

Carcinoma del aparato digestivo

Carcinoma of the digestive tract

JAIRO OSPINA GAITÁN • BOGOTÁ

Carcinoma de esófago

El carcinoma de esófago se presenta más frecuentemente en el sexo masculino, con predominio entre la 6ª y 7ª década. Tiene una gran variabilidad en su incidencia en general un mal pronóstico con sobrevivencia global menor del 5% a 5 años.

Existe una zona hiperendémica localizada entre la costa sureste del mar Caspio al occidente y, el norte de China al oriente, que incluye habitantes de Irán, Asia Soviética central, Afganistán, Siberia, Mongolia y el norte de China con la incidencia más alta del mundo. Se la ha denominado El Cinturón Asiático del Cáncer Esofágico, con más de 500 casos por 100.000 habitantes mientras que en Estados Unidos se registra una tasa de menos de cinco casos por 100.000 habitantes.

Esta alta incidencia es la expresión de factores medioambientales. Estas zonas son desérticas o de estepas de baja pluviosidad con bajo consumo de frutas, verduras y proteína animal.

Estas poblaciones registran baja ingesta de Vitamina A, C y Riboflavina y minerales como Zinc, Molibdeno, Magnesio y Manganeso, entre otros.

Estos bajos niveles de nutrientes aumentan la susceptibilidad de la mucosa esofágica a la agresión por varios carcinógenos tales como la nitrosamina y las toxinas de hongos que contaminan los alimentos.

En países de baja incidencia como en los países occidentales, el tabaquismo aumenta el riesgo de desarrollar cáncer de esófago hasta cinco veces, respecto a la población general, llegando hasta 10 veces en fumadores pesados. El consumo excesivo de bebidas alcohólicas es un factor de riesgo por sí mismo, que se aumenta considerablemente cuando se combina con el tabaquismo. En las regiones asiáticas la incidencia de cáncer de esófago también está relacionada con el consumo de opio.

El daño de la mucosa esofágica o la irritación continua por agentes físicos está implicada en el desarrollo de cáncer, por eso el consumo de alimentos o bebidas muy calientes, la ingesta de lejía, la estenosis esofágica secundaria a la acción corrosiva por cáusticos, la Acalasia y la exposición a radiación ionizante aumentan el riesgo de carcinoma esofágico.

Otras condiciones predisponentes son la enfermedad celiaca, la Tylosis, el síndrome de Plummer-Vinson y la pobreza.

Adenocarcinoma

Se ha registrado un cambio dramático en la epidemiología del carcinoma esofágico en los últimos 10-15 años en Estados Unidos y en los países occidentales con un notable aumento del adenocarcinoma.

Se desconoce la causa de esta variación en la expresión histológica. Se encontró en este periodo un aumento en la prevalencia del esófago de Barrett y de los casos de carcinoma del cardias y del esófago distal asociado con el esófago de Barrett.

En estos pacientes no se encontraron los factores de riesgo relacionados con el carcinoma escamocelular, generalmente son pacientes de clase alta o media sin desnutrición ni historia de abuso de alcohol. Los hábitos de tabaquismo no fueron diferentes que los de la población general. El único factor fue la presencia de esófago de Barrett.

Es aceptada la premisa que la metaplasma del epitelio esofágico se desarrolla en respuesta al reflujo gastroesofágico crónico y si el material refluído es alcalino, se incrementa el riesgo de complicaciones en especial el desarrollo de adenocarcinoma.

Solamente un 5-10% de los pacientes con esófago de Barrett desarrollan displasia de bajo grado y entre el 1 y 2% la displasia será de alto grado, que posteriormente pueden evolucionar a carcinoma invasivo.

La prevalencia del adenocarcinoma en pacientes con esófago de Barrett varía entre el 8,6 y 46% lo que representa un riesgo de cáncer de 60 a 100 o más que la población general.

Desafortunadamente, la corrección del reflujo gastroesofágico por funduplicatura no ocasiona una regresión de la capa epitelial columnar, ni hace desaparecer el riesgo de desarrollar malignidad

Dr. Jairo Ospina Gaitán: Grupo de Gastroenterología Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá

Síntomas

El síntoma principal es la disfagia. Debe tenerse en cuenta que para que este síntoma se haga aparente debe haber un compromiso de más de 50% de la luz esofágica lo que determina que se trata de una enfermedad ya avanzada.

