

## PREVENCIÓN Y CRIBADO DEL CÁNCER COLORRECTAL ESPORÁDICO

Ana Castellot Martín. Servicio de Digestivo. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

El cáncer colorrectal (CCR) es un problema de salud pública, ya que es la segunda causa de muerte por cáncer en los países desarrollados. Se estima que el 6% de la población lo padecerá y que el 40% de ellos morirá por esta causa. Tanto la incidencia como la mortalidad tienen una tendencia alcista en España. El CCR tiene un crecimiento lento a partir de una lesión preneoplásica (secuencia adenoma-carcinoma). Su principal factor pronóstico es la extensión de la enfermedad en el momento del diagnóstico, ya que se dispone de tratamiento efectivo en los estadios precoces. Todo esto hace que tenga un alto potencial de prevención. Sólo queda por determinar a qué población y mediante qué prueba.

En la epidemiología del CCR se observa que hay diferencias notables entre las distintas poblaciones, observando una incidencia alta en países desarrollados como EEUU, Australia y Nueva Zelanda, una incidencia baja en regiones de Asia, América del Sur y región subsahariana de África. En Europa la incidencia es media, estando España un poco por debajo de la media europea con una incidencia ajustada por edad en 1.997 de 35 por 100.000 hab/año en hombres y 22 por 100.000 hab/año en mujeres. La incidencia en las distintas comunidades españolas tampoco es similar, oscilando entre 15 por 100.000 hab/año en Granada y 26,5 por 100.000 hab/año en Asturias (datos de 1.993). En cuanto a la mortalidad España también se sitúa por debajo de la media europea con una tasa ajustada por edad de 17 por 100.000 hab/año en hombres y 11 por 100.000 hab/año en mujeres (datos de 1.997).

El CCR es más frecuente en varones. La edad es un factor de riesgo a partir de los 50 años, incrementándose cada década entre 1,5 y 2. El 92,5% de los casos se diagnostica por encima de los 50 años y el 78% se registran antes de los 80 años. Es raro antes de los 40 años.

Entre los factores de riesgo para el CCR se encuentran los siguientes:

- Dieta rica en grasas y con poco volumen de fibra
- Edad de más de 50 años
- Antecedentes personales de:
  - Adenomas colorrectales (sincrónicos o metacrónicos)
  - Carcinoma colorrectal
- Antecedentes familiares de:
  - Síndromes polipósicos: poliposis colónica familiar, síndrome de Gardner, síndrome de Turcot (>100 pólipos), síndrome de Muir (adenomas dispersos), síndrome de Peutz-Jeghers, poliposis juvenil familiar (a partir de adenomas y no de hamartomas)
  - Cáncer de colon no polipósico hereditario, cáncer de colon específico de sitio hereditario, síndrome familiar de cáncer
- Familiar de primer grado con CCR
- Enfermedad inflamatoria intestinal (EC/CU): en especial con displasia de alto grado o lesiones de tipo masa ocupante asociadas con displasia
- Anastomosis uretero-cólica, acromegalia, cáncer de ovario, endometrio y mama

También se han implicado diversos factores ambientales en la etiología del CCR:

- Probablemente relacionados
  - Consumo elevado de grasas y bajo consumo de fibra
- Posiblemente relacionados
  - Carcinógenos y mutágenos ambientales
    - Fecapentaenos (de las bacterias colónicas)
    - Aminas heterocíclicas (carne y pescado al carbón)
  - Consumo de cervezas (cáncer rectal)
  - Poco selenio en la dieta
- Probablemente protectores
  - Consumo elevado de fibra
- Posiblemente protectores
  - Vegetales crucíferos amarillo-verdes
  - Calcio, vitamina C y E
  - Alimentos ricos en carotenos (vitamina A)
  - Aspirina y AINE

Existen cambios fenotípicos heredables que producen alteraciones cuantitativas o cualitativas en los genes (alteraciones de protooncogenes, pérdida de la actividad de genes supresores tumorales y anomalías en los genes reparadores de errores de apareamiento del DNA). Al conjunto de todas estas transformaciones genéticas que se suceden en un pólipo adenomatoso que se maligniza es a lo que se llama secuencia adenoma-carcinoma. Lo primordial en esta secuencia es el acúmulo de anomalías y no el orden en que se producen. En cualquier caso, se sabe que el desarrollo de un CCR sobre un pólipo requiere bastante tiempo, ya que se ha calculado que un pólipo adenomatoso tarda del orden de 2-3 años en alcanzar 1 cm, y al menos 4 años en el intervalo pólipo-cáncer.

