

PRODIGA

Cáncer Colo-Rectal y Pólipos Colónicos



PRODIGA

PROgrama para la **DI**fusión de la
GAstroenterología

Cáncer Colo-Rectal y Pólipos Colónicos

Páginas WEB consultables relacionadas con Cáncer Colo-Rectal y Pólipos Colónicos.

- National Cancer Institute (www.nci.nih.gov)
- People Living With Cancer: The official patient information website of the American Society of Clinical Oncology (www.plwc.org/portal/site/PLWC)
- National Comprehensive Cancer Network (www.nccn.org/patients/patient_gls.asp)
- American Cancer Society (www.cancer.org)
- National Library of Medicine (www.nlm.nih.gov/medlineplus/healthtopics.html)
- The American Gastroenterological Association (www.gastro.org)
- The American College of Gastroenterology (www.acg.gi.org)

Autores

Dr. Calixto Cifuentes,
Dr. Raul Arocha,
Dr. Hans Rommer,
Dra. Elena Pestana,
Dr. José Manuel Piña,
Dra. Ileana Gonzales,
Dra. Gabriela Sosa,
Dr. Miguel Garasini,
Dr. Roberto León,
Dra. Maribel Lizarzabal,
Dr. Raul Monserrat,
Dr. Alfredo Suarez,
Dra. Maria Nery Mazzara,
Dra. Gloria Urquiola,
Dr. José Ramón Poleo,
Dra. Gisela Romero,
Dra. Maritza Serizawa,
Dra. Margarita Vasquez,
Dra. Frella Villasmil

Patrocinantes

Laboratorios Galeno-La Santé
Laboratorios Dollder
Laboratorios Astra-Zeneca
Laboratorios Vivax
Laboratorios Elmor

Aclaratorias

Esta carpeta fue elaborada independientemente de cualquier influencia o control de parte de las Empresas Patrocinantes del Programa

La Sociedad Venezolana de Gastroenterología no se hace responsable del uso distinto o inapropiado del Programa que derive en injuria o daños a personas o propiedades.

Debido al rápido avance de la ciencia médica, la Sociedad recomienda realizar la actualización de los métodos diagnósticos o terapéuticos recomendados de considerarlo conveniente a criterio del expositor.

Cáncer Colo-Rectal y Pólipos Colónicos

Resumen

Epidemiología

En USA se registran 148.610 nuevos casos por año (Colon:106.680, Recto:41.922) y 55.000 muertes por año, siendo la 2da causa de mortalidad por Cáncer es ese país¹.

Incidencia

- Raro en menores de 40 años y el 90% de los casos ocurren después de los 50 años². Cada vez mas se aprecia una mayor incidencia de Cáncer en Hemicolon Derecho³. Mundialmente las mayores incidencias se observen en USA Australia y Europa Occidental y las menores en los países en desarrollo que pudieran explicarse por las diferencias en la dieta, ambientales y la susceptibilidad genética⁴. CCR esporádico no familiar, representa el 93-97% de todos los casos.

Factores de Riesgo

Los Factores ambientales y genéticos son los más determinantes, entre los cuales se mencionan:

- Historia personal o familiar de Cáncer o Adenomas de Colon
- Enfermedad Inflamatoria de Colon tiene un riesgo de 5-15 veces mayor que la población en general para CCR⁵
- Diabetes Mellitus y Resistencia a la Insulina siendo el riesgo de CCR 30 % mayor en diabéticos que en no diabéticos
- Colectectomía aumenta el riesgo de CCR en Colon Proximal⁶
- Consumo de Alcohol aumenta el riesgo de CCR probablemente por la interferencia en la absorción de Folato.
- Obesidad conlleva un riesgo de 1.5 veces más que en los no obesos⁷
- Otros Factores son: Fumar Cigarrillos, Anastomosis Uretero-Colónica, Acromegalia, consumo de carnes rojas, consumo de café, Radiación por Ca de Próstata⁸, Esófago de Barret⁹, HIV¹⁰

Factores Protectores

Entre los cuales se han identificado:¹¹

- La dieta rica en frutas y vegetales se cree que tiene efecto protector por los antioxidantes¹²
- La ingesta de Fibra en la dieta aunque es controversial, la Asociación Americana de Gastroenterología recomienda doblar la ingesta de fibras norma les en los alimentos para una reducción del riesgo en un 40%¹³
- El Acido Fólico (400 mg/día) para algunos reduce el riesgo de CCR (riesgo relativo: 0.25)¹⁴, otros sugieren que es el Folato de las dietas el que tiene el efecto protector¹⁵
- La ingesta de Vitamina B6 tiene efecto inversamente proporcional en el riesgo de CCR¹⁶
- El Suplemento de Calcio en la dieta es recomendado por el Colegio Americano de Gastroenterología para la prevención primaria y secundaria de los Adenomas de Colon¹⁷
- La ingesta de Magnesio parece tener una asociación inversa con el CCR¹⁸
- Actividad Física se relaciona con menor riesgo de CCR¹⁹
- ASA y otros AINES se relacionan con menor incidencia de CCR²⁰
- Terapia de reemplazo hormonal en algunos estudios ha reducido la incidencia²¹
- El uso de Estatinas y Antioxidantes no tienen suficiente evidencia en la incidencia del CCR

Cancer Colorectal Hereditario no polipósico (CCRHNP)

