



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIO DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL TACUBA
ISSSTE

**ANALISIS DEL CANCER DE COLON COMPLICADO COMO
HALLAZGO INCIDENTAL EN LA CIRUGIA DE URGENCIA
SECUNDARIA A PATOLOGIA DEL TUBO DIGESTIVO BAJO
EN UN HOSPITAL GENERAL DE SEGUNDO NIVEL.**

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

PRESENTA

DRA. AIDA LUCIA LOPEZ SAENZ



ISSSTE

DIRECTOR DE TESIS
DR. CARLOS MANUEL ORTIZ MENDOZA

MÉXICO, D.F.

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MEXICO
HOSPITAL GENERAL TACUBA. ISSSTE
TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL**

TITULO DE LA INVESTIGACION

Análisis del cáncer de colon complicado como hallazgo incidental en la cirugía de urgencia secundaria a patología del tubo digestivo bajo en un Hospital General de Segundo Nivel.

AUTOR

Dra. Aída Lucía López Sáenz
Cirugía General

ASESOR

Dr. Carlos Ortíz Mendoza
Cirujano Oncólogo.

DR. ANTONIO LIHO NECOECHEA

JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL

TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO EN CIRUGIA GENERAL

ISSSTE-UNAM

DR . JUAN CARLOS GARCIA HERNANDEZ

PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE POSGRADO EN CIRUGIA GENERAL

ISSSTE-UNAM

DR. LUIS ANTONIO DIAZ GERARD

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

HOSPITAL GENERAL TACUBA ISSSTE

DEDICATORIA

SIN USTEDES NO SERIA POSIBLE

**INSTITUTO POLITECNICO NACIONAL
ESCUELA SUPERIOR DE MEDICINA
TUS AULAS Y MAESTROS SON MIS RAÍCES.**

AIDA SAENZ CRUZ
ME DISTE TODO VIDA, CARRERA Y EJEMPLO.

TRANSITO FRANCISCO LOPEZ JOB
SÉ QUE ESTAS ORGULLOSO DE NUESTROS LOGROS.

DR. ANTONIO LIHO NEOCOECHEA
GRACIAS, POR PERMITIR SER MI MAESTRO, EXIGIRME
Y DEMOSTRARME COMO DÍA A DÍA SER MEJOR.

DR. CARLOS MANUEL ORTIZ MENDOZA
DR. CARLOS EDUARDO DURON GUTIERREZ
POR ENSEÑARME ADEMÁS DE CIRUGÍA, EL VALOR HUMANO
DE ESTA PROFESION.

INDICE

RESUMEN	6
ABSTRACT	7
OBJETIVO , INTRODUCCIÓN	8
MATERIAL Y METODOS	17
RESULTADOS	18
DISCUSION	20
CONCLUSIONES	23
BIBLIOGRAFIA	24

RESUMEN

ANTECEDENTES

El cáncer de colon es la segunda causa más común de mortalidad por cáncer después de los 50 años de edad. Hasta el 30 % de las obstrucciones de intestino grueso son debidas al cáncer de colon y el colon descendente y el recto sigmoides son los sitios más afectados. El objetivo del trabajo fue conocer las características del cáncer de colon que se identifica como hallazgo incidental en cirugías de urgencia realizadas en el Hospital General Tacuba del ISSSTE.

MATERIAL Y METODOS

De enero del 2004 a marzo del 2009 se evaluaron los expedientes de pacientes que fueron sometidos a cirugía de urgencia por obstrucción intestinal baja y/o perforación, secundaria a cáncer de colon. Se evaluaron: datos demográficos de los pacientes –sexo y edad-, la estirpe histológica, ubicación, número de ganglios resecaados en la pieza y número de estos con metástasis, metástasis distantes, estado de los bordes de la pieza de resección, la etapa de enfermedad, el tratamiento quirúrgico instituido, y la supervivencia de los enfermos dentro de los primeros 30 días después de la intervención. Como casos control se identificaron los casos que se sometieron a cirugía de colon por cuadros de abdomen agudo pero de origen benigno. De estos casos se evaluaron: tipo de patología benigna colon, datos demográficos de los pacientes –sexo y edad-, y su ubicación.

RESULTADOS

Se identificaron 58 casos, correspondiendo 82% (47 casos) a patología benigna y 18% (11) a maligna, de esta el 91 % (10) fue por obstrucción y el restante por perforación, con una distribución por sexo similar y un promedio de edad de 62 años general. La localización del tumor en su mayoría fue en colon sigmoides y colon ascendente con 36.6 % para cada uno, la estirpe histológica más frecuente (91%) fue adenocarcinoma, de este fueron 70% moderadamente diferenciado. La etapa III fue la más común con el 36%. En 27% (3 casos) no se pudieron estadificar pues la recuperación ganglionar no fue la adecuada. Todos sobrevivieron en el posoperatorio inmediato.

CONCLUSIONES

Nuestra población se comporta al igual que la reportada en la literatura en cuanto a distribución por sexo, edad de presentación, estirpe histológica y localización del cáncer.

PALABRAS CLAVE

Cáncer de colon, cáncer de colon complicado, obstrucción intestinal, Cirugía de Urgencia.

ABSTRACT

INTRODUCTION

Colon cancer is the second most frequent neoplasm in men and women older than 50 years. Until 30% of large bowel obstructions are due to malignant tumors. Descendent and sigmoid colon are the most frequent sites of appearance. The objective of the research was to know the characteristics of colon cancer found incidentally in emergency surgeries performed in the Hospital General Tacuba ISSSTE.

METHODS

From January 2004 to March 2009 files from patients treated with any form of colon resection surgery were evaluated, and patients who undergone emergency surgery secondary to colon cancer, originated by obstruction or perforation. All cases were identified from specimen files of pathology department in our Hospital. We evaluated number of cases with complicated colon cancer, epidemiology data like gender, age, histological classification, localization, lymph node resection, stage, metastasis, and borders without disease, surgical treatment and postoperative survival to thirty days. Features like sex distribution, age, etiology, localization to benign disease cases were analyzed.

RESULTS

Fifty eight cases were identified as emergency surgery secondary to large bowel disease. In 82 % (47) cases were benign and 18 % (11) were cancer, colon cancer. About 91% were secondary to obstruction and 9% to perforation. We get equivalent data for both gender , general age rate at presentation was 62 years, for men 58 years and for women 67 years , tumor localization like in most of the cases was in sigmoid and ascendant colon 36% for each one, histology (adenocarcinoma was present in 91% and moderated differentiated in 50 % . Stage at presentation III occupied the 36%. All patients were treated, intended curative resection, 27 % of patients could not have a correct stage because a lack of an accurate lymph node resection. All patients survived the immediate postoperative period.

CONCLUSIONS

In our study, we have coincidence with literature reported in colon cancer features like gender distribution, age at presentation, histological classification and localization.

KEYWORD

Colon cancer, complicated colon cancer, intestinal obstruction, Surgical Emergency .

OBJETIVO

Conocer las características del cáncer de colon que se identifica como hallazgo incidental en cirugías de urgencia realizadas en el Hospital General Tacuba del ISSSTE.

INTRODUCCIÓN

El cáncer colorectal es una entidad que ocupa en México la segunda neoplasia más frecuente del tubo digestivo, está en las primeras cinco causas de muerte por cáncer y ha dejado de ser un padecimiento del anciano pues se ha incrementado su incidencia en jóvenes hasta ser la segunda neoplasia más frecuente del tubo digestivo en menores de 40 años. (1,2) Internacionalmente afecta 150,000 estadounidenses al año, la tercera parte fallece. En Europa afecta a 250,000 al año y a nivel mundial a 1 millón de personas. (17) Su importancia radica en que su morbimortalidad y costo son elevados y en que la secuencia de eventos que lleva desde una lesión en la mucosa hasta la manifestación del cáncer ocurre en años pudiendo ser diagnosticado durante sus etapas tempranas (3,5).