La extensión del CCR en el momento del diagnóstico influye en la supervivencia, observando que ésta no se afecta en el estadio I, que es del 75-85% a los 5 años en el estadio II, menor del 40% en el estadio III y entre el 0-3% en el estadio IV.

La localización del CCR en el colon es también importante, observando que el 25% de los tumores se localizan en el colon derecho, el 15% en colon transverso, el 5% en colon descendente, el 25% en colon sigmoide y el 30% en recto y unión recto-sigma. Por tanto, más del 55% están al alcance del sigmoidoscopio.

La prevención primaria es la que se encarga de la identificación y modificación de los agentes etiológicos de la enfermedad. En este sentido, en cuanto al CCR se ha visto que los AAS y AINEs se han manifestado en algunos estudios, no en todos, como protectores del desarrollo de CCR. Sturmer et al (1998) observó una disminución en un 40% la mortalidad por CCR en personas con consumo habitual de aspirina. Los AINEs previenen la recidiva de adenomas en polipectomizados y disminuye el tamaño y número de adenomas en PAF. Esta posibilidad de prevención primaria no se ha comprobado en pacientes de alto riesgo. La terapia hormonal sustitutiva, los inhibidores de la reductasa HMG-CoA (Matzakos, 2002), la Vitamina E (Bostik, 1993) y suplementos de calcio ((Baron, 1999) pueden tener efecto protector. La extirpación de pólipos consigue una reducción superior al 75% de la incidencia del CCR en las personas sometidas a colonoscopia (Winawer, 1993). Este tipo de prevención da resultados a largo plazo.

La prevención secundaria se encarga de realizar un diagnóstico precoz de la enfermedad, identificando lesiones preneoplásicas y neoplásicas tempranas, tanto sintomáticas como asintomáticas, ya que la detección precoz mejora el pronóstico. En este tipo de prevención es donde entran los programas de cribados poblacionales. Para que una enfermedad sea susceptible de someterse a cribado debe cumplir una serie de requisitos (criterios de Wilson y Jungner): 1. Problema importante de salud. 2. Se dispone de un tratamiento efectivo. 3. Presenta un estadio asintomático. 4. Pruebas para realizar el cribado, aceptadas por médico y paciente y 5. Es una enfermedad que presenta un proceso de transformación lento (permitiendo su detección en estado presintomático). Además debe de ser costo-efectivo. En el caso del CCR se cumplen todos los criterios, salvo el punto 4, que aún no está claro qué prueba debe hacerse.

La técnica de cribado ideal sería aquella con una alta sensibilidad y especificidad, coste bajo, no invasiva, con un alto porcentaje de cumplimiento y que fuera posible en nuestro medio. Las técnicas que disponemos para el cribado de CCR son el test de sangre oculta en heces (S.O.H.), con sus diferentes modalidades (guayaco, inmunoquímico y hemporfirina), la sigmoidoscopia, el enema opaco, la colonoscopia, colonoscopia virtual (en desarrollo) y ADN en heces (en investigación). De todas ellas la única que ha conseguido disminuir la mortalidad es el test de S.O.H. Hay diversos estudios que apoyan la realización de la colonoscopia completa como método de cribado, ya que al parecer podría ser más costo-efectiva que la de S.O.H.

**Recomendaciones de cribados de distintas instituciones:**

**United States Preventive Task Force, 1.995**

Mayores de 50 años mediante SOH, rectosigmoidoscopia o ambas  
Periodicidad no especificada

**American Cancer Society, 1.997**

Mayores de 50 años mediante SOH anual, rectosigmoidoscopia cada 5 años  
Alternativa: Colonoscopia total cada 10 años e EBDC cada 5-10 años

**European Group for Colorectal Cancer Screening, Sevilla 1.998**

Mayores de 50 años con SOH periódica, con colonoscopia en los positivos

**Recomendación 2003/878/CE del Consejo de la Unión Europea** sobre el cribado del cáncer (Diario oficial de la Unión Europea L 327/34 de 16 de diciembre de 2003):

SOH entre 50 y 74 años

**Reflexiones finales:**

*“No podemos permitirnos el lujo de esperar a la prueba perfecta mientras miles de personas mueren cada año por CCR”*

*Lieberman y Sleisenger*

*“Flexible sigmoidoscopy is as clinically logical as performing mammography of one breast to screen women for breast cancer”*

*Podolsky*