



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
LICENCIATURA EN MEDICINA
HUMANA**

**MATERIA:
CLINICA QUIRURGICA
CÁNCER COLORRECTAL**

**DOCENTE:
DR. EDUARDO ZEVADUA.**

**ALUMNO:
DIEGO LISANDRO GÓMEZ TOVAR.**

**TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS
CHIAPAS A; 06 DE DICIEMBRE DE 2021**

Cáncer colorrectal

1) Definición

El cáncer colorrectal es el que se origina en el colon o el recto. A estos cánceres también se les puede llamar cáncer de colon o cáncer de recto (rectal) dependiendo del

lugar donde se originen. El cáncer de colon y el cáncer de recto a menudo se agrupan

porque tienen muchas características comunes

La gran mayoría de los CCR (98%) son adenocarcinomas. Otros subtipos de cáncer menos frecuentes son: linfoma, carcinoide y leiomioma.

Las lesiones metastásicas al colon y recto incluyen el linfoma, leiomioma, melanoma maligno y adenocarcinoma de seno, ovario, próstata, pulmón y estómago

2) Etiología

Las manifestaciones clínicas del CCR se relacionan con el tamaño y la localización. Signos y síntomas frecuentes de neoplasias proximales (ciego y ángulo esplénico) incluyen dolor abdominal indefinido, pérdida de peso y sangrado oculto.

Las neoplasias distales (colon descendente a recto) pueden presentarse con alteraciones en los hábitos intestinales, disminución del calibre de la deposición, y/o hematoquezia. La colonoscopia es el examen de elección para el diagnóstico permitiendo la toma de biopsias simultáneamente.

El abordaje terapéutico estandarizado, en ausencia de comorbilidad es la cirugía curativa o paliativa, las metástasis a ganglios linfáticos regionales son detectadas en el 40-70% de los casos en la resección quirúrgica.

La metástasis a distancia se encuentra en el 25-30% de los casos y típicamente ocurren al hígado, cavidad peritoneal y pulmones.

Otros sitios menos frecuentes de metástasis del CCR son las adrenales, los ovarios y huesos; son raras las metástasis al SNC. Los cánceres rectales tienen una alta recurrencia local, en los pulmones inicialmente, mientras que los cánceres de colon tienden a recurrir en el hígado.

3) Factores de riesgo

Edad

Sólo el 3% de los CCR ocurre en personas menores de 40 años. El mayor aumento se produce durante la quinta década. La incidencia de pólipos adenomatosos también se incrementa con la edad, se estima 30% a los 50 años, 40-50% a los 60 años y 50-65% a los 70 años. Igual, las características clínicas de los adenomas se relacionan con la edad informándose un riesgo mayor del 80% de tener un pólipo con alto grado de displasia en personas de 60 años o más al compararlos con personas más jóvenes.

Historia personal de neoplasia colorrectal

Los individuos con una historia personal de adenomas o adenocarcinomas colorrectales tienen un riesgo aumentado de 3 a 6 veces para neoplasia metacrónica.

Las características del adenoma que se asocian con el desarrollo futuro de tumor incluyen pólipo mayor de 1cm, histología vellosa y multiplicidad. Ni los pólipos hiperplásicos ni los adenomas tubulares únicos tienen un riesgo alto de tumores metacrónicos; los pacientes con antecedentes de resección quirúrgica de CCR tienen mayor probabilidad de desarrollar cánceres primarios recurrentes, un segundo cáncer primario y pólipos adenomatosos. El tiempo promedio para la detención de adenomas metacrónicos en este grupo tiene un rango entre 19-32

meses después de la resección quirúrgica, y la mayoría (85%) de adenocarcinomas recurrentes son diagnosticados durante los 3 años siguientes.

Historia familiar del CCR

En el 15% de los CCR se observa una agrupación familiar que incluye los síndromes de cáncer hereditario. Existiendo un incremento de riesgo estimado de CCR de 1,5 a 2 veces en las personas con una historia familiar de CCR.

Enfermedad inflamatoria intestinal

La colitis ulcerativa crónica se asocia con un incremento substancial del riesgo de CCR en el tiempo. La incidencia acumulada va de 1,8% después de 20 años a 43% después de 43 años de enfermedad.

La pancolitis confiere a un riesgo mayor que la proctitis y que la colitis distal; la enfermedad activa no aumenta el riesgo.

La colangitis esclerosante primaria en unión a la colitis ulcerativa puede conferir un riesgo adicional. Existen pocos datos en relación a la asociación entre la enfermedad de Crohn y el CCR pero el riesgo parece ser comparable a la colitis ulcerativa

Componentes de la dieta

Las grasas en la dieta. Inducen la excreción de ácidos biliares primarios, los cuales pueden ser convertidos a ácidos biliares secundarios por las bacterias del colon. Subtipos seleccionados de grasas en la dieta podrían afectar la mitogénesis epitelial, concentraciones de insulina sérica, niveles de prostaglandina E2 y la inmunocompetencia del huésped todos los cuales pueden promover el CCR.

