

ARTICULO ORIGINAL

Cáncer Colorrectal Temprano (CCT)

Dr. CARIELLO, Alberto

Jefe de Servicio de Cirugía – Hospital "Prof. Dr. Rodolfo Rossi" de La Plata (PBA)

Profesor Adjunto Cátedra de Cirugía "E"

Facultad de Ciencias Médicas. U.N.L.P.

Calle 60 y 120 (1900) La Plata. Buenos Aires. Argentina

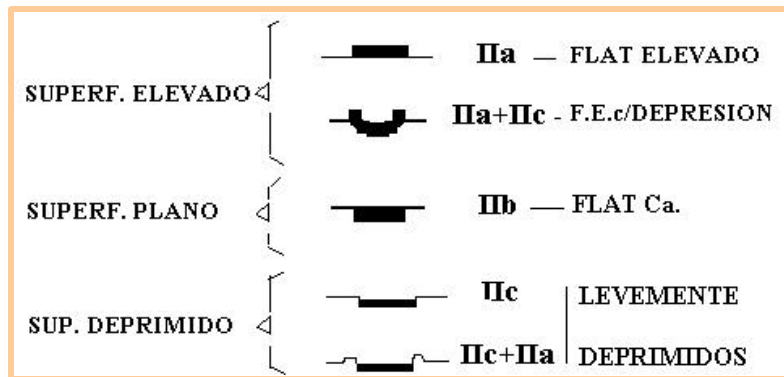
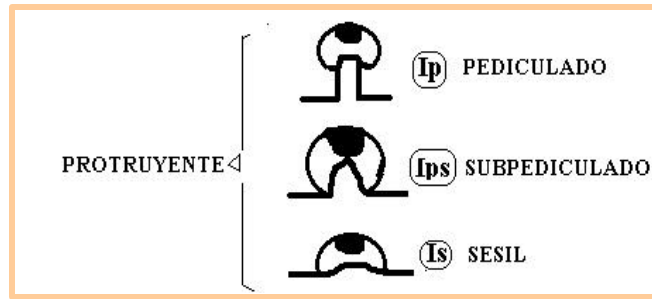
El interés por la identificación y el diagnóstico del Cáncer Colorrectal en estadios tempranos se debe a la presunción de la existencia de diferencias en el pronóstico de los pacientes con CCT y en el de aquellos otros con Cánceres Colorrectales Avanzados (CCA). Estas presunciones quedaron probadas con evidencias obtenidas de un trabajo que comparó los especímenes y la evolución de 90 CCT resecaados con la de 1704 CCA, constatando: menor tamaño tumoral, mayor diferenciación histológica, y menos metastasis linfáticas (8% CCT) y a distancia.(1)

Se considera CCT a las lesiones que involucran solamente la Mucosa y la Submucosa del intestino sin invasión de la Muscularis Mucosae, haciendo una analogía con lo que sucede con el ampliamente estudiado Cáncer Gástrico temprano. La incidencia del CCT varía en distintas comunidades según los estudios de detección subclínica (prevención secundaria) que se utilicen en cada una de ellas; un ejemplo es el aumento de su incidencia en USA, desde que en 1998 se le recomendó una Colonoscopia a las personas mayores de 50 años sin otro factor de riesgo (2)

