



# Epidemiología y factores pronósticos significativos en estadios tempranos para la supervivencia al cáncer colorrectal en Zamora

*Epidemiology and significant prognostic factors in early stages for survival to colorectal cancer in Zamora*

**Autores:** María Asunción Juanes Bellido\* (1), Luis Figuro Pérez (2), Jesús Pinto Blázquez (3), María Concepción Vega Hernández (4), Juan Jesús Cruz Hernández (5).

\* **Dirección de contacto:** [majb31@hotmail.es](mailto:majb31@hotmail.es)

Enfermera. Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora (Zamora, España).

## Resumen

**Introducción:** Se analiza la supervivencia libre de enfermedad (SLE), y la supervivencia global (SG) y/o éxitos de pacientes con cáncer colorrectal (CCR) cuyos factores pronósticos significativos para la supervivencia son el estadio, grado y tipo histológico, localización, TNM (tamaño, ganglios, metástasis), invasión linfática, vascular y perineural, edad y sexo. **Objetivo.** Analizar la SG Y SLE en intervenidos con cirugía radical de CCR en relación a estadios I, II, III. **Material y métodos.** Estudio observacional descriptivo retrospectivo de informes Anatómo-patológicos y datos registrados de historias en Jimena de 468 pacientes intervenidos de CCR desde 1 enero del 2015 hasta 31 de diciembre del 2022. **Resultados.** Se obtuvo una supervivencia del 77,9 %. Se consiguió una supervivencia 94,4% en estadio I. En II, el 81,3%, y III el 69%. Se observó de 60 a 69 años en estadio I, en estadios II y III el grupo es de 70 a 79 seguido de 80 a 89 años. Se objetivó en el estadio I mayor probabilidad de supervivencia que los de estadios II y III, siendo el riesgo de morir más elevado (riesgo > 0,6 a partir de los 4 años). Se alcanzó una SLE superior al 0,7 y riesgo de recaída se estabiliza en 0,35 a partir de los 4 años. **Discusión.** La localización del tumor también puede influir en el pronóstico del cáncer colorrectal, ya que se ha observado que los tumores ubicados en el colon derecho tienden a tener peores resultados que aquellos en el colon izquierdo.

## Palabras clave

Neoplasias Colorrectales; Análisis de Supervivencia; Supervivencia sin Enfermedad; Factores Pronósticos; Estadios Tempranos.

## Abstract

**Introduction.** We analyze disease-free survival (DFS), overall survival (OS) and/or deaths of patients with colorectal cancer (CRC) whose significant prognostic factors for survival are stage, grade and histological type, location, TNM (size, nodes, metastases), lymphatic, vascular and perineural invasion, age and sex. **Objective:** To analyze the OS and DFS in patients undergoing radical CRC surgery in relation to stages I, II, III. **Methodology.** A retrospective descriptive observational study of Anatomical-pathological reports and data recorded from histories in Jimena of 468 patients operated on for CRC since January 1 from 2015 to December 31, 2022. **Results.** A survival of 77.9% was obtained. A survival rate of 94.4% was achieved in stage I. In stage II, 81.3%. and III 69%. It was observed from 60 to 69 years in stage I, in stages II and III the group is from 70 to 79 followed by 80 to 89 years. A greater probability of survival was observed in stage I than in stages II and III, with the risk of dying being higher (risk > 0.6 from 4 years of age). SLE greater than 0.7 was achieved and the risk of relapse stabilizes at 0.35 after 4 years. **Discussion.** Location of the tumor may influence on cancer prognosis, as it has been observed that tumors ubicated on right colon tend to have worse results than those ubicated on left colon.

## Keywords

Colorectal Neoplasms; Survival Analysis; Disease-Free Survival; Prognosis Factors; Early Stages.

## INTRODUCCIÓN

En 1994 Varmus definió el cáncer como una enfermedad genética causada por alteraciones en los genes que controlan la proliferación, la diferenciación y la muerte celular, por tanto, el cáncer es una enfermedad genética (1). El cáncer es un proceso de múltiples pasos en el que se requieren numerosas alteraciones genéticas (mutaciones, amplificaciones, deleciones, etc.) para su desarrollo.

Así, el cáncer colorrectal (CCR) se forma a partir de adenomas en forma de pólipos que aparecen en el colon cuando los mecanismos que regulan la renovación de las células epiteliales se ven alterados. Múltiples evidencias a nivel de anatomía patológica, epidemiológicas y observacionales apoyan la existencia de una secuencia de pólipo que evoluciona carcinoma (modelo de Volgestein) en la patogénesis del CCR (2).

Según estimaciones, el 80% de los CCR son de aparición esporádica, el 10% son familiares y el restante 5-10% tiene carácter hereditario de los cuales un 4-5% se asigna

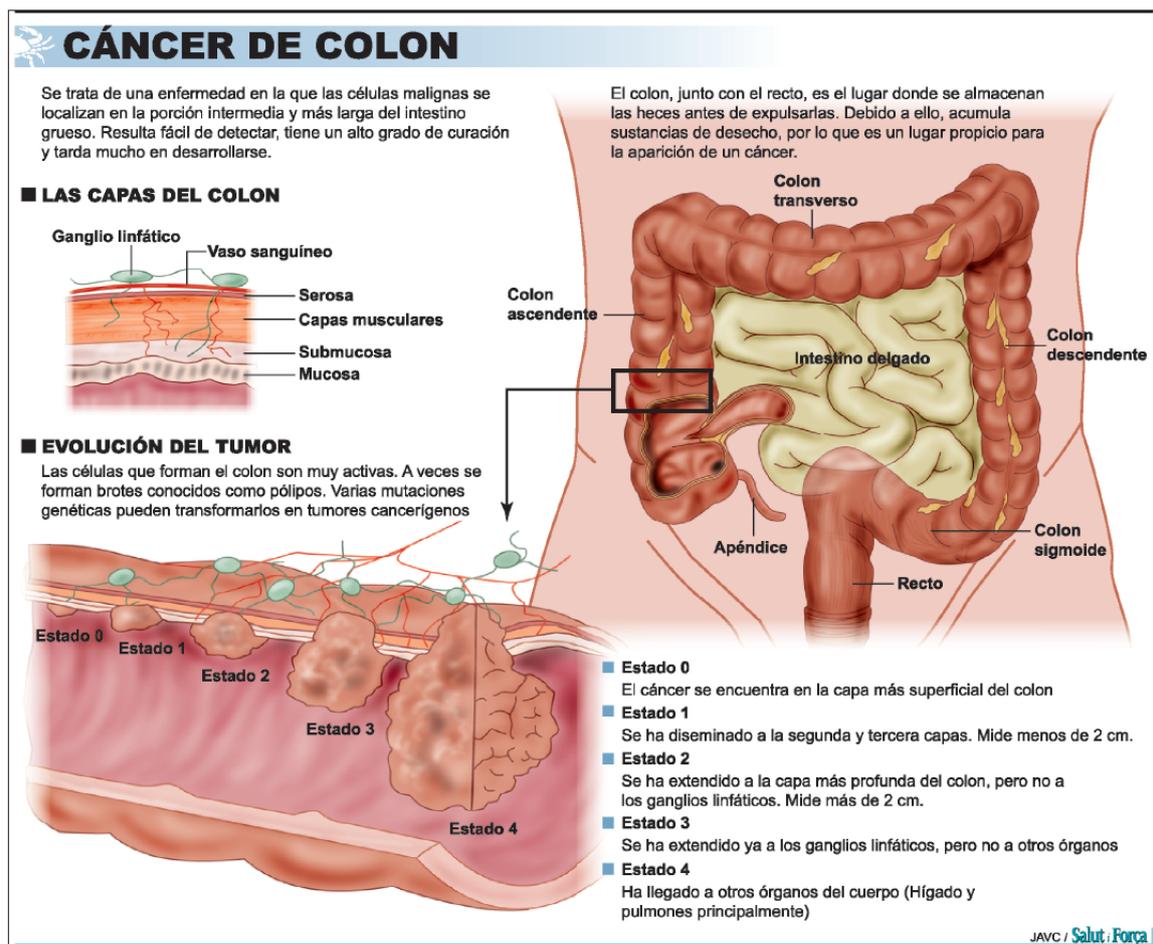
al Síndrome de Lynch o CCHNP. Los genes que se asocian con una mayor proporción de casos al CCHNP son MLH1, MSH2, MSH6 y PMS2 (3).

## Histología de cáncer colorrectal

Desde el punto de vista anatomopatológico, el CCR se origina a partir de lesiones precursoras llamadas pólipos adenomatosos y no adenomatosos que se desarrollan en la mucosa del colon y el recto y pueden transformarse en tumores malignos a lo largo de un proceso de varias etapas conocido como carcinogénesis colorrectal (4).

Por tanto, la progresión del CCR implica la invasión de las capas más profundas de la pared intestinal, la diseminación a los ganglios linfáticos regionales y, en etapas avanzadas, la propagación a órganos distantes, como el hígado y los pulmones.

La infiltración de células malignas en estas capas es la responsable de la aparición de las diferentes etapas del tumor afectando el pronóstico del paciente (5).



**Figura 1.** Histología del CCR.

Fuente: Ediciones, S. (2018, 29 de mayo) (6).

### Epidemiología. Incidencia y mortalidad por cáncer

Atendiendo a la incidencia a nivel mundial según la *International Agency for Research on Cancer* (IARC), el cáncer sigue constituyendo una de las principales causas de morbi-mortalidad del mundo. En el año 2020 se diagnosticaron aproximadamente 18,1 millones de nuevos casos en el mundo (excluyendo los tumores cutáneos no melanoma), y esta incidencia aumentará a 28 millones para el 2040 (7).

Según la IARC, los tumores más frecuentemente diagnosticados en el mundo en el año 2020 fueron en primer lugar el de mama y otros como pulmón, colon, recto, próstata y estómago, todos ellos con más de un millón de casos.

A nivel español, en 2020 se estimaron unos 279.260 casos nuevos de cáncer, según los cálculos de la Red Española de Registros de Cáncer (REDECAN), lo que supone una estabilización con respecto al año anterior. Al igual que se espera un incremento en la incidencia del cáncer a nivel mundial, en España se estima que en 2040 la incidencia alcance los 341.000 casos sin incluir el incremento por el posible efecto de la pandemia de la COVID-19. Los tumores más frecuentemente diagnosticados en España en 2024 serán los de colon y recto (44.294 nuevos casos), mama (36.395), pulmón (32.768), próstata (30.316) y vejiga urinaria (22.097) (7).

Atendiendo a la mortalidad mundial por cáncer se estima aproximadamente 9,9 millones de muertes anuales (7). Para los años 2020 y 2040 en ambos sexos al igual que con la incidencia, se espera un incremento, estimándose en más de 16 millones en 2040.

En España, se estima que la mortalidad por cáncer se incrementará de 112.000 casos en 2020 a más de 159.000 en 2040 (7).

### Incidencia y mortalidad por cáncer colorrectal

El CCR es el tercer cáncer más común en hombres y el segundo en mujeres en todo el mundo (8). Estimaciones que también están avaladas por los datos más recientes publicados por la agencia internacional para la investigación sobre el cáncer (9). En el conjunto de la población española, el tumor más frecuente es el de colon y recto con un total de 43.581 nuevos casos (29.372 de colon y 14.209 de recto) (10). El progresivo envejecimiento de la población, la exposición a riesgos ambientales y, más recientemente, el cribado de CCR, influyen de forma muy marcada en la evolución del número de casos observados de CCR (2). Un desarrollo precoz del CCR indica una mayor probabilidad de que exista un componente hereditario. La forma hereditaria más frecuente es el síndrome de Lynch. Se estima que representa entre el 2 y el 5 % de todos los CCR y se caracteriza por presentar CCR y otros tipos de cáncer en edades más jóvenes.

Por lo tanto, el CCR es reconocido como un problema de salud pública con un impacto significativo en la morbilidad y mortalidad. Es la segunda neoplasia más común en el mundo y también es la segunda neoplasia más común en términos de incidencia y mortalidad en la mayoría de los países desarrollados. En Europa, la tasa de supervivencia a

5 años es del 44-64%. El envejecimiento de la población y los avances en el diagnóstico y el tratamiento han provocado un aumento significativo del número de pacientes con cáncer, lo que supone una pesada carga para el sistema sanitario (11).

### Factores de riesgo en cáncer colorrectal

La etiología del CCR es multifactorial. Los factores de riesgo no modificables del CCR son la edad, la enfermedad inflamatoria intestinal y la historia personal de adenomas (12). Existe una tendencia creciente de la incidencia a partir de los 50 años, menos frecuente en menores de 40 años. En sujetos con enfermedades de base, tales como enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa), la edad de presentación suele ser por debajo de la cuarta década. En la enfermedad inflamatoria intestinal (13), la incidencia y características de CCR, es similar para ambas patologías.

En referencia a la historia personal de adenomas y/o CCR (14), el riesgo de recurrencia de los adenomas se asocia al número, tamaño, componente vellosos y grado de displasia. Existe también un riesgo aumentado en aquellas personas con enfermedades hereditarias como la Poliposis Colónica Familiar (FAP) (15) o el síndrome de Lynch (16). Aunque la gran mayoría de CCR son esporádicos (85-90%), hasta un 15-20% pueden presentar agregación familiar y el 5-10% son hereditarios (17).

Respecto a los factores de riesgo modificables del CCR destacan (18): la dieta, consumo de grasa, selenio, hierro, ácido fólico y metionina, obesidad, tabaquismo, alcohol, colecistectomía y la radiación; estos factores de riesgo son predisponentes en el desarrollo de CCR. Existen factores de riesgo modificables que pueden considerarse protectores del CCR como son la fibra, verduras y frutas, calcio y vitamina D, antioxidantes, anticonceptivos orales, AINES y ácido acetil-salicílico (AAS), actividad física y el consumo de café.

Entre los factores de riesgo modificables con “efecto perjudicial” y por tanto contribuyentes al desarrollo del CCR, destaca el consumo de carne roja y procesada, o de carne muy hecha y cocinada en contacto directo con el fuego (19). Sin embargo, esto no era significativo en el CCR (20).

Por el contrario, el consumo de fibra, fruta, vegetales, lácteos o micronutrientes como folatos, calcio y vitamina D se han postulado como protectores para el CCR (21, 22). Pero esta asociación solo se mantiene en CCR en relación a la fibra de los cereales, y no a la fibra de las frutas, a diferencia de lo que ocurre en el CCR (23). Todos estos factores dietéticos influirían en el riesgo de aparición de lesiones precursoras de CCR, es decir, en forma de adenomas.

Durante muchos años, se creía que los antioxidantes (24), podían contribuir a la prevención de CCR, sin embargo, en la actualidad los datos son contradictorios por lo tanto no se recomienda su administración sistémica para la prevención primaria.

Respecto al uso de tratamiento hormonal, se ha visto que en mujeres postmenopáusicas en tratamiento hormonal sustitutivo, hay una disminución del riesgo para el desarrollo de CCR, y además este efecto se puede mantener hasta diez años después de haber suspendido el tratamiento hormonal (25). Además, el uso de anticonceptivos orales (ACO) disminuye el riesgo de desarrollo de CCR en mujeres con menarquía tardía, pero no en aquellas con primiparidad tardía, en las que por el contrario se objetiva un incremento de riesgo para el desarrollo de CCR (26). Por lo tanto, si bien es cierto que los tratamientos hormonales pueden disminuir el riesgo para el desarrollo de CCR, en el caso de desarrollarlo bajo este tratamiento el CCR se presentará en estadios más avanzados (27,28).

Existen datos de estudios epidemiológicos que sugieren la relación entre un bajo consumo de selenio y la aparición de CCR (29), así como de otros tumores. Aunque los resultados de los diferentes estudios no han clarificado esta relación, parece ser que la cantidad de hierro de la dieta podría incrementar el riesgo de cáncer de colon (29). En relación a lo anterior, se ha visto que el bajo consumo en la dieta de ácido fólico y el aminoácido metionina podrían incrementar el riesgo de desarrollo de adenomas y de CCR (30). En esta misma línea se ha visto, en pacientes afectos de colitis ulcerosa, que el bajo consumo de folatos, se asocia a un mayor riesgo de desarrollo de CCR (31). Sin embargo, el riesgo de desarrollo de CCR disminuye en aquellos pacientes en los que se administran dosis extra de folatos.

Algunos procedimientos como la colecistectomía (32), parece estar asociada a un leve incremento de CCR proximal. Esta hipótesis se planteó por primera vez en 1978 y desde entonces hay numerosos estudios que la sustentan. De forma más robusta, sí que se ha demostrado que la irradiación previa de la zona pélvica, está relacionada con un incremento de desarrollo de cáncer distal (recto-sigmoideo) (32).

La obesidad es otro factor de riesgo para ambos sexos, sobre todo la abdominal (33). Así la presencia en tomografía computarizada de un índice de grasa abdominal visceral por cm<sup>2</sup> se asocia a un RR de 1,62 (IC 95% 1,14-2,28), 2,42 (IC 95%: 1,73-3,39) y 2,77 (IC 95% 1,98-3,87) para grasa abdominal visceral por cm<sup>2</sup> de 51,8 a 95,6; 95,7-147,0 y >147,1 respectivamente (34). Respecto a esto, los datos disponibles hacen considerar el síndrome metabólico como un factor de riesgo para el desarrollo del CCR en hombres, aunque esta asociación no ha podido ser constatada en mujeres.

En cambio, el ejercicio y la actividad física actúan como protectores (35), y esta asociación es más manifiesta para pólipos grandes o más avanzados (36). En ambos casos, la hiperinsulinemia juega un papel importante y su presencia comporta un aumento de riesgo de aparición de adenomas colorrectales (37,38).

En los últimos años también se ha evidenciado el papel del alcohol como factor de riesgo en consumos superiores a 100 g/semana, para ambos sexos para los grandes consumidores (> 4 bebidas al día) (39).

Algunos estudios han apuntado el papel del tabaco en el CCR (40), sobre todo en el CCR con un RR de 2,1 para los fumadores activos, de 1,4 para los exfumadores y de 1,8 para fumadores ocasionales (40). Además, se objetivó una correlación en función de la localización tumoral, incrementándose en la localización proximal, mientras que esto no se objetivaba en la localización distal ni el recto. También se evidenció que los exfumadores de más de 20 años tenían el mismo riesgo de desarrollar CCR que los no fumadores (41).

