

# **UNIVERSIDAD DE ALMERÍA**

**Facultad de Ciencias de la Educación, Enfermería y Fisioterapia**  
**División de Enfermería y Fisioterapia**



## **GRADO EN ENFERMERÍA**

**Curso Académico: 2012/2013**

### **Trabajo Fin de Grado**

**Cáncer colorrectal. Revisión de la literatura y propuesta de protocolo preventivo.**

**Autora: Margarita Martínez Rubio**

**Tutora: Francisca Rosa Jiménez López**

# ÍNDICE

Índice .....	pág. 2
Resumen .....	pág. 3
Introducción .....	pág. 3
Objetivos .....	pág. 9
Metodología .....	pág. 9
Desarrollo .....	pág. 10
- Protocolo preventivo del cáncer colorrectal .....	pág. 18
Discusión .....	Pág. 21
Conclusión .....	pág. 22
Bibliografía .....	pág. 23

# **CANCER COLORRECTAL. REVISIÓN DE LA LITERATURA Y PROPUESTA DE PROTOCOLO PREVENTIVO.**

## **RESUMEN**

El cáncer colorrectal es la segunda causa de mortalidad tanto en hombres como mujeres. Se conoce que el 75% de las causas de aparición se tratan de factores extrínsecos como la dieta, todos ellos modificables y previsibles, por esto mismo se incrementa la importancia del estudio de estos junto con los factores intrínsecos. Tras la revisión bibliográfica, en las bases de datos: CSIC, CUIDEN plus, SCIELO, DIALNET, LILACS, COCHRANE PLUS, CINAHL, MEDLINE, UPTODATE junto con una búsqueda en el buscador “google académico” utilizando las siguientes palabras claves; cáncer colorrectal, incidencia, mortalidad, factores de riesgo, prevención, protocolos preventivos. Los resultados obtenidos muestran la falta de protocolos preventivos en el cáncer colorrectal, por lo que se incluye una propuesta de protocolo.

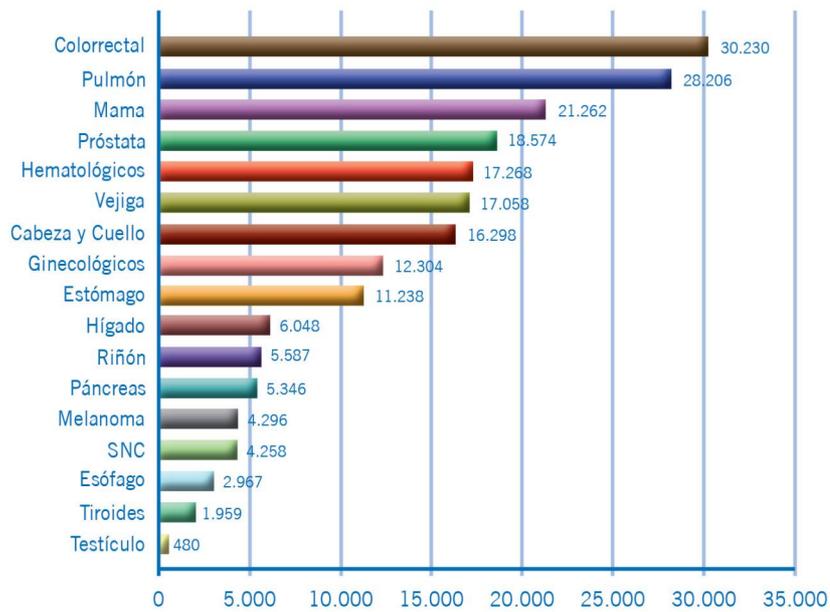
## **INTRODUCCIÓN**

El cáncer se conoce como una enfermedad sistémica afectando a diversos aparatos y sistemas del organismo ocasionando mutaciones del material genético, alterando el control del crecimiento celular.

Mientras las células normales se dividen y mueren durante un periodo de tiempo programado, la célula cancerosa “olvida” la capacidad para morir y se divide casi sin límite. Tras la multiplicación en el número de células llega a formar unas masas, denominadas “tumores” o “neoplasias”, que en su expansión destruyen y sustituyen a los tejidos normales.

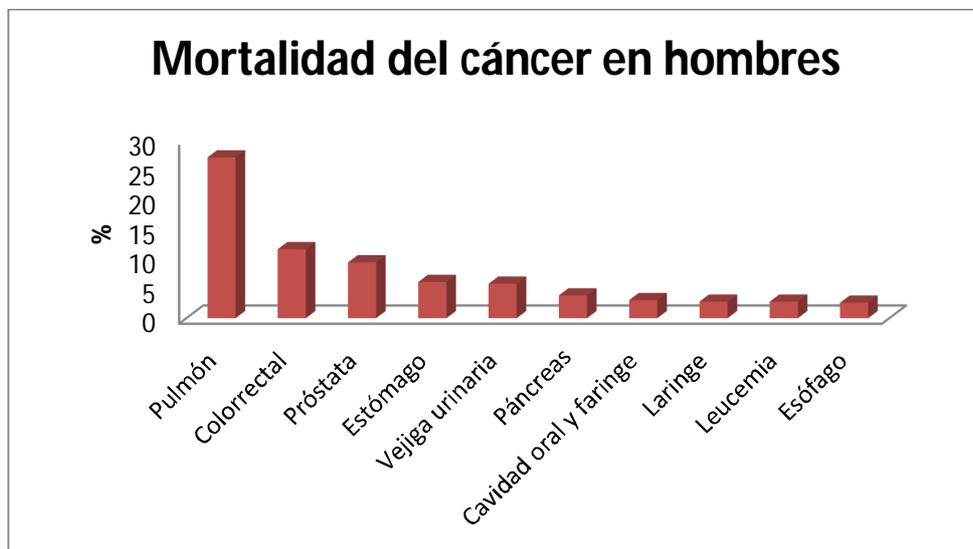
El tipo de cáncer se define entre otras cosas por el tejido u órgano en el que se formó. Hablamos de carcinomas cuando se trata de cánceres que se originan a partir de células epiteliales. Estas son células que tapizan la superficie de órganos, glándulas o estructuras corporales. Representan más del 80% de la totalidad de los cánceres.

Según los datos calculados a partir del proyecto GLOBOCAN 2002 de la International Agency for Research on Cancer (IARC), la incidencia global prevista de cáncer para la población española en el año 2015 es de 222.069 personas (136.961 varones y 85.108 mujeres) siendo el tipo más frecuente el cáncer colorrectal.

