

**UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS  
FACULTAD DE MEDICINA, ENFERMERIA, NUTRICIÓN  
Y TECNOLOGIA MÉDICA  
UNIDAD DE POSTGRADO**



Características histopatológicas y epidemiológicas en pacientes diagnosticados con cáncer colorrectal en el Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés La Paz, de 2012 a 2015.

**POSTULANTE: Dra. Rosmery Maria Nela Carvallo Miranda**

**TUTOR: Dra. M.Sc. María del Pilar Navía**

**Tesis de Grado presentada para optar al título de  
Magister Scientiarum en Salud Pública mención  
Epidemiología**

La Paz - Bolivia  
2018

## INDICE

	<b>TEMA</b>	<b>PAGINA</b>
I.	RESUMEN EJECUTIVO	3
II.	INTRODUCCION	6
III.	MARCO TEORICO	7
IV.	EMBRIOLOGIA	8
V.	ANATOMIA	8
VI.	FISIOPATOLOGIA	16
VII.	DIAGNOSTICO	20
VIII.	CLASIFICACION BORRMANN	21
IX.	REVISION BIBLIOGRAFICA	29
X.	JUSTIFICACION	32
XI.	DISEÑO DE INVESTIGACION	33
XII.	OBJETIVOS	34
XIII.	POBLACION	35
XIV.	DISEÑO O TIPO DE ESTUDIO	44
XV.	LUGAR	45
XVI.	INTERVENCION METODOLOGIA	46
XVII.	CONTEXTO O LUGAR DE INTERVENCION	47
XVIII.	CRITERIOS DE EXCLUSION	48
XIX.	CRITERIOS DE INCLUSION	49
XX.	OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	49
XXI.	CONCLUSIONES	50
XXII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	52
XXIII.	ANEXOS	55

## INDICE DE LAMINAS

	<b>TEMA</b>	<b>PAGINA</b>
I.	<b>CLASIFICACION BORRMAN</b>	<b>21</b>
II.	<b>ESTADIO 0</b>	<b>22</b>
III.	<b>ESTADIO 1</b>	<b>22</b>
IV.	<b>ESTADIO II</b>	<b>23</b>
V.	<b>ESTADIO III</b>	<b>24</b>
VI.	<b>ESTADIO III B</b>	<b>25</b>
VII.	<b>ESTADIO III C</b>	<b>26</b>
VIII.	<b>ESTADIO IV</b>	<b>27</b>

## **RESUMEN EJECUTIVO**

### **INTRODUCCION**

El cáncer colorrectal es muy frecuente. En los países occidentales ocupa el segundo lugar en incidencia (= número de casos nuevos por 1000.000 habitantes/año), detrás del cáncer de pulmón en el hombre y del cáncer de mama en la mujer. El cáncer colorrectal supone, aproximadamente, el 10-15% de todos los cánceres.

Predomina en personas mayores. La edad media de presentación es 70-71 años y la mayoría de los pacientes tienen más de 50 años en el momento del diagnóstico, pero no hay que olvidar que también puede aparecer en personas más jóvenes. Afecta a hombres y mujeres casi por igual.

Las causas exactas del cáncer colorrectal no se conocen en la mayoría de los casos, aunque se sabe que existen unos factores de riesgo que favorecen su aparición.

En Bolivia no hay estudios de incidencia por cáncer colorrectal, como tampoco hay programas de salud pública para su prevención y detección precoz, de ahí que los estudios orientados a establecer un diagnóstico poblacional de incidencia o de mortalidad son útiles para el desarrollo de políticas de salud destinadas al control de esta enfermedad.

El objetivo de este diseño de corte transversal, es caracterizar, el diagnóstico histopatológico y epidemiológico de cáncer de colon en el Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés en el período 2012 - 2015.

## **MATERIAL Y MÉTODO**

Se realizó un diseño de corte transversal, tomado en cuenta los pacientes que fueron atendidos por año en piso de internación de los cuáles el promedio de casos de cáncer de colon fue de 18 casos, con diagnóstico histopatológico, por año.

## **RESULTADOS**

Se estudió el promedio de edad llegando a 57.7 años. El 50% de los datos se encuentran por encima de 59 años y el restante por debajo de este. La edad que más se repite es de 62 años. En promedio los datos están dispersos de la media (57.7) en 14.5 años. Los datos tienen asimetría izquierda y platicuántica. El valor máximo es de 86 años y el mínimo de 23 años la diferencia de este es de 63 años. El 25% de los pacientes tiene 48 años o menos, el 50% de pacientes tiene 59 años o menos y el 75% de pacientes tiene 67 años o menos. El sexo masculino tiene un porcentaje de 55% y el femenino de 45%, la ubicación de cáncer de recto es la que predomina en un 43%, en este periodo de cinco años se encontraron 92 casos, con un promedio anual de 18 casos por año del total de pacientes atendidos con esta patología en el Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés, en el periodo de 2012 a 2015.

## **CONCLUSIONES**

Este estudio demostró que en el Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés, centro especializado en la atención de patologías digestivas en el periodo de 2012 a 2015 se atendieron un total de 92 casos de cáncer de colon con un promedio anual de 18 casos, en el periodo de 2012 a 2015. que en el período 2012 a 2015, el número de casos de cáncer de colon presentó una tendencia ascendente y significativa.

En este período, los casos de cáncer digestivo que se diagnosticaron fueron de 458 de los cuáles el 20% pertenecen a cáncer de colon y que la población de 50 o más años, es la de mayor riesgo para cáncer de colon, aumentó. Al ajustar las tasas por edad se observó una disminución de la pendiente, pese a eso, la tendencia persiste ascendente; esto significa que si bien el envejecimiento poblacional influye en el aumento de la mortalidad por cáncer

de colon, existirían otros factores involucrados, como los cambios en los hábitos alimentarios registrados en la población y que se asocian a esta patología, y posiblemente por la falta de un programa específico de pesquisa oncológica.

En Bolivia no hay un registro nacional de cáncer, por lo que no se puede establecer la prevalencia de la enfermedad. Indirectamente, por los resultados de este estudio se podría inferir que la prevalencia también ha aumentado.

Como resultado secundario observamos que la incidencia de cáncer de colon en mujeres, fue significativamente mayor en cada año del período estudiado y no disponemos de argumentos definitivos que expliquen este hallazgo y lo presentamos como un fenómeno observacional a considerar en futuras investigaciones prospectivas. Además, pudimos comprobar que en la población mayor de 50 años se concentra más de 54% de los casos de cáncer de colon, lo que justifica la pesquisa de esta patología a partir de esa edad.

En países desarrollados, la pesquisa de cáncer de colon es controversial en lo relacionado a costo-efectividad y la técnica a usar. La detección de sangre oculta en deposiciones (prueba del guayaco) es la única metodología de screening con estudios randomizados que ha demostrado la reducción poblacional de las muertes por cáncer colorrectal<sup>6,7</sup>. Con esa técnica, un estudio efectuado en el Reino Unido en 271.646 personas de 50 a 69 años, permitió detectar 552 cánceres, el 48% estaba en etapa A de Dukes y sólo 1% presentaba metástasis al momento del diagnóstico<sup>15</sup>; el costo estimado del screening fue de US\$10.800 por año de vida salvado. En Hungría y EE.UU, estudios basados en modelos matemáticos, con la misma técnica, el costo estimado fue de US\$4.381 y US\$81.678 por año de vida salvado, respectivamente. Un estudio de revisión sistemática efectuado por la US Preventive Services Task Force, concluyó que el screening para cáncer colorrectal era costo-efectivo en años de vida salvados comparado con no hacerlo.

## I. INTRODUCCIÓN

En el mundo, cada año se registran aproximadamente un millón de nuevos casos de cáncer colorrectal (CCR) y medio millón de muertes, con una tasa cruda mundial de mortalidad de 8,1/100.000 hab.; las que afectan principalmente a las regiones más desarrolladas (25,1/100.000 hab.), mientras que en las de menor desarrollo la tasa es significativamente inferior (3,9/100.000 hab.)(1)

Cuando hablamos de cáncer colorrectal es inevitable recurrir a los datos de incidencia para recordar el enorme problema socio-sanitario que se plantea; actualmente es la segunda causa de muerte por cáncer en España donde se diagnostican 25.000 nuevos casos al año y fallecen en ese mismo período por esta enfermedad 12.500 personas. Si extrapolamos las cifras de incidencia (50 nuevos casos anuales por 100.000 habitantes) a la práctica clínica diaria, un hospital con una población de referencia de 300.000 habitantes atenderá entre 100 y 150 casos de cáncer colorrectal al año. Recurriendo de nuevo a los datos conocidos, en el momento del diagnóstico, sólo el 80% será potencialmente curable; de éstos, el 40% desarrollará recidivas locales o a distancia; menos del 25% de estas recidivas serán resecables, y la probabilidad de resección curativa es directamente proporcional al tiempo de detección de ésta.

En cualquier caso, y de manera global, sólo la mitad de los pacientes con carcinomas de colon y recto vivirá más de 5 años y la recidiva es la causa de la mayoría de las defunciones tras cirugía con intención curativa (2).

El cáncer en general, es la enfermedad no transmisible que más muertes provoca en Bolivia; mata más gente que el sida, la malaria y la tuberculosis juntas; el país ocupa una de las tasas de incidencia y mortalidad más altas del mundo, así como el segundo lugar con mayor índice de mortalidad por cáncer en América del Sur (3).

Un informe publicado por la OMS, de julio de 2012, revela que el 90 por ciento de los fallecimientos por cáncer, antes de los 60 años, en Bolivia, corresponde a personas de ingresos medio-bajos, quienes no pueden

enfrentar los gastos que demandan los estudios varios para el diagnóstico y menos el tratamiento, ya que el costo aproximado mensual de terapia es de 30.000 bolivianos por sesión y muchas aseguradoras no cubren esta enfermedad (3).

En Bolivia, se ha observado un aumento en la incidencia y mortalidad del Cáncer Colorrectal (CCR) en los últimos años, ocupando actualmente la cuarta causa de muerte por cáncer, lastimosamente no se cuenta con una tasa de mortalidad específica, el último estudio, realizado por el programa de Cáncer del Ministerio de Salud y Deportes muestra que el cáncer de colon la prevalencia es de 6 x 100mil habitantes. (4)

## **MARCO TEORICO**

El cáncer de colon es una enfermedad en la que las células malignas se localizan en la porción intermedia y más larga del intestino grueso. Es un tipo de cáncer bastante común en muchos países, pero también resulta fácil de detectar, tiene un alto grado de curación y tarda mucho en desarrollarse. El colon, junto con el recto (porción final del intestino grueso), es el lugar donde se almacenan las heces antes de ser expulsadas al exterior a través del ano. Al encargarse de esta labor, acumula sustancias de desecho, por lo que es un lugar propicio para la aparición de un cáncer. Por eso es importante reducir el tiempo de acumulación al mínimo, adoptando una dieta equilibrada que facilite el tránsito intestinal al máximo. En el cáncer de colon y recto, además de la localización, el análisis de la pieza operatoria permite identificar otras variables morfológicas de estos tumores como es la forma tumoral; se han descrito lesiones anulares y estenosantes más frecuentemente en el colon izquierdo a diferencia de los tumores polipoideos observados en el colon derecho. Así también el mayor tamaño descrito para cánceres de localización cecal, producto de su crecimiento exofítico, siendo ellos generalmente diagnosticados en estadios avanzados y en ocasiones pesquizados clínicamente por la presencia de una masa palpable en fosa iliaca derecha durante el examen abdominal; por el contrario tumores de colon izquierdo al ser lesiones estenosantes dan sintomatología obstructiva intestinal lo que motiva su estudio y en un



porcentaje no menor su primera manifestación corresponde a una obstrucción intestinal (4).