Puede haber dolor retroesternal, regurgitación alimentaria, sialorrea, pérdida de peso, disfonía por compresión del nervio laríngeo recurrente por metástasis ganglionares, tos asociada a la ingesta por la presencia de fístula esofagotraqueal o esofagobronquial o por broncoaspiración.

Diagnóstico

El estudio inicial debe ser una endoscopia digestiva que nos permita identificar la localización anatómica del tercio esofágico comprometido y tomar biopsias para la confirmación del diagnóstico histopatológico.

Se puede también tomar un esofagograma que permite identificar la angulación, desviación del eje y tamaño del tumor que determina la estenosis para poder planear tratamientos paliativos o para orientación para colocar sondas de braquiterapia.

Una vez que se ha establecido el diagnóstico de carcinoma de esófago es necesario realizar estudios de extensión y para ello se realiza TAC torácico y abdominal superior para ver la relación con órganos adyacentes como la Aorta. Se requiere un contacto de más de 25% de la pared esofágica para considerarlo como signo radiológico de infiltración aórtica.

Para determinar el grado de penetración en la pared se debe realizar ultrasonografía endoscópica o ecoendoscopia que nos determina la capa infiltrada por el tumor y permite realizar tratamientos endoscópicos (mucosectomía) cuando las lesiones son pequeñas e infiltran solamente la mucosa o hasta el tercio superior de la submucosa (sm1).

Tratamiento

El tratamiento depende de la localización de la lesión, tipo histológico grado de penetración en la pared y el estado general del paciente.

En general para pacientes con carcinoma escamocelular del tercio superior del esófago el tratamiento principal es la radioterapia con intención curativa que se puede realizar con cobaltoterapia o con acelerador de electrones mediante la técnica de teleterapia y complementando con sondas de braquiterapia con semillas radioactivas para administrar una dosis adicional que sea más específica sobre el tumor primario.

Para tumores del tercio distal, generalmente adenocarcinomas, el tratamiento principal es la cirugía: esofagectomía que puede realizarse mediante un abordaje de tres vías (laparotomía, toracotomía y cervicotomía) que permite hacer una disección más amplia de los ganglios mediastinales o mediante la resección del esófago con la técnica transhiatal (esofagectomía sin toracotomía) en la que se realiza una laparotomía y cervicotomía, que si bien no

logra una disección tan amplia de los ganglios mediastinales, si permite hacer una disección de los ganglios del tronco celiaco similar a la técnica de tres vías y conlleva una menor morbilidad y mortalidad operatoria, con resultados de supervivencia a largo plazo muy similares. Para la reconstrucción del tránsito intestinal se prefiere hacer un ascenso gástrico al cuello con anastomosis del segmento esofágico al estómago, que se puede hacer de manera manual o con el uso de grapadoras. Cuando hay alguna limitación para la utilización del estómago por ejemplo cuando ha sufrido quemaduras por cáusticos que causan también lesión esofágica, se puede hacer una interposición de colon.

En tumores del tercio medio el tratamiento puede ser radioterapia o cirugía. Según el tamaño, profundidad y estado general del paciente.

Se ha desarrollado la terapia neoadyuvante con quimio y radioterapia para un mejor control del tumor, "esterilización" del lecho tumoral y ganglionar, controlando las micrometastasis para disminuir el riesgo de recaída local y tratar de disminuir el estado clínico para permitir hacer resecables tumores que antes no lo eran por la infiltración a tejidos vecinos. La mayoría de estudios ha utilizado 5 fluorouracilo (5FU) combinado con radioterapia 3.000 cGy.

Varios investigadores han encontrado que al administrar Cisplatino y 5 FU con Radioterapia simultánea 3.000 cGy encontraron respuesta completa entre el 15 y 56% (Promedio 32%) sin encontrar en patología tumor residual en los especímenes quirúrgicos. Poplin del Southwest Oncology Group (SWOG) encontró como toxicidad en 107 pacientes sometidos a este tratamiento náusea y vómito moderado a severo en el 33% mucositis leucopenia y mielosupresión.