La causa específica del cáncer de colon aun no se conoce. Sin embargo se le asocian un gran número de factores de riesgo tanto genético como ambiental. Se puede agrupar a los individuos en categorías de riesgo promedio, riesgo incrementado y riesgo alto basándose en la historia familiar y personal. Los de riesgo elevado e incrementado consisten en pacientes con síndromes hereditarios o poliposis familiar, poliposis familiar atenuada, cáncer esporádico, enfermedad inflamatoria del colon. (1)

En los factores de riesgo ambientales está principalmente la dieta occidental baja en fibra, alta en carne y grasas que aumenta el tiempo de tránsito intestinal y con esto la cantidad de toxinas y carcinógenos expuestos a la mucosa. Se ha evidenciado en estudios experimentales que los ácidos biliares actúan como cocarcinógenos induciendo hiperproliferación de la mucosa intestinal a través de mecanismos intracelulares. La colecistectomía se ha asociado con moderado aumento de riesgo en cánceres proximales de colon. Como efecto protector de esto se cuenta con el calcio que se une a ácidos biliares. Un factor que aumenta moderadamente el riesgo es el tabaquismo. Se ha documentado una relación dosis- respuesta con la cantidad de cajetillas por año y el desarrollo de pólipos adenomatosos. También se ha asociado al alcoholismo con aumento del riesgo. (1,4)

Existen factores protectores como los ácidos grasos con omega 3 encontrados en aceite de peces, vegetales de los que se aprovecha la fibra como el brócoli el cual además posee un agente antiproliferativo, el isotiacinato el cual aumenta la expresión de enzimas metabolizantes de carcinógeno que inducen la apoptosis en las células neoplásicas. El calcio puede ser protector pues fija las sales biliares y los ácidos grasos de las heces convirtiéndolos en complejos insolubles que atacan menos a la mucosa colónica y puede interferir directamente con las células de la mucosa disminuyendo su potencial proliferativo. En cuanto a las Vitaminas A, C y E tienen actividad antioxidante. En un estudio se observó que la dieta con zinc reduce el riesgo de cáncer de colon distal y proximal y la dieta alta en hierro aumenta el riesgo de cáncer de colon proximal. (1,4).

La aspirina y otros AINES pueden interferir con el desarrollo de neoplasias colorectales al bloquear la vía de la ciclooxigenasa dependiente de prostaglandina. Los objetivos son la COX – 1 y COX – 2 que se han encontrado elevadas en pólipos y cánceres colónicos. Estudios de pacientes con Poliposis Adenomatosa Familiar sugieren que la inhibición de la ciclooxigenasa retrasa el inicio y el número de pólipos adenomatosos, pero no está claro si puede prevenir el cáncer o disminuir el riesgo. (5)

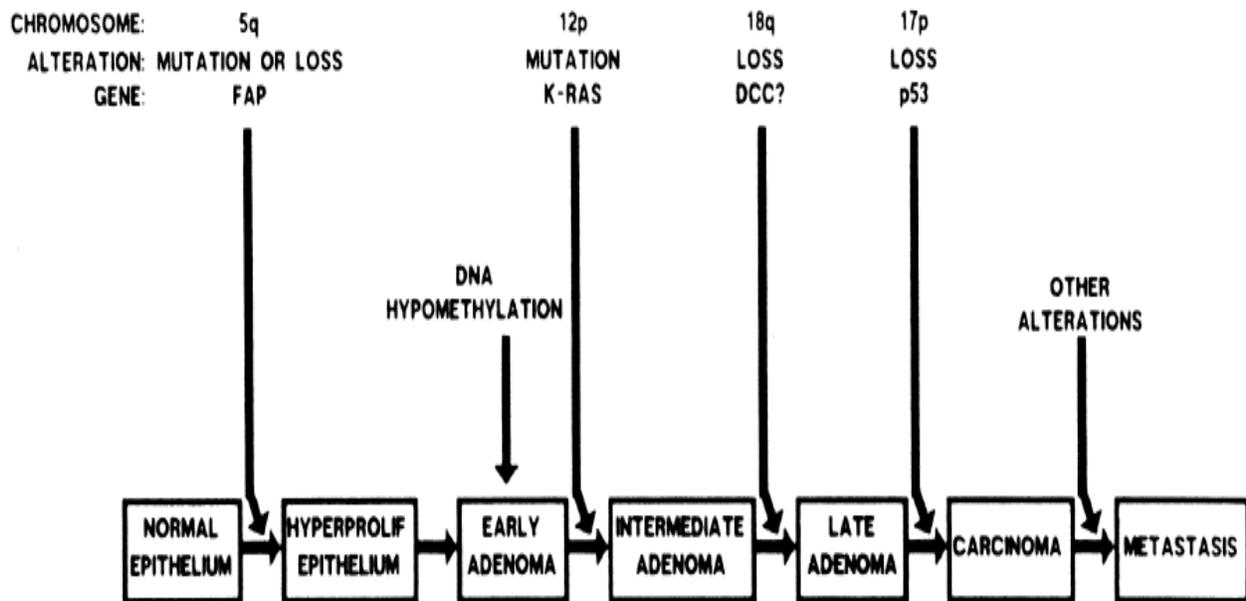
En los factores intrínsecos están la historia familiar y personal. Aproximadamente el 80% de los cánceres colorectales ocurren esporádicamente mientras que el 10-20 % restante corresponden a pacientes con

historia familiar de cáncer colorectal. (7,17,) En pacientes con cáncer de colon hay riesgo de encontrar en 5 a 10 % cáncer colorectal sincrónico y en los que han presentado cáncer de colon el 10 a 20 % desarrollarán cáncer primario metacrónico en colon. El antecedente de haber presentado pólipos colónicos adenomatosos predispone a continuar con la secuencia adenoma – carcinoma.(1,3,4,6) La población general con familiares que han padecido cáncer de colon, tienen 2 a 4 veces más riesgo de desarrollarlo, también los de historia familiar de pólipos adenomatosos. (7)

La enfermedad inflamatoria del intestino grueso es un factor de riesgo importante, se relaciona con la edad de inicio, extensión y duración de enfermedad activa. En el CUCI el riesgo es del 3 % en la primera década, en la segunda del 10 al 20 %. En la enfermedad de Crohn el riesgo está presente pero es menor. (4,21,22).

Otros factores de riesgo menos frecuentes son antecedente de ureterocolostomía debido a que en la combinación de materia fecal y orina las bacterias degradan metabolitos urinarios en carcinógenos potentes. Cuando la mucosa colónica se utiliza para el aumento vesical no se observa incremento de riesgo pues no hay bacterias. La radiación abdominopélvica se ha asociado con histología mucinosa y mal pronóstico. (4)

La patogénesis del cáncer de colon tiene un origen principalmente genético, esta carcinogénesis es la mejor conocida, un proceso complejo con múltiples pasos donde las alteraciones llevan un orden a lo largo del cual se transforma una célula normal en una maligna. Un gran número de oncogenes (K-ras), supresores de tumor (APC, DCC, p53), de replicación y reparación de DNA que resultan en expansión de las células malignas. (1,3,4,7). Se explica la serie de alteraciones para la pérdida de heterocigocidad en la Figura 1.



Zinner MJ, Ashley SW: *Mainton's Abdominal Operations*, 11th Edition: <http://www.accesssurgery.com>

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Fig. 1.

