol entre los grupos, 50% y 50.5% en los pacientes con cáncer de colon y el grupo control

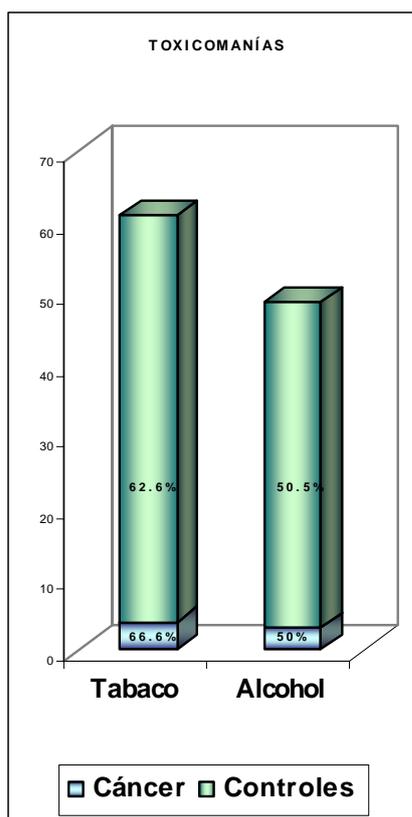


Fig. 5 Toxicomanías en ambos grupos

respectivamente Fig. 5. Los hábitos alimenticios de los pacientes con cáncer de colon no difirieron de los hábitos alimenticios del grupo control ya que en ambos grupos se encontraron dietas ricas en grasa y deficientes en la ingesta de fibra.

Los estudios de laboratorio muestran diferencias en la hemoglobina entre ambos grupos, con una media de 12.89 gr/dl en los pacientes sintomáticos contra 14.5 gr/dl de los pacientes asintomáticos, sin embargo si se toma únicamente en cuenta a los pacientes con cáncer de colon, la media es de 11.38 gr/dl contra 13.04 gr/dl de los pacientes con otras patologías de colon, además el VCM se encontró más bajo en los pacientes con cáncer de colon que en los pacientes con otras patologías diferentes a cáncer 83.7 vs 89.05. En los niveles de albúmina sérica también existieron diferencias entre los grupos, el grupo sintomático con una media de 3.20 g/dl, mientras que el grupo de pacientes asintomáticos fue de 3.38 g/dl, tomando únicamente en cuenta a los pacientes con cáncer de colon la media fue de 2.82 g/dl, con valores que oscilaron entre 1.5 y 3.6 g/dl. Los niveles de fosfatasa alcalina también se encontraron elevados en los pacientes con cáncer de colon, con una media de 143.17, con rangos de 99 a 315, comparado con el grupo control que presentó una media de 90.16 con rangos de 59 a 165.

Los pacientes con cáncer de colon fueron detectados en estadios avanzados de la enfermedad, ningún paciente se identificó con lesiones premalignas. Tres pacientes fueron identificados con Dukes B2, 2 pacientes con Dukes C1 y un paciente con Dukes D, y según la clasificación de TNM, 3 pacientes fueron identificados en estadio II, 2 pacientes fueron identificados en estadio III y un paciente en estadio IV con metástasis

hepáticas macroscópicas y carcinomatosis Fig. 6. De los 6 pacientes, la mitad requirió de manejo quirúrgico de urgencia, dos por existencia de oclusión intestinal y el tercero por la presencia de absceso paracólico derecho y datos de sépsis abdominal. La localización más frecuente de los tumores fue en rectosigmoides con un total de 3 pacientes, uno presentó tumor a nivel de colon transverso en el ángulo esplénico y dos presentaron tumor a nivel de ciego, Fig. 7. La media entre el inicio de la sintomatología y el diagnóstico es difícil de determinar ya que en la población estudiada los pacientes 1 y 2 tenían antecedente de dolor abdominal de 1 año de evolución, los cuales habían sido manejados como síndrome de colon irritable, sin embargo no se les practicó ningún estudio de complementación diagnóstica, el paciente 3 presentó hematoquezia de 4 meses de evolución, se hizo diagnóstico de hemorroides, sin embargo no se realizaron estudios de complementación diagnóstica hasta que clínicamente se identificó tumor durante el tacto rectal y posteriormente se confirmó mediante colon por enema, colonoscopia y biopsia la existencia de adenocarcinoma, el paciente 4 cursó asintomático hasta un mes previo a su llegada al hospital, que inició con dolor abdominal en FID, pérdida de peso y fiebre, habiéndose manejado con múltiples analgésicos, antibióticos y antipiréticos, sin que se hubiera realizado estudios de complementación diagnóstica, finalmente el paciente en el transoperatorio se identifica tumor abscedado en ciego y confirmación histopatológica de adenocarcinoma estadio III, el paciente 5 llegó al hospital con cuadro de 4 días de evolución, caracterizado por datos de oclusión intestinal, sin sintomatología previa, el hallazgo transoperatorio reveló tumor de 5cm en el ángulo esplénico del colon, el paciente 6 tenía hematoquezia de 4 meses de evolución y pérdida de peso (11Kg) de 3 meses de evolución. El síntoma predominante en los pacientes con cáncer de colon fue la existencia de dolor abdominal o perineal que se presentó en 5 pacientes (83.3%), y el signo predominante fue la pérdida de peso 4 pacientes (66.6%).