Un elemento morfológico pronóstico importante en este grupo de pacientes es el nivel de infiltración tumoral en la pared intestinal, utilizándose para ello su estadificación el nivel de invasión tumoral ya sea en túnica mucosa, submucosa, muscular propia, subserosa o serosa. Cabe mencionar la ausencia de túnica serosa a nivel rectal, por lo que estos tumores infiltran directamente en el tejido adiposo perirrectal o adventicial.

### **EMBRIOLOGÍA**

El intestino primitivo, que se divide en anterior, medio y caudal, se desarrolla durante la cuarta semana de gestación. El intestino medio forma el intestino delgado (que se inicia en la entrada del colédoco) y el segmento de intestino grueso proximal al colon transversal medio. El intestino caudal forma el intestino grueso distal al colon transversal medio, el ano proximal y las vías urogenitales inferiores.

El intestino medio en desarrollo migra hacia fuera de la cavidad abdominal durante la sexta semana del embarazo. En las cuatro semanas siguientes gira 270 en dirección contraria a las manecillas del reloj alrededor de la arteria mesentérica superior antes de tomar su posición anatómica definitiva en la cavidad abdominal.

El intestino caudal en desarrollo termina en la cloaca, que durante la sexta semana del desarrollo es dividida por el tabique urorectal en seno urogenital por delante y seno rectal hacia el dorso.

### **ANATOMIA**

El colon ascendente, de unos 15 cm de longitud, es la porción comprendida entre el ciego y el ángulo hepático. Se encuentra desprovisto de cubierta peritoneal en el tercio posterior de su circunferencia y en pleno espacio retroperitoneal, apoyado sobre su plano muscular, músculo iliaco, cuadrado lumbar y porción aponeurótica del músculo transversal abdominal; este

plano es el que sigue el cirujano en la disección previa a una hemicolectomía derecha.

El ángulo hepático, corresponde a la inflexión que transforma el colon ascendente en transverso, encontrándose situado bajo el lóbulo hepático derecho, en cuya cara inferior se fija en grado variable por unas bandas fibroadiposas.

El colon transverso, de unos 45 cm de longitud, se dispone de modo más o menos colgante entre el ángulo hepático y el esplénico siguiendo la curvatura mayor del estómago. La primera porción de este colon transverso, que en parte, es vertiente distal del ángulo hepático, se encuentra apoyada en el plano retroperitoneal desprovista de meso, entrando en contacto con el riñón derecho y la segunda porción duodenal y con la cabeza del páncreas, separada de estos órganos por una fina capa de tejido conectivo laxo. La vecindad del colon con la segunda porción duodenal, explica el riesgo de invasión directa a esta porción por una neoplasia colónica.

El resto del colon transverso está provisto de un amplio meso (mesocolon transverso), que separa la cavidad peritoneal en dos grandes espacios supramesocólico e inframesocólico. Por otra parte la línea de reflexión de las dos hojas peritoneales, que forman el mesocolon transverso, sigue el borde inferior del páncreas. El epiplón mayor de la curvatura mayor gástrica cae sobre el colon transverso recubriéndolo, ascendiendo nuevamente para terminar adhiriéndose a su cara superior.

El ángulo esplénico, es más agudo que el hepático, elevándose habitualmente en la fosa esplénica. El descenso de este ángulo permite un alargamiento del colon disponible además es muy importante en la cirugía colónica con el fin de obtener anastomosis sin tensión después de amplias resecciones del colon izquierdo. Este ángulo se halla apoyado sobre el riñón izquierdo.

El colon descendente, se extiende desde el ángulo esplénico hasta el colon sigmoides, que se considera comienza a partir del borde interno del músculo psoas. Algunos autores distinguen, dentro del colon descendente, la porción iliaca, que sería la comprendida entre la cresta iliaca y el origen del sigmoides.

El colon descendente reposa sobre el plano retroperitoneal, sin meso alguno, apoyado sobre el riñón izquierdo y los músculos cuadrado lumbar y transversal abdominal. A partir de la porción iliaca comienza a estar dotado de un corto mesocolon.

El colon sigmoides, comprende desde el borde medial del músculo psoas hasta el comienzo del recto, con una longitud muy variable que se estima en una media de 38 cm y llega hasta 60 cm y aún más. La unión con el recto (zona rectosigmoidea) se produce a la altura del tercer segmento sacro.

El mesosigma alcanza su mayor anchura en su punto medio y a partir de este, tanto en sentido proximal como distal, se va acortando. La raíz del mesosigma cruza sobre el uréter y los vasos iliacos izquierdos.

Si el colon sigmoides es largo, la transición con el recto se hace mediante una angulación que se dirige hacia arriba y atrás y después bruscamente hacia abajo, siguiendo la curva del sacro hasta convertirse en recto.

El recto, en su tercio superior está recubierto de peritoneo en casi toda su circunferencia (recto intraperitoneal), formándose en su cara posterior un corto mesorrecto que se refleja en la cara anterior del sacro. Al descender el recto, las dos hojas peritoneales de su meso se separan poco a poco, de modo que tan solo su cara anterior termina por estar cubierta de peritoneo; esta hoja peritoneal anterior se refleja a su vez en el fondo de saco rectovesical o rectouterino, sobre las vesículas seminales y la próstata en el hombre y sobre la pared posterior de la vagina en la mujer, por lo que el tercio distal del recto no está provista de peritoneo (recto extraperitoneal).

A cada lado del recto extraperitoneal, por debajo del suelo peritoneal de la pelvis y por encima del plano muscular de los elevadores del ano, se encuentra un espacio lleno de tejido fibroadiposo, en el que las fibras se condensan formando los ligamentos laterales del recto por los que siguen su camino los vasos hemorroidales medios.

En su cara posterior, el recto extraperitoneal entra en contacto con la fascia de Waldeyer, que recubre el sacro y el cóccix y termina fusionándose con la fascia rectal a la altura de la unión anorectal.

Por su cara anterior la fascia de Denonvillier, separa al recto extraperitoneal de las vesículas seminales y la próstata en el hombre y la pared posterior de la vagina en la mujer.

En todo su trayecto descendente el recto se incurva, tanto en el plano sagital como en el frontal. En el plano sagital la primera curva es hacia abajo y adelante siguiendo la forma del sacro y a la altura del último segmento sacro y del cóccix se incurva hacia atrás pasando a través del plano muscular de los elevadores, para convertirse en canal anal. En el plano frontal, el recto forma tres curvas: la superior e inferior convexas a la derecha y la intermedia convexa a la izquierda, interiormente estas angulaciones se traducen en pliegues o válvulas conocidas como de Houston, siendo la intermedia, la más prominente. Desde esta válvula, denominada específicamente de Kolrauch, el recto se ensancha hacia abajo constituyendo lo que se llama ampolla rectal.

La irrigación del colon y del recto depende de dos troncos arteriales, las arterias mesentéricas superior e inferior; sin embargo, la conexión de estos dos territorios con el correspondiente al tronco celíaco, debe considerarse a la hora de valorar las posibilidades de compensación por circulación colateral.

El colon derecho recibe su aporte sanguíneo de la arteria mesentérica superior mediante las arterias ileocólica y cólica derecha, esta última

inconstante en su origen puede tener lugar en la ileocólica, en la cólica media o en la misma mesentérica superior.

El colon transverso depende de la arteria cólica media con sus dos ramas, derecha e izquierda. El colon izquierdo y el recto extraperitoneal corresponden al territorio de la arteria mesentérica inferior, la arteria cólica izquierda se origina a unos 3 cm del ostium de la mesentérica inferior y se dirige hacia el ángulo esplénico, mientras que de 2 a 6 ramas van desde la arteria mesentérica inferior hacia el colon sigmoideas (arterias sigmoideas). Cuando la arteria mesentérica inferior cruza la arteria iliaca izquierda cambia de nombre, denominándose a partir de este punto, arteria hemorroidal superior dividiéndose en una rama derecha y otra izquierda.

La arteria sacra media, nace de la cara anterior de la aorta y se dirige al recto siguiendo la cara anterior del sacro.

Las venas que drenan los segmentos colónicos se corresponden, en general, a las arterias: la vena mesentérica inferior sigue a la arteria del mismo nombre hasta su origen y a partir de este punto se dirige hacia arriba para pasar por detrás del páncreas y drenar en la vena esplénica.

La irrigación del recto depende de tres grupos de arterias: la hemorroidal superior, que es continuación de la arteria mesentérica inferior; las hemorroidales medias ramas de la arteria iliaca interna o hipogástrica, ubicadas en los ligamentos laterales del recto extraperitoneal; y las hemorroidales inferiores, ramas de la arterias pudendas internas, a su vez nacidas de la arteria hipogástrica.

El drenaje linfático del colon se recoge en una serie de estaciones ganglionares: ganglios epicólicos, muy pequeños, situados sobre la superficie del colon, ganglios paracólicos, dispuestos a lo largo de la arteria marginal, y ganglios intermediarios, en las cercanías de las ramas arteriales de las dos arterias mesentéricas superior e inferior. La progresión de la

invasión linfática, en las neoplasias malignas, suele hacerse siguiendo la disposición de estos escalones ganglionares.

En el recto el drenaje linfático progresa en sentido craneal a través de los vasos linfáticos paralelos a la arteria hemorroidal superior y ganglios dispuestos a lo largo de su trayecto, hasta llegar a su origen en la aorta.

Existe además, un flujo lateral a lo largo de la arteria pudenda inferior e iliaca interna que puede terminar en los ganglios inguinales.

Ha sido demostrado de modo concluyente que el flujo linfático de las neoplasias malignas del recto se hace siempre, en principio, en sentido craneal, y solamente cuando los ganglios de este territorio, mesentérico inferior y hemorroidal superior, quedan bloqueados por la colonización de células malignas, se produce un flujo retrógrado.

La inervación extrínseca parasimpática del colon deriva en su mayor parte del nervio vago a partir de la rama celiaca del vago posterior y también de los nervios sacros parasimpáticos, procedentes de los segmentos 2, 3 y 4.

La inervación dependiente del nervio vago corresponde al ciego, colon ascendente y transversa, hasta superponerse en el ángulo esplénico con la inervación que proviene de los nervios sacros.

La inervación extrínseca simpática, deriva de los ganglios mesentéricos, superior e inferiores, cuyos segmentos de origen van desde el D10 para el ciego, hasta el L2 en la unión pelvirrectal, mientras que el recto recibe fibras del plexo hipogástrico.

Como en la pared colónica no hay plexo intermuscular, las células ganglionares están situadas directamente en la capa longitudinal, siendo más numerosas bajo las tenias que entre ellas. En la pared colónica pueden encontrarse fibras colinérgicas excitadoras y fibras inhibitorias principalmente adrenérgicas.

En las cintillas longitudinales o tenias se ha demostrado la presencia de receptores para la dopamina que estimulados producen relajación y distensión del colon.(15)

Se dispone enmarcando a las asas del intestino delgado. En su exterior presenta unas zonas dilatadas que se llaman haustras cólicas. Tienen tres cintillas longitudinales formadas por fibras musculares lisas que lo recorren. Se llaman tenias cólicas, de las que cuelgan unas bolitas de grasa que se llaman apéndices epicloicos.

En el conducto anal encontramos unos pliegues longitudinales o pliegues de **MORGHANI** que surgen en la parte superior del conducto y se van uniendo hacia abajo formando las válvulas anales. En la mitad inferior del conducto la pared es más lisa y tiene unos pliegues longitudinales que desaparecen con la distensión. Desemboca en el exterior mediante el orificio anal.

Rodeando el recto hay un esfínter involuntario de fibras musculares lisas que forma el esfínter interno del ano. Es un engrosamiento de la pared muscular que ocupa el tramo del recto.

Por fuera del interno hay un esfínter externo del ano de fibras musculares estriadas que podemos controlar. Ambos esfínteres sirven para controlar la defecación.

