

REPÚBLICA DE CUBA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CIEGO DE ÁVILA

TÍTULO: Score Predictor Pronóstico de Cáncer de Colon.

AUTOR: Dr. Ahmed Gutiérrez Rama.
Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral.
Diplomado en Atención al Paciente Grave.

Ciego de Ávila, 2017

REPÚBLICA DE CUBA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CIEGO DE ÁVILA

TÍTULO: Score Predictor Pronóstico de Cáncer de Colon.
(EN OPCIÓN AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL)

AUTOR: Dr. Ahmed Gutiérrez Rama. Residente de cuarto año en Cirugía General.

INSTITUCIÓN DE PROCEDENCIA: Hospital General y Docente. Capitán Roberto Rodríguez. Morón

TUTOR: Dr. Armando Rivero León. Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

INSTITUCIÓN DE PROCEDENCIA: Hospital General y Docente. Capitán Roberto Rodríguez. Morón

CIEGO DE ÁVILA, 2017

“La dedicación es la madre de la experiencia. Los resultados su hijo”

DEDICATORIA

Al líder indiscutible de nuestra Revolución, FIDEL.

A mi Abuelo; mi amigo incondicional.

A mis padres; gracias a su guía, exigencia y amor; todo lo que hago y haré es para ellos, nunca los defraudaré.

A mi esposa linda, valiente, fuente de energía y amor.

A todos los profesores; a todos sin excepción, gracias miles, siempre he sido dichoso de contar con tantos profesionales dedicados a mi aprendizaje sin esperar nada a cambio.

A Fide, madre, amiga, testigo de logros y derrotas; especial y única.

Al que luchó más que yo por lograr esta especialidad, incluso cuando ya todas las esperanzas parecían desechas; el Profe Silvio.

A quien inspira cada uno de mis días y mis actos, mi Hijo.

AGRADECIMIENTO

Es injusto olvidar nombres, sería realmente deshonesto no decir que todos los cirujanos han forjado parte de mi preparación y formación; pero también lo sería si no dijera que los profes Vidal, Juan Carlos y Zurita, con los cuales compartí la mayoría de las horas quirúrgicas y dieron incondicionalmente conocimientos, habilidad y amistad, formaron el cirujano que puedo llegar a ser.

RESUMEN.

Se realizó experimento partiendo de un estudio observacional analítico retrospectivo, recogiendo los datos socio demográficos, clínicos y anatomopatológicos de los pacientes intervenidos quirúrgicamente de cáncer de colon en el periodo comprendido de 1 de abril del 2014 a 1 de mayo del 2017, insertándose los resultados en tablas, creándose un score mediante la aplicación de puntajes dependiendo de las variables prediseñadas. El universo de estudio estuvo constituido por los pacientes operados de cáncer de colon en el Hospital General y Docente de Morón y la muestra la constituyó los mismos pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Donde nuestro objetivo fue evaluar la relevancia pronóstica de algunas variables clínicas e histopatológicas del cáncer de colon mediante el análisis multivariado y realizar un análisis comparativo de cuatro sistemas de etapificación actualmente en uso originados en la clasificación de Dukes. Se estudiaron 59 hombres y 60 mujeres con un promedio etario de 64 años (extremos 33-91). La sobrevida global fue de 72%, 66% y 66% a los 60, 120 y 180 meses respectivamente, sin que se aprecien diferencias al comparar los tumores de colon derecho con los de colon izquierdo. Por lo que más de la mitad de los pacientes (58,6%) presentó una puntuación entre 10-12 del score creado, dándoles curvas prolongadas de sobrevida.

Palabras claves: Cáncer de colon, score pronóstico.

ÍNDICE.

	Páginas
Introducción	1
Marco Teórico	6
Material y Método	26
Análisis y Discusión de los Resultados	34
Conclusiones	45
Recomendaciones	46
Referencias Bibliográficas	47
Anexos	

INTRODUCCIÓN

El cáncer constituye un importante problema mundial de salud y se prevé que en el 2030 más de 1,6 millones de personas morirán por esta causa, debido a los cambios demográficos y a una mayor exposición a los factores de riesgo¹. En su informe Anual de Salud del año 2008 (basado en datos del 2002), la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró que en el año murieron 7 108, 769 personas por cáncer y estimó que la tasa bruta de mortalidad por este problema de salud a nivel mundial fue de 114,4 x 100 000 habitantes y para Cuba fue de 156,2 x 100 000^{1,2}.

La tasa mundial ajustada por edades (a la población estándar de OMS) fue de 132 x 100 000 habitantes y para Cuba fue 129 x 100 000. Según esta cifra y en una relación descendente de países según sus tasas de mortalidad por cáncer, Cuba se ubica en el lugar 103 entre los 192 países del mundo reportados en el informe, y se encuentra por debajo de la media mundial^{2,3}. La población cubana ocupa el lugar 15 en Las Américas y el sexto en el Caribe, precedida por Bolivia, Granada, Perú, Uruguay, Jamaica, Antigua y Barbuda, Argentina, Paraguay, Honduras, Canadá, Chile, Barbados, Estados Unidos y República Dominicana, en ese orden^{1,4}.

El cáncer constituye la segunda causa de muerte en todas las edades para la población cubana y la primera en 12 provincia de nuestro país desde hace más de tres décadas y la primera de años potenciales de vida perdidos, aun cuando su comportamiento ha variado en el tiempo²⁻⁵.

Varios investigadores han estudiado la mortalidad general por cáncer y/o el riesgo de morir por esta enfermedad en la población cubana. La mayoría de ellos destacan que entre las primeras causas de muerte por cáncer han estado las localizaciones en pulmón, mama, colon/recto, próstata y cuello de útero. Las principales causas de muerte por cáncer informadas en Cuba se corresponden con las que presentan otros países de la región del Caribe y el mundo^{1,6,7}.

El Registro Nacional de Cáncer cubano se creó en 1964 para llevar a cabo el estudio estadístico y epidemiológico de esta enfermedad⁸. En 1987 se estableció el Programa de Reducción de la Mortalidad por Cáncer; este documento fue modificado

y en 1994 se convirtió en el Programa Nacional de Control de Cáncer. Entre sus acciones contempla la educación sanitaria a la población, la prevención, el diagnóstico precoz, el tratamiento eficaz y la atención al paciente sin posibilidades de curación y con dolor⁹. Sin embargo, como expresaron Lage y otros, en la evaluación de programas de diagnóstico precoz "no basta demostrar aumento de la sobrevida; hay que demostrar reducción de la mortalidad"^{1, 6, 10}

El riesgo real de morir por cáncer en Cuba tuvo un incremento del 78,21% entre los años 1970 y 2006, con una tendencia ascendente que se acentuó a partir de los primeros años de la década del 80. En el año 2006 la tasa cruda de mortalidad por cáncer casi duplicó la existente al inicio de la década del 70. Las tasas ajustadas mostraron una tendencia decreciente durante la década del 70, se estabilizaron durante unos 20 años hasta 1999 y volvieron a mostrar un ligero incremento a partir de esa fecha¹⁰⁻¹⁴

Hacia el control de este problema de salud se han dirigido los esfuerzos del Programa Nacional de Control contra el Cáncer, los Propósitos y Directrices para la Salud cubana en el año 2015 o las más recientes Proyecciones de la Salud Pública en Cuba para el año 2020. En este empeño deben involucrarse los tres niveles de atención médica con que cuenta el Sistema Nacional de Salud^{1, 6, 15}. Desde su escenario comunitario, el Equipo Básico de Salud y los Grupos Básicos de Trabajo deben reforzar las acciones de educación para la salud, prevención primaria y secundaria del cáncer así como capacitarse aún más en cuidados paliativos^{3, 11, 16}. Los profesionales del nivel secundario y terciario, responsables de la atención directa al enfermo de cáncer, también deberán reforzar su enfoque preventivo, independientemente de su función predominantemente curativa, especialmente los oncólogos, no obstante, debe considerarse que el enfrentamiento a este problema de salud desborda los marcos del sector de la salud en cualquier sociedad¹⁷⁻¹⁹. Al modificar positivamente los factores de riesgo para el cáncer, se estará incidiendo también sobre la expresión de otras enfermedades crónicas no transmisibles, por lo que en muchas instancias, la prevención del cáncer es justamente uno de los resultados de los beneficios de buenas prácticas de salud. En determinadas regiones

del mundo vienen reportándose reducciones en la incidencia y la mortalidad por determinados tipos de cánceres o en grupos de edades específicos^{5, 8,20-22}

El objetivo del presente trabajo es resumir las principales características fenotípicas, epidemiológicas y anatomopatológicas de los pacientes afectos de cáncer de colon, dependiendo del resultado histopatológico de la muestra, con el objetivo de crear un score pronóstico predictivo de cáncer de colon que se utilizará en la defensa de la tesis de especialista en 1er grado de Cirugía General y así contribuir a un diagnóstico precoz y tratamiento con mejor pronóstico de esta entidad no seguidas adecuadamente en el entorno y con un diagnóstico tardío. Con ello se espera aportar evidencia científica que contribuya a la evaluación de este problema de salud y a la toma de decisiones, en correspondencia con los objetivos del Programa Nacional de Control del Cáncer y las Proyecciones de la Salud Pública en Cuba para el año 2020.

El cáncer de colon es la afección cancerosa más común del tubo digestivo. En mujeres ocupa el segundo lugar solo después del carcinoma de mama como causa de mortalidad por cáncer. En varones es el tercer cáncer mortal más común, precedido por los carcinomas pulmonares y de próstata.

El conocimiento de la biología del cáncer colon y el perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas han generado mejoras en el tratamiento de las lesiones tempranas o para neoplásicas, así como la reducción en la morbilidad relacionada con este tipo de neoplasia²³.

Casi todos los casos de esta afección se diagnostican en mayores de 50 años y la frecuencia de la enfermedad aumenta de manera progresiva después de esta edad. La probabilidad de que se desarrolle cáncer colorrectal, desde el nacimiento hasta los 70 años de edad, es del 4%^{24,25}.

