

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

Clínica Quirúrgica.

Trabajo:

Cancer Colo-Rectal

Docente:

Dr. Zebadua Guillen Eduardo.

Alumno:

Carlos Alfredo Solano Díaz.

Semestre y Grupo:

5° "A"

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a; 30 de Junio del 2021.

El diagnóstico y tratamiento del cáncer colorrectal ha mejorado en grado significativo en los últimos 50 años. La mayoría de los avances es una respuesta directa a los retos que presenta la enfermedad y su tratamiento.

EPIDEMIOLOGIA

El cáncer de colon se ha convertido en un problema de salud pública en todo el mundo; en 2008 se diagnosticaron cerca de un millón de casos que condujeron a unas 500 000 muertes.

En América Latina se ha observado una tendencia al aumento de la mortalidad por cáncer de colon, en especial en México, Ecuador, Brasil y Chile. En realidad, el cáncer colorrectal ha reemplazado en México al cáncer gástrico en el primer lugar de las neoplasias gastrointestinales.

Las causas del cáncer colorrectal son multifactoriales; las más comunes son las ambientales y la herencia, que afectan de manera diferente a las poblaciones. Cerca de 70 a 80% de los pacientes con cáncer colorrectal parece tener enfermedad esporádica sin evidencia de un trastorno hereditario; en el restante 20 a 30%, la herencia puede ser un factor definible.

Edad. De manera predominante, el cáncer de colon es una enfermedad de la edad adulta y su punto máximo se alcanza en la séptima década de la vida, aunque puede presentarse a cualquier edad, incluso en pacientes de 20 a 30 años. En la década de 1980, sólo 5% de los cánceres de colon se presentaba en pacientes menores de 40 años. Publicaciones recientes indican que esta cifra ha aumentado a casi 10% en individuos menores de 50 años.

Género. El cáncer de colon tiene una incidencia y peor pronóstico en hombres que en mujeres. De acuerdo con la American Cancer Society, el cáncer de colon se presentó en 59 hombres, mientras que en mujeres la cifra fue de 43.6 por cada 100 000 habitantes.

Factores ambientales y dietéticos. Además del perfil genético, los factores ambientales que incluyen la dieta y el estilo de vida son los mayores contribuyentes al desarrollo de esta malformación. Los alimentos ricos en grasas de origen animal y bajos en fibra favorecen la carcinogénesis; de éstos, las grasas saturadas o poliinsaturadas ejercen efecto carcinogénico, mientras que las grasas de cadena corta o ácidos oleicos (aceite de oliva, coco o pescado) parecen tener un efecto protector.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Está bien establecido que el tiempo de duración de la enfermedad inflamatoria y su gravedad son factores relacionados de manera directa con el desarrollo de cáncer. Se calcula que en la pancolitis ulcerosa el riesgo de desarrollar cáncer de colon es de 2% a los 10 años, 8% a los 20 años y 18% después de 30 años de evolución. Las recomendaciones actuales incluyen colonoscopia anual después de ocho años del diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal en pacientes con pancolitis y después de 8 a 12 años de padecer la enfermedad en individuos con colitis izquierda.

ETIOLOGIA

Las mutaciones causan activación de los oncogenes (K-ras) o inactivación de genes supresores de tumor (APC, DCC, p53) o ambas, como se observa en la poliposis adenomatosa familiar.

El gen APC es un gen supresor de tumor; se requieren mutaciones en ambos alelos para propiciar la formación de un pólipo; es decir, se inicia la acumulación de daño genético que da lugar a la neoplasia mediante mutaciones acumuladas por vía de la pérdida de heterocigosidad; las mutaciones adicionales en los otros alelos son la activación del oncogén K-ras y la pérdida de los genes supresores de tumor DCC y p53.

Las mutaciones del K-ras se presentan en una etapa tardía del desarrollo del adenoma y son un elemento clave en la transformación al cáncer colorrectal. Tales mutaciones se reconocen en 30 a 50% de todos los tumores, sobre todo en los codones 12 (80%) y 13 (20%). En la población mexicana, estas mutaciones se localizan en los codones 12 y 13 con 53 y 39%, respectivamente; esto podría tener relevancia clínica en cuanto a las formas de presentación del trastorno, evolución, respuesta clínica a los tratamientos y relación con la proyección de metástasis

POLIPOS

Pólipo es un término clínico inespecífico que describe cualquier protrusión de la mucosa colónica y se clasifica en neoplásico (adenoma tubular, veloso y tubuloveloso), hamartomatoso (juvenil, de Peutz-Jeghers o Cronkite-Canada), inflamatorio (seudopólipo, pólipo linfocitario benigno) o hiperplásicos. Basil Morson definió el cáncer colorrectal como la etapa final de la secuencia adenoma-carcinoma.