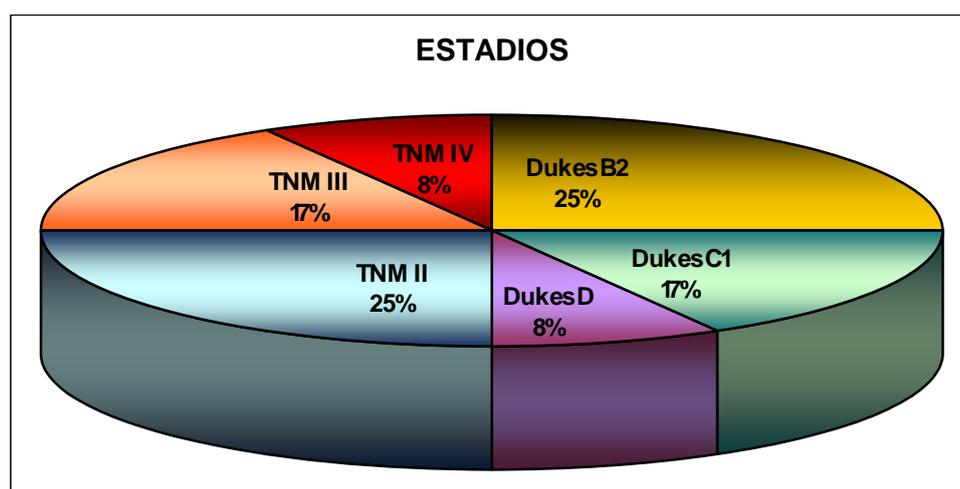


Fig.6 Estadios de Dukes y TNM

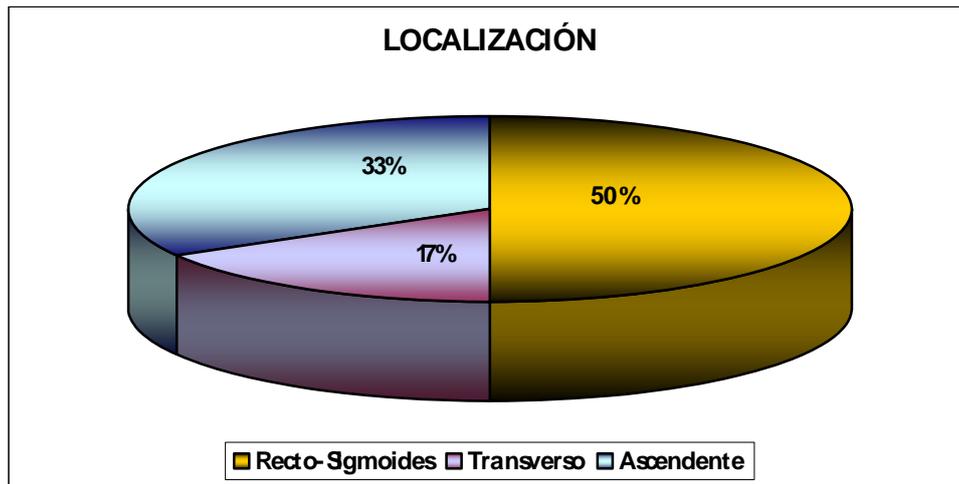


Fig. 7 Localizaciones de los tumores

En cuanto a los pacientes que fueron captados por existencia de sintomatología se apreció que los trastornos motores del colon son la principal causa de molestias en la población, correspondió al 30% de todos los pacientes, seguido por los trastornos anorrectales 18% y en tercer lugar encontramos a la enfermedad diverticular de colon 15%. El cáncer de colon correspondió al 5% de las patologías encontradas Fig. 8. De los pacientes asintomáticos captados el 2.8% presentó enfermedad diverticular de colon.