También llamado Síndrome de Lynch, es autosómico dominante y representa el 2-6% de los ADC de Colon , con edad promedio de aparición de 48 años pero desde tan temprano como a los 20 años, siendo predominante en Hemicolon Derecho²², y un 10% asociados a Tumores Sincrónicos o Metacrónicos. Alta incidencia de Tumores Extracolónicos (60% de las mujeres desarrollan Cáncer de Endometrio)²³

Seguimiento del CCRHNP

- Pruebas genéticas a los pacientes y sus familiares
- Colonoscopia cada 1-3 años desde los 20 hasta los 25 años²⁴

- Exámenes Ginecológicos Completos (US transvaginal, Citología y Evaluación Clínica) anuales desde los 25 hasta los 55 \ años²⁵
- Endoscopia Digestiva Superior periódica desde los 30 años²⁶
- Examen de Orina y Citología de Orina anual desde los 25 años
- Examen Anual de la piel
- La Histerectomía Total Profiláctica es controversial

Poliposis Adenomatosa Familiar (PAF)

Esa caracterizada por la presencia de mas de 100 pólipos adenomas en Colon y Recto, siendo autonómica dominante representa menos de 1% de todos los Cáncer Colorectal (CCR), la poliposis pueden aparecer en la infancia, pero el Cáncer aparece a partir de los 45 a. Se asocia a Cáncer de Ampolla de Vater, Cáncer Papilar o Folicular de Tiroides, Hepatoblastoma de la Infancia, ADC Gástrico, Tumores del SNC y a Pólipos del Tracto GI Superior (30-100%)²⁷

Seguimiento de la PAF

- Pruebas Genéticas al paciente y a sus familiares
- Colonoscopia Anual desde los 10-12 a. hasta los 35-40 años si es negativa
- EDS y Duodenoscopia inicial a partir de los 20 años y si es negativa 5 años después²⁶
- En pacientes con Adenomas Periapulares, resección endoscópica y luego Duodenoscopias con biopsias múltiples cada 6 meses por 2 años y luego cada 3 años²⁸

Manifestaciones Clínicas del CCR

- Dolor Abdominal 44%
- Cambio en los Hábitos Intestinales 43%
- Hematoquezia o Melena 40%
- Debilidad 20%
- Anemia Ferropénica sin otros síntomas gastrointestinales: 11%
- Pérdida de Peso: 6%

Los pacientes se presentan con enfermedad Metastásica al momento de hacer el Diagnóstico en un 15-20%.

Diagnóstico del CCR

La Colonoscopia es el procedimiento diagnóstico por excelencia y debe realizarse aún en pacientes con lesiones distales diagnosticadas por otros procedimientos por la posibilidad de presentar CCR Sincrónico. Los paciente con lesión obstructiva que no permita el paso del Colonoscopio se les debe posponer su realización para otra oportunidad²⁹.

Manejo de los pacientes con Pólipos Colorectales

A la mayoría de los pacientes con Pólipos Colorectales, se les debe realizar Colonoscopia y Polipectomía Endoscópica. En los casos de haber resecado pólipos grandes (2 cm. ■) se les debe repetir la Colonoscopia a los 3-6 meses para asegurarse la completa resección del mismo y de ser así, repetirla a los 3 años y luego a los 5 años

Prevención de la Recurrencia de los Pólipos Colorectales³⁰

- Dieta baja en grasa y rica en frutas, fibra y vegetales
- Mantener peso corporal
- Evitar fumar cigarrillos y excesivo consumo de alcohol
- Suplemento dietético con 3 gr. de Carbonato de Calcio al día

Seguimiento de los pacientes con CCR posterior a la Resección Quirúrgica³¹

- Consulta Médica con examen Clínico y Rectal cada 3-6 meses los primeros 3 años, cada 6 meses el 4to año y luego anualmente
 - CEAg cada 3 meses los primeros 3 años
 - Colonoscopia al año, si es normal, a los 3 años y luego cada 5 años o en cualquier momento cuando la clínica o el CEAg sugieran recurrencia.
- En Estadios avanzados se debe realizar TAC abdominal y Torácico anual por 3 años y de Pelvis si no se la aplicó Radioterapia

