

CANCER COLORRECTAL

INTRODUCCIÓN

El cáncer de colon y recto es la afección cancerosa más común del tubo digestivo. En mujeres ocupa el segundo lugar solo después del carcinoma de mama como causa de mortalidad por cáncer. En varones es el tercer cáncer mortal más común, precedido por los carcinomas pulmonar y de próstata.

Su prevalencia es mayor en los países desarrollados, lo cual indica cierta relación con el desarrollo económico. Su incidencia es alta en Estados Unidos, Nueva Zelanda y Europa, y baja en Sudamérica, África y Asia.

El conocimiento de la biología del cáncer colorrectal y el perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas han generado mejoras en el tratamiento de las lesiones tempranas o paraneoplásicas, así como la reducción en la morbilidad relacionada con este tipo de neoplasia.

GENERALIDADES DEL INTESTINO GRUESO

EMBRIOLOGÍA

El intestino primitivo, que se divide en anterior, medio y caudal, se desarrolla durante la cuarta semana de gestación. El intestino medio forma el intestino delgado (que se inicia en la entrada del colédoco) y el segmento de intestino grueso proximal al colon transversal medio. El intestino caudal forma el intestino grueso distal al colon transversal medio, el ano proximal y las vías urogenitales inferiores.

El intestino medio en desarrollo migra hacia fuera de la cavidad abdominal durante la sexta semana del embarazo. En las cuatro semanas siguientes gira 270° en dirección contraria a las manecillas del reloj alrededor de la arteria mesentérica superior antes de tomar su posición anatómica definitiva en la cavidad abdominal.

El intestino caudal en desarrollo termina en la cloaca, que durante la sexta semana del desarrollo es dividida por el tabique urorectal en seno urogenital por delante y seno rectal hacia el dorso.

ANATOMÍA

Desde el punto topográfico, el intestino grueso ocupa en su origen la fosa iliaca derecha (ciego). Desde este punto se dirige verticalmente hacia arriba por el lado derecho (colon ascendente). Al llegar debajo del hígado tuerce en ángulo recto (codo hepático) y se dirige transversalmente de derecha a izquierda hasta el bazo (colon transversal). Una vez allí cambia nuevamente de dirección (codo esplénico) para hacerse descendente (colon descendente) y alcanzar la fosa iliaca izquierda (colon iliaco), la cual recorre oblicuamente de arriba abajo y de fuera a dentro. Finalmente se introduce en la pequeña pelvis (colon pélvico), recorre la cara anterior del sacro (recto) y termina en el perineo por el orificio anal. Sucesivamente ascendente, transversal y descendente, el intestino grueso recorre una gran extensión del abdomen describiendo un marco.

El ciego, está situado normalmente en la fosa iliaca derecha con variaciones en la altura de su posición, es un fondo de saco recubierto de peritoneo, que en su porción más inferior presenta la entrada del apéndice vermiforme. El límite superior del ciego corresponde a la confluencia del íleon a través de una válvula biliar, la ileocecal.

El colon ascendente, de unos 15 cm de longitud, es la porción comprendida entre el ciego y el ángulo hepático. Se encuentra desprovisto de cubierta peritoneal en el tercio posterior de su circunferencia y en pleno espacio retroperitoneal, apoyado sobre su plano muscular, músculo iliaco, cuadrado lumbar y porción aponeurótica del músculo transversal abdominal; este plano es el que sigue el cirujano en la disección previa a una hemicolectomía derecha.

El ángulo hepático, corresponde a la inflexión que transforma el colon ascendente en transversal, encontrándose situado bajo el lóbulo hepático derecho, en cuya cara inferior se fija en grado variable por unas bandas fibroadiposas.

El colon transversal, de unos 45 cm de longitud, se dispone de

modo más o menos colgante entre el ángulo hepático y el esplénico siguiendo la curvatura mayor del estómago. La primera porción de este colon transversal, que en parte, es vertiente distal del ángulo hepático, se encuentra apoyada en el plano retroperitoneal desprovista de meso, entrando en contacto con el riñón derecho y la segunda porción duodenal y con la cabeza del páncreas, separada de estos órganos por una fina capa de tejido conectivo laxo. La vecindad del colon con la segunda porción duodenal, explica el riesgo de invasión directa a esta porción por una neoplasia colónica.

El resto del colon transversal está provisto de un amplio meso (mesocolon transversal), que separa la cavidad peritoneal en dos grandes espacios supramesocólico e inframesocólico. Por otra parte la línea de reflexión de las dos hojas peritoneales, que forman el mesocolon transversal, sigue el borde inferior del páncreas. El epiplón mayor de la curvatura mayor gástrica cae sobre el colon transversal recubriéndolo, ascendiendo nuevamente para terminar adhiriéndose a su cara superior.

El ángulo esplénico, es más agudo que el hepático, elevándose habitualmente en la fosa esplénica. El descenso de este ángulo permite un alargamiento del colon disponible además es muy importante en la cirugía colónica con el fin de obtener anastomosis sin tensión después de amplias resecciones del colon izquierdo. Este ángulo se halla apoyado sobre el riñón izquierdo.

El colon descendente, se extiende desde el ángulo esplénico hasta el colon sigmoidees, que se considera comienza a partir del borde interno del músculo psoas. Algunos autores distinguen, dentro del colon descendente, la porción iliaca, que sería la comprendida entre la cresta iliaca y el origen del sigmoidees.

El colon descendente reposa sobre el plano retroperitoneal, sin meso alguno, apoyado sobre el riñón izquierdo y los músculos cuadrado lumbar y transversal abdominal. A partir de la porción iliaca comienza a estar dotado de un corto mesocolon.

El colon sigmoidees, comprende desde el borde medial del músculo psoas hasta el comienzo del recto, con una longitud muy variable que se estima en una media de 38 cm y llega hasta 60 cm y aún más. La unión con el recto (zona rectosigmoidea) se produce a la altura del tercer segmento sacro. El mesosigma alcanza su mayor anchura en su punto medio y a partir de este, tanto en sentido proximal como distal, se va acortando. La raíz del mesosigma cruza sobre el uréter y los vasos ilíacos izquierdos.

Si el colon sigmoidees es largo, la transición con el recto se hace mediante una angulación que se dirige hacia arriba y atrás y después bruscamente hacia abajo, siguiendo la curva del sacro hasta convertirse en recto.

El recto, en su tercio superior está recubierto de peritoneo en casi toda su circunferencia (recto intraperitoneal), formándose en su cara posterior un corto mesorrecto que se refleja en la cara anterior del sacro. Al descender el recto, las dos hojas peritoneales de su meso se separan poco a poco, de modo que tan solo su cara anterior termina por estar cubierta de peritoneo; esta hoja peritoneal anterior se refleja a su vez en el fondo de saco rectovesical o rectouterino, sobre las vesículas seminales y la próstata en el hombre y sobre la pared posterior de la vagina en la mujer, por lo que el tercio distal del recto no está provisto de peritoneo (recto extraperitoneal).

A cada lado del recto extraperitoneal, por debajo del suelo peritoneal de la pelvis y por encima del plano muscular de los elevadores del ano, se encuentra un espacio lleno de tejido fibroadiposo, en el que las fibras se condensan formando los ligamentos laterales del recto por los que siguen su camino los vasos hemorroidales medios.

En su cara posterior, el recto extraperitoneal entra en contacto con la fascia de Waldeyer, que recubre el sacro y el cóccix y termina fusionándose con la fascia rectal a la altura de la unión anorrectal.

Por su cara anterior la fascia de Denonvillier, separa al recto extraperitoneal de las vesículas seminales y la próstata en el hombre y la pared posterior de la vagina en la mujer.

En todo su trayecto descendente el recto se incurva, tanto en el plano sagital como en el frontal. En el plano sagital la primera curva es hacia abajo y adelante siguiendo la forma del sacro y a la altura del último segmento sacro y del cóccix se incurva hacia atrás pasando a través del plano muscular de los elevadores, para convertirse en canal anal. En el plano frontal, el recto forma tres curvas: la superior e inferior convexas a la derecha y la intermedia convexa a la izquierda, interiormente estas angulaciones se traducen en pliegues o válvulas conocidas como de Houston, siendo la intermedia, la más prominente. Desde esta válvula, denominada específicamente de Kolrausch, el recto se ensancha hacia abajo constituyendo lo que se llama ampolla rectal.

La pared del colon tiene concentrada su capa muscular longitudinal en tres cintillas conocidas como tenias (tenia coli), de unos 8 mm de anchura y de menor longitud que el propio intestino grueso, lo que permiten su acortamiento cuando se contraen, provocando la típica disposición en saculaciones o haustras, separadas por zonas de menor calibre o pliegues semilunares.

Las tres tenias se originan por separaciones y condensación de las fibras de la capa longitudinal, a nivel de la base del apéndice vermiforme y se mantienen aisladas durante todo el colon, pero se vuelven a expandir en una capa continua en el recto.

A lo largo de las tenias se disponen los apéndices epiploicos que son formaciones alargadas en número aproximado de cien.

En su cara interior (mucosa), los pliegues semilunares corresponden a las constricciones que separan las haustras y de modo diferente a lo que sucede en los pliegues de Kerkring del intestino delgado, estos pliegues del colon contienen también la capa muscular.

La irrigación del colon y del recto depende de dos troncos arteriales, las arterias mesentéricas superior e inferior; sin embargo, la conexión de estos dos territorios con el correspondiente al tronco celíaco, debe considerarse a la hora de valorar las posibilidades de compensación por circulación colateral.

El colon derecho recibe su aporte sanguíneo de la arteria mesentérica superior mediante las arterias ileocólica y cólica derecha, esta última inconstante en su origen puede tener lugar en la ileocólica, en la cólica media o en la misma mesentérica superior.

El colon transversal depende de la arteria cólica media con sus dos ramas, derecha e izquierda. El colon izquierdo y el recto extraperitoneal corresponden al territorio de la arteria mesentérica inferior, la arteria cólica izquierda se origina a unos 3 cm del ostium de la mesentérica inferior y se dirige hacia el ángulo esplénico, mientras que de 2 a 6 ramas van desde la arteria mesentérica inferior hacia el colon sigmoideas (arterias sigmoideas).

Cuando la arteria mesentérica inferior cruza la arteria iliaca izquierda cambia de nombre, denominándose a partir de este punto, arteria hemorroidal superior dividiéndose en una rama derecha y otra izquierda.

La arteria sacra media, nace de la cara anterior de la aorta y se dirige al recto siguiendo la cara anterior del sacro.

Las venas que drenan los segmentos colónicos se corresponden, en general, a las arterias: la vena mesentérica inferior sigue a la arteria del mismo nombre hasta su origen y a partir de este punto se dirige hacia arriba para pasar por detrás del páncreas y drenar en la vena esplénica.

La irrigación del recto depende de tres grupos de arterias: la hemorroidal superior, que es continuación de la arteria mesentérica inferior; las hemorroidales medias ramas de la arteria iliaca interna o hipogástrica, ubicadas en los ligamentos laterales del recto extraperitoneal; y las hemorroidales inferiores, ramas de la arterias pudendas internas, a su vez nacidas de la arteria hipogástrica.

El drenaje linfático del colon se recoge en una serie de estaciones ganglionares: ganglios epicólicos, muy pequeños, situados sobre la superficie del colon, ganglios paracólicos, dispuestos a lo largo de la arteria marginal, y ganglios inter-

mediarios, en las cercanías de las ramas arteriales de las dos arterias mesentéricas superior e inferior. La progresión de la invasión linfática, en las neoplasias malignas, suele hacerse siguiendo la disposición de estos escalones ganglionares.

En el recto el drenaje linfático progresa en sentido craneal a través de los vasos linfáticos paralelos a la arteria hemorroidal superior y ganglios dispuestos a lo largo de su trayecto, hasta llegar a su origen en la aorta. Existe además, un flujo lateral a lo largo de la arteria pudenda inferior e iliaca interna que puede terminar en los ganglios inguinales.

Ha sido demostrado de modo concluyente que el flujo linfático de las neoplasias malignas del recto se hace siempre, en principio, en sentido craneal, y solamente cuando los ganglios de este territorio, mesentérico inferior y hemorroidal superior, quedan bloqueados por la colonización de células malignas, se produce un flujo retrógrado.

La inervación extrínseca parasimpática del colon deriva en su mayor parte del nervio vago a partir de la rama celiaca del vago posterior y también de los nervios sacros parasimpáticos, procedentes de los segmentos 2, 3 y 4.

La inervación dependiente del nervio vago corresponde al ciego, colon ascendente y transversal, hasta superponerse en el ángulo esplénico con la inervación que proviene de los nervios sacros.

La inervación extrínseca simpática, deriva de los ganglios mesentéricos, superior e inferiores, cuyos segmentos de origen van desde el D10 para el ciego, hasta el L2 en la unión pelvirrectal, mientras que el recto recibe fibras del plexo hipogástrico.

Como en la pared colónica no hay plexo intermuscular, las células ganglionares están situadas directamente en la capa longitudinal, siendo más numerosas bajo las tenias que entre ellas. En la pared colónica pueden encontrarse fibras colinérgicas excitadoras y fibras inhibitorias principalmente adrenérgicas.

En las cintillas longitudinales o tenias se ha demostrado la presencia de receptores para la dopamina que estimulados producen relajación y distensión del colon.

FISIOLOGÍA

Las funciones principales del colon son: 1) absorción de agua y electrolitos procedentes del quimo, y 2) almacenamiento de la materia fecal hasta el momento de ser expulsada. La mitad proximal del colon interviene sobre todo en la absorción, mientras que la mitad distal actúa como lugar de almacenamiento.

Como para estas funciones no se necesitan movimientos intensos, los que se producen en el colon son habitualmente

muy lentos. Sin embargo aún a su manera perezosa, los movimientos conservan unas características similares a las del intestino delgado por lo que pueden dividirse en propulsión y mezcla.

MOVIMIENTOS DEL COLON

MOVIMIENTOS DE MEZCLA. HAUSTRACIONES

Al igual que en el intestino delgado existen movimientos de segmentación, además en el intestino grueso se producen grandes constricciones circulares.

En cada uno de estos segmentos de constricción, se contraen alrededor de 2,5 cm de músculo circular que en ocasiones reducen la luz del colon hasta ocluirla casi por completo. Al mismo tiempo, el músculo longitudinal del colon concentrado en tres bandas longitudinales (tenia coli), se contrae.

Estas contracciones combinadas de las bandas circulares y longitudinales hacen que la porción no estimulada de la pared sobresalga hacia fuera en formaciones saculares llamadas haustraciones.

Una vez iniciadas las contracciones haustrales, suelen alcanzar su máxima intensidad en unos 30 segundos y después desaparecen a lo largo de los 60 segundos siguientes, a veces también se desplazan lentamente en dirección anal durante el periodo de contracción sobre todo en el ciego y en el colon ascendente, proporcionando así un pequeño desplazamiento del contenido colónico en sentido caudal. Al cabo de unos minutos aparecen nuevas contracciones haustrales en otros lugares.

Por tanto el contenido del intestino grueso va siendo ordenado y enrollado lentamente de una forma muy similar a como se revuelve la tierra con una pala. En consecuencia toda la materia fecal queda gradualmente expuesta a la superficie del intestino grueso, lo que permite la absorción progresiva del líquido y las sustancias disueltas hasta que solo quedan unos 80 a 120 ml de la cantidad diaria de quimo, que son expulsados en forma de heces.

MOVIMIENTOS DE PROPULSIÓN. "MOVIMIENTOS EN MASA"

En la mayoría de las regiones del colon, rara vez se observan ondas peristálticas del tipo de las que se producen en el intestino delgado, por el contrario, la mayor parte de la propulsión se produce gracias a: 1) el lento movimiento en dirección anal de las contracciones haustrales antes descritas, y 2) los movimientos en masa.

Gran parte de la propulsión que tiene lugar en el ciego y el colon ascendente se produce gracias a las lentas pero per-

sistentes contracciones haustrales, que necesitan de 8 a 15 horas para desplazar el quimo solo desde la válvula ileocecal hasta el colon transverso, periodo en el que aquél adquiere su calidad de heces y se convierte en un fango semisólido en lugar de semilíquido.

A partir del comienzo del colon trasverso y hasta el sigma, la propulsión depende de los movimientos en masa. Estos movimientos suelen ocurrir de una a tres veces al día y son más abundantes 15 minutos de la hora siguiente a la ingestión del desayuno.

Un movimiento en masa es un tipo modificado de peristaltismo que se caracteriza por la siguiente cadena de acontecimientos: en primer lugar, se produce un anillo de constricción en un segmento distendido o irritado del colon, generalmente en el colon transverso, a continuación y de manera rápida, 20 centímetros o más del colon distal a la constricción pierden sus haustraciones y se contraen formando una unidad, haciendo que la materia fecal contenida en ese segmento progrese en masa por el colon. La contracción es cada vez más fuerte durante 30 seg., tras lo que se produce una relajación durante unos 2 a 3 minutos antes de que aparezca otro movimiento en masa, quizás en una zona más distal del colon.

La serie completa de movimientos en masa suele persistir durante 10 a 30 minutos y después reaparecen quizá medio día e incluso un día después. Cuando logran forzar una masa de heces hacia el recto, aparece el deseo de defecación.

INICIACIÓN DEL MOVIMIENTO EN MASA POR LOS REFLEJOS GASTROCÓLICO Y DUODENOCÓLICO

La aparición de los movimientos en masa después de una comida está facilitada por los reflejos gastrocólico y duodenocólico, iniciados a consecuencia de la distensión del estómago y del duodeno. Cuando se extirpan los nervios extrínsecos, desaparecen por completo o casi por completo; por tanto, es casi seguro que son conducidos por los nervios extrínsecos del sistema nervioso autónomo.

La irritación del colon también puede desencadenar grandes movimientos en masa, por ejemplo, la persona que sufre un cuadro ulceroso.

MECANISMOS DE ABSORCIÓN DE LA MUCOSA COLÓNICA

En condiciones normales llegan al colon, en las 24 horas aproximadamente unos 1500 ml de contenido líquido ileal. De este aporte es absorbido casi el 90%, siendo eliminado con las heces el escaso resto. La mayor parte de esta importante absorción de agua y electrolitos- sodio y cloro- ocurre en el colon ascendente, por lo que la exéresis de este amplio

segmento derecho (hemicolectomía derecha) tiene más tendencia a producir diarrea que la del colon izquierdo. Más la capacidad potencial del colon para absorber agua y electrolitos es mucho mayor, calculándose que podría llegar hasta los 5700ml de agua y 816 mmol de sodio en 24 horas.

El sodio es absorbido por el colon mediante un mecanismo de transporte que origina una diferencia de potencial eléctrico a través de la mucosa colónica. Siendo éste un transporte activo, la mucosa del colon puede absorber el sodio intraluminal aún en concentraciones iónicas bajas, acentuándose esta función en los estados deficitarios de sodio.