La carne roja. Cuando se consume con una superficie quemada puede ser un factor de riesgo independiente para la neoplasia colorrectal benigna y maligna.

Los vegetales y las frutas. Contienen una amplia cantidad de sustancias potencialmente anticarcinogénicas que pueden funcionar a través de uno o varios mecanismos independientes o codependientes. En general, el consumo de vegetales ha sido uno de los predictores más consistentes para reducir el riesgo de cáncer colorrectal.

La fibra. Aumenta el bolo fecal, reduce la concentración de sales biliares secundarias procarcinogénicas e incrementa la concentración de ácidos grasos de cadena corta anticarcinogénicos, a pesar de que múltiples estudios de casos y controles sugirieron inicialmente un efecto protector del incremento de la fibra en la dieta, estudios posteriores no han informado reducción apreciable del riesgo de CCR.

El calcio. Liga las toxinas intraluminares e influye en la proliferación mucosa dentro del colon. En un reciente ensayo clínico de gran tamaño, el suplemento de calcio se asoció con una reducción estadísticamente significativa (19%) en la recurrencia de adenomas en pacientes postpolipectomía luego de 4 años.

Los antioxidantes. Retinoides, carotenoides, ácido ascórbico, a-tocoferol y selenium previenen de manera hipotética la formación de carcinógenos neutralizando los compuestos de radicales libres. Los datos observacionales y de experimentación han sido imprecisos, con excepción del selenium que redujo el riesgo de CCR en un 58% cuando se midió como punto final secundario en un estudio de prevención de cáncer de piel.

El folato y el metionine. Se encuentran en los grupos metil necesarios en funciones celulares críticas como síntesis de nucleótidos y regulación genética. En el consumo excesivo de alcohol, las deficiencias de estos compuestos en la dieta pueden ser un factor de riesgo para el CCR.

Hábitos de vida

El alcohol. induce proliferación celular bloqueando la donación de grupos metil e inhibe el reparo del DNA. Muchos estudios observacionales sugieren un aumento de 2-3 veces del riesgo de CCR cuando hay exceso de consumo de alcohol.

El tabaco fumado. Contiene un número de carcinógenos putativos incluyendo los hidrocarburos aromáticos policíclicos, nitrosaminas y aminas aromáticas. Basados en los datos de tres grandes estudios de cohorte, fumar parece ser un factor de riesgo para CCR después de un período prolongado de latencia de > 20 años.

La actividad física. Ha sido consistentemente asociada con una disminución del riesgo de CCR (40-50%), particularmente en el colon distal, a través de la estimulación del tránsito intestinal, reducción de los niveles de prostaglandina E2 y otros mecanismos no muy bien definidos

SINDROMES HEREDITARIOS

Poliposis adenomatosa familiar (PAF-FAP)

Mutaciones germinales en el gen APC son el fundamento molecular de la PAF. La prevalencia estimada es de 1 en 5000-7500 personas.

Otros factores ambientales y genéticos pueden influir en las manifestaciones clínicas del PAF ya que las características fenotípicas pueden variar ampliamente. La lesión característica del PAF es la poliposis colorrectal difusa con cientos y miles de adenomas desarrollados durante la adolescencia. Se encuentran también adenomas duodenales, hiperplasia de las glándulas fúndicas gástricas, osteomas mandibulares y dientes supernumerarios. Si no se realiza colectomía profiláctica en los pacientes con PAF se diagnostica CCR aproximadamente a los 40 años.

El riesgo de cáncer permanece elevado después de la colectomía especialmente en la región periampular del duodeno y en remanente rectal si se realiza colectomía parcial.

Variantes de FAP

FAP atenuado. Está asociado con menos adenomas y diagnóstico más tardío de CCR (aproximadamente a la edad de 55 años), con neoplasias en el colon proximal.

El síndrome de Gardner (dominante autosómico). Incluye las mismas características clínicas del FAP, pero presenta además osteomas del cráneo y huesos largos, hipertrofia congénita del epitelio pigmentado de la retina (CHRPEs), tumores desmoides, quistes epidermoides, fibromas, lipomas y tumores de tiroides, adrenales y suprarrenales.

Síndrome de Turcot (autosómico dominante). Se refiere a predisposición familiar para poliposis del colon y tumores del SNC.

Existe heterogenicidad en relación al tipo de tumores del SNC los cuales pueden relacionarse con diferentes anomalías genéticas. Los pacientes con mutaciones del gen APC se asocian a Meduloblastoma; mientras que los pacientes con alteraciones en los genes reparadores del DNA (MMR) desarrollan glioblastoma multiforme.

