

11209

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
SECRETARIA DE SALUD**

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

**URGENCIAS DEL CÁNCER DE COLON EN EL
SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL
JUÁREZ DE MEXICO**

**TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL**

AUTOR: DR MÉNDEZ MARTÍNEZ OMAR

**ASESORES: DR MIRANDA FRAGA PABLO
DR GIRON MARQUEZ JUAN**

MÉXICO D.F. AGOSTO DEL 2005

m 348567



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.


DR. ROBERTO PEREZ GARCIA
JEFE DE DIVISION DE CIRUGIA
TITULAR DEL CURSO DE CIRUGIA GENERAL
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO




... de Bibliotecas de la
... en formato electrónico e impreso el
contenedor de mi buzón receptional.

NOMBRE: Osma Mendez
Martinez
FECHA: 19/09/05
Hidalgo


HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA
DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA
JEFE DE ENSEÑANZA
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO


DR. MIRANDA FRAGA PABLO
MEDICO ADSCRITO DE CIRUGIA GENERAL
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO


DR. GIRON MARQUEZ JUAN
JEFE DE QUIROFANOS
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

DEDICATORIA

Le dedico esta Tesis principalmente a mi Madre Julia Martínez Díaz que gracias a su apoyo incondicional el día de hoy, doy un paso más en esta carrera de Medicina, terminando la Especialidad de Cirugía General, y solo me queda decirle que la quiero mucho y que espero que continúe conmigo en la nueva etapa de mi vida que estoy por iniciar.

También me gustaría mencionar a mi Padre José Méndez Sánchez con quien me hubiera gustado vivir estos momentos y agradecerle todo lo que siempre me apoyo, desafortunadamente él ya no esta entre nosotros.

Otra persona a la que me gustaría mencionar es a mi Maestro el Dr. Roberto Pérez García quién antes que nada me enseñó lo que es disciplina y me hizo entender que en esta carrera siempre hay que estarse preparando y actualizando continuamente y lo más importante es que quiero agradecerle el tiempo que me dedico día con día y por haberme regalado un poco de su vasta experiencia de la vida y de Cirugía General, además de que me enseñó muchos valores como, la puntualidad, la lealtad y el amor a la camiseta etc; siempre fue enérgico conmigo en especial, nunca tuvo ninguna condescendencia, en un momento se me hizo mal que fuera así, pero ahora que ya estoy por salir lo empiezo a entender ya nos enfrentamos a un mundo nada fácil y que cada vez es más competitivo en el cuál solo la preparación es la única arma que tenemos para defendernos.

A mi Maestro y amigo el Dr. Pablo Miranda Fraga le quiero dar las gracias por enseñarme en el terreno práctico de Cirugía General algunas destrezas y algunos consejos de su gran experiencia profesional, que se que el día de mañana los ocupare y también decirle que lo considero mi amigo y que espero que nuestra amistad continúe por siempre.

También quiero agradecer a las instituciones que me adoptaron para desarrollarme profesionalmente, primero la UNAM quién ya me permitió cursar la carrera de Medicina y ahora la Especialidad de Cirugía General y al HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO a quién considero mi segunda casa, solo les quiero decir que siempre los llevare en mi corazón y trataré de representarlos con orgullo y dignidad en donde quiera que este, muchas gracias.

Por último agradecer a mis compañeros residentes que cuantas cosas no vivimos juntos y que en todo momento estuvimos juntos tanto en las buenas como en las malas, algunos los considero casi mis hermanos y solo deseo que nuestra amistad continúe por siempre y que todas sus metas profesionales se les cumplan.

INDICE

Introducción-----	1
Embriología-----	1
Anatomía-----	5
Fisiología-----	11
Planteamiento del Problema-----	12
Justificación del Problema-----	14
Epidemiología-----	15
Etiología-----	16
Predisposición Genética-----	16
Factores Ambientales-----	19
Trastornos Premalignos-----	21
Pólipos y Cáncer-----	21
Adenomas-----	23
Teoría de Vogelstein-----	24
Anatomía Microscópica-----	26
Anatomía Patológica-----	27
Cuadro Clínico-----	29
Objetivo del Problema-----	31
Hipótesis-----	31
Diagnóstico-----	31
Detección Temprana-----	33
Marcadores Tumorales-----	36
Diseminación del Cáncer-----	37
Clasificaciones y Factores Pronósticos-----	37
Generalidades del tratamiento-----	41
Tratamiento de Acuerdo a la Etapa Clínica-----	46
Tratamiento de las Formas Complicadas-----	48
Resultados del Tratamiento-----	51
Tratamiento Adyuvante-----	52
Seguimiento a Largo Plazo-----	52
Material y Métodos-----	53
Análisis Estadístico-----	54
Discusión-----	60
Referencias Bibliográficas-----	62

URGENCIAS DEL CÁNCER DE COLON EN EL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

INTRODUCCIÓN

EMBRIOLOGIA DEL COLON

El intestino primitivo (intestino anterior, medio y posterior) se forma en la cuarta semana de gestación conforme se incorpora la porción dorsal del saco vitelino al embrión. El endodermo del intestino primitivo origina el revestimiento endodérmico de la mayor parte del tubo digestivo y vías biliares, junto con el parénquima del hígado y páncreas. El epitelio de los extremos craneal y caudal del tubo digestivo del ectodermo del estomodeo (boca primitiva) y del proctodeo (fosa o agujero anal), respectivamente.

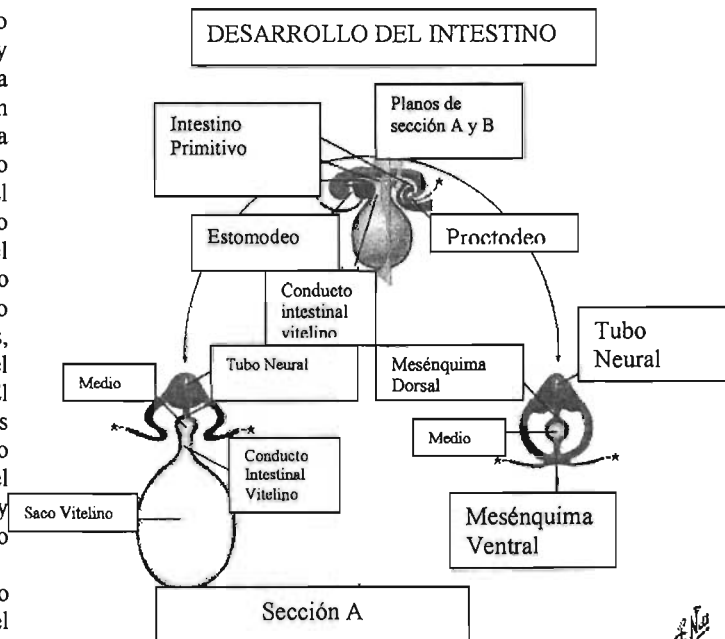
Los componentes del tejido muscular y conectivo del tubo digestivo provienen del mesénquima espláncnico circundante del intestino primitivo.

El intestino anterior origina la faringe, el aparato respiratorio inferior, esófago, estómago, duodeno (proximal a la apertura del colédoco), hígado, páncreas y aparato biliar¹.

El intestino medio da lugar al duodeno (distal al colédoco), yeyuno, íleon, ciego, apéndice vermiforme, colon ascendente y mitad derecha a dos tercios del colon transverso¹.

El intestino posterior origina el tercio izquierdo hasta la mitad del colon transverso, el colon descendente, sigmoides, el recto, y la parte superior del conducto anal¹.

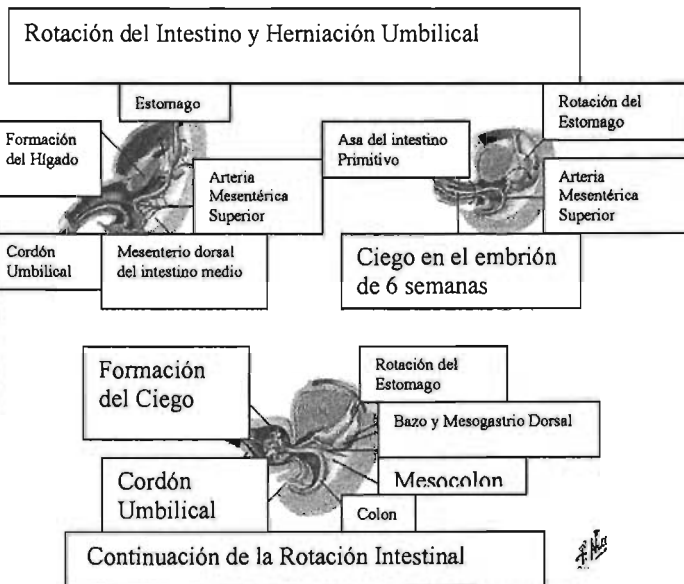
El colon se desarrolla a partir del intestino medio y posterior por lo que describiremos la serie de complejos fenómenos y cambios que suceden en el desarrollo de estas partes del aparato digestivo.



Todos los derivados del intestino medio están irrigados por la arteria mesentérica superior. Las asas del intestino medio están suspendidas de la pared abdominal dorsal gracias a mesenterio alargado. El asa del intestino medio se comunica con el saco vitelino a través de los estrechos pedículos de fijación o conducto vitelino, hasta la décima semana.

Intestino Medio:

Rotación del intestino medio. Conforme el intestino medio se alarga, forma un asa de intestino semejante a una U, denominada asa del intestino medio, la cual se proyecta dentro del celoma extraembrionario remanente en la parte proximal del cordón umbilical. Este proceso está referido como una herniación umbilical fisiológica. Ocurre al inicio de la sexta semana y es una migración normal del intestino medio hacia adentro del cordón umbilical. Esta herniación umbilical sucede debido a que no es suficiente el espacio en el abdomen para el intestino medio que crece con rapidez. El déficit del espacio se debe principalmente al tamaño que tiene el hígado y riñones durante este periodo del desarrollo².

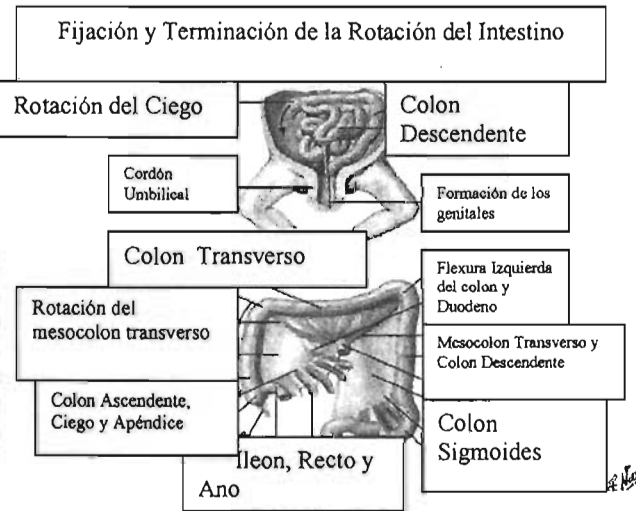


El asa de intestino medio tiene una extremidad craneal y una extremidad caudal. El tallo vitelino se fija al vértice del asa del intestino medio, donde se unen las dos extremidades. La extremidad craneal crece con rapidez y forma asas intestinales, en tanto que la extremidad caudal sufre muy pocos cambios a excepción del desarrollo del divertículo cecal.

Dentro del cordón umbilical, el asa del intestino medio gira a 90 grados en sentido contrario a las manecillas del reloj (visto desde la parte ventral del embrión) alrededor del eje de la arteria mesentérica superior. Esto trae a la extremidad craneal del asa del intestino medio hacia la derecha y a la extremidad caudal hacia la izquierda. Durante esta rotación, el intestino medio se alarga y forma asas del intestino delgado (yeyuno e ileon)¹.

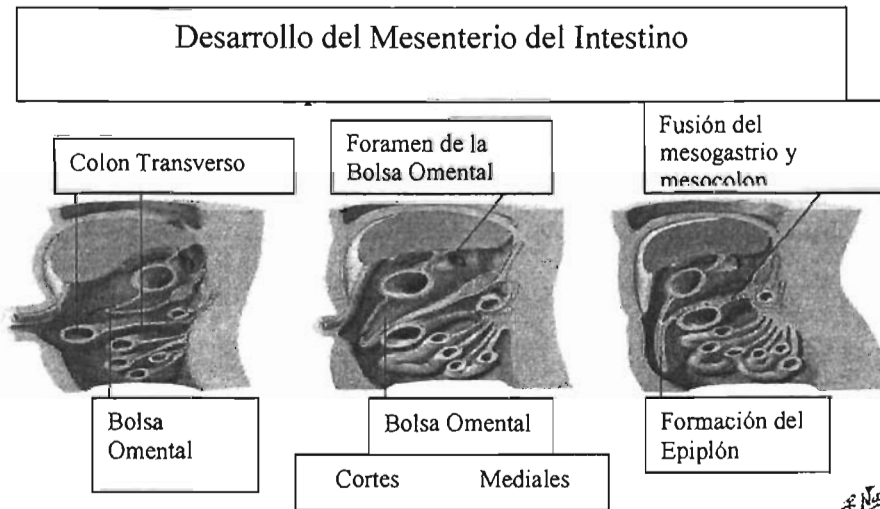
Regreso del intestino medio al abdomen. Durante la décima semana de gestación, los intestinos regresan con rapidez al abdomen. A esto suele llamársele reducción de la hernia del intestino medio. El intestino delgado (formado a partir de la extremidad craneal) regresa primero, pasando por la parte posterior hacia la arteria mesentérica superior y ocupa la porción central del abdomen. Conforme regresa el intestino grueso, experimenta una nueva rotación de 180 grados en sentido contrario a las manecillas del reloj, sumando 270 grados¹.

El ciego, la porción mas ancha del intestino, regresa finalmente. Ocupa el lado derecho del abdomen de manera exacta caudal al lóbulo derecho del hígado, el cual se extiende en esta etapa hacia la región lumbar inferior. Por tanto, el ciego se localiza a la altura de la cresta iliaca. El colon ascendente se hace reconocible conforme se alarga de manera progresiva la pared abdominal posterior¹.



Se desconoce qué es lo que provoca que los intestinos regresen al abdomen, sin embargo son factores importantes, el decremento del tamaño del hígado y riñones y el alargamiento de la cavidad abdominal.

Fijación del intestino. La unión del mesenterio dorsal a la pared abdominal posterior es modificada en gran medida después que los intestinos regresan a la cavidad abdominal. Al principio el mesenterio dorsal ocupa la línea media. Conforme los intestinos se alargan, se agrandan y asumen sus posiciones finales, sus mesenterios son presionados contra la pared abdominal. El mesenterio del colon ascendente se fusiona con el peritoneo parietal de esta pared y desaparece. En consecuencia, el colon ascendente se vuelve retroperitoneal (externo o posterior al peritoneo).



El colon empuja al duodeno contra la pared posterior abdominal. Como resultado, se absorbe la mayor parte del mesenterio duodenal y el duodeno se hace retroperitoneal en gran medida. Por tanto, el duodeno, exceptuando los primeros 2.5 cm (derivados del intestino anterior), no tiene mesenterio y se sitúa retroperitonealmente. Los otros derivados del asa del intestino medio retienen sus propios mesenterios.

El mesenterio del yeyuno e ileon están adheridos en un principio a la línea media de la pared abdominal posterior. Durante la rotación del intestino medio, este mesenterio gira alrededor del origen de la arteria mesentérica superior. Después que desaparece el mesenterio del colon ascendente, el mesenterio en forma de abanico del intestino adquiere una nueva línea de adhesión que pasa de la unión duodenoyeyunal de manera inferolateral hacia la unión ileocecal.

Ciego y apéndice vermiforme. El primordio del ciego y apéndice. Denominado divertículo cecal, aparece en la sexta semana como una protuberancia sobre el borde antimesentérico de la extremidad caudal del asa del intestino medio. El vértice del divertículo cecal no crece tan rápido como el resto de él; de ahí que se forme el apéndice.

El apéndice está sujeto a considerables variaciones en cuanto a su posición. El crecimiento del colon ascendente, hace que el apéndice se sitúe a nivel posterior con relación al ciego, o al colon, y descender sobre el borde de la pelvis. En cerca del 64% de la población, el apéndice se localiza a nivel retrocecal¹.

El apéndice incrementa con rapidez su longitud, de tal modo que al nacimiento es una estructura tubular, relativamente larga, en forma de gusano. Después del nacimiento, la pared del ciego crece de manera desigual, con el resultado de que el apéndice llegue a entrar sobre su lado medial.

Intestino Posterior:

Los derivados del intestino posterior reciben su suministro de la arteria mesentérica inferior, arteria del intestino posterior. La unión entre el segmento del colon transversal derivado del intestino medio y el que se origina del intestino posterior está indicado por el cambio en el suministro sanguíneo, de una rama de la arteria mesentérica superior (arteria del intestino medio) a una rama de la arteria mesentérica inferior (arteria del intestino posterior)².

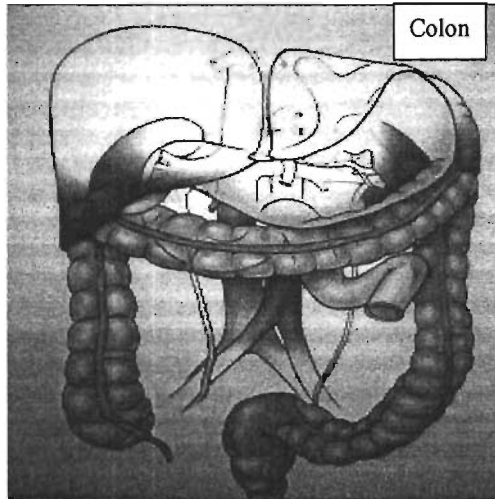
La porción terminal del intestino posterior, denominada cloaca, es una cavidad delimitada por endodermo que está en contacto con el ectodermo superficial a través de la membrana cloacal. Esta membrana está compuesta de endodermo de la cloaca y ectodermo del proctodeo o fosa anal. La porción terminal expandida del intestino posterior, conocida como la cloaca, recibe centralmente a la alantoides. La alantoides, un divertículo del saco vitelino, es en esencia un rudimento en los seres humanos.

Fijación del intestino posterior. El colon descendente se hace retroperitoneal, en la medida en que su mesenterio se fusiona con el peritoneo de la pared posterior abdominal y por lo tanto desaparece. El mesenterio del colon sigmoide se conserva, aunque es más corto que el del embrión².

División de la cloaca. La cloaca se divide en porciones dorsal y ventral gracias de una extensión o una cuña de mesénquima, llamado tabique urorectal. Este se desarrolla en el ángulo entre la alantoides y el intestino posterior. Conforme el tabique crece en dirección caudal hacia la membrana cloacal, se desarrollan extensiones, parecidas a horquillas que producen invaginaciones de las paredes laterales de la cloaca. Estos pliegues crecen en dirección una hacia la otra y se fusionan, formando una separación que divide la cloaca en dos partes: 1) el recto y la porción craneal del conducto anal dorsalmente, y 2) el seno urogenital ventralmente (origina principalmente la vejiga y la uretra).

ANATOMÍA DEL COLON

De acuerdo con la nomenclatura anatómica el colon comprende el ciego, colon ascendente, flexura hepática, colon transverso, flexura esplénica, colon descendente y colon iliopelviano o sigmoides. Por convención, el recto empieza a la altura de la tercera vértebra sacra, en tanto que el límite distal anatómicamente corresponde a la línea pectínea, concuerda con la línea anorrectal, que está 1.5 cm encima de la línea pectínea o sea a nivel del borde superior del complejo esfinteriano del ano².



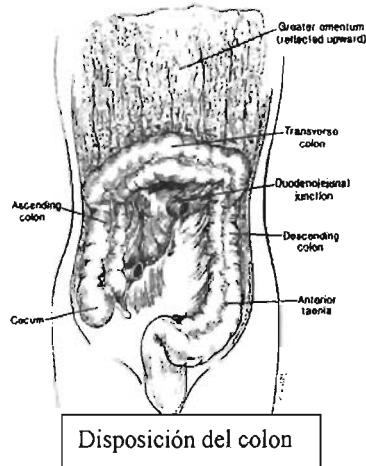
Por lo tanto, en el recto se distingue una porción intraperitoneal del recto (correspondiente a la mitad a un tercio de todo el recto) y el recto extraperitoneal, que corresponde a la mitad de dos tercios del todo el recto.

Al abrir el abdomen, el colon se distingue con facilidad del intestino delgado por su mayor calibre, por su aspecto saculado debido a la presencia de apéndices epiploicos, por la inserción del epiplón mayor en el colon transverso, por la presencia de tres tenias (una anterior y dos posterolaterales) que empiezan en la base del apéndice (que posee un revestimiento muscular completo) y se unen en la pared terminal del colon sigmoideo para construir en el recto un revestimiento muscular completo.

En los segmentos verticales del colon corren tres tenias, una anterior, una posterointerna y una posterexterna, en el colon transverso una anterior, una posterosuperior y una posteroinferior y el colon sigmoideo sólo dos, la anterior y la posterior, formadas respectivamente, por la fusión de la tenia anterior primitiva con la posterolateral y por la continuación de la posteromedial. Estas tenias representan la musculatura longitudinal discontinua del colon y exhiben mayor espesor y resistencia que las otras partes, en tanto que las correspondencias con las haustraciones de la pared intestinal, es más sutil porque la túnica muscular sólo está constituida por el estrato interno circular. La longitud media del colon es de 132 cm, pero esta longitud y su disposición intraabdominal varía según la posición y la tipología del sujeto, que condicionan el largo de las vísceras y el largo y laxitud de sus mesos.²

El ciego está en la fosa iliaca derecha, encima de la mitad lateral del ligamento inguinal y se presenta como un fondo de saco que se continúa con el colon ascendente, sin límites anatómicos bien nítidos, a nivel de un plano que pasa por la válvula ileocecal. Por lo general está envuelto por completo por el revestimiento peritoneal, que puede faltar en un 5% de los sujetos a nivel de la cara posterior, en cuyo caso se halla en relación directa con la fascia que cubre el músculo iliaco².

A veces puede haber un meso bastante breve y pliegues peritoneales (ligamentos parietocecales interno y externo) que delimitan la fosa retrocecal. La presencia, aunque inconstante, de unos pliegues peritoneales accesorios como el ligamento mesentericoapendicular (que contiene la arteria cecal anterior), el ligamento ileoapendicular y el ligamento apendicoovárico, contribuye a la formación de algunos recessos, como el ileocecal superior e inferior. El apéndice posee su base de implantación en la pared inferomedial en el sitio donde confluyen las tres tenias, mide unos 8 a 10 cm de largo y su dirección es bastante variable.



Las relaciones que el ciego entabla cuando está en posición normal son: adelante, con la pared abdominal anterior; atrás, directamente o mediante la interposición de peritoneo, con el tejido celuloadiposo retroperitoneal, la fascia iliaca (por la cual corren los nervios femorocutáneo por fuera y genitofemoral por dentro) y el músculo psoas ilíaco (con el nervio crural que se interpone entre los dos haces musculares). Si el ciego está en relación retroperitoneal puede entablar relaciones con los vasos espermáticos u ováricos y con el uréter. Por fuera las relaciones siguen siendo con el peritoneo, la pared abdominal y hacia adentro, en su mayor parte con el intestino delgado y el epiplón mayor²².