Se considera que el riesgo promedio de por vida de desarrollar cáncer colorrectal es de 6%. Los individuos con riesgo elevado, es decir, con tres o más adenomas o displasia de alto grado o características vellosas o un adenoma de 1 cm o más de diámetro, deben someterse a colonoscopia cada tres años. Los pacientes con bajo riesgo tienen uno o dos adenomas tubulares pequeños (1 cm) sin displasia de alto grado y pueden someterse a vigilancia cada 5 a 10 años; por su parte, las personas con pólipos hiperplásicos sólo deben tener una evaluación a los 10 años.

VALORACION DIAGNOSTICA DE SINDROMES RELACIONADOS CON CANCER COLORRECTAL.

Aunque la valoración genética de las líneas celulares germinales puede identificar a un individuo con síndrome de Lynch o secuenciar los genes del sistema MMR, consume mucho tiempo, es difícil y costoso. La identificación de estos pacientes se basa por tanto en la valoración individual y antecedentes familiares de cáncer, así como también en la valoración molecular de los especímenes del cáncer colorrectal.

Los criterios de Bethesda se idearon para mejorar la sensibilidad de los criterios de Amsterdam e incluyen los cánceres extracolónicos relacionados con el síndrome de Lynch:

Cáncer colorrectal diagnosticado antes de los 50 años de edad.

Tumores colorrectales sincrónicos o metacrónicos u otros relacionados con HNPCC (incluidos estómago, vejiga, uréter, pelvis renal, tracto biliar, cerebro [glioblastoma], adenomas de glándulas sebáceas, queratoacantomas y carcinoma de intestino delgado), sin considerar la edad.

Cáncer colorrectal con una elevada inestabilidad mi- crosatélite diagnosticado antes de los 60 años.

Cáncer colorrectal con uno o más familiares de primera generación con cáncer colorrectal u otros tumores relacionados con HNPCC. Uno de los cánceres puede diagnosticarse antes de los 50 años (incluidos adenomas diagnosticados tal vez antes de los 40 años de edad). Cáncer colorrectal con dos o más familiares con esta malformación u otros tumores relacionados con HNPCC, sin considerar la edad.

DETECCION Y VIGILANCIA

Puesto que la mayor parte de los cánceres colorrectales se origina de pólipos, las medidas de detección temprana se enfocan en su diagnóstico y extirpación. Los síntomas principales que obligan a realizar estudios

de detección son: cambio repentino de los hábitos defecatorios, rectorragia indolora e inexplicable o dolor rectal.

Sangre oculta en heces (SOH). Esta prueba, si bien reduce la mortalidad por cáncer colorrectal en un 33%, es relativamente insensible y no diagnóstica hasta en 50% de las lesiones. Su especificidad es baja porque 90% de los individuos con resultado positivo para la muestra no tiene cáncer colorrectal.

La prueba inmunoquímica fecal (PIF) detecta la Hb humana en las heces, se ha empleado de manera generalizada y parece ser el reemplazo natural de la prueba de SOH. Tiene mejor sensibilidad y especificidad conforme la enfermedad progresa.

La sigmoidoscopia flexible cada cinco años puede reducir la mortalidad por cáncer colorrectal hasta en 60 a 70%. Los pacientes con hallazgo en la sigmoidoscopia flexible de pólipos, tumores u otras lesiones deben someterse a una colo- noscopia completa.

Enema baritado o colon por enema. La sensibilidad para reconocer pólipos mayores de 1 cm es casi del 90% y cuando se combina con la sigmoidoscopia flexible mejora sus resultados; tiene el inconveniente de requerir preparación colónica y la necesidad de practicar colonoscopia si se identifica alguna anomalía.

