

---

# Adenocarcinoma tubular en colon. A propósito de un caso

## Tubular adenocarcinoma in colon. Clinical case

Paulina Cornejo Gómez \*  
Luís Vaca Burbano \*  
Bolívar Guastay Carrión \*\*  
Carlos Alarcón A \*\*\*  
Fernando Lazo \*\*\*\*

---

### RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente sexo masculino, 72 años con diagnóstico inicial de adenoma tubulo-veloso sigmoideo con displasia de alto grado luego de realizársele video-colonoscopía diagnóstica. Fue sometido a laparotomía exploratoria con resección recto-sigmoide. Diagnóstico anatómico-patológico demostró adenocarcinoma tubular (Dukes C) con implantes en yeyuno e Ileon. A propósito del caso realizaremos una revisión sobre adenocarcinoma de colon.

**Palabras clave:** Pólipos adenomatosos. Adenocarcinoma. Colonoscopia

### SUMMARY

A clinical case of a 72 year old male patient with an initial diagnosis of tubulovillous adenoma in the sigmoid colon with high grade dysplasia diagnosed by video colonoscopy. Patient undergoes an exploratory laparoscopy with removal of the rectum and sigmoid colon. Pathologic findings confirmed a tubular adenocarcinoma (Duke C). For this clinical case a bibliographic review of adenocarcinoma of the colon was done.

**Keywords:** Adenomatous polyps. Adenocarcinoma. Colonoscopy.

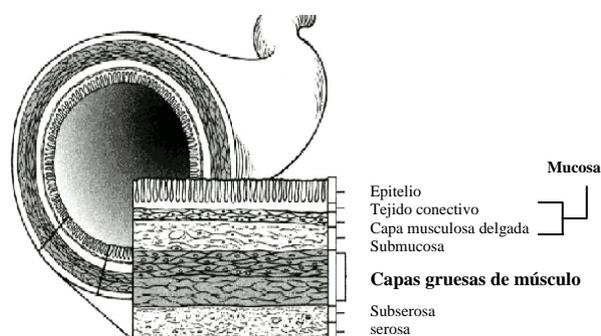
---

### Introducción

El colon se divide en cuatro segmentos: ascendente, transverso, descendente y sigmoide los mismos que están formados por varias capas de tejido, según estén afectadas una y otra, los síntomas serán distintos y las pruebas diagnósticas serán distintas y más eficaces para detectar el cáncer y pronóstico del mismo<sup>3,8</sup>.

Así tenemos que las dos terceras partes se producen el colon izquierdo; con un 35% en el Sigma, 6% colon descendente, 13% colon transverso, 8% colon ascendente y 15% en ciego. En el recto se presenta en 22%<sup>6</sup>. Figura 1.

**Figura 1**  
**Tejido normal del intestino**



Sección transversal del tracto digestivo

**Fuente:** Corman ML, Carcinoma of the colon. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1984.

---

\* Médico residente de cirugía, hospital docente "Policía Nacional" Guayaquil No. 2, Ecuador.

\*\* Médico cirujano, hospital docente "Policía Nacional" Guayaquil No. 2, Ecuador.

\*\*\* Cirujano Oncólogo, hospital docente "Policía Nacional" Guayaquil No. 2, Ecuador.

\*\*\*\* Gastroenterólogo, hospital docente "Policía Nacional" Guayaquil No. 2, Ecuador.

El Ca. de colon es la segunda causa de muerte por cáncer. Entre un 22% y un 30% de los casos, se presenta en enfermedad avanzada y, en estos casos, el índice de supervivencia ronda a cero. El riesgo de padecerlo aumenta con la edad, con promedio de 45 años, duplicándose cada 10 años alcanzando su pico máximo a los 75 años. Su distribución es igual para hombres y mujeres<sup>1,3,14</sup>.

El riesgo aumenta en aquellos pacientes con antecedentes familiares de Ca en colon o poliposis múltiple; o con historia personal de pólipos, sean éstos neoplásicos epiteliales (pólipos adenomatosos: solitario, adenoma tubular, adenoma vellosa) o no epiteliales; enf. intestinal inflamatoria o Ca. genital femenino.