Abajo el ciego puede estar en relación con los órganos genitales internos de la mujer y a través del peritoneo, con el espacio de Bogros. La válvula ileocecal consiste en dos labios semilunares, el superior y el inferior, dispuestos en un plano horizontal y convergen adelante y atrás, prolongándose hasta los llamados frenillos.

El colon ascendente es la continuación del ciego inmediatamente encima de la válvula ileocecal (que por dentro corresponde a la primera vértebra lumbar) y termina en la flexura hepática. Puede poseer un revestimiento peritoneal completo y por ende también un mesocolon, pero la mayoría de las veces está envuelto por peritoneo únicamente en la cara anterolateral y medial, el cual lo fija a la pared posterior del abdomen, a su vez tapizada por la lámina de Toldt.

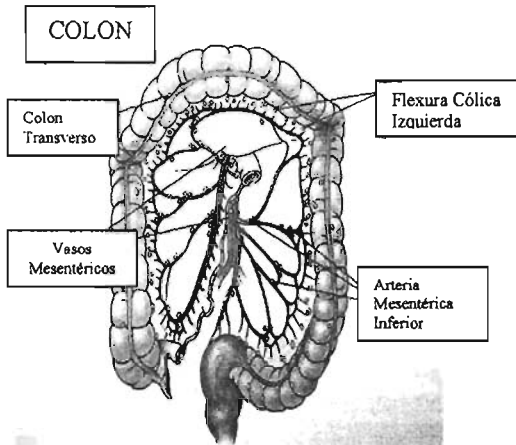
Son importantes las relaciones posteriores y mediales del colon ascendente. Por detrás en efecto entabla relaciones inferiores con los músculos iliaco y cuadrado lumbar y por ende con la superficie anterior del polo inferior del riñón derecho, el uréter, los vasos espermáticos u ováricos y la segunda porción del duodeno. Por dentro las relaciones son con el intestino delgado, el epiplón mayor y con el tracto descendente del duodeno y músculo psoas. Cranealmente el colon ascendente se continúa con la flexura hepática y por ende puede entablar relación con la cara inferior del hígado y vesícula biliar.

Flexura Hepática. Describe un ángulo, que puede ser recto o agudo, abierto hacia adentro y abajo y a veces adopta una posición anómala. Esta sujeta por peritoneo, que forma el meso y después por el ligamento frenocólico derecho que la une lateralmente al diafragma. También puede haber ligamento colecistoduodenocólico y ligamento hepatocólico, que suelen ser exiguos e inconstantes³.

Cranealmente la flexura está en relación con la superficie inferior del lóbulo derecho del hígado y con el fondo de la vesícula. Por detrás puede tomar contacto con una parte de la cara anterior del riñón derecho y la porción descendente del duodeno y de vez en cuando con los vasos renales y el uréter. Por fuera la flexura está en relación con el diafragma.

Colon Transverso

Los primeros 17 cm de colon transverso están detrás del peritoneo parietal posterior, adosados a la fascia anterior del riñón derecho y a la segunda porción del duodeno y cabeza de páncreas, en la cual está separado por tejido celuloadiposo laxo. Esto hay que tenerlo en cuenta durante la hemicolectomía derecha porque las adherencias que se establecen entre el colon ascendente y transverso y el duodeno pueden exponer este último a una lesión accidental durante la disección posterior del colon³.



El resto del colon transverso tiene un revestimiento peritoneal completo que se continúa posteriormente en el mesocolon transverso, el cual se inserta progresivamente, de derecha a izquierda y de abajo oblicuamente hacia arriba, sobre la cara anterior del riñón derecho, porción descendente del duodeno, cara anterior de la cabeza del páncreas, borde inferior del cuerpo del páncreas, riñón izquierdo y por último el diafragma. El colon transverso está en relación con la mayor parte de su extensión con el estómago por intermedio del ligamento gastrocólico, pero en su extremo derecho también con el hígado, vesícula biliar y duodeno y en el izquierdo con el bazo y detrás con el ángulo duodenoyeyunal y la cara anterior del riñón izquierdo.

El epiplón mayor se inserta en la curvatura mayor del estómago, desciende delante del colon transverso y luego vuelve a subir para adosarse con suavidad a la superficie anterior del colon transverso y a la superficie superior del mesocolon transverso. Las conexiones del epiplón con el colon transverso y el mesocolon son muy laxas.

Flexura Esplénica del Colon

Describe un ángulo más agudo que la flexura hepática en un plano más alto y más posterior, dentro de la arcada costal y por ende, es menos accesible a la exploración quirúrgica. Por adelante está recubierta por peritoneo y por detrás se halla en contacto con el borde lateral del tercio medio del riñón.

De la superficie lateral de la flexura esplénica parte un pliegue de peritoneo parietal, el ligamento frenocólico, que llega en la profundidad a la pared diafragmática y abdominal posterior describiendo una concavidad superior en la cual se apoya el polo inferior del bazo.

El bazo puede estar adherido a este ligamento y también al ángulo cólico izquierdo por intermedio de un ligamento esplenocólico. Estos dos ligamentos se seccionan con cautela cuando se desea movilizar la flexura, para evitar tracciones y laceraciones del bazo².

Colon Descendente

Es el segmento comprendido entre la flexura esplénica y el colon sigmoide, que se inicia después de unos 20 cm a nivel de la cresta iliaca. Su calibre es más pequeño que el del colon transverso y está adherido con firmeza a la pared posterior del abdomen o bien posee un meso corto. Las relaciones posteriores se establecen con el margen lateral del riñón izquierdo y el músculo cuadrado lumbar y transverso del abdomen. Por fuera del peritoneo que lo cubre se continúa con el peritoneo parietal y delimita la corredera parietocólica izquierda²².

Colon Sigmoide

Su longitud varía desde 13 a 15 hasta más de 60 cm, pero como término medio mide 38 cm. Termina a la altura de la tercera vértebra sacra, por lo general un poco a la izquierda de la línea media, donde se continúa con el recto. Se halla rodeado por completo por el peritoneo, que forma el mesosigmoide, cuya base de implantación cruza el psoas y el uréter, los vasos espermáticos o uteroováricos y los vasos ilíacos izquierdos. Por delante el colon sigmoide está en relación con el intestino delgado, la vejiga, el útero y los anexos²².

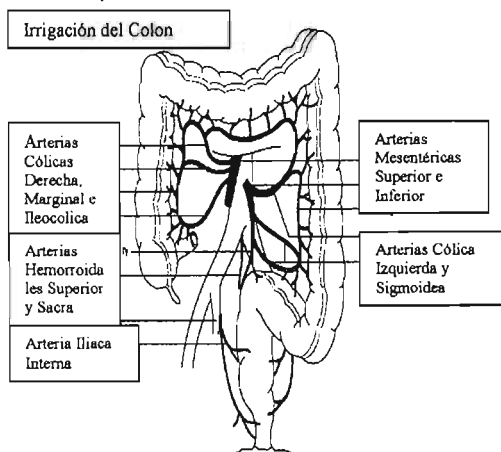
La confluencia del sigmoide en el recto no tiene puntos de reparo bien precisos. La misma fusión de las tres tenias del sigmoide distal en un estrato uniforme longitudinal único en el recto es un proceso gradual que puede interesar 7.5 a 10 cm y a veces es un poco más craneal o caudal que la unión verdadera.

Vascularización Arterial del Colon

La vascularización arterial del ciego, colon ascendente, flexura hepática y mitad proximal del colon transverso proviene de la arteria mesentérica superior por intermedio de las arterias ileocólica, cólica derecha y media.

El colon izquierdo es irrigado por la arteria mesentérica inferior por intermedio de la cólica izquierda y las arterias sigmoideas²⁴.

A medida que las principales arterias cólicas se dirigen hacia el colon se bifurcan en Y y estas ramas confluyen recíprocamente para constituir una serie de arcadas que corren a unos 2 cm del borde mesentérico del intestino y constituyen la arteria marginal de Sudeck. De esta arteria marginal parten los vasos rectos para el colon, que son de dos tipos, los largos y los cortos. Los primeros se dividen en dos, circundan el colon y las ramas recorren la pared intestinal en la profundidad de las tenias, para anastomosarse entre sí sobre la faz antimesocólica. En su transcurso pueden emitir una ramita para los apéndices epiploicos.



La ligadura de éstos, por lo tanto, debe hacerse a una distancia conveniente de la pared intestinal para no sacrificar la rama larga².

Los vasos cortos, por lo general 2 o 3 por cada rama larga, nacen en la arteria marginal, irrigan los dos tercios mesocólicos de la circunferencia del colon y una rama de ellos penetra a menudo en la tenia mesocólica.

La arteria marginal de Sudeck comunica al territorio vascular de la arteria mesentérica superior con el de la mesentérica inferior por medio de una larga anastomosis de Rioloano, que une la rama izquierda de la cólica media con la rama ascendente de la cólica izquierda².

La arteria mesentérica superior nace en la pared anterior de la aorta por intermedio del tronco celiaco, a la altura de la última vértebra torácica o de la primera lumbar y se interpone entre el páncreas y tercera porción del duodeno, describiendo en el espesor del meso un arco de concavidad derecha y posterior. Su calibre disminuye rápidamente sin que se puedan reconocer más las ramificaciones que va emitiendo. Los vasos directos para el intestino delgado se originan en el lado izquierdo, en tanto que los del lado derecho emiten las arterias para el colon derecho que son colaterales y que, en este orden, se denominan arteria cólica media, arteria cólica derecha y arteria ileocólica³.

La arteria cólica media irriga el colon ascendente, la flexura hepática y los dos tercios proximales del colon transverso. Puede faltar (en un 25% de la gente) y ser sustituida por una rama cólica derecha particularmente exuberante o bien estar duplicada en varios vasos. Nace a unos 5 cm de la raíz de la arteria mesentérica superior, recorre el mesocolon transverso y luego se divide dicotómicamente, ya cerca del colon, en dos ramas, la superior (ascendente), que se continúa sin disminuir su calibre con la rama ascendente de la arteria cólica izquierda y constituye la arcada de Riojano y la inferior (descendente), que se anastomosa con la rama ascendente de la arteria cólica derecha. No rara vez puede haber una arteria cólica media accesoria o también llamada arteria del ángulo cólico izquierdo, que nace en la cólica media o justo antes de ella, en la arteria mesentérica superior².

La arteria cólica derecha vasculariza el segmento medio del colon ascendente y la flexura hepática. Se origina en la concavidad de la arteria mesentérica superior justo después del nacimiento de la cólica media. Se encamina hacia el colon ascendente y antes de llegar a él, se divide en dos arterias, ascendente y descendente, que se anastomosan, respectivamente, con la rama descendente de la arteria cólica media y la rama ascendente de la arteria ileocólica³.

Arteria ileocólica (arteria cólica inferior derecha). Irriga el ileon terminal, ciego, apéndice y parte inicial del colon ascendente.

Después del origen de la cólica derecha, a unos 2.5 cm de la emergencia de la arteria cólica media, nace la arteria ileocólica, que se divide en cuatro ramas cerca de la unión ileocólica: una rama ascendente que se anastomosa con la descendente de la arteria cólica derecha, una rama descendente que se divide en una rama anterior y en otra posterior (arterias cecales anterior y posterior), una rama apendicular (arteria apendicular) y en la rama ileal que se anastomosa con la rama terminal de la arteria mesentérica superior³.

Arteria Mesentérica Inferior

Irriga el colon izquierdo y la parte proximal del recto. Su origen en la cara anterolateral izquierda de la aorta abdominal está por lo menos 4 cm encima de la bifurcación aórtica y 10 cm encima del promotorio sacro, a veces oculta por la tercera porción del duodeno, que entonces debe de ser desprendido un poco alto o la derecha y se quiere hacer una ligadura de su raíz.

Luego desciende por debajo del peritoneo posterior, arqueándose ligeramente a la izquierda y en este sitio está cerca del uréter izquierdo y de los vasos espermáticos izquierdos. Cuando cruza los vasos ilíacos primitivos izquierdos se denomina arteria hemorroidal superior hasta que llega al recto a la altura de la tercera vértebra sacra. En este nivel la arteria hemorroidal superior se divide en dos ramas que continúan en dirección caudal y lateral hasta entrar en el recto².

Las colaterales principales de la arteria mesentérica inferior que irrigan el colon izquierdo (parte del transverso, descendente y sigmoides) son la arteria cólica izquierda y las arterias sigmoideas. La arteria cólica izquierda nace de la arteria mesentérica inferior unos 5 cm debajo del origen de ésta y vira a la izquierda hacia el colon descendente en forma transversal, cruzando a los vasos espermáticos y ováricos, al uréter izquierdo y a la vena mesentérica inferior, para dividirse luego en dos ramas, la superior y la inferior, que se anastomosan proximalmente con la rama descendente de la arteria cólica media (arcada de Riojano) y distalmente con la rama de la primera arteria sigmoidea.

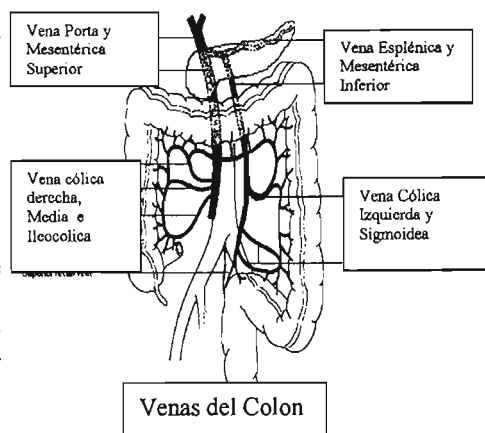
Hay que señalar que esta distribución, existe en el 15% de los casos. En la disposición más común la colateral de la arteria mesentérica inferior se dirige no a través si no hacia arriba hacia la flexura esplénica. En este recorrido primero está adelante o por fuera de la mesentérica inferior, acompañada por una vena satélite que desemboca en la vena mesentérica, más cranealmente respecto del punto de origen de la arteria. Esta arteria se define con mayor propiedad como arteria cólica accesoria izquierda. Las arterias sigmoideas son de 2 a 6, pueden nacer en un tronco único o en forma individual y se encaminan hacia el colon sigmoideo, pero antes de llegar a éste se bifurcan en una rama superior o ascendente y otra inferior o descendente. La rama superior de la sigmoidea se anastomosa con la rama descendente de la arteria cólica izquierda la rama de las otras sigmoideas se anastomosan entre ellas y la rama descendente con la arteria hemorroidal superior.

Venas del Colon

Las venas del colon, recto y conducto anal acompañan a las respectivas arterias. La vena mesentérica superior transita a la derecha de la arteria homónima y se une con, la esplénica, la gastroepiploica derecha, la gástrica izquierda y la pilórica para formar la vena porta².

Las venas cólica media, gastroepiploica derecha y pancreatoduodenal anteroinferior confluyen en un 60% de los casos para formar el tronco de Henle, que desemboca en la vena mesentérica superior cerca del origen de la vena porta³.

La vena mesentérica inferior recoge sangre procedente de la vena cólica izquierda y de las venas sigmoideas, viaja a la izquierda de la arteria mesentérica inferior y avanza cranealmente hasta 5 a 8 cm más allá del origen de la arteria para confluir en la vena esplénica detrás del páncreas³.



Vasos Linfáticos del Colon

El drenaje linfático del colon se cumple por medio de dos vías principales que se comunican entre sí, el plexo linfático intramural, constituido por una red submucosa y subserosa y los linfáticos extramurales. Estos consisten en los vasos y ganglios linfáticos

que acompañan a los vasos cólicos. Los ganglios linfáticos han sido subdivididos arbitrariamente en epicólicos (aplicados al colon), parabólicos (a lo largo de la arcada marginal entre ésta y el colon) intermedios (a lo largo de los principales vasos cólicos) y principales (en el origen de los vasos mesentéricos inferiores³.

Como regla la linfa pasa a través de los ganglios parabólicos para pasar a los intermedios y por último a los principales, pero a veces puede saltar los ganglios parabólicos e ir directamente a los principales².

Esto se postuló, aunque con controversia, para el drenaje linfático del colon transverso, el cual, drenaría en los ganglios linfáticos de la curvatura gástrica mayor y de hilio esplénico.

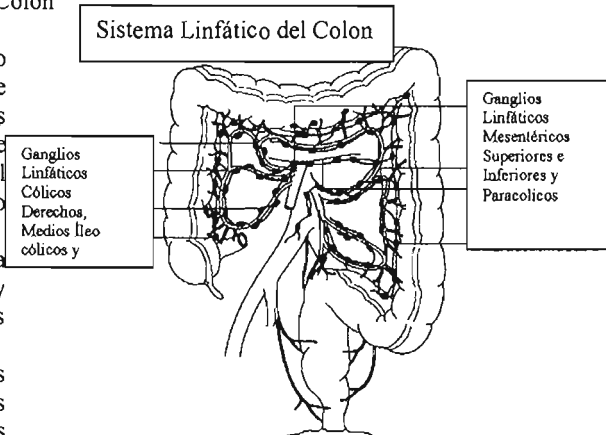
Inervación de Colon

La inervación autónoma del colon proviene de una red preaórtica compleja, formadas a partir de la cadena prevertebral abdominal que recibe fibras parasimpáticos del nervio vago derecho por medio de los ganglios celiacos y fibras simpáticas del tronco laterovertebral (pequeños nervios esplénicos). Los ganglios forman dos plexos: el plexo mesentérico craneal (superior), destinado a la inervación del colon derecho está alrededor del origen de la arteria mesentérica superior. Sus fibras siguen los ejes arteriales. Los ganglios del plexo mesentérico inferior. Destinado al colon izquierdo, están agrupados alrededor del origen de la arteria mesentérica inferior. Entre los dos plexos se encuentra una rica red anastomótica: el plexo intermesentérico².

FISIOLOGÍA DEL COLON

El colon humano recibe el contenido ileal, absorbe agua y electrolitos y actúa como reservorio de materia fecal. Se calcula que la cantidad de líquido ileal que ingresa en el colon es de 800 a 1000 ml por día, de los cuales sólo 150 se emiten con las heces.

Sin embargo, después de una proctocolectomía total la cantidad de líquido ileal emitido por la ileostomía disminuye mucho en cuestión de algunos meses porque la parte terminal del ileon adquiere capacidad vicariante para la absorción (colonización del ileon)³.



Motilidad del colon

Los movimientos del colon son de tres tipos: segmentación, peristaltismo masivo y antiperistaltismo.

-Segmentación: Se trata de contracciones segmentarias de propulsión y mezclamiento que poseen pequeña amplitud y una frecuencia de 3 a 8 por minuto.

Los estudios en voluntarios revelan que, aunque ocurran oscilaciones amplias, los tiempos medios del tránsito de una comida opaca son 4 horas y media para llegar al ciego, 6 horas a la flexura hepática, 9 horas a la flexura esplénica, 11 horas al colon descendente y 18 horas al colon sigmoides³.

-Peristaltismo Masivo: Tiene lugar poco después de comer cuando se acentúan todas las actividades motoras del colon. El movimiento consiste en la desaparición de las haustraciones en unos 30 a 45 cm de colon, que por unos 2 a 3 segundos se torna contraído y estirado y este lapso se produce un traslado de material desde el tracto proximal hacia el distal en el asa contraída.

-Antiperistaltismo: En ocasiones pueden ocurrir ondas antiperistálticas originadas en el colon sigmoide. Esto sucede con mayor frecuencia después de hacer un enema y si el paciente se mantiene inmóvil en decúbito dorsal.

Los estudios sobre la actividad presomatora del colon niegan que exista una correlación entre las variaciones de las presiones y el transporte del contenido cólico.

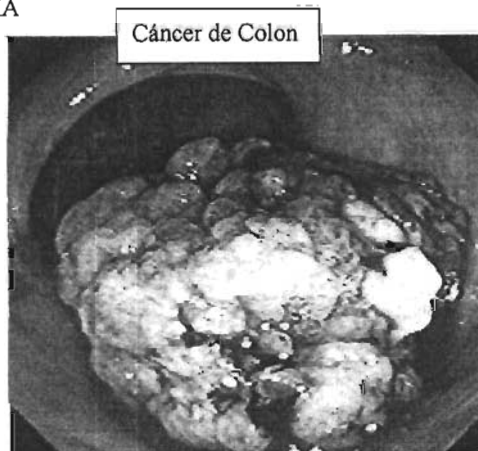
Absorción. Uno de los sistemas más tradicionales para determinar la capacidad de resorción del colon y del recto se basa en comparar la calidad y cantidad de algunos elementos contenidos en el material ileal de pacientes ileostomizados y en las heces de los que tienen íntegra anatomía colorrectal. De acuerdo con estos estudios se calcula que cada día se reabsorben 70 micromoles de sodio y 400 a 500 ml de agua.

En cambio, el potasio se secreta hacia la luz del colon venciendo un gradiente de concentración de hasta 15 micromoles³.

URGENCIAS DEL CÁNCER DE COLON EN EL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

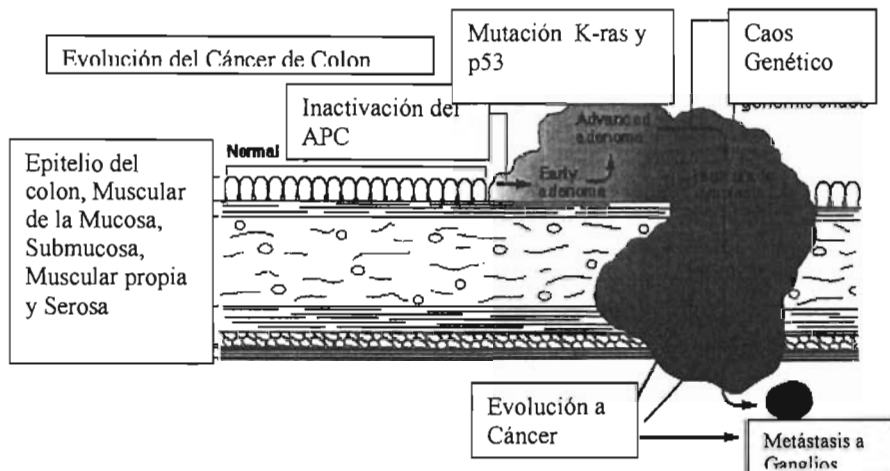
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En nuestro Servicio de Cirugía General del Hospital Juárez de México, desafortunadamente solo nos enfrentamos con pacientes que presentan urgencias del cáncer de colon que muchas veces no tienen un diagnóstico, o por primera vez que se enfrentan a un medico o que apenas comenzaban a ser estudiados de su padecimiento en otras instituciones y algunos otros en forma más rara debutan con una complicación aguda del cáncer de colon.



Todos los demás pacientes a quienes se les detecta y se les confirma el diagnóstico de cáncer de colon en etapas mas tempranas son referidos al Servicio de Oncología para que ahí se les inicie su manejo medico.

En este trabajo no solo se describirá las complicaciones del cáncer de colon sino que se describirá cual es la fisiopatología del cáncer de colon en general, desde su etiología hasta llegar a evolucionar a estadios avanzados provocando complicaciones serias.