Cáncer colorrectal no polipósico hereditario (HNPCC) (autosómico dominante). Está caracterizado por inicio temprano de CCR, usualmente localizado en el colon proximal, con un incremento del riesgo de malignidades extracolónicas como: útero, ovarios, estómago, tracto urinario, intestino delgado y conductos biliares. Este síndrome se reconoce usando criterios clínicos, el HNPCC se asocia con mutaciones de cinco genes (MMR) por lo menos.

Cáncer colónico hereditario no polipósico (HNPCC)

CRITERIOS DE AMSTERDAM I	CRITERIOS DE AMSTERDAM II
> 3 familiares con CCR	> 3 familiares con Ca. HNPCC (CCR, endometrio, intestino delgado, uréter o pelvis renal)
> 1 caso es familiar en 1er. Grado de los otros 2 casos	> 1 caso es familiar en 1er. Grado de los otros 2 casos
> 2 generaciones sucesivas afectadas	> 2 generaciones sucesivas afectadas
> 1 caso diagnosticado antes de la edad de 50 años	> 1 caso diagnosticado antes de la edad de 50 años

4) Epidemiología

Excluyendo a los cánceres de piel, el cáncer colorrectal es el tercer cáncer que se diagnostica con más frecuencia tanto en los hombres como en las mujeres en los Estados Unidos. Para el año 2020, los cálculos de la Sociedad Americana Contra El Cáncer para este cáncer en los Estados Unidos son:

-I 104,270 casos nuevos de cáncer de colon

-I 45,230 casos nuevos de cáncer de recto

La tasa sobre la cantidad de personas que está siendo diagnosticada con cáncer de colon o recto generalmente ha disminuido cada año desde la mitad de la década de 1980. Esto principalmente se debe a que más personas acuden a hacer las pruebas para la detección de estos tipos de cáncer, así como al adoptar cambios en su estilo de vida que influyen en los factores de riesgo. Desde 2013 a 2017, las tasas de incidencia bajaron en alrededor de 1% por año. Pero esta tendencia se ha observado más entre la población de adultos mayores, lo cual puede que no

visibilice el hecho de un aumento en la incidencia entre los adultos jóvenes desde al menos a mediados de la década de 1990. Desde 2012 hasta 2016, la tasa de incidencia aumentó cada año en un 2% entre la población menor de 50 años y en un 1% entre personas de 55 a 64 años.

Riesgo de cáncer colorrectal en el transcurso de la vida

En general, el riesgo de padecer cáncer colorrectal en el transcurso de la vida es de aproximadamente 1 en 23 (4.3%) para los hombres y de 1 en 25 (4.0%) para las mujeres. El riesgo es ligeramente menor en las mujeres que en los hombres. Otros factores (descritos en la sección sobre factores de riesgo del cáncer colorrectal¹) también pueden afectar su riesgo de padecer cáncer colorrectal.

Muertes a causa del cáncer colorrectal

El cáncer colorrectal es la tercera causa principal de fallecimientos asociados al cáncer en hombres y mujeres en los Estados Unidos. Se espera que causará alrededor de 52,980 muertes durante 2021.

La tasa de mortalidad (el número de muertes por 100,000 personas cada año) a causa

de cáncer colorrectal ha disminuido tanto en hombres como en mujeres desde hace varias décadas. Esto probablemente se deba a varias razones. Es posible que una de estas razones sea el hecho de que actualmente los pólipos colorrectales se descubren

con más frecuencia mediante pruebas de detección y se extirpan antes de que se transformen en cáncer o se detectan más temprano cuando es más fácil tratar la

enfermedad. Además, el tratamiento del cáncer colorrectal ha mejorado durante las últimas décadas. Como resultado, actualmente existen más de un 1.5 millones de sobrevivientes de cáncer colorrectal en los Estados Unidos. A pesar de que la tasa general de mortalidad ha comenzado a descender, las muertes por cáncer colorrectal.

5) Fisiopatología

La progresión morfológica de la mucosa normal a adenoma y de éste a tumor maligno es una manifestación de mutaciones del DNA.

El CCR aparece por una serie de mutaciones acumuladas en genes específicos: genes supresores tumorales, oncogenes y genes reparadores del DNA.

Los genes supresores tumorales son aquellos que normalmente suprimen y regulan el crecimiento celular; para inactivarlos ambas copias del gen deben mutar o perderse; cuando esto ocurre se disminuye en algún grado la regulación del crecimiento.

Los oncogenes estimulan el crecimiento celular. Cuando mutan la estimulación del crecimiento se vuelve constitutiva o continuamente activada. La mutación de una sola copia de oncogén es suficiente para que ocurra este cambio.