El carcinoma de esófago con frecuencia se detecta en fases muy avanzadas que sólo permiten la realización de tratamientos paliativos. Como el síntoma principal es la disfagia, se han ideado múltiples tratamientos tales como dilataciones ya sea neumáticas o con bujías, tunelización con láser y se han utilizado diferentes tipos de endoprotesis para vencer la obstrucción y mantener permeable la luz esofágica. Se han utilizado prótesis que se aplican con mecanismos de tracción o de pulsión y actualmente se colocan prótesis autoexpandibles que se pueden colocar en la sala de endoscopia con anestesia faríngea o con una sedación leve. Estas prótesis sirven también para sellar las fístulas esófago-respiratorias (traqueales o bronquiales) y pueden servir para sangrados leves a moderados al hacer hemostasia por compresión.

La colocación de estas prótesis puede tener complicaciones como migración proximal o distal, obstrucción por alimentos o por sobrecrecimiento del tumor más allá de los bordes de la prótesis, perforación, reflujo, neumonía espirativa, fistulas y hemorragia por erosión de la mucosa o fístula aorto-esofágica.

En general las prótesis son adecuadas para la paliación y generalmente, la poca supervivencia del paciente que conlleva

un carcinoma esofágico avanzado no da tiempo a aparición de complicaciones tardías y la calidad de vida es adecuada.

Carcinoma gástrico

El cáncer gástrico presenta una amplia distribución mundial con alta incidencia en países como Japón, China, Costa Rica, Chile, Italia y Colombia. En el Instituto Nacional de Cancerología se registraron 416 casos nuevos de cáncer gástrico en el año 2005.

Si bien es cierto que no es el tumor más frecuente, sí es el responsable de la mayor mortalidad por cáncer. En Colombia, las zonas de más alta incidencia son el altiplano Cundi-boyacence, Nariño, Tolima Huila, Viejo Caldas, Santander y Antioquia, en las que se registra una tasa de mortalidad de 11 por 100.000 habitantes.

Etiopatogenia

Las lesiones precursoras como la gastritis crónica atrófica, metaplasma intestinal y los adenomas gástricos pueden, a través de condiciones precursoras tales como la infección por *Helicobacter pylori*, favorecer la aparición de cáncer gástrico.

El Dr. Pelayo Correa (médico colombiano de la Universidad del Valle y que actualmente trabaja en la Universidad de Louisiana) propuso la hipótesis etiopatogénica mediante la cual existe una evolución secuencial de lesiones precursoras como la gastritis crónica atrófica, que sufren metaplasma intestinal, displasia y posteriormente la aparición de cáncer.

El *Helicobacter pylori* presente en las poblaciones de más bajos niveles socioeconómicos parece ejercer una actividad citotóxica que altera la capacidad protectora de la mucosa ante los componentes N-nitroso que se transforman en nitrosaminas, causan la secuencia ya descrita que termina en displasia y carcinoma. Por eso la Agency for Research on Cancer denominó al *Helicobacter pylori* como un carcinógeno del grupo I. Sin embargo, debido a que sólo una minoría de pacientes infectadas con *Helicobacter* desarrollarán cáncer gástrico, existen otros factores como cepas específicas de *Helicobacter*, factores hereditarios, deficiente ingesta de antioxidantes.

Existe un riesgo de 2 a 3 veces mayor de desarrollar cáncer en familiares de primer grado de pacientes con cáncer gástrico, tendencia que continúa a pesar de migrar a otros países o regiones. Existe un riesgo mayor en pacientes con grupo sanguíneo tipo A.

Sintomatología

Desde fases tempranas el carcinoma gástrico presenta síntomas que son vagos e inespecíficos similares a las enfermedades benignas, como gastritis o enfermedad ulcero-péptica, esto es, agrieras, ardor epigástrico, dispepsia. Cuando el cáncer está en fase avanzada los síntomas son más evidentes como epigastralgia severa y persistente, llenura precoz, pérdida de peso, vómito hematemesis o melenas y deterioro del estado general.

Clasificación

Según el grado de penetración en la pared gástrica se clasifica en:

1. Cáncer gástrico temprano, incipiente o precoz, cuando el tumor compromete solamente la capa mucosa o submucosa independientemente del tamaño o compromiso ganglionar, según la definición de la Sociedad Japonesa de Endoscopia digestiva en 1962.

Los tumores tempranos tienen un buen pronóstico con sobrevivias mayores al 94% a 5 años. Lamentablemente en los países occidentales sólo se diagnostican entre el 4 y 26% de cánceres gástricos tempranos mientras que en el Japón se registra hasta un 60% en fase temprana por las campañas agresivas de detección precoz.