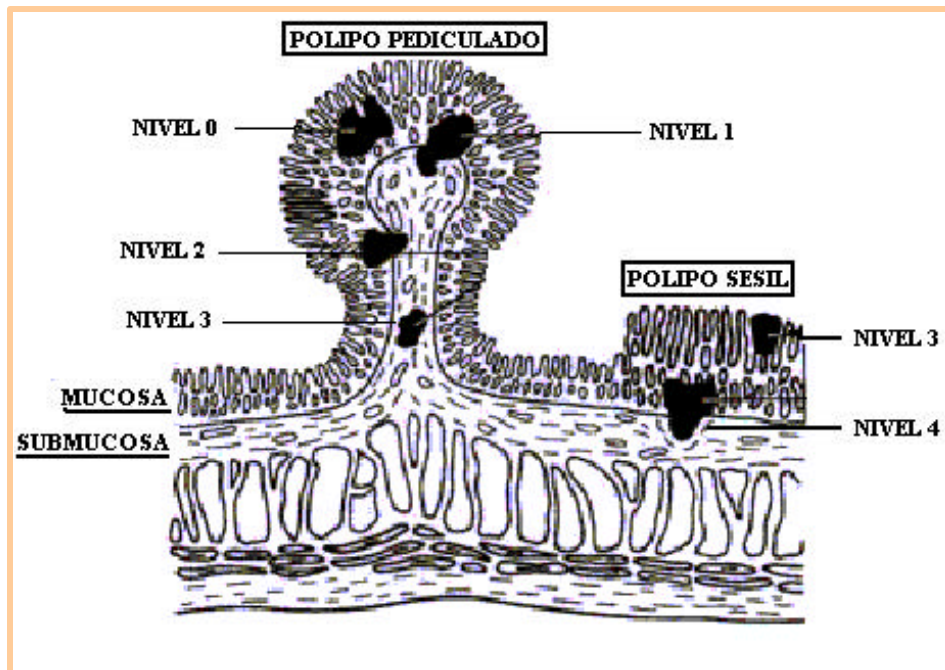
Existe acuerdo en cuanto a las características y evolución de las lesiones polipoideas, como veremos más adelante, sin embargo existen controversias con respecto a las lesiones superficiales. Para los autores japoneses se trata de carcinomas superficiales "de novo" sin componente alguno de adenoma (3) , en tanto los occidentales afirman que casi siempre asientan sobre un adenoma (4). Probablemente la diferencia se deba a que los japoneses detectan más lesiones confinadas sólo a la mucosa que en occidente, pero de confirmarse pondría en tela de juicio la secuencia adenoma-carcinoma como el mayor productor de Cáncer Colorrectal. No existen evidencias en la actualidad acerca de diferencias genéticas en la carcinogénesis entre las lesiones polipoideas y la no polipoideas o superficiales, pero sí se ha demostrado que existe una menor tasa de la mutación K-ras en las superficiales, lo que aún necesita nuevas investigaciones .(5)

Para comprender la conveniencia de detectar el CCT lo más precozmente posible, es útil conocer la historia natural del CCT y del CCA. Se sabe que el Tiempo de Duplicación (TD) en los CC que afectan sólo la mucosa es mayor (unos 31 meses), que en aquellos CCT que afectan además la submucosa (unos 25 meses). En los CCA (invasor), el patrón de crecimiento es siempre mayor, variable entre sujetos y cambiante en el mismo tumor. De acuerdo con evidencias obtenidas y contra la creencia que los CCA provenían más frecuentemente de las lesiones deprimidas, hay estudios que demuestran que aproximadamente el 70% de ellos provienen de lesiones Protruídas y Superficiales Elevadas (6)

Con la finalidad de estandarizar el estudio del CCT, es conveniente estudiar la sistematización morfológica propuesta por la Japanese Research Society for Cancer of the Colon and Rectum (7)



En los de tipo Polipoideo además, es conveniente considerar el grado de invasión por el Carcinoma que fuera esquematizado por Haggitt y cols. (8) en 4 niveles, y correlacionado con la posibilidad de resección por vía endoscópica y su posterior evolución y pronóstico.



Nivel 0: Carcinomas ubicados por encima de la muscular de la mucosa. Cáncer No Invasor.

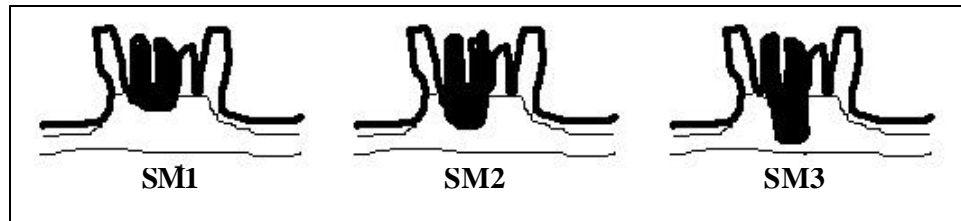
Nivel 1: Invasión de la mucosa y de la submucosa, pero limitada a la cabeza del pólipo.

Nivel 2: Compromiso del cuello del pólipo (zona limitada entre la cabeza y el pedículo).

Nivel 3: Invasión de la submucosa en el pedículo.

Nivel 4: Invasión de la submucosa de la pared del colon por debajo del pedículo. Los pólipos sésiles con cáncer invasor siempre son nivel 4

Además, se ha propuesto subdividir el nivel 4 de invasión en lesiones polipoideas (Haggitt y cols.) de acuerdo con el grado de invasión de la Submucosa en 3 grados: SM1, SM2 y SM3.. Dicha división se correlaciona con la evolución, ya que los SM1 rara vez recidivan o se acompañan de ganglios positivos y pueden ser resecados endoscópicamente aún cuando sean planos, en cambio las lesiones SM2 y SM3 de tipo plano o deprimido tienen alto riesgo de recidiva y de compromiso linfático por lo que la resección local endoscópica es insuficiente.(2)



El problema entonces, parece resumirse a diagnosticar el CCT, polipoideo o no polipoideo, en su etapa más temprana e implementar el tratamiento que la localización, el tipo morfológico y el grado de diferenciación histológica del tumor hagan más aconsejable. Para ello nos valemos de una secuencia de diagnóstico y tratamiento que incluye: 1- la detección de las lesiones mediante screening sobre poblacionales de riesgo, 2- La excéresis local o la biopsia de la lesión (según el tipo morfológico) y 3- El tratamiento final adecuado al informe histopatológico.