- 1.- Jemal, A, Siegel, R, Ward, E, et al. Cancer statistics, 2006. *CA Cancer J Clin* 2006; 56:106.
- 2.- Eddy, DM. Screening for colorectal cancer. *Ann Intern Med* 1990; 113:373.
- 3.- Howe, HL, Wu, X, Ries, LA, et al. Annual report to the nation on the status of cancer, 1975-2003, featuring cancer among U.S. Hispanic/Latino populations. *Cancer* 2006; 107:1711.
- 4.- Parkin, DM, Pisani, P, Ferlay, J. *Global Cancer Statistics*. *CA Cancer J Clin* 1999; 49:33
- 5.- Ekobom, A, Helmick, C, Zack, M, et al. Ulcerative colitis and colorectal cancer: A population-based study. *N Engl J Med* 1990; 323:1228.
- 6.- Lagergren, J, Ye, W, Ekobom, A. Intestinal cancer after cholecystectomy: Is bile involved in carcinogenesis?. *Gastroenterology* 2001; 121:542.
- 7.- Martinez, ME, Giovannucci, E, Spiegelman, D, et al. Leisure-time physical activity, body size, and colon cancer in women. Nurses' Health Study Research Group. *J Natl Cancer Inst* 1997; 89:948
- 8.- Baxter, NN, Tepper, JE, Durham, SB, et al. Increased risk of rectal cancer after prostate radiation: A population-based study. *Gastroenterology* 2005; 128:819.
- 9.- Siersema, PD, Yu, S, Sahbaie, P, et al. Colorectal neoplasia in veterans is associated with Barrett's esophagus but not with proton-pump inhibitor or aspirin/NSAID use. *Gastrointest Endosc* 2006; 63:581.
- 10.- Bini, EJ, Park, J, Francois, F. Use of flexible sigmoidoscopy to screen for colorectal cancer in HIV-infected patients 50 years of age and older. *Arch Intern Med* 2006; 166:1626.
- 11.- Janne, PA, Mayer, RJ. Chemoprevention of colorectal cancer. *N Engl J Med* 2000; 342:1960
- 12.- Michels, KB, Edward, Giovannucci, Joshipura, KJ, et al. Prospective study of fruit and vegetable consumption and incidence of colon and rectal cancers. *J Natl Cancer Inst* 2000; 92:1740.
- 13.- AGA guideline: Impact of dietary fiber on colon cancer occurrence
- 14.- Giovannucci, E, Stampfer, MJ, Colditz, GA, et al. Multivitamin use, folate, and colon cancer in women in the Nurses' Health Study. *Ann Intern Med* 1998; 129:517
- 15.- Sanjoaquin, MA, Allen, N, Couto, E, et al. Folate intake and colorectal cancer risk: a meta-analytical approach. *Int J Cancer* 2005; 113:825.
- 16.- Wei, EK, Giovannucci, E, Selhub, J, et al. Plasma vitamin B6 and the risk of colorectal cancer and adenoma in women. *J Natl Cancer Inst* 2005; 97:684.
- 17.- Bond, JH. Polyp guideline: Diagnosis, treatment, and surveillance for patients with colorectal polyps. *Am J Gastroenterol* 2000; 95:3053.
- 18.- Larsson, SC, Bergkvist, L, Wolk, A. Magnesium intake in relation to risk of colorectal cancer in women. *JAMA* 2005; 293:86
- 19.- Mao, Y, Pan, S, Wen, SW, Johnson, KC. Physical inactivity, energy intake, obesity and the risk of rectal cancer in Canada. *Int J Cancer* 2003; 105:831.
- 20.- Giovannucci, E, Egan, KM, Hunter, DJ, et al. Aspirin and the risk of colorectal cancer in women. *N Engl J Med* 1995; 333:609.
- 21.- Woodson, K, Lanza, E, Tangrea, JA, et al. Hormone replacement therapy and colorectal adenoma recurrence among women in the polyp prevention trial. *J Natl Cancer Inst* 2001; 93:1799.
- 22.- Lynch, HT, Smyrk, TC, Watson, P, et al. Genetics, natural history, tumor spectrum, and pathology of hereditary nonpolyposis colorectal cancer: An updated review. *Gastroenterology* 1993; 104:1535.
- 23.- Dunlop, MG, Farrington, SM, Carothers, AD, et al. Cancer risk associated with germline DNA mismatch repair gene mutations. *Hum Mol Genet* 1997; 6:105.
- 24.- Jarvinen, HJ, Aarnio, M, Mustonen, H, et al. Controlled 15-year trial on screening for colorectal cancer in families with hereditary nonpolyposis colorectal cancer [see comments]. *Gastroenterology* 2000; 118:829.
- 25.- Lindor, NM, Petersen, GM, Hadley, DW, et al. Recommendations for the care of individuals with an inherited predisposition to Lynch syndrome: a systematic review. *JAMA* 2006; 296:1507.
- 26.- Hirota, WK, Zuckerman, MJ, Adler, DG, et al. ASGE guideline: the role of endoscopy in the surveillance of premalignant conditions of the upper GI tract. *Gastrointest Endosc* 2006; 63:570.
- 27.- Jagelman, DG, De Cosse, JJ, Bussey, HJ. Upper gastrointestinal cancer in familial adenomatous polyposis. *Lancet* 1988; 1:1149.
- 28.- Norton, ID, Geller, A, Petersen, BT, et al. Endoscopic surveillance and ablative therapy for periampullary adenomas. *Am J Gastroenterol* 2001; 96:101.
- 29.- Morrin, MM, Farrell, RJ, Raptopoulos, V, McGee, JB. Role of virtual computed tomographic colonography in patients with colorectal cancers and obstructing colorectal lesions. *Dis Colon Rectum* 2000; 43:303.
- 30.- Bond, JH. Polyp guideline: Diagnosis, treatment, and surveillance for patients with colorectal polyps. *Am J Gastroenterol* 2000; 95:3053.
- 31.- Desch, CE, Benson AB, 3rd, Somerfield, MR, et al. Colorectal cancer surveillance: 2005 update of an American Society of Clinical Oncology practice guideline. *J Clin Oncol* 2005; 23:8512.

