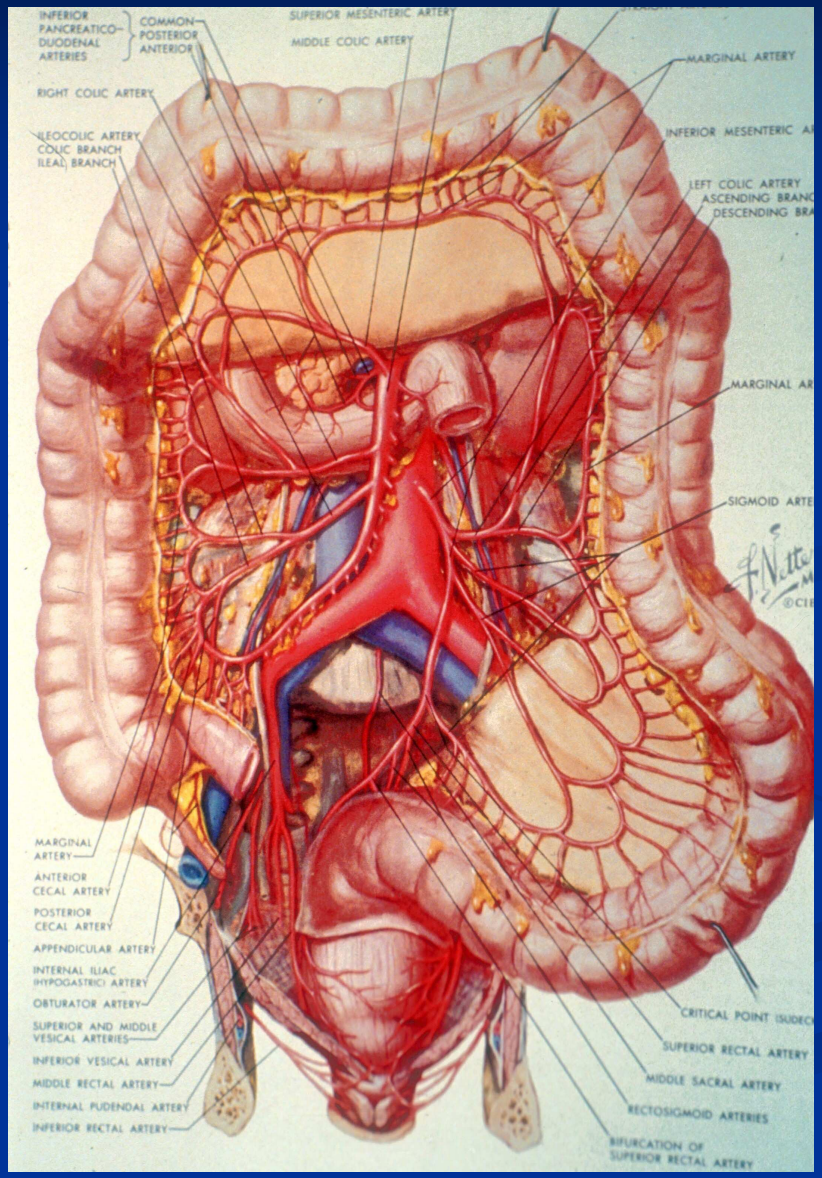
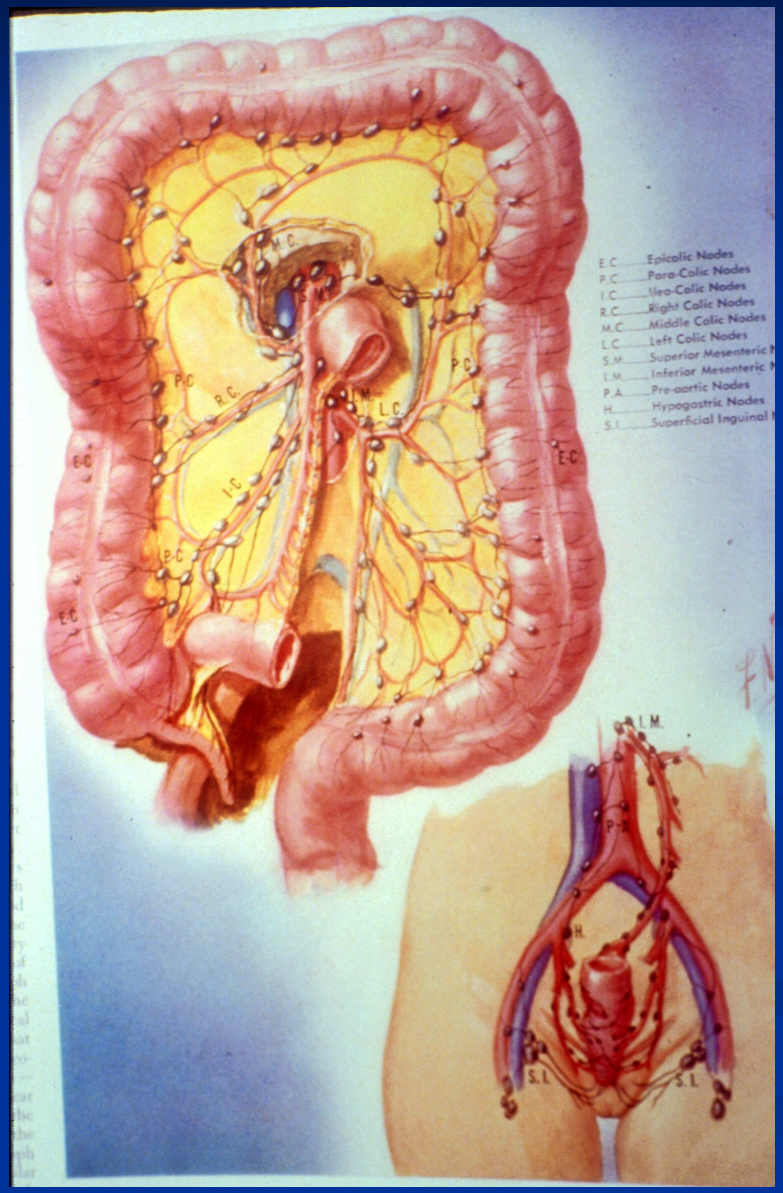
Carcinoma de colon
Lo que destacaría para residentes