A pesar de la relación clara con el envejecimiento, el cáncer de colon no es estrictamente una afección de la edad avanzada; entre 6% y 8 % de los casos ocurre en menores de 40 años. Las formas familiar y hereditaria de la afección se inician a una edad mucho más temprana, típicamente alrededor del tercer decenio. La frecuencia del cáncer colónico ha aumentado entre individuos de raza negra, de

modo que ahora es similar la incidencia ajustada entre varones de razas negra y blanca. Asimismo, entre las mujeres de una y otras razas, los índices de incidencia ajustados a la edad son bastante similares^{26, 27}.

Estudios epidemiológicos en varios países han comprobado una correlación directa entre la mortalidad por cáncer de colon y el consumo per cápita de calorías, de proteínas de la carne, de la grasa y el aceite de la dieta.

El estudio detallado de la pieza operatoria luego de una resección con intención curativa del cáncer de colon nos permite conocer una serie de factores anatómicos que tienen una implicancia pronóstica relevante. De las numerosas variables histopatológicas estudiadas, algunas como el nivel de infiltración en la pared y la presencia de metástasis ganglionares han confirmado su valor predictivo en el análisis multivariado y están integradas definitivamente en todas las clasificaciones pronósticas vigentes. Un sistema de etapificación idealmente debe ser capaz de separar los pacientes en categorías que tengan una sobrevida significativamente diferente, lo que permitirá una adecuada selección de los candidatos a un seguimiento oncológico más estricto y eventualmente a alguna terapia adyuvante. A casi 70 años del trabajo original de Dukes, esta clasificación ha sido objeto de numerosas modificaciones que intentan mejorar su potencia pronóstica. Paralelamente en la literatura especializada se ha aplicado en forma creciente el sistema de etapificación de la *American Joint Committee on Cancer (AJCC)*, basada en el TNM, lo que según sus defensores es reproducible y permite una comparación más objetiva de las diferentes series. Sin embargo, persiste mucha controversia al respecto y en definitiva aún no se ha logrado una clasificación única, simple, confiable y aceptada en forma universal. En la práctica diaria ello se traduce en el uso de indicadores pronósticos adicionales con el fin de afinar el pronóstico individual y la orientación del manejo oncológico. El objetivo de este trabajo es evaluar la relevancia pronóstica de algunas variables clínicas e histopatológicas del cáncer colon mediante el análisis multivariado y realizar un análisis comparativo.

Problema: ¿Cómo contribuir a predecir el pronóstico evolutivo de los pacientes operados de cáncer de colon en el servicio de Cirugía General del Hospital de Morón?

Hipótesis: Si se aplica un score predictor pronóstico de cáncer de colon a través de los métodos clínicos, patológicos y medios diagnóstico disponibles, entonces logrará el conocimiento temprano del pronóstico de los pacientes operados de cáncer de colon y así recibiendo el tratamiento ulterior más adecuado.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar la relevancia pronóstica de algunas variables clínicas e histopatológicas del cáncer de colon mediante el análisis multivariado y realizar un análisis comparativo de cuatro sistemas de etapificación actualmente en uso originados en la clasificación de Dukes.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar características socio demográfico y clínico de los pacientes operados de cáncer de colon.
2. Diseñar el score predictor pronóstico para cáncer de colon.
3. Aplicar el score diseñado sobre los pacientes diagnosticados con cáncer de colon.
4. Evaluar los resultados del score aplicado.

MARCO TEÓRICO

Epidemiología.

El cáncer colorrectal constituye la segunda causa de muerte por cáncer en EUA, en el 2004 se diagnosticaron 147 000 casos nuevos y causó 57 000 muertes^{1, 6}. En Cuba es la tercera precedida del cáncer de pulmón y mama⁵ se produjeron 293 muertes por cáncer de recto, rectosigmoide y ano, en el 2002, y la tasa por 100 000 habitantes fue de 2,6, superior a las del 2001 y 1980 que fueron de 2,0 y 2,2 respectivamente. Mientras que la incidencia de cáncer de colon en el 2000 y 1999 tuvo una tasa ajustada por 100 000 habitantes de 9,5 y 11,6 respectivamente.⁷

Más frecuente en²³:

Edad mayor de los 50 años (90%).

Raza blanca.

Sexo masculino.

Localización: Izquierdo (62%)

Derecho (38%).

Tipo histológico: Benigno (adenoma polipoideo en un 60-95 %)

Maligno (adenocarcinoma 97,8%)

La probabilidad de que se desarrolle cáncer de colon desde el nacimiento hasta los 70 años es del 4 %.se ha observado un aumento en la incidencia en los negros.

Etiología^{1-7,24}.

Todavía se desconocen las causas del cáncer de colon, pero por estudios experimentales en animales se han podido inducir químicamente la producción de tumores que semejan este tipo de neoplasias.

Posibles factores etiológicos:

1. Herencia. Con relación a los factores genéticos, se ha avanzado bastante en los últimos 10 años pudiéndose caracterizar el sustrato molecular del cáncer de colon esporádico y de algunos síndromes hereditarios.

Los pacientes con *poliposis adenomatosa familiar* (enfermedad autosómica dominante) presentan una mutación en el gen APC ubicado en el cromosoma 5q. En caso de no ser detectada a tiempo lleva al desarrollo del Cáncer de Colon en prácticamente el 100% de los pacientes antes de los 50 años.

También ha sido posible caracterizar otra forma de Cáncer de Colon hereditario llamado en la actualidad *HNPCC* (Cáncer colorrectal no asociado a poliposis) por mutación en algunos de los genes encargados de reparar el ADN (hMLH1, hMSH2, etc.). Se estima que entre un 5% a un 15% de los pacientes con Cáncer de Colon corresponderían a un HNPCC. Desarrollan Cáncer de Colon antes de los 50 años, se localizan con mayor frecuencia en el colon derecho y tienen una alta probabilidad de desarrollar un tumor metacrónico (30%-50%). Es importante destacar que estos pacientes pueden desarrollar otros tumores malignos especialmente de endometrio, tracto urinario, etc.

Los pacientes con *cáncer colorrectal esporádico* presentan deleciones parciales de los cromosomas 17p (gen p53) (70-80% de los tumores cólicos) y 18q (gen DCC). La edad promedio de detección del cáncer en estos pacientes es la sexta década de la vida.

2. Dieta.

Entre estos carcinógenos químicos se pueden citar el 3+2-dimetil-4aminobifenil (DMAB), la 1-2 dimetilhidracina y la Cicasina, los cuales para causar su efecto requieren de la presencia de ácidos biliares en el intestino y de una alteración metabólica en su paso a través del hígado.

Así mismo la presencia de las bacterias intestinales, (sobre todo los anaerobios) y las dietas ricas en grasas (no saturadas) en las ratas aumenta la susceptibilidad a la inducción química de esos tumores.

Igualmente se está investigando la influencia de la ingestión de altas proporciones de proteínas en las dietas que producen un aumento en la proliferación bacteriana del colon, dando origen a sustancias químicamente afines a los carcinógenos producto de la degradación de los ácidos y sales biliares.

Estas sustancias en una alta concentración y actuando durante un tiempo prolongado sobre la mucosa colónica debido al estasis por la escasa cantidad de fibra ingerida sugiere la posibilidad de ser cancerígenas en el hombre. De ahí la baja frecuencia del cáncer de colon entre las sectas religiosas que preconizan las dietas vegetarianas.

Se ha observado que la dieta rica en fibra produce un tránsito intestinal rápido y por eso los carcinógenos entran en contacto poco tiempo con la mucosa.

Los alimentos ricos en Indiol (col, brocoli, nabo, coliflor) → Estimula a Benzopireno hidroxilasa y la Oril-hidrocarburo hidroxilasa → Destruyen los cancerígenos.

Alimentos ricos en vitaminas A,C,E disminuyen el riesgo de la enfermedad.

3. Edad por encima de 40 años independiente de sexo
4. Enfermedades inflamatorias del intestino (colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn, poliposis familiar, displasias) y procesos infecciosos (Esquitosomiasis, TB intestinal, colitis amebiana, fiebre tifoidea).
5. Antecedentes de cáncer de colon o de adenomas: (los adenomas concommitan casi siempre con cáncer colorrectal y adyacente al mismo, el cáncer asienta frecuentemente en adenomas grandes, especialmente el vellosos, el potencial maligno de los adenomas aumenta, cuando a su vez existen displasias epiteliales severas, el riesgo de transformación maligna es mayor en aquellos que tienen múltiples adenomas)

6. Antecedentes de cáncer genital femenino o de mama
7. Enfermedad de inmunodeficiencia
8. Radiaciones.
9. Hábitos tóxicos: alcoholismo y fumar (30- 40% más que los no fumadores).
10. Postapendicetomizados.
11. Inactividad y obesidad.
12. Trabajos nocturnos (trabajar 3 noches X mes X 15 años). Por los cambios de los niveles de Melatonina (hormona que responde a los cambios de luz en el cuerpo humano).
13. FAINE (20- 50% de riesgo).

MODOS Y LOCALIZACIONES DE LA PROPAGACION²⁵.

1.-Por propagación directa en las estructuras de sostén vecinas y órganos adyacentes. La propagación más común del colon distal es el crecimiento circular con el cual el cáncer circunda el intestino a nivel de su origen, la infiltración longitudinal es rara comparada con la penetración de la pared a nivel del foco primario, cualquier víscera vecina puede ser invadida, en el cáncer de recto o sigmoides invade a los uréteres, vejiga y en la mujeres la vagina, el útero, las trompas y los ovarios

2.-Por vía hematológica. Las venas conducen la sangre desde el tejido canceroso y por consiguiente el hallazgo de venas invadidas por el cáncer en una muestra reseca es de mal pronóstico, las venas hemorroidales superiores drenan al hígado y la hemorroidal media llega al sistema pulmonar por medio de la cava.

3.-Por vía linfática: Los primeros ganglios en recibir metástasis son aquellos situados en los tejidos tumorales, al mismo nivel, o justo por encima del crecimiento del primario, el siguiente relevo afectado es la cadena de ganglios que acompañan a los vasos hemorroidales superiores.