Colonoscopia. Es el método más completo y preciso para valorar en su totalidad el colon, ya sea de manera primaria o como seguimiento; es el más usado en la actualidad. La colonoscopia puede reducir el riesgo de muerte por cáncer colorrectal a través de la detección de tumores en etapa temprana, además de la remoción de pólipos.

VIAS DE DISEMINACION Y EVOLUCION

El cáncer colorrectal se disemina sobre todo por tres vías: hematológica, linfática y extensión directa. La vía linfática es la más común y a menudo precede a las metástasis y la carcinomatosis peritoneal. Las características que elevan la probabilidad de invasión linfática son el tamaño de la tumoración, la histopatología (diferenciación), la permeación linfática y vascular y la profundidad de la lesión en la pared intestinal. El predictor más importante para la invasión a ganglios linfáticos es la profundidad de la lesión (T). Para tumores T1 y T2, la probabilidad de afectación a ganglios linfáticos es de 5 y 20%, respectivamente, mientras que para tumores T3 y T4 aumenta en grado considerable a 40 y 60%, respectivamente.

PRESENTACION CLINICA

Los síntomas son inespecíficos y suelen presentarse cuando la enfermedad muestra una progresión local. Pueden reconocerse cambios súbitos en los hábitos defecatorios y sangrado transrectal. Otros signos y síntomas menos específicos pueden ser dolor y distensión abdominal y datos de bloqueo colónico en tumores de mayor tamaño en el lado derecho, o más pequeños en el lado izquierdo.

ESTADIFICACION:

En la actualidad se emplea la clasificación TNM que ha sustituido a las clasificaciones anteriores de Dukes y la modificada de Astler-Coller. La clasificación TNM se enfoca en el tamaño del tumor, la presencia de ganglios y la metástasis, como puede observarse en los cuadros 151-2 y 151-3; las etapas clínicas se basan en estas características.

Por lo general, la sobrevida en las etapas I y II es muy buena y alcanza tasas de 60 a 90%, mientras que la sobrevida desciende a 40% con invasión a ganglios linfáticos (etapa III); por último, la sobrevida a cinco años para la etapa IV es menor de 10% y hasta 16% en algunas series.

TRATAMIENTO

El principal tratamiento del cáncer colorrectal es la cirugía resectiva del tumor primario y su drenaje linfático y vascular. Es el único tratamiento curativo y cerca de tres cuartas partes de los pacientes son elegibles para la intervención. A pesar de los avances de las técnicas quirúrgicas, incluida la introducción de la cirugía laparoscópica, el índice de complicaciones aún se aproxima a 30%.

En general, en presencia de adenomas sincrónicos o antecedente familiar de PFA, se recomienda que la cirugía de elección sea una colectomía total o subtotal por el riesgo que tiene el resto del colon de desarrollar cáncer en etapas posteriores. Los tumores metacrónicos (segundo cáncer colorrectal) deben tratarse en forma similar.

TECNICAS DE MINIMA INVASION PARA RESECCION

La colectomía laparoscópica es hoy en día una realidad; el avance de las técnicas quirúrgicas y el desarrollo de la tecnología han permitido el avance de esta modalidad. Las dudas iniciales en cuanto a los resultados oncológicos se fueron disipando con el tiempo y con los estudios prospectivos aleatorizados tanto en EUA como en Europa. El COST (Clinical Outcomes of Surgical Therapy), CLASICC (Conventional versus Laparoscopic-Assisted Surgery in Colorectal Cancer) y COLOR (Colon Cancer Laparoscopic or Open Resection) concluyeron en general que la calidad de la resección oncológica es igual o superior en la cirugía laparoscópica; esto se refiere en general a la cosecha ganglionar, los márgenes tumorales y la resección oncológica del tumor. En series actuales, la morbilidad es menor por la vía laparoscópica, con menor estancia intrahospitalaria, menor tamaño de las incisiones, menos dolor posoperatorio, menor sangrado, disminución del íleo posoperatorio y, lo más importante, a tres y cinco años no hay diferencia en la supervivencia sin enfermedad, la recurrencia y la supervivencia total entre la cirugía abierta y la laparoscópica.