Dr. Anatole Bender
Servicio de Cirugía
Hospital San Roque

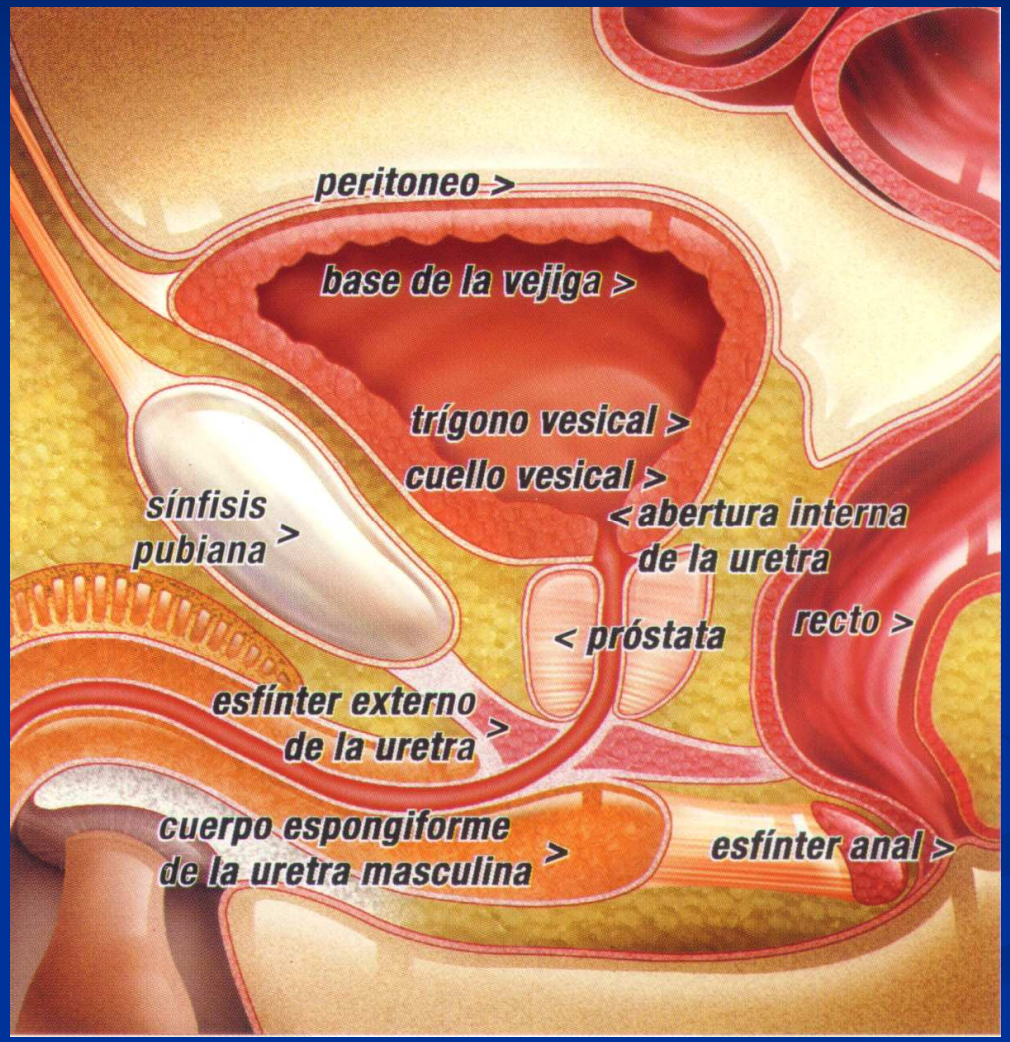
Arterias del Colon



Anatomía y ganglios



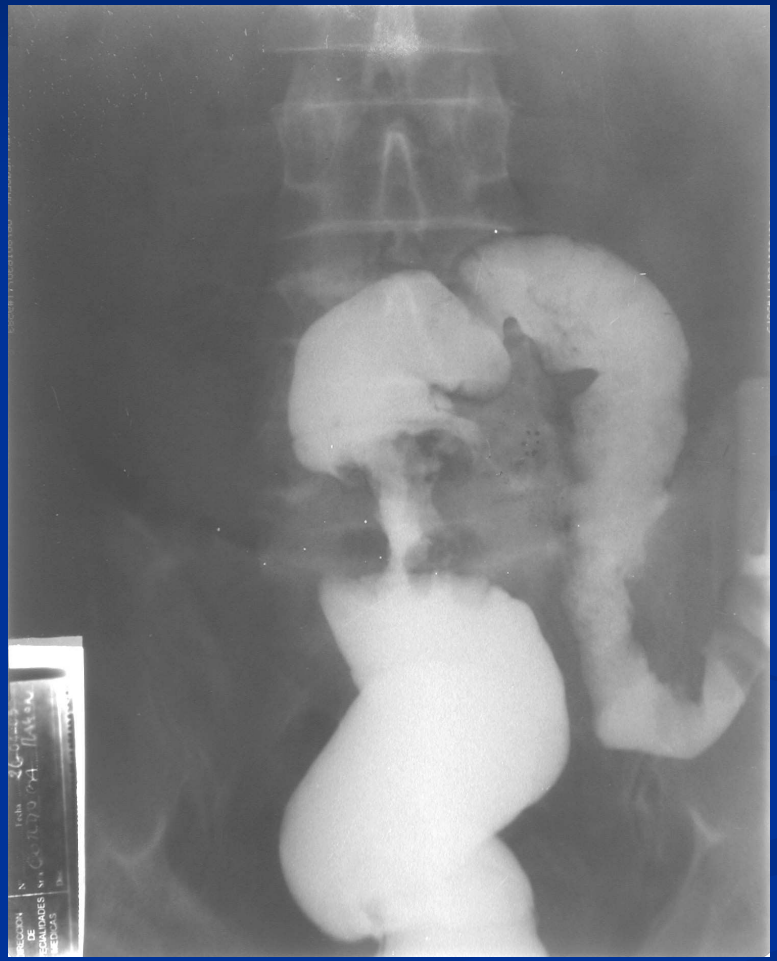
Anatomía pelviana en relación al recto



Rx carcinoma de ángulo esplénico

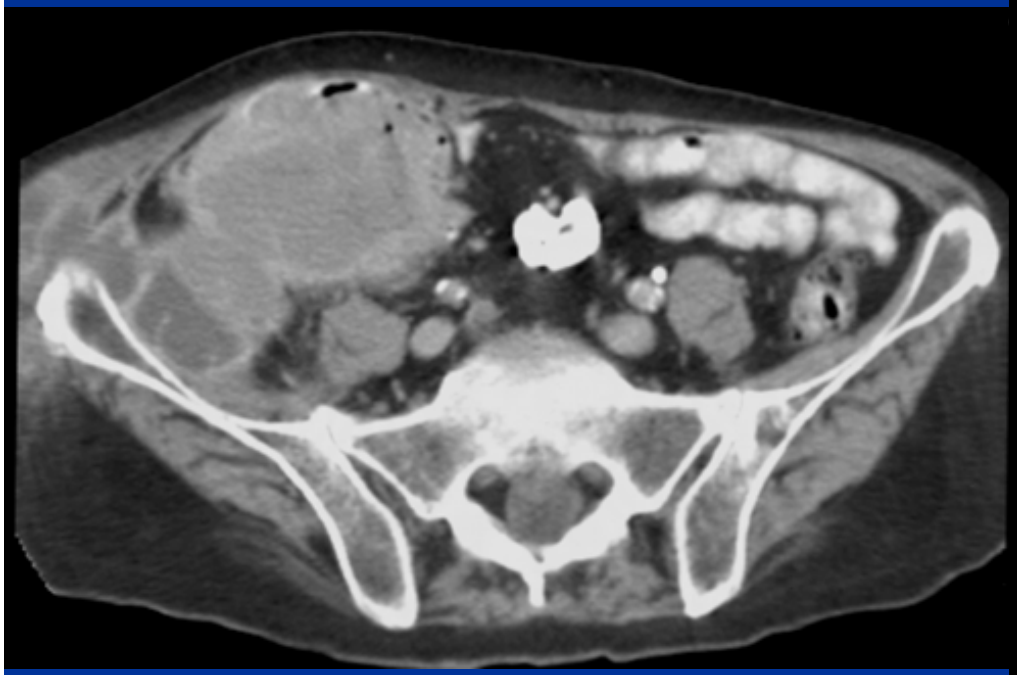
Rx carcinoma de ciego

Rx unión rectosigmoide

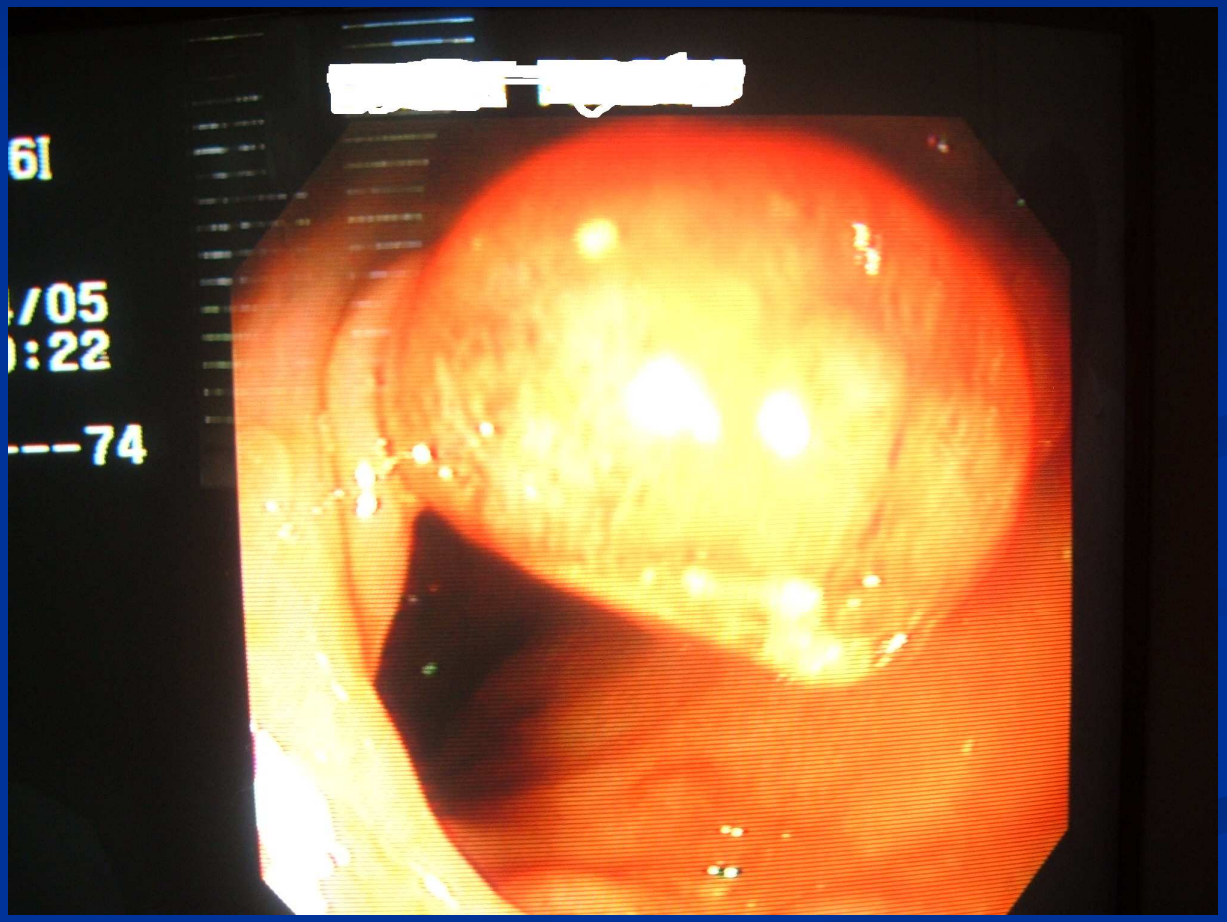


TAC carcinoma de colon derecho