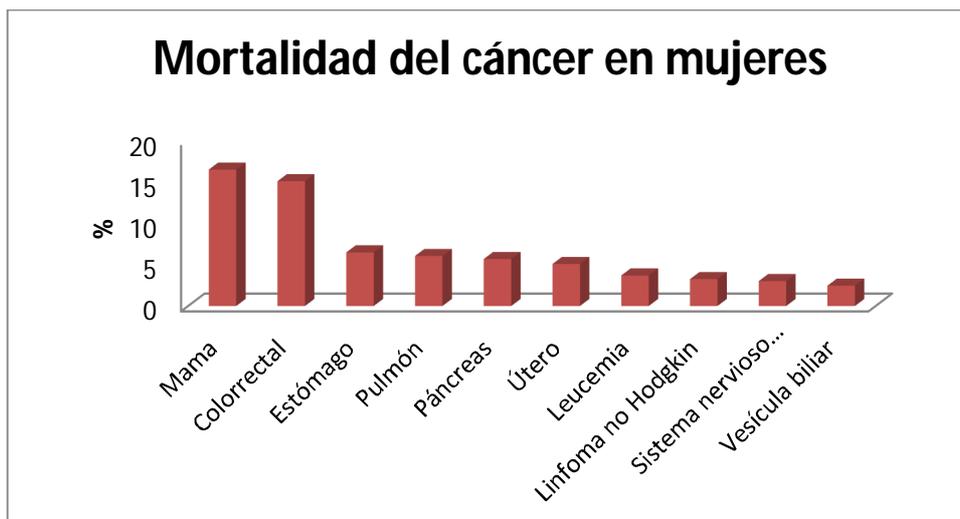


Fuente: GLOBOCAN 2002. <http://www.dep-iarc.fr>. Datos extrapolados para la población estimada para 2015 en España por el INE.

Representa la segunda causa de muerte de ambos sexos en los países desarrollados. Afortunadamente el riesgo de mortalidad por cáncer ha ido disminuyendo de forma considerable gracias a los avances en el diagnóstico precoz y tratamiento.



Fuente: Instituto Nacional de Estadística (INE).



Fuente: Instituto Nacional de Estadística (INE).

Las manifestaciones clínicas puede variar dependiendo de su localización, en cáncer de colon izquierdo suelen aparecer signos como la alteración del ritmo intestinal pudiendo causar una obstrucción intestinal con nauseas, dolor abdominal, vómitos e incapacidad para ventosear o realizar deposiciones y hematoquecia.

Por otro lado el cáncer de colon derecho o ciego, causa anemia ferropénica por sangrado oculto.

En cáncer de recto suele ser habitual la sensación de ocupación retal permanente.

En el artículo: “Cáncer colon y recto” de A. Terán, se ha intentado establecer unos “síntomas de alarma” con la intención de realizar pruebas complementarias apropiadas y derivación a consulta especializada.

### SÍNTOMAS

Sangrado digestivo bajo	Sangrado rojo oscuro
Cambio hábito intestinal	Diarreo y/o estreñimiento
Dolor abdominal	Anemia
Pérdida de peso	Masa abdominal palpable
Obstucción intestinal	Perforación

Dado la anatomía del drenaje venoso, podemos encontrar la afectación del sistema hepático, siendo también afectados pulmones, ganglios linfáticos y peritoneo.

Para el diagnóstico, el primer paso ante un paciente con síntomas que haga sospechar de un posible cáncer colorrectal, deberá ser una adecuada anamnesis

atendiendo a los antecedentes familiares, tipo de sangrado digestivo, rectorragia, hematoquecia o melena.

Una exploración física con exploración abdominal en busca de posibles masas. Ante una clínica de sangrado rectal, realizar un tacto rectal, en ocasiones puede dar el diagnóstico de un cáncer rectal.

Los estudios analíticos reflejarán la presencia de anemia ferropénica. Es curioso señalar la escasa utilidad de los marcadores tumorales como método de diagnóstico debido a su baja sensibilidad para estadios iniciales de la enfermedad, así como su baja especificidad, pudiéndose verse elevados en diferentes patologías benignas.

Las pruebas de imagen, utilizadas en el diagnóstico son, colonoscopia, enema opaco, videocápsula, tomografía computarizada abdomino-pélvica, colonoscopia virtual, resonancia magnética y ecoendoscopia.

Actualmente la prueba de referencia para el diagnóstico tanto del CCR como de las lesiones premalignas es la colonoscopia convencional. Debemos conocer que no es un método infalible, puede existir casos de falsos negativos tanto para pólipos como para CCR, puede ocurrir que las lesiones queden ocultas tras un pliegue o restos fecales. Por ello, uno de los principales factores es seguir una adecuada limpieza colónica. Es el único método diagnóstico que nos permite la toma de biopsias de una lesión, así como la resección de pólipos.

Como refleja el artículo “Cáncer de colon y recto” de A. Terán, esta técnica puede resultarnos útil en pacientes jóvenes con rectorragia terminal, de sangre brillante, en los que la probabilidad de padecer CCR es muy baja, sin embargo, en pacientes de edad más avanzada y ante otros síntomas sugestivos de CCR deberemos realizar un estudio colónico completo.

La colonoscopia virtual, presenta un rendimiento diagnóstico cercano a la colonoscopia convencional. Actualmente su indicación es para completar el estudio colónico ante una colonoscopia convencional incompleta.

El enema opaco con bario presenta valores de sensibilidad y especificidad inferior al de la colonoscopia.

Una técnica mejor tolerada y con menos complicaciones que la colonoscopia es la videocápsula endoscópica, aunque no parece útil en el diagnóstico de un paciente con sospecha de CCR, ya que para esta técnica una contraindicación es la obstrucción intestinal.

Para el estudio de invasión local, adenopatías locorregionales, así como de metástasis a distancia utilizamos la tomografía computarizada abdomino-pélvica.

Tanto para la evaluación de la invasión local como adenopatías en el cáncer rectal, la resonancia magnética es la técnica a elegir.

Por último, la ecoendoscopia es recomendada en el cáncer rectal para la estadificación locorregional, ya que se ha mostrado que tiene más precisión que la TC y la RM para la invasión local y adenopatías.

Tras el diagnóstico y pruebas complementarias, se obtiene un diagnóstico histológico donde podremos conocer la extensión de la enfermedad mediante el sistema de estadificación como refleja el documento “cáncer colorrectal” de A. Lamarca Lete.

