

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CANCER DE COLON Y RECTO

ROBERTO DEL CID GUZMÁN

GUATEMALA, JULIO DE 1,981.

PLAN DE TESIS

1. INTRODUCCION
2. OBJETIVOS
3. MATERIAL Y METODOS
4. ANTECEDENTES
5. CONSIDERACIONES ANATOMOFISIOLOGICAS DEL INTESTINO GRUESO
6. CANCER DE COLON Y RECTO
 - etiología
 - estudios en animales
 - estudios en humanos
 - anatomía patológica
 - evolución clínica
 - diagnóstico
 - tratamiento
7. PRESENTACION, ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS
8. CONCLUSIONES
9. RECOMENDACIONES
10. BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

El sensible aumento de la incidencia de las neoplasias malignas del colon y recto en otras latitudes, ha motivado que pretendamos determinar la magnitud del problema en nuestro medio. El carcinoma de colon y recto en el Hospital General San Juan de Dios ocupa el segundo lugar entre los neoplasmas del tracto gastrointestinal y su frecuencia en nuestra población hospitalaria es similar a la informada en otras naciones subdesarrolladas, teniendo el primer lugar el adenocarcinoma de estómago y en tercer lugar el carcinoma de esófago (10,14).

El cáncer colorrectal es el segundo tumor maligno más común de la población adulta en USA, casi el 98 o/o de los cánceres de intestino grueso son carcinomas; algunas lesiones son casi silenciosas, pero la mayor parte producen síntomas y signos que deben despertar sospecha de su existencia. Los pacientes pueden presentar un cuadro típico de la enfermedad, pero realza ver también la escasez de cura de las técnicas quirúrgicas actuales y la resistencia a la mayoría de agentes terapéuticos; por lo tanto el cáncer colorrectal continúa siendo principal causa de muerte; la mayoría de los pacientes que tienen esta enfermedad mueren de esto o de sus complicaciones dentro de los cinco años de haberse diagnosticado (15).

Siendo el cáncer de colon y recto una enfermedad que afecta primariamente a adultos, se encuentra reportada en la literatura en todos los grupos etáreos; tres factores parecen predisponer: el ambiente, las enfermedades preexistentes y factores hereditarios (4,27).

Desde que la mayoría de los tumores del intestino grueso ocurren en sitios relativamente accesibles en el colon y desde que estos tumores pueden ser detectados por métodos actuales al alcance, parecería razonable proponer la detección de ciertos tumores antes

que ocurra sintomatología clínica (9).

El presente trabajo tiene como finalidad dar a conocer la incidencia de cáncer de colon y recto en Guatemala, así como conocer la forma de diagnóstico hecho a los pacientes que consultaron a los hospitales nacionales siguientes de la ciudad: Hospital General San Juan de Dios, Instituto de Cancerología, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social y Hospital Roosevelt durante 20 años (1960-1979). Se revisan en él conceptos actuales sobre epidemiología, etiología, fisiopatología clínica, métodos diagnósticos y terapéuticos de la entidad.

OBJETIVOS

1. Determinar la incidencia de cáncer de colon y recto en servicios nacionales de salud de la ciudad capital.
2. Contribuir al conocimiento de las neoplasias colónicas en nuestro medio, y el alcance de nuestros métodos diagnósticos para detectarlas.
3. Determinar el tipo histológico, estadio de la neoplasia, sobrevida y conductas quirúrgicas seguidas en los casos diagnosticados.
4. Divulgar en nuestro medio los conceptos actuales sobre epidemiología, etiología, fisiopatología clínica de presentación, métodos diagnósticos y tratamiento de la entidad.

MATERIAL Y METODOS

Para la realización del presente trabajo se revisaron las historias clínicas, especímenes quirúrgicos y de biopsias que consultaron a los servicios nacionales de salud siguientes: Hospital General San Juan de Dios, Instituto de Cancerología, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social y Hospital Roosevelt de la ciudad capital, durante 20 años, del 1o. Enero de 1960 al 31 de Diciembre de 1979. De los casos positivos de cáncer de colon y recto se investigaron los siguientes parámetros: edad, sexo, procedencia, antecedentes, sintomatología clínica más corriente, localización anatómica del tumor, métodos diagnósticos, tratamiento, tipo y estadio histológico del tumor, y su sobrevida.

ANTECEDENTES

Estudios previos en Guatemala por los doctores Arroyave (3), García (14) y Duarte (10) en el Hospital General San Juan de Dios donde informan de una incidencia de carcinoma de colon 0.015 o/o. A este respecto, los hallazgos en Guatemala son similares a países como Africa, en los cuales se da una incidencia que oscila entre 0.2 a 4.4 o/o. Por el contrario, en países industrializados la frecuencia de carcinoma del colon es 10 veces mayor (5).

A pesar de la alta curabilidad de esta forma de cáncer, seguido un curso hacia arriba en USA. en la mortalidad de cáncer de tracto gastrointestinal. Esto contrasta con el descenso definitivo de muertes por cáncer de estómago. Bacon reportó 640 casos, en donde 352 fueron hombres y 288 mujeres; solo 22 pacientes (3.5 o/o) fueron negros, alrededor de un tercio de los pacientes fueron de la sexta década de la vida y el paciente más joven de 17 años y el más viejo de 85 años (1).

Cáncer de intestino grueso es raro en niños (Williams), pero casos han sido reportados en infantes (Kern). No es usual en la infancia, casi nunca ocurre antes de la segunda década de la vida. Histológicamente es más frecuente el adenocarcinoma mucoso. Puede alcanzar cualquier segmento del intestino grueso. El tumor raramente se confina a la mucosa al tiempo del diagnóstico, habiendo generalmente extensión a través de la serosa con afección de los nódulos linfáticos regionales; otras metástasis pueden ocurrir dentro de la cavidad abdominal y puede haber diseminación hematogena al hígado. Afección tardía de hueso y médula ósea puede ocurrir. El pronóstico es pobre (31).

En un análisis de datos estadísticos donde indican un alza en la incidencia y porcentaje de casos avanzados de cáncer de colon y recto. La principal duración de la enfermedad preoperatoria de cáncer de colon es de 8.9 meses. La principal causa de diagnóstico

tardío incluyen pacientes con la lesión asintomática y los defectos del examen clínico hecho a nuestros pacientes. La eficacia de servicios médicos brindados a este grupo de pacientes puede ser mejorado extendiendo el sistema de servicios proctológicos, estableciendo una práctica de examen especializado (12).

Los resultados del tratamiento quirúrgico a 302 pacientes operados por adenocarcinoma colorrectal por Greenwood, la localización de las lesiones indican así: 83 o/o localizadas en el rectosigmoides e incluyeron 180 hombres y 122 mujeres con edad media de 64 años (15).

El colon derecho es afectado en 15 o/o aproximadamente de todos los casos, colon transversal 5 o/o, ángulo esplénico y el colon izquierdo 20 o/o y recto 40 o/o. Ocurren lesiones primarias múltiples, pero son muy infrecuentes. El sitio más frecuente de diseminación de estas malignidades son los nódulos linfáticos regionales, hígado, pulmón y hueso (9,11).

Se han publicado cifras de supervivencia de los distintos grados de carcinoma colorrectal. En la Cleveland Clinic, Turnbull ha descrito proporciones de 61 o/o para 676 pacientes tratados entre 1950-1964 durante un período acumulado de cinco años, discriminados así: Grado A, 98 o/o; B, 84.9 o/o; C, 67.3 o/o y D, 14.3 o/o (clasificación de Dukes), (9,11).

La mayoría de los expertos están de acuerdo en que los logros más grandes probablemente se encontrarán en el campo de la prevención y diagnóstico precoz. La prueba de la lámina impregnada con guayaco ofrece en la actualidad el mejor método para detectar en una fase temprana el carcinoma colorrectal (29); como método seleccionador de gran número de personas, parece ser bueno en detectar estadios tempranos de cáncer y es bien aceptado por el grupo de pacientes estudiados, económico y consume menos tiempo que otros procedimientos (9).

Otra técnica para seleccionar una gran población se ha conocido hace poco tiempo y es la del estudio de marcadores tumorales en el suero. Estos incluyen proteínas reaccionantes de la fase aguda, polyaminas, enzimas como la arylsulfatase-B y el más estudiado de

estos el antígeno carcinoembriogénico (CEA). Sin embargo, se encuentran valores anormalmente altos en otros procesos malignos y no malignos que incluyen: carcinoma del pulmón, mama, útero, otros neoplasmas gastrointestinales y aún en personas fumadoras crónicas de cigarrillos. La prueba es de gran ayuda y en el presente se utiliza y se limita a la detección de recidivas de la enfermedad después de cirugía, cuando en muchos pacientes se vuelve elevada antes de la detección clínica de recidivas de la enfermedad y para el seguimiento de resultados de quimioterapia por enfermedad avanzada (9,11).

CONSIDERACIONES ANATOMO-FISIOLOGICAS DEL INTESTINO GRUESO

El intestino grueso es la porción terminal del tracto gastrointestinal y se extiende de la válvula ileocecal al ano, aunque dicha válvula no corresponde propiamente a la extremidad del intestino grueso. En efecto, se halla situada por encima de una porción de intestino grueso que descansa sobre la fosa ilíaca derecha en fondo de saco y a la que se le da el nombre de ciego. De aquí, el intestino grueso asciende verticalmente hasta la cara inferior del hígado, formando la primera porción o sea el colon ascendente. Se acoda a nivel de la cara inferior del hígado, en el llamado ángulo cólico derecho y se dirige transversalmente hacia la izquierda, hasta alcanzar el polo inferior del bazo, formando la segunda porción o colon transverso. Después se acoda de nuevo y origina el ángulo cólico izquierdo. Desciende verticalmente hasta la cresta ilíaca izquierda y constituye la tercera porción o colon descendente. De la cresta ilíaca izquierda, se dirige hacia la pelvis describiendo flexuosidades para formar el colon ileopélvico, el cual, al nivel de la tercera vértebra sacra, se continúa con el recto que a su vez termina en el ano. En su trayecto total llega a medir el intestino grueso 1.5 mt. de longitud (aproximadamente la quinta parte de la longitud total del tubo digestivo); su diámetro es mayor en su origen, o sea, en el colon ascendente donde mide 7 cms. disminuyendo progresivamente, hasta alcanzar un mínimo de 4 cms., para dilatarse nuevamente en el recto, originando la ampolla rectal. El colon se puede reconocer por varias características a saber: 1) las taeniae coli que son tres cintas musculares longitudinales que recorren la totalidad del órgano, 2) las haustras que son abultamientos que presenta el colon por efecto de su protrusión entre las cintas musculares mencionadas, 3) los apéndices epiploicos, que son apéndices grasosos a lo largo del órgano, 4) la fijeza relativa de la mayor parte del colon se debe a la situación retroperitoneal de los segmentos ascendente y descendente del órgano (no suelen presentarse problemas de vólvulo en ésta zona). El colon ileopélvico

