

TRABAJO FIN DE GRADO



Universidad Zaragoza

Cáncer colorrectal: a propósito de un caso

Colorectal cancer: A case report



Autora

Ana Martín Costa

Directores

Dra. Julia Blasco Oquendo

Dr. José Fernando Trebolle

Departamento de Anatomía e Histología Humanas.

Facultad de Medicina Universidad de Zaragoza 2020

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, a las doctoras Julia Blasco y María José Luesma por tutorizarme de la mejor forma posible pese a las circunstancias excepcionales vividas durante estos meses con el problema del Covid19. Siempre dejándome libertad para introducir los contenidos que creía oportunos a la vez que los supervisaban para mejorar este trabajo.

En segundo lugar, al cirujano José Fernando Trebolle y al Servicio de Cirugía General del Hospital Royo Villanova de Zaragoza, por cederme el caso utilizado en este trabajo fin de grado y ayudarme a realizarlo.

Por último, a mi familia y amigos, que me han apoyado durante los seis largos años de carrera.

A todos ellos, gracias.

ÍNDICE

1. RESUMEN/ABSTRACT	1
2. PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS	2
3. INTRODUCCIÓN.	3
3.1 SISTEMA DIGESTIVO	3
3.2 INTESTINO GRUESO.....	4
3.2.1 ANATOMÍA MACROSCÓPICA.....	4
3.2.2 IRRIGACIÓN ARTERIAL	8
3.2.3 DRENAJE VENOSO.....	9
3.2.4 DRENAJE LINFÁTICO.....	10
3.2.5 INERVACIÓN	10
3.2.6 ANATOMÍA MICROSCÓPICA	11
4. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.....	13
5. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	16
5.1 CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA	16
5.2 PATOGENIA	17
5.3 FACTORES DE RIESGO	18
5.4 CÁNCER COLORRECTAL HEREDITARIO	19
5.6 CLÍNICA.....	21
5.7 DIAGNÓSTICO	22
5.5 ANATOMÍA PATOLÓGICA	22
5.6 CLASIFICACIÓN DEL CCR	23
5.8 TRATAMIENTO.....	24
5.9 SEGUIMIENTO	28
5. 10 SCREENING Y PREVENCIÓN	28
6. DICUSIÓN.....	30
7. CONCLUSIONES	32
8. BIBLIOGRAFÍA.....	33

1. RESUMEN/ABSTRACT

El cáncer colorrectal (CCR) es el cáncer más frecuente en occidente sin tener en cuenta el sexo. Hay un incremento exponencial de casos en la población a partir de los 50 años de edad, momento a partir del cual se inicia el programa de cribado establecido en España.

La mayoría de los casos están localizados en el colon izquierdo y son de origen espontáneo. Sin embargo, no hay que perder de vista al CCR hereditario ya que se comporta de manera más agresiva y aparece en edades más tempranas. El CCR hereditario más frecuente es el síndrome de Lynch.

La clínica depende en gran medida del estadio y la localización en la que se encuentre la neoplasia.

Entre las pruebas diagnósticas y de seguimiento indicadas se encuentran la colonoscopia, el TAC toracoabdominal y la analítica sanguínea con el marcador tumoral CEA.

El único tratamiento curativo es el quirúrgico, preferentemente se realiza por vía laparoscópica. En función del estadiaje pre y postoperatorio puede estar indicado el tratamiento neoadyuvante o adyuvante con radioterapia y quimioterapia.

Palabras clave: **anatomía intestino grueso, cáncer colorrectal, síndrome de Lynch, cirugía laparoscópica.**

Colorrectal cancer (CRC) is the most frequent cancer in the western world without considering gender. There is an exponential increase of cases in the population from 50 years old, so it is when screening program proposed in Spain starts.

Most CRC are located in left colon and have spontaneous origin. However, hereditary CRC is also important due to his aggressiveness and early appear onset. The most frequent is Lynch syndrome.

The clinic largely depends on the stage and the location where the neoplasm is.

Colonoscopy, TC thoracoabdominal and blood test with CEA tumor marker are essential diagnostic and follow-up tests.

Surgery is the only curative treatment and it is better by laparoscopy. According to pre and postoperative staging, it might require to add neoadjuvant or adjuvant treatment based on radiotherapy and chemotherapy.

Keywords: large intestine anatomy, colorectal cancer, Lynch syndrome, laparoscopic surgery.

2. PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS

El trabajo fin de grado consiste en una revisión bibliográfica sobre el estado actual del cáncer colorrectal y en la presentación de un caso clínico del Hospital Royo Villanova sobre dicha patología.

El objetivo de la presente revisión es realizar una recopilación de datos actualizados sobre la anatomía y la fisiología de colon, y la epidemiología, los factores de riesgo, la patogenia y la clínica del cáncer colorrectal. Además de conocer los diferentes métodos de diagnóstico incluyendo el programa de cribado, las clasificaciones y las diferentes opciones terapéuticas que existen.

3. INTRODUCCIÓN

3.1 SISTEMA DIGESTIVO

El sistema digestivo es un conjunto de órganos y glándulas anejas que se encargan de transformar los alimentos que ingerimos en moléculas, que puedan ser absorbidas y utilizadas por las células de nuestro organismo para proporcionarles energía o materiales estructurales. Este proceso es denominado digestión y es una parte fundamental de la nutrición, función vital de los seres vivos.¹

El tubo digestivo mide aproximadamente once metros de longitud. Los órganos que forman el tracto gastrointestinal son: la cavidad bucal, la orofaringe, la laringofaringe, el esófago, el estómago, el intestino delgado (duodeno, yeyuno e íleon), el intestino grueso (ciego, colon y recto) y el ano. Además, el aparato digestivo cuenta con una serie de anejos que son: las glándulas salivares (parótidas, submandibulares y sublinguales), la lengua, los dientes, el hígado, la vesícula biliar y el páncreas.

La digestión comienza en la cavidad bucal, donde gracias a la trituración mecánica con los dientes y a la degradación enzimática con las secreciones salivares, se forma el bolo alimenticio. Éste cruza la laringofaringe y el esófago, el cuál aporta una secreción de moco para facilitar el paso. A continuación, se encuentra el estómago que se caracteriza tanto por su elevada secreción como por su gran motilidad, actuando como una auténtica licuadora. El resultado es que el bolo alimenticio pasa de estado sólido a líquido, y a esta nueva mezcla se le denomina quimo.



Fig 1. Partes principales aparato digestivo. Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y fisiología. 6ªed. Barcelona: Elsevier;2010.

El intestino delgado es la parte más larga del tubo digestivo, midiendo casi 6 metros, por lo que está plegado formando las asas intestinales. Se divide en tres porciones: duodeno, yeyuno e íleon. Es aquí donde intervienen dos glándulas anejas fundamentales, el páncreas exocrino produciendo el jugo pancreático y el hígado la bilis que se almacena en la vesícula biliar. El objetivo de la mezcla con estas secreciones es la realización de la mayor parte de la digestión y con ello, la posible absorción de gran cantidad de nutrientes. A partir de aquí, el quimo se transforma en quilo.

El intestino grueso mide aproximadamente un metro y medio y se divide en ciego, colon y recto. Su principal función es la absorción de líquidos y la elaboración de las heces con los restos no digeridos. En el colon se encuentran unas bacterias probióticas que fermentan la fibra del quilo e impiden la colonización de bacterias patógenas.² Finalmente, el recto comunica con el ano por donde se expulsan las heces.

La vascularización del tubo digestivo es muy importante ya que se encarga de recoger los nutrientes, y el sistema nervioso regula la motilidad del tubo digestivo y las diferentes secreciones.

El peritoneo es una membrana serosa que recubre las paredes y vísceras de la cavidad abdominal. Se puede diferenciar en dos hojas, una parietal y otra visceral, y entre ellas se delimita un espacio, la cavidad peritoneal. Gracias a que esta contiene una pequeña cantidad de líquido se favorece el desplazamiento de las vísceras digestivas, evitando que se produzcan adherencias entre ellas.³⁻⁵

3.2 INTESTINO GRUESO

Tanto el caso clínico como la posterior revisión bibliográfica versan sobre el cáncer colorrectal, una de las neoplasias más habituales en nuestro medio. Éste se localiza en el intestino grueso (ciego, colon ascendente, colon transverso, colon descendente, sigma o recto) sin incluir el ano. Por este motivo, se profundiza en dicha parte del tubo digestivo, el intestino grueso, concretamente en su anatomía macroscópica, vascularización, innervación y anatomía microscópica.

3.2.1 ANATOMÍA MACROSCÓPICA

El intestino grueso es un órgano hueco del tracto gastrointestinal. Se extiende desde la válvula ileocecal hasta el ano, con una longitud aproximada de 150 cm. Su recorrido comienza en la fosa iliaca derecha, sube por el flanco derecho hasta llegar a la zona de hipocondrio derecho; tras ello cruza el abdomen por zona del epigastrio hasta el hipocondrio izquierdo y a continuación, desciende por el flanco izquierdo hasta fosa iliaca izquierda. El diámetro disminuye, progresivamente, a medida que se aproxima a su final.

El intestino grueso tiene unas características morfológicas que le diferencian del resto del tubo digestivo.

La presencia de tenias o bandeletas, que son las fibras musculares lisas longitudinales de su pared que se agrupan y van a converger a nivel de la base del apéndice cecal. El apéndice cecal, el recto y el ano no las presentan. A lo largo de las tenias se encuentran unos pequeños sacos peritoneales llenos de grasa llamados apéndices epiploicos. Otra característica es la existencia de abolladuras o haustras, que son dilataciones que segmentan al colon y están separadas entre sí por surcos transversales. Así se configura el relieve en la luz intestinal.^{1,6-9}

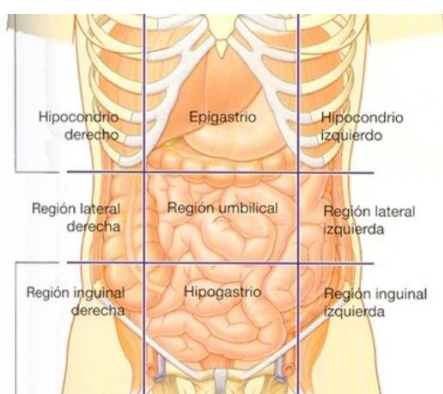


Fig 2. División topográfica del abdomen. Richard LD, Wayne V, Asdam WM. Gray Anatomía para Estudiantes. 1ª ed. Madrid: Elsevier; 2005.

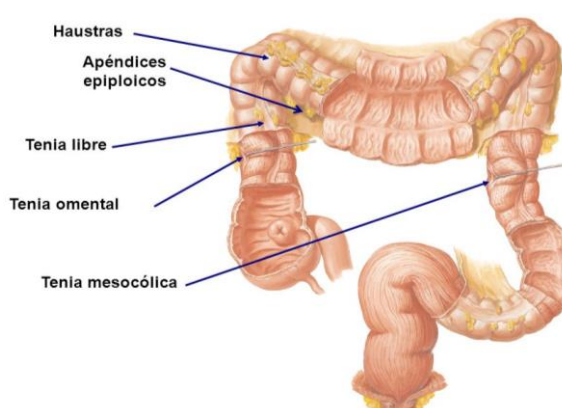


Fig 3. Haustras y tenias. Modificada de Netter FH. Atlas de Anatomía Humana. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2007.

Desde el punto de vista de la anatomía descriptiva se pueden distinguir las siguientes porciones: ciego, apéndice cecal, colon ascendente, ángulo hepático, colon transverso, ángulo esplénico, colon descendente, colon iliopelviano o sigmoideo, recto y ano.

Estas estructuras se agrupan en colon derecho e izquierdo según el desarrollo embriológico. El colon derecho es el que está irrigado por la arteria mesentérica superior y colon izquierdo el irrigado por la arteria mesentérica inferior. La división suele darse en la mitad del colon transverso o con más frecuencia en la unión de 1/3 derecho con 2/3 izquierdos.^{10,11}

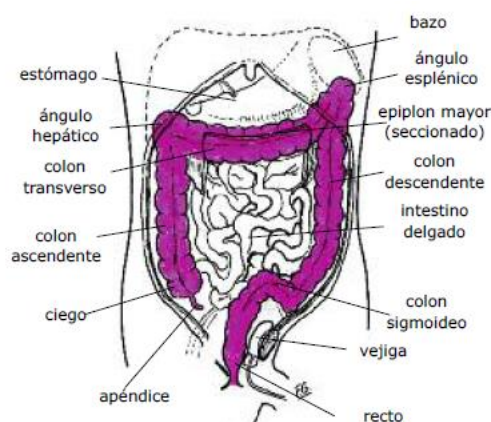


Fig 4. Intestino grueso. Divisiones. SzereSzwSkI J. Anatomía quirúrgica del colon. Sacd. 2009; 300:1-6.

