

CÁNCER RECTOCÓLICO

Isaura Rodríguez Gardón¹

RESUMEN: Se ofrece una revisión actualizada sobre el cáncer rectocólico. Se abordan los aspectos más importantes relacionados con la epidemiología, manifestaciones clínicas, morfología endoscópica, histología, estadificación, así como la detección sistemática, el tratamiento y seguimiento a los pacientes.

DeCS: **NEOPLASMA COLORRECTALES/ cirugía; NEOPLASMA COLORRECTALES/epidemiología; NEOPLASMAS COLORRECTALES/prevención & control.**

A nivel mundial cada año, mueren 4 millones de personas por cáncer. Si la tendencia actual continúa, esta enfermedad será en los comienzos del siglo XXI la primera causa de muerte en el mundo.^{1,2} El cáncer rectocolónico es la tercera neoplasia en orden de frecuencia en la población mundial, siendo su incidencia más elevada en los países occidentales.³

En Cuba la distribución de la mortalidad tiene un patrón comparable al de los países más desarrollados, ocupando en las tasas de mortalidad por cáncer el segundo lugar en todos los grupos de edades, con excepción del grupo de 1 a 4 años. El cáncer rectocolónico ocupa el tercer lugar entre los cánceres más frecuentes en ambos sexos, precedido solamente por el cáncer de piel y del pulmón.^{1,2}

Aproximadamente 65 millones de americanos mayores de 50 años tienen riesgo de cáncer rectocolónico, porque con el tiem-

po de vida se incrementa apreciablemente esta enfermedad.⁴ Solo en los EE.UU se diagnostican más de 150 000 nuevos casos cada año, ocurriendo allí más de 80 000 muertes al año, asociadas a estos tumores.

El cáncer rectocolónico constituye por tanto, un importante problema de salud en el mundo y en Cuba en particular, con la peculiaridad de que se ha comprobado internacionalmente que la aplicación de programas de tamizaje constituye la medida más importante para reducir la mortalidad, ya que su detección precoz posibilita llegar a la curación en un alto porcentaje de pacientes.^{5,6}

En los últimos años un mejor conocimiento de la evolución e la enfermedad a partir de pólipos adenomatosos benignos (secuencia adenoma-cáncer) o de lesiones inflamatorias, unido al gran avance tecnológico en el instrumental de endoscopia, ha mejorado ostensiblemente las posibilidades

¹ Especialista de I Grado en Gastroenterología.

diagnósticas y con ello, la expectativa de vida de los pacientes.³

Además han sido identificadas toda una serie de lesiones o condiciones precancerosas,^{3,7-9} entre las que podemos señalar: los pólipos adenomatosos, el síndrome de poliposis familiar, el síndrome de *Lynch* (cáncer rectocolónico hereditario no polipoide), la enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de *Crohn* y colitis ulcerativa idiopática), el cáncer rectocolónico previo, los estados de inmunosupresión, los antecedentes de cáncer genital o de mama, la radioterapia abdomino-pélvica, la uretero-sigmoidostomía, la neurofibromatosis, dermatomiositis y otras. (fig.).

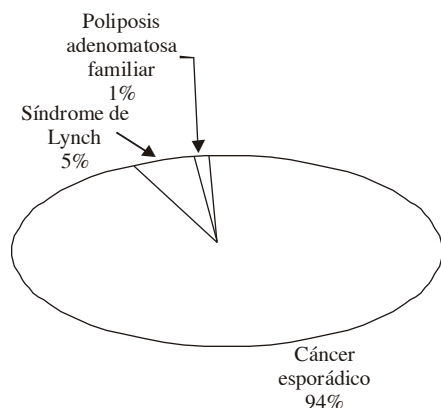


FIG. Lesiones precancerosas más frecuentes.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Son muy variadas dependiendo del tamaño y la morfología de la tumoración, así como de la topografía lesional. Es oportuno señalar que el 70 % de los cánceres se localizan en rectosigmoides y colon izquierdo.¹⁰

En los cánceres de colon izquierdo las pérdidas de sangre aisladas o con heces son frecuentes, pero rara vez masivas. En ocasiones pueden presentarse cambios del grosor de las heces, cambios del hábito intestinal, dolor abdominal a tipo cólico y sensación de plenitud postprandial.