## **MOTILIDAD GASTROINTESTINAL**

Dos modelos fundamentales de motilidad se producen en el tubo digestivo:

- Propulsión: los alimentos se debe propulsar por la longitud del tubo digestivo para someterse a la serie secuencial de procesos implicado en el metabolismo y la absorción. El tipo principal de motilidad de propulsión, visto en el esófago e intestino delgado-peristalsis – un anillo de la contracción muscular aparece en el lado oral del bolo y se mueve hacia el ano, para propulsar el contenido del lumen en esa dirección; como el anillo se mueve, el músculo en el otro lado del área dilatada se relaja, para facilitar el pasaje suave del bolo.

•Mezcla: si las materias ingeridas se propulsaron simplemente por el tubo digestivo, la digestión y la absorción serían muy pobres, porque las enzimas digestivas no se mezclarían adecuadamente con la ingesta y el bolo no entraría en contacto con las células epiteliales que absorben los alimentos nutritivos. Contracciones segmentarias son un tipo común de mezclar especialmente en el intestino delgado – los anillos de segmentación en la contracción cortan y mezclan la ingesta. La contracción que alterna con la relajación del músculo de longitudinal en la pared del intestino proporcionan también una mezcla efectiva de su contenido.

Hay tres aspectos principales en el movimiento intestinal.

1.- Es de una naturaleza de propulsión, incluye los movimientos peristálticos y antiperistálticos.

2.- Los movimientos pendulares y acciones rítmicas se relacionan con la absorción intestinal.

3.- Son los movimientos del control que inician o paran la perístalsis para la creación de ondas, después que el duodeno. Pasa el quimo de comida desde las secciones del intestino delgado, llamadas íleon y yeyuno al intestino grueso.

A excepción de la primera sección del esófago, todo el músculo en la pared del tubo digestivo es musculo liso.

Tres modelos de motilidad se observan el colon:

•Contracciones de segmentación: estas contracciones son bastante prominentes en algunas especies, las saculaciones que se forma en el colon son conocidas como austrias.

•Contracciones antiperistálticas que se propagan a lo largo del íleon, que sirven para retardar el movimiento de la ingesta hacia el colon, dando una oportunidad adicional para la absorción de agua y electrolitos.

•Contracciones peristálticas, además de la entrada desde el intestino delgado, facilitan el movimiento de la ingesta por el colon.



Movimientos masivos constituyen un tipo de motilidad no apreciado en otra parte en el tubo digestivo. Las contracciones migratorias, este modelo de motilidad es como una contracción peristáltica muy intensa y prolongada de que acontece un área del intestino grueso.

## **FISIOPATOLOGIA**

### **MECANISMO DEL FLUJO SANGUINEO A CONTRACORRIENTE EN LAS VELLOSIDADES.**

La mayor parte del oxígeno sanguíneo difunde desde las arteriolas hacia las vénulas adyacentes, sin pasar por los extremos de las vellosidades.

La falta de oxígeno en los extremos de las vellosidades puede ser tan intensa que la punta o la totalidad de la vellosidad sufra una isquemia que puede causar su necrosis o desintegración.

Por esta razón se observa la atrofia de las vellosidades con una disminución de la capacidad absorptiva del intestino.

## **PATOGENIA MOLECULAR Y PÓLIPOS**

Se cree que la mayoría de los cánceres colorrectales, con independencia de su etiología, derivan de pólipos adenomatosos. El 12% de la población general presenta algún pólipo en su colon, frecuencia que aumenta con la edad y entre las poblaciones de riesgo (factores genéticos y medioambientales).

Un pólipo es una protuberancia visible macroscópicamente en la superficie de la mucosa, que anatomopatológicamente se puede clasificar en: hamartoma no neoplásico (pólipo juvenil), proliferación hiperplásica de la mucosa (pólipo hiperplásico) o pólipo adenomatoso. Solo los adenomas son raramente premalignos y únicamente una minoría de ellos se transforma en cáncer. Los estudios de detección selectiva en la población y las autopsias han revelado que los pólipos adenomatosos en el colon se pueden encontrar en un 30% de las personas de edad mediana o avanzada.

Teniendo en cuenta esta prevalencia y la incidencia conocida de los cánceres colorrectales, parece que menos del 1% de los pólipos llegan a ser malignos. La mayoría de los pólipos no producen síntomas y permanecen sin ser

detectados clínicamente. En menos de 5% de los pacientes con estas lesiones se puede encontrar sangre oculta en heces.

Clínicamente, la probabilidad de que un pólipo adenomatoso llegue a ser un cáncer, depende del aspecto macroscópico de la lesión, sus características histológicas y su tamaño. Los pólipos adenomatosos pueden ser pediculados (con tallo) o sésiles (de base ancha). Los cánceres se desarrollan con mayor frecuencia en los pólipos sésiles.

Histológicamente, los pólipos adenomatosos pueden ser tubulares, vellosos (papilares) o túbulovellosos. Los adenomas vellosos, en su mayoría sésiles, se malignizan con una frecuencia tres veces superior a los de los adenomas tubulares. La probabilidad de que una lesión polipoidea en el intestino grueso evolucione a cáncer se relaciona con el tamaño del pólipo, siendo insignificante (<2%) en lesiones menores de 1.5 cm, intermedia (2% a 10%) en lesiones de 1.5 a 2.5 cm de tamaño y alta (10%) en lesiones mayores a 2.5 cm. Tras la detección de un pólipo adenomatoso, se debe estudiar, por endoscopia o por métodos radiográficos (todo el intestino grueso), ya que en un tercio de los casos hay lesiones coexistentes.

La colonoscopia se debe repetir periódicamente, incluso cuando no se haya demostrado malignidad, porque estos pacientes tienen una probabilidad de un 30% a 50% de presentar otro adenoma, y su riesgo de padecer un cáncer colorrectal es superior a la media.

Se cree que los pólipos adenomatosos necesitan más de 5 años de crecimiento antes de ser clínicamente significativos; resultados de un ensayo aleatorizado realizado por el National Polyp Study indican que no es necesario repetir las colonoscopias con una frecuencia superior a tres años (16)

## **PREDISPOSICIÓN GENÉTICA**

Hasta un 25% de pacientes con cáncer colorrectal pueden tener antecedentes familiares de esta enfermedad, lo que sugiere una predisposición genética. Estos cánceres hereditarios del intestino grueso se pueden dividir en dos grupos principales: los síndromes de poliposis, bien estudiados pero poco

frecuentes y los síndromes sin poliposis, más frecuentes y cada vez mejor conocidos.

## **POLIPOSIS DEL COLON**

La poliposis del colon (poliposis familiar del colon) es un trastorno raro que se caracteriza por la presencia de múltiples pólipos adenomatosos en todo el intestino grueso. Se transmite en forma autosómica dominante; se piensa que los pacientes que no tiene historia familiar han contraído la enfermedad por mutaciones espontáneas. Los estudios moleculares han relacionado la poliposis del colon con una delección en el brazo largo del cromosoma 5 (que incluye el gen APC) tanto en células neoplásicas (mutación somática) como en células normales (mutación de la línea germinal).

Se ha propuesto que la pérdida de este material genético (es decir, la pérdida alélica) es responsable de la ausencia de genes supresores de tumores cuyos productos proteicos inhibirían normalmente el crecimiento neoplásico. La presencia de tumores de tejidos blandos, tumores óseos y ampulomas asociados a los pólipos del colon caracterizan a una subclase de la poliposis del colon conocida como síndrome de Gardner, mientras que la aparición de tumores malignos del sistema nerviosos central acompañado a los pólipos del colon define el síndrome de Turcot.

El síndrome de Cronkhite-Canada es una forma de poliposis gastrointestinal generalizada, no neoplásica y no hereditaria que se asocia con alopecia, oncodistrofia e hiperpigmentación de la piel. Desde que fue descrito por primera vez en 1955 por Cronkhite Canada, se han recogido muy pocos casos hasta ahora y su relación con el cáncer rectal es mínima.

En todos estos trastornos los pólipos del colon rara vez están presentes antes de la pubertad, pero suelen ser evidentes en las personas en torno a los 25 años de edad. Si la poliposis no se trata quirúrgicamente, se desarrollará cáncer colorectal en casi todos los pacientes antes de los 40 años de edad. La poliposis colónica se ha estudiado intensamente y parece que se produce por un defecto en la mucosa del colon que origina un patrón de proliferación

anormal y una capacidad menor para la reparación celular tras la exposición a la radiación o a la luz ultravioleta.

Una vez que se detectan los múltiples pólipos que constituyen la poliposis colónica, los pacientes deben someterse a una colectomía total. En el pasado no estaba claro si el procedimiento quirúrgico óptimo en estas circunstancias clínicas, era la resección total del colon y del recto, dejando a un paciente joven con una ileostomía permanente, o realizar una ileoproctostomía. Esta última técnica conservaba la parte distal del recto y el esfínter anal, pero mantenía al paciente en riesgo continuo de padecer un cáncer en el remanente rectal y necesitaba vigilancia con proctoscopia semestral o anual.

La colectomía continúa sigue siendo el tratamiento de elección en pacientes con poliposis del colon. Los hijos de los pacientes con poliposis del colon, que suelen estar en la etapa anterior a la pubertad, cuando se diagnostica al padre, tienen un 50% de riesgo de sufrir esta enfermedad premaligna y anualmente se les debe hacer una sigmoidoscopia flexible de detección selectiva hasta los 35 años de edad.

La proctosigmoidoscopia es un procedimiento de detección suficiente porque los pólipos tienden a estar distribuidos de forma regular del ciego al ano, lo que hace innecesario el uso de otras técnicas más invasoras y caras como la colonoscopia o el enema de bario. El análisis de sangre oculta en heces es una técnica de detección inadecuada. Un método alternativo, todavía experimental, para identificar a los portadores de este rasgo hereditario es analizar el ADN de células mononucleares de la sangre periférica para detectar la presencia de un gen APC mutante. El descubrimiento de esta mutación en la línea germinal puede llevar al diagnóstico definitivo antes que se desarrollen los pólipos.

### **CÁNCER DE COLON HEREDITARIO SIN POLIPOSIS**

El cáncer de colon hereditario sin poliposis (CCHSP), también conocido como síndrome de Lynch, es otro trastorno que se hereda de forma autosómica dominante. Tiene las siguientes características: presentación precoz de un cáncer colorectal (la edad media el diagnóstico es de 45 años), presencia de

tres o más familiares con diagnóstico histológico de cáncer colorectal, uno de los cuales es un familiar de primer grado de los otros dos; uno o más casos en la familia de cáncer colorectal antes de los 50 años de edad; y cáncer colorectal que afecta al menos a dos generaciones.

En contraste con la poliposis del colon, el CCHSP se asocia con una frecuencia extremadamente alta de cáncer en la parte proximal del intestino grueso. La mediana de edad de aparición de un adenocarcinoma está por debajo de los 50 años, 10 a 15 años antes que la mediana de edad para la población general. Las familias con CCHSP con frecuencia tienen miembros con cánceres primarios múltiples; la asociación de cáncer colorectal con carcinomas de ovario o de endometrio es especialmente significativo en las mujeres. Hasta la fecha, no hay suficientes evidencias para recomendar, ni a favor ni en contra, la histerectomía y la ooforectomía como medidas para reducir el riesgo de cáncer. Se recomienda que los miembros de estas familias a partir de los 25 años de edad, se sometan a una colonoscopia cada dos años, y que se ofrezca a las mujeres potencialmente afectadas ecografía de la pelvis y biopsia endometrial periódicas; esta estrategia de detección todavía no ha sido válida, el CCHSP es genéticamente heterogéneo y presenta mutaciones en al menos 4 de los genes detectados en distintas familias (17)

## **DIAGNÓSTICO**

Esta dado por:

1.- TACTO RECTAL

2.- ENDOSCOPIA: con toma de biopsia, es la mejor herramienta para el diagnóstico.

Cuando un paciente tiene síntomas, la indicación para diagnóstico es colonoscopia.

Si un paciente no tiene síntomas, y no tiene historia familiar, la recomendación es que a los 40 años ingrese a un chequeo anual de tacto rectal y algunos agregan sangre oculta en deposiciones.