El Ca de colon puede diseminarse de 5 maneras distintas: por **propagación directa o por continuidad** hacia estructuras adyacentes; **propagación linfática**: más importante porque se trata uno de los criterios fundamentales a la hora de decidir la amplitud de exéresis quirúrgica., en el Ca. de colon las estaciones ganglionares se distribuyen: ganglios paracólicos, intermedios, principales, latero-aórticos y pre-aórticos; **propagación hemática**: metástasis no son raras y ubicadas en hígado y pulmón principalmente; **propagación por siembra peritoneal**: muy grave, ya que significa que el Ca. es irreseccable con vista a su radicalidad, apareciendo inicialmente pequeños nódulos cerca del tumor primitivo invadiendo en fase más avanzada todo el peritoneo, **propagación Intraluminal por implantación**<sup>11,12,19</sup>.

El principal factor pronóstico es el estadiaje tumoral .La extensión del tumor a través de la pared intestinal y a los órganos adyacentes, fue clasificada en diversos estadios por DUKES y posteriormente modificada por ASTLER y COLLER, y el Instituto Americano del Cáncer; según el grado de invasión del cáncer se distinguen los siguientes estadios:

Estadio A: extensión limitada a la mucosa y a la submucosa.

Estadio B1: existe penetración parcial de la muscular propia.

Estadio B2: penetración completa de la muscular propia, afectando serosa.

Estadio C1: B1 más presencia de ganglios linfáticos metastásicos.

Estadio C2: B2 más presencia de ganglios linfáticos metastásicos.

Estadio D: metástasis a distancia<sup>2,16,21</sup>.

Esta clasificación además de hacer referencia a la extensión del tumor, tiene un evidente interés pronóstico, de tal forma, que la supervivencia se distribuye de forma diferente en relación con los estadios. .En el estadio A, la supervivencia a los cinco años alcanza el 90%, mientras que en el estadio D, no sobrepasa el 5%. La supervivencia global a los 5 años se halla alrededor del 50%.

Existen una serie de signos de mal pronóstico tras la extirpación quirúrgica: extensión del tumor a los ganglios linfáticos regionales, más de cinco ganglios afectados; escasa diferenciación histológica; adherencia del tumor a órganos vecinos; invasión venosa; elevación pre-operatoria del CEA (>5ng/ml); existencia de delección cromosómica<sup>21,15</sup>.

Actualmente dos nuevas sustancias están siendo estudiadas sobre su relación con el pronóstico del cáncer. Se ha visto que el riesgo de muerte por cáncer de colon es mayor en aquellos grupos que mostraron niveles altos de glut1 y SPF; mostrando lógicamente una disminución en la supervivencia a largo plazo<sup>13,18,21</sup>.

Los síntomas y signos del carcinoma de colon son variables e inespecíficos; incluyen: hemorragia rectal, cambios en las defecaciones y dolor abdominal. La presencia de síntomas notables o la forma en que se manifiestan, dependen de la ubicación y la extensión de la enfermedad. Cabe mencionar que una proporción importante de pacientes que se atiende por primera vez presentan síntomas agudos que indican obstrucción o perforación del intestino grueso. La oclusión del colon sugiere un cáncer, particularmente en ancianos<sup>5,20,21</sup>.

El diagnóstico se apoya en una buena historia clínica, exploración física, y pruebas complementarias.

Ante la sospecha de cáncer de colon se deben practicar dos tipos de pruebas diagnósticas: enema opaco con doble contraste, y colonoscopia. Si durante la realización de la colonoscopia se encuentra una imagen sospechosa de tumor, la misma técnica permite tomar biopsia de dicha

imagen, consiguiendo con ello un diagnóstico anatomopatológico.

Cuando se confirma la existencia del cáncer debe realizarse un estudio sistemático, que intentara precisar la extensión del tumor. Fundamentalmente se realizará una radiografía de tórax, ecografía, tac, gammagrafía ósea, etc.

El antígeno carcino-embionario (CEA) es una proteína fetal que fue detectada en los pacientes con cáncer de colon, pensándose al principio que podría ser un buen marcador de la enfermedad<sup>4,8,21</sup>.