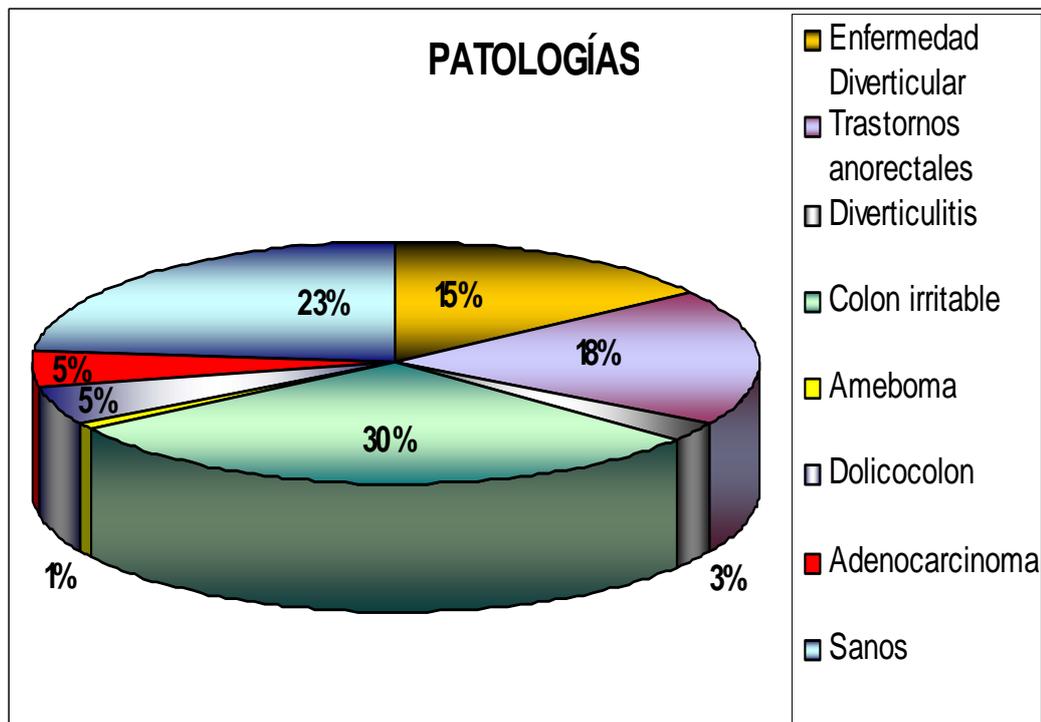


Fig 8. Patologías y porcentajes detectados.

Discusión

En el actual estudio no se identificó ningún dato clínico o estudio complementario que pudiera identificar de forma temprana el cáncer de colon, lo que concuerda con los estudios reportados con la literatura universal^(1,3,21,22). Los casos de cáncer de colon encontrados en el presente estudio correspondieron al de tipo esporádico, lo que dificulta aún más el diagnóstico temprano ya que ninguno de los pacientes tenía antecedentes familiares de cáncer de colon, sin embargo hay que resaltar que todos los pacientes detectados tenían sintomatología, 2 de ellos muy inespecífica y pese a la poca sintomatología se detectaron en estadio II del TNM. Es posible que con un escrutinio cuidadoso podría identificarse de forma más temprana el cáncer de colon siempre y cuando se tengan los conocimientos clínicos y epidemiológicos de esta enfermedad, recordando que en sus inicios esta enfermedad puede manifestarse con signos y síntomas inespecíficos y en conjunto con otra patología benigna que también es común en la población en la cual se presenta el cáncer de colon, como sucedió en el presente estudio con el paciente 3, el cual se presentó con hematoquezia y a la exploración física se detectaron paquetes hemorroidales, sin que se sospechara la existencia de cáncer y por consiguiente sin realizar exploración física completa y estudios dirigidos hacia esta patología, siendo detectado 4 meses posteriores con cáncer de recto mediante un tacto rectal y con estudio de colonoscopia y comprobación con biopsia, de la misma forma, el paciente 2, con tumor en sigmoides, se identificó con enfermedad diverticular concomitante de esta zona Fig 9 y 10. En el presente estudio el síntoma principal fue la existencia de dolor abdominal o perineal que se presentó en 5 pacientes (83.3%), sin embargo este síntoma varía su utilidad de acuerdo a la localización del tumor, ya que a nivel de recto, la existencia de dolor generalmente es un dato de un estadio avanzado de la enfermedad y fisiopatológicamente se traduce como la extensión del tumor hacia plexo sacro⁽¹⁾, es decir cuando el tumor rebasó la muscularis propia. A nivel de colon izquierdo el dolor no refleja un estadio tan avanzado de la enfermedad como en recto, sin embargo el dolor generalmente se relaciona con distensión de la pared del colon secundario a oclusión parcial, lo que significa que el tumor debió alcanzar un tamaño considerable antes de producir esta sintomatología y finalmente los tumores localizados en ciego difícilmente producen oclusión por el diámetro de esta porción del colon^(2,3), sin embargo estos tumores es posible que se manifiesten por dolor abdominal cólico inespecífico, heces en caoba o por la palpación de tumor, como sucedió en el presente estudio en el cual los dos pacientes detectados con tumor en ciego presentaban tumor palpable en la fosa iliaca derecha (33%), el paciente número 4 además presentó fiebre y dolor localizado, con hallazgo transoperatorio de tumor abscedado en ciego, mientras que el paciente 6 presentó evacuaciones en caoba Fig 11. El signo más frecuente que se encontró en el presente estudio fue la pérdida de peso que se presentó en 4 pacientes (66.6%), lo presentaron los pacientes con estadios de la enfermedad más avanzada y con los niveles de albúmina más bajos de los pacientes estudiados, por lo cual el clínico no debe esperar a tener estos signos y síntomas en los pacientes pues reflejan estadios avanzados de la enfermedad, no siendo de utilidad para la detección temprana de cáncer de colon. En el presente estudio la media de edad en el cual se presentaron los casos de cáncer de colon fue de 59 años, 8 años antes de la edad promedio a la que se presenta el cáncer esporádico en los reportes de la literatura^(3,20,21).