#### Estadificación TNM de los tumores colorrectales

<b>Tumor primario (T)</b>
T1 → Tumor invade la submucosa
T2 → Tumor invade la <i>muscularispropria</i>
T3 → Tumor atraviesa la <i>muscularispropria</i> hasta tejidos pericólicas
T4a → Tumor invade la superficie del peritoneo visceral
T4b → Tumor invade o se adhiere a otros órganos o estructuras

<b>Afectación de ganglios loco-regionales (N)</b>
N0 → No afectación ganglionar regional
N1 → Metástasis en 1-3 ganglios regionales
N1a → Metástasis en 1 ganglio regional
N1b → Metástasis en 2-3 ganglios regionales
N2 → Metástasis en cuatro o más ganglios regionales
N2a → Metástasis en 4-6 ganglios regionales
N2b → Metástasis en 7 o más ganglios regionales

<b>Metástasis a distancia (M)</b>
M0 → No metástasis a distancia
M1 → Metástasis a distancia
M1a → Metástasis en un único órgano
M1b → Metástasis en más de un órgano o en peritoneo

Una vez realizada la estadificación, se procedería a la clasificación del cáncer. A. Molina Villaverde en “Cáncer colorrectal” nos clasifica los distintos tipos de estadios, podemos encontrar el estadio I, el cual en torno al 14% de los tumores se diagnostican en este estadio, con un 28% el estadio II, teniendo un buen pronóstico con tratamiento quirúrgico. En el caso de riesgo elevado, añadir tratamiento quimioterápico adyuvante. El 37 % de los tumores en estadio III tratándose de tumores localmente avanzados con posible afectación ganglionar, se realiza tratamiento quirúrgico y tratamiento quimioterápico complementario. Presentando mayor riesgo de recaída el 21% en estadio IV siendo una enfermedad metastásica con mal pronóstico, con tratamiento quimioterapia.

Varios artículos comentan que los pacientes que responden a una primera línea de tratamiento quimioterápico se benefician de forma individual de una mejor supervivencia. Además, la administración de una segunda línea también ofrece la posibilidad de mejoras de la supervivencia.

Las opciones terapéuticas se pueden dividir en dos grandes bloques, por un lado, el cáncer colorrectal localizado, el cual tendrá un tratamiento inicial, la cirugía, consistiendo en una hemicolectomía (derecha o izquierda más o menos ampliada) o una resección anterior baja en caso de tratarse de un tumor rectal, pero para ello debe de cumplir unos requisitos: márgenes de seguridad amplios, al menos extirpación de 12 ganglios, excisión total del mesorecto en el caso de cáncer de recto (1).

En caso de cirugía de urgencia (por obstrucción intestinal) hay que reseccionar el tumor en bloque y realizar una colostomía.

A pesar de la cirugía un elevado porcentaje de pacientes recae. Aproximadamente de cada 100 pacientes más del 50% tendrá enfermedad metastásica o localmente avanzada (1). Por eso mismo, se da paso a un tratamiento adyuvante donde los regímenes utilizados se basan en distintas formas de infusión de 5 fluoracilo junto con leucovorín. En el caso de cáncer de recto, además de quimioterapia, se administra radioterapia adyuvante por el alto riesgo de recaída local.

En carcinoma de recto, se confirmó el beneficio del tratamiento neoadyuvante con quimioterapia y radioterapia en pacientes con estadios T3 y T4 (1).

Y por otro lado, el cáncer de colon localmente avanzado, donde la primera línea de actuación son la quimioterapia y agentes biológicos, se dispone de varias opciones de tratamiento aprobadas (5 fluoracilo, oxaliplatino, irinotecán, capecitabina, anticuerpos monoclonales), gracias a ello, se ha doblado la supervivencia global. La selección de un

tratamiento de segunda línea depende de factores como el que se ha utilizado en primera línea, grado de respuesta, toxicidad y estado general del paciente.

La cirugía, tiene un papel importante en la enfermedad metastásica, ya que la resección de las metástasis hepáticas de CCR puede llegar a ser curativa en un 35% de los pacientes. Sin embargo, los pacientes no candidatos a la cirugía, con quimioterapia neoadyuvante pueden aumentar su supervivencia hasta 10 años (2). Con respecto a la radioterapia, queda reservada para paliar síntomas.

Se debe hacer un seguimiento al paciente cada 3 y 6 meses durante 3 años, pasando a anual durante 5 años. En el primer y tercer año se realiza colonoscopia, y para aquellos en lo que existe contraindicación, se realiza un TC cada 6 meses en los 3 primeros años.

## **OBJETIVO**

- Conocer la existencia de protocolos preventivos en el cáncer colorrectal.
- Proponer un protocolo de prevención primaria en el cáncer colorrectal para pacientes con perfil predisponente.

## **METODOLOGÍA**

En la búsqueda bibliográfica se utilizaron los siguientes descriptores: cáncer colorrectal, incidencia, mortalidad, factores de riesgo, prevención, protocolos preventivos.

Se realizó una revisión las bases de datos: CSIC, CUIDEN plus, SCIELO, DIALNET, LILACS, COCHRANE PLUS, CINAHL, MEDLINE, UPTODATE junto con una búsqueda en el buscador “google académico”. Publicados desde 1997 hasta 2013. Obteniendo 45 artículos, de los cuales en una segunda revisión se escogieron 35 los cuales se aproximaban a los objetivos previstos. Se encontró en varios artículos con contenidos teóricos muy similares, de los cuales se escogió sólo uno de ellos.

## DESARROLLO

A continuación describiremos los factores de riesgo más importantes clasificándolos en dos grandes grupos. Factores intrínsecos: la edad, el sexo, cuadro genético, enfermedades intestinales inflamatorias. Y factores extrínsecos: alcohol, tabaco, actividad física, obesidad, dieta y fármacos. Representando estos últimos más de un 75% de las causas del cáncer pudiendo ser modificados.

El avance de la edad se puede considerar como el más potente de los carcinógenos, existiendo una relación entre el cáncer y el envejecimiento, basándose en una mayor exposición acumulativa de carcinógenos, un aumento de la sensibilidad a los mismos, una disminución del metabolismo y la excreción, provocando una mayor acumulación de mutaciones somáticas induciendo el desarrollo de un carcinoma de colon (3).

La presentación clínica más frecuente correspondió a la rectorragia seguida de la alteración del ritmo intestinal y el dolor.

Según estudios la edad media de los pacientes diagnosticados de cáncer de colon es de 67,5 años en un intervalo entre los 25 – 90 años.

Siendo la década de los 60 a los 70 años la que engloban mayor porcentaje de casos. Triplicándose el número en edades superiores de 80 años y teniendo una incidencia de 2,1 % en edades menores de 40 años (3).

Aunque existe una clara relación entre la edad y el desarrollo de una neoplasia de colon, aun hay pocos datos que demuestren la influencia de la edad con las características clínico- patológicas de los tumores y el pronóstico de la enfermedad.

En relación a los beneficios del tratamiento del cáncer en pacientes con cáncer de colon de edad avanzada, abarca desde aumentar la supervivencia, mantener y mejorar la calidad de vida y funcionalidad hasta paliar los síntomas.

Atendiendo a factores biológicos, ambientales y socioeconómicos, existen diferencias en la mortalidad por cáncer entre ambos sexos. Se estudió que las tasas de morbi-mortalidad son mayores en el sexo masculino que en el femenino. Sin embargo, las mujeres con tumores malignos fallecen a edades más tempranas(4).