En el modelo propuesto del carcinoma colorrectal se desarrolla a partir de pólipos adenomatosos por acumulación de estas mutaciones. El gen APC, supresor de tumor, existe en el 80% de los cánceres de colon esporádicos y en pacientes con poliposis adenomatosa familiar. Se requiere de mutaciones en ambos alelos para iniciar la formación de un pólipo. Su inactivación establece el medio para la acumulación del daño genético que origina la afección maligna a través de mutaciones acumuladas en la vía de pérdida de heterogenicidad. Las mutaciones adicionales en esta vía son la activación del protooncogen K – ras y pérdida de los genes supresores de tumor DCC y p 53. El protooncogen K – ras con un solo alelo altera el ciclo celular. El DCC gen supresor de tumor, requiere de la pérdida de ambos alelos, es probable que participe en la diferenciación celular. Se encuentra en más del 70 % de los carcinomas colorrectales, puede influir negativamente en el pronóstico. El gen supresor de tumor p53 inicia la apoptosis en células con daño genético irreparable, hay mutaciones de este gen en el 75% de los cánceres colorrectales. (1-8)

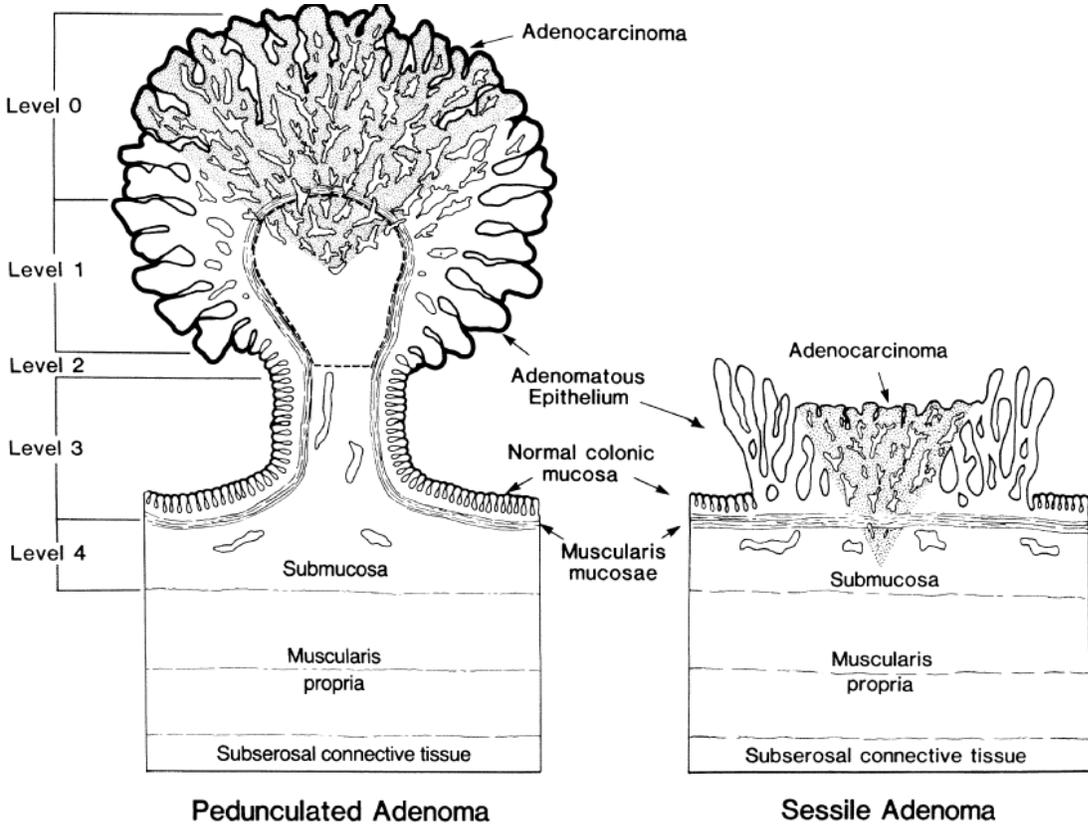
Son dos vías de alteración genética por medio de la cual se llega de un epitelio normal a un carcinoma, en el 80 % de los cánceres de colon la vía presente es la de pérdida de la heterogenicidad (PDH).

El 20 % restante de los cánceres colorrectales proviene de mutaciones en la vía de error de replicación, presenta errores en la reparación desigual durante la replicación del DNA. Los genes implicados son h MSH2, h MLH1, h PMS 1, hPMS2 y hMSH6/ GTBP. La acumulación de estos errores conduce a inestabilidad genómica y por último carcinogénesis. La vía de error de replicación se acompaña de inestabilidad microsatélite (áreas propensas de error). Los tumores vinculados con inestabilidad de microsatélite tienen diferentes características biológicas que las neoplasias que resultan de la vía de pérdida de heterogenicidad. Es más probable que los tumores con inestabilidad de microsatélite aparezcan del lado derecho y posean DNA diploide y se acompañen de mejor pronóstico respecto de las neoplasias que surgen en la vía de pérdida de la heterogenicidad, tienden a ocurrir en el colon más distal, con frecuencia tienen a euploidia cromosómica y se acompañan de peor pronóstico. (1-4)

La lesión premaligna del cáncer de colon es un pólipo por lo regular adenomatoso. Aunque casi ningún pólipo evoluciona a cáncer. Los pólipos se clasifican en inflamatorios, adenomatosos, hamartomatosos e hiperplásicos. Los inflamatorios prácticamente no tienen evolución maligna, se deben a inflamaciones crónicas como giardiasis. (4,7)

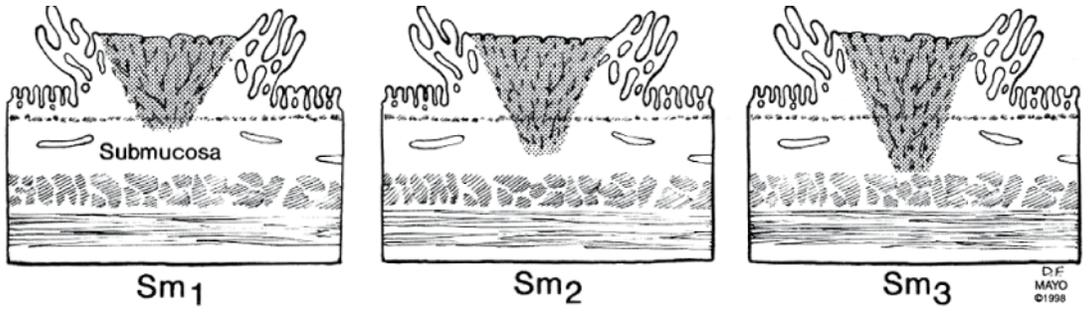
Los pólipos adenomatosos ocupan el 90 % y son los más relacionados a evolución a cáncer, esto se comprueba por numerosos hallazgos. Se ha visto que en pacientes con cáncer de colon tienen adenomas sincrónicos, el número de pólipos adenomatosos está directamente relacionado al riesgo de malignización, se encuentra tejido adenomatoso contiguo al cáncer, los pacientes con poliposis familiar adenomatosa en cuestión de años desarrolla cáncer de colon.

Se clasifican en tubulares, vellosos y tubulobellosos con un 5, 40 y 22 % respectivamente de riesgo de malignización y si el pólipo mide más de 2 cm aumenta hasta un 50%. También se dividen en sésiles y pedunculados. En estos últimos la clasificación de Haggitt (fig. 2) y para los sésiles esta la clasificación que va del sm1, sm2 y sm3 (fig. 3). Ambas clasificaciones son de utilidad para valorar el grado de invasión de la neoplasia y ayudan en la toma de decisión terapéutica.



Zinner MJ, Ashley SW: *Maingot's Abdominal Operations*, 11th Edition: <http://www.accesssurgery.com>

Fig. 2.



Zinner MJ, Ashley SW: *Maingot's Abdominal Operations*, 11th Edition: <http://www.accesssurgery.com>
 Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Depth of submucosal invasion in sessile malignant polyps. Sm1: invasion into upper third of submucosa; Sm2: invasion into middle third of submucosa; Sm3: invasion into lower third of submucosa. (Reproduced, with permission, from Nivatvongs S. Surgical management of early colorectal cancer. *World J Surg* 2000;24:1052-1055.)

Fig. 3.

Los pólipos Hamartomatosos evolucionan menos que los adenomatosos hacia la malignidad, son característicos de la niñez, los de mayor riesgo de evolución a cáncer son los que se presentan en la Poliposis Familiar Múltiple enfermedad autosómica dominante caracterizada por cientos de pólipos en colon y recto, otros menos comunes son el Síndrome de Peutz Jeghers, Síndrome de Cronkitt Canada y Síndrome de Cowden. (7)

Los pólipos hiperplásicos son de escasa malignización sin embargo representan riesgo si son mayores de 1 cm, hay foco adenomatoso en el pólipo, son más de 20 y hay historia familiar positiva a cáncer de colon, últimamente se han relacionado más al carcinoma sobretodo aquellos que se han reclasificado como aserrados los cuales presentan proliferación anormal de epitelio de criptas y atipia nuclear, estos pólipos evolucionan a cáncer por una vía diferente a la del adenoma, tienen mutación en el gen reparador hMLH1, y en el gen BRAF e inestabilidad microsatélite. No tienen mutación en el gen APC ni K-ras, se les encuentra junto a displasias.