4.-Por diseminación o implantación en las capas serosas o en las superficies desnudas: Una vez que se ha alcanzado la serosa, los cúmulos de células malignas se exfolian dentro de la cavidad peritoneal y son transportados a puntos distantes. También se señala la penetración de las células tumorales a lo largo de los tejidos intersticiales o su salida de los linfáticos al momento de su extirpación quirúrgica, lo que permite su implante dentro de la cavidad abdominal (recidiva en las superficies de anastomosis en los sitios de resección).

ANATOMIA PATOLOGICA.

Aproximadamente 2 de cada 3 tumores malignos de colon radican en el segmento rectosigmoide, su frecuencia disminuye en las porciones proximales salvo el ciego, donde su frecuencia alcanza al del recto-sigmoide^{7, 24}.

El adenocarcinoma se presenta en 4 tipos²⁶.

1.-Forma vegetante, fungosa o en coliflor, es más común en el colon derecho, constituida por un tejido blanco grisáceo friable que reemplaza a veces toda la pared del órgano y se extiende fuera de la serosa.

2.-Forma escirrosa, estenosante o en servilletero, crece de forma difusa, infiltra la pared del órgano y ocasiona estenosis luminal, sus bordes son mal definidos, la superficie mucosa suele ser granular y ulcerada (generalmente se encuentra en el colon izquierdo y provoca obstrucción)

3.-Forma ulcerovegetante es una combinación de las 2 anteriores y quizás la más frecuente, su tamaño es variable desde lesiones casi imperceptibles hasta grandes masas abdominales

-Bien diferenciado: carcinoma con características histológicas y celulares muy parecidas a las del epitelio normal del mismo tipo.

-Moderadamente diferenciado: carcinoma intermedio entre el bien diferenciado y el poco diferenciado.

-Poco diferenciado: carcinoma con características histológicas y celulares que apenas se parecen a las del epitelio normal del mismo tipo. A menor diferenciación peor pronóstico.

La gran mayoría de los tumores neoplásicos menos de 1 cm son benignos

El adenocarcinoma bien diferenciado mucoproducente es la forma usual de presentación. Secreta cantidades variables de mucina y se observa una reacción desmoplásica en el borde del tumor invasor, así como los cambios glandulares hiperplásicos acompañados ocasionalmente de alteraciones histoquímicas^{25,27}.

Los adenocarcinomas mucinosos comprenden 15%, su pronóstico es peor que el anterior sobre todo de localización rectal, está constituida por células en anillo de sello, afecta a pacientes jóvenes y en muchas ocasiones comienza por sus metástasis que suelen ser con mayor frecuencia peritoneales, ganglionares u ováricas y no hepáticas.

El escamoso o epidermoide es raro, es importante demostrar los puentes intercelulares y la queratina. Si se presenta glándulas, tendremos la variedad adenoescamosa.

Las lesiones indiferenciadas están compuestas por células pequeñas con escaso citoplasma con gránulos secretorios de núcleo.

Los tumores carcinoides no son frecuentes, suelen ser únicos y no múltiples.

Los linfomas solo se presentan ocasionalmente y los sarcomas son poco usuales el más visto es el leiomioma^{25, 28}.

Clasificación^{3, 29}

Anatomopatológica

A. Primitivos

I. Benignos.

1. Epiteliales.

- Simple, glandular o tubular.
- Velloso (hipersecretor o no)
- Mixto
- Poliposis hereditaria.
 - Afección solo digestiva (Poliposis familiar y juvenil).
 - Afección extradigestiva (Gardner, Turcot, Peutz- Jerghers, Cronkhit-Canada, Oldfield, Cowden).

2. Mesenquimatosos.

II. Malignos.

1. Epiteliales.

- Adenocarcinoma (Vegetante, Ulceroso, Escirro, adenoacantoma)
- Carcinoma (Transicional, Basoloide, Indiferenciado)
- Melanocarcinoma.
- Tumor carcinoides.

2. Mesenquimatosos.

- Melanoma maligno.
- Sarcomas

B. Metastásicos.

Estadamiento

Las decisiones de tratamiento se pueden hacer por el esquema de clasificación antiguo de Dukes o la clasificación modificada de Astler-Coller, pero con fines científicos debe utilizarse la clasificación TNM, que se corresponde bastante bien con las anteriores.

Categoría T - Tumor primario

Tx: No puede evaluarse el tumor primario

T0: No hay evidencia de tumor primario

Tis: Carcinoma in situ (tumor intraepitelial o invasión de la lámina propia) *

T1: Tumor que invade la submucosa

T2: Tumor que invade la muscularis propia

T3: Tumor que invade la subserosa o los tejidos pericólicos no peritonealizados

T4: Tumor que invade directamente otros órganos o estructuras y/o perfora el peritoneo visceral **

* Tis incluye células cancerosas confinadas a la membrana glandular basal (intraepitelial) o lámina propia (intramucosa) sin extensión a través de la muscularis mucosae a la submucosa.

** La invasión directa de otros órganos o estructuras incluye la invasión de otros segmentos colorrectales por vía serosa (por ejemplo, invasión del colon sigmoideo por un carcinoma del ciego).

Categoría N - Ganglios linfáticos regionales

Nx: No pueden evaluarse los ganglios regionales

N0: No hay metástasis regional de ganglios linfáticos

N1: Metástasis en 1 a 3 ganglios linfáticos pericolicos

N2: Metástasis en 4 o más ganglios linfáticos pericolicos

N3: Metástasis en cualquier ganglio linfático a lo largo de un tronco vascular determinado, y/o metástasis al ganglio apical, o ganglios apicales, (cuando el cirujano lo marca)

Categoría M - Metástasis distante

MX: No puede evaluarse la presencia de metástasis distante

M0: No hay metástasis distante

M1: Metástasis distante

Agrupamiento por estadios³⁰

Estadio	Categoría T	Categoría N	Categoría M
Carcinoma oculto	TX	N0	M0
Estadio 0	Tis	N0	M0
Estadio I	T1,2	N0	M0
Estadio II	T3,4	N0	M0
Estadio III	Cualq. T	N1,2,3	M0
Estadio IV	Cualq. T	Cualq. N	M1

La etapa I equivale al estadio A de Dukes o al A o B1 del Astler-Coller modificado (ACM).

La etapa II equivale al estadio B de Dukes, o al B2 o B3 del ACM. Incluye un subgrupo de mejor pronóstico (T3 N0 M0) y otro de peor pronóstico (T4 N0 M0).

La etapa III equivale al estadio C de Dukes, o al C1, C2 o C3 del ACM. Incluye un subgrupo de mejor pronóstico (cuando hay N1) y otro de peor pronóstico (cuando hay N2 o N3).

CLASIFICACION DE DUKES (MODIFICADA)^{8,31}:

<u>Etapa</u>	Subetapa	Diseminación
A	A-1	Mucosa
	A-2	Submucosa
	A-3	Muscularis propia.
B	B-1	Sobrepasa muscularis propia
	B-2	Invade serosa libre
C	C-1	Metástasis a ganglios locales
	C-2	Metástasis a ganglios regionales
D	D-1	Tumor localizado (histológico)
	D-2	Metástasis a distancia (clínica)

A) Cuando el cáncer infiltra solamente a la mucosa y submucosa

B) Tumor invade a todas las capas de la pared intestinal, pero sin interesar los tejidos por fuera de ella.

C) Si los ganglios están tomados.

Manifestaciones clínicas³²

I. Antecedentes (ver etiología)

II. Cuadro clínico.

Signos de alerta:

1. Cambios del hábito intestinal.
2. Malestar abdominal.
3. Dolor al defecar no atribuible a afección benigna.
4. Oclusión intestinal sin causa aparente.
5. SDB sin lesión benigna.
6. T abdominal.
7. Síndrome general.

Según localización:

Aspectos	Izquierdo	Derecho
Forma y tamaño	Grande, excrecente y ulcerado	Son circulares “ en anillo de servilleta ”
Clínica	D dispepsia I inflamación T tumor A anemia	H hemorragia O oclusión T tumor I inflamación
Lesión centinela	Pólipo	Hemorroides
Complicaciones	Perforación	Oclusión
Alteraciones del calibre de las heces	No	Si

Examen físico:

1. T abdominal.
2. Ganglio supraclavicular izquierdo (Edwal o Robbin).
3. Hepatomegalia.
4. TR: Masa T palpable.

Signos extradigestivos³²:

1. Síndrome de Peutz-Jeghers: Se asocian pólipos múltiples a lo largo del tracto gastrointestinal con pigmentación melánica de la mucosa bucal, labial, cara, manos, pies, vagina y ano. Es un hamartoma.
2. Cronkhite-Canada: Alopecia, pigmentación de la piel y atrofia de las uñas.
3. Gardner: Quiste y tumores a nivel de piel y huesos.
4. Turcot: Manifestaciones neurológicas compatible con T cerebral.
5. Oldfield: Gardner parcial, tumores ectodérmicos.
6. Cowden: Pólipos gastrointestinales, hamartomas orocutáneos, enfermedad fibroquística del pulmón, bocio no torácico, neoplasia de pulmón o tiroides.
7. Piel: Acantosis nigricans y dermatomiositis.
8. Endocarditis bacteriana.
9. Neuromiopatía
10. Infecciones por herpes Zoster.

Formas Clínicas:

1. Síndrome clínico poco llamativo.
2. Síndrome oclusivo o pseudoclusivo.
3. Síndrome Peritoneal.
4. Síndrome General.
5. Síndrome hemorrágico bajo.

Exámenes complementarios³³.

A. De laboratorio.

1. Hb. Vsg.
2. Sangre oculta en heces fecales.
3. PFH.
4. ACE.

Descrito por Gold y Freedman en 1965. Se trata de una glicoproteína y el antígeno determinante es el azúcar, que es un antígeno de superficie, ya que está situado inicialmente en la parte externa de la membrana celular.

Se ha podido establecer niveles elevados de antígeno en otras afecciones como las hepatocelulares, enfermedad inflamatoria del intestino, pancreatitis, tabaquismo (neumonitis), obstrucción intestinal y obstrucción biliar extra hepática entre otras.