Cuando se presenta una emergencia, como lesiones colónicas totalmente obstructivas requieren un discernimiento firme por parte del cirujano cuando se contemplan las diversas opciones técnicas. Debido a la naturaleza no preparada de colon y a la discrepancia del tamaño entre los segmentos colónico proximal (obstruido) y colónico distal (descomprimido), en general se requiere de la creación de una colostomía de derivación proximal transitoria, aunque algunos respaldan la anastomosis primaria, con lavado del colon proximal en quirófano. Otros apoyan una colectomía subtotal con una anastomosis ileosigmoidea o ileorrectal⁷.

Las operaciones en caso de cánceres perforados universalmente requieren la creación de un estoma transitorio debido a la gran contaminación fecal hallada en la cavidad abdominal, pero también esto representa situaciones especiales debido a que se debe de realizar con el tumor si la perforación se encuentra en el sitio del cáncer o más proximal y posterior a esto se deben dejar drenajes en estos pacientes o no⁴.

Lo que respecta al cáncer de recto tiene un comportamiento muy similar al cáncer de colon y la mayoría de las neoplasias malignas del recto, son también adenocarcinomas e incluso las condiciones premalignas mas importantes (pólipos adenomatosos, vellosos, poliposis adenomatosa familiar y colitis ulcerosa) son muy similares, pero el número de pacientes con cáncer de recto manejado en nuestro servicio de Cirugía General fue tan pequeño que solo abordaremos algunas partes de este padecimiento por su similitud al cáncer de colon.

Actualmente el cáncer de colon, ha tenido considerables avances en el conocimiento de las alteraciones moleculares de esta enfermedad y sobre las mutaciones genómicas adquiridas y heredadas y otros cambios biológicos asociados al desarrollo neoplásico del colon.

El diagnóstico precoz permite la curación en un alto porcentaje de pacientes con tratamiento quirúrgico, con una mínima morbilidad y mortalidad y gracias a un diagnóstico precoz y al control de la enfermedad micrometástasica se han conseguido algunos éxitos en la supervivencia a cinco años en estos pacientes, incrementándose del 41% en los años 50 al 54% en los 80⁸.

Hablando de las formas complicadas del cáncer de colon podemos decir que las neoplasias malignas son la causa más frecuente de oclusión de colon (del 60 al 70% de los casos).

El cáncer de colon es responsable de una estenosis, que suele provocar una oclusión progresiva por obstrucción. Sin embargo, la forma de presentación a veces es brusca (fenómeno inflamatorio, sobreinfección, realización de enema opaco)⁴.

Los cánceres perforados, representan el 5% de los casos. En la mitad de los casos, la perforación tiene lugar en el peritoneo libre (peritonitis) y en la otra mitad, en el peritoneo tabicado (perforación cerrada). El pronóstico es muy diferente según el tipo de perforación, la supervivencia a los 5 años es del 7% en caso de peritonitis y del 41% cuando la perforación tiene lugar en el peritoneo tabicado. Las formas con peritonitis serán tratadas mediante la resección del tumor, limpieza del peritoneo y doble colostomía. Las formas con peritonitis tabicada serán tratadas con exéresis amplia del tumor y del órgano en el cual se ha producido la perforación. Las condiciones sépticas locales y la localización del tumor condicionan el establecimiento inmediato o secundario de la continuidad intestinal⁴.

Cánceres intestinales con invasión a órganos vecinos. Estos cánceres representan el 10 al 20% de los cánceres cólicos. Su pronóstico no es necesariamente malo, un gran número de estos tumores tienen una evolución únicamente local, sin extensión linfática y la exéresis en bloque del tumor y del órgano invadido permite obtener una curación en el 45% de los casos. La adherencia a un órgano vecino corresponde en los dos tercios de los casos a una invasión tumoral, pero en el tercio restante, las adherencias son sólo inflamatorias. Desgraciadamente, no se puede confiar en un examen histológico efectuado al mismo tiempo por que es muy difícil⁸.

JUSTIFICACION DEL PROBLEMA

El cáncer de colon es un problema de salud importante en México, ocupando el segundo lugar en frecuencia de los cánceres de tubo digestivo. Si bien las tasas de supervivencia han mejorado durante las últimas décadas, es probable que esto refleje técnicas de estadificación más exactas más que mejores opciones de tratamiento.

Aunque a menudo se requiere de un tratamiento multimodal (combinación de cirugía, quimioterapia y radioterapia) para tratar el cáncer de colon, la cirugía continúa siendo la opción terapéutica fundamental y representa el único tratamiento con potencial curativo. Como tal no hay sustituto de una colectomía bien planificada y técnicamente bien ejecutada en el tratamiento del cáncer de colon⁵.

La resección quirúrgica es el punto de máxima importancia para asegurarles la mayor posibilidad de curación a los pacientes.

Desde hace diez años, los progresos terapéuticos concernientes a los cánceres de colon se deben esencialmente a la cirugía. En efecto, el diagnóstico de cáncer de colon no se hace en un estado más precoz.

La calidad de la exéresis quirúrgica es primordial; es un factor pronóstico esencial. El valor pronóstico y terapéutico de un vaciamiento ganglionar bien hecho está actualmente demostrado⁴.

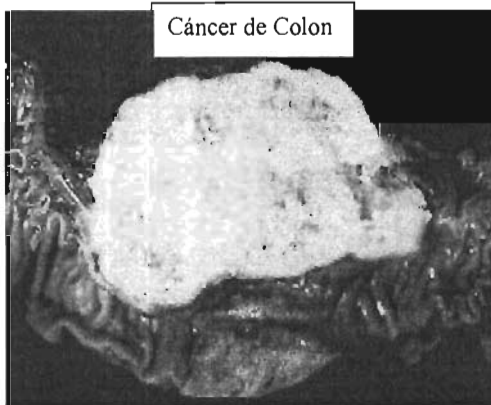
DEFINICION Y EPIDEMIOLOGIA DEL CÁNCER DE COLON

Una neoplasia, de acuerdo al oncólogo Sir Rupert Willis, es una masa anormal de tejido, cuyo crecimiento excede al de los tejidos normales y no está coordinada con el mismo y persiste de esa misma manera excesiva tras el cese de los estímulos que dieron lugar al cambio; dicha masa anormal no sirve a ningún propósito, consume aquello que lo alberga y es virtualmente autónoma. Nada más cierto para las neoplasias del colon que han pasado de ser una neoplasia rara en México, exclusiva de países sajones, a la segunda neoplasia más frecuente del tubo digestivo; se encuentra ya en las primeras diez causas de muerte por cáncer y también ha dejado de ser un padecimiento del anciano pues se ha incrementado en forma alarmante la incidencia en jóvenes hasta ser la segunda neoplasia más frecuente del tubo digestivo en menores de 40 años⁵.

El cáncer de colon es un problema de salud importante, actualmente cada año alrededor del mundo se detectan un millón de casos nuevos y también provoca un millón de muertes en todo el mundo cada año, las personas con más alta incidencia de esta neoplasia son pacientes de 75 años aunque esta edad esta cambiando actualmente al verse en personas cada vez más jóvenes¹².

Internacionalmente existen marcadas variaciones en la incidencia y mortalidad por cáncer de colon, en general los índices más altos corresponden a los países del norte de Europa, en especial Escocia e Inglaterra y los países que éstos colonizaron como Sudáfrica, Australia y EUA; los índices más bajos se encuentran en Asia y África. En EUA, para 1999 se habían diagnosticado cerca de 35 000 nuevos casos y la mortalidad anual supera los 50 000 casos⁶.

En México se puede apreciar un defecto de occidentalización respecto a la patología de las neoplasias en general, pero muy específicamente en relación con el cáncer de colon; en 1940 las neoplasias no se contaban dentro de las diez principales causas de muerte y en tan sólo 20 años para 1960, ya se encontraban en el sexto lugar; para 1990 aparecieron como la segunda causa de muerte en adultos, sólo detrás de las afecciones cardiacas⁵.



El cáncer de colon, solamente detrás del cáncer gástrico dentro del tubo digestivo en frecuencia como patología neoplásica, ocupa el sexto lugar en las neoplasias en general. En el Hospital General de México los tumores de colon y recto de 1977 a 1987 ocuparon el tercer lugar en frecuencia dentro del cáncer del tubo digestivo con 19% de los casos y para 1995 se convirtieron en la segunda neoplasia más frecuente del tubo digestivo con 31% de los casos.

La incidencia va en aumento con la edad, no tiene diferencia significativa en cuanto al sexo y en relación a la raza es menor en los orientales y negros africanos en comparación con los sajones, con incidencias de 30 a 40 casos por 100 000 habitantes en los americanos en comparación con 0.4 casos por 100 000 habitantes en Nigeria⁵.

Localización más frecuente del Cáncer de Colon

La topografía de las lesiones del colon tiene una distribución similar en todas las series, tanto en las sajonas como en las orientales y las latinas no son la excepción.

La clínica Lahey en Estados Unidos reporta la siguiente distribución en 344 pacientes en un periodo de cuatro años: ciego y colon ascendente 14%, colon transversal 8%, colon descendente 4%, colon sigmoideos 35% y recto 39%. En el servicio de coloproctología del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza del IMSS, en un periodo de 1994 a 1997, en 86 pacientes tuvo una distribución relativamente similar, con predominio de la presentación en el lado izquierdo⁵.

ETIOLOGIA DEL CANCER DE COLON

Aunque no se conoce con precisión la causa exacta del cáncer de colon, al parecer existen factores hereditarios y ambientales. Se sabe que algunos cánceres se deben a trastornos genéticos conocidos, algunos tienen tendencias familiares muy firmes y otros quizá se relacionan con enfermedades premalignas específicas.

Predisposición Genética

Se estima que el 10 % de los cánceres de colon ocurre en pacientes con predisposición genética¹⁸. En la población general se calcula que el riesgo de padecer cáncer de colon a lo largo de su vida es de 5 al 6% en la población general, pero cuando se tiene un familiar de primer grado con antecedente de cáncer de colon el riesgo de padecer este cáncer es del 20% y cuando el familiar es en segundo grado el riesgo disminuye del 5 al 10%, esto es inherente a los casos en que la herencia es en forma autosómica dominante¹.

Cáncer de colon hereditario no polipósico (síndrome de Lynch).

Lynch y cols; describieron dos formas diferentes de cáncer de colon no polipósico hereditario. Estas afecciones que surgen de adenomas pueden causar 4 a 6% de las neoplasias colorrectales. El síndrome I de Lynch es un cáncer hereditario que suele ocurrir en el colon proximal es específico de sitio dentro de una familia afectada y suele ser el único tipo de tumor que presentan estos pacientes. En 40% de los enfermos que se vigilan cuando menos de 10 años puede desarrollarse un cáncer de colon metacrónico⁹. Este síndrome es autosómico dominante y no se acompaña de gran número de pólipos de colon. El síndrome II de Lynch o síndrome de cáncer familiar, hay cáncer colorrectal, endometrial, gástrico y de otros tipos. También es un síndrome autosómico dominante y puede relacionarse con una eliminación en el cromosoma 18. Los miembros de las familias con estos síndromes deben seleccionarse a una edad temprana en busca de pólipos o cáncer de colon. Si se encuentran pólipos se recomienda la colectomía subtotal con anastomosis ileorrectal, en especial en pacientes con síndrome I de Lynch. Un subgrupo de enfermos se presenta como adultos jóvenes con múltiples pólipos o cánceres.

En estos pacientes debe realizarse una colectomía subtotal con anastomosis ileorrectal ya que tienen un riesgo alto de cáncer o pólipos en el futuro y es necesario valorar a sus familiares para pólipos colorrectales⁷.

Criterios para el diagnóstico de cáncer colorrectal hereditario no polipósico (CCHNP)

Criterios de Ámsterdam³.

- 1.- Tres o más familiares afectados con cáncer colorrectal, uno de ellos de primer grado.
- 2.- Afección de dos generaciones sucesivas.
- 3.- Como mínimo en un caso, el diagnóstico de cáncer colorrectal se efectuó antes de los 50 años de edad.
- 4.- Exclusión del diagnóstico de poliposis colónica familiar.

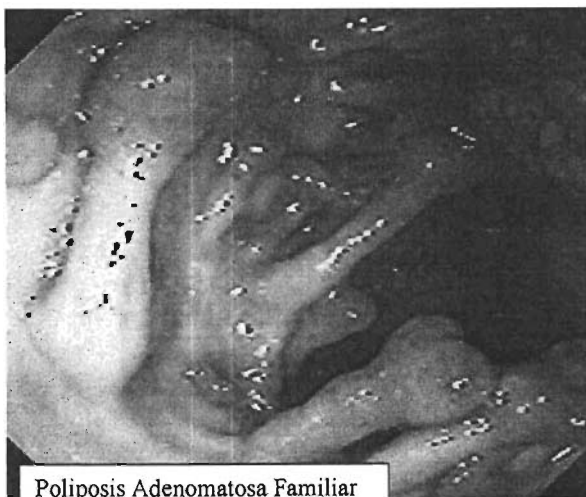
Criterios de Ámsterdam II³.

- 1.- Tres o más familiares afectados por una neoplasia del entorno del CCHNP (cáncer colorrectal, endometrio, intestino delgado, uréter o pelvis renal), uno de ellos en primer grado de los otros dos.
- 2.- Afección de dos generaciones sucesivas.
- 3.- Como mínimo un caso, el diagnóstico de la neoplasia se efectuó antes de los 50 años de edad.
- 4.- Exclusión del diagnóstico de poliposis colónica familiar.

Los pacientes de familias con CCHNP, deben de realizárseles un análisis mutacional de los genes Hmsh2 y hMLH1. En los individuos portadores de mutaciones o en aquellos casos en los que no es posible determinar su presencia, la realización de una colonoscopia cada uno o dos años a partir de los 25 a 30 años constituye la estrategia más adecuada.

Poliposis Adenomatosa Familiar

Es un síndrome autonómico dominante que se diagnostica cuando un paciente tiene más de 100 pólipos adenomatosos en el colon o se descubre en un miembro de la familia con poliposis adenomatosa familiar (PAF) la presencia de adenomas en el colon. La PAF incluye una gama de síndromes que se definieron con anterioridad por diversas manifestaciones extraintestinales⁷.



Poliposis Adenomatosa Familiar

Así mismo incluye síndromes de Gardner, Turcot. En la poliposis familiar del colon, el defecto genético se encuentra en el cromosoma 5 cerca del locus 2q. El gen se ha denominado APC (poliposis adenomatosa de colon).

El PAF ocurre en cualquier parte de 1 en 8000 a 1 en 29000 personas. Las manifestaciones extraintestinales incluyen quiste epidermoides, tumores desmoides en el abdomen, osteomas de los huesos y tumores cerebrales (por lo general gliomas o meduloblastomas). La expresión del gen ocurre en 100% de pacientes con el defecto. La predominancia autonómica origina la expresión en 50% de la descendencia. 10 a 20% de enfermos con PAF al parecer alojan el defecto genético por mutación espontánea⁷.

Todos los familiares de un paciente con PAF deben vigilarse continuamente mediante colonoscopia desde los 10 hasta los 40 años de edad, ya que este síndrome se ha desarrollado tan tarde como a los 35 años de edad.

No hay un acuerdo acerca del tratamiento quirúrgico de PAF. Una Proctocolectomía total con ileostomía elimina toda la mucosa del colon con riesgo pero requiere ileostomía permanente. En pacientes mayores de 50 años sin evidencia de pólipos en el recto, una buena opción es la colectomía total abdominal con anastomosis ileorrectal y seguimiento con examen proctoscópico bianual. El Sulindac un medicamento antiinflamatorio provoca la regresión de los pólipos rectales y evita la apariciones de nuevos pólipos en algunos pacientes con PAF¹².

Existe otro método de tratamiento para el PAF, es una proctocolectomía total con reservorio ileal y anastomosis ileoanal. Sus indicaciones son pacientes con más de 50 pólipos en recto, quienes tienen un cáncer rectal superficial o antecedentes familiares de progresión rápida de la enfermedad rectal. Desgraciadamente estos pacientes presentan en su mayoría, contaminación nocturna, defecaciones nocturnas, incontinencia anal por eso se sigue prefiriendo en pacientes seleccionados la anastomosis ileorrectal⁵.

Síndrome de Gardner

Este síndrome es una variante de la poliposis adenomatosa familiar, que consiste en poliposis difusa del colon, osteomas, quistes epidermoides, hipertrofia del epitelio pigmentario de la retina, pólipos en el intestino delgado, páncreas, estómago, tiroides, suprarenal, paratiroides así como fibrosis retroperitoneal. El tratamiento es igual al de la poliposis familiar⁷.

Síndrome de Turcot

Se caracteriza por la asociación de poliposis familiar y tumores del sistema nervioso central. Los tumores cerebrales más comunes son los meduloblastomas y glioblastomas. Se trasmite a través de un gen autonómico recesivo⁷.

Defectos somáticos adquiridos

La alteración cromosómica en la Poliposis adenomatosa familiar es un defecto en la línea de células germen y se encuentra desde el nacimiento. La mayoría de los pacientes con cáncer colorrectal no tienen un componente hereditario y la mutación genética inicial que origina el crecimiento neoplásico ocurre en una o un grupo de células de la mucosa.

Estos tumores pueden no ser hereditarios, pero puede haber una predisposición familiar a su desarrollo. Lynch demostró que el riesgo de cáncer colorrectal es tres a nueve veces mayor si uno o más familiares de primer grado lo han padecido. Fearon y Vogelstein proponen que una vez que se desarrolla un adenoma quizá se requiera una segunda mutación para que cambie a cáncer⁵.

FACTORES AMBIENTALES

DIETA

Se ha propuesto que la dieta es un factor etiológico importante en el desarrollo del cáncer de colon y se ha sugerido que las grasas son tóxicas para la mucosa del colon. Las dietas altas en ácido oleico (que se encuentra en los aceites de oliva, coco y pescado) no aumentan la frecuencia de cáncer en animales⁷.

Al parecer los ácidos grasos monoinsaturados omega 3 y omega 6) son menos carcinógenos que las grasas poliinsaturadas o saturadas. En consecuencia al parecer las grasas animales no saturadas y los aceites vegetales muy saturados pueden causar cierto fenómeno en la mucosa del colon que estimulan en desarrollo del cáncer de colon.

Algunos estudios sugieren que ciertos elementos de la dieta protegen contra el desarrollo de una neoplasia. El selenio, las ditioionas, los tioéteres, terpenos y carotenoides pueden actuar como anticarcinógenos porque reducen los radicales libres del oxígeno en la superficie de la mucosa del colon. Un aumento de la fibra dietética puede disminuir la frecuencia del cáncer en paciente con dieta rica en grasas; sin embargo, el incremento de estas últimas puede evitar el efecto benéfico de la fibra. Se ha descrito que una dieta alta en fibra y baja en grasas protege mejor contra las neoplasias que la que no contiene grasas. Un aumento del volumen también tiende a diluir los carcinógenos, acortar el tiempo de tránsito en el colon y como resultado, disminuir el crecimiento de bacterias perjudiciales⁸.

En 1982 el Nacional Research Council estableció lineamientos provisionales para recomendaciones dietéticas para evitar el riesgo de cáncer de colon⁷;

Estos incluyen:

- Disminuir la grasa de la dieta de 40 a 30% de las calorías totales
- Aumentar el consumo de alimentos que contengan grasa
- Reducir alimentos curados con sal, encurtidos y ahumados
- Limitar aditivos de los alimentos que se han comprobado son posibles carcinógenos
- Limitar el consumo de alcohol

Estudios epidemiológicos indican que la dieta tiene un efecto en el desarrollo de cáncer de colon. Se ha observado que las personas de naciones menos industrializadas tienen una frecuencia baja de cáncer de colon. Las dietas de estas personas incluyen menos alimentos procesados y más fibra natural.

Se sospecha que los carcinógenos están presentes en las heces. Hay mutágenos en los excrementos de muchas personas que ingieren una dieta occidental. El papel de estos mutágenos como factor etiológico en el cáncer de colon humano permanece indefinido. A pesar de que no es posible identificar una causa específica para el cáncer de colon, se están revelando estudios epidemiológicos sobre los hábitos nutricionales y pautas de migración.

Fecapentaenos

Los fecapentaenos son potentes compuestos mutagénicos, que se encuentran en las heces humanas y se piensa que son producidos por la microflora intestinal. Estos compuestos en algunos estudios demuestran relación entre sus niveles y la incidencia de pólipos. Los niveles de estos se pueden reducir con la fibra, vitamina C y la vitamina E⁸.

3-Cetosteroides

Son derivados de productos metabólicos de colesterol, los 3-cetosteroides son promotores o iniciadores potenciales de tumor⁸.

Productos de la Pirolisis

Los componentes que resultan de la carne asada y fritas a altas temperaturas, como el benzoapireno, se ha probado que son carcinógenos en roedores⁸.

Ácidos Biliares Normales

Directamente relacionados con el consumo de grasa, los ácidos biliares tales como el ácido deoxicólico y cólico se piensa que inducen a la proliferación en la luz del intestino. Las poblaciones que consumen más grasa tienen más secreción de ácido biliar y una incidencia elevada de cáncer de colon. La extirpación de la vesícula biliar produce altos niveles de ácidos biliares en el ciego, colon ascendente y heces y puede estar asociado con una mayor frecuencia de cáncer de colon derecho. La concentración de ácido biliar libre y no total, es más crítica⁸.

Vitaminas y Minerales

El calcio puede reducir la proliferación celular del epitelio del colon al unirse a los ácidos grasos y biliares, produciendo la formación de complejos de sales biliares insolubles. También decrece la hiperproliferación de la mucosa epitelial en el colon. Las personas de un incremento en el consumo en la dieta de vitamina D y calcio presentan un menor riesgo de cáncer de colon. En personas de alto riesgo de cáncer de colon, el calcio suplementario en la dieta redujo la proliferación de células epiteliales en las criptas del colon. Sin embargo, el efecto inhibitorio del calcio extracelular parece cesar una vez alcanzado un determinado punto en la progresión del cáncer.

Los nutrientes tales como la vitamina C, el tocoferol y el selenio, presentan efectos bioquímicos diversos pero protegen el epitelio del intestino de lesiones procedentes de los fecapentaenos y otros carcinógenos (oxidativos).

La vitamina C es un antioxidante y puede inhibir la conversión de nitratos y nitritos a nitrosaminas⁹.

pH Fecal

Ambientes alcalinos ayudan a formar altas concentraciones de ácidos biliares libres y otros carcinógenos potenciales. En tales ambientes, los ácidos biliares son más solubles y los carcinógenos son más dañinos en modelos animales⁸.

Trastornos Premalignos

Colitis Ulcerosa.

La frecuencia total de neoplasias en pacientes con pancolitis es de 1% anual después de 10 años; en consecuencia el riesgo acumulativo de cáncer es de 10% cuando la enfermedad ha durado 20 años. Se ha comprobado que la displasia que se identifica en la mucosa del colon en biopsia colonoscópicas repetidas en un precursor del cáncer. Los cánceres tienden a estar más avanzados porque es difícil detectarlos en una etapa temprana. Casi 35% son lesiones Dukes C o D.

No hay acuerdo acerca de la implicación de los pólipos adenomatosos que se encuentran en pacientes con colitis ulcerosa crónica.