El carcinoma colorrectal hereditario ocupa aproximadamente 5% de todos los cánceres de colon. La enfermedad más estudiada es la Poliposis Adenomatosa Familiar que corresponde al 1 % del adenocarcinoma de colon, en ella se ha estudiado el modelo adenoma - carcinoma, es una pérdida de la heterogenicidad, se debe a una mutación del gen APC en el cromosoma 5q, esta presente en el 75 % de los adenocarcinomas, el 75 % tienen un familiar afectado, la probabilidad de evolucionar a cáncer a los 50 años es del 100 %. Se relaciona a adenoma de duodeno y carcinoma periampollar. También esta la Poliposis Adenomatosa Familiar Atenuada, variante de la anterior con mutación en el gen APC en 3' y 5' con inicio más tardío, con múltiple pólipos de 10 a 100, predomina en colon derecho y se relaciona a poliposis duodenal. Otro síndrome relacionado es el Cáncer de Colon no Polipósico Hereditario o Síndrome de Lynch donde existe un error en la replicación, ocurre a edad temprana, tiene un 40 % de riesgo de cáncer sincrónico, esta relacionado a cáncer de endometrio, ovario, páncreas, estómago, intestino delgado, vía biliar o urinaria, su diagnóstico se establece por los criterios de Ámsterdam que son el antecedente de 3 familiares afectados con cáncer de colon primario, uno de ellos debe ser familiar de primer grado, estar presente esta enfermedad en dos generaciones y los familiares deben presentarlo antes de los 50 años. A estos pacientes se les debe realizar colonoscopia anual a partir de los 25 años, en pacientes femeninos ultrasonido pélvico, y toma de biopsia por legrado, proctoscopia anual y en mujeres con paridad satisfecha se les realiza histerectomía y salpingooforectomía profiláctica.

El cáncer colorrectal familiar ocupa el 10 a 15 % de los cánceres de colon. Puede deberse tanto a pérdida de la heterogenicidad como a error en la replicación. Un paciente promedio sin familiares con cáncer de colon tiene un riesgo del 6 % de presentarlo, un paciente con antecedente positivo en un familiar de primer grado el riesgo es del 12 % y si presenta 2 familiares de primer grado el riesgo es de 35 %. El riesgo es mayor si el familiar es menor de 50 años. En los pacientes de riesgo se realiza colonoscopia desde los 40 años o 10 años antes del familiar más joven que lo haya presentado. (3,4,7,8) El 80 % restante de los cánceres son de origen esporádico.

La diseminación del cáncer de colon inicia en la mucosa e invade progresivamente las capas de la pared y posteriormente los órganos adyacentes produciendo oclusión del colon y de las estructuras vecinas por ejemplo los uréteres, se disemina a través de los ganglios linfáticos regionales, que corren igual que la irrigación(10,25) el riesgo de metástasis a distancia aumenta con el tamaño y estadio las células cancerígenas llegan a través de la porta, las metástasis al pulmón llegan por vía hematogéna y ocasionalmente presenta carcinomatosis por diseminación peritoneal.

Se localiza principalmente en colon sigmoides en 36 % y en colon derecho 25 % aunque se ha visto aumento de la frecuencia de este último (1,17,22). La examinación con sigmoidoscopia flexible que alcance hasta 60 cm logra detectar hasta el 60 % de los cánceres.

La sintomatología del cáncer derecho, izquierdo y sigmoides varia entre sí los síntomas más comunes en sigmoides son melena 86%, constipación 46 %, diarrea 30 %, dolor abdominal 26 %, en el colon izquierdo dolor abdominal 72 %, melena 53 %, constipación 42 %, náusea 25 % vómito 25 %, en el colon derecho predomina el dolor abdominal 75% debilidad 29% melena 27% náusea 24 % masa abdominal 23 %. En el colon derecho el dolor es mejor definido y localizado mientras que en el izquierdo es cólico, en este la obstrucción es más frecuente pues su luz es más estrecha. En el sangrado del colon izquierdo las heces están combinadas con sangre, en el derecho las heces son color ladrillo pasa más desapercibido se relaciona con anemia, debilidad fatiga. (4,8).

El cáncer de colon puede presentarse como urgencia quirúrgica lo cual aumenta significativamente la morbimortalidad, alrededor del 15 a 18 % de los cánceres colorrectales se presentan como obstrucción, 5% perforación y 1-2 % sangrado. Por lo regular son pacientes de mayor edad, estadio avanzado, que son llevados a urgencias tardíamente, padecen enfermedades cardiopulmonares y se manifiestan a su llegada al nosocomio con datos de peritonitis, obstrucción y perforación y hasta sangrado de tubo digestivo bajo. (14)

A la exploración se presentan signos hasta etapa avanzada, se observa palidez por anemia, taquicardia, edema, ascitis, anasarca secundario a hipo-albuminemia, silencio abdominal, peristálsis metálica o de lucha, masa palpable, rebote positivo. Siempre ha de realizarse tacto rectal. También puede estar presente el nódulo de Virchow supraclavicular izquierdo y hepatomegalia secundaria a metástasis.

Se deben valorar biometría hemática, electrolitos séricos, glicemia, función renal y hepática, tiempos de coagulación. Los marcadores tumorales como el antígeno carcinoembrionario no son de utilidad como diagnóstico, solo en el pronóstico posoperatorio. Tiende a normalizarse después de una adecuada resección quirúrgica (4).

Debido a que la sintomatología aparece hasta que ya ha evolucionado a cáncer la detección oportuna es importante, un adecuado estudio esta basado en la secuencia adenoma – carcinoma que puede durar 10 años desde el primer cambio molecular hasta manifestarse como cáncer. Los programas de detección deben ser sensibles, prácticos en cuanto a costo-efectividad y estudiar a una población grande. La detección debe realizarse en personas asintomáticas. Las pruebas son sangre oculta en heces, sigmoidoscopia flexible, colonoscopia y colon por enema. La American Cancer Society recomienda iniciar a los 50 años, a los 45 años en pacientes afro-americanos que presentan más riesgo. Se realiza una colonoscopia y de no encontrar patología esta se repetirá en 10 años. Además un guayaco debe realizarse anualmente y cualquier resultado positivo indicará escrutinio completo del colon. Cada 5 años se debe realizar sigmoidoscopia flexible. Si se encuentran lesiones precursoras se deber extraer y dar seguimiento con colonoscopia cada 1 a 3 años para detectar pólipos. En los pacientes con historia familiar se debe iniciar antes 5 a 10 años antes de la edad del familiar más joven que lo haya presentado. Los programas de detección han mostrado reducción de la incidencia hasta del 76 a 90%. (4,7,9)

