

## CÁNCER DE COLON CON INFILTRACIÓN DE PARED ABDOMINAL Y FACTORES CLÍNICOS DE MAL PRONÓSTICO

EDITORES: PABLO LANDI, ENRIQUE DORADO, LEONARDO A. PAZ

Historia Clínica: 137146, hombre, 72 años. Ingreso: 25/04/2015.

*Motivo de internación:* tumor abdominal ulcerado, dolor abdominal, descenso de peso corporal.

*Motivo de presentación:* discusión sobre la pieza quirúrgica operatoria y la evolución intrahospitalaria.

*Enfermedad actual:* Antecedentes de hipertensión arterial e infarto agudo de miocardio 6 años atrás. Pérdida de peso no buscada de al menos 30 kg en un año. Consulta por tumoración abdominal en región umbilical y cuadrante inferior derecho desde hace un año, dolor de intensidad moderada 6/10, de característica desgarrante. Hace 7 meses comenzó con solución de continuidad periumbilical y en fosa ilíaca derecha con secreción serosa, luego purulenta, y con restos de tejido, recambio de un apósito cada 2-3 horas. Niega enterorragia, cambios del hábito intestinal, alteración de la forma de las heces, náuseas o vómitos. *Antecedentes familiares:* Padre fallecido por cáncer de colon a los 63 años.

*Videocolonoscopia inicial:* lesión ulcerada irregular friable que estenosa la luz, con anatomía patológica compatible con adenocarcinoma semi-diferenciado. Se programa cirugía.

Colon por enema con doble contraste (06/07/2015) con incontinencia esfinteriana que impidió relleno completo. En unión recto-sigmoidea se ve una imagen estenótica, bordes irregulares, alteración mucosa y patrón diverticular.

*Tomografía axial computarizada de tórax, abdomen y pelvis con contraste (16/09/2015):* Ligero engrosamiento del esófago distal. Hígado, bazo, páncreas y riñones sin lesiones. Sin adenomegalias en retroperitoneo. Vejiga con imágenes compatibles con divertículos en pared posterolateral derecha. Próstata aumentada de tamaño con impronta sobre el piso vesical. Engrosamiento del músculo recto anterior, el cual presenta colección con nivel hidroaéreo a altura del ombligo. Engrosamiento de paredes del colon sigmoides con múltiples divertículos y alteración de la grasa pericolónica. Alteraciones del sigmoides en íntimo contacto con la imagen en pared abdominal anterior, no pudiéndose descartar la presencia de fístula a dicho nivel.

*Ecografía abdominal (02/12/2015):* Hígado, sistema venoso portal y suprahepático, vía biliar intra y extrahepática, páncreas y bazo, de tamaño, forma y ecoestructura conservada, sin líquido libre. *Ecografía de pared abdominal:* Solución de continuidad fascial de 18.7 mm con protrusión de partes blandas compatible con eventración. Colección hipo ecoica densa de 35 × 19 mm. *Videocolonoscopia (21/12/2015):* A los 28 cm se observa lesión ulcerada irregular friable que toma el 100% de la luz. *Anatomía patológica (23/12/2015) de pieza quirúrgica:*

cuatro fragmentos. Adenocarcinoma semidiferenciado ulcerado e infiltrante en musculo. Biopsia parcial. Carcinoma embrionario (CEA) 4 mcg/l.

### Antecedentes personales

Ex tabaquista de 37.5 paquetes año. Abandonó hace 7 años. Hipertensión arterial desde hace 6 años Tendencia a la hipotensión en las últimas semanas, por lo que suspendió el enalapril (5 mg) y continuó con bisoprolol (5 mg).

Infarto de miocardio (2010), tratamiento médico sin otros abordajes diagnósticos. Actualmente sin angor, disnea o equivalentes anginosos. Arteriopatía periférica de miembros inferiores con claudicación intermitente a 200 m. Hiperplasia prostática benigna. Colectomía (2009)

