



Cáncer sincrónico de colon. Reporte de un caso

DA Guerra-Melgar,*
LR Guerra-Melgar,*
A Inda-Toledo*

* Servicio de Cirugía, Hospital General Regional "Dr. Rafael Pascacio Gamboa".

Dirección para correspondencia:
DA Guerra-Melgar
21 Pte Sur No. 103
Col. Peni-pak
Tuxtla Gutiérrez, Chis.
C.P. 29060
dguerra@montebello.unach.mx
dguerramelgar@hotmail.com

Resumen

Presentamos el caso clínico de un paciente de sexo masculino de 42 años, con 8 meses de evolución con epigastralgia, hematoquezia y pérdida de peso. En la colonoscopia se encontraron lesiones proliferativas en colon ascendente y transversal, así como lesión estenosante en colon descendente. El paciente fue intervenido quirúrgicamente, y los estudios anatomopatológicos reportan un adenocarcinoma bien diferenciado en la lesión estenosante, con carcinoma in situ e invasión focal a la submucosa con áreas mucinosas en las otras lesiones, lo que corrobora un carcinoma sincrónico de colon. Al paciente se le realiza una colectomía subtotal con ileorrecto anastomosis, con quimioterapia adyuvante, evoluciona favorablemente, sin recidiva tumoral a los seis meses de seguimiento.

Palabras clave: Cáncer de colon sincrónico.

Abstract

We present the case of a 42 years old male, with 8 months of superior abdominal pain, hematoquezia and loss weight. In the colonoscopy we find proliferative growth lesions in ascending and transverse colon, as well as an stenotic lesion in descending colon. The patient underwent a surgical procedure and the anathomopathologic findings report a well differentiated adenocarcinoma in the stenotic lesion with concurrent in situ carcinoma and focal invasion of submucosa layer with mucinous areas in the rest of lesions, defying an synchronic colonic cancer. The procedure realized was a subtotal colectomy with ileorectal anastomosis, the patient has an adequate recovering free of tumor at this time.

Key words: Synchronic colonic cancer.

INTRODUCCIÓN

El cáncer sincrónico de colon y recto se define como otro cáncer presente al mismo tiempo que el cáncer índice. Su frecuencia es del 5% aproximadamente. Casi siempre se encuentra en distintos segmentos quirúrgicos al del tumor índice. Las manifestaciones clínicas y abordaje diagnóstico es similar al cáncer de colon habitual. En cuanto al tratamiento se recomienda una colectomía total o subtotal, con terapia adyuvante.

Se presenta el caso por ser una entidad poco frecuente de patología colónica.

CASO CLÍNICO

Ficha de identificación

Masculino de 46 años de edad, carpintero, originario de Comitán, Chiapas. Casado de religión católica.

Antecedentes

Padre falleció hace 32 años por pb. cáncer de recto.
Absceso anorrectal drenado en septiembre 2002.
Alcoholismo crónico semanal.

Padecimiento actual

Inicia en febrero del 2005 con epigastralgia multitratada, con mejorías transitorias, se agrega astenia y adinamia, con frecuencia evacuatoria de dos ocasiones por día, heces formadas, duras, acompañadas en forma ocasional de sangre rutilante a vinosa, con moco. Pérdida de peso de 8 kg aproximadamente.

Exploración física

Paciente de complexión delgada, consciente, tranquilo, orientado, con tegumentos pálidos, mucosas hidratadas, cardiorrespiratorio sin compromisos aparentes, abdomen blando, depresible, peristalsis presente, no plastrones ni visceromegalias palpables; genitales de acuerdo a edad y sexo, extremidades íntegras y funcionales.

Estudios de laboratorio y gabinete

Hemoglobina 10.1 g/dL, hematócrito 31.8%, plaquetas 571,000, TP 14.4 (84.0%) TPT 28.7 INR 1.0

Leucocitos 9,600, neutrófilos 76%, linfocitos 15%, monocitos 7%, eosinófilos 2%.

Glucosa 79 mg/dL, urea 15 mg/dL, creatinina 1.0 mg/dL, BUN 7.0 mg/dL, bilirrubina directa 0.11 mg/dL, bilirrubina indirecta 0.42 mg/dL, TGO (AST) 9.0 U/L TGP (ALT) 5.0 U/L, albúmina 3.7 gr/dL.

Sodio 134.0 mmol/L, Potasio 4.30 mmol/L, Cloro 96.0 mmol/L.