Se clasifica según la "Japanese Research Society for Gastric Cancer" en:

- Tipo I Polipoide
- Tipo II Superficial
 - a) Elevado
 - b) Plano
 - c) Deprimido

2. Cáncer gástrico avanzado cuando el tumor compromete la serosa o la subserosa.

Con una sobreviviva global menor del 35% . De esto se concluye que el factor más importante para determinar la sobreviviva es el grado de penetración en la pared gástrica.

El Cáncer Gástrico avanzado se clasifica según Borrmann en:

- Borrmann I** Tumor polipoide
- Borrmann II** Ulcerado circunscrito
- Borrmann III** Ulcerado infiltrante
- Borrmann IV** Difuso o initos plástica
- Borrmann V** No clasificable (comparte características de varios de los anteriores)

En 1965 Laurén describió dos tipos histológicos:

1. Carcinoma de tipo intestinal
2. Carcinoma de tipo difuso

El tipo intestinal predomina en el sexo masculino, de localización antral y es el más frecuente en áreas de alta incidencia, sugiriendo una causa ambiental.

El tipo difuso es más frecuente en zonas de baja incidencia se localiza predominantemente en la porción proximal del estómago y conlleva un peor pronóstico.

Diagnóstico

Como en toda enfermedad, es muy importante la historia clínica con anamnesis adecuada en busca de los síntomas ya descritos. En el examen físico es importante una buena palpación abdominal para determinar si hay dolor, presencia de masas o ascitis.

Debe hacerse búsqueda de signos indicativos de enfermedad avanzada en fase incurable como es la presencia de adenopatía supraclavicular izquierda o ganglio de Virchow, Signo de Blummer, que consiste en la infiltración tumoral del fondo de saco vesicorectal en hombres o al fondo de

saco de Douglas en las mujeres, hepatomegalia nodular por metástasis, signo de la Hermana Mary Joseph o metástasis al ombligo a través del ligamento redondo.

El método de diagnóstico principal es la realización de endoscopia digestiva alta que permite identificar el sitio y tamaño del tumor, hacer la clasificación endoscópica de cáncer gástrico temprano o avanzado y tomar biopsias para la confirmación histopatológica del tipo de tumor. Para aumentar la exactitud diagnóstica se pueden hacer coloraciones especiales (cromoendoscopia) con índigo carmín o azul de metileno, que permiten hacer un mejor realce de la lesión, delimitación de los bordes y permiten la toma de biopsias dirigidas con la posibilidad de tomar mejores muestras. También se pueden utilizar endoscopios de magnificación o el uso de equipos con fuentes de iluminación de banda estrecha o NBI (por sus siglas en inglés).

Se utilizan como complemento a la endoscopia los estudios de rayos X de vías digestivas altas con doble contraste para valoración del tamaño, observar rigidez de las paredes e identificación de la distancia o infiltración de esófago y duodeno.

El TAC se utiliza como método de estadificación preoperatorio para valorar la infiltración de órganos vecinos, compromiso ganglionar y metástasis a distancia principalmente metástasis hepáticas. Se puede utilizar la resonancia nuclear para valoración radiológica similar. En algunos pacientes se encuentran lesiones hepáticas no conclusivas lo que hace necesario utilizar la ecografía para determinar la naturaleza sólida o quística de las lesiones hepáticas.

En pacientes con carcinoma astral o en síndrome pilórico no es absoluta la necesidad de TAC y puede, solamente con la ecografía, estudiar la posibilidad de metástasis hepáticas.

La ultrasonografía endoscópica o Ecoendoscopia es el estudio de mayor precisión para determinar el grado de penetración en la pared y el compromiso ganglionar perigástrico, ya que permite establecer si existe un cáncer gástrico temprano que pueda ser susceptible de manejo curativo con resección endoscópica.

También se puede utilizar la laparoscopia para clasificación la alta sensibilidad y determinar la presencia de metástasis peritoneales que no es posible valorar con precisión con otros métodos diagnósticos. Se recomienda para determinar si un tumor es resecable y previamente a la administración de nutrición parenteral preoperatoria.

Clasificación

Se establece la Clasificación TNM de la Unión Internacional Contra el Cáncer (UICC).

Tratamiento

La cirugía es el único método curativo para el carcinoma gástrico.

