

# CÁNCER COLORRECTAL

Con el nombre de cáncer colorrectal se define a la enfermedad que se sitúa en el colon o en el recto. Es la enfermedad oncológica más frecuente del sistema gastrointestinal y una importante causa de muerte. Aún no se ha descubierto cuál es la causa pero se sabe que ciertas enfermedades o hábitos alimentarios son factores de riesgo para esta patología. Entre los factores predisponentes se pueden mencionar: poliposis familiar colónica, enfermedad inflamatoria intestinal, edad mayor a 50 años, tener antecedentes de cáncer en la familia, las dietas ricas en grasas animales o bajo consumo de fibras vegetales y la falta de ejercicio físico. El sobrepeso, el tabaquismo y el alcohol son hábitos a tener en cuenta. Es importante la prevención para la detección precoz del cáncer colorrectal, principalmente en todas aquellas personas que tengan en la familia antecedentes de la patología. El cambio de hábitos (dieta, tabaquismo, etc.) es necesario no sólo una vez detectada la enfermedad sino como forma de prevención de la misma.

## POLIPOSIS COLÓNICA Y CÁNCER COLORRECTAL

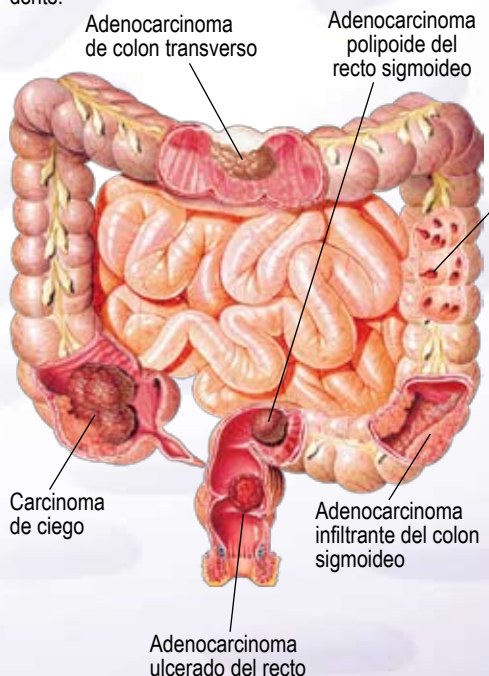
Las pruebas que surgen de distintas fuentes han derivado en la hipótesis de que el cáncer de colon se origina a partir de pólipos adenomatosos premalignos:

- En países en los que existe prevalencia de cáncer de colon también existe una alta incidencia de pólipos adenomatosos colónicos.
- Pacientes que han sido sometidos a una resección de pólipos adenomatosos tienen un riesgo mayor de presentar posteriormente cáncer colorrectal.
- Los pólipos adenomatosos aparecen en personas más jóvenes que en aquellas que tienen carcinomas, un descubrimiento que coincide con la sugerencia de que los pólipos son lesiones precursoras.
- Es común que la susceptibilidad a la aparición de pólipos adenomatosos y de cáncer colorrectal sea hereditaria.



ALGUNAS LOCALIZACIONES DEL CÁNCER COLORRECTAL

El cáncer colorrectal en USA es la segunda causa oncológica de muerte, sólo superada por el cáncer de pulmón. Esta incidencia no ha cambiado mucho en los últimos 50 años. Es sabido que la mayoría de los cánceres colorrectales provienen de pólipos adenomatosos. Deberán excluirse de esta afirmación los pólipos juveniles (o hamartomas) y los hiperplásicos, ninguno de los cuales se cree pueden llegar a convertirse en cáncer. La distribución regional del cáncer de colon es la siguiente: 20% en el recto, 25% en el colon sigmoide, 55% en el ciego, colon ascendente, curvatura hepática, colon transverso, curvatura esplénica y colon descendente.



Adenocarcinoma de colon transverso

Adenocarcinoma polipoide del recto sigmoideo

Poliposis familiar colónica adenomatosa

Carcinoma de ciego

Adenocarcinoma infiltrante del colon sigmoideo

Adenocarcinoma ulcerado del recto

## POLIPECTOMIA

La polipectomía colonoscópica disminuye las expectativas de incidencia de cáncer colorrectal.



## POLIPOSIS COLÓNICA HEREDITARIA

1. Poliposis familiar colónica (adenomatosa). Es de herencia autosómica dominante y se caracteriza por la presencia de más de 100 pólipos en el colon. Los síntomas comienzan entre la tercera y cuarta década de la vida y producen tres tipos de neoplasias benignas (adenomas vellosos, tubular y tubulovelloso). Se pueden extender también por el intestino delgado y estómago. El pronóstico de la enfermedad se ensombrece por el elevado número de adenomas y su gran tendencia a la malignización.
2. Síndrome de Gardner. A la abundante presencia de pólipos adenomatosos gastrointestinales con tendencia a desarrollar carcinomas, se agregan tumores de tejidos blandos y osteomas que pueden localizarse en huesos largos, cráneo, maxilares, etc.
3. Síndrome de Peutz-Jeghers. A los pólipos gastrointestinales de tipo hamartomatosos se asocia la pigmentación melánica de boca, lengua, labios, zonas acras y región perianal. Los pólipos hamartomatosos son abundantes entre la cavidad gástrica y el recto, aunque predominan en el intestino delgado. No tienden a malignizarse (no está indicada la cirugía) pero generan invaginaciones intestinales repetidas en la primera década de la vida, que sí son pasibles de reparación quirúrgica. En más del 50% de los casos no se encuentran antecedentes genéticos.

## METÁSTASIS DE CÁNCER COLORRECTAL

Las flechas señalan los posibles lugares de implantación de las células procedentes del cáncer de colon. A través de la vía sanguínea, las células cancerosas llegan a localizarse en el hígado (mediante las venas mesentéricas) que confluyen en la vena porta prosiguiendo por la vena cava inferior hacia el corazón y las arterias pulmonares. También es muy importante la diseminación por vía linfática, vista la abundante red de nódulos linfáticos del colon. Los primeros en verse afectados son los nódulos paracólicos y epicólicos, luego los intermedios y finalmente las mesentéricas centrales, siguiendo el camino de los linfáticos que acompañan a los vasos mesentéricos superiores e inferiores. Los nódulos afectados aumentan de volumen y consistencia. Otra vía de diseminación es la intestinal, cuando fragmentos de tejido neoplásico se pueden desprender y llegar a formar colonias, dando lugar a masas tumorales.

## ALTERACIONES GENÉTICAS

La evolución de la mucosa colónica normal (que se transforma, en primer lugar, en un pólipo adenomatoso benigno, luego en un pólipo que contiene cáncer y después en un carcinoma invasivo que puede causar la muerte) se ha relacionado con una serie de eventos genéticos que incluyen tanto la activación mutacional de un proto-oncógeno como la pérdida de varios genes que generalmente detienen la aparición tumoral. Este diagrama ilustra un modelo para la génesis tumoral colorrectal (basado en Vogelstein y cols. N.Engl. J. Med. 1988; 319; 525-32).



**Cromosoma 5q**  
Gen APC. Inactivación del gen de supresión tumoral.

**Cromosoma 12p**  
Gen K-ras. Inactivación del proto-oncogene. Sus mutaciones fueron identificadas en el 60-70% de los casos de cáncer colorrectal.

**Cromosoma 18q**  
Gen DCC. Su pérdida es frecuente aproximadamente en el 80 % en el cáncer colorrectal.

**Cromosoma 17p**  
Gen p53 de supresión tumoral. Su pérdida está demostrada en el 75% de los cánceres de colon.