### Examen físico al ingreso

Tensión arterial: 100/60 mmHg, 84/min regular, frecuencia respiratoria: 20/min, Temperatura (axilar): 37.2; oximetría de pulso (FiO<sub>2</sub> 21%): 100 %; peso: 72.5 kg; talla: 1.65 m. Palidez mucocutánea. Ruidos cardíacos hipofónicos, sin soplo o frote pericárdico. Edema de miembros inferiores hasta nivel retro maleolar, sin Godet. Pulso de miembro inferior izquierdo disminuido en relación al contralateral. Adecuada mecánica ventilatoria y entrada de aire bilateral. Murmullo vesicular conservado. Abdomen prominente a predominio de cuadrante inferior derecho. Ombligo centrado, con solución de continuidad en su borde superior del que drena líquido purulento. Otra solución de continuidad entre fosa ilíaca derecha e hipogástrico, que drena líquido serohemático. El abdomen es blando, depresible, doloroso en hemiabdomen inferior. Se palpa tumoración de 15-20 cm de diámetro transversal y 5-10 cm céfalo-caudal. No se palpan organomegalias. Blumberg negativo. Ruidos hidroaéreos presentes.

*Laboratorio al ingreso:* Hematocrito 27%; glucemia 93 mg/dl; Hb 9 g/dl; urea 39 mg/dl; VCM 70 fl; creatinina 1.1 mg/dl; RDW 17,7; ionograma (Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>/Cl<sup>-</sup>) mEq/l 137/5.2/103. Leucocitos 9200/mm<sup>3</sup>; TP 95%; fórmula: 76% neutrófilos; KPTT 36 s, plaquetas: 339 000/mm<sup>3</sup>; RIN 1.0.

*Electrocardiograma:* Ritmo sinusal, FC 80 lpm. Eje -15°. P 0.10 seg, PR 0.20 seg, QRS 0.08 seg, ST isonivelado, T negativa en AVR. QTc (Bazget) 0.415 seg. Se observa resalto en la progresión de R de V1 a V2. Sin datos de HVI. Sin signos de isquemia / necrosis.

## Evolución

**Ecocardiograma:** función sistólica ventricular conservada con hipoquinesia inferior basal y septal posterior basal. Se decide, por ausencia de enfermedad a distancia, una resección con anastomosis primaria del tumor y de la lesión de pared en bloque. En el preoperatorio, trombosis superficial en miembro superior derecho en relación a acceso venoso periférico; se administra heparina en gel y medidas físicas.

A los 14 días de internación: sigmoidectomía con anastomosis primaria y resección de pared abdominal. En el post operatorio inmediato hay trastornos hemodinámicos transitorios, con hipotensión y signos de mala perfusión en 4 miembros; aumento del diámetro y cianosis del miembro superior derecho. **Ecografía doppler:** trombosis venosa humeral profunda. Se interpreta TVP y se anticoagula con heparina sódica luego de 48 h posteriores a la cirugía. Cambios en ECG con inversión de ondas T en cara anterolateral. Troponina I ultrasensible positiva con curva plana. En el ecocardiograma: aquinesia apical y de los segmentos periapicales del VI, hipoquinesia del septum basal posterior. Función sistólica levemente deprimida y pseudonormalización del flujo transmitral. Se interpreta infarto de miocardio secundario a cambios hemodinámicos perioperatorios. Se indican aspirina, atorvastatina y betabloqueantes. Posoperatorio en terapia intensiva por 48 horas.

Inicio de alimentación parenteral temprana. Pasa a sala general; a los 5 días hay registros febriles y débito fecaloideo por drenajes. Se interpreta dehiscencia de sutura, realizándose laparotomía exploradora en la que se observa peritonitis fecaloide. Se toman cultivos y se lava la cavidad. Se observa dehiscencia completa de la anastomosis colorrectal por lo que se cierra el muñón rectal y se confecciona colostomía terminal. Se cierra la pared abdominal con malla. Tras 48 horas en unidad de terapia intensiva, pasa a sala general cumpliendo 15 días de antibiotioterapia con ampicilina sulbactam.

A lo largo de la internación se observa trombocitosis, en claro ascenso desde el día 30 de mayo, con frotis de sangre periférica con recuento de 2 millones de plaquetas por cámara. Probable trombocitosis paraneoplásica. Por los antecedentes cardiovasculares y el infarto de miocardio secundario, se plantea estudio invasivo de la anatomía coronaria, que se posterga por la trombocitosis detectada. Disnea de esfuerzo en los últimos 5 días, con platipnea, sin ortopnea, sin disnea paroxística nocturna. Con beta bloqueo, la FC 80-90 l/min sin desaturación a la oximetría de pulso y sin signos de insuficiencia cardíaca. Profundización de ondas T negativas en cara anterolateral e infradesnivel en DI y aVL. Se monitorea en UTI, sin observarse nuevos cambios en el ECG y con troponina negativa. Ecocardiograma sin cambios significativos respecto al previo y tras 24 horas. Se transfiere a sala general.