Microflora del colon.- El intestino grueso aloja una población microbiana densa cuyas bacterias constituyen casi un tercio del peso seco de las heces. Cada gramo de estas últimas contiene 10¹¹ a 10¹² bacterias, con predominio de las anaerobias sobre las aerobias por un factor de 102 a 104. Las especies de bacteroides son los microorganismos más comunes del colon y se encuentran en concentraciones elevadas por mililitro de heces.

No se comprende bien la relación simbiótica compleja entre el hombre y las bacterias del colon, pero se sabe que estas bacterias endógenas suprimen el desarrollo de microorganismos patógenos, tienen una acción importante en el catabolismo de carbohidratos y proteínas que escapan a la digestión en intestino delgado, participan en el metabolismo de múltiples sustancias que pasan a la circulación enterohepática (incluyen bilirrubina, ácidos biliares, estrógenos y colesterol) y producen ciertos elementos benéficos como la vitamina K.

Gas en el colon.- El gas en el colon puede provenir de tres fuentes: aire deglutido, difusión de la sangre y producción intraluminal. Cinco gases constituyen hasta 98% de gas del colon: nitrógeno, oxígeno, dióxido de carbono, hidrógeno y metano. La cantidad de estos gases varía notablemente con el tiempo y entre las personas. Sólo alrededor de un tercio de la población adulta produce metano, aún no se esclarece la razón de este hecho, pero al parecer es un carácter familiar.

El nitrógeno y el oxígeno pueden deglutirse y pasar a través del intestino delgado al colon. El dióxido de carbono, el hidrógeno y el metano se producen en la luz intestinal; si bien el primero se libera en el duodeno por interacción de iones hidrógeno y bicarbonato y en el resto del intestino delgado por la digestión de los triglicéridos en ácidos grasos, gran parte de este gas se absorbe durante su paso por el intestino y no llega al colon.

Al parecer la única fuente de producción de hidrógeno y metano es la fermentación bacteriana. Las bacterias del colon pueden producir hidrógeno durante el metabolismo de carbohidratos o proteínas. La producción excesiva de gas en pacientes con malabsorción se explica por la acción bacteriana en los carbohidratos y proteínas no absorbidos que llegan al

colon.

Diversos vegetales

(en particular habichuelas) contienen carbohidratos que las enzimas intestinales no pueden digerir y en consecuencia sirven como sustrato para la fermentación bacteriana del colon.

Una persona normal elimina unos 600 ml de flatos diarios (que varían de 200 a 2000 ml/ día). Normalmente hay alrededor de 200 ml de gas en el intestino y la cantidad de gas detectable rara vez aumenta en quienes se quejan de timpanismo y distensión. Casi todas las molestias por aumento de gas intestinal tal vez representan trastornos de la motilidad y no una producción excesiva de gas.

Los cinco gases que predominan en el colon son inodoros. Al parecer el olor de las heces en el hombre depende de oligoelementos como dimetilsulfuro metanetiol.

El hidrógeno y el metano son gases combustibles y pueden explotar si se encuentran en el colon cuando se utiliza un electrocauterio para polipectomía o biopsia. Antes de emplear este instrumento es necesario asear el intestino.

El manitol es un purgante inadecuado en estas circunstancias ya que constituye un sustrato para la fermentación bacteriana del colon. Los purgantes de polietilenglicol son metabolizados por las bacterias intestinales y no se han relacionado con explosiones intracolónicas.

En el intestino grueso, las glándulas intestinales son más profundas y están más juntas que en el intestino delgado. Su profundidad es de 0.75 mm en el recto y es de 0.5 mm en el colon. Hay muchas células caliciformes. En la profundidad hay algunas células entero endócrinas, pero por lo general, no se observan células de Paneth. La mayor parte de las células en la profundidad de las glándulas son células epiteliales indiferenciadas que sufren mitosis rápidas.

Estas células contienen algunos gránulos de secreción que son expulsados antes que las células alcancen la superficie de la mucosa. El material secretado forma parte del glucocáliz. La lámina propia entre las glándulas tiene aspecto semejante al del intestino delgado y contiene nódulos linfáticos dispersos que se extienden profundamente hasta la submucosa. La muscularis mucosae está bien desarrollada, pero puede ser irregular por faltar en los lugares de los nódulos linfáticos.

En el ciego, la capa externa longitudinal de la muscularis no es completa y se presenta en tres formas (tenia coli). En el recto vuelve a ser una capa completa. La túnica serosa, sobre la superficie que no está unida a la pared abdominal posterior, presenta pequeñas protuberancias colgantes formadas por tejido adiposo, los apéndices epiploicos. En el colon transversal hay un verdadero mesenterio.

En el extremo inferior del recto, las glándulas intestinales

se hacen cortas y desaparecen en el conducto anal. En este lugar, la membrana mucosa se proyecta en una serie de pliegues longitudinales llamados columnas rectales de Morgagni. Por abajo, las columnas rectales adyacentes quedan unidas por una serie de pliegues semilunares de la mucosa llamadas válvulas anales.

PATOGENIA MOLECULAR Y PÓLIPOS

Se cree que la mayoría de los cánceres colorrectales, con independencia de su etiología, derivan de pólipos adenomatosos. El 12% de la población general presenta algún pólipo en su colon, frecuencia que aumenta con la edad y entre las poblaciones de riesgo (factores genéticos y medioambientales).

Un pólipo es una protuberancia visible macroscópicamente en la superficie de la mucosa, que anatomopatológicamente se puede clasificar en: hamartoma no neoplásico (pólipo juvenil), proliferación hiperplásica de la mucosa (pólipo hiperplásico) o pólipo adenomatoso. Solo los adenomas son raramente premalignos y únicamente una minoría de ellos se transforma en cáncer. Los estudios de detección selectiva en la población y las autopsias han revelado que los pólipos adenomatosos en el colon se pueden encontrar en un 30% de las personas de edad mediana o avanzada.

Teniendo en cuenta esta prevalencia y la incidencia conocida de los cánceres colorrectales, parece que menos del 1% de los pólipos llegan a ser malignos. La mayoría de los pólipos no producen síntomas y permanecen sin ser detectados clínicamente. En menos de 5% de los pacientes con estas lesiones se puede encontrar sangre oculta en heces.

En el ADN obtenido de pólipos adenomatosos, lesiones displásicas y pólipos con focos microscópicos de células tumorales (carcinoma in situ) se han descrito cierto número de alteraciones moleculares que, se cree, representan un proceso de múltiples etapas en la evolución de la mucosa del colon normal al carcinoma invasor que amenaza la vida. Estos escalones hacia la carcinogénesis comprenden mutaciones puntuales en el protooncogén K-ras; hipometilación del ADN, que conduce a la activación de genes; pérdida de ADN (pérdida de alelos) en el lugar de un gen supresor de tumores (el gen de la poliposis adenomatosa del colon) APC localizado en el brazo largo del cromosoma 5 (5q21); pérdida de alelos en el lugar del gen supresor de tumores localizado en el cromosoma 18q (también llamado gen deleciónado del cáncer colorrectal "DCC") y pérdida de alelos en el cromosoma 17p, que se asocia con mutaciones en el gen supresor de tumores p53.

Así, el patrón proliferativo alterado de la mucosa del colon, que evoluciona a pólipo y después a carcinoma, puede implicar la activación de un oncogén por mutación, seguida por y acoplada con la pérdida de genes que normalmente

suprimen la génesis tumoral. Aunque el modelo actual incluye 5 de estas alteraciones moleculares, probablemente haya otras involucradas en el proceso carcinogénico. No se sabe si las aberraciones genéticas ocurren siempre en un orden definido, no obstante, según este modelo, se cree que la neoplasia se desarrolla solo en aquellos pólipos en los que se suceden todas estas mutaciones.

Clínicamente, la probabilidad de que un pólipo adenomatoso llegue a ser un cáncer, depende del aspecto macroscópico de la lesión, sus características histológicas y su tamaño. Los pólipos adenomatosos pueden ser pediculados (con tallo) o sésiles (de base ancha). Los cánceres se desarrollan con mayor frecuencia en los pólipos sésiles.

Histológicamente, los pólipos adenomatosos pueden ser tubulares, vellosos (papilares) o túbulovellosos. Los adenomas vellosos, en su mayoría sésiles, se malignizan con una frecuencia tres veces superior a los de los adenomas tubulares. La probabilidad de que una lesión polipoidea en el intestino grueso evolucione a cáncer se relaciona con el tamaño del pólipo, siendo insignificante (<2%) en lesiones menores de 1.5 cm, intermedia (2% a 10%) en lesiones de 1.5 a 2.5 cm de tamaño y alta (10%) en lesiones mayores a 2.5 cm. E. Linares et al considera que no todos los pólipos milimétricos son de características benignas, ya que el 4,6% de los pólipos menores de 1 cm, eran adenomas con alto grado de displasia, macroscópicamente indistinguibles entre los pólipos hiperplásicos. Tras la detección de un pólipo adenomatoso, se debe estudiar, por endoscopia o por métodos radiográficos (todo el intestino grueso), ya que en un tercio de los casos hay lesiones coexistentes.

La colonoscopia se debe repetir periódicamente, incluso cuando no se haya demostrado malignidad, porque estos pacientes tienen una probabilidad de un 30% a 50% de presentar otro adenoma, y su riesgo de padecer un cáncer colorrectal es superior a la media.

Se cree que los pólipos adenomatosos necesitan más de 5 años de crecimiento antes de ser clínicamente significativos; resultados de un ensayo aleatorizado realizado por el National Polyp Study indican que no es necesario repetir las colonoscopias con una frecuencia superior a tres años.

CÁNCER COLÓNICO

FRECUENCIA DEL CÁNCER DE COLON

Se estima que durante 1992 se presentaron en Estados Unidos casi 155000 nuevos casos de cáncer de colon (110000 de colon y 45000 de recto) con una mortalidad aproximada de 58300 pacientes. El cáncer rectal es ligeramente más común en hombres, en tanto que en mujeres hay una predominancia ligera del cáncer del colon, teniendo en cuenta que el cáncer de colon es dos veces más frecuente que el del recto. Casi todos los casos de esta afección se diagnostican en mayores de 50 años y la frecuencia de la enfermedad aumenta de manera progresiva después de esta edad. La probabilidad de que se desarrolle cáncer colorectal, desde el nacimiento hasta los 70 años de edad, es del 4%.

A pesar de la relación clara con el envejecimiento, el cáncer colorectal no es estrictamente una afección de la edad avanzada; entre 6% y 8 % de los casos ocurre en menores de 40 años. Las formas familiar y hereditaria de la afección se inician a una edad mucho más temprana, típicamente alrededor del tercer decenio. La frecuencia del cáncer colónico ha aumentado entre individuos de raza negra, de modo que ahora es similar la incidencia ajustada entre varones de razas negra y blanca. Asimismo, entre las mujeres de una y otras razas, los índices de incidencia ajustados a la edad son bastante similares.

El mayor número de casos de cáncer de intestino grueso parecen estar relacionado con factores ambientales. La enfermedad es más frecuente en personas de clase social alta que en aquellas que viven en zonas urbanas.

Estudios epidemiológicos en varios países han comprobado una correlación directa entre la mortalidad por cáncer colorectal y el consumo per cápita de calorías, de proteínas de la carne, de la grasa y el aceite de la dieta, así, como con las elevaciones de los niveles de colesterol y la mortalidad por cardiopatía isquémica (cuadro 1).

Las variaciones geográficas en la incidencia no parecen relacionadas con diferencias genéticas, ya que los grupos de emigrantes tienden a tener una incidencia del cáncer de intestino grueso similar a la de los países que los acogen.

Además, grupos como los Mormones o los adventistas del Séptimo Día que tiene un estilo de vida y unos hábitos algo diferentes de los de sus vecinos, tiene una incidencia y una mortalidad por cáncer colorectal significativamente más bajas de las esperadas, mientras que en el Japón el cáncer colorectal ha aumentado debido a que este país ha adoptado una dieta más "occidental". Se supone, por tanto, que los hábitos dietéticos influyen en el desarrollo del cáncer colorectal. Se han propuesto hipótesis para explicar esta relación, ninguna de las cuales es totalmente satisfactoria.

Basándose en la asociación entre el cáncer colorectal y la hipercolesterolemia y la cardiopatía isquémica, así como en el aumento de la incidencia de tumores de intestino grueso en zonas geográficas donde la carne es un componente fundamental de la dieta; se ha sugerido que la ingestión de grasas animales origina un aumento en la proporción de anaerobios en la microflora intestinal, que causan la transformación de los ácidos biliares normales en carcinógenos. Esta hipótesis estimulante se apoya en varios trabajos sobre el aumento de la cantidad de anaerobios fecales en las heces de pacientes con cáncer colorrectal. Además, estudios de casos y controles y estudios prospectivos de cohortes en grandes poblaciones han revelado un aumento sistemático del riesgo de desarrollar adenomas colorrectales y carcinomas asociados con niveles de colesterol elevados y dietas con gran contenido en grasas animal (pero no vegetal).

La observación de que los bantúes del sur de África ingieren una dieta mucho más rica en residuos que produce heces más voluminosas y frecuentes, y que tienen una incidencia más baja de cáncer de intestino grueso que sus homólogos americanos y europeos ha llevado a suponer que la tasa más alta de cáncer colorectal en la sociedad occidental se debe en gran parte al bajo consumo de fibra en la dieta. Esta teoría sugiere que la fibra dietética acelera el tránsito intestinal, lo que reduce la exposición de la mucosa colónica a posibles carcinógenos y que el mayor volumen de las heces los diluye. Esta hipótesis parece algo simplista cuando se analiza cuidadosamente; aunque un aumento en la ingestión de fibra incrementa el volumen fecal, no se ha demostrado que acorte el tiempo del tránsito intestinal de las heces.

Además, a pesar de que en países con incidencia baja hay generalmente una ingestión mayor de fibra, las diferencias ambientales entre países industrializados y en vías de desarrollo son muchas, e incluyen otras variables en las dietas importantes, como el consumo de carne y grasas. Finalmente, una dieta baja en fibra puede producir estreñimiento crónico y trastornos asociados como diverticulosis. Si una dieta pobre en fibra de forma aislada fuera un factor significativo en el cáncer colorectal, las personas con diverticulosis deberían tener un riesgo más alto de desarrollo de tumores de intestino grueso; esto no parece ocurrir.

Por tanto, el peso de las pruebas epidemiológicas implica claramente a la dieta como factor causal principal del cáncer colorectal. Los datos disponibles detectan una estrecha asociación entre la ingestión de cantidades elevadas de grasa animal y el desarrollo de cáncer de intestino grueso.

Cuadro 1 FACTORES DE RIESGO DEL CÁNCER COLORRECTAL
Dieta
Grasa animal
Síndromes hereditarios (herencia autosómica dominante)
Poliposis del colon
Síndrome sin poliposis (síndrome de Lynch)
Enfermedad inflamatoria intestinal
Bacteriemia por streptococcus bovis
Ureterosigmoidostomía
Consumo de tabaco?

PREDISPOSICIÓN GENÉTICA

Hasta un 25% de pacientes con cáncer colorectal pueden tener antecedentes familiares de esta enfermedad, lo que sugiere una predisposición genética. Estos cánceres hereditarios del intestino grueso se pueden dividir en dos grupos principales: los síndromes de poliposis, bien estudiados pero poco frecuentes y los síndromes sin poliposis, más frecuentes y cada vez mejor conocidos.

POLIPOSIS DEL COLON

La poliposis del colon (poliposis familiar del colon) es un trastorno raro que se caracteriza por la presencia de múltiples pólipos adenomatosos en todo el intestino grueso. Se transmite en forma autosómica dominante; se piensa que los pacientes que no tiene historia familiar han contraído la enfermedad por mutaciones espontáneas. Los estudios moleculares han relacionado la poliposis del colon con una delección en el brazo largo del cromosoma 5 (que incluye el gen APC) tanto en células neoplásicas (mutación somática) como en células normales (mutación de la línea germinal). (Fig. 1)



Figura 1.- Pieza macroscópica de colon con poliposis múltiple familiar.

Se ha propuesto que la pérdida de este material genético (es decir, la pérdida alélica) es responsable de la ausencia de genes supresores de tumores cuyos productos proteicos inhibirían normalmente el crecimiento neoplásico. La presencia de tumores de tejidos blandos, tumores óseos y ampulomas asociados a los pólipos del colon caracterizan a una subclase de la poliposis del colon conocida como síndrome de Gardner, mientras que la aparición de tumores malignos del sistema nervioso central acompañado a los pólipos del colon define el síndrome de Turcot.

El síndrome de Cronkhite-Canada es una forma de poliposis gastrointestinal generalizada, no neoplásica y no hereditaria que se asocia con alopecia, oncodistrofia e hiperpigmentación de la piel. Desde que fue descrito por primera vez en 1955 por Cronkhite y Canada, se han recogido muy pocos casos hasta ahora y su relación con el cáncer rectal es mínima.

En todos estos trastornos los pólipos del colon rara vez están presentes antes de la pubertad, pero suelen ser evidentes en las personas en torno a los 25 años de edad. Si la poliposis no se trata quirúrgicamente, se desarrollará cáncer colorectal en casi todos los pacientes antes de los 40 años de edad. La poliposis colónica se ha estudiado intensamente y parece que se produce por un defecto en la mucosa del colon que origina un patrón de proliferación anormal y una capacidad menor para la reparación celular tras la exposición a la radiación o a la luz ultravioleta.

Una vez que se detectan los múltiples pólipos que constituyen la poliposis colónica, los pacientes deben someterse a una colectomía total. En el pasado no estaba claro si el procedimiento quirúrgico óptimo en estas circunstancias clínicas, era la resección total del colon y del recto, dejando a un paciente joven con una ileostomía permanente, o realizar una ileoproctostomía. Esta última técnica conservaba la parte distal del recto y el esfínter anal, pero mantenía al paciente en riesgo continuo de padecer un cáncer en el remanente rectal y necesitaba vigilancia con proctoscopia semestral o anual.

El desarrollo de la técnica de anastomosis ileoanal permite la extirpación de todo el intestino manteniendo el esfínter anal; este parece ser el mejor tratamiento.

Se ha informado que el tratamiento médico con antiinflamatorios no esteroideos (durante periodos prolongados de tiempo reducen los índices de adenomas y de carcinomas colorrectales) como el sulindaco (clinoril), disminuye el número y el tamaño de los pólipos en pacientes con poliposis del colon, aunque este efecto es solo temporal e indica un papel patogénico de la ciclooxigenasa (COX) en la carcinogénesis colónica.

Se han descrito dos formas de COX derivadas de genes diferentes: la COX-1, expresada constitutivamente en las células, y una forma inducible, la COX-2, habitualmente ausente o presente solo en cantidades bajas en la mayoría de las células normales. La COX-2 es inducida por las citocinas y los factores de crecimiento, y se han detectado en el cáncer colorrectal humano.