- A los 50 años la indicación es tacto rectal anual y, uno de los siguientes:
- Sangre oculta anual y sigmoidoscopia cada 5 años
- Colonoscopia cada 10 años

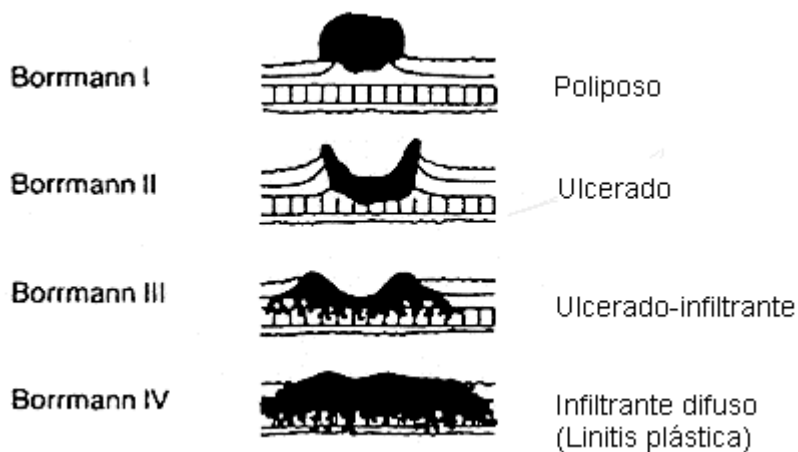
— Enema doble contraste cada 5 años

Si alguien no tiene síntomas, pero tiene historia familiar de cáncer colorrectal o, en uno o más familiares de primer grado, debe partir a los 40 años.

Si tiene carga genética, como la poliposis familiar, a los 10 años colonoscopia. Y el protocolo es igual al de 50 años, pero se adelanta a los 40 años, o 10 años antes que el caso índice. Para detectar, a través de esto, lesiones pre cancerosas.

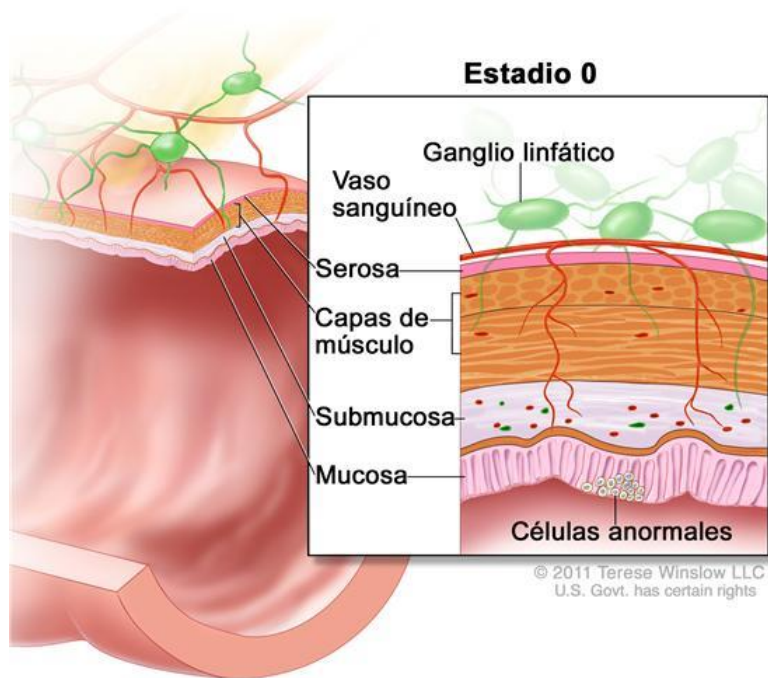
### PRONOSTICO:

CLASIFICACION BORRMAN Fig. N°1 (16)



Se utilizan los siguientes estadios para el cáncer de colon:

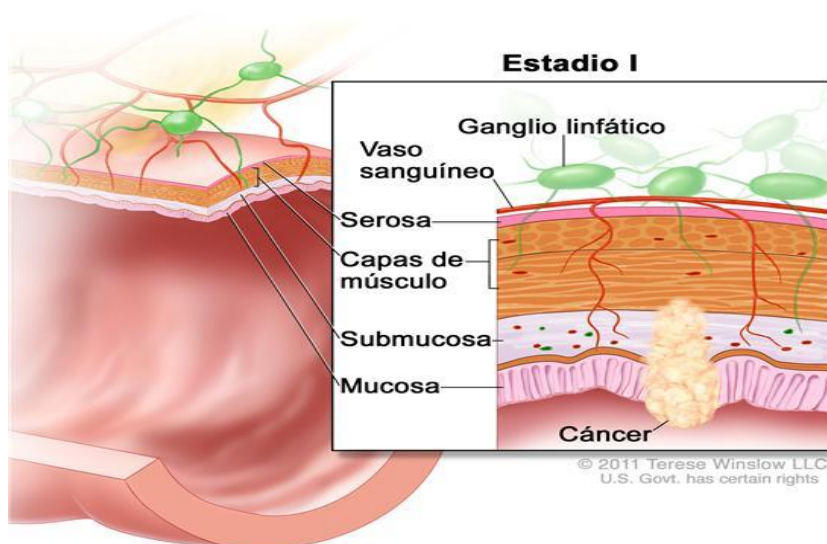
Estadio 0 (carcinoma in situ)



Estadio 0 (carcinoma de colon in situ). Se muestran células anormales en la mucosa de la pared del colon.

En el estadio 0, se encuentran células anormales en la mucosa (capa más interna) de la pared del colon. Estas células anormales se pueden volver cancerosas y diseminarse. El estadio 0 también se llama carcinoma in situ.

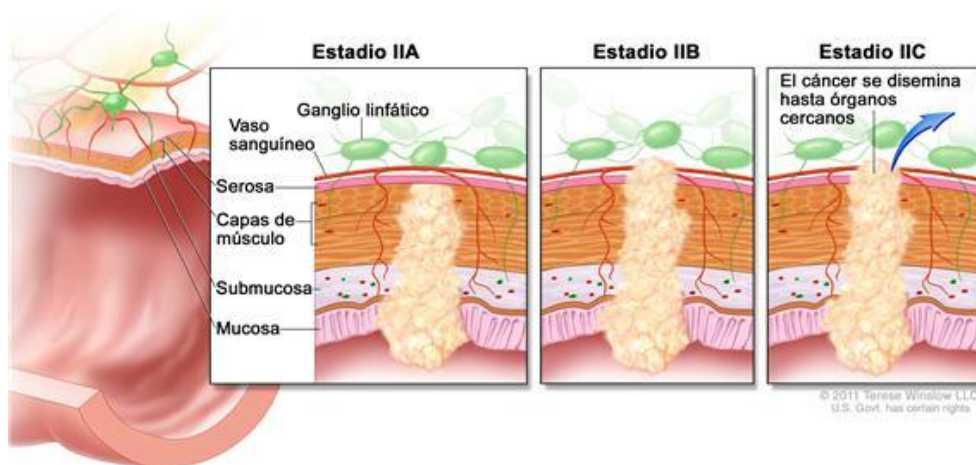
Estadio I



Cáncer de colon en estadio I. El cáncer se diseminó desde la mucosa de la pared del colon a la capa muscular.

En el estadio I, el cáncer se formó en la mucosa (capa más interna) de la pared del colon y se diseminó a la submucosa (capa de tejido debajo de la mucosa). El cáncer se puede haber diseminado a la capa muscular de la pared del colon.

## Estadio II



Cáncer de colon en estadio II. En el estadio IIA, el cáncer se diseminó a través de la capa de músculo de la pared del colon a la serosa. En el estadio IIB, el cáncer se diseminó a través de la serosa, pero no se diseminó a órganos cercanos. En el estadio IIC, el cáncer se diseminó a través de la serosa a órganos cercanos.

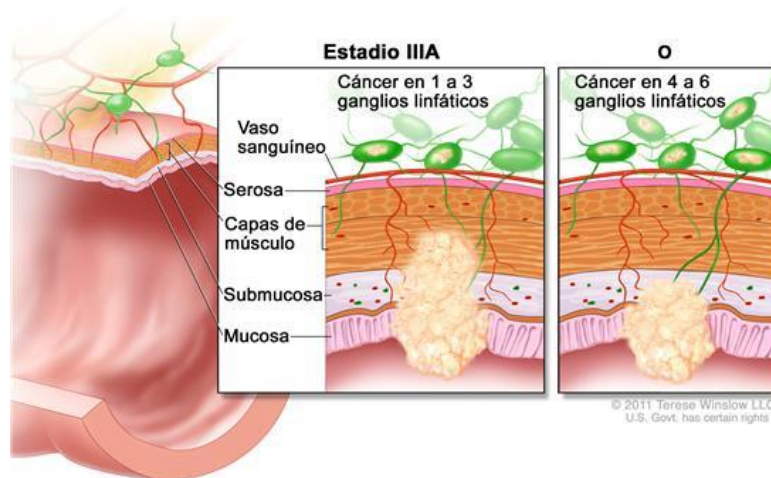
El cáncer de colon en estadio II, se divide en estadio IIA, estadio IIB y estadio IIC.

- Estadio IIA: el cáncer se diseminó a través de la capa muscular de la pared del colon a la serosa (capa más externa) de la pared del colon.
- Estadio IIB: el cáncer se diseminó a través de la serosa (capa más externa) de la pared del colon, pero no se diseminó a los órganos cercanos.
- Estadio IIC: el cáncer se diseminó a través de la serosa (capa más externa) de la pared del colon a órganos cercanos.



## Estadio III

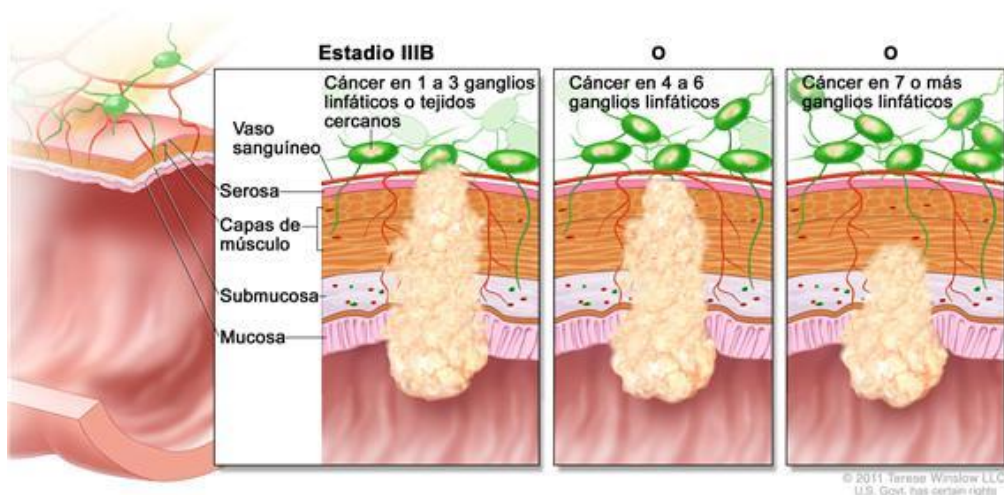
El cáncer de colon en estadio III, se divide en estadio IIIA, estadio IIIB y estadio IIIC.



Cáncer de colon en estadio IIIA. El cáncer se puede haber diseminado a través de la mucosa de la pared del colon a la submucosa y la capa de músculo, y se diseminó a 1 a 3 ganglios linfáticos o tejidos cerca de los ganglios linfáticos. O, el cáncer se diseminó a través de la mucosa a la submucosa y a 4 a 6 ganglios linfáticos cercanos.