No se sabe con seguridad si ello representa displasia y es una indicación para colectomía total o si es un pólipo benigno que surge de una mucosa inflamada.

El método más eficaz para prevenir el cáncer de colon en pacientes con colitis ulcerosa es extirpar el colon una vez que se identifica displasia. El riesgo de cáncer en casos de displasia es de casi el 30%⁷.

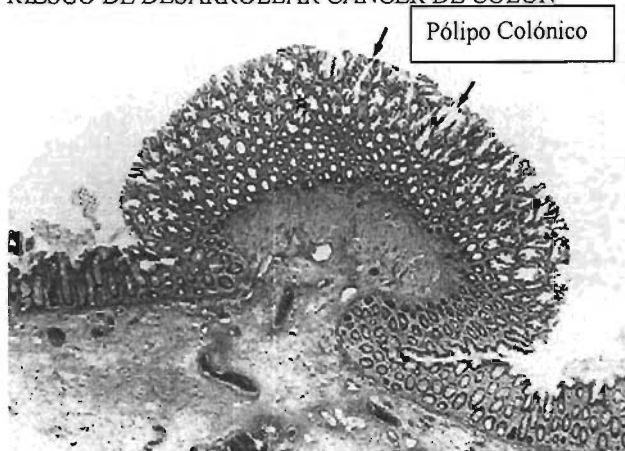
Enfermedad de Crohn

La frecuencia total de cáncer en pacientes con enfermedad de Crohn es de un 7% en 20 años. Casi todos los cánceres intestinales se encontraron en los segmentos excluidos de pacientes que se trataron con derivación segmentaria. Este procedimiento ya no se recomienda debido a 20% de frecuencia de adenocarcinomas y persistencia de la enfermedad en estos segmentos derivados. Los pacientes con estrecheces de colon tienen una frecuencia ligeramente más alta de adenocarcinomas en el sitio del estrechamiento fibroso. Los informes sobre el origen de estas neoplasias en el sitio de reconstrucción de la estrechez del intestino delgado indican que existe el riesgo de adenocarcinoma en estas lesiones. Por esta razón durante la reconstrucción de una estrechez debe tomarse una biopsia de la pared intestinal. También se ha reportado el desarrollo de cáncer de células escamosas y adenocarcinoma en fistulas crónicas de pacientes con enfermedad de Crohn. En total el riesgo de neoplasias en estos enfermos sólo es un poco mayor que el de la población general y ciertamente menor que en pacientes en colitis ulcerosa y poliposis adenomatosa familiar⁵.

PERSONAS DE ALTO RIESGO DE DESARROLLAR CÁNCER DE COLON

Pólipos y Cáncer de Colon

Los pólipos son los tumores benignos más comunes del colon. Algunos tienen el potencial maligno, mientras que otros son premalignos. El primer grupo consiste en pólipos no neoplásicos como los hamartomas y pólipos inflamatorios e hiperplásicos.



El segundo en pólipos neoplásicos como los adenomas tubulares, tubulovelloso y vellosos y la poliposis adenomatosa hereditaria⁷.

Hamartomas.

Se caracterizan por el sobrecrecimiento de los componentes normales del colon como epitelio y tejido conectivo. Los hamartomas no tienen potencial maligno y carecen de atipia o invasión. Los pólipos juveniles, los síndromes de Cronkhite-Canada, Síndrome de Peutz-Jeghers son todos hamartomas.

Síndrome de Peutz-Jeghers.

En 1896 Hutchinson describió por primera vez la combinación de pólipos hamartomatosos de músculo liso y pigmentación mucocutánea.

El síndrome consiste en pigmentación por melanina en las áreas mucocutáneas y hamartomas de músculo liso intestinal en todo el tubo digestivo. Es un síndrome que se hereda con carácter autonómico dominante y conlleva un riesgo bien comprobado de cáncer de mama, cuello uterino, ovarios, Tubas uterinas, tiroides, pulmones, piel (células basales), vesícula biliar, páncreas, testículos y conductos biliares. En estos pacientes se ha confirmado un riesgo total de 2 al 13% de cáncer intestinal de origen gástrico, intestino delgado y colon.

Los síntomas de los hamartomas incluyen hemorragia u obstrucción intestinal secundaria a invaginación. El tratamiento consiste en extirpar cualquier pólipo mayor a 1.5 cm, incluso si es asintomático⁷.

Poliposis Juvenil.

Esta afección la describió por primera vez Verse en 1908, Veale publicó la herencia familiar de estos pólipos en St. Mark's en 1966. Los pólipos juveniles ocurren como dilataciones quísticas de estructuras glandulares dentro del estroma fibroblástico de la lámina propia. Suelen causar síntomas de hemorragia y obstrucción gastrointestinal por invaginación, con el pólipo como punto de guía. Se tratan mejor con polipectomía. La poliposis múltiple del colon (pólipos juveniles difusos) es un síndrome autonómico dominante con penetrancia alta que conlleva un riesgo mayor de cáncer en el tubo digestivo y otros tejidos gastrointestinales. Por eso se recomienda extirpar la totalidad de la mucosa del colon y recto y constituir un reservorio ileal con anastomosis de bolsa ileal y anal⁷.

Pólipos Hiperplásicos.

Estas alteraciones son comunes en el colon. Se estima que son 10 veces más frecuentes que los adenomas. Su histología típica consiste en dismaduración e hiperplasia epiteliales. Suelen ser menor a 5 mm de diámetro y con una mucosa engrosada sin atipia. No suele haber prueba de alteraciones adenomatosas. Aún no se establece la importancia clínica de estos pólipos. Se puede tomar biopsia, destruirse o extirparse durante una colonoscopia⁶.

El síndrome de Cronkhite-Canada.

Se caracteriza por pólipos juveniles no familiares con otras alteraciones epidérmicas pero sin prueba de afecciones malignas. Los pólipos sólo se extirpan si causan síntomas⁷.

El síndrome de Ruvalcaba-Myhre-Smith incluye anomalías del desarrollo, microcefalia y pólipos juveniles. Es un síndrome muy raro que ocurre en varones y hasta la fecha no se han comprobado cánceres. Los pólipos se extirpan cuando causen síntomas y es necesario hacer la selección en otros miembros de la familia⁷.

ADENOMA DE COLON

El adenoma o pólipo adenomatoso de colon o recto es una neoplasia benigna. Es la proliferación y división celular no restringida de un área bien circunscrita de epitelio glandular dentro de la mucosa del colon. Los pólipos pueden existir en forma pedunculada (con un tallo), sésil (planos) o semisésil (elevados). La arquitectura histológica de los pólipos puede variar de glándulas tubulares ramificadas a vellocidades alargadas, digitales, hasta la forma vellosa.

Los pólipos se clasifican con adenoma tubular, adenoma tubulovelloso y adenoma veloso de acuerdo con el tipo que predomina. En general 65 a 80% de todos los pólipos adenomatosos que se extirpan son tubulares, 10 a 25% son tubulovellosos y sólo 5 a 10% son adenomatosos vellosos puros. Los tubulares suelen ser pedunculados y los vellosos por lo general son sésiles. Hoy en día se acepta en término atipia grave cuando se encuentra una afección maligna en el epitelio de un pólipo que no ha invadido a través de la muscular de la mucosa del intestino. Estas lesiones se denominan carcinoma in situ⁷.



Secuencia de Adenoma-Carcinoma

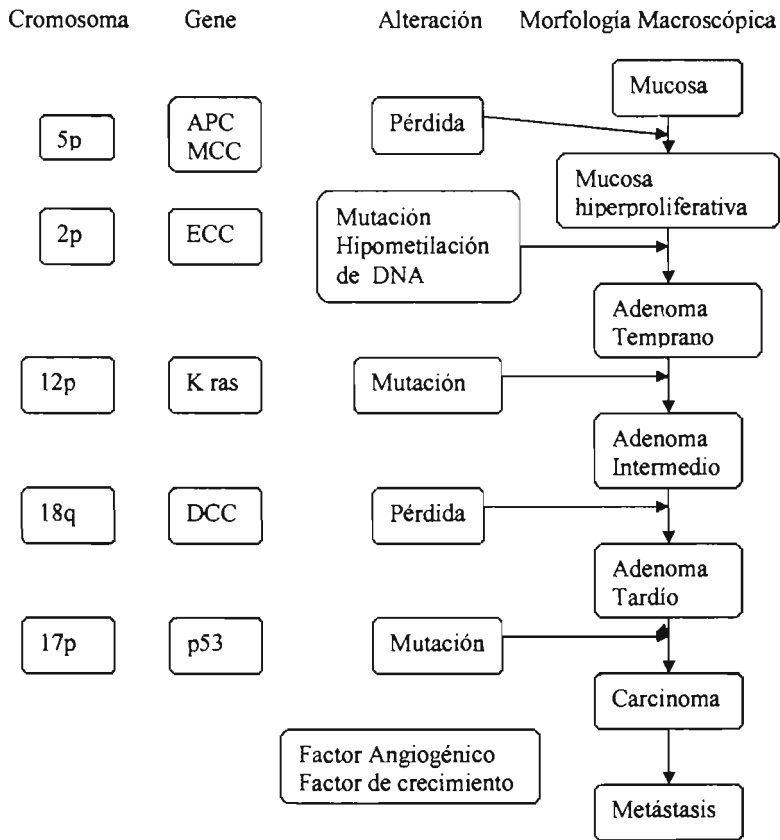
Está bien demostrado que en el cáncer colorrectal de la función anormal de varios protooncogenes que se convierten en oncogenes y de diversas mutaciones o inactivación de múltiples genes que actúan como supresores tumorales⁵.

Las mutaciones en el gen APC parecen causar el desarrollo de un adenoma. Este gen se localiza en el cromosoma 5q21 y se encuentra mutado en 30 a 60% de los adenomas y los carcinomas esporádicos. Otra mutación o pérdida alélica se localiza en el cromosoma 18q, éste gen está involucrado en la transformación de un pólipo adenomatoso pequeño a uno mayor y el gen p53 está involucrado en la malignización de un adenoma⁶.

La relación con la neoplasia no asociada a un adenoma, recientemente se han descrito a los focos crípticos aberrantes como la lesión microscópica inicial del cáncer.

Estas criptas aberrantes son grupos monoclonales de criptas, lo que las diferencia de ser hiperplasia y son consideradas como el participante más temprano en el desarrollo de la neoplasia.

Modelo de Carcinogénesis de Vogelstein⁵.

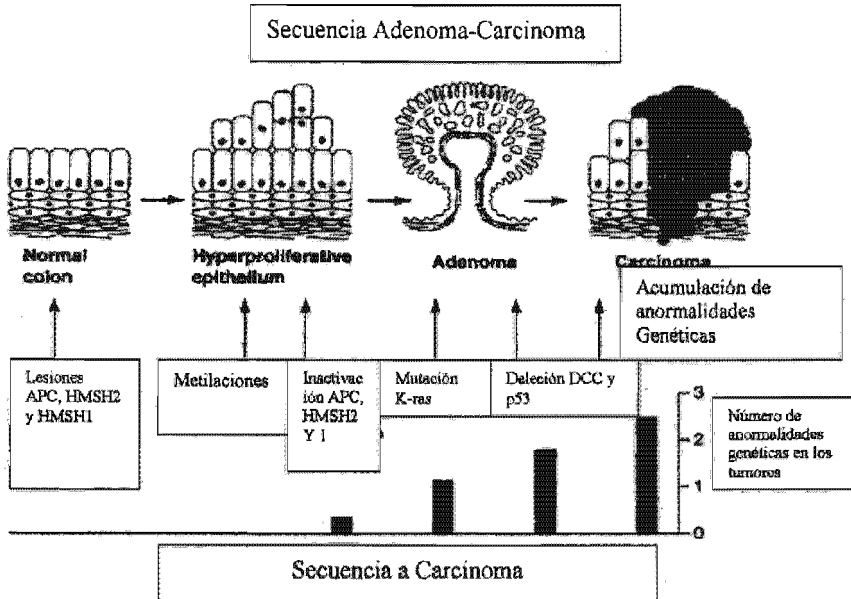


Secuencia Adenoma a Carcinoma¹⁰:

Las pruebas de una secuencia de adenoma a carcinoma incluyen las siguientes:

- 1.- Se ha demostrado que una polipectomía disminuye la frecuencia de cáncer. Los pacientes con adenomas pequeños tienen un riesgo mayor 2.3 veces mayor de cáncer después de polipectomía en comparación con un incremento 8 veces mayor del riesgo de cáncer en enfermos que no se someten a polipectomía.
- 2.- Los adenomas de colon se observan con mayor frecuencia en pacientes con cáncer, Casi 30% de los enfermos con cáncer colorrectal también tendrá un pólipo sincrónico.
- 3.- Es más frecuente encontrar cáncer y displasia grave en adenomas grandes de en los pólipos mas pequeños. 70% de adenomas mayores de 2 cm son vellosos.

Los adenomas vellosos tienen 40% de riesgo de incluir cáncer en comparación con el 22% en los tubulovellosos y 5% en los tubulares; sin embargo, al parecer es más importante el tamaño del pólipo que las características histológicas. El riesgo de cáncer en los adenomas vellosos, tubulovellosos y tubulares mayores de 2 cm es de 53, 46 y 35% respectivamente.



4.- Se ha demostrado que en los pólipos la displasia grave evoluciona a cáncer. La diferenciación entre carcinoma in situ y cáncer invasivo se basa en la profundidad de invasión del área displásica; debajo de la muscular de la mucosa indican adenocarcinoma invasivo en un pólipo porque a esta profundidad las células cancerosas tienen acceso a los sistemas vascular y linfático.

5.- En la mayor parte de los cánceres invasivos se encuentra tejido adenomatoso residual. Esta es una prueba presuncional que indica que el cáncer surgió dentro del pólipo y evolucionó hasta sustituir la mayor parte del mismo.

6.- Los pacientes con poliposis adenomatosa familiar (>100 pólipos) desarrollan cáncer en el 100% de las ocasiones si no se extirpa el colon. Los adenomas de PAF son histológicamente iguales que los esporádicos.

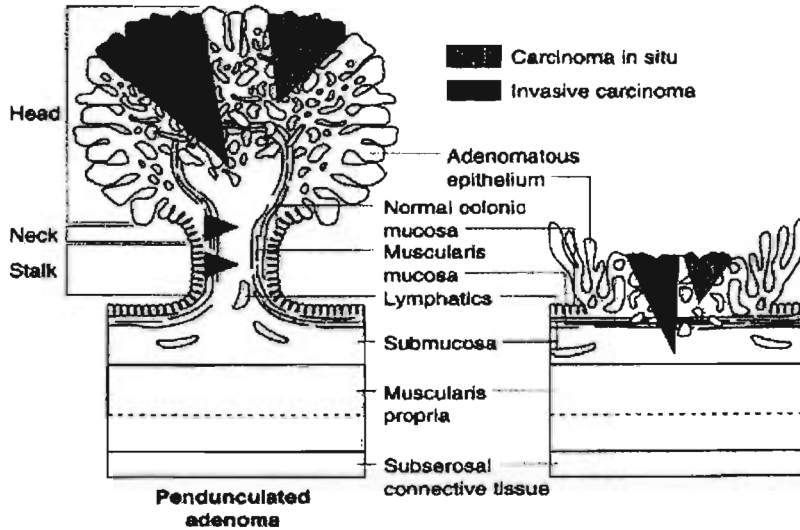
7.- Hay una prevalencia alta de adenomas en poblaciones con índice elevado de cáncer. Ello parece indicar que el pólipo es un precursor o un factor necesario en el desarrollo de cáncer.

8.- Se ha demostrado que la presencia de un adenoma implica el riesgo de cáncer durante toda la vida del paciente.

9.- La frecuencia máxima de diagnóstico de pólipos de colon es a los 50 años y la del desarrollo de cáncer a los 60. Ello indicaría que hay un lapso de 10 años para la conversión de un pólipo adenomatoso en cáncer. Los investigadores de la Clínica Mayo comprobaron que un pólipo mayor de 1 cm tiene un riesgo de cáncer de 2.5% en 5 años, de 8% a los 10 y 24% en 20 años⁷.

La secuencia de adenoma a carcinoma sugiere que la mucosa del colon evoluciona por varias etapas hasta el desarrollo final de un cáncer invasivo.

Secuencia Pólipo a Carcinoma de Colon



Tratamiento De Los Pólipos del Colon

Pólipos pedunculados. Por lo general estas neoplasias tienen un tallo menor de 1.5 cm de diámetro. El tratamiento de elección es la polipectomía colonoscópica.

Pólipos semisésiles. Estas lesiones tienen un pedículo ancho, mayor de 1.5 cm. Por lo general pueden extirparse en fragmentos si no tienen aspecto maligno.

Pólipos sésiles. Estas neoplasias mayores de 2 cm por lo general también pueden extirparse en trozos. Se toman porciones pequeñas de 0.5 a 1.5 cm, para evitar quemar la totalidad de la pared del intestino⁷.

Las complicaciones de una polipectomía colonoscópica incluyen perforación, inmediata o tardía, por quemadura con el asa del electrocauterio.

Colectomía. El cáncer en la cabeza de un pólipo se trata mediante polipectomía colonoscópica; sin embargo, es necesario prepararse para hacer una colectomía cuando tiene características desfavorables.

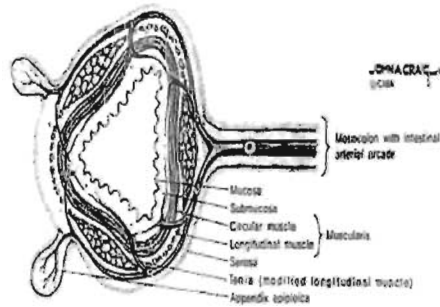
El mecanismo de prevención de los AINES en la disminución del número de pólipos y disminución de los carcinomas de colon es que estos inhiben a la ciclooxigenasa 1 y 2 y en especial la 2 se ha demostrado que se encuentra elevada en el 90% de los carcinomas esporádicos de colon y en el 40% de los adenomas⁶. Además se ha demostrado que otro mecanismo por el que los AINES disminuyen los pólipos y el tamaño de los carcinomas de colon es porque inhiben la activación de él factor-kB o interfieren en el receptor delta perixisome- de activación de proliferación en el DNA de pacientes con cáncer de colon^{13,14}.

ANATOMIA MICROSCOPICA DEL COLON

La pared del colon está compuesta por seis capas: mucosa, muscular de la mucosa, submucosa, muscular propia, grasa subserosa y serosa.

Túnica mucosa. La superficie mucosa luminal del colon es relativamente lisa, puesto que no presenta vellocidades. Sin embargo, continúan las glándulas tubulares en la forma de criptas de Lieberkühn y éstas son más largas y más rectas que las del intestino delgado¹⁰.

El epitelio es cilíndrico alto. El borde en cepillo de las células absortivas es más abajo que en el intestino delgado, apareciendo células caliciformes en mayor cantidad, especialmente en las criptas, donde casi todas las células suelen ser caliciformes. El fondo de las criptas se encuentran células epiteliales más indiferenciadas y células endocrinas, las células (L) productoras de enteroglucagon (glecitina), la célula EC₁ Enterocromafines que producen Serotonina y Sustancia P, y las células D₁ que producen péptido intestinal vasoactivo (VIP)³.



Capas de la Pared del Colon

La lámina propia se compone de un tejido conectivo reticular rico en células, pero es muy escaso debido a que las glándulas están ubicadas muy juntas. Se observan folículos linfáticos solitarios con mayor frecuencia que el intestino delgado y pueden extenderse profundamente en la mucosa.

La lámina muscular de la mucosa está compuesta por una capa circular interna y una longitudinal externa.

La túnica submucosa se compone de tejido conectivo laxo, que puede contener cantidades considerables de tejido adiposo. En la profundidad de la capa se observa el plexo de Meissner.

Túnica muscular. Presenta una constitución diferente que a la del intestino delgado. La capa circular interna es completa, pero la capa externa forma tres bandas longitudinales planas, las tenias del colon. La capa longitudinal intermedia está muy fina y puede faltar totalmente. El plexo mientérico de Auerbach está localizado por fuera de la capa muscular circular interna.

Túnica serosa. Se compone de mesotelio y tejido conectivo subseroso y forma en el colon los denominados apéndices epiploicos. Son pequeños repliegues peritoneales llenos de grasa sobre la superficie del colon. Ciertas porciones de la superficie del colon y todo el tercio inferior del recto carecen de revestimiento peritoneal. Aquí el tejido conectivo adventicio relaciona al colon con las estructuras vecinas³.

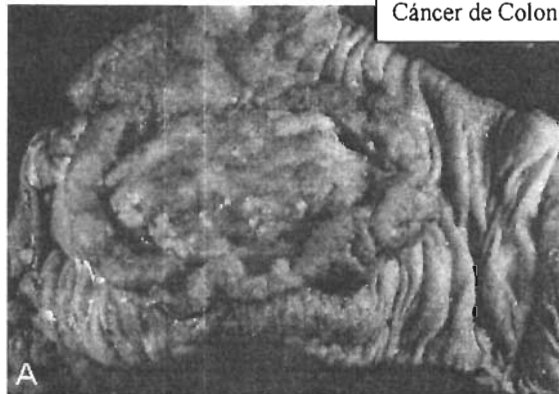
ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL CÁNCER DE COLON

Los tumores pueden dividirse en exofíticos ulcerativos, estenosantes y constrictivos (anular circunferencial). Alrededor de dos tercios de todos los tumores son ulcerativos y un tercio son exofíticos. Los tumores del colon derecho son normalmente exofíticos. Tienden a crecer más en la luz y a extenderse a lo largo de la pared, especialmente el ciego.

Los cánceres del lado izquierdo tienden a crecer más en la pared del intestino y circunferencialmente, con imagen típica en servilletero o corazón de manzana en el enema de bario. Este tipo de crecimiento afecta con mayor frecuencia a los linfáticos distribuidos alrededor del tubo digestivo⁵.

TIPOS HISTOLOGICOS DEL CÁNCER DE COLON

El tipo histológico más importante del cáncer de colon es el adenocarcinoma, que supone del 90 al 95% de todos los tumores del mismo. Es el único tipo histológico que se clasifica por estadios; se conocen otros subtipos histológicos de cáncer de colon. La Organización Mundial de la Salud ha elaborado la siguiente clasificación de tumores benignos y malignos de colon⁸:



TUMORES EPITELIALES

- Adenocarcinoma
- Adenocarcinoma mucinoso
- Adenocarcinoma de células en anillo de sello
- Carcinoma de células escamosas
- Carcinoma adenoescamoso
- Carcinoma indiferenciado
- Carcinoma inclasificado

TUMORES CARCINOIDES

- Argentafín
- No argentafín
- Compuesto

TUMORES NO EPITELIALES

- Liomiosarcoma
- Otros
- Neoplasmas linfoides y hematopoyéticos
- Inclasificado

El adenocarcinoma coloide o mucinoso representa alrededor del 17% de los tumores del colon. Estos adenocarcinomas se definen por grandes cantidades de mucina extracelular retenida en el tumor. Un subtipo raro no contemplado en la clasificación de la OMS es el carcinoma de células en anillo de sello (del 2 al 4% de los carcinomas mucinosos), que contiene mucina intracelular empujando el núcleo hacia un lado. Finalmente, se encuentran los carcinomas indiferenciados, que contienen estructuras no glandulares u otras características tales como las secreciones mucosas.