El método utilizado con mayor frecuencia para la determinación del Ag, por lo general los niveles considerados como normales fluctúan entre 4.5 y 8.5 tnp /lts.

Aproximadamente en el 60% de los pacientes portadores de cáncer de colon los niveles plasmáticos de ACE son normales, existe una correlación entre los niveles de antígeno y el grado según la clasificación de Dukes.

El ACE es el marcador prototipo de tumores sólidos, no ayuda al Diagnóstico diferencial de un tumor intestinal.

Si un valor elevado de ACE preoperatorio no cae a las siguientes 2-3 semanas de la operación, lo más probable es que la resección haya sido incompleta o que haya metástasis oculta.

El valor de uso del CEA en el momento actual, es para el seguimiento de los pacientes que tienen neoplasias malignas, principalmente las de colon, pero es requisito indispensable tener una dosificación del CEA previa a la operación, para que nos sirva de estado comparativo posoperatorio.

5. Determinación de DNA en heces fecales (para el izquierdo).

6. Determinación de anticuerpos monoclonales.

B. Radiológicos.

I. Simples: De abdomen en la oclusión intestinal.

II. Contrastados:

➤ Baritado:

- Colon por enema
- Colon por enema con doble contraste aire y bario
- Colon por ingestión
- Hidrocolon

Signos radiológicos^{33, 34}

✓ Disminución del diámetro de la luz.

✓ Defecto de lleno.

✓ Pérdida de los pliegues semilunares.

✓ Distención.

✓ Disminución de la motilidad.

✓ Fístulas.

➤ Iodado:

- Arteriografía de las mesentéricas (hipervascularización local).
- Urograma descendente (para los T en las flexuras del colon descartar invasión uretero-renal).

III. Especiales³⁵

1. Ultrasonido abdominal (descartar metástasis)

2. Ultrasonido endoluminar (imagen de pseudoriñon).

3. TAC y tomografía con emisión de protones.

C. Endoscópicos.

1. La colonoscopia de fibra óptica (debe practicarse antes de la exploración por enema de bario) permite visualizar la mayoría de las regiones del colon y obtener

biopsias por punchamiento por cualquier lesión sospechosa o tomar muestra citológica por cepillado.

Endoscópicamente el Ca de sigmoideos o recto presenta el aspecto de masa de carne cruda (como de hamburguesa), a menudo obtura la luz intestinal, por lo que no es posible estimar con precisión su fijación y extensión.

Laparoscopia. Si es necesario.

2. Cistoscopia. Si el T es en el recto alto, medio o unión rectosigmoidea para descartar toma de vejiga.

Complicaciones³⁶.

1. SDB y trastornos de la coagulación.
2. Obstrucción
3. Perforación y sus complicaciones.
4. Infección.
5. Fístulas.
6. Desequilibrio HE.
7. Colitis necrotizante o ulcerosa.
8. Metástasis.
9. Complicaciones genitourinarias por infiltración tumoral: obstrucción ureteral, hidronefrosis y pielonefritis.

Pronóstico³⁷.

El pronóstico va estar dado por:

1. Localización (los carcinomas del ciego tienden a ser menos invasores y metastizan en menor cuantía)
2. Extensión local (El pronóstico es excelente cuando la lesión es in situ o limitada a la submucosa)
3. Tamaño:(A mayor tamaño peor evolución)
4. Tipo microscópico y grado (a menor diferenciación, peor pronóstico)

5. Márgenes tumorales y reacción hística: (la presencia de infiltrado inflamatorio linfoplasmacitario en los márgenes del tumor es de buen pronóstico)
6. Invasión vascular y perineural: (La invasión vascular da una supervivencia del 15% a los 5 años, la infiltración perineural es manifestación de enfermedad avanzada).
7. Compromiso ganglionar: (cuanto mayor sea el número de ganglios involucrados peor será el pronóstico).
8. Forma de la reacción ganglionar (la histiocitosis sinusal y el aumento de inmunoblastos paracorticales son índices favorables).
9. Perforación: (pésimo indicador) u otra complicación.
10. Inoperable
11. Recidivas

Tratamiento³⁹

I. Profiláctico.

1. Dieta adecuada, no hábitos tóxicos.
2. Vitaminas E y ácido fólico.
3. ASA.
4. Tratamiento de las enfermedades premalignas.

II. Médico.

1. Quimioterapia.

- 5 -fluoracilo de 15mg/kg/día disueltos en 500 cc de solución salina isotónica hasta completar ciclos de 8-14 días, podrá repetirse cada 6-8 semanas siempre que las tolere el paciente.+ levamisol endovenoso.
- Ciclofosfamida 40 mg/ kg disueltos en 500 cc de Dextrosa al 5% a durar 3 h, 4 dosis c/21 días y luego 50– 100 mg diario por 1 año (oral).

2. Radioterapia.

La radioterapia puede utilizarse en varias formas:

- Preoperatoria: Esta es favorable cuando es seguida de una resección abdomino- perineal.

➤ Posoperatoria: En caso de duda de haber dejado tumor en el sitio de corte, o cuando los límites del espécimen se encuentran sobre tumor o en ganglios linfáticos positivos, tumor irresecable (fines paliativos).

➤ Local: Consiste en dar radiación directa al tumor a través de un rectoscopio (solo a adenocarcinomas bien diferenciados, el volumen del tumor debe estar accesible al tratamiento, tumor no > de 5 cm de diámetro y 3 cm de ancho o profundidad y ausencia de nódulos metastásicos palpables en el meso).

3. Inmunoterapia.

III. Quirúrgico.

Principios operatorios:

1. Aislar los bordes de incisión hasta el peritoneo.

2. Evitar manipulación excesiva.

3. Explorar la cavidad peritoneal una vez incidida esta, en busca de metástasis hepáticas, extensión de la lesión, posibilidad de resección y de otras lesiones intraperitoneales.

4. Ligar los pedículos vasculares en su nacimiento (primero las venas y luego las arterias).

5. Obliteración de la luz (proximal y distal) antes de movilizar.

6. La irrigación transluminal de las células tumorales, se considera factor importante para producir recidivas del tumor a nivel de la anastomosis (agentes citotóxicos: hipoclorito, percloruro de mercurio etc.), que tiene como objetivo la destrucción rápida de todas las bacterias y de las células tumorales que se incrementan flotando libremente.

7. Selección de la técnica según la variedad histológica y la localización.

8. Cambios de instrumental y guantes.

9. Cierre con puntos totales y subtotales.

10. Dilatación anal.

PREPARACION OPERATORIA.

1. Limpieza mecánica del colon.

Laxantes y enemas evacuantes 1000 ml / 24h x 6 d

Manitol al 4% por vía bucal comenzado la administración a las 4 de la tarde del día anterior de la operación ingiriendo un litro de la solución cada hora hasta completar 4 h. La limpieza que se obtiene es producto de las numerosas diarreas de índole osmótico, es importante la utilización de antibióticos por vía oral como la neomicina a dosis de 1 g cada 4 h durante 48 h previas o el metronidazol 1gr cada 6 hrs por vía oral el día anterior asociado a otro antibiótico de amplio espectro durante el día antes y después de la operación por vía parenteral con el objetivo de reducir la infección postoperatoria.

2. Antibioticoterapia. Cefalosporina de 1 o 2 generación de 30-60 minutos antes de la operación y dar una 2a dosis cuando la cirugía se ha prolongado más de 4 hrs o si ha rebasado la vida media del antibiótico y se puede dar 2-3 dosis sin pasar de las 24 hrs.

Antibióticos recomendados: antibióticos orales

Eritromicina + AA (neomicina o Kanamicina)

Tetraciclina + AA

Antibióticos sistémicos

Cefalosporina (Cefoxitina o cefotetano)

Penicilina de amplio espectro (ticarcilina o piperacilina)

Antibióticos tópicos

AA o polimixina +bacitracina.

Preparación de colon con neomicina-eritromicina.

Día 3 preoperatorio: Dieta pobre en residuos, bisacodilo, 1 capsula VO a las 6 pm

Día 2 preoperatorio: Continuar con dieta pobre en residuos, sulfato de magnesio, 30 ml de solución al 50% (15 gr) VO a las 10 am y 2 pm. Enemas con suero fisiológico, al anochecer hasta que retorne liquido claro.

Día 1 preoperatorio: Dieta con líquidos claros, si fuese necesario, suplementar con líquidos intravenosos, sulfato de magnesio, 30 ml de solución al 50% (15gr) VO a las 10 am y 2 pm, no se aplican enemas, Neomicina 1 gr y eritromicina 1g VO a la 1 pm, 2pm, 11pm.

Día de la operación: Evacuación del recto a las 6 am.

3. Dieta baja en residuos hasta el día antes de la operación, que se hara con líquidos.
4. Vitamina K (10mg) 1 amp im diario.

NORMAS DE CIRUGIA⁴⁰:

La preparación puede ser rápida (48-72 hrs), prolongada (no más de 6 días)+dieta baja en residuo y un día antes de la operación líquidos claros+ líquidos parenterales, enema evacuante diario con solución isotónica+ aceite de recino 60 ml el 1er día y 60 ml 48 hrs antes de la operación. Vitamina K (10 mg/día IM).

Medicamentos en la preparación rápida, neomicina 1 g/h durante 4 hrs(4 dosis) se continuara cada 4 h o talilsulfatiazol, 2g y neomicina 750 mg/ h durante 4 h (4dosis) y se continuara cada 4 h.

Técnica según localización

- I. Ciego y Colon ascendente= Hemicolectomía derecha.
- II. Flexura hepática= Hemicolectomía derecha extendida.
- III. Colon Transverso= Transvercectomía
- IV. Flexura esplénica= Hemicolectomía izquierda.
- V. Colon descendente= Hemicolectomía izquierda y Hemicolectomía izquierda extendida.

VI. Colon sigmoides = Sigmoidectomía o Dixon.

VII. Recto.

1) A menos de 7, o 5, o 3 cm.

- Resección Abdomino- perineal de Milles (rectosigmoidectomía + colostomía proximal).

