

Morbilidad por cáncer de colon y recto

Morbidity for Colon and rectum cancer

Dr. Osmerly Villafaña Castillo; Dra. Melba Piñeiro González

Hospital Militar Clínico Quirúrgico Docente Octavio de la Concepción y de la Pedraja Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Se realizó un análisis de los expedientes clínicos de todos los pacientes que acudieron al servicio de cirugía general con el diagnóstico clínico, imagenológico, o ambos, de cáncer colorrectal en el período comprendido entre enero 1988 - diciembre 1999. Se incluyeron en el estudio 47 expedientes cuyo diagnóstico de CCR fue confirmado por Histopatología, así como fueron excluidos nueve expedientes por no haber sido confirmado el diagnóstico. El grupo de edad más afectado resultó ser el comprendido entre 63-73 años, con 26 pacientes (55, 31 %), el sexo masculino tuvo la mayor incidencia con 31 pacientes (65, 95 %), el tipo histológico que predominó fue el adenocarcinoma con 39 pacientes (82, 98 %), el estadio tumoral que predominó fue el tipo B2 (Dukes).

DeCS: NEOPLASMAS DEL COLON/epidemiología; NEOPLASMAS DEL RECTO/epidemiología.

ABSTRACT

An analysis was carried out of all clinical registers of patients who assisted to General Surgery Service with the clinical, imaging diagnosis or both of colorrectal

cancer within the period from January 1988 to December 1999, 47 registers were included in the study and their diagnosis of CRC were confirmed through histopathology and at the same time nine registers were excluded because the diagnosis has not been confirmed. The most affected age group resulted in 63-73 years with 26 patients (55, 31 %), masculine sex had the higher prevalence with 31 patients (65, 95 %), the histologic type that prevailed was the adenocarcinoma with 39 patients (82, 98 %), the tumoral staging prevailing was that of type B2 (Dukes). Literature related to it was reviewed

DeCS: COLONIC NEOPLASMS/epidemiology; RECTAL NEOPLASMS/epidemiology.

INTRODUCCIÓN

El cáncer colorrectal (CCR) es una de las neoplasias más frecuentes en nuestro medio, es la segunda causa de muerte, solo antecedida por el cáncer de pulmón en el hombre y del carcinoma de mama en la mujer. ¹Esta aseveración varía ampliamente en el mundo, ejemplo en EUA se diagnostican 150 000 nuevos casos anualmente; en Nigeria 04 x 100 000 habitantes.

Es más frecuente en áreas urbanas que en las rurales, casi es análoga la incidencia en los dos sexos; aunque se puede encontrar una ligera prevalencia de los tumores de colon en la mujer y de recto en el hombre. Es un tumor de la edad media, bastante raro por debajo de los 40 años, alcanza su pico de incidencia sobre los 80 años y la edad media en la que se diagnostica se encuentra alrededor de los 60 años. ^{2, 3}

Como factores etiopatogénicos tenemos los siguientes:

1. Ambientales, 2. Dietéticos, 3. Genéticos. De acuerdo con éstos, el cáncer colorrectal se divide en:

-. Esporádico, -. Familiar, -. Hereditario, -. Asociado a enfermedades inflamatorias crónicas del colon y recto. ⁴

Los factores dietéticos y ambientales que se han asociado al incremento en el riesgo de desarrollar cáncer colorrectal son:

2. La ingesta de grasas polinsaturadas tipo omega -6 de origen animal, carnes rojas, colesterol que es metabolizado a ácidos biliares.

3. El tabaquismo

4. El alcohol

5. El sedentarismo

6. Algunas condiciones médicas como el antecedente de estar expuesto a radiaciones, de obesidad y de colecistectomía.

El riesgo disminuye con la ingesta de fibras, frutas, verduras calcio, grasas tipo omega 3, de ácido docosahexanóico (aceite de pescado), de vitamina A,C,D,E y de los antiinflamatorios no esteroideos. ⁵

Como podemos observar son numerosos los factores que predisponen a padecer del CCR y también son numerosos los factores que disminuyen el riesgo de padecer esta enfermedad; en la actualidad queda mucho por investigar en materia de diagnóstico temprano y en este campo se abre camino a la ingeniería genética y la biotecnología; ya se sabe que el CCR es un producto de la función anormal de varios proto-oncogenes que se convierten en oncogenes y de varias inactivaciones de genes que actúan como supresores tumorales. ⁶

Las mutaciones en el gen APC parecen ser las responsables del desarrollo de un adenoma. Este gen se localiza en el cromosoma 5q ²¹ y se encuentra mutado en el 30 % a 60 % en los adenomas y adenocarcinomas esporádicos. ⁷⁻¹⁰ La confección del mapa del genoma humano abrirá nuevas posibilidades para la interpretación, tratamiento profiláctico y curativo de muchas enfermedades de causa hasta ahora oscura.