El tenesmo suele aparecer casi siempre en los tumores que infiltran el esfínter rectal y los linfáticos periesfinterianos. En las lesiones de colon derecho son más frecuentes el síndrome anémico y astenia marcada, debido a una pérdida hemática de pequeña cuantía, pero mantenida.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Cuando sospechamos una patología de intestino grueso, el estudio principal es la colonoscopia, única exploración capaz de confirmar macroscópica e histológicamente una lesión, además de que permite realizar en muchos casos algunas opciones terapéuticas, y de que solo con esta prueba se puede detectar la relación adenoma-cáncer y ese 5-10 % de casos en que hay tumores sincrónicos en el resto del colon.

MORFOLOGÍA ENDOSCÓPICA

Su clasificación es muy diversa, según las características macroscópicas e histológicas. La organización Mundial de Endoscopia Digestiva (OMED)¹¹ distingue 4 tipos endoscópicos de cáncer rectocolónico:

- Tipo 1. Prominente polipoide y vellosa.
- Tipo 2. Ulcerado.
- Tipo 3. Infiltrante.
- Tipo 4. Avanzado inclasificable.

Tipo 1. El subtipo polipoide es un tumor exofítico más frecuente en colon, que suele cursar con anemia ferropénica por la pérdida hemática debida a las erosiones superficiales de la masa tumoral. Los cánceres vellosos son una protrusión exofítica a veces de tamaño considerable, con superficie en coliflor y tendencia a la ulceración, con predilección por el recto.

Tipo 2. El tipo ulcerado es la forma más frecuente de cáncer rectocólico, con bordes prominentes, irregulares y duros al tacto con la pinza de biopsia. Esta ulceración puede crecer y abarcar toda la circunferencia intestinal con un claro compromiso de la luz colónica, cuya imagen radiológica característica es la "estenosis en servillete-ro" o "manzana mordida". Este tipo es más frecuente en el colon izquierdo, donde suele provocar síntomas de obstrucción intestinal.

Tipo 3. La forma infiltrante es menos frecuente y se localiza generalmente a nivel del recto o de la unión rectosigmoidea. Se caracteriza por un engrosamiento difuso de la mucosa que impresiona una estenosis, en ocasiones la mucosa está conservada o poco afectada. La biopsia es decisiva para esclarecer el diagnóstico y poder diferenciarlo de tumoraciones benignas.

Tipo 4. El tipo avanzado inclasificable generalmente presenta una morfología mixta, en la que se entremezclan características de todos los tipos anteriores.

sarcoma de Kaposi, fibrosarcoma y melanoma).

3. Tumores metastásicos
4. Tumores "invasores" de órganos vecinos.

El adenocarcinoma es el tumor más frecuente, casi el 95 % de los tumores malignos del colon responden a esa composición histológica, o forman parte de un síndrome hereditario. Los tumores carcinoides se localizan sobre todo en el apéndice cecal y el recto. Tienen escasa tendencia a producir metástasis, ni siquiera a los ganglios linfáticos regionales.

En el anal, sin embargo, los adenocarcinomas son raros, la mayoría de los carcinomas a ese nivel son de la variedad epidermoide o cloacogénico. El linfoma de colon solo representa el 5 % de todos los linfomas gastrointestinales. Su localización más habitual es la región ileocecal en forma de masas polipoidea sésiles.

El sarcoma de Kaposi es una neoplasia multifocal relacionada con el herpes virus tipo VIII. La forma más habitual es la cutánea, describiéndose afectación hepatobiliar y gastrointestinal en un 40 - 50 % de los casos.

El melanoma maligno, otro tumor raro, crece siempre en la región anal. Por su parte, los tumores metastásicos son muy infrecuentes, pero pueden observarse en algunas ocasiones, procedentes de cáncer de riñón, pulmón, piel, mama e incluso estómago.

CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA

Tumores malignos de intestino grueso

1. Tumores epiteliales (adenocarcinoma, carcinoide, carcinoma cloacogénico, adenoacantoma y carcinoma escamoso).
2. Tumores mesenquimales (linfoma, leiomiomasarcoma, hemangiosarcoma,

DETECCIÓN SISTEMÁTICA

Se recomienda realizar una detección sistemática tanto para individuos sintomáticos como asintomáticos.¹¹⁻¹³

En personas sintomáticas a partir de los 40 años de edad deben realizarse estudios

de sangre oculta en heces fecales y examen digital con una frecuencia anual. En los mayores de 50 años, además de lo anterior, debe realizarse la colonoscopia cada 3 - 5 años.