Carcinoma de colon
Lo que destacaría para residentes

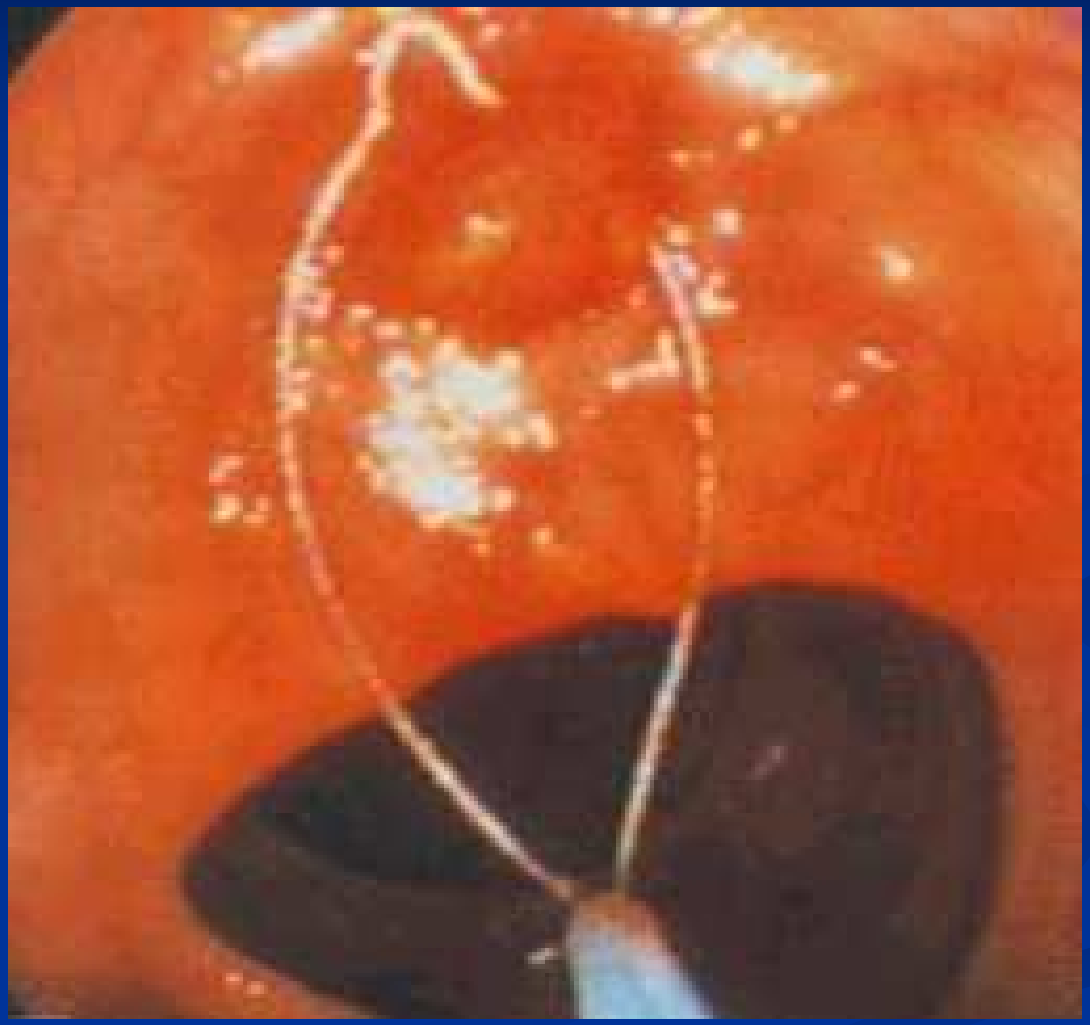


Fibrocolonoscopía

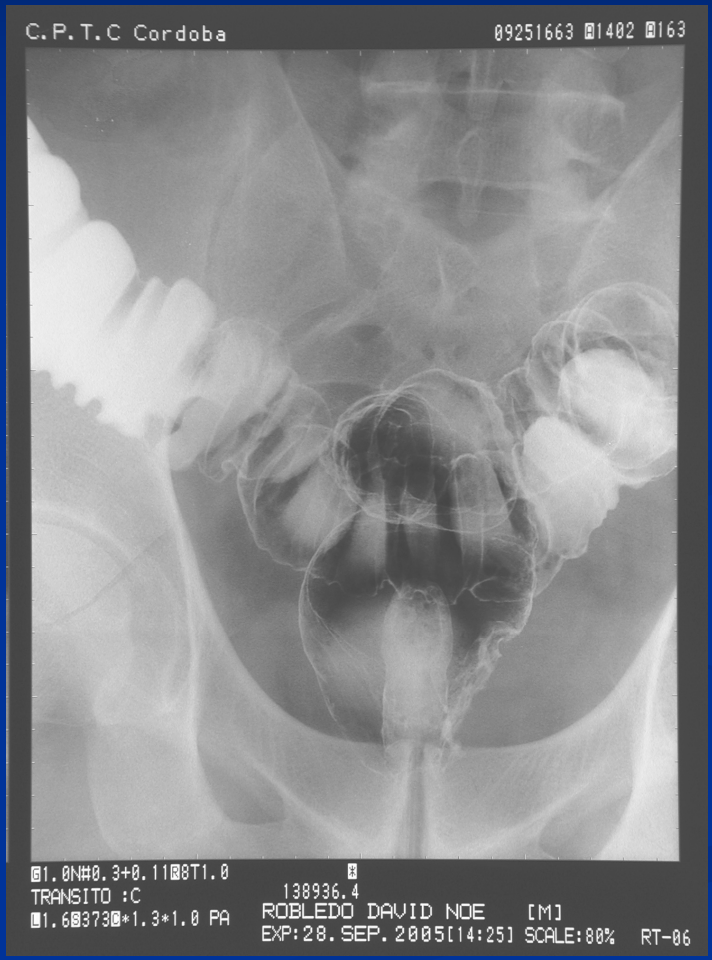


Carcinoma infiltrante de colon

Polipectomía endoscópica



Rx de carcinoma de recto bajo



TAC carcinoma de recto

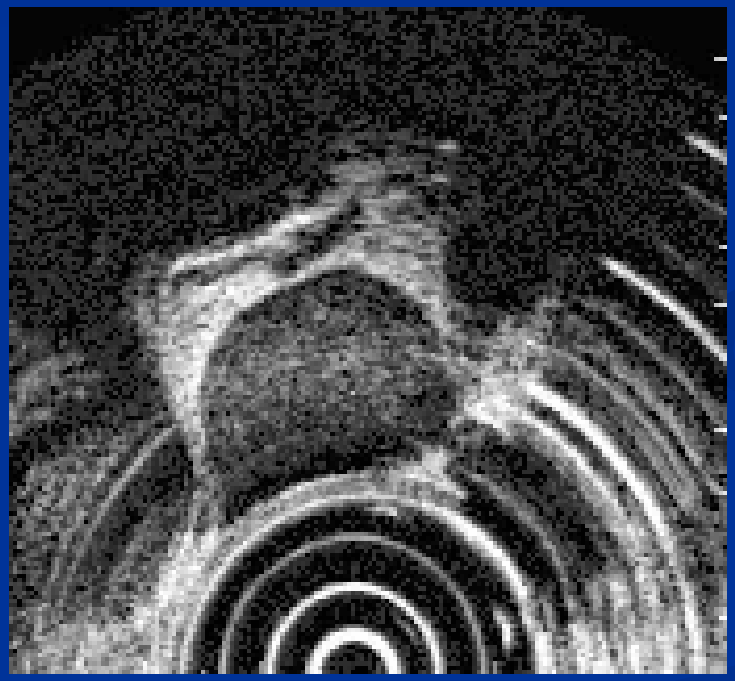
Arteriografía: Puede determinar la presencia de un tumor que invade o desplaza los vasos arteriales y permite determinar la operabilidad o no de un tumor.