o S ilíaca se extiende de la terminación del colon descendente a la extremidad superior del recto, formado de una parte primera o colon ilíaco y una segunda parte o colon pélvico. La primera porción es fija y la segunda móvil. Se continúa con el recto (que mide más o menos 14 cms. en hombres y 12 cms. en la mujer) que se extiende de la tercera vértebra sacra al ano; que es totalmente extraperitoneal y, por lo tanto, desprovista de cubierta serosa (ver figura 1). La pared del colon está formada por las mismas cuatro capas que constituyen el intestino delgado: mucosa, submucosa, muscular y serosa. No hay prolongaciones vellosas en la mucosa. Los estudios con microscopio electrónico muestran una superficie epitelial plana, separada en unidades poligonales por una cisura. Se observan orificios de abertura de múltiples células en copa; el centro de cada unidad en forma de polígono está perforado por una cripta de Lieberkühn, recubierta por células en copa y que penetra hasta la muscular de la mucosa (28). La vascularización está dada así: colon ascendente y la mitad derecha del colon transverso provenientes de la arteria mesentérica superior por vía de las arterias cólicas derechas: ileocólica, cólica derecha y cólica media; colon izquierdo, y parte alta del recto por medio de las arterias mesentérica inferior por vía de las arterias cólicas izquierdas: cólica izquierda, sigmoidea y hemorroidal superior. La vascularización del recto está dada por las hemorroidales superiores, ramas de la mesentérica inferior; de las hemorroidales medias, ramas de la hipogástrica; de la hemorroidal inferior, rama de la pudenda interna, y de la sacra media, ramas de la aorta que origina las hemorroidales posteriores. Las venas que nacen de los capilares arteriales se reúnen en troncos más gruesos o venas cólicas. Las del lado derecho terminan en la mesentérica superior, y las cólicas izquierdas, en la mesentérica inferior, afluentes ambas de la porta. En el recto, de sus capilares arteriales nacen venas que forman un espesor de la *atmósfera celulosa parietal el plexo hemorroidal, que ocupa toda la altura del recto y es más abundante en la parte inferior. El plexo venoso perirrectal constituye una amplia anastomosis entre la hemorroidal superior afluente al sistema de la porta, y la media y la inferior, afluente del sistema de la cava inferior. Los linfáticos se reparten entre los dos árboles vasculares. Los nervios del colon proceden del plexo solar, plexo lumboaórtico y del hipogástrico. Los nervios del recto proceden del plexo lumboaórtico y por último los que proceden del plexo sacro y sus ramos, derivados del tercero, cuarto y quinto nervios sacros (1,24,17 y 7). (ver fig. Nos. 2 y 3).

*acorda ?! . OF .

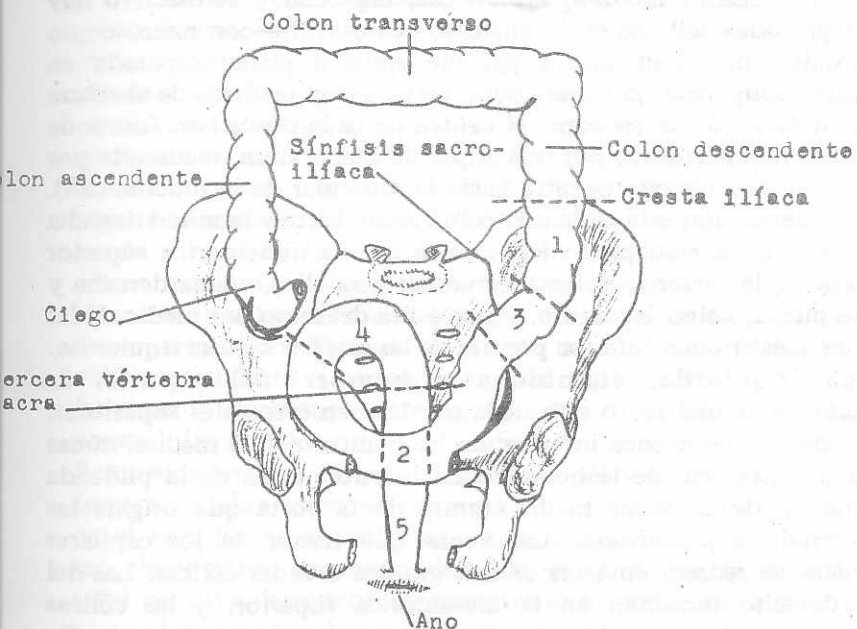


FIGURA No. 1: Colon ileopélvico y recto. Su dirección en relación con la pelvis. 1, colon ilíaco en su porción vertical; 2, colon pélvico en su porción transversa; 3, colon ilíaco en su porción oblicua; 4, colon pélvico en su porción sigmoidea; 5, recto. (24).

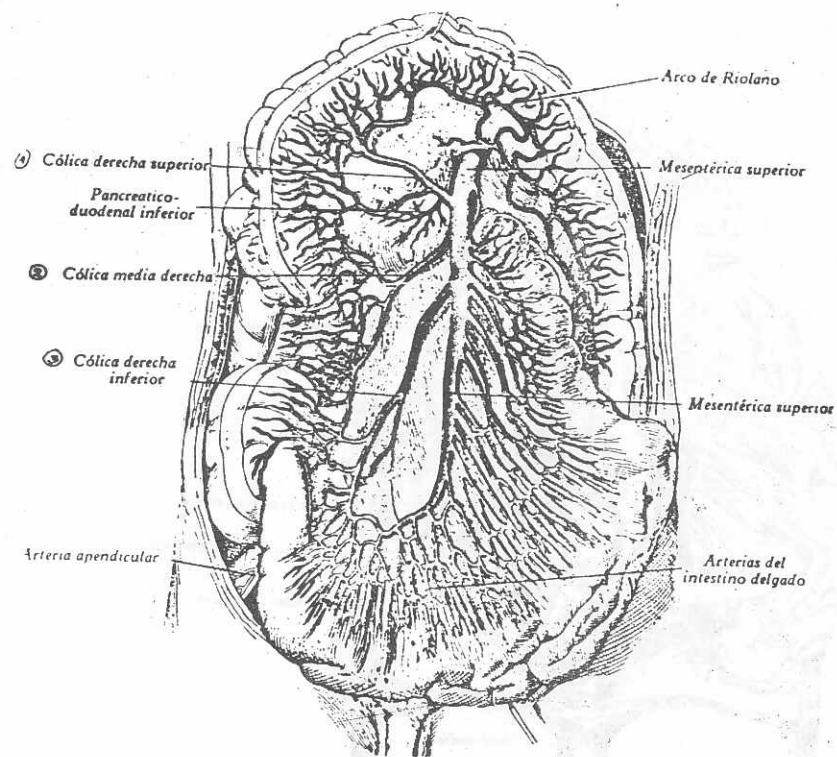


FIGURA No. 2. ARTERIA MESENTERICA SUPERIOR

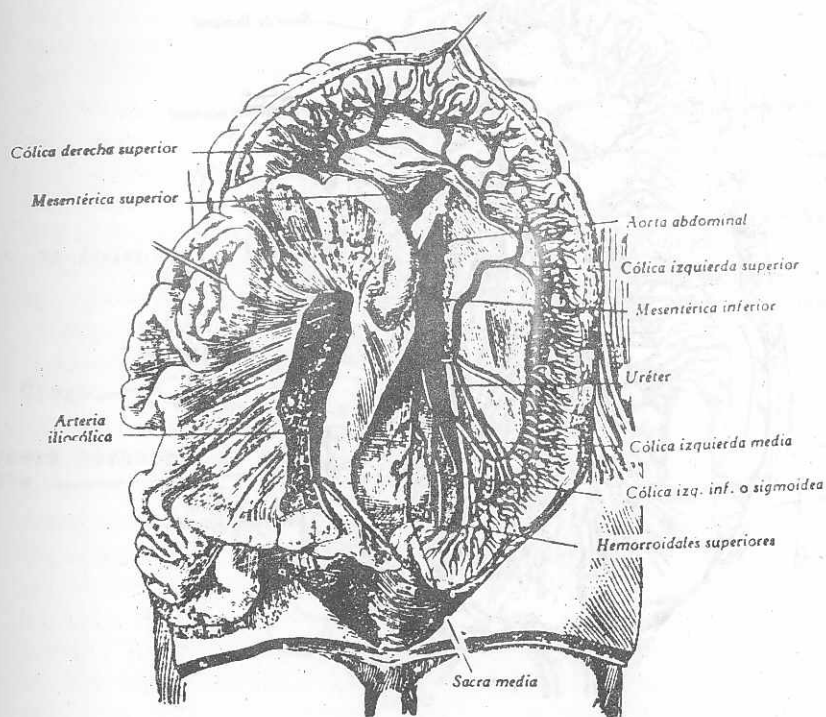


FIGURA No. 3 ARTERIA MESENTERICA INFERIOR

Las funciones del colon son: 1) absorción de agua y electrolitos del quimo, y 2) almacenamiento de las materias fecales hasta el momento de su expulsión. En la motilidad del colon intervienen movimientos mezcladores o haustrós que son grandes constricciones circulares, así también las fibras longitudinales o taenias; así, las materias fecales de intestino grueso resultan trituradas y movidas como la tierra labrada; el líquido se absorbe progresivamente, y solo 80 mls. de los 450 iniciales son expulsados con los excrementos. Además, los movimientos de propulsión o movimientos en masa, que empuja las materias fecales hacia el ano, y que son más abundantes durante unos 10 ^{minutos} en la primera hora después del desayuno. Esto es ayudado además por el reflejo duodenocólico principalmente y también por el reflejo gastrocólico aunque menos intenso y otros; por lo tanto, resulta evidente que se transmiten esencialmente por el plexo mientérico desde las porciones superiores del tubo digestivo hasta colon. De ordinario, la defecación resulta del reflejo de defecación que es: cuando las heces penetran en el recto, la distensión de las paredes inicia señales aferentes que pasan a través del plexo mientérico para iniciar ondas peristálticas reflejas en colon descendente y sigmoides, que impulsan las heces hacia el ano. Cuando la onda peristáltica se acerca al ano el esfínter anal interno es inhibido, por el fenómeno usual de la relajación receptiva; si el esfínter anal externo se relaja, se produce la defecación. También señales aferentes que penetran en la médula espinal inician otros efectos, inspirar profundamente, cerrar la glotis y contraer los músculos abdominal para dirigir hacia abajo el contenido fecal del colon, mientras al mismo tiempo se contrae el suelo pelviano para tirar hacia afuera y arriba al ano y producir la salida de heces.

Además del transporte y eliminación de los desechos dietéticos y metabólicos, el colon se encarga de proteger la homeostasia líquida y electrolítica del tubo digestivo. A los aparatos respiratorio y urinario les corresponde la regulación final del equilibrio electrolítico y líquido; sin embargo, el flujo de líquido y electrolitos a través de la mucosa gastrointestinal tiene tanta importancia que es esencial la existencia de una autorregulación gastrointestinal bien desarrollada. La primera mitad del colon es llamada de absorción y la mitad distal o de almacenamiento.