La base genética de los tumores colorrectales resulta ser una acumulación de alteraciones en genes que participan en el control de la proliferación y muerte celular. Unos estudios como; “Cáncer colon hereditario” de Nadia Hindi Muñiz y “Cancer colorrectal” de A. Molina Villaverde comentan que constituyen entre el 5 y 10

% de estos cánceres. Todos ellos coinciden en que se diagnostican a edades tempranas, pudiendo coincidir con la posibilidad de padecer otros tumores.

El conocimiento de esto, permite adecuar el tratamiento incluyendo aspecto, consejo genético, diagnóstico y cirugía.

A continuación, se detalla el Síndrome de Lynch y poliposis adenomatosa familiar.

El Síndrome de Lynch o cáncer de colon hereditario no polipósico estudiado por el Dr. H. T. Lynch, se debe a una mutación en línea de algunos genes que codifican las proteínas del sistema de reparación del ADN, más específicamente la familia Hmlh1, Hmsh2, Hmsh6 y Hpms2, provocando alteraciones en el tamaño. Es responsable entre un 2 y un 4% de los cánceres de colon (5).

Se caracteriza por aparecer en personas con edad media de 45 años localizándose en el colon proximal. En dichas personas el riesgo de padecer cáncer, es de un 82 %, pudiendo no solo presentar cáncer colorrectal sino otros como: cáncer de ovario (12%), gástrico (13%), endometrial (60%) (6).

Varios estudios coincidían que dentro de las mutaciones, hay más riesgo de presentar cáncer en aquellas que afectan a la familia MSH2 en contraposición de la mutación de la familia MSH6.

Para el diagnóstico, se utilizan los Criterios de Amsterdam I (mutaciones germinales), y Amsterdam II (presencia de otros tumores extracolónicos) junto con las guías de Bethesda (identifican los signos clínicos y patológicos)

#### Criterios de Amsterdam para el diagnóstico del síndrome de Lynch (1)

Al menos 3 familiares afectados de cáncer asociado a síndrome de Lynch (CCR, endometrio, gástrico, ovario, uréter o pelvis renal, cerebro, intestino delgado, víbiliar o tumores sebáceos de la piel).
Al menos un familiar de primer grado de los 3 familiares afectados.
Al menos dos generaciones sucesivas afectas.
Al menos uno de los familiares con cáncer asociado al síndrome de Lynch debe haber sido diagnosticado antes de los 50 años.
Poliposis adenomatosa familiar excluida.

### Criterios Bethesda (5)

Individuos con cáncer en familias que cumplan criterios de Amsterdam.
Individuos con 2 tumores relacionados con CCHNP, incluyendo cáncer colorrectal sincrónico y metacrónico o cánceres extracolónicos asociados.
Individuos con cáncer colorrectal y un pariente de primer grado con cáncer colorrectal y/o tumores extracolónicos relacionados con CCHNP y/o un adenoma colorrectal; uno de los cánceres diagnosticados antes de los 45 años, y el adenoma diagnosticado antes de los 40 años.
Individuos con cáncer colorrectal o cáncer de endometrio diagnosticado antes de los 45 años.
Individuos con cáncer colorrectal derecho con formas histológicas poco diferenciadas (sólido/cribiforme) diagnosticado antes de los 45 años.
Individuos con cáncer colorrectal con células en anillo de sello diagnosticado antes de los 45 años.
Individuos con adenomas diagnosticados antes de los 45 años.

Diversos artículos como, “Cáncer de colon hereditario” de Nadia Hindi Muñiz, narran que el diagnóstico precoz es el pilar fundamental del tratamiento, recomendando una colonoscopia a los 20-25 años con frecuencia anual y trianual. Una colectomía subtotal tras el diagnóstico de carcinoma. En relación con la colectomía profiláctica no está recomendada.

La supervivencia del paciente con cáncer de colon asociado a este síndrome es mayor que al de los tumores no hereditarios.

La Poliposis adenomatosa familiar (PAF), inicialmente descrita por Sklifasowky en 1881. Se trata de un trastorno producido por mutaciones en el gen supresor tumoral APC. Responsable del 1% de los cánceres colorrectales (7), aunque existe un riesgo del 100% de padecer tumores malignos si se desarrolla un cáncer a través de pólipos adenomatosos. Suelen ser identificados a una edad media de 16 años.

El análisis genético, cirugía profiláctica, vigilancia de la población afectada y quimioprevención son estrategias preventivas, pudiendo aparecer manifestaciones malignas en duodeno, páncreas, tiroides, hepatoblastomas o meduloblastomas o no

malignas asociadas a alteraciones óseas, prótesis dentales, hipertrofia de epitelio, quistes sebáceos.

En cuanto al diagnóstico, todos los artículos coinciden que se dará si existe la presencia de más de 100 pólipos colonos y la confirmación de la mutación realizando previamente una prueba genética.

Para el diagnóstico precoz se realizará un cribado con sigmoidoscopia anual-bianual iniciada con 10-12 años. La cirugía se basa en una cirugía profiláctica teniendo en cuenta el impacto psicológico y afrontamiento de estos pacientes. El tratamiento con AINE como quimioprolifaxis, disminuyen el número y tamaño de pólipos

La presencia de enfermedad inflamatoria intestinal como colitis ulcerosa tiene una prevalencia de un 3,7 % para padecer CCR (8), mientras que en la enfermedad de Crohn la información es limitada aunque los pocos estudios disponibles muestran un riesgo similar al de la colitis ulcerosa (9).

El riesgo de CCR en la enfermedad intestinal inflamatoria (EII) aumenta con la duración y extensión de la enfermedad, la coexistencia de colangitis esclerosante primaria y la presencia de historia familiar de esta neoplasia.

Se recomienda iniciar una vigilancia endoscópica después de 8-10 años de evolución en el caso de colitis extensas y 15 años en el de colitis izquierdas. La primera colonoscopia permitirá reevaluar con precisión la extensión de la enfermedad repitiéndose cada 1 o 2 años.

En relación a los factores extrínsecos como el tabaco, varios estudios observaron que el fumar es un factor causativo del desarrollo de cáncer de estómago, intestino y colon. Aun así, esta asociación depende del número de cigarrillos fumados, la cantidad de exposición a ellos, la edad a la que se comenzó a fumar. Por ello, la relación del tabaco y el cáncer colorrectal aparece después de un periodo suficiente largo y continuo de exposición. Este riesgo podría ser más elevado para el cáncer de recto que para el de colon.

Tras la revisión de la literatura, artículos como “Cancer prevention” de Kathleen YW y Graham AC. No existe una explicación exacta de esta relación pese a que un cigarro lleva más de 60 agentes cancerígenos como las aminas heterocíclicas, y radicales libres que por ejemplo podrían afectar a la mucosa colorrectal haciendo que cambie la expresión de sus genes, causando irritación e inflamación y dañando directamente los tejidos. Estos mismos atribuyen al tabaco un mayor riesgo de

progresión a CCR en individuos portadores de mutaciones asociadas al Síndrome de Lynch.