En el estadio IIIA:

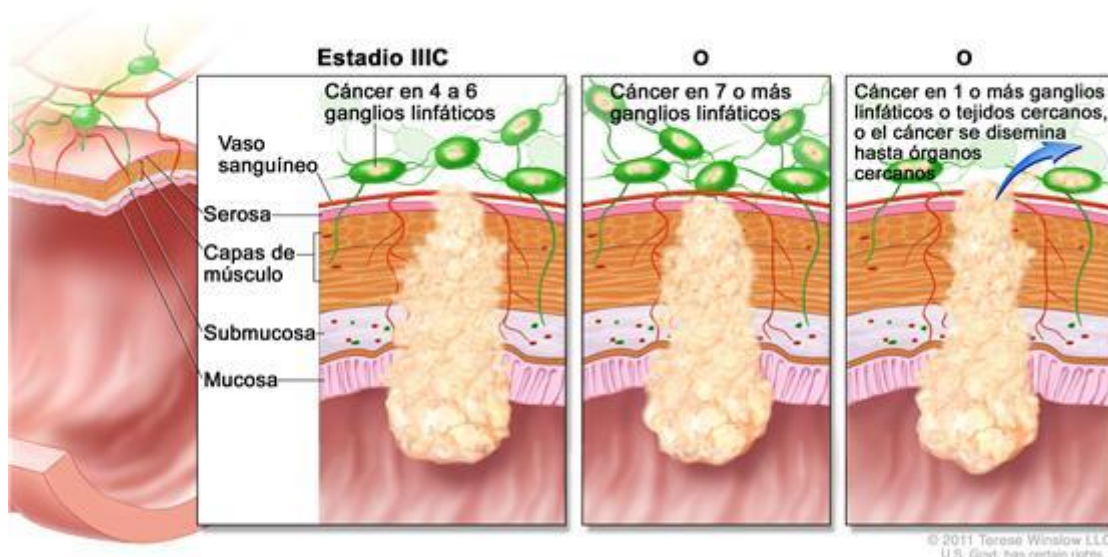
- El cáncer se puede haber diseminado a través de la mucosa (capa más interna) de la pared del colon a la submucosa (capa de tejido debajo de la mucosa) y se puede haber diseminado a la capa muscular de la pared del colon. El cáncer se diseminó a por lo menos uno, pero no más de tres ganglios linfáticos cercanos, o se formaron células cancerosas en los tejidos cercanos a los ganglios linfáticos, o
- El cáncer se diseminó a través de la mucosa (capa más interna) de la pared del colon a la submucosa (capa de tejido debajo de la mucosa). El cáncer se diseminó a cuatro, pero no a más de seis, ganglios linfáticos cercanos.



Cáncer de colon en estadio IIIB. El cáncer se diseminó a través de la capa de músculo de la pared del colon a la serosa o se diseminó a la serosa, pero no a órganos cercanos. El cáncer se diseminó a 1 o 3 ganglios linfáticos cercanos, o a tejidos cercanos a los ganglios linfáticos. O, el cáncer se diseminó a la capa muscular o a la serosa, y a 4 a 6 ganglios linfáticos cercanos. O, el cáncer se diseminó a través de la mucosa a la submucosa y se puede haber diseminado a la capa muscular y a siete o más ganglios linfáticos cercanos.

En el estadio IIIB:

- El cáncer se diseminó a través de la capa muscular del colon a la serosa (capa más externa) de la pared del colon o se diseminó a través de la serosa, pero no a órganos cercanos. El cáncer se diseminó a uno, pero no más de tres, ganglios linfáticos cercanos o se formaron células cancerosas en los tejidos cercanos a los ganglios linfáticos, o
- El cáncer se diseminó a la capa muscular de la pared del colon o a la serosa (capa más externa) de la pared del colon. El cáncer se diseminó a por lo menos cuatro, pero no más de seis, ganglios linfáticos cercanos, o
- El cáncer se diseminó a través de la mucosa (capa más interna) de la pared del colon a la submucosa (capa de tejido debajo de la mucosa) y se puede haber diseminado a la capa muscular de la pared del colon. El cáncer se diseminó a siete o más ganglios linfáticos cercanos.

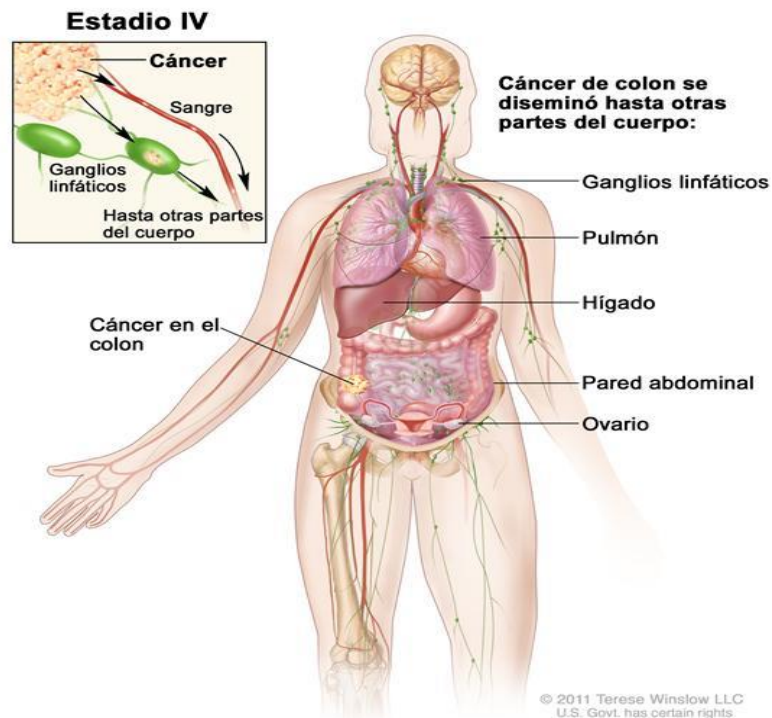


Cáncer de colon en estadio IIIC. El cáncer se diseminó a través de la serosa de la pared del colon, pero no a órganos cercanos; el cáncer se diseminó a 4 a 6 ganglios linfáticos. O, el cáncer se diseminó a través de la capa de músculo a la serosa o se diseminó a través de la serosa, pero no a órganos cercanos; el cáncer se diseminó a siete o más ganglios linfáticos cercanos. O, el cáncer se diseminó a través de la serosa a órganos cercanos; el cáncer se diseminó a uno o más ganglios linfáticos cercanos, o a los tejidos cercanos a los ganglios linfáticos.

En el estadio IIIC:

- El cáncer se diseminó a través de la serosa (capa más externa) de la pared del colon, pero no se diseminó a órganos cercanos. El cáncer se diseminó a por lo menos cuatro, pero no más de seis, ganglios linfáticos cercanos, o
- El cáncer se diseminó a través de la capa muscular de la pared del colon a la serosa (capa más externa) de la pared del colon o se diseminó a través de la serosa, pero no se diseminó a órganos cercanos. El cáncer se diseminó a siete o más ganglios linfáticos cercanos, o
- El cáncer se diseminó a través de la serosa (capa más externa) de la pared del colon y se diseminó a órganos cercanos. El cáncer se diseminó a uno o más ganglios linfáticos cercanos, o se formaron células cancerosas en los tejidos cercanos a los ganglios linfáticos.

## Estadio IV



Cáncer de colon en estadio IV. El cáncer se diseminó a través de la sangre y los ganglios linfáticos a otras partes del cuerpo, como el pulmón, el hígado, la pared del abdomen o el ovario.

El cáncer de colon en estadio IV se divide en estadio IVA y estadio IVB.

- Estadio IVA: el cáncer se puede haber diseminado a través de la pared del colon y se puede haber diseminado a órganos o ganglios linfáticos cercanos. El cáncer se diseminó a un órgano que no está cerca del colon, como el hígado, un pulmón o un ovario, o a un ganglio linfático lejano.
- Estadio IVB: el cáncer se puede haber diseminado a través de la pared del colon y se puede haber diseminado a órganos o ganglios linfáticos cercanos. El cáncer se diseminó a más de un órgano que no está cerca del colon o al revestimiento de la pared abdominal.

Tenemos otro sistema que es el TNM se basa en el tamaño o extensión (alcance) del tumor primario (T), el grado de diseminación a los ganglios

linfáticos (N) cercanos, y la presencia de metástasis (M) o de tumores secundarios que se formen por la diseminación de las células cancerosas a otras partes del cuerpo. Un número se añade a cada letra para indicar el tamaño o extensión del tumor primario y el grado de diseminación del cáncer.

Tumor primario (T)

TX No es posible evaluar un tumor primario

T0 No hay evidencia de tumor primario

Tis Carcinoma in situ (CIS; células anormales están presentes pero no se han diseminado a los tejidos cercanos. Aunque no es cáncer, el CIS puede convertirse en cáncer y algunas veces se llama cáncer preinvasor)

T1, T2, T3, T4 Tamaño o extensión del tumor primario

Ganglios linfáticos regionales (N)

NX No es posible evaluar los ganglios linfáticos regionales

N0 No existe complicación de ganglios linfáticos

N1, N2, N3 Grado de complicación de los ganglios linfáticos regionales (número y localización de los ganglios linfáticos)

Metástasis distante (M)

MX No es posible evaluar una metástasis distante

M0 No hay metástasis distante

M1 Presencia de metástasis distante

## II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

El cáncer colorrectal es el tercer cáncer más común y la tercera causa principal de muerte relacionada con cáncer de hombres y de mujeres en los Estados Unidos. En la última década, los índices de incidencia y de mortalidad del cáncer colorrectal han disminuido en todas las poblaciones raciales y étnicas. Hasta los 50 años de edad, los hombres y las mujeres presentan índices de incidencia y de mortalidad similares. Después de los 50 años, los hombres presentan índices más altos (21).

Las características más frecuentes del cáncer colorrectal son tener una mayor edad, pólipos colorrectales, antecedentes familiares de cáncer colorrectal y ciertas mutaciones genéticas. Las pruebas selectivas de detección efectivas para el cáncer colorrectal son la prueba de sangre oculta en la materia fecal, la sigmoidoscopia y la colonoscopia.

Se calcula que en los Estados Unidos se gastan aproximadamente USD 14,1 mil millones cada año en el tratamiento del cáncer colorrectal. (21)

El objetivo del cribado del cáncer es reducir la incidencia y/o la mortalidad en la medida en que detecta las lesiones precursoras o la enfermedad en una fase preclínica y mejora la efectividad del tratamiento con respecto a si se hubiera aplicado en la fase clínica de la enfermedad.

La monitorización de todos los pacientes de cáncer, asistidos en el hospital del Mar, en cualquier momento de su enfermedad, permite establecer una evaluación periódica del proceso asistencial oncológico, identificando la incidencia y analizando la evolución y las características pronósticas y de tratamiento de los tumores colorrectales.

En los últimos 8 años se han registrado 1.122 casos de cáncer colorrectal, en un 60% proceden de los distritos municipales de referencia del hospital (porcentaje que ha ido aumentando en los últimos años). Un 74% son de colon y un 26% son de recto. Entre 70 a 79 años es el rango de edad con mayor número de casos. Un 55% son hombres y un 45% son mujeres (con una ligera tendencia a aumentar en los últimos años).

Los resultados obtenidos nos indican un ligero aumento del número de casos de cáncer colorrectal diagnosticados en el hospital, a expensas de un aumento en la edad y en el sexo femenino.(22)

El objetivo del seguimiento en el CC es diagnosticar una recidiva en etapa precoz (idealmente asintomática) que sea susceptible de tratamiento y que permita rescatar al paciente. Además debe permitir diagnosticar en forma precoz un tumor metacrónico o posiblemente evitarlo si es que en forma rutinaria se resecan pólipos adenomatosos. De este modo, el seguimiento se focalizará a los órganos blancos de metástasis (hígado, pulmón, pelvis en el cáncer de recto) y al estudio del colon por lesiones metacrónicas. (23)

La resecabilidad fue de 86%, el 25% de los casos estaba en estadio IV, la morbilidad fue 21%, la tasa de reoperaciones fue 4% y la mortalidad 1%. La sobrevida global de los estadios I a III fue 82% a 10 años, con una clara inflexión negativa de las curvas a partir del estadio IIIB. El CEA preoperatorio, la permeación vascular, el número de ganglios positivos y la quimioterapia aparecen como factores pronósticos relevantes. Al introducir el TNM en el modelo, la permeación vascular y el índice ganglionar conservan la significancia estadística. Conclusión: La cirugía resectiva del CC puede efectuarse con bajos índices de mortalidad. El índice ganglionar junto al TNM puede ser un factor pronóstico relevante en la toma de decisiones terapéuticas sobre adyuvancia en los pacientes en estadio III. (24)

Después de ajustar por las variables demográficas, enfermedad y el tratamiento se observaron diferencias significativas en la supervivencia entre los hospitales en los ingresos por urgencias con cáncer del colon derecho, en las admisiones electivas con el cáncer de colon izquierdo, o colon sigmoide recto-sigmoide y de los ingresos urgentes con el cáncer de recto. También hubo diferencias entre los hospitales en términos de muerte perioperatoria, tratamiento no quirúrgico y el número de ganglios examinados.