En cuanto a mecanismos, la absorción de agua parece ser pasiva

y sigue el gradiente osmótico producido por la absorción de sodio. La absorción de sodio es fenómeno activo y se puede realizar contra un gradiente de concentración importante. Este fenómeno tiene por consecuencia la aparición de un potencial eléctrico intenso en la membrana, que ocasiona el paso de cloro y otros aniones de la luz del colon a los líquidos intersticiales. La sal que resulta más abundante en las materias fecales es el fosfato de calcio, prácticamente insoluble. También hay mucho bicarbonato en los excrementos, y éste alcaliniza la superficie del bolo fecal, mientras que en el interior, donde existe gran actividad bacteriana, suele ser ácido. El colon puede secretar potasio, interviniendo varios mecanismos: el moco secretado a la luz por las células caliciformes. El potasio se encuentra libre y se puede resorber; por lo tanto, la contribución del moco a la concentración de potasio variará con la rapidez del tránsito y la cantidad de moco secretado. La mayor parte de potasio que llega al colon lo hace en forma pasiva, por un gradiente electro negativo. Los cloruros tienen absorción final mayor que la del sodio. El transporte de cloruro no es realmente activo; parece absorberse como ion acompañante de sodio. La absorción de cloruros y la secreción de bicarbonato están acopladas. Parte del bicarbonato secretado se combina con los ácidos orgánicos producidos por las bacterias en las heces.

El intestino grueso tiene además papel sintético y digestivo poco importante; rara vez adquiere importancia clínica pero debe ser mencionado. Además de la digestión de la celulosa, las bacterias del colon pueden sintetizar diversas vitaminas, entre las que el ácido fólico sobresale; pero también se sintetizan riboflavina, biotina, vitamina K y ácido nicotínico. La producción insuficiente de estos compuestos puede ocasionar deficiencias clínicas. Se ha demostrado circulación enterohepática del colon para diversos compuestos. El ciclo urea-amoniaco parece estar limitado al colon. La síntesis de ácidos biliares por el hígado es limitada, seguramente por la circulación enterohepática el colon envía al fondo común de ácidos biliares más de este ácido biliar secundario al día. La composición de las materias fecales es así: agua, tres cuartas partes de la misma; las sustancias sólidas: bacterias muertas 30 o/o, grasas 10-20 o/o, sustancias inorgánicas 10-20 o/o, proteínas 2-3 o/o, restos no digeribles 30 o/o como pigmentos biliares y ditritos celulares. El color pardo de las materias fecales depende de la estercobilina y

urobilina, derivados de la bilirrubina. El olor es debido principalmente a los procesos microbianos, que varían de una persona a otra, según el tipo de flora y la alimentación. Las sustancias odoríferas así producidas son el indol, escatol, mercaptanos e hidrógeno sulfurado.

El tubo digestivo contiene un promedio de 100 mls. de gas, que varía con la dieta. El gas liberado por el recto está constituido por aire deglutido, gas que se difunde a través de mucosa desde la circulación general, y gas producido por bacterias en el intestino delgado y colon. Las bacterias producen hidrógeno, metano y otros. En el colon la utilización bacteriana de oxígeno puede dar como resultado concentraciones extremadamente bajas de oxígeno. Si esto ocurre, el colon puede desarrollar un medio anaerobio (28, 17, 16).

CANCER DE COLON Y RECTO

En sentido literal, neoplasia significa "nuevo crecimiento" o "neoformación", y la masa de nuevas células que se forman es una neoplasia; según Willis, una neoplasia es una masa anormal de tejido cuyo crecimiento excede del de los tejidos normales y que no está coordinado con los mismos, y que persiste en la misma manera excesiva después de cesar el estímulo que desencadenó el cambio (27).

En USA. el cáncer de intestino grueso ocupa el primer lugar en frecuencia de los tumores del tracto gastrointestinal; también hay frecuencia muy alta en Canadá. Reino Unido, Australia, Nueva Zelanda, Alemania, Francia y Dinamarca. Por otra parte, se advierte frecuencia muy baja en Japón, Africa rural, India, México y numerosos países latinoamericanos. Quienes emigran de países de frecuencia baja a países de frecuencia alta adquieren la frecuencia y la mortalidad del país adoptivo, lo cual apoya la noción de que los factores ambientales tienen papel de importancia en la etiología de esta forma de cáncer (4,27).

La composición dietética ha sido considerada como un factor etiológico; la contribución del alimento se hizo en estudios en Japoneses inmigrantes al Hawaii; se ha demostrado que el desarrollo de cáncer de intestino grueso es más frecuente en ellos que en los Japoneses en Japón (9).

ETIOLOGIA:

Factores de Riesgo: Entre estos tenemos: todo paciente mayor de 40 años, historia familiar de cáncer colorrectal, presencia o historia de poliposis familiar del colon, síndromes de: Gardner, Turcot, de Peutz-Jeghers, de Cronkhite-Canadá (alopecia, pigmentación, onicotrofia, diarrea), de Bensaude-Hillemand-Angler con hipocratismo digital, de Wermer dentro de las adenomatosis

múltiples endócrinas, de Oldfield con quistes sebáceos, de Zanca con exsostosis cartilaginosas, de Munro que asocia quistes sebáceos hereditarios y tumores benignos o malignos de colon; cáncer colorrectal previo, colitis ulcerosa crónica, pólipos múltiples, colitis de Crohn (colitis granulomatosa), anastomosis ureterocólicas para derivación urinaria (11,29).

Factores Ambientales:

Además de los factores antes mencionados dos hipótesis generales han indicado a la dieta como factor etiológico. La primera sugerida indica que el alto ingreso de grasas de todas clases en las dietas occidentales es el mejor factor de contribución al incremento de la incidencia de cáncer de intestino grueso. Los que proponen este punto de teoría por el hecho de que en sociedades donde los cereales son la mayor fuente de nutrición el cáncer de intestino grueso no es usual. En las sociedades occidentales donde una gran proporción de la proteína y grasa ingerida es derivada de productos a base de carne, especialmente la de vaca hay una alta incidencia de cáncer de colon; además dichas dietas contienen grandes cantidades de carbohidratos altamente refinados y generalmente bajos en contenidos fibrosos, dando esto heces compactas en volumen pequeño conteniendo principalmente organismos anaeróbicos (bacteroides). Más aún, se ha demostrado que algunos organismos anaeróbicos tienen la capacidad de transformar metabólicamente ciertas sustancias inocuas tales como los ácidos biliares en compuestos carcinógenos potenciales. Otros piensan, sin embargo, que la relativa falta de fibras en la dieta juega un mejor rol en la causa de malignidad; además se mencionan metabolitos del colesterol, esteroides neutros y metabolitos de ácidos biliares, conjugados glucoronidos, actividad metabólica de las bacterias del colon, etc. (4,9,29). Estos hallazgos sugieren la posible interacción entre los metabolitos del colesterol y las células epiteliales colónicas puede ser relevante en la carcinogénesis del colon (26).

Aquellas culturas con baja frecuencia de cáncer de intestino grueso consumen dietas que contienen gran cantidad de plantas fibrosas, dando esto materias fecales abultadas que contienen principalmente organismos aeróbicos (enterococos, estreptococos). Las fibras alimenticias son productos naturales de origen vegetal, que

contienen celulosa, pectina (mucilago), lignina, y, sobre todo, hemicelulosa. Estas últimas desempeñan un papel importante, dado que pueden retener varias veces su propio volumen de agua. Esta propiedad les confiere una doble función beneficiosa: si el bolo fecal está demasiado seco, retienen el agua de las secreciones digestivas, aumentando así la hidratación y el volumen de las heces; si, por el contrario, las heces están hiperhidratadas, las fibras absorben el exceso de agua, corrigiendo así la pseudodiarrea. Se ha emitido, así, la hipótesis de una acción preventiva con respecto al desarrollo de cáncer del colon; ejerce también efectos sobre la nutrición interviniendo en la absorción de lípidos y sales biliares, así también de vitaminas (22).

En un estudio realizado por Zaldívar en Chile, demostró la asociación entre leche (estadísticamente significativa en ambos sexos), y grasas ingeridas (significativa en hombres) y el desarrollo de cáncer colorrectal, sugiriendo que el ingreso de ácidos grasos saturados y/o colesterol juegan un papel importante en la etiología de este tumor; además se demostró la asociación con el ingreso de azúcar y proteína animal (32).

ESTUDIOS EN ANIMALES:

El estudio de cáncer de intestino grueso en el laboratorio ha sido ayudado grandemente al descubrir ciertos químicos que cuando son administrados a ciertas especies animales, sea oral, subcutáneo o rectal causa el desarrollo de ambos: adenomas y adenocarcinomas. Químicos conocidos inductores de cáncer de colon y recto en ciertos animales de laboratorio son listados en la tabla I.

TABLA I.

Cycasin
1,2 Dimethylhydrazine (DMH)
N-Methylnitrosourea
Methylazoxymethanol (MAM)
Azoxymethane (AOM)
N-Methyl-N'-Nitrosoguanidine (MNNG)
3-Methylcholanthrene
3-Methyl-4-Aminobiphenyl

Unos estudios indican que hay una interacción entre el contenido bacteriano intestinal y algunos carcinógenos potenciales. Esta interacción fué explorada en experimentos en donde las deposiciones diarreicas fueron desviadas por la ejecución de colostomías aproximadamente a 2 cms. distal al ciego. El residuo en el colon quedó intacto. La incidencia de tumores colónicos producidos por carcinógenos en el grupo tratado quirúrgicamente fué luego comparado con un grupo control en que la cirugía no se había ejecutado. Hubo un marcado descenso en la incidencia de tumores colónicos en el grupo tratado quirúrgicamente, sugiriendo que el acto de carcinogénesis fué localmente, dependiendo del contacto de la corriente fecal con la mucosa intestinal, más que un efecto sistémico de carcinoemia (9).

Los ácidos biliares incrementan el número de tumores colónicos. La deficiencia de vitamina "A" causa incremento de tumores en unos sistemas y en otros no. Grasas polisaturadas promueven más rápidamente tumorogénesis que sus homólogas saturadas. También es de interés que otros compuestos no relacionados con la dieta, pero que parecen descender el número de cáncer de colon son listados en la tabla II.

TABLA II.

Factor	Efecto del potencial carcinogénico
Incremento de la grasa en la dieta	Aumenta
Deficiencia de Vit. "A"	Aumenta
Acidos biliares	Aumenta
Desvío de la corriente fecal	Disminuye
Incremento de las fibras en la dieta	Disminuye
Administración de ciertos químicos:	Disminuye
a. Antabuse	
b. Selenium	
c. Sodium diethyldithiocarbamate	
d. Maneb	
e. BIS (ethylxanthogen Pesticidas.	

ESTUDIOS EN HUMANOS:

En adición a la epidemiología y estudios en animales de factores asociados con el desarrollo de intestino grueso, estudios en humanos corroboran al parecer el efecto de la grasa y fibras en la carcinogénesis del colon. Depositiones provenientes de personas conocidas de colon o de personas con incrementada tendencia a desarrollar cáncer de colon han sido estudiadas. Metabolitos del colesterol han sido medidos y cuando se compararon con el grupo control se halló en general un significado importante de esteroides neutros y ácidos biliares. Pacientes con poliposis familiar coli excretan cantidades altas de colesterol no degradado. Esteroides neutros y ácidos biliares fueron igualmente cuantificados en población vegetariana y se encontró disminuida. Por lo tanto, está postulado actualmente que la ingesta de una gran cantidad de grasa en la dieta causa un incremento de la cifra de colesterol en la bilis, así como ácidos biliares, actividad de enzimas que producen metabolitos del colesterol como: 7-dehidroxilase que convierte los ácidos biliares primarios a secundarios, ha sido encontrada elevada significativamente en pacientes con cáncer de colon comparados con el grupo control. En el laboratorio enzimas bacterianas como: b-glucoronidasa, azoreductasa y nitroreductasa se ha demostrado que están influenciadas por la dieta, ya que sus actividades metabólicas producen aminas romáticas, aglicoles, etc. Todos estos productos han sido indicados como carcinógenos potenciales (9).