ESTADIFICACIÓN

La estadificación depende del estudio anatomopatológico de los cánceres extirpados completamente junto con el tejido mesentérico adyacente. Se realiza por el sistema TNM en estadios que van del 0 al IV, en base a lo cual se establece el tratamiento a seguir, además de brindar información pronóstica.

Los órganos diana de las metástasis a distancia son el hígado y los pulmones, con menor frecuencia cerebro y médula ósea. La predisposición a las recidivas locales y a las metástasis parecen depender más de factores biológicos específicos como son las interacciones entre las moléculas a través de las membranas, sobre clones tumorales predestinados a las metástasis y receptores específicos en el endotelio o en células de *Kupffer* hepáticas o en macrófagos alveolares fijos del pulmón.¹³

Varios investigadores están usando el antígeno carcinoembrionario (ACE) para el seguimiento serológico de pacientes con cáncer de colon y recto, con el propósito de comprobar si es funcionalmente equivalente a una molécula de adhesión de especial importancia en cuanto a la capacidad para producir metástasis, específicamente en el hígado y el pulmón.^{10,14,15}

Actualmente la justificación clínica en cuanto a la búsqueda de metástasis se fundamenta en determinar una perspectiva del papel que desempeña la extirpación quirúrgica del cáncer de intestino grueso.

TRATAMIENTO

El tratamiento primario del adenocarcinoma del colon y recto sigue siendo el quirúrgico, pero antes es imprescindible la revisión de la totalidad de la mucosa del intestino grueso en busca de lesiones malignas y premalignas sincrónicas en otros segmentos del colon.

Aun aquellos casos en el que previamente se conozca que el cáncer se encuentra en estadio IV, debe realizarse tratamiento quirúrgico, con el propósito de prevenir obstrucciones y hemorragias. Desde luego, en estos pacientes solo deben realizarse, antes de la cirugía, aquellos exámenes de los que no se pueda prescindir.

PRINCIPIOS FUNDAMENTALES DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- Extirpación de la totalidad del cáncer y lesiones precancerosas.
- Análisis de la profundidad de la infiltración.
- Extirpación y estudio histológico de los tejidos blandos pericolónicos o perirectales.
- Estudio de los tejidos linfáticos pericolónicos y perirectales.
- Visualización, palpación y valoración ecográficas intraoperatoria de los órganos dianas adyacentes, buscando metástasis a distancia.
- Reducción al mínimo de las consecuencias funcionales de la cirugía, y lograr la estadificación adecuada al tratamiento.

Por tanto, las hemicolectomías derecha, transversa e izquierda siguen basándose en estructuras anatómicas claramente definibles, específicamente en los vasos ileocolónicos, los colónicos medios y colónicos derechos. Se definen también los

límites para la estadificación linfática regional.¹¹

En pacientes con adenocarcinomas de las regiones media y distal del recto, se han evaluado los enfoques de conservación del esfínger, sin renunciar con ello a los principios quirúrgicos antes enunciados.

Por otra parte, estudios recientes con la radioterapia sola, administrada tanto pre como posoperatoria, realizados en pacientes con cáncer de recto, han demostrado que solo se consigue la mitad de la protección en comparación con la lograda por el 5-fluouracilo (5-FU) y la radioterapia administrados simultáneamente.

En general, se plantea que menos del 10 % de los casos con cáncer colorrectal resultan inoperables, o solo extirpables con fines paliativos, Menos del 5 % mueren a consecuencia de la cirugía. Alrededor del 20 % fallecen por causa asociadas a su enfermedad en un período de 5 años. Aproximadamente el 50 % sobrevive sin signos de enfermedad a los 5 años del diagnóstico. La tendencia de estos aspectos estadísticos es a continuar mejorando.

SEGUIMIENTO DESPUÉS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Se deben hacer colonoscopias o estudios radiológicos con doble contraste periódicamente al cabo de 1 año. Si se encuentran pólipos, el estudio deberá hacerse a

intervalos de 3 a 6 meses, hasta conseguir la limpieza total del colon. Si después de 1 año se comprueba que la mucosa está limpia, se puede alejar el estudio cada 2 ó 3 años.

Del 80 al 90 % de las recidivas de adenocarcinoma de colon y recto se producen a los 2 ó 3 años; por tanto los intervalos de vigilancia deben ser menores durante este período. Además, hay órganos diana sometidos a riesgo importante como son hígado, pulmón, cerebro y huesos, a los cuales también debe chequearse.