Para el diagnóstico contamos con:

- 1- **Estudios Poblacionales de Sangre Oculta en Materia Fecal (SOMF)** Permiten delimitar el gasto y realizar una Colonoscopia en aquellos que son positivos. Por razones de costo-efectividad se tienden a utilizar universalmente el test Hemocult II.
- 2- **Radiología Contrastada por Enema:** Se trata de hacer el estudio con el contraste al 70% de su dilución habitual, lo que permite una mejor definición de las lesiones más pequeñas. El grupo del Cancer Institute Hospital de Tokio realizó un estudio bajo la dirección del Dr. M. Maruyama (9) en el que demostró la buena sensibilidad del método: el 84% (32/38) en los CCT Superficiales (IIa, IIa + IIc, IIc y IIc + IIa) y el 95% (77/81) en los de tipo Polipoideo (Ip, Ips y Is).
- 3- **Colonoscopia hasta el Ciego:** Permite detectar con gran sensibilidad las lesiones elevadas y superficiales, sobre todo cuando se utilizan videoendoscopios que permiten magnificar y/o utilizar coloraciones que permitan distinguir las áreas

neoplásicas de las normales. Una vez localizada la lesión, nos permite utilizar un transductor ultrasonográfico para estimar la penetración de la misma y realizar la exéresis con margen libre si fuera posible.

4- Ultrasonografía Endoscópica o Transanal

CONSENSO PARA LA DETECCIÓN SUBCLÍNICA DEL CÁNCER COLORRECTAL

Durante el Congreso Argentino de Gastroenterología del año 2000, se concensuó una “Guía de recomendaciones para el Tratamiento del Cáncer Colorrectal” (10) considerando tres grupos de riesgo, que luego aprobaron las siguientes sociedades nacionales:

- *Sociedad Argentina de Gastroenterología (SAGE),*
- *Sociedad Argentina de Coloproctología*
- *Federación Argentina de Gastroenterología (FAGE)*
- *Asociación Argentina de Oncología Clínica*
- *Federación Argentina de Asociaciones de Endoscopia Digestiva (FAAED)*

Acrónimos:

SOMF = Sangre Oculta en Materia Fecal	→	<i>Hemoccult II</i>
FRSC = Fibroscopía Recto Sigmoidea	→	<i>incluye Tacto Rectal</i>
ETC = Endoscopia Total del Colon	→	<i>si deja dudas completar con CxE</i>
CxE = Radiografía de Colon por Enema	→	<i>si no ve Sigmoides compl.c/ FRSC</i>

A- Grupo de Riesgo Promedio (70-80 % del total)

Individuo con más de 50 años de edad, asintomático y sin otros factores de riesgo.

De acuerdo con las posibilidades y preferencias del paciente optar entre:

1. **SOMF** anual + **FRSC** c/ 5 años: → si es + **ETC**.
 2. **ETC** (Colonoscopia) c/ 10 años
 3. Rx. Colon por Enema (**CxE**) c/ 5 años
 4. **SOMF** anual sola: si es + **ETC**
 5. **FRSC** c/ 5 años sola: si es + **ETC**
- | *Sólo si no se pueden
hacer 1, 2 o 3*

B- Grupo de Riesgo Moderado (20-30 % del total)

- a. Antecedente personal de pólipo adenomatoso < de 1 cm:

Recomendación: ETC a los **3** años , si es normal incluir en grupo de Riesgo bajo

- b. Antecedente personal de adenoma > de 1cm., comp. veloso > a 25%, displasia, o varios adenomas (No Poliposis)

Recomendación: ETC cada **1 a 3** años (+ frec si es Velloso)

- c. Antecedente personal de Ca.Colorectal resecado con intento curativo:

Recomendación: ETC cada **1** años

- d. Antecedente Ca o Pólipo CR en 1 familiar 1er grado < 60 años o en 2 de cualquier edad:

Recomendación: ETC a los 40 años y luego cada 5 años

B- Grupo de Riesgo Elevado (5-10 % del total)

- e. Antecedente de Poliposis Adenomatosa Familiar:

Recomendación: FCRS a los 12 años y luego cada año. Consulta a Centro Especializado para realizar test y asesoramiento genético.