Sedimento urinario: Leucocitos 0-3xc, células escasas, bacterias escasas, cristales de oxalato de calcio escasos.

Antígeno carcinoembrionario (CEA): 47.8 ng/mL.

Tomografía helicoidal abdominal simple y contrastada: Hígado de morfología y densidad normales, sin evidencia de lesiones ocupantes de espacio. Tumorción sólida de colon ascendente que mide 56 x 55 mm. Engrosamiento de colon descendente proximal por tumoración circular que mide 2.3 en la porción más gruesa, con crecimiento hacia la luz intestinal y una longitud aproximada de 7 cm sin observar infiltración a peritoneo adyacente, no se observan lesiones metastásicas ni adenomegalias retroperitoneales, no ascitis (Figuras 1 y 2).

Colon por enema

Se observa defecto de llenado a nivel de ciego dentro de la luz intestinal, con efecto de masa ocupativa, posible pedículo hacia la cara medial del ciego (flecha delgada, figura 3). A nivel inmediato distal al ángulo esplénico se observa defecto de llenado "en manzana mordida", compatible con proceso infiltrativo en forma circular de la pared del colon (flecha gruesa Figura 3).

Colonoscopia

En segmento proximal medial de colon ascendente, inmediatamente arriba de la válvula ileocecal se observa lesión exuberante, con superficie regular y diámetro de 3 cm aproximadamente, superficie con exudado amarillento y consistencia blanda; arriba de esta zona se observa un abultamiento polipoideo con tejido laxo alargado que mide aproximadamente 3 x 2 cm. Una lesión más, de mismas características a la anterior, se observa en segmento medio de colon transversal. En colon descendente proximal se observa una lesión de aspecto neoplásico, exuberante, estenosante, irregular, con una extensión de 7 cm longitudinalmente y abarca toda la circunferencia del órgano. Se toman biopsias de todas las lesiones.

Tratamiento

Colectomía subtotal con ileorrecto anastomosis. Resección de cola de páncreas.

Hallazgos

Tumorción palpable en ciego sin cambios aparentes en la pared externa del ciego (Figura 4). Tumor en ángu-

lo esplénico de colon con adherencias a cola de páncreas, riñón izquierdo y peritoneo parietal (Figura 5).

Reporte histopatológico

Producto de colectomía subtotal con adenocarcinoma bien diferenciado de colon izquierdo a 30 cm del margen distal, que invade toda la pared y el tejido adiposo pericólico, con áreas de diferenciación mucinosa en estos campos (Figura 6). Adenomas tubulares a 5 y 20 cm del límite quirúrgico proximal con carcinoma *in situ* e invasión focal a la submucosa, en base de implantación, con áreas mucinosas. Adenomas tubulares con áreas vellosas en colon ascendente. Treinta y un ganglios pericólicos sin metástasis.

Evolución

A los 8 días de PO presenta datos de obstrucción intestinal, por lo que se realiza exploración quirúrgica con adherenciólisis, buena evolución por 5 días y presenta san-

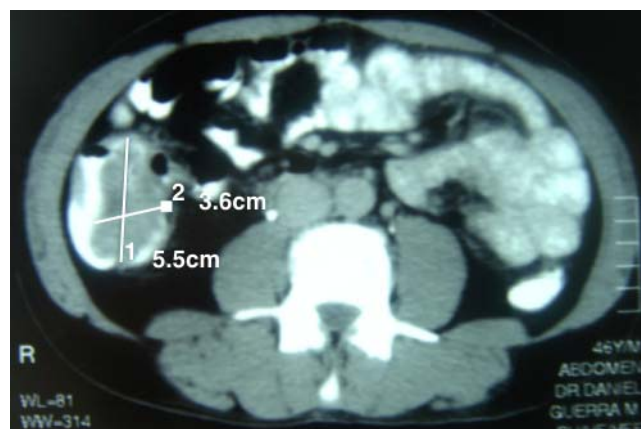


Figura 1. Tumorción sólida de colon ascendente. Mide: 56 x 55 mm.



Figura 2. Crecimiento del tumor a la luz intestinal. No hay metástasis, ni adenomegalias, no ascitis.