CIEGO Y APÉNDICE

El intestino grueso es la continuación del intestino delgado y está separado de él por el orificio ileocecal o válvula de Bauhin. Esta válvula presenta dos labios transversales o valvas, superior e inferior, caracterizados por contener abundante grasa. Gracias a ello, se puede identificar fácilmente en la tomografía computarizada.

El ciego tiene forma de saco con unas dimensiones aproximadas de 6 cm de longitud y entre 5-7 cm de anchura. Se localiza en la fosa ilíaca derecha.

El apéndice vermiforme es una evaginación de la pared del ciego que presenta un repliegue valvular. Tiene su propio mesenterio (el mesoapéndice). Puede encontrarse en múltiples posiciones, presentando más del 50% de las personas un apéndice retrocecal. La apendicitis constituye la urgencia quirúrgica más habitual en la población general. El diagnóstico es clínico en el 80% de los casos ante un paciente con dolor en la fosa ilíaca derecha, fiebre y alteraciones analíticas.^{1,5-8,12,13}

COLON ASCENDENTE

El colon ascendente comprende la porción que va desde el ciego hasta el ángulo hepático, y tiene dirección vertical. Se localiza en el flanco e hipocondrio derecho. Está unido al peritoneo parietal posterior del abdomen (al igual que el colon descendente) por la fascia de coalescencia de Toldt, mientras que las caras lateral, anterior y medial están envueltas de peritoneo.

Se relaciona anteriormente con la pared abdominal anterior. Posteriormente con el riñón derecho, los músculos psoas iliaco y cuadrado de los lomos y el plexo lumbar. Lateralmente con la pared lateral abdominal y medialmente con el uréter derecho, asas intestinales y la segunda porción del duodeno.^{1,5-8,12,13}

ÁNGULO HEPÁTICO

El ángulo hepático se forma cuando el colon cambia de dirección hacia la izquierda. Está relacionado con la cara inferior del hígado (se encuentra anteriormente a él) y diafragma, órganos a los que se une por los ligamentos frenocólico derecho y hepatocólico.^{1,5-8,12,13}

COLON TRANSVERSO

El colon transverso se extiende desde el ángulo hepático al ángulo esplénico, siendo la porción del colon de mayor longitud y movilidad. En su trayecto describe un arco en forma de U o V, de unos 40 a 70 cm que cruza de derecha a izquierda la cavidad abdominal (hipocondrio derecho, umbilical e hipocondrio izquierdo).

Está unido a la pared parietal posterior por el mesocolon transverso y al estómago por medio de un pliegue peritoneal denominado omento o epiplón mayor. El epiplón mayor es una doble capa fusionada de peritoneo visceral y parietal que se encuentra detrás de la pared anterior del abdomen y contiene cantidades variables de grasa.

El colon transverso se relaciona anteriormente con el epiplón mayor y la pared abdominal. Posteriormente con el riñón derecho, páncreas, duodeno y riñón izquierdo, además de con la arteria aorta y la vena cava inferior.

El mesotransverso divide la cavidad abdominal en dos fosas; superiormente la supramesocólica que se relaciona con el hígado, estómago y bazo, e inferiormente, la inframesocólica que se relaciona con las asas intestinales.^{1,5-8,12,13}

ÁNGULO ESPLÉNICO

El ángulo esplénico se forma cuando el colon transverso cambia de dirección, se vuelve otra vez vertical, en este caso descendente. Se relaciona con el polo inferior del bazo, y ésta unido al mismo por el ligamento esplenocólico.

COLON DESCENDENTE

El colon descendente se extiende desde el ángulo esplénico hasta el colon sigmoide, que se encuentra a nivel de la cresta iliaca izquierda. Igual que el colon ascendente, está en la profundidad de la cavidad abdominal unido al peritoneo parietal posterior por la fascia de coalescencia de Toldt, mientras que las caras lateral, anterior y medial están envueltas en peritoneo. Sin embargo, el colon descendente se sitúa en hipocondrio y flanco izquierdo.

Está relacionado anteriormente con las asas intestinales, el epiplón mayor y la pared anterior del abdomen. Posteriormente se encuentran el borde lateral del riñón izquierdo y los músculos cuadrado lumbar, iliaco y psoas.^{1,5-8,12,13}

EL COLON SIGMOIDE

El colon iliopelviano o sigma se continúa con el recto, mide unos 35 cm aproximadamente de longitud y se ubica dentro de la pelvis. En su recorrido se observan solo dos tenias, una anterior y otra posterior. Este colon sigmoide se puede dividir en dos porciones según su situación: una porción iliaca que llega hasta el músculo psoas mayor y una porción pélvica que llega hasta el recto.

La porción iliaca es la parte fija situada en la fosa iliaca izquierda unida por la fascia de coalescencia. Se relaciona anteriormente con la pared abdominal y posteriormente con el psoas y los vasos iliacos externos.

La porción pelviana es la parte móvil y está unida por el mesosigma a la cavidad pelviana. Posteriormente se encuentran el recto y las asas del intestino delgado. Esta

última parte del colón presenta a su vez dos porciones: una oblicua (se dirige de abajo a arriba) y otra vertical (hacia abajo) y entre ellas está la fosa intersigmoidea o iliopelviana que es un pequeño receso del mesenterio usado como referencia quirúrgica del uréter izquierdo.^{1,5-8,12,13}

RECTO

El recto es el segmento terminal del intestino grueso y se caracteriza por presentar una capa muscular longitudinal externa completa. Su trayecto descendente mide aproximadamente unos 15 cm. Se sitúa en la pelvis menor y presenta una dilatación, la ampolla rectal. En su interior suelen existir tres válvulas o pliegues rectales con dirección transversal, uno de las cuales es bastante visible en el lado derecho.

La cara posterior del recto se relaciona con el sacro, la fascia presacra, las arterias sacras media y laterales y el músculo piriforme. Las caras laterales del recto se relacionan con las fosas pararrectales, el músculo obturador interno y su fascia, los vasos ilíacos internos, los uréteres, los vasos rectales medios y el nervio pudendo. La cara anterior del recto se relaciona con diferentes estructuras anatómicas dependiendo del sexo. En el hombre se encuentra con la base de la vejiga, el conducto deferente, la vesícula seminal, la próstata y el receso rectovesical. En la mujer se relaciona con la cara posterior del útero, la cara posterior de la vagina, el receso rectouterino y el ligamento ancho.^{1,5-8,12,13}

EL CONDUCTO ANAL

El conducto anal se sitúa en el perineo posterior y se caracteriza por tener en su interior de 6 a 8 columnas anales de Morgani unidas entre sí por pliegues anales denominados válvulas de Morgani o semilunares. Se encuentra rodeado por un sistema muscular intrínseco formado por dos esfínteres, el interno (control involuntario) y el externo (control voluntario). Además, está en relación con otros músculos de la zona perineal, fundamentalmente con el músculo elevador del ano. Este músculo tiene tres fascículos: iliococcigeo, pubococcigeo y puborrectal. Las fibras procedentes del fascículo puborrectal se dirigen al ano, lo rodean y lo fijan, el resto de fibras terminan en el coxis y cara anterior del sacro.

El conducto anal se relaciona posteriormente con el cóccix y anteriormente en el hombre con la uretra membranosa y el bulbo del cuerpo esponjoso del pene, y en la mujer con la porción inferior de la vagina. Por debajo, tan solo queda el orificio por donde los materiales de desecho salen del organismo.^{1,5-8,12,13}

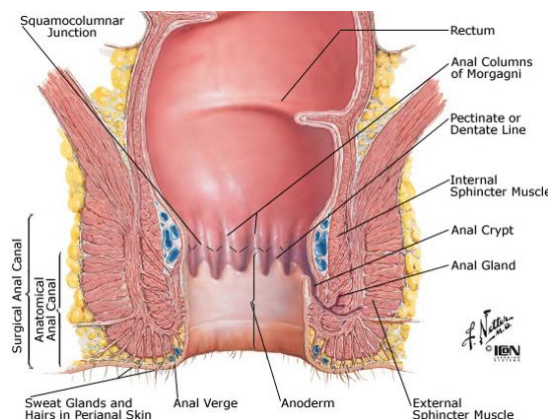


Fig 5. Canal anal. Netter FH. Atlas de Anatomía Humana. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2007.

3.2.2 IRRIGACIÓN ARTERIAL

Tanto el intestino delgado como el grueso (excepto el recto) están vascularizados por las arterias mesentérica superior e inferior. Estas arterias son ramas directas de la aorta abdominal.

La arteria mesentérica superior nace de la aorta abdominal a la altura de T12 y L1. Se encarga de la irrigación de todo el intestino delgado con sus 12-20 ramas yeyunales e ileales y del colon derecho con hasta tres ramas cólicas principales, que son la arteria ileocólica, la arteria cólica derecha y la arteria cólica media.

La arteria ileocólica es la arteria cólica más constante y tiene el objetivo de vascularizar el íleon terminal, el ciego y el apéndice. Nace por debajo del duodeno y se dirige a la raíz de mesenterio. Desde sus dos ramas terminales se originan las arterias cecales anterior y posterior y la arteria apendicular.

La arteria cólica derecha se dirige hacia el ángulo hepático y emite una rama ascendente y otra descendente que nutren el colon ascendente y la flexura hepática. Esta arteria es inconstante ya que a veces nace de la arteria ileocólica.^{14,15}

La arteria cólica media se dirige al mesocolon transverso y suele emitir dos ramas que vascularizan la porción derecha del colon transverso.

La arteria mesentérica inferior nace en la aorta a nivel de L3, aproximadamente unos 3 cm por encima de la bifurcación de la aorta en arterias ilíacas comunes. Tiene la función de perfundir la porción izquierda del colon transverso, la flexura esplénica, el colon descendente, colon sigmoide y parte del recto. Para ello, camina por detrás del peritoneo parietal posterior dividiéndose en dos, la arteria cólica izquierda y el tronco de las sigmoideas.

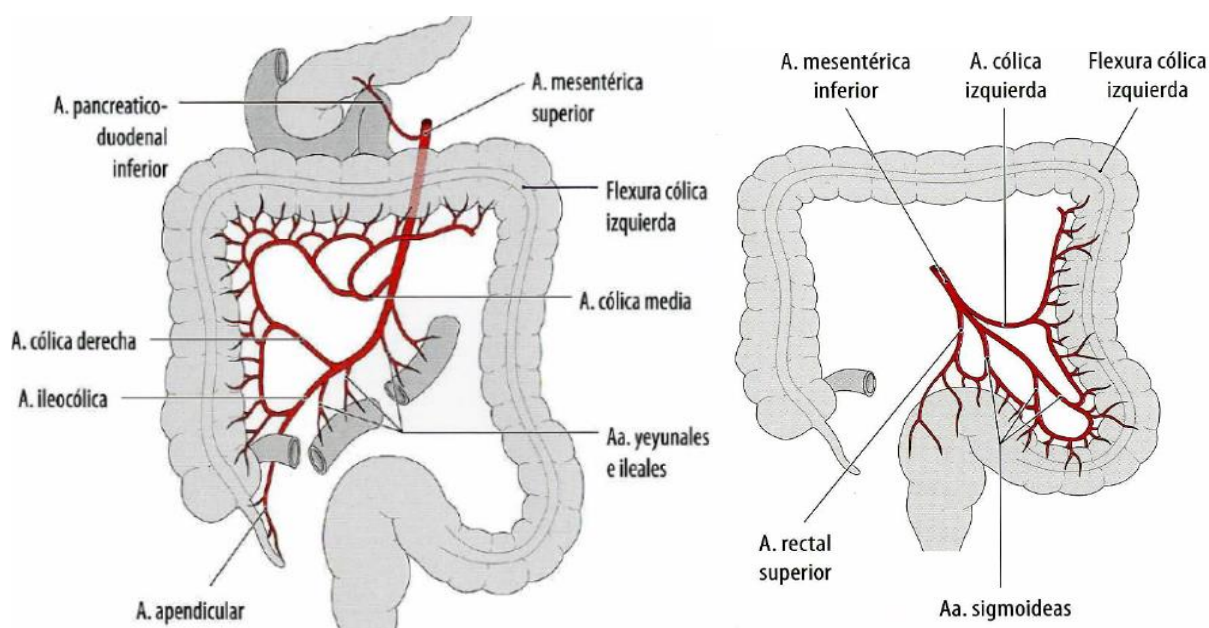
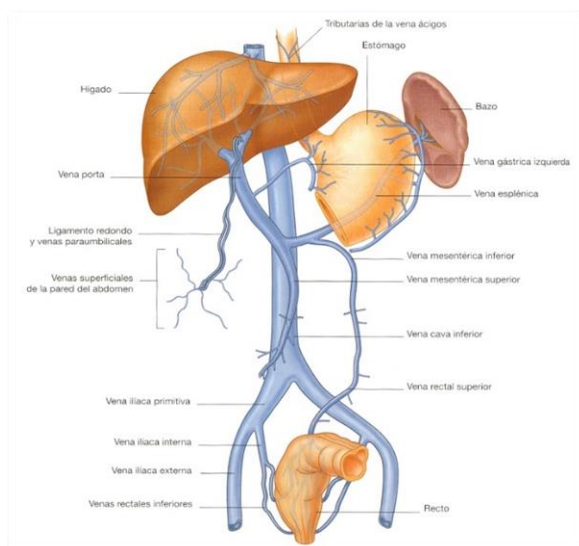


Fig 6. Irrigación arterial del intestino grueso (ramas de la arteria mesentérica superior e inferior). Schünke M, Schulte E, Prometheus SU. Texto y Atlas de Anatomía. 2ª ed. Madrid: Panamericana; 2012.