El interés de este estudio es conocer el comportamiento del cáncer colorrectal en nuestro hospital y a la vez trazar las pautas para su temprano diagnóstico y tratamiento oportuno.

OBJETIVOS:

General: Estudio del comportamiento del cáncer colorrectal en el hospital militar clínico quirúrgico docente de Camagüey.

Específico:

1. Estudiar el comportamiento del cáncer colorrectal en relación con la edad y el sexo.
2. Conocer el tipo histológico del tumor
3. Definir la localización topográfica más frecuente en estos tumores.

MÉTODO

Se realizó un estudio explicativo y longitudinal donde se analizaron los expedientes clínicos de todos los pacientes que fueron ingresados con el diagnóstico clínico de cáncer colorrectal en el servicio de cirugía general del hospital militar Octavio de la Concepción y de la Pedraja de Camagüey, a los cuales se les realizó la biopsia. Estas fueron procesadas por nuestro departamento de Anatomía Patológica en el

período comprendido entre enero de 1998- diciembre de 1999. Los criterios de inclusión en los que nos basamos para este estudio fueron los pacientes que previamente tenían el diagnóstico clínico, imagenológico o ambos de cáncer colorrectal y que posteriormente fueron confirmados por el departamento de Anatomía Patológica, en este sentido coincidieron con el informe histológico 47 pacientes. Se excluyeron del estudio nueve expedientes clínicos ya que su diagnóstico clínico no fue confirmado mediante el estudio histológico. Para la compilación de los datos primarios se confeccionó una encuesta donde se recogieron la edad, sexo, estadio, distribución topográfica y tipo histológico. Los datos fueron procesados en una computadora Pentium compatible utilizando el paquete estadístico Microstat. Las variables más utilizadas fueron la distribución de frecuencia. Los resultados se expusieron en tablas para su mejor comprensión.

RESULTADOS

De los 47 expedientes clínicos que se tomaron como muestra para el estudio se evidenció que el grupo de edad más afectado fue el comprendido entre 63-73 años con 26 pacientes (55, 31%).

Tabla 1. Distribución de Frecuencia según edad

Edad	No. Pacientes	%
19-29	1	2,12
30-40	2	4,25
41-51	2	4,25
52-62	13	27,65
63-73	26	55,31
74 y más	3	6,38
Total	47	100

Fuente: Formulario

En orden decreciente por el grupo de 52-62 años con 13 pacientes 27, 65 %; el grupo de más de 74 años con tres casos (6, 38 %); los grupos entre 30-40 años, así como el grupo entre 41-51 años reportaron dos pacientes cada uno para un 4,

25 % respectivamente, y el grupo de 19-29 años con un caso para un 2, 12 %. Encontramos una mayor frecuencia en el sexo masculino (tabla 2) con 31 pacientes (65, 9 %) y en el sexo femenino con 16 pacientes para un 34, 04 %.

Tabla 2. Distribución de frecuencia y sexo

Sexo	No. de Casos	%
Masculino	31	65,95
Femenino	16	34,04
Total	47	100

Fuente: Formulario

En la tabla 3 podemos apreciar el tipo histológico que mayor incidencia tuvo en la serie, que resultó ser el adenocarcinoma con 39 pacientes (82, 97 %), seguido del carcinoma con seis (12, 76 %); el tumor carcinoide con dos pacientes (4, 25 %).

Tabla 3. Distribución de frecuencia según tipo histológico

Histología del tumor	No. Pacientes	%
Adenocarcinoma	39	82,97
Carcinoma	6	12,76
Tumor carcinoide	2	4,25
Total	47	100

Fuente: Formulario

El grado histológico más frecuente fue el G1 o alto grado de diferenciación con 20 pacientes (42, 55 %), el G2 o mediano grado de diferenciación con 15 pacientes (31, 91 %), el G3, bajo grado de diferenciación o indiferenciado con ocho pacientes (17, 02 %), y por último, cuatro pacientes (8, 51 %) con invasión linfática (L).