Para el cese en el hábito de fumar, se realizan consejos tabáquicos, asesoramiento, grupos de apoyo y prescripciones de parches de nicotina y otras medicaciones.

El consumo de alcohol aumenta el riesgo de la aparición de adenomas de colon y desarrollo de cáncer colorrectal. El acetaldehído, podría estar implicado en la carcinogénesis colorrectal por la degradación de folatos.

La relación del alcohol con el cáncer colorrectal comienza cuando el individuo realiza más de dos tomas de bebidas alcohólicas al día.

El artículo “A metaanalysis of alcohol drinking and cáncer risk” de Bagnardi V indica que la ingesta de 25 g/día muestra un riesgo de 1,08% y una ingesta de 100g/día de un 1,4% de desarrollar CCR.

Los mecanismos de actuación del alcohol como cancerígeno colorrectal influyen aumentando la proliferación de las células de la mucosa, la activación de protooncogenes intestinales, produciendo cambios en la composición de la bilis y dando un déficit de folato y metionina.

Atendiendo al ejercicio físico regular, se conoce que puede llegar a reducir el riesgo de CCR alrededor de un 40% dado que incrementa la motilidad intestinal, refuerza el sistema inmune y disminuye los valores de insulina. El nivel de actividad, intensidad, frecuencia y duración del ejercicio físico, parecen estar asociados a una mayor reducción del riesgo (12). Así como la reducción de peso es un factor protector ante esta neoplasia.

Artículos más recientes como “Modifiable risk factors for colon cáncer” de Giovannucci E, sugieren que la obesidad central (acumulación de grasa en el abdomen) incrementa el riesgo de CCR con independencia del índice de masa corporal. Hay una asociación más clara entre la obesidad y las neoplasias de colon, que en las neoplasias de recto.

El estudio de la dieta deriva de la observación de importantes diferencias en la incidencia de la neoplasia de colon en las diversas áreas geográficas, viendo un aumento en los países occidentales relacionándose con el desarrollo económico.

Mediantes intervenciones de prevención primaria encontradas en la Guía de Práctica Clínica sobre la prevención del cáncer colorrectal, como la modificación de la

dieta, administración de antioxidantes, y cambios de estilos de vida, ha disminuido el riesgo de padecer CCR.

La ingesta excesiva de macronutrientes aumenta el riesgo de CCR, no obstante, existen limitaciones, ya que es difícil aislar sus componentes (13). Además, se desconoce si el tipo de alimento contribuye en el riesgo de CCR o si guarda relación con la ingesta excesiva de macronutrientes presentes en la dieta.

Tras una lectura amplia sobre la literatura relacionada con el efecto de los micronutrientes como folato, calcio y vitamina D para la prevención del CCR. Los resultados han sido los siguientes, el calcio, varios estudios (10, 15, 14, 16, 17, 12) demuestran que los suplementos de calcio reducen el desarrollo de neoplasias en colon distal.

Estudios observacionales como “Modifiable risk factors for colon cancer” y otros como “Cancer prevention” de Kathleen YW y Graham AC, muestran que los suplementos de folato disminuyen el riesgo de CCR. Esto se debe a su participación en la síntesis, reparación y metilación del ADN pudiendo modular el desarrollo de CCR. Estos están presentes en vegetales, frutas, cereales y carnes.

En cuanto a la vitamina D en la prevención de la neoplasia, dos artículos sugieren que es un factor protector, promoviendo la apoptosis y mejorando el transporte y absorción del calcio, mientras que otros artículos presentan resultados contradictorios.

La Guía de Práctica Clínica sobre la prevención del cáncer colorrectal (GPC) muestra que la cantidad de grasas no tiene relación entre el riesgo de CCR. Aunque sí algunos tipos podrían tener un mayor riesgo de padecer esta neoplasia. La ingesta de grasas, incrementa la concentración de insulina, produciendo hiperinsulinemia. Ésta está relacionada con un aumento en el riesgo de CCR.

La ingesta total de carne no se asocia al riesgo de padecer CCR, pero sí el consumo de carne roja y de carne procesada, siendo esta última de mayor riesgo. El consumo diario de 100g de carne roja eleva entre un 12 y 17% el riesgo de CCR, y entre un 49% el incremento diario de 25 gramos de carne procesada (12). Numerosos estudios como “Cancer prevention” de Kathleen YW y Graham AC, “Prevención primaria y clasificación del riesgo del cáncer colorrectal” así como la Guía de Práctica Clínica sobre la prevención del cáncer colorrectal, muestran que cuando la carne se cocina muy hecha, o en contacto directo con el fuego puede incrementar el riesgo de CCR, afectando especialmente a aquellas personas con cuadros genéticos predisponentes.

Tras una revisión sobre la actuación de la leche y los lácteos ante la prevención de CCR, se observó que no muestran ningún efecto protector en revisiones de la GPC. En contraposición a esto, el artículo “Prevención primaria y clasificación del riesgo del cáncer colorrectal”, nos muestra un documento reciente llamado “The role of fat, fatty acids and total energy intake in the etiology of human colon cancer” cuyos autores son Giovannucci E, Goldin B, en el cual se observa que tanto la leche, como productos lácteos disminuyen el riesgo de CCR.

El papel de la fibra, fruta y vegetales en la prevención del CCR, ha sido polémico, varios estudios como el estudio del “Prospective Investigation into Cancer and Nutrition” han mostrado un efecto protector por su capacidad para diluir los carcinógenos y acelerar el tránsito intestinal, por el contrario “Dietary fibre for the prevention of colorectal adenomas and carcinomas” no muestra que la dieta rica en fibra reduzca los adenomas colorrectales. Ante la inconsistencia de datos disponibles, no es motivo para abandonar una dieta rica en fibra, vegetales y fruta para la prevención del CCR.

El efecto oxidante de los radicales libres se ha convertido en un foco de estudio e investigación para la prevención del cáncer colorrectal.

El estudio Prevención primaria y clasificación del riesgo del cáncer colorrectal, explica el efecto beneficioso de los betacarotenos en aquellas personas no fumadoras ni con consumo de alcohol diario.

“Dietary and serum alpha-tocopherol, beta-carotene and retinol, and risk for colorectal cancer in male smokers”, muestra que los suplementos de vitamina E no reducen el desarrollo del cáncer colorrectal.

Escasos estudios muestran la eficacia de la vitamina A, B y C para la prevención de CCR. Se observó que la vitamina A, podría disminuir el riesgo de CCR en mujeres. La vitamina B, está en estudio, podría ejercer un papel protector. Tres estudios muestran que la vitamina C, no posee un efecto protector en relación al desarrollo del cáncer.

Con respecto al estudio del selenio, solamente se encontró el estudio “El Nutritional Prevention Cancer Trial” nos explica que hay una disminución no significativa en la incidencia del CCR.