La rama terminal de la arteria mesentérica inferior se dirige hacia el recto dando lugar a la arteria rectal superior. Sin embargo, no todo el recto está irrigado por esta arteria, su vascularización depende de otras arterias importantes pero de origen diferente. La arteria rectal media, es una rama de la arteria hipogástrica o iliaca interna, y la arteria rectal inferior, es una rama de la arteria pudenda interna. Los tres sistemas rectales se anastomosan para formar un gran plexo rectal.¹²⁻¹⁷

La vena mesentérica inferior recoge el drenaje venoso mediante la vena cólica izquierda, venas sigmoideas y vena rectal superior de la parte izquierda del colon trasverso, el colon descendente y parte del recto. Ambas venas mesentéricas confluyen en la vena esplénica y forman parte del sistema porta. El resto de la sangre venosa del recto la recogen las venas rectales que se dirigen a la vena iliaca interna que drena a la vena cava inferior.^{12,13,16,17}



9

3.3.4 DRENAJE LINFÁTICO

El intestino grueso cuenta con 5 grupos de ganglios situados en partes diferentes. Los epicólicos en la pared del colon, los paracólicos en los arcos paralelos, los intermedios a lo largo de las arterias cólicas, los principales en el origen de las arterias cólicas y los centrales a lo largo del nacimiento de las arterias mesentéricas. Cabe destacar que el colon iliopélvico cuenta con sus propios ganglios de mesosigma. Todos ellos acaban drenando en la cadena ganglionar paraaórtica que prosigue a la cisterna de Pecquet.

El recto tiene ganglios en las diferentes zonas: en la superior los ganglios mesentéricos inferiores, en la zona media los ganglios hipogástricos y en la zona inferior los ganglios inguinales. Por lo tanto, estos pueden drenar hacia los ganglios paraaórticos o hacia los ganglios inguinales superficiales.^{9,19}

3.2.5 INERVACIÓN

El intestino grueso recibe una doble inervación, por parte del sistema nervioso autónomo (SN extrínseco) y por el sistema nervioso entérico (SN intrínseco).¹²

SISTEMA NERVIOSO EXTRÍNSECO

El aparato digestivo está inervado por el sistema nervioso autónomo, tanto simpático como parasimpático.

El sistema simpático tiene la función de inhibir las contracciones intestinales. El colon derecho y el colon transverso están inervados por nervios espláncnicos torácicos procedentes de los segmentos 5 a 12 torácicos de la médula espinal. Estos nervios llegan al ganglio celiaco y al mesentérico superior, donde sinaptan con la siguiente neurona, y continúan por los nervios vasculares que caminan con la arteria mesentérica superior. El colon izquierdo está inervado por los nervios espláncnicos lumbares y sacros que llegan a los ganglios mesentéricos inferiores e hipogástricos, donde sinaptan con la siguiente neurona, y continúan por los nervios vasculares que caminan con la arteria mesentérica inferior.

El sistema parasimpático se encarga de activar el peristaltismo. El colon derecho y el transverso dependen del nervio neumogástrico o vago. Sin embargo el resto del colon, recto y ano, son inervados por los nervios parasimpáticos espláncnicos pélvicos que nacen de S2 a S4 en la médula espinal. Estos se incorporan al plexo hipogástrico inferior y sinaptan con la segunda neurona que se encuentra en la pared formando los ganglios intrínsecos. Continúan por las fibras postganglionares, que son en este caso, los nervios intrínsecos intramurales.^{8,16-19}

SISTEMA NERVIOSO INTRÍNSECO

El intestino grueso dispone de un sistema nervioso entérico (SNE) o intrínseco propio, al que llaman “el cerebro entérico”. Proviene de las células de la cresta neural y está compuesto por dos plexos nerviosos.

El plexo submucoso de Meissner se encuentra situado entre la capa interna de la capa muscular circular y la submucosa inervando principalmente la mucosa y los vasos sanguíneos. En el intestino delgado y el colon está más desarrollado. Su principal función es la regulación de la absorción de nutrientes a nivel de la mucosa.

El segundo plexo es el plexo mientérico o de Auerbach que se encuentra situado entre las capas musculares circular y longitudinal, y su principal función es la coordinación de dichas capas, encargándose así de la motilidad del tubo digestivo.

Ambos plexos están organizados con una red de diferentes neuronas (neuronas aferentes intrínsecas primarias, neuronas motoras, interneuronas, neuronas intestino-fugas) que junto con las células intersticiales de Cajal, generan los patrones motores de la motilidad del tracto digestivo. Las células de Cajal tienen tres funciones: servir como marcapasos intestinales, ser intermediarias en la neurotransmisión y actuar como mecano-receptores.

Además, el SNE tiene relación estrecha mediante neurotransmisores y mecanismos de respuesta tanto con el sistema nervioso central como con el sistema inmunológico.¹⁸⁻²¹

3.2.6 ANATOMÍA MICROSCÓPICA

Todo el tubo digestivo, y por lo tanto también el intestino grueso, está formado por cuatro capas dispuestas de forma concéntrica que desde la luz intestinal hacia el exterior son: mucosa, submucosa, muscular y serosa.^{22,23}

LA CAPA MUCOSA

En la mucosa del intestino grueso no hay válvulas ni vellosidades intestinales. Está formada por un epitelio de revestimiento, la lámina propia y la muscular de la mucosa.

El epitelio de revestimiento es un epitelio cilíndrico simple en la que se encuentran los mismos tipo celulares que en el intestino delgado: las células absortivas, las células caliciformes que secretan moco continuamente y las células endocrinas. Las células absortivas tienen microvellosidades muy largas especializadas en la absorción de agua, sodio, vitaminas y minerales.^{3,4}

La lámina propia está ocupada por una gran cantidad de glándulas tubulares rectas o criptas de Lieberkühn en las que abundan las células caliciformes. Sin embargo, no hay células de Paneth, y de hecho su presencia puede estar relacionada con procesos inflamatorios crónicos.⁷ Las glándulas se encuentran rodeadas por un tejido conectivo laxo con muchas células del sistema inmune (formando folículos linfoides que llegan a submucosa), vasos sanguíneos y fibras nerviosas, pero sin vasos linfáticos.

La muscular de la mucosa se organiza en dos capas de músculo liso con distinta orientación, una interna circular y otra externa longitudinal.^{13,22,23}

LA CAPA SUBMUCOSA

La submucosa es muy similar en todo el tubo digestivo. Se encuentra tejido conectivo denso, vasos sanguíneos, vasos linfáticos, gran cantidad de adipocitos blancos y el plexo submucoso o de Meissner. Además, se puede ver algún nódulo linfoide solitario a lo largo del colon.^{13,22,23}

LA CAPA MUSCULAR EXTERNA

Esta capa está formada por la capa muscular circular interna y la capa longitudinal externa. Entre ambas se sitúa el plexo mientérico o de Auerbach. En el colon, exceptuando el apéndice, el recto y el conducto anal, las fibras musculares de esta capa

longitudinal externa se acumulan casi por completo en las tres tenias que son visibles macroscópicamente. El resto de la capa longitudinal externa es muy delgada.^{13,22,23}

LA CAPA SEROSA-ADVENTICIA

En la mayor parte del intestino grueso la capa más externa es una capa serosa típica. Es muy fina y está formada por células epiteliales dispuestas en forma de mesotelio. La serosa presenta dispersamente unos sacos de tejido adiposo llamados apéndices epiploicos.

En las zonas retroperitoneales que se fijan directamente a la pared posterior o lateral del abdomen, hay una capa adventicia.

Además hay dos zonas del intestino grueso, el apéndice y el conducto anal, que presentan algunas características especiales. En el apéndice vermiforme hay tal cantidad de nódulos linfoides que llegan a invadir la submucosa; y en el conducto anal se encuentran tres zonas revestidas con diferente epitelio; la zona colorrectal tapizada por un epitelio cilíndrico simple, la zona de transición en la que el epitelio va de cilíndrico estratificado a plano estratificado sin queratinizar y por último, la zona cutánea caracterizada por presentar un epitelio plano estratificado queratinizado.^{13,22,23}

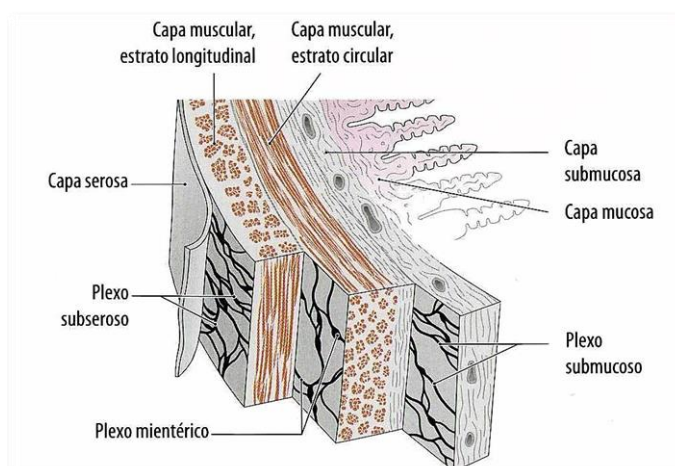


Fig 8. Capas y plexos del intestino grueso. Schünke M, Schulte E, Prometheus SU. Texto y Atlas de Anatomía. 2ª ed. Madrid: Panamericana; 2012.

4. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

Varón de 63 años remitido a Consultas Externas de Digestivo por dolor abdominal y resultado positivo en la prueba de screening de detección de sangre oculta en heces.

ANTECEDENTES PERSONALES

No alergias conocidas.

Hipertensión arterial. Artrosis.

No antecedentes familiares de CCR.

ENFERMEDAD ACTUAL

Estudiado por prueba de sangre oculta en heces positiva, es diagnosticado endoscópicamente de neoplasia de colon descendente. Es valorado en Comité multidisciplinar de tumores digestivos y propuesto para tratamiento quirúrgico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso 91 Kg. Talla 170 cm. IMC (índice de masa corporal) 31,5.

Normocoloración mucocutánea.

Abdomen globuloso, blando y depresible. Diástasis de rectos. Hernia inguinal derecha.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Colonoscopia – entre 64 y 75 cm desde ano se ve una extensa lesión neoformada, vegetante y circunferencial, de claro aspecto neoplásico. Proximal a dicha lesión se observan 4 pólipos, tres de ellos de unos 15 mm y otro de menos de 10 mm. Distal a la lesión principal hay otros dos pólipos, uno de ellos subcentimétrico y el otro a 10 cm desde ano de unos 13 mm.

AP – adenocarcinoma medianamente diferenciado con ulceración superficial. Pólipos adenovelloso con displasia epitelial de grado leve.

Analítica – Antígeno carcinoembrionario (CEA) 2,1.

TAC toracoabdominal – extenso proceso neoplásico en colon descendente localmente avanzado con múltiples adenopatías pericolónicas izquierdas de aspecto patológico. Lesión nodular de 6 mms adyacente a la fascia lateroconal derecha y a la región interpolar renal derecha. Aneurisma fusiforme de aorta abdominal infrarrenal.

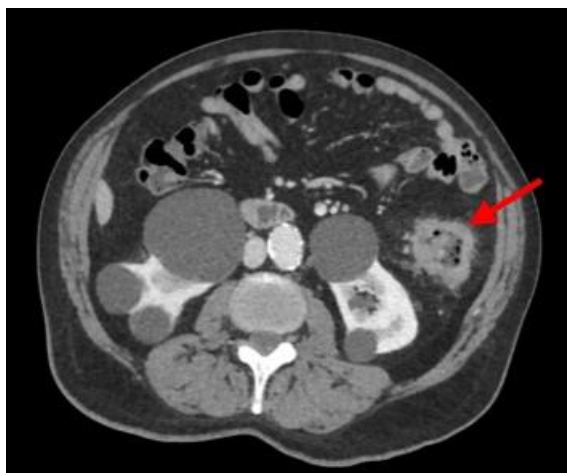


Fig 9. Caso clínico del Hospital Royo Villanova

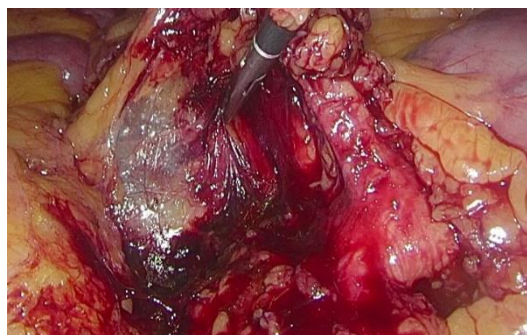
Estudio preoperatorio – ASA (American Society of Anesthesiologists) 2.