Fig. 9. Paciente masculino de 59 años que se identificó tumor distal de sigmoides, con enfermedad diverticular concomitante a nivel de descendente y sigmoides.

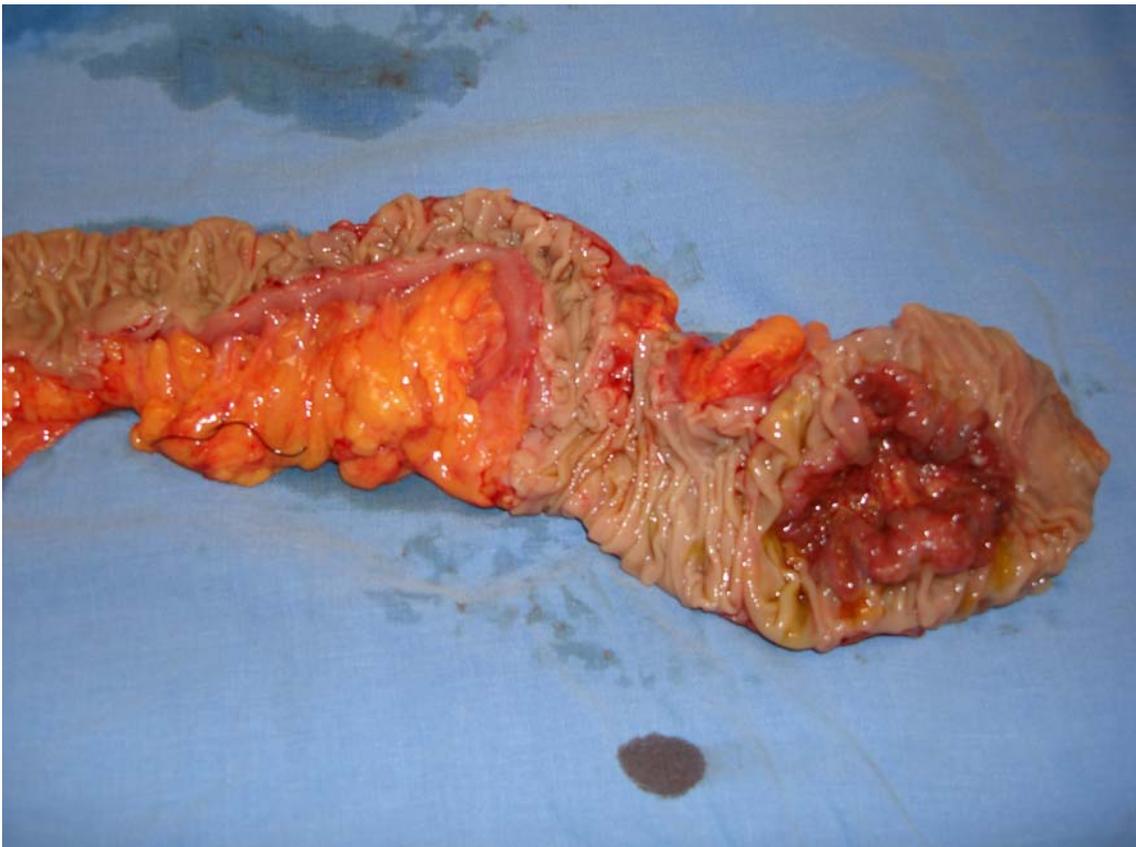


Fig. 10. pieza quirúrgica del paciente anterior, se aprecia el tumor distal de sigmoides y algunos divertículos sobre sigmoides y descendente.