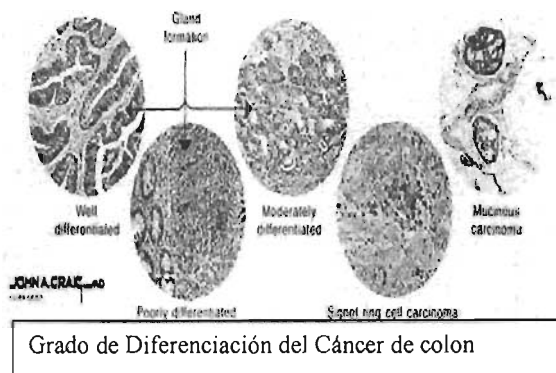
Del 4 al 17% de los carcinoides aparecen en el recto y del 2 al 7% pueden aparecer en el colon. Un estudio ha sugerido que los tumores aneuploides presentan una mayor incidencia de metástasis. Una diferenciación neuroendocrina se encuentra aproximadamente el 4% de los cánceres colorrectales. Los sarcomas representan del 0.1 al 0.3% de todos los procesos malignos colorrectales. Los melanomas colorrectales son raros¹⁰.

GRADO DE DIFERENCIACIÓN DEL CÁNCER DE COLON

Broders fue un pionero en la clasificación de adenocarcinomas por su grado de diferenciación. Diseñó cuatro grados, basados en el porcentaje de células tumorales diferenciadas. Broders incluyó los carcinomas mucinosos en su clasificación, mientras que Dukes consideró a los carcinomas mucinosos separadamente. Debido al pobre pronóstico asociado con carcinomas mucinosos, otros lo agrupan con los tumores más indiferenciados⁴.

Dukes consideró la disposición celular más que el porcentaje de las células indiferenciadas. La clasificación inicial de Dukes se ha desarrollado en un sistema de tres grados que ahora es

el más ampliamente usado. El grado 1 es el más diferenciado, con tumores bien formados y con el menor pleomorfismo y mitosis nuclear. El grado 3 es el menos diferenciado, con solamente estructuras glandulares ocasionales, células pleomórficas y una alta incidencia de mitosis. El grado 2 es el intermedio entre los grados 1 y 3⁴.



Grado de Diferenciación del Cáncer de colon

CUADRO CLÍNICO DEL CÁNCER DE COLON

Las manifestaciones iniciales de las neoplasias del colon son inespecíficas, pero se han podido identificar varios signos y síntomas que se han asociado en forma más específica a la presencia de una neoplasia.

Cambio de los hábitos intestinales: Esta es el síntoma más frecuente de los pacientes con neoplasia de colon, el cambio puede ser muy insignificante como pasar de evacuaciones diarias a una cada tercer día. Lo más frecuente es que los pacientes no le den importancia al hecho hasta que ocurra una alteración profunda. Generalmente entre más distal es la lesión, más aparente es la manifestación. Los motivos de esta observación son tres; primero, es más difícil para las heces formadas pasar por un estrechamiento de la parte distal de lo que sería para las heces líquidas pasar por una lesión del lado derecho, motivo por el que también las lesiones del lado derecho tienden a crecer más. Segundo, la luz intestinal es mayor proximal que la distal; finalmente, por la presencia de otros síntomas agregados como dolor, hemorragia o descarga de moco que hacen a los cambios intestinales más aparentes⁷.

Hemorragia: Es el segundo síntoma o manifestación de cáncer colorrectal en frecuencia, y puede ser de múltiples formas, ya sea oculta o aparente.

La sangre puede ser rojo brillante, marrón púrpura o negra, de acuerdo al nivel de la lesión y al tránsito intestinal, la regla menciona que entre más distal sea la lesión menos estará alterada la sangre.

Aunque la hemorragia puede ser una manifestación relativamente inicial de una neoplasia, a menudo es ignorada, ya sea por pudor o por relacionarla a patología benigna, principalmente enfermedad hemorroidal⁶.

Heces con moco: La presencia de moco en las heces, ya sea solo o mezclado con las heces, es otro síntoma de neoplasia que aunque raro, requiere ser investigado pues puede ser manifestación importante de alguna poliposis, adenomas vellosos, enfermedad inflamatoria intestinal, todas lesiones demostradas como premalignas²⁰.

Dolor: El dolor en una manifestación común de las neoplasias rectales, suele acompañar a la trombosis hemorroidal, fisuras anales, abscesos perianales o proctalgia fugaz, todas patologías benignas.

Cuando es causado por la infiltración neoplásica es un dato de mal pronóstico ya que significa invasión anal ya sea cutánea o al complejo esfinteriano, requiere de tratamiento quirúrgico más enérgico.

El dolor abdominal resultante de un tumor colónico se ha referido como tipo cólico, suele ser producido generalmente por distensión y se relaciona con obstrucción, se acompaña de náusea y vómito; la obstrucción puede deberse a que la lesión estrecha de manera importante la luz colónica, que favorece una intususcepción o a que su extensión es tal que ha rebasado la pared colónica e invade asas del intestino delgado⁵.

Pérdida de peso: Es una manifestación de mal pronóstico, la inanición, pérdida de apetito y de la fuerza muscular sugieren enfermedad metastásica, principalmente al hígado. La presentación inicial de una neoplasia colorrectal con metástasis es de 5% al momento del diagnóstico⁷.

Masa palpable: Una masa palpable o visible en el abdomen en ausencia de otros síntomas sugiere que el proceso infiltrativo es de crecimiento lento e implica, contrario a lo que se podía suponer, una masa fácil de resear quirúrgicamente. Estos tumores metastatizan significativamente tarde en el curso de la enfermedad⁷.

Presentación Aguda.

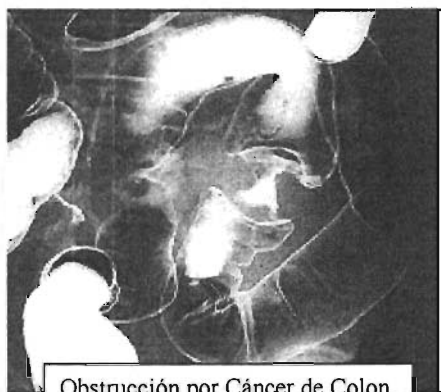
Una proporción importante de pacientes se atiende por primera vez con síntomas agudos que indican obstrucción o perforación del colon. La oclusión del colon sugiere firmemente cáncer, en particular en pacientes de edad avanzada. En menos de 10% de pacientes con cáncer colorrectal ocurre obstrucción completa. Pero es una urgencia que requiere diagnóstico y tratamiento quirúrgico inmediatos. Como ideal esta urgencia quirúrgica se evitaría identificando temprano cambios en las defecaciones. Los pacientes con obstrucción completa se quejan de incapacidad de canalizar flatos o heces, dolor en el abdomen tipo cólico y distensión abdominal. El examen descubre un abdomen distendido, timpánico; en ocasiones es posible palpar el tumor obstructor como una masa abdominal^{15,16}.

Si la obstrucción no se alivia y el colon continúa distendido, la presión en la pared intestinal puede exceder la de los capilares y no llegará sangre oxigenada, a la pared del intestino lo que origina isquemia y necrosis. En estos casos el paciente se quejará de dolor intenso en el abdomen y a la exploración física se encontrará rebote y disminución o ausencia de ruidos intestinales. Si no se trata de inmediato la necrosis evoluciona a perforación con peritonitis fecal y sepsis¹⁷.

El colon también puede perforarse en el sitio del tumor, tal vez porque una neoplasia transmural pierde su riego y se torna necrótica.

Estos casos se confunden con facilidad con diverticulitis aguda y el proceso inflamatorio puede limitarse al sitio de la perforación; sin embargo, es posible que en algunos pacientes no se contenga la perforación y drene hacia un órgano vecino (por lo general vejiga y vagina) y se manifieste por neumaturia, fecaluria y drenaje vaginal feculento.

Desafortunadamente es posible que los primeros signos de cáncer de colon dependan de una enfermedad metastásica. Las metástasis hepáticas masivas pueden causar prurito e ictericia. La presencia de ascitis, ovarios crecidos y depósitos diseminados en los pulmones en una radiografía de tórax pueden deberse a cáncer de colon por otra parte asintomático. En esta afección avanzada rara vez es útil el tratamiento⁶.



Obstrucción por Cáncer de Colon

OBJETIVO DEL PROBLEMA

Revisar que tratamiento quirúrgico y que terapia adyuvante se les ha ofrecido a los pacientes con urgencias de cáncer de colon (obstrucción intestinal aguda o perforación intestinal con peritonitis) en el Servicio de Cirugía General de Hospital Juárez de México en el periodo comprendido de Enero del año 2000 a Diciembre del 2004 y mejorar en un futuro su mejor manejo quirúrgico.

HIPOTESIS DEL PROBLEMA

Si los pacientes con urgencias de cáncer de colon (obstrucción o perforación) se encuentran en estadios avanzados de la enfermedad. Entonces el tratamiento quirúrgico debe incluir no solo tratamiento de la urgencia si no también el del tumor de origen y se debe aplicar tratamiento adyuvante (quimioterapia) en forma precoz para mejorar la morbimortalidad de estos pacientes.

DIAGNOSTICO DE CÁNCER DE COLON

El cáncer de colon puede ser diagnosticado cuando un paciente se presenta con síntomas o como resultado de un programa de detección Excepto para pacientes con cánceres obstructivos y perforantes, la duración de síntomas no se correlaciona con el pronóstico. Debido a que el cáncer de colon precoz no produce síntomas o son inespecíficos⁵.

Evaluación del Paciente Sintomático

Los síntomas de cáncer de colon (debilidad, dolor intermitente abdominal, náuseas y vómito) son secundarios a un sangrado, obstrucción o perforación. Una masa palpable es común en el cáncer de colon derecho. El sangrado puede ser raramente masivo y aparecer como sangre roja mezclada con las heces. Ocasionalmente, pueden aparecer melenas en el cáncer del colon derecho.

La sangre oscura representa más un sangrado diverticular. La pérdida de sangre crónica con anemia ferropénica es un signo más común. Tales pacientes pueden presentarse con debilidad. Los cánceres de sigma son los que originan con mayor frecuencia obstrucción de colon. Si la válvula ileocecal es competente, tales obstrucciones se manifiestan como abdomen agudo. Si la válvula ileocecal es incompetente, la enfermedad es más insidiosa, con estreñimiento y distensión abdominal de varios días de evolución⁷.

La perforación del cáncer de colon puede ser aguda o crónica. El cuadro clínico de una perforación aguda puede ser idéntico a la de apendicitis o diverticulitis con dolor, fiebre y una masa palpable^{1,2}. En presencia de obstrucción puede haber una perforación a nivel del tumor o del colon dilatado proximal (ciego). La perforación crónica con formación de una fistula en la vejiga desde el cáncer de colon sigmoides es similar a una diverticulitis¹⁶.

Enfermedad Metastásica

Metástasis hepáticas sincrónicas ocurren en el 10 al 15% de los pacientes y ocasionalmente es la manifestación inicial del cáncer de colon. El paciente puede quejarse de dolor en el cuadrante superior, hipocondrio derecho, tórax posterior derecho u hombro derecho. La hepatomegalia puede ser detectada en un examen físico de rutina de un paciente, por otro lado, asintomático.

FINALIDADES DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

- Mejorar la morbimortalidad de estos pacientes ya que por desgracia nos siguen llegando en una etapa avanzada y complicada del cáncer de colon.
- Normar el criterio quirúrgico en estos pacientes en el Servicio de Cirugía General teniendo un protocolo quirúrgico bien establecido en base a los adelantos quirúrgicos que se han logrado para el cáncer avanzado de colon.
- Poner en práctica todos los adelantos de la técnica quirúrgica en el manejo de un tumor de colon para disminuir lo mayor posible las metástasis.
- Realizar una revisión de los últimos cinco años de cual a sido el manejo quirúrgico de estos pacientes identificando todos los problemas que han influido en la morbimortalidad de estos pacientes.
- Ofrecer en forma temprana el apoyo de terapia adyuvante como la quimioterapia para mejorar las recurrencias del tumor.
- Aportar una revisión bibliográfica actual de cual debe de ser el manejo una vez que se ha resuelto quirúrgicamente la urgencia de cáncer de colon para aumentar lo mayor posible la sobrevivencia en estos casos.
- Mejorar e impulsar todos los programas de detección temprana del cáncer de colon sobre todo en poblaciones con trastornos premalignos o con familiares con trastornos genéticos.

DETECCIÓN TEMPRANA DEL CÁNCER DE COLON

La detección precoz del cáncer colorrectal se asocia a una importante reducción de la mortalidad en relación al proceso. El lento crecimiento de la mayoría de los cánceres colorrectales y la alta sensibilidad de la colonoscopia y el enema de bario justifica métodos agresivos de detección. Además, algunos métodos de detección pueden detectar no solamente cánceres precoces sino también pólipos neoplásicos benignos.

La extracción endoscópica de tales pólipos puede, de alguna manera, prevenir un cáncer colorrectal posterior.

Grupos de alto riesgo⁵

- 1.- Edad mayor de 50 años
- 2.- Trastorno premaligno
 - Colitis ulcerosa con más de 10 años
 - Enfermedad de Crohn con estrechez
 - Poliposis adenomatosa familiar
 - Síndrome de cáncer de colon no polipósico hereditario
 - Antecedente de pólipos de colon
- 3.- Antecedente familiar de cáncer o pólipos colorrectales

A continuación se describirá la detección de algunos de los grupos de alto riesgo:

Historia Familiar

La historia familiar de cáncer colorrectal, la detección debe comenzar a una edad comprendida entre los 35 y 40 años, con seguimiento anual de sangre oculta en heces y algún tipo de endoscopia. Es aconsejable la sigmoidoscopia flexible cada 3 a 5 años, con colonoscopia en presencia de pólipos adenomatosos¹⁸.

Poliposis Adenomatosa Familiar (PAF)

Una vez realizado el diagnóstico de PAF, muchos pacientes son sometidos a una colectomía total con anastomosis ileorrectal¹⁸. Los que tienen antecedentes de PAF se recomienda colonoscopia anual desde los 16-25 años; panendoscopia, fundoscopia, ortopantomografía en los casos en los que se sospeche PAF²¹.

Los pacientes con antecedentes de Lynch se recomienda colonoscopia anual desde los 25 años, panendoscopia; en la mujer sexualmente activa ultrasonido endovaginal y biopsia de endometrio, citologías urinarias. Si se demuestra tumor en el colon, se recomienda cirugía (colectomía total). Determinación de Hmsh2 y H mst11. Si la primera colonoscopia es negativa, repetir al año; si es negativa cada 2-3 años⁹.

Historia personal de cáncer o de pólipos

Se ha señalado que existen neoplasias metacrónicas en 40 a 50% de pacientes con cáncer colorrectal primario, sea pólipos o cáncer y que en 2 a 5% de estos enfermos se desarrollo este último. La frecuencia de cáncer metacrónico se puede reducir a casi la mitad (de 1.7 a 0.8%) mediante vigilancia sistemática.

El seguimiento endoscópico del total del intestino restante es aconsejable cada 1 a 3 años. Un enema de bario combinado con endoscopia limitada, es también razonable.¹⁸

Colitis Ulcerosa

Los pacientes con este padecimiento de menos de 10 años y que no han sido tratados mediante con proctocolectomía requieren seguimiento por colonoscopia cada uno a dos años⁷.

Detección en la población general del Cáncer de Colon

Tacto rectal

El tacto rectal puede llegar casi 8 cm arriba de la línea pectinada. Durante mucho tiempo se pensó que 50% de los cánceres colorrectales se encontraba al alcance del dedo. Hoy en día se ha demostrado que casi la mitad de los cánceres y pólipos colorrectales ocurrirá cerca del ángulo esplénico. El 20% de los cánceres colorrectales pueden palparse y valorarse su grado de fijación a tejidos vecinos^{18,7}.

Pruebas para sangre oculta

Un fenol incoloro en la goma de Guayaco se convierte por oxidación en un quinona de color azul. La reacción se basa en la presencia de un catalizador de peroxidasa. La oxidación se lleva a cabo añadiendo peróxido de hidrógeno en presencia de un catalizador, como la hemoglobina.

Desafortunadamente existen otros catalizadores en la dieta. Quizá sea necesario eliminar con sumo cuidado algunos productos para mejorar la precisión del estudio. Las carnes rojas, algunos vegetales y otras peroxidases intrínsecas pueden producir la reacción en ausencia de hemoglobina. La prueba de Guayaco para sangre oculta detectará 20 mg de hemoglobina por gramo de heces o 20 mg/día.

En un estudio que se realizó a lo largo de 18 años el test de sangre oculta en heces se le aplicó a 46 551 pacientes repartidos en tres grupos y a unos se les aplicó en forma anual y a otro bianual y otro era el grupo control sin examen y se detectaron con el examen anual 417 pacientes y con el examen bianual 435 y al grupo control se detectó 507 con desarrollo de cáncer de colon lo que significó que este estudio detectó el 95% de todos los pacientes que desarrollaron cáncer de colon¹⁹.

Una prueba de inmunofluorescencia para sangre oculta en heces se basa en la conversión de la hemoglobina en porfirinas fluorescentes y detecta entre 5 y 10 mg de hemoglobina por gramo de heces. La frecuencia de positivas falsas es prohibidamente alta. Esta prueba puede no detectar todos los casos de cáncer porque el cáncer solo presenta hemorragias intermitentes y otros tipos de lesiones del intestino pueden también sangrar y darnos falsos positivos.

En una prueba aplicada a 46000 personas el guayaco presentó una sensibilidad de 89.3% y una especificidad de 92.7% y un valor de predicción positivo para cáncer de 2.5%⁷.

En un artículo en donde se compararon cuál era la eficacia en la detección del cáncer de colon en un solo tiempo con la detección de sangre oculta en heces y la sigmoidoscopia, se demostró que entre los dos estudios solo se puede detectar un 75.8% de pacientes con cáncer de colon y que un 24% de estos pacientes con cáncer no son detectados por estos dos estudios^{18,22}.

Protosigmoidoscopia

Es rígida y utiliza un tubo de 2 cm de diámetro y 20 a 25 cm de largo con iluminación. El examen puede llegar a 20 o 25 cm de la línea pectinada. Este examen puede detectar 20 a 25% de los tumores rectales^{7,18}.

Sigmoidoscopia flexible.

Es flexible en un instrumento fibróptico o de video que mide 60 cm de largo y debe llegar al colon izquierdo proximal o incluso al ángulo esplénico del colon en la mayoría de los pacientes. No se requiere preparación intestinal completa ya que el colon izquierdo puede asearse con una o dos enemas pequeñas. No debe de usarse para polipectomía terapéutica porque en un colon no preparado puede ser desastrosa si ocurre una explosión del gas metano en el colon o una perforación permite que escapen heces a la cavidad peritoneal⁷.

Estudios de contraste

El estudio de contraste de uso más común para detectar cáncer de colon es el enema de bario con contraste de aire. El enema de bario de columna sólida ya no se utiliza como técnica diagnóstica primaria ya que es muy poco sensible para detectar pólipos (sensibilidad de 40%). Asimismo muestra muy pocos detalles de la mucosa⁶.



Se ha encontrado que el enema de bario con contraste de aire (doble contraste) tiene una sensibilidad de 90% para detectar pólipos mayores de 1 cm y se sugiere que, aunada a la sigmoidoscopia flexible, es una alternativa eficaz a la colonoscopia en cuanto al costo. El riesgo de perforación de colon por un enema de bario es bajo (menos de 0.02%)²⁰.

Colonoscopia

Este estudio permite observar la mucosa de la totalidad del colon y recto. El colonoscopio estándar mide 160 cm de largo. La colonoscopia es el método más preciso para detectar pólipos menores de 1 cm de diámetro. También permite biopsias, polipectomías, controlar hemorragias y dilatar estrechese²¹.

Una colonoscopia adecuada incluye: buena adaptabilidad del paciente, preparación adecuada del intestino, sedación del enfermo en la mayoría de los casos vigilar los signos vitales y la oxigenación de la sangre. La colonoscopia es un procedimiento seguro las complicaciones mayores (que incluyen hemorragia, problemas anestésicos y perforación) deben ocurrir en menos de 0.2% de los casos⁷.

Se ha demostrado que la colonoscopia es también altamente sensible en la detección de adeninas con 10 mm de diámetro, adenomas vellosos, adenomas con alto grado de displasia y cáncer invasor²¹.

Técnicas de Imágenes

Tomografía por computadora

Este método permite la valoración preoperatorio de la cavidad abdominal en pacientes con cáncer colorrectal. Permite identificar metástasis a hígado, suprarrenales, ovarios, ganglios linfáticos y otros órganos de la pelvis y comprobar la integridad de las vías urinarias ya que el medio de contraste IV se excreta por los riñones. El estudio de TC es útil en la investigación de recurrencias o cáncer residual en pacientes con antígeno carcinoembrionario (ACE) elevado después de intervención quirúrgica por cáncer colon⁶.

Imágenes de resonancia magnética

Pueden utilizarse imágenes axiales y sagitales a fin de detallar la anatomía. Este estudio no requiere medio de contraste. La experiencia sugiere que la IRM ofrece muy pocas ventajas o ninguna sobre la TC en la valoración preparatoria de pacientes con cáncer de colon⁷.

Tomografía de emisión de positrón

Es muy útil para valorar la recurrencia de tumores en la pelvis cuando la cicatrización es muy densa, porque la emisión de positrones es mayor en tejidos hipermetabólicos como los tumores⁷.

Marcadores tumorales

Los marcadores tumorales como el antígeno carcinoembrionario (ACE), el CA 19-9 y CA-50, han sido identificados en el seguimiento de los pacientes con cáncer colorrectal. El ACE ha sido utilizado en las evaluaciones prequirúrgicas y se relaciona con el estadio del tumor y con las recurrencias del tumor. El ACE en individuos normales es de 0-2.5 ng/ml. Es una glicoproteína de adhesión intercelular secretada por más del 95% de los cánceres de colorrectales, así como en el 80% de otros tumores sólidos y tiene una sensibilidad de 73% y especificidad de 61% para detectar recurrencia del cáncer de colon. En la actualidad el ACE se le considera únicamente un estudio de valor pronóstico ya que una elevación por arriba de los 20 ng/dl sugiere actividad metastásica o una pobre diferenciación celular de la lesión tumoral. Se mantuvo como un marcador de seguimiento de los pacientes una vez operados por cáncer de colon, e incluso hubo protocolos de laparotomías exploradoras en caso de elevación del ACE aún sin evidencia radiológica de lesión tumoral⁵.

El CA 19-9 es un antígeno carbohidrato de superficie celular que no es exclusivo de los cánceres colonicos pero detecta a un subgrupo de pacientes con cáncer de colon y tiene una sensibilidad de 60% y una especificidad 88% para detectar recurrencias idem.¹⁸Un descubrimiento reciente en herramientas diagnósticas, utiliza anticuerpos radiomarcados dirigidos contra el tumor para evidenciarlo y detectarlo. El desarrollo de la inmunocetellografía apunta a conseguir una imagen tumoral más sensible y más específica, una glicoproteína, la TAG 72 ha sido hallada muy útil como antígeno blanco en el cáncer colorrectal, mostrando una sensibilidad del 70% y una especificidad del 90%⁶.