- Dixon (resección con márgenes de seguridad y anastomosis termino-terminal).

- Hartman (resección del T con cierre del cabo distal + colostomía proximal).

2) A más de 7, o 5, o 3 cm.

a) Vía abdominal.

- Dixon (resección con márgenes de seguridad y anastomosis termino-terminal).

- Lockhart- Munmery (resección abdominal parcial del recto con anastomosis sobre sonda).

b) Vía abdomino- perineal.

➤ *Resección por vía abdominal.*

- Weir (resección por vía abdominal, se exterioriza, se hace la anastomosis y se introduce).

- Cutait variante II (resección por vía abdominal, se exterioriza con una pinza).

➤ *Resección por vía anal.*

- Maunsell (resección por vía anal).

- Black (resección por vía anal a la mucosa del recto).

- Toupet (mandril, se reseca 15 cm, se anastomosa e introduce al abdomen).

- Cutait variante I (mandril, se anastomosa externamente).

- Babcock- Bacon (resección, sonda de Foley y pinza de Daniel. Anastomosis al margen anal).

c) Vía sacra.

- Kraske (resección y anastomosis sacra).

- D'Allaines (1956). (resección sacra. Anastomosis al margen anal).

- Kirschner (colostomía en 1^{er} tiempo, Kraske en 2^o tiempo, cierre de colostomía en 3^{er} tiempo).

MATERIALES Y MÉTODOS

Clasificación de la investigación: Investigación + desarrollo

Aspectos generales del estudio

La investigación se desarrollará desde el 1 de abril 2014 hasta el 1 mayo del 2017

El contexto geográfico serán los pacientes intervenidos quirúrgicamente de cáncer de colon en el Hospital General y Docente de Morón provincia de Ciego de Ávila.

Universo de estudio

Se realizará un estudio de intervención, con el objetivo de disminuir la morbimortalidad por cáncer colon, así como crear un score predictor pronóstico sobre esta patología el cual permitirá intervenir en el problema y a la vez evaluar el proceso, la ejecución y el impacto de dicha intervención, en los pacientes operados de cáncer de color en el Hospital General y Docente del municipio Morón en el período comprendido desde el 1 de Abril del 2014 hasta el 1 de mayo del 2017.

Definición del universo de estudio

El universo de estudio estará constituido por los pacientes operados de cáncer de colon en el Hospital General y Docente de Morón y la muestra la constituirán los mismos pacientes que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión

Personas que expresarán su consentimiento de participar en la investigación.

Pacientes intervenidos quirúrgicamente de cáncer de colon.

Criterios de exclusión

Personas que no deseen entrar en programa.

Pacientes cuyas historias clínicas se encuentren incompletas.

Métodos de obtención de información: Se realizará la confección de una ficha donde se recogerán los datos personales de los pacientes y las características anatomo-

patológicas de la pieza quirúrgica, con el fin de con los datos recogidos un score predictor pronóstico de la evolución de los pacientes operados de cáncer de colon, guiándonos por los factores de pronóstico dividiéndolos en mayores y menores y a su vez puntuándolos dando un índice pronóstico evolutivo de estos pacientes.

Definición de las variables a estudiar

Variables socio-demográficas y clínicas cáncer colon rectal

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Edad	Cuantitativa	20-30 31-40 41-50 51-60 61-70 71 y más	Edad en años según carnet de identidad.	Número y porcentaje según grupo de edad.
Sexo	Cualitativa	Masculino Femenino	Se explica por sí solo.	Número y porcentaje según sexo.
Antecedentes de la	Cualitativa	Alcoholismo	Si existen antecedentes	Número y porcentaje según antecedentes

enfermedad.		Disproteïnemia Estados Anémicos Enfermedad Maligna Tomadores de Esteroides Diabetes Mellitus Patologías Tiroideas Obesidad Enfermedades Debilitatorias	concomitantes y/o predisponentes de patología neoplásica de colon.	concomitantes y/o predisponentes de enfermedad neoplásica de colon.
Síntomas para el diagnóstico	Cualitativa	Si presentaron o no síntomas sugestivos de cáncer de colon.	Dolor Abdominal Cambios en el Hábito Intestinal Sangramiento Rectal Trastornos Dispépticos Pérdida de Peso Sintomatología Metastásica Otros	Número y porciento de síntomas presentes.
Exámenes Humorales	Cuantitativa	LDH mayor 300 u/l Leucograma mayor 10×10^9 Fosfatasa Alcalina mayor 300 u/l Plaquetas mayor	Se explica por si solo	Número y porciento de los exámenes utilizados y alterados.

		400000 Hemoglobina menor 110 g/l Albúmina menor 28 u/l.		
Localización del Tumor	Cualitativa	Colon Derecho Colon Transverso Colon Descendente Colon Sigmoides Recto Tumor Multicéntrico Otras Formas	Se Explica por sí solo	Número y porcentaje dependiendo de la Localización.
Afectación del margen Radial	Cualitativa	Afectación del margen Radial interno. Afectación del margen radial externo Afectación de ambos márgenes	Se Explica por sí solo.	Número y porcentaje dependiente del margen radial afecto.
Tipo Histológico Encontrado	Cualitativa	Adenocarcinoma Carcinoma Epidermoide Adenocarcinoma Mucinoso Carcinoma de Células en Anillo de Sello Carcinoma	Dependiendo del tipo Histológico encontrado	Número y porcentaje dependiendo del tipo histológico

		<p>Espinocelular</p> <p>Carcinoma Adenoescamoso</p> <p>Carcinoma Indiferenciado</p> <p>Carcinoma no Clasificado</p> <p>Tumores Carcinoides</p> <p>Otras Formas</p>		
Grado de malignidad	Cualitativa	<p>Alto Grado</p> <p>Grado Intermedio</p> <p>Bajo Grado</p>	Dependiendo al Grado de Malignidad del Tumor	Número y porciento de los grados de malignidad tumoral.
Grado de Diferenciación	Cualitativa	<p>Bien Diferenciado</p> <p>Moderadamente Diferenciado</p> <p>Pobremente Diferenciado</p> <p>Indiferenciado</p>	Dependiendo al Grado de Diferenciación Celular.	Número y porciento de los diferentes grados de diferenciación celular.
Tipo de Intervención Quirúrgica Realizada	Cualitativa	<p>Hemicolectomía Derecha</p> <p>Hemicolectomía Izquierda</p> <p>Transversectomia</p> <p>Sigmoidectomia</p> <p>Abdominoperineales</p> <p>Técnicas</p>	Se explica por si sola.	Número y porciento de los diferentes grados de diferenciación celular.

		Conservadoras		
Técnica según resecabilidad del tumor.	Cualitativa	Resección curativa Resección paliativa No resecable, intervención derivativa.	Dependiendo de la resecabilidad del tumor	Número y porcentaje dependiendo de la técnica realizada.

2.- Variables de diagnósticos.

Evaluación por medio de examen físico. Se realizará por parte de los médicos especialista y residente en Cirugía General que llevarán a cabo el estudio.

Evaluación por Ultrasonido. Se realizará por medio de los ecografistas los cuales examinarán a los pacientes que se le detectaron afecciones tumorales del colon.

Evaluación por radiología. Se realizará por medio del especialista en Imaginología a los pacientes a los cuales se les haya detectado alguna lesión a nivel de colon

Evaluación por laboratorio clínico Se realizará a aquel paciente el cual se haya dentro del programa de proyecto.

Evaluación histológica: Se realizará por parte del médico especialista en Anatomía Patológica, a las piezas anatómicas tomadas por los pacientes intervenidos quirúrgicamente.

Tipo de afección colon rectal: Confirmación del diagnóstico Se hará en consulta especializada de Cirugía General y Oncología en Atención Secundaria de Salud.

3.- creación y puntuación en el score:

Se tendrá en cuenta para el mismo factores que pueden indicar un pronóstico evolutivo favorable o desfavorable, puntuando con mayor valor los que indiquen un pronóstico desfavorable con mayor mortalidad, así lograr dividirlos en factores

evolutivos mayores y menores donde los que se incluyan en los factores evolutivos mayores son los que mayor puntuación reciban y así serán entonces, los pacientes que reciban mayor puntaje serán de por sí los que peor pronóstico presentarán en su evolución, hecho que corroboraremos a ulterior en otra tesis de terminación de la residencia donde se podrá validar la utilidad del score como predictor pronóstico de los pacientes afectos de cáncer de colon.

Ética y bioética:

Los pacientes del presente estudio tuvieron la oportunidad de informarse sobre los objetivos de la intervención y la inocuidad de la misma, que su participación será voluntaria y una vez incorporados a este tendrán la posibilidad de abandonarlo si así lo desearan. Su disposición a colaborar en el estudio se plasmó en un modelo de consentimiento informado, debidamente firmado por ellas y el investigador, quien dio fe al respeto absoluto a la confidencialidad de sus identidades e información.

Los datos fueron obtenidos de las Hojas de Recolección de Datos elaboradas al efecto y se utilizó el porcentaje como medida de resumen para variables cualitativas y cuantitativas.

La estrategia metodológica del Trabajo se basa en principios, categorías y leyes del Materialismo Dialéctico y del método científico, aplicados al estudio de una parte de la realidad social.

Los métodos aplicados durante la investigación fueron:

Métodos del nivel teórico:

-Análisis – síntesis: Permitió penetrar en lo fundamental de lo observado, separar lo esencial de lo secundario, determinar lo importante a partir de la bibliografía revisada y extraer lo necesario para la solución del problema.

-Análisis histórico –lógico: Se selecciona con el objetivo de poder estudiar la trayectoria real de los fenómenos y acontecimientos en el decursar de su historia, por lo que se emplea para indagar sobre cáncer de colon.

-Inducción – deducción: Porque en la investigación se establecen generalizaciones que confirman empíricamente la hipótesis.

-Hipotético –deductivo: Por deducir la hipótesis como respuesta al problema de la investigación trazada.

Métodos empíricos:

- La observación: Mediante la misma se conoce la realidad del proceso, para así diagnosticar y poder resolver el objetivo general de la investigación.