Puede hacerse resección endoscópica (mucosectomía) en carcinoma gástrico temprano bien diferenciado deprimido, mas no ulcerado de menos de 2,5 cm de diámetro.

En los demás tipos de carcinoma gástrico se hará una remoción quirúrgica: gastrectomía subtotal para tumores antrales y gastrectomía total para tumores del fondo y cuerpo gástricos. Se debe hacer un vaciamiento ganglionar D2 o sea removiendo hasta la segunda cadena ganglionar, como lo indican las normas generales para tratamiento del cáncer gástrico, removiendo los grupos ganglionares, según la clasificación japonesa, de los 16 grupos ganglionares del estómago.

Se administra quimioterapia complementaria ya sea como tratamiento neoadyuvante o como tratamiento complementario postoperatorio.

Para enfermedad avanzada irreseccable, se han administrado varios esquemas los más importantes FAMTX con 5FU methotrexate ácido polínico y doxorubicina y el esquema ELF a base de Etopósido %FU y ácido folínico.

Para cáncer gástrico resecable se administra en el postoperatorio quimioterapia 5FU y Leucovorín, frecuentemente asociado a radioterapia.

En los últimos años se han evaluado diferentes agentes antineoplásicos solos o en combinación para tratar de mejorar la sobrevivencia especialmente en pacientes con enfermedad metastásica. Los más frecuentemente utilizados son 5FU ECF (5FU Epirubicina y DDP) FAMTX, ELF, 5FU mas Cisplatino. Se están utilizando otros agentes antineoplásicos como los taxanos, cuya eficacia aparentemente los hace recomendables.

Seguimiento

En los pacientes con cáncer gástrico temprano sometidos a resección endoscópica, debe hacerse un mes después y cada tres meses durante el primer año tomando biopsias de la cicatriz. Si el tratamiento inicial fue una gastrectomía para cáncer gástrico temprano, se hará una endoscopia cada seis meses durante el primer año y luego endoscopia anual durante cinco años.

Los pacientes con tumores T2 deben acudir a consulta dos veces al año durante los primeros tres años y, luego, una vez al año durante cinco años.

Para pacientes con tumores avanzados T3 y T4 la consulta médica debe llevarse a cabo cada tres meses los primeros dos años, cada cuatro meses el 3er y 4º año y control anual a partir del 5º año.

Debe hacerse consulta antes de los tiempos señalados si hay alguna sintomatología.

Se concluye que, teniendo en cuenta que el mejor pronóstico en pacientes con cáncer gástrico temprano debe hacerse endoscopia tempranamente ante cualquier síntoma, porque en países de alta incidencia como Colombia, una persona que presente síntomas digestivos altos **puede tener** un cáncer gástrico hasta que se demuestre lo contrario.

Carcinoma colo-rectal

La incidencia de cáncer colo-rectal es mayor en los países industrializados. Es la segunda causa de muerte por

cáncer en Estado Unidos, Canadá, Reino Unido y en la mayoría de los países occidentales.

En el Instituto Nacional de Cancerología se registraron en el año 2005 193 casos de cáncer de colon y 114 de carcinoma de recto.

Factores de riesgo

Los factores dietéticos juegan un papel muy importante en el desarrollo de carcinoma colo-rectal. En los países industrializados se ha relacionado su aparición con la denominada "dieta occidental" con alto consumo de proteínas y grasas saturadas de origen animal con carbohidratos refinados y altos niveles de colesterol.

La teoría de Burkitt en 1971 sobre el consumo de fibra para disminuir el riesgo de carcinoma colo-rectal se obtuvo por la observación de algunas poblaciones africanas con dietas ricas en fibras asociado a grandes volúmenes de materia fecal en donde era prácticamente inexistente el cáncer colo-rectal.

Por esto el consumo de fibras especialmente procedente de frutas y vegetales, más que de cereales, se asocia a un bajo riesgo de carcinoma de colon y recto. De la misma manera, el consumo de vitamina A, C, D, E y micronutrientes como el Selenio se asocia con un menor riesgo de carcinoma colo-rectal. El suplemento de calcio puede disminuir el riesgo de pólipos y cáncer en grupos de alto riesgo.

Etiología

El cáncer de colon esporádico es el más frecuente en nuestro medio.