El tratamiento del Cáncer de colon abarca 3 puntos fundamentales:

**Cirugía:** tratamiento de elección y quizás el más eficaz; el tipo de operación varía en función de la localización del tumor y de la presencia o no de complicaciones locales. La cirugía se utiliza en todas las etapas de extensión del cáncer de colon, pudiéndose utilizar:

- En tumores cancerosos iniciales; se puede realizar mediante el colonoscopia un corte de la zona afectada, que suele ser un pólipo (polipectomía).
- Si el cáncer es mayor, se extirpa el mismo y una parte circundante de tejido sano; luego se conectan las terminaciones resultantes, y se limpian los ganglios de la zona.
- Si la unión se hace dificultosa se realiza una apertura del colon hacia el exterior, (colostomía). Esta puede ser transitoria y al mejorar el cuadro, se vuelve a cerrar.

**Radioterapia:** quizás más utilizada en Ca. de recto en forma preoperatorio en aquellos tumores de gran tamaño, y posoperatoria en cánceres que presenten estadio B2-C, y como terapia paliativa, en tumores inoperables.

**Quimioterapia:** a pesar de que se estudian nuevas drogas (CPT-11, Oxiplatino, UFT, capecitabine, 5-etiniluracilo, anticuerpo monoclonal 17-1A) el protocolo más utilizado sigue siendo el 5-fluoracilo más Acido polínico (leucoverin) más levamisol.

El tratamiento por etapas del cáncer del colon dependerá de la extensión de la enfermedad y del estado general de salud de la persona afectada.

- **Etapa 0**
  1. Polipectomía colonoscópica simple con el fin de extraer todo el cáncer.
  2. Resección intestinal.
- **Etapa I**
  1. Cirugía con resección intestinal para eliminar el cáncer
- **Etapa II**
  1. Cirugía con resección intestinal para eliminar el cáncer
  2. Estudios clínicos de quimioterapia, radioterapia o terapia biológica después de cirugía.
  3. Si el tumor se ha diseminado se añade quimioterapia y/o radioterapia después de la cirugía
- **Etapa III**
  1. Cirugía con resección intestinal para eliminar el cáncer, seguido por quimioterapia.
  2. Estudios clínicos de quimioterapia, radioterapia o terapia biológica después de cirugía.
- **Etapa IV**
  1. Cirugía con resección intestinal para eliminar el cáncer o para mejorar o mantener la función del colon
  2. Cirugía invasiva de limpieza de otros órganos afectados
  3. Radioterapia para aliviar el dolor.
  4. Quimioterapia.
  5. Estudios clínicos con quimioterapia o terapia biológica.
- **Cáncer del colon recurrente**
  1. Cirugía invasiva de limpieza de los órganos afectados.
  2. Radioterapia para aliviar el dolor.
  3. Quimioterapia.
  4. Estudios clínicos con quimioterapia o terapia biológica<sup>7,10,17</sup>.

Una vez operado el tumor debe realizarse un seguimiento posoperatorio, pues la mortalidad del cáncer se debe a recidivas del mismo. En los estadios a y b existe 10% de recidivas que aumentan hasta 50% en el estadio C2.

Fundamentalmente el seguimiento se lleva a cabo con la determinación sérica del CEA y la realización de colonoscopia y/o enema opaco;

según determinados autores el CEA es un marcador de respuesta al tratamiento quimioterapéutico, ya que una elevación significativa del mismo es una indicación para utilizar los métodos diagnósticos necesarios dirigidos a detectar recidivas<sup>2,9,21</sup>.

### Caso clínico

Paciente masculino, 72 años, raza mestiza, con antecedente patológico familiar de cáncer gástrico. Presenta sintomatología de 2 meses de evolución caracterizado por dolor abdominal tipo cólico, que aumenta con la ingesta de alimentos que se acompañó de náuseas, además de cambios en el tamaño y consistencia de las heces; evoluciona a constipación de 8 días previo a su consulta, más pérdida ponderal relacionada con el inicio de su cuadro clínico.