ANATOMIA PATOLOGICA:

Patología macroscópica:

El carcinoma de intestino grueso tiene una distribución característica regular. Está más concentrada en las áreas rectosigmoidea y cecal, en áreas donde los pólipos son eventualmente distribuidos. Adenomas del intestino grueso usualmente llamados pólipos. tienen muchas variantes macro y microscópicas. Pólipos encontrados en niños, los llamados pólipos inflamatorios, juveniles o de retención, usualmente son solos, de 1 a 4 cms. de diámetro y tienen un pedículo bien definido. El estudio histológico de éstos nos presenta áreas quísticas y moco retenido y la glándula no muestra alteración epitelial. Otros dos tipos de pólipos son conocidos como

pólipos adenomatosos y adenomas papilares, descritos adelante. Pólipos adenomatosos son igualmente pequeños (menos de un cm.) y no muestran cambios carcinomatosos. Unos muestran cambios epiteliales focales del normal y todavía un pequeño número muestra cambios microscópicos que pueden ser considerados como carcinoma focal. Pero cuando dichos cambios son confinados a los pólipos adenomatosos sin invasión del tallo no tienen significancia clínica. Adenomas papilares son tumores grandes en superficie que alcanzan el área rectosigmoidea en individuos ancianos. Usualmente se encuentran solos y forman una masa suave papilar. Microscópicamente, delicada, el proceso se desarrolla directamente de la mucosa formando un patrón distintivo. Un gran porcentaje son asociados con carcinomas infiltrantes (Wheat, Ewing, Bensuade). El carcinoma puede originarse directamente de la superficie mucosa, como demostró Helwig. El carcinoma típico del intestino grueso es una lesión bien delimitada más frecuentemente ulcerada en su cima que en profundidad. Muestra una pequeña delimitación entre la mucosa normal y el carcinoma. Estos carcinomas tienen un patrón macroscópico clásico. Ellos tienden a crecer en las áreas grandes donde hay espacios grandes para su desarrollo, como en el ciego. Su superficie está ulcerada y mientras crezcan en tamaño tienden a mostrar una ulceración profunda central con márgenes proyectados. Pueden transformarse mostrándose completamente circunferencial y produciendo una obstrucción parcial o completa del intestino. Con obstrucción del intestino grueso proximal puede dilatarse y la muscularis se muestra hipertrofiada. Una sección de tumor amarillo grisáceo puede a menudo ser vista reemplazando la capa muscularis del intestino. Estos carcinomas pueden también presentarse con ulceración plana o profunda. El tipo mucinoso de carcinoma de intestino grueso puede parecerse al tipo de Linitis Plástica (Laufman). Carcinoma del intestino grueso tiende a diseminarse localmente y alcanzar la superficie serosa del intestino donde la infección más tumor causan adherencias de los órganos vecinos. Fijación a menudo significa extensión del tumor. De 103 especímenes estudiados por Black la más grande extensión de cualquier tumor pertenece a su límite macroscópico aparente el que fué de 12 mms.; hubo solo 4 en quienes la diseminación fué más de 5 mms; hemos visto diseminación intramural como a 7 cms. de largo (1).

Con respecto a esto, un estudio de 1510 pólipos demostró que 1255 eran de origen adenomatoso y a medida que el diámetro aumentaba también la frecuencia de carcinoma in situ; en algunos pólipos con diámetro mayor de 10 mms. el carcinoma era invasor (6).

El carcinoma del ciego puede directamente invadir el canal abdominal lateral y de vez en cuando la pared abdominal anterior. Puede afectar páncreas, vejiga, hígado, bazo, y la pared del estómago. Puede ocurrir fijación a estos órganos, sin embargo, es más común en la región del recto y sigmoides. En los hombres la invasión de la vejiga es común, pero raramente ocurre invasión intraprostática. En ambos sexos la extensión local usualmente principia primero anteriormente. Extensión posterior al sacro invariablemente significa enfermedad avanzada. En mujeres, el tumor más frecuentemente invade vagina, donde se puede presentar como una masa ulcerada. Invasión de la vejiga en mujeres es relativamente infrecuente.

Diseminación Metastásica:

Los nódulos linfáticos afectados en el carcinoma del recto es extremadamente importante por su relación con el pronóstico. El tumor metastásico de una manera ordenada de nodo en nodo pudiendo progresar a lo largo de la aorta tan lejos como las áreas de los nódulos linfáticos mesentéricos y peripanealáticos.

Puede diseminarse al ducto torácico igualmente a los nódulos supraclaviculares; si los nódulos grandes son afectados, todos los nódulos intervienen creciendo de la lesión primaria hasta llegar a ser reemplazados por el tumor. Raramente el tumor pasa a ningún grupo de nódulos linfáticos. La afección retrógrada de los nódulos linfáticos no tiene lugar hasta que los nódulos que rodean y los inferiores han sido afectados por el tumor completamente (Gilchrist). Hemos estudiado una serie de carcinomas resecaados del colon con otros hallados al nacer necropsia. No hubo relación entre el tamaño del carcinoma y la presencia o ausencia de metástasis. Gilchrist examinó un espécimen en donde no hubo afección de los nódulos linfáticos sin levantar ningún músculo menos de 3 pulgadas del tumor primario y él además creyó que hubieron senderos linfáticos viajando por estos músculos. La invasión de la vaina perineural indica usualmente enfermedad avanzada. Diseminación de la enfermedad a través del

sistema venoso es infrecuente en carcinomas de intestino grueso y resulta en metástasis a hígado y pulmones, y eventualmente hueso, glándula suprarrenales y otros órganos (1).

Patología Microscópica:

La apariencia microscópica del carcinoma de intestino grueso es de: adenocarcinoma bien diferenciado que muestra grados variables de degeneración mucoide. Aquellos adenocarcinomas muy indiferenciados del colon pueden ser difíciles de reconocer. En casos raros el tumor puede mostrar producción de mucina dentro de las células y en estas instancias el tumor tiende a extenderse a la submucosa, creciendo rápidamente a través de la pared, a veces obstruye, desarrollando metástasis tempranas. Carcinoma de células escamosas del colon ha sido reportado por Hicks. Invasión de la vaina perineural es visto como pequeños nidos de células tumorales dentro de las distendidas vainas de los nervios. Invasión de los vasos sanguíneos debe ser buscado particularmente en las áreas submucosa y serosa. Mientras más indiferenciado sea el tumor, alta será la proporción de invasión de los vasos sanguíneos. La invasión de la vena es invariablemente demostrado microscópicamente cuando hay metástasis carcinomatosa del hígado. Grinnel reportó que esta invasión de vasos antes de la penetración completa de la pared muscular del intestino grueso es rara. Como la invasión estaba presente es por lo menos un cuarto de los casos examinados por Suderland y fué presentado más frecuentemente en la parte más baja del recto (1 cm.), probablemente porque la submucosa de esta área es ricamente dotada de venas del plexo hemorroidal (1).

En 1930, Cuthbert Dukes describió un sistema de clasificación del grado de extensión de la enfermedad o diseminación del cáncer (esto es la fase clínica) en material quirúrgico de pacientes con carcinoma rectal. Este método de etapas ha sido confirmado por investigadores, ser fiel, en determinar el pronóstico a largo plazo para pacientes con cáncer de intestino grueso. Como puede ser visto en la tabla III, la extensión anatómica afectada a la hora de la operación es amplia, los chances de cura quirúrgica disminuyen (9,11).

Clasificación de Dukes de cáncer de intestino grueso
TABLA III. (9,11)

Dukes'	Definición	Aproximadamente o/o del total	Aproximadamente o/o 5 años de sobrevida
A	Tumor confinado a la pared intestinal	15	75
B	Tumor extendido a través de la pared intestinal	35	55
C	Tumor afectando los nódulos regionales linfáticos, con cáncer metastásico	25	35
D	Metástasis a distancia	25	1

EVOLUCION CLINICA:

Los datos significativos en la historia clínica podrían ser personas de cualquier edad, aunque su incidencia máxima ocurre entre las edades de 50-70 años; pacientes que se pueden presentar con una variedad de síntomas, y éstos síntomas pueden usualmente relatar el sitio afectado. Por lo regular si el neoplasma colónico está del lado derecho frecuentemente será polipode o sésil, y una masa abdominal puede ser la presentación adelante. Sin embargo, cuando está afectado el lado colónico izquierdo el neoplasma crece con un patrón circunferencial, constipación o cambio en el calibre fecaloideo usualmente hace llevar al paciente con el médico. Todos los cánceres de intestino grueso pueden sangrar en cualquier momento de su curso y la sangre en las deposiciones asociado a anemia por deficiencia dyhierro es un frecuente síntoma. Otros comunes síntomas son diarrea, dolor abdominal, tenesmo, sensación de cuerpo extraño, moco en las deposiciones, anorexia, pérdida de peso; por el contrario pacientes a veces se presentan con apendicitis aguda y el estudio histopatológico confirma la neoplasia en un paciente asintomático,

que es una común presentación. Muchos pacientes tienen su enfermedad detectada por exámenes de rutina con el hallazgo de una masa abdominal, una masa rectal, al hacer un tacto rectal, proctosigmoidoscopia o por examen de sangre oculta en las heces. En el otro extremo, pacientes pueden presentarse con una enfermedad metastásica (9).

Síntomas pueden estar presentes por tanto como años antes de que el diagnóstico sea hecho. Con el tiempo, a menudo muchos años, una alta proporción de adenomas papilares se transforman en malignos (Sunderland). Raramente, largos adenomas vellosos causan un síndrome de colapso circulatorio debido a la excesiva pérdida de potasio de la superficie del tumor (Roy; Findlay). En casi cada instancia produce una alteración insidiosa de los hábitos intestinales (1). Una regla de oro para todo médico debe ser: cualquier cambio del ritmo de las evacuaciones en una persona mayor de 40 años debe ser investigada (7).

Una obstrucción mínima puede causar distensión, pero como la obstrucción avanza, ondas peristálticas intentan pasar el material fecal a través de la abertura causando ataques de dolor espasmódico, "dolor de gas", constipación y ataques alternados de diarrea mucosa. La obstrucción usualmente es progresiva, pero puedyocurrir de repente como consecuencia de intusucepción o de ingestión de bario. Gius enfatiza que el desarrollo de obstrucción del intestino grueso, una hipertrofica compensadora de la capa muscular puede retrasar el primer ataque de síntomas. La anemia y la astenia resulta de hemorragia prolongada, dolor persistente no relacionado con la obstrucción, puede desarrollarse como una causa de extensión directa del tumor dentro de la pelvis o a causa de metástasis. Pérdida de peso marcado generalmente resulta de metástasis visceral; la tesis visceral; la obstrucción de los uréteres podría ocurrir con la muerte debido a la uremia. La formación de fístulas con crecimiento del carcinoma dentro de la vejiga, cavidad peritoneal o pared abdominal ocurre muy raramente. A veces la muerte resulta de una combinación de factores: hipoproteinemia, anemia, hemorragia, y bronconeumonía a menudo contribuye al cuadro final. Casos de larga sobrevivida a pesar de las metástasis al hígado han sido reportados (Salomon), (1).

TABLA IV. (7).