La estadificación del Cáncer de Colon fue inicialmente dada por Dukes en 1932, luego fue modificada en 1949 , la International Unión Against Cancer en 1978 propuso la clasificación TNM y fue adoptada por la American Joint Committee on Cancer en 1982. La clasificación de Dukes indica en la etapa A crecimiento tumoral hacia la mucosa, submucosa o muscular externa si afectar la serosa, etapa B afección a la subserosa, serosa u órganos adyacentes y C afección a ganglios linfáticos , la clasificación de Astler y Collier

es una modificación de esta en la etapa A la lesión esta limitada a la mucosa , etapa B1 se afecta la muscular de la mucosa, submucosa o muscular externa pero no la subserosa, en la Etapa B2 se afecta la subserosa, serosa u órganos adyacentes, en la etapa C1 en B1 sin metástasis a ganglios , en la etapa C2 es la lesión tipo B2 más metástasis a ganglios y la etapa D indica metástasis a distancia. El TNM se actualizó en 1997. Este sistema se refiere en la T como grado de invasión a la pared y a los órganos adyacentes, la N como número de ganglios positivos a neoplasia y M a metástasis a distancia. La Tis indica carcinoma in situ, el que no ha rebasado la membrana basal, también se conoce como displasia de alto grado y no debe representar riesgo de metástasis a ganglios linfáticos. Las lesiones limitadas a la pared del intestino, T1 hasta la submucosa , el T2 hasta la muscularis, se acompañan de ganglios linfáticos en 5 a 20 % de los casos en tanto que los tumores grandes T3 que invaden hasta serosa y T4 a órganos adyacentes se acompañan de metástasis a ganglios linfáticos en más del 50% de los casos. El número de ganglios linfáticos con metástasis se correlaciona con la presencia de enfermedad distante e inversamente con la supervivencia. El N1 corresponde a menos de 4 ganglios peri-cólicos o peri-rectales, N2 a más de cuatro ganglios peri-cólicos o peri-rectales positivos a neoplasia, N3 son cualquier ganglio mas distante o un tronco vascular mayor, los dos últimos son de mal pronóstico. M1 indica metástasis a distancia. En el cáncer de colon la diseminación linfática sigue los principales flujos de irrigación del segmento afectado. El sitio más común de metástasis a distancia es el hígado por vía hematógena por el sistema venoso porta, el riesgo de metástasis hepática aumenta con el tamaño y grado de tumor también por vía hematógena puede dar a pulmón y por diseminación peritoneal hay carcinomatosis que tiene un pronóstico funesto (7). Se entiende por estadificación a la descripción de la extensión de la enfermedad al momento de presentación y es el mayor predictor de supervivencia (10,11,12,26) y delimita las bases de un tratamiento apropiado. (10,14,26) Los estadios se componen como Etapa O(Tis, N0M0), los pólipos que incluyen carcinoma in situ , Etapa I: T1-2, N0, M0, (corresponde a Dukes A o Astler Coller A- B1) Etapa II: T3-4, N0 M0 (Dukes B , Astler Coller B2) , Etapa III Cualquier T , N1-3 , M0 (Dukes C, Astler Coller C2) y Etapa IV: Cualquier T, Cualquier N, M1 (Astler Coller D).

Para una precisa estadificación se requiere de una adecuada resección de Tumor bajo lineamiento oncológico y una adecuada disección y estudio ganglionar por el patólogo (pN). El estadio designado permanecerá hasta la cirugía o hasta 4 meses después de presentarse. El lavado peritoneal positivo y el tumor en linfáticos a distancia son llamados M1. (3,4)

La cirugía es el único método que puede ofrecer la oportunidad curativa. Para evitar morbilidad posoperatoria temprana como fuga anastomótica y alcanzar resultados adecuados a largo plazo como baja incidencia de recurrencia, sobrevida a largo plazo y óptima calidad de vida, el cirujano debe conocer ampliamente la anatomía vascular del colon y recto, es importante pues la extensión de la resección del cáncer sigue los principios de la irrigación y el drenaje linfático. (15). La resección según la localización puede ser hemicolectomía derecha más resección de 20 cm de íleon distal, hemicolectomía izquierda, sigmoidectomía, colectomía total, subtotal, con anastomosis en el mismo tiempo quirúrgico , procedimiento de Hartmann incluso anastomosis con ileostomía en asa temporal según las condiciones del paciente. (15-20,25).

La Sociedad Americana de Cirujanos de Colon y Recto (ASCRS por sus siglas en inglés) ha establecido que:

1. Los márgenes de resección deben incluir de 5 a 10 cm tanto distales como proximales al tumor.
2. Se realizará resección en bloque los tumores T4.
3. La linfadenectomía debe incluir al menos 15 ganglios.

Los lineamientos tienen un nivel de evidencia Clase II con un grado de recomendación B, A, B, respectivamente. (5). Estos lineamientos se cumplen sobre todo cuando se realiza la cirugía por el

Cirujano Oncólogo y en pacientes operados electivamente que son el 48% aproximadamente (14). El pronóstico relacionado al estadio está basado en el número de ganglios positivos esto será afectado por varios factores uno la pericia del cirujano para su resección, dos la extensión de la resección pues en una colectomía total se obtienen de 34-54 ganglios, en una hemicolectomía derecha e izquierda de 23 a 25 y en una sigmoidectomía aproximadamente 18 y tres la pericia del patólogo para la detección de ganglios con técnicas diversas. Para que el ganglio pueda entrar en la clasificación de N debe encontrarse en el área de drenaje linfático del tumor primario, si no está será clasificada como M1. Los hallazgos en ganglios de menos de 0.2 mm son células tumorales aisladas y se clasifican como N0 o M0 y si miden más de 0.2mm a 2 mm son N1 o M1 (micrometástasis). El número de ganglios con micrometástasis o células tumorales aisladas debe ser reportado. (3), la proporción de ganglios positivos del total examinados (Lymph Node Ratio- LNR) es una herramienta pronóstica sobre todo en los estadios II y III. (10). En cuanto a la resección en bloque encontramos adherencias a otros órganos en el 15 % de los casos (14) y estas son malignas en un 40 %, no es posible determinar antes de la resección si la adherencia del tumor es por inflamación o por contigüidad

El pronóstico relacionado al estadio se modifica por la presencia de tumor residual en la resección quirúrgica, la enfermedad residual. El sistema de clasificación de bordes (R) refiere a Rx como presencia de tumor residual que no es valorada, R0 sin tumor residual, R1 tumor microscópico residual y R2 tumor macroscópico residual, el pronóstico de R1 y R2 es adverso y estadio independiente. El R0 no solo se refiere a un margen de resección sin también a adecuada linfadenectomía y a ausencia de metástasis a distancia. Los márgenes de resección proximal y distal, borde circunferencial por ejemplo en el caso de colon ascendente, descendente que incluya peritoneo. También deben incluirse resecciones en bloque. (3, 13,14)

Durante la cirugía de urgencia que se presentará en un 8 a 29 % como obstrucción o 3-8% como perforación y menos de 3 a 5 % como sangrado y por lo regular en estadio III y IV en un 62.8 % esta forma de presentación aguda complica igualmente su historia natural el primer lineamiento es el mejor cumplido siempre que sea resecable el tumor,(14).

El cáncer de colon se presenta en forma aguda como complicación en 8 a 29 % como obstrucción, 3 a 8 % como perforación y menos de 3 a 5 % como sangrado, por lo regular en estadio III y IV en un 62.8 %, esto altera adversamente su historia natural y pronóstico, debido a los hallazgos transoperatorios el cirujano se ve obligado como prioridad a resolver la complicación que pone en riesgo la vida, detener la contaminación, sangrado por lo que el cumplimiento de los lineamientos se vuelve difícil, la toma de bordes distal y proximal libre de enfermedad en su mayoría realizado, así como la resección en bloque, sin embargo la linfadenectomía es incompleta hasta en 60 % (10,14) esto sucede cuando el cirujano desea terminar con prontitud el procedimiento por inestabilidad del paciente, es difícil la movilización y manipulación del segmento a reseccionar, hay contaminación severa y el sangrado. El apego a los lineamientos oncológicos eleva la supervivencia en el estadio III hasta un 16 %, se ha visto que si es posible realizarlo durante la cirugía de urgencia e incluso en pacientes ancianos donde comorbilidades agravan la presentación y el pronóstico posoperatorio inmediato (14). Gallego et al, encontraron que el 50% del paciente con cáncer de colon es mayor de 75 años.

El pronóstico del cáncer de colon está dado por factores principales como Estadio (clasificación de Dukes, Astler- Coller) y promedio de ganglios resecados examinados positivos (Lymph Node Ratio) (10, 26, 27,28) y otros como edad del paciente, tipo de cirugía sea electiva o de urgencia, tipo de complicación al momento de presentación, bordes libres de tumor de la resección y grado de diferenciación del tumor.