La función normal de los genes reparadores del DNA es arreglar las mutaciones que ocurren durante la fisión celular o como una consecuencia de eventos que dañan el DNA. Cuando estos genes funcionan de manera inadecuada persisten mutaciones en muchos otros afectando importantes vías moleculares que conducen a la progresión del cáncer.

La mutación más temprana en la progresión al cáncer de colon es en el gen de la poliposis coli adenomatosa (PCA) (APC), un gen supresor tumoral; normalmente la proteína PCA se asocia con la betacatenina y produce su destrucción. Cuando el PCA muta no se liga a la betacatenina permitiendo que los niveles intranucleares de ésta aumenten uniéndose al DNA, activando la transcripción de genes responsables de la formación de adenomas; los resultados serán la inhibición de la apoptosis y la proliferación celular; una vez el gen es inactivado en una célula única, la célula presenta una ventaja de crecimiento selectivo sobre las otras células colónicas epiteliales.

Se forma primero un clon de células y éste progresa a un pólipo visible; la mutabilidad se incrementa acumulándose adicionales en todos los cromosomas. Cuando las mutaciones ocurren en genes relevantes a la patogénesis del cáncer la progresión a éste se acelera.

Al menos 80% (o quizás todos) de los adenomas comienzan con una mutación del gen PCA (APC) como el primer paso en la patogénesis del cáncer de colon. Este gen fue descubierto como el responsable de la poliposis adenomatosa familiar (PAF) (FAP). En esta condición, los individuos afectados nacen con una copia del gen PCA ya mutada, y así, cada célula del colon (mejor cada célula del organismo) porta esta mutación germinal. Cuando la segunda copia del gen PCA muta o se inactiva por un evento somático, se desarrollan cientos y miles de pólipos. Para la formación de un adenoma esporádico (no hereditario), es necesario que se produzcan cambios somáticos en ambas copias del gen (PCA) (APC), siendo menor la probabilidad, desarrollando uno o algunos pocos adenomas con tendencia a aparecer más tarde en la vida.

Después de que el gen PCA (guardián de la puerta-gatekeeper) pierde su función, mutan subsecuentemente muchos otros genes en el cáncer colon, incluyen K-ras, p53, DCC (u otros genes localizados en el cromosoma 18q) y los genes reparadores de la alteración en el acople del DNA (Mismatch Repair-MMR), todos los cuales son supresores tumorales excepto el K-ras, que es un oncogén. El K-ras está

normalmente involucrado en la señal de transducción de crecimiento intracelular. Cuando una copia del K-ras muta, la señal de crecimiento es constante.

El gen p53, normalmente, cuando se presentan mutaciones del DNA en cualquiera de los cromosomas, induce que el ciclo celular G1 se detenga. Esta función aparentemente da tiempo para que el reparo de la mutación se realice. Si el reparo no es posible el p53 induce la muerte celular apoptótica. Cuando ambas copias p53 mutan, el gen no es funcional, y las mutaciones a través del genoma persisten y se acumulan. El p53 mutado (disfuncional) está presente en el 50% de todos los cánceres humanos.

La proteína DCC tiene una función de adhesión celular, pero su papel preciso en la carcinogénesis del cáncer de colon es controvertido.

Los genes MMR están involucrados en reparar los errores en la replicación del DNA de uno o varios nucleótidos consecutivos que ocurren frecuentemente durante la fisión celular normal. Sirven como un sistema de chequeo del delecteo molecular; hay seis genes identificados que participan en el proceso de reparo MMR en humanos: hMLH1, hMSH2, hMSH3, hMSH6, hPMS1 y hPMS2. Cuando uno de estos genes es inactivado por mutaciones (de ambas copias), el MMR no funciona, resultando en errores persistentes en la replicación del DNA (produciendo el fenotipo de errores en la replicación o RER). Las mutaciones en hMLH1 y hMSH2 son responsables de más del 95% de las mutaciones encontradas en el sistema MMR humana. La inactivación de los procesos del MMR es otra vía de acumulación de importantes mutaciones en los pólipos del colon y en la patogénesis del cáncer de colon las mutaciones germinales de los genes MMR del síndrome de cáncer colorrectal hereditario no polipósico (HNPCC). Más del 90% de los cánceres del colon de personas con HNPCC son RER+ comparados con 15% de los tumores esporádicos. Se cree que las mutaciones de gen MMR pueden afectar muchos otros genes reguladores, acelerando la secuencia adenoma-carcinoma; comparados con los adenomas esporádicos los adenomas en personas con HNPCC ocurren en jóvenes, tienden a ser más grandes y tienen un estado histológico más avanzado.