La cirugía radioinmunodirigida también utiliza los anticuerpos radiomarcados para localizar los tumores, una sonda detector gamma manual los detecta durante la cirugía. El requerimiento es demostrar la fijación de las células tumorales con In-CC49⁶.

DISEMINACIÓN DEL CÁNCER DE COLON

Mucho de lo que sabemos acerca de la diseminación local y distal del cáncer de colon, se debe a los delicados y meticulosos estudios de Cuthbert Dukes, un patólogo del St Mark's Hospital en Londres.

Invasión Local

Después del crecimiento inicial de la mucosa, un tumor puede progresar en varias direcciones, aunque normalmente sobresale primero en la luz. Dukes encontró que la posterior invasión lateral era mayor en dirección transversal que en la dirección longitudinal, conduciendo a un crecimiento circunferencial. La penetración mural puede producir lesión local, diseminación peritoneal o ambas⁴.

Extensión Linfática

En el carcinoma de colon, el flujo linfático normal es a través de los canales linfáticos a lo largo de las arterias mayores, con tres escalones de ganglios linfáticos: el pericólico, el intermedio y el principal. Si los tumores se extienden entre dos pedículos vasculares mayores, el flujo linfático puede drenar en una o ambas direcciones. Si los ganglios linfáticos están bloqueados por el tumor, el flujo linfático puede volverse retrógrado a lo largo de las arcadas marginales proximal y distalmente.

El riesgo de metástasis en ganglios linfáticos se incrementa con el grado tumoral. Dukes encontró que el 30% de los tumores de bajo grado estaban asociados con ganglios linfáticos positivos comparados con el 81% de los tumores de alto grado⁴.

Diseminación Hematógena

El hígado es la localización principal de metástasis hematógenas, seguido por el pulmón. Alrededor del 40% de los estudios de autopsia, el hígado es la única localización metastásica. La invasión de otras zonas que no sean el hígado o el pulmón, es rara⁴.

Implantación

La diseminación intraluminal del tumor ocurre por la liberación de células tumorales desde la superficie de la mucosa del tumor primario y la implantación distalmente en el intestino, en fistulas, abscesos y hemorroides.

El mecanismo de implantación se considera que es un depósito de células viables en la superficie de la fistula o una hemorroide ulcerada o quirúrgicamente tratada. La diseminación peritoneal es el resultado de penetración transmural y dispersión celular⁴.

CLASIFICACIONES Y FACTORES PRONOSTICOS DEL CÁNCER DE COLON

Cuando existe enfermedad metastásica obvia sólo es posible determinar la etapa precisa del cáncer colorrectal después de la resección quirúrgica y el análisis histopatológico. A diferencia de otros tumores sólidos, el tamaño de la lesión primaria tiene poca influencia en el pronóstico del cáncer de colon.

Los factores que se relacionan más estrechamente con el resultado final son:

- a) profundidad y penetración del tumor en la pared del intestino.
- b) Afección de ganglios linfáticos regionales.
- c) Presencia de metástasis a distancia⁵.

Clasificaciones Anatomopatológicas

Las clasificaciones histopronósticas de los cánceres cólicos permiten a los terapeutas tener un lenguaje común respecto a las evaluaciones pronósticas y a las indicaciones terapéuticas.

La primera clasificación utilizada es la de Dukes en 1932 que es la más simple. Los estadios A y B se refieren a la infiltración parietal en ausencia de ganglios infiltrados y el estadio C es sinónimo de ganglios infiltrados cualquiera que sea el grado de extensión parietal. En 1935, este último estadio fue dividido en C1 (infiltración ganglionar cercana al tumor) y C2 (infiltración ganglionar distal). Finalmente el estadio D corresponde al cáncer acompañado de metástasis viscerales. La clasificación de Astler y Coller descrita en 1954 tiene la ventaja de separar la infiltración parietal de la ganglionar, que no están siempre ligadas entre sí. El estadio A corresponde a un tumor limitado a la submucosa, en el estadio B1 el tumor está limitado a la capa muscular y el estadio B2 corresponde a un tumor que invade toda la pared cólica hasta la membrana serosa. Los estadios C1 y C2 constituyen el índice de una infiltración ganglionar (C1: estadio B1 N+; C2: estadio B2 N+). En 1974, Gunderson agregó un estadio suplementario a esta clasificación, el estadio B3 que corresponde a la adherencia o a la invasión de un órgano vecino y el estadio C3 (B3 N+). Actualmente, la clasificación TNM de internacional Unión Against Cáncer (UICC) 1987 separa la infiltración parietal (T) de la ganglionar (N). Esta clasificación introduce la noción del número de ganglios infiltrados. N1 corresponde a cuatro o más ganglios invadidos pericólicos y N2 corresponde a cuatro o más ganglios invadidos pericólicos, N3 corresponde a una invasión de ganglios pediculares cualquiera que sea el número de ganglios infiltrados. Este valor pronóstico del número de ganglios invadidos aparece igualmente en la clasificación de GITSG (Gastro Intestinal Tumor Study Group) y en la de AJCC (American Joint Comité on Cáncer)⁴.

Clasificación de Dukes de 1932⁴.

- A Tumor que invade la pared intestinal pero sin atravesar la muscular propia
- B Invasión transmural de la pared intestinal
- C Invasión de la pared del intestino de cualquier grado de metástasis ganglionares
- D Metástasis a distancia

La tasa de supervivencia a 5 años para Dukes A, B, C son del 80, 70, 30% respectivamente.

La clasificación de Dukes fue modificada por Astler y Coller en 1954⁴.

- A Invasión a la mucosa hasta la muscular de la mucosa
- B1 Invasión a la submucosa y hasta la muscular propia
- B2 Invasión hasta la serosa o grasa perirrectal o colónica sin ganglios
- B3 Invasión a estructuras adyacentes pero sin ganglios
- C1 Invasión a la muscular propia con ganglios
- C2 Invasión hasta la serosa con ganglios
- C3 Invasión a estructuras adyacentes
- D Enfermedad metastásica

De acuerdo al grado histopatológico: Una medición hecha por los patólogos, para conocer al grado de especialización de las células en el tumor.

GX El grado no puede evaluarse

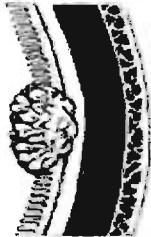

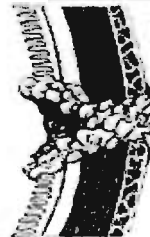




G1 Bien diferenciado

G2 Moderadamente diferenciados

G3 Pobremente diferenciados

G4 Indiferenciados

Estadificación del Cáncer Colorrectal⁴

SISTEMA TNM				
Tumor status			Node status	Systemic status
				
Limited to mucosa and submucosa (T ₁)	Invaside into, but not beyond, muscularis propria (T ₂)	Penetration of full thickness of bowel wall (T ₃)	Lymph nodes normal (N ₀)	No distant metastasis (M ₀)
				
			Lymph node metastasis (N ₁)	Distant metastasis (M ₁)

Tumor staging assesses depth of invasion (T) into or through bowel wall, presence or absence of lymph node (N) and distant organ metastasis (M)

JOHN A. CRAIG, MD

Tumor Primario

TX Sin evidencia de tumor primario

T0 Ninguna evidencia del tumor primario en el espécimen resecado

Tis Carcinoma in situ

T1 Invade la submucosa

T2 Tumor que invade la muscular propia

T3 Invade a través de la muscular propia dentro de la subserosa

Invade la serosa pero no la atraviesa

Invade la grasa pericólica dentro de las hojas del mesenterio

T4 Invade a través de la serosa dentro de la cavidad peritoneal o invade directamente

Otros órganos tales como vagina, próstata, uréter o riñón.

Ganglios Linfáticos Regionales

NX No pueden evaluarse ganglios linfáticos regionales

N0 No hay metástasis en ganglios linfáticos regionales

N1 1 a 3 nódulos positivos pericólicos o perirrectales

N2 4 o más ganglios positivos pericólicos o perirrectales

N3 Metástasis en cualquier ganglio linfático a lo largo del curso tronco vascular

Metástasis a Distancia

MX No puede ser evaluada la presencia de metástasis a distancia

M0 No hay metástasis a distancia

M1 Metástasis a distancia

Sistema de Clasificación Dukes Correlacionado con el Sistema TNM⁴

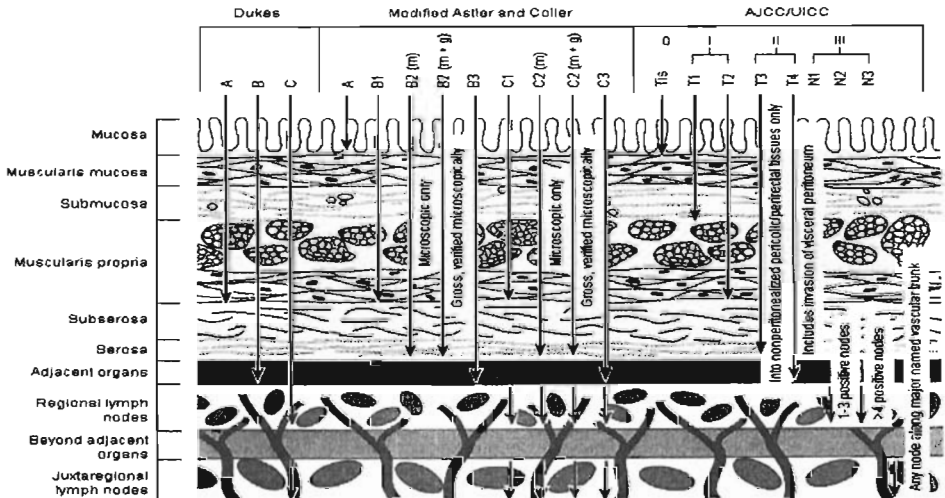
- Dukes A T1, N0, M0 (estadio I)
T2, N0, M0 (estadio I)
- Dukes B T3, N0, M0 (estadio II)
T4, N0, M0 (estadio II)
- Dukes C T (cualquiera), N1, M0; T (cualquiera), N2, M0 (estadio III)
- Dukes D T (cualquiera), N (cualquiera), M1 (estadio IV)

Sistema de Clasificación Astler-Coller Correlacionado con el Sistema TNM⁴

- MAC A T1, N0, M0 (estadio I)
- MAC B1 T2, N0, M0 (estadio I)
- MAC B2 T3, N0, M0 (estadio II)
- MAC B3 T4, N0, M0 (estadio II)
- MAC C1 T2, N1, M0 ; T2, N2, M0 (estadio III)
- MAC C2 T3, N1, M0 ; T3, N2, M0 (estadio III)
T4, N1, M0 ; T4, N2, M0 (estadio III)
- MAC C3 T4, N1, M0 ; T4, N2, M0 (estadio III)

Estadio del Sistema TNM es el siguiente⁴:

- Estadio 0: Tis N0 M0
- Estadio I: T1 N0 M0
T2 N0 M0
- Estadio II: T3 N0 M0
T4 N0 M0
- Estadio III: Cualquier T N1 M0
Cualquier T N2-3 M0
- Estadio IV: Cualquier T N ó M



¿Qué se puede retener de estas múltiples clasificaciones más o menos complejas? La clasificación de Dukes tiene el mérito de la simplicidad pero no separa la infiltración parietal de la ganglionar.

Esta clasificación tiene el mérito de individualizar la infiltración ganglionar cercana y distante (C1 y C2). La clasificación de Astler y Coller individualizada la infiltración parietal y ganglionar pero no incluye la noción de ganglios periduculares ni el número de ganglios infiltrados. La clasificación TNM es la más lógica, separando la infiltración parietal y ganglionar e individualizando la localización de los ganglios infiltrados (proximales y distales) como el número de ganglios invadidos (inferior o superior a tres)⁴.

Los factores pronósticos de los cánceres cólicos son esencialmente anatomopatológicos. Las diferentes clasificaciones histopronósticas utilizadas dificultan a veces la comparación de las diferentes series. Además de los factores anatomopatológicos clásicos (infiltración parietal ganglionar, localización y número de ganglios infiltrados), un factor pronóstico parece particularmente importante en cirugía colorrectal: la calidad del acto quirúrgico.

Un estudio alemán reciente, que ha comparado los resultados de 1157 pacientes operados de un cáncer colorrectal, observó una supervivencia de 5 años en el 63% de los pacientes con extremos que van del 35 al 71% de acuerdo a los servicios de cirugía donde ha sido efectuada la resección cólica. Estas diferencias de supervivencia han sido igualmente observadas cuando los tumores son clasificados de acuerdo al estadio del UICC (estadio II: 36 al 89%; estadio III: 27 al 54%). Esto revela la importancia de la técnica quirúrgica. Hay que desconfiar de los estudios multicéntricos aleatorios que estudian la eficacia de los tratamientos coadyuvantes después de la exéresis de un cáncer cólico. Estos tratamientos mejoran la supervivencia a los 5 años del 10 al 15%, lo que es inferior a las variaciones observadas entre los resultados de los diferentes servicios de cirugía donde ha sido efectuada la resección⁶.

GENERALIDADES DEL TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE COLON

Examen Preoperatorio

Además del examen clínico completo y el estudio preanestésico, debe efectuarse:

- Una colonoscopia destinada a buscar una segunda localización en el marco intestinal, así como pólipos asociados, que deberán extirparse al mismo tiempo que el cáncer intestinal; en el caso de una estenosis tumoral, que impide el paso del colonoscopio, deberá realizarse un enema de baritado en doble contraste.
- Una radiografía de tórax.
- Una ecografía hepática, que puede ser remplazada por un escáner en el caso de un hígado esteatósico o si hay dificultades técnicas.
- La determinación del nivel del antígeno carcinoembrionario.

Debe hacerse un estudio sistemático de los antecedentes familiares, en el caso de un árbol genealógico en el caso de un cáncer intestinal o rectal. Se aconseja establecer un árbol genealógico con el objeto de buscar un factor familiar⁴.

Preparación Intestinal

El colon contiene la más importante concentración de bacterias anaeróbicas del organismo. El mayor riesgo de la cirugía intestinal es la infección bacteriana. Hay que operar un colon plano, limpio y aséptico. Actualmente la mejor preparación es el lavado del colon con 3 a 4 litros de una solución hipertónica de polietilenglicol absorbida en 4 horas.

Este método produce una importante diarrea osmótica que limpia eficazmente el tracto digestivo. Algunos agregan un enema de povidona yodada al 5%. Sin embargo, este tipo de preparación prequirúrgica es imposible cuando el tumor forma una estenosis.

En cuanto el control bacteriano se efectuará mediante la inyección intravenosa de un antibiótico de amplio espectro durante 24 horas, que asegura la más importante concentración en los tejidos al momento de la operación.

Se preconiza la utilización de ceftriaxona, 2 g por vía intravenosa en 20 minutos, asociada a ornidazol con una dosis de 1 gramo por vía intravenosa en 20 minutos. No se justifica una antibioticoterapia posoperatoria⁴.

Vías de Acceso y de Exploración

La incisión que se utiliza más a menudo es la mediana, que permite la exploración de la cavidad abdominal y una extensión de acuerdo a la situación. Sin embargo, cuando se trata de la resección de un cáncer de colon derecho, se aconseja una vía transversal derecha. Se explorará cuidadosamente la cavidad abdominal. Se aconseja palpar minuciosamente el hígado y la pelvis. Todo nódulo sospechoso será extraído y eventualmente examinado en ese momento por el anatomopatólogo. Será palpada la red de ganglios lumboaórticos (en el caso de un cáncer intestinal izquierdo) extrayendo todos los ganglios sospechosos a ese nivel⁴.

Lugar que ocupa la Laparoscopia

Es cierto que un operador experimentado es capaz de efectuar, utilizando la laparoscopia, todo tipo de colectomía por cáncer, respetando las reglas carcinológicas como ligadura inicial de los vasos sanguíneos, vaciamiento ganglionar, límites respetados y seguridad de la anastomosis. Sin embargo, las ventajas potenciales de la laparoscopia (vía de incisión mínima, recuperación más rápida intestinal, hospitalización más corta, menos dolor postoperatorio) son contrarrestadas por un inconveniente mayor: el implante de tejido neoplásico en el peritoneo a nivel de los puntos de penetración de los trocares. Ello puede ocurrir no solamente en el lugar donde el tumor fue extraído sino también a distancia. Estos implantes neoplásicos cuyo origen no se conoce bien (se ha incriminado la insuflación peritoneal) y se sitúan a distancia, han sido observado incluso después de la exéresis de un cáncer intestinal poco evolucionado, estadios A y B de Dukes, sin que la membrana serosa haya sido insuflada.

Es por eso que actualmente no se recomienda practicar colectomías por cáncer utilizando la laparoscopia, salvo cuando se trata de estudios controlados aleatorios⁶.

Principios Carcinológicos de la Cirugía Cólica

No touch isolation technic

Para disminuir la diseminación intravascular operatoria, algunos autores han preconizado la ligadura previa de los pedículos linfovasculares antes de cualquier manipulación del tumor, aunque los estudios que han demostrado esta eficacia son criticables y no son aleatorios, Salsbury y et al, habían demostrado que esta técnica no impide la presencia de células tumorales circulantes. Demostraron que el 10% de los pacientes operados de un cáncer sigmoideo presentan células circulantes 5 minutos antes de la ligadura de los vasos mesentéricos inferiores y el 60% de los pacientes presentaban células cancerígenas circulantes 5 minutos después de la ligadura de los vasos.

Se sabe que la diseminación vascular intraoperatoria no juega más que un pequeño papel en el proceso de metástasis. En efecto, las micrometástasis existen y se implantan antes de que el tumor primitivo sea resecado. Actualmente, ningún estadio ha probado la eficacia de la ligadura linfovascular previa en el momento de la resección de un cáncer cólico.

Ligadura vascular y vaciamiento ganglionar

La invasión ganglionar a partir del tumor se hace por proximidad. Los vasos linfáticos son satélites de los pedículos arteriales y los ganglios invadidos son sucesivamente los pericólicos, intermedios y principales o pediculares. Los ganglios pericólicos están en contacto con la arcada circundante, los intermedios se encuentran en el mesocolon y los pediculares en la base de los principales troncos arteriales (arteria ileoceccocoloapendicular, arteria cólica derecha, media e izquierda, arteria mesentérica inferior). Si el tumor se encuentra entre los dos pedículos vasculares mayores el drenaje linfático puede hacerse en una u otra dirección o en las dos.

En principio esta invasión ganglionar es completa, progresiva, anatómica u no omite ganglios. Sin embargo en menos del 5% de los casos, se pueden observar omisiones metastásicas. Se trata de metástasis que omiten uno o varios ganglios pediculares para alcanzar directamente los ganglios pediculares a partir del tumor⁶.

¿Qué extensión debe darse al vaciamiento?

Esta pregunta no se plantea sino con respecto a los cánceres del colon izquierdo que han sido drenados a la arteria mesentérica inferior. Para los cánceres del con derecho y del colon transverso, los pedículos principales serna siempre ligados la ras de su origen a nivel de los vasos mesentéricos superiores. En lo respecta al vaciamiento ganglionar mesentérico interior, se puede ligar la arteria mesentérica inferior, en su origen al ras de la aorta o por debajo del origen de la arteria cólica superior izquierda, cuando se trata de la resección de un cáncer del colon izquierdo, sin que el pronóstico sea modificado. En realidad, cuando los ganglios situados en el origen de la arteria mesentérica inferior están invadidos, el pronóstico es bastante malo y la supervivencia a los 5 años es casi nula, lo que para un cierto número de autores anula el interés de un vaciamiento ganglionar lumboaórtico adyacente.

El vaciamiento ganglionar debe permitir al anatomopatólogo examinar un número mínimo de ganglios (10 a 15 en promedio). Mientras más grande es el número de los ganglios examinados mayores son las probabilidades de encontrar ganglios infiltrados. Se conoce el valor pronóstico de los ganglios infiltrados. La esperanza de vida a los 5 años pasa del 44 al 6% cuando hay al menos tras ganglios infiltrados¹⁰.

Extensión de la Exéresis Intestinal y Margen de Resección

La extensión intramural de los adenocarcinomas por la vía linfática bajo la mucosa no pasa de 4 centímetros. La vascularización por la arcada circundante del colon conservado determina la extensión de la exéresis cólica después de la ligadura efectuada en el origen de los pedículos vasculares principales.

En lo que respecta al colon izquierdo. Se ha opuesto a menudo la colectomía segmentaria y la hemicolectomía izquierda verdadera que reseca todo el colon izquierdo. Se demostrado que el pronóstico no se relaciona con lo largo del colon resecado, sino depende del vaciamiento ganglionar efectuado, el cual debe de ser idéntico cualquiera que sea la importancia de la colectomía.

Sin embargo, estudios anatomopatológicos indican el tumor raramente se disemina longitudinalmente más de 1.2 cm más allá de los límites macroscópicos, con lo que la resección con márgenes de 5 cm es suficiente, pero la extirpación del tejido linfático requiere la disección y ligadura de múltiples ramas vasculares principales.

Por tanto, la extensión de la resección del cáncer de colon potencialmente curable esta determinada por la biología del crecimiento tumoral local y por la linfadenectomía asociada⁶.

Exclusión Endoluminal y Preparación de los Bordes Anastomóticos

Las recidivas anastomóticas después de la colectomía se sitúan sobre la sutura y se observan en el 5 al 15% de los casos. Estas recidivas son más frecuentes después de una colectomía izquierda, que después de una colectomía derecha. (12% versus 0.7%). Esta diferencia puede deberse al margen más grande de seguridad longitudinal que se deja después de una colectomía derecha, a la importancia de la preparación cólica por vía oral, la cual provocaría el flujo de células tumorales hacia el colon izquierdo y finalmente a la presencia de enzimas digestivas activas y en particular al poder citotóxico de la bilis.

Estas recidivas anastomóticas serían secundarias a la exfoliación de células tumorales en el lumen intestinal en el momento de la manipulación del tumor y a su implantación a nivel de las zonas cruentas de la mucosa cólica.

Con el objeto de prevenir estas recidivas varias medidas preventivas han sido propuestas: irrigación de la luz intestinal por agentes citotóxicos, aislamiento del tumor por medio de lazos anudados alrededor de él antes de efectuar toda la movilización, utilización de hilo yodurado para la sutura de la anastomosis. Se recomienda, cuando las condiciones anatómicas lo permitan, excluir el tumor antes de efectuar cualquier manipulación y preparar los bordes con una solución citotóxica (povidona yodada)⁹.

Injerto Parietal

Los injertos neoplásicos a nivel de los bordes de la incisión abdominal o en los orificios de salida del drenaje son excepcionales. Es necesario evitar en una colectomía por cáncer todo contacto entre el tumor y los bordes de la incisión; es indispensable una buena protección parietal y si es posible, debe envolverse el tumor con una protección impermeable cuando sea removido⁴.