La rotura del gen de la COX-2 o la inhibición selectiva de la COX-2 en el modelo murino Min-1 de la poliposis colónica reduce espectacularmente el crecimiento de los pólipos, lo cual proporciona evidencias del posible papel de la COX-2 en la aparición de tumores colónicos en el ratón. Sin embargo, se desconoce que papel desempeña la COX-2, si es que desempeña alguno, en el cáncer de colon humano. La expresión de la COX-2 es particularmente evidente en tumores agresivos y se correlaciona con la reducción de la supervivencia.

La colectomía continúa siendo el tratamiento de elección en pacientes con poliposis del colon. Los hijos de los pacientes con poliposis del colon, que suelen estar en la etapa anterior a la pubertad, cuando se diagnostica al padre, tienen un 50% de riesgo de sufrir esta enfermedad premaligna y anualmente se les debe hacer una sigmoidoscopia flexible de detección selectiva hasta los 35 años de edad.

La proctosigmoidoscopia es un procedimiento de detección suficiente porque los pólipos tienden a estar distribuidos de forma regular del ciego al ano, lo que hace innecesario el uso de otras técnicas más invasoras y caras como la colonoscopia o el enema de bario. El análisis de sangre oculta en heces es una técnica de detección inadecuada. Un método alternativo, todavía experimental, para identificar a los portadores de este rasgo hereditario es analizar el ADN de células mononucleares de la sangre periférica para detectar la presencia de un gen APC mutante. El descubrimiento de esta mutación en la línea germinal puede llevar al diagnóstico definitivo antes que se desarrollen los pólipos.

CÁNCER DE COLON HEREDITARIO SIN POLIPOSIS

El cáncer de colon hereditario sin poliposis (CCHSP), también conocido como síndrome de Lynch, es otro trastorno que se

hereda de forma autosómica dominante. Tiene las siguientes características: presentación precoz de un cáncer colorrectal (la edad media el diagnóstico es de 45 años), presencia de tres o más familiares con diagnóstico histológico de cáncer colorrectal, uno de los cuales es un familiar de primer grado de los otros dos; uno o más casos en la familia de cáncer colorrectal antes de los 50 años de edad; y cáncer colorrectal que afecta al menos a dos generaciones.

En contraste con la poliposis del colon, el CCHSP se asocia con una frecuencia extremadamente alta de cáncer en la parte proximal del intestino grueso. La mediana de edad de aparición de un adenocarcinoma está por debajo de los 50 años, 10 a 15 años antes que la mediana de edad para la población general. Las familias con CCHSP con frecuencia tienen miembros con cánceres primarios múltiples; la asociación de cáncer colorrectal con carcinomas de ovario o de endometrio es especialmente significativo en las mujeres. Hasta la fecha, no hay suficientes evidencias para recomendar, ni a favor ni en contra, la histerectomía y la ooforectomía como medidas para reducir el riesgo de cáncer.

Se recomienda que los miembros de estas familias a partir de los 25 años de edad, se sometan a una colonoscopia cada dos años, y que se ofrezca a las mujeres potencialmente afectadas ecografía de la pelvis y biopsia endometrial periódicas; esta estrategia de detección todavía no ha sido válida, el CCHSP es genéticamente heterogéneo y presenta mutaciones en al menos 4 de los genes detectados en distintas familias, sobre todo hMSH2 en el cromosoma 2p y hMSH1 en el cromosoma 3p, la hPMS1 en el cromosoma 2q, y la hMPS2 en el cromosoma 7q. Estas mutaciones producen errores en la replicación del ADN y se cree que provocan inestabilidad del ADN por reparación defectuosa del ADN con errores de apareamiento, lo que se traduce en un crecimiento celular anormal y el desarrollo de tumores.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

El cáncer de intestino grueso no es una complicación rara en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal de larga evolución. Las neoplasias parecen ser más frecuentes en pacientes con colitis ulcerosa que en los que tienen colitis granulomatosa, pero esta impresión puede deberse en parte a las dificultades ocasionales que existen para diferenciar estas dos enfermedades. El riesgo de cáncer colorrectal en un paciente con enfermedad inflamatoria intestinal es relativamente pequeño durante los primeros 10 años de la enfermedad, pero después parece que aumenta aproximadamente, a razón de 0.5% a 1.5 % por año. Las tasas de cáncer acumulativas actuariales de estos pacientes sintomáticos oscilan entre un 8% y 30% transcurridos 25 años. En general, se considera que el riesgo es mayor en pacientes más jóvenes con pancolitis.

La vigilancia del cáncer en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal resulta insatisfactoria. Los síntomas como

diarrea sanguinolenta, dolor abdominal cólico y obstrucción, que puede indicar la presencia de un tumor, son similares a las manifestaciones causadas por una reactivación de la enfermedad de base.

En los pacientes con una historia de enfermedad inflamatoria intestinal de 15 o más años de evolución que continúa teniendo exacerbaciones, la extirpación quirúrgica del colon puede reducir significativamente el riesgo de cáncer y eliminar también el órgano efector de la enfermedad gastrointestinal crónica subyacente.

El valor de las técnicas de vigilancia como la colonoscopia con cepillado y biopsias de la mucosa en pacientes menos sintomáticos con enfermedad inflamatoria intestinal es incierto. El objetivo de estas medidas es la identificación de displasia premaligna en la mucosa y así justificar la intervención quirúrgica.

Sin embargo, la falta de uniformidad en los criterios anatómopatológicos que caracterizan la displasia y la ausencia de datos de que esta vigilancia reduce el desarrollo de cánceres colorectales ha puesto en duda el valor de esta práctica costosa.

Bajo la denominación de enfermedad inflamatoria crónica intestinal (EICI) se engloba una amplia gama de trastornos inflamatorios del intestino de etiología conocida unos (infecciosa, química, física o por sensibilidad inmunológica específica) y otros en los que no se ha logrado evidenciar un factor causal. En este último grupo, denominado de etiología no filiada, inespecífico o idiopático, se incluyen una serie de entidades clínicas cuyos componentes principales son la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC). (Cuadro 2)

Aparece una nueva entidad dentro de la clasificación de Lenard-Jones que es la colitis indeterminada, así como entidades que se prestan a confusión con la CU y la EC.

La colitis ulcerosa es un proceso inflamatorio agudo, subagudo o crónico del colon y del recto, de etiología y patogenia desconocidas, que afecta preferentemente a personas jóvenes; de evolución variable y pronóstico impredecible, pueden presentar numerosas complicaciones locales y sistémicas. Es esencialmente una enfermedad de la mucosa, la cual se afecta de forma continua.

La enfermedad de Crohn es un proceso inflamatorio crónico capaz de afectar a cualquier segmento del tracto digestivo desde la boca hasta el ano (fig. 2). Las lesiones macroscópicas, por lo general son segmentarias, afectan predominantemente al íleon terminal y al colon, son aislada o combinadamente, sin embargo pueden detectarse cambios microscópicos ultraestructurales, citológicos y enzimáticos, distribuidos por todo el tracto digestivo y que pueden preceder durante años al desarrollo de las lesiones macroscópicas

segmentarias. La enfermedad se caracteriza por su curso prolongado y variable, por la diversidad de sus manifestaciones clínicas, por las complicaciones perianales y sistémicas y por la marcada tendencia a la recurrencia tras la resección quirúrgica del tracto intestinal afectado.



Fig. 2. Visualización de mucosa del colon con Enfermedad de Crohn

La colitis indeterminada, es un término que se ha usado clínicamente en los pacientes con enfermedad inflamatoria del intestino, en los que la naturaleza de la enfermedad subyacente no puede establecerse con certeza. Es un proceso inflamatorio que comparte rasgos importantes tanto de la CU como de la EC sugiriendo la existencia de una interrelación patogénica. Supone entre un 5% y un 10 % de la totalidad de los casos de colitis. Histológicamente se caracteriza por la existencia de ulceraciones de la mucosa y submucosa generalizadas separadas por mucosa colónica normal, población intacta de células caliciformes, inflamación de todo el grosor de la pared, ausencia de afectación rectal, fisuras profundas en hendidura y ausencia de abscesos en las criptas, granulomas y agregados linfoides transmurales.

Existen tres entidades diferentes que se engloban dentro de las EICI y que crean problemas de diagnóstico diferencial tanto como de la CU como con la colitis granulomatosa que son: la colitis microscópica, la colitis transitoria o autolimitada y la colitis colagenósica.

Colitis microscópica (linfocitaria). Es una entidad de etiología desconocida caracterizada clínicamente por diarrea crónica de carácter secretor que afecta fundamentalmente a mujeres de edad media, sin lesiones macroscópicas endoscópicas y/o radiológicas pero con características de inflamación activa en el examen histológico.

Se ha descrito asociada a la artritis reumatoide y a la enfermedad celiaca, objetivándose en el 50% de los casos presencia de autoanticuerpos (ANA, anticélulas parietales, antitiroglobulinas y antimicrosomales) así como HLA-DRW53.

Colitis transitoria, con este término se define una colitis aguda de carácter disenteriforme que remite en un corto periodo de tiempo con tratamiento sintomático. De etiología generalmente infecciosa, puede semejarse inicialmente tanto a la CU como a la EC pero sin tendencia a la recidiva. El agente infeccioso puede identificarse solamente en el 40%-60% de los casos (Yersinia, Campylobacter, amebas, Chlamydia, Salmonella, Shigella y Clostridium). Anatomopatológicamente se caracteriza por la existencia de inflamación aguda superficial o infiltración de neutrófilos en la lámina propia y abscesos de criptas con arquitectura similar conservada sin agregados linfoides. Estos datos son similares a los de enfermedad inflamatoria de intestino idiopática; de ahí que sea la evolución la que marque el diagnóstico por lo que se aconseja la repetición de la biopsia rectal a los 3-6 meses del diagnóstico inicial.

Colitis colagenósica, es una entidad de etiología desconocida que afecta, preferentemente, a pacientes de edad avanzada con una relación varón/ mujer de 1:20 y que se caracteriza clínicamente por diarrea acuosa, con estudio radiológico-endoscópico generalmente normal (75%-93%). Se ha sugerido que esta entidad y la colitis microscópica serían variantes de una misma condición, en la anatomía patológica se objetiva la existencia de un depósito de colágeno, superior a 15u en la membrana basal subepitelial de la mucosa del colon, dato que es patognomónico de esta enfermedad.

Cuadro 2.- CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA - CRÓNICA INTESTINAL

Colitis ulcerosa (proctitis)
Enfermedad de Crohn
Colitis indeterminada
Colitis colagenósica
Enteritis eosinofílica
Enfermedad de Behcet
Úlcera solitaria del recto
Colitis transitoria
Colitis microscópica
Pouchitis
Ileítis preestoma

Según Lennard-Jones (1990). *Gastroenterología y Hepatología* 1995; 18, 10

Atendiendo a la extensión de las lesiones se pueden distinguir las siguientes formas: a) proctitis, el proceso inflamatorio queda limitado a la mucosa rectal, b) proctosigmoiditis, la inflamación se extiende desde el recto hasta el sigma; c) colitis ulcerosa izquierda, cuando la enfermedad se extiende hasta el ángulo esplénico del colon; d) colitis extensa, si la lesión se extiende hasta el colon transverso llegando al ángulo hepático, y e) colitis total universal o pancolitis, cuando la enfermedad afecta a todo el marco cólico.

En la actualidad, se aceptan dos grupos distintos de proctitis:

a) la proctitis folicular linfoide (PFL), o proctitis tipo1, caracterizada clínicamente por rectorragia intermitente, por una mucosa congestiva y granular, sin ulceraciones, confinada a la porción más distal del recto en la endoscopia y mostrando una hiperplasia folicular linfoide anormal sin presencia de cambios inflamatorios agudos, así como ausencia de lesiones sugestivas de colitis ulcerosa crónica distal, y b) proctitis tipo 2, que correspondería a las proctitis ulcerativa relacionada con la colitis ulcerosa crónica idiopática, caracterizada por la existencia de ulceración mucosa difusa en la endoscopia e hiperplasia folicular linfoide asociada siempre con cambios inflamatorios agudos típicos de colitis ulcerosa (ulceración superficial, abscesos de criptas difusos, depleción de mucina y distorsión de la arquitectura de las criptas). (Cuadro 3)

Cuadro 3.- DEFINICIÓN DE LA EXTENSIÓN DE LA COLITIS ULCEROSA

Proctitis ulcerosa
Grupo 1
Grupo 2
Proctosigmoiditis
Colitis izquierda
Colitis extensa
Colitis total o pancolitis

Atendiendo al curso evolutivo de la enfermedad se pueden distinguir tres formas: crónica intermitente (recidivante-remitente), crónica continua y aguda fulminante. (Cuadro 4)

Forma crónica intermitente (recidivante-remitente), constituye la variedad evolutiva más frecuente de la CU (70%). Se caracteriza por brotes repetidos de actividad alternando con períodos más o menos largos de remisión. Suelen responder favorablemente a las medidas dietéticas y terapéuticas habituales, siendo las complicaciones poco frecuentes.

Forma crónica continua, se caracteriza por la persistencia de la actividad inflamatoria, valorada por criterios endoscópicos y/o histológicos durante un periodo de tiempo superior a los seis meses a pesar del tratamiento médico. Esta forma evolutiva puede ser transicional de la anterior. Aunque el tratamiento conservador consigue una mejoría relativa son infrecuentes las remisiones completas o al menos duraderas, siendo habitual la aparición de complicaciones locales. Se muestran con una presencia aproximada de un 25%.

Forma aguda fulminante, es la variedad menos común de la CU, pues afecta a un 5% de la totalidad de los pacientes. Puede aparecer en el primer brote de la enfermedad o en el transcurso de cualquiera de las otras formas evolutivas. Por regla general suele tratarse de una pancolitis y se presenta en forma de rectorragia masiva o de complicaciones tales como el megacolon tóxico y la perforación colónica obligando a

una intervención quirúrgica precoz.

Cuadro 4.- FORMAS EVOLUTIVAS DE LA COLITIS ULCEROSA
Aguda fulminante
Crónica intermitente
Crónica continua

PATRONES CLÍNICOS DE LA ENFERMEDAD DE CROHN

Según Farmer, se aceptan 4 patrones clínicos distintos de la enfermedad de Crohn y que hacen referencia a su localización anatómica, por lo que definen así mismo la extensión de la propia enfermedad. Los patrones de Farmer se definen de la siguiente forma: (cuadro 5)

Ileítis (o ileal). Afectación exclusiva del íleon con localización prioritaria en los últimos 30 cm del mismo.

Ileocolitis (o ileocolónico). Afectación del íleon y áreas variables del colon en continuidad con la válvula ileocecal o con zonas sanas interpuestas. No se incluye la afectación del colon e intestino delgado proximal sin afectación del íleon terminal.

Colitis granulomatosa o enfermedad de Crohn del colon. Lesión limitada exclusivamente a una o varias zonas del colon.

Las formas de localización yeyunal pueden englobarse dentro de una denominación más genérica de "enteritis" haciendo referencia a la afectación de una o varias zonas del intestino delgado y pueden incluir el íleon terminal. Dentro de este grupo existen dos formas de presentación distintas: una difusa con afectación macroscópica del yeyuno e íleon, y otra focal con afectación aislada apendicular. La enfermedad de localización esófagogastroduodenal hace referencia a la localizada en el esófago, estómago y/o duodeno aisladamente o asociadas a otras localizaciones.

Cuadro 5.- PATRONES CLÍNICOS DE LA ENFERMEDAD DE CROHN
Ileítis
Ileocolitis
Colitis granulomatosa
Enfermedad perianal o perineal
Yeyunal pura
Esófagogastroduodenal
Cutánea
Enteritis
Difusa
Focal

PATRONES EVOLUTIVOS DE LA ENFERMEDAD DE CROHN

La experiencia acumulada durante los últimos 20 años y derivada de las observaciones publicadas junto con los datos más recientes señalados por el Hospital Mount Sinai indican que la enfermedad de Crohn puede seguir tres patrones evolutivos diferentes que van a determinar, al menos parcialmente, el pronóstico de la enfermedad: a) agresivo (o fistulizante), enfermedad caracterizada primariamente por la presencia de fístulas y abscesos, necesidad de cirugía precoz y recurrencia rápida de tipo fistulizante; b) indolente (u obstructivo), enfermedad caracterizada prioritariamente por estenosis y fibrosis, necesidad tardía de cirugía y baja recurrencia de tipo generalmente obstructivo, y c) inflamatorio, enfermedad caracterizada por cambios inflamatorios agudos que remiten con tratamiento médico, sin recidiva posterior. (Cuadro 6)

Cuadro 6.- PATRONES EVOLUTIVOS DE LA ENFERMEDAD DE CROHN
Indolente (obstructivo)
Estenosis y fibrosis
Cirugía tardía
Baja recurrencia
Agresivo (fistulizante)
Fístulas y abscesos
Cirugía precoz
Recurrencia rápida
Inflamatorio

Las anomalías anorrectales presentes en pacientes con enfermedad de Crohn de cualquier otra localización o en los que los hallazgos anorrectales son compatibles con dicha enfermedad pero sin otra evidencia objetiva de la misma, incluyen tres tipos de lesiones: primarias, secundarias y concomitantes o causales.

Las lesiones primarias derivan del proceso patológico primario encontrado en el intestino reflejando la actividad general de la propia enfermedad de Crohn. Comprenden las fisuras anales, las úlceras cavitadas y las hemorroides ulceradas.

Las lesiones secundarias son complicaciones mecánicas o infecciosas de las lesiones primarias más que una manifestación directa de la enfermedad de Crohn. En este grupo se incluye las fístulas subcutáneas, anovaginales y rectovaginales, la estenosis anal, el absceso perianal y los colgajos cutáneos (skin tags).

Por último, las lesiones concomitantes (o casuales), no relacionadas directamente con la enfermedad de Crohn, hacen referencia a cualquiera de las lesiones anteriores que pueden preceder a la aparición de la enfermedad con independencia de la misma. La enfermedad perineal hace referencia a

la afectación del periné por fístulas, abscesos y/o úlceras intratables, en sentido estricto debe de englobarse dentro del concepto de enfermedad perianal.

MANIFESTACIONES EXTRAINTESTINALES

Hacen referencia al conjunto de enfermedades de localización extraintestinal asociadas a la enfermedad inflamatoria intestinal idiopática que puede ser diagnosticada antes de, conjuntamente con o después de ésta.