Permite en algunos casos determinar el sitio de origen de una hemorragia o la presencia de un aneurisma en el trayecto de las arterias digestivas.

Arteriografía de mesentérica inferior

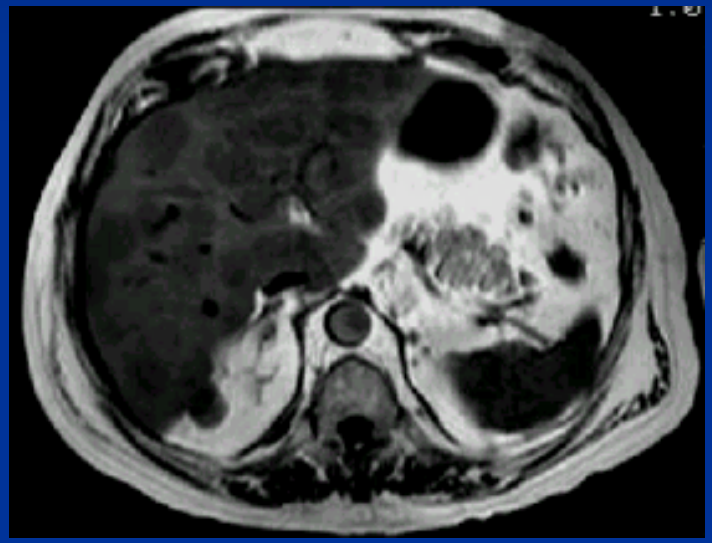
Ecoendoscopía: Su mayor utilidad la constituye la estadificación de tumores digestivos pues permite definir con precisión la profundidad de invasión de