Recibe cuidados de herida quirúrgica, con colostomía que se mantiene vital y funcionante, dehiscencia parcial de la sutura a la pared, que no requiere nueva intervención por el momento. Alimentación vía oral. En recuperación funcional, deambulando sin asistencia, limitado por disnea en clase funcional II y con trombocitosis en descenso (800 000/mm<sup>3</sup>).

## Diagnóstico de sala

-Adenocarcinoma de colon, moderadamente diferenciado. T4N0M0.

-Infarto agudo de miocardio silente. ¿Síndrome de Wellens?

-Trombofilia adquirida/ trombocitosis paraneoplásica.

## Discusión clínica

**Dr. Pablo Landi:** La mortalidad por cáncer de colon depende en particular del estadio. En el estadio I según TNM, o el Dukes A, la supervivencia a los 5 años es del 90-95%, solo el 10% es diagnosticado. En el II o Dukes B, la supervivencia a 5 años es del 63-78%, aproximadamente el 22% es diagnosticado. La mayoría lo son en el estadio III o el de Dukes C, el 40% de las presentaciones y la supervivencia a 5 años es del 37-66%<sup>1</sup>. El enfermo se encuentra en un estadio más avanzado, con factores de mal pronóstico, con una supervivencia esperada del 4% a los 5 años en el estadio IV<sup>2</sup>. En el año 1975 Frame y Carlson fijaron los criterios de rastreo y el cáncer de colon los cumple. Tenía un riesgo incrementado en 2-3 veces por el antecedente familiar cercano con cáncer de colon y sin duda hubiera debido ser estudiado a partir de los 50 años. Tuvimos tiempo antes del diagnóstico, lo que es útil para la discusión académica pero no lo es para el enfermo. Esperamos el resultado del oncogen *K-ras*, para el pronóstico y terapéutica. De ser la forma no mutada, en el 60% de los casos podría beneficiarse, además del tratamiento estándar, con otra terapéutica. La estratificación de riesgo cardíaco en cirugía no cardíaca no es intuitiva, se basa en guías, índices y escalas para las recomendaciones perioperatorias. Son las del *American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA)* y los índices de riesgo basados en análisis multivariable, como el de Goldman, Detsky, Lee y Goldman modificado<sup>3</sup>. Es una secuencia de pasos con valoración del riesgo del procedimiento, los predictores clínicos y la clase funcional del paciente. La cirugía oncológica planteada se incluye en un procedimiento tiempo-sensible y cuanto antes se realice, mejor, considerándose entre 1 a 6 semanas un tiempo adecuado. Desde las guías del año 2014 se incluye a esta cirugía como de alto riesgo quirúrgico con una mortalidad mayor al 5%. En las guías actualizadas se reemplazaron los predictores clínicos de riesgo por índices de riesgo, como el de Lee y el modelo de predicción de infarto de miocardio y/o de paro cardíaco, a partir de la base de datos del programa NSQIP (*American College of Surgeons, National Surgical Quality Improvement Program*), con un grado de recomendación I y nivel de evidencia B. Como novedad, incorpora el estado funcional del paciente. La clase funcional aquí era mayor a 4 Mets, suficiente para un procedimiento quirúrgico. El Mets o equivalente metabólico, expresa el costo energético en la actividad. Estas guías o algoritmos ayudan en la toma de decisiones, pero no reemplazan el juicio clínico, y para nosotros el paciente estaba en condiciones de operarse por estar asintomático para la enfermedad coronaria y con una buena clase funcional. La mayoría de nuestros casos tienen enfermedad coronaria, pero si la clase funcional es buena, el pronóstico es excelente, incluso con cardiopatía isquémica estable u otros factores de riesgo. La indicación de continuar con