Esta descrito que en el estadio I hay una supervivencia a 5 años del 70 a 95 %, en la etapa II de 54-65%, estadio III con 39 a 60 % y estadio IV con 0 a 16 % . (7), el mal pronóstico del posoperatorio inmediato del paciente presentado en forma aguda va más ligado con el estadio avanzado que con el fallo de la cirugía (15). (10, 11,12)

La vigilancia posoperatoria es importante pues de los casos sometidos a resección curativa, el 80 a 90 % de las recurrencias se darán en 2 o 3 años y menos del 5 % a cinco años, por lo regular la enfermedad recurrente es única y resecable; el 35 % de la enfermedad puede ser curada. Un alto porcentaje ocurre como metástasis hepática y son asintomáticas, de estos pacientes el 20 % son candidatos a cirugía curativa por metástasis. Si se operan tienen un promedio de supervivencia a 5 años del 18.6% que es mayor a 5.6 % cuando es diagnosticada como enfermedad metastásica sintomática. (3)

Se debe dar seguimiento en consulta por el médico tratante cada 3 meses en los primeros 2 años y posteriormente cada 6 meses, el nivel del antígeno carcinoembrionario debe monitorearse cada 3 meses, se ha de realizar colonoscopia al años posterior a la cirugía y luego cada 3 a 5 años. En los pacientes sin enfermedad metastásica se realizará tomografía abdominal cada 3 años y en enfermedad metastásica cada 6 meses por 2 años y posteriormente cada 6 meses por 5 años más. (1,3)

El cincuenta a sesenta por ciento de los pacientes que se les realiza cirugía de colon resectiva exitosa presentan micrometástasis, como rutina la quimioterapia se aplica para limpiar estas micrometástasis y puede ser iniciada desde el estadio II. Se recomiendan 6 meses de oxaliplatino más 5 fluoracil y leucovorin. (3)

La radiación no se ha estandarizado pero se considera para casos con T3, T4 y márgenes circunferenciales potencialmente positivos.

Para el manejo de la enfermedad metastásica sobretodo en las metástasis hepáticas se debe evaluar si la resección es posible, la quimioterapia con 5-fluouracilo y lecovorin o capecitabina en combinación con oxaliplatino y bevacizumab ha prolongado la sobrevida hasta por 20 meses. (3)

MATERIAL Y METODOS

De enero del 2004 a marzo del 2009 se consideró a los expedientes de pacientes que fueron sometidos a cirugía de urgencia por patología de intestino grueso, donde se realizara resección confines curativos se tomaron los casos secundarios a cáncer de colon. Los casos fueron identificados a partir de las piezas de colon que llegaron al servicio de anatomía patológica de nuestro nosocomio. De los registros se evaluaron: número de casos donde se encontró como etiología de la obstrucción al cáncer de colon, datos demográficos de los pacientes –sexo y edad-, la estirpe histológica involucrada, su ubicación, número de ganglios resecados en la pieza y número de estos con metástasis, metástasis distantes, estado libre de enfermedad de los bordes de la pieza de resección, la etapa en la que se encontraba la enfermedad, el tratamiento quirúrgico instituido, y la supervivencia de los enfermos dentro de los primeros 30 días de posoperatorio. Por otro lado, como casos control se identificaron los casos que se sometieron a cirugía de colon por cuadros de abdomen agudo pero de origen benigno. De estos casos se evaluaron: número de casos donde se encontró como etiología de la obstrucción una patología benigna colon, datos demográficos de los pacientes –sexo y edad-, entidad patológica y su ubicación

Todos nuestros casos de cáncer fueron sospechados durante el acto quirúrgico por sus características macroscópicas como masa obstructiva hacia la luz, induración de la pared, obstrucción y posteriormente corroborados por el patólogo. Por lo tanto, la estadificación fue posterior al tratamiento quirúrgico, dada por los hallazgos de patología. La estadificación se realizó según el American Joint Committee on Cancer y la International Union Against Cancer con el TNM, refiriéndonos al como T grado de invasión del tumor sobre la pared y estructuras adyacentes al colon, N para el número de ganglios positivos del total de ganglios examinados a células malignas y M para indicar metástasis a distancia, el grado de invasión del tumor fue dado por el patólogo en todos los casos. Además se estableció el número de ganglios resecados, examinados y positivos. El número de ganglios resecados fue decisión del cirujano durante la procedimiento dada por la estabilidad y hallazgos transoperatorios como contaminación, sangrado, estabilidad del paciente, se debe tomar en cuenta también la variedad anatómica del número de ganglios locales propia de cada paciente y la minuciosidad del patólogo para su detección en la pieza resecada así como adecuado estudio. Según los lineamientos de la American Society of Colon & Rectal Surgeons la resección de ganglios bajo lineamiento oncológico debe ser de al menos 15 ganglios (14).

Los datos fueron analizados mediante estadística descriptiva y analítica (pruebas de “t” de student y Chi cuadrada).

RESULTADOS

Se identificaron 58 casos de cirugía de urgencia secundaria a patología de colon, de los cuales 47 (82%) correspondieron a patología benigna y 11 (18%) a maligna.

En los casos de cáncer hubo seis pacientes masculinos (54.54%) y cinco femeninos (45.45%). La edad promedio para ambos sexos fue de 62 años +/- 13.9, rango de 42 – 83 años. La edad promedio para el sexo femenino fue de 58 +/-13.9, con rango de 42-83, y para el masculino la edad promedio fue de 67 +/- 12.2, rango de 52 a 81.

Por localización del tumor, hubo cuatro casos en el colon ascendente (36.36 %), cuatro en el colon sigmoides (36.36%), dos en el transversal (18.2) y uno en el descendente (9%). Diez pacientes presentaron obstrucción (91%) y el restante (9%) con perforación.

Solo en dos casos se realizó adecuada recuperación ganglionar, con 20 y 15 ganglios ambos con más de 4 positivos, en tres casos se recuperaron más de 4 ganglios y estos fueron positivos, y como refiere el TNM más de 4 ganglios corresponde a N2, así fueron clasificados, en 3 casos fueron insuficientes para estadificar, y en 3 casos no se valoraron.

Los casos con metástasis a distancia fueron cuatro (28%): dos a hígado, uno a epiplón y otro a mesocolon. La estirpe histológica en su mayoría fue adenocarcinoma moderadamente diferenciado con siete casos (64%), dos casos del bien diferenciado (18.8%), un caso de poco diferenciado (9%) y finalmente, un caso de tumor neuroendócrino (9%).

Se pudo estadificar a 7 pacientes, en los cuatro restantes (36.6%) no contaban con la información acerca de los ganglios. En estadio III se encontraron 4 casos (36.6%), y etapa IV 3 pacientes (27.7%). En dos casos de estadio IV no hubo recuperación adecuada de ganglios, pero al presentar metástasis a distancia inmediatamente se clasifican dentro de este. (Tabla 1.)

CASO	T	N	N+/Nd	M	TNM	ESTADIO
1	4	Nx	3/5	1	T4NxM1	IV
2	4	NX	3/3	1	T4NxM1	IV
3	3	N2	4/8	0	T3N2M0	III
4	3	N2	8/8	0	T3N2M0	III
5	3	NX	0/0	0	T3NXM0	N/E
6	4	N2	15/20	0	T3N2M0	III
7	4	N2	4/4	0	T3N2M0	III
8	3	NX	0/0	0	T3N2M0	N/E
9	4	N2	5/15	1	T4N2M1	IV
10	4	NX	0/5	0	T4NXM0	N/E
11	4	NX	0/0	0	T4NXM0	N/E

N+/Nd: Número de ganglios positivos a metástasis del total de ganglios resecaados.

N/E: No estadificable.

El paciente que presentó perforación se encontraba en estadio III, en el resto el hallazgo fue la obstrucción.

Los once casos fueron hallazgo durante cirugía de urgencia, todas las cirugías se realizaron por cirujanos generales y se tomaron las decisiones según los hallazgos intraoperatorios y estado hemodinámico del paciente. Se realizaron 2 cirugías bajo lineamientos oncológicos y disección de al menos 15 ganglios. Se realizaron cuatro resecciones con anastomosis en el mismo tiempo. En 5 pacientes se realizaron resección y anastomosis, pero sin disección ganglionar suficiente en número para lineamiento oncológico. En el resto de los pacientes se realizó resección con derivación colostomía y bolsa de Hartmann y en un caso hemicolectomía derecha ileostomía y fístula mucosa de transverso, secundario a perforación. En los pacientes que se derivaron se presentó contaminación, inestabilidad durante el transoperatorio y acidosis metabólica.