Varios estudios como “Working Group on the Evaluation of Cancer Preventive Agents”, “Non-steroidal anti-inflammatory drugs y Primary prevention of colorectal cancer: diet and drugs”, muestran que la toma de AINEs (Antiinflamatorios no esteroideos) reducen el riesgo de padecer CCR, más especialmente tratándose de un uso

regular del ácido acetil-salicílico. No obstante según estudios de ECA que no fueron diseñados para la prevención del desarrollo de CCR, sino para la prevención del infarto de miocardio, no mostraron ninguna reducción de la incidencia (27).

Algunos estudios evaluados mostraron que se apreciaba una reducción del número y tamaño de los adenomas con la administración de AINE, en concreto, sulindaco y celecoxib(28, 29).

La Guía de Práctica Clínica de prevención de cáncer colorrectal explica el beneficio de los AINE, en cuanto a que su interrupción propiciaba la reaparición de adenomas, aunque sugieren que la administración de dichos fármacos no anula el riesgo de una transformación neoplásica.

No existen estudios de evidencia que recomienden la administración de AINE para la prevención de adenomas duodenales, ni que se utilicen como terapia principal.

Según la GPC la administración de AINE en la actualidad es utilizada como una terapia adyuvante a la cirugía en pacientes con pólipos residuales.

Tras las fallidas búsquedas bibliográficas sobre protocolos preventivos del cáncer colorrectal, se decidió realizar un protocolo de atención preventiva, teniendo en cuenta toda la información recopilada.

## **PROTOCOLO PREVENTIVO CANCER COLORRECTAL**

### **INTRODUCCIÓN**

El cáncer colorrectal ocupa el segundo lugar de morbi-mortalidad en España, por lo cual, su prevención y diagnóstico precoz ocupa un lugar importante en el ámbito sanitario.

### **OBJETIVOS**

Establecer pautas comunes de actuación para asegurar una atención sanitaria integral, individualizada y de calidad a todas aquellas personas con riesgo de padecer esta neoplasia.

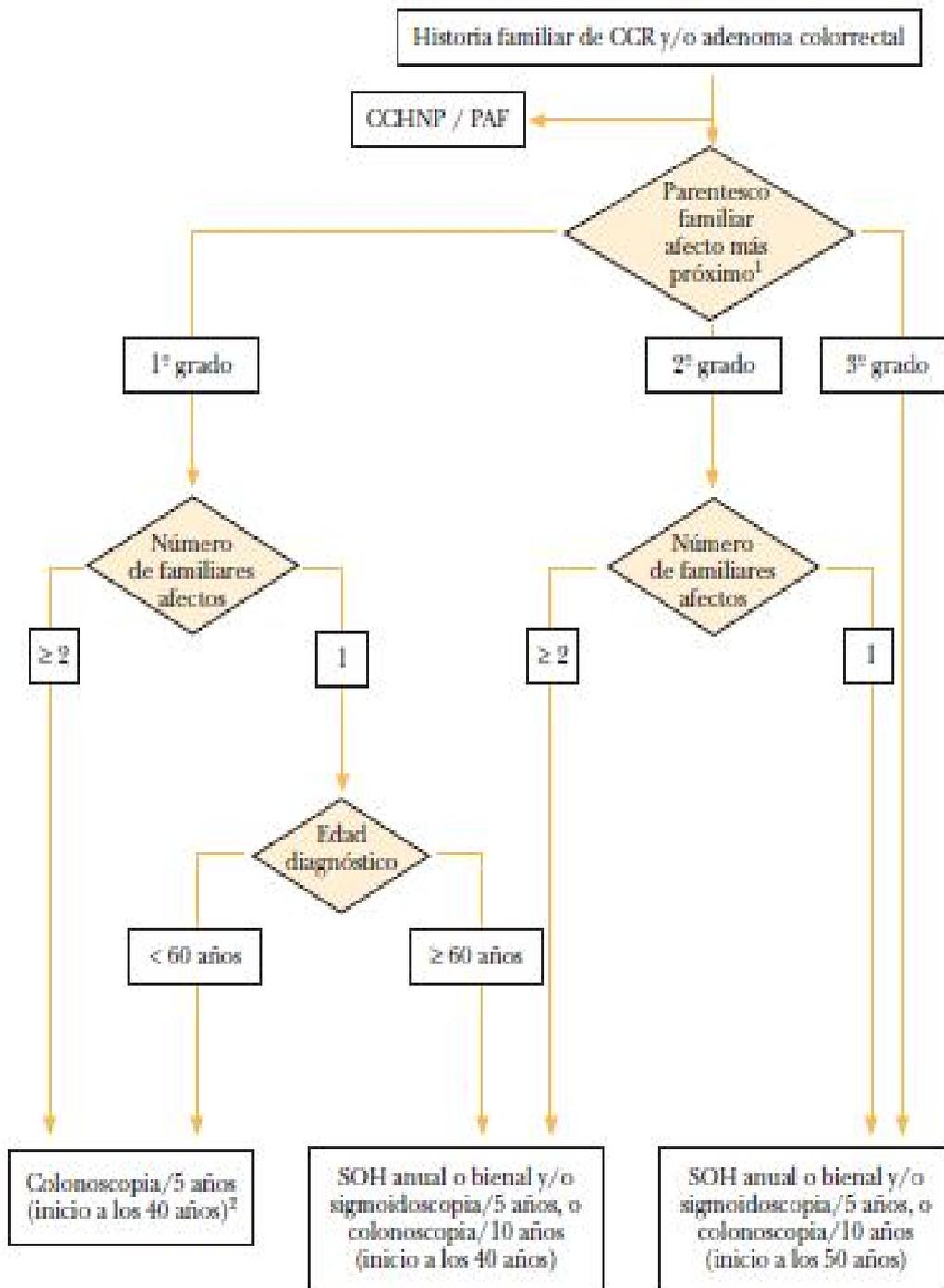
### **PAUTAS DE ACTUACIÓN SANITARIA**

Este protocolo servirá como herramienta preventiva ante el riesgo de aparición de CCR sobre todo en Atención Primaria.

El personal sanitario adoptará la pauta de actuación correspondiente extremando siempre las medidas que garanticen al máximo posible la intimidad y confidencialidad.

### **PAUTAS PREVENTIVAS DE CCR**

- **Edad:** Población de riesgo medio a los mayores de 50 años sin factores de riesgo asociados. Recomendar cribado para la detección de sangre en las heces anual o bianual y/o sigmoidoscopia cada 5 años y colonoscopia cada 10 años.
- **Antecedentes familiares:** Incorporarlos en programas de cribado o vigilancia específicos. La estrategia de cribado vendrá determinada por el número de familiares afectados, el grado de parentesco y la edad en el momento del diagnóstico.