-Instrumento de Recolección de Datos (anexo 1): Se utilizó como técnica para la obtención de la información dada sus características de búsqueda de información rápida y económica.

Métodos estadísticos: El procesamiento estadístico mediante el análisis porcentual se realizó en una computadora DUAL-CORE y se utilizaron los programas Microsoft Word y Excel 97-2003.

Los datos obtenidos de la Hojas fueron vaciados en cuadros estadísticos para su presentación y análisis, utilizando medidas de resumen para variables cualitativas y cuantitativas (porcentaje).

El desarrollo de la investigación se implementó en 4 etapas: la primera de diseño y aprobación del programa, la segunda organizativa, la tercera de creación del score y la cuarta de evaluación de la intervención.

Se redactó un informe final teniendo en cuenta los requisitos establecidos por el departamento de investigación de la Facultad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.

Tabla 1: Distribución según sexo y grupo etario de los pacientes intervenidos quirúrgicamente de cáncer de colon en Hospital de Morón entre 1 de abril del 2014 y el 1 de mayo del 2017.

EADADES	Masculino		Femenino		Total	
	no	%	no	%	no	%
20-30	0	0	0	0	0	0
31-40	0	0	1	0.8	1	0.8
41-50	3	2.5	5	4.2	8	6.7
51-60	15	12.6	14	11.7	29	24.3
61-70	23	19.3	18	15.1	41	34.4
>=71	18	15.2	22	18.4	40	33.6
TOTAL	59	49.5	60	50.5	119	100

Fuente: Historias clínicas.

Se muestra en la tabla una paridad casi exacta en la distribución de los casos según sexo, cuestión que es discutida pues la JACC insiste en el predominio en el sexo femenino de esta entidad, al igual que Lage y colaboradores, aunque es una cuestión que no influye en el ulterior seguimiento de los pacientes ni en su pronóstico, pues no existe evidencia científica que el género esté ligado a la evolución clínica del paciente o la posible sobrevida del mismo, por lo que no le daremos importancia dentro de nuestro score, solo como mero dato estadístico.

La OMS dentro de sus reportes del 2015 señaló la disminución de la edad de los pacientes diagnosticados de cáncer de colon, dado por las condiciones socio-ambientales actuales, y la modernización tecnológica en la salud permitiendo un diagnóstico más temprano de la entidad, en nuestro estudio se evidenció que aunque se mantuvo un predominio en edades avanzadas en grupos mayores de 60 años, con 41 casos en el grupo de 61 a 70 años y 40 en el de mayores de 71, donde la edad si es un factor pronóstico determinante a tener en cuenta en la evolución de estos pacientes pues muchos de los casos que son diagnosticados a edades avanzadas es a su vez en estados evolutivos mas graves para un buen pronóstico, pues se acompañan generalmente como se verá posteriormente de enfermedades

asociadas, lesiones en otros órganos o estados nutricionales carentes por lo que su tratamiento pre, trans y post operatorio varia, además de una sobre vida menor, por lo que lo tendremos en cuenta como factor pronóstico mayor y puntuándolo como tal.

Tabla 2: Distribución de los pacientes operados de cáncer de colon según enfermedades asociadas, en Hospital de Morón entre 1 de abril del 2014 y el 1 de mayo del 2017.

ANTECEDENTES DE LA ENFERMEDAD	NO	%
ALCOHOLISMO	6	5.0
DISPROTEINEMIA (HIPOALBUMINEMIA)	12	10.0
ESTADOS ANÉMICOS	17	14.2
ENFERMEDAD MALIGNA	8	6.7
TOMADORES DE ESTEROIDES	1	0.8
DIEBETES MELLITUS	19	15.9
PATOLOGIAS TIROIDEAS	0	0.0
OBESIDAD	11	9.2
ENFERMEDADES DEBILITADORAS	4	3.3
OTROS	5	4.2
TOTAL	83	69.7

Fuente: Historias Clínicas

En la tabla 2 se muestran las enfermedades asociadas que padecen los pacientes que fueron intervenidos de cáncer de colon e incorporados en nuestro estudio, donde se muestran que las enfermedades crónicas no trasmisibles como la diabetes mellitus en un 15.9 % y las enfermedades asociadas a la enfermedad oncológicas como la anemia y la hipoproteinemia con 19 y 12 pacientes padeciéndolas respectivamente, cuestión que coincide con la bibliografía consultada, pues la mayor parte de los pacientes que padecen la enfermedad son de la tercera edad donde la incidencia de enfermedades crónicas es mayor y por ende la reserva fisiológica orgánica para enfrentar un enfermedad como el cáncer están disminuidas, y unido a

el posterior enfrentamiento a el acto quirúrgico y el tratamiento médico quimioterápico harán que la respuesta orgánica del paciente sea menor con respecto a los que no las padecen, por lo las enfermedades asociadas al cáncer de colon constituyen un factor pronóstico mayor; pues influirán en la posterior evolución de los pacientes, tanto de forma mediata como inmediata.

Tabla 3: Distribución de los pacientes según síntomas en el diagnóstico de cáncer de colon de los pacientes operados de esta entidad en Hospital de Morón entre 1 de abril del 2014 y el 1 de mayo del 2017.

SÍNTOMAS PARA EL DIGNÓSTICO	NO	%
DOLOR ABDOMINAL	87	73.1
CAMBIOS DEL HÁBITO INTESTINAL	94	78.9
SANGRAMIENTO DIGESTIVO BAJO	46	38.6
TRASTONOS DISPÉTICOS	75	63.0
PÉRDIDA DE PESO	43	36.1
SINTOMATOLOGÍA METASTÁSICA	13	10.9
OTROS	15	12.6
TOTAL	117	98.3

Fuente: Historias Clínicas

Los síntomas para el diagnóstico de cualquier enfermedad son un eslabón crucial para su acertada identificación y a su vez una herramienta importante que nos muestra incluso la posible extensión e intensidad de la enfermedad, datos que desde su comienzo podrían indicar el ulterior pronóstico; la pérdida de peso y la presencia del sangrado digestivo son síntomas que insinúan un estado avanzado de la enfermedad neoplásica. Los cambios del hábito intestinal y los trastornos dispépticos con un 78.9% y 75% respectivamente, aunque coinciden con la mayoría de los estudios (Lage y col; anuario estadístico 2016); pero no por ser lo más frecuentes representan manifestaciones y/o factores de mal pronóstico de la enfermedad, incluso si quiera exclusivas de la enfermedad.

Por lo que utilizaremos la pérdida de peso y al sangrado digestivo bajo como parte de los factores menores de nuestro score, puntuándolos como tal.

Tabla 4: Distribución de los resultados de los complementarios humorales realizados a los pacientes intervenidos quirúrgicamente de cáncer de colon en Hospital de Morón entre 1 de abril del 2014 y el 1 de mayo del 2017.

COMPLEMENTARIOS HUMORALES	NO	%
NIVELES DE LDH ALTOS	76	63.8
RECuento CÉLULAS BLANCAS > 10 x 10 ⁹ /L	94	78.9
FOSFATASA ALCALINA > 300 U/L	45	37.8
PLAQUETAS > 400000	65	54.6
HEMOGLOBINA < 100 g/L	99	83.1
BAJO NIVELES ALBÚMINA EN SUERO	76	63.8
TOTAL	119	100

Fuente: Historias Clínicas

Los complementarios humorales muestran la forma en la que el paciente enfrenta la cirugía y a su vez la repercusión de la misma sobre el organismo y la posterior evolución del paciente ante la injuria quirúrgica, en el cáncer de colon hay exámenes que son diagnósticos y a su vez evolutivos como el antígeno carcinoembrionario (CEA) donde luego de la cirugía mantenerse por encima de 50 ug/l es un importante y confiable factor de mal pronóstico evolutivo del paciente operado²⁶. En nuestro centro hospitalario no contamos con este estudio por lo que utilizamos complementarios que indicarían estado hemodinámico, nutricional y metabólico del paciente previo a la cirugía, niveles elevados de LDH hablan a favor de carga tumoral elevada y avanzada, y por lo tanto asociada a estadios evolutivos del cáncer avanzados por lo cual se comportara como factor de mal pronóstico evolutivo de los pacientes afectados por esta entidad; con similar comportamiento al de las cifras de

hemoglobina y albúmina sérica, proteínas de importante valor predictivo de la evolución postoperatoria inmediata y mediata del paciente pues bajos niveles de la misma preoperatorios incluso cuando se intenten corregir son valores que indican la posible extensión y avanzado estadio de la enfermedad por lo que junto a los niveles elevados de LDH los agruparemos como factores mayores de mal pronóstico evolutivos y se puntuaran como tal, la leucocitosis se interpreta como la capacidad en cuanto a dimensión del tumor como para poder desencadenar una respuesta inflamatoria del organismo²⁶, aunque no necesariamente la posibilidad de extensión a otros órganos y/o estructuras, lo cual puntuaremos como factor menor, pues el tamaño de la pieza no influye en la buena o mala evolución del paciente ni en la sobrevida del mismo.

Tabla 5: Distribución según localización del tumor respecto al segmento colónico afecto en los pacientes intervenidos quirúrgicamente de cáncer de colon en Hospital de Morón entre 1 de abril del 2014 y el 1 de julio del 2017.

LOCALIZACIÓN DEL TUMOR	NO	%
COLON DERECHO	39	32.7
COLON TRANSVERSO	11	9.2
COLON DESCENDENTE	27	22.6
COLON SIGMOIDES	22	18.4
RECTO	17	14.2
TUMOR MULTICÉNTRICO	3	2.5
TOTAL	119	100

Fuente: Historias Clínicas e Informes Operatorios.