Al Examen físico paciente presentó abdomen muy doloroso a la palpación en todo el marco colónico.

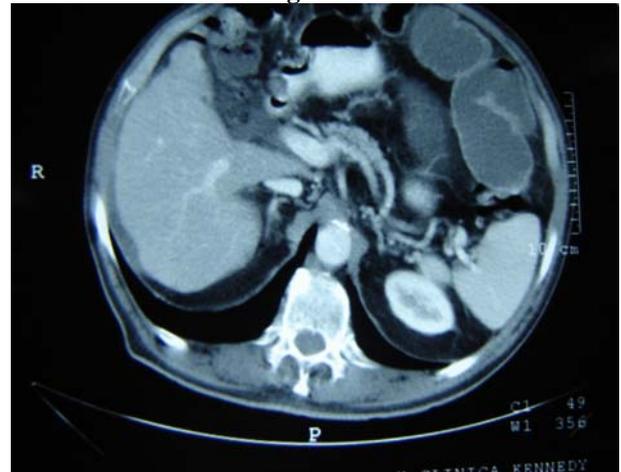
Se realizaron los exámenes pertinentes que en su inicio incluyeron laboratorio completo: **sangre; F-Q-S; Ex heces:** Coproparasitario más citología, incluyendo sangre oculta en heces: cuyo resultado fue negativo. **Marcadores tumorales:** CEA: 2.15; CA19-9: 50.85 y CA 72-4: 1.93. **Imagenología** se realiza Rx St de tórax que no reveló nada de importancia. Enema baritado de colon, cuyo informe reporta enfermedad diverticular del colon; ECO abdomino-pélvico: reporta esteatosis hepática, hígado graso, colitis, HPB; TAC simple y contrastada de abdomen: cuyo informe reporta: posible oclusión intestinal más estenosis circunferencial de colon sigmoide. Figuras 1,2,3.

Figura 1



Fuente: Autor

Figura 2



Fuente: Autor

Figura 3

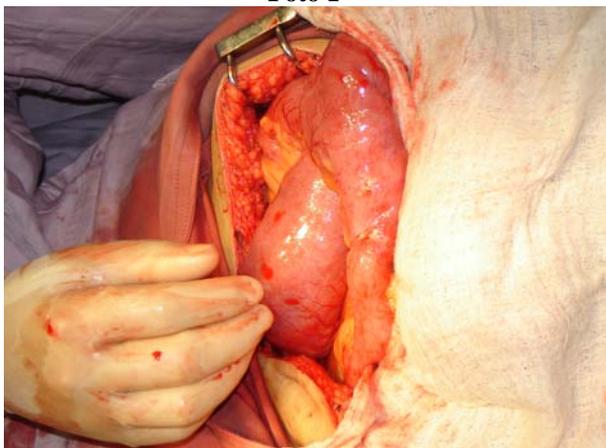


Fuente: Autor

Siguiendo el estudio se realiza *colonoscopia* que reportó hemorroides internas y externas; proctitis erosiva, múltiples divertículos en el colon y **MASA POLIPOIDEA DE 4 a 5cm EN SIGMOIDES A 25 cm. DEL MARGEN ANAL. Reporte anatómo – patológico: ADENOMA TUBULO – VELLOSO CON DISPLASIA DE ALTO GRADO.**

Paciente es entonces valorado por el servicio de cirugía que decide intervenirlo quirúrgicamente realizándosele laparotomía exploratoria con resección de colon sigmoide más resección de nódulo que compromete intestino delgado. Fotos 1, 2, 3.