Aunque se ha demostrado que el consumo de ácido acetilsalicílico (AAS) es un factor protector del CCR en personas mayores de 50 años y en dosis superiores a 300 mg/día, la aparición de efectos secundarios gastrointestinales entre otros, hace que su administración, no deba recomendarse de forma sistemática en la quimio prevención (42). A este respecto se ha postulado que la expresión de 15-PDGH (hidroxiprostaglandina deshidrogenasa 15) en la mucosa normal del colon, pudiera actuar como biomarcador que pudiera predecir respuesta a la quimio prevención con AAS (42).

Otros factores de riesgo más controvertidos son los agentes infecciosos. Se ha asociado la presencia de una fuso bacteria (43) (*Fusobacterium nucleatum*) en casos de CCR, aunque la relación causal deber de ser demostrada en estudios posteriores (44). Otro agente, el virus JC, de la familia de los poliomavirus, también se ha detectado en casos con este cáncer, pero sin demostrarse una etiología causal (45).

Los factores pronósticos y predictivos se pueden dividir en tres grupos: factores relacionados con el tumor, el paciente y el entorno (46).

### Factores pronósticos del cáncer colorrectal

El diagnóstico precoz y el posterior tratamiento son objetivos fundamentales del tratamiento del cáncer. Las mejores tasas de supervivencia para el cáncer de colon se logran cuando los pacientes son operados en la fase de desarrollo, sobre todo si la tumoración está localizada en el colon derecho y está poco desarrollada o bien diferenciada. Un programa eficaz para la detección precoz de este tumor a nivel primario acompañado de tratamiento, incidirían directamente en una mayor supervivencia del paciente disminuyendo así la morbilidad y mortalidad por esta causa (47). Sin embargo, los retrasos inducidos por el sistema de salud representan una pequeña parte del desarrollo del tumor, pero estos retrasos causan estrés y reducen la calidad de vida del paciente.

Uno de los factores pronósticos más importantes en el cáncer colorrectal es el estadio tumoral. La clasificación en estadios se basa en la extensión y la invasión del tumor, la presencia de metástasis ganglionares y la diseminación a órganos distantes. Numerosos estudios han demostrado que un estadio avanzado se asocia con un pronóstico desfavorable y una menor supervivencia a largo plazo (48). En este sentido, el sistema de clasificación TNM (tumor, ganglios linfáticos, metástasis) proporciona una evaluación

objetiva del estadio tumoral y se utiliza ampliamente para predecir el pronóstico y guiar el tratamiento en pacientes con cáncer colorrectal (49) (**Anexos 1 y Anexo 2**).

Según este análisis el 60% de los casos de CCR se diagnostican cuando la enfermedad ya se ha desarrollado a nivel regional, es decir cuando ha aparecido una metástasis, siendo este el factor más determinante que afecta directamente la supervivencia global de los pacientes. Sin embargo, si el diagnóstico se lograra bajo una práctica anticipada, en especial, durante las etapas iniciales de la enfermedad (estadios I y II) -condición que ocurre solo en 37% de los casos- se podrían superar la supervivencia global de los casos en un 90% (50). La estratificación de los pacientes en diferentes categorías de riesgo basadas en estos factores pronósticos ayuda a los clínicos a tomar decisiones informadas sobre el tratamiento y el seguimiento a largo plazo.

Los tumores bien diferenciados suelen tener un pronóstico más favorable en comparación con aquellos poco diferenciados o indiferenciados. Esto se debe a que los tumores bien diferenciados suelen crecer más lentamente y presentan una menor capacidad de invasión y metástasis (51). Por lo tanto, la evaluación del grado histológico del tumor es esencial para predecir el pronóstico y determinar las estrategias de tratamiento adecuadas.

La presencia de invasión vascular y linfática también se ha identificado como un factor pronóstico relevante en el cáncer colorrectal. La invasión de los vasos sanguíneos y linfáticos facilita la diseminación de las células tumorales a sitios distantes, lo cual se asocia con un pronóstico desfavorable y un mayor riesgo de metástasis. Estos hallazgos resaltan la importancia de evaluar cuidadosamente la presencia de invasión vascular y linfática en la evaluación del pronóstico del cáncer colorrectal y en la planificación del tratamiento.

La edad del paciente al momento del diagnóstico es un factor pronóstico importante en el CCR. Se ha observado que los pacientes mayores presentan peores resultados en términos de supervivencia y respuesta al tratamiento. Aunque tanto hombres como mujeres pueden verse afectados por el CCR, estudios epidemiológicos han demostrado diferencias en el pronóstico entre ambos sexos. Se ha observado que los hombres tienden a tener peores resultados en términos de supervivencia y tasas de recurrencia.

La localización del tumor dentro del colon o recto puede influir en el pronóstico del CCR. Se ha observado que los tumores ubicados en el colon derecho tienden a tener peores resultados que aquellos en el colon izquierdo, posiblemente debido a diferencias en la vascularización y la respuesta al tratamiento.

El tamaño del tumor es un factor pronóstico importante en el CCR. Tumores de mayor tamaño (>4 cm) suelen asociarse con peores resultados en términos de supervivencia y respuesta al tratamiento, debido a un mayor potencial de invasión y diseminación metastásica.

La Infiltración en los ganglios linfáticos es un predictor importante de pronóstico en el CCR. Un mayor número de linfonodos afectados y la presencia de metástasis en

ganglios linfáticos de nivel superior se asocian con un peor pronóstico y una mayor probabilidad de recurrencia después de la cirugía radical.

El nivel de infiltración tumoral en la pared es un factor pronóstico relevante en el CCR. Tumores con invasión más profunda suelen asociarse con un peor pronóstico y una mayor probabilidad de diseminación metastásica.

**Invasión Vascular:** La presencia de permeación vascular, es decir, la invasión tumoral en los vasos sanguíneos, es un factor pronóstico adverso en el CCR. La permeación vascular se asocia con una mayor probabilidad de diseminación metastásica y peores resultados en términos de supervivencia.

### Justificación

Para poder hacer una planificación correcta sanitaria, es imprescindible conocer la incidencia y los resultados clínicos de las diferentes enfermedades. Es objetivable que el cáncer colorrectal es una de las enfermedades más importantes en nuestro medio dado el envejecimiento de nuestra población, y es necesario hacer un estudio sobre las características epidemiológicas descriptivas y factores pronósticos del cáncer colorrectal en la provincia de Zamora para saber su supervivencia, teniendo datos propios y así poder planificar las necesidades sanitarias y el impacto de las políticas de detección precoz.

Teniendo en cuenta el enorme problema de salud que supone el cáncer de colon y su limitada supervivencia, es necesario obtener información de nuestro medio para conocer los resultados postoperatorios de la cirugía y relacionar diversos factores pronósticos con la supervivencia libre de enfermedad y global, con ello poder comparar todos estos elementos mencionados, a menudo, en la literatura. Por tanto, la justificación es la necesidad de obtener información real sobre las características clínico-patológicas de los pacientes con cáncer colorrectal en nuestro medio y nuestros resultados en cuanto a supervivencia libre de enfermedad y supervivencia global.

### Objetivos

#### Objetivo General

Analizar la supervivencia global y la supervivencia libre de enfermedad en pacientes intervenidos con cirugía radical de CCR en relación a estadios I, II, III.

#### Objetivos Específicos

- Conocer los datos anatómo-clínicos de los pacientes con diagnóstico anatomopatológico de cáncer colorrectal intervenidos en el Hospital Virgen de la Concha de Zamora desde 2015 a 2022.
- Describir sus factores pronósticos para tener un perfil de las características anatómo-patológicas de los pacientes.
- Averiguar la evolución del CCR analizando la supervivencia libre de enfermedad (SLE) y la supervivencia global (SG).
- Relacionar los factores pronósticos con la SLE y la SG.

## METODOLOGÍA

### Tipo de estudio y población

Se realizó un análisis descriptivo observacional retrospectivo durante el periodo 2015-2022 de los informes de anatomía patológica en pacientes operados de carcinoma colorrectal en el Complejo Asistencial de Zamora. Los datos se obtuvieron a través de base Patwin 4.7 donde se detallan las variables clínicas e histológicas descritas anteriormente y de la base de datos Jimena del SACYL de donde se consultan los informes de evolución y pruebas (TAC, Colonoscopia, analíticas...).

Se incluyeron en el estudio todos los pacientes diagnosticados de CCR en el complejo Asistencial de Zamora, durante el periodo desde el 1 de enero 2015 hasta el 31 de diciembre del 2022, sometidos a cirugía radical CCR sin tratamiento neoadyuvante. Las piezas quirúrgicas fueron diagnosticadas y guardadas en el servicio de Anatomía Patológica.

### Criterios de selección de la muestra

#### Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico anatómo-patológico de Cáncer colon rectal e intervenidos con intención radical en el Hospital Virgen de la Concha de Zamora durante el Periodo 2015-2022.
- Disponer de información completa en los informes de Anatomía Patológica de todas las variables a estudiar (edad, sexo, TNM, grado Histológico, invasión vascular- linfática e infiltración perineural, localización y tamaño del tumor).
- Posibilidad de acceso a las historias clínicas de todos los CCR en la base de datos Jimena para constatar la evolución de su enfermedad (Supervivencia global y supervivencia libre de enfermedad).

#### Criterios de exclusión

- Pacientes sin información completa de los informes de Anatomía Patológica de todas las variables a estudiar (edad, sexo, TNM, grado Histológico, infiltración linfática y/o perineural, localización y tamaño del tumor).
- Insuficiente información en su historia clínica de la evolución y el tratamiento.
- Déficit evolutivo en el momento del estudio en relación a supervivencia y situación de su enfermedad.

## Variables

### Variables demográficas

- Sexo (hombre/mujer) (2/1),
- Edad en la fecha del diagnóstico (años),

### Variables clínicas

- Localización anatómica del tumor: Ciego (1), colon ascendente (2), Ángulo hepático (3) Colon Transverso (4), Angulo esplénico (5), Sigma (6), Recto- Sigma (7), recto-ano (8). También se puede clasificar colon derecho (1, 2, 3, 4) y colon izquierdo (5, 6, 7, 8).

La localización tumoral es un factor pronóstico de valor controvertido. Algunos estudios indican que las lesiones localizadas en el colon izquierdo tienen un pronóstico más favorable que aquellas localizadas en sigma o recto, pero en otras series, la significación encontrada en relación a la localización tumoral ha sido mínima.

### Variables histológicas

- Tipo histológico: Clasificación organización mundial de la salud.  
En general se acepta que los carcinomas mucinosos, carcinomas de células en anillo de sello y anaplásicos tienen peor pronóstico que el carcinoma convencional; y el carcinoma medular tiene mejor pronóstico. (Categoría IIB AJC).
  - H1 -Adenocarcinoma tubular sin componente mucinoso.
  - H2-Adenocarcinoma mucinoso (coloide) (más de 50% de mucina)
  - H3-Carcinoma en anillo de sello (más de 50% de células en anillo de sello).
- Grado histológico: existe relación entre el grado tumoral y el pronóstico, especialmente si los tumores se estratifican en dos grados (alto y bajo) (Categoría IIA AJC). Se sugiere que el grado asignado al tumor debe ser determinado por el de peor pronóstico y no por el más predominante.  
Clasificación (G1, G2, G3, G4) es otro de los factores pronósticos más importantes Se ha demostrado que los tumores pobremente diferenciados tienen considerablemente un peor pronóstico.
  - G1 - Bien diferenciado (>95%de glándulas) de bajo grado.
  - G2 - Moderadamente diferenciado (entre el 50 y el 95% de glándulas) de grado intermedio.
  - G3 - Pobremente diferenciado (<50% de formación de glándulas), de alto grado.
  - G4 - Indiferenciado no diferenciación glandular ni presencia de mucina
- Invasión vascular: la presencia de invasión vascular empeora marcadamente el pronóstico (Categoría IIA). Cuando se detecta invasión venosa la supervivencia a los 5 años disminuye considerablemente.
- Invasión perineural: es un signo de enfermedad avanzada y se suele acompañar de otros hallazgos desfavorables (Categoría IIA AJC). En algunos estudios se considera la invasión perineural como criterio histológico diagnóstico de tipo de borde tumoral infiltrante, de peor pronóstico. La invasión perineural es un criterio microscópico indicativo de patrón tumoral infiltrativo. Es una característica poco valorada y muchas veces no informada. Sin embargo, por análisis multivariado se ha demostrado que es un indicador independiente de mal pronóstico. Al igual que la invasión linfovascular está relacionada con un mayor estadio y grado tumoral. Invasión linfovascular está relacionada con un mayor estadio y grado tumoral.

- Invasión linfática-venosa e infiltración perineural: La invasión perineural es un criterio microscópico indicativo de patrón tumoral infiltrativo. Es una característica poco valorada y muchas veces no informada. Sin embargo, por análisis multivariado se ha demostrado que es un indicador independiente de mal pronóstico. Al igual que tumor “Budding” que es otra característica histopatológica muchas veces ignorada o mal informada

### Análisis estadístico

En el análisis de supervivencia emplearemos las curvas de Kaplan Meier, utilizando la prueba de Long-Rank para comparación de curvas, y la regresión de Cox para la identificación de factores de riesgo

Para el análisis estadístico se empleó el paquete estadístico SPSS en su versión 26.0.

### Métodos Estadísticos

El método de Mantel-Haenszel se ha aplicado para la estimación de la razón de riesgos para las diferentes comparaciones entre curvas. El modelo de Cox se ha aplicado para la inclusión de varias variables independientes. Para la selección de las variables integrantes en el modelo de Cox se ha empleado la metodología propuesta por Collet (2023). La corrección de Holm se ha aplicado en el caso

de comparaciones múltiples. Se han cálculos los intervalos de confianza al 95% y el nivel de significación establecido ha sido del 5%. Los análisis se han llevado a cabo mediante las librerías *survival*, *survminer* y *ggplot2* del software R statistics.

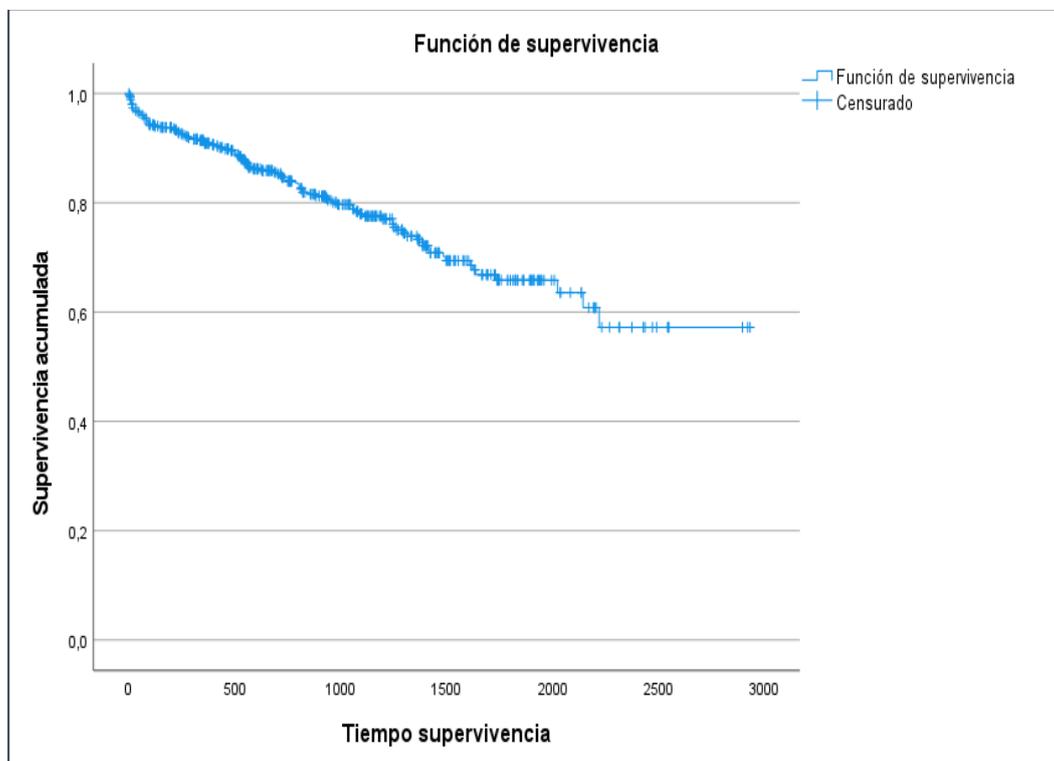
Todas las variables obtenidas fueron introducidas en hoja de cálculo de Microsoft Excel, para su procesamiento ulterior. El análisis estadístico se ha realizado con el programa SPSS Win V 12.0 La comparación de estadística de las variables cuantitativas se ha utilizado el test de ANOVA. Para comparar las variables cualitativas se ha utilizado el test de la Chi cuadrado.

Se realizarán estadísticas descriptivas de todas las variables con estimación de frecuencias absolutas y relativas de variables cualitativas y medidas de tendencia y dispersión de variables cuantitativas (Anexo 3).