Diferencias cualitativas entre síntomas y signos de carcinoma en colon derecho y en colon izquierdo y recto

Síndrome	Derecho	Izquierdo
Sangre oculta en heces	+	—
Anemia	+	—
Síntomas de colecistitis	+	—
"Pólipos centinelas"	+	+
Sangre roja en heces	—	+
Signos de obstrucción	—	+
"Hemorroides centinelas"	—	+
Evacuaciones de pequeño calibre y trastornos del ritmo	—	+

DIAGNOSTICO:

Examen Clínico: La inspección y la palpación externa de un tumor del intestino grueso puede revelar pocos hallazgos positivos. Una masa pudo también palparse en 20 de 27 casos de cáncer de la flexura hepática y en 26 de 55 carcinomas del colon transverso. En casos de obstrucción una masa palpable puede ser debida solo a retención de heces. Hemorroides a menudo coexisten (Carstman) o se desarrollan por cáncer del recto, dando esto una explicación del sangrado rectal, por lo que hay que hacer una completa investigación. Palpación rectal es un recurso de valor y fácil que uno debe utilizar en todas las situaciones. Shedden sintió que el examen con el dedo índice puede alcanzar grandemente si el paciente se encuentra en posición de decúbito lateral más bien que en la posición de decúbito dorsal o decúbito prono. Una posición en uclillas puede a veces brindar que un tumor se prolapse. Palpación vaginorrectal puede dar información adicional en mujeres con tumores de la pared anterior del recto. En un grupo de 817 casos de carcinoma del intestino grueso reportado por Jackman de la clínica Mayo, 444 pudieron ser sentidos por examen con el dedo índice y en adición 132 fueron

visibles por el sigmoidoscopio. A menudo, sin embargo, una palpación no es hecha en la presencia de síntomas con el consecuente retraso en el diagnóstico y tratamiento adecuado (Braund), ver figura No.4. En la presencia de carcinoma una palpación concienzuda debería intentarse para determinar si hay o no fijación y la posición relativa de la lesión respecto al cérvix o la próstata. Las características ulcerativa o polipoidea debe ser anotada (1).

Detección Temprana:

Ha sido demostrado que en pacientes que no han tenido síntomas al tiempo del diagnóstico de carcinoma de colon, y hecho el estadio de Dukes, será mejor pronóstico. Obviamente la población en alto riesgo para el desarrollo de cáncer de colon debería de ser seguidos por la mayoría de clínicos enterados de este riesgo, como lo es pacientes con factores de riesgo incrementado. La pregunta de que los pólipos adenomatosos son precursores de carcinoma invasivo ha sido una materia de mucho debate. Los que creen que el cáncer invasivo proviene de pólipos indican que este cáncer oblitera cualquier residuo de adenoma cuando invade, entonces no hay evidencia de coexistencia de cambios benignos o malignos que puedan ser observados. Sin embargo, el más grande argumento que dice que los adenomas y carcinomas están relacionados es de estudios con animales sobre carcinogénesis. Cuando los compuestos carcinogénicos son dados a animales, hay un cambio progresivo de la mucosa con hiperplasia a adenoma o carcinoma según el tiempo incrementado de exposición. Sin embargo, parecería que los factores etiológicos para ambos adenomas y carcinomas son los mismos, el manejo clínico de pacientes con pólipos adenomatosos debería de tomarse en cuenta por las relaciones que presentan. Pacientes con pólipos deberían de removerse a través de proctoscopia, colonoscopia o colotomía si fuera necesario. Si el pólipo removido o el total de este no muestra cambios de malignidad o carcinoma no invasivo, no será necesario terapia adelante. Si carcinoma invasivo es encontrado, cirugía debe ser ejecutada. Adenomas vellosos mostrarán cáncer más frecuente que pólipos adenomatosos. Un método para el estudio de un gran número de personas parece ser la utilización de exámenes seriados de deposiciones para buscar sangre oculta. Este

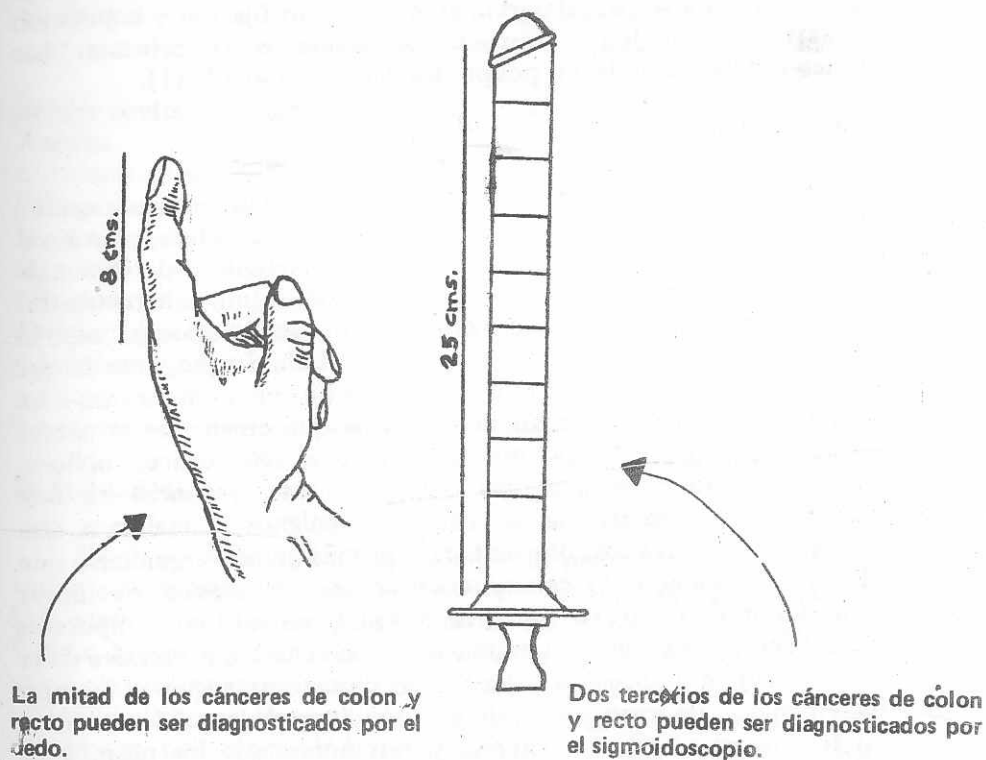


FIGURA No. 4: Ilustración gráfica del largo y las posibilidades diagnósticas del dedo índice y el proctoscopio en cáncer del recto. (1).

examen utiliza el Hemoccult slide test, un preparado comercial de guayaco impregnado en papel que puede ser usado fácilmente por las personas en su casa. Personas seleccionadas para este procedimiento se les debe informar de no ingerir dietas que contengan productos de carne, remolacha o rábano y de que no ingiera aspirina. Si alguno de los slides preparados muestra positividad, se harán investigaciones del sitio de sangrado (9).

Es además importante el conocimiento de las manifestaciones que pueda tener tal enfermedad, pues su diagnóstico precoz permite la ejecución de un tratamiento cuyos resultados son bastante satisfactorio (50-60 o/o curación en tratamiento precoz) muy superiores a los del tratamiento de cáncer del útero y mama y aún más que los del pulmón y estómago (3).

Proctosigmoidoscopia:

Una adecuada preparación del paciente es requerida para el examen. La presencia de heces o moco puede enmascarar una pequeña lesión o dificultar una completa investigación. Sea que el decúbito lateral, la litotomía o la posición prono es escogida para el examen dependiendo del paciente y la lesión. Lesiones situadas abajo de la pared posterior del recto pueden ser fáciles de palpar que ser vistas y una lesión alta puede escapar a no ser que el examinador esté enterado que en un examen de rutina, toda la pared rectal debe ser visualizada. Sin embargo, no siempre es posible introducir el proctoscopio dentro del sigmoides, esto generalmente puede ser hecho sin dificultad. Proctosigmoidoscopia puede ser llevado a toda la tonalidad del intestino grueso dentro de 25 a 30 cms. del ano, incrementando considerablemente los chances de descubrir lesiones adicionales (1).

De esta manera, además de comprobar los datos aportados por el tacto rectal, podremos apreciar la existencia de múltiples afecciones inflamatorias, tumorales, ulcerosas, etc. situadas en porciones intestinales más proximales y, por tanto, asequibles a la rectosigmoidoscopia. Además, en los casos atípicos, de diagnóstico difícil o dudoso, la endoscopia permite recoger secreciones rectosigmoideas y practicar raspados de la mucosa y biopsias, cuyo análisis ulterior puede facilitar el diagnóstico. En presencia de cáncer

se observa un obstáculo que impide el avance del aparato. Esta masa es dura, friable, mamelonada, con una ancha base de implantación indurada y fija. La mucosa que la recubre es friable y sangra con facilidad; su empleo frecuente puede proporcionar información valiosa, las complicaciones son raras y la técnica relativamente fácil (21).

Biopsia:

En carcinomas francos del rectosigmoides, confirmación histopatológica de especímenes removidos para diagnóstico es un fácil procedimiento. En carcinomas grandes ulcerados es posible remover un espécimen del borde de la lesión mostrando solo hiperplasia epitelial. En pequeñas lesiones es preferible remover la totalidad del tumor para permitir una mejor orientación segmentaria en pólipos que han sido biopsiados previamente y sin remoción completa; fijación puede resultar de inflamación o infección secundaria. Biopsia de algunas lesiones pueden mostrar no evidencia de malignidad, pero algunas biopsias no deberían de ser tomadas como palabra final desde que los cambios malignos pueden ser focales y requieren total extirpación quirúrgica para diagnóstico (1).

Examen Citológico: En pocas situaciones de lesiones no demostrables radiológicamente, en asociación con diverticulitis, etc., este procedimiento puede probar ser de ayuda (Bader). Aún en material proveniente de un intestino limpio requiere de un habilidoso citólogo para su interpretación (9).

Los productos del lavado de colon pueden detectar cerca del 80 o/o de los procesos malignos colorrectales. En la actualidad su principal indicación está en el estudio citológico de pacientes con colitis ulcerosa, anemia ferropénica no explicada o pacientes con heces guayaco positivas (11).

Examen Roentgenográfico:

Para lesiones fuera del alcance del tacto rectal o del proctoscopio, examen roentgenográfico es el más significativo procedimiento diagnóstico. Efectuado por vía bucal al ser

administrado el bario es no solo inadecuado sino que también puede causar obstrucción, perforación y subsecuente operación de emergencia con gran riesgo del paciente. Roentgenogramas de doble contraste usando insuflación de aire es preferido por ciertos radiólogos; el largo de la lesión y el tamaño es el chance de que es cáncer. Sin embargo, Wolf cree que los tumores vellosos o adenomas papilares pueden ser reconocidos radiológicamente por el patrón de superficie y la variabilidad en la forma y apariencia con llenados y vacíos del colon, todos con una gran lesión polipoidea sin ulceración. Por instancia, en 50 pacientes conocidas que tenían colitis ulcerosa, diverticulitis, pólipos adenomatosos y cáncer el diagnóstico exacto fué hecho. El más significativo signo de carcinoma de colon es un defecto de llenado que puede variar en tamaño y forma pero usualmente es localizado. El crecimiento puede aparecer pedunculado o circunferencial. Espasmo puede estar relacionado con carcinoma particularmente en estadio temprano. Lesiones pequeñas de menos de 2 cms. de diámetro han sido diagnosticadas en roentgenogramas de evacuación. Cuando una masa está presente, a menudo es posible determinar si la masa es intraluminal, mural o extrínseca. Aún cuando el diagnóstico de tumor ha sido establecido por otras direcciones, el examen roentgenográfico puede contribuir a la información adicional con respecto a la extensión del tumor, fijación u obstrucción o la presencia de otras lesiones coexistentes en otros puntos del intestino grueso. Recurrencias en el sitio de las anastomosis pueden aparecer y posiblemente también en el sitio donde los clamps quirúrgicos fueron colocados. Como recrudencia pueden ser diagnosticados radiológicamente en exámenes de rutina de seguimiento postoperatorio (1).