Antecedente de Ca. Colorrectal Hereditario No Políptico (Sindr.de Lincha)

Recomendación: ETC cada 2 años desde los 21 años. Asesoramiento genético Ctro.Esp.

- f. Antecedente Enf.Inflamatoria Intestinal (RectoColitisUlcerosa, Enf.Crohn)

Recomendación: ETC c/ biopsia cada 1-2 años después de 8 años evol.en CUPancolítica y ETC c/biopsia (displasia) c/ 12-15 años en CU Izquierda y Enf.Crohn.

TRATAMIENTO del CANCER COLORRECTAL TEMPRANO:

Una vez diagnosticado el CCT merece un tratamiento que difiere con su localización

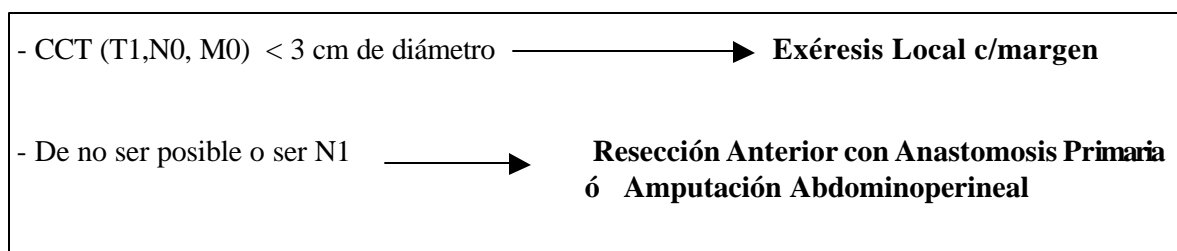
A- COLON y RECTO ALTO:

- Lesiones Protruídas Ip (Niveles 1, 2, 3 y 4 SM1) —————>	Polipectomía Endoscópica
✧ En cualquier caso la Polipectomía debe dejar un margen libre hasta el tumor de 5 mm	
- Lesiones Protruídas Ip y Ips (Nivel 4 SM2 y SM3) - Lesiones Protruídas Is (cualquier Nivel 4) - Lesiones Superficiales Ia, Ia+Ic, Ib, Ic, Ic+Ia	} Exéresis Quirúrgica (Colectomía Videolap o Abierta?)
La exéresis quirúrgica debe ir precedida por la marcación endoscópica de la lesión con un tatuaje de Azul Patente que nos permita reconocer la zona a resear desde afuera de la luz colónica.	

B- RECTO MEDIO (7 a 10 cm del MA):

- Cualquier lesión de CCT (T1,N0,M0)	} Exéresis Local Endoscópica c/margen ó (11) Microcirugía Endoscópica Transrrectal (TEM)
La Exéresis debe ser del espesor total de la pared y dejar margen libre hasta el tumor de 5 mm	
- De no ser posible o ser N1 —————>	Resección Anterior con Anastomosis Primaria

C- RECTO BAJO (< 7 cm del MA):



Bibliografía:

1. Park et al; Histoclinical Analisis of Colorectal Cancer. World J. Surg 24: 1030-35, 2000
2. Nivatvongs,S.; Surgery for Early Colon Cancer. World J. Surg 24: 1052-55, 2000
3. Owen, D ; Flat adenoma, flat carcinoma, and the novo carcinoma of the colon. Cancer 77:3, 1996)
4. Schlemper, R et al.; Differencies in the diagnostic criteria used by Japanese and Western pathologist to diagnose colorectal carcinoma. Cancer 82:60,1998
5. Watanabe, T; Carcinogenesis of Early Colorectal Cancer. World J. Surg. 24:1091-97, 2000
6. Matsui, T ; Natural History of Colorectal Cancer. World J. Surg 24:1022-28, 2000
7. Japanese Research Society for Cancer of the Colon and Rectum, General rules for clinical and pathological studies on cancer on the colon, rectum and anus. Histological Clasification.(Jpn.J. Surg. 13:574, 1983) Repr. World J. Surg 24:1023, 2000
8. Haggitt, R. et al – Prognostic Factors in colorectal carcinomas arising in adenomas: implications for lesions removed by endoscopic polipectomy – Gastroenterology 89:328, 1985.-
9. Maruyama M.; Radiografic Diagnosis of Colorectal Cancer. World J. Surg 24:1036, 2000
10. Gualdrini, U ; Detección Presintomática del Cáncer Colorrectal: Estado Actual – Versión Informatizada de los esúmenes del IX Curso Internacional de Cirugía Colorrectoanal del H.Italiano de Bs.As.- Buenos Aires 9 y 10 de Agosto de 2002
11. Buess, G: Indications and results of local treatment of rectal cancer – Br.J.Surg 84:348, 1997