En HNPCC se desarrollan sólo unos pocos adenomas porque no hay mutaciones germinales en el APC; algunas especulaciones sugieren que las mutaciones en la vía del MMR pueden explicar que algunos adenomas esporádicos aparezcan y progresen más rápidamente. La secuencia displasia-carcinoma en enfermedad inflamatoria intestinal comparte algunas de las mismas alteraciones moleculares con una menor frecuencia.

Las mutaciones en el APC, las cuales marcan el inicio de adenomas esporádicos, ocurren más tardíamente en las neoplasias asociadas a colitis y las mutaciones del p53, las cuales son eventos tardíos; en los adenomas ocurren más tempranamente antes de que se reconozcan la displasia histológica.

Estos hallazgos sugieren una vía molecular alternativa para la carcinogénesis en la inflamación crónica del colon, siendo la displasia el denominador final común.

6) Cuadro clínico

Los pacientes con CCR pueden presentarse en tres formas: aquellos que tengan síntomas o signos sospechosos, los individuos asintomáticos descubiertos por tamizaje de rutina (el 30% de todos los CCR se diagnostican mediante tamizaje), o los pacientes que ingresan de emergencia por una obstrucción intestinal, peritonitis o sangrado digestivo bajo agudo.

síntomas del tumor local típicos están asociados con hematoquezia o melena dependiendo de la localización e intensidad de daño al colon, dolor abdominal, anemia ferropénica y un cambio en los hábitos defecatorios. Otros síntomas menos comunes son distensión abdominal, náuseas y vómitos los cuales pueden ser indicadores de una obstrucción intestinal. Los tumores que produzcan obstrucción usualmente presentan una presentación en forma de corazón de manzana en las imágenes radiológicas. El cuadro también depende de la localización del tumor: un cambio en el hábito defecatorio, o estreñimiento, es más común observarlo en un cáncer de colon izquierdo debido a que los contenidos son más líquidos en el colon proximal o derecho y el calibre luminal de este último es más amplio, por lo que es

menos probable que se asocie a síntomas obstructivos. La hematoquezia y el estreñimiento es más frecuente verlos en cáncer de colon rectosigmoideo que en el derecho El dolor abdominal puede ocurrir con tumores en cualquier parte, ya sea causado por pseudo-obstrucción o perforación intestinal con peritonitis. El cáncer rectal por su parte se puede presentar con tenesmo, dolor rectal, sangrado y disminución del calibre de las heces. El cáncer de colon derecho tiende a ser más asintomático que el distal por su gran calibre y contenido líquido.

El CCR puede esparcirse a través de los nódulos linfáticos, hígado, pulmones y peritoneo. Los pacientes se pueden presentar con signos y síntomas en cualquiera de estas partes. Un dolor abdominal en los cuadrantes superiores, distensión abdominal, saciedad temprana, adenopatía supraclavicular, o nódulos periumbilicales.

7) Diagnóstico: estudios laboratoriales y de gabinete

- **Pruebas de heces fecales** Por medio de estas pruebas se examinan las heces fecales (excremento) para saber si hay signos de cáncer. Estas pruebas son menos invasivas y fáciles de realizar, pero necesitan realizarse con más frecuencia.
- **Exámenes visuales (estructurales):** Con estas pruebas se observa la estructura del colon y el recto para detectar cualquier área anormal. Se puede hacer con un endoscopio (un instrumento parecido a un tubo con una cámara diminuta y una fuente de luz en el extremo) que se inserta en el recto o con estudios por imágenes especiales (rayos X).

Por medio de estas pruebas se examinan las heces fecales (excremento) para saber si hay posibles signos de cáncer colorrectal (o pólipos). Muchas personas consideran que estas pruebas son más fáciles de hacer que exámenes como la colonoscopia. Además, generalmente estas pruebas se pueden hacer en su casa. Sin embargo, es necesario realizar estas pruebas con más frecuencia. Además, si el resultado de una de estas pruebas de heces fecales es positivo (anormal), usted necesitará hacerse una colonoscopia para saber si tiene cáncer.

Una manera de realizar una prueba para el cáncer colorrectal consiste en detectar sangre oculta en las heces fecales. Este tipo de prueba se hace porque a menudo los vasos sanguíneos más grandes de los pólipos o los cánceres colorrectales son frágiles y se lesionan fácilmente durante el paso del excremento. Por lo general, los vasos dañados liberan sangre en el colon o el recto, pero sólo en pocas ocasiones hay suficiente sangre visible en el excremento.

A la prueba inmunoquímica fecal (*fecal immunochemical test*, FIT), también se le llama *prueba inmunoquímica de sangre oculta en las heces fecales* (iFOBT). La prueba FIT se hace para saber si hay sangre oculta en la materia fecal. Esta prueba reacciona con parte de la proteína de la hemoglobina humana que se encuentra en los glóbulos rojos.