El análisis detallado de los factores demográficos, la enfermedad y el tratamiento se requieren cuando se compara la supervivencia de los individuos con cáncer colorrectal en los hospitales.(25)

El Cáncer de Colon y Recto, después del cáncer de pulmón, es la segunda causa de muerte por cáncer en las sociedades occidentales.

Una mejor comprensión de los mecanismos moleculares patogénicos puede producir una serie de cambios en el diagnóstico precoz, la valoración pronóstica y el tratamiento. Los programas de despistaje para el diagnóstico precoz pueden reducir la mortalidad al detectar adenomas o tumores no invasores que presentan una alta probabilidad de curación tras la resección quirúrgica.

El pronóstico se basa en criterios anatómicos definidos por la clasificación de Dukes y mejor expresada por el sistema TNM. En pacientes con estadio III, la quimioterapia postoperatoria mejora la supervivencia, tal beneficio puede extenderse a pacientes en estadio II que presentan características pronósticas desfavorables. La exesión total del mesorrecto se ha convertido en la técnica quirúrgica estándar para los pacientes con cáncer de recto, logrando una reducción significativa de las recidivas locales. Además la ecografía endorrectal y la resonancia magnética hace posible la estadificación preoperatoria; en tumores localmente avanzados la radioterapia preoperatoria asociada con quimioterapia pueden mejorar los resultados. En pacientes con metástasis el tratamiento es ante todo paliativo. La resección de metástasis hepáticas o pulmonares limitadas es también de gran importancia.(26)



### **III. JUSTIFICACION**

En nuestro país no se cuenta con estadísticas del comportamiento del cáncer colorrectal, menos a nivel local, es por esta razón que se hace este trabajo.

Con los conocimientos actuales es posible prevenir al menos la tercera parte de los de casos de cáncer que surgen anualmente en todo el mundo. Si se dispone de recursos suficientes, esos conocimientos también nos permiten detectar precozmente y tratar con eficacia tercera parte de los casos. La mitigación del dolor y los cuidados paliativos permiten mejorar la calidad de vida de los enfermos de cáncer y de sus familias, incluso en entornos con muy pocos recursos, gracias a una serie de técnicas eficaces y de bajo costo.

Se requiere asimismo una gestión competente y un uso óptimo de los recursos disponibles para la planificación, la aplicación y la evaluación de estrategias de control de las enfermedades. La prevención y el control del cáncer figuran entre los retos científicos y de salud pública más importantes de nuestra época.

Se debe promover la formulación de directrices terapéuticas, insistir tanto en la prevención como en la detección precoz, que posibilita la curación, y proporcionar el máximo alivio posible a los pacientes que se hallen en fases avanzadas de la enfermedad.

A menudo, la prevención primaria, la detección precoz y los cuidados paliativos se descuidan en favor de enfoques orientados al tratamiento, con independencia de su costo eficacia real o de su capacidad para mejorar efectivamente la calidad de vida de los pacientes.(18)

Con un estudio de serie de casos, se pretende establecer las características histopatológicas y epidemiológicas, de los pacientes con cáncer colorrectal, en los pacientes diagnosticados con esta enfermedad en el Instituto de gastroenterología Boliviano Japonés.

#### **IV. DISEÑO DE LA INVESTIGACION**

##### **4.1 PREGUNTA DE INVESTIGACION**

¿Cuál será las características histopatológicas y epidemiológicas en pacientes diagnosticados con cáncer colorrectal en el Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés de 2012 a 2015?

## **V. OBJETIVOS**

**Objetivo General:** Determinar las características histopatológicas y epidemiológicas en pacientes diagnosticados con cáncer colorrectal en el Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés La Paz, de 2012 a 2015.

### **Objetivos Específicos:**

- a). Describir cuál son las localizaciones más frecuentes, anatómica del cáncer colorrectal en grupos de estudio en el Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés de 2012 a 2015
- b). Identificar que grupo atareo y qué género son los más afectados en el diagnóstico de Cáncer colorrectal, en grupos de estudio en el Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés de 2012 a 2015
- c). Describir cuál es la localización histopatológica más frecuente del cáncer colorrectal en el grupo de estudio en el Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés de 2012 a 2015

## VI. POBLACION

La población de estudio fue 92 pacientes diagnosticados con cáncer colorrectal, en el periodo de 2012 a 2015 en el Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés.

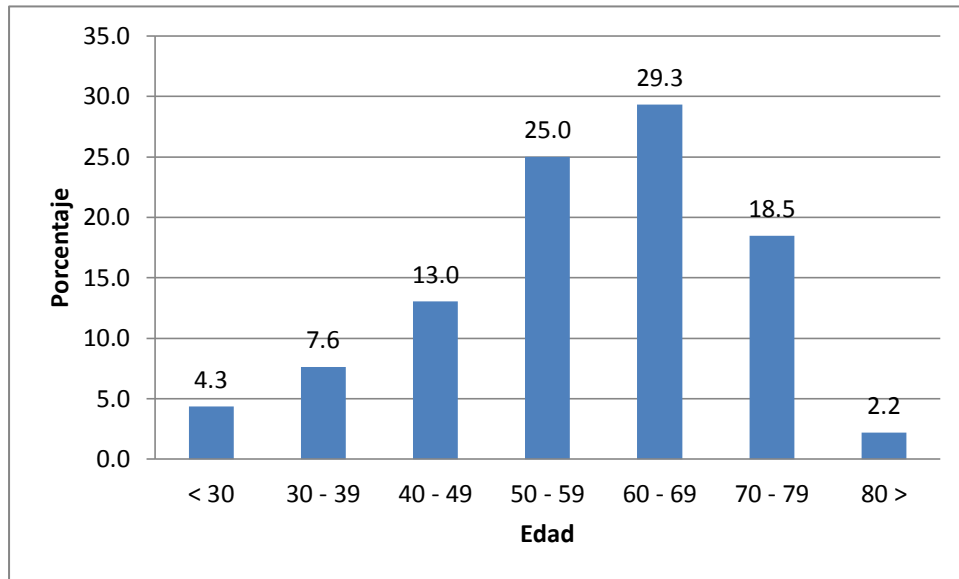
### ESTADISTICOS DESCRIPTIVOS CANCER COLORECTAL 2012 – 2015 INSTITUTO DE GASTROENTEROLOGIA BOLIVIANO JAPONES

ESTADISTICOS		VALOR
Media		57.78
Mediana		59.00
Moda		62
Desv. típ.		14.582
Varianza		212.632
Asimetría		-.384
Curtosis		-.239
Rango		63
Mínimo		23
Máximo		86
	50	59.00
	75	67.00

Fuente: Elaboración propia

El promedio de edad es de 57.7 años. El 50% de los datos se encuentran por encima de 59 años y el restante por debajo de este. La edad que más se repite es de 62 años. En promedio los datos están dispersos de la media (57.7) en 14.5 años. Los datos tienen asimetría izquierda y platicuántica. El valor máximo es de 86 años y el mínimo de 23 años la diferencia de este es de 63 años. El 25% de los pacientes tiene 48 años o menos, el 50% de pacientes tiene 59 años o menos y el 75% de pacientes tiene 67 años o menos.

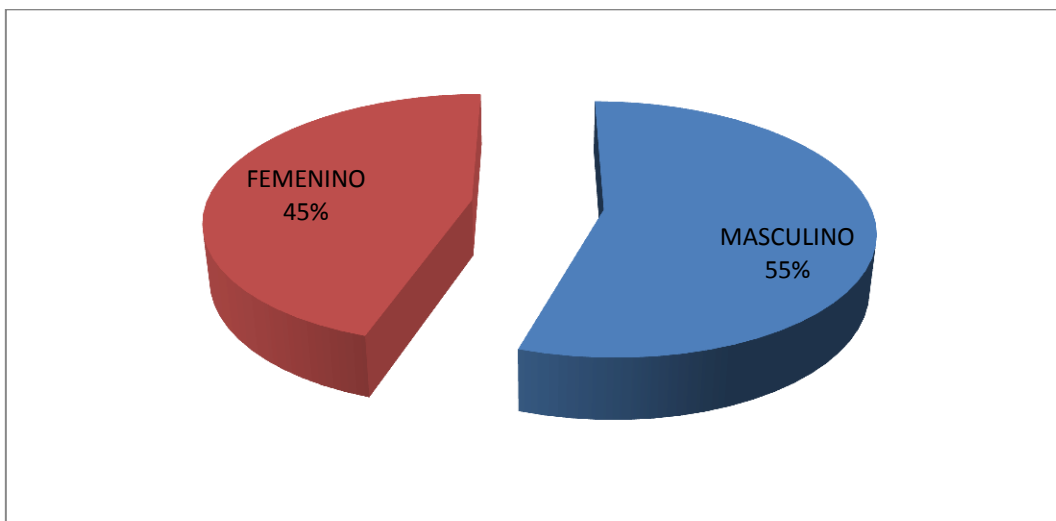
**PORCENTAJE DE CASOS DE CANCER DE COLON POR EDAD EN EL INSTITUTO DE GASTROENTEROLOGIA BOLIVIANO JAPONES DEL 2012 - 2015**



Fuente: Elaboración propia

El grupo etáreo más afectado es el de 60 a 69 años, con el 29.3% de casos, siguiéndole el de 50 a 59 años con el 25%. Y el grupo etáreo menos afectado es de 80 años y más con el 2.2%, que coincide con la literatura.

**PORCENTAJE DE CASOS DE CANCER DE COLON POR SEXO EN EL INSTITUTO DE GASTROENTEROLOGIA BOLIVIANO JAPONES DEL 2012 - 2015**



Fuente: Elaboración propia

El sexo más afectado es el masculino con el 55% y el femenino con el 45%, en la literatura se menciona que el sexo más afectado es el masculino y se coincide con la misma.