neoplasias (mucosa, submucosa, muscular, etc. y la presencia de adenopatías. También es útil en el diagnóstico diferencial de tumores submucosos y de estructuras vasculares

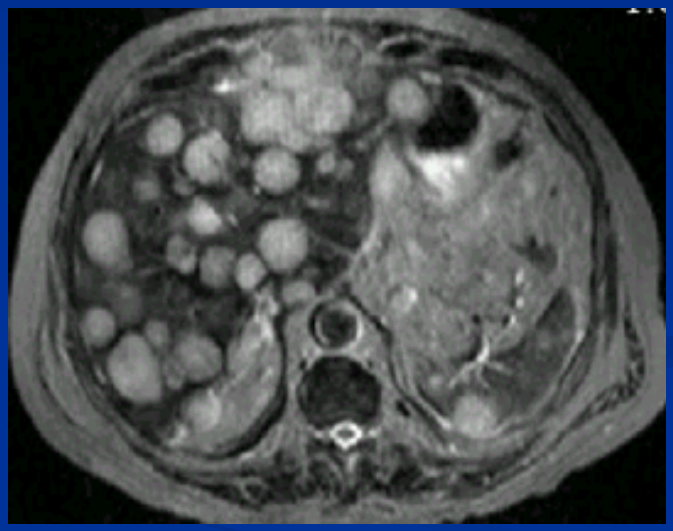
Ecoendoscopía



Carcinoma de colon
Lo que destacaría para residentes

MRI

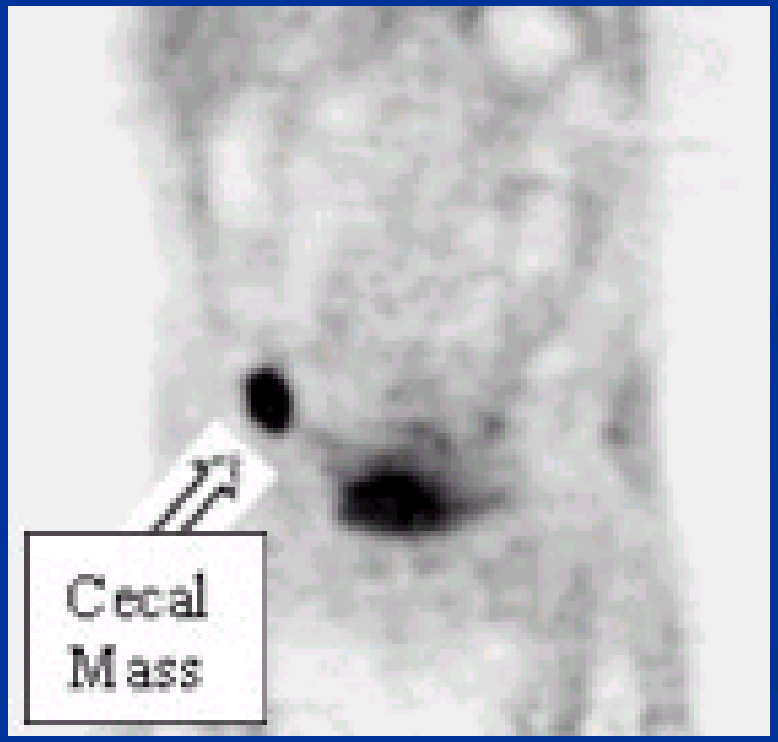




El paciente tiene un cáncer de colon con metástasis hepáticas. Imágenes en T1 (der) y T2 (Izq.)