Diagnóstico Diferencial:

Cualquier paciente pero particularmente un hombre de 50 años con síntomas que sugieren apendicitis debería de ser examinado cuidadosamente. Si una masa está presente y hay evidencia de anemia, pérdida de peso y sangre oculta en las deposiciones, carcinoma más bien que apendicitis debería ser considerado y enema de bario ser efectuado (Burt). Carcinoma del ciego también puede sugerir úlcera péptica, enfermedad de la vejiga o tumor del riñón. La usual tuberculosis del intestino grueso, usualmente acompañado de enfermedad pulmona. Un cuerpo extraño particularmente en el

ciego, diverticulitis y diverticulosis, absceso pericólico, colitis ulcerosa, endometriosis puede manifestarse así mismo como una lesión constrictiva del rectosigmoide, lipomas son usualmente localizados en la submucosa del ciego y colon ascendente y su reconocimiento radiológico fácil relativamente por las características radiolucientes y defectos de definidos agudos (Oschner), carcinoides en la región cecal y el recto, linfomas benignos, hemangiomas y leiomiomas que son raros en el colon (Sout), quistes dermoides, neurofibromas, teratomas, cordomas, etc., linfosarcomas, melanomas, linfogranuloma venéreo y aún granuloma amebiano y hemorroides (1).

TRATAMIENTO:

La primera terapia para cáncer de colon continúa siendo la cirugía a pesar de que el número de pacientes con cura por las técnicas quirúrgicas no ha subido en los últimos 20 años. Una discusión de la técnica quirúrgica adecuada, es la hemicolectomía, con resección segmentaria, anteroposterior resección o un procedimiento para salir de apuros está al escape de esta discusión. Sin embargo, la técnica quirúrgica se emplea y es mandatorio que en adición de remover el tumor primario los nódulos linfáticos regionales sean resecados. Como se ha discutido, si los nódulos están afectados o no con adenocarcinoma el propósito dependerá en los estadíos que se encuentre en la clasificación de Dukes. Si algún paciente cae en el estadío C de dicha clasificación afectando los nódulos regionales, podría ser esperado que la enfermedad recurra dentro de 8 meses después de cirugía. Aún si metástasis son sospechadas por algún test, cirugía debería ser ejecutada para hacer el diagnóstico histopatológico del cáncer para saber el estadío fiel de la enfermedad como valor pronóstico y para remover un tumor primario que pueda causar obstrucción en un tiempo lejano. Desde que el 40 o/o dylos pacientes que sufrirán remoción quirúrgica de su cáncer colónico esperan ser curados por dichas técnicas, la mayoría de pacientes con esta malignidad eventualmente sufrirán diseminación de su enfermedad.

Cuando esto ocurre, quimioterapia está indicada. Por cerca de 30 años no ha habido agentes quimioterapéuticos que hayan tenido éxito relativo como 5-fluoracil (5-FU) en el tratamiento de

enfermedad metastásica, aún 5-FU dá una pobre cifra de respuesta significativa de sobrevida. Una variedad de combinaciones de tratamiento quirúrgico y quimioterapéutico son listados en la figura No.5 y en la tabla V. Un área de interés para el tratamiento coadyuvante es la inmunoterapia. Hay una gran variedad de inmunoestimulantes específicos y no específicos al alcance en algunos estudios; estos incluyen BCG. MER. (methanol extracted residue of BCG.) ARN inmune o extractos tumorales autólogos (9).

Radioterapia preoperatoria en el carcinoma colorrectal invalida el estado quirúrgico y retrasa la ejecución de resección quirúrgica. Radioterapia postoperatoria no lo hace. De 1972 a 1975, 40 pacientes en alto riesgo de recurrencia local recibieron radioterapia postoperatoria. Lesiones que estaban localizadas en el recto, rectosigmoide y colon sigmoide bajo se les dión 4600 rads. en cuatro y media semanas. De 19 pacientes con lesiones rectales y rectosigmoideas, 14 (74 o/o) están vivos sin evidencia de enfermedad. Dos tuvieron recurrencia local en el área tratada. De 21 pacientes con lesiones arriba de la mitad sigmoidea cuatro tuvieron fallas locales, mientras 11 (52 o/o) están vivos sin evidencia de enfermedad. Uno de estos 40 pacientes murieron de enteritis por radiación. El propósito de administrar radioterapia postoperatoria es de esterilizar enfermedad subclínica, especialmente en pacientes con enfermedad avanzada (30).

En la figura No.6 se esquematiza una guía diagnóstica resumida para cáncer colorrectal (11).

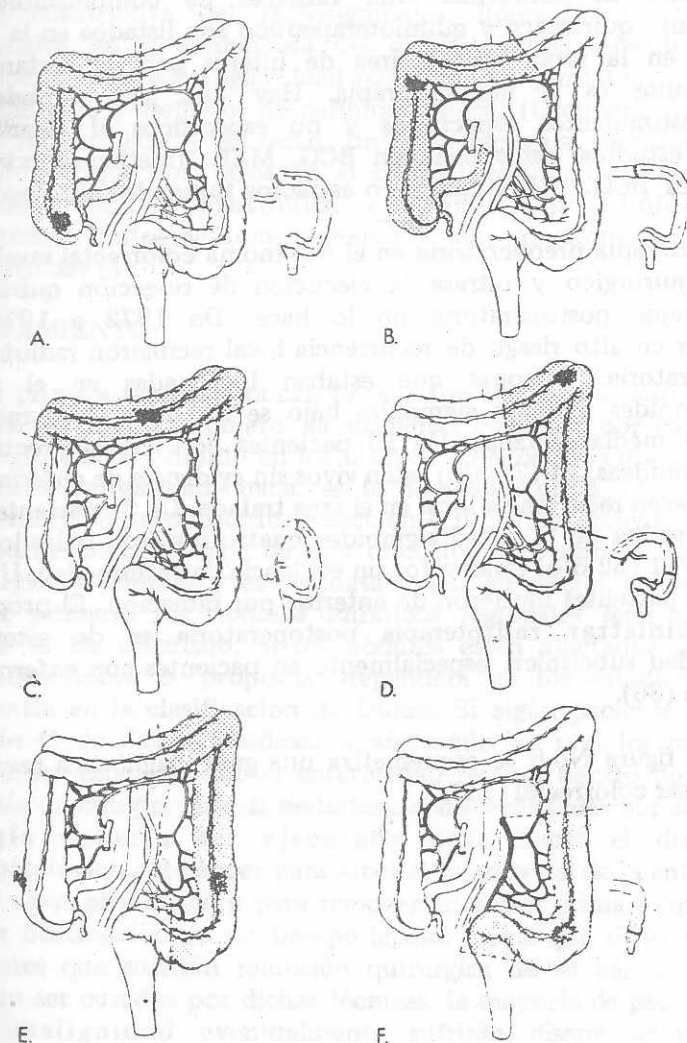
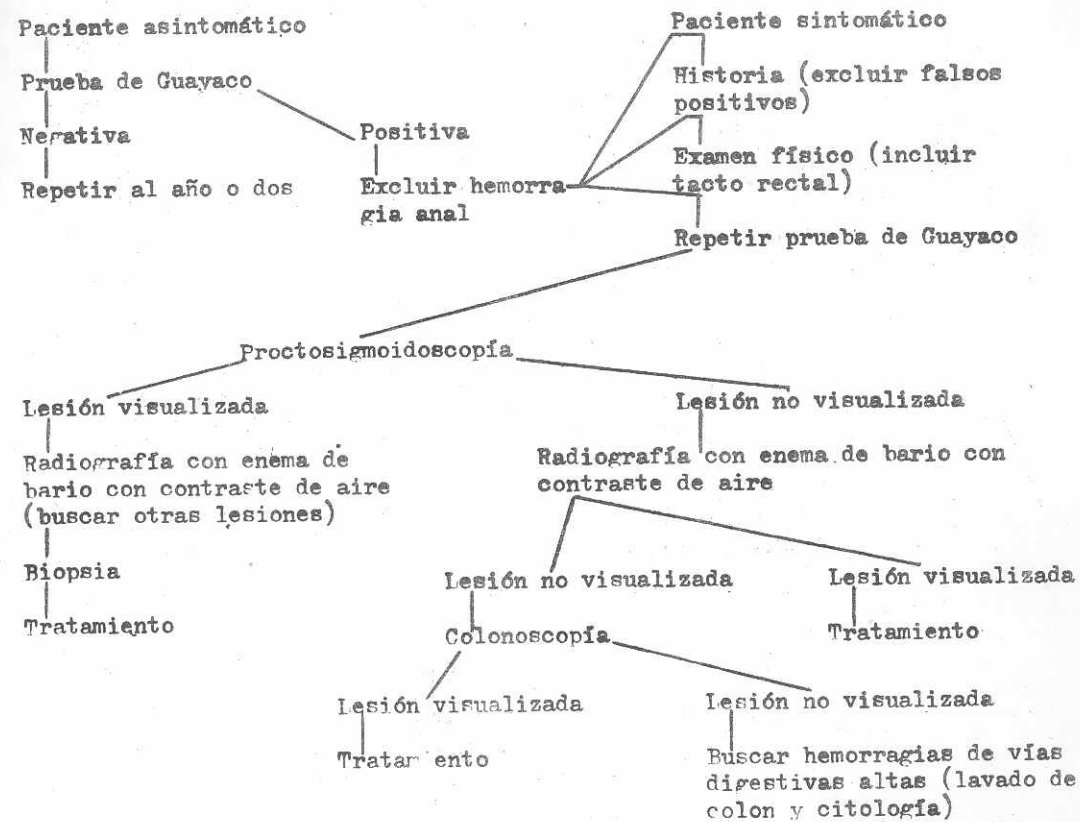


Fig. 1. Porciones del colon, con los vasos sanguíneos correspondientes, que deben resecarse en casos de cáncer en distintas situaciones. En cada caso se indica el método por el cual se restaura la continuidad de la luz intestinal. A, Ciego y parte baja de colon ascendente. B, Parte alta de colon ascendente y ángulo hepático. C, Colon transversal. D, Ángulo esplénico. E, Colon descendente y sigmoides alto. F, Sigmoides bajo y parte superior de recto. (Modificado del Collier, F. A.: Textbook of the Colon and Rectum. New York, American Cancer Society, Inc., 1956.)

FIGURA No 5.



En Pacientes de Alto Riesgo:

Seguir la guía anterior para la prueba de guayaco positiva inexplicada, esto es; endoscopia, radiografía con enema de bario y colonoscopia. Si la prueba del guayaco es negativa, aún se pueden requerir estudios especiales, como el caso de la colitis ulcerosa de larga data o resección de cáncer cólico.