los  $\beta$ -bloqueantes es absoluta, pero el inconveniente de la inestabilidad hemodinámica que mostró a lo largo de la internación, nos obligó a disminuir la dosis de bisoprolol y hasta suspenderlo por episodios de hipotensión. Las estatinas y el enalapril no tenían una clara indicación ya que tenía una buena función del ventrículo izquierdo. Es conocida la incidencia del infarto en el perioperatorio, el 20% en el preoperatorio, por mecanismo de disfunción endotelial y accidentes de placa, en el 25% del perioperatorio inmediato antes de las 48 horas, y en el 55% a las 48 y 72 horas del postoperatorio<sup>4</sup>. En las primeras 24 horas desarrolla cambios sutiles del ST en cara anterior, que se profundizan en las siguientes 48 horas, junto con el aumento de la troponina I. ¿Cómo fue interpretado? Secundario a un evento hemodinámico, debido a la labilidad tensional que mostró antes, durante y luego de la cirugía, y no como un accidente por una placa. Se discutió el síndrome de Wellens, por los cambios silentes en el territorio de la arteria descendente anterior según ECG y ecocardiograma post quirúrgico. Se estudió la anatomía coronaria en forma diferida, quedando sin efecto ante la negativa del paciente. Respecto a su nutrición, la albumina era de 2.1 g/dl, y la indicación de realizar una cirugía con intención curativa y cierre primario, nos obligaba a mejorar este aspecto. El paciente se negó a usar una sonda nasogástrica de alimentación, y la reposición nutricional fue insuficiente y exclusiva por ingesta oral. Con este valor de albúmina el riesgo de una cirugía y del cierre primario es grande. En el ateneo quirúrgico se decidió la cirugía con cierre primario. Al quinto día de la cirugía, al empezar la tolerancia por vía oral, presentó una fístula con contenido entérico y se hizo una colostomía alta. Por dificultades para el cuidado del ostoma, está en espera de internación domiciliaria. Como tercer problema presentó una trombosis de la vena cefálica antebraquial en las 48-72 horas previas a la cirugía, por un acceso venoso en dicho lugar. Fue tratado con heparina local con buena evolución. En el post operatorio inmediato desarrolló edema grave en la mano homolateral a la trombosis del preoperatorio. Se diagnosticó trombosis de la vena humeral, iniciándose anticoagulación con heparina endovenosa. Es sabido que las neoplasias son la causa más frecuente de trombofilia adquiridas en los adultos con alta incidencia de enfermedad tromboembólica en el perioperatorio de los pacientes con cáncer, siendo del 1.4% al mes, pero el riesgo acumulado es de 3.1% a los 2 años de seguimiento. A esto se suma la trombocitosis, quizás un síndrome paraneoplásico, un marcador pronóstico en cancerosos por la relación desfavorable con la evolución, progresión de la enfermedad y el desarrollo de metástasis<sup>5,6</sup>. Si bien el estadio anátomo-patológico es IIB (T4 N0 y MX), el riesgo de tener micrometástasis es alto, al tener indicadores de mal pronóstico como serían la invasión regional, la trombofilia adquirida y la trombocitosis, que disminuyen la sobrevida libre de

enfermedad y la sobrevida global, más allá del estadio por TNM.

*Dr. Antonio Gallo:* El paciente tenía el diagnóstico desde un año y medio atrás, que por problemas personales y del sistema de salud, no pudo ser resuelto. Lo internamos 2 semanas antes de la fecha prevista para la cirugía para mejorar la nutrición y la condición clínica. Se desestimó la alimentación parenteral y se inició la alimentación enteral, aunque quizás ésta haya sido insuficiente. La evolución inicial fue muy buena, pero al iniciar la alimentación oral al 5° día, tuvo una fístula; si éstas se producen antes de los 3 días son debidas a un problema técnico y a los 5-7 días, son causadas por otros problemas, como anemia y/o desnutrición. Se le realizó un Hartman con colostomía terminal sobre el flanco izquierdo, y para cerrar la pared abdominal se hicieron *flap* y una incisión tipo Mercedes-Benz. La evolución posterior a la segunda cirugía fue buena, pero la colostomía tuvo una complicación local que está demorando el alta. Luego de decidir el tratamiento oncológico planificaremos la reconstrucción del tránsito intestinal. Es cierto que tiene progresión local, pero el estadio es un T4N0 y sin compromiso ganglionar puede resultar útil la quimioterapia; el pronóstico no es tan malo como fue planteado.

*Dr. Antonio Maya:* Es un tumor de colon sigmoideas que estaba adherido a la pared. No tenía invasión intra-abdominal ni ganglios linfáticos, siendo un estadio II B: T4N0. La resección de la pared fue amplia y completa. Si bien el pronóstico no es de los mejores, no coincido con lo de las micrometástasis, que pueden existir o no, y deberá realizar quimioterapia.