Se acepta hoy día la existencia de tres grupos distintos: a) uno íntimamente relacionado con la actividad y/o extensión de la enfermedad intestinal subyacente y denominado grupo "colónico" (p. Ej., lesiones articulares, oculares y cutáneas); b) un segundo grupo llamado "fisiopatológico" que englobaría aquellos procesos que serían consecuencia directa de la evolución patológica de la lesión intestinal (p. Ej., amiloidosis, cáncer, alteraciones renales), y c) un último grupo que haría referencia a una serie de manifestaciones catalogadas como asociadas (p. Ej., enfermedades endócrinas, colangitis esclerosante).

OTRAS SITUACIONES DE ALTO RIESGO

Bacteriemia por *Streptococcus bovis*. Por razones desconocidas, las personas que padecen una endocarditis o una septicemia por esta bacteria fecal, parece tener una incidencia elevada de tumores colorectales ocultos y posiblemente también de tumores gastrointestinales proximales. Parece aconsejable la detección selectiva mediante endoscopia o radiografía.

Ureterosigmoidostomía. Un 5% a 10% de pacientes que se realizaron una ureterosigmoidostomía para corregir una exstrofia congénita de la vejiga tienen una incidencia de cáncer colorectal 15 ó 30 años después. Las neoplasias en forma característica, se encuentran en situación distal al implante ureteral, cuando la mucosa colónica está expuesta de forma crónica tanto a la orina como a las heces.

Consumo de tabaco. Estudios prospectivos de cohortes han relacionado el tabaquismo con el desarrollo de adenomas colorectales sobre todo en personas que han fumado durante más de 35 años. No se ha propuesto ninguna explicación biológica para esto.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los síntomas varían según la localización anatómica del tumor. Como el contenido intestinal es relativamente líquido cuando atraviesa la válvula ileocecal y pasa al colon derecho, las neoplasias del ciego y del colon ascendente pueden llegar a ser bastante grandes, produciendo una estenosis impor-

tante de la luz intestinal, sin provocar síntomas obstructivos o alteraciones motoras del hábito intestinal.

Las lesiones del colon derecho suelen ulcerarse, causando una pérdida de sangre crónica e insidiosa sin modificar el aspecto de las heces. Por tanto, los pacientes con tumores en el colon ascendente generalmente presentan síntomas como fatiga, disnea o palpitaciones e incluso angina de pecho y se les descubre una anemia microcítica e hipocrómica que indica un déficit de hierro. Sin embargo como el cáncer puede sangrar de forma intermitente, una prueba realizada al azar para detectar sangre oculta en heces puede ser negativa.

Como consecuencia la presencia inexplicada de anemia ferropénica en cualquier adulto (con la posible excepción de mujer múltipara premenopáusica) obliga a hacer un cuidadoso estudio endoscópico y radiológico que permita ver todo el intestino grueso. Por razones desconocidas, las personas de raza negra tiene una incidencia mayor de lesiones en el colon derecho que las personas de raza blanca.

Como las heces se van concentrando a medida que atraviesan el colon transverso y el colon descendente, los tumores localizados a este nivel tienden a impedir su paso, lo que origina dolor abdominal tipo cólico, a veces obstrucción e incluso perforación intestinal (presentación aguda). Si la obstrucción no se alivia y el colon continua 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. Si no se trata de inmediato la necrosis evoluciona hasta la perforación con peritonitis fecal y sepsis.

En casos raros ocurre la perforación hacia un órgano vecino (por lo general vejiga o vagina) y se manifiesta por neumaturia, fecaluria o drenaje vaginal feculento. Las radiografías del abdomen suele revelar lesiones anulares constrictivas (en "corazón de manzana" o en "servilletero") en las lesiones constrictivas.

Las neoplasias localizadas en el rectosigma se asocian frecuentemente con hematoquecia, tenesmo y disminución del diámetro de las heces; no obstante, la anemia es un hallazgo infrecuente. Aunque estos síntomas pueden conducir a los pacientes y a sus médicos la presencia de hemorroides, la aparición de rectorragia, de alteraciones en el hábito intestinal, o de ambas, obliga a realizar de forma inmediata un tacto rectal y una proctosigmoidoscopia.

Los síntomas menos comunes de cáncer de intestino grueso incluyen pérdida de peso y fiebre. Casi la mitad de los pacientes que tienen otros síntomas también comentan una pérdida de peso pero casi nunca es la única manifestación de un tumor colorectal. Es muy poco común que el síntoma de presentación sea fiebre.

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 tratamiento.

DIAGNOSTICO Y VALORACIÓN

El interrogatorio, la exploración física y los exámenes de laboratorio comunes son indispensables para el diagnóstico temprano de cáncer de colon. En el interrogatorio se combinan los síntomas del paciente con los datos importantes, como extirpación previa de una adenoma o incluso de un cáncer colorectal, antecedentes que sugieran colitis ulcerosa o antecedentes familiares que hagan pensar en alguno de los síndromes hereditarios de cáncer de intestino grueso.

La exploración física revela pruebas del síndrome de Peutz-Jeghers (pigmentación muco cutánea y hamartomas de músculo liso intestinal en todo el tubo digestivo), tumores de tejidos blandos que hagan sospechar síndrome de Gardner o la posibilidad del síndrome de Muir (de Torre) (adenocarcinomas epidermoides en órganos concomitante con múltiples quistes sebáceos).

El tacto rectal es importante para determinar la presencia de un tumor de implantación baja o de enfermedad perianal o pélvica. Los estudios de laboratorio revelan anemia ferropénica, sangre oculta en heces o anomalías en funciones hepáticas. En pacientes con síntomas que sugieren cáncer de colon, el diagnóstico definitivo suele establecerse por endoscopia (sigmoidoscopia o colonoscopia flexible) o enema de bario. Se requieren otros estudios para valorar la extensión de la enfermedad y buscar metástasis. Los exámenes de colon con bario pueden mostrar la lesión primaria (fig. 3) y descubrir un cáncer sincrónico en alguna otra parte del colon (que ocurre en un 3% a 5 % de los pacientes).

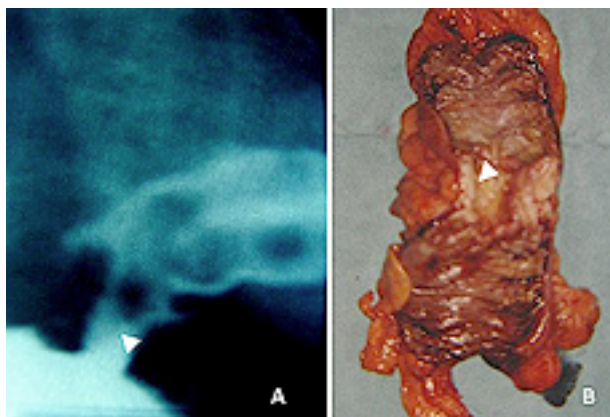


Figura 3.- A) Defecto de llenado visualizado durante un estudio baritado de colon con doble contraste compatible con tumor colónico sigmoideo. B) Pieza macroscópica de dicho tumor luego de resecado.

Para un enema de bario suele ser necesario restringir la dieta y administrar catárticos. Sin embargo, si se sospecha de una obstrucción aguda de colon y las radiografías simples del abdomen muestran un colon dilatado puede hacerse una enema de bario (o un estudio de contraste con medio hidrosoluble) sin preparación para descubrir la localización y naturaleza de la lesión obstructiva.

En la actualidad, la colonoscopia es el examen más preciso y completo del intestino grueso. La colonoscopia y los estudios de enema con bario deben considerarse complementarios entre sí. El propósito de una valoración completa de colon y recto en pacientes con cáncer de intestino grueso es descartar carcinomas y pólipos sincrónicos. Es necesario tomar sistemáticamente una radiografía de tórax para descartar metástasis pulmonares. La tomografía computada (TC) del abdomen se utiliza cada vez con mayor frecuencia para valorar el grado de invasión por el tumor primario y buscar una afección metastásica intraabdominal (fig. 4).

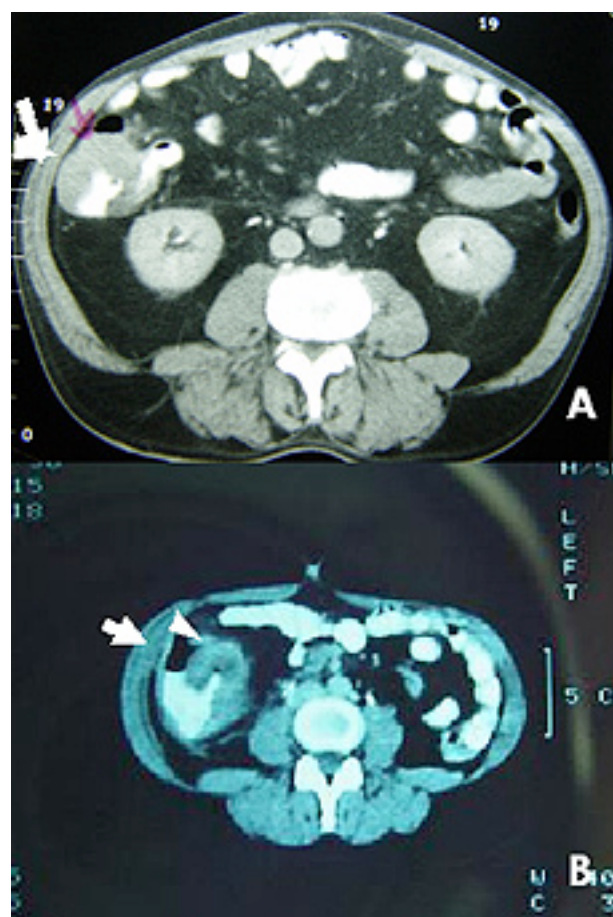


Figura 4.- Cortes tomográficos de cáncer colorrectal. A. Cáncer de Colon ascendente. B. Lesión cecal.

Las pruebas de función hepática, que incluyen fosfatasa alcalina, deshidrogenasa láctica (LDH), bilirrubina y transaminasas (AST), si están elevadas pueden sugerir metástasis hepáticas. Estos estudios son útiles en la vigilancia postoperatoria y si muestra valores aumentados pueden indicar la necesidad de un estudio de TC para buscar metástasis hepáticas. En la valoración de pacientes con cáncer colorectal es importante el valor sérico del antígeno carcinoembrionario (ACE).

Este antígeno, una glucoproteína, se encuentra en tejido embrionario y fetal y en los cánceres colorectales, pero no existe en la mucosa normal del colon de adultos. En quienes el cáncer no ha penetrado la pared intestinal el ACE sérico no suele estar elevado. La prueba es un poco inespecífica ya que puede aumentar en enfermos con tumores de pulmón, mama, estómago o páncreas, lo mismo que en los fumadores y pacientes con cirrosis, pancreatitis, insuficiencia renal y colitis ulcerosa. En consecuencia la prueba no es útil para selección.

El aumento del ACE tiene una correlación alta con la recurrencia del tumor y la presencia de metástasis de cáncer colorectal. Si el ACE está elevado antes de la operación, la frecuencia de recurrencias es alta sin importar la etapa de la enfermedad. Los valores del ACE en el postoperatorio pueden indicar lo completo de la resección quirúrgica o la presencia de metástasis ocultas.

Un título creciente de ACE después del tratamiento puede indicar una recurrencia antes de que sea obvia la afección clínica. Cuando la valoración del ACE se utiliza aislada tiene una precisión de 70% para predecir el desarrollo de metástasis hepáticas en el transcurso de un año; combinada con estudios de TC aumenta hasta en un 90 %. La utilidad diagnóstica de la ultrasonografía transabdominal común es limitada, en virtud de los diversos artificios ocasionados por el intestino lleno de gas; sin embargo, algunos estudios con sonografía hidrocolónica han demostrado tasas de precisión de hasta 97% de la detección de carcinomas colorrectales.

Una posibilidad reciente que permite valorar la etapa preoperatoria de los tumores colónicos es la ultrasonografía endoscópica del colon, que proporciona una valoración ultrasonográfica intraluminal de las enfermedades colorrectales. Este método será importante en lo futuro para la planificación de procedimientos quirúrgicos de invasión mínima ya que proporciona mejores criterios de clasificación para la selección de los casos de carcinoma colónico susceptibles de resección laparoscópica.

Se puede utilizar la ultrasonografía endorectal para la valoración correcta de la profundidad de la invasión en casi 90% de los tumores rectales. La precisión de este estudio en la detección de tumores grandes en estadios T3 y T4 es considerable, y hace posible la identificación correcta de estos pacientes. Esta valoración es necesaria, ya que permite el tratamiento preoperatorio con formas de tratamiento neoadyuvante

en algunos casos. Los informes sobre la eficacia de la ultrasonografía endorectal para detectar ganglios linfáticos perirectales muestran índices de precisión de 73% a 80%.

La principal dificultad en la valoración del estadio de los ganglios linfáticos mediante este procedimiento es la existencia de formas transicionales en las cuáles no es posible valorar con claridad la estructura ecográfica como hipoeoica o hiperecoica. Se requieren adelantos en el análisis de imágenes y en los sistemas basados en computadora que ayuden a valorar estas formas transicionales.

TRATAMIENTO

La magnitud patológica real de la enfermedad puede definirse solo después de la resección y el examen del espécimen con la valoración de la etapa o el estadio. El carcinoma de colon y recto se extiende por cualquiera de seis vías: 1. extensión intramucosa, 2. invasión directa de estructuras adyacentes, 3. diseminación linfática, 4. diseminación hematológica, 5. diseminación intraperitoneal y 6. implantación anastomótica. Al decidir la extirpación quirúrgica apropiada deben considerarse los mecanismos y vías de diseminación, para proporcionar el mayor índice de curación y definir la etapa precisa de avance.

Por tanto, en cualquier método quirúrgico moderno para tratar el cáncer colorectal es necesario considerar los márgenes de resección y la ablación en bloque del tejido linfático drenante. Además, se deben considerar las vías alternativas por las cuales se disemina el tumor, como la extensión neural, venosa, implantación peritoneal y la directa.

En consecuencia, en la resección del tumor primario se incluirán márgenes suficientes de tejido normal, el compartimiento de ganglios linfáticos adherentes y la fascia delimitante, notablemente la fascia de Waldeyer el espacio presacro, o el plano que se encuentra detrás de las vesículas seminales, pero también puede comprender la fascia de Gerota del riñón.

Casi el 90% de los pacientes tienen tumores que pueden researse por completo, y la tasa de mortalidad fluctúa de 2% a 10%. El factor decisivo que determina el éxito es el grado en el que el tumor se ha difundido en el momento de la operación. La resección insuficiente cercana al borde macroscópico del tumor, la inoculación del tumor en la región de la anastomosis y la diseminación de las células tumorales en el campo operatorio son ejemplos de maniobras técnicas comunes que producen resultados no óptimos.

Además de los márgenes suficientes y de la resección en bloque de los linfáticos drenantes, entre los principios importantes de la resección quirúrgica están el restablecimiento de la continuidad del intestino y la conservación de la función,

cuando es posible con morbilidad y mortalidad mínimas. Por consiguiente, el procedimiento quirúrgico particular que se requiere para tratar un carcinoma específico depende del sitio en que se encuentre el tumor. La selección del procedimiento quirúrgico apropiado está sujeto a la influencia del grado de invasión local del tumor, la movilidad de éste, la accesibilidad, el tamaño y la presencia de ganglios linfáticos afectados, ante todo los meso rectales que acompañan a los carcinomas rectales.

Antes de la operación, conviene someter a los pacientes a preparación intestinal, y brindar asesoría psicológica si se va a realizar una colostomía temporal o permanente. También se les debe asesorar sobre la disfunción sexual postoperatoria si se prevé una disección pélvica ampliada. Deben researse márgenes amplios alrededor del tumor primario en una resección en bloque de los linfáticos drenantes.

La necesidad de resear estos últimos obliga a interrumpir la irrigación de una zona del colon, por cuanto el drenaje linfático corre paralelo a la vascularización sanguínea.

PREPARACIÓN PREOPERATORIA DEL INTESTINO

Los problemas comunes después de la cirugía colorectal eran infecciones de la herida y absceso intraabdominal. La fuente primaria de infección la constituían las bacterias endógenas en la luz del intestino, con *E. Coli* como especie aerobia más común y *Bacteroides fragilis* como el anaerobio más frecuente relacionados con complicaciones sépticas.

No es posible esterilizar por completo el intestino grueso antes de la intervención quirúrgica y el American National Research Council clasifica las operaciones colorectales como procedimientos "limpios contaminados"; durante estos procedimientos se abre el intestino grueso y casi siempre el campo quirúrgico se expone a bacterias del colon.

En consecuencia antes de la operación es necesario tomar medidas para reducir la población bacteriana tanto como sea posible. La preparación preoperatoria suele incluir dos componentes: aseo mecánico y administración de antibióticos. No existe consenso absoluto en cuanto a la preparación mecánica intestinal apropiada. En la actualidad se utilizan métodos que incluyen irrigación de la totalidad del intestino con solución salina y purgas con manitol y polietilenglicol.

Para la irrigación total del intestino con solución salina (o una solución salina equilibrada) se introduce una sonda nasogástrica y se irriga el intestino con solución salina tibia a un ritmo constante de 50ml a 75 ml/min.

La mayoría de los pacientes comienza a eliminar heces en el transcurso de 60 min. de iniciada la irrigación, que se continúa hasta que sale limpia el agua por el recto; por lo general

esto ocurre alrededor de cuatro horas después de iniciar el procedimiento. Esta técnica requiere de 10 a 14 litros de líquido.

Si bien se logra un aseo excelente del intestino, los enfermos se encuentran muy incómodos por el paso de la sonda nasogástrica y hay retención importante de líquido con un aumento importante del peso corporal de 2kg a 3 kg. Es posible que los pacientes con afección cardiovascular no toleren este grado de absorción de líquido.

El manitol es un oligosacárido de peso molecular alto no absorbible que actúa como agente osmótico para asear el intestino grueso. El paciente puede tomar la solución, que es muy agradable, pero para que sea eficaz debe ingerir un volumen grande (4 litros) de solución isotónica en el transcurso de 4 horas.

Se ha demostrado que también es útil un volumen más pequeño de manitol hipertónico, pero con este método puede haber deshidratación y pérdida de electrolitos. Las dos desventajas principales del uso del manitol en el preoperatorio son el aumento de infecciones postoperatorias de la herida (al parecer, el manitol sirve como nutriente para *E. coli*) y producción de gas potencialmente explosivo en el colon.

Hoy en día la preparación del intestino que se utiliza con mayor frecuencia es mediante una solución isotónica para lavado con polietilenglicol (PEG) en solución salina equilibrada. El PEG también actúa como purgante osmótico, pero no sirve como medio de cultivo para bacterias ni produce gases explosivos en colon. Con este método de aseo el paciente puede ingerir comida ligera al mediodía y líquidos claros la tarde anterior a la operación.