DEFINICION DE TERMINOS

Pólipo es un término para describir cualquier tumor o crecimiento circunscrito que se proyecta sobre la superficie mucosa, por lo que la tendencia actual es más bien referirse a lesiones superficiales, en vez de pólipos. Según su naturaleza pueden ser neoplásicas y no neoplásicas. Las primeras se denominan adenomas o lesiones adenomatosas, las cuales se consideran pre-malignas por su potencial de transformarse en adenocarcinoma. Los pólipos no-neoplásicos pueden ser hiperplásicos, hamartomas (juveniles, Peutz-Jeghers) e inflamatorios o pseudopólipos. Sin embargo, el diagnóstico definitivo de los pólipos o lesiones superficiales colónicas se realiza por el estudio histológico, una vez que éstas han sido resecadas mediante polipectomía endoscópica o cirugía.

Los pólipos o lesiones no neoplásicas incluyen:

HIPERPLASICOS: son lesiones muy frecuentes, localizadas preferentemente en el colon distal, habitualmente sésiles y de pequeño tamaño (3). Son indistinguibles de los adenomas, al menos con la técnicas convencionales de observación del colon y por ello deben ser extirpados para evaluación histológica. Un 1 % pueden tener componente adenomatoso, los llamados adenomas serrados, los cuales tienen un riesgo entre un 5 a 16 % de presentar displasia de alto grado. (4)

HAMARTOMAS:

- Juveniles: ocurren en las dos primeras décadas de la vida. Suelen ser pediculados y frecuentemente localizados en el colon distal. Microscópicamente están formados por glandulas tortuosas y quísticas, sin atipia epitelial., llenas de moco.

- Peutz-Jeghers: habitualmente presentes en pacientes con síndrome de Peutz-Jeghers o en la enfermedad de Cowden. Microscópicamente están formados por glándulas desorganizadas, que asientan sobre un eje arborescente de musculo liso originado de la muscularis mucosae, sin atipias epitelial presente.

INFLAMATORIOS: generalmente secundarios a una enfermedad inflamatoria intestinal. Así, pueden encontrarse en pacientes con colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, colitis isquémica, amebiasis y esquistosomiasis. Histológicamente son islotes de mucosa que se proyectan en la luz intestinal debido a la ulceración de la mucosa adyacente.

ETIOPATOGENIA DE LAS LESIONES PRECURSORAS DEL CANCER COLORECTAL

Existen evidencias epidemiológicas, clinicopatológicas y de genética molecular que prueban en forma definitiva la evolución de una lesión adenomatosa preexistente hasta adenocarcinoma. Quizás, la mejor evidencia de la secuencia adenoma-carcinoma sea el hecho demostrado de que la eliminación endoscópica de pólipos en un individuo reduce en 90 % el riesgo de desarrollar un carcinoma colónico. (5)

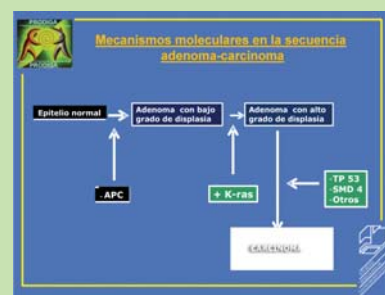
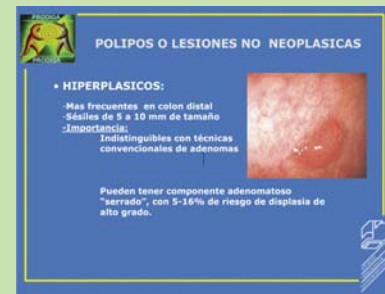
La progresión de adenoma a carcinoma (diapositiva 6) resulta de una serie alteraciones genéticas que incluyen activación de oncogenes, inactivación de genes supresores y participación de los llamados genes estabilizadores (6) El primer fenómeno que tiene lugar es la inactivación del gen supresor APC (localizado en el cromosoma 5q), lo que condiciona la transformación del epitelio normal en adenoma con displasia de bajo grado. En un segundo paso, se observa la activación del oncogén K-ras, lo que determina la progresión de la displasia y del tamaño de la lesión (7). Posteriormente, la inactivación de los genes supresores TP53 (localizado en cromosoma 17p) y SMD4 (localizado en cromosoma 18q) conduce al desarrollo de carcinoma.

PATOLOGIA DE LAS LESIONES SUPERFICIALES

El diagnóstico definitivo de las lesiones colónicas se realiza por el estudio histológico de la pieza de polipectomía o quirúrgica, siguiendo la clasificación adoptada en el Consenso de Viena mediante la cual se puede establecer el riesgo de malignidad de una lesión determinada: (11). Las lesiones no-neoplásicas como son los pólipos hiperplásicos, hamartomas, etc. las cuales no contienen epitelio displásico y por tanto carecen de potencial de transformación maligna

1. Las lesiones neoplásicas en el colon pueden contener displasia o atipias de bajo o alto grado, intraepitelial o circunscrita a la capa mucosa y son consideradas benignas ya que no tienen riesgo de metástasis ganglionares. El término carcinoma in situ que se utilizaba antes para definir los adenomas con alto grado de atipicidad se debe eliminar porque crea confusión en el manejo de los mismos.