CANCER DE RECTO

El carcinoma colorrectal es el cuarto cáncer más frecuente y la segunda causa de muerte relacionada con el cáncer, después del cáncer pulmonar. Se calcula que en el 2012 hubo en EUA 40 290 nuevos casos y que murieron por cáncer colorrectal cerca de 51 690 personas

EPIDEMIOLOGIA

México se encuentra entre los países con menor incidencia de cáncer colorrectal en el plano mundial, quizá por no contar con una base de datos nacional; los países con mayor incidencia son Escocia, Checoslovaquia, Luxemburgo, Dinamarca y Hungría.

Dentro de los principales factores de riesgo relacionados con el desarrollo del cáncer de recto se encuentran la edad (es una neoplasia que incrementa su incidencia en pacientes mayores de 50 años); sin embargo, cada vez es más frecuente reconocer la presencia de esta malformación en menores de 40 años.

ETIOLOGIA

Varios factores se han establecido como importantes para el desarrollo de cáncer colorrectal; el más reconocido es la secuencia de pólipo-adenocarcinoma. La carcinogénesis es un proceso de varios pasos y es necesaria una acumulación de alteraciones heredadas y otras adquiridas que lleva al crecimiento y desarrollo anormal de las células. En las células normales, este desarrollo está regulado por varias proteínas por lo que la aparición de mutaciones da origen al desarrollo de cáncer.

Se han propuesto varios mecanismos necesarios para que las células lleven a la aparición de cáncer: elusión de la apoptosis, producción de señales de crecimiento, resistencia a las señales que impiden el crecimiento, capacidad de replicación sin límites, angiogénesis sostenida y desarrollo de la capacidad de invadir y proyectar metástasis.

PRESENTACION CLINICA

Los pacientes con cáncer rectal pueden tener una amplia gama de presentaciones clínicas (también pueden ser asintomáticos). Los primeros síntomas son el sangrado, como síntoma más común (60.4%), y por lo tanto suele confundirse con afecciones benignas como la enfermedad hemorroidal. En un número considerable de pacientes de los autores operados por cáncer de recto no fue infrecuente observar la automedicación para la enfermedad hemorroidal, varios meses antes del diagnóstico final de cáncer rectal. La enfermedad avanza y obstruye la luz de recto, lo cual lleva a la aparición de cambios en el hábito intestinal (43.3%), manifestados en la forma de diarrea con moco o estreñimiento¹⁵ y rara vez produce una oclusión intestinal completa (9%). Sin embargo, en los pacientes con una neoplasia en el tercio inferior del recto se presenta con más frecuencia la sensación de cuerpo extraño, dolor, pujo, tenesmo e incontinencia.

EXPLORACION FISICA

La exploración física debe enfocarse en determinar la distancia del tumor del margen anal, así como identificar la extensión local. La importancia del tacto rectal radica en reconocer la localización del tumor, morfología, número de cuadrantes afectados, fijación, movilidad, presencia de algún crecimiento extrarrectal y compromiso de estructuras adyacentes. El estudio de Nicholls¹⁶ notificó que la sensibilidad del tacto rectal

para determinar la profundidad e invasión del tumor de forma preoperatoria depende de la experiencia del examinador (67 a 83% para los más experimentados contra 44 a 78% para los menos experimentados).

TRATAMIENTO

El tratamiento del cáncer rectal es complejo y es de vital importancia que lo trate un equipo multidisciplinario.

El cirujano tiene tres opciones curativas:

- a) escisión local,
- b) cirugía preservadora de esfínteres (RAB, RAUB, resección interesfin- térica) y
- c) resección abdominoperineal.

CONSIDERACIONES QUIRÚRGICAS

Existen cuatro objetivos mayores en el tratamiento del cáncer rectal:

- Control local de la enfermedad.
- Sobrevida a largo plazo.
- Preservación del esfínter anal, función vesical y sexual.
- Conservación o mejoría de la calidad de vida.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL CÁNCER DE RECTO RESECABLE

El tipo y extensión de la operación depende de la etapa preoperatoria, la distancia del tumor al esfínter, el tratamiento neoadyuvante, las características histopatológicas y la capacidad del paciente para tolerar una cirugía radical.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Grossman, S, & Mattson, C. Fisiopatología(9a edición ed). Barcelona, España: Wolters Kluwer.
- Argente, H,. & Alvarez, M. Semioogia Medica (Fisiopatología, Semiotecnia y Propedeutica) CD MX, Mexico.