EVOLUCIÓN

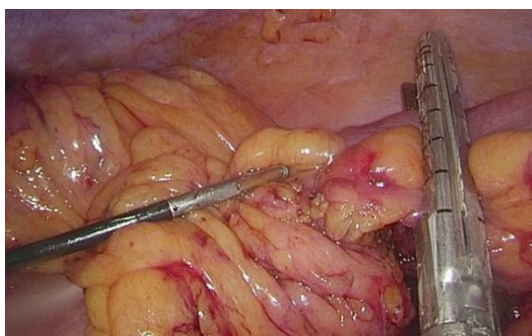
Con el diagnóstico de neoplasia de colon descendente, se propone para tratamiento quirúrgico por vía laparoscópica. Bajo anestesia general, se coloca al paciente en posición de decúbito supino con piernas abiertas bajas. El neumoperitoneo se insufla a través de un trocar de acceso abierto a nivel umbilical a 12 mm Hg de presión colocando dos trócares de 12 mm en flanco izquierdo y en fosa iliaca izquierda y dos trócares de 5mm en flanco derecho y epigastrio. Se evidencia una tumoración en colon descendente con infiltración de grasa adyacente, sin signos de diseminación metastásica a distancia. Se inicia la cirugía con la apertura de la transcavidad de los epiplones y el descenso de ángulo esplénico del colon, primero por vía lateral y posteriormente, tras identificar la vena mesentérica inferior, por vía medial. A continuación se abre el peritoneo en promontorio sacro, y se identifican el uréter izquierdo y la arteria mesentérica inferior. Se respetan el tronco mesentérico y la arteria hemorroidal superior, clipando las ramas vasculares proximales. Seguidamente, se liga la vena mesentérica inferior, se moviliza completamente el mesocolon y se abre la hoja de peritoneo parietal izquierdo. Se secciona el colon con endograpadoras mecánicas quedando liberada por completo la pieza, que se extrae por una incisión de Pfannestiel. La anastomosis colo-cólica se realiza intracorpórea latero-lateral mecánica con endograpadora y cierre del orificio con sutura continua de hilo barbado. La intervención termina comprobando la hemostasia, lavando la cavidad abdominal y colocando un drenaje aspirativo. Señalar que en este caso, se realizó la reparación de la hernia inguinal derecha con la técnica TAPP (TransAbdominal PrePeritoneal).



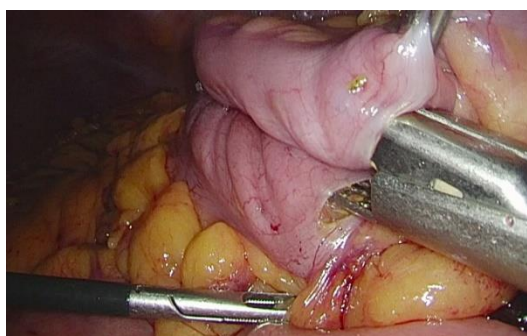
Descenso del ángulo hepático



Disección vascular



Sección del colon



Anastomosis colo-cólica

Fig 10. Caso clínico del Hospital Royo Villanova

El postoperatorio cursa con íleo postoperatorio precisando tratamiento conservador con reposo digestivo, sonda de aspiración nasogástrica y sueroterapia, evolucionando de forma favorable, con posterior reintroducción de dieta oral con buena tolerancia y restablecimiento del tránsito intestinal.

El informe anatomopatológico de la pieza quirúrgica informa de un “adenocarcinoma de colon descendente de 10 cm, grado histológico 2, que sobrepasa la capa muscular propia afectando el tejido adiposo subyacente (pT3), con márgenes libres, sin invasión linfovascular ni perineural. Budding tumoral bajo (1), sin depósitos tumorales. 30 ganglios linfáticos, ninguno metastatizado (0/30). Clasificación TNM: T3N0M0”.

En el seguimiento en Consultas Externas el paciente permanece asintomático al año de la intervención quirúrgica, presentando normalidad en los valores de CEA, TAC abdominal sin signos ni de recidiva ni de extensión a distancia, y estudio endoscópico sin alteraciones.

5. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

5.1 CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA

El cáncer colorrectal (CCR) es el cáncer más frecuente en occidente si no se diferencia el sexo y el segundo tanto en hombres como mujeres. Si se tiene en consideración, en el hombre el orden de prevalencia de los diferentes tipos de cánceres es el siguiente: en primer lugar el cáncer de próstata (donde la prevalencia es superior a la mortalidad), en segundo lugar el CCR, en tercer lugar el cáncer de pulmón (su prevalencia-mortalidad está muy próxima), y en cuarto lugar el cáncer de vejiga. En la mujer, el primer lugar es ocupado por el cáncer de mama, el segundo por el cáncer CCR y el tercero por el cáncer de pulmón, el cual han aumentado considerablemente en los últimos años. España es un país con una prevalencia intermedia, se estima que habrá 44231 casos nuevos en el 2020, lo que supone un gran problema de salud pública.²⁴

La incidencia del CCR, depende entre otros factores, de la edad y el sexo. Los casos empiezan a multiplicarse exponencialmente en los hombres a partir de los 50 años y en las mujeres, en menor medida, a partir de los 60 años. Los casos durante la infancia, adolescencia y adultos jóvenes son prácticamente anecdóticos. Por lo tanto, la gráfica de la incidencia del CCR tiene una tendencia en “J”. Estos estudios descriptivos son muy útiles para establecer a qué edad es recomendable iniciar el cribado de cáncer colorrectal y poder realizar diagnósticos precoces. En España el programa de cribado para la población general se ha establecido para ambos sexos a la edad de 50 años. Bien es cierto que en algunos casos como pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, pólipos o antecedentes familiares se realiza antes. En 2014 comenzó en Aragón el cribado de CCR comprendiendo a la población entre los 60 y 69 años, pero se espera una próxima fase en la que se extenderá a toda la población a partir de los 50 años. País Vasco y La Rioja son las comunidades autónomas con mayor participación y cobertura de este programa de cribado, lo que condiciona que aunque la incidencia del CCR sea mayor que la media nacional, las tasas de mortalidad sean menores. Este es un escenario óptimo que todas las demás comunidades deberían tomar como ejemplo.²⁵

A pesar del avance experimentado en el tratamiento en los últimos años, el CCR constituye la segunda causa más frecuente de muerte por cáncer y la sexta causa de muerte en el mundo. El cáncer que más defunciones genera es el cáncer de pulmón en los hombres y el cáncer de mama en las mujeres, en segundo lugar es el CCR, seguido del cáncer de estómago e hígado. La primera causa mundial siguen siendo los accidentes del aparato circulatorio.²⁶

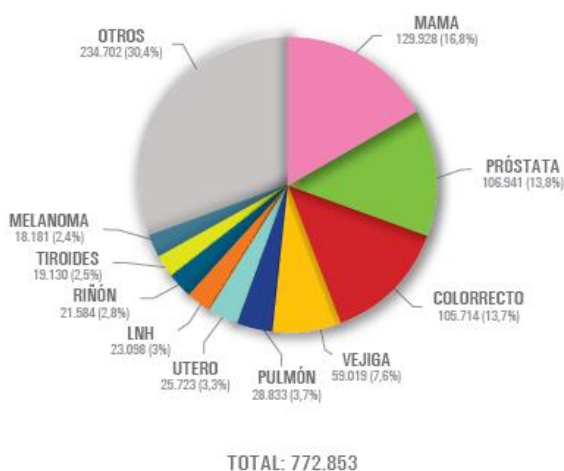


Fig 11. Prevalencia de tumores en España 2018. Las cifras del cáncer en España [Internet]. SEOM. 2020 [citado 12 marzo 2020]. Disponible en: <https://seom.org/dmccancer/cifras-del-cancer/>.

5.2 PATOGENIA

Diversos estudios epidemiológicos y de intervención han permitido conocer la historia natural de esta neoplasia. Ha sido posible establecer que el adenoma o pólipo adenomatoso es una lesión premaligna que precede en la mayoría de ocasiones a la aparición del cáncer, de manera que su extirpación reduce o incluso anula el riesgo de desarrollar esta neoplasia. Con independencia de su importancia clínica, la constatación de la secuencia adenoma-carcinoma ha sido fundamental en la caracterización de los mecanismos moleculares que participan en el desarrollo del CCR.²⁷

BASES MOLECULARES DE LA SECUENCIA ADENOMA - CARCINOMA

El epitelio normal, influido por factores ambientales, sufre una mutación somática en el gen APC. Como consecuencia da una hipometilación del ADN y se inicia el proceso de formación de un pequeño adenoma.

La mutación puede quedarse ahí, o bien sumar nuevas mutaciones en el gen K-Ras que permite al tumor continuar creciendo y desdiferenciarse. El gen K-Ras es un gen que está implicado en la proliferación celular y por ello, al mutar, se produce una proliferación incontrolable de células. Por lo tanto, se origina un gran adenoma.

A continuación, pasa lo mismo, es decir, se puede quedar parada esta mutación o bien sumar nuevas mutaciones, que en este caso, ocurrirán en el gen P53. El gen P53 es un gen que todo el mundo tiene y que induce apoptosis (proapoptótico). Por ello, si muta, se inhiben la apoptosis de las células y alargan la supervivencia de estas. La mutación del gen P53 es el paso clave hacia la malignidad y con ello a la aparición del cáncer de colon en los diferentes estadios.

Conocer estas mutaciones es la clave para la búsqueda de nuevos tratamientos en el futuro. Se descubrió que la mutación P53 estimula a que haya una sobreexpresión del COX-2 que produce prostaglandinas, lo que genera crecimiento tumoral. Como consecuencia se empezaron a administrar antiinflamatorios no esteroideos inhibidores de la COX-2 pero tenían muchos efectos adversos y su utilización hoy es casi nula. Lo que sí ha mostrado buenos resultados ha sido la utilización de aspirina (AAS) a dosis bajas como quimiopprofilaxis.^{27,28}

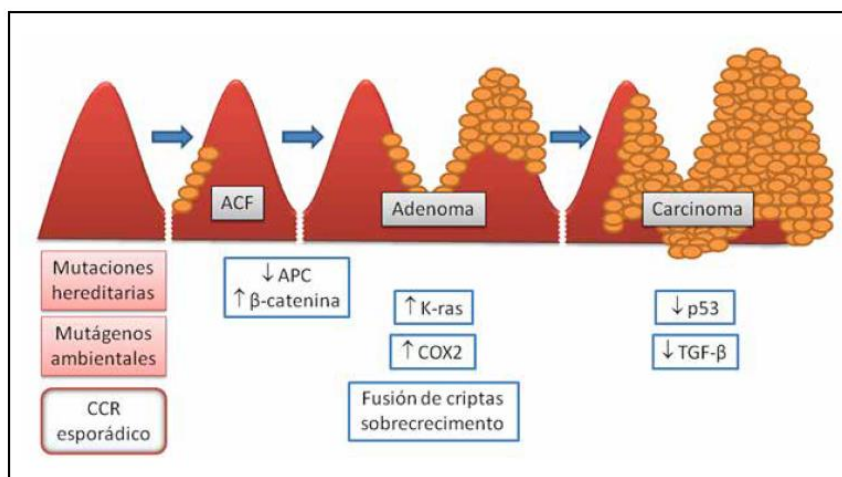


Fig 12. Secuencia adenoma-carcinoma. Ottavio G, Wulfson A, Rojman J. Carcinogénesis colorrectal. Nuevas perspectivas e implicancias clínicas para su detección. Rev Med Rosario. 2014; 80:63-74

MECANISMOS PRINCIPALES DE LA GÉNESIS DEL CCR

Hay tres posibles vías que dan lugar a tres tipos de cáncer de colon: la vía supresora o inestabilidad cromosómica, la vía mutadora o inestabilidad microsatélite y la vía de metilación de genes reparadores del ADN.

La inestabilidad cromosómica, que es la vía más frecuente, es la comentada en el apartado anterior. Consiste en mutaciones somáticas sucesivas de genes. Comienza con la mutación del gen APC, continúa mutando el K-Ras, y luego el P53. Se traduce como una consecuencia de mutaciones genéticas acumuladas de genes supresores de tumores y oncogenes.

La inestabilidad microsatélite es un mecanismo de carcinogénesis que consiste en la mutación germinal de uno de los cuatro genes que forman el llamado sistema de reparación de ADN que actúa durante la replicación del ADN (MLH1, MSH2, MSH6 y PMS2). Debido a ello, se acumulan mutaciones en todo el genoma en pequeñas secuencias repetitivas de ADN, a las que se les denomina microsatélites. Por lo tanto, también habrá mutaciones en determinados genes claves del ciclo celular (ej. TGFBR2, BAX) y se transmitirán de padres a hijos. Este tipo de mecanismo es típico del síndrome de Lynch o carcinoma colorrectal hereditario no polipósico (CCHNP). Presentan características concretas como que tienen una localización generalmente en el colon derecho, no responden al 5-Fluoracilo y tienen una supervivencia mayor.