Fuente: Guía de Práctica Clínica sobre la prevención de cáncer colorrectal.

- La dieta: Factor extrínseco muy importante y con mejor predisposición a su modificación. Para la prevención, tras la consulta de varias guías de práctica clínica, ECA, estudios observacionales, cohortes y revisiones sistemáticas se ha establecido lo siguiente:

- Disminución de alimentos grasos: queso curado, semicurado y queso manchego, moderar el consumo de todos los demás. Mantequilla/margarina, coco rallado, nata para montar y/o cocinar, manteca de cacao.
- Recomendable tomar productos bajos en grasa: el queso desnatado, queso fresco, 1 y/o 2 cucharas de aceite de oliva.
- Controlar el consumo de carnes rojas: ternera, cerdo y cordero. Alternar con: carnes de pavo y pollo.
- Reducir la carne procesada: bacon, salchichón, chorizo y todo tipo de embutidos, exceptuando el jamón sin tocino.
- Forma de cocinar: Preferiblemente al horno o a la plancha. La carne no debe tener contacto directo con el fuego, ni estar muy hecha. Evitar consumo de carnes fritas.
- Aumento de alimentos ricos en fibra como: cereales, pan integral, pastas integrales, arroz.
- Frutos secos: las almendras y nueces aumentan el tránsito intestinal disminuyendo el riesgo.
- Leche y productos lácteos: No existen evidencias del efecto protector ante el cáncer colorrectal. Consumo diario para proporcionar la cantidad de calcio y otros elementos necesarios para nuestro organismo.
- Fruta y vegetales: entre 4 y 5 piezas de fruta diaria (la manzana con cáscara, pero, mandarina y ciruelas.) previenen la aparición del CCR.
- No se recomienda la administración de: folatos, calcio, vitamina D, selenio, vitaminas A, B, C, E ni betacarotenos.
- Evitar el consumo de tabaco y moderar el consumo de alcohol.
- Recomendable la realización de ejercicio físico: andar 1 hora diaria, nadar, patinar, correr, hacer bicicleta. Evitar el sobrepeso y la obesidad.
- Fármacos:
  - Los antiinflamatorios no esteroideos, en especial el ácido acetilsalicílico, no se recomienda su uso.

## **DISCUSIÓN**

A pesar de la multitud de artículos relacionados con el cáncer colorrectal, pocos de ellos van enfocados a la prevención y promoción de los estilos de vida. Si bien numerosos de estos, explican la relación de estos factores extrínsecos e intrínsecos con el riesgo de padecer CCR, ninguno de ellos propone un protocolo preventivo para ponerlo en acción en servicios de Atención Primaria.

Si es verdad que hay protocolos de actuación ante el cáncer colorrectal, pero todos ellos vienen derivados por la aparición de otra patología previa, como bien explican varios artículos leídos.

Todos los artículos coinciden en que existe un riesgo bastante bajo de padecer CCR en personas < 50 años sin ningún factor de riesgo, mientras que uno de ellos explica la incidencia de CCR dividida en edades.

En cuanto al sexo, todos los estudios muestran que los hombres tienen mayor riesgo de padecimiento que las mujeres pero no explican el por qué de este hecho. Dos estudios revisados coinciden que las mujeres con tumores malignos fallecen a edades más tempranas.

Común en toda la literatura en la importancia de los factores genéticos en la predisposición a padecer CCR.

Sobre la enfermedad intestinal inflamatoria, dos estudios demuestran que algunos tratamientos utilizados en estos pacientes han mostrado estar involucrados en la reducción del CCR, por otro lado, dos documentos defienden que no hay suficiente evidencia para evaluar la relación entre la utilización de fármacos para la EII y el riesgo de CCR.

Ante el tabaco y alcohol, los estudios coinciden en que ambos influyen aumentando el riesgo de CCR, la mayoría de ellos coinciden que es difícil identificar el agente tabáquico responsable de la aparición de CCR, por la gran variedad de agentes cancerígenos.

En relación al alcohol, solamente un artículo mostró el porcentaje de riesgo ante la ingesta del alcohol. Los demás solamente se basaban en comentar que actúa como factor de riesgo.

Todos los artículos mencionan la importancia de la actividad física para la reducción del riesgo de CCR, pero por el contrario ninguno de ellos profundiza en los beneficios de esta actividad, así como no expone ninguna pauta de actuación para la prevención, solamente redactan información sobre su importancia.

La dieta y los factores genéticos son los factores de riesgo de los que más información se ha encontrado.

Los artículos califican a la dieta como un factor muy complicado de estudio por la dificultad para aislar sus componentes, en especial los macronutrientes. Si es verdad que un artículo comenta la relación de la cantidad ingerida con el CCR.

Es curioso lo que sucede con el calcio, todos los estudios abogan que reduce el CCR, pero por el contrario sólo uno de ellos no recomienda la utilización de suplementos de calcio, mientras los demás no dan ninguna respuesta.

La vitamina D, dos artículos la sugieren como factor protector y otros estudios en sí mismo dan resultados contradictorios, comentando que reduce el riesgo de CCR pero aconsejando que no se administre.

Numerosos estudios consultados relacionan el riesgo de CCR con la carne roja y embutidos, así como también la forma de cocinar. Tres de ellos manifiestan la importancia de la cocción, aunque por el contrario no hay evidencias sobre el efecto de los fritos.

Existe una gran polémica referida a la acción de la fibra, fibra y vegetales. La mayoría de estudios incluido el reciente estudio Propective Investigation into Cancer and Nutrition muestran un efecto protector, mientras que dos defienden que la dieta rica en fibra no reduce los adenomas colorrectales. Aunque recomiendan una dieta rica en fibra, vegetales y fruta.

No hay suficientes evidencias para valorar la importancia de la vitamina A, B y C. Un artículo defiende que la vitamina A reduce el riesgo, ningún estudio relacionando la vitamina B y el CCR, y por último en la vitamina C, tres documentos exponen que no tienen efecto protector.

El estudio de los fármacos es uno de los factores con menos estudios encontrados. Dos estudios colaterales mostraban que la AAS no reduce la incidencia, otros dos muestran que aunque no anula el riesgo de la neoplasia pero si la reaparición de adenomas. Los pocos artículos desaconsejan su utilización.

### **CONCLUSION:**

Los artículos resultantes de la búsqueda se encuentran en publicaciones de medicina y enfermería. La mayoría son artículos teóricos.

Todos ellos coinciden en la importancia de un cribado en personas con factores de riesgo.

Todos los artículos hablan sobre los factores de riesgo de una forma general, por la dificultad para aislar las diferentes variables que afectan al desarrollo de la neoplasia.

Remarcar la importancia y la necesidad de la realización y aprobación de un protocolo preventivo de CCR para unificar criterios y poder proporcionar así una asistencia integral y de calidad.