Para lograr el aseo adecuado del colon se administra en el transcurso de 4 horas un promedio de 4 litros de solución de PEG que puede ingerirse o instilarse a través de una sonda nasogástrica pequeña. Este método ha originado menos retención de líquido que el lavado salino, pero aún resulta un poco incómoda para el paciente. Puede administrarse metoclopramida media hora antes de iniciar el lavado para reducir las náuseas.

La preparación mecánica del intestino disminuirá el número absoluto de bacterias del colon, pero al parecer no afecta la concentración bacteriana en la luz y aún es inaceptablemente alto el índice de infección postoperatoria de la herida cuando no se utilizan antimicrobianos (30%-60%). La concentración bacteriana del colon se puede reducir con antibióticos por vía oral o intravenosa, y no hay acuerdo acerca del preparado ideal.

Casi todos los cirujanos utilizan una combinación de antibióticos orales (neomicina más eritromicina, 1 gr. de cada una, a la 1 y 2 de la tarde y a las 11 de la noche, el día anterior a la operación) y un antibiótico de amplio espectro por vía

intravenosa inmediatamente antes de la intervención quirúrgica. El tiempo de la administración de los antibióticos es importante; el índice de las infecciones en el postoperatorio se puede reducir a mucho menos de 10% con un aseo adecuado del intestino y la administración preoperatoria de antibióticos aunque, al parecer, estos fármacos no son eficaces en el postoperatorio.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

CARCINOMA DE COLON.-

El objetivo del tratamiento del cáncer de colon es extirpar el segmento canceroso de intestino, su mesenterio que incluye el drenaje linfático y cualquier órgano que haya sido invadido directamente por el tumor. La resección quirúrgica sigue siendo el pilar fundamental del tratamiento. Como los conductos linfáticos del colon siguen al riego principal, la longitud del intestino que se reseca depende de los vasos que riegan el segmento con cáncer. Son esenciales técnicas quirúrgicas que reducen al mínimo el riesgo de escape intraoperatorio de células de tumor.

Es necesario conservar el riego del intestino no afectado de manera que sea factible restablecer la continuidad intestinal por anastomosis. Durante la operación se explora cuidadosamente la cavidad peritoneal y se examina el hígado para identificar cualquier metástasis no sospechada. El intestino se circunda con lazos, proximales y distales al tumor, para evitar diseminación intraluminal de células de cáncer durante su manipulación ("no touch technique").

Se liga y corta la principal arteria segmentaria que irriga el segmento canceroso del intestino, lo que permite resecar el mesenterio en continuidad con él. Si el tumor está adherido a órganos vecinos, como intestino delgado, ovario, útero o riñón, o los invade, se hace una resección en bloque si resulta técnicamente factible.

Con frecuencia las adherencias entre el tumor y órganos contiguos son inflamatorias, pero no es posible determinarlas antes de resecarlas. Si se comprueba que las adherencias son cancerosas y simplemente se cortaron en lugar de resecarlas en bloque, la posibilidad de curación se perderá. Si no es posible extirpar la totalidad del tumor suele estar indicada una resección paliativa de colon para aliviar los síntomas y evitar obstrucciones y hemorragias futuras por el tumor primario.

En los casos raros de una neoplasia no reseable debe pensarse en una operación de derivación para aliviar o prevenir una obstrucción intestinal. Si se encuentran múltiples carcinomas de colon o este incluye múltiples pólipos neoplásicos debe considerarse una colectomía subtotal (colectomía abdominal total) con anastomosis ileorrectal.

El carcinoma de colon derecho se trata con hemicolectomía

derecha, que incluye extirpar unos 10 cm de íleon terminal. Se ligan y cortan las arterias ileocólica, cólica derecha y la rama derecha de la cólica media, y se anastomosa el íleon con el colon transversal izquierdo. La anastomosis puede hacerse manualmente o por engrapadoras.

El carcinoma del ángulo hepático o de colon transversal derecho se trata prolongando la hemicolectomía para incluir la arteria cólica media junto a su rama izquierda.

El carcinoma de colon transversal medio se trata prolongando la hemicolectomía incluso más y practicando la anastomosis entre íleon y colon descendente proximal.

En este caso una alternativa es ligar solo la arteria cólica media y extirpar el colon transversal, con anastomosis entre colon ascendente y descendente.

De igual forma en el tratamiento quirúrgico del cáncer de colon izquierdo se incluye la resección de las arterias y el mesenterio correspondiente.

Es necesario que un patólogo estudie de inmediato el espécimen resecado para valorar los bordes quirúrgicos. Es ideal un margen de 5 cm de intestino normal a cada lado del tumor; sin embargo, pueden ser satisfactorios márgenes de 2 cm del borde del tumor si el mesenterio adecuado se reseca con el espécimen.

En un carcinoma mal diferenciado o anaplásico se requieren bordes más anchos. Si bien es posible hacer la anastomosis con sutura manual o técnicas de engrapado, es esencial aproximar de manera meticulosa los bordes de intestino para formar una luz de tamaño adecuado, que no haya tensión en la anastomosis y que el riego en ambos lados de la misma sea adecuado.

OPERACIONES URGENTES

OBSTRUCCIÓN.- Cuando un cáncer de colon o recto causa obstrucción completa se requiere tratamiento quirúrgico inmediato. La oclusión de colon derecho o transversal suele tratarse mediante resección y anastomosis primaria. Es necesario extirpar la totalidad del colon proximal a la obstrucción y a continuación anastomosar el íleon terminal al colon normal restante. En estos casos rara vez se requiere derivación por ileostomía proximal.

La obstrucción por cáncer del lado izquierdo implica un problema más difícil. Si solo es parcial y se encuentran heces y gas en el recto puede ser posible proceder al aseo preoperatorio del colon; sin embargo, cuando la radiografía muestra un colon distendido sin aire en el recto, la obstrucción es completa y resulta esencial un tratamiento urgente.

El enema de bario debe confirmar la presencia de obstrucción y su sitio exacto.

El procedimiento quirúrgico apropiado depende del sitio de obstrucción, los hallazgos quirúrgicos iniciales y la experiencia y juicio del cirujano. La tendencia actual es reseca de inmediato la lesión. Sin embargo, si hay una dilatación extensa del colon y el paciente no es estable, quizá sea más apropiado aliviar la obstrucción mediante colostomía proximal a la lesión.

Una vez que el estado del enfermo se estabiliza, se prepara adecuadamente el intestino y la lesión obstructora se reseca en una fecha posterior. Si el cirujano piensa que es posible reseca la lesión, dispone de varias opciones que incluyen:

-Resección primaria sin anastomosis. Se lleva el extremo proximal del colon a la pared del abdomen con una colostomía y el distal a un sitio separado en la misma como una fístula mucosa. Si la neoplasia se encuentra tan baja que no es posible exteriorizar el extremo distal del colon, se sigue un procedimiento de Hartmann.

-Resección primaria con anastomosis. La anastomosis entre dos segmentos de intestino no preparado se acompaña de un índice de dehiscencia anastomótica mayor de 20%. Ha habido interés en asear el intestino proximal durante una celiotomía urgente con la técnica de lavado intraoperatorio del colon. Se inserta un catéter en el ciego a través de una apendicostomía y se instilan varios litros de solución salina que eliminan el contenido intestinal a través de un catéter de diámetro grande colocado en el colon proximal al cáncer. A continuación se extirpa el segmento canceroso del intestino, incluyendo el sitio en el que se insertó el tubo para evacuación, y se anastomosa utilizando el colon que se aseó previamente.

-Resección primaria con anastomosis y colostomía o ileostomía protectora proximal.

-Colectomía subtotal con ileosigmoidostomía. Este método es adecuado para tratar las lesiones obstructoras del colon sigmoide. El procedimiento requiere mayor disección y tiempo que la resección segmentaria, pero elimina el problema de pólipos o cáncer sincrónicos y extirpa la totalidad del segmento distendido obstruido. Además el excelente riego del íleon ayuda a asegurar que la anastomosis sea adecuada y reduce el peligro de escape anastomótico.

PERFORACIÓN. La perforación de la pared del colon por cáncer es una urgencia quirúrgica que pone en peligro la vida. Es posible que el diagnóstico no sea obvio antes de la colostomía porque el cuadro clínico puede simular úlcera péptica perforada o diverticulitis con peritonitis generalizada. Es obligatorio explorar muy bien la cavidad peritoneal. Con frecuencia puede ser difícil diferenciar una masa pélvica inflamatoria por diverticulitis de la que depende de un cáncer de colon sigmoides perforado.

Existen menos opciones quirúrgicas para tratar un cáncer de

colon perforado que uno obstructor. El objetivo de la intervención quirúrgica es eliminar el segmento enfermo perforado del intestino.

Puede ser posible hacer una anastomosis; sin embargo, ante un intestino no preparado, con un campo contaminado, siempre debe buscarse protección mediante colostomía o ileostomía proximal. La estoma temporal de derivación puede cerrarse unas 12 semanas después de la operación urgente.

Una alternativa es reseca el segmento perforado y exteriorizar los extremos proximal y distal en la forma descrita antes (o utilizar la operación de Hartmann para lesiones más distales). Una vez que el paciente se recupera de la operación inicial, es posible restablecer la continuidad intestinal.

Después de reseca el segmento perforado se irriga muy bien la cavidad peritoneal con solución salina para eliminar toda la contaminación visible y la administración intravenosa de antibióticos se continúa en el postoperatorio.

En cánceres obstruyentes o perforados es necesario hacer todo lo posible para que la operación sea curativa. El pronóstico es un poco malo en estos enfermos, pero la supervivencia a cinco años se aproxima a 30% en quienes no tienen metástasis obvias y se reseca de inmediato la lesión.

DETERMINACIÓN DEL ESTADIO Y FACTORES PRONÓSTICOS

El sistema original de estadificación patológica (definición de la etapa) fue desarrollada por Dukes en 1932 y después modificado por Astler y Coller en 1954. En tiempo más reciente, el American Joint Committee on Cancer recomendó el sistema "tumor, ganglios, metástasis" (tumor, nodes, metastases, TNM) (cuadro 7). Cuando no existe enfermedad metastásica obvia solo es posible determinar la etapa precisa del cáncer colorectal 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 de penetración del tumor en la pared intestinal, b) ganglios linfáticos regionales afectados y c) metástasis distantes presentes.

El sistema de clasificación propuesta por Dukes sólo se relacionaba con el cáncer rectal e incluía tres etapas (cuadro 9); sin embargo, la variante de este sistema que se utiliza con mayor frecuencia incluye una cuarta etapa (metástasis distantes) y se amplió para incluir los cánceres de colon. Ese esquema no incluye información pronóstica importante, como invasión vascular o perineural, diferenciación histológica o contenido de DNA de las células tumorales.

La Comisión de Cáncer del Colegio Americano de Cirujanos recomienda adoptar el sistema TNM de clasificación de la etapa que identifica por separado la profundidad de invasión del tumor, el estado de los ganglios linfáticos regionales y la presencia de metástasis a distancia.

Cuadro 7 DEFINICIÓN DE TNM	
Tumor primario (T)	
TX	Tumor primario que no puede ser valorado
T0	No evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma in situ: intraepitelial o invade lámina propia*
T1	Tumor que invade submucosa
T2	Tumor que invade musculares propia
T3	Tumor que invade muscularis propia, dentro de subserosa o de tejidos perirrectales o pericólicos no peritoneales
T4	Tumor que invade directamente otros órganos o estructuras, y/o perfora peritoneo visceral**, ***
*Nota: Tis incluye células cancerosas confinadas dentro de la membrana basal glandular (intraepitelial) o lámina propia (intramucosa) sin extensión a muscularis mucosae dentro de submucosa.	
**Nota: Invasión directa en T4 incluye invasión de otros segmentos del colon y recto por dentro de la serosa; por ejemplo, invasión del colon sigmoides por un carcinoma del ciego.	
*** El tumor que se adhiere a otros órganos o estructuras, microscópicamente, es considerado T4	
Ganglios Linfáticos Regionales (N)	
NX	Ganglios linfáticos regionales que no pueden ser valorados
NO	No metástasis de ganglios linfáticos regionales
N1	Metástasis de 1 a 3 ganglios linfáticos regionales
N2	Metástasis en 4 o más ganglios linfáticos regionales
Metástasis Distantes (M)	
MX	Metástasis a distancia que no pueden ser valoradas
MO	No metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia.

ESTADIOS					
AJCC / UICC				DUKES	MAC*
Estadio 0	Tis	N0	M0	---	---
Estadio I	T1	N0	M0	A	A
	T2	N0	M0	A	B1
Estadio IIA	T3	N0	M0	B	B2
Estadio IIB	T4	N0	M0	B	B3
Estadio IIIA	T1-T2	N1	M0	C	C1
Estadio IIIB	T3-T4	N1	M0	C	C2/C3
Estadio IIIC	Cualquier T	N2	M0	C	C1/C2/C3
Estadio IV	Cualquier T	Cualquier N	M1	---	D
*MAC: clasificación Astler-Coller modificada.					
GRADO HISTOLOGICO (G)		TUMOR RESIDUAL (R)			
GX	No puede ser valorado	RO: Resección completa, márgenes negativos histológicamente, no residuo tumoral después de la resección.			
G1	Bien diferenciado	R1: Resección incompleta, márgenes comprometidos histológicamente remanentes de tumor microscópicos después de la resección.			
G2	Moderadamente diferenciado	R2: Resección incompleta, remanentes involucrados en los márgenes después de la resección			
G3	Mal diferenciado				
G4	Indiferenciado				

A no ser que existan signos evidentes de enfermedad metastásica es imposible clasificar con exactitud el estadio de la enfermedad antes de la resección quirúrgica y el análisis anatomopatológico de la pieza operatoria.

La mayoría de las recidivas tras la extirpación quirúrgica de un cáncer de intestino grueso sucede en los 4 años siguientes a la operación; esto determina que el límite de 5 años sea un indicador fiable de curación. La probabilidad de supervivencia de los pacientes con cáncer colorectal a los 5 años se relaciona estrechamente con el estadio. Esta probabilidad parece haber mejorado en los últimos decenios al comparar estadios quirúrgicos similares. La explicación más verosímil de esta mejoría parece ser una determinación intraoperatoria y anatomopatológica del estadio más minuciosa.

En especial, una atención rigurosa a los detalles anatomopatológicos ha revelado que el pronóstico después de la resección de un cáncer colorectal, no se relaciona solamente con la presencia o ausencia de afectación de ganglios linfáticos regionales, sino que se puede evaluar con más precisión según el número de ganglios linfáticos afectados (de uno a cuatro ganglios linfáticos afectados contra cinco o más).

Otros factores de mal pronóstico después de una resección quirúrgica total son: penetración del tumor a través de la pared del intestino llegando a la grasa pericólica, escasa diferenciación histológica (los de células en anillo de sello y los que producen mucina tienen peor pronóstico), perforación o adherencia del tumor a órganos adyacentes (que aumentan el riesgo de una recidiva en la zona anatómica adyacente) invasión venosa o perineural por cáncer, valor elevado de CEA y núcleos aneuploides. (Cuadro 8).

Recientemente este último factor ha despertado gran interés ya que al parecer el patrón de distribución del DNA en el núcleo de células de cáncer puede ayudar a predecir un fracaso terapéutico. La citometría de flujo permite valorar el contenido de DNA de las células de cáncer. Al parecer los tumores con predominancia de núcleos diploides son menos propensos a dar metástasis que las neoplasias con núcleos aneuploides.

Con independencia del estadio clínico patológico, una elevación preoperatoria del CEA en el plasma, sugiere que terminará por producirse una recidiva. La presencia de una cantidad anormal de ADN (p. Ej. aneuploidía) y deleciones de cromosomas específicos, como pérdida de alelos en el cromosoma 18q (afectando al gen DCC) en las células tumorales, parecen ser factores que indican un riesgo mayor de diseminación metastásica, sobre todo en pacientes con enfermedad en estadios B2. Al contrario de lo que ocurre en la mayor parte de otros carcinomas y sarcomas, el pronóstico de los pacientes con cáncer colorectal, no está influido por el tamaño de la lesión primaria cuando ésta se ajusta según la afectación ganglionar y la diferenciación histológica.

Los cánceres del intestino grueso suelen diseminarse a los ganglios linfáticos regionales o al hígado a través de la circulación venosa portal.

El hígado es la localización visceral más frecuente de la metástasis; es el lugar inicial donde metastatizan un tercio de los cánceres colorrectales que recidivan y llega a estar afectado en más de dos tercios de los pacientes en el momento de su muerte. En general, el cáncer colorectal metastatiza raramente en pulmones, ganglios linfáticos supraclaviculares, hueso o cerebro sin hacerlo previamente en el hígado.

Una excepción importante a esta regla se observa en los pacientes que tienen tumores primarios en la zona distal del recto, desde donde las células tumorales pueden diseminarse a través de los plexos venosos paravertebrales, escapando del sistema venoso de la porta, y así alcanzar los pulmones o los ganglios linfáticos supraclaviculares sin estar el hígado afectado.

La supervivencia media después de la detección de metástasis a distancia puede variar entre 6 a 9 meses (hepatomegalia, alteraciones hepáticas) y 24 a 30 meses (nódulo hepático pequeño identificado inicialmente por la elevación del nivel de CEA y TC posterior).

Cuadro 8. PARÁMETROS DE PREDICCIÓN DE MAL PRONÓSTICO DESPUÉS DE LA RESECCIÓN QUIRÚRGICA TOTAL DEL CÁNCER COLORRECTAL

Diseminación del tumor a los ganglios linfáticos regionales
Número de ganglios linfáticos regionales afectados
Tumor que atraviesa la pared intestinal
Escasa diferenciación histológica
Perforación
Adherencia del tumor a órganos vecinos
Invasión venosa
Elevación preoperatoria del CEA (> 5.0 ng / ml)
Aneuploidía
Delección cromosómica específica (es decir, pérdida alélica en el cromosoma 18q)

Tomado de Harrison, Principios de Medicina Interna. 1997; 14: 652-657.

PREVENCIÓN PRIMARIA

Se han valorado como posibles agentes que inhiben el cáncer del colon a varias sustancias naturales y sintéticas, administradas por vía oral. Los más eficaces de estos agentes quimioprotectores son la aspirina y otros antiinflamatorios no esteroides, ya que se piensa que suprimen la proliferación celular al inhibir la síntesis de prostaglandinas. Estudios de casos y controles, han indicado que la toma de aspirina de forma regular reduce el riesgo de adenomas y carcinomas

de colon y también la mortalidad por cáncer de intestino grueso; este efecto de inhibición del desarrollo de un cáncer de colon parece aumentar con la duración de la toma del fármaco.

Sin embargo, las vitaminas antioxidantes como al ácido ascórbico, tocoferoles y B-carotenos, presentes en dietas ricas en frutas, verduras y hortalizas, que se han asociado con tasas más bajas de cáncer colorectal, no han resultado, en estudios prospectivos aleatorios realizados con pacientes en los cuales se había extirpado un adenoma de colon, eficaces a la hora de reducir la incidencia de adenomas recurrentes.