Por último, la vía de metilación de genes reparadores del ADN ocurre por cambios epigenéticos adquiridos, y por lo tanto son mutaciones somáticas. Las metilaciones predominan en las islas CpG que son regiones promotoras de genes supresores de tumores. El gen más importante es el MHLH1.^{27,29}

5.3 FACTORES DE RIESGO

El riesgo de la población de padecer un CCR es del 5-6%. Esto aumenta si existen factores de riesgo.

El principal factor de riesgo para CCR, pero que no es modificable, es la edad, siendo el 90% de los casos diagnosticados en personas mayores de 50 años. La mayoría de casos, 70%, se presentan en individuos sin ningún riesgo médico, por lo que las personas de más de 50 años sin enfermedades predisponentes son consideradas de riesgo medio.

Se consideran de alto riesgo pacientes con antecedentes familiares de CCR. Tienen más predisposición a padecerlo; y cuanto más número de familiares y más joven se les diagnostiquen, más riesgo tienen de desarrollarlo. Estas familias pueden que padezcan síndromes hereditarios como la poliposis familiar adenomatosa (100% de transmisión) o el síndrome de Lynch (80% de transmisión). Ese riesgo de 5-6% de la población en estos pacientes se multiplica por 3 si un familiar tuvo CCR con menos de 45 años, por lo que tienen 18 veces más riesgo de padecerlo.²⁵ También pertenecen a este grupo de alto riesgo los pacientes con antecedentes personales de CCR, cáncer de endometrio u ovario y pacientes con pólipos adenomatosos o con enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa).

Otros factores de riesgo que son modificables y sobre los que se debe trabajar con la población son el sobrepeso y obesidad, el sedentarismo, el tabaquismo, el consumo excesivo de alcohol y diferentes tipos de alimentos como carne procesada o grasas saturadas.^{25,29}

5.4 CÁNCER COLORRECTAL HEREDITARIO

El cáncer colorrectal hereditario se puede dividir en dos grupos dependiendo de la existencia de poliposis.

La histología de los pólipos puede orientar hacia los diferentes diagnósticos. En el caso de encontrar numerosos adenomas se hablará de poliposis familiar. Si son hamartomas pueden ser por la enfermedad de Peutz-Jegher (se asocia a hiperpigmentación), el síndrome Cowden (no maligniza) o la poliposis juvenil. Por último, si se trata de pólipos serrados corresponderá a la poliposis serrada.

Si no hay poliposis, el CCR puede ocurrir por el síndrome de Lynch o por otras mutaciones que darán lugar al CCR hereditario tipo X o el CCR MUTYH.

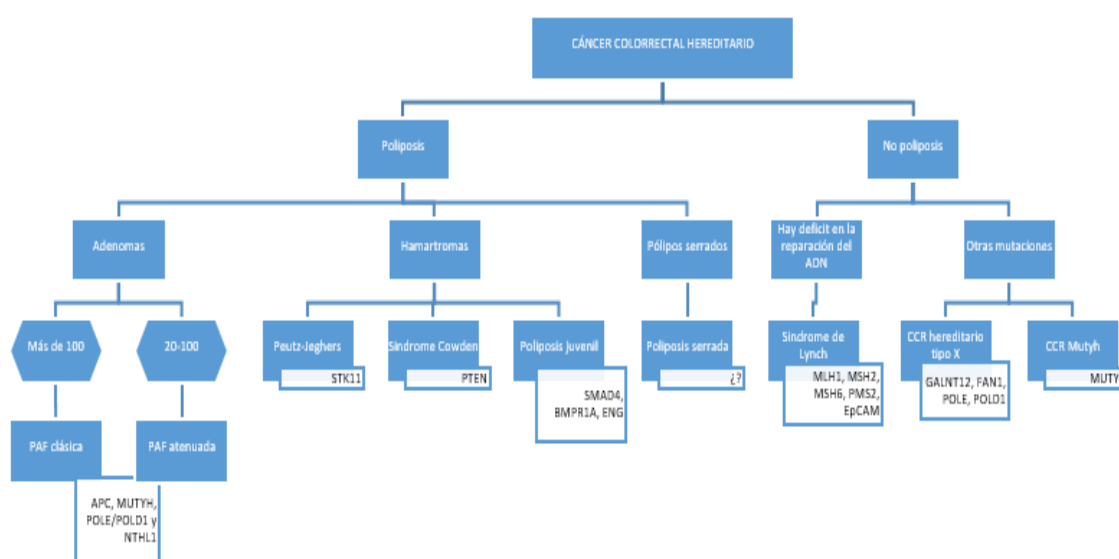


Fig 13. Esquema CCR hereditario. Syngal S et al. ACG clinical guideline: genetic testing and management of hereditary gastrointestinal cancer syndromes. Am J Gastroenterol. 2015; 110(2): 223-262.

CCR HEREDITARIO NO POLIPÓSICO O SÍNDROME DE LYNCH

El cáncer colorrectal hereditario no polipósico (CCHNP) o síndrome de Lynch es el síndrome hereditario más frecuente, suponiendo el 2-5% de todos los CCR. Se transmite con un patrón autosómico dominante de penetrancia incompleta, en el cual hay mutación en los genes reparadores del ADN por inestabilidad microsatélite. Los genes más importantes son MSH, MHL1 y MSH2 y la mutación más común es la del MHL1. Los pacientes que tienen síndrome de Lynch tienen riesgo de tener un CCR a la edad media de 44 años. Estas neoplasias suelen desarrollarse en un 60-80% en el lado derecho del colon a diferencia de los producidos por la vía inestabilidad cromosómica donde lo más frecuente es que se produzca en el lado izquierdo. Otras diferencias son que estos CCHNP tienen histológicamente poca diferenciación, importante infiltrado

peritumoral e intratumoral y gran cantidad de mucina en vacuolas que desplazan al núcleo de las células. Se denominan células en anillo de sello, pero no son patognomónicas, también se encuentran en la colitis ulcerosa y en el CCR de individuos jóvenes.³¹

El síndrome de Lynch incrementa, además del riesgo de desarrollar CCR, el de cáncer metacrónico y otros tipos de cáncer no colorrectal, como los de endometrio, de intestino delgado, de uréter o de la pelvis renal al mismo tiempo o no. Por lo tanto, es muy importante el identificarlo y para ello se crearon los criterios de Amsterdam.

Se deben cumplir todos los criterios Amsterdam II (fueron modificados): 3 familiares con CCR o con un cáncer asociado al síndrome (urotelial, endometrio, intestino delgado, pelvis renal, útero, ovarios, gástrico, páncreas, laringe), uno de ellos al menos de primer grado, de dos generaciones sucesivas y uno de los casos diagnosticado antes de los 50 años. Siempre descartando poliposis adenomatosa familiar. Un ejemplo sería una paciente cuyo padre y tío tuvieron CCR antes de los 50 y su abuela cáncer de endometrio.³²

Estos criterios eran muy específicos y poco sensibles, por lo que se prefirió el uso de los criterios de Bethesda como herramienta de cribado. En ellos tan solo se necesita que uno sea cierto para que este indicado la realización de técnicas de biología molecular (detección de inestabilidad microsatélite) o la inmunohistoquímica de las proteínas MLH1 y MLH2. La inmunohistoquímica es más sencilla y accesible para cualquier laboratorio. Si es positiva, habrá que confirmar el diagnóstico de CCHNP con la realización de un test genético.³³⁻³⁵

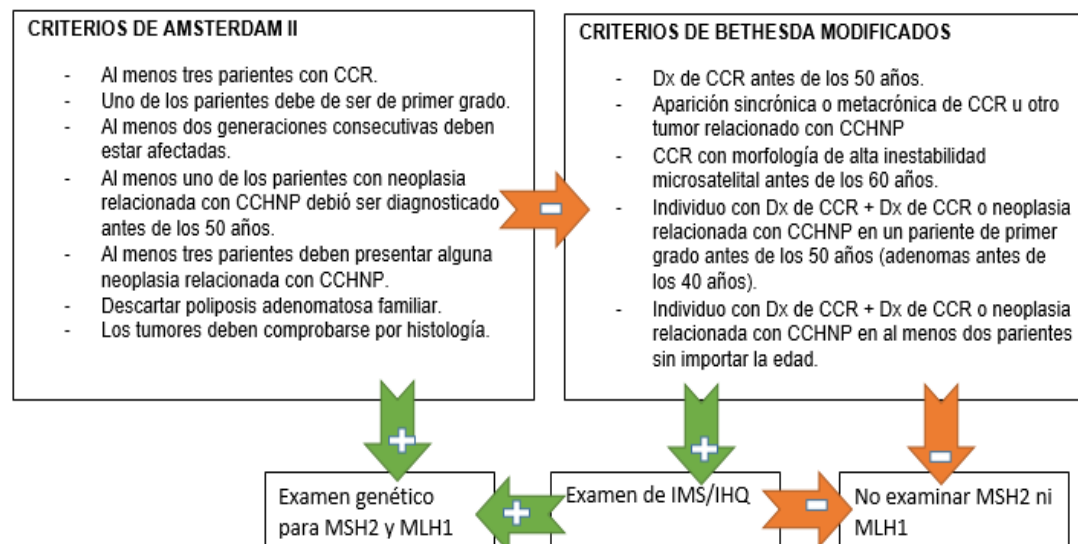


Fig 14. Diagrama diagnóstico Síndrome de Lynch. Torres-Machorro A y cols. Cáncer colorrectal hereditario no polipósico, síndrome de Lynch. Caso clínico. Rev Gastroenterol Mex. 2006; 71(3):312-315

5.6 CLÍNICA

La sintomatología depende en gran medida del estadio y la localización en la que se encuentre el tumor. Por ejemplo, la mayoría de los pacientes con CCR diagnosticados gracias al programa de cribado se encuentran asintomáticos. Sin embargo, el 25-30% de los casos que se diagnostican por presencia de síntomas están ya en estadio IV. El crecimiento del CCR en general es lento (exceptuando los CCR de inestabilidad microsátelite), y por lo tanto, la aparición de los síntomas también.

Los síntomas más frecuentes son la rectorragia (es muy importante comprobar siempre toda rectorragia que llega a la consulta mediante un tacto rectal), la alteración del ritmo intestinal, las heces acintadas (adquieren esta forma porque han de pasar a presión), la existencia de una masa palpable, dolor, anemia y complicaciones como la obstrucción, la perforación o la hemorragia. Además de los síntomas locales, el CCR causa frecuentemente síntomas generales como por ejemplo astenia, anorexia, pérdida de peso o fiebre que se pueden englobar en lo que se denomina síndrome constitucional.³⁶

Según donde se localice la neoplasia tenderá a producir una sintomatología diferente. En el ciego y colon derecho predomina la anemia microcítica-hipocroma que puede producir, en mayor o menor medida, una serie de síntomas como la sensación de falta de aire, cansancio, palpitaciones o mareo. Esta es causada por una hemorragia oculta que si es abundante producirá melenas (heces negras). En los estadios más avanzados puede producir dolor abdominal inespecífico, la presencia de una masa palpable, y complicaciones como la obstrucción (dolor con vómitos) o la perforación, que son poco frecuentes pero empeoran mucho el pronóstico. En el colon izquierdo, donde se localizan el 70% de las neoplasias de CCR, éstas se manifiestan en general con rectorragia roja y/o cambios deposicionales (estreñimiento o falsa diarrea). Por último en el recto-sigma se puede producir un síndrome anorrectal, con urgencia rectal, diarrea con moco y sangre o tenesmo y expulsión de heces acintadas.²⁷

Las zonas de metastatización más frecuentes del CCR son los ganglios linfáticos, hígado, pulmón, peritoneo y sistema óseo. Estas también pueden producir su propia sintomatología.³⁷

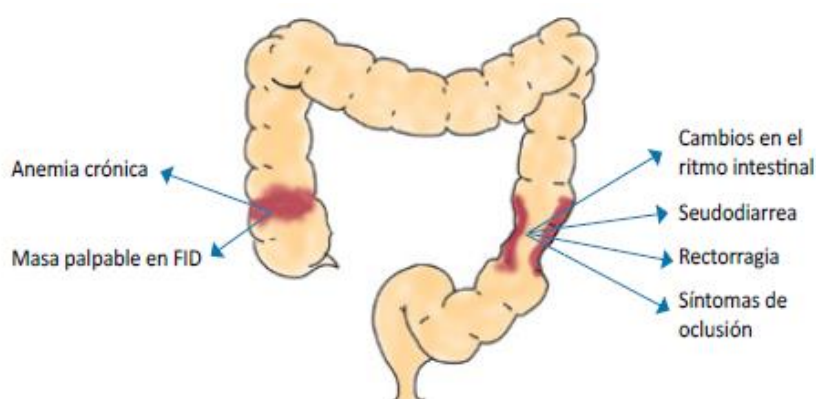


Fig 15. Clínica según localización. Balaguer F, Piñol V, Castells A. Cáncer colorrectal. En: Montoro, M A.; García Pagán, JC. Gastroenterología y hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2ª ed. Madrid: Jarpyo Editores; 2012.