### **BIBLIOGRAFÍA:**

1. R. Molina Villaverde, F. Navarro Expósito, J.L. López, González y M. Álvarez-Mon Soto. Cáncer colorrectal. *Medicine* 2009;10 (26):1730-6.
2. Adam R, Delvart V, Pascal G, Valeanu A, Castaing D, Azoulay D, et al. Rescue surgery for unresectable colorectal liver metastases downstaged by chemotherapy. *Ann Surg.* 2004;240:644-58.
3. M.G. Corte, R. Gava, F. Vizoso, J.C. Rodríguez, M.C. Fagilde, O. Abdel – lah, J.I. Paz Bouza, M.T. Sánchez, M.D. Corte, J.L. García Muníz. Características, patrón de manejo y pronóstico del cáncer colorrectal. *MEDIFAM* 2003;13 (3): 151-158.
4. A. Teran, M.T. Arias Loste, J. de la Peña. Cáncer de colon y recto. *Medicine* 2012; 11(7): 420-430.
5. Hindi Muñiz N, Lamarca Lete Á, Feliú Batlle J. Cáncer de colon hereditario. *Medicina clínica* 2012;138(5):220-223.
6. Lynch H.T., de la Chapelle A. HereditaryColorectalCancer. *N Engl J Med* 2003;348:919-32.
7. Ignacio Blanco, Esther Cabrera, GemmaLlort. Cáncer colorrectal hereditario. *Psicooncología* 2005; 2(2-3):213-228
8. Eaden JA, Abrams KR, Mayberry JF. The risk of colorectal cancer in ulcerative colitis: a meta-analysis. *Gut* 2001; 48: 526-535.
9. Ullman TA. Dysplasia and colorectal cancer in Crohn's disease. *J ClinGastroenterol* 2003; 36: S75-S78.
10. Kathleen YW, Graham AC. Cancer prevention.2013. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
11. Bagnardi V, Blangiardo M, La Vecchia C, Corrao G. A metaanalysis of alcohol drinking and cancer risk. *Br J Cancer* 2001;85: 1.700-1.705.

12. Bellas Beceiro, B., Andreu García, M., Ferrándiz Santos, J., & Lanas Arbeloa, A. Prevención primaria y clasificación del riesgo del cáncer colorrectal. *FMC-Formación Médica Continuada en Atención Primaria* 2005;12(6):347-360.
13. Giovannucci E. Modifiable risk factors for colon cancer. *GastroenterolClin North Am* 2002; 31: 925-943.
14. A. Castells, M. Marzo, B. Bellas, FJ. Amador, Á. Lanas, JJ. Mascort, J. Ferrándiz, P. Alonso, V. Piñol, M. Fernández, X. Bonfill, JM. Piqué. Guía de práctica clínica en prevención del cáncer colorrectal. *GastroenterolHepatol* 2004;27(10):573-634.
15. Suzanne WF. Evidence-based approach to prevention. 2013. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
16. Gómez España MA, Serrano Blanch R, Aranda Aguilar E. Cáncer de colon. *Medicine* 2005;9(25):1621-1627.
17. A. Franco, A. K. Sikalidis, J. A. Solís Herruzo. Colorectal cancer: influence of diet and lifestyle factors. *REV ESP ENFERM DIG* 2005;97(6): 432-448.
18. Giovannucci E, Goldin B. The role of fat, fatty acids and total energy intake in the etiology of human colon cancer. *Am J Clin Nutr.*1997;66:S1564-71.
19. Martinez ME, Willett WC. Calcium, vitamin D, and colorectal cancer: a review of the epidemiologic evidence. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1998; 7: 163-168.
20. Lee IM, Cook NR, Manson JE, Buring JE, Hennekens CH. Beta-carotene supplementation and incidence of cancer and cardiovascular disease: the Women's Health Study. *J Natl Cancer Inst* 1999; 91: 2.102-2.106.
21. Malila N, Virtamo J, Virtanen M, Pietinen P, Albanes D, Teppo L. Dietary and serum alpha-tocopherol, beta-carotene and retinol, and risk for colorectal cancer in male smokers. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: 615-621.
22. Fonseca Sánchez E, Gonzalez Flores E. Guía de ayuda para pacientes oncológicos. AMGEN 2012.
23. Janne PA, Mayer RJ. Chemoprevention of colorectal cancer. *N Engl J Med* 2000; 342: 1.960-1.968.

24. Schunemann HJ, Best D, Vist G, Oxman AD. Letters, numbers, symbols and words: how to communicate grades of evidence and recommendations. *CMAJ* 2003; 169: 677-680.
25. Working Group on the Evaluation of Cancer Preventive Agents. Non-steroidal anti-inflammatory drugs. Lyon: IARC Press, 1997.
26. Vaisman N, Arber N. The role of nutrition and chemoprevention in colorectal cancer: from observations to expectations. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2002; 16: 201-217.
27. Gann PH, Manson JE, Glynn RJ, Buring JE, Hennekens CH. Low-dose aspirin and incidence of colorectal tumors in a randomized trial. *J Natl Cancer Inst* 1993; 85: 1.220-1.224.
28. Sturmer T, Glynn RJ, Lee IM, Manson JE, Buring JE, Hennekens CH. Aspirin use and colorectal cancer: post-trial follow-up data from the Physicians' Health Study. *Ann Intern Med* 1998; 128: 713-720.
29. Giardiello FM, Hamilton SR, Krush AJ, Piantadosi S, Hyland LM, Celano P et al. Treatment of colonic and rectal adenomas with sulindac in familial adenomatous polyposis. *N Engl J Med* 1993; 328: 1.313-1.316.
30. Labayle D, Fischer D, Vielh P, Drouhin F, Pariente A, Bories C et al. Sulindac causes regression of rectal polyps in familial adenomatous polyposis. *Gastroenterology* 1991; 101: 635-639.
31. Blanco I, Cabrera E, Lloret G. Cáncer de colon hereditario. *Psicooncología Revista Interdisciplinar de Investigación y Clínica Biopsicosocial en Oncología* 2005;2(2-3):213-228.
32. Boldó Roda E, Botet X, Garriga J, RiusCornadó X. Factores de riesgo del cáncer colorrectal en España. *Cirugía Española* 1999;65(5):392-396.
33. Martínez González M, Martínez Hernández J, Varo Cenarruzabeitia J. Beneficios de la actividad física y riesgos del sedentarismo. *Medicina Clínica* 2003;121(17):665-672.
34. Abascal Morte J, Pérez Mora N, Pulido Moncayo M, Peñalver Pascual R. Factores pronósticos en el cáncer de colon y recto. *Tiempos médicos: revista de educación médica continuada* 1984(261):53-60.

35. Benito E. La dieta como factor de riesgo en el cáncer colorrectal: resultados de un estudio caso-control en la población de Mallorca : tesis doctoral. 1st ed.: Universitat Autònoma de Barcelona; 1992.