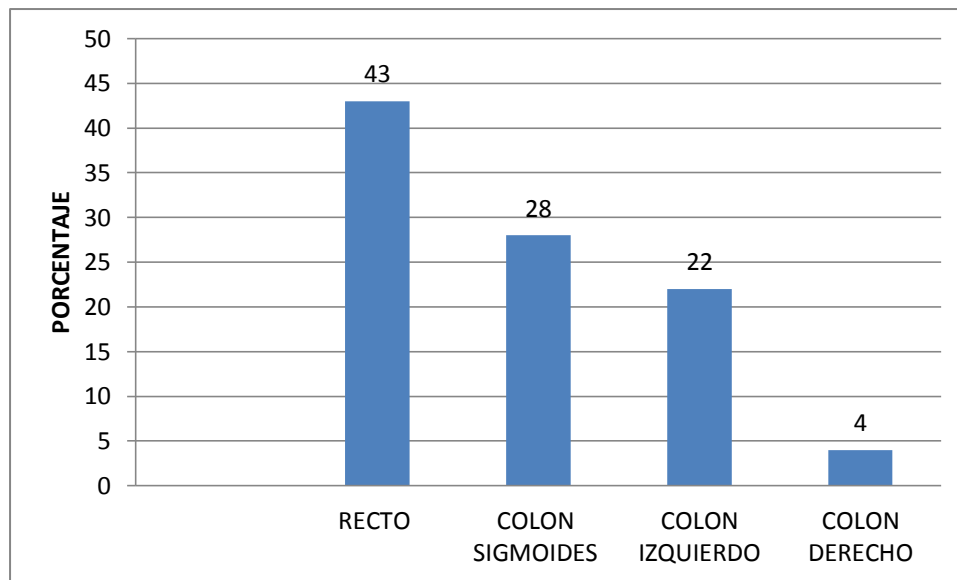
**RELACION PORCENTUAL DE CASOS DE CANCER DE COLON Y RECTO  
POR EDAD Y SEXO EN EL INSTITUTO DE GASTROENTEROLOGIA  
BOLIVIANO JAPONES 2012 – 2015**

EDAD	SEXO	
	MASCULINO	FEMENINO
Menor a 30	40,0%	60,0%
30 a 39	57,1%	42,9%
40 a 49	50,0%	50,0%
50 a 59	58,3%	41,7%
60 a 69	37,0%	63,0%
70 a 79	33,3%	66,7%
80 a mas	50,0%	50,0%
TOTAL	45,7%	54,3%

Fuente: Elaboración propia

El sexo más afectado es el femenino 54.3%, el grupo etáreo de 60 y 69 años, el sexo más afectado es el femenino con el 63%; en el grupo etáreo de 50 a 59 años el sexo más afectado es el masculino con 58.3% en relación de 41.7% del sexo femenino.

**PORCENTAJE DE UBICACIÓN ANATOMICA DEL CANCER  
COLORRECTAL EN EL INSTITUTO DE GASTROENTEROLOGÍA  
BOLIVIANO JAPONES  
2012-2015**



Fuente: Elaboración propia

El lugar más afectado anatómicamente es el recto, con 43 %, siguiéndole el colon sigmoides con 28%, el colon izquierdo con 22%, el colon derecho con 4% y por último el colon transverso con el 2%, porcentajes que coinciden con la literatura.

b). Identificar el tipo histopatológico según sexo y grupos de edad en el diagnóstico de Cáncer colorrectal, en grupo de estudio en el Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés La Paz, de 2012 al 2015.

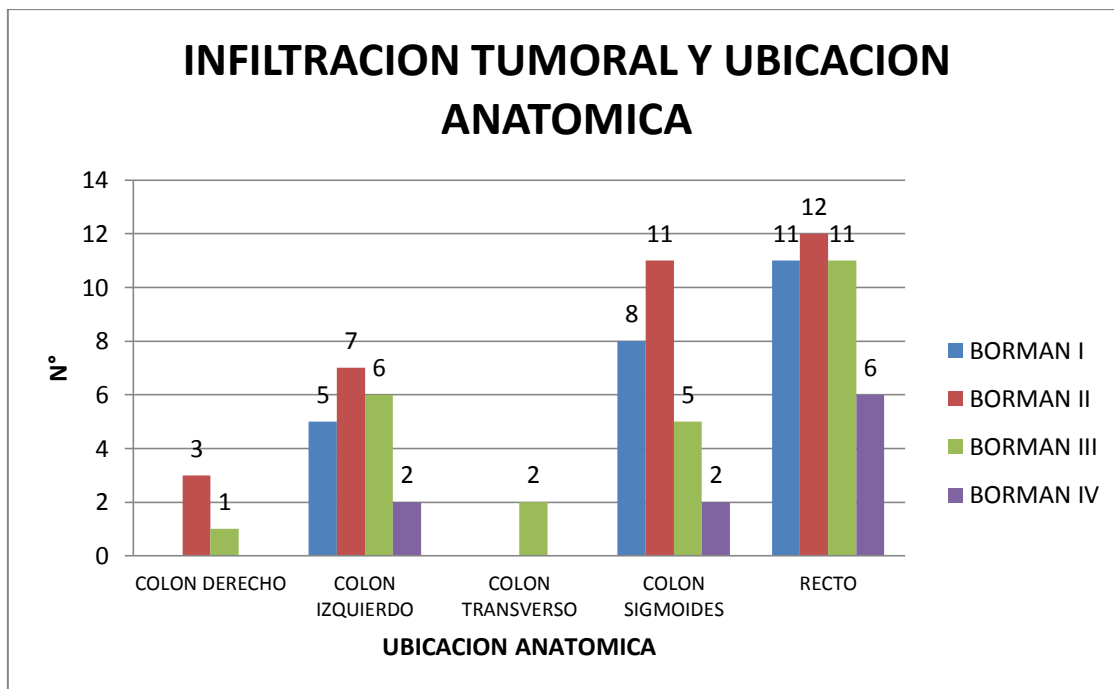
c). Describir cuál es la localización anatómica e infiltración tumoral de acuerdo a la clasificación Borrmann del cáncer colorrectal en el grupo de estudio.

**RELACION PORCENTUAL DE CANCER COLORRECTAL POR UBICACIÓN ANATOMICA Y EDAD DEL EN EL INSTITUTO DE GASTROENTEROLOGÍA BOLIVIANO JAPONES 2012 - 2015**

UBICACIÓN ANATOMICA	EDAD							TOTAL
	Menor a 30	30 a 39	40 a 49	50 a 59	60 a 69	70 a 79	80 a mas	
	%	%	%	%	%	%	%	%
COLON DERECHO	0.0	2.1	0.0	0.0	1.0	2.1	0.0	5.2
COLON IZQUIERDO	1.0	0.0	4.3	3.2	13.0	3.2	1.0	25.7
COLON TRANSVERSO	0.0	0.0	0.0	2.1	3.2	0.0	0.0	5.3
COLON SIGMOIDE	0.0	3.2	4.3	8.7	4.3	5.4	1.0	26.9
RECTO	4.3	2.1	4.3	13.0	7.8	5.4	0.0	36.9
<b>TOTAL</b>	<b>5.3</b>	<b>7.4</b>	<b>12.9</b>	<b>27.0</b>	<b>29.3</b>	<b>16.1</b>	<b>2.0</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Elaboración propia

La ubicación más frecuente es el Recto con 36.9 % y la edad más afectada es de 50 a 59 años, misma que coincide con los datos revisados en la literatura.



Fuente: Elaboración propia

Del 100% de los casos el 26.2%, corresponde a Borrmann I, 35.8% a Borrmann II, el 27.2% a Borrmann III y el 10.8% a Borrmann IV



**CLASIFICACION BORRMAN (INFILTRACION TUMORAL) POR EDAD**  
**INSTITUTO DE GASTROENTEROLOGIA BOLIVIANO JAPONES**  
**2012 - 2015**

EDAD	BORRMAN I	%	BORRMAN II	%	BORRMAN III	%	BORRMAN IV	%
< 30	3	16.7	1	3.0	0	0	0	0
30 - 39	1	5.6	3	9.1	2	5.7	1	16.7
40 - 49	4	22.2	3	9.1	4	11.4	1	16.7
50 - 59	4	22.2	10	30.3	7	20	2	33.3
60 - 69	4	22.2	8	24.2	14	40	1	16.7
70 - 79	2	11.1	8	24.2	7	20	0	0.0
80 >	0	0	0	0	1	2.9	1	16.7
<b>TOTAL</b>	<b>18</b>	<b>100.0</b>	<b>33</b>	<b>100</b>	<b>35</b>	<b>100</b>	<b>6</b>	<b>100</b>

Fuente: Elaboración propia

En el rango de edad de 40 a 69 años es más afectado por Borrmán I, con 22.2% el grupo etareo más afectado por Borrmán II con 30.3% es de 50 a 69 años, de 60 a 69 años con Borrmán III con el 40% y con Borrmán IV el 33.3% al grupo etareo de 50 a 59 años.

**CLASIFICACION BORRMAN (INFILTRACION TUMORAL)**  
**POR FRECUENCIA Y PORCENTAJE**  
**INSTITUTO DE GASTROENTEROLOGIA BOLIVIANO JAPONES**  
**2012 - 2015**

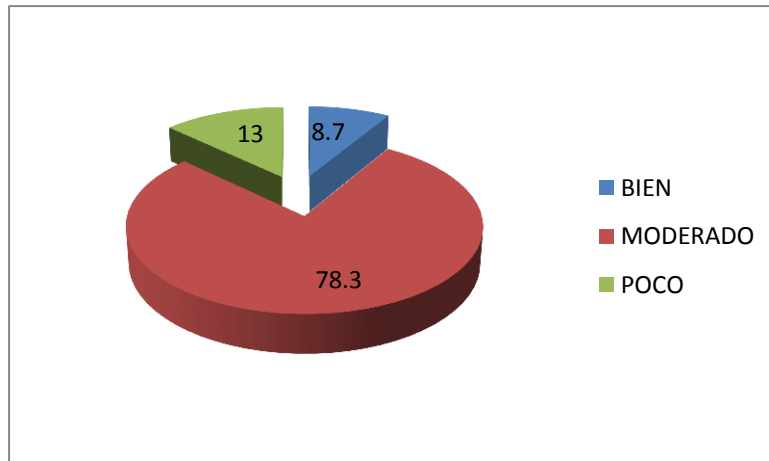
INFILTRACION TUMORAL		
	Frecuencia	Porcentaje
BORRMAN I	22	23.9
BORRMAN II	37	40.2
BORRMAN III	26	28.3
BORRMAN IV	7	7.6
Total	92	100

Fuente: Elaboración propia

**ADENOMA GRADO DE DIFERENCIACION FRECUENCIA Y PORCENTAJE  
INSTITUTO DE GASTROENTEROLOGIA BOLIVIANO JAPONES  
2012 - 2015**

Adenoma Grado de Diferenciación		
	Frecuencia	Porcentaje
BIEN	8	8.7
MODERADO	72	78.3
POCO	12	13
Total	92	100

**ADENOMA GRADO DE DIFERENCIACION FRECUENCIA Y PORCENTAJE  
INSTITUTO DE GASTROENTEROLOGIA BOLIVIANO JAPONES  
2012 - 2015**



El adenoma más frecuente es el moderado con el 78.3 %, le sigue el adenoma poco diferenciado con el 13% y por último el bien diferenciado con el 8.7%

**CLASIFICACION DE CANCER COLORECTAL POR TIPO HISTOLOGICO  
FRECUENCIA Y PORCENTAJE INSTITUTO DE GASTROENTEROLOGIA  
BOLIVIANO JAPONES 2012 - 2015**

Infiltración tumoral	TIPO HISTOLOGICO				Total	
	ADENOCARCINOMA		MUCIONOSO		FRECUENCIA	%
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
BORRMAN I	20	23.80%	2	25.00%	22	23.90%
BORRMAN II	32	38.10%	5	62.50%	37	40.20%
BORRMAN III	26	31.00%	0	0.00%	26	28.30%
BORRMAN IV	6	7.10%	1	12.50%	7	7.60%
Total	84	100.00%	8	100.00%	92	100.00%

Fuente: Elaboración propia

El adenocarcinoma es más frecuente en el Borrmann II con el 38% y el mucinoso con el 62.5%.