5.7 DIAGNÓSTICO

Ante la sospecha clínica de CCR, ya sea por sangre oculta en heces positiva (prueba de programa de cribado) o por sintomatología, es obligatorio hacer una exploración física completa incluyendo un tacto rectal. Además, a estos pacientes se les realizará siempre una colonoscopia completa con la toma de biopsias y una analítica con hemograma y estudio completo de la función hepática. La colonoscopia es una prueba sensible, completa y obligada. Es muy útil para la confirmación de neoformaciones o para descartar posibles diagnósticos diferenciales como enfermedades inflamatorias intestinales, angiodisplasias, colitis actínica, isquémica o infecciosa, etc. Si el tumor provoca estenosis y no es posible pasar el endoscopio se recomienda usar una tomografía computarizada o un enema opaco (muestra el signo del corazón de la manzana).

Para el estudio de extensión se usan diferentes pruebas como una radiografía de tórax para descartar metástasis pulmonares o una ecografía abdominal para descartar metástasis hepáticas o ascitis. Pero para un estudio más completo se usa la tomografía computarizada toracoabdominal o una resonancia magnética. En el cáncer de recto la prueba complementaria por excelencia es la resonancia magnética pélvica. Además, si la neoplasia tiene pequeño tamaño se suele complementar el estudio con una ecoendoscopia endorrectal. En relación a la sospecha de metástasis en diferentes órganos se pueden solicitar otras pruebas más específicas como por ejemplo una gammagrafía ósea o una cistoscopia.

El marcador tumoral CEA tiene baja sensibilidad y especificidad, por lo que no es útil para el diagnóstico de CCR pero sí para determinar su pronóstico en el momento del diagnóstico y para su seguimiento. Un CEA normal significará que el tratamiento está siendo efectivo y por contraposición, si el CEA se encuentra alto, puede indicar recidiva tumoral.

La ultrasonografía intraoperatoria es útil para la detección de metástasis hepáticas profundas y pequeñas que resultan difíciles de diferenciar durante la operación.

Y la tomografía por emisión de positrones (PET) se reserva para los casos en los que hay recidiva neoplásica y las exploraciones complementarias habituales no son concluyentes.^{27, 29}

5.5 ANATOMÍA PATOLÓGICA

EL 98% de los CCR son adenocarcinomas, con presencia de estructuras glandulares más o menos diferenciadas que producen diferentes cantidades de moco. Los menos diferenciados tienen peor pronóstico y son aproximadamente el 20% de todos los adenocarcinomas de colon.²⁷

Sin embargo, en la unión anorrectal el tumor más frecuente es el carcinoma de células escamosas y en menor medida los carcinomas cloacogénico y melanomas.

Existen otros tipos de tumores en el intestino pero son mucho menos frecuentes, como son el carcinoide de colon, el linfoma y el melanoma.³¹

5.6 CLASIFICACIÓN DEL CCR

Existen dos tipos de clasificación del CCR, la clasificación Astler Coller y la clasificación TNM.

LA CLASIFICACIÓN ASTLER COLLER O DUKES MODIFICADO

Se divide en 4 estadios:

- Estadio A: el CCR se limita a la mucosa-submucosa. Es la forma más curable. La mucosa no tiene posibilidad de invadir los vasos linfáticos y la supervivencia a los cinco años es del 90-97%.
- Estadio B: nunca existe afectación de los ganglios linfáticos. Se diferencian tres estadios: B1 si hay afectación hasta capa muscular pero no la sobrepasa, B2 si la afectación llega hasta la serosa y B3 si hay invasión a órganos vecinos. La supervivencia a cinco años es del 63-78%.
- Estadio C: tiene adenopatías positivas, es decir, existe afectación ganglionar. De la misma manera que en el estadio B, se divide en tres estadios: C1 si hay afectación hasta capa muscular, C2 si existe afectación hasta serosa y C3 si hay afectación de órganos vecinos. La supervivencia a cinco años es del 56-26%.
- Estadio D: tiene metástasis a distancia. La supervivencia a cinco años se reduce al 3%.

Existen equivalencias entre ambas clasificaciones correspondiendo así los estadios A1 y B1 de la clasificación de Astler Coller al estadio I de la clasificación TNM, los estadios B2 y B3 al estadio II, el estadio C al III y el estadio D al IV.^{29,35}

LA CLASIFICACIÓN TNM

La clasificación TNM, es la más usada en la actualidad. En ella, T corresponde al tumor primario, N corresponde a los ganglios linfáticos regionales y M equivale a las metástasis a distancia:

- Estadio 0: el tumor se limita a la mucosa y por ello se le denomina carcinoma in situ. Si se extirpa el pólipo el cáncer desaparece.
- Estadio I: corresponde a los tumores clasificados como T1 y T2. Los tumores que llegan a invadir la submucosa son T1 y los tumores que llegan hasta la muscular propia son T2. La probabilidad de supervivencia a los cinco años alcanza el 95-100%.
- Estadio II: si el tumor corresponde a un T3, que es la invasión de la subserosa o más allá, pero sin afectación de otros órganos, se corresponde al estadio IIA. Si el tumor corresponde a un T4, que consiste en que el tumor llega al peritoneo e invade otros órganos, se corresponde al estadio IIB. La supervivencia a los cinco años es de 70-85%.
- Estadio III: existe afectación linfática ganglionar. Se diferencian en IIIA si hay metástasis de 1 a 3 ganglios linfáticos regionales y es T1 o T2. En IIIB si hay metástasis de 1 a 3 ganglios linfáticos regionales y es T3 o T4. Y en IIIC si hay metástasis de 4 o más ganglios linfáticos regionales sea cual sea la T. La supervivencia a los cinco años se reduce al 50-70%.

- Estadio IV: cuando hay metástasis a distancia con cualquier T y cualquier N. La supervivencia a cinco años se reduce al 5-10%.³⁸⁻⁴¹

Estadio 0	Tis	NO	MO
Estadio I	T1-2	N0	M0
Estadio IIA	T3	N0	M0
Estadio IIB	T4	N0	M0
Estadio IIIA	T1-2	N1	M0
Estadio IIIB	T3-4	N1	M0
Estadio IIIC	Cualquier T	N2	M0
Estadio IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

Tabla 1: Estadios según la clasificación TNM. Supervivencia y esperanza de vida del cáncer colorrectal [Internet]. AECC. 2020 [citado 18 marzo 2020]. Disponible en: <https://www.aecc.es/cancer-colon/evolucion-cancer>.

Las vías de diseminación más frecuentes del CCR son la linfática, la hematógena y por contigüidad. La diseminación linfática habitualmente sigue un orden anatómico ascendente a través de los ganglios que acompañan a los vasos cólicos. Alrededor del 40% de los casos presentan afección ganglionar en el momento del diagnóstico. La diseminación hematógena ocurre a través de los vasos cólicos y por el drenaje venoso portal que llega al hígado (órgano más frecuentemente afectado por metástasis en el CCR). Sin embargo, los tumores del tercio inferior del recto drenan en la vena cava inferior, por lo cual pueden causar metástasis pulmonares, óseas, cerebrales, etc. La diseminación por contigüidad consiste en la invasión y/o fistulización de órganos vecinos como asas intestinales, vejiga urinaria, vagina, etc. El peritoneo no suele verse afectado pero en el caso que lo sea, el pronóstico es muy malo.³⁹

El pronóstico de los pacientes con CCR está relacionado en su mayor parte por la estadificación del tumor en el momento del diagnóstico. Además, existen algunos factores de mal pronóstico: obstrucción o perforación intestinal, CEA preoperatorio elevado (mayor de 5ng/ml), menos de 12 ganglios linfáticos examinados, invasión de órganos adyacentes e histología de riesgo (tumor poco diferenciado, coloide, células en anillo de sello, 50% componente mucinoso, aneuploidía celular e invasión vasculolinfática).⁴⁰

5.8 TRATAMIENTO

La mayor parte de los tumores de colon son resecables de entrada y por lo tanto, el tratamiento debe de ser de inicio la resección quirúrgica. Si el tumor se ha clasificado como T4, N+ o T3N0 con factores de mal pronóstico está indicado la quimioterapia postoperatoria ya que ha demostrado un aumento de la supervivencia.

En el caso de presentar metástasis, carcinomatosis o enfermedad irreseccable, debe de abordarse de forma multidisciplinar con los servicios de Oncología médica y

radioterápica. En el mejor de los escenarios el tratamiento quimioterápico neoadyuvante consigue convertir dicha neoplasia en resecable y será entonces cuando se podrá realizar una cirugía de rescate.

El cáncer de recto tiene un tratamiento diferente. Si se trata de una neoplasia clasificada como T0-T1 se planteará una resección local por vía transanal. En el caso de ser T2 se realizará una cirugía radical. Y si es un estadio II (T3-T4) o III (N+) se tratará con quimioterapia y radioterapia neoadyuvante, tras ocho semanas se realizará la cirugía radical y se completará el tratamiento con quimioterapia postoperatoria.^{27,42,43}

ENDOSCOPIA

El tratamiento endoscópico será suficiente en los casos de CCR clasificados como A o T1. En ellos el tumor se limita a la mucosa-submucosa. Se debe comprobar que hay signos de buen pronóstico, es decir, que el tumor está bien diferenciado y no invade vasos o nervios. De esta forma se evita una cirugía a pacientes añosos con comorbilidades.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico, la exéresis del tumor primario y de los ganglios linfáticos, es el tratamiento de elección ya que es el único curativo. Se recomienda analizar al menos 12 ganglios. Hay una nueva técnica, llamada sistema Osna, que permite comprobar si hay microinvasiones en los ganglios linfáticos que drenan el tumor.

La cirugía laparoscópica ha demostrado tener ventajas en cuanto a una recuperación postoperatoria más precoz, menor tiempo hospitalario, menores complicaciones y por ello, una reducción de mortalidad global con resultados oncológicos semejantes. Por estas razones la mayoría de pacientes se operan por vía laparoscópica.

Se recomienda a todos pacientes a los que se les va a intervenir de cirugía digestiva oncológica mayor una inmunonutrición o farmaconutrición preoperatoria durante 5-7 días previos a la intervención. Consiste en una asociación de arginina, glutamina, ácidos grasos poliinsaturados omega3, nucleótidos y micronutrientes antioxidantes como las vitaminas E y C. Estos sustratos tienen propiedades nutricionales, inmunológicas y hormonales. En los pacientes con desnutrición preoperatoria, lo que es habitual en pacientes oncológicos, debe continuarse en el postoperatorio durante una semana o hasta la reanudación de la alimentación oral, asegurando al menos el 60% de las necesidades nutricionales.

La preparación mecánica del colon mediante la administración de laxantes ha sido un tema controvertido en los últimos años. Sin embargo, recientes estudios han demostrado que la administración de profilaxis antibiótica oral (pantomicina y neomicina) asociada a la preparación mecánica reduce el riesgo de infección de herida quirúrgica colorrectal.

Siempre está recomendada la profilaxis antibiótica intravenosa en todos los pacientes que vayan a ser sometidos a cirugía colorectal. Se debe administrar 30 minutos antes de la intervención y cada 2 horas durante la operación.

La prevención tromboembólica también es importante en estas cirugías ya que se estima un riesgo del 35% con un 3% de embolias pulmonares mortales. Por ello se

requiere de la colocación de medias antitrombóticas y de la inyección de heparina de bajo peso molecular a dosis altas si no hay insuficiencia renal.

La extensión de la resección del colon debe corresponder al drenaje linfo-vascular de la localización del tumor. Por ello la técnica es diferente dependiendo de dónde se localice el tumor.

En el cáncer de ciego y colon ascendente se realiza una hemicolectomía derecha con ligadura central de los vasos ileocólicos y cólicos derechos.

En el cáncer de ángulo hepático o colon transversal proximal la hemicolectomía derecha se debe extender con ligadura del pedículo central de los vasos cólicos medios.

En el cáncer de colon trasverso distal o en el ángulo esplénico se practica una colectomía subtotal, incluyendo la ligadura de la arteria cólica izquierda, con anastomosis íleo cólica al colon izquierdo, o una hemicolectomía izquierda extendida con ligadura de la arteria mesentérica inferior y de la rama izquierda de la arteria cólica media, con anastomosis colorrectal.

En el cáncer de colon descendente se opta por la hemicolectomía izquierda. La resección incluye el colon transversal izquierdo, el colon descendente y el sigma hasta el promontorio sacro, con ligadura central de la arteria mesentérica inferior y anastomosis colorrectal.