En estudios prospectivos de cohortes, se han asociado el tratamiento hormonal sustitutivo con estrógenos con una reducción del riesgo de cáncer colorectal en mujeres, posiblemente por un efecto sobre la síntesis y composición de los ácidos biliares. Posiblemente, la disminución de la mortalidad por cáncer colorectal observada en mujeres, para la cual no se ha encontrado otra explicación, puede deberse al uso generalizado de este tratamiento de mujeres posmenopáusicas. También se ha observado que los suplementos orales de calcio inhiben la proliferación de las células epiteliales del colon, pero no se ha demostrado su eficacia en la prevención del cáncer.

DETECCIÓN SELECTIVA

El objetivo de un programa de detección de cáncer colorectal es el diagnóstico precoz de neoplasias superficiales en individuos asintomáticos para aumentar la tasa de curación quirúrgica. Estos programas parecen estar especialmente indicados en personas que tienen antecedentes de esta enfermedad en familiares de primer grado. En estas personas, el riesgo relativo de padecer cáncer colorectal aumenta a 1.75 y puede incluso ser mayor si la edad del familiar cuando se diagnosticó la enfermedad era inferior a 60 años.

Las estrategias de detección selectiva se han basado en el supuesto de que más del 60% de las lesiones precoces se localizan en el rectosigma y por tanto, son accesibles al proctosigmoidoscopio rígido. Sin embargo, por razones desconocidas, en los últimos decenios se ha producido una disminución importante de la producción de cánceres de intestino grueso que se localizan inicialmente en el recto con el correspondiente aumento de los que lo hacen en la zona proximal del colon descendente.

Por tanto, se ha puesto en duda la capacidad de la proctosigmoidoscopia rígida para detectar un número suficiente de neoplasias ocultas y ser una técnica eficaz. No obstante, en apoyo del proctosigmoidoscopio rígido hay un estudio de casos y controles que informa de una reducción en la mortalidad por cáncer de intestino grueso distal en pacientes que se habían sometido a esta prueba de detección.

La disponibilidad del sigmoidoscopio de fibra óptica flexibles que permiten al explorador visualizar hasta 60 cm de colon debería mejorar la detección de este cáncer y resolver esta cuestión.

La mayoría de los programas dirigidos al diagnóstico precoz del cáncer colorectal se han basado en el tacto rectal y la prueba de sangre oculta en heces. El tacto rectal debe formar parte de cualquier exploración física de rutina en adultos mayores de 40 años, ya que sirve como prueba de detección de cáncer de próstata en hombres y es parte de la exploración de la pelvis en las mujeres, una maniobra barata para detectar masas en el recto.

El desarrollo de la prueba Hemoccult ha facilitado mucho la detección de sangre oculta en heces, pero por desgracia, incluso cuando se realiza en condiciones ideales, la prueba Hemoccult tiene limitaciones importantes como técnica de detección selectiva. Aproximadamente el 50% de pacientes con cáncer colorectal demostrado tiene la prueba de sangre oculta en heces negativa, un hecho congruente con el patrón de hemorragias intermitentes de estos tumores.

Cuando se hacen estudios aleatorizados en cohortes de personas asintomáticas, un 2% a un 4 % tiene una prueba Hemoccult positiva en las heces. Pero solo un 5% a un 10% de estos pacientes tienen un cáncer colorectal y en un 20% a 30 % se encuentran pólipos benignos.

Por tanto, en la mayoría de las personas asintomáticas con la prueba de sangre oculta en heces positiva no se encontrará una neoplasia colorectal.

No obstante, las personas con Hemoccult positivo deben someterse de una forma sistemática a más estudios médicos que incluyen sigmoidoscopia, enema de bario y colonoscopia, técnicas que no solo son incómodas y caras, sino que también se asocian con un riesgo bajo pero real de complicaciones importantes. El costo de estos estudios se justificaría si el número pequeño de pacientes con neoplasia oculta que se descubren por tener un Hemoccult positivo tuvieran un pronóstico mejor y un aumento de la supervivencia.

Se están realizando estudios controlados prospectivos que tiene como objetivo resolver esta cuestión. Uno de estos estudios dirigido por la Universidad de Minnesota, con más de 46000 participantes, informó de una reducción estadísticamente significativa en la mortalidad por cáncer colorectal en personas que se habían sometido a una prueba de detección selectiva anual.

Sin embargo, este beneficio solo se comprobó después de 13 años de seguimiento y su consecución fue muy costosa, porque todos los resultados positivos de la prueba de sangre oculta en heces (la mayoría eran falsos positivos) se siguieron de colonoscopia.

Además, estas colonoscopías pueden haber representado

PREVENCIÓN PRIMARIA

Se han valorado como posibles agentes que inhiben el cáncer del colon a varias sustancias naturales y sintéticas, administradas por vía oral. Los más eficaces de estos agentes quimioprotectores son la aspirina y otros antiinflamatorios no esteroides, ya que se piensa que suprimen la proliferación celular al inhibir la síntesis de prostaglandinas. Estudios de casos y controles, han indicado que la toma de aspirina de forma regular reduce el riesgo de adenomas y carcinomas de colon y también la mortalidad por cáncer de intestino grueso; este efecto de inhibición del desarrollo de un cáncer de colon parece aumentar con la duración de la toma del fármaco.

Sin embargo, las vitaminas antioxidantes como al ácido ascórbico, tocoferoles y B-carotenos, presentes en dietas ricas en frutas, verduras y hortalizas, que se han asociado con tasas más bajas de cáncer colorectal, no han resultado, en estudios prospectivos aleatorios realizados con pacientes en los cuales se había extirpado un adenoma de colon, eficaces a la hora de reducir la incidencia de adenomas recurrentes.

En estudios prospectivos de cohortes, se han asociado el tratamiento hormonal sustitutivo con estrógenos con una reducción del riesgo de cáncer colorectal en mujeres, posiblemente por un efecto sobre la síntesis y composición de los ácidos biliares. Posiblemente, la disminución de la mortalidad por cáncer colorectal observada en mujeres, para la cual no se ha encontrado otra explicación, puede deberse al uso generalizado de este tratamiento de mujeres posmenopáusicas. También se ha observado que los suplementos orales de calcio inhiben la proliferación de las células epiteliales del colon, pero no se ha demostrado su eficacia en la prevención del cáncer.

DETECCIÓN SELECTIVA

El objetivo de un programa de detección de cáncer colorectal es el diagnóstico precoz de neoplasias superficiales en individuos asintomáticos para aumentar la tasa de curación quirúrgica. Estos programas parecen estar especialmente indicados en personas que tienen antecedentes de esta enfermedad en familiares de primer grado. En estas personas, el riesgo relativo de padecer cáncer colorectal aumenta a 1.75 y puede incluso ser mayor si la edad del familiar cuando se diagnosticó la enfermedad era inferior a 60 años.

Las estrategias de detección selectiva se han basado en el supuesto de que más del 60% de las lesiones precoces se localizan en el rectosigma y por tanto, son accesibles al proctosigmoidoscopio rígido. Sin embargo, por razones desconocidas, en los últimos decenios se ha producido una disminución importante de la producción de cánceres de intestino grueso que se localizan inicialmente en el recto con el corres-

pondiente aumento de los que lo hacen en la zona proximal del colon descendente.

Por tanto, se ha puesto en duda la capacidad de la proctosigmoidoscopia rígida para detectar un número suficiente de neoplasias ocultas y ser una técnica eficaz. No obstante, en apoyo del proctosigmoidoscopio rígido hay un estudio de casos y controles que informa de una reducción en la mortalidad por cáncer de intestino grueso distal en pacientes que se habían sometido a esta prueba de detección.

La disponibilidad del sigmoidoscopio de fibra óptica flexibles que permiten al explorador visualizar hasta 60 cm de colon debería mejorar la detección de este cáncer y resolver esta cuestión.

La mayoría de los programas dirigidos al diagnóstico precoz del cáncer colorectal se han basado en el tacto rectal y la prueba de sangre oculta en heces. El tacto rectal debe formar parte de cualquier exploración física de rutina en adultos mayores de 40 años, ya que sirve como prueba de detección de cáncer de próstata en hombres y es parte de la exploración de la pelvis en las mujeres, una maniobra barata para detectar masas en el recto.

El desarrollo de la prueba Hemoccult ha facilitado mucho la detección de sangre oculta en heces, pero por desgracia, incluso cuando se realiza en condiciones ideales, la prueba Hemoccult tiene limitaciones importantes como técnica de detección selectiva. Aproximadamente el 50% de pacientes con cáncer colorectal demostrado tiene la prueba de sangre oculta en heces negativa, un hecho congruente con el patrón de hemorragias intermitentes de estos tumores.

Cuando se hacen estudios aleatorizados en cohortes de personas asintomáticas, un 2% a un 4 % tiene una prueba Hemoccult positiva en las heces. Pero solo un 5% a un 10% de estos pacientes tienen un cáncer colorectal y en un 20% a 30 % se encuentran pólipos benignos.

Por tanto, en la mayoría de las personas asintomáticas con la prueba de sangre oculta en heces positiva no se encontrará una neoplasia colorectal.

No obstante, las personas con Hemoccult positivo deben someterse de una forma sistemática a más estudios médicos que incluyen sigmoidoscopia, enema de bario y colonoscopia, técnicas que no solo son incómodas y caras, sino que también se asocian con un riesgo bajo pero real de complicaciones importantes. El costo de estos estudios se justificaría si el número pequeño de pacientes con neoplasia oculta que se descubren por tener un Hemoccult positivo tuvieran un pronóstico mejor y un aumento de la supervivencia.

Se están realizando estudios controlados prospectivos que tiene como objetivo resolver esta cuestión. Uno de estos estudios dirigido por la Universidad de Minnesota, con más de 46000 participantes, informó de una reducción estadística-

mente significativa en la mortalidad por cáncer colorectal en personas que se habían sometido a una prueba de detección selectiva anual.

Sin embargo, este beneficio solo se comprobó después de 13 años de seguimiento y su consecución fue muy costosa, porque todos los resultados positivos de la prueba de sangre oculta en heces (la mayoría eran falsos positivos) se siguieron de colonoscopia.

Además, estas colonoscopías pueden haber representado una "selección fortuita" para estudios de detección con endoscopia más eficaces, y también pueden haber dado la oportunidad para la prevención de cáncer mediante la extirpación de pólipos adenomatosos potencialmente premalignos.

Las técnicas de detección selectiva para el cáncer de intestino grueso en personas asintomáticas siguen siendo insatisfactorias.

La Sociedad Americana del Cáncer recomienda tacto rectal anual a partir de los 40 años, prueba de sangre oculta en heces (Hemoccult) anual a partir de los 50 años y sigmoidoscopia (preferiblemente flexible) cada 3 ó 5 años a partir de los 50 años en personas asintomáticas que no tienen ninguno de los factores de riesgo del cáncer colorectal. La utilización de la colonoscopia como método de detección todavía no ha sido examinada de forma sistemática. Con los actuales fibroscopios se puede realizar el examen visual de la mucosa de todo el colon, desde el ano hasta el ciego, y ocasionalmente del íleon terminal. Son necesarias técnicas más eficaces de detección selectiva, quizá aprovechando las alteraciones moleculares que se han descrito en estos tumores.

El análisis de las mutaciones específicas del protooncogen ras a partir del ADN recogido de las heces de pacientes con antecedentes de cáncer colorectal representa un paso inicial en esta dirección.

TRATAMIENTO ADYUVANTE

RADIOTERAPIA

El papel de la radioterapia como tratamiento adyuvante en el cáncer de colon es un tema controvertido. En un estudio no randomizado se identificaron tres situaciones en las que la radioterapia local aportaba cierto beneficio: a) en los estadios T4 N0 M0, T4 N1-2 M0, b) en los estadios T4 N0 M0 con perforación intestinal o fístula al diagnóstico; en estos dos grupos el tratamiento radioterápico mejora el control local y el tiempo libre de enfermedad; c) en los casos de cirugía subóptima, con enfermedad residual, la radioterapia local aumenta el tiempo libre de enfermedad. Actualmente está

en uso un estudio randomizado en aquellos pacientes con adenocarcinoma de colon y alto riesgo de recidiva en el que se administra tratamiento quimioterápico adyuvante, randomizando el tratamiento radioterápico local (45Gy frente a no tratamiento radioterápico) en el segundo ciclo de quimioterapia. Se han realizado otros estudios no randomizados de radioterapia abdominal completa y quimioterapia adyuvante; éstos incluyen un número pequeño de pacientes y la interpretación de su resultado no es concluyente.

QUIMIOTERAPIA

El cáncer de colon se considera un tumor poco sensible a la quimioterapia, con tasas de respuesta bajas y escaso impacto en la supervivencia (seis frente a doce meses).

La base racional del tratamiento quimioterápico adyuvante se basa en la posibilidad de eliminar, después de una cirugía potencialmente curativa y mediante un tratamiento sistémico, la enfermedad microscópica residual o las posibles micrometástasis. La administración de quimioterapia después de una cirugía en la que el volumen tumoral residual potencial es pequeño, disminuye la posibilidad de que existan clones celulares resistentes a la quimioterapia.

El citotóxico considerado más activo en el cáncer colorectal es el 5-fluorouracilo (5FU), aunque esto parece estar cambiando en los últimos años. El 5FU es una fluoropirimidina que ejerce su toxicidad mediante la inhibición de la síntesis de timidilato vía la inhibición de la timidilato sintetasa, y mediante su incorporación al ADN y ARN de la célula.

Los estudios iniciales de monoquimioterapia comenzaron en la década de los años 50 y no demostraron un beneficio claro de la quimioterapia adyuvante; posteriormente, dos estudios demostraron un incremento del 5%-10% en la supervivencia a cinco años y un descenso significativo en la tasa de recurrencia tumoral a cinco años en los pacientes con adenocarcinoma de colon estadio C sometidos a tratamiento quimioterápico adyuvante con 5FU.

Se han realizado múltiples estudios de poliquimioterapia de los cuales tres grandes estudios han demostrado su eficacia como tratamiento adyuvante en el cáncer de colon. El NCCTG (North Central Cancer Treatment Group) y la Clínica Mayo demostraron con el esquema de quimioterapia 5FU y levamisol (5FU 450 mg /m² /día por 5 días, seguido a los 28 días de 5FU 450 mg /m²/ semana por 52 semanas y levamisol 150 mg por tres días cada dos semanas por un año) un beneficio significativo en términos de supervivencia y de intervalo libre de progresión para los pacientes diagnosticados de adenocarcinoma de colon estadio C.

Con una mediana de seguimiento de 6,5 años se demostró una reducción en el riesgo de recidiva tumoral del 40% y una disminución de la mortalidad del 30%. Así mismo se ob-

servó una reducción no significativa en el riesgo de recidiva en el grupo de pacientes con cáncer de colon estadio B2. La eficacia del tratamiento adyuvante con 5Fu y ácido folínico (Leucovorín) ha sido demostrada por el NCCTG (5Fu 425 mg /m²/día y Leucovorín 20 mg /m²/día por 5 días cada cuatro semanas durante seis meses). Se demostró una disminución en el riesgo de recidivas en aquellos pacientes diagnosticados de adenocarcinoma de colon estadios II(B2) y III(C) y un incremento en la supervivencia global en el estadio II (C).

En la actualidad, el tratamiento quimioterápico adyuvante con 5FU y levamisol o 5FU y Leucovorín se considera un tratamiento aceptable en pacientes con cáncer de colon estadio III (C). Aunque el beneficio neto de la quimioterapia adyuvante en el estadio II (B2) no ha sido claramente demostrado, existen subgrupos de peor pronóstico en los que dicho tratamiento deben tenerse en consideración cuando las células tumorales presentan aneuploidia, fracción S alta, o delección del brazo largo del cromosoma 18 (18q).

La quimioterapia perioperatoria intraportal se ha ensayado en numerosos estudios basándose en el hecho de que las células tumorales embolizan al sistema venoso portal antes y durante la cirugía. Aunque los resultados de dichos estudios son esperanzadores, y algunos han demostrado un beneficio en términos de supervivencia global e intervalo libre de progresión, no disminuye la incidencia de metástasis hepáticas, por lo que el beneficio observado podría deberse al efecto sistémico de dicho tratamiento.

Fluoropirimidinas orales, se diseñaron con la idea de simular una infusión continua de 5-FU con la ventaja de poder ser administrados por vía oral y con menos efectos secundarios (neutropenia). Son pro-fármacos que se activan tras la absorción intestinal para evitar la degradación por la enzima dihidropirimidina deshidrogenasa (DPD) que cataboliza el 5-FU y que se encuentra en la mucosa gastrointestinal. Estas son:

- 1.- Tegafur (utefos). UFT (combinación de tegafur con uracilo) con tasas de respuesta del 17% cuando se combina con Leucovorín.
- 2.-Capecitabina (xeloda): es un carbamato de fluoropirimidina. En estudios fase III se han observado tasas de respuesta del 26%. Sus principales efectos adversos son el síndrome mano-pie y la diarrea. Está aprobado para el tratamiento del cáncer de colon avanzado.
- 3.-Eniluracil: es un inhibidor de la enzima que cataboliza el 5-FU (DPD) todavía en estudio.

tema inmune con BCG (Bacillus Calmette-Guerin) o levamisol no han demostrado ningún beneficio. Estudios iniciales de estimulación inmune específica con vacunas tumorales (células tumorales radiadas y BCG) parecían demostrar un beneficio en la supervivencia e intervalo libre de enfermedad, aunque otros más amplios no han podido confirmar los resultados iniciales.

En los últimos años se está desarrollando la inmunoterapia pasiva específica con anticuerpos monoclonales. Un estudio llevado a cabo con un anticuerpo monoclonal dirigido contra el antígeno 17-1 ha demostrado una disminución del riesgo de recaída y mortalidad similar a la quimioterapia, con menos efectos secundarios en pacientes con cáncer de colon estadio C.

Se ha demostrado la actividad de tres nuevos fármacos en el cáncer de colon. El raltitrexed (Tomudex) es un inhibidor específico de la timidilato sintetasa, y presenta tasas de respuesta similares a la combinación 5FU-Leucovorín pero con menor toxicidad. El oxaliplatino es un derivado del cisplatino y presenta tasas de respuesta del 24% en el cáncer de colon avanzado. El CPT-11 (irinotecan) es un inhibidor de la topoisomerasa I y es activo en el cáncer de colon resistente al 5 FU. Está considerado en función de los resultados como tratamiento estándar de segunda línea en esta enfermedad.

En la actualidad se están llevando a cabo diversos estudios para confirmar estos datos, así mismo se prueban combinaciones con estos últimos fármacos con resultados prometedores.