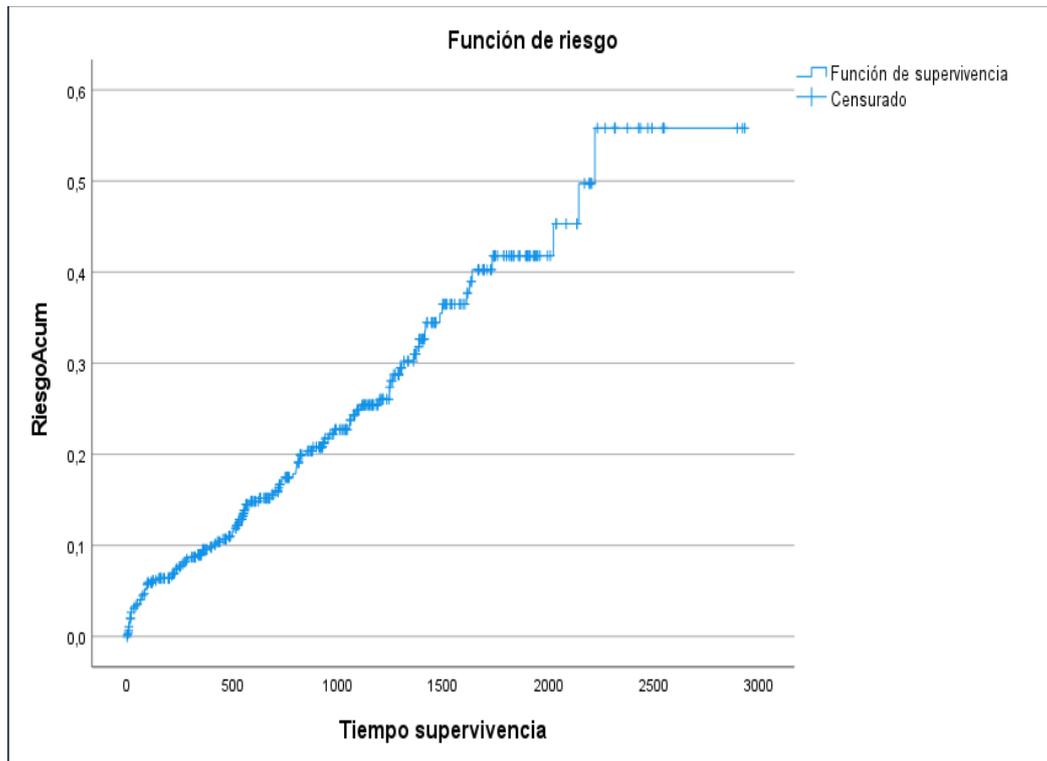
## RESULTADOS

### Supervivencia global (SG)

La Figura 2 representa la curva de supervivencia global, observando en el eje y la supervivencia acumulada en términos de probabilidad (entre 0 y 1), y el tiempo de supervivencia en el eje x. la supervivencia en los pacientes es superior al 0,8 en los dos primeros años, y entre 0,8 y 0,6 en los 4 años posteriores. La Figura 3 representa el riesgo acumulado en cada período de tiempo.



**Figura 2.** Curva de Supervivencia Global.



**Figura 3.** Función de riesgo global.

### Supervivencia Global teniendo en cuenta los estadios

En la **Tabla 1** se muestra la estimación del tiempo medio y la mediana de supervivencia con sus correspondientes errores estándar e intervalos de confianza al 95%.

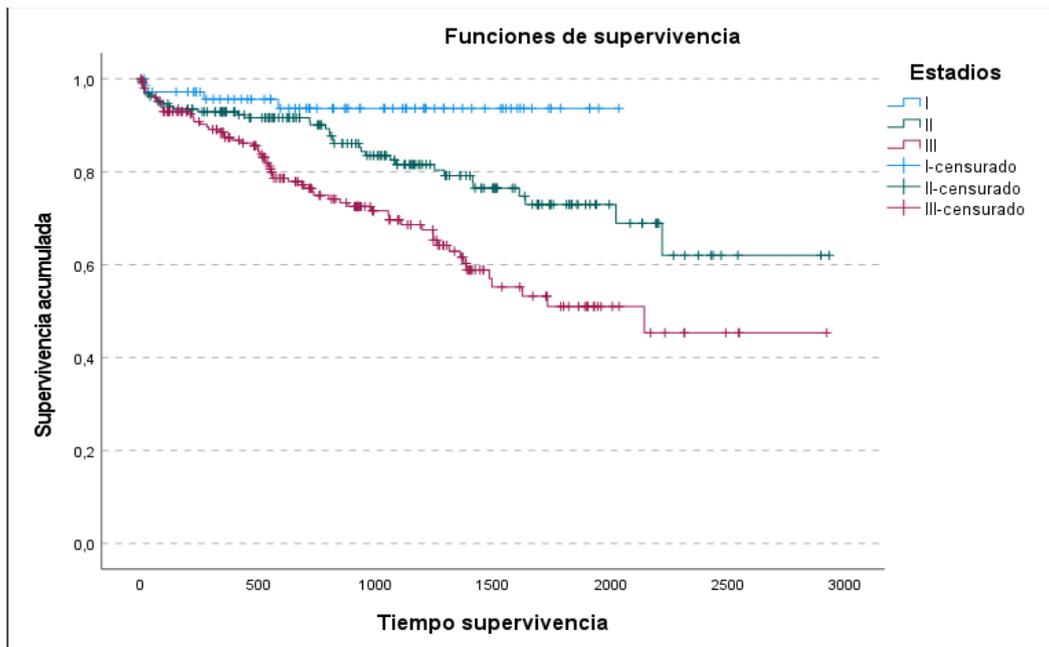
La media estimada de supervivencia global es de casi 6 años. Esta estimación es mayor en el estadio II que en los demás estadios.

Estadios	Media			
	Estimación	Desv. Error	Intervalo de confianza de 95 %	
			Límite inferior	Límite superior
I	1922,296	55,140	1814,222	2030,370
II	2276,730	100,588	2079,577	2473,883
III	1848,239	106,529	1639,443	2057,035
Global	2142,032	69,995	2004,841	2279,222

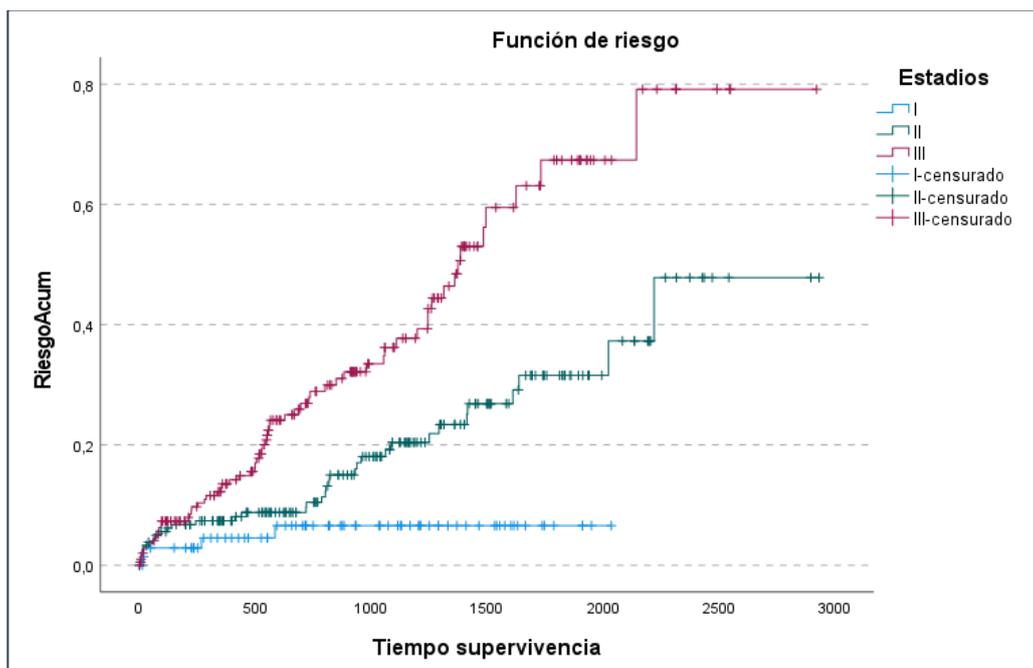
**Tabla 1.** Estimación tiempo medio de supervivencia.

Existen diferencias significativas en la supervivencia por estadios (test Log-Rank:  $\chi^2 = 22,117$ ; g.l. = 2; p-valor < 0,001). La supervivencia de los pacientes en estadio I está por encima del 0,9. A partir de los 250 días, la supervivencia en los pacientes en estadio II es superior a los de en

estadio I, con valores por encima del 0,6 para estadio II y hasta 0,45 para estadio III, gráfico 4. El riesgo de morir es más elevado para los pacientes de estadio III, destacando a partir de los 4 años (mayor de 0,6) y pudiendo alcanzar el 0,8 a partir de los 6 años (Figuras 4 y 5).



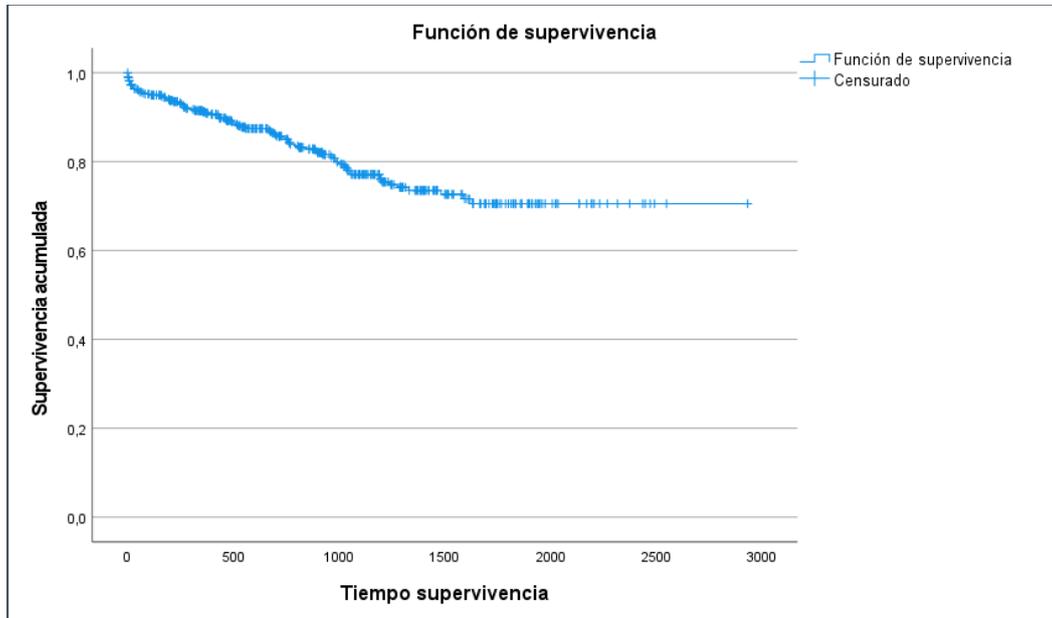
**Figura 4.** Curva de supervivencia por estadios.



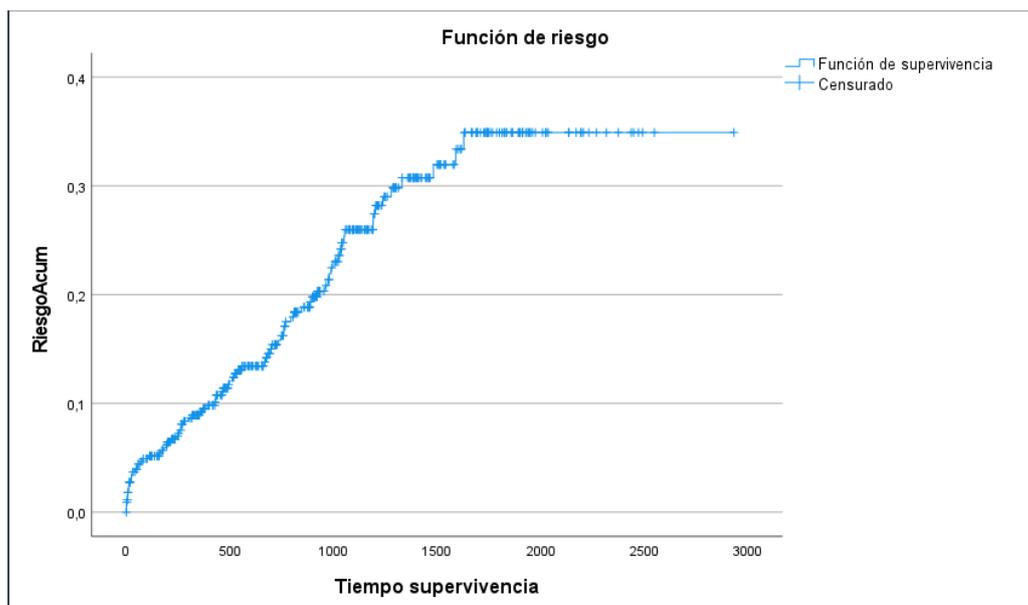
**Figura 5.** Función de riesgo por estadios.

### Supervivencia libre de enfermedad

La supervivencia en los pacientes libre de enfermedad es superior al 0,7 y el riesgo de morir se estabiliza en 0,35 a partir de los 4 años (Figuras 6 y 7).



**Figura 6.** Supervivencia libre de enfermedad.



**Figura 7.** Función de riesgo libre de enfermedad.

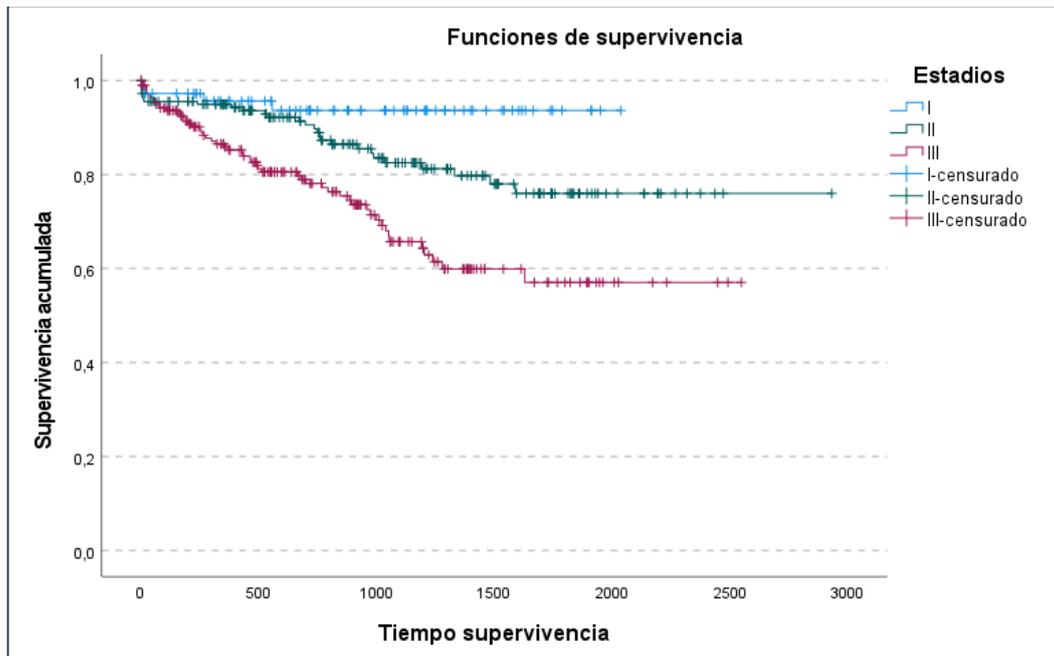
### Supervivencia libre de enfermedad teniendo en cuenta los estadios.

La media estimada de supervivencia global es de más de 6 años y la estimación es mayor en el estadio II que en los demás estadios. Existen diferencias significativas en la supervivencia por estadios (test log-rank:  $\chi^2 = 21,251$ ; g.l. = 2; p-valor < 0,001). La supervivencia de los

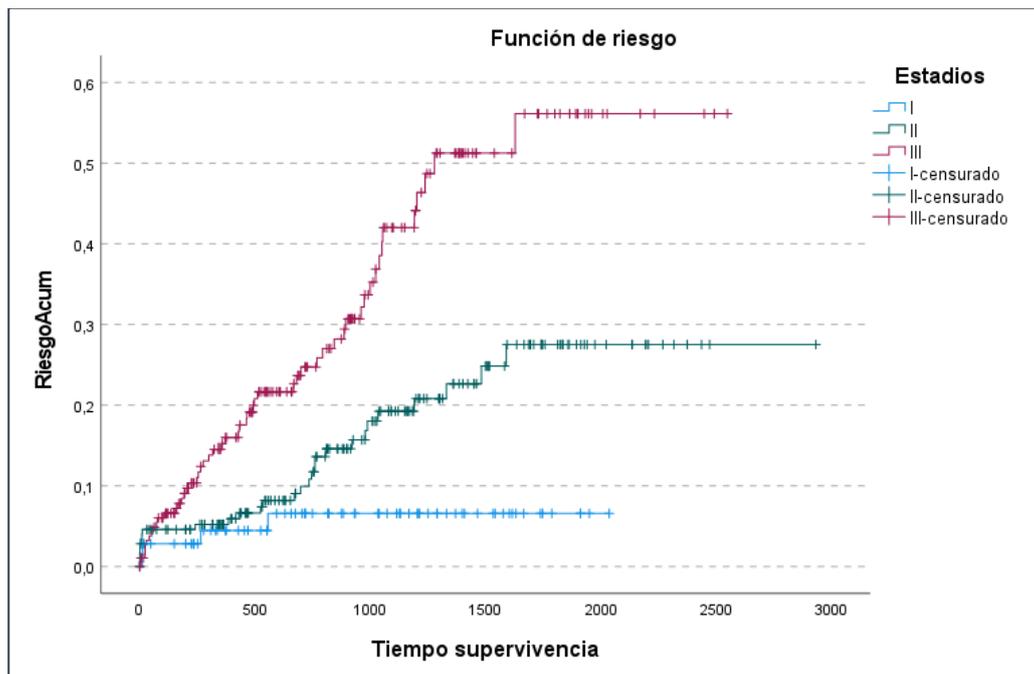
pacientes en estadio I está por encima del 0,95 y en estadio II por encima del 0,76. A partir de los 2 años, la supervivencia en los pacientes en estadio III disminuye de 0,8 y llega a 0,57 donde se estabiliza a los 4 años. Esto también se refleja en la función de riesgo de morir, que es más elevada para los pacientes de estadio III. **Tabla 2 (Figuras 8 y 9).**

Estadios	Media			
	Estimación (días)	Desv. Error	Intervalo de confianza de 95 %	
			Límite inferior	Límite superior
I	1922,144	55,240	1813,872	2030,415
II	2415,736	88,378	2242,515	2588,957
III	1752,009	88,871	1577,822	1926,195
Global	2278,630	62,951	2155,246	2402,014

**Tabla 2.** Media estimada de supervivencia global.



**Figura 8.** Supervivencia libre de enfermedad.



**Figura 9.** Función de riesgo libre de enfermedad.

### Resultados del análisis

- El 77,9% de los pacientes con diagnóstico de CCR intervenidos de cirugía radical en Zamora durante el periodo 2015-2022 siguen con vida.
- En los pacientes con estadio I de la muestra de pacientes de CCR estudiada, el 94,4% sobreviven. En los que tienen estadio II, sobrevive el 81,3%. Y con estadio III, el 69% sigue vivo.
- En el estadio I, la mayoría son pacientes de 60 a 69 años, mientras que en los estadios II y III el grupo de edad mayoritario es de 70 a 79 años, seguido de 80 a 89 años.
- Teniendo en cuenta los estadios de los pacientes, se observan diferencias altamente significativas en la supervivencia. Los pacientes de CCR en estadio I tienen más probabilidades de supervivencia que los de estadios II y III, siendo el riesgo de supervivencia más elevado para los pacientes de estadio III (riesgo > 0,6 a partir de los 4 años).
- El análisis de supervivencia en los pacientes libre de enfermedad es superior al 0,7 y el riesgo de morir se estabiliza en 0,35 a partir de los 4 años. La media estimada de supervivencia es mayor a la vista anteriormente.