Ooforectomía Bilateral Profiláctica

El 2 al 8% de las mujeres que han tenido un cáncer cólico tienen metástasis sincrónicas subclínicas en los ovarios. Este porcentaje es más importante en las mujeres no menopáusicas. El 1 al 7% de las mujeres que han tenido una resección curativa de un cáncer de colon desarrollan secundariamente metástasis en los ovarios. Sin embargo ooforectomía la mayoría de los autores la realizan principalmente en mujeres menopáusicas. Sin embargo la eficacia terapéutica no ha sido demostrada, en particular cuando existen metástasis sincrónicas⁴. Actualmente se puede recomendar la actitud siguiente:

- Efectuar un examen ginecológico y una ecografía pélvica a toda mujer que presenta o que haya sido operada de un cáncer cólico.
- Palpar minuciosamente los dos ovarios al momento de una colectomía por cáncer y practicar una biopsia con examen extemporáneo en el momento de la operación cuando existe la menor duda.
- Practicar sistemáticamente una ooforectomía bilateral sin histerectomía en la mujer con menopausia.

Diferentes Tipos de Colectomías

Hemicolectomía derecha (colectomía derecha segmentaria)

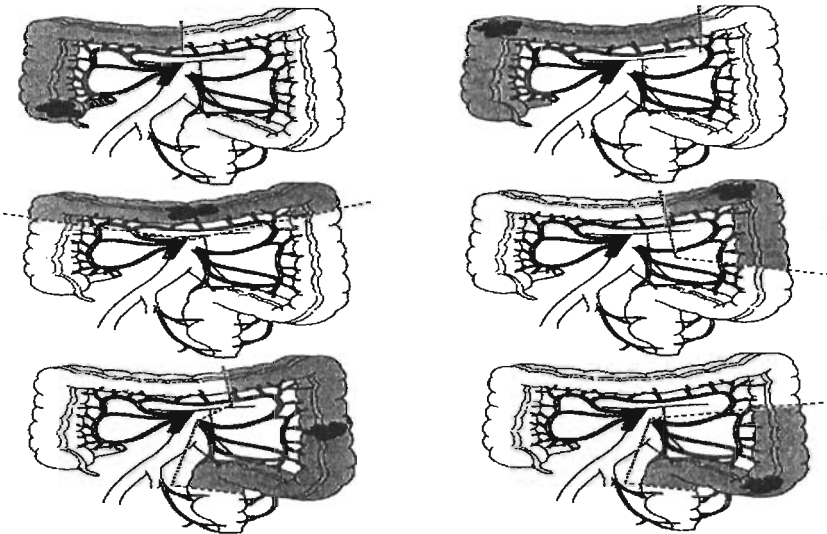
Es la resección del ciego, del colon ascendente y del ángulo cólico derecho. Incluye los últimos 15 a 20 centímetros del intestino delgado. Se extiende más o menos sobre el colon transverso según la localización del tumor. Se ligan las arterias cólicas derechas al borde de la mesentérica superior. Se termina por una anastomosis ileocólica termino-terminal o terminolateral, manual o mecánica.

Colectomía transversal segmentaria

Implica la ligadura de la arteria cólica mediana en su origen. Necesita el desplazamiento de los ángulos cólicos derecho e izquierdo con el fin de permitir una anastomosis sin tracción.

Hemicolectomía izquierda verdadera

Es la resección del todo el colon izquierdo desde el tercio izquierdo del transverso hasta la charnela rectosigmoidea. Se termina por una anastomosis transversorrectal. La arteria mesentérica inferior se liga en su origen.



Colectomía segmentaria izquierda alta

Se practica en caso de cáncer en el ángulo cólico izquierdo. En el plano linfático, es la unión de las circulaciones mesentéricas superior e inferior. Se liga a la base la arteria cólica superior izquierda. Se termina por una anastomosis transversosigmoidea.

Colectomía segmentaria izquierda baja

Es la resección del sigmoide. La arteria mesentérica inferior puede ser ligada en la base o por debajo de la base de la arteria cólica superior izquierda. Se termina por una anastomosis colorrectal alta.

Necesita en la mayoría de los casos una inclinación del ángulo cólico izquierdo con el objeto de permitir una anastomosis sin tracción. La ligadura de la arteria mesentérica inferior por debajo de la base de la arteria cólica superior izquierda puede, en ciertos casos, obstaculizar la inclinación del ángulo cólico izquierdo, produciendo un cordón vascular. Por ello la ligadura de la arteria mesentérica inferior en su base parece más indicada, así como la ligadura de la mesentérica inferior en el borde inferior del páncreas.

Cualquier tipo de resección cólica, la anastomosis debe respetar algunas reglas si se quiere evitar las fístulas⁴:

- Es necesario operar el colon plano, limpio y bien preparado.
- Es necesario suturar secciones del intestino bien vascularizadas.
- Es necesario hacer una anastomosis sin tracción. Esto no plantea problema en el caso de una hemicolectomía derecha; en el caso de una colectomía transversal es necesario desplazar los dos ángulos cólicos y en el caso de colectomía izquierda es necesario desplazar la totalidad del colon izquierdo.
- Finalmente, esta anastomosis debe ser situada en un medio ambiente favorable; la hemostasia debe de ser perfecta, hay que evitar los espacios muertos y rellenar las cavidades residuales. En estos casos la epiploplastia resulta de gran interés.
- La anastomosis es un ritual, la minuciosidad es más importante que la destreza. Es importante tomar el tiempo necesario y rehacer una anastomosis dudosa. El problema de las anastomosis manuales o mecánicas es un falso problema, las máquinas no impiden las fístulas y las reglas que deben respetarse son las mismas.

Tratamiento del Cáncer Cólico sin complicaciones y sin metástasis

Los cánceres del colon derecho necesitan una hemicolectomía derecha. La sección a nivel del colon transverso será realizada más o menos alejada hacia la izquierda según la localización del cáncer (ciego o ángulo cólico derecho).

Los cánceres de colon transverso serán tratados con una colectomía transversal.

Los cánceres del ángulo cólico izquierdo serán tratados por medio de una colectomía segmentaria izquierda alta.

Los cánceres del colon izquierdo pueden ser tratados con una hemicolectomía izquierda verdadera o una colectomía segmentaria.

Tratamiento de Acuerdo con las Etapas Clínicas

Además del pronóstico, la importancia de la estadificación clínica es la decisión terapéutica, se menciona a continuación el consenso actual, hasta el año 2000, del Nacional Cancer Institute y que está basado en estudios multicéntricos con análisis de múltiples variables y los más altos niveles de evidencia⁵.

Etapa Clínica 0

Aquí se engloban las lesiones más superficiales, que están limitadas a la mucosa sin llegar a la lámina propia. Por ser superficiales, los procedimientos quirúrgicos pueden ser limitados.

Opciones Terapéuticas:

- 1.- Excisión local o polipectomía simple con márgenes limpios.
- 2.- Resección colónica para lesiones mayores.

Etapa Clínica I (Dukes A o Modificada Astler-Coller A y B1)

Por ser de naturaleza localizada, la etapa I tiene un alto índice de curación.

Opción terapéutica:

- 1.- Resección amplia y anastomosis.

Etapa Clínica II (Dukes B o Modificada Astler-Coller B2 y B3)

Opciones terapéuticas:

- 1.- Resección amplia y anastomosis.
- 2.- En esta etapa es en la mayor controversia existe sobre si debe o no darse tratamiento adyuvante y es en la cual la clasificación modificada de Astler-Coller es más específica. La mayoría de los pacientes en etapa clínica II no requieren tratamiento complementario, pero hay un subgrupo (MAC B3) en quienes hay invasión neurovascular, obstrucción intestinal, perforación, fijación a la pared, aneuploidía, delección del 18q, análisis con alta fase-S, que se han beneficiado con quimioterapia, radioterapia o inmunoterapia. Estos pacientes son candidatos a ser ingresados a protocolos de estudio controlados con terapia adyuvante. Algunas series han mostrado, si no mejoría en la supervivencia, si un mayor tiempo sin enfermedad.

Etapa Clínica III (Dukes C o modificada Astler-Coller C1 a C3)

La etapa denota compromiso ganglionar, se ha reportado que el número de ganglios afectados determina el pronóstico que aquellos con cuatro o más ganglios involucrados.

Opciones terapéuticas:

- 1.- Resección amplia y anastomosis. Para pacientes que no son candidatos a ensayos clínicos con 5-fluorouracilo/leucovorina por seis meses se recomienda 5-FU/levamisol por 12 meses.

Etapa Clínica IV

Esta Etapa denota enfermedad metastásica.

Está indicado tratamiento regional para metástasis hepáticas, incluyendo resección y/o tratamiento intraarterial con bombas de infusión implantadas; los beneficios son únicamente la paliación ya que no se ha probado mejoría en la supervivencia.

La resección de las metástasis hepáticas solitarias pueden reducir la estadificación a etapa III, ya que se ha logrado la misma supervivencia en promedio y el mismo intervalo libre de enfermedad en varias series.

Opciones terapéuticas:

- 1.- Resección quirúrgica/anastomosis si es posible, o derivación para lesiones primarias obstructivas no resecables. Se pueden colocar endoprótesis endoscópicas en pacientes terminales o con alto riesgo quirúrgico para aliviar la obstrucción.
- 2.- Resección de metástasis aisladas (hígado, pulmón, ovarios).
- 3.- Quimioterapia paliativa.

En un estudio español publicado por Figueres la supervivencia a cinco años en pacientes con una o dos metástasis hepáticas que fueron extirpadas fue de 25 a 40% y la calidad de vida mejor que en aquellos a quienes se les aplicó únicamente quimioterapia.

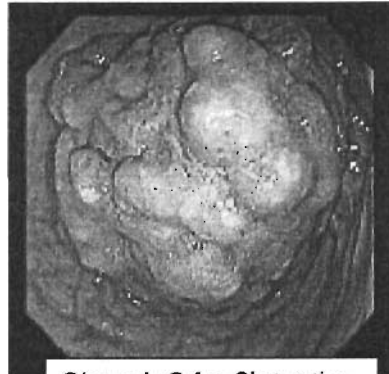
La supervivencia en pacientes con etapas clínicas 0 o I se ha reportado a cinco años hasta de 100%, en los pacientes con etapa clínica II es 80% y en los que se han aplicado radioterapia y quimioterapia en etapa Dukes C se tiene 50 a 70% de supervivencia. Con intervalos libres de enfermedad, 64%.

Tratamientos de las Formas complicadas del Cáncer de colon

Oclusión por Cáncer de Colon

Cuando no se consigue solucionar la oclusión, es preciso recurrir a una cirugía de urgencia. La elección de la técnica operatoria depende del lugar de localización del obstáculo tumoral. La intervención tratará la oclusión, respetando las reglas de la cirugía oncológica.

En el caso del cáncer de colon derecho o del colon transverso se tratan mediante la resección ileocólica derecha ampliada a la izquierda en caso de resección transversa, con anastomosis ileocólica de entrada¹⁶.



Cáncer de Colon Obstructivo

El tratamiento de un tumor obstructivo izquierdo sigue siendo un problema difícil. No existe una solución simple para este problema. Se deben plantear dos grandes tipos de intervenciones: la cirugía en dos o tres tiempos, o la cirugía en un tiempo operatorio. Las cirugías en dos tiempos presentan inconvenientes: hospitalizaciones e intervenciones múltiples, responsables de un coste social y económico importante. Además, se trata con frecuencia de pacientes de edad, en los cuales la continuidad digestiva corre el riesgo de no volver a establecerse por motivos diversos⁴.

Cirugía de tres tiempos

Asocia sucesivamente:

-colostomía transversa sobre varilla, realizada por vía electiva subcostal, generalmente a la derecha, debido a la movilidad de colon transverso derecho;

Colectomía segmentaria izquierda baja (cáncer de sigmoide) o segmentaria alta (cáncer de colon ascendente), es un colon previamente preparado, diez días después de la derivación; realización de la anastomosis colorrectal;

-cierre de la colostomía tres meses después de la primera intervención. Se realiza siempre enema opaco preoperatorio, con contraste hidrosoluble, para descartar una estenosis de la anastomosis colorrectal.

Hoy en día, esta cirugía en tres etapas, que antiguamente era la norma, ya casi no se practica.

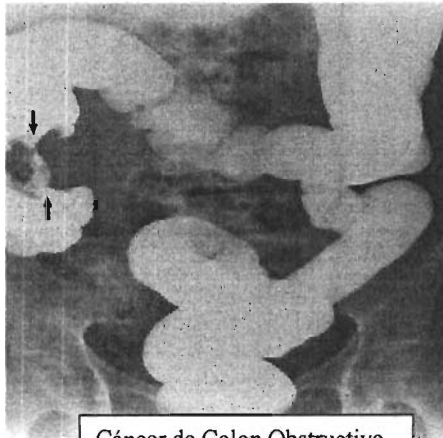
Cirugía de dos tiempos

Incluye tres técnicas: resección tras colostomía proximal cercana a la resección, resección sin restablecimiento de la continuidad digestiva de manera inmediata (intervención de Hartmann), resección de entrada con anastomosis protegida.

Intervenciones en un tiempo

En 1980, Dudley describió la técnica de resección-anatomosis en un único tiempo, con lavado cólico intraoperatorio. Los autores prefieren esta técnica, cuando ella es factible. El colon sigmoide se realiza una colectomía segmentaria izquierda baja, y el colon izquierdo, se realiza una hemicolectomía izquierda.

El tratamiento de cáncer obstructivo de colon derecho es relativamente sencillo y no es objeto de polémica. En cambio, el tratamiento del cáncer obstructivo de colon izquierdo constituye un problema complejo que ha evolucionado considerablemente a lo largo de los últimos años. Este problema sigue suscitando controversia entre los cirujanos. Incluso si los autores son partidarios de la resección con lavado cólico intraoperatorio y anastomosis en un tiempo. Se encuentran casos en los que una simple colostomía permite solucionar el problema agudo de manera temporal¹⁵.



Cáncer de Colon Obstructivo

Cáncer de Colon Infectado

Supuración pericólica

Consecuencia de una perforación tumoral tabicada, la supuración pericólica puede ser un hallazgo quirúrgico: no implica contraindicación ni a la exéresis ni, mayoritariamente, al restablecimiento de la continuidad digestiva. Sin embargo, impone ciertas precauciones en la táctica quirúrgica:

- aislamiento inmediato del campo quirúrgico para evitar, en lo posible, una diseminación séptica peritoneal;
- movilización cólica inicial, que los fenómenos inflamatorios pueden dificultar;
- drenaje amplio de la zona de supuración.

Estos drenajes pericólicos no contraindican necesariamente la confección de una anastomosis colorrectal, pero se deberá realizar lo más lejos posible del foco séptico.

En caso de peritonitis por perforación tumoral

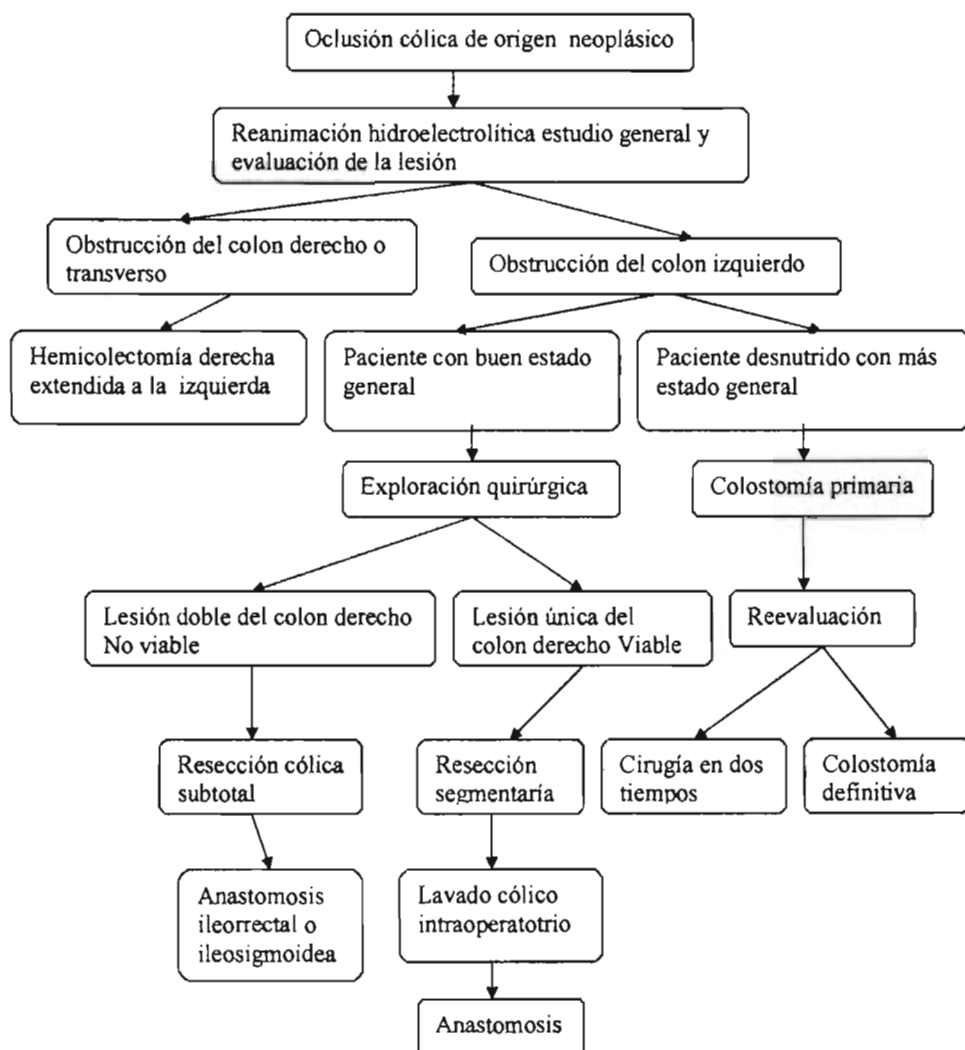
Se debe proceder a la exéresis inmediata si la lesión es localmente extirpable. De todos modos, será paliativa, pues la perforación atestigua la importancia de la invasión local. Esta exéresis se realizará casi siempre según la técnica de Hartmann, asociada de un drenaje según Mickulicz, con salida en la parte baja de la incisión media^{15,16}.

Intervenciones Paliativas del Cáncer de Colon

En el colon derecho la existencia de metástasis no constituye una contraindicación de la exéresis de los cánceres de colon derecho, sobre todo si se trata de lesiones hemorrágicas u oclusivas.

Las derivaciones internas, anastomosis ileotransversas, ocupan un lugar muy limitado y están asociadas mucho más al estado local que a la extensión a distancia o al estado general del paciente. La morbilidad y la mortalidad de las derivaciones internas paliativas no difieren mucho de aquellas de colectomías derechas paliativas. Desde un punto de vista táctico, estas exéresis paliativas se hacen con urgencia de afuera adentro, mediante una movilización coloparietal inicial.

Nos parece aconsejable realizar una verdadera colectomía segmentaria antes que una tumorectomía muy corta. No obstante, resulta evidente la inutilidad de llevar la exéresis del meso hasta el flanco del pedículo mesentérico⁸.



En el colon izquierdo cuando una colectomía programada, con fines curativos, no es posible, se pueden discutir dos maniobras de repliegue: una exéresis paliativa o una colostomía.

Las colectomías paliativas están totalmente justificadas en el cáncer sigmoide cuando la extensión local lo permite con un riesgo quirúrgico razonable. La existencia de metástasis a distancia no las contraindica en absoluto.

Desde un punto de vista práctico, tales colectomías se harán por la vía rápida con una movilización cólica inicial, sin amplia exéresis del meso y sin ligadura de la arteria mesentérica inferior.

Sin embargo, no se debe realizar una tumorectomía, sino una resección segmentaria, corta y sin maniobra de descenso.

Es mejor realizar una colostomía definitiva lo más baja posible, cerca de la parte proximal en los tumores del sigmoide distal. Pero los tumores oclusivos del sigmoide proximal precisan la colostomía izquierda, excepto evidentemente, si es posible una derivación interna transversosigmoidea o cecosigmoidea baja.

Las metástasis hepáticas sincrónicas, extendidas al hígado derecho o izquierdo, no dependen de la cirugía.

Las metástasis hepáticas únicas o poco numerosas pueden tratarse en el mismo tiempo que la lesión primitiva si la resección hepática puede hacerse con una maniobra simple (resección cuneiforme, lobectomía izquierda). Cuando es necesaria una resección hepática mayor, parece más razonable esperar cierto tiempo tras la colectomía antes de proceder. Se puede indicar la quimioterapia entre los dos tiempos quirúrgicos⁴

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO

En las múltiples variables que afectan a curabilidad del cáncer colorrectal, la más importante variable es la estadificación quirúrgicamente anatomopatológica.

Tasas de curación en pacientes sin afección ganglionar.

La tasa de supervivencia a los 5 años para pacientes con tumores que afectan la mucosa o la submucosa sobrepasa el 90%. La invasión de la pared muscular disminuye esta tasa ligeramente hasta un 80%. La penetración transmural aún se asocia con curación de la mayoría de los pacientes, con una tasa de supervivencia del 60 al 80%.

Tasas de curación para pacientes con afección ganglionar.

La tasa global de curación a los 5 años para pacientes con metástasis linfáticas regionales es de alrededor de un tercio. Los pacientes con afección de cuatro o menos ganglios linfáticos tienen un buen pronóstico⁸.

PATRONES DE RECURRENCIA

La recurrencia puede ocurrir según los patrones de siembra local (extensión directa), regional (linfática o nodal) y peritoneal. El mayor riesgo de recurrencia en pacientes con cáncer de colon sigue siendo la enfermedad diseminada. El hígado se encuentra comprometido en al menos dos tercios de pacientes que mueren con cáncer de colon. Las metástasis ováricas aparecen en el 7% de las mujeres con cáncer de colon y provocan síntomas en aproximadamente la mitad de estas pacientes.

El riesgo de recurrencia locoregional varía respecto al estadio anatomopatológico del tumor primario. Adicionalmente, la infiltración de una porción del colon, más allá de la serosa, puede elevar la tasa de recurrencia local. En una serie de autopsias de la Universidad de Florida, la tasa de recurrencia local de los pacientes que murieron de cáncer fue de 27 para el estadio T3, N0, M0, 21% para T2, N1, M0 y 52% para aquellos en estadio T3, N1, M0 que es lo que se ha reportado en la mayoría de los estudios que se han realizado sobre la recurrencia del cáncer de colon⁶.

TERAPIAS ADYUVANTES

Radioterapia como Tratamiento Adyuvante en el Cáncer de Colon

La situación actual de la radioterapia coadyuvante después de la resección de un cáncer intestinal no está bien definida. Para lograr una cierta eficacia, es necesario aplicar dosis lo bastante importantes (45 a 50 cGy)⁴.

El riesgo de lesiones intestinales por irradiación no deja de ser importante, sobre todo si las asas de intestino delgado han sido fijadas después de la colectomía.

Ningún estudio aleatorio ha demostrado los beneficios de la radioterapia postoperatoria. Sólo hay estudios históricos que comparan grupos donde sólo se utilizó la cirugía con grupos donde se asoció la cirugía y la radioterapia.

Actualmente la radioterapia postoperatoria parece justificarse por dos circunstancias²²:

-En el caso de un tumor localmente evolucionado y que ha invadido órganos vecinos, especialmente la pared abdominal, o los órganos retroperitoneales haya o no invasión ganglionar asociada.