Cuando el tejido neoplásico invade la capa submucosa, atravesando la lamina propia el termino que debe utilizarse es el de adenoma con cáncer invasivo o infiltrativo y en este caso si existe un riesgo de metástasis a los ganglios linfáticos o a distancia, aunque en el caso del colon este riesgo es bajo sobre todo si la invasión está limitada a la capa más superficial de la submucosa. Si



hay una invasión masiva de la submucosa o de la muscular propia, la lesión puede considerarse como carcinoma propiamente. (12)

Sin embargo, para lograr una óptima detección de lesiones superficiales colónicas, el examen colonoscópico debe ser realizado:

- En pacientes con excelente preparación del colon

- Llevada a cabo por endoscopistas expertos que alcanzan el ciego en más del 95-98 % de los casos, que realizan la técnica colonoscópica en una forma óptima tanto en la fase de inserción y sobre todo en la fase de retirada del endoscopio que es cuando se procede realmente a la inspección del colon. Además, y no menos importante, realizan el procedimiento con seguridad y mínimos riesgos para el paciente.

- El colonoscopista actual requiere de un alto índice de sospecha para la detección de lesiones planas que a veces pasan desapercibidas para el endoscopista apurado sin el entrenamiento visual adecuado. En la actualidad es indispensable que en la técnica colonoscópica de rutina, se utilice algún procedimiento de "realce", como es la cromoscopia, que consiste en la instilación de sustancias colorantes en la mucosa colónica, como el Indigo Carmin que resalta las irregularidades de la superficie del colon normal y patológico, permitiendo: a) observar lesiones que no habían sido detectadas sin la cromoscopia, y b) una mejor visualización de la superficie y de los bordes de las lesiones, lo que ha sido sistematizado en diferentes patrones mediante los cuales es posible determinar in vivo, previo al estudio histológico, si se trata de lesiones neoplásicas o no-neoplásicas, y más importante aún, diferenciar cuándo tienen un patrón de invasión a la submucosa, las cuales no son susceptibles de resección endoscópica y deben ser referidas a cirugía, de las lesiones limitadas a la mucosa que pueden ser extirpadas mediante polipectomía endoscópica. (23)

Los más modernos de endoscopios gastrointestinales vienen equipados con dispositivos de magnificación y sistemas de filtros de luz que permiten una resolución mucho mayor para evaluar lesiones en la mucosa gastrointestinal, pudiendo incluso visualizar la microvasculatura de la mucosa y submucosa normal y patológica. (24, 25)

MANEJO TERAPEUTICO DE LAS LESIONES SUPERFICIALES DEL COLON

La polipectomía endoscópica es la técnica más efectiva para el manejo terapéutico de las lesiones colónicas superficiales. En la mayoría de los casos, especialmente en las de pequeño tamaño (menores de 10 mm), pueden extirparse en el momento del procedimiento diagnóstico, con mínima morbilidad y mortalidad. En la casuística del autor más del 80 % de las lesiones colónicas encontradas son menores de 10 mm (ver diapositiva 18) (26)

El procedimiento utiliza asas de diatermia que se introducen a través del canal operativo del endoscopio y unidades de electrocoagulación y la técnica varía dependiendo del tamaño y configuración de la lesión (pediculada, sétil o plana), así como de las características endoscópicas presuntivas de invasión submucosa: friabilidad, ulceración y consistencia aumentada, o patrón cromoscópico de malignidad. En estos casos está contraindicada la resección endoscópica y deben ser referidos para cirugía oncológica.

Una adecuada interpretación histopatológica es un aspecto importante a considerar en el manejo de las lesiones colónicas resecaadas endoscópicamente. En ocasiones, la utilización de términos como carcinoma in situ o carcinoma intramucosal pueden inducir a tomar decisiones radicales como una hemicolectomía, cuando se trata de lesiones sin riesgo de metástasis y por tanto totalmente curadas con la polipectomía endoscópica. El patólogo debe referirse en estos casos como adenoma o pólipo con displasia o atipias de alto grado.

En general, toda lesión que haya sido resecaada en bloque, es decir en forma completa, en las cuales el patólogo reporta adenoma con displasia de bajo o alto grado deben ser consideradas curadas. Cuando se trata de pólipos pediculados, resecaados en forma total, cuyo borde de resección incluye un segmento del pedículo y el examen histopatológico reporta: adenoma con carcinoma infiltrativo, superficial (localizado más de 3 mm por encima del borde resección en el pedículo) pueden considerarse curadas, siempre que el adenocarcinoma sea bien diferenciado y no haya invasión de vasos linfáticos o sanguíneos. (28)

En el caso de las lesiones sétiles con displasia de alto grado, sea que hayan sido resecaadas en bloque o en forma segmentaria, con recolección completa de todos los fragmentos, se consideran curadas pero requieren un seguimiento estricto. Es muy importante garantizar que no haya quedado adenoma residual, es decir que la resección haya sido completa. Algunas técnicas de ablación, como el argón plasma o electrocoagulación, aplicadas sobre la base de resección de la lesión, se han utilizados para reducir este riesgo. (29).

Toda lesión sétil que contenga adenocarcinoma infiltrativo debe ser enviada para cirugía con criterio oncológico. Habitualmente es difícil para el cirujano identificar por el lado seroso del colon el sitio donde se practico la resección endoscópica de una lesión, por lo cual el endoscopista debe marcarlo, inyectando en la pared colónica vecina alguna sustancia indeleble como tinta China o India.