Para esta prueba, se recogen pequeñas cantidades de heces en tarjetas (o en tubos). Usted puede hacer esta prueba en la privacidad de su hogar. A diferencia de la gFOBT (vea información más adelante), no existen restricciones relacionadas con medicamentos o alimentos antes de la prueba (las vitaminas y los alimentos no afectan la prueba FIT) y la toma de las muestras puede ser más fácil. Además, es menos probable que esta prueba reaccione con el sangrado proveniente de otras partes del tracto digestivo, como el estómago.

Esta prueba debe realizarse cada año, a diferencia de algunas otras pruebas (como las pruebas visuales descritas más adelante).

Prueba de sangre oculta en heces basada en guayacol (gFOBT)

La prueba de sangre oculta en heces basada en guayacol (gFOBT) detecta sangre oculta en el excremento a través de una reacción química, de una manera diferente que la prueba FIT. Pero al igual que la FIT, esta prueba no puede indicar si la sangre proviene del colon o de otras partes del tracto digestivo (por ejemplo, el estómago).

La Sociedad Americana Contra El Cáncer recomienda las versiones más modernas altamente sensibles de esta prueba para la detección.

Se debe realizar cada año, a diferencia de algunas otras pruebas (como las pruebas visuales descritas más adelante).

Esta prueba se hace con un kit que puede usarse en la privacidad de su hogar y que permite que usted tome más de una muestra del excremento. *Una FOBT que se realice en el consultorio médico durante el tacto rectal (que solo examina una muestra de excremento) no es suficiente como prueba de detección eficaz, ya que probablemente pase por alto la mayoría de los cánceres colorrectales.*

Si los resultados de la prueba son positivos (si se detecta sangre oculta), se requerirá de una colonoscopia para encontrar la causa del sangrado. Simplemente repetir esta prueba o hacer seguimiento con otras pruebas distintas a la colonoscopia no es suficiente.

Antes del examen: Algunos alimentos o medicamentos pueden afectar los resultados de esta prueba. Por lo tanto, se le puede indicar que evite lo siguiente antes de la prueba:

- Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (NSAID) como ibuprofeno (Advil), naproxeno (Aleve) o aspirina durante 7 días antes de la prueba. (Pueden causar sangrado que puede conducir a un resultado positivo falso). **Nota:** Antes de la prueba, las personas deben tratar de evitar los NSAID que se usan contra dolores menores. No obstante, si usted toma estos medicamentos diariamente para problemas cardíacos u otras afecciones no los suspenda a causa de esta prueba sin antes consultar con su médico.
- Más de 250 mg de vitamina C al día provenientes ya sea de suplementos o de frutas y jugos cítricos durante 3 días antes de la prueba. (Esto puede afectar las sustancias químicas en la prueba y provocar que el resultado sea negativo, aun cuando hay sangre).
- Carne roja (res, cordero o hígado) durante 3 días antes de la prueba. (Los componentes de la sangre en la carne podrían causar que el resultado de la prueba sea positivo).

Algunas personas que reciben la prueba, nunca se la hacen o no la devuelven, ya que les preocupa que algo que hayan comido pueda afectar la prueba. Incluso si temiera que algo que comió haya alterado la prueba, lo más importante es hacerse la prueba.

Si los resultados de la prueba son positivos (si se detecta sangre oculta), se requerirá de una colonoscopia para hacer un estudio más a fondo. Aunque la sangre en las heces fecales puede deberse a cáncer o a pólipos, también puede tener otras causas, tales como úlceras, hemorroides u otras afecciones.

Colonoscopia

Para este examen, el médico examina el colon y el recto en toda su extensión con un colonoscopio, un tubo flexible del grosor aproximado de un dedo que tiene una luz y una pequeña cámara de video en el extremo. Se introduce por el ano hacia el recto y el colon. A través del colonoscopio, se pueden pasar instrumentos especiales para hacer una biopsia (muestra) o extirpar cualquier área que se vea sospechosa, como pólipos, de ser necesario.

Antes del examen: Asegúrese de informar a su médico sobre cualquier medicamento que esté tomando (incluyendo aspirina, vitaminas o suplementos que tome diariamente). Puede que necesite cambiar la manera en que lo toma antes del examen.

El colon y el recto se tienen que vaciar y limpiar para que su médico pueda observar el revestimiento interno en su totalidad durante el examen. Hay diferentes maneras de hacer esto, incluyendo píldoras, líquidos y enemas (o combinaciones de éstos). Por ejemplo, puede que necesite beber muchas cantidades de un laxante líquido la noche antes del procedimiento. Esto a menudo conlleva pasar mucho tiempo en el baño. Debido a que el proceso de limpieza del colon y del recto a veces es desagradable, esto puede ocasionar que algunas personas opten por no hacerse

esta prueba. Sin embargo, se dispone de kits más nuevos para limpiar el intestino que pueden tolerarse mejor que los anteriores. Su médico puede explicarle sus opciones.