Carcinoma de colon
Lo que destacaría para residentes

SPECT

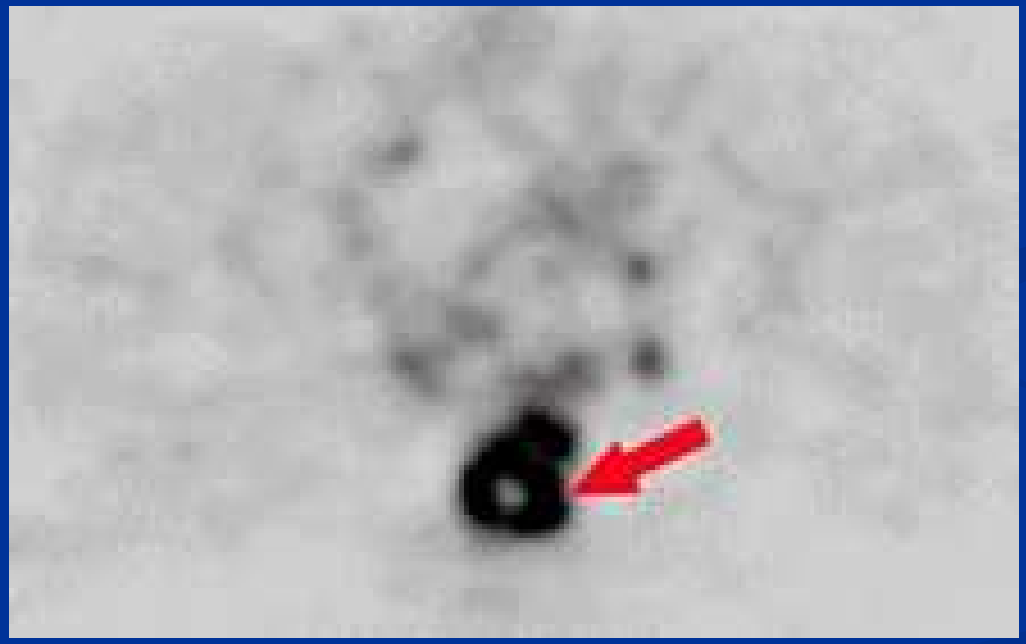


Carcinoma de colon
Lo que destacaría para residentes

SPECT

Recidiva de cáncer de recto

Actividad hipermetabólica ostensible



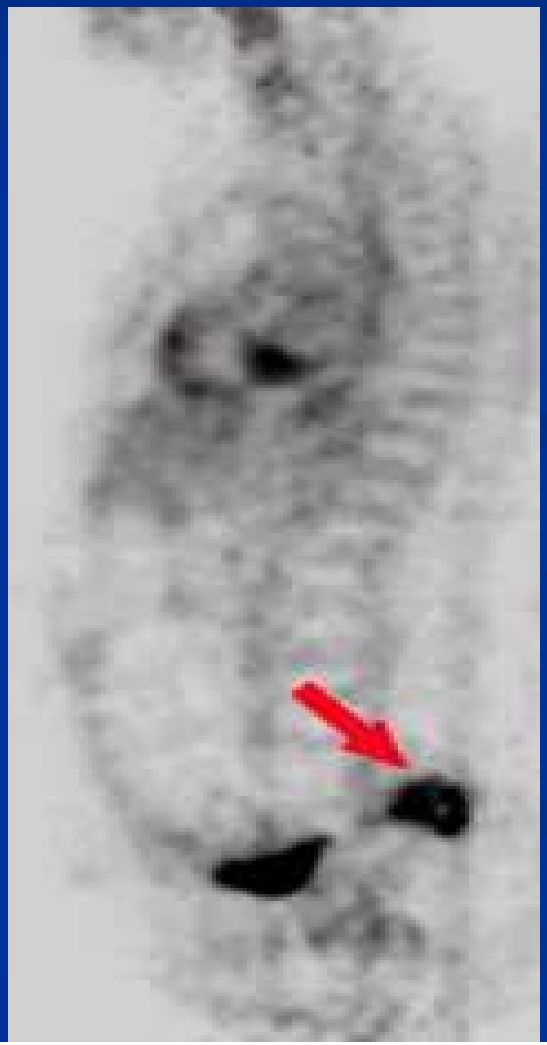
En una TAC post –resección de un tumor sigmoideo se detectó tejido blando vecino a la anastomosis, lo que asociado a incremento del CEA motivó se solicitara un PET que en el corte axial reveló actividad hipermetabólica compatible con recurrencia del tumor

Carcinoma de colon
Lo que destacaría para residentes

SPECT

Recidiva de cáncer de recto

Actividad hipermetabólica ostensible



El SPECTes la prueba diagnóstica más aguda para estadificar y reestadificar el cáncer de colon .

Para Mtts hepáticas es más sensible que la TAC 88 vs. 38 % y especificidad de 100% vs. 97% (Radiology 1998; 206:755-760).

Aquí se visualiza un corte sagital.

Enfermedades predisponentes

Poliposis

- Neoplásicos o adenomas, premalignos, conllevan la posibilidad de desarrollar CCR
- No neoplásicos
- Hiperplásicos
- Inflamatorios (seudopólipos)
- Hamartomatosos

Carcinoma de colon
Lo que destacaría para residentes

Enfermedades predisponentes
Poliposis

La mayoria de los adenomas colorrectales es asintomática

los pacientes con adenomas pueden presentar sangrado rectal

cambios en el hábito intestinal

exudado mucoso

obstrucción secundaria a intususcepción.

El tamaño es variable y oscila entre 1 mm y varios centímetros.

Pueden ser pediculados o sésiles.

Los más pequeños tienen una superficie lisa pero a medida que crecen se desarrollan grietas que le otorgan un aspecto nodular y aframbuesado.

Enfermedades predisponentes
Poliposis

Histológicamente, los adenomas se clasifican en:

tubulares (65 a 80%)

vellosos (5 a 10%)

tubulovellosos (10 a 25%)

A medida que aumenta el tamaño del pólipo es más frecuente encontrar un patrón de crecimiento velloso.