-En el caso de tumor residual después de una exéresis paliativa.

La Quimioterapia en el Tratamiento Adyuvante en el Cáncer de Colon

Después de una resección curativa de un cáncer de colon Dukes C, debe proponerse una quimioterapia coadyuvante sistémica (intravenosa). Moertel, en un estudio aleatorio observó la disminución del 40% del riesgo de recidiva a los 5 años y de un 32% del riesgo de muerte por cáncer, utilizando la asociación 5-fluorouracilo (5FU) más levamisol durante un año. Este tipo de quimioterapia tiende a ser remplazada actualmente por la asociación de 5FU y ácido polínico que tiene la ventaja de ser utilizado sólo durante seis meses con mejor tolerancia y resultados equivalentes esto beneficia más a los pacientes con Dukes C y actualmente no existe ningún estudio aleatorio que aconseje una quimioterapia sistémica.

La quimioterapia intraportal postoperatoria precoz

Se demostró en un metaanálisis que incluyó 3824 pacientes, entre los cuales había un 80% de cánceres cólicos (14% Dukes A, 48% Dukes B, 38% Dukes C) disminuyendo el riesgo de muerte en un 13% más o menos 5 y el riesgo de recidiva disminuye en un 27% más o menos 8. El esquema que se utilizó es el 5FU (800 mg/m²/d) asociada a heparina (5 000 UI/d) en forma inmediata postoperatoria y hasta una semana⁴.

En otro artículo se menciona que la quimioterapia en lo que respecta al esquema se 5FU y levamisol postoperatoria, la supervivencia a cinco años fue de 71% de los pacientes que recibieron terapia adyuvante y de 64% en los pacientes que no recibieron nada, lo que demuestra que no existe una significancia estadística importante en la supervivencia con este tratamiento y la incidencia de efectos tóxicos provocados por la quimioterapia no se incrementaron en pacientes mayores de 70 años²².

Seguimientos a largo plazo del Cáncer de Colon

El objetivo del seguimiento es la detección temprana de las recurrencias o de un cáncer metacrónico, que puedan ser tratadas quirúrgicamente para su curación: El seguimiento consiste en exploración física, examen de detección de sangre oculta en heces, BH, pruebas de función hepática y marcadores tumorales, colonoscopia y estudios radiológicos. Los tres primeros son programados cada 3 meses durante los primeros 3 años y cada 6 meses durante los dos años siguientes adicionales. Los marcadores tumorales se pueden realizar cada 8 semanas o cada mes por tres años y luego cada 3 meses por dos años más.

La colonoscopia se realiza a los 6 meses después de la cirugía con reexaminaciones posteriores cada 2 o 3 años. El seguimiento debe de ser por 4 años pero los 2 primeros son los más importantes porque el 70% de las recurrencias del cáncer de colon suceden en los dos primeros años del tratamiento inicial y 90% en cuatro años.

MATERIAL Y METODOS

Se realizará revisión de historias clínicas, métodos diagnósticos, hallazgos quirúrgicos y anatomopatológicos de los pacientes que ingresaron al Servicio De Cirugía General en los últimos cinco años. Los procedimientos para la recopilación de la información, será a través de la hoja de prediseñada con las variables que vamos a evaluar de cada paciente.

DETERMINACION DE LAS VARIABLES

CUALITATIVAS

Edad

Sexo

Estado socioeconómico

CUANTITATIVAS

Signos y síntomas

Exámenes de laboratorios básicos

Factores relacionados con el tratamiento

Tipo de resección quirúrgica

Extensión anatómica del tumor

Localización del tumor

Obstrucción o perforación tumoral

Multiplicidad tumoral

Tamaño tumoral y configuración

Grado histológico tumoral

Tipo histológico tumoral

Márgenes (tumor residual)

CAMPO ESPECIFICO DE APLICACIÓN

Servicio de Cirugía General del Hospital Juárez de México

DISEÑO DEL ESTUDIO

Es un estudio original, observacional, longitudinal, retrospectivo, no experimental, clínico y de estudio de casos.

UNIVERSO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

Pacientes que ingresaron al Servicio de Cirugía General con urgencias de cáncer de colon del 1 de enero del 2000 al 31 de Diciembre del 2004 en el Hospital Juárez de México.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- 1.- Pacientes del sexo masculino y femenino
- 2.- Con edades de 18 a 90 años

- 3.- Pacientes sin diagnóstico previo de cáncer de colon que debutan con una complicación.
- 4.-Pacientes que hallan sido operados de oclusión intestinal aguda, perforación colónica o peritonitis por cáncer de colon avanzado.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

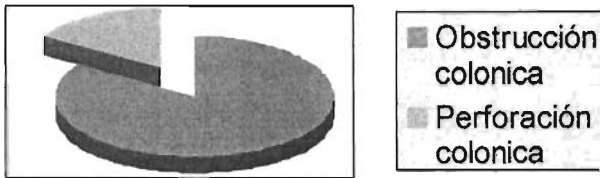
- 1.- Pacientes con cáncer en otra parte de tubo digestivo.
- 2.- Pacientes que tengan no reporte histopatológico de cáncer de colon.

ANALISIS ESTADISTICO

En el periodo comprendido del 1 de Enero del 2000 al 31 de Diciembre del 2004 se realizó la revisión de los expedientes del Servicio de Cirugía General del Hospital Juárez de México de todos los casos de cáncer de colon y solo se encontraron 78 casos de cáncer de colon.

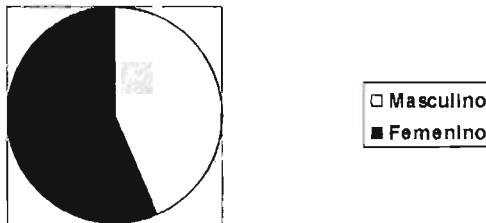
De todos los pacientes con diagnóstico de cáncer de colon todos presentaron urgencias del cáncer de colon, 62 casos con obstrucción de colon que corresponde 80% y 16 casos con perforación de colon que corresponde al 20% de los cuales 3 presentaban sepsis al momento de su ingreso, y no se diagnostico ningún paciente con cáncer de colon asintomático.

Urgencias del Cáncer de colon



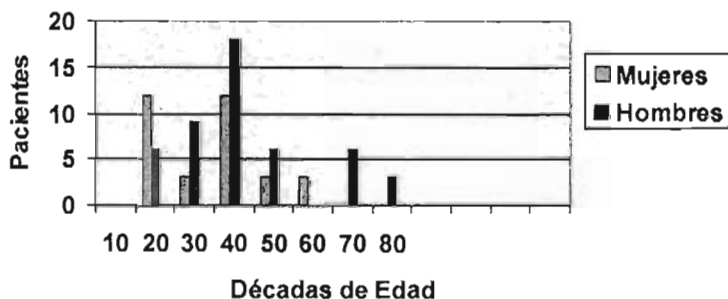
Los sexos de los pacientes 44 eran mujeres el 56% y 34 fueron del sexo masculino correspondiendo al 44%.

Sexo de Pacientes con Cáncer de Colon



La edad promedio de presentación de cáncer de colon, fue la cuarta década de la vida, para ambos sexo con 31(40%) pacientes para el sexo femenino y 28(36%) para el sexo masculino y la edad de presentación más joven para el sexo femenino fue de 25 años y para el sexo masculino de 22 años.

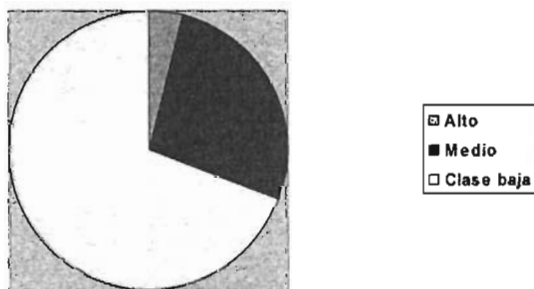
Pacientes con Cáncer Colon por Edad y Sexo



En las historias clínicas de estos pacientes solo dos presentaban antecedentes de cáncer de colon pero en ninguno se documento si se trataba de algún síndrome familiar genético.

El nivel socioeconómico de estos pacientes fue de 3(4%) de clase alta, 21(27%) de clase media y 54(69%) de clase baja.

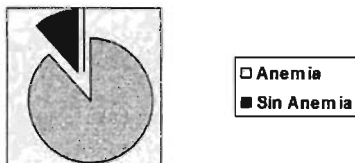
Nivel Socioeconómico de los Pacientes con Cáncer de Colon



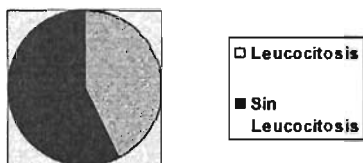
El cuadro clínico de todos los pacientes presentaron cuadros clínicos sintomáticos y todos con presentación de una urgencia de cáncer de colon como obstrucción o perforación con peritonitis y sepsis y ninguno se encontró asintomático a su ingreso al hospital.

Los exámenes de laboratorio de estos pacientes demostraron que 9(12%) pacientes no presentaban anemia y 12(15%) presentaron leucocitos normales y 69(88%) presentaban algún tipo de anemia y 66(86%) presentaron leucocitosis.

Pacientes con Cáncer de Colon con Anemia

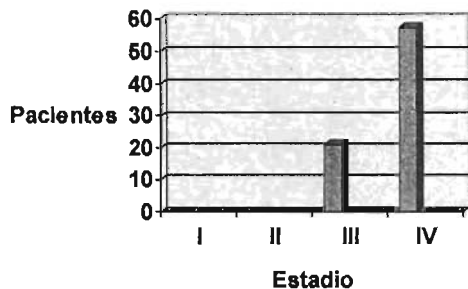


Pacientes con Cáncer de Colon con Leucocitosis



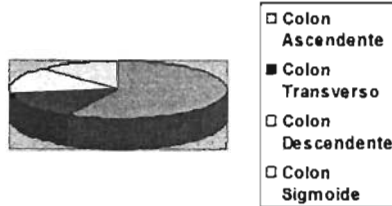
Todos los pacientes se encontraron en estadios muy avanzados y 21(27%) casos de estadio III y 57(73%) casos de estadio IV y no se encontraron pacientes en estadios tempranos.

Estadio de Cáncer de Colon



En cuanto a la localización del tumor en el colon se encontraron 45(58%) casos en el ascendente, 12(15%) casos en el colon transverso, 12(15%) casos en el colon descendente y 9(12%) casos en el colon sigmoides.

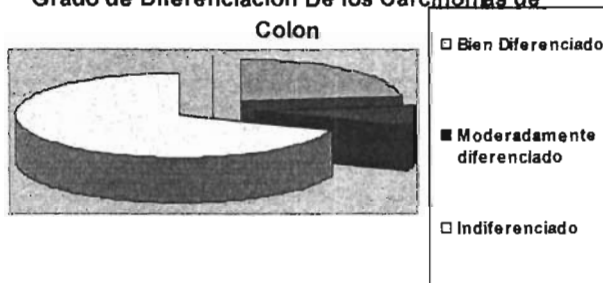
Localización del Cáncer de Colon



De estos tumores de colon en lo que se refiere a la multiplicidad tumoral, solo se reporto un solo caso que presentaba además de una lesión en colon transverso, presentaba otro tumor en el recto y los demás casos fueron reportados como tumor único en colon.

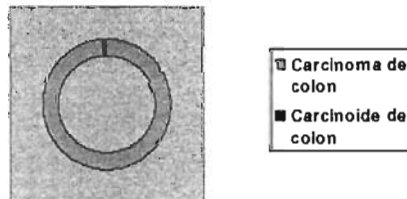
Las características celulares histológicas de estos tumores en el reporte de patología se reportaron 18(23%) casos de carcinomas bien diferenciados de colon, 6(8%) casos de indiferenciado y 54(69%) casos de carcinomas moderadamente diferenciados de colon.

Grado de Diferenciación De los Carcinomas de Colon



El grupo histológico que más frecuentemente se presento es el de adenocarcinoma en 77(96%) casos y solo se reporto en un solo caso un tumor carcinoide de colon.

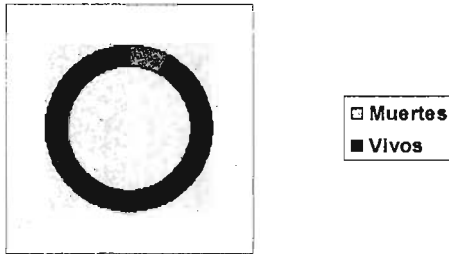
Tipo Histológico del Cáncer de Colon



La terapia coadyuvante que se les ofreció a estos pacientes fue, la quimioterapia paliativa pero solo 10 pacientes pudieron pagar la quimioterapia y el esquema utilizado fue de 5-fluorouracilo más levamisol y de todas maneras presentaron progresión de la enfermedad todos los pacientes, con o sin quimioterapia.

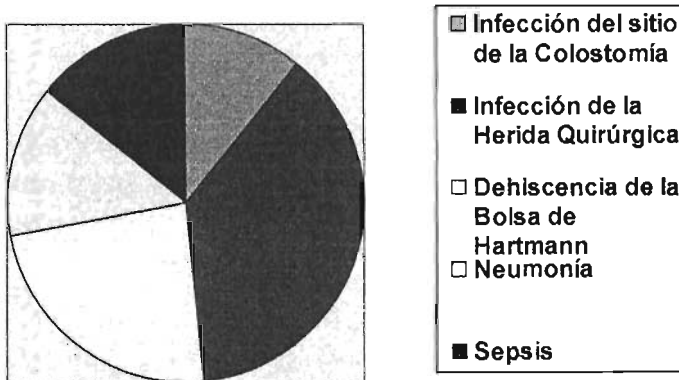
De los 78 pacientes con urgencias de cáncer de colon solo 15(19%) casos que presentaron perforación cólica y de estos solo 9 necesitaron manejo en la unidad de cuidados intensivos de este hospital y 6(8%) pacientes fallecieron secundario al choque séptico que presentaron por la peritonitis fecal.

Mortalidad por Cáncer de Colon



No se documento en los expedientes que ningún paciente recibió radioterapia. Las complicaciones que presentaron estos pacientes fueron 21 infecciones en el sitio de la colostomía y 24 infección de la herida quirúrgica y 15 se reintervinieron nuevamente por presentar dehiscencia del cierre de Hartmann y 9 pacientes desarrollaron neumonía y 9 desarrollaron sepsis.

Complicaciones de Pacientes Operados de Cáncer de Colon Complicado



DISCUSIÓN

El cáncer de colon es un problema de salud pública mundial porque cada año alrededor del mundo se detectan un millón de casos nuevos, además cada año mueren por esta enfermedad un millón de personas y el riesgo de padecer cáncer de colon a lo largo de la vida de cualquier persona es de 6 al 10% que son cifras verdaderamente altas y en casos de tener antecedentes genéticos estos aumenta la probabilidad hasta el 20% si es un familiar en primer grado pero si es en segundo grado la probabilidad es del 10%, esto sin contar a todas las personas que desarrollan algún tipo de cáncer de colon por herencia autonómica dominante.

En México no nos quedamos atrás, en el año 2000 se detectaron 130 000 nuevos casos de cáncer de colon y esto llevo a este padecimiento a ocupar el segundo cáncer más frecuente del tubo digestivo solo rebasado por el cáncer gástrico, y también ya ocupa un lugar entre las primeras 10 causas de muerte por cáncer en el país, y esta dejando de ser un padecimiento del anciano y cada vez más se presentan más casos en personas jóvenes, hasta ocupar el lugar de la segunda neoplasia más frecuente del tubo digestivo en personas menores de 40 años.

En este trabajo nosotros realizamos una revisión a través de los expedientes clínicos en el departamento del archivo clínico del Hospital Juárez de México todos los casos de cáncer de colon con reporte histopatológico desde el primero de Enero del año 2000 hasta el 31 de Diciembre del 2004 y en donde se encontraron 78 casos y algo muy importante es que todos presentaban algún tipo de urgencia de cáncer de colon y ninguno se presento con un cuadro clínico no complicado, de las urgencias de este padecimiento 62(80%) pacientes presentaron un cuadro de obstrucción de colon y 6(20%) pacientes un cuadro de perforación intestinal y 3 pacientes sepsis, esto nos indica que todos estos pacientes desafortunadamente presentan estadio avanzados de cáncer de colon como III o IV y que su pronóstico es muy malo por el estadio y por el cuadro clínico.

El sexo en el que se presento más este padecimiento fue el femenino con 44 casos (56%) en comparación con en masculino 34(44%) casos. La edad de presentación más común fue la cuarta década de la vida con 31(40%) casos en las mujeres y 28(36%) casos para los hombre y comentamos antes las edades de presentación de estos padecimientos es cada vez en personas jóvenes de los casos encontrados el más joven para los hombres fue de 22 años y para las mujeres de 25 años.

El nivel socioeconómico de los pacientes que presentaron cáncer de colon fue de 54(69%) casos de nivel bajo, 21(27%) casos de nivel medio y solo 3(4%) de nivel alto. En cuanto al estadio de los cánceres de colon encontrado, no se detecto ningún caso en estadio I y II y se detectaron 21(27%) casos para estadio III y 57(73%) casos para estadios IV, lo que nos hace pensar que nosotros tenemos que tener mayor incidencia en la detección temprana de cáncer de colon con programas de detección en etapas iniciales de esta enfermedad para mejorar la morbimortalidad de estos pacientes.

Las localizaciones en el colon del cáncer, fueron de 45(58%) casos en el colon ascendente, 12(15%) casos en el colon transverso, 12(15%) en el colon descendente y 9 (12%) casos en el colon sigmoides y lo más reportado en la literatura mundial es en orden de frecuencia primero en recto, colon sigmoide, colon ascendente, colon transverso y al último lugar el colon descendente.

El grado de diferenciación de estas neoplasias es importante porque entre mejor estén diferenciadas a nivel celular menor es su agresividad y mejor es su pronóstico y en los pacientes encontrados con cáncer de colon, 18(23%) casos fueron neoplasias bien diferenciadas, 54(69%) casos de neoplasias moderadamente diferenciadas y 6(8%) casos de neoplasias indiferenciadas.

El tipo histológico de los tumores de colon a nivel mundial es de 90% de los casos son adenocarcinomas y el resto 7% son adenocarcinomas coloides o mucinosos y los tumores neuroendocrinos ocupan solo un 2% aproximadamente lo que nosotros encontramos es que 77 (96%) casos fueron adenocarcinomas y 1(4%) caso fue un tumor carcinoide del colon.

Las metástasis encontradas en estos pacientes en forma macroscópica encontrada en estos pacientes fue de 60(77%) casos con metástasis y 18(23%) sin evidencia de metástasis, de estos casos el órgano más afectado fue el Hígado con 36(66%) casos, carcinomatosis intestinal 18(23%) casos, invasión por continuidad a la pelvis o intestino delgado solo 6(8%) casos.

En cuanto al tipo de cirugía realizadas en estos pacientes se encontró que fueron 45(58%) casos de hemicolectomías derechas, 12(15%) casos de hemicolectomías transversales segmentarias y 21(27%) casos de hemicolectomías izquierdas por 12 casos de cáncer de colon ascendente y 9 casos de cáncer de colon en el sigmoides, lo que llama la atención es que en ningún caso se realizó restitución del transito intestinal en el mismo procedimiento quirúrgico que eso es la tendencia actual quirúrgica a nivel mundial.

Las complicaciones postquirúrgicas en estos pacientes se encontró 21 casos de infección en el sitio de la colostomía, 24 casos de infección en la herida quirúrgica, 15 casos de reintervención por dehiscencia de la bolsa de Hartmann, 9 neumonías y 9 casos de sepsis, en estas complicaciones se encuentran involucrados muchos factores pero entre los más importantes son la edad, estado nutricional y tipo de complicación del cáncer de colon etc.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

LIBROS

- 1.-Moore KL: EMBRIOLOGÍA CLÍNICA. 4th México D.F. McGraw-Hill Interamericana, 2002; 240-270.
- 2.-Latarjet RL: ANATOMIA HUMANA. 2th México D.F. Panamericana, 2001; 1576-1678.
- 3.-Veronezzi G: ONCOLOGÍA. 3th México D.F. McGraw-Hill Interamericana, 2000; 190-284.
- 4.-Pascal H: ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE. 3th París Francia. ISBN, 2003; 555-580.
- 5.-Aldrete VJ: TRATADO DE CIRUGIA GENERAL. 1th de México. D. F. Manual Moderno, 2003; 869-880.
- 6.-Cameron JL: CURRENT SURGICAL THERAPY. 8th de Philadelphia: Mosby, 2004; 211-215.
- 7.-Schwartz SS: PRINCIPIOS DE CIRUGIA. 7th de México D. F. McGraw-Hill Interamericana, 2000; 1349-1474.
- 8.-De Vita VT: PRINCIPALES E PRACTICE OF ONCOLOGY. 5th Philadelphia E.U. Lippincott, 2000; 1144-1186.
- 9.-Herrera GA: MANUAL DE ONCOLOGIA. 2th de México D.F. McGraw-Hill Interamericana, 2003; 398-411.
- 10.-Nyhus LM: EL DOMINIO DE LA CIRUGIA. 3th Chicago: Panamericana, 2001; 1515-1519.

REVISTAS

- 11.-Henry TL: HEREDITARY COLORECTAL CANCER. N Engl J Med 2003; 348: 919-932.
- 12.-Meter B: EPIDEMIOLOGY OF COLORECTAL CANCER. British Medical 2002; 64: 1-25.
- 13.-Pasi AJ: CHEMOPREVENTION OF COLORECTAL CANCER. N Engl J Med 2000; 342: 1960-1968.
- 14.-Gary DW: A NUCLEAR RECEPTOR TO PREVENT COLON CANCER. N Engl J Med 2002; 342: 651-653.

- 15.-Virginia MD: EMERGENCIAS ONCOLOGIC Medical Oncology, 2004; 533: 40-64.
- 16.-Escandor ET: URGENCIAS QUIRURGICAS DIGESTIVAS EN ONCOLOGIA. Rev Med Uruguay 2002; 18: 211-224.
- 17.-Kathleen MD: ACUTE ABDOMEN AND COLON CANCER Medical Oncology; 2003; 524: 110-125.
- 18.-Christina CW: FACTORS ASSOCIATED WITH COLON CANCER SCREENING YPmed 2004; 749: 80-87.
- 19.-Jack SM: THE EFFECT OF FECAL OCCULT-BLOOD SCREENING ON THE INCIDENCE OF COLORECTAL CANCER. N Engl J Med 2000; 343: 1603-1607.
- 20.-Sidney jw: A COMPARISON OF COLONOSCOPY AND DOUBLE-CONTRAST BARIUM ENEMA FOR SURVEILLANCE AFTER POLYPECTOMY. N Engl J Med 2000; 342: 1766-1772.
- 21.-David AL: USE OF COLONOSCOPY TO SCREEN ASYMPTOMATIC ADULTS FOR COLORECTAL CANCER. N Engl J Med 2000; 343: 162-168.
- 22.-Toshiaki W: A POOLED ANALYSIS OF ADYUVANT CHEMOTHERAPY POR RESECTED COLON CANCER IN ELDERLY PATIENTS. N Engl J Med 2001; 245: 11091-1097.