### DISCUSIÓN

El CCR se ha incrementado en todo el mundo aumentando el número de pacientes con cáncer colorrectal que se diagnosticaron en estadios tempranos cuando estos pacientes no son sintomáticos en estadios I, II, III. En el

momento en que se diagnostican con metástasis, puede ser difícil para los médicos decidir si deben administrar quimioterapia, el tratamiento de elección, de inmediato o esperar hasta que los pacientes se vuelvan sintomáticos.

Se pueden identificar varios factores pronósticos significativos para la supervivencia al cáncer colorrectal entre los que destacan:

**Edad:** el riesgo aumenta con la edad a partir de los 50 años. La edad avanzada puede ser un factor pronóstico importante para el cáncer colorrectal en Zamora. A medida que las personas envejecen, aumenta la probabilidad de desarrollar cáncer colorrectal debido a la acumulación de errores en la replicación del ADN y la mayor exposición a factores ambientales de riesgo.

**Género:** los hombres representaron el 60% de los pacientes con cáncer colorrectal, lo que indica una prevalencia más alta en los hombres. Esto podría deberse a diferencias hormonales, ya que se ha sugerido que las mujeres, debido a sus niveles más altos de estrógenos y niveles más bajos de testosterona, podrían tener un efecto protector contra este tipo de cáncer. Además, los hombres tienden a tener peores resultados en términos de supervivencia y tasas de recurrencia. Otro factor importante es el estilo de vida, ya que los hombres suelen llevar un estilo de vida menos saludable que las mujeres, con una mayor tendencia a consumir dietas ricas en carnes rojas y procesadas, alcohol en exceso, y a tener índices más altos de obesidad y tabaquismo, todos ellos factores relacionados con el cáncer colorrectal.

**Localización del tumor:** la localización del tumor dentro del colon o recto puede influir en el pronóstico del cáncer colorrectal. Se ha observado que los tumores ubicados en el colon derecho tienden a tener peores resultados que aquellos en el colon izquierdo, posiblemente debido a diferencias en la vascularización y la respuesta al tratamiento.

**Tipo histológico:** el tipo histológico H1 es el más común en Zamora, seguido por los tipos H2 y H3. Los diferentes tipos histológicos pueden tener diferentes tasas de supervivencia, lo que los convierte en un factor pronóstico importante. Sin embargo, estos hallazgos contrastan con estudios previos, lo que sugiere que puede haber factores locales o regionales que afecten la distribución de los tipos histológicos.

**Grado de diferenciación:** la mayoría de los casos en la muestra de estudio fueron identificados como Grado 2, indicando un cáncer colorrectal de grado moderado. El grado de diferenciación es un factor pronóstico conocido en el cáncer colorrectal, ya que los tumores menos diferenciados suelen ser más agresivos y tienen peores resultados. Sin embargo, estos hallazgos contrastan con otros estudios, lo que podría deberse a la utilización de diferentes sistemas de gradación.

**Tamaño del tumor:** se encontró que la mayoría de los pacientes presentaban un tumor con un diámetro que superaba los 3 cm pero no excedía los 4 cm. El tamaño del tumor es un factor pronóstico significativo en el cáncer colorrectal, ya que los tumores más grandes tienden a estar asociados con peores resultados en términos de supervivencia y respuesta al tratamiento.

**Invasión vascular y linfática:** la mayoría de los pacientes no presentaban este tipo de invasión. Esto sugiere que la invasión vascular linfática puede no ser tan común en todos los casos de cáncer colorrectal. Sin embargo, cuando está presente, indica un mayor riesgo de diseminación metastásica, lo que puede influir en las decisiones de tratamiento.

**Invasión ganglionar:** una proporción significativa de los pacientes que tuvieron una recaída presentaban un tumor en estadio avanzado, lo que indica la presencia de afectación de los ganglios linfáticos. Esto sugiere que la invasión ganglionar puede ser un indicador importante de la probabilidad de recaída.

**Invasión perineural:** aunque la invasión perineural no es tan común como otros tipos de invasión, cuando está presente, se asocia con un mayor riesgo de recurrencia del cáncer. Esto subraya la importancia de la invasión perineural en la evaluación pronóstica del cáncer colorrectal.

**Clasificación p T:** la etapa pT3 es la más prevalente, lo que indica que la mayoría de los tumores se han extendido más allá de la capa muscular del colon o recto pero no han alcanzado los ganglios linfáticos cercanos ni otros órganos.

**Clasificación p N:** la mayoría de los casos no presentan metástasis en los ganglios linfáticos regionales. Sin embargo, cuando se presentan metástasis en los ganglios linfáticos, esto se asocia con un peor pronóstico.

**Estadio del cáncer:** la mayoría de los casos se diagnostican en estadios tempranos, lo que generalmente se asocia con un mejor pronóstico. Sin embargo, una proporción significativa de casos se diagnostican en estadios más avanzados, lo que se asocia con un peor pronóstico.

Hasta donde se sabe, esta es la primera revisión que investiga este tema clínicamente relevante en Zamora.

## Conclusiones

El CCR es una enfermedad heterogénea y sus subtipos influyen en el pronóstico y la respuesta al tratamiento (53). Consideramos necesario mencionar la alta prevalencia del CCR como un desafío creciente para la salud pública mundial que trabajan en promover estilos de vida saludables, nuevas estrategias de tratamiento y la implementación de programas globales de detección precoz que ayuden a reducir la morbilidad y mortalidad de este tipo de cáncer.

Estos datos, tanto de incidencia como de mortalidad, resaltan la necesidad de mejorar la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes afectados por esta enfermedad en la región. La supervivencia no sólo se refiere a la prolongación de la vida, sino también a la mejorar de la calidad de esa vida de estos pacientes.

- Es preciso identificar y analizar los factores pronósticos significativos para la supervivencia al CCR. Este análisis de supervivencia puede proporcionar información valiosa para desarrollar estrategias de tratamiento más efectivas y personalizadas para mejorar la calidad de vida de los pacientes con CCR en Zamora.
- En necesario implementar estrategias de detección temprana en atención primaria debido a la alta incidencia de cáncer colorrectal en la población mediante los programas de detección precoz que utilizan el test de sangre oculta en heces (TSOH), la colonoscopia y pruebas complementarias para detectar la enfermedad en sus etapas iniciales y mejorar las tasas de supervivencia para toda la población de 50 a 69 años, siendo la edad media de diagnóstico los 70 años. Estas pruebas son esenciales para la detección en estadios tempranos y el tratamiento oportuno.
- Promocionar cambios en el estilo de vida con alimentación saludable rica en frutas, granos enteros y fibra evitando consumo de carnes rojas procesadas. Mantener un peso saludable con una alimentación balanceada y actividad física regular como caminar, nadar o hacer yoga son excelentes opciones. Evitar hábitos tóxicos como fumar y el consumo excesivo de alcohol que aumentan el riesgo de cáncer colorrectal.
- Conocer los antecedentes familiares de cáncer colorrectal para evaluar el riesgo asociado a factores genético de CCR. El riesgo aumenta con la edad, por lo que las pruebas de detección son más importantes a partir de los 50 años.
- Se recomienda continuar investigando para comprender mejor los factores de riesgo modificables y NO modificables que influyen en la progresión y pronóstico

del cáncer colorrectal en la provincia de Zamora. La investigación constante puede guiar la mejora de las estrategias prevención primaria (medidas higiénico-dietéticas), de prevención secundaria (TSOH, colonoscopia) y de tratamiento oncológico médico en estadios tempranos.

- Es fundamental facilitar y garantizar el acceso a la atención médica y de enfermería para todos los pacientes con cáncer colorrectal. Esto incluye servicios de diagnóstico, tratamiento y atención integral que tengan en cuenta los factores pronósticos identificados en el estudio.
- Fortalecer la colaboración interdisciplinaria entre los diferentes niveles de atención sanitaria. Una colaboración estrecha entre oncólogos, cirujanos, patólogos y otros especialistas es esencial para un manejo integral y coordinado de los pacientes con cáncer colorrectal. Trabajar en equipo puede mejorar los resultados y la atención brindada.

#### DATOS AUTORES

(1) Enfermera. Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora (Zamora, España); (2) Médico. Servicio de Oncología médica. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; (3) Médico. Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Asistencial de Salamanca; (4) Estadística. Departamento de estadística. Universidad de Salamanca; (5) Médico. Catedrático emérito. Departamento de Medicina. Universidad de Salamanca (Salamanca, España).

Recibido: 06/03/2024. Aceptado: 26/09/2024.

Versión definitiva: 19/11/2024

#### BIBLIOGRAFIA

- Varmus HE, Lowell CA. Cancer genes and hematopoiesis. *Blood*. 1994;Jan 1; 83(1):5-9. PMID: 8274752.
- Tesisenred.net. [citado el 25 de julio de 2024]. Disponible en: <https://www.tesisenred.net/bitstream/handle/10803/8834/Hcarcinogenesis5.PDF?sequence=8>
- Cire Bah M. Cáncer de colon hereditario no polipósico o síndrome de Lynch. *Clínica (Valladolid)* [Internet]. 2017 [citado el 9 de julio de 2024];(26):48–58. Disponible en: <https://wvdoc.uva.es/handle/10324/27461>
- Noval González, A. (sin fecha). Impacto Psicológico Del Paciente Con Cáncer. NPunto Revista Digital Online , 1–201. Recuperado el 12 de febrero de 2024, de <https://www.npunto.es/revista/npunto-volumen-v-numero-56-noviembre-2022>
- Nafría Jiménez B. Cáncer colorrectal. NPunto. 2022 Nov; V (56): 4-29.
- Ediciones S. Cáncer de colon: consultar al médico sin perder la calma [Internet]. Salud Ediciones. 2018 [citado el 9 de julio de 2024]. Disponible en: <https://www.saludedediciones.com/2018/05/29/cancer-de-colon-consultar-al-medico-sin-perder-la-calma/>
- Seom.org. [citado el 25 de julio de 2024]. Disponible en: [https://www.seom.org/images/LAS\\_CIFRAS\\_2024.pdf](https://www.seom.org/images/LAS_CIFRAS_2024.pdf)
- Siegel RL, Miller KD, Wagle NS, Jemal A. Estadísticas de cáncer, 2023. *CA Cancer J Clin* [Internet]. 2023;73(1):17–48. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3322/caac.21763>
- Informe bienal del CIIC 2022-2023 [Internet]. OMS.int. [consultado el 19 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://www.iarc.who.int/news-events/iarc-bienal-report-2022-2023/>
- Redecan.org. [citado el 25 de julio de 2024]. Disponible en: <https://stage.redecana.org/storage/documents/b05bfad2-4b48-4519-9f56-6aad911e80b0.pdf>
- Fernández López A. Factores asociados a demora diagnóstica y terapéutica en cáncer colorrectal. Editorial UMA; 2017.
- Castells A, Piqué JM. Tumores intestinales. En: Farre-ras V, Rozman C, Eds. *Medicina Interna 14º Edición* Harcourt, Madrid, 2000; 261-272.
- Wirtzfeld DA, Petrelli NJ, Rodriguez-Bigas MA. Síndromes de poliposis hamartomatosa: genética molecular, riesgo neoplásico y recomendaciones de vigilancia. *Ann Surg Oncol* [Internet]. 2001 [citado el 25 de julio de 2024];8(4):319–27. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11352305/>
- Read R, Kodner I. Colorectal cáncer: risks factors and recommendations for early detection. *Am Fam Physician* 1999; 59:3083.
- Jarvinen HJ, Peltomaki P. The complex genotype-phenotype relationship in familial adenomatous polyposis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004; 16(1):5-8.
- Umar A, Boland CR, Terdiman JP, Syngal S, de la Chapelle A, Ruschoff J, et al. Revised Bethesda Guidelines for hereditary nonpolyposis colorectal cancer (Lynch syndrome) and microsatellite instability. *J Natl Cancer Inst* 2004; 96(4):261-8.
- Wirtzfeld D, Petrelli N, Rodríguez- Bigas M. Hamartomatous polyposis syndromes: molecular genetics, neoplastic risk, and surveillance recommendations. *Ann Surg Oncol* 2001; 8:319-27.
- Sata-About J, et al. Associations of micronutrients with colon cancer risk in African Americans and whites: results from the North Carolina Colon Cancer Study. *Cancer Epidemiol Biomarkers P*, rev. 2003 Aug;12(8):747-54
- Norat T, Lukanova A, Ferrari P, Riboli E. Meat consumption and colorectal cancer risk: an estimate of attributable and preventable fractions. *IARC Sci Pub*. 2002; 156: 223-5.
- Chan DS.Red and processed meat and colorectal cancer incidence: metaanalysis of prospective studies. *PLoS ONE*. 2011; 6:e20456.
- Millen AE, Subar AF, Graubard BI, Peters U, Hayes RB, Weissfeld JL et al. Fruit and vegetable intake and prevalence of colorectal adenoma in a cancer screening trial. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 1754-64.

22. Ding EL, Mehta S, Fawzi WW, Giovannuci EL. Interaction of estrogen therapy with calcium and vitamin D supplementation on colorectal cancer risk: reanalysis of Women's Health Initiative randomized trial. *Int J Cancer* 2008; 122: 1690-4.
23. Murphy N. Dietary fibre intake and risks of cancers of the colon and rectum in the European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC). *PLoSOne* 2012; 7(6):e39361. Doi: [10.1371/journal.pone.0039361](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0039361).
24. Bjelakovic G, Nagorni A, Nikolova D, Simonetti RG, Bjelakovic M, and Gluud C. Meta-analysis: antioxidant supplements for primary and secondary prevention of colorectal adenoma. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;24(2):281-91.
25. Chlebowski R, Wactawski-Wende J, Ritenbaugh Ch. Estrogen plus progestin and colorectal cancer in postmenopausal women. *N Eng J Med* 2004; 350:991-1004.
26. Kampman E, Potter J, Slattery M. Hormone replacement therapy, reproductive history and colon cancer: a multicenter case-control study in the United States. *Cancer Causes Control* 1997; 8:146-58.
27. Chlebowski R, Wactawski-Wende J, Ritenbaugh Ch. Estrogen plus progestin and colorectal cancer in postmenopausal women. *N Eng J Med* 2004; 350:991-1004.
28. Marjoribanks J, Farquhar C, Roberts H, Lethaby A, Lee J. Long-term hormone therapy for perimenopausal and postmenopausal women. *Cochrane Libr* [Internet]. 2017 [cited 2024 Jul 25];2017(1). Disponible en: [https://www.cochrane.org/es/CD004143/MENSTR\\_terapia-hormonal-largo-plazo-para-pacientes-perimenopausicas-y-posmenopausicas](https://www.cochrane.org/es/CD004143/MENSTR_terapia-hormonal-largo-plazo-para-pacientes-perimenopausicas-y-posmenopausicas)
29. Satia-Abouta J, Galanko JA, Martin CF, Potter JD, Ammerman A, Sandler RS. Associations of micronutrients with colon cancer risk in African Americans and whites: results from the North Carolina Colon Cancer Study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* [Internet]. 2003 [cited 2024 Jul 25];12(8). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12917206/>
30. Lindzon GM, Medline A, Sohn K-J, Depeint F, Croxford R, Kim Y-I. Effect of folic acid supplementation on the progression of colorectal aberrant crypt foci. *Carcinogenesis* [Internet]. 2009 [cited 2024 Jul 25]; 30(9):1536-43. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19541855/>
31. Sanjoaquin MA, Allen N, Couto E, Roddam AW, Key TJ. Folate intake and colorectal cancer risk: a meta-analytical approach. *Int J Cancer* 2005; 113(5):825-8.
32. Willians CD, Satia J, Adair L et al. Dietary patterns, food groups, and rectal cancer risk in Whites and African-Americans. Department of Nutrition, University of North Carolina. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 2009 May; 18(5):1552-61.
33. Dai Z, Xu YC, Niu L. Obesity and colorectal cancer risk: a meta-analysis of cohort studies. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 4199-206.
34. Nagata N, Sakamoto K, Arai T, Niikura R, Shimbo T, Shinozaki M, et al. Visceral abdominal fat measured by computed tomography is associated with an increased risk of colorectal adenoma. *Int J Cancer* [Internet]. 2014 [cited 2024 Jul 25]; 135(10):2273-81. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24692064/>
35. Samad AK, Taylor RS, Marshall T, Chapman MA. A meta-analysis of the association of physical activity with reduced risk of colorectal cancer. *Colorectal Disc* 2005; 7: 204-13.
36. Wolink Y. Physical activity and risk of colon adenoma: a meta-analysis. *Br J Cancer*. 2011; 104(5):882-5.
37. Pisani P. Hyper-insulinaemia and cancer meta-analyses of epidemiological studies. *Arch Physiol Biochem* 2008; 114-63-70.
38. Moskal A, Norat T, Ferrari P, Riboli E. Alcohol intake and colorectal cancer risk: a dose-response meta-analysis of published cohort studies. *Int J Cancer* 2007; 120: 664-71.
39. Fedirko V, Tramacere I, Bagnardi V, Rota M, Scotti L, Islami F et al. Alcohol drinking and colorectal cancer risk: an overall and dose-response meta-analysis of published studies. *Ann Oncol* 2011; 22: 1958-1972.
40. Hooker CM, Gallicchio L, Genkinger JM, Comstock GW, Alberg AJ. A prospective cohort study of rectal cancer risk in relation to active cigarette smoking and passive smoke exposure. *Ann Epidemiol* 2008; 18: 28-35
41. Leufkens AM. Cigarette smoking and colorectal cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition study. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011; 9(2):137-44.
42. Flossmann R, Rothwell PM, Effect of aspirin on long term risk of colorectal cancer: consistent evidenced from randomized and observational studies. *Lancet* 2007; 369: 1603-1613.
43. Fink SP, Yamauchi M, Nishihara R, Jung S, Kuchiba A, Wu K, et al. Aspirin and the risk of colorectal cancer in relation to the expression of 15-hydroxyprostaglandin dehydrogenase (HPGD). *Sci Transl Med* [Internet]. 2014 [cited 2024 Jul 25]; 6(233):233re2. Available from: <http://dx.doi.org/10.1126/scitranslmed.3008481>
44. Castellarin M, Warren RL, Freeman JD, Dreolini L, Krzywinski M, Strauss J et al. *Fusobacterium nucleatum* infection is prevalent in human colorectal carcinoma. *Genome Res* 2011. Doi: 10.1101/gr.126516.111.
45. Coehlo TR, Almeida L, Lazo PA. JC virus in the pathogenesis of colorectal cancer, an etiological agent or another component in a multistep process. *Virol J* 2010 Feb