En los estudios de laboratorio empleados en el presente estudio muestran que el 50% de los pacientes con cáncer de colon presentaron anemia de tipo microcítica e hipocrómica, contrario a los pacientes con enfermedades benignas, presentaron anemia de tipo normocítica y normocrómica en el 8.6%, de los cuales 7 de ellos secundario a hematoquezia y una secundario a sangrado uterino disfuncional concomitante. Es importante por consiguiente que todos aquellos pacientes que por edad se encuentran en población de riesgo para cáncer de colon y que se detectan con Sx anémico de tipo microcítico e hipocrómico sin otra sintomatología, es necesario realizar estudios complementarios para detectar cáncer de colon como es sangre oculta en heces y de ser positiva colon por enema y colonoscopia, pudiéndose detectar de forma más temprana el cáncer de colon, sin embargo en el presente estudio los pacientes con cáncer de colon y anemia, 2 se encontraron en estadio III y uno en estadio IV, de estos pacientes el número 4 presentó los niveles más bajos de hemoglobina, sin embargo la causa fue multifactorial ya que se encontró con foco séptico a nivel de ciego. De igual forma los niveles de albumina se relacionaron más con el pronóstico que con un diagnóstico temprano, ya que los pacientes en estadios avanzados fueron los que presentaron hipoalbuminemia. La fosfatasa alcalina se encontró elevada en los pacientes con cáncer de colon, sin embargo esta elevación fue secundario a que la paciente número 1 presentaba metástasis hepáticas macroscópicas al momento de la cirugía Fig. 11, lo cual nos habla de factor pronóstico, ya que el hecho de encontrar la fosfatasa alcalina elevada en pacientes con cáncer de colon se traduce como posibilidad de metástasis hepática. El resto de las pruebas de funcionamiento hepático no se mostraron diferencias entre los grupos contrario a los reportes de algunos autores en los cuales han correlacionado los niveles altos de colesterol con mayor incidencia de cáncer de

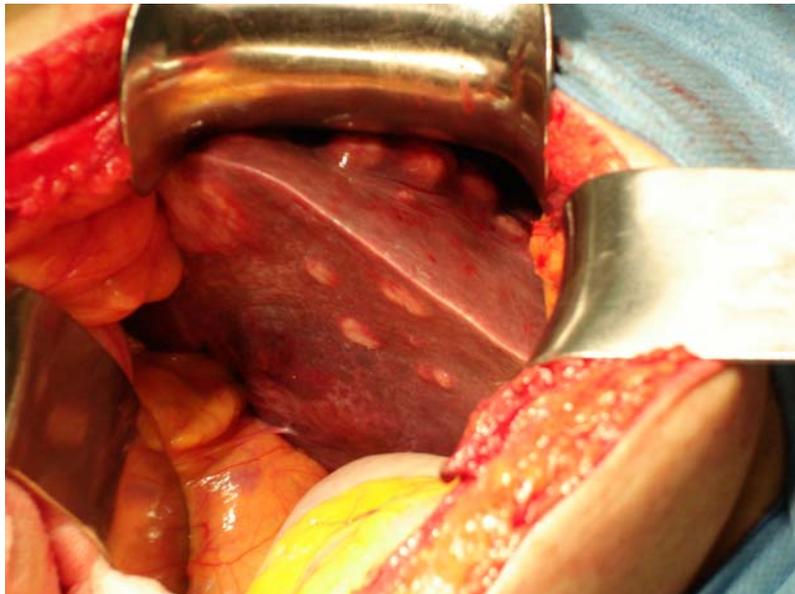


Fig 11. Femenino de 68 años con adenocarcinoma en sigmoides con metástasis hepáticas.

colon^(4,5), sin embargo el tamaño de la muestra es muy pequeño no teniendo apoyo estadístico los resultados encontrados en el estudio, en la literatura existen reportes en los cuales comentan que los niveles de colesterol se incrementan años previos al tumor y que al momento del diagnóstico los niveles de colesterol se encuentran dentro de la normalidad^(3,5,6).

No se encontraron diferencias en cuanto a los hábitos alimenticios entre los grupos estudiados, ya que la alimentación de ambos grupos fue rica en grasas y baja en fibras, factores de riesgo para el cáncer de colon, sin embargo este hallazgo no es contrario a lo expuesto en la literatura, ya que los hábitos alimenticios están dados en gran medida por costumbres que sigue la mayor parte de la población, lo que nos hace ser un país con una alta incidencia de cáncer de colon. Convirtiéndose este el punto más importante para disminuir la mortalidad por el cáncer de colon, ya que el cáncer de colon esporádico es una enfermedad genéticamente adquirida, esto es que si existe un cambio en los hábitos alimenticios de la población, se disminuirá la incidencia de cáncer de colon.