Tabla 4. Distribución de frecuencia según grado histológico

Grado histológico	No. Pacientes	%
G-1	20	42,55
G-2	15	31,91
G-3	8	17,02
L	4	8,51
Total	47	100

Fuente: Formulario

En la tabla 5 podemos observar que el estadio tumoral predominante fue el tipo B de la clasificación de Dukes con 18 pacientes (38, 20 %) seguida del tipo C1 con 8 (17, 06 %); C2 con 7 pacientes (14, 80 %); el estadio A con 9 pacientes (19, 11 %), estadio D con 3 (6, 32 %); el estadio B1 con dos pacientes (4, 20 %).

Tabla 5. Distribución de frecuencia según estadio tumoral (Dukes)

Estadio tumoral	No. pacientes	%
B₂	18	38,20
C₁	8	17,06
C₂	7	14,80
A	9	19,11
D	3	6,32
B₁	2	4,20
Total	47	100

Fuente: Formulario

En cuanto a la distribución topográfica (tabla 6) podemos observar que el predominio estuvo a cargo del colon izquierdo con 30 enfermos (63, 98 %); colon derecho 10 pacientes (21, 25 %) y 7 enfermos del colon transversal (14, 89 %).

**Tabla 6. Distribución de frecuencia
Según localización del tumor**

Localización	No. Casos	%
Colon derecho	10	21,27
Colon transverso	7	14,89
Colon izquierdo	30	63,98
Total	47	100

Fuente: Formulario

DISCUSIÓN

De los 47 expedientes clínicos que representaron el total de la muestra, el 65,9 % perteneció al sexo masculino y el grupo de edades más afectado el comprendido entre los 63-73 años y su mayor incidencia en la séptima década de la vida, datos que coinciden con las series reportadas por otros autores; ¹¹⁻¹³ el tipo de tumor que predominó es el adenocarcinoma con 39 casos (82,97 %), lo que coincide con otras investigaciones. ^{14, 15} En cuanto al grado histológico que con mayor frecuencia se observó es el G1 o alto grado de diferenciación en 20 casos (42,55 %), el estadio tumoral hallado con más frecuencia fue el B2 de la clasificación Dukes, con una incidencia de un 38,20 % en 18 enfermos, y la localización anatómica de los tumores predominó en el colon izquierdo con un 63,98 % en 30, resultado muy similar a los obtenidos por otros autores ^{16, 17}. Sundblad en un estudio que realiza sobre la expresión de P53 y de bcl-2 en adenomas y carcinomas colorrectal en 73 pólipos adenomatosos y 60 adenocarcinomas de colon y recto, de los adenomas tenían displasia leve con 16 de ellas, en 27 moderadas, en 15 severas y 15 había carcinoma focal, todos los adenocarcinomas sobrepasan la muscular propia y son moderadamente diferenciados y concluye expresando que el bcl-2 es un evento temprano en la carcinogénesis que es reemplazado por la mutación de P 53 al progresar la neoplasia. ¹⁸ En otro artículo publicado por Cruz Geraldo Magela Gomesda reporta el hallazgo de cinco casos de lipomas colorrectales que se habían transformado en forma maligna (Liposarcoma), esto ocurre del 0,2 % al 0,6 % en autopsias y el 0,83 % por colonoscopia; por otros exámenes proctológicos se ha comprobado hasta un 0,05 %. ¹⁹ Lasala GJ hace hincapié en el avance de la genética donde se aplica la progresión del adenoma al cáncer, analiza las lesiones premalignas y como encarar el diagnóstico temprano a partir del conocimiento de

los mismos, hace énfasis en la prevención primaria a través de la identificación de la población de riesgo y en la prevención secundaria de acuerdo con los factores de alto y bajo riesgo de la lesión inicial, su importancia diagnóstica y el valor de los marcadores tumorales.²⁰

Si observamos detenidamente la importancia que reviste el conocimiento de la morbilidad por cáncer colorrectal en nuestro medio, las causas predisponentes y desencadenantes, así como la utilización de medios de diagnóstico de avanzada o convencionales para su profilaxis, detección precoz o la realización del tratamiento oportuno de modo que podamos lograr un mejoramiento en la calidad de vida de los pacientes afectados por esta enfermedad, entonces podemos afirmar que el conocimiento de la morbilidad de cualquier enfermedad es el primer paso a seguir para combatirla, mejorarla o erradicarla.