Enfermedades predisponentes
Poliposis

Los adenomas vellosos son procesos digitiformes constituidos por un núcleo de lámina propia rodeado de epitelio adenomatoso.

Las células epiteliales cilíndricas altas se deplecionan de mucina y presentan típicamente núcleos ovales localizados en la base.

A medida que progresa la displasia, se hacen evidentes: la atipía nuclear, la pérdida de polaridad y las imágenes mitóticas.

Enfermedades predisponentes
Poliposis

Del 5 al 8% de los adenomas presentan displasia severa y el 3 al 5% carcinoma invasor

El riesgo de los adenomas vellosos de contener un carcinoma asciende al 40%,

Tubulovellosos: 22 %

Tubulares: 5%,

El riesgo de carcinoma es muy bajo para los adenomas que miden menos de 1 cm de diámetro pero asciende rápidamente hasta casi el 50% en los pólipos de más de 2 cm.

Secuencia adenoma-carcinoma

La mayoría de los CCR, si no la totalidad, se origina en la secuencia adenoma-carcinoma.

Morson, B.C.: Evolution of cancer of the colon and rectum. Proc Inst. Med. Chic., 30:145, 1974.

Muto, T., Bussey, HJ., Morson, B.C.: The evolution of cancer of the colon and rectum. Cancer, 36:2251, 1975.

Eckardt, E, Fuchs, M., Kanzler, G., et al.: Follow-up of patients with colonic polyps containing severe atypia and invasive carcinoma: Compliance, recurrence, and survival. Cancer, 61:255, 1988.

Clasificación de pólipos

Neoplásicos	No neoplásicos
Adenoma Tubular Tubulovelloso Velloso	Hiperplásicos Hamartomatosos juvenil Peutz-jeghers Inflamatorios

Carcinoma de colon
Lo que destacaría para residentes

Detección de pólipos adenomatosos

Las recomendaciones desarrolladas por la American Cancer Society para un individuo de riesgo promedio son realizar:

1.) un examen rectal digital anual con análisis de sangre oculta en materia fecal (SOMF) a partir de los 40 años

2.) sigmoidoscopia flexible cada 3 años a partir de los 50 años.

Estas recomendaciones se basan en resultados de ensayos controlados aleatorizados de SOMF que mostraron una disminución del 15 al 33% en la tasa de mortalidad por CCR y en estudios de casos-controles sobre detección con sigmoidoscopia que indicaron una disminución del 60 al 80% en la tasa de mortalidad por cáncer del colon distal o del recto.

Síndromes polipoideos

Poliposis adenomatosa familiar

Consideraciones clínicas

La PAF se caracteriza por el desarrollo de muchos pólipos adenomatosos (por lo general > 100) a lo largo del colon y el recto.

Es un trastorno hereditario de tipo autosómico dominante y tiene una penetrancia de casi el 100%,

Significa que casi todos los que heredan el defecto genético presentarán signos físicos característicos de PAF

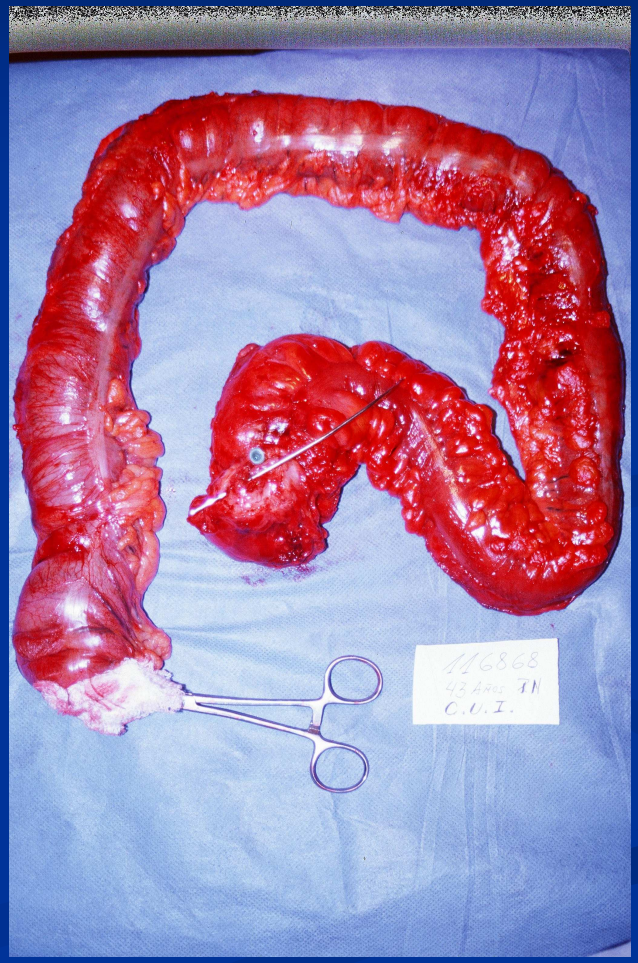
Síndromes polipoideos

Poliposis adenomatosa familiar

Casi el 80% de los pacientes pertenecen a familias con PAF, pero un 10 a un 30% de los casos representan mutaciones nuevas.

La enfermedad se presenta en alrededor de 1 de cada 10.000 nacidos vivos y es causa de casi el 1% de los CCR. Virtualmente todos los individuos afectados desarrollarán CCR de no mediar una colectomía.

Las manifestaciones extraintestinales son un rasgo frecuente a incluyen tumores desmoides, osteomas y quistes sebáceos, un conjunto que suele conocerse como síndrome de Gardner y una asociación con tumores cerebrales también denominada síndrome de Turcot.


116868
42 ARS
C.U.I.