FIGURA No. 6: Cáncer colorrectal: guía diagnóstica resumida. (11).

TABLA V: Combinación quimioterapéutica para carcinoma colorrectal metastásico, (9).

Authors	Drugs Used	Number of Patients	Complete + Partial Response (%)	Median Remission Duration (Months)	Median Overall Survival (Months)
Moertel et al ⁴⁷	5-Fluorouracil (5-FU)	41	20.0	not stated	not stated
	vs 5-FU + Vincristine (VCR) Methyl-CCNU (MeCCNU)	39	44.0		
Falkson et al ⁴⁸	5-FU	24	25.0	3.3	not stated
	vs 5-FU + VCR + BCNU + DTIC	28	43.0	4.5	
Falkson and Falkson ⁴⁹	5-FU	45	22.0	3.8	6.5
	vs 5-FU + VCR + MeCCNU	46	37.0	5.0	7.8
MacDonald et al ⁵⁰	5-FU + VCR + MeCCNU	25	40.0	7.5	8.0
Baker et al ⁵¹	5-FU	42	9.5	1.6	"no difference"
	vs 5-FU + MeCCNU	152	31.6	4.6	
Valdivieso et al ⁵²	Florafur + MeCCNU + Methotrexate (MTX) + bacillus Calmette-Guerin (BCG)	38	21.0	6.0	11.0
	5-FU + MTX/Baker's Antifol ± Levamisole	32	12.5	3.5+	11.0
Lokich et al ⁵³	5-FU + MeCCNU	52	4.0	6.5	9.0
Diggs et al ⁵⁴	Florafur + intravenous MeCCNU ± MER (see text)	21	9.5	10.4	3.9

PRESENTACION, ANALISIS Y

DISCUSION DE LOS

RESULTADOS

CUADRO No. 1

Cáncer de colon y recto. Estudio de 196 casos.
Distribución de pacientes por edad y sexo.

Grupo Etéreo	Femenino		Masculino		TOTAL	
	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o
11 — 20 años	3	1.5	1	0.5	4	2
21 — 30	7	3.6	6	3.1	13	7
31 — 40	10	5.1	10	5.1	20	10
41 — 50	28	14.3	33	16.8	61	31.1
51 — 60	19	9.7	19	9.7	38	19.4
61 — 70	18	9.2	16	8.2	34	17.3
71 — 80	8	4	14	7	22	11.2
81 — 90	---	---	4	2	4	2
TOTAL	93	47.4	103	52.6	196	100.0

Menor 11 años
Mayor 90 años
Media 50 años

CUADRO No. 4

Cáncer de colon y recto. Estudio de 196 casos.
Hallazgos clínicos más frecuentes al examen físico de ingreso,
según grupo etéreo.

Grupo Etéreo	Masa Rectal	Masa Abdominal	Abdomen Agudo	Anemia	Amebas
11 — 20 años	4	1	—	6	—
21 — 30	6	2	3	10	—
31 — 40	18	4	5	12	1
41 — 50	30	8	8	15	4
51 — 60	48	9	8	13	3
61 — 70	20	6	5	10	2
71 — 80	7	4	3	12	4
81 — 90	7	—	—	7	1
TOTAL	136	34	32	85	15

CUADRO No. 5

Cáncer de colon y recto. Estudio de 196 casos.
Estudios diagnósticos positivos.

ESTUDIOS DIAGNOSTICOS	NUMERO
TACTO RECTAL	136
PROCTOSIGMOIDOSCOPIA	47
BIOPSIA	52
PIEZA QUIRURGICA	173
ENEMA BARITADO	90
PIELOGRAMA I.V.	90
SANGRE OCULTA	40
TOTAL	428

CUADRO No. 6

Cáncer de colon y recto. Estudio de 196 casos.
Distribución de pacientes según el sitio y
extensión de la enfermedad.

ESTADIO		S I T I O										
DE DUKES	C. Ascendente		C. Transverso		C. Descendente		C. Sigmoides		Recte		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
A	2	1.1	—	—	—	—	3	1.7	32	19	37	21.5
B	10	5.8	1	0.6	3	1.7	7	4.1	34	20	55	32
C	5	3	—	—	3	1.7	6	3.5	29	17	43	25
D	6	3.5	4	2.4	—	—	1	0.6	26	15	37	21.5
TOTAL	23	13.5	5	3	6	3.5	17	10	121	70	172	100

C.: Colon.

CUADRO No. 7

Cáncer de colon y recto. Estudio de 196 casos.
Distribución de pacientes según grupo etáreo,
y con su diagnóstico histopatológico.

Grupo Etáreo	Adenocarcinoma	Adenocarcinoma originado de Adenoma Velloso		Adenocarcinoma con Pólipos Múltiples		Melanocarcinoma	Total
11 - 20 años	3	—	—	—	—	—	3
21 - 30	12	—	—	1	—	—	13
31 - 40	20	1	—	—	—	—	21
41 - 50	50	2	—	—	3	—	55
51 - 60	27	1	—	2	—	—	30
61 - 70	34	1	—	—	—	—	35
71 - 80	19	2	—	—	—	—	21
81 - 90	5	—	—	—	—	—	5
TOTAL	172	7	—	3	—	3	183

CUADRO No. 8

Cáncer de colon y recto. Estudio de 196 casos.
Tratamiento efectuado a los pacientes.

Tratamiento		Número	Porcentaje	Total	o/o
QX.	Resección A-P.	115	47	165	68
	Hemicolectomía.	50	21		
RX.	Pre - QX.	14	5	44	20
	Post - QX.	30	15		
NO TX.	No desearon TX.	6	2.5	22	9
	Referidos a otro hospital para TX.	16	6.5		
Quimioterapia con 5-Fluoracil (5-FU).		12	3	12	3
TOTAL		243	100.0	243	100.0

Cáncer de colon y recto. Estudio de 196 casos.
Condición de egreso hospitalario de los pacientes,
según grupo etareo.

Condición de egreso	GRUPO ETAREO										Total o/o
	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-100	101-110	
Mejorado	1	5	13	33	24	18	17	1	112	57	
No Mejorado	2	1	5	10	12	7	2	2	41	21	
Fallecido	2	6	6	6	9	10	2	2	43	22	
TOTAL	5	12	24	49	45	35	21	5	196	100.0	

CUADRO No. 10

Cáncer de colon y recto. Estudio de 196 casos.
Complicaciones más frecuentes en los pacientes.

COMPLICACIONES	NUMERO
Estrechez de Colostomía	4
Fístula Enterocutánea	8
Infección de la herida operatoria	8
Peritonitis	2
Obstrucción Intestinal	6
Metástasis	10
Dehiscencia de la herida operatoria	7
No complicaciones	168

ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS

En el presente estudio el grupo etáreo más afectado es el comprendido entre la cuarta década (31 o/o), quinta década (19.4 o/o) y sexta década de la vida (17.3 o/o) respectivamente; la mayor edad 90 años, la menor 11, con edad media en nuestros pacientes de 50 años; a este respecto, los resultados concuerdan con estudio hechos en Guatemala por los doctores Arroyave (3), García (14) y Duarte (10); y en Ecuador por el doctor Tinajero U. (29) donde concluyen que es una neoplasia frecuente de la cuarta y quinta década de la vida en adelante, aunque pudiendose manifestar en edades más tempranas. Sin embargo en otras latitudes mencionan que el pico de incidencia máxima de esta malignidad está comprendido entre 50 a 70 años (1,2,4,9,15,20); cuadro No.1.

El sexo masculino fué afectado en 52.6 o/o del total de los pacientes y el sexo femenino en 47.4 o/o. Aquí se nota que el sexo más afectado es el masculino, aunque en otras estadísticas se refiere lo contrario (29); ver cuadro No.1.

El mayor porcentaje de los casos que consultaron a los servicios nacionales de salud fueron procedentes de la ciudad capital (44.4 o/o), seguido del departamento de Santa Rosa (8.7 o/o), y los restantes pacientes distribuidos entre otros trece departamentos; ver cuadro No.2.

El o los síntomas previos más frecuentes a la consulta tenemos que el dolor abdominal y/o rectal en primer lugar; siguiendo en frecuencia melena, diarrea mucoide, pérdida de peso, estreñimiento y anorexia respectivamente; correspondiendo a los síntomas clásicos reportados en la literatura, ver cuadro No.3.

Al examen físico de ingreso se encontró que el signo clínico más frecuente encontrado a nuestros pacientes fué el de masa rectal, siguiéndole anemia, masa abdominal, signos de abdomen agudo; aquí

hay que hacer mención que apendicitis aguda, perforación intestinal y obstrucción intestinal contribuyeron al desarrollo de dicha signología. Es de mencionar también que nuestros pacientes presentaron resultados positivos asociados de Amebiasis intestinal, ver cuadro No.4.

Entre los estudios diagnósticos positivos más frecuentemente utilizados tenemos: en primer lugar al tacto rectal, ayudado además por la proctosigmoidoscopia, enema baritado, pielograma I.V. y examen de sangryoculta en heces; a un buen número de pacientes el diagnóstico final se logró al hacerles biopsia del área afectada y por medio de su pieza quirúrgica respectiva. Hay que hacer mención que a algún paciente se le efectuó más de un estudio diagnóstico positivo, ver cuadro No.5.

Con respecto a la distribución de los pacientes según el sitio y extensión de la enfermedad que: el área rectosigmoidea fué el más afectado (80 o/o) del total de casos; siguiendo en frecuencia colon ascendente (13.5 o/o) incluyendo ciego; colon descendente (3.5 o/o) y por último colon transversal incluyendo ambas flexuras (3 o/o); resultados que son confirmados por la literatura consultada (1,2,4,6,7,9,15,27). Tenemos ahora que la extensión de la enfermedad según la clasificación de Dukes tradicional que: del total de los casos tenemos al estadio B (32 o/o) en primer lugar; siguiéndole en frecuencia el estadio C (25 o/o) y los estadios A y D se presentaron con la misma frecuencia (21.5 o/o); con respecto a esto, los datos concuerdan con la información de la mayoría de instituciones de que cerca del 50 o/o de los pacientes que consultaron inicialmente para tratamiento presentan diseminación del tumor (estadio C o D) y aquí la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoz adecuado (9,11), ver cuadro No.7.

El diagnóstico histopatológico fué así: Adenocarcinoma en 172 casos; en 7 casos se presentó adenocarcinoma originado de Adenovellosa; mencionado en la literatura que es probable que cerca del 50 o/o de las lesiones avancen hacia la transformación en adenocarcinoma infiltrante (4,9). En tres pacientes se halló asociación de poliposis múltiples y en tres pacientes se diagnosticó Melanocarcinoma del canal anorrectal que es una neoplasia sumamente rara (10,27).

El tratamiento hecho a los pacientes fué eminentemente quirúrgico en 165 casos (resección anteroposterior 47 o/o y hemicolectomía en 21 o/o), siguiéndole el tratamiento por radioterapia (preoperatorio en 5 o/o y postoperatorio en 15 o/o) y por último tenemos a los pacientes tratados con quimioterapia (esto es con 5-Fluoracilo) en 3 o/o; tenemos también que del total de pacientes en 9 o/o no se efectuó ningún tratamiento (no lo desearon 2.5 o/o y por referencia a otro hospital 6.5 o/o), ver cuadro No.8.