La topografía del cáncer en el momento de la exceresis representa un valor considerable en cuanto a la posibilidad de un acto quirúrgico más cruento o no, pues es evidente que la evolución de un paciente ante una técnica quirúrgica de poca extensión y sin necesidad de reseca órganos vecinos o parte de ellos hablan a

favor de factores de mejor evolución aunque la pericia y habilidad quirúrgica del cirujano influirían directamente sobre estas; pero esto constituye un factor de difícil medición y por lo tanto no utilizado en los scores revisados¹¹. La mayor importancia de la posición del cáncer en el órgano lo tiene la multicentricidad del mismo, pues esto trae consigo técnicas extendidas, con mayor riesgo quirúrgico y además asociado a la no curabilidad de la técnica quirúrgica empleada, siendo este el factor mayor de pronóstico desfavorable que utilizaremos, no brindando mayor relevancia a las demás posiciones pues su mayor o menor pronóstico dependen más del momento del diagnóstico y su posible ataque a estructuras vecinas que a su propia topografía para poder definir supervivencia mayor o menor.

Tabla 6: Distribución según histología reportada en la pieza quirúrgica de los pacientes intervenidos quirúrgicamente de cáncer de colon en Hospital de Morón entre 1 de abril del 2014 y el 1 de mayo del 2017.

TIPO HISTOLÓGICO ENCONTRADO	NO	%
ADENOCARCINOMA	78	65.5
CARCINOMA EPIDERMOIDE	15	12.6
ADENOCARCINOMA MUCINOSO	8	6.7
CARCINOMA DE CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO	10	8.4
CARCINOMA ESPINOCELULAR	0	0.0
CARCINOMA ADENOESCAMOSO	5	4.2
CARCINOMA INDIFERENCIADO	3	2.5
CARCINOMA NO CLASIFICADO	0	0.0
TUMORES CARCINOIDES	0	0.0
OTRAS FORMAS	0	0.0
TOTAL	119	100

Fuente: Registro Departamento Anatomía Patológica.

La histología del cáncer de colon tiene poca influencia sobre el pronóstico evolutivo post quirúrgico, solo en tipos de anillo de sello pobremente indiferenciado que dentro de su evolución tiene mayor potencial metastizante y algunos estudios (Dalsius y

cols)¹¹informan una menor respuesta ante la quimioterapia, pero el tipo histológico contrario a la diferenciación celular y el grado de malignidad no interfiere en el uso o no de una terapia neoadyugante en específico ni siquiera en aumento o disminución de dosis o tipo de técnica quirúrgica ideal. Por lo que no utilizaremos la histología dentro de los parámetros a medir como factor que pueda modificar la evolución pronóstica de un paciente afecto de cáncer de colon.

Dentro de los pacientes atendidos solo el 8.4% fue reportado portador de carcinoma de células de anillo de sello.

Tabla 7: Distribución según grado de malignidad de los tumores de colon resecados a los pacientes operados de cáncer de colon en Hospital de Morón entre 1 de abril del 2014 y el 1 de mayo del 2017.

GRADO DE MALIGNIDAD	NO	%
ALTO GRADO	26	21.9
GRADO INTERMEDIO	93	78.1
BAJO GRADO	0	
TOTAL	119	100

Fuente: Informe de Biopsia.

Como expresábamos en la tabla anterior el grado de malignidad del cáncer de colon es directamente proporcional con la posibilidad de metastizar, localizarse de forma multicéntrica y a su vez de ensombrecer el pronóstico del paciente; por supuesto utilizaremos los de alto grado y grado intermedio como factor mayor y menor respectivamente.

En España, la Sociedad Española de Cirujanos en un estudio realizado en el 2012 encontró que los pacientes operados de cáncer colorectal con metástasis y/o enfermedad oncológica avanzada y además con resecciones no curativas pertenecían en un 68% a tumores con alto grado de malignidad²⁶.

Tabla 8: Distribución dependiendo del grado de diferenciación celular de las células tumorales de los pacientes operados de cáncer de colon en Hospital de Morón entre 1 de abril del 2014 y el 1 de mayo del 2017.

GRADO DE DIFERENCIACIÓN	NO	%
BIEN DIFERENCIADO	87	73.1
MODERADAMENTE DIFERENCIADO	6	5.0
POBREMENTE DIFERENCIADO	23	19.3
INDIFERENCIADO	3	2.5
TOTAL	119	100

Fuente: Informe de Biopsia.

El grado tumoral ha sido consistentemente demostrado como factor pronóstico independiente respecto al estadio. Sin embargo el grado es muy dependiente de lo observado por lo que Blenkisoo²⁸ lo agrupo en solo 2 grados:

1. Bajo grado (bien o moderadamente diferenciado)
2. Alto grado (indiferenciado o pobremente diferenciado)

Cuestión que nos favorece al querer dividirlos en factores de mayor o menor predictivos del pronóstico de los pacientes.

La diferenciación celular determina de forma absoluta el comportamiento del cáncer y su agresividad a otros tejidos y al posterior pronóstico.

Lage y cols reportaron que pacientes con grados tumorales indiferenciados o pobremente diferenciados en un 25% presentó recidiva tumoral colónica y un 10% en otro órgano, cuestión que debemos comprobar en nuestros pacientes y evaluada mediante este score.

Tabla 9: Distribución de la muestra dependiendo de la infiltración del margen radial del colon por el tumor de los pacientes operados de cáncer de colon en Hospital de Morón entre 1 de abril del 2014 y el 1 de mayo del 2017.

AFECTACIÓN DEL MARGEN RADIAL	NO	%
AFECTACIÓN MARGEN RADIAL INTERNO	43	36.2
AFECTACIÓN MARGEN RADIAL EXTERNO	56	47.0
AFECTACIÓN DE AMBOS MÁRGENES	20	16.8
TOTAL	119	100

Fuente: Informe de Biopsia.

Desde la descripción de su importancia clínica en 1986¹⁶, la afectación del margen radial se asoció a mal pronóstico, la explicación radica en que al existir toma tumoral de la serosa por contigüidad existirá la invasión a tejidos cercanos y por ende mayor extensión de la carga tumoral del paciente, provocando un deterioro más rápido de la salud del paciente y por lo tanto un pronóstico desfavorable.

Sin embargo sin importar el tamaño del tumor mientras esté intraluminal o sin contacto con la serosa su pronóstico será mejor.

Esta variable al igual que las demás por si solas no determinan un mejor o peor pronóstico, sino el conjunto de factores que reúnen la enfermedad incluyendo a los pacientes y un factor muy importante no medido en nuestro trabajo, la genética; factor que define de forma casi certera la evolución del paciente y de su enfermedad.

Tabla 10: Distribución de los pacientes dependiendo del tipo de intervención realizada según resecabilidad y/o operabilidad del tumor en los pacientes operados de cáncer de colon en Hospital de Morón entre 1 de abril del 2014 y el 1 de mayo del 2017.

TÉCNICA SEGÚN RESECABILIDAD DEL TUMOR	NO	%
RESECCIÓN CURATIVA	76	63.8
RESECCIÓN PALIATIVA	25	21.1
NO RESECABLE E INTERVENCIÓN DERIVATIVA	18	15.1
TOTAL	119	100

Fuente: Informe operatorio e historias clínicas.

Esta variable que nos dará una información de mucha valía, y es la opinión del cirujano ante el acto quirúrgico, pues tomar la conducta de una técnica quirúrgica curativa, paliativa o derivativa ante la imposibilidad de resección tumoral; nos dará la impresión directa del cirujano ante el pronóstico que el mismo le dará al paciente dependiendo del acto quirúrgico que realice.

No es necesario explicar de forma amplia que a todo el paciente que no se le realice una técnica curativa o erradicadora del cáncer su pronóstico será desfavorable, pues demostrado está que el tratamiento definitivo del cáncer de colon es la remoción total del tumor, ganglios adyacentes y estructuras afectadas. Por lo que serán valorados como factores mayores.

Factores predictores del pronóstico del cáncer de colon	
Factores Mayores	Factores Menores
Edad superior a 65 años Enfermedades asociadas Hipoalbumnemia Anemia Niveles elevados de LDH Localización Multicéntrica del tumor Alto Grado de Malignidad del Tumor Indiferenciado o pobremente diferenciado Afectación tumoral del margen radial intestinal Resección paliativa o tumor no resecable y técnica derivativa	Pérdida de peso Sangramiento digestivo bajo Leucocitosis Grado intermedio de malignidad Bien o moderadamente diferenciado

Puntuación:

Los factores mayores se puntuarán con 2 puntos

Los factores menores se puntuaran con 1 punto

Mal pronóstico: más de 18 puntos

Pronóstico intermedio: 10- 17 puntos

Buen pronóstico: menos de 10 puntos

Al momento de realizar el estudio y aplicarle el score predictor pronóstico creado 56 pacientes puntuaron para un mal pronóstico, 36 para un pronóstico intermedio y 27 para un buen pronóstico; ahora será tarea de otra etapa de la investigación evaluar la validez de este resultado y ajustar los posibles parámetros que puedan ser necesarios para la lograr que este score pueda cumplir su objetivo.

CONCLUSIONES.

Mediante este trabajo se puede concluir que:

1. El cáncer puede provocar disminución en las reservas humorales y metabólicas en el organismo, las cuales son medibles por diferentes métodos, y las cuales nos guían en cuanto a la posible evolución de la enfermedad, su estadio y pronóstico ulterior.
2. La histología será de vital importancia pues ella por si sola es capaz de darnos la real envergadura de la enfermedad, extensión y posible conducta.
3. El acto quirúrgico definirá incluso dependiendo de la opinión de cada cirujano, por medio de la intervención y el objetivo de la misma una predicción del pronóstico del paciente.

RECOMENDACIONES

Se recomienda la continuidad del estudio, en el seguimiento de los pacientes estudiados, para verificar la fiabilidad de este score y a su vez la corrección y ajuste.