En los tumores de zonas limítrofes entre dos pedículos, por ejemplo el ángulo hepático y el ángulo esplénico, es necesario realizar linfadenectomía extendida con ligadura central de ambos pedículos.

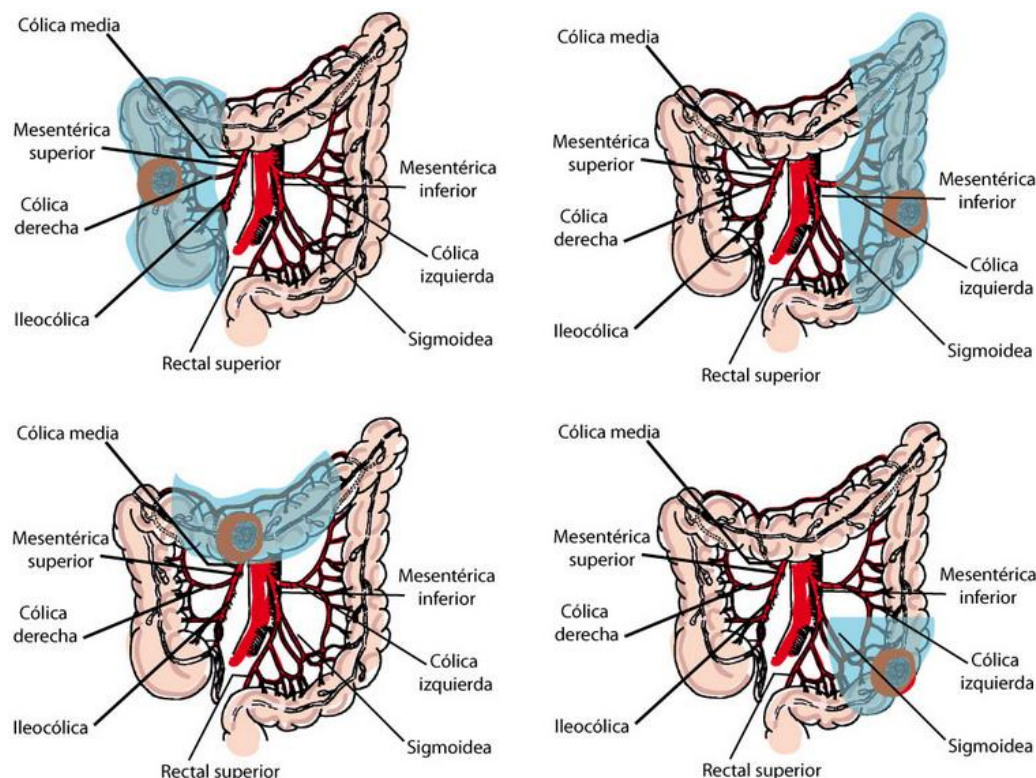


Fig 16. Tipos de cirugías según localización neoplásica. Granados M, Arrieta O, Cantú D. Oncología y cirugía. Bases y principios. 1ªed. México: Editorial Manual Moderno; 2013.

En el cáncer de recto el tipo de cirugía dependerá de la distancia del tumor al margen anal. Se podrán realizar como técnicas quirúrgicas la resección anterior, la resección por vía transanal o la amputación abdominoperineal de Miles.

La obstrucción intestinal por el tumor se trata colocando una prótesis autoexpandible, siempre que sea posible, programando en un segundo tiempo la cirugía.

Si existe perforación se debe realizar una cirugía de urgencia con la técnica de Hartmann (colostomía terminal).

A los cánceres de colon T4, que son los que tienen afectación de estructuras vecinas o perforación al peritoneo visceral, se les considera tumores locamente avanzados. En ellos la recomendación es la resección en monobloque. Además, la manipulación del tumor debe ser muy cuidadosa para evitar la iatrogenia y generar una carcinomatosis peritoneal.^{36,42-45}

QUIMIOTERAPIA

La quimioterapia está indicada en todos los pacientes con neoplasias de estadio B2 y C en la clasificación de Astler Coller o estadios III-IV según la clasificación TNM.

La combinación clásica consiste en 5 fluorouracilo más levamisol; o 5 fluorouracilo más ácido folínico. Se dan 6 meses de tratamiento quimioterápico antes de la cirugía.

Los estadios III se tratan con nuevas moléculas como oxaliplatino, irinotecan, capecitabina. Lo más empleado es la combinación de fármacos llamada FOLFOX, que son las siglas de sus componentes (FOL de ácido folínico; F de fluorouracilo y OX de oxaliplatino). Este último componente se puede cambiar por irinotecan y el compuesto pasa a llamarse FOLFIRI. El irinotecan es un inhibidor de la topoisomerasa I, por lo que impide la replicación del ADN, razón por la cual afecta a las células tumorales. La principal toxicidad es gastrointestinal y hematológica. En caso de recurrencias habría que utilizar el tratamiento que no se hubiera usado previamente (por ejemplo si ya se ha tratado con FOLFIRI, se trataría de nuevo con FOLFOX y viceversa) y se añadirían antiangiogénicos. Los antiangiogénicos forman parte de las terapias moleculares que reducen la progresión en un 25% y aumentan la supervivencia en un 16% a los 6-12 meses. Los más usados son el cetuximab que es un anti EGFR, inhibidor del receptor del factor de crecimiento epidérmico y el bevacizumab que es un anti VEGF, inhibidor del factor de crecimiento endotelial vascular. Se administra siempre primero el cetuximab. Si funciona bien significa que el paciente no presenta la mutación K-Ras (50% de los casos). Si funciona mal se da bevacizumab, que es efectivo independientemente si el paciente posee la mutación o no.

Para saber si el tratamiento que se da es efectivo se usa el nuevo avance del OncoBEAM. Se trata de una biopsia líquida que permite detectar la presencia de fragmentos genéticos en la sangre de mutaciones del tumor y nos permite prevenir la recurrencia.^{27,29,39}

RADIOTERAPIA

Se realiza de forma neoadyuvante junto a la quimioterapia (capecitabina vía oral) en el cáncer de recto en estadios II y III. En este orden se ha demostrado la reducción de tasas de recurrencia a nivel local. No es útil en el cáncer de colon.^{27,29,39}

5.9 SEGUIMIENTO

Hay bastante controversia sobre el número de visitas, qué pruebas utilizar y si estas estrategias tienen impacto sobre la supervivencia. Con varios estudios incluyendo meta-análisis, se han desarrollado guías de práctica clínica que han demostrado que el seguimiento de estos pacientes es útil.⁴⁶

El seguimiento postoperatorio del CCR permite comprobar la evolución, llevar a cabo tareas de medicina preventiva como consejos dietéticos o sintomatología derivada del tratamiento y detectar lo antes posible las recurrencias sin ocasionar prácticamente molestias a los pacientes.⁴⁷

El CEA ha demostrado ser el primer indicador de recidivas. La mayoría de estas ocurren en los tres primeros años, por lo que los controles serán más cercanos.

Para el seguimiento de CCR de estadios 0-I se realizará una exploración clínica y la determinación de CEA anualmente durante cinco años. Además se realizará una colonoscopia cada cinco años.

Sin embargo, el seguimiento de CCR de estadios II-III será más cercano. Se realizarán exploraciones clínicas y determinaciones de CEA cada 3 meses durante el primer año, y tras ello se espaciarán cada 6 meses. También se realizará una ecografía o una tomografía computarizada de abdomen (en el cáncer de recto se incluirá el tórax y la pelvis) anualmente durante 5 años. La colonoscopia anual durante los primeros cinco años tampoco debe de faltar; después de este periodo se espaciarán cada cinco años.⁴⁶

5. 10 SCREENING Y PREVENCIÓN

El conocer la historia natural y los factores patogénicos implicados en el CCR ha permitido la instauración de programas preventivos.

La profilaxis primaria consiste en evitar su aparición evitando el consumo de alcohol y tabaco, moderando el consumo de grasas insaturadas, de carnes rojas o procesadas e incentivando al ejercicio para evitar el sobrepeso y la obesidad. También pertenecen a este grupo medidas como la profilaxis quirúrgica de los familiares mayores de 20 años que padecen poliposis adenomatosa familiar (proctocolectomía total con anastomosis ileoanal y construcción de reservorio ileal en J) ya que se transmite en el 100% de los casos. Sin embargo, en el síndrome de Lynch no está justificada la profilaxis quirúrgica del colon.

El objetivo de la profilaxis secundaria es detectar los casos de CCR de la manera más precoz posible, y para ello se han instaurado programas de cribado poblacional. Se usan diferentes técnicas como la sangre oculta en heces anual o bienal, la sigmoidoscopia cada 5 años, la sangre oculta en heces con sigmoidoscopia cada 5 años, la colonoscopia virtual, la colonoscopia cada 10 años o el test de detección de ADN en heces que se está poniendo en marcha. De todas ellas, la más empleada a nivel mundial es la sangre oculta en heces, que antes se hacía con el test de sangre oculta en heces de guayaco, pero la preparación era complicada e incómoda para el paciente y tenía baja sensibilidad. Por ello, en la actualizada se usa el test inmunológico de hemoglobina humana en heces o en inglés "FIT". Este test detecta hemoglobina humana incluso en una muestra pequeña, no hay que hacer preparación previa y no existen restricciones

dietéticas los días previos. En caso de salir positivo es necesario continuar el estudio con una colonoscopia. La colonoscopia tiene ciertas ventajas como que requiere solo un test para screening y tratamiento y se prefiere porque tan solo son necesarios uno o dos procedimientos en toda la vida. Sin embargo es una prueba más cara e invasiva que el FIT. Los pacientes de edad avanzada tienen mayor riesgo de perforación y hemorragia. El problema de la sigmoidoscopia es que solo comprueba el colon izquierdo que es dónde se desarrollan la mayoría de tumores, pudiendo escapar alguno.^{47,48}

En España, para la población de riesgo medio que comprende a los individuos mayores de 50 años sin antecedentes personales ni familiares de CCR o adenomas, se les realiza una determinación de sangre en heces que si sale negativa se repetirá de forma bienal, pero que si sale positiva se les recomendará la realización de una colonoscopia. Sin embargo, los cribados son más intensivos en la población que pertenece al grupo de riesgo alto por tener antecedentes de adenomas o CCR o síndromes hereditarios o antecedentes de CCR familiar (de primer grado o de segundo grado con más de dos familiares afectados). En estas personas se recomienda realizar una colonoscopia a partir de los 40 años o 10 años antes del antecedente familiar, y repetir cada 5 años. Si el familiar tuvo CCR con más de 60 años, se empezaría el cribado de la población normal con la excepción de que comenzarían a los 40 años y no a los 50 como el resto. En estas colonoscopias pueden encontrarse diferentes hallazgos que harán que el seguimiento sea más o menos estrecho. Si es normal o se evidencian pólipos hiperplásicos, el próximo seguimiento se retrasa 10 años. Si hay 1 o 2 pólipos tubulares de menos de 1 cm el próximo control será en 5 años. Si hay tres o más pólipos, de los cuales alguno de ellos es vellosos o mide más de 1 cm, el siguiente control es a los 3 años. Finalmente, en caso de que la resección sea incompleta, se cita en menos de 3 meses.⁴⁹

La profilaxis terciaria tiene como objetivo mejorar el pronóstico del paciente en la medida de lo posible cuando este ya ha sido diagnosticado de CCR. Para ello, se realiza un seguimiento durante al menos 5 años después del tratamiento.^{49,50}

6. DISCUSIÓN

El cáncer colorrectal es el cáncer más frecuente en occidente si no se tiene en cuenta el sexo. Los casos crecen de manera exponencial a partir de los 50 años de edad. Por ello en España se lleva a cabo un programa de cribado. Hay diferentes técnicas, pero la más usada es la sangre oculta en heces bienal. Si esta es positiva, se sigue estudiando al paciente mediante colonoscopia y toma de biopsias.⁴⁴ Es así como se detectó la neoplasia que presenta nuestro paciente (63 años).

La patogenia del CCR es conocida y aunque hay tres posibles vías de carcinogénesis, la más común es la vía supresora o de inestabilidad cromosómica. Esta vía consiste en la sucesión de mutaciones de genes supresores de tumores y oncogenes que hacen que un epitelio normal se transforme en adenoma y este, finalmente, pueda malignizarse. Estas mutaciones son somáticas, es decir, no se heredan, por lo que, en la mayoría de los casos, el 70%, los pacientes con CCR no tendrán historia de antecedentes familiares.²⁷ Así ocurría en nuestro paciente.

Sin embargo, ese 30% de pacientes restantes sí que pertenecen a los casos de CCR hereditario, el cual aparece precozmente y es más agresivo. El síndrome de Lynch es el CCR hereditario más frecuente y se diagnostica con los criterios de Amsterdam o de Bethesda.³³ A estos pacientes se les considera de alto riesgo y se les lleva un seguimiento y un programa de cribado más cercano y continuado.