El ACE sigue siendo muy efectivo en los pacientes con adenocarcinomas que lo producen, sobre todo durante los 2 ó 3 años posoperatorios.

TERAPÉUTICA ENDOSCÓPICA

Está justificada en algunos pacientes con cáncer de colon de alto riesgo quirúrgico, tanto por la edad como por otras enfermedades asociadas, así como también en aquellos casos en que se sabe que el tratamiento quirúrgico es meramente paliativo, o en aquellos que rechazan la resección abdominoperineal con colostomía permanente.

Existen diferentes tipos de tratamientos endoscópicos paliativos e incluso curativos como: láser, asa de diatermia, coagulación con gas argón y otros.¹⁶

SUMMARY: An update review on colorectal cancer is made. The most important aspects dealing with its epidemiology, clinical manifestations, endoscopic morphology, histology and staging, as well as the systematic detection, treatment and follow-up of patients are approached.

Subject headings: **COLORECTAL NEOPLASMS/surgery; COLORECTAL NEOPLASMS/epidemiology; COLORECTAL NEOPLASMS/prevention & control.**

Referencias bibliográficas

1. Chávez FJ, Romero T, González S, Lence J, Santos T. Riesgo de morir por cáncer en Cuba. *Rev Cubana Oncol* 1997;13(1):5-11.
2. Soriano J, Galán Y, Loaces P, Martín A, Arebóla JA, Carrillo G. Incidencia en Cuba del cáncer en la tercera edad. *Rev Cubana Oncol* 1998;14(2):121-8.
3. Suárez López F, Santo Ruzo J, Vázquez Iglesias JL. Tumores malignos. En: Vázquez Iglesias JL. *Colonoscopia: diagnóstico y terapéutica*. La Coruña: Hospital Juan Canalejo 1998:233-54.
4. Bond JH. Colon surveillance for neoplasia. *Gastrointest Endoscopy* 1999;49(3):35-9.
5. Romero T, Camacho R, Fernández L, Grau J, Chacón M. Actualidad y proyecciones del departamento del programa nacional de control de cáncer. *Rev Cubana Oncol* 1996;12(2):126-30.
6. Bhattacharya Y, Sack EM. Screening colonoscopy: the cost of common sense. *Lancet* 1996;347:1744-5.
7. Levin B. Neoplasia de intestino grueso y delgado. En: Claude Bennet J. Cecil. *Tratado de medicina interna*. 20 ed. México DF: MC Grauhill Interamericana;1997:827-35.
8. Ekbohm A. Cáncer in imflammatory bowel disease. En: Caprilli R, ed. *Inflammatory bowel disease*. Stuttgart:1997:91-7.
9. Winawer SJ, Zuber AG: Risk of colorectal cancer in the families of patient with adenomatous polyps. *N Engl J Med* 1996;334:82-7.
10. Llanio Navarro R. *Enfermedades del colon*. Gastroenterología La Habana: Pueblo y Educación, 1989:122-6.
11. Steele GJ. Cáncer de colon y recto. En: Murphy GP. *Oncología clínica*. 2ª ed. Washington DC: Organización Panamericana de la Salud, 1996:267-82. Publicación Científica; 559).
12. Levin B, Murphy GP. Revisión in American Cancer Society recommendations for the early detection of colorectal cancer. *Cancer J Clin* 1992;42(3):296-9.
13. Ahsan H, Neugut AI, Garbowski GC. Family history of colorectal adenomatous polyps an increased risk of colorectal cancer. *Gastrointest Endoscopy* 1999;49(2):266-8.
14. Thomas P, Toth CA. Carcinoembryonic antigen binding proteins from Kupffer cells. En Wisse EW, Knook DL, MC Cusley RS, eds. *Cells of the hepatic sinusoid III*. Leiden, The Netherlands: Kupffer Cell Foundation, 1991:506-9.
15. Meterissian S, Ford R. Carcinoembryonic antigen is an adhesion molecule for colorectal carcinoma. *Proc Am Assoc Cancer Res* 1991;32:A432.
16. Sessler MJ, Becker HD, Flesch I. Therapeutic effect of argon plasma coagulation on small malignant gastrointestinal tumors. *J Cancer Res Clin Oncol* 1995;121:235-8.

Recibido: 17 de abril del 2000. Aprobado: 21 de junio del 2000.

Dra. Isaura Rodríguez Gardón. Edificio 13, apto. 17, Zona de Desarrollo, Guines, La Habana, Cuba.