46. Méndez IMG, Couto AB, Betancourt YA, García CBS, de la Mora Martín F. Caracterización de los factores de riesgo modificables para el cáncer colorrectal. *Finlay* [Internet]. 2021 [cited 2024 Jul 25];11(2):200–6. Available from: <https://reofinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/954>
47. Machado Pineda M, Rodríguez Fernández Z, González Tuero JH, Rodríguez Ramírez R. Relación diagnóstico y supervivencia en el cáncer de colon. *Medisan* [Internet]. 2011 [cited 2024 Jul 25]; 15(11):1566page=1576. Available from: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192011001100009](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192011001100009)
48. Haggar F, Boushey R. Colorectal cancer epidemiology: Incidence, mortality, survival, and risk factors. *Clin Colon Rectal Surg* [Internet]. 2009 [cited 2024 Jul 25]; 22(04):191–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1055/s-0029-1242458>
49. Sobin LH, Gospodarowicz MK, Wittekind C. Clasificación TNM de tumores malignos. 7.<sup>a</sup> ed. Hoboken, Nueva Jersey: Wiley-Blackwell; 2009
50. Quaresma M, Coleman MP, Rachet B. Tendencias de 40 años en un índice de supervivencia para todos los cánceres combinados y supervivencia ajustada por edad y sexo para cada cáncer en Inglaterra y Gales, 1971-2011: un estudio basado en la población. *Lancet* [Internet]. 2015 [citado 2024 Jul 25]; 385(9974):1206–18. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25479696/>
51. Dienstmann R, Vermeulen L, Guinney J, Kopetz S, Tejpar S, Tabernero J. Subtipos moleculares de consenso y evolución de la medicina de precisión en el cáncer colorrectal. *Nat Rev Cancer* [Internet]. 2017 [citado 2024 Jul 25]; 17(2):79–92. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28050011/>
52. Edge SB, Compton CC. El Comité Conjunto Estadounidense sobre Cáncer: La 7.<sup>a</sup> edición del manual de estadificación del cáncer del AJCC y el futuro del sistema TNM. *Ann Surg Oncol* [Internet]. 2010; 17(6):1471–4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1245/s10434-010-0985-4>
53. American Society of Clinical Oncology (2020) Etapas del Cáncer Colorrectal. Disponible en: <https://www.cancer.org/es/cancer/tipos/cancer-de-colon-o-recto/deteccion-diagnostico-clasificacion-por-etapas/clasificacion-de-la-etapa.html#:~:text=Los%20c%C3%A1nceres%20colorrectales%20en%20etapas,una%20mayor%20propagaci%C3%B3n%20del%20c%C3%A1ncer.>

## ANEXOS

### Estadificación del Cáncer Colorrectal

En el contexto del cáncer colorrectal, el estadio se basa en la evaluación de varios parámetros clínicos, incluyendo el tamaño del tumor primario (T), la afectación ganglionar (N) y la presencia de metástasis (M) en órganos o tejidos distantes (52, 53). El sistema de estadiaje del cáncer colorrectal se fundamenta en la clasificación TNM, propuesta por la Unión Internacional contra el Cáncer (UICC) y la American Joint Committee on Cancer (AJCC).

En el **Anexo 1** se presenta una tabla tomada de la American Society of Clinical Oncology donde se describen los estadios que puede presentar el paciente con CCR.

En la tabla del **Anexo 2** se presenta una clasificación de los estadios según sistema TNM del American Joint Committee on Cancer (AJCC), en vigor desde enero de 2018.

### ANEXO 1

El sistema de estadificación que se emplea con más frecuencia para el cáncer colorrectal es el **sistema TNM del American Joint Committee on Cancer (AJCC)**, en vigor desde enero de 2018. Este sistema usa la etapa patológica (también llamada la etapa quirúrgica), la cual se determina mediante el examen del tejido extirpado durante una operación.

Clasificación	Descripción
Tumor (T)	
TX	No se puede evaluar el tumor primario.
T0	No hay evidencia de cáncer de colon o recto.
Tis	Carcinoma in situ (cáncer in situ). Las células cancerosas se encuentran solo en el epitelio o la lámina propia del revestimiento interno del colon o recto. (American Cancer Society, 2023)
T1	El tumor ha crecido en la submucosa, que es la capa de tejido debajo de la mucosa o paredes del colon. (American Cancer Society, 2023)
T2	El tumor ha crecido en la lámina muscular propia, que es una capa muscular más profunda y gruesa que se contrae para activar el pasaje del contenido intestinal. (American Cancer Society, 2023)
T3	El tumor ha crecido a través de la lámina muscular propia y llega hasta la subserosa, una capa delgada de tejido conectivo debajo de la capa externa de algunas partes del intestino grueso, o ha crecido en los tejidos alrededor del colon o recto. (American Cancer Society, 2023)
T4a	El tumor ha crecido en la superficie del peritoneo visceral, es decir, ha crecido a través de todas las capas del colon. (American Cancer Society, 2023)
T4b	El tumor ha crecido en otros órganos o estructuras, o se ha adherido a ellos. (American Cancer Society, 2023)
Ganglio (N)	
NX	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.
N0	No existe diseminación hacia los ganglios linfáticos regionales.
N1a	Se hallaron células tumorales en 1 ganglio linfático regional.
N1b	Se hallaron células tumorales en 2 o 3 ganglios linfáticos regionales.

Clasificación	Descripción
N1c	Se hallaron ganglios formados por células tumorales en las estructuras cercanas al colon que no parecen ser ganglios linfáticos.
N2a	Se hallaron células tumorales en 4 a 6 ganglios linfáticos regionales.
N2b	Se hallaron células tumorales en 7 o más ganglios linfáticos regionales.
Metástasis (M)	
M0	La enfermedad no se ha diseminado a partes distantes del cuerpo.
M1a	El cáncer se ha diseminado a 1 parte del cuerpo más allá del colon o recto.
M1b	El cáncer se ha diseminado a más de 1 parte del cuerpo más allá del colon o recto.
M1c	El cáncer se ha diseminado a la superficie peritoneal.
Grado (G)	
GX	No se puede identificar el grado del tumor.
G1	Las células se asemejan más a las células sanas, denominadas bien diferenciadas.
G2	Las células se asemejan en algo a las células sanas, denominadas moderadamente diferenciadas.
G3	Las células se asemejan menos a las células sanas, denominadas poco diferenciadas.
G4	Las células apenas se asemejan a células sanas, denominadas no diferenciadas.

## ANEXO 2

Sistema TNM del American Joint Committee on Cancer (AJCC), en vigor desde enero de 2018. Combinando la situación T, N y M se crea la Clasificación por estadios:

Estadio 0	Tis	N0	M0
Estadio I	T1-2	N0	M0
Estadio IIA	T3	N0	M0
Estadio IIB	T4a	N0	M0
Estadio IIC	T4b	N0	M0
Estadio IIIA	T1-2	N1	M0
	T1	N2a	
Estadio IIIB	T3-4a	N1	M0
	T2-T3	N2a	
	T1-T2	N2b	
Estadio IIIC	Cualquier T	N2	M0
Estadio IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

**ANEXO 3.**
**DATOS ANATOMÍA PATOLÓGICA**

Edad (años)	Sexo Mujer (1) Hombre (2)	Loc. Ciego (1), C. asc (2) Ang Hep (3), C. transv (4), Ang esplé (5), Sigma (6), Rect- Sigm (7), rect (8)	Diam. mayor tumoral (cm)	Tipo histológico ( H1, H2, H3, H4, H5, H6, H7, H8, H9, H10, H11, H12, H13, H14)	Grado diferen- ciación (G1, G2, G3, G4)	Invasión vascular- linfática Si (1) No (0)	Infiltrac. perineural (si = 1, No=0)	(pT) pTx, pT0, pTis, pT1, pT2, pT3, pT4, pT4a, pT4b	(pN) Nx, N0, N1, N1a, N1b, N1c,- N2a, N2b	EST.	Fecha diagnóstico anat. Patol	Fecha SLE Recidivas (1ª MTX)	SG (vivo con/ sin CCR)	EXITUS
40	1	7	2,7	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	14/01/15		19/05/23	
69	1	6	4	H1	G2	1	1	pT4b	pN2a	IIIC	23/02/15	09/01/18		19/03/19
66	2	4	3	H1	G2	1	0	pT3	pN2a	IIIC	09/03/15	18/03/22	08/03/23	
56	2	3	4	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	13/03/15	03/10/18	17/02/23	
75	2	7	3	H1	G1	1	1	pT3	pN2b	IIIC	29/04/15	15/11/18		02/06/19
72	1	1	5	H2	G1	0	0	pT3	pN1	IIIB	26/06/15	30/04/18		09/05/21
78	2	3	3,5	H1	G2	0	0	pT3	pN1a	IIIB	20/07/15	06/03/18		06/05/19
68	2	5	3,5	H1	G2	0	0	pT4	pN0	IIB	10/08/15	02/10/19		07/09/21
73	2	6	7	H1	G2	0	1	pT3	pN1	IIIB	13/08/15	20/09/17		09/12/17
62	2	4	3,5	H1	G2	1	0	pT4	pN1a	IIIB	26/08/15	29/01/18		01/05/18
66	2	5;7	3	H1	G2	1	0	pT2	pN0	I	08/10/15	31/01/20		03/08/21
82	1	3;8	3	H1	G1;G2	1	1	pT3;pT4a	pN1b	IIIC	16/10/15	12/07/18		30/10/18
81	1	1	2	H1	G1	0	0	pT3	pN1b	IIIB	23/11/15	08/05/20		20/08/20
76	2	5	4	H1	G2	0	1	pT3	pN0	IIA	25/11/15			08/10/19
77	2	1	10	H4	G3	0	0	pT4b	pN0	IIC	10/12/15		15/09/22	
68	2	1	7	H1	G2	1	0	pT3	pN2b	IIIB	14/12/15	15/02/18		15/05/18
80	2	9	9	H1	G2;G1	0	1	pT3	pN1b	IIB	05/02/16	28/03/18		05/05/18
73	1	1	4,5	H1	G2	1	1	pT3	pN1c	IIIB	05/03/16	28/03/18		15/05/18
61	2	2	4	H1	G2	1	0	pT3	pN2b	IIIB	09/02/16	09/01/18		22/07/20
63	2	2;6	4;1,5	H1	G2	0	0	pT3	pN1a	IIIB	23/02/16		14/02/23	
71	2	6	8	H1	G2	0	1	pT4a	pN0	IIB	03/03/16	17/05/18	17/02/23	
51	2	1	2,5	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	14/03/16		03/04/23	

Edad (años)	Sexo Mujer (1) Hombre (2)	Loc. Ciego (1), C. asc (2) Ang Hep (3), C. transv (4), Ang esplé (5), Sigma (6), Rect-Sigm (7), rect (8)	Diam. mayor tumoral (cm)	Tipo histológico ( H1, H2, H3, H4, H5, H6, H7, H8, H9, H10, H11, H12, H13, H14)	Grado diferenciación (G1, G2, G3, G4)	Invasión vascular-linfática Si (1) No (0)	Infiltrac. perineural (si = 1, No=0)	(pT) pTx, pT0, pTis, pT1, pT2, pT3, pT4, pT4a, pT4b	(pN) Nx, N0, N1, N1a, N1b, N1c, N2a, N2b	EST.	Fecha diagnóstico anat. Patol	Fecha SLE Recidivas (1ª MTX)	SG (vivo con/ sin CCR)	EXITUS
64	2	8	4,5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	21/03/16		04/10/23	
61	2	7	5	H1	G1	0	0	pT2	pN2a	IIIB	23/03/16	05/12/22	16/08/23	
50	2	7	3,5	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	28/03/16		17/03/20	
86	2	6	5	H1	G1	0	0	pT4a	pN0	IIB	07/04/16		12/04/16	
54	2	8	1,4	H1	G2	1	0	pT4	pN1b	IIIC	15/04/16		16/10/23	
81	1	7	2,8	H1	G2	0	1	pT3	pN1a	IIIB	20/04/16	26/07/19		02/08/19
66	1	7	1	H3	G3	1	1	pT3	pN2	IIIB	04/05/16	03/11/19		01/10/19
63	1	2	6	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	18/05/16	10/09/19	25/09/23	
79	2	6	4,5	H1	G2	1	1	pT3	pN0	IIA	19/09/16		23/01/23	
67	1	6	2,5	H1	G2	0	1	pT4	pN1a	IIIB	02/11/16			18/04/18
74	1	1	1,3	H1	G1	0	0	pT3	pN1a	IIIB	14/12/16		21/07/23	
68	1	4	2,5	H1	G2	1	0	pT3	pN0	IIA	23/12/16		03/10/23	
60	1	7	6,5	H1	G1	0	0	pT3	pN1b	IIIB	16/01/17	23/01/18		13/12/18
65	1	6	3	H1	G2	0	1	pT3	pN0	IIA	16/01/17	28/04/22	04/07/23	
85	2	7	4	H1	G2	0	0	pT4	pN0	IIB	07/02/17	27/02/18		25/04/18
83	1	2	8	H1	G2	1	1	pT3	pN2	IIIB	06/03/17	28/04/17		04/10/17
77	1	1	3	H1	G2	0	0	pT2	pN1a	IIIA	15/03/17	24/06/20	17/07/23	
55	2	8	3,5	H1	G2	0	1	pT3	pN0	IIA	16/03/17		28/08/23	
81	2	5	5	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	21/03/17		05/04/23	
72	2	1,5	3,7	H1	G3;G1	1	0	pT3;pT2	pN2b	IIIB	28/03/17	22/01/18		15/03/18
78	2	7	4,5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	07/04/17	07/09/18	18/09/23	
70	2	7	4	H1	G3	0	0	pT3	pN0	IIA	10/04/17	17/08/21		07/09/21
68	1	4	3,5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	10/04/17		10/10/23	
58	1	1	6,5	H1	G2	1	1	pT4a	pN1b	IIIC	25/04/17		15/03/18	
68	2	2	6	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	08/05/17		14/06/23	

Edad (años)	Sexo Mujer (1) Hombre (2)	Loc. Ciego (1), C. asc (2) Ang Hep (3), C. transv (4), Ang esplé (5), Sigma (6), Rect-Sigm (7), rect (8)	Diam. mayor tumoral (cm)	Tipo histológico (H1, H2, H3, H4, H5, H6, H7, H8, H9, H10, H11, H12, H13, H14)	Grado diferenciación (G1, G2, G3, G4)	Invasión vascular-linfática Si (1) No (0)	Infiltrac. perineural (si = 1, No=0)	(pT) pTx, pT0, pTis, pT1, pT2, pT3, pT4, pT4a, pT4b	(pN) Nx, N0, N1, N1a, N1b, N1c, N2a, N2b	EST.	Fecha diagnóstico anat. Patol	Fecha SLE Recidivas (1ª MTX)	SG (vivo con/ sin CCR)	EXITUS
61	2	7	3,5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	12/05/17	07/10/22	21/05/23	
72	1	1	1,4	H1	G2	0	0	pT2	pN0	I	17/05/17		03/10/23	
68	2	2	5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	22/05/17		24/07/23	
73	2	2	7,5	H1	G2	1	0	pT3	pN0	IIA	25/05/17		29/09/23	
73	2	1	6,5	H1	G2	1	0	pT3	pN0	IIA	02/06/17	30/10/20	17/05/23	
70	2	8	4	H1	G2	0	0	pT3	pN1c	IIIB	25/05/17	04/10/18		01/06/19
66	2	2	3,5	H1	G2	1	0	pT2	pN1a	IIIA	29/05/17		09/07/23	
77	2	6	2,5	H1	G2	0	1	pT3	pN1a	IIIB	07/06/17	14/11/17		15/02/18
68	1	1	8	H1	G2	0	0	pT4	PN0	IIB	14/06/17	17/04/19		08/01/20
37	2	8	2,2	H1	G2	1	1	pT3	pN1b	IIIB	15/06/17	14/05/19	12/06/23	
69	1	2	2	H1	G3	0	0	pT2	pN0	I	23/06/17		23/08/23	
63	1	8	2,2	H1	G2	0	1	pT2	pN1c	IIIA	26/06/17	18/10/19		09/12/20
60	1	6	4	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	30/06/17	13/01/23	06/10/23	
82	2	2	4	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	23/06/17	23/06/17		06/07/17
78	2	1	5	H1	G1	0	0	pT2	pN0	I	18/07/17		14/08/23	
86	1	8	5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	19/07/17		10/11/22	
25	1	2;3	3	H1	G2	1	1	pT3	pN1b	IIB	13/11/17		15/09/23	
64	2	7	2,9	H1	G1	0	0	pT4a	pN1c	IIIB	20/07/17		12/09/23	
60	1	6	5	H2	G2	0	0	pT4b	pN2a	IIIC	24/07/17	23/05/19		25/07/19
56	2	7	5	H1	G2	1	1	pT3	pN1b	IIIB	27/07/17		25/01/23	
78	2	6	4,5	H1	G2	1	0	pT3	pN1a	IIIB	31/07/17	12/04/18		19/12/18
66	2	6	3	H1	G2	0	0	pT3	pN1a	IIIC	30/07/17	29/04/19	14/08/23	
73	2	6	3	H1	G2	0	0	pT3	pN1	IIIC	01/08/17		28/08/23	
66	2	8	2	H1	G2	1	1	pT2	pN0	I	01/08/17		03/10/23	
66	2	2	7,3	H1	G2	1	1	pT4a	pN2b	IIIC	14/08/17	03/03/23	13/03/23	