La clínica depende en gran medida del estadio y la localización en la que se encuentre el tumor. Si este se sitúa en el ciego o el colon derecho predomina la anemia microcítica e hipocrómica que lleva consigo astenia, mareos y sensación de falta de aire. Las neoplasias que se encuentran en colon izquierdo, que son las más frecuentes, se manifiestan con rectorragia roja y alteración del ritmo deposicional. Por último, en el recto-sigma se puede producir un síndrome anorrectal, con urgencia deposicional, diarrea con moco o sangre, tenesmo, y expulsión de heces acintadas.²⁷ El CCR de nuestro paciente se encontraba en el colon izquierdo pero tan solo padecía de dolor abdominal difuso, por lo que no coincide con la literatura. También es cierto que se le diagnóstico gracias al programa de cribado, y la mayoría de pacientes en los que el diagnóstico se realiza de esta forma se encuentran asintomáticos.³⁵

Ante la sospecha de CCR por positividad de sangre oculta en heces o por sintomatología, es necesario realizar la historia clínica, una buena exploración física y una colonoscopia con toma de biopsias. Este fue el procedimiento que se realizó en nuestro paciente diagnosticándole un adenocarcinoma medianamente diferenciado con ulceración superficial entre 64 y 75 cm desde el ano.

Para el estudio de extensión se pueden utilizar diferentes pruebas de imagen aunque la más completa y usada es la tomografía computarizada toracoabdominal.²⁹ En nuestro paciente se realizó y se observaba el extenso proceso neoplásico localmente avanzado con múltiples adenopatías pericolónicas izquierdas de aspecto patológico, además de un aneurisma fusiforme de aorta abdominal infrarrenal.

El tratamiento quirúrgico, con la exéresis del tumor primario y de los ganglios linfáticos es el tratamiento de elección ya que es el único curativo. En el cáncer de ciego y colon ascendente se realiza una hemicolectomía derecha con ligadura central de los vasos ileocólicos y cólicos derechos. En el cáncer de ángulo hepático o colon transversal proximal la hemicolectomía derecha se debe extender con ligadura del pedículo central de los vasos cólicos medios. En el cáncer de colon transversal distal o en el ángulo esplénico se practica una colectomía subtotal, incluyendo la ligadura de la arteria cólica izquierda, con anastomosis íleo cólica a colon izquierdo, o una hemicolectomía izquierda extendida con ligadura de la arteria mesentérica inferior y de la rama izquierda de la arteria cólica media, con anastomosis colorrectal. En el cáncer de colon descendente se opta por la hemicolectomía izquierda; la resección incluye el colon transversal izquierdo, el colon descendente y el sigma, hasta el promontorio sacro, con ligadura central de la arteria mesentérica inferior y anastomosis colorrectal.³⁶ El abordaje laparoscópico cursa con un mejor postoperatorio, un menor porcentaje de íleo paralítico y menor tiempo de hospitalización, con unos resultados oncológicos similares a la laparatomía.⁴⁴ La cirugía fue realizada por vía laparoscópica, tal y como está actualmente indicado aunque aun así, nuestro paciente sufrió el sexto día un íleo paralítico.

El estadiaje del CCR se realiza mediante la clasificación de Astler Coller o la clasificación TNM.³⁹ Basándonos en esta última, el estadiaje de nuestro caso fue un T3N0M0.

Para el seguimiento de los pacientes es muy útil el marcador tumoral CEA, incluyendo también técnicas de imagen como la tomografía computarizada y la colonoscopia. En el seguimiento en Consultas Externas el paciente permanece asintomático al año de la intervención quirúrgica, presentando normalidad en los valores de CEA, TAC abdominal sin signos ni de recidiva ni de extensión a distancia, y estudio endoscópico sin alteraciones.

7. CONCLUSIONES

1. El CCR es el cáncer más frecuente en occidente sin tener en cuenta el sexo, existiendo un incremento exponencial en la población que se acerca a los 50 años de edad, hecho que ha condicionado la creación de un programa de cribado.
2. La mayoría de CCR son de origen espontáneo, generados por la vía de inestabilidad cromosómica.
3. El CCR hereditario se genera por la vía de inestabilidad microsátelite. Hay múltiples enfermedades que se pueden clasificar por la existencia de poliposis o no. El síndrome de Lynch es el CCR hereditario más frecuente.
4. La clínica depende en gran medida del estadio y la localización en la que se encuentre la neoplasia.
5. Entre las pruebas diagnósticas y de seguimiento indicadas se encuentran la colonoscopia, el TAC toracoabdominal y la analítica sanguínea con el marcador tumoral CEA.
6. El único tratamiento curativo es el quirúrgico, que normalmente se realiza por vía laparoscópica. En función del estadiaje pre y postoperatorio puede estar indicado el tratamiento neoadyuvante o adyuvante con radioterapia y quimioterapia.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y fisiología. 6ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010.
2. Pai R, Kang G. Microbes in the gut: A digestable account of hostsymbiont interactions. Indian J Med Res. 2008; 128:587-594.
3. Guyton. Tratado de Fisiología Médica. 11ª ed. Madrid: Elsevier; 2006.
4. Long C. Lo esencial en el aparato digestivo. 2ª ed. Madrid: Elsevier; 2004.
5. Le Vay D. Anatomía y fisiología humana. 2ª ed. Barcelona: Paidotribo; 2004.
6. Rouvière H, Delmas A. Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional. Vol 2. 11º ed. Barcelona: Elsevier; 2005.
7. Moore KL, Arthur FD. Anatomía con orientación clínica. 4º ed. Madrid: Paramericana; 2002.
8. SzereSzwSkI J. Anatomía quirúrgica del colon. Sacd. 2009; 300:1-6.
9. Tortora G, Nielsen M. Principios de anatomía humana. 12ª ed. Grupo Guanabara Koogan; 2000.
10. Moore KL, Persaud TVN, Torchia MG. Sistema alimentario. Embriología Clínica. 10ª ed. Barcelona: Elsevier; 2016.
11. Sadler TW. Aparato digestivo. Langman Embriología Médica. 13ª ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2013.
12. Richard LD, Wayne V, Asdam WM. Gray Anatomía para Estudiantes. 1ª ed. Madrid: Elsevier; 2005.
13. Schünke M, Schulte E, Prometheus SU. Texto y Atlas de Anatomía. 2ª ed. Madrid: Panamericana; 2012.
14. Satheesha B, Shetty SD, Sirasanagandla SR et al. Concurrent variations of celiac and superior mesenteric arteries. 2018;16(64):345-347
15. Xiao Y, Lu JY, Xu L et al. Clinical anatomy study of superior mesenteric vessels and its branches. Zhonghua Wai Ke Za Zhi. 2019;57(9):673-680
16. Netter FH. Atlas de Anatomía Humana. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2007.
17. Fry RD, Mahmoud NN, Maron DJ. Colon y recto. Sabiston tratado de cirugía. Fundamentos quirúrgicos de la práctica quirúrgica moderna. 19ª ed. Barcelona: Elsevier; 2013.
18. Schemann M, Neunlist M. The human enteric nervous system. Neurogastroenterol Motil. 2004; 16(1):55-59.
19. Olsson C, Holmgren S. The control of gut motility. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol. 2001; 128(1):481-503.
20. Romero O, Frank N, Cervantes R et al. Sistema nervioso entérico y motilidad gastrointestinal. Acta Pediatr Mex. 2012; 33(4):207-214.
21. Mazzone A, Farrugia G. Evolving Concepts in the Cellular. Control of Gastrointestinal Motility Neurogastroenterology and Enteric Sciences. Gastroenterol Clin N Am. 2007; 36:499-513.
22. Welsch U. Histología Sobotta. 2ª ed. Madrid: Paramericana; 2009.
23. Ross M, Wojciech P. Histologia: texto y atlas color con biología celular y molecular. 6ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2013.
24. Las cifras del cáncer en España [Internet]. SEOM. 2020 [citado 12 marzo 2020]. Disponible en: <https://seom.org/dmccancer/cifras-del-cancer/>.

25. Incidencia y mortalidad de cáncer colorrectal en España en la población entre los 50 y 69 años [Internet]. Observatorio del cáncer de la AECC. 2018 [citado 12 marzo 2020]. Disponible en: <https://www.aecc.es/sites/Informe-incidencia-colon>.
26. Rubio N, López J, Echevarría C et al. Cinco años de experiencia en la cirugía del cáncer de colon. Medisur. 2014; 2(3):18-21.
27. Balaguer F, Piñol V, Castells A. Cáncer colorrectal. En: Montoro M; García JC. Gastroenterología y hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2ªed. Madrid: Jarpay Editores; 2012.
28. Ottavio G, Wulfson A, Rojman J. Carcinogénesis colorrectal. Nuevas perspectivas e implicancias clínicas para su detección. Rev Med Rosario. 2014; 80:63-74
29. Cervantes A, Chirivella I, García-Granero E. Cáncer de colon y recto: conceptos actuales en la patogenia, diagnóstico precoz, estudio de extensión, pronóstico y tratamiento. Rev med univ Navarra. 2003; 47(1): 64-68.
30. Hano OM, Wood L, Galbán E et al. Factores de riesgo para el cáncer colorectal. Rev cubana med. 2011; 50(2):118-132.
31. Bresalier RS, Ho SB. Colorectal cancer. En: Scheppach W, Bresalier R, Tytgat G. Gastrointestinal and liver tumors. 1ªed. Berlin: Springer- Verlag; 2004.
32. Martínez CI, Pérez LF, Baquero D et al. Cáncer colorrectal hereditario no asociado a poliposis o síndrome de Lynch. Rev Colomb Cir. 2019 32(4):297-03.
33. Syngal S, Brand R, Church J et al. ACG clinical guideline: genetic testing and management of hereditary gastrointestinal cancer syndromes. Am J Gastroenterol. 2015; 110(2): 223-262.
34. Torres A, Aragón A, Barrera M et al. Cáncer colorrectal hereditario no polipósico, síndrome de Lynch. Caso clínico. Rev Gastroenterol Mex. 2006; 71(3):312-315
35. Perez P, Fernández C. Guía de manejo de cáncer de colon hereditario no polipósico. SEOM; 2006
36. Cáncer colorrectal. Una guía práctica [internet]. AECC. 2002. [citado el 20 de marzo 2020]. Disponible en: [www.aecc.es. Guía-cancer-colorrectal](http://www.aecc.es/Guia-cancer-colorrectal).
37. Ortiz H. Cirugía colorrectal. Guías clínicas de la asociación española de cirujanos. Sección coloproctología. 2ªed. Pamplona: ed Aran; 2011.
38. Motta GA, Alonso E, Lozano G et al. La evaluación del cáncer colorrectal por tomografía computarizada multidetector. Rev Gaceta Mex Oncología. Ed: Elsevier. 2011; 10(5):252-264.
39. Mehave M. Cáncer colorrectal. Rev Medwave. 2005; 5(1):25-31.
40. Burguete A, Zabalza J, Ibiricu L et al. Estadificación prequirúrgica del cáncer de recto mediante RM y correlación radiopatológica. Anales Sis San Navarra. 2011; 34(2):167-174.
41. Supervivencia y esperanza de vida del cáncer colorrectal [Internet]. AECC. 2020 [citado 18 marzo 2020]. Disponible en: <https://www.aecc.es/cancer-colon/evolucion-cancer>.
42. Parrilla P, Landa JI. Cirugía AEC. Asociación Española de Cirujanos, 2ªed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.
43. Lledó S. Guía clínica de la Asociación Española de Cirujanos. Cirugía colorrectal. Ediciones Arán; 2000.
44. Pirlet I, Mercier N, Fabre JM. Tratamiento quirúrgico del cáncer de colon izquierdo. EMC Técnicas quirúrgicas. Aparato digestivo. 2014; 30(1):1-11

45. Granados M, Arrieta O, Cantú D. Oncología y cirugía. Bases y principios. 1ªed. México: Editorial Manual Moderno; 2013.
46. Navarro M, Piulats JM. Seguimiento del cáncer colorrectal. Elsevier. 2003;73(1):58-62.
47. Bruinvels DJ, Stiggelbout AM, Kievit J et al. Follow-up of patients with colorectal cancer. A meta-analysis. Ann Surg. 1994;219:174-82.
48. Levin B, Lieberman DA, McFarland B et al. Screening and surveillance for the early detection of colorectal cancer and adenomatous polyps: a joint guideline from the American Cancer Society, the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer, and the American College of Radiology. Gastroenterology. 2008;134:1570-95.
49. Cubiella J, Marzo M, Mascort JJ et al. Asociación española de gastroenterología: Guía de la práctica clínica. Diagnóstico y prevención del cáncer colorrectal. Actualización 2018. Gastroenterol Hepatol. 2018;41(9):585-596.
50. Atkin WS, Valori R, Kuipers EJ. European guidelines for quality assurance in colorectal cancer screening and diagnosis. 1ªed. Colonoscopic surveillance following adenoma removal. Endoscopy. 2012;44(3):151-63.