El apoyo que brinda los rayos X para el diagnóstico del cáncer de colon son muy importantes, ya que por medio de estas técnicas se pueden identificar pólipos que son lesiones premalignas, así como pueden detectar la existencia de tumor y realizar una estadificación preoperatorio del tumor con una sensibilidad mayor del 90%, sin olvidar que la sensibilidad varía de estudio a estudio debido a que algunas de las pruebas utilizadas son operador dependiente. Dentro de las pruebas más útiles se encuentra el colon por enema que tiene como ventaja tener un costo menor a otros estudios utilizados en el protocolo de estudio del cáncer de colon, no requiere de equipos especiales y no es invasivo, tiene desventajas comparándolo con la tomografía y con la colonoscopia, ya que no es útil para ver metástasis, no es posible por medio de esta técnica la toma de muestras para estudio histopatológico y de que requiere de preparación especial previo al estudio. En el presente estudio el colon por enema identificó cáncer de colon en los tres pacientes a los que se realizó Fig 12, no siendo posible realizarlo en todos los pacientes dado que los otros tres pacientes requirieron de manejo quirúrgico de urgencia, 2 por oclusión intestinal y uno por absceso a nivel de ciego, además identificó 95% de las patologías benignas asociadas a sintomatología de colon, como es el caso que se ilustra en la figura 13 en el cual se aprecia enfermedad diverticular complicada con estenosis parcial de la luz del colon descendente. Otro de los estudios empleados para la evaluación del cáncer de colon es el ultrasonido endoscópico, el cual desafortunadamente en nuestro país, pocas instituciones cuentan con este sistema, motivo por el cual en el presente estudio no fue posible realizarlo, sin embargo tiene una sensibilidad mayor al 95% para determinar la profundidad de la invasión de la pared y más del 85% para detectar la presencia de ganglios locales metastásicos⁽¹⁻³⁾. La tomografía axial computada ofrece ventajas en el estudio ya que puede determinar la profundidad de la invasión del tumor con sensibilidad de 63%, se utiliza para la detección de ganglios metastásicos con sensibilidad del 75%, pero su principal utilidad es la detección de metástasis a distancia como son las metástasis hepáticas primer sitio de metástasis en el cáncer de colon^(2,3) Fig 14.

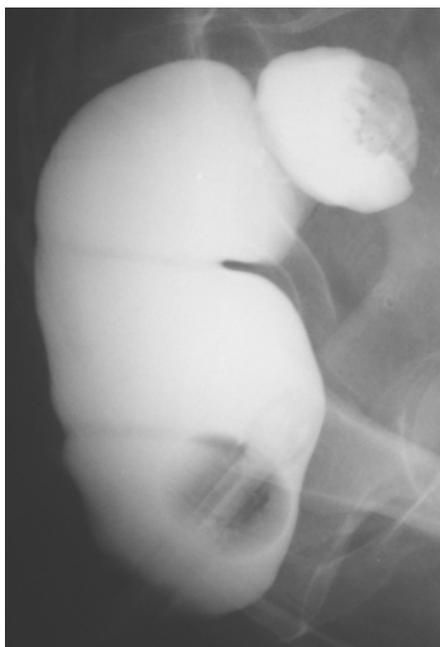


Fig. 12 Femenino de 68 años de edad, en la cual se aprecia tumor de ciego localizado a 15 cm del margen anal por colonoscopia.



Fig. 13 Colon por enema con doble contraste. Paciente femenino de 65 años con evidencia de enfermedad diverticular de colon y estenosis del colon descendente secundario a diverticulitis. Paciente fue sometida a hemicolectomía izquierda.



Fig. 14. Paciente masculino de 53 años en el cual se aprecia engrosamiento de la pared a nivel de ciego, el mesenterio con densidades heterogéneas, la corredera parietocólica se aprecia sin líquido libre. Durante la cirugía se encontró tumor abscedado de ciego.

La colonoscopia es sin duda un método muy importante en el diagnóstico del cáncer de colon y recto, tiene una sensibilidad mayor al 94% para la detección de tumores de colon, y permite la localización del tumor, así como la toma de muestra de tejido para el diagnóstico histopatológico, la desventaja es que es un método costoso, requiere de preparación del paciente y es un método invasivo. En el presente estudio la colonoscopia detectó todos pacientes con cáncer de colon⁽³⁾ Fig 15.



Fig 15. Femenino de 68 años de edad, la cual se aprecia tumor a 15 cm del margen anal, características polipoides y ulcerado, con obstrucción del 60% de la luz.

Los pacientes con cáncer de colon fueron manejados quirúrgicamente, solamente un paciente con cáncer de recto, se le dio quimioterapia neoadyuvante, por invasión a estructuras vecinas, manejado con 5FU + levamisol, posteriormente se realizó resección abdominoperineal y fue manejado con quimioterapia y radioterapia adyuvante, tres pacientes fueron operados de urgencia 2 presentaron cuadro de oclusión intestinal y un paciente por datos de irritación peritoneal y sépsis abdominal, Los pacientes con oclusión intestinal fueron manejados con hemicolectomía izquierda, con ligadura de la mesentérica inferior en su origen, el paciente con tumor en ciego se maneja con hemicolectomía derecha con ileotransverso anastomosis, sin complicaciones de fuga en la anastomosis, posteriormente los tres pacientes fueron tratados con quimioterapia adyuvante, el paciente con tumor en ciego presentó residiva local y metástasis hepáticas con carcinomatosis, desnutrición severa y oclusión intestinal alta, siendo manejado con gastroyeyuno anastomosis paliativa y falleció a los 14 meses del diagnóstico. El paciente con cáncer de ciego se realizó una hemicolectomía derecha con ileo-transverso anastomosis terminoterminal, actualmente se encuentra en protocolo de quimioterapia con 5FU + Levamisol. Fig 16.