Los factores heredados tales como el carcinoma heredado no polipoide o síndrome de Lynch I y II o la poliposis múltiple familiar, causan menos del 5% de los casos de cáncer colo-rectal. Otras enfermedades, además de la poliposis múltiple familiar o poliposis adenomatosa familiar asociadas a pólipos, como son el síndrome de Gardner y el Síndrome de Turcott que se heredan con carácter autonómico dominante de alta penetrancia, están asociadas en gran medida a la aparición de cáncer de colon y recto.

A pesar de haberse considerado por muchos años como una enfermedad benigna, se ha encontrado que hasta en un 12% de los pacientes con síndrome de Peutz-Jeghers pueden desarrollar carcinoma colo-rectal.

También se ha asociado al aparición de cáncer de colon y recto la colitis ulcerativa en fase activa por más de 10 años, a enfermedad de Crohn, el Intestino que ha sido expuesto a radiación, las pacientes con carcinoma ginecológico previo y los pacientes con antecedente de colecistectomía por alteración en el metabolismo de las sales biliares.

Diagnóstico

Debe hacerse una historia clínica completa, investigando los antecedentes familiares de Cáncer de colon especialmente en pacientes jóvenes y la posibilidad de síndromes poliposos u otras enfermedades premalignas.

La sintomatología es variable según la localización. Los tumores del colon derecho generalmente son vegetantes y alcanzan grandes tamaños antes de causar síntomas; generalmente se detectan al estudiar una anemia o por la presencia de masa palpable abdominal. Los tumores del colon izquierdo, generalmente son infiltrativos y causan grados variables de obstrucción, porque el colon es de menor calibre en esta área y la materia fecal es sólida. La sintomatología generalmente, está dada por cambios del hábito intestinal, estreñimiento de grado variable, adelgazamiento de las heces y grados variables de sangrado rectal. En los tumores muy bajos se presenta pujo, tenesmo y sensación de evacuación incompleta, porque el tumor ocupa la ampolla rectal, hay presencia de sangre roja rutilante o de masa que protruye por el canal anal.

No debe omitirse en el examen físico la práctica del tacto rectal que permite diagnosticar hasta el 82% de los casos de cáncer sigmoideos y rectales.

Para hacer una confirmación histológica debe hacerse un estudio endoscópico como rectosigmoidoscopia, fibrosigmoidoscopia o colonoscopia; este último permite visualizar completamente el colon para descartar tumores sincrónicos que pueden estar presentes hasta en un 5% de los pacientes. Igualmente, es útil para estudios de pesquiza y controles postoperatorios.

El colon por enema de doble contraste permite identificar pólipos aunque con menor frecuencia que con colonoscopia, pero permite examinar todo el colon, especialmente en pacientes con cáncer de colon que cause algún grado de obstrucción e impida el paso del colonoscopio. También permite una mejor orientación anatómica sobre la localización del tumor primario del colon.

Una vez hecho el diagnóstico se deben hacer estudios para determinar la extensión del tumor con el fin de tratar de determinar el estado ganglionar, metástasis a distancia y relación con órganos vecinos.

Ecografía abdominal

Es el estudio que debe realizarse en primera instancia. Tiene alta sensibilidad para detectar metástasis hepáticas y permite tomar biopsias del hígado guiadas por ecografía.

Tomografía axial computarizada (TAC)

Es de gran utilidad para determinar la relación con órganos vecinos, para valorar infiltración, presencia de adenopatías y metástasis especialmente hepáticas.

No es el método más adecuado para valorar las vísceras huecas y por lo tanto no reemplaza al colon por enema. Puede tener hasta un 50% de falsos negativos en la valoración de ganglios regionales.

Resonancia magnética

Tiene básicamente la misma utilidad del TAC. No se le encuentra mayor indicación si se dispone de un buen TAC Helicoidal o multicorte.

Ultrasonografía endoscópica o ecoendoscopia

Es el método más sensible para detectar el grado de penetración del tumor en la pared, especialmente en el recto y el compromiso ganglionar perirectal. Es útil para determinar qué tumores deben recibir tratamiento neoadyuvante previo a la cirugía.

Antígeno carcinoembrionario

Es una glicoproteína descrita en 1965 que se encuentra en el tejido fetal y es indispensable para el seguimiento del carcinoma colo-rectal. Debe tomarse una muestra de sangre antes de cualquier tratamiento y sirve para registrar en los controles, si hay un aumento persistente, hacer estudios complementarios para determinar si hay una recaída tumoral local o la presencia de metástasis a distancia.