Patología de las lesiones superficiales

- No neoplásicos = hiperplásicos, hamartomas, otros
- Neoplásicos = Adenomas (tubular, vellosos o tubulovillosos)
 - con atipias de bajo grado
 - con atipias de alto grado (cáncer in situ)
 - con ADC infiltrativo (cáncer en submucosa)

Carcinomas

The Johns Hopkins University G.I.T. 2002-03

Como debe ser la colonoscopia?

- Excelente preparación del colon
- Realizada por endoscopistas expertos
- Utilización de cromoscopia y magnificación:
 - Permite visualización de lesiones no vistas
 - Determina características de la superficie y de los bordes de las lesiones

POLIPECTOMIA COLONOSCOPICA

- Tamaño:
 - mínimos < 5 mm
 - medianos: 5 a 15 mm
 - grandes: > 15 mm
- Configuración: pediculado, sétil o plano
- Criterios de invasión submucosa: friabilidad, ulceración, consistencia firme, o patrón cromoscópico de malignidad

	0-1.4	1.5-2.9	3-4	5-9	10-19	20-29	30-39	40	Total
Real	20	46	22	13	11	11	1	1	124
Polipoides	10	42	20	10	11	11	1	1	116
Total	30	88	42	23	22	22	2	2	240

Elaborado: Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica (INDEPRE) del ISSSTE, 2002

INTERPRETACION PATOLOGICA

Anatomía patológica vs. Clínica

displasia de alto grado o ADC superficial resecaado completamente → **curado**

invasión profunda del tallo o del borde de resección, invasión endo-linfática o ADC poco diferenciado → **no curado**

Pólipo pediculado

(1) Roggió RC. Gastroenterology 89, 1986

SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES DESPUES DE LA POLIPECTOMIA

En el momento de la polipectomía siempre debe realizarse una colonoscopia completa, si no ha sido realizada previamente, con el fin de detectar lesiones sincrónicas. Por otro parte, los pacientes a quienes se les ha diagnosticado y tratado un pólipo de colon, tiene un elevado riesgo de desarrollar lesiones metacrónicas (30) y por ello es mandatorio un seguimiento colonoscópico post-polipectomía (31).

El seguimiento a largo plazo de los pacientes con adenomas colorrectales depende de las características de los pólipos. Así, los pacientes con lesiones tubulares, sin displasia de alto grado y menores de 10 mm tiene un riesgo similar al población general y ameritan control colonoscópico a los 5 años; mientras que si se trata de una lesión de tipo vellosa, mayor de 10 mm, o múltiples (más de dos), tienen un riesgo entre 4 a 8 veces mayor y por ello el seguimiento debe ser mas estricto. En la actualidad se considera el grado de displasia de la lesión como el criterio más importante para establecer la vigilancia post-polipectomía (32).

Síndromes Polipósicos Gastrointestinales

Síndromes polipósicos gastrointestinales se refiere a la presencia de numerosas lesiones polipoides no solo en el colon sin otros segmentos del tracto digestivo. La mayoría de los síndromes polipósicos gastrointestinales son distintas entidades clínicas, la mayoría con carácter hereditario y asociados con un mayor riesgo de cáncer del colon. Se distinguen síndromes polipósicos neoplásicos y no-neoplásicos

NEOPLASICOS

Poliposis cólica o adenomatosa familiar (PCF). Es el síndrome polipósico mas frecuente. Se trata de una enfermedad autosómica dominante con penetrancia casi completa y expresión fenotípica variable, debido a mutaciones germinales de gen APC. La incidencia es aproximadamente de 1/8.000 individuos.

Se caracteriza por la presencia de numerosos pólipos (habitualmente más de 100) en colon y/o recto. Además, los adenomas pueden aparecer también en intestino delgado y estómago. Prácticamente todos los pacientes afectados desarrollaran un adenocarcinoma colorrectal antes de la cuarta-quinta década de la vida si no son tratados.(33)

Existen algunas variantes fenotípicas: 1) la poliposis adenomatosa familiar atenuada es una forma menos expresiva de PCF, con un menor número de adenomas a predominio en colon derecho y habitualmente de tipo planos. Se presenta en edades más avanzadas y el desarrollo de carcinomas se produce 15 años más tarde que en la forma clásica (34); 2) el síndrome de Gardner que se caracteriza por las manifestaciones extraintestinales (hipertrofia pigmentaria de la retina, osteomas mandibulares, tumores desmoides) y 3) el síndrome de Turcot caracterizado por la asociación de poliposis y meduloblastoma.

La forma clásica de PCF es debida a mutaciones en la región central del gen APC, mientras que la forma atenuada se corresponde con mutaciones en la región 5' de este gen.(34)

NO-NEOPLASICOS

Poliposis juvenil. Se caracteriza por la presencia de múltiples pólipos juveniles en colon y, a veces, en intestino delgado y estómago. Presentan un aumento del riesgo de carcinoma colorrectal, que se produce en un 15% de los afectados.(35)

Poliposis hiperplásica. Se define según los criterios recientemente propuestos por Jass y Burt, por: a) al menos 5 pólipos hiperplásicos proximales al colon sigmoide, de los cuales al menos dos sean mayores de 10 mm, o b) cualquier numero de pólipos hiperplásicos proximales al colon sigmoide en individuos que tengan un familiar de primer grado con poliposis hiperplásica, o c) más de 30 pólipos hiperplásicos de cualquier tamaño pero distribuidos en todo el colon. Los pacientes que cumplen estos criterios presentan un riesgo incrementado de desarrollar un carcinoma colorrectal.(36)

Se desconoce la base genética de esta entidad.