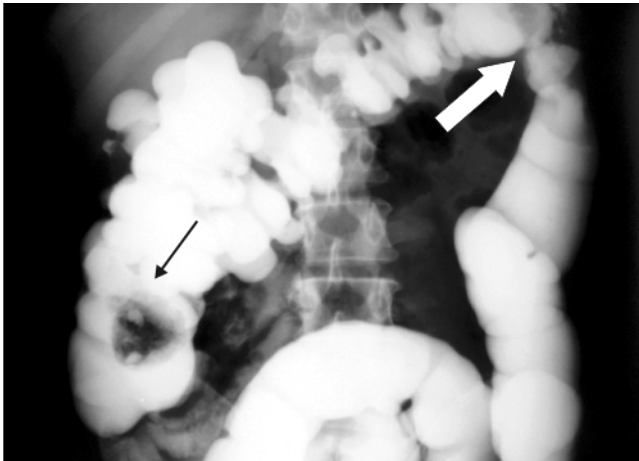


Figura 3. Flecha delgada: imagen "Manzana mordida", flecha gruesa muestra imagen de proceso infiltrativo.



Figura 5. Ángulo esplénico con adherencias a páncreas, riñón izquierdo y peritoneo parietal.



Figura 4. Tumoración palpable en ciego.



Figura 6. Pieza quirúrgica de la colectomía subtotal mostrando la tumoración.

grado de tubo digestivo superior que amerita hemotransfusión, se realiza endoscopia evidenciando úlcera duodenal, se maneja con inhibidores de bomba remitiendo el sangrado. A los 18 días de la primera cirugía presenta fístula pancreática de gasto bajo a través de orificio de drenaje lateral izquierdo, se maneja conservadoramente con cierre espontáneo a las 3 semanas. Actualmente en buenas condiciones generales, ha recuperado 12 kg de peso, bajo tratamiento adyuvante, sin evidencia de recurrencia a los 6 meses de seguimiento.

COMENTARIOS

El cáncer colorrectal (CC) es la afección cancerosa más común del tubo digestivo. Es el tercer cáncer mortal más común en mujeres, sólo después del carcinoma de mama

y del cervicouterino, en varones es precedido por los carcinomas pulmonar y próstata. En Estados Unidos, 6% de la población cada año desarrollan (140,000 casos nuevos) cáncer colónico, alrededor de 60,000 fallecen a consecuencia de la enfermedad (2da causa de muerte).¹⁻³

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. A pesar de la relación con el envejecimiento, el CC no es estrictamente una afección de la edad avanzada; entre 6 y 8% de los casos ocurren en menores de 40 años. Las formas familiar y hereditaria inician a edades mucho más tempranas, típicamente alrededor del tercer decenio.^{1,3,4}

Entre los factores involucrados en el desarrollo del CC destacan los genéticos y ambientales. El consumo de una dieta rica en grasas animales y pobre en fibras

aumenta la incidencia del cáncer colorrectal, la dieta rica en fibra disminuye el tiempo de tránsito colónico reduciendo el tiempo que las sustancias carcinogénicas están en contacto con la mucosa del intestino grueso.⁵⁻⁷

Entre los factores predisponentes de CC se encuentran las colitis crónicas (colitis ulcerosa y colitis de Crohn), la presencia de pólipos adenomatosos (adenomas tubular, vellosos, y mixtos), especialmente cuando son diagnosticados en personas menores de 40 años, y la radioterapia pelviana. En relación a este último punto debe señalarse que la mayor parte de las series son con dosis elevadas de radioterapia y equipos antiguos, por lo que su asociación en la actualidad es más controvertida.^{3,4,13}

Durante los últimos tres decenios ha aumentado la frecuencia de afectación del colon ascendente, de manera que hoy el cáncer de recto constituye 15 a 35% de los casos, el cáncer de colon ascendente aumentó a 24%. La menor frecuencia de cánceres rectales podría ser el resultado de la erradicación de pólipos rectales benignos.⁹

El cáncer sincrónico de colon y recto se define como otro cáncer presente al mismo tiempo que el cáncer índice. Su frecuencia es de casi el 5%. Casi siempre se encuentran en distintos segmentos quirúrgicos que el tumor índice. El segundo tumor colónico sólo es palpable durante la operación en el 30% de los casos (St. Mark Hospital). El cáncer metacrónico es un segundo cáncer que se desarrolla en una etapa ulterior.^{3,5}

En cuanto a las manifestaciones clínicas, pueden presentarse cambios en el hábito intestinal, enterorragia (en forma oculta o evidente), que a veces constituye el primer signo, no necesariamente significa una lesión en etapa temprana. La sangre notoria proviene generalmente de colon izquierdo, la sangre oculta del derecho. Dolor abdominal, timpanismo, estreñimiento o diarrea lo produce la obstrucción intestinal parcial por el tumor. La obstrucción es más común en el carcinoma de colon izquierdo, en cambio el carcinoma de colon ascendente y transversal se manifiesta por debilidad y anemia. El carcinoma rectal puede producir una sensación de evacuación incompleta o tenesmo. Pérdida de peso y anorexia generalmente son signos de un cáncer avanzado.^{1,3,4}