*Dr. Oscar Rivero:* para la estadificación de los pacientes con neoplasia se utiliza la clasificación TNM que define las características de la enfermedad y establece tratamiento y pronóstico. El enfermo tiene un tumor de colon T4, N0, MX, sin ganglios comprometidos y sin metástasis a distancia, un estadio 3 de cáncer localmente avanzado. El tratamiento es muy particular y está establecido por las normas NCCN o las guías internacionales<sup>7</sup>. Debían detectarse las mutaciones en las neoplasias del colon que definen la manera de crecimiento del tumor, ya sea el estado de NRAS, BRAF y KRAS. Se pueden estudiar las mutaciones para las vías del PIK3CA y BRAF como en el melanoma. Se agregan conceptos interesantes: el cáncer de colon como el de mama tiene trastornos en la vía del HER2, por lo tanto, en aquéllos que amplifican el HER2 de cáncer de colon podrían beneficiarse con el trastuzumab, utilizado en los tumores de mama y estómago. El tumor de colon izquierdo tiene mejor pronóstico que el de lado derecho porque en los izquierdos existen determinadas amplificaciones del *epidermal growth factor receptor* (EGFR) para ser tratados con anticuerpos específicos. En este caso se solicitó la batería disponible (KRAS, NRAS y BRAF). Si está mutado alguno de ellos no se puede tratar con anticuerpos monoclonales. Si es lo que

se llama salvaje para todos esos marcadores, se podría tratar eventualmente. ¿Tiene este enfermo indicación de tratamiento con anticuerpos monoclonales? La respuesta es "no" porque no es un cáncer avanzado, operado con éxito, sin enfermedad residual y no hay indicación para anticuerpos monoclonales. Solo le corresponde adyuvancia con capecitabine, que se transforma en fluoracilo en la célula tumoral. Se administran 8 ciclos por vía oral, aumenta el intervalo libre de enfermedad y disminuye su recurrencia.

*Dr. Christian Casas:* De acuerdo al último consenso de la Asociación Argentina de Cardiología, hay una estratificación que depende de la valoración del riesgo clínico y quirúrgico<sup>8</sup>. Este enfermo tenía varios criterios de riesgo menores: edad mayor de 60 años, enfermedad coronaria estable y cáncer activo. El riesgo, de acuerdo a la localización de la cirugía, era moderado. La indicación era una evaluación funcional. Si bien en la evaluación preoperatoria había un ecocardiograma con una probable secuela de cara inferior, en el posoperatorio inmediato tuvo un ECG con ondas T negativas en cara antero lateral y un ecocardiograma coincidente con esa regionalidad. La trombocitosis en el perioperatorio agrega un elemento más en la fisiopatología de un evento coronario. De acuerdo a la evolución en el post operatorio inmediato, existen varias posibilidades fisiopatológicas de este cuadro coronario agudo: accidente de placa, miocardiopatía del estrés (síndrome de Takotsubo), dada la localización de los cambios en el ecocardiograma y algún grado de efecto secundario a la trombocitosis porque eleva el riesgo de eventos cardiovasculares. Estos cambios aparentemente silentes y en territorio de la arteria descendente anterior, de acuerdo a la valoración en el ecocardiograma y en el ECG, podrían corresponder a un síndrome de Wellens (cambios silentes, compromiso crítico de la descendente anterior y asociación con angina de pecho). En estudios de trombocitosis esencial, el 10% presentó eventos agudos relacionados con trombocitosis en ausencia de factores de riesgo cardiovascular. No sabemos si el enfermo tuvo una trombosis intracoronaria o miocardiopatía por estrés. Se resolvieron los cambios en ECG y hubo remisión parcial de los trastornos ecocardiográficos que involucraban la punta del corazón. Si el pronóstico de vida fuese bueno habría que realizar una cineangiocoronariografía considerando que la trombocitosis puede ser un factor limitante para la realización del procedimiento.