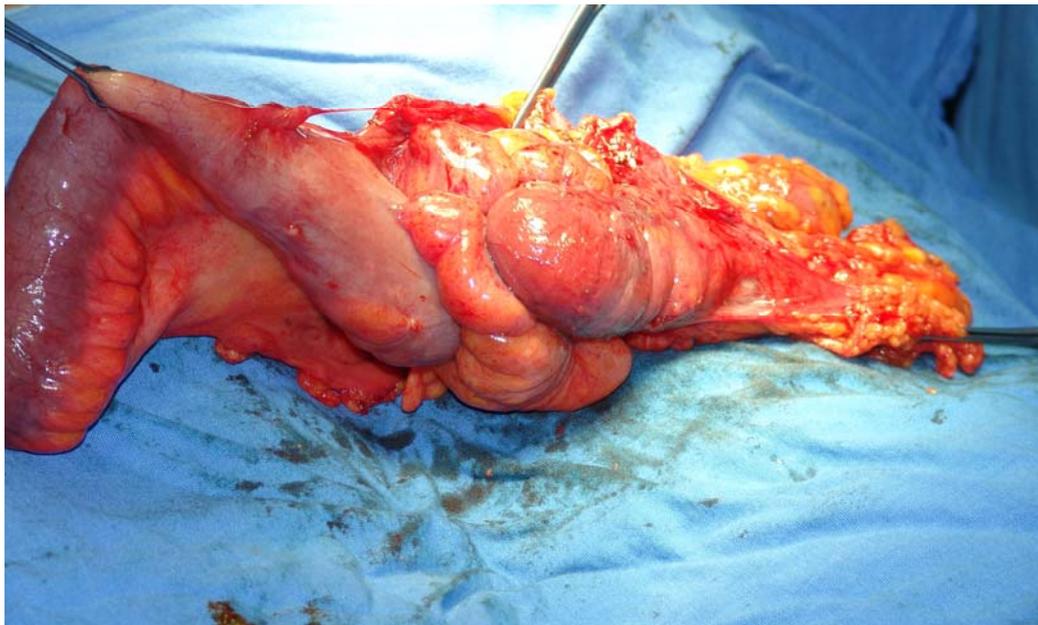


Fig. 16 Paciente con tumor en ciego, se realizó hemicolectomía derecha con ileo-transverso anastomosis. Se aprecia al momento de la cirugía que el tumor invade hasta la serosa, se comprobó histológicamente este hallazgo siendo clasificado como Dukes C2 o etapa III del TNM

Conclusión

Los pacientes con cáncer colorectal cursaron asintomáticos al inicio de la enfermedad, como consecuencia es difícil realizar el diagnóstico temprano. En cambio en estadios avanzados los signos y síntomas sugieren el diagnóstico de cáncer, sin embargo, ningún signo o síntoma puede ser utilizado para una detección temprana de cáncer, ya que en el momento que los pacientes tienen sintomatología el estadio de la enfermedad es avanzado. En la actualidad continúa siendo un reto el descubrir un estudio que pudiera detectar el cáncer colorectal en estadios iniciales de la enfermedad y que los beneficios superen el costo del estudio para que pudiera ser aplicado a grandes grupos de población. Actualmente el escrutinio mediante sangre oculta en heces, colonoscopia y colon por enema, en pacientes con factores de riesgo, puede detectar en forma más temprana a los pacientes con cáncer de colon.