CONCLUSIONES

1. El cáncer colorrectal continúa siendo una entidad nosológica de elevada incidencia.
2. En nuestro estudio predominó en el sexo masculino.
3. El adenocarcinoma constituyó el tipo histológico más frecuente, así como el G1 o alto grado de diferenciación.
4. El estadio tumoral que predominó resultó ser el tipo B2 de la clasificación de Dukes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Luna Pérez P, Reyna Huelga A, Rodríguez Cicia DF. Cáncer Colorrectal. Rev Gastroenterología. 1997;62(3):175-83.
2. Newman HK, Quan SH. Q Multimodality therapy for epidormoid carcinoma of the anos. Cancer. 1998;37(1):12-9.
3. Luna Pérez P, Quiñonez G, Benítez Briesca R, Barrienta FJ, De la Torre A. Cáncer Colorrectal Hereditario sin Poliposis. Síndrome de Linch. Rev Gastroenterología. 1995;60:169-74.
4. Sandler RS. Epidemiology and Risk factors for colorrectal cancer. Gastroenterol. Clin NA. 1996;25:717-31.
5. Lindsay DC, Freeman IG, Gobben I. Should colonoscopy be the first investigation for colonic disease? Br Med J. 1998;296:167-9.

6. Simms LA, Radfor Smith G, Boden KG, Buttenshaw R. Reciprocal relationship between the tumor suppressors P 53 and BAX in primary colorectal cancers. *Conjoint Gastroenterology Laboratory*. 1998;17(15):2003-8.
7. Vageistein B, Fearon ER, Hamilton SR. Genetic alterations during colorectal. Tumor development. *N Engl J Med*. 1998;319:525-32.
8. Fujiwara T, Tunaka N. Molecular surgery for homan colorectal cancer with tumor suppresor P53 gene transfer. *Geka-Gakkai –Zasshi*. 1998;99(7):463-8.
9. Manoukian N, Tanaka M, Jeanc Brito F. C.E.A. as a pronostic index in colorectal cancer. *Med J*. 1997;115(6):1589-92.
10. Kobayashi S, Matsushiga K, Isono Mossenger RM. A: expression of P21 WAF 1 / Cl Pl In colorécial carcinoma *Geka. Gakkai-Zasshi*. 1998;99(7):457-62.
11. Barrelo Soyo L, Martínez Meener N. Morbilidad y Morbilidad de afecciones urgentes en cirugía general. *Rev Cubana Cir*. 1990;29(3):433-41.
12. Zhoux G. Surgical treatmentand late results in 1226 cases of colorectal cancer. *Dis colon rectum*. 1983;26:658-66.
13. Marinello Z. Nociones y reflexiones sobre cáncer. La Habana: Editorial Científico Técnica; 1983.
14. Kitamura K, Nishida S, Yamamoto K, Tohikawa D, Dkamodo L, Sawai K. MP colorectal cancer should be defímed as early colorectal cancer. *J Exp Med*. 1998;184(4):285-93.
15. Benson AB. Therapy for advanced colorectal cancer. Clinical investigation program. En: Robert H, editor. *Lurie cancer center*. Chicago. USA: North Western University; 1998. p. 20-96.
16. Reyes E, Bencosme C, Candenedo F, Cortes R, Angeles A. Quality Control of 135 histopathological reports of Col-rectal carcinoma. *Rev Invest Clin*. 1998;50(3):233-8.
17. Pramí C, Amier LC, Dihimann S, Finke LH, Schiag P, Schwab M. Secregary type II Phospholipase A2 (Plaz G2A) expression status in colorectal carcinoma derived cell lines and in normal colonic mucosa. Germany. 1998;17(15):2009-12.
18. Sundblad Alberto S, Chumbita Rosa L, Zoppí Jorge A. Expresion de P53 y de bcl-2 en adenomas y carcinomas colorectales. *Medicina*. 1997;57(6):662-6.
19. Cruz Geraldo MG, Olivera Andr A, Tavares de Rodríguez JO, Vicente Linhares O. Lipomas colorectales. Apresenta = 0 de 15 casos Pessoais e revis o de Literatura. *Rev Bras Col-Proctol*. 1997;17(1):32-43.
20. Lasala G. Visión clínica del cáncer colorectal. *Arch Med Interna*. 1996;18(2):53-60.

Recibido: 12 de enero de 2001

Aprobado: 11 de octubre de 2001

Dr. Osmerly Villafaña Castillo. Especialista de I Grado en Cirugía General. Hospital Militar Clínico Quirúrgico Docente Octavio de la Concepción y de la Pedraja Camagüey, Cuba.