**Foto 1**



Fuente: Autor

**Foto 2**



Fuente: Autor

**Foto 3**



Fuente: Autor

Procedimiento: anastomosis término-terminal previa resección de colon sigmoide más resección de ileon con anastomosis término – terminal a 20cm de la válvula ileon – cecal. Fotos 4, 5, 6. Muestras fueron enviadas a patología cuyo

resultado revelo: **ADENOCARCINOMA TUBULAR (DUKES C).**

**Foto 4**



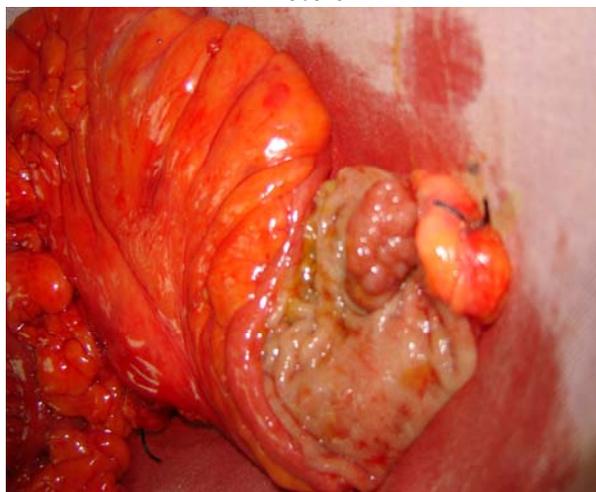
Fuente: Autor

**Foto 5**



Fuente: Autor

**Foto 6**



Fuente: Autor

## Discusión

La presentación de este caso nos permite confirmar que el pico máximo de manifestación clínica de las enfermedades neoplásicas de colon se encuentra alrededor de los 75 años de edad; que los pacientes llegan a la consulta médica en estadios avanzados, cuando la enfermedad presenta complicaciones.

En este caso, el dolor abdominal y alteraciones en el cambio defecatorio casi llegaron a presentar un cuadro de abdomen agudo obstructivo que hubiera sido una urgencia quirúrgica. Confirmamos que la enfermedad diverticular en el colon fácilmente puede evolucionar a un cáncer, conociendo que ésta aumenta con la edad y por una dieta deficiente en fibras; que su ubicación más frecuente es en el colon sigmoides; de ahí su facilidad para diagnosticarlo precozmente mediante una colonoscopia y así detener su evolución hacia el cáncer.

Debido a la presentación clínica del paciente, y a que el informe anatomopatológico demostró la presencia de displasia de alto grado, se decidió intervenir quirúrgicamente, eligiéndose una técnica quirúrgica poco agresiva, porque en otros casos se pudo haber elegido la hemicolectomía más colostomía (técnica de Hartman) y condenar al paciente a una calidad de vida no tan favorable y al riesgo de una segunda intervención quirúrgica para la decolostomía.

Además nos dio tiempo de preparar adecuadamente el colon y poder efectuar la resección del segmento afecto y anastomosis T-T de colon.

El posoperatorio del paciente fue muy satisfactorio ya que la motilidad intestinal se recuperó a las 48 horas, en comparación con porcentajes más o menos considerables de otras publicaciones que refieren complicaciones en el post-quirúrgico inmediato.

En el paciente descrito se observa la presencia de masa polipoidea que confirma la presencia de displasia de alto grado de malignidad; se efectúa la cirugía y la respuesta histológica nos da un adenocarcinoma tubular (Dukes C), por lo que los pacientes en este estadio tendrían un tiempo de supervivencia de 50% a los 5 años y una probabilidad

de recidiva también del 50%, y la necesidad de efectuar radioterapia o quimioterapia; en el presente caso se debe tener mucho cuidado en efectuar este tratamiento por su edad y el antecedente de cirrosis.

Conociendo que las enfermedades neoplásicas del colon son la segunda causa de mortalidad y que en la mayoría de los casos los antecedentes patológicos y las posibles causas que desencadenan esta patología son bastantes claras; es nuestro deber instruir a nuestros pacientes de los cuidados que deben tener para evitar esta patología, así como inculcar el estudio periódico para diagnosticarlo en etapas tempranas y ofrecerles una mejor supervivencia.