Referencias

1. William FR, Nader H, Philip DS, Cohen A. Abeloff: Clinical Oncology. 3rd ed. Elsevier pp 1943-1961;2004.
2. George DZ, Charles JY. Shackelford's Surgery of the alimentary tract. 5th ed. W.B. Saunders Company pp157-179; 2002.
3. Harms BA, Grochow L, Niederhuber J, Ritter M. Feldman: Sleisengerand Fordtran's Gastrointestinal and liver disease. 7th ed. Elsevier pp 829-845; 2002.
4. Bufil JA: Colorectal cancer: Evidence for distinct genetic categories base on proximal or distal location. *Ann Intern Med.* 113:779;1990.
5. Potter JD: Colorectal cancer: Molecules and populations. *J Natl Cancer Inst* 91:96,1999.
6. Shike M, Winawer SJ, Greenwald PH: Primary preventions of colorectal cancer. *Bul WHO.* 68:377,1990.
7. Howe GR, Aronson KJ, Genito E, et,al; The relationship between dietary fat intake and risk of colorectal cancer: Evidence from the combined analysis of 13 case-control studies. *Cancer Causes Control* 8:215;1997
8. Giovannucci E, Asheiro A, Rimm EB, (et,al): Physical activity, obesity and risk for colon cancer and adenoma in men. *Ann Intern Med,* 122:327;1995
9. Rao CV, Simi B, Wynn T, (et,al): Modulating effect of amount and types of dietary fat on colonic mucosal phospholipase A2, phosphatidylinositol-specific phospholipase C activities and cyclooxygenase metabolite formation during different stages of colon tumor promotion in male F344 rats. *Cancer Res:* 56:532;1996.
10. Glinghammar B, Rafter J: Colonic luminal contents induce cyclooxygenase 2 transcription in human colon carcinoma cells. *Gastroenterology:* 120:401;2001.
11. Giovannucci E, Rimm EB, Stampfer MJ,(et,al): Aspirin use and the risk of colorectal cancer and adenoma in male health professionals. *Ann Inter Med:*121:241;1994.
12. Giovannucci E, Egan KM, Hunter DJ, (et,al): Asprin and the risk of colorectal cancer in women. *N Engl J Med;* 333:609;1995.
13. Howe GR, Benitu E, Castelleto R, (et,al): Dietary intake of fiber and decrease risk of cancer of the colon and rectum: Evidence of combined analysis of 13 case-control studies. *J Natl Cancer Inst;* 84:1887;1992.
14. Freudenheim JL, Graham S, Horvath PJ, (et,al): Risks associated with source of fiber and fiber components in cancer of the colon and rectum. *Cancer Res;* 50:3295;1990.
15. Rustgi AK: Hereditary gastrointestinal polyposis and nonpolyposis syndromes. *N Engl J Med;* 331:1694;1994.
16. Lynch HT, Smyrk TC, Watson P, (et,al): Genetics, natural history, tumor spectrum, and pathology of hereditary nonpolyposis colorectal cancer: And update reviw. *Gastroenterology;* 104:1535;1993.
17. Neugut AI, Jacobson JS, Ahsan H, (et,al): Incidence and recurrence rates of colorectal adenomas: A prospective study. *Gastroenterology;* 108:402;1995.
18. Fuchs CS, Giovannucci EL, Colditz GA, (et,al): A prospective study of family history and the risk of colorectal cancer. *N Engl J Med;* 331:1669;1994.
19. St John DJB, Mc Dermott FT, Hopper JL, (et,al): Cancer risk in relatives of patients with common colorectal cancer. *Ann Intern Med;* 118:785;1993.
20. Atkin WS, Morson BC, Cizick J: Long-term risk of colorectal cancer, after excision of rectosigmoid adenomas. *N Engl J Med;* 326:658;1992.

Referencias

21. Eide TJ: Risk of colorectal cancer in adenoma-bearing individuals within a defined population. *Int J Cancer*; 38:173;1986
22. Longevin JM, Novatvongs S: The true incidence of synchronous cancer of the large bowel: A perspective study. *Am J Surg*; 197:330;1984.
23. Pagana TJ, Ledesma EJ, Mittelman A, (et,al): The use of colonoscopy in the study of synchronous colorectal neoplasms. *Cancer*; 55:356,1984.
24. Heald RJ: Synchronous and metachronous carcinoma of the colon and rectum. *Ann R Coll Surg Engl*; 72:172;1990.
25. Moertel C, O'Fallon J, Go V, (et,al): The reoperative carcinoembryogenic antigen test in the diagnosis, staging and prognosis of colorectal cancer. *Cancer*; 58:603;1986.
26. Shibata D, Reale M, Lavin P, (et,al): The DCC protein and prognosis in colorectal cancer. *N Engl J Med*; 335:1727;1996.
27. ZinnerMJ, Schwartz SI, Ellis H: Operaciones abdominales. 10ª. ed. Panamericana pp. 1143-1160.
28. Sharma R, Gorbien M. Angiodysplasia and lower gastrointestinal tract bleeding in elderly patients. *Arch Intern Med*. 155(8); 1995.
29. Lacy B, Lee R. Irritable bowel syndrome: A syndrome in evolution. *J Clin Gastroenterology*. The spectrum of functional gastrointestinal disorders (FGID). 39(5) supplement 3: S230-S242, May/jun 2005.
30. Podolsky D. Inflammatory bowel disease. *N Engl J Med*: 307(6); August 2002.
31. Greenlee RT, Hill-Harmond B, Murray T (et,al): Cancer statistics 2001. *CA Cancer J Clin*; 51:15;2001.
32. De Vesa S, Chow W. Variation in colorectal cancer incidence in United States by subsite of origin. *Cancer*; 71:3819;1997.