En el diagnóstico se debe realizar estudio endoscópico con toma de biopsias (rectosigmoidoscopia, colonoscopia), colon por enema con doble contraste; estudios de extensión de la enfermedad como radiografía de tórax, tomografía axial computada o resonancia magnética nuclear, ultrasonido hepático, ultrasonido endoscópico, afección rectal, urografía excretora y cistoscopia (si se sospecha compromiso de las vías urinarias). En cuanto a análisis de laboratorio: bioquímicos, funcionales hepáticos, sangre oculta de heces, hemostasia, antígeno carcinoembrionario (ACE) aunque

inespecífico, tiene valor pronóstico y de recidivas.^{2,4,8-11}

El tratamiento de elección del cáncer colorrectal consiste en la escisión quirúrgica en el 70 a 80% de los casos. En el cáncer colónico sincrónico se sugiere colectomía total, además de tratamiento complementario con radioterapia y quimioterapia antes o después de las operaciones.^{12,14-16}

La supervivencia a los 5 años es de 90% con resección de enfermedad local, 65% con metástasis regional.^{1,3}

BIBLIOGRAFÍA

1. Pfister DG, Benson B. Surveillance strategies after curative treatment of colorectal cancer. *N Engl J Med* 2004; 35(23): 2375-2382.
2. Ferlay J, Bray F, Pisani P, Parkin DM. *GLOBOCAN 2000: cancer incidence, mortality and prevalence worldwide*, 10.^a ed. Lyon: IARC Press, 2001.
3. Fenneth SA, Mark F, Uric L. Fecal DNA testing compared with conventional colorectal cancer screening methods: A decision analysis. *Gastroenterology* 2004; 126: 1270-1279.
4. Winawer SJ, Fletcher RH, Miller L, Godlee F, Stolar MH, Mulrow CD et al. Colorectal cancer screening: clinical guidelines and rationale. *Gastroenterology* 1997; 112: 594-642.
5. Giovannucci E. Modifiable risk factors for colon cancer. *Gastroenterol Clin North Am* 2002; 31: 925-943.
6. Riboli E, Norat T. Epidemiologic evidence of the protective effect of fruit and vegetables on cancer risk. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 559S-569S. [Medline].
7. Bingham SA, Day NE, Luben R, Ferrari P, Slimani N, Norat T et al. Dietary fiber in food and protection against colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): an observational study. *Lancet* 2003; 361: 1.496-1.501. [Medline].
8. Ransohoff DF, Sandler RS. Screening for colorectal cancer. *N Engl J Med* 2002; 346(1): 40-44.
9. Mayer RJ. Two steps forward in the treatment of colorectal cancer. *MD N Engl J Med* 2004; 35(23): 2406-2407.
10. Crosland A, Jones R. Rectal bleeding: prevalence and consultation behaviour. *BMJ* 1995; 311: 486-488.
11. Mandel JS, Church TR, Bond JH, Ederer F, Geisser MS, Mongin SJ et al. The effect of fecal occult-blood screening on the incidence of colorectal cancer. *N Engl J Med* 2000; 343: 1.603-1.607.
12. Thierry A, Corrado B. Oxaliplatin, fluorouracil and leucovorin as adjuvant treatment for colon cancer. *N Engl J Med* 2004; 350(23): 2343-2351.
13. Sharan R, Schoen RE. Cancer in inflammatory bowel disease. An evidence-based analysis and guide for physicians and patients. *Gastroenterol Clin North Am* 2002; 31: 237-254.
14. Lavery IC, Lopez-Kostner F, Pelley RJ, Fine RM. Tratamiento del cáncer de colon y recto. *Clin Quir Norteam* (ed. esp.) 2000; 2: 537-74.
15. Hardy TG. *Cancer of the colon*. In: Fazio VW, editor. Current therapy in colon and rectal surgery. Burlington, Ontario: BC Decker Inc. 1990: 301-10.
16. Nelson H, Petrelli N, Carlin A, Couture J, Fleshman J. Guidelines 2000 for colon and rectal cancer surgery. *J Natl Cancer Inst* 2001; 93: 583-96.