Edad (años)	Sexo Mujer (1) Hombre (2)	Loc. Ciego (1), C. asc (2) Ang Hep (3), C. transv (4), Ang esplé (5), Sigma (6), Rect-Sigm (7), rect (8)	Diam. mayor tumoral (cm)	Tipo histológico (H1, H2, H3, H4, H5, H6, H7, H8, H9, H10, H11, H12, H13, H14)	Grado diferenciación (G1, G2, G3, G4)	Invasión vascular-linfática Si (1) No (0)	Infiltrac. perineural (si = 1, No=0)	(pT) pTx, pT0, pTis, pT1, pT2, pT3, pT4, pT4a, pT4b	(pN) Nx, N0, N1, N1a, N1b, N1c, N2a, N2b	EST.	Fecha diagnóstico anat. Patol	Fecha SLE Recidivas (1ª MTX)	SG (vivo con/ sin CCR)	EXITUS
83	1	7	6	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	17/08/17	21/04/20		03/03/23
79	2	2	3,2	H1	G2	0	0	pT4a	pN1b	IIIC	05/09/17	11/01/19		14/02/19
82	2	6	7	H1	G3	0	1	pT3	pN0	IIA	07/09/17	13/11/18		09/02/21
89	1	6	5	H1	G2	1	1	pT3	pN1	IIIB	08/09/17		24/11/21	
85	2	8	4	H1	G2	0	0	pT4	pN0	IIB	16/10/17	14/06/18		18/06/18
53	2	2	6	H1	G1	0	0	pT3	pN2a	IIIC	20/10/17	11/03/21		11/07/21
66	1	2	5	H1	G2	0	1	pT2	pN0	I	20/10/17		18/04/23	
52	2	8	3	H1	G2	0	0	pT2	pN0	I	23/10/17		16/01/23	
63	1	6	5,5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	24/10/17		30/06/23	
64	2	6	9	H1	G2	1	0	pT3	pN2b	IIIC	06/11/17		03/10/23	
84	2	3	6	H1	G2	1	0	pT3	pN2b	IIIC	07/11/17	23/05/18		08/10/18
71	2	8	3,5	H1	G1	0	0	pT3	pN1a	IIIB	07/11/17		05/07/23	
69	2	6	3,4	H1	G2	0	0	pT3	pN1b	IIIB	09/11/17		04/10/23	
63	2	2	4	H1	G1	1	1	pT4a	pN1b	IIIB	10/11/17		14/09/23	
74	2	1	4	H1	G2	1	0	pT3	pN1b	IIIB	16/11/17		26/09/23	
83	1	2	7	H1	G3	0	0	pT3	pN0	IIA	20/11/17		04/10/23	
73	2	6	4	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	21/11/17	27/11/17		01/02/18
58	2	6	7	H1	G2	0	1	pT4b	pN1b	IIIC	28/11/17		27/07/23	
74	1	8	5,6	H1	G1	1	1	pT3	pN0	IIA	30/11/17		13/12/22	
59	1	7	6,5;4	H1	G2	1	0	pT4a;pT3	pN1a	IIIB	11/12/17	06/05/19		31/08/19
83	1	2	5	H1	G2	1	1	pT3	pN0	IIA	01/12/17	09/06/20		15/07/20
59	2	6	5,5	H1	G2	1	0	pT3	pN1	IIIB	15/12/17		14/07/23	
77	2	6	8	H1	G2	0	0	pT4a	pN0	IIB	15/12/17		12/09/23	
67	2	7	4,3	H1	G1	0	1	pT3	pN0	IIA	20/12/17		20/01/23	
65	1	6	1,4	H1	G1	0	0	pT1	pN0	I	26/12/17	17/11/22	06/06/23	

Edad (años)	Sexo Mujer (1) Hombre (2)	Loc. Ciego (1), C. asc (2) Ang Hep (3), C. transv (4), Ang esplé (5), Sigma (6), Rect- Sigm (7), rect (8)	Diam. mayor tumoral (cm)	Tipo histológico ( H1, H2, H3, H4, H5, H6, H7, H8, H9, H10, H11, H12, H13, H14)	Grado diferen- ciación (G1, G2, G3, G4)	Invasión vascular- linfática Si (1) No (0)	Infiltrac. perineural (si = 1, No=0)	(pT) pTx, pT0, pTis, pT1, pT2, pT3, pT4, pT4a, pT4b	(pN) Nx, N0, N1, N1a, N1b, N1c,- N2a, N2b	EST.	Feha diagnóstico anat. Patol	Fecha SLE Recidivas (1ª MTX)	SG (vivo con/ sin CCR)	EXITUS
69	1	6	5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	26/12/17		29/09/23	
75	1	3	4,5	H1	G2	1	0	pT3	pN1b	IIIB	22/01/18	22/09/20		27/08/21
81	2	7	7	H1	G1	1	1	pT3	pN0	IIA	23/01/18	22/12/19		12/01/20
79	1	2	4	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	23/01/18		22/09/23	
58	1	6	1,5	H1	G1	1	0	pT1	pN0	I	30/01/18		02/10/23	
65	2	6	8	H1	G2	0		pT3	pN0	IIA	30/01/18		23/07/22	
80	2	6	7	H1	G2	1	0	pT3	pN0	IIA	30/01/18		05/10/23	
62	1	2	2	H2	G2	1	0	pT4a	pN0	IIB	12/02/18	25/02/21	31/03/21	
81	2	3	6	H1	G2	0	0	pT4	pN0	IIB	13/02/18	05/10/21		30/12/21
60	2	7	2,5	H1	G2	0	0	pT4a	pN0	IIB	16/02/18		19/01/23	
60	2	1	3	H1	G1	0	1	pT3	pN0	IIA	19/02/18	14/12/20	29/03/22	
85	2	6	2	H1	G2	1	0	pT2	pN1b	IIIA	20/02/18	08/06/18		21/08/19
74	2	6	5	H1	G2	1	0	pT4b	pN1a	IIIC	12/03/18	05/03/19		12/08/19
72	2	2	4	H1	G2	1	1	pT4a	pN2b	IIIC	20/03/18	08/10/20	14/10/20	
78	2	6	4	H1	G2	1	1	pT4	pN2a	IIIC	28/03/18	04/06/19		11/10/19
74	2	2	7	H1	G2	0	0	pT3	pN1b	IIIB	09/04/18		06/10/23	
57	2	1	3,7	H1	G1	0	0	pT4	pN2	IIIC	17/04/18	04/02/21		06/03/21
74	2	2	6	H1	G2	0	0	pT3	pN1a	IIIB	18/04/18			22/01/22
67	1	8	5	H2	G3	0	1	pT2	pN0	i	20/04/18	22/09/20	21/05/21	
73	2	4	4,5	H1	G2	1	0	pT3	pN2b	IIIC	24/04/18	24/02/23	16/09/23	
57	2	7	7	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	24/04/18		24/04/23	
74	2	2	4,5	H1	G2	0	0	pT3	pN1a	IIIB	14/05/18	18/01/19		19/02/19
77	2	6	6	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	14/05/18		27/09/23	
88	1	2,5	6	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	22/05/18	29/10/19		19/04/21
76	2	1,3	8	H1	G1	1	0	pT2	pN0	I	24/05/18	02/12/19		30/12/19

Edad (años)	Sexo Mujer (1) Hombre (2)	Loc. Ciego (1), C. asc (2) Ang Hep (3), C. transv (4), Ang esplé (5), Sigma (6), Rect-Sigm (7), rect (8)	Diam. mayor tumoral (cm)	Tipo histológico (H1, H2, H3, H4, H5, H6, H7, H8, H9, H10, H11, H12, H13, H14)	Grado diferenciación (G1, G2, G3, G4)	Invasión vascular-linfática Si (1) No (0)	Infiltrac. perineural (si = 1, No=0)	(pT) pTx, pT0, pTis, pT1, pT2, pT3, pT4, pT4a, pT4b	(pN) Nx, N0, N1, N1a, N1b, N1c, N2a, N2b	EST.	Fecha diagnóstico anat. Patol	Fecha SLE Recidivas (1ª MTX)	SG (vivo con/ sin CCR)	EXITUS
79	2	5	7	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	24/05/18	14/06/22		17/11/22
77	1	2	6,5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	28/05/18		03/04/23	
39	1	2	8	H2	G2	0	0	pT4b	pN1c	IIIC	29/05/18		06/10/23	
62	2	1	xb	H1	G1	0	0	pT4b	pN2a	IIIC	30/05/18		28/09/23	
84	2	6	4	H1	G3	0	1	pT4	pN2b	IIIC	30/05/18			14/06/18
70	2	6	8	H2	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	28/05/18		11/08/23	
54	2	5	4	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	04/06/18		28/09/23	
84	2	2	4	H1	G3	1	1	pT4	pN1	IIIB	04/06/18			14/06/18
73	2	1	6	H1	G2	1	1	pT4a	pN2a	IIIC	11/06/18		13/09/23	
85	1	2	7	H1	G2	0	0	pT3;pT2	pN0	IIA	11/06/18		01/09/23	
75	2	4	2,5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	04/06/18		24/09/23	
50	2	1	4	H1	G1	0	0	pTis	pN0	0	15/06/18		05/08/23	
71	2	8	4	H1	G2	0	0	pT4a	pN2a	IIIC	19/06/18	26/09/19		23/12/19
60	1	4	3	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	25/06/18		21/06/23	
61	2	6	3,2	H1	G1	0	0	pT2	PN1b	IIIA	09/07/18		12/04/23	
72	1	7	2,7	H1	G2	1	0	pT3	pN1a	IIIC	12/07/18		24/08/23	
73	2	2	6	H1	G1	0	0	pT2	pN0	I	16/07/18		05/09/23	
69	1	7	5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	26/07/18		27/09/23	
59	1	2	6,5	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	30/07/18		25/10/23	
81	2	7	3	H1	G2	1	1	pT4a	pN0	IIIB	02/08/18		17/01/20	23/07/20
79	1	1	3,2	H1	G3	0	0	pT2	pN0	I	02/08/18	01/06/22	10/08/23	
86	2	6	3,5	H1	G1	0	0	pT1	pN0	I	09/08/18		15/05/23	
66	2	1;4	5	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	13/08/18	28/10/20		08/11/20
78	2	2	2,6	H1	G2	0	0	pT2	pN0	I	29/08/18		19/01/23	
82	2	3	6	H1	G2	0	0	pT3	pN1a	IIIA	29/08/18		24/03/22	

Edad (años)	Sexo Mujer (1) Hombre (2)	Loc. Ciego (1), C. asc (2) Ang Hep (3), C. transv (4), Ang esplé (5), Sigma (6), Rect-Sigm (7), rect (8)	Diam. mayor tumoral (cm)	Tipo histológico (H1, H2, H3, H4, H5, H6, H7, H8, H9, H10, H11, H12, H13, H14)	Grado diferenciación (G1, G2, G3, G4)	Invasión vascular-linfática Si (1) No (0)	Infiltrac. perineural (si = 1, No=0)	(pT) pTx, pT0, pTis, pT1, pT2, pT3, pT4, pT4a, pT4b	(pN) Nx, N0, N1, N1a, N1b, N1c, N2a, N2b	EST.	Fecha diagnóstico anat. Patol	Fecha SLE Recidivas (1ª MTX)	SG (vivo con/ sin CCR)	EXITUS
83	2	6	6	H1	G1	0	0	pT4a	pN0	IIB	06/09/18			18/09/18
52	1	8	3	H2	G2	0	1	pT3	pN1b	IIIB	28/09/18		09/01/21	
59	2	6	5	H1	G2	0	1	pT3	pN0	IIA	01/10/18		09/10/23	
78	2	4	4	H1	G2	0	0	pT3	pN1b	IIIB	01/10/18		12/05/21	
80	2	7	1,6	H1	G2	0	0	pT2	pN0	I	04/10/18		29/09/23	
60	2	6	1,5	H1	G2	1	0	pT3	pN1a	IIIB	08/10/18	23/12/19		19/02/20
87	1	5	3,2	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	10/10/18			16/10/18
83	1	6	12	H1	G1	0	0	pT3	pN1c	IIIB	11/10/18		28/09/23	
72	2	6	6	H2	G1	1	0	pT3	pN0	IIA	18/10/18	17/08/21		09/10/21
59	1	6	3,2	H2	G3	0	0	pT2	pN1b	IIIA	05/11/18		24/07/23	
88	2	2	6	H1	G2	0	0	pT3	PN0	IIA	20/11/18			15/01/21
83	1	2	4	H2	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	30/11/18		23/06/23	
59	1	6	2	H2	G3	0	0	pT2	pN0	I	11/12/18		24/08/23	
75	1	2	8	H1	G2	0	0	pT3	pN1b	IIIB	18/12/18		01/12/22	
64	1	2	4	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	19/12/18		14/08/23	
72	2	1	5	H1	G2	1	0	pT3	pN0	IIA	21/12/18		21/10/22	
76	2	2	5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	26/12/18		20/07/22	
65	2	8	6,5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	27/12/18			15/07/21
89	1	2	3	H1	G2	0	0	pT2	pN1	IIIA	02/01/19			10/01/19
74	2	6	4,5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	09/01/19		28/09/23	
76	1	8	7,5	H1	G2	1	0	pT3	pN2a	IIIC	08/01/19		13/06/23	
74	1	4	8	H2	G0	0	0	pT3	pN1a	IIIB	14/01/19		13/01/23	
82	2	8	5	H1	G2	0	0	pT3	pN2b	IIIC	14/01/19	12/06/19	01/02/23	
83	1	2	5	H1	G3	0	0	pT3	pN1b	IIIB	17/01/19		09/06/23	
85	1	4	5	H2	G2	1	1	pT3	pN0	IIA	22/01/19		07/06/23	

Edad (años)	Sexo Mujer (1) Hombre (2)	Loc. Ciego (1), C. asc (2) Ang Hep (3), C. transv (4), Ang esplé (5), Sigma (6), Rect-Sigm (7), rect (8)	Diam. mayor tumoral (cm)	Tipo histológico (H1, H2, H3, H4, H5, H6, H7, H8, H9, H10, H11, H12, H13, H14)	Grado diferenciación (G1, G2, G3, G4)	Invasión vascular-linfática Si (1) No (0)	Infiltrac. perineural (si = 1, No=0)	(pT) pTx, pT0, pTis, pT1, pT2, pT3, pT4, pT4a, pT4b	(pN) Nx, N0, N1, N1a, N1b, N1c, N2a, N2b	EST.	Feha diagnóstico anat. Patol	Fecha SLE Recidivas (1ª MTX)	SG (vivo con/ sin CCR)	EXITUS
86	1	6	2,5	H1	G2	0	0	pT3	pN1	IIIB	23/01/19	09/05/22		21/06/22
57	2	2	5	H1	G2	0	0	pT1	pN0	IIA	01/02/19	16/02/21		14/04/21
61	2	7	0,1	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	04/02/19		06/10/23	
85	1	1	3	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	07/02/19		25/09/23	
81	2	6	3,5	H1	G2	1	0	pT3	pN2a	IIIB	12/02/19	26/04/19		19/05/19
83	2	1	5,5	H1	G2			pT1	pN2b	IIIB	11/02/19	14/11/19		20/08/20
85	1	3	5	H1	G3	0	0	pT3	pN0	IIA	14/02/19		30/07/20	
78	1	2	4,5	H1	G2	0	0	pT3	pN1b	IIIB	13/02/19		26/06/23	
74	2	7	4	H1	G2	0	0	pT3	pN2	IIIB	26/02/19		18/08/23	
79	2	8	2	H1	G2	0	0	pT3	pN1a	IIIB	05/03/19	25/11/19		19/12/19
64	2	6	3	H1	G1	0	0	pT3	pN1a	IIIB	08/03/19		05/10/23	
59	1	2	2,5	H1	G2	0	0	pT3	pN1a	IIIB	13/03/19		04/10/23	
59	1	7	6	H1	G2	0	1	pT3	pN0	IIA	14/03/19	17/06/22		27/09/22
91	2	3	3	H1	G2	0	1	pT3	pN0	IIA	18/03/19		07/09/23	
81	1	6	2,5	H1	G2	0	1	pT3	pN0	IIA	19/03/19		28/03/23	
58	1	8	3	H1	G1	0	1	pT2	pN0	I	20/03/19		29/09/23	
76	1	5	3	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	27/03/19		27/01/23	
61	2	7	5	H1	G2	0	0	pT3	pN1a	IIIB	29/03/19		11/01/23	
87	2	7	5,5	H3	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	02/04/19	12/04/19		19/05/20
87	2	2	2,5	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	02/04/19	14/04/19		04/07/19
69	1	7	3,5	H1	G2	1	1	pT3	pN2a	IIIB	10/04/19	20/09/21		04/03/22
59	2	8	1	H1	G1	0	0	pT1	pN0	I	22/04/19		11/08/23	
75	2	2	3	H1	G2	0	0	pT3	pN2a	IIIB	25/04/19		10/10/23	
43	1	7	6,5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	03/05/19	01/06/21		16/07/21
82	2	8	7,6	H1	G2	1	1	pT3	pN1b	IIIB	14/05/19	02/11/21		14/08/23