## Referencias bibliográficas

1. Bass N. Smith L.H, Van Dyke. Neoplasias del tubo digestivo. En Cecil, Compendio de medicina Interna, 3era. Edición. Editorial Mc Graw Hill-Interamericana, España, 344-353, 1998.
2. Robert J. Mayer; Cáncer del aparato gastrointestinal. En Harrison, Principios de Medicina Interna, vol II, 1era. Edición. Editorial Mc Graw Hill, España; 648-659, 1998.
3. Zollo A. J., Medical Secrets, 3era edition. Filadelfia. INC 2001.
4. Ortiz H. Coloanal anastomosis: are functional results better with a pouch? Dis Colon rectum, London; 38:375-7, 1995.
5. Parks A.G. Transanal technique in low rectal anastomoses. Proc R Soc Méd, Madrid; 65:975-6, 1972.
6. García Amengol J, Martínez-Soriano F, MGarcía-Granero E, Lledó S. Anatomía quirúrgica de la pelvis aplicada a la escisión mesorectal en la cirugía del cáncer. London, Pág. 114; 1970.

7. Hojo F, Koyama, Y Morija. Lymphatic spread and pronostic value in patients with cancer rectal. Madrid; 144:350-4. 1982. Guillem JG, Smith AJ, Puig-La Calle J Jr, Ruo L. Gastrointestinal polyposis syndrome. Curr Probl Surg Finlandia;36:217-23, 1999.
8. Romero M, Alós R, Aparicio J, Estevan R, García Amengol J, Grau E, et al. Resumen de la guía práctica clínica em el cáncer colorectal de la Sociedad Valenciana de la cirugía. Cir Esp; 65:326-30. 1999.
9. Braga M, Vignali A, Zuliani W, Radaelli G, Gianotti L, Martani C, et al. Metabolic and functional results alter laparoscopic colorectal surgery: a randomized, controlled trial. Dis colon rectum; España, 45:1070-7, 2002.
10. Lavery IC, Lopez-Kostner F, Pelley RJ, Fine RM. Tratamiento del cancer de colon y recto. Clin Quir Norteam (ed esp.); 2:537-74, 2000.
11. Burch JM, Franciose RJ, Moore EE, Bift WL, Offner PJ. Single-layer continuos versus two-layer interrupted intestinal anastomosis a prospective randomized trial. Ann Surg Finlandia; 231:832-7, 2000.
12. UKCCCR. Handbook for the clinicopathological assessment and stanging of colorectal cancer. London: UKCCCR, 1989.
13. Davis NC, Evans EB, Cohen JB. Colorectal cancer: a large unselected Australian series. Aust N Z J Surg; 57:153-9, 1987.
14. Morson BC. Simposium IX –Local excision for colorectal cancer. Histological criteria for local excision. Br J Surg, London; 72 (Suppl): 53-4, 1985.
15. Hardy TG. Cancer of the colon. En: Fazio VW, editor. Current The rapy in colon and rectal surgery. Burlintong, Ontario: BC Decker Inc.; p. 301-10, 1990.
16. Corman ML, editor. Carcinoma of the coon. En: Colon and rectal surgery. Philadelphia: JB Lippincott Company; p. 267-319. 1984.
17. Zmora O, Pikarsky AJ, Wexner SD SD. Bowel preparation for colorectal surgery. Dis colon rectum, España; 44:1537-49, 2001
18. Mc Ardle C. ABC of colorectal cancer. Primary treatment – does the surgeon matter, BMJ; 321:1121-3, 2000.
19. Lewis RT. Oral versus system antibiotic prophylaxis in selective colon surgery: a rabdomized study and meta-analysis send a message from the1990s. Can J Surg Madrid; 45:173-80, 2002.
20. Konischi F, Muto T, Kanazawa K, Morioka Y. Intraoperative irrigation and primary resection for obstructing lesion of the left colon . Int J Colorectal Dis. España; 3:204-6, 1988.
21. Elorza Orúe JL, Ruiz Montesinos I. Resección y anastomosis primaria tras lavado intraoperatorio del colon: ¿Una buena opción quirúrgica para las neoplasias obstructivas del colon izquierdo? Cir Esp: 66:404-6, 1999.

**Dra. Paulina Cornejo Gómez**  
**Teléfonos: 593-04-2438884; 097125835**  
**Correo electrónico: paulicornejog@hotmail.com**  
**Fecha de presentación: 29 de noviembre de 2005**  
**Fecha de publicación: 25 de diciembre de 2006**  
**Traducido por: Dra. Janet J. Moreno E.**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL