

Reporte de cáncer colorrectal atendido en el Hospital Metropolitano de Quito, 2013-2016

Colorectal cancer report treated in the Metropolitan Hospital of Quito, 2013-2016

Edgar Changoluisa Paredes¹, Verónica Ayala¹, Isabel Guamán¹,
Paúl Abarca¹, Néstor Basantes¹, Roberto Barreno¹, Steven Changoluisa²,
Belen Changoluisa², Gustavo Ayala³, Fabián Corral⁴.

Médico Residente de Gastroenterología, Hospital Metropolitano, Quito-Ecuador¹;

Estudiantes de Medicina, UDLA, Quito-Ecuador²;

Gastroenterólogo, Servicio de Medicina Interna, Hospital Metropolitano, Quito-Ecuador³;

Patólogo, Servicio de Medicina Interna, Hospital Metropolitano; Quito-Ecuador⁴.

Recibido: 24/08/2017 Aceptado: 02/10/2017

Resumen:

En la revisión retrospectiva se contabilizó un total de 57 casos de cáncer colorrectal (CCR) atendidos en esta casa de salud: 32 (56%) hombres y 25 (44%) mujeres; el grupo etario con mayor frecuencia es de >40 años; el sitio predominante es el recto (15 casos = 26%). Según el tipo histológico son: adenocarcinomas 47 casos (82%); de acuerdo a la diferenciación histológica la mayoría son moderadamente diferenciados: 24 casos (42%) y, finalmente, según el estadiaje de piezas quirúrgicas, la mayoría son CCR avanzados en estadio T4 (48%).

Palabras claves: CCR; Ecuador; Quito; América Latina; PAF; incidencia.

Abstract:

In the retrospective review, a total of 57 cases of RCC attended in this health home were counted, of which 32 (56%) men and 25 (44%) women; The age group is most often 40 years or older. The predominant site is the rectum with 15 cases corresponding to 26%. According to the histological type, adenocarcinomas with 47 cases (82%); according to the histological differentiation of the most moderately differentiated cases with 24 cases (42%); and finally in relation to the set of surgical pieces, most of their children CCR advanced stage T4 (48%).

Key words: Ecuador; Quito; Latin America; PAF; incidence

Correspondencia: Dr Edgar Changoluisa P.
Teléfonos: (593) 0999172397
e-mail: echangoluisap@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

El cáncer colorrectal (CCR) es una enfermedad frecuente y letal; el riesgo de desarrollar CCR está influenciado por factores ambientales y genéticos¹. Las tasas de incidencia y mortalidad varían en todo el mundo: a nivel mundial es el tercer cáncer más común diagnosticado en hombres y el segundo en mujeres^{2,3}. Según la base de datos Globocan (2012), las mayores tasas de incidencia están en Australia, Nueva Zelanda, Europa y América del Norte, y las más bajas en África, Asia del Sur y Centroamérica. En Ecuador, según el Registro Nacional de Tumores (RNT), las tasas de incidencia son crecientes en hombres y mujeres; en hombres se incrementó de 7.4 por 100.000 habitantes de 1986-1990 a 11.8; y en mujeres fue de 8.6 a 10.6 en el periodo de 2006-2010 y, actualmente, ocupa el cuarto lugar en hombres y el sexto en mujeres. En nuestro país, las tasas más altas son las de Quito y Loja, aunque son relativamente bajas en comparación con Canadá, Estados Unidos y Japón; además, las diferencias geográficas se atribuyen a las exposiciones alimentarias y ambientales^{1,11,12}. En América Latina las tasas son ligeramente bajas en comparación con la población de Estados Unidos, pero el riesgo de CCR se eleva rápidamente en poblaciones que migran de zonas de bajo riesgo a zonas de alto riesgo^{2,13}.

FACTORES DE RIESGO

Son ambientales, genéticos (PAF, síndrome de Lynch, CCR familiar), pólipos adenomatosos, enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa o enfermedad de Chron), radiación abdominal⁵.

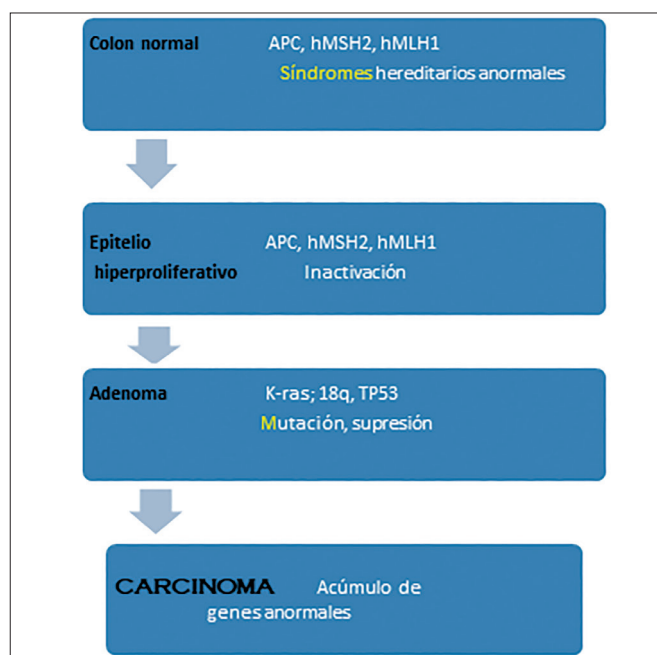
ETIOLOGÍA

Hay diferencias múltiples en la incidencia de CCR; incluyen grupos de población, condiciones geográficas, estilos de vida y sugieren fuertemente que el medio ambiente juega un papel importante en su desarrollo; además, existe un vínculo con la dieta^{6,18}.

Causas probables:

1. Dieta alta en grasa y baja en fibra, consumo de carne roja. Las posibles causas son: cerveza, cigarrillo, diabetes mellitus, carcinógenos y mutágenos ambientales, dieta baja en selenio y disbiosis microbiana. Son probables protectores: aspirina, AINE, inhibidores de COX-2, calcio, actividad física. Posibles protectores: alimentos ricos en carotenos, dieta alta en fibra, vitaminas C, E, D; aceite de pescado (omega 3), estatinas y selenio, magnesio, y ajo¹.
2. Pólipos colorrectales: 60 a 80% de los CCR se originan de pólipos adenomatosos de características vellosos, tubulovelloso, sésil o pediculado, > 1 cm, únicos o múltiples y alto grado de displasia⁵.
3. Genéticos: PAF, CCR hereditario no asociado con poliposis (síndrome de Lynch) y CCR familiar⁵.

GENÉTICA MOLECULAR Y ANORMALIDADES BIOQUÍMICAS^{2,21}



SINTOMATOLOGÍA

El CCR puede ser asintomático. Test de sangre oculta en la materia fecal (+). La sintomatología puede variar según la ubicación:

- Colon derecho: anemia, dolor abdominal, masa palpable.
- Colon izquierdo: dolor abdominal, obstrucción, cambio de hábito defecatorio, hemorragia digestiva baja.
- Recto: sangre, moco, pus, cambio de calibre en las heces, tenesmo, dolor tardío post defecatorio con abdomen agudo obstructivo/perforativo, y rara vez sangrado gastrointestinal agudo.

En caso de metástasis, se disemina a los nódulos linfáticos regionales más cercanos al lugar del tumor primario y luego pueden extenderse a otros órganos como el hígado, pulmones y peritoneo^{7,16}.

DIAGNÓSTICO

En el examen físico es muy importante el tacto rectal. Exámenes complementarios: colonoscopia, rectosigmoidoscopia, colonoscopia virtual, enema de bario o tomografía computarizada y, finalmente, histopatología^{8,20}.

La mayoría de tumores del colon y recto son carcinomas. La OMS clasifica a los carcinomas de colon y recto en: adenocarcinoma (cribiforme, medulares, micropapilares, mucinosos, serrados y carcinoma de células en anillo de sello), carcinoma adenoescamoso, carcinoma de células fusiformes, carcinoma epidermoide y carcinoma indiferenciado⁵. Otros tipos histológicos inusuales son: neuroendocrinos, hamartomas, tumores mesenquimatosos, linfomas⁹.

Para la estadificación se utiliza TAC corporal total, marcadores tumorales (CEA utilidad pronostica y seguimiento)^{10,15,17}.

PRONÓSTICO

Se sustenta en el estadio TNM, el número de ganglios positivos y, en el Ca de recto, el margen radial es el principal factor pronóstico de recidiva local⁵.

TRATAMIENTO

Curativo: cirugía, radioterapia/quimioterapia (adyuvante, neoadyuvante), endoscopia (polipectomía, mucosectomía y disección submucosa endoscópica).

Paleativo: con obstrucción (cirugía, colocación de stent vía endoscópica, radioterapia); para prolongar la sobrevida (quimioterapia).

Tamizaje de CCR^{5,19}

- Mayores de 50 años: sangre oculta anual; si es positivo: estudio total de colon; tacto rectal+ rectosigmoidoscopia, cada 5 años si es positivo: estudio total del colon.
- CCR en familiar de 2do. y 3er. grado. Inicio 50 años: sangre oculta en heces anual+ rectosigmoidoscopia cada 5 años; si es positivo: estudio total del colon.
- Antecedentes personales de 1 ó 2 pólipos adenomatosos tubular < 1 cm, desde la resección endoscópica completa: colonoscopia cada 5 años. Si el adenoma es > 1 cm o displasia: colonoscopia cada 3 años.
- Antecedentes de poliposis adenomatosa familiar: rectosigmoidoscopia, asesoramiento genético, inicio entre 10-12 años, cada 1 a 2 años; si es positivo debe indicarse colectomía.
- Enfermedad inflamatoria intestinal: colonoscopia a partir de los 12 años de evolución de la enfermedad, cada 1 a 2 años.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se analizó, retrospectivamente, las historias clínicas de 57 pacientes con cáncer colorrectal, cuyos diagnósticos fueron confirmados mediante histopatología.

RESULTADOS

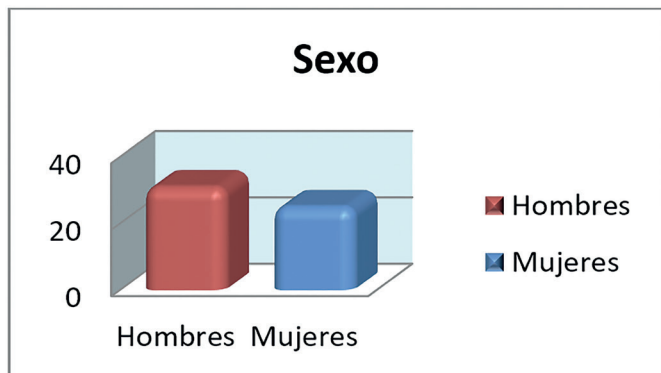


Figura 1.

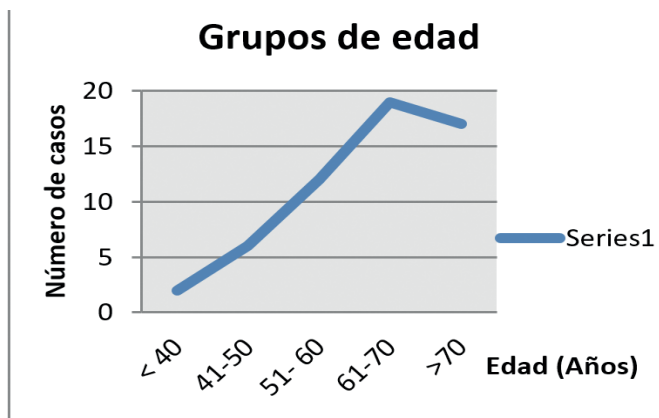


Figura 2.

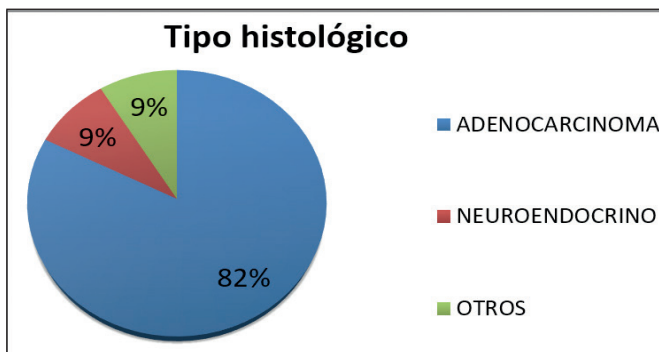


Figura 3.

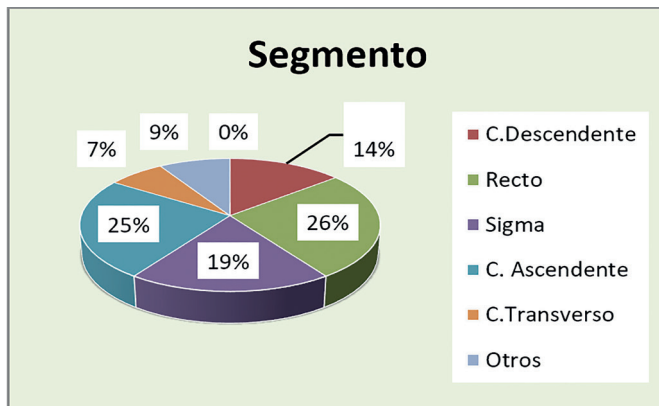


Figura 4.

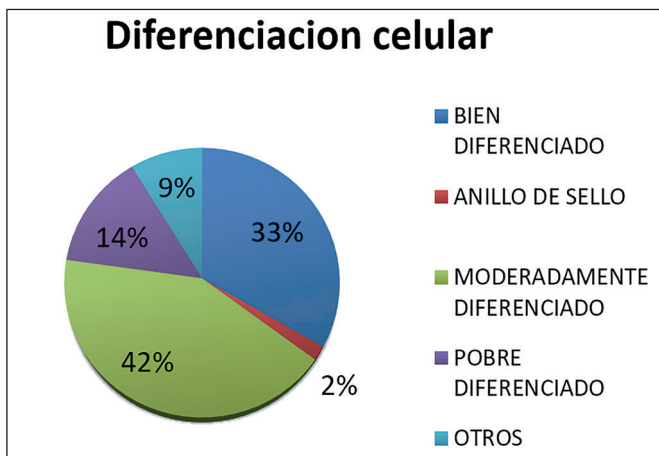


Figura 5.

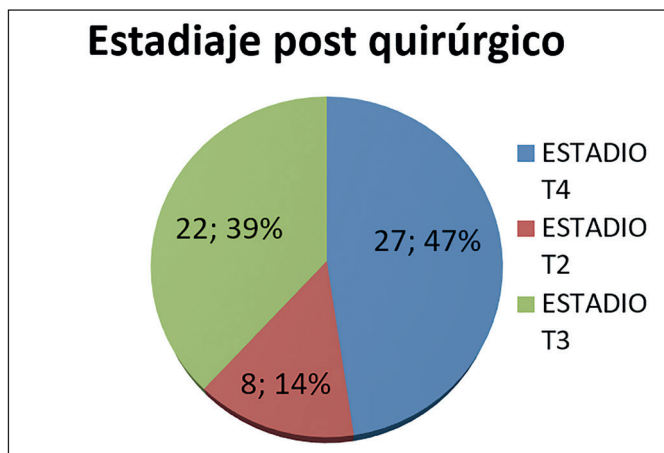


Figura 6.

DISCUSIÓN

En el presente estudio encontramos mayor prevalencia de cáncer colorrectal, según el sitio de ubicación, en el recto, a diferencia del reporte de la literatura que indica una mayor prevalencia en el colon ascendente y ciego.

Según la incidencia más alta de cáncer colorrectal en el mundo y Latinoamérica, en Ecuador: Quito ocupa el puesto 63 y Cuenca el 69 en hombres; en mujeres Quito el puesto 61 y Cuenca el 67. Además, Quito y Loja comparten las tasas más altas según los registros de cáncer en Ecuador.

El 73% de CCR son esporádicos, sin antecedentes familiares o personales conocidos. El 20% son cáncer colorrectal familiar, el síndrome de cáncer colorrectal hereditario incluye el CCR no poliposo hereditario (5-8%) y poliposis adenomatosa familiar (<1%).

CONCLUSIONES

Es necesario correlacionar los resultados con los reportes estadísticos de otros hospitales estatales y privados de nuestro país.

En nuestro medio, el cáncer colorrectal continúa diagnosticándose de manera tardía; los probables motivos son: el nivel educacional de la población y la falta de programas de prevención del Ministerio de Salud para realizar exámenes endoscópicos, que son costosos para la población general.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. **Macrae F.** Colorectal cancer: epidemiology, risk factors, protective factors. 2016.
2. **Feldman M, Friedman L, Brandt L.** Gastrointestinal and liver disease, 10ma. ed. Elsevier. 2016;pp. 2248-2250.
3. **Jemal A, Bray F, Center MM.** Global cancer statistics. CA Cancer J Clin 2011;61:69-90.
4. **Curado M, Edwards S, Shin H.** Cancer incidence in five continents. Int Agency Res Cancer 2007.
5. **Schmunck L, González V.** Conductas en Gastroenterología. Servicio de Gastroenterología. Hospital San Martín de la Plata. 2013.
6. **Park Y, Hunter D, Bergkvist L.** Dietary fiber intake and risk of colorectal cancer. JAMA 2005;294:2849-2857.
7. **Bessa X, Martínez J.** Cáncer colorrectal. En p. 35972. Disponible en: <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo31.pdf>
8. **Jones S, Chen W, Parmigiani G.** Comparative lesion sequencing provides insights into tumor evolution. Proc Natl Acad Sci :105: 4283-4288.
9. **Segnan N, Patrick J, von Karsa L.** European guidelines for quality assurance in colorectal cancer screening and diagnosis. Int Agency Res Cancer 2010;1-386.
10. Centers for Disease Control and Prevention. Cancer Screening 2010;61:41-45.
11. Sociedad de Lucha contra el Cáncer/ Registro Nacional de Tumores.
12. **Cueva, P; Vépez, J.** editores. 2014. Epidemiología del Cáncer en Quito 2006- 2010. 15ta. ed. Quito.
13. National Center for Health Statistics, Division of Health Interview Statistics. National Health Interview Survey Public Use Data File 2010. Centers for Disease Control and Prevention. Hyattsville, MD. 2011.
14. **Siegel RL, Miller KD, Jemal A.** Cancer statistics, 2015. CA Cancer J Clin 2015;65:5-29.
15. **Howlander N, Noone AM, Krapcho M, et al.** SEER Cancer Statistics Review, 1975-2010. Bethesda, MD: National Cancer Institute. 2013.
16. **Pickhardt PJ, Kim DH, Meiners RJ, Wyatt KS, Hanson ME, Barlow DS, et al.** Colorectal and extracolonic cancers detected at screening CT colonography in 10,286 asymptomatic adults. Radiology 2010;255(1):83-88.
17. **John SKP, George S, Primrose JN and Fozard JBJ,** Symptoms and signs in patients with colorectal cancer. Colorectal Disease 2011;13:17-25.
18. American Cancer Society Colorectal Cancer Guide: Treating Colon/Rectum Cancer. Last accessed April 2011 at: <http://www.cancer.org/cancer/colonandrectumcancer/detailedguide/colorectal-cancertreating-radiation-therapy>.
19. **Burrell, R.A.; McGranahan, N.; Bartek, J.; Swanton, C.** The causes and consequences of genetic heterogeneity in cancer evolution. Nature 2013;501:338-345.
20. Cancer screening - United States, 2010. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2012;61:41-45.
21. **Brenner H, Chang-Claude J, Jansen L, et al.** Reduced risk of colorectal cancer up to 10 years after screening, surveillance, or diagnostic colonoscopy. Gastroenterology 2014.
22. **Burrell, R.A.; McGranahan, N.; Bartek, J.; Swanton, C.** The causes and consequences of genetic heterogeneity in cancer evolution. Nature 2013;501:338-345.