Edad (años)	Sexo Mujer (1) Hombre (2)	Loc. Ciego (1), C. asc (2) Ang Hep (3), C. transv (4), Ang esplé (5), Sigma (6), Rect-Sigm (7), rect (8)	Diam. mayor tumoral (cm)	Tipo histológico (H1, H2, H3, H4, H5, H6, H7, H8, H9, H10, H11, H12, H13, H14)	Grado diferenciación (G1, G2, G3, G4)	Invasión vascular-linfática Si (1) No (0)	Infiltrac. perineural (si = 1, No=0)	(pT) pTx, pT0, pTis, pT1, pT2, pT3, pT4, pT4a, pT4b	(pN) Nx, N0, N1, N1a, N1b, N1c, N2a, N2b	EST.	Fecha diagnóstico anat. Patol	Fecha SLE Recidivas (1ª MTX)	SG (vivo con/ sin CCR)	EXITUS
56	1	7	5	H1	G2	0	0	pT3	pN1b	IIIB	14/05/19		28/09/23	
57	2	7	4	H1	G2	0	0	pT4a	pN0	IIB	20/05/19		08/06/23	
74	2	6	6	H1	G2	0	0	pT3	pN1a	IIIB	21/05/19		28/09/23	
84	1	1	2,5	H1	G2	0	0	pT3	pN1a	IIIB	23/05/19	06/11/19		14/05/20
65	2	1	3,5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	28/05/19		05/04/22	
81	2	6	3	H1	G2	1	0	pT3	pN1b	IIIB	29/05/19	20/02/20	08/11/22	
71	2	2	5	H1	G2	0	0	pT2	pN0	I	04/06/19		15/12/22	
89	2	2	5	H1	G2	0	0	pT3	pN1	IIIB	06/06/19		24/04/23	
65	2	1	6	H1	G2	0	0	pT3	pN1	IIIB	11/06/19		08/11/22	
65	2	8	2,5	H1	G2	0	0	pT2	pN0	I	11/06/19	03/03/20		05/03/20
82	2	8	7,6	H2	G2	1	1	pT3	pN1b	IIIB	06/05/19			13/05/19
69	1	3	7	H2	G2	1	1	pT4a	pN2b	IIIC	13/06/19	19/06/19		13/08/20
68	2	6	3	H2	G2	1	0	pT2	pN0	I	14/06/19		28/09/23	
85	1	2	5	H1	G3	1	1	pT4a	pN2b	IIIC	14/06/19			30/11/19
83	1	2	6	H1	G2	0	0	pT2	pN1b	IIIB	19/06/19		30/09/23	
37	1	6	2	H2	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	20/06/19			25/08/22
71	1	7	5	H1	G2	0	0	pT2	pN0	I	04/06/19		15/12/22	
88	2	1	8					pT3	pN0	IIA	17/06/19		10/03/23	
67	2	7	3	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	26/06/19		30/01/23	
74	2	5	3,5	H1	G2	0	0	pT2	pN0	I	08/07/19		28/02/23	
80	1	1	4	h1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	01/07/19		05/10/23	
70	1	1	9	H1	G2	0	0	pT2	pN0	I	12/07/19		01/09/22	
75	1	2	6,5	H1	G2	1	0	pT4a	pN1b	IIIC	16/07/19			20/06/22
83	2	6	9	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	18/07/19		08/05/23	
78	1	4	6	H1	G3	0	0	pT3	pN0	IIA	22/07/19		05/10/23	

Edad (años)	Sexo Mujer (1) Hombre (2)	Loc. Ciego (1), C. asc (2) Ang Hep (3), C. transv (4), Ang esplé (5), Sigma (6), Rect-Sigm (7), rect (8)	Diam. mayor tumoral (cm)	Tipo histológico (H1, H2, H3, H4, H5, H6, H7, H8, H9, H10, H11, H12, H13, H14)	Grado diferenciación (G1, G2, G3, G4)	Invasión vascular-linfática Si (1) No (0)	Infiltrac. perineural (si = 1, No=0)	(pT) pTx, pT0, pTis, pT1, pT2, pT3, pT4, pT4a, pT4b	(pN) Nx, N0, N1, N1a, N1b, N1c, N2a, N2b	EST.	Fecha diagnóstico anat. Patol	Fecha SLE Recidivas (1ª MTX)	SG (vivo con/ sin CCR)	EXITUS
58	2	7	3	H1	G2	0	1	pT3	pN1b	IIIB	25/07/19		21/06/23	
60	2	7	1,5	H3	G2	0	0	pT2	pN1	IIIA	30/07/19		21/09/22	
57	2	7	5	H2	G2	1	1	pT4a	pN1b	IIIC	05/08/19		20/12/22	
83	2	4	6	H1	G2	1	0	pT3	pN1	IIIB	06/08/19	04/02/20		27/11/20
57	2	5	5	H1	G2	0	0	pT3	pN1a	IIIB	02/08/19		10/08/19	
64	2	8	0,5	H1	G2	0	0	pT2	pN0	I	26/08/19		15/06/23	
76	2	6	5	H1	G2	1	0	pT3	pN1b	IIIB	28/08/19		24/04/23	
75	2	1	5	H1	G3	1	1	pT4a	pN2b	IIIC	02/09/19			07/09/19
84	1	4	7	H1	G3	1	1	pT3	pN2b	IIIC	03/09/19	27/09/19		15/10/19
79	1	4	3,5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	03/09/19		22/03/23	
91	1	6	4,8	H1	G1	0	0	pT2	pN0	I	04/09/19		21/04/21	
86	2	7	4	H1	G2	1	0	pT3	pN1b	IIIB	05/09/19		09/09/22	
74	2	7	0,25	H1	G2	1	0	pT3	pN1b	IIIB	16/09/19		26/07/23	
75	2	6	4	H1	G2	1	0	pT4a	pN1a	IIIC	19/09/19		19/08/22	
62	2	6	2,5	H1	G2	1	0	pT3	pN1b	IIIB	23/09/19	24/04/20		05/05/20
52	1	1	4	H1	G3	0	0	pT3	pN0	IIA	24/09/19		22/01/23	
81	2	1	3,8	H1	G2	1	0	pT4a	pN2a	IIIC	07/10/19			10/11/21
57	2	7	2,5	H1	G2	1	1	pT4b	pN1a	IIIC	07/10/19	16/01/23	15/09/23	
92	2	8	3,5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	10/10/19		09/10/23	
84	1	7	3	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	14/10/19		17/11/20	
78	2	1	2,5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	17/10/19		21/09/23	
84	1	1	3	H3	G3	0	0	pT3	pN0	IIA	21/10/19		19/04/23	
70	2	8	2	H1	G1	0	0	pT2	pN0	I	22/10/19		20/09/23	
56	1	6	4,5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	08/11/19		13/09/23	
51	2	2	1,5	H1	G2	0	0	pT1	pN0	I	24/10/19		28/11/22	

Edad (años)	Sexo Mujer (1) Hombre (2)	Loc. Ciego (1), C. asc (2) Ang Hep (3), C. transv (4), Ang esplé (5), Sigma (6), Rect-Sigm (7), rect (8)	Diam. mayor tumoral (cm)	Tipo histológico (H1, H2, H3, H4, H5, H6, H7, H8, H9, H10, H11, H12, H13, H14)	Grado diferenciación (G1, G2, G3, G4)	Invasión vascular-linfática Si (1) No (0)	Infiltrac. perineural (si = 1, No=0)	(pT) pTx, pT0, pTis, pT1, pT2, pT3, pT4, pT4a, pT4b	(pN) Nx, N0, N1, N1a, N1b, N1c, N2a, N2b	EST.	Fecha diagnóstico anat. Patol	Fecha SLE Recidivas (1ª MTX)	SG (vivo con/ sin CCR)	EXITUS
76	1	2	6	H2	G0	0	0	pT3	pN2b	IIIB	25/10/19	02/02/21		09/05/21
75	2	2	7	H4	G2	0	0	pT4a	pN1b	IIIC	08/11/19		06/10/23	
72	2		1	H1	G2	1	1	pT4a	pN1a	IIIC	14/11/19	15/09/21		12/04/22
83	2	2	3	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	19/11/19	22/11/19		27/11/19
65	2	2	3	H1	G1	0	0	pT1	pN0	I	20/11/19		20/09/23	
67	1	6	4,5	H4	G2	1	1	pT3	pN2b	IIIC	25/11/19		18/05/23	
83	1	3	3,5	H1	G1	0	0	pT2	pN0	I	20/11/19		03/07/23	
81	1	1	4	H1	G1	0	0	pT2	pN0	I	28/11/19	13/12/19		15/12/19
89	1	1	2	H1	G2	0	0	pT2	pN0	I	29/11/19		16/09/21	
83	2	6	11	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	29/11/19			28/01/20
64	2	8	3,5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	03/12/19		16/03/23	
66	2	3	4	H1	G2	0	1	pT3	pN0	IIA	04/12/19		10/02/23	
83	2	2	8	H1	G1	0	0	pT1	pN0	I	05/12/19		19/06/23	
65	1	2	5	H4	G2	1	1	pT4b	pN1b	IIIC	10/12/19			28/12/19
58	2	8	4	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	17/12/19		26/09/23	
75	2	6	2,2	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	17/12/19		27/09/23	
75	2	8	6,5	H1	G2	0	0	pT3	pN1b	IIIB	11/12/19		05/10/23	
78	2	1	5	H1	G2	1	0	pT3	pN1b	IIIB	18/12/19		24/10/23	
80	2	2	6	H1	G2	0	1	pT4	pN2a	IIIC	18/12/19		12/05/23	
91	2	2	5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	19/12/19		22/06/23	
85	1	2	4	H1	G2	0	0	pT2	pN0	I	30/12/19		01/02/20	
85	2	7	2,5	H1	G2	0	0	pT3	pN1b	IIIB	02/01/20			16/05/21
78	1	2	6	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	14/01/20		16/03/23	
74	2	8	0,15	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	03/02/20		15/12/22	
66	2	6	4	H2	G2			pT2	pN0	I	07/02/20		12/12/22	

Edad (años)	Sexo Mujer (1) Hombre (2)	Loc. Ciego (1), C. asc (2) Ang Hep (3), C. transv (4), Ang esplé (5), Sigma (6), Rect-Sigm (7), rect (8)	Diam. mayor tumoral (cm)	Tipo histológico (H1, H2, H3, H4, H5, H6, H7, H8, H9, H10, H11, H12, H13, H14)	Grado diferenciación (G1, G2, G3, G4)	Invasión vascular-linfática Si (1) No (0)	Infiltrac. perineural (si = 1, No=0)	(pT) pTx, pT0, pTis, pT1, pT2, pT3, pT4, pT4a, pT4b	(pN) Nx, N0, N1, N1a, N1b, N1c, N2a, N2b	EST.	Fecha diagnóstico anat. Patol	Fecha SLE Recidivas (1ª MTX)	SG (vivo con/ sin CCR)	EXITUS
92	2	3;4	2	H1	G1	0	0	pT3	pN1a	IIIB	10/02/20		22/03/23	
97	1	2	5	H1	G3	1	1	pT3	pN2b	IIIC	26/02/20	14/05/20		19/05/20
55	1	3	5	H1	G2	1		pT2	pN1a	IIIA	06/03/20		24/05/23	
69	2	3	0,16	H1	G1	0	0	pT2	pN0	I	06/03/20		18/04/23	
60	1	2	1	H2	G1	0	0	pT1	pN1a	IIIA	09/03/20		26/09/23	
85	2	2	4,2	H2	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	13/03/20			22/03/20
69	2	5	3,5	H1	G2	1	0	pT3	pN0	IIA	16/03/20		21/09/23	
70	2	8	2	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	18/03/20		25/09/23	
59	2	7	1,8	H2	G1	0	0	pT1	pN0	I	18/03/20		05/07/23	
71	1	1	1,5	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	20/03/20		16/03/23	
84	1	2	4,3	H1	G2	0	0	pT1	pN0	I	27/03/20		25/05/23	
73	2	8	3	H1	G2	0	0	pT3	pN1	IIIA	30/03/20		11/08/23	
77	2	2	4,7	H1	G2	0	0	pT2	pN0	I	27/04/20		09/11/22	
84	2	2;7	0,6;5	H2;H1	G3;G2	0	0	pT2	pN0	I	29/04/20	11/05/20		19/05/20
69	1	1	0,7	H1	G1	0	0	pTis	pN0	0	04/05/20		29/07/22	
59	2	2	9	H2	G2	0	0	pT4a	pN0	IIIB	15/05/20	31/07/23		02/10/23
63	2	4	6,5	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	25/05/20		27/04/23	
78	2	1	3	H1	G2	1	1	pT3	pN0	IIA	02/06/20		21/09/23	
81	2	1	4,5	H2	G3	1	0	pT3	pN1a	IIA	04/06/20			22/10/20
60	2	1	7	H1	G2	0	0	pT3	pN1a	IIIB	08/06/20		06/10/23	
65	2	1	3	H1	G2	0	0	pT2	pN0	I	18/06/20		06/07/23	
57	2	8	2	H1	G2	0	0	pT2	pN1a	IIIA	19/06/20		04/10/23	
88	1	8	3,5	H1	G1	0	0	pT3	pN1c	IIIB	22/06/20	21/12/21	01/01/22	
76	2	8	4	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	22/06/20	16/09/22	12/09/23	
74	1	7	3,5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	25/06/20		30/03/23	

Edad (años)	Sexo Mujer (1) Hombre (2)	Loc. Ciego (1), C. asc (2) Ang Hep (3), C. transv (4), Ang esplé (5), Sigma (6), Rect-Sigm (7), rect (8)	Diam. mayor tumoral (cm)	Tipo histológico (H1, H2, H3, H4, H5, H6, H7, H8, H9, H10, H11, H12, H13, H14)	Grado diferenciación (G1, G2, G3, G4)	Invasión vascular-linfática Si (1) No (0)	Infiltrac. perineural (si = 1, No=0)	(pT) pTx, pT0, pTis, pT1, pT2, pT3, pT4, pT4a, pT4b	(pN) Nx, N0, N1, N1a, N1b, N1c, N2a, N2b	EST.	Fecha diagnóstico anat. Patol	Fecha SLE Recidivas (1ª MTX)	SG (vivo con/ sin CCR)	EXITUS
52	2	6	9	H1	G2	1	0	pT3	pN2	IIIB	02/07/20	12/02/21	15/03/23	
72	1	7	4	H1	G2	1	1	pT4b	pN0	IIIC	06/07/20		11/01/23	
86	2	3	3,5	H1	G2	0	0	pT3	pN1b	IIIB	13/07/20			22/07/20
67	2	4	3,5	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	13/07/20		16/11/22	
48	1	8	1,8	H1	G2	0	0	pT3	pN1b	IIIB	13/07/20		17/03/23	
83	1	8	5	H1	G2	0	0	pT3	pN1a	IIIA	14/07/20		23/01/23	
84	2	8	3	H1	G2	0	0	pT3	pN1a	IIIA	21/07/20		23/01/23	
48	1	7	4	H1	G2	0	0	pT4a	pN1b	IIIC	24/07/20		23/10/22	
68	1	7	2	H1	G2	0	0	pT3	pN1a	IIIB	10/08/20		24/12/20	
67	2	8	4	H1	G2	0	0	pT3	pN2b	IIIC	12/08/20		04/01/23	
64	1	7	2,5	H1	G2	0	0	pT2	pN0	I	17/08/20		10/01/23	
50	2	8	5	H1	G2			pT3	pN1b	IIIC	03/09/20	09/02/23	20/03/23	
86	1	8	4,5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	07/09/20		17/10/22	
83	1	8	3,5	H1	G2	1	1	pT3	pN1b	IIIB	08/09/20	10/11/21		26/07/22
58	1	6	1,7	H1	G1	0	0	pT3	pN1a	IIIB	14/09/20		23/12/22	
81	2	6	7	H1	G2	1	0	pT3	pN2a	IIIC	07/10/20	24/08/22	07/11/22	
69	2	2	1	H1	G2	0	0	pT2	pN0	I	07/10/20	19/10/21	21/02/23	
90	2	7	4	H1	G2	0	0	pT3	pN2a	IIIB	09/10/20	03/11/20		15/12/20
80	1	1	4	H1	G3	0	0	pT4a	pN2b	IIIC	13/10/20		23/01/21	
87	2	2	4	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	16/10/20		11/08/23	
70	2	8	4	H1	G2	0	0	pT3	pN2b	IIIC	19/10/20			17/12/20
78	1	8	1,5	H1	G2	0	0	pT3	pN1b	IIIB	26/10/20		20/09/22	
70	2	1	4,5	H2	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	28/10/20		13/06/23	
72	2	7	5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	04/11/20		26/04/23	
61	2	8	5,5	H1	G2	1	1	pT3	pN0	IIA	06/11/20		18/08/23	