Colonografía por CT (colonoscopia virtual)

Este examen es un tipo avanzado de tomografía computarizada (CT, por sus siglas en inglés) del colon y del recto. En una tomografía computarizada (CT) se utilizan rayos X, pero en lugar de tomar una fotografía, como la radiografía convencional, se toman muchas imágenes al tiempo que un dispositivo rota a su alrededor mientras usted se encuentra acostado en una camilla. Luego, una computadora combina estas fotografías en imágenes detalladas de la parte del cuerpo que se está estudiando.

En la colonografía por CT, unos programas especiales de computadora crean imágenes radiológicas en dos dimensiones y una vista tridimensional del interior del colon y del recto, lo que permite al médico detectar pólipos o cáncer.

8) Tratamiento

Tratamiento del cáncer de colon según la etapa

El tratamiento del cáncer de colon en gran medida se basa en la etapa (extensión) del cáncer, aunque otros factores también pueden ser importantes.

La cirugía es usualmente el primer tratamiento o el tratamiento principal para las personas con cánceres de colon que no se han propagado a partes distantes. Puede que también administre quimioterapia tras la cirugía (referida como un tratamiento adyuvante) En la mayoría de los casos, la terapia adyuvante se administra por aproximadamente 6 meses.

Tratamiento del cáncer de colon en etapa 0

Puesto que los cánceres de colon en etapa 0 no han crecido más allá del revestimiento interno del colon, a menudo una cirugía es todo lo que se requiere para extraer el cáncer. En la mayoría de los casos esto se puede hacer al extraer el pólipo o al extirpar el área con el tumor canceroso mediante una colonoscopia (escisión local). Si el tumor es demasiado grande para poder extirparlo mediante escisión local, puede que sea necesario la extirpación parcial del colon (colectomía parcial).

Tratamiento del cáncer de colon en etapa I

Los cánceres de colon en etapa I han crecido más profundamente hacia las capas de la pared del colon, pero no se han propagado fuera de la pared del colon en sí (ni hacia los ganglios linfáticos adyacentes).

La etapa I incluye cánceres que fueron parte de un pólipo. Si el pólipo se extrae completamente durante la colonoscopia, sin células cancerosas en los bordes (márgenes) de la muestra obtenida, puede que no sea necesario administrar otro tratamiento.

Si el cáncer en el pólipo es de alto grado (refiérase a Etapas del cáncer colorrectal) o hay células cancerosas en los bordes del pólipo, podría ser que se recomiende someterse a más cirugía. Podría ser que también se recomiende más cirugía si el pólipo no se pudo extirpar completamente o si tuvo que ser extraído en muchos fragmentos, dificultando ver si había células cancerosas en los bordes.

Para los cánceres que no están en un pólipo, el tratamiento convencional consiste en colectomía parcial (cirugía para extirpar la sección del colon que contiene cáncer y los ganglios linfáticos cercanos). Por lo general, no se necesitará tratamiento adicional.

Tratamiento del cáncer de colon en etapa II

Muchos cánceres de colon en etapa II han crecido a través de la pared del colon y posiblemente a los tejidos circundantes, pero aún no se han extendido a los ganglios linfáticos.

La cirugía para extirpar la sección del colon que contiene el cáncer (colectomía parcial) junto con los ganglios linfáticos cercanos puede que sea el único tratamiento que se necesite. Sin embargo, su médico puede recomendar quimioterapia adyuvante (quimio después de la cirugía) si su cáncer tiene un mayor riesgo de regresar (recurrir) debido a ciertos factores, tal como si:

- El cáncer luce muy anormal cuando se observa al microscopio (es de alto grado).
- El cáncer ha crecido hacia los vasos sanguíneos o los vasos linfáticos cercanos.
- El cirujano no extirpó al menos 12 ganglios linfáticos.
- Se encontró cáncer en o cerca del margen (borde) del tejido extraído, lo que significa que algo de cáncer pudo haber quedado.
- El cáncer ha bloqueado (obstruido) el colon.
- El cáncer causó una perforación (orificio) en la pared del colon.

No todos los médicos concuerdan acerca de cuándo deben usar quimioterapia para los cánceres de colon en etapa II. Es importante que consulte con su médico sobre las ventajas y las desventajas de la quimioterapia, incluyendo qué tanto pudiera reducir su riesgo de recurrencia y cuáles serán probablemente los efectos secundarios.

Si se emplea la quimioterapia, las principales opciones incluyen 5-FU, leucovorín oxaliplatino o capecitabina, aunque también se pueden usar otras combinaciones.

Tratamiento del cáncer de colon en etapa III

Los cánceres de colon en etapa III se han propagado a los ganglios linfáticos cercanos, pero aún no se han extendido a otras partes del cuerpo.