Síndrome de Peutz-Jeghers (SPJ). Enfermedad hereditaria autosómica dominante, caracterizada por la presencia de pólipos hamartomatosos en estómago, intestino delgado y colon, junto con pigmentación melánica de mucosa oral y labios. Los pacientes con SPJ presentan un riesgo aumentado de desarrollar carcinomas gastrointestinales y tumores extraintestinales. (37,38)

Síndrome de Cronkhite-Canadá). Enfermedad no hereditaria con alteraciones del ectodermo asociadas, que cursa con múltiples pólipos colorrectales de tipo juvenil. Excepcionalmente pueden sufrir transformación adenomatosa o carcinomatosa. A diferencia de la poliposis juvenil, la mucosa no polipoide también muestra dilatación quística de glándulas. (39)



MEDICO: Residente General Familiar Internista Cirujano Otra



Cáncer de Colon y Pólipos Colónicos

Lugar y Fecha: _____

Encuesta Pre-Charla

- 1) El Cáncer de Colon es la 4ta causa de mortalidad por Cáncer en los hombres y la 5ta causa en las mujeres en Venezuela
_____FALSO _____VERDADERO
 - 2) El riesgo de Cáncer de Colon es mayor en:
_____Pacientes menores de 40 años
_____Pacientes mayores de 50 años
_____Pacientes entre 40 y 50 años
 - 3) La prueba de mayor especificidad y sensibilidad para el Dx del Cáncer de Colon es:
_____Sangre Oculta en Heces _____Rectosigmoidoscopia Rígida
_____Rectosigmoidoscopia Flexible _____Rx. de Colon por Enema
_____Colonoscopia
 - 4) Los Adenomas de Colon son consideradas lesiones Pre-malignas
_____FALSO _____VERDADERO
 - 5) Los Factores Ambientales y Genéticos son importantes en la incidencia del Cáncer de Colon
_____FALSO _____VERDADERO
-