*Dra. Victoria Cauda:* La hemostasia no solo se afecta en la hemostasia primaria sino también en la secundaria. El endotelio tiene una condición proinflamatoria protrombótica y que además las células tumorales tienen la capacidad, vía interleuquina 6, de liberar plaquetas estimulando la acción de la trombopoyetina. Estas plaquetas, no solo van a estar en mayor concentración, sino que también van a tener mayor contenido dentro de sus gránulos. La liberación de este contenido en el nicho

tumoral facilitaría la proliferación y la neoangiogénesis e incrementaría el potencial metastásico, porque se recubrirían las superficies de las células tumorales permitiendo la invasión de órganos vecinos al evitar que las células del sistema inmune innato las reconozcan. Además, en la hemostasia secundaria están aumentados el fibrinógeno, el factor de von Willebrand, el dímero D y fragmentos de la protrombina que, si bien no están medidos, es probable que estén altos. La tromboflebitis respondió a las medidas locales, pero luego progresó a una trombosis venosa humeral, quizás en relación al hipoflujo vinculado a la cirugía y a la condición protrombotica secundaria a su enfermedad oncológica. Además, el paciente tiene una infección con inflamación y ferropenia con saturación de hierro del 5% en el preoperatorio. Si bien la hiperplaquetosis implica un alto riesgo trombótico, puede tener alto riesgo hemorrágico. Los pacientes oncológicos tienen fragilidad tisular, citopenias vinculadas al tratamiento y frecuentemente son sometidos a procedimientos invasivos. Ante la resección quirúrgica completa se decidió rotar la heparina por dicumarínicos. Creo que no se trata de una trombocitosis esencial donde sí existe un alto riesgo trombótico, sino de una forma secundaria con otros mecanismos involucrados.

*Dra. Soledad Bordón:* Ingresó desnutrido. Con la pérdida de 30 kilos desde el inicio del cuadro, tenía más de 20% de pérdida de peso total. Asumimos los riesgos de no haber sido adecuado el soporte nutricional ya que muchas veces no contamos con ningún tipo de suplemento por vía oral. En otros lugares suelen internarse para recibir nutrición parenteral en un término de siete a 10 días antes de la cirugía, como está avalado por la literatura. En nuestro enfermo, en el post operatorio inmediato se realizó un soporte nutricional evitando el catabolismo proteico. Tuvo aumento de peso (peso actual 64 kg) y se alimenta por vía oral. Tiene apetito y requeriría sostén por salud mental para favorecer su rehabilitación.

## Discusión anatomopatológica

*Dr. Leonardo A Paz:* Recibimos dos muestras. El 6/5/2016 un taco en consulta de una biopsia endoscópica de colon, 5 o 6 fragmentos milimétricos correspondientes a una proliferación de células neoplásicas con un patrón de crecimiento tubular y cribiforme con transición a mucosa colónica normal, ulcerada, con áreas de desmoplasia y necrosis. El diagnóstico fue adenocarcinoma moderadamente diferenciado y ulcerado. El día 9/5/2016 recibimos la resección quirúrgica correspondiente a colon sigmoide y pared abdominal. Incluía 25 cm de colon sigmoide con serosa rosada rojiza, adherida a la pared abdominal por el borde antimesentérico. A la apertura del colon se observó en la zona media, una tumoración estenosante, en virola, de 5 cm de longitud y 2.5 cm de espesor, blanquecina,

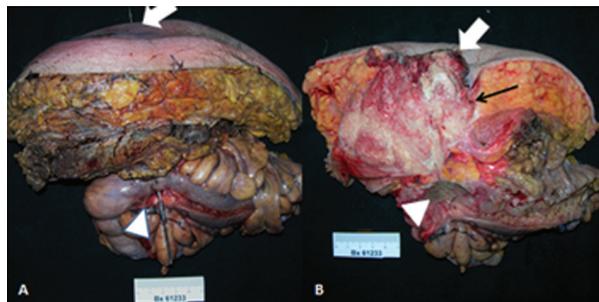


Fig. 1.— A. Resección quirúrgica: Tumor de sigmoides, virola (cabeza de flecha). Estilete marca trayecto de fístula colocutánea. B. Corte: Tumor de sigmoides, virola (cabeza de flecha). Nódulo de pared abdominal (flecha oscura). Orificio cutáneo de fístula (flecha gruesa).