Es necesario buscar todas las herramientas para luchar contra el cáncer, cualquiera que sea su localización e histología, y a su vez el mejoramiento de la calidad de vida de nuestra población.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Panamericana de la Salud. Plan de Acción Regional de Prevención y Control del Cáncer [monografía en Internet]. Washington DC; 2008. [citado 12 Dic 2011].
2. World Health Organization. World Health Statistics [monografía en Internet]. Washington DC; 2008. [citado 12 Dic 2011].
3. Ministerio de Salud Pública; Dirección Nacional de Estadísticas y Registros Médicos. Anuarios Estadísticos de Salud 1970-2006. La Habana. (Cuba):MINSAP;1971-2007.
4. Mendoza M, Cáceres CL, Jiménez H. Mortalidad por cáncer en la provincia Camagüey, período de 1980 a 1984. Rev Cubana Oncol. 1987;3(3).
5. Torres P, Guerra M, Galán Y, García M, Lezcano M, Fernández L. Incidence of and mortality from cancer in the Cuban woman in the 2000-2002 period. Rev Cubana Med [serie en Internet].2007 [citado Dic 2011];46(2)].
6. González L, Lemes JJ. Características de la mortalidad por cáncer. Granma 2000. Rev Cubana Oncol. 2000;16(1):21-3.
7. Dortas Y, Duarte A, Aragón O, Rodríguez Y. General mortality by cancer in Antonio Luaces Iraola Provincial Hospital during 2000-2002. Rev MediCiego [serie en Internet]. 2003 [citado Dic 2011];9(2).
8. Morales H, Martínez EM, Valdés JY, de la Paz CJ. Mortalidad por enfermedades malignas: estudio de diez años. Rev MediCiego [serie en Internet].2003[citado Dic 2011];9(1).
9. Domínguez E, Seuc A, Galán Y, Navarro D, Tuero A. Mortalidad y años de vida potencial perdidos por cáncer de tiroides. Cuba: años 1990, 1995, 2000 y 2004. Rev Cubana Endocrinol [serie en Internet]. 2007[citado Dic 2008];18(2).
10. Seuc Jo A, Domínguez E, Galán Álvarez Y. Esperanza de vida ajustada por cáncer. Rev Cubana Hig Epidemiol [serie en Internet]. 2003[citado Dic 2011];41(1).
11. Linares TME, Ibarra EJ, Díaz H, Rabelo G, Suárez C. Cáncer, ocupación y supervivencia. Rev Cubana Salud Trabajo [serie en Internet]. 2005 [citado Dic 2011];6(2).

12. Lovelle I, Cordero N, Álvarez AM, Gutiérrez JA, Méndez M, Rodríguez I. Comportamiento de la mortalidad por tumores malignos. MediCentro [sitio en Internet]. 2007 [citado Dic 2011];11(2).
13. Phillips AA, Jacobson JS, Magai C, Consedine N, Horowicz-Mehler NC, Neugut AI. Cancer incidence and mortality in the Caribbean. Cancer Investigation. 2007;25:476-83.
14. Ferlay J, Autier P, Boniol M, Heanue H, Colombet M, Boyle P. Estimates of the cancer incidence and mortality in Europe in 2006. Ann Oncology. 2007;18:581-92.
15. Danaei G, Vander S, Lopez A, Murray C, Ezzati M. Causes of cancer in the world: comparative risk assessment of nine behavioral and environmental risk factors. Lancet [serie en Internet]. 2005 [citado Dic 2011];366(9499).
16. Rodríguez A, Martín A. El Registro Nacional de Cáncer en Cuba. Procedimientos y resultados. Rev Bras Cancerol. 2001;47(2):171-7.
17. Ministerio de Salud Pública. Proyecciones de salud en Cuba para el 2015 [monografía en Internet]. 2006 [citado Dic 2011].
18. Organización Panamericana de la Salud. Organización Mundial de la Salud. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud. Décima Revisión. 1995;1:171-210.
19. Centro de Estudios de Población y Desarrollo de la Oficina Nacional de Estadísticas (ONE). La Habana: ONE;2011.
20. Levi F, Bosetti C, Fernandez E, Hill C, Lucchini F, Negri E, et al. Trends in lung cancer among young European women: The rising epidemic in France and Spain. Int J Cancer. 2007;121:462-5.
21. Ministerio de Salud Pública; Dirección Nacional de Estadísticas y Registros Médicos. Temas de Estadística de Salud. La Habana: MINSAP;2009.
22. Ministerio de Salud Pública; Instituto Nacional de Oncología. Programa Nacional de Control del Cáncer. La Habana: MINSAP, INOR;1994.
23. Instituto Nacional del Cáncer (sitio web en Internet). Cáncer de seno (mama) [citado Dic 2011].

24. Duckers P, Ricci A. Disease of the breast. Comit Current Therapy 36th. Philadelphia: Wonders. 2007; 994-1003.
25. Henderson IC. Cáncer de mama. Oncologinica. 2ed. Washington: Organización Panamericana de la Salud; 2009.
26. Saslow D, Boetes C, Burke W. American cancer society guidelines for breast screening with MRI as an adjunct to mammography. CA Cancer J Clin. 2007; 57:75-89.
27. US.Preventive Services.task force screening for Breast cancer [página en internet]. [citado 14 Ene 2011]. [aprox. 2 p.]. Disponible en: [http://www.ahrq.gov/clinic/3rdusp/f/breast cancer/brcanrr.htm](http://www.ahrq.gov/clinic/3rdusp/f/breast%20cancer/brcanrr.htm) Marinello S, Chávez F, Romero T; Lence J. Riesgo de morir por cáncer de mama en Cuba. Rev Cub Oncol. 2007; 14 (1): 22-25.
28. Apantaku L. Breast cancer diagnosis and screening. American Family Physician [Internet]. 2000 [citado 28/6/2011]. Disponible en: <http://www.aafp.org/afp/20000801/596.html>
29. Natl J. Breast cancer. Black Nurses Assoc. 2008; 19(2):42-9.
30. Ortiz A. Revitalización del Programa de Detección Preclínica y Precoz del Cáncer de mama. Gaceta Médica Espirituana. 2005; 7(3).
31. García JA. El cáncer de mama es el tumor más frecuente en Europa. Ann Oncol 2007;18(3):581-92.
32. Ministerio de Salud Pública. Anuario estadístico nacional 2003. La Habana: Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Registros Médicos; 2003.
33. Chacaltana A, Guevara G. Factores de riesgos modificables en pacientes con cáncer de mama. Revista de la Sociedad Peruana de Medicina Interna 2003;16(2):69-73.
34. Lactancia materna protege a las mujeres de sufrir cáncer de mama [actualizado 18 Abr 2007; citado Dic 2009].
35. Rodríguez R, Pérez Y, Morales I. Operación de pesquisaje de Cáncer de Mama en la población urbana del municipio de Ciego de Ávila. Mediciego. 1997; (2): 12-3.
36. Cortinas C, Espinosa J. Carcinogénesis. En: Corey G, ed. Cáncer y ambiente. Bases epidemiológicas para su investigación y control. México: Metepec Universidad Nacional Autónoma; 2005.p. 1-26.

37. Marzo-Castellejo M, Bellas-Beceiro B. Prevención del cáncer. Grupo de Prevención del cáncer del PAPPS. Actualizaciones 2005. Aten Prim. 2005;36(Supl 2):45-65.
38. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Tokio 2004. 52a Asamblea General [monografía en Internet]. Escocia: Asamblea Médica Mundial; 2000. Citado: Dic 2011.
39. Barreto Penié J, Santana Porben. Mitos, realidades, perspectivas. Ciudad de la Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1999.p. 39-40;51-6.
40. Registro Nacional de Cáncer: INOR 2000-2005. En CD-ROOM.
41. American Cancer Society: Cancer facts and figures-2005. 17 (suppl. 4) Atlanta, American Cancer Society: 54-60, 2004.
42. Brete GZ: Earlier diagnosis and survival in lung cancer. BMJ; 4: 260-262, 2004. Onc [Citado Dic 2011]; Infomed, 2007.
43. Devita Vicent T.: Cancer. Principios y Prácticas de Oncología. 2006. 5ta. Edición. Editorial Médica Panamericana. S.A. 2004. Vol. I. 261-625.
44. Alfonso Hernandez, L. Oncología, Preguntas y Respuestas. INOR. 2004. Cap. 13 y 14. 331-375.
45. Monteagudo C,A; Salazar C,M; Comportamiento clínico del cáncer de pulmón en un quinquenio. Archivo Médico de Camagüey 2005; 7(4) ISSN 1025-0255
46. Neninger V, E: Cáncer de Pulmón. 1er Simposio de Cáncer de Pulmón. Hosp. Hermanos Amejeiras. mayo30-1 junio. 2006.

ANEXOS:

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo-----, estoy de acuerdo a ser incluido en la investigación, Score Predictor Pronóstico de Cáncer de Colon. Perteneciente al Hospital General y Docente de Morón, y se me han explicado las bases del estudio.

He podido hacer preguntas sobre la investigación. .
He recibido suficiente información sobre el estudio.
Comprendo que mi participación es voluntaria.
Comprendo que puedo retirarme del estudio:
Cuando quiera
Sin tener que dar explicaciones
Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos
Presto libremente mi conformidad para participar en la investigación.

Fecha_____ Firma del participante_____

Investigador

Firma

ANEXO. 1

FICHA DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

HC.: _____

1. Edad: _____

2. Sexo: _____

4. Factores de riesgo: _____

5. Síntomas y signos:

6. Medios diagnósticos empleados

6.1 Exploración Clínica: _____

6.2 Hemograma con diferencial: _____

6.3 Ecografía abdominal: _____

6.4 Laparoscopia: _____

6.5 Colon por enemas: _____

6.6 Endoscopía digestiva baja: _____

6.7 Sangre oculta en heces fecales: _____

6.8: Otros: _____

7. Localización anatómica del Tumor

7.1 Ciego: _____

7.2 Angulo hepático: _____

7.3 Transverso: _____

7.4 Ángulo esplénico: _____

7.5 Sigmoides: _____

7.6 Recto: _____

7.7: Otra localización: _____

8. Tipo histológico: _____

9. Grado: _____

10. Diferenciación: _____

11. Tamaño del tumor: _____

12. Técnica quirúrgica empleada:

13. Complicaciones postoperatorias:

14. Estado físico al egreso:

13.1 Vivo: _____

13.2 Muerto: _____

15. Tiempo de sobrevida: _____

Criterios de inclusión

Personas que expresarán su consentimiento de participar en la investigación.

Pacientes intervenidos quirúrgicamente de cáncer de colon.

Criterios de exclusión

Personas que no deseen entrar en programa.

Pacientes cuyas historias clínicas se encuentren incompletas.