

ACTUALIZACIONES EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS PACIENTES CON CÁNCER DE COLON

UPDATE IN THE DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF COLON CANCER

DR. FRANCISCO LÓPEZ K. (1)

1. Unidad de Coloproctología. Clínica Las Condes.

Email: flopez@clc.cl

RESUMEN

El cáncer de colon se encuentra dentro de las primeras causas de muertes por cáncer en la mayoría de los países desarrollados y en Chile estamos viviendo una realidad similar ya que en los últimos años hemos visto un marcado aumento de su mortalidad. En la actualidad existen estrategias para lograr una detección precoz y prevención secundaria que podrían salvar muchas vidas sin embargo, aún estamos lejos para que sean incorporadas por el sistema público de salud. En la última década hemos visto grandes avances en su tratamiento con alternativas quirúrgicas de menor invasión y el desarrollo de equipos multidisciplinarios para definir el mejor tratamiento multimodal.

Palabras clave: Tamizaje, cáncer de colon, detección precoz, síndromes hereditarios, cirugía mínimamente invasiva.

SUMMARY

Colon cancer is one of the leading causes of cancer mortality in most developed countries and a similar situation is happening in our country since the colon cancer mortality is steadily increasing. At present there are screening strategies for early detection and secondary prevention which could save lives, however we still are placed far away in order to incorporate these alternatives to the public health system. During the last decade we have seen important advances for

colon cancer treatment based on less invasive surgery and the development of multidisciplinary team to better decide the multimodal treatment.

Key words: Colon cancer, screening, early detection, hereditary syndromes, minimally invasive surgery.

INTRODUCCIÓN

El cáncer colorrectal (CCR) es un tumor de alta incidencia en los países desarrollados y se ubica dentro de las primeras tres causas de muerte por cáncer en la mayoría de ellos (1, 2). Aparentemente los factores medioambientales son los más determinantes en su activación y se atribuyen dentro de los principales al estilo de vida caracterizado por el abuso de la "comida rápida" (dieta rica en proteínas, carnes rojas, bajo contenido en fibra), el uso de preservantes en los alimentos, obesidad, tabaquismo, sedentarismo, etc. (3-9). El hecho que Chile se acerque al desarrollo debiera traer consigo un aumento de la incidencia de este tumor en nuestra población. Aún cuando no disponemos de un registro nacional de tumores que nos ayude a determinar la incidencia, existen publicaciones que, de manera indirecta apoyan esta hipótesis. Entre ellos el aumento de los egresos hospitalarios (10) y el significativo incremento de la mortalidad