Los bordes fueron positivos en dos casos los cuales no fueron realizados bajo lineamiento oncológico y fueron pacientes que se hizo resección y derivación, en ocho pacientes tuvieron bordes negativos (73%) y en un paciente no se estudio el borde.

El 100 % de los pacientes sobrevivieron a 30 días.

DISCUSION

En nuestro trabajo se identificaron 58 casos de patología de colon que ameritó cirugía de urgencia, en 11 casos (18.9%) la etiología fue el cáncer de colon. De éstos 10 se presentaron con obstrucción (90.9%) y uno con perforación.

El promedio de edad para el sexo masculino fue de 67 años y para el femenino de 58. Nuestra población coincide en edad con los datos reportados en la literatura mundial y en estadísticas mexicanas como las referidas por el Centro Médico Nacional La Raza (CMNR) del IMSS y del Instituto Nacional de Nutrición. (2, 9,17).

En los casos con patología benigna, encontramos que la edad de presentación para el sexo femenino de 59 y para el masculino de 62 años. Los grupos tanto de patología benigna como maligna presentaron la misma edad promedio por lo cual es relevante tener un alto índice de sospecha sobre la probable etiología maligna cuando se presente una urgencia abdominal en este grupo etario.

En los casos con neoplasias malignas hubo 6 casos (54.54%) del sexo femenino y 5 casos (45.45%) del sexo masculino, coincidiendo con la literatura internacional y nacional donde refiere distribución equitativa. (1,2,9). En los casos de patología benigna la frecuencia por género fue similar con 51 % de casos femeninos y 49% masculinos.

En cuanto a la localización encontramos frecuencia similar entre el colon derecho e izquierdo (4 casos 36.36%. Esto es distinto a lo reportado en la literatura internacional que indica un predominio de hasta del 60 a 70 % en el colon sigmoideas, aunque se ha visto según reportes en México que en los últimos 50 años hay mayor numero de casos en el colon derecho (5,17). También se refiere que los casos del lado derecho pueden deberse a diferente vía genética a los izquierdos, en los derechos predomina la vía del error de replicación y en los izquierdos la pérdida de heterogenicidad, se ha observado que los derechos se comportan con menor agresividad. (3,4,7)

En cuanto a histología la literatura médica indica que 90 a 95 % de los casos son debidos a adenocarcinomas en sus diferentes grados, le siguen en frecuencia los de origen no glandular como el de células pequeñas con 1 %, el de células en anillo desello y el medular y en menor porcentaje 0.2% los no epiteliales como el tumor neuroendócrino. (2-6). En nuestro estudio todos los tumores fueron primarios de colon circunstancia que coincide con la literatura (5,6). El 90.1 % fueron adenocarcinoma y un caso de tumor neuroendócrino (9%) (3,4). La literatura igualmente reporta que el 98% de los casos es primario de colon (4,5,6).

En nuestro estudio no se alcanzo el número recomendado de ganglios resecaados en el 81 % de los casos, y solo en 2 pacientes se resecoó esta cantidad. Por lo que la estadificación del N (TNM) no es posible en al menos el 50 % de nuestros casos, se debe a que el cirujano no realizó la resección por el estado grave del paciente; otro factor probable es que el patólogo no realizara adecuadamente el estudio de la pieza pues para la obtención de ganglios se disecaron manualmente de la pieza y no se utilizaron otras técnicas como dilución grasa.(10,11,12,14,) Este hallazgo es importante pues el cirujano debe conocer los lineamientos y tener la habilidad para la resección adecuada del numero de ganglios pues el número de ganglios positivos a enfermedad del total de ganglios resecaados es lo que se conoce como Lymph Node Ratio (LNR) (10,11), -Promedio de ganglios- que representa el factor de mayor importancia en el pronóstico del paciente(10-14, 24) Igualmente el patólogo debe esforzarse por localizar los ganglios en el tejido graso para ofrecer con mayor exactitud la estadificación.

En cuanto a las metástasis, fueron evaluadas en el transoperatorio, clínicamente, y en el postoperatorio por estudios de extensión, se encontraron 3 casos con metástasis (27%), 1 caso a hígado, 1 caso con metástasis a hígado y pulmón simultáneamente, y 1 a epiplón, coincidiendo con la literatura que indica al hígado y pulmón como sitios principales de metástasis (1-5).

Del total de pacientes de nuestro estudio no se pudieron estadificar 4 pacientes (36.6%) debido a falta de un número adecuado de ganglios resecados. Del resto de casos tenemos 3 pacientes (27.7%) en estadio IV, 2 de ellos no cuentan con un adecuado número de ganglios resecados y examinados sin embargo debido a la presencia de metástasis se ubican en esta etapa, el caso restante tiene 5 ganglios positivos de 15, el cual cumple con el lineamiento oncológico. Cuatro pacientes (36.66%) se encuentran en estadio III, un caso de estos con 15 ganglios positivos de 20, con adecuada resección oncológica y los 3 restantes con resección de 8 ganglios los cuales aunque no se obtuvo el número adecuado si presentaron 4 o más positivos a enfermedad por lo cual se pueden estadificar como N2 según la literatura (1,3,4,13). En nuestro estudio hay coincidencia con la literatura que expresa que el 20 % de los cánceres de colon se presenta en un estadio IV (4) y que hasta el 62% de la cirugía de urgencia por cáncer de colon se debe a pacientes en estadios III y IV (14).

En nuestro estudio todos los casos se trataron como cirugía de urgencia donde los síntomas de obstrucción fueron la indicación para cirugía. Se sospechó esta etiología en los pacientes mayores de 60 años sin olvidar otros diagnósticos diferenciales como: divertículo perforado, adherencias, vólvulus. En todos los casos el diagnóstico se realizó durante la cirugía donde el hallazgo fue tumoración palpable, induración de la pared o ulceración de la pared. La decisión del cirujano sobre la extensión de la resección fue realizada principalmente por la localización del tumor (10,14,) tomando bordes de 5 a 10 cm distal y proximal a la tumoración (10,14, 16,18) en todos los casos se cumplió este lineamiento, en cuanto a la resección del número de ganglios esta fue inexacta en el 81 % se debió a que durante la resección no se incluyó suficiente mesocolon, esto suele pasar en la cirugía de urgencia (14) donde según artículos publicados una linfadenectomía adecuada se realiza hasta en un 61%, principalmente por la intención del cirujano de disminuir el tiempo quirúrgico por la inestabilidad del paciente (14). El número de ganglios resecados depende también del sitio de resección sin embargo en todos puede realizarse correctamente. En un estudio de Chiaruggi de Pisa Italia donde evalúa 121 pacientes sometidos a cirugía de urgencia por cáncer de colon complicado refiere que la extensión de la disección ganglionar es factible en la cirugía de urgencia, esto es muy importante pues es indispensable para la adecuada estadificación del paciente y pronóstico. (10,12,14)

En dos casos de nuestro estudio se realizó resección en bloque por presentar adherencias firmes a órganos adyacentes (14) en un caso se realizó colecistectomía y hepatectomía parcial y en el segundo ooforectomía izquierda. Coincide con la literatura que refiere la presencia de adherencias a otros órganos en un 15 % (14), La resección en bloque se realiza porque las adherencias a otros órganos en un 40 % son malignas y durante el transoperatorio no se puede distinguir una adherencia inflamatoria de otra por contigüidad del cáncer. (14). En nuestro estudio la cirugía se realizó principalmente en pacientes con estadio III y IV (63.6%) coincidiendo con la literatura que refiere un 62.8% , en los casos de urgencia.(10,14,18) Posterior a la resección la siguiente decisión importante para el pronóstico del paciente en cuanto a morbimortalidad perioperatoria y calidad de vida es si se realiza resección y anastomosis o bien resección más colostomía y procedimiento de Hartmann, ileostomía o fistula de transversa según la localización, los factores intervinieron son la contaminación, comorbilidades del paciente, estado nutricional, inestabilidad hemodinámica, (14,15,18,19,20) en nuestro estudio se

realizaron 5 anastomosis (45.45%) y 5 (45.45%) colostomías y Bolsa de Hartmann y una ileostomía más fistula mucosa de transverso. Comparándolo con un estudio realizado por Smothers en Texas donde evaluó el tratamiento de cirugía de urgencia por cáncer de colon en 29 pacientes donde el 55 % se realiza anastomosis y 13.7 % Procedimiento de Hartmann y 31 % no se pudo realizar resección. Vemos que es similar la proporción de pacientes en los que se pudo realizar anastomosis, tomando en cuenta los factores mencionados anteriormente. La importancia de realizar resección y anastomosis o colostomía y procedimiento de Hartmann radica en disminuir las probables complicaciones como fístula anastomótica (8) que aumentarían la morbilidad hasta en 20 % por ser cirugía de urgencia. (10,14,18)

Los bordes quirúrgicos se analizaron en 10 (91%) de los casos encontrando 8 libres de neoplasia y en 2 positivos en el margen distal. Los pacientes que presentaron bordes distales positivos presentaban estadio III, contaminación y se les realizó procedimiento de Hartmann. Encontrándose en un rango coincidente con la literatura (14).