El tratamiento convencional para esta etapa consiste de cirugía para extirpar la sección del colon que contiene el cáncer (colectomía parcial) junto con los ganglios linfáticos cercanos, seguida de quimioterapia adyuvante.

Para la quimioterapia, el régimen FOLFOX (5-FU, leucovorín, y oxaliplatino) o el régimen CAPEOX (capecitabina y oxaliplatino) se usan con más frecuencia, aunque algunos pacientes pueden recibir 5-FU con leucovorín o capecitabina sola según la edad y sus necesidades de salud.

La radioterapia, la quimioterapia, o ambas en conjunto pueden ser opciones para las personas que no están lo suficientemente saludables como para someterse a cirugía.

Tratamiento del cáncer de colon en etapa IV

Los cánceres de colon en etapa IV se han propagado desde el colon hasta órganos y tejidos distantes. Con más frecuencia, el cáncer de colon se propaga al hígado, aunque también se puede propagar a otras partes del cuerpo, como pulmones, cerebro, peritoneo (la membrana que reviste la cavidad abdominal) o ganglios linfáticos distantes.

En la mayoría de los casos, es poco probable que la cirugía cure estos cánceres. Sin embargo, si sólo hay pocas y pequeñas áreas de propagación (metástasis) en el hígado o los pulmones y se pueden extraer junto con el cáncer de colon, la cirugía puede ayudarle a vivir por más tiempo. Esto significaría realizar una cirugía para eliminar la sección del colon que contiene el cáncer junto con los ganglios linfáticos cercanos, además de la cirugía para eliminar las áreas de propagación del cáncer. Por lo general, también se administra quimioterapia después y/o antes de la

operación. En algunos casos, se puede usar la infusión arterial hepática si el cáncer se propagó al hígado.

Si las metástasis no se pueden extirpar debido a que son muy grandes o hay demasiadas, se puede administrar quimioterapia antes de realizar cualquier cirugía (quimioterapia neoadyuvante). Luego, si el tamaño de los tumores se reduce, se puede tratar una cirugía para extraerlos. Entonces, se puede administrar nuevamente quimioterapia después de la cirugía. Para los tumores en el hígado, puede ser otra opción destruirlos con ablación o embolización.

Si el cáncer se ha propagado demasiado como para tratar de curarlo con cirugía, la quimio es el tratamiento principal. Puede que aún sea necesario realizar una cirugía si el cáncer está bloqueando el colon o es probable que lo haga. Algunas veces, se puede evitar tal cirugía al insertar una endoprótesis o *stent* (un tubo hueco de metal o de plástico) en el colon durante una colonoscopia con el fin de mantenerlo abierto. De lo contrario, puede que se lleven a cabo operaciones como una colectomía o una colostomía de derivación (cortar el colon sobre el nivel del cáncer y se adhiere el extremo a una abertura en la piel del abdomen para permitir que los desechos salgan del cuerpo).

9) Pronóstico

Las tasas de supervivencia proporcionan una idea del porcentaje de personas con el mismo tipo y etapa de cáncer que siguen vivas durante cierto tiempo (generalmente 5 años) después del diagnóstico. Estas tasas no pueden indicar cuánto tiempo usted vivirá, pero pueden ayudarle a tener un mejor entendimiento de cuán probable es que su tratamiento sea eficaz.

Tenga en cuenta que las tasas de supervivencia son cálculos que a menudo se basan en los resultados previos de un gran número de personas que padecieron un

cáncer específico; sin embargo, no pueden predecir lo que sucederá en el caso particular de una persona. Estas estadísticas pueden ser confusas y pueden ocasionar que tenga más preguntas. Hable con su médico para saber cómo puede que estas estadísticas apliquen a usted, ya que él o ella está familiarizado con su situación.

Una tasa relativa de supervivencia compara a las personas que tienen el mismo tipo y etapa de cáncer de colon o recto con las personas en la población general. Por ejemplo, si la tasa relativa de supervivencia a 5 años para una etapa específica de cáncer de colon o recto (Mora, 2014) es 80%, esto significa que las personas que padecen ese cáncer tienen, en promedio, alrededor de 80% de probabilidades, en comparación con las personas que no padecen ese cáncer, de vivir al menos 5 años después de recibir el diagnóstico.

Bibliografía

Mora, É. G. (2014). CÁNCER COLORRECTAL, UN ENFOQUE ACTUALIZADO DEL. *REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA LXXI (612) 763 - 770, 2014, 1-8.*

Sánchez, M. T. (2005). Cáncer colorrectal (CCR). *Revista colombiana de Gastroenterología.*

Society, A. C. (2018). cancer.org | 1.800.227.2345. *Acerca del cáncer colorrectal, 1-15.*