Síndromes polipoideos

Resumen de los síndromes polipoideos gastrointestinales

Histología del pólipo	Síndrome	Base genética
Adenomatoso		Mutaciones de la línea germinal *APC*
	PAF (incluye PAFA)*	Mutaciones de la línea germinal MMR
	CCRHNP*	Mutaciones de la línea germinal MMR
	Síndrome de Muir-Torre*	Mutaciones de la línea germinal MMR (*BTP-1*)
	Síndrome de tumor cerebral-poliposis (síndrome de Turcot)*	Mutaciones de la línea germinal *APC* (*BTP-2*)
Hamartomatoso	Síndrome polipoideo juvenil*	Mutaciones de la línea germinal *SMAD4*
		Mutaciones de la línea germinal *PTEN*
	Enfermedad de Cowden	Mutaciones de la línea germinal *PTEN*
	Síndrome de Bannayan-Riley-Rulvalcaba	Mutaciones de la línea germinal *PTEN*
	Síndrome de Peutz-Jeghers*	Mutaciones de la línea germinal *LKB1/STK11*
	Síndrome de Cronkhite-Canada*	No aplicable
	Neurofibromatosis	No aplicable
Otros	Poliposis lipomatosa	No aplicable
	Poliposis hiperplásica*	No aplicable
	Poliposis inflamatoria	No aplicable
	Síndrome polipoideo mixto hereditario	Ligado al cromosoma 6q

* Riesgo aumentado para cáncer colorrectal.
PAF, poliposis adenomatosa familiar; PAFA, poliposis adenomatosa familiar atenuada; CCRHNP, cáncer colorrectal hereditario no polipoideo.
Modificado de Guillem JG, Smith AJ, Calle JP, Ruo L. Gastrointestinal polyposis syndromes. Curr Probl Surg; 1999, *36*:217.

Poliposis colónica familiar

- La edad promedio que tienen los pacientes con PAF cuando se detectan los primeros adenomas es de 15 años
- La edad promedio de los pacientes cuyo diagnóstico se establece cuando comienzan los síntomas es de 36 años.
- El CCR aparece en promedio a los 35 años.
- El intervalo relativamente largo (de unos 20 años) entre la edad promedio de desarrollo de los pólipos y el diagnóstico de cáncer refleja el proceso relativamente lento de tumorogénesis en la PAF

Poliposis colónica familiar

Manifestaciones extracolónicas (MEC)

- hipertrofia congénita del epitelio pigmentario de la retina asintomáticas y no tienen potencial maligno, pero pueden ser clínicamente útiles para determinar un estado de portador en pacientes presintomáticos
- osteomas, en el cráneo y la mandíbula
- odontomas dentales
- quistes epidermoides

Poliposis colónica familiar

Las lesiones malignas extracolónicas

- Con mayor frecuencia en la región periampular del duodeno
- neoplasias de páncreas
- árbol biliar
- Gástricas
- intestino delgado
- Tiroides
- Suprarrenales
- Cerebrales
- hepatoblastoma

Cancer colorrectal hereditario no polipoideo

Consideraciones clínicas

El CCRHNP es una enfermedad hereditaria autosómica dominante que predispone al desarrollo de CCR a una edad temprana (en promedio, entre los 40 y los 45 años)

Cancer colorrectal hereditario no polipoideo

Consideraciones clínicas

Se caracteriza por:

- Presentar cáncer de colon con predominio del lado derecho
- Incidencia aumentada de CCR sincrónico y metacrónico
- Presencia excesiva de neoplasias extracolónicas:
  - carcinomas endometriales
  - de ovario
  - Gástricos
  - de intestino delgado
  - del tracto urológico superior
  - hepatobiliares

Cancer colorrectal hereditario no polipoideo

Consideraciones clínicas

Se definen dos patrones de presentación de la enfermedad:

"síndrome de Lynch I" (CCR solo)

"síndrome de Lynch lI" (CCR y otras neoplasias)

Criterios clínicos de diagnóstico del cáncer colorrectal no polipoideo hereditario

Criterios de Amsterdam (1991)

1. Tres o más familiares, de los cuales dos son parientes de primer grado del tercero, con cáncer colorrectal documentado
2. Casos de cáncer en dos o más generaciones
3. Uno o más cánceres diagnosticados antes de los 50 años de edad
4. Poliposis adenomatosa familiar descartada

Pautas de Bethesda (1997)

1. Individuos que reúnen los criterios de Amsterdam
2. Individuos con dos tipos de cáncer relacionados con CCNPH (cáncer colorrectal sincrónico/metacrónico o cáncer extracolónico)
3. Individuos con cáncer colorrectal y un pariente de primer grado con
   a. Cáncer colorrectal diagnosticado antes de los 45 años **o**
   b. Cáncer extracolónico relacionado con CCNPH diagnosticado antes de los 45 años **o**
   c. Adenoma colorrectal diagnosticado antes de los 40 años
4. Individuos con cáncer colorrectal o mujeres con cáncer de endometrio diagnosticado antes de los 45 años **o**
5. Individuos con cáncer de colon proximal de tipo indiferenciado o con diagnóstico histopatológico antes de los 45 años
6. Individuos con cáncer colorrectal con células en anillo de sello diagnosticado antes de los 45 años
7. Individuos con adenomas colorrectales diagnosticados antes de los 40 años

CCNPH = cáncer colorrectal no polipoideo hereditario

De Rodríguez-Bigas M A, Boland C R, Hamilton S R, et al.: A national Cancer Institute Workshop on hereditary nonpolyposis colorectal cancer syndrome: Meeting highlights and Bethesda guidelines. J Natl Cancer Inst, 89: 1758, 1997, con autorización.

Genética

Cancer colorrectal hereditario no polipoideo

La predisposición al cáncer en el CCRHNP se origina en mutaciones de la línea germinal correspondiente a los genes de reparación de apareamientos incorrectos (mismatch repair genes, MMR) cuya función es reconocer y reparar los nucleótidos mal apareados durante la replicación del DNA

Genética

Cancer colorrectal hereditario no polipoideo

El DNA con estructura dañada se extrae y se reemplaza por las bases correctas.

El fenotipo del error de replicación (replication error, RER), es también denominado de inestabilidad microsatelital (microsatellite instability, MSI o MIN), se refiere a cortas secuencias repetidas en tándem de DNA que son inestables

Síndrome polipoideo mixto hereditario

Describe la presencia de pólipos juveniles atípicos (hamartomatosos) en combinación con adenomas tubulares, vellosos o planos y pólipos hiperplásicos, con predisposición para el desarrollo temprano de CCR.

La cantidad de pólipos en pacientes con SPMH suele ser inferior a 15, y los pólipos tienden a estar diseminados de manera pareja a través de todo el colon.

Síndrome polipoideo mixto hereditario
Genética

El SPMH se transmite en forma autosómica dominante. El análisis de vínculos sugiere con firmeza que el gen putativo SPMH se ubica dentro del intervalo que contiene el locus D6S283 sobre el cromosoma 6q,15