MEDICO: Residente General Familiar Internista Cirujano Otra



Cáncer de Colon y Pólipos Colónicos

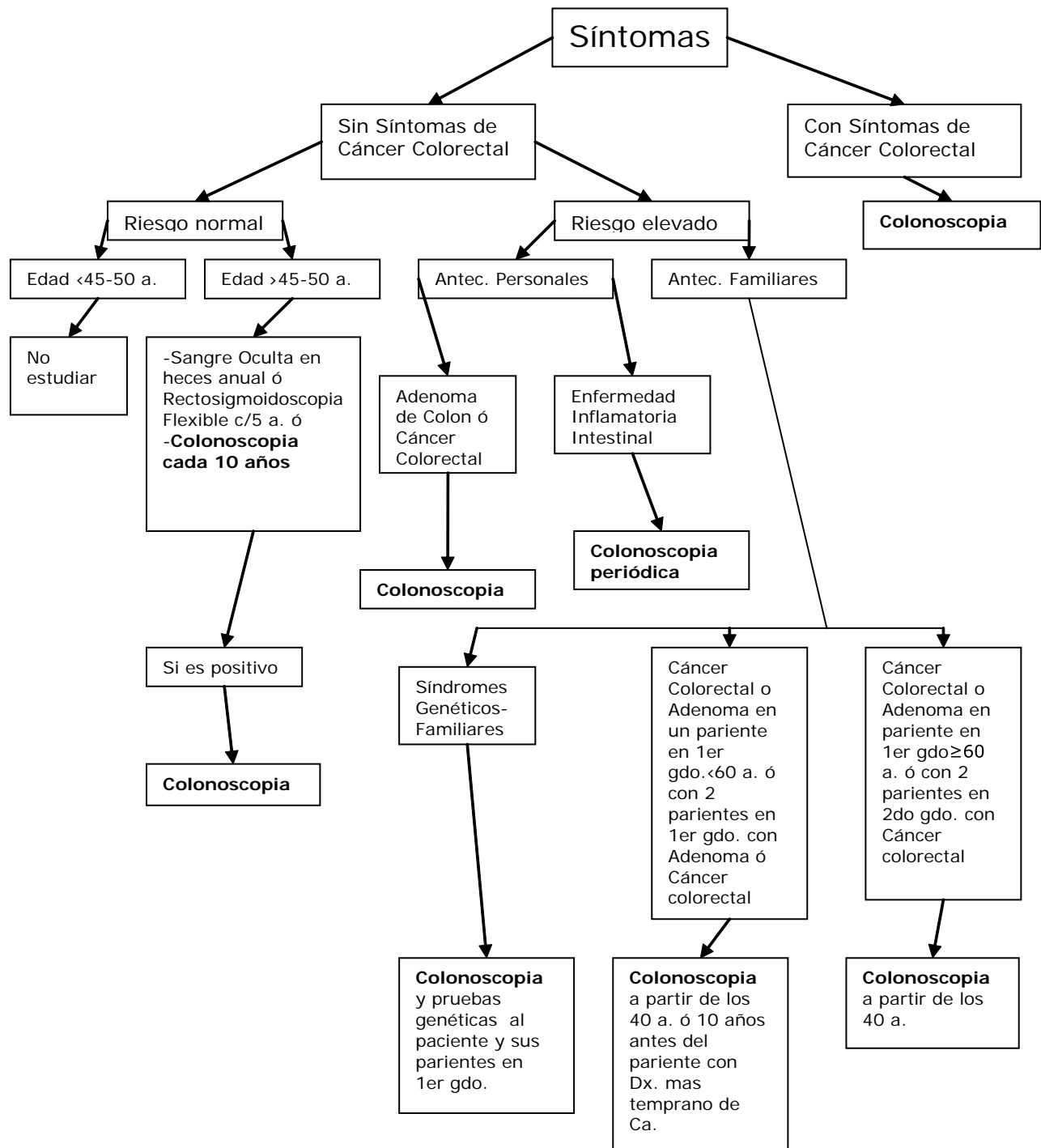
Lugar y Fecha: _____

Encuesta Post-Charla

- 1) El Cáncer de Colon es la 4ta causa de mortalidad por Cáncer en los hombres y la 5ta causa en las mujeres en Venezuela
_____FALSO _____VERDADERO
- 2) El riesgo de Cáncer de Colon es mayor en:
_____Pacientes menores de 40 años
_____Pacientes mayores de 50 años
_____Pacientes entre 40 y 50 años
- 3) La prueba de mayor especificidad y sensibilidad para el Dx del Cáncer de Colon es:
_____Sangre Oculta en Heces _____Rectosigmoidoscopia Rígida
_____Rectosigmoidoscopia Flexible _____Rx. de Colon por Enema
_____Colonoscopia
- 4) Los Adenomas de Colon son consideradas lesiones Pre-malignas
_____FALSO _____VERDADERO
- 5) Los Factores Ambientales y Genéticos son importantes en la incidencia del Cáncer de Colon
_____FALSO _____VERDADERO

Manejo rápido para el médico

ALGORITMO MANEJO CÁNCER COLO-RECTAL



Adaptado de Winawer, SW, Fletcher, RH, Mille, L, et al, AGA guidelines: Colorectal cancer screening: Clinical guidelines and rationale. Gastroenterology 1997; 112: 594. Revised according to 2003 AGA recommendations.

Información para el paciente y la comunidad

Cáncer y Pólipos de Colon y Recto

El cáncer de Colon (Intestino Grueso) y Recto es una enfermedad prevenible mediante los exámenes existentes para detectarlo en etapas tempranas y curable al ser tratado en esas etapas. Los exámenes diagnósticos tienen ventajas y desventajas y la mejor prueba diagnóstica para cada persona dependerá del criterio del médico (tomando en cuenta costo, conveniencia, disponibilidad y efectividad de cada prueba) y del riesgo de padecer la enfermedad para cada paciente.

Evolución:

La mayoría de los cánceres se desarrollan en el transcurso de los años, comenzando como pequeñas tumoraciones benignas llamadas Pólipos o Adenomas, estos crecen, desarrollan cambios pre-cancerosos y eventualmente se transforman en Cáncer, diseminándose posteriormente lo cual disminuye la posibilidad de curación, este proceso toma al menos 10 años en la mayoría de las personas.

Los exámenes diagnósticos deben ser dirigidos a detectar y reseca estos pólipos antes de que se conviertan en Cáncer, lo cual reduce su riesgo en un 90%.

Quiénes y cuándo deben realizarse las pruebas de despistaje por ser personas de alto riesgo?

-Todas las personas a partir de los 50 años
- En menores de 50 años en los casos de ser personas de alto riesgo como son:

- .Personas con Historia Familiar de Cáncer o Pólipos de Colon
- .Personas que haya tenido Pólipos de Colon anteriormente
- .Portadores de Rectocolitis Ulcerosa o Enfermedad de Crohn
- .Personas con dieta rica en grasas y carnes rojas y pobres en fibra
- . Personas Sedentarias o Fumadoras.

Se cree que se puede reducir el riesgo de Cáncer de Colon si se ingieren suplementos en la dieta de Ácido Fólico y Calcio.

Pruebas Diagnósticas:

-Sangre Oculta en Heces: Debe hacerse habiendo tenido restricción en la dieta, de al menos 2 días antes del examen de carnes rojas o sus derivas, embutidos y pollo y no estar tomando Antinflamatorios, Analgésicos o Vitamina C, que puedan irritar el Estómago. Tiene una efectividad del 33% en el Cáncer y mucho menor en los Pólipos y de resultar positivo debe realizarse una Colonoscopia.

-Rectosigmoidoscopia: Es capaz de detectar la mitad de los cánceres y pólipos de colon, ya que solo revisa el Recto y la parte final del colon. Debe ser realizada por médicos bien entrenados y requiere una preparación previa para limpiar el colon. De ser positiva, debe realizarse una Colonoscopia para revisar la parte del colon a la cual la Rectosigmoidoscopia no tiene acceso.

-Colonoscopia: Permite la revisión de todo el colon y recto, requiere una preparación previa para limpiar el colon y se usa una sedación suave en el paciente al momento de realizarla, por lo que el paciente debe ser acompañado por algún familiar o amigo al regresar a casa, no pudiendo volver al trabajo ese mismo día. En manos expertas tiene un riesgo de sangrado importante y perforación del 0,1%. Mediante el procedimiento se pueden detectar y reseca la mayoría de los Pólipos y Cánceres Precoces.