INMUNOTERAPIA

Los estudios realizados de estimulación inespecífica del sis-

FISIOPATOLOGÍA

Igual que en el cáncer de colon la gran mayoría de las neoplasias malignas del recto son adenocarcinomas. Los estados premalignos importantes, como pólipos adenomatosos y vellosos, pólipos adenomatosos familiares y colitis ulcerosa también son los mismos. Los adenocarcinomas del recto deben diferenciarse del cáncer de células escamosas del conducto anal porque su tratamiento es completamente diferente. Rara vez es posible encontrar un melanoma maligno en el recto y, una vez más, su tratamiento difiere del de un adenocarcinoma. El pronóstico del primero es tan malo que no está indicada la resección amplia.

Por su localización y configuración anatómica el cáncer rectal se considera parte del de colon más su tratamiento depende de su ubicación (altura) a partir del margen anal. Como el recto se encuentra dentro de los confines de la pelvis, suele ser imposible extirpar con amplitud la neoplasia y estructuras vecinas (como es factible en el de colon). La proximidad del recto con el mecanismo del esfínter anal también origina problemas terapéuticos únicos. A fin de lograr un borde distal curativo, más allá del cáncer el cirujano debe considerar el riesgo de lesionarlo. Si no es posible conservar su función perfecta debe extirparse. Esta última razón es la que origina la necesidad de una colostomía y es un error arriesgar la curación de un cáncer por evitarla.

Es importante que el paciente comprenda que la colostomía debe practicarse debido a la localización anatómica del cáncer y no a su gravedad. Casi todos los enfermos suponen que la necesidad de una colostomía indica un cáncer sin esperanza de curación.

El cáncer del recto también requiere una consideración especial porque la invasión del aparato urogenital se encuentra muy próxima, lo mismo que sus órganos. Su tratamiento radical origina una frecuencia alta de impotencia en varones y hay que recordar que no existen definiciones precisas de impotencia en mujeres.

La relación del recto con el aparato genitourinario puede ser muy importante para determinar el procedimiento quirúrgico en sí; la pared posterior de la vagina se puede reseca en continuidad con un cáncer rectal invasivo, pero cuando en un varón invade la próstata o base de la vejiga se requiere un procedimiento mucho más extenso y complicado.

También es necesario considerar que el recto tiene un riego doble y conductos linfáticos por los que se diseminan, siguiendo las vías del sistema arterial.

La principal función fisiológica del recto es la de reservorio de materia fecal que puede almacenarse hasta que el individuo

decide eliminarla. Cualquier alteración del mecanismo de reservorio o continencia puede originar una incapacidad importante en la persona. Esta consideración es esencial cuando se planea el tratamiento de un cáncer de recto. Debido a la naturaleza distensible del reservorio rectal, los cánceres pueden crecer hasta un tamaño considerable antes de originar cualquier síntoma.

Este hecho determina que la selección para cánceres rectales y de colon sea obligatoria. El órgano es accesible y deben buscarse cánceres asintomáticos (más curables) en una selección sistemática, especialmente en quienes se sabe que tiene un riesgo importante.

Tal vez el aspecto más singular de la anatomía del recto es su acceso fácil. El ano permite llegar a él a través de varias modalidades terapéuticas y diagnósticas, incluso el dedo del médico en su parte distal.

Es necesario considerar los factores locales relacionados con el recto en sí y en seguida la relación de la neoplasia con las estructuras adyacentes al recto, como ganglios linfáticos, mecanismo del esfínter y órganos vecinos.

El cáncer rectal puede diseminarse por linfáticos de los sistemas mesentérico o iliaco; dar metástasis a hígado a través del sistema venoso portal, a los pulmones o en pocas ocasiones a cerebro o huesos por otras vías hematógenas.

DIAGNÓSTICO

Es necesario hacer un tacto rectal cuidadoso para valorar el tamaño, fijación y ulceración del cáncer y cualquier sugerencia de su extensión a ganglios linfáticos pararectales u órganos vecinos. Se necesita observarlo con un sigmoidoscopia rígida, tomar una biopsia adecuada, valorar el grado de fijación a tejidos vecinos, predecir el riesgo de obstrucción, determinar el tamaño y ulceración de la lesión, y medir cuidadosamente la distancia desde el borde distal del tumor hasta la línea pectinada.

Los instrumentos fibroópticos flexibles no son del todo seguros porque solo es posible tomar biopsias pequeñas y su flexibilidad puede dar una sensación falsa de seguridad en relación con la distancia entre la neoplasia y la unión mucocutánea (línea pectinada) la cual finalmente determina que un cirujano pueda conservar el mecanismo del esfínter anal.

La profundidad de la invasión se puede establecer con precisión mediante ultrasonido transanal. Es posible identificar cada capa de la pared del recto y describir la penetración del cáncer. Aunque en el ultrasonido resulta factible observar ganglios linfáticos, no ocurre lo mismo en cuanto a predecir con seguridad la presencia de la neoplasia en dichos ganglios.

La endosonografía endorrectal es un método que permite

una estadificación más exacta para establecer la profundidad de invasión de la pared rectal como de la extensión del compromiso linfático en pacientes con cáncer de recto.

Los estudios de TC del recto han sido muy útiles para valorar el cáncer en sí, las imágenes de resonancia magnética nuclear, en especial con el uso de los serpentines colocado por vía transrectal disponibles hoy en día, deberán ser muy útiles para predecir la profundidad de la invasión y la inclusión de ganglios linfáticos y otras estructuras pararectales por el cáncer primario.

En la mujer debe hacerse una exploración ginecológica completa con cuidado para determinar si invade la vagina o se ha diseminado a los ovarios. En el varón es importante valorar la extensión a la próstata o a la vejiga, requiriendo cistoscopia y biopsia.

La valoración sistemática para una afección metastásica distante consiste en una radiografía de tórax, valoración de ACE y un estudio de TC con contraste de abdomen alto y bajo. Este último también permite valorar el aparato urinario. Una lesión sospechosa en hígado debe valorarse además con IRM o Angio-TC. La TC también ayuda a determinar metástasis en ovarios o diseminación en la cavidad peritoneal. El cáncer de recto rara vez da metástasis a hueso o cerebro y estas dos áreas no se incluyen en la vigilancia sistemática cuando no existen síntomas.

Además se recomiendan las pruebas de laboratorio generalizadas.

Cuadro 9. SISTEMA DE CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA PROPUESTA POR DUKES

A.- Crecimiento del cáncer limitado a la pared del recto
B.- Crecimiento del cáncer que se extiende a través de la pared del intestino, pero sin incluir ganglios linfáticos adyacentes
C.- Cáncer metastático a ganglios linfáticos regionales

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico del cáncer del recto debe incluir la extirpación total de la neoplasia y el tejido regional invadido.(Fig. 5) La resección debe abarcar un borde adecuado alrededor del tumor y no solo el borde distal que suele informarse. Es necesario planear con cuidado la extensión y momento de la intervención quirúrgica, incluyendo la resec-

ción parcial o total de estructuras circundantes. Como la mayor parte del recto se encuentra dentro de los confines de los huesos de la pelvis, la técnica de una anastomosis puede ser difícil. Esta dificultad ha originado una serie de complicaciones importantes por las anastomosis colorectales y muchas sugerencias para evitar problemas mayores, que incluyen el uso de colostomías temporales de protección.

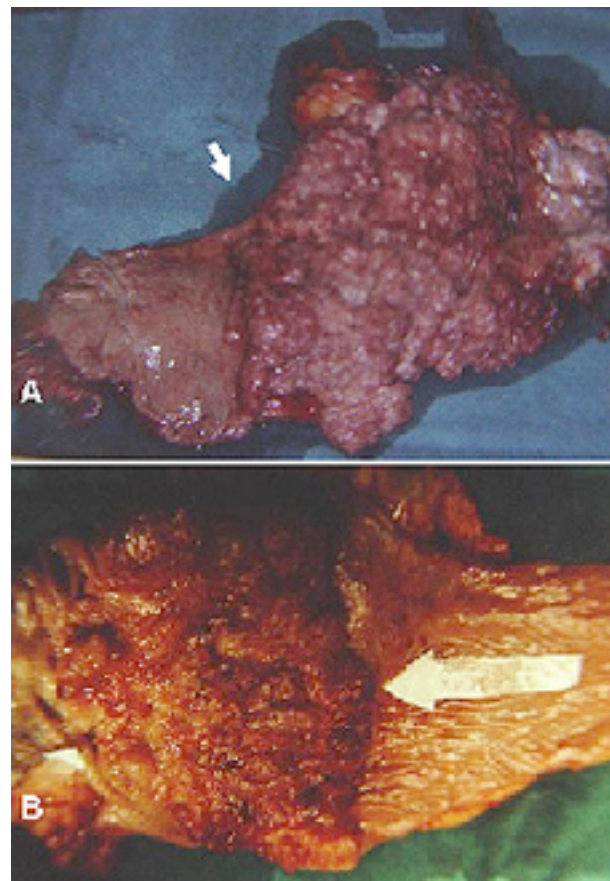


Figura 5.- A y B) Piezas macroscópicas de tumores rectales posterior a resección.

En los últimos años, la capacidad para practicar anastomosis bajas, en la profundidad de la pelvis, ha mejorado con el advenimiento de instrumentos intraluminales para engrapado quirúrgico.

Deben seguirse los principios básicos de la cirugía de cáncer en cuanto a disecar primero el recto y tejido vecino y después pensar en restablecer la continuidad intestinal. Además, la función del músculo esfinteriano debe ser normal. Resulta perjudicial practicar una anastomosis baja en una persona de edad avanzada solo para dejarlo con deterioro de la continencia.

Después de todo una abertura del colon sin control de esfínteres es una "colostomía"; es más útil que una persona quede con una colostomía bien colocada y practicada en la pared del abdomen en lugar del área perineal, que es inaccesible e incapaz de protegerse con seguridad con un dispositivo.

Si no es posible conservar la función del esfínter anal, o el cáncer se encuentra tan bajo que deben incluirse en la resec-

ción el esfínter y el ano, se extirpa la totalidad del recto y se eliminan las heces a través de una colostomía permanente.

La preparación de un paciente para reseca cáncer rectal debe incluir antibióticos y aseo mecánico del intestino (ver cáncer de colon).

Siempre deben identificarse los sitios posibles para una colostomía y marcarse en la pared del abdomen antes de la operación, incluso si se anticipa una anastomosis porque es posible que durante la operación se encuentren problemas inesperados y quizá se requiera una colostomía que, cuando no se prevé, empeora si se sitúa mal.

Las colostomías terminales suelen hacerse en colon descendente distal (no en el sigmoide) y se localizan en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen o en la línea media, en ocasiones en el ombligo. Las marcas se hacen con el paciente en decúbito supino y a continuación se le pide que se siente, camine o se mueva.

El sitio del estoma debe ser accesible para que lo cuide el enfermo, en la cima de un pliegue de grasa y no en un pliegue, una cicatriz o una prominencia ósea. En cualquier posición fuera de la línea media, el estoma se exterioriza a través del músculo recto. Los sitios más adecuados se marcan con tinta, y el día siguiente en el quirófano se identifica arañando la piel con una aguja.

La operación se practica con anestesia general y en ocasiones se complementa con anestesia epidural, que proporciona una relajación perfecta y puede facilitar la disección y anastomosis más baja del recto. No es raro que se requieran transfusiones sanguíneas durante la intervención o inmediatamente después, y deben tomarse medidas por adelantado, en especial si requieren donadores directos. Si se sospecha que el cáncer incluye la vejiga o el uréter, o se ha hecho con anterioridad cirugía pélvica, puede ser muy útil una cistoscopia y colocar catéteres ureterales después de inducir la anestesia. Ello no impide lesionar el uréter, pero suele facilitar identificarlo y conservarlo durante la operación.

Para la resección quirúrgica del recto el paciente debe colocarse en la mesa de operaciones de manera que pueda prepararse un campo estéril para acceso al perineo y al abdomen. Ello permite disecar colon izquierdo y recto desde arriba y pasar los instrumentos para engrapar la anastomosis o extirpar este último desde abajo. Antes de iniciar la operación se introducen una sonda Foley en la vejiga, otra nasogástrica en estómago y una más, número 34, con punta de hongo en el recto, que se irriga con solución salina a través de ella; cuando el líquido que se elimina es claro, se instilan en el recto unos 100 ml de solución de yodopovidona.

El abdomen se abre a través de una incisión en la línea media y se explora para buscar otros problemas intraabdominales, en especial adhesión metastásica en perineo, ovarios o hí-

gado. Es posible que en el estudio de TC se hayan pasado por alto metástasis hepáticas pequeñas, en especial en la superficie del hígado.

Es necesario tomar biopsia de cualquier lesión sospechosa y examinarla por corte congelado en tanto continúa la operación.

A continuación se disecan la totalidad del colon izquierdo y su mesenterio, utilizando el plano de fusión embrionaria entre el mesenterio y la grasa de la pared lateral de la pelvis. Cuando se lleva a cabo de manera adecuada, es posible identificar y reflejar hacia afuera los vasos genitales y el uréter. Es necesario disecar por completo el ángulo esplénico del colon, en especial si existe la posibilidad de una anastomosis baja.

Se liga la arteria mesentérica inferior a nivel de la aorta, no tanto para aumentar la curación del cáncer como para permitir disecar mejor el colon descendente y definir con claridad los parámetros de la disección distal. Este es el primero de los cinco sitios posibles de lesión de la inervación necesaria para la función sexual normal.

A continuación se corta el mesenterio hasta la unión del colon descendente y sigmoide. A medida que se lleva a cabo se cortará la arteria cólica izquierda ascendente y la vena mesentérica inferior. Si se anticipa una disección adicional, debe seccionarse la vena mesentérica inferior en un segundo tiempo en el borde periférico del duodeno. Ello permitirá colocar sin tensión el colon descendente que recibe su riego de la arteria mesentérica superior en la profundidad de la pelvis.

Enseguida se secciona transversalmente el intestino en la unión del colon descendente con el sigmoide. Se protege el extremo proximal para hacer anastomosis o una colostomía. Si se anticipa la primera, puede prepararse para utilizar la engrapadora insertando una sutura en bolsa de tabaco.

A continuación se termina la disección distal del recto, primero en la parte posterior entre la fascia presacra y la de envoltura del recto (segundo y tercer sitios de lesión nerviosa) y después a los lados cortando transversalmente los "ligamentos laterales" (cuarto sitio de lesión nerviosa) y por último adelante teniendo cuidado de evitar las vesículas seminales o la vagina (quinto sitio de lesión nerviosa). Durante esta disección el recto sale de la pelvis; antes de comenzar la anterior, el cirujano debe irrigar el recto desde arriba con alcohol al 40% para intentar disminuir la posibilidad de implantar células de tumores viables, en caso que se penetre al recto durante la dificultosa disección anterior.

A continuación se determina la extensión de la disección distal según el sitio del cáncer, tratando de obtener un borde 3cm a 5 cm más allá del borde palpable del tumor. Si no se palpa la neoplasia se practica una sigmoidoscopia para

localizarla con precisión y se marca desde el lado abdominal el sitio adecuado de transección. La disección puede extenderse hasta los músculos elevadores inclusive.

El recto se secciona transversalmente con una engrapadora lineal anticipando una anastomosis con doble engrapado. Si no es factible la anastomosis, un segundo grupo quirúrgico extirpa el recto desde abajo o se termina la parte abdominal del procedimiento, incluso la colostomía, se gira al enfermo a la posición prona flexionada y se extirpa el recto por disección perineal.

Si se eliminan por completo el recto y el mecanismo del esfínter, se hace una colostomía permanente con el colon descendente distal preparado. Cuando se anastomosa, pero hay duda sobre su seguridad (sospecha del riego sanguíneo, tensión o sepsis circundante), puede hacerse una colostomía de asa protectora temporal. Sólo se practica rara vez, porque todos los problemas deben corregirse antes de terminar la operación. Una anastomosis colorectal con escape, incluso con colostomía temporal, es un problema importante y es mejor evitarla corrigiendo la causa del posible problema. Se han descrito manguitos internos para colon de material sintético a fin de proteger la anastomosis colorectal, pero no se han utilizado mucho.

Una situación especial es cuando se considera una anastomosis coloanal. Incluye quitar la mucosa rectal distal y anastomosar colon descendente y ano en forma similar a la técnica de anastomosis de bolsa y ano que se utiliza después de una colectomía y proctectomía mucosa para colitis ulcerosa o poliposis familiar. Si se hace una anastomosis coloanal, se protege con una colostomía temporal de derivación proximal.

Algunos cirujanos encuentran que es limitado el uso de la anastomosis coloanal porque el extirpar solo la mucosa no es un tratamiento adecuado para un cáncer invasivo. El procedimiento coloanal es excelente, aunque compleja, para neoplasia benignas como los adenomas vellosos "tipo alfombra" y el tratamiento de una lesión rectal por radiación, en la que es posible extraer por tracción tejido normal bien vascularizado a través del recto dañado por la radiación.

La resección de Hartmann es un tipo de resección de compromiso que se utiliza en ocasiones para cáncer rectal. Incluye resecar recto, colon sigmoide o ambos y una colostomía terminal, pero evita la anastomosis y disección perineales del recto distal y perineo. Este procedimiento se utiliza con mayor frecuencia para el tratamiento de la diverticulitis del sigmoide, pero puede usarse para tratar el cáncer de recto si ha existido una gran obstrucción o sepsis que impide una anastomosis segura.

También es útil en pacientes de edad avanzada o muy inestables en los que es posible lograr un borde distal adecuado, pero no es apropiada la anastomosis porque el procedimiento no debe prolongarse o es posible que el esfínter no

funcione de manera adecuada en una anastomosis muy baja. Si no existe alguna razón para anticipar una obstrucción distal del segmento rectal, puede cerrarse el extremo proximal y dejarse en la cavidad peritoneal. Si hay alguna estrechez, o cualquier otra posible obstrucción distal, se hace una fístula mucosa con el recto distal.

Cuando se practica la operación de Hartmann suele anticiparse que es una situación temporal que concluirá finalmente con una anastomosis colorectal para restablecer la continuidad intestinal. En ocasiones esta anastomosis final no es segura ni factible y el procedimiento de Hartmann se constituye en la operación definitiva. Por esta razón es necesario elegir de manera cuidadosa el sitio del estoma porque estas colostomías "temporales" pueden volverse "permanentes".

En el cáncer de recto, la recidiva local luego del tratamiento quirúrgico curativo, constituye una de las complicaciones más graves de los resultados a largo plazo que se caracteriza por ser invalidante, difícilmente tratable y a menudo mortal. La mejor forma de prevenir esta complicación es el uso de una técnica quirúrgica rigurosa que incluye la extirpación total del mesorecto.