Edad (años)	Sexo Mujer (1) Hombre (2)	Loc. Ciego (1), C. asc (2) Ang Hep (3), C. transv (4), Ang esplé (5), Sigma (6), Rect-Sigm (7), rect (8)	Diam. mayor tumoral (cm)	Tipo histológico (H1, H2, H3, H4, H5, H6, H7, H8, H9, H10, H11, H12, H13, H14)	Grado diferenciación (G1, G2, G3, G4)	Invasión vascular-linfática Si (1) No (0)	Infiltrac. perineural (si = 1, No=0)	(pT) pTx, pT0, pTis, pT1, pT2, pT3, pT4, pT4a, pT4b	(pN) Nx, N0, N1, N1a, N1b, N1c, N2a, N2b	EST.	Fecha diagnóstico anat. Patol	Fecha SLE Recidivas (1ª MTX)	SG (vivo con/ sin CCR)	EXITUS
60	1	2	2,5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	06/11/20		11/10/23	
81	1	7	3	H1	G2	0	0	pT2	pN0	I	18/11/20		03/03/22	
70	2	8	2,4	H1	G1	1	0	pT2	pN0	I	25/11/20		11/07/23	
75	1	7	1,5	H1	G2	1	0	pT1	pN2b	IIIB	25/11/20	05/11/21		20/12/21
63	2	4	2	H1		0	0	pT2	pN0	I	30/11/20		21/09/23	
84	2	3	6	H1	G2	0	0	pT3	pN2b	IIIC	01/12/20	02/02/21		24/02/21
65	2	7	4	H1	G2	1	0	pT3	pN1	IIIB	04/12/20		31/05/23	
91	2	6	5,5	H1	G2	1	1	pT3	pN1a	IIIB	17/12/20	28/12/20		07/01/21
80	1	2	8	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	16/12/20		02/06/23	
77	1	2	3	H1	G2	0	0	pT1	pN0	I	14/01/21		13/06/23	
85	1	2	1,8	H1	G1	0	0	pT2	pN0	I	12/01/21		29/12/22	
75	1	7	4	H1	G2	0	0	pT3	pN1	IIIB	13/01/21		17/02/21	
77	2	5	4,5	H1	G2	0	0	pT4a	pN2b	IIIC	14/01/21	05/05/22	28/08/23	
66	1	2	4,5	H1	G2	0	0	pT2	pN0	I	21/01/21		10/09/23	
64	2	2	5	h1	G2	0	0	pT4a	pN1a	IIIC	22/01/21		24/10/23	
82	2	6	2	H1	G1	0	0	pT2	pN0	I	08/02/21		16/12/22	
55	2	2	14	H1	G3	1	1	pT4a	pN2b	IIIC	25/01/21	06/08/21		01/09/21
83	1	4;5	1	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	01/03/21		24/03/23	
71	2	7		H1	G2	0	0	pT1	pN0	I	22/02/21		27/01/23	
70	1	7	9	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	04/03/21	16/03/21		07/04/21
77	2	1	6	H1	G1	0	0	pT3	pN0	I	03/03/21		18/03/21	
70	2	4	5,5	H1	G2	1	1	pT4b	pN0	IIIC	05/03/21	13/05/22	05/10/23	
74	2	7	9	H1	G2	0	0	pT4	pN0	IIB	24/02/21		12/07/23	
68	2	8	5,5	H1	G2	1	0	pT4a	pN0	IIB	05/03/21		18/07/23	
66	2	3	5	H1	G2	1	0	pT4a	pN2a	IIIC	10/03/21	02/03/23		01/08/23

Edad (años)	Sexo Mujer (1) Hombre (2)	Loc. Ciego (1), C. asc (2) Ang Hep (3), C. transv (4), Ang esplé (5), Sigma (6), Rect-Sigm (7), rect (8)	Diam. mayor tumoral (cm)	Tipo histológico (H1, H2, H3, H4, H5, H6, H7, H8, H9, H10, H11, H12, H13, H14)	Grado diferenciación (G1, G2, G3, G4)	Invasión vascular-linfática Si (1) No (0)	Infiltrac. perineural (si = 1, No=0)	(pT) pTx, pT0, pTis, pT1, pT2, pT3, pT4, pT4a, pT4b	(pN) Nx, N0, N1, N1a, N1b, N1c, N2a, N2b	EST.	Feha diagnóstico anat. Patol	Fecha SLE Recidivas (1ª MTX)	SG (vivo con/ sin CCR)	EXITUS
60	1	8	4,5	H1	G2	0	0	pT3	pN1b	IIIC	26/03/21		13/03/23	
82	1	1	6	H1	G2	1	1	pT3	pN2a	IIIC	09/03/21		22/08/23	
79	1	3	3	H1	G1	0	0	pT2	pN0	I	07/04/21		04/10/23	
60	2	7	6	H1	G2	1	0	pT4	pN2a	IIIC	30/04/21	17/03/23		25/04/23
72	1	8	3	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	14/05/21		22/05/23	
79	1	1	7	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	14/05/21		26/04/22	
62	1	8	3	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	20/05/21	30/11/22	10/10/23	
77	1	2	4,5	H1	G2	0	0	pT4a	pN2b	IIIC	21/05/21		11/11/23	
72	2	6	5	H1	G2	0	0	pT3	pN2	IIIC	26/05/21		23/06/23	
72	2	8	1,5	H1	G2	0	0	pT1	pN0	I	26/05/21		24/07/23	
79	1	2	6	H1	G1	1	1	pT4a	pN0	IIB	01/06/21		27/09/23	
81	2	3	8	H2	G2	1	0	pT3	pN1	IIIB	02/06/21		10/06/21	
82	2	2	6	H1	G1	1	1	pT3	pN1b	IIIB	07/06/21		26/09/23	
59	2	1	2	H2	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	15/06/21		25/05/23	
82	2	7	5,5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	08/06/21		06/10/23	
87	1	8	0,1	H1	G1	0	0	pT1	pN0	I	21/06/21		11/10/23	
75	2	2	5	H1	G2	1	0	pT3	pN0	IIA	28/06/21		06/10/23	
74	2	6	2,3	H1	G2	0	0	pT3	pN1b	IIIB	05/07/21		16/05/23	
79	1	3	5,5	H2	G2	0	0	pT3	pN1b	IIIB	06/07/21		20/06/23	
48	2	8	1	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	15/07/21		23/08/23	
87	2	2	4	H1	G2	0	0	pT4a	pN1c	IIIB	08/07/21		23/05/23	
70	2	5	4,5	H1	G3	1	1	pT3	pN2	IIIB	19/07/21	13/08/21		02/03/22
76	1	6	4	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	08/07/21		07/09/23	
78	2	2	6	H1	G2	1	0	pT4b	pN1c	IIIC	27/07/21	21/09/21		29/10/21
74	2	8	3	H4	G2	1	0	pT3	pN0	IIA	27/07/21		12/07/23	

Edad (años)	Sexo Mujer (1) Hombre (2)	Loc. Ciego (1), C. asc (2) Ang Hep (3), C. transv (4), Ang esplé (5), Sigma (6), Rect-Sigm (7), rect (8)	Diam. mayor tumoral (cm)	Tipo histológico (H1, H2, H3, H4, H5, H6, H7, H8, H9, H10, H11, H12, H13, H14)	Grado diferenciación (G1, G2, G3, G4)	Invasión vascular-linfática Si (1) No (0)	Infiltrac. perineural (si = 1, No=0)	(pT) pTx, pT0, pTis, pT1, pT2, pT3, pT4, pT4a, pT4b	(pN) Nx, N0, N1, N1a, N1b, N1c, N2a, N2b	EST.	Feha diagnóstico anat. Patol	Fecha SLE Recidivas (1ª MTX)	SG (vivo con/ sin CCR)	EXITUS
83	2	2	6	H4	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	06/08/21		13/08/21	
73	1	1	6	H4	G2	0	0	pT3	pN2b	IIIC	06/08/21		04/10/23	
81	2	1	2	H1	G2	0	0	pT4b	pN0	IIC	09/08/21	06/10/21	29/08/23	
73	2	2	7	H2	G2	0	0	pT3	pN1c	IIIB	09/08/21		19/07/23	
22	2	3	2,5	H2	G2	1	0	pT3	pN1	IIIB	10/08/21	11/10/22	22/08/23	
78	1	2	8	H1	G3	0	0	pT3	pN0	IIA	12/08/21		29/09/23	
81	2	6	6,5	H1	G2	0	0	pT4a	pN0	IIB	13/08/21	28/11/22	13/06/23	
61	1	6	3	H1	G1	1	1	pT3	pN2b	IIIC	17/08/21		07/03/23	
73	2	8	4	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	26/08/21		20/09/23	
58	2	5	4	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	30/08/21		30/06/23	
62	1	6	6	H1	G2	0	0	pT4b	pN0	IIC	31/08/21	02/12/22	06/10/23	
56	2	8	2	H1	G2	0	0	pT2	pN0	I	01/09/21		15/05/23	
66	2	7	7	H1	G3	0	0	pT4a	pN1c	IIIB	02/09/21		20/06/23	
84	1	6	5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	16/09/21		26/10/21	
79	1	3	4	H1	G2	0	0	pT3	pN1	IIIA	17/09/21		13/09/23	
71	1	1	4	H1	G3	0	1	pT3	pN2a	IIIC	20/09/21	06/05/22	04/10/23	
82	2	2	2	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	01/10/21		14/03/23	
42	1	2	4,8	H1	G2	0	0	pT3	pN1a	IIIB	21/09/21		09/10/23	
64	2	4	5	H1	G2	1	0	pT2	pN1a	IIIA	23/09/21		29/03/23	
91	1	1	5	H1	G2	0	0	pT4a	pN0	IIB	04/10/21			21/10/21
83	1	2	5,5	H1	G2	1	0	pT3	pN0	IIA	11/10/21		27/09/23	
90	2	6	3	H1	G1	1	1	pT3	pN2a	IIIB	11/10/21		31/08/23	
81	2	6	3,5	H1	G1	1	1	pT4a	pN2b	IIIC	11/10/21	17/02/23	09/10/23	
85	2	2	4	H1	G1	0	0	pT3	pN1a	IIIB	11/10/21		02/09/23	
67	1	8	3,5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	22/10/21		07/06/23	

Edad (años)	Sexo Mujer (1) Hombre (2)	Loc. Ciego (1), C. asc (2) Ang Hep (3), C. transv (4), Ang esplé (5), Sigma (6), Rect-Sigm (7), rect (8)	Diam. mayor tumoral (cm)	Tipo histológico (H1, H2, H3, H4, H5, H6, H7, H8, H9, H10, H11, H12, H13, H14)	Grado diferenciación (G1, G2, G3, G4)	Invasión vascular-linfática Si (1) No (0)	Infiltrac. perineural (si = 1, No=0)	(pT) pTx, pT0, pTis, pT1, pT2, pT3, pT4, pT4a, pT4b	(pN) Nx, N0, N1, N1a, N1b, N1c, N2a, N2b	EST.	Fecha diagnóstico anat. Patol	Fecha SLE Recidivas (1ª MTX)	SG (vivo con/ sin CCR)	EXITUS
72	1	3	6	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	02/11/21		27/09/23	
80	1	1	5	H1	G2	0	0	pT3	pN1c	IIIA	03/11/21		17/04/23	
75	2	8	3,6	H2	G2	1	1	pT2	pN2a	IIIB	04/11/21		23/08/23	
85	2	7	3,5	H1	G1	0	0	pT3	pN1c	IIIB	16/11/21		10/10/23	
34	2	8	3	H1	G1	0	0	pT2	pN0	I	19/11/21	14/10/22	06/10/23	
49	2	6	3	H1	G2	0	0	pT3	pN1a	IIIB	22/11/21		18/08/23	
78	1	1	7	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	23/11/21		02/10/23	
82	1	2	6,5	H1	G2	1	1	pT2	pN0	I	25/11/21		10/08/23	
78	1	6	6	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	29/11/21	22/08/22	08/08/23	
67	1	6	3	H1	G1	0	0	pT3	pN1c	IIIB	09/12/21		11/10/23	
76	2	1	6	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	13/12/21		10/05/23	
82	1	8	2	H1	G2	0	0	pT2	pN0	I	14/12/21		10/07/23	
62	1	6	5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	14/12/21		09/10/23	
83	1	2	3	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	27/12/21		20/07/23	
87	1	2	3	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	10/01/22		14/09/23	
80	2	7	3,5	H1	G2	0	0	pT2	pN1a	IIIB	17/01/22		05/10/23	
75	1	6	5,5	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	25/01/22		18/01/23	
77	2	7	8	H1	G3	0	0	pT4b	pN0	IIC	25/01/22		21/09/23	
85	2	2	9	H1	G3	0	1	pT4b	pN2b	IIIC	01/02/22	15/03/22		03/04/22
77	1	6	7	H1	G1	0	0	pT4b	pN0	IIC	08/02/22		13/02/23	
91	1	2	7	H1	G3			pT4a	pN0	IIB	21/02/22		04/10/23	
87	2	6	7	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	22/02/22			30/04/23
73	1	7	4	H1	G1	1	0	pT3	pN2b	IIIC	22/02/22		18/07/23	
84	2	6	4	H1	G3	1	0	pT1	pN1b	IIIA	08/03/22		21/08/23	
71	2	1	8	H2	G2	0	0	pT4a	pN2b	IIIC	11/03/22	30/06/23	06/10/23	

Edad (años)	Sexo Mujer (1) Hombre (2)	Loc. Ciego (1), C. asc (2) Ang Hep (3), C. transv (4), Ang esplé (5), Sigma (6), Rect-Sigm (7), rect (8)	Diam. mayor tumoral (cm)	Tipo histológico (H1, H2, H3, H4, H5, H6, H7, H8, H9, H10, H11, H12, H13, H14)	Grado diferenciación (G1, G2, G3, G4)	Invasión vascular-linfática Si (1) No (0)	Infiltrac. perineural (si = 1, No=0)	(pT) pTx, pT0, pTis, pT1, pT2, pT3, pT4, pT4a, pT4b	(pN) Nx, N0, N1, N1a, N1b, N1c, N2a, N2b	EST.	Feha diagnóstico anat. Patol	Fecha SLE Recidivas (1ª MTX)	SG (vivo con/ sin CCR)	EXITUS
73	2	8	2,6	H1	G2	0	0	pT2	pN0	I	14/03/22		08/10/23	
74	2	8	1,3	H1	G1	0	0	pT1	pN0	I	17/03/22		05/04/22	
76	2	1	7	H1	G2	0	0	pT3	pN2b	IIIC	21/03/22		29/03/23	
73	1	8	2	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	25/03/22		22/05/23	
88	1	7	2	H1	G1	1	0	pT3	pN1a	IIIB	25/03/22	01/04/22		10/06/22
85	2	6	2	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	05/04/22		21/09/23	
50	2	8	3,5	H1	G1	0	0	pT3	pN2b	IIIC	11/04/22		03/07/23	
69	2	4	4,5	H1	G2	1	0	pT3	pN2	IIIB	13/04/22		14/06/23	
73	2	1	5	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	21/04/22	08/11/22	19/09/23	
67	2	8	4	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	21/04/22		04/10/23	
54	1	7	7	H1	G1	0	0	pT1			27/04/22		23/05/23	
54	1	6	5,5	H1	G2	0	0	pT3	pN1a	IIIB	28/04/22	21/11/22	11/10/23	
69	2	2;3;4	0,2	H2		0	0	pT1	pN0	I	05/05/22		29/09/23	
67	1	8	6	H1	G2	0	0	pT4	pN0	IIB	09/05/22		23/08/23	
64	1	6		H1	G2	0	0	pT2	pN0	I	17/05/22		28/09/23	
61	2	5	7	H1	G1	1	1	pT3	pN2b	IIIC	27/05/22	20/12/22	06/10/23	
74	1	8	2,5	H1	G1	0	0	pT2	pN1	IIIA	21/06/22		28/09/23	
87	1	7	4,5	H1	G2	0	0	pT4a	pN0	IIB	23/06/22		11/10/23	
75	1	2	9,3	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	28/06/22		28/07/23	
95	2	2	7,4	H1	G1	0	1	pT2	pN0	I	28/06/22		09/08/23	
85	1	8	2,5	H1	G1	0	0	pT2	pN0	I	30/06/22		09/03/23	
71	1	5	3	H1	G1	0	0	pT3	pN0	IIA	04/07/22		06/10/23	
46	1	3	4,5	H1	G3	0	0	pT4a	pN1b	IIIB	12/07/22		06/07/23	
86	2	6	3	H1	G1	1	0	pT4a	pN0	IIB	14/07/22	15/07/22		16/07/22
78	2	2	3	H1	G2	1	0	pT4a	pN2b	IIIC	14/07/22		03/10/23	

Edad (años)	Sexo Mujer (1) Hombre (2)	Loc. Ciego (1), C. asc (2) Ang Hep (3), C. transv (4), Ang esplé (5), Sigma (6), Rect- Sigm (7), rect (8)	Diam. mayor tumoral (cm)	Tipo histológico ( H1, H2, H3, H4, H5, H6, H7, H8, H9, H10, H11, H12, H13, H14)	Grado diferen- ciación (G1, G2, G3, G4)	Invasión vascular- linfática Si (1) No (0)	Infiltrac. perineural (si = 1, No=0)	(pT) pTx, pT0, pTis, pT1, pT2, pT3, pT4, pT4a, pT4b	(pN) Nx, N0, N1, N1a, N1b, N1c,- N2a, N2b	EST.	Fecha diagnóstico anat. Patol	Fecha SLE Recidivas (1ª MTX)	SG (vivo con/ sin CCR)	EXITUS
55	1	6	4,2	H1	G2	0	0	pT2	pN0	I	14/07/22		07/03/23	
83	2	4	4	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	18/07/22		24/07/23	
87	1	2	1	H1	G1	0	0	pT1	pN0	I	26/07/22		09/10/23	
68	1	2	5,5	H1	G1	0	0	pT2	pN0	I	02/08/22		27/09/23	
82	2	2	3,8	H1	G2	0	0	pT4a	pN1b	IIIB	03/08/22		10/10/23	
77	2	5	2	H1	G2	1	1	pT3	pN1a	IIIB	17/08/22		30/03/23	
86	1	7	2	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	22/08/22		30/03/23	
86	1	3	8,5	H1	G2	0	1	pT4b	pN2	IIIC	26/08/22		19/09/23	
71	2	8	4,2	H1	G1	0	0	pT2	pN0	I	14/02/23		19/05/23	
84	1	8	2,5	H1	G1	0	0	pT2	pN0	I	31/08/22		15/05/23	
63	1	6	3	H1	G2	0	0	pT3	pN1a	IIIB	13/09/22		27/09/23	
81	1	2	4	H1	G2	0	0	pT3	pN1b	IIIB	27/09/22		23/03/23	
87	1	7	1,5	H1	G2	0	0	pT4a	pN0	IIC	29/09/22		07/08/23	
54	2	6	8	H1	G2	0	0	pT4a	pN1b	IIIC	04/10/22		05/10/23	
53	2	8	3	H1	G2	0	0	pT3	pN0	IIA	21/10/22		03/10/23	
63	1	2	2	H1	G2	0	0	pT3	pN1c	IIIA	21/10/22		11/10/23	
78	1	2	6,5	H2	G2	1	0	pT3	pN0	IIA	21/10/22		20/02/23	
82	1	1	5	H1	G1	0	0	pT1	pN0	I	27/10/22		01/08/23	
84	2	1	4	H1	G2	0	0	pT1	pN0	I	28/10/22		10/11/22	
75	2	4,5	4,5	H1	G3	1	0	pT3	pN0	IIA	13/12/22	01/02/23	26/09/23	
81	2	6	4	H1	G2	0	0	pT2	pN1	IIIB	23/12/22		08/08/23	