En nuestro estudio los once casos sobrevivieron a 30 días. En cuanto a la morbilidad en los 5 casos de resección y anastomosis no hubo fístula.

CONCLUSIONES

En los pacientes de nuestro estudio la edad de presentación del cáncer de colon fue igual a la reportada en la literatura mundial, en promedio a los 62 años. No hubo diferencia en la presentación de las neoplasias de acuerdo al género de los individuos afectados. Se localizaron principalmente en colon derecho y en sigmoides con 36.6%. Cada uno. El adenocarcinoma fue el tipo histológico más frecuente con 91% y de este el 70 % fue moderadamente diferenciado. La urgencia más frecuente fue la obstrucción en un 91%. La mayoría de casos (36.6%) se encontró en estadio III. En el 27.7% de nuestros casos presentaron metástasis a distancia, principalmente a hígado. La estadificación no se realizó en el 36.6 % debido a recuperación escasa de ganglios. En el 72% de las piezas quirúrgicas se obtuvieron bordes libres de neoplasia (R0). Como tratamiento se realizó en su mayoría colostomía y bolsa de Hartmann (45.5%). No se presentaron fallecimientos en los primeros 30 días del posoperatorio.

Es de gran importancia que el cirujano general conozca y aplique los lineamientos oncológicos para realizar una resección quirúrgica adecuada, que proporcionará un mejor pronóstico, tratamiento y una adecuada estadificación. Los pacientes más graves al momento de presentarse tienen un mayor riesgo de que el tratamiento quirúrgico no se lleve a cabo bajo lineamientos oncológicos, aunque se resuelva la complicación que compromete la vida y la función.

BIBLIOGRAFIA

1. Mitchell S. Cappell, MD, PhD. Pathophysiology, Clinical presentation, and management of colon cancer . Gastroenterology Clin North Am 37 (2008) 1-24.
2. Herrera-Gómez A, Granados García M. Manual de Oncología. Procedimientos médicos quirúrgicos. Instituto Nacional de Cancerología. Tercera edición 2007. P275 - 290
3. Abeloff MD , Armitage JO, Niederhuber JE, Kastan MB, Mc Kenna WG. Abeloff's clinical oncology , 4th ed, Elsevier .Chapter 81. Electronic book. www.promedicum.com/MDconsult
4. Zinner MJ, Ashley SW. Maingot's Abdominal Operations, Mc Graw Hill, 11th Ed. 2005, Chapter 23. Electronic book. www.accesssurgery.com
5. Takahashi Monroy T. Colon, Recto y Ano Enfermedades médico –quirúrgicas, Primera edición, Editores de Textos Mexicanos. 2003. pag 511-573.
6. Robbins Kumar Kotran , Pathologic Basis of Disease, Professional Edition, Elsevier 8th Ed. 2009 . Chapter 17. Electronic Book. www.promedicum.com/MDconsult
7. Brunicardi C. Schwartz, Principios de Cirugía, Mc Graw Hill, 8th ed 2005 . Chapter 28 p.1084-1110
8. Zuidema G, Yeo C. Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract Vol. IV. W.B. Saunders Company 5th ed. 2002. Chapter 16 p251-270
9. Asociación Mexicana de Cirugía General Consejo Mexicano de Cirugía General, A.C. Tratado de Cirugía General , Primera edición, El Manual Moderno, 2001 ,Capítulo 105. 869-880
10. Mammen JMV, James LE, Molloy M, Williams A, Wray CJ, Sussman JJ. The relationship of lymph node dissection and colon cancer survival in the Veterans Affairs Central Cancer Registry. Am J Surg 194(2007) 349-354.
11. Schumaker P, Dineen S, Barnett Jr C, Fleming J, Anthony T. The metastatic lymph node ratio predicts survival in colon cancer , Am J Surg 194(2007) 827-832
12. Dhar DK, MD Yoshimura H, Kinukawa N, Maruyama R, Tachibana M. Metastatic lymph node size and colorectal cancer prognosis. J Am Coll Surg - Volume 200, Issue 1 p 1- 16
13. Engstrom, MD, Amoletti Juan MD , Benson Al. B. NCCN Practice Guidelines in Oncology – v.2.2008. 1-66.
14. Chiarugi M, Galatioto C, Panicucci S, Scassa IF, Zocco G, Seccia M. Oncologic colon cancer resection in emergency: Are we doing enough?. Surgical Oncol (2007) 16,S73-S77.
15. Sakorafas , Zouros E, Peros G. Applied vascular anatomy of the colon and rectum: Clinical implications for the surgical oncologist, Greece Surgical Oncol (2006) 15,243-255.
16. Cahill RA, Leroy J, Marescaux J. Localized resection for colon cancer. Surgical Oncol 2008, XX, 1-9.

17. Pulido Muñoz MA, Rodríguez Rocha F, Cuevas Montes de Oca F, Zárate Hernández E. Tratamiento quirúrgico del cáncer colorrectal en el HECMNR. Asociación médica hospital de especialidades Vol. 1 No 1 Enero – abril 200 pags 34-39
18. Bruce , Köhne CH, Audisio RAA, Treatment of advanced colorectal cancer in the elderly. *Journal Cancer Surg* 33 (2007) S84-S87.
19. Bax TW, Mc Nevin MS. The Value of diverting loop ileostomy on the high – risk colon and rectal anastomosis. *Am J Surg* 193 (2007) 585-588.
20. Easson AM, Cotterchio M, Crosby JA. A population based study of the extent of surgical resection of potentially curable colon cancer. *Ann Surgical Oncol*, 9 (4) ; 380-387. 2002.
21. Chen HS, Sheen- Chen SM. Obstruction and perforation in colorectal adenocarcinoma: an analysis of prognosis and current trends. *Surgery* 2000 apr; 127 (4) : 370-6.
22. Cuffy M, Abir F, Riccardo A. Colorectal cancer presenting as surgical emergencies. *Surgical Oncology* 13 (2004) 149-157.
23. Cendan JC, Behrns MKE. Associated Neoplastic Disease In Inflammatory Bowel Disease. *Surg Clin North Am* 87 (2007) 659-672
24. Goessling W, Mayer RJ. Systemic treatment for patients who have colorectal cancer and inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am* 35 (2006) 713-727.
25. P lasser , Generalidades de la extirpación quirúrgica de los cánceres de colon. Problemas técnicos generales y estrategia terapéutica., enciclopedia quirúrgica elsevier Tomo 2 fascículo 40-555, 2006.
26. Carraro PG, Segala M, Cesana BM, Tiberio. G Obstructing colonic cancer: failure and survival patterns over a ten year follow up after one stage curative surgery. *Dis Col Rectum*, 2001 feb 44 (2):243-50.
27. Fujita S, Shimoda T, Yoshimura K, Yamamoto S. Prospective evaluation of prognostic factors in patients with colorectal cáncer undergoing curative resection. *J Surg Oncol* 2003; 84 ; 127 - 131.
28. Parks DTG, Rowlands BJ, Spence RAJ. Prognostic factors in colorectal cancer, *Br J Surg* 1992, vol 79, Julio : 608-613.