RESERVORIO DE COLON EN "J" EN EL TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE RECTO BAJO

Técnica utilizada en la actualidad, que difiere ostensiblemente de la técnica propuesta originalmente por Lazorthes (que corresponde a la resección transesfinteriana de Masson) y por Park (que equivale a una operación de Park con mucosectomía). Con el paciente en posición de litotomía-Trendelenburg, se inicia la movilización del colon izquierdo hasta el transversal medio, seccionando la arteria mesentérica inferior proximal a la arteria cólica izquierda, lo que facilita el descenso del colon hasta el fondo de la pelvis sin tensión.

Mediante el uso de diatermia, el recto es disecado completamente hasta la unión anorectal, incluyendo en su totalidad el mesorecto con un margen distal mínimo de 2 cm desde el borde inferior del tumor (en la mayoría de los pacientes el nivel de la transección rectal queda determinado más por la resección del mesorecto que por la altura del tumor, de tal modo que la anastomosis queda en la cima del canal anorectal).

Se procede a la aplicación de una grapadora lineal angulada de 30 mm y sección del recto a este nivel. Cierre del colon en la unión del sigmoide con el descendente mediante una carga de lineal cortante de 50 mm y extracción de la pieza quirúrgica.

Confección del reservorio en "J" doblando el colon descendente sobre si mismo en una distancia de 5 a 6 cm y aplicación de un lineal cortante de 75 ó 80 mm a través de una colotomía en el ápice del reservorio, lo que crea una anasto-

mosis colónica latero-lateral. Inspección de la hemostasia al interior y de la impermeabilidad del reservorio.

Refuerzos con tres o cuatro puntos seromusculares de Vicryl 3/0 entre ambos brazos de la "J" para impedir la rotación del reservorio. Jareta manual de monofilamento 2/0 en el ápice del reservorio que se cierra sobre el cabezal de una sutura mecánica circular entre 28mm y 31 mm. Previo lavado del muñón anorectal, se introduce por el ano el grapador de 28mm a 31 mm perforando la línea de corchetes y se anastomosa al reservorio mediante la técnica de la doble sutura mecánica (double stapling).

Inspección de las arandelas y comprobación de la impermeabilidad de las suturas mediante la insuflación con aire a través de un rectoscopio rígido, previa instilación de una solución fisiológica en la pelvis. Revisión de la hemostasia y registro de la altura de la anastomosis hasta el margen anal. Drenaje tubular doble a la pelvis, ileostomía en asa desfuncionalizante que se cierra a los tres meses previo estudio radiológico contrastado.

Alternativamente, la anastomosis colo-colónica, el cierre distal del colon y la anastomosis del reservorio al muñón anorectal pueden efectuarse con sutura manual con material de reabsorción lenta trenzado o monofilamento, lo que implica una dilatación y mucosectomía por vía endoanal.

En general los resultados clínicos a los 3 meses y 12 meses muestran que los pacientes sometidos a un reservorio en "J" tienen un menor número de evacuaciones diurnas y nocturnas, menor fragmentación de las heces y menos episodios de ensuciamiento de la ropa interior. Asimismo un porcentaje mayor de pacientes son capaces de diferir la defecación por más de 30 minutos (es decir, tienen menos urgencia defecatoria) y tienen menor necesidad de usar agentes antidiarreicos o formadores de volumen.

Los pacientes con un reservorio en J, tienen mayor capacidad para discriminar entre gases y heces y mayor habilidad para eliminar gases sin ensuciarse. En cuanto a la calidad del acto defecatorio, los pacientes en el grupo de reservorio en "J" de 5cm a 6 cm de longitud tienen mayor habilidad para evacuar en menos de 15 minutos que los sometidos a anastomosis coloanal, menos "tenesmo rectal" y menor necesidad de usar enemas o supositorios para evacuar.

Los estudios manométricos muestran que al año del cierre de la ostomía de protección, los pacientes con un reservorio en "J" tienden a una mayor preservación de la gradiente de presiones ano rectales y el volumen tolerado máximo es superior, lo que paradójicamente no se correlaciona con una mayor capacidad del reservorio.

La mayoría de las anastomosis a un reservorio en J se ubica entre 3 a 4 cm desde el margen anal, con extremos de 1 a 8 cm. Los resultados funcionales del reservorio son muy

superiores a los de la anastomosis coloanal, especialmente cuando el nivel de la anastomosis queda a menos de 4 cm del margen anal, concluyendo que el reservorio en J está indicado cuando la distancia de la anastomosis al margen anal es menor de 8 cm y es perentorio cuando esta distancia es inferior a 4 cm. Esta técnica también es factible de utilizar en aquellos pacientes en que la evaluación preoperatoria muestra una función esfinteriana límite que puede descompensarse con una anastomosis baja.

ENFERMEDAD METASTÁSICA

El tratamiento de la enfermedad metastásica por cáncer rectal es el mismo que la de cáncer de colon. Al inicio de la intervención es necesario tomar biopsias de lesiones sospechosas en la superficie o el parénquima hepático y terminar la valoración mediante cortes por congelación. Si hay muy pocas lesiones fáciles de resear, pueden extirparse con cierto margen, una vez que se trata de manera definitiva el cáncer rectal; si son muchas, se toma una biopsia para ayudar a planear la terapéutica subsecuente.

Cuando existe una restitución masiva del hígado quizá sea necesario modificar el tratamiento del cáncer primario. Estos pacientes tendrán una esperanza de vida muy limitada y el procedimiento ahora "paliativo" solo tendrá como fin aliviar los síntomas con tan poca morbilidad como sea posible. Ello quizá signifique solo una colostomía sin intentar resear un cáncer "fijo", o tal vez una resección con un borde distal "corto" para eliminar la necesidad de una colostomía durante los pocos meses restantes de vida.

Se logran curaciones importantes con la resección hepática si existen menos de cuatro lesiones y no están afectados los dos lóbulos del hígado. Ello se determina con la valoración repetida del hígado después que se recupera el paciente del tratamiento de la lesión primaria. La mayoría de los oncólogos tratará una afección hepática difusa con quimioterapia sistémica, aunque algunos prefieren aguardar hasta que ocurran síntomas.

Se están administrando quimioterápicos directamente en el hígado a través de la vena porta o la arteria hepática, pero hasta la fecha ningún informe indica una relación favorable de los beneficios terapéuticos contra la morbilidad de esta modalidad terapéutica.

Las metástasis pulmonares, el segundo sitio más común de metástasis por cáncer colorrectal, también se tratarán reseándolas si se considera que se ha "curado" el sitio primario y las lesiones intra pulmonares tienen la posibilidad de "curar" por resección.

COMPLICACIONES

Son similares a las de cualquier procedimiento abdominal mayor, e incluyen sepsis, infarto del miocardio, émbolos pulmonares y problemas en la herida. Existen algunos problemas específicos relacionados con el cáncer de recto, uno de ellos es el riesgo de afectar la función sexual. Ya se describieron los sitios de estas lesiones, no se sabe como evitarlas y practicar aún una operación adecuada para un cáncer.

Hay cuando menos 50% de impotencia importante en varones después de resear el recto por cáncer. Por esta razón, es crítico comentar la situación con el paciente antes de la intervención anotar el resultado de su función sexual antes del tratamiento y además comentar sobre la necesidad de una colostomía. Es prudente incluir los riesgos del deterioro sexual como por parte de una nota de consentimiento informado pre-operatorio.

Si un varón queda impotente por el tratamiento de un cáncer rectal, es aconsejable esperar un año antes de buscar consulta para implantar cierto tipo de prótesis peniana.

Es importante aguardar para comprobar que se ha eliminado el crecimiento maligno de la pelvis y proporcionar al enfermo una posibilidad de superar sus impedimentos funcionales y psicológicos para la función sexual normal que puede resultar de la cirugía pélvica y el cambio de su imagen corporal por la colostomía.

Utilizando las técnicas actuales se han observado hasta en 20% de los casos escapes en la anastomosis colorectal. Esta complicación se evita si se anastomosa intestino bien vascularizado, sin tensión, y se drena la pelvis desde arriba. Se sospecha que la mayor parte de los "escapes" se debe a sepsis pélvica que diseca hacia la anastomosis, más que a un defecto primario en la misma. Los varones jóvenes, musculosos, tienen una frecuencia más alta de escape anastomótico, que puede deberse a la dificultad técnica de la operación dentro de una pelvis muscular o talvez a la fuerza de su mecanismo de esfínter que actúa como una obstrucción post-operatoria y fuerza la anastomosis.

En estos pacientes es necesario dilatar el esfínter anal en el quirófano, al terminar el procedimiento, y a diario en el post-operatorio en tanto se recupera la función intestinal normal.

El escape en una anastomosis colorectal suele presentarse entre el cuarto y séptimo día del post-operatorio. Los síntomas varían desde aumento leve de la temperatura, a fístula fecal en la herida, hasta peritonitis difusa. Cuando se sospecha este problema se suspende la alimentación y se hacen estudios radiográficos al principio con placas supinas y erecta de abdomen y tórax para buscar gas extraluminal. Puede ser útil un estudio de TC que mostrará la formación del absceso, inflamación o gas extraluminal, y un estudio con contraste hidrosoluble puede demostrar el escape real. Debe evitarse

el bario, porque su escape (en especial mezclado con heces) produce una forma de peritonitis destructiva grave.

El tratamiento de una anastomosis colorectal con escape depende de la gravedad del problema: casi todos los escapes causan síntomas mínimos de sepsis y solo se demuestran con estudio del recto con medios de contraste hidrosoluble. Para el tratamiento suele bastar reposo intestinal y antibióticos. Si el escape originó un absceso que drena al recto o una fístula hacia la herida, se administra antibióticos, se conserva el intestino en reposo total y se utiliza nutrición parenteral total cuando menos dos semanas. Si se demuestra un escape grande o el paciente tiene síntomas de peritonitis difusa, se efectúa una laparotomía con la intención de elaborar una colostomía de derivación completa y fístula mucosa si es necesario.

Rara vez se suprime la anastomosis y se utiliza el extremo proximal para la colostomía pero nunca debe reconstruirse una anastomosis cuando existe sepsis importante. Durante la disección rectal es posible que ocurra un problema especial: hemorragia venosa masiva del espacio presacro. Este tipo de hemorragia ha sido notablemente difícil de controlar porque en realidad proviene de estructuras venosas intraóseas. Las maniobras antiguas de control en las que se ligaban los vasos ilíacos son ineficaces y pueden ser peligrosas. Es necesario extirpar el espécimen y taponar la pelvis durante 24 a 48 horas o, de preferencia, clavar un metal quirúrgico en el sacro para comprimir al espacio venoso.

Después de una resección rectal también es común el mal funcionamiento del aparato urinario. Es en especial cierto en varones en los que puede coexistir hipertrofia prostática.

La disección perineal del recto es muy cercana a la uretra membranosa. Deben dejarse colocadas sondas de Foley cuando menos una semana después de la proctectomía. Si en el preoperatorio hay síntomas urinarios, se obtiene consulta urológica.

En ocasiones es necesario dar de alta a un paciente con una sonda urinaria permanente o resear la próstata antes que salga del hospital. En mujeres puede también haber problemas post-operatorios de la función vesical. Uno de los más importantes es la incontinencia urinaria que resulta cuando se reseca la parte anterior de la vagina que contiene el control neurológico de la uretra. El otro problema es la deformación de la vagina, que deteriora la función sexual.

CÁNCER RECTAL OBSTRUCTIVO

Esta neoplasia origina un problema especial porque obliga al cirujano a operar en intestino que no puede prepararse e impide el uso de medidas adyuvantes, como radioterapia pre-operatoria. Con frecuencia, los cánceres se encuentran

en una etapa avanzada y fijos a estructuras vecinas; el paciente puede estar comprometido médicamente por la obstrucción intestinal y el cáncer. Los principios generales son los mismos que se comentaron con el cáncer obstructivo de colon izquierdo.

El medio más sencillo y seguro de tratar un cáncer obstructivo del recto consiste en una laparotomía limitada y colostomía transversa de descompresión. Puede practicarse a través de una incisión pequeña alta en la línea media directamente sobre el colon dilatado. La elección del sitio de la incisión y el estoma se facilita con una radiografía preoperatoria del abdomen con una moneda en el ombligo. Puede hacerse colostomía de asa (sobre un bastón pequeño de apoyo) o "colostomía de respiradero" (utilizando solo una pared de un colon con dilatación masiva).

La colostomía de descompresión permite la valoración completa subsecuente del paciente y reseca de manera electiva el cáncer rectal. Si no se elige tratamiento durante la misma hospitalización. Si se selecciona terapéutica adyuvante se da de alta al paciente y se practica la resección electiva definitiva, meses o semanas después del procedimiento de descompresión. La principal desventaja del método en etapas con descompresión inicial del colon es la posibilidad de explorar la totalidad de la cavidad abdominal durante la descompresión. Ello puede implicar cierto riesgo en enfermos con una válvula ileocecal "competente" que impide descomprimir la obstrucción hacia intestino delgado. Estos pacientes pueden tener una dilatación cecal masiva y el riesgo de necrosis o desgarro y/o perforación de la pared del ciego.(Fig. 6)

Algunos cirujanos que operan un cáncer rectal obstructivo prefieren reseca la neoplasia con una operación de Hartmann, como se comentó. Otros eligen reseca el cáncer y todo el colon abdominal dilatado, lo que permite practicar una anastomosis ileorrectal, que puede hacerse con seguridad cuando se extirpan el cáncer y el colon dilatado.

Este tipo de anastomosis origina cierto aumento, pero por lo general no importante, del número de defecaciones diarias.

También es posible reseca un cáncer rectal obstructivo, hacer una anastomosis, permitir que el intestino se descomprima a través de la conexión y a continuación proteger la anastomosis con una colostomía transversa temporal.

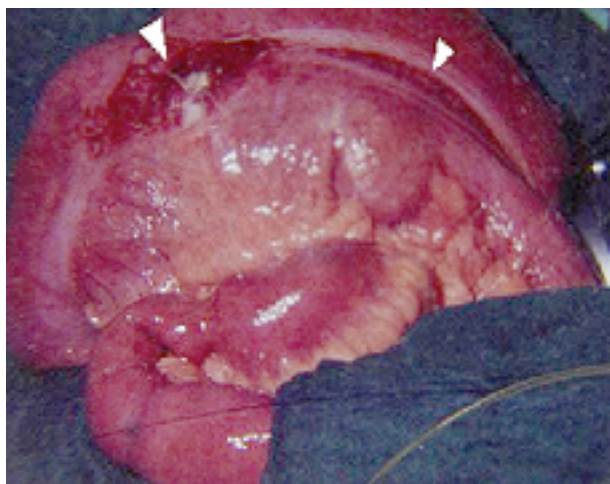


Figura 6.- Desgarro de pared cecal secundario a tumor rectal obstructivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bannura G. -Reservorio de colon en J en el tratamiento del cáncer de recto bajo. *Revista Chilena de Cirugía* 2001; 53: 429-433
2. Baron J, Hallal H, Vera F, et al.-Carcinoma adenoescamoso de colon. *Gastroenterología y Hepatología* 2001; 24: 318-319
3. Boza C, Zúñiga A, Rahmer A, et al.-Cáncer de colon: resultados del tratamiento quirúrgico electivo. *Revista Chilena de Cirugía* 2000; 52: 629-634
4. Burke W, Petersen G, Lynch P, et al.- Cáncer de colon hereditario sin poliposis. *JAMA* 1997; 6 (8): 334-340
5. Córdova A, Alvarez B, González V. Et al.- Neumotórax a tensión como complicación de colonoscopia. *Gastroenterología y Hepatología* 1997; 20: 494-496
6. Cuquerella J, Ortí E, Caselles P. Et al.- Seguimiento colonoscópico de los pacientes intervenidos de carcinoma colorrectal con intención curativa. *Gastroenterología y Hepatología* 2001; 24: 415-419
7. Flores P, Soto O, Arístides G. Et al.- La operación de Hartmann en el Hospital de Temuco. *Revista Chilena de Cirugía* 2001; 53: 196-201
8. García Carbonero M. D. Cáncer de colon. *Medicine* 1999; 7 (116): 5398-5405
9. Guarderas Carlos M. D. Aparato Digestivo. *Biología Moderna* 1990; 10: 61-68
10. Guyton-Hall. Transporte y mezcla de los alimentos en el aparato digestivo. *Tratado de fisiología médica*. 1998; 63: 871-882
11. Hinojosa J, Molés J. R, Primo J. Definición de enfermedad inflamatoria crónica intestinal. Evolución conceptual. *Gastroenterología y Hepatología* 1995; 18 (10): 496-500
12. Kim Lyerli M. D. Carcinoma de colon, recto y ano. Sabiston: *Tratado de Patología Quirúrgica*. 1999; IX; 1092-1104
13. Larrach Jorge M. D. Cáncer del recto. Márgenes de resección. *Rev. Chilena de Cirugía*, Vol. 52-No. 3, 2000; 297-300
14. Leeson T, Leeson R, Paparo A. Aparato digestivo. *Texto / Atlas de Histología*. 1991; 11: 395-502
15. Linares S, Gómez M, Pellicer F, et al.- Valoración de los pólipos colónicos hallados mediante colonoscopia. *Gastroenterología y Hepatología* 1999; 22 (6): 273-277
16. Mayer J. Robert. Cáncer del Aparato Gastrointestinal. *Harrison Principios de Medicina Interna*. 1998; 92: 648-659
17. Mege M, Ponce R, Villamán J, et al.- Rol de la endosonografía en el cáncer rectal. *Revista Chilena de Cirugía* 2000; 52 (4): 393-396
18. Muñoz C, Bujanda L, Lizarraga M, et al.- Síndrome de Cronkhite-Canada. *Gastroenterología y Hepatología* 1998; 21 (8):401-403
19. Pera Francisco M. D. Cirugía de colon, recto y ano. *Principios de Cirugía* 1988; 4: 815-852
20. Sheehan K, Kieran S, Diarmuid P, et al.- Relación entre la expresión de la ciclooxygenasa-2 y el cáncer colorrectal. *JAMA* 2000; 9 (4): 165-169
21. Stern S, Altkorn D, Levinson W, et al.- Detección de los cánceres de próstata y colon. *JAMA* 1999; 8 (2): 88-90
22. Storer E., Lockwood R . Colon, recto y ano. *Principios de Cirugía*. 1995; 27: 1229-1337
23. Tabernero S, Navarro F, González I, et al.- Cáncer de colon. *Medicine* 2001; 8 (59): 3159-3164
24. Testut L, Latarjet A. Consideraciones generales sobre el intestino grueso. *Anatomía Humana IV*. 1984; VI: 371-530
25. Zúñiga A, Escalona A, López F, et al.- Cáncer del recto localmente avanzado: impacto de un protocolo de radioquimioterapia preoperatoria en los resultados quirúrgicos inmediatos. *Revista Chilena de Cirugía* 2001; 53 (6): 551-556