La condición de egreso hospitalario de los pacientes fué: mejorados 57 o/o, fallecidos 22 o/o y por último los pacientes no mejorados en un 21 o/o. Según el cuadro No. nos damos cuenta que la mortalidad postoperatoria afectó a los pacientes de la cuarta, quinta y sexta década de la vida, alcanzando el 22 o/o del total de pacientes, siendo relativamente alta, teniendo 1 a mayoría de pacientes una lesión avanzada local o a distancia, ver cuadro No.9 y 10.

Las complicaciones más frecuentes fueron infecciones de la herida operatoria, fístula enterocutánea, obstrucción y perforación intestinal, estrechez de colostomía y metástasis generalizadas (hígado, pulmón, vejiga, región lumbar, vagina y en un caso hubo metástasis a la región occipital del cerebro), ver cuadro No.10. En un buen número de pacientes no se presentó alguna complicación.

CONCLUSIONES

1. El carcinoma de colon y recto es una neoplasia frecuente de la cuarta y quinta década de la vida en adelante, aunque puede manifestarse en edades más tempranas.
2. Este neoplasma afecta tanto al sexo masculino como al femenino.
3. En un buen número de pacientes dá sintomatología temprana, lo cual no fué detectado para efectuar un diagnóstico temprano (que es relativamente sencillo) y así ofrecer un mejor tratamiento adecuado.
4. Ante la presencia de sintomatología (cambio en los hábitos defecatorios, hemorragia rectal, pérdida de peso), debe descartarse este tipo de neoplasia.
5. El cáncer de colon y recto se diagnostica en los hospitales nacionales de la capital básicamente en forma clínica; y un buen porcentaje tiene como métodos auxiliares el tacto rectal, la proctosigmoidoscopia, enema baritado y sangre oculta en heces, que con mayor precisión ayudan a establecerlo.
6. El sitio anatómico más frecuente de localización de estas neoplasias son el rectosigmoides y colon ascendente (incluyendo el área cecal).
7. La existencia de masa palpable al examen clínico es indicio de evolución avanzada del neoplasma.
8. El tratamiento hecho a los pacientes fué eminentemente quirúrgico (68 o/o) y la técnica a seguir es variable, de acuerdo a la localización topográfica del neoplasma; siguiéndole en tratamiento radioterapia (20 o/o); y quimioterapia con

5-Fluoracilo 3 o/o, y en 9 o/o no se efectuó ningún tratamiento.

9. La mortalidad postoperatoria fué relativamente alta (22 o/o), siendo afectados más frecuentemente pacientes de la cuarta y quinta década de la vida.
10. Las complicaciones más frecuentes fueron: fístula enterocutánea, infecciones de la herida operatoria, estrechez de colostomía, peritonitis y metástasis generalizadas (hígado, pulmón, vejiga, vagina y cerebro).

RECOMENDACIONES

- Es impostergable instar a los médicos y trabajadores sociales a que realicen una labor divulgativa y educativa real, con los pacientes, haciéndoles conciencia de su enfermedad y de la necesidad de que lleven a cabo su control periódico, para su bien y de sus semejantes.
- Hacer énfasis en que aún en pacientes jóvenes puede presentarse casos de neoplasia del tracto gastrointestinal bajo.
- Que todo paciente en edad de riesgo, debe tener de rutina tracto rectal y, si es posible, una proctosigmoidoscopia, ya que el diagnóstico de la mayoría de cánceres de colon, recto y ano puede hacerse por estos métodos.
- Se insta al uso de la prueba de la lámina impregnada de guayaco ya que ofrece en la actualidad el mejor método para detectar en una fase temprana el carcinoma colorrectal y como método seleccionador de gran número de personas, económico, bien aceptado y consume menos tiempo que otros procedimientos reportados.

BIBLIOGRAFIA

1. Ackerman, L. V., M.D. and del Regato, J., M.D., Cancer: Diagnosis, Treatment and prognosis. Third edition. Copy right by the C.V. Mosby Company, 645-696, 1962.
2. Anderson, W.A.D.; Pathology. Fifth edition. Vol. I. Copy right by the C.V. Mosby Company, USA., 1974.
3. Arroyave M., Fco. J., Estudio clínico y patológico del cáncer de intestino grueso en Guatemala. Tesis. Guatemala. USAC. Facultad de Ciencias Médicas, Junio 1957, 64 p.
4. Beeson-McDermott; Cecil-Loeb: Tratado de Medicina Interna. 14ava. edición, Tomo I, Editorial Interamericana, México, D.F. 1978.
5. Burkitt, D.P., Epidemiology of cancer of the colon and rectum. Cancer 28:3-13, July 1971.
6. Culp, Clyde E. Dr., Nuevos estudios sobre pólipos de colon y cáncer. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica, Editorial Interamericana, 955-960, México, Agosto 1967.
7. Davis-Christopher and Sabiston; Tratado de Patología Quirúrgica, Décima edición. Editorial Interamericana, Tomo I. 914-952, México 1974.
8. Deschenes Luc, M.D., and cols. Survival in colorectal cancer. The Canadian Journal of Surgery, 21:3, 254-256, May 1978.
9. Diggs, Charles H., Specialty Rounds; Carcinoma of the colon: Epidemiology, Etiology, Diagnosis and Treatment. The American Journal of the Medical Sciences, 277:1, 5-16, January-February 1979.
10. Duarte M., H.E., Cáncer de colon y recto. (35 casos) en el Hospital General San Juan de Dios. Tesis. Guatemala. USAC, Facultad de Ciencias Médicas. 1973. 83 p.
11. Fazio, Víctor Dr. y cols., Diagnóstico precoz del carcinoma anorrectal y del colon, Tribuna Médica, 290:7, 23-30, Octubre 1979.
12. Fedorov, von V.D. and cols., Early detection and results of therapy of malignant tumors of the rectum and sigmoid colon. Zbl. Chirurgie 103, 997-1001, 1978.
13. Fletcher A., T.D., Cáncer de colon, recto y ano. Revisión de 67 casos diagnosticados en el Hospital Roosevelt, 1o. de Enero 63 al 31 Diciembre 1973. Tesis. Guatemala, USAC, Facultad de Ciencias Médicas, 1974, 45 p.
14. García k., A., Estudio clínico, radiológico y anatomopatológico del cáncer de colon y recto en Guatemala. Revisión de 116 casos (1957-1964). Tesis. Guatemala. USAC, Facultad de Ciencias Médicas, 1966. 76 p.
15. Greenwood, G.R., M.D., Alarcón, J.M.D., Adenocarcinoma of the colon and rectum. American Society of Colon and Rectum Surgeons, 35-39, January-February, 1979.
16. Guyton, A.C., Tratado de Fisiología, 4a. edición, Editorial Interamericana, 821-822, México, 1971.
17. Ham, A.W., Tratado de Histología, 6a. edición, Editorial Interamericana, 698-702, México, 1970.
18. Kaplan M.S.; Lundak R.L., Juler G., Cellular and humoral response in human gastrointestinal tumors. U.S. Veterans Administration; Hospital; 5901 E. 7th. St.; Long Beach, Cal. 90822. May 76 and 77.
19. Kim Unsup, M.D., and cols., Factors influencing survival of colorectal cancer. The Mount Sinai Journal of Medicine, 45:, March-April 1978.

20. Moreaux J., et Horiot A., Les résultats du traitement Chirurgical du cancer du rectum. *Gastroenterol Clin. Biol.*, Paris, 2, 365-372, 1978.
21. Nelson, R.S., Examen rectoscópico metódico. *Tribuna Médica*, 315:9, 1-8, Noviembre 1980.
22. Pascal, J.P. y Tournut, R. Drs., Estreñimiento crónico del adulto. *Tribuna Médica*. 294:11, 10-18, Diciembre 1979.
23. Quan, S.H.Q., M.D., Anal and Para-anal tumors. *Surgical Clinics of North America*, 58:3, 591-603, June 1978.
24. Quiroz G., F., Dr.: Tratado de Anatomía Humana. 10a. edición. Editorial Porrúa, Tomo II, México 1976.
25. Raymond A., Horriot J.C. et al., Les tumeurs villeuses coliques et rectales. *J. Chir. (Paris)*, 114:3, 153-186, 1977.
26. Reddy, B.S. and cols., Fecal bile acids and cholesterol metabolites of patients with ulcerative colitis, a high-risk group for development of colon cancer. *Cancer research*, 37:6, 1697-1701, June 1977.
27. Robbins, S.L., Dr., Patología Estructural y Funcional, Primera edición, Editorial Interamericana, México, 1975.
28. Sodeman-Sodeman, M.D., Fisiopatología Clínica. 5a. edición, Editorial Interamericana, 698-702, México, 1978.
29. Tinajero U., R., Dr., y cols., Carcinoma del recto. *Tribuna Médica* 305:11, 29-32, Junio 1980.
30. Turner S.S., and cols., Elective postoperative radiotherapy for locally advanced colorectal cancer. A preliminary report. *Cancer*, 40:1, 105-108, July 1977.
31. Vaughman, V.C.; McKay, R.J.; and Behrman, R.E.; Nelson: Textbook of Pediatrics, W.B. Saunders Company. USA. 11th edition, 1460-1461, 1979.

32. Zaldívar, R., Epidemiology of gastric and colorectal cancer in USA. and Chile with particular reference to the role of dietary and nutritional variables, nitrate fertilizer pollution and N-Nitroso compounds. *Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. B* 164, 193-217. 1977.

CUADRO No. 2

Cáncer de colon y recto. Estudio de 196 casos.
Distribución de pacientes según lugar de procedencia.

Procedencia	Número	Porcentaje
Capital	87	44.4
Santa Rosa	16	8.2
San Marcos	11	5.6
Mazatenango	10	5.1
Chimaltenango	9	4.6
Quezaltenango	9	4.6
Zacapa	8	4.1
Sacatepéquez	7	3.6
Chiquimula	7	3.6
Izabal	7	3.6
Escuintla	6	3.1
Alta Verapaz	6	3.1
Sololá	5	2.5
Jutiapa	5	2.5
Petén	3	1.4
TOTAL	196	100.0

Cáncer de colon y recto. Estudio de 196 casos.
Afecciones previas a la consulta de los pacientes,
según grupos etáreos.

Grupo Etáreo	Dolor	Diarrea	Melena	Estreñimiento	Pérdida de Peso	Anorexia
11 - 20 años	3	—	2	4	2	—
21 - 30	7	1	6	6	3	2
31 - 40	10	15	17	9	5	3
41 - 50	39	32	30	10	6	16
51 - 60	48	38	34	18	19	12
61 - 70	44	14	10	6	14	6
71 - 80	10	2	5	6	9	3
81 - 90	4	—	3	—	3	3
TOTAL	165	102	107	59	61	45

El tiempo de evolución más corto fué de 3 días y el de mayor evolución de 15 años.

Dr.

P. H. m.
Asesor.
Dr. Pedro García Pinto.

Br.

[Signature]
Br. Roberto del Cid Guzmán.

Dr.

[Signature]
Director de Fase III
Dr. Carlos A. Waldheim C.

Dr.

[Signature]
Secretario
Dr. Jaime Gómez Ortega.

Dr.

[Signature]
Decano.
Dr. Carlos A. Waldheim C

Dr.

[Signature]
Revisor.
Dr. Héctor Federico Castro M.