**CLASIFICACION DE CANCER COLORECTAL POR UBICACIÓN Y GRUPO  
ETAREO  
INSTITUTO DE GASTROENTEROLOGIA BOLIVIANO JAPONES  
2012 - 2015**

Ubicación		EDAD						Total	
		Menor a 30	30 a 39	40 a 49	50 a 59	60 a 69	70 a 79		80 a mas
Ubicación	COLON DERECHO	0	2	0	0	1	2	0	5
	COLON IZQUIERDO	1	0	4	3	12	3	1	24
	COLON TRANSVERSO	0	0	0	2	3	0	0	5
	COLON SIGMOIDE	0	3	4	8	4	5	1	25
	RECTO	4	2	4	11	7	5	0	33
Total		5	7	12	24	27	15	2	92

Fuente: Elaboración propia

El grupo etareo más afectado es de 60 a 69 años y la ubicación más frecuente es el colon izquierdo con 12 casos (13%) le sigue el recto con 11 casos (12%)

**CLASIFICACION DE CANCER COLORECTAL POR UBICACIÓN Y SEXO**  
**INSTITUTO DE GASTROENTEROLOGIA BOLIVIANO JAPONES**  
**2012 - 2015**

		sexo		TOTAL
		MASCULINO	FEMENINO	
UBICACIÓN	COLON DERECHO	0	5	5
	COLON IZQUIERDO	9	15	24
	COLON TRANSVERSO	2	3	5
	COLON SIGMOIDE	12	13	25
	RECTO	19	14	33
TOTAL		42	50	92

Fuente: Elaboración propia

Por sexo, el más afectado es el femenino con 50 casos (55%) y el sexo masculino con 42 casos (45%), la ubicación, por orden de frecuencia es el colon Izquierdo con 15 casos que afecta al sexo femenino que representan el 16.3%, le sigue el recto con 19 casos en el sexo masculino que representa el 20.6%.

## **VI. DISEÑO O TIPO DE ESTUDIO**

*Tipo y diseño:* Se trata de un estudio de corte transversal, el diagnóstico histopatológico y epidemiológico en pacientes diagnosticados con cáncer colorrectal en el Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés de 2012 a 2015.

## **VII. LUGAR**

Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés La Paz, Bolivia

## **VIII. INTERVENCION METODOLOGICA**

El estudio se llevó a cabo en el servicio de cirugía y laboratorio de anatomía patológica del Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés.

Para evaluar se revisaron los expedientes clínicos del periodo comprendido entre el 2012 y 2015, de pacientes atendidos por consulta externa e internación del Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés y los registros del laboratorio de anatomía patológica del mismo periodo de tiempo.

## **IX. CONTEXTO O LUGAR DE INTERVENCIÓN**

Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés, La Paz Bolivia, en los servicios de internación de cirugía y registros del laboratorio de Anatomía Patológica.



## **X. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

Pacientes con diagnóstico de cáncer que no sea de colon ni recto.

Pacientes diagnosticados con cáncer colorrectal antes de 2012

## XI. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes con diagnóstico histopatológico de cáncer colon y recto, gestiones 2012 a 2015

Pacientes con tratamiento quirúrgico por cáncer de colon y recto, gestiones 2012 a 2015

### Operacionalización de variables:

VARIABLE	INDICADOR	VALOR FINAL	ESCALA DE MEDICION DE LA VARIABLE
Género	Características sexuales secundarias	Masculino Femenino	Cualitativa Dicotómica
Edad	Carnet de identidad Certificado de nacimiento	Años	Continua
Localización Tumoral	Histopatología	Lugar del tumor	Categórica Cualitativa
Forma tumoral	Histopatología	Forma del Tumor	Categórica Cualitativa
Grado de diferenciación histológica	Histopatología	Escala Grupal	Ordinal
Grado de infiltración histológica	Histopatología	Borrman I - IV	Categórica Ordinal
Tipo Histológico	Histopatología	Escala Grupal	Categórica Politómicas

## **XII. CONCLUSIONES**

Este estudio demostró que en el Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés, centro especializado en la atención de patologías digestivas en el periodo de 2012 a 2015 se atendieron un total de 92 casos de cáncer de colon con un promedio anual de 18 casos, en el periodo de 2012 a 2015. que en el período 2012 a 2015, el número de casos de cáncer de colon presentó una tendencia ascendente y significativa.

En este período, los casos de cáncer digestivo que se diagnosticaron fueron de 458 de los cuáles el 20% pertenecen a cáncer de colon y en la población de 50 o más años, es la de mayor riesgo para cáncer de colon. Al ajustar las tasas por edad se observó una disminución de la pendiente, pese a eso, la tendencia persiste ascendente; esto significa que si bien el envejecimiento poblacional influye en el aumento de la mortalidad por cáncer de colon, existirían otros factores involucrados, como los cambios en los hábitos alimentarios registrados en la población y que se asocian a esta patología, y posiblemente por la falta de un programa específico de pesquisa oncológica.

En Bolivia no hay un registro nacional de cáncer, por lo que no se puede establecer la prevalencia de la enfermedad. Indirectamente, por los resultados de este estudio se podría inferir que la prevalencia también ha aumentado.

Como resultado secundario observamos que la incidencia de cáncer de colon en mujeres, fue significativamente mayor en cada año del período estudiado y no disponemos de argumentos definitivos que expliquen este hallazgo y lo presentamos como un fenómeno observacional a considerar en futuras investigaciones prospectivas. Además, pudimos comprobar que en la población mayor de 50 años se concentra más de 54% de los casos de cáncer de colon, lo que justifica la pesquisa de esta patología a partir de esa edad.

En 2012, hubo 23 casos de cáncer de colon, con un promedio de 1,9 casos mensuales, que, junto al aumento significativo de la mortalidad en el período estudiado, hace que estimemos que esta neoplasia debería ser considerada como un problema emergente de salud pública y debiera tener un programa

específico para su control, como acontece con el cáncer cervicouterino y el de mama. No debemos olvidar que este cáncer tiene largos períodos de fase asintomática, lesiones premalignas tratables y grupos identificables de alto riesgo, cumpliendo por lo tanto con las características para establecer un programa de screening poblacional.

La Sociedad Americana del Cáncer recomienda como screening para población asintomática, mayor de 50 años, con riesgo estándar de cáncer colorrectal. Sin embargo, para hacer efectivas esas recomendaciones en Bolivia, hay que vencer una serie de barreras logísticas, como los problemas culturales de la población en relación a los métodos invasivos, disponer de suficiente infraestructura profesional para satisfacer la demanda de procedimientos endoscópicos, como también el costo para los servicios públicos y la cobertura de los seguros privados de salud, actualmente se implementó, el PROGRAMA DE PREVENCIÓN DE CÁNCER DE COLÓN Y RECTO (PPRECOR) , tomando en cuenta todas estas consideraciones en el INSTITUTO DE GASTROENTEROLOGÍA BOLIVIANO JAPONÉS.

### XIII. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS

1. Tapia E Oscar.; Roa S Juan Carlos.; Manterola D Carlos. Bellolio J Enrique. International Journal Morphology, 28(2):393-398, 2010.
2. Ramírez Rodríguez José Manuel, Aguilera Diago Vicente. Recidiva Local en el Cáncer de Colon y Recto. Rev Cirugía Española Vol. 78 Num.06. Diciembre 2005. Disponible en:  
<http://ol.alservir.es/es/revista/cirugía-española36/reactiva-local-cancer-colon-recto->
3. Organización Mundial de la salud. Cáncer en Bolivia Washington D.C.: OMS Julio 2012
4. Bannura, G.; Contreras, J.; Cumsille, M. A.; García, C. & Portalier, Results of the surgical treatment of colorectal cancer: analysis of recurrence and survival in 400 patients. P. Rev. Med. Chil., 123(4):464-72, 1995.
5. Zúñiga, A. L. F.; Boza, C.; Zúñiga, A. & Rahmer, Análisis univariado y multivariado de los factores pronósticos en cáncer de colon. Rev. Chil. Cir.; 57(2):143-8, 2005.
6. Paul Kleihues, M.D.
7. Leslie H. Sobin, M.D. Wojciech Biernat, M.D. Norman J. Carr, M.D. Anna Sankila, M.D. WHO. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of the Digestive System. Lyon, France, IARC scientific publication, 2000 104-135
8. Fenoglio-Preiser C. Gastrointestinal Pathology. Lippincot William & Wilkins; 2012. p. 215-216
9. Programa Nacional de Enfermedades No Transmisibles. Ministerio de salud y Deportes. La Razón. (sociedad) 7/7/13 En Bolivia cada día registran casos de cáncer
10. Albuja p. Cancer incidence in five continents. Vol VI. Lyon: IARC Scientific Publicatures. N.º 120, 1992: 226-229.
11. Rifá j, Avella a. Factores pronósticos del cáncer colorectal. gastroenterol Hepatol 1992; 15: 32-56.
12. Bonadonna g, Robustelli g. Manual de Oncología Médica. 1.a ed. España. Masson SA, 1983: 413-422.

13. Barllari P, Ramacciato G, Valabrega S, et al. Colorectal cancer in young patients. *Int Surg* 1989; 74: 240-243
14. Michelassi F, Ayala Jj, Balestracci T, Goldberg R, Chapell R, Block Ge. Verification of a new clinicopathologic staging systems for colorectal adenocarcinoma. *Ann Surg* 1991; 214: 11-17.
15. Viñes Rueda José Javier, Ardanaz Aicua Eva, Arrazola Aranzad Ander Epidemiología poblacional de cáncer colorrectal: revisión de la causalidad. 2003; 45-96
16. Cáncer Colorrectal en el Hospital Militar Central. Napa Valle. Cesar H 1996 1: 21
14. Enfermedades Digestivas. F. Vilardell.J. Rodes. Madrid Barcelona 1998;Tomoll, 801:813
15. Libros Virtuales Cáncer Colorrectal [www.intramed.com](http://www.intramed.com)
16. Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades de Colon; P Llorens,K Nakamura; JICA 1991; 49:87
17. Libros Virtuales Cáncer Colorrectal [www.intramed.com](http://www.intramed.com)
18. Programas Nacionales De Lucha Contra el Cáncer Organización Mundial de la Salud. 2002; 11-15
19. Medicina Interna Gastroenterología Editado por: Dr. Alejandro Paredes; Fabián Gallegos B; Daniela Glavez V. 2002; 2-5
20. Fuentes de datos de incidencia y mortalidad: Programa de Vigilancia, Epidemiología y Resultados Finales (SEER) y el Centro Nacional de Estadísticas de Salud (National Center for Health Statistics).
21. Julio López-Bastida. Análisis coste-efectividad del cribado del cáncer colorrectal en España.. Universidad Castilla-La Mancha. Servicio de Evaluación del Servicio Canario de la Salud. 2007; 21-27
22. X Congreso de la Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria. *Gac Sanit* 2001;17 (Supl 1):7-32
23. Cáncer colorrectal: Estudio de sobrevida y resultados del tratamiento quirúrgico. *Rev Med Chile* 1993;121:1142-1148. F. López, A. Rahmer, F. Pimentel, S.Guzmán, O. Llanos, L. Ibañez, M. Howard, A. Grau. A. Zúñiga.
24. Juan Díaz Plasencia, Enrique Tontaleán, Florencia Urtecho, Carlos Guzmán, Miguel Angulo, Carlos Carronzo, Enrique Tuesta. Cáncer

Colorrectal: Cuadro Clínico y Sobrevida. Enfermedades de Colon y Recto.2011. Febrero 2011. 78(10)679-684 disponible en [http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1111/\(ISSN\)1463-1318](http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1111/(ISSN)1463-1318)

25. C. Thibault, P. Sagar, S. Nivatvongs, D.M. Ilstrup. Variables demográficas del Cancer Colorectal. Junio 2007. 81(15) 731-743 disponible en <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/codi.12558/abstract>

26. A. Cervantes, I. Chirivella, E. Geucia-Granero. Cáncer de Colon y Recto: Conceptos actuales en la patogenia, diagnóstico precoz, estudio de extensión, pronóstico y tratamiento. Rev. Med. Univ. Navarra/Vol47, N°/2003 64-68.

# ANEXOS



## **ACRÓNIMOS**

<b>OPS</b>	<b>ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD</b>
<b>OMS</b>	<b>ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD</b>
<b>CCR</b>	<b>CANCER COLORRECTAL</b>
<b>IGBJ</b>	<b>INSTITUTO DE GASTROENTEROLOGIA BOLIVIANO JAPONES</b>

### CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES GESTION 2018

	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN
RECOPIACION DE INFORMACION	X					
CONSOLIDADO INFORMACION		X				
EVALUACION ESTADISTICA			X			
SOLICITUD DE APROBACION TESIS				X		
SOLITAR FECHA Y HORA DE PRESENTACIÓN TESIS					X	
DEFENSA DE TESIS						X