Los niveles preoperatorios se relacionan con el tamaño y grado de diferenciación tumoral. En términos generales niveles preoperatorios muy altos se relacionan con una menor supervivencia.

Patología

El 98% de los tumores malignos son adenocarcinomas.

La clasificación propuesta por la Organización Mundial de la Salud (WHO 1976) es:

Otros tumores

- Linfoma maligno
- Melanoma
- Angiosarcoma
- Histiocitoma fibroso maligno
- Carcinosarcoma
- Tumores metastáticos

Recientemente se han descrito los Tumores Estromales Gastrointestinales (GIST).

Clasificación

Existen varias clasificaciones para determinar el estado clínico.

Clasificación de Dukes descrita originalmente para cáncer de recto en 1932, modificada por Astler y Collier en 1954 y por Gunderson en 1974.

Estado A. Tumor localizado a la mucosa.

Estado B1. Tumor penetra hasta la muscular propia sin sobrepasarla y sin metástasis ganglionares.

Estado B2. Tumor que sobrepasa la muscular propia y puede comprometer la grasa pericólica, sin metástasis ganglionares.

Estado B3. Tumor que presenta adherencias o invasión a órganos o estructuras adyacentes, sin metástasis ganglionares.

Estados C1, C2 y C3. El tumor tiene el mismo compromiso de la pared al igual que en los estados B1 B2 y B3 respectivamente, pero en estos hay compromiso tumoral ganglionar.

Estado D. Con metástasis a distancia (Este último fue introducido por Turnbull en 1967).

La Clasificación TNM de la Unión Internacional contra el Cáncer (UICC 1998).

Tratamiento

La cirugía sigue siendo la principal forma de tratamiento para el carcinoma colo-rectal.

Debe hacerse una resección en bloque del tumor primario con márgenes adecuados y extirpación de los ganglios de drenaje linfático con reconstrucción del tránsito intestinal.

La cirugía depende de la localización del tumor primario.

Hemicolectomía derecha para tumores localizados en el ciego y colon ascendente.

Colectomía del transversal para tumores localizados en el colon transversal.

Hemicolectomía izquierda para tumores localizados en el colon descendente y el ángulo esplénico.

Sigmoidectomía para tumores localizados en el colon sigmoideos.

Resección anterior de recto para tumores en la parte baja del sigmoides y para el tercio superior y medio del recto. Resección abdominoperineal combinada tipo miles, para tumores localizados en el tercio distal del recto que no permitan un margen distal mínimo de 2 cm o tumores del recto que infiltren el canal anal.

Se puede hacer resección local en tumores rectales para Carcinomas bien diferenciados, polipoides menores de 3 cm. limitados a la pared rectal cuya resección pueda ser completa.

Resección de metástasis

Las metástasis hepáticas se presentan por diseminación a través del sistema portal se presentan hasta en el 25 % de los pacientes y son el factor determinante de la sobrevida.

Pueden ser susceptibles a resección hasta 4 metástasis hepáticas aunque estén en ambos lóbulos. Siempre se prefiere realizar una resección local con un margen de 1 cm. Para conservar la mayor parte de tejido hepático funcional. Si esto no es factible, se realizan resecciones de segmentos hepáticos o lobectomía derecha o izquierda.

Es factible hacer resección de metástasis pulmonares aunque sean múltiples y bilaterales. Cuando se asocian con metástasis hepáticas, debe hacerse primero la resección de las metástasis hepáticas y luego las pulmonares.

Tratamiento complementario

Se emplea quimioterapia y radioterapia neoadyuvante en el carcinoma de recto con tumores T3 para tratar de reducir el volumen tumoral y hacer mejor control local y ganglionar regional para disminuir las tasas de recaída local y en algunos casos poder hacer cirugía preservadora de esfínteres y evitar una colostomía definitiva.

Para tratamiento postoperatorio en pacientes con estado II y II con factores de mal pronóstico como obstrucción, perforación mal diferenciados, aneuploidia, se recomienda quimioterapia complementaria con 5FU 450 mgr/día /m2

días 1 a 5 folinato de calcio 20 mgr/m² días 1 a 5 previo al 5FU Se administra este esquema cada 4 semanas durante 6 meses.

En los pacientes que han recibido neoadyuvancia se continúa en el postoperatorio el mismo esquema de quimioterapia.