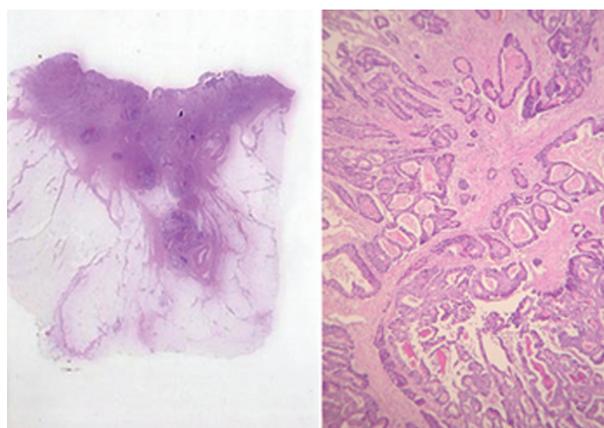


Fig 2.— Colon: Izquierda. Tumor infiltrando grasa pericolónica (HyE 1X). Derecha. Adenocarcinoma moderadamente diferenciado. Glándulas, cribas, desmoplasia. (HyE 100X)

con superficie ulcerada. El tumor infiltraba difusamente la pared de colon y se extendía a la grasa pericolónica, comprometía el peritoneo visceral y parietal e infiltraba la pared anterior del abdomen (fascias abdominales, músculo esquelético) formando un nódulo de 11 × 9 cm pardo blanquecino, friable, del tejido celular subcutáneo y la piel en donde originaba 2 úlceras (una de 5 × 3 cm y la otra de 3.5 × 2 cm), comunicadas con el tumor del colon por medio de un trayecto fistuloso. El nódulo de la pared abdominal estaba totalmente rodeado por grasa y se encontraba a 6 y 7 cm de los bordes laterales más cercanos. De la grasa pericolónica se disecaron 8 formaciones nodulares que miden entre 0.5 y 1.5 cm, blanquecinas rosadas. En el examen microscópico, al igual que en la biopsia endoscópica, se vio un adenocarcinoma moderadamente diferenciado, ulcerado, infiltrante, formado por células con anisocitosis, anisocariosis, grado nuclear 3 y abundantes mitosis anómalas. Las células se disponen formando glándulas de distinto tamaño, con cribas y reacción desmoplásica. Había permeación

vascular e infiltración perineural. El tumor crecía en la grasa pericolónica en forma de nidos y brotes. En el borde antimesentérico infiltraba la serosa, grasa abdominal y se extendía a la pared del abdomen comprometiendo fascia, músculo, tejido celular subcutáneo y piel. En ese trayecto, y en presencia de necrosis, constituye una fístula rodeada por tejido de granulación inflamatorio. Los 8 ganglios linfáticos pericolónicos disecados presentaban hiperplasia reaccional inespecífica y sustitución adiposa. Lo llamativo de este tumor fue la infiltración local con compromiso extenso de la pared anterior del abdomen y de la piel asociado a una fístula colo-cutánea.

### Diagnósticos anatomopatológicos

1. Colon sigmoide y pared abdominal – Resección quirúrgica: Adenocarcinoma moderadamente diferenciado, ulcerado, estenosante e infiltrante de 5 × 2.5cm. Infiltrante en grasa pericolónica y pared abdominal con compromiso de peritoneo, músculo, celular subcutáneo y piel (masa de 11 × 9 cm). Permeación vascular e infiltración perineural presentes.
2. Fístula neoplásica colo-cutánea.
3. 8/8 ganglios con hiperplasia folicular y sustitución adiposa.
4. Bordes de sección libres de lesión (colónico y pared abdominal).

TNM = pT4b – N 0 – M x.

### Referencias

1. Meyerhardt JA, Mangu PB, Flynn PJ. Follow-up care, surveillance protocol, and secondary prevention measures for survivors of colorectal cancer: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline endorsement. *J Clin Oncol* 2013; 31: 4465-70.
2. Frame PS, Carlson SJ. A critical review of periodic health screening using specific screening criteria. Part 2: Selected endocrine, metabolic and gastrointestinal diseases. *J Fam Pract* 1975; 2: 123-9.
3. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64: e77-137.
4. Joshi P, Fraser J, Mullany D. The high risk cardiac surgical patient. *Curr Anaesthesia Critical Care* 2005; 16: 369-83.
5. Lin RJ, Afshar-Kharghan V, Schafer AI. Paraneoplastic thrombocytosis: the secrets of tumor self-promotion. *Blood* 2014; 124: 184-7.
6. Kawai K, Watanabe T. Colorectal cancer and hypercoagulability. *Surgery Today* 2014; 44: 797-803.
7. Williams CD, Grady WM, Zullig LL. Use of NCCN Guidelines, Other Guidelines, and Biomarkers for Colorectal Cancer Screening. *J Natl Compr Canc Netw* 2016; 14: 1479-85.
8. <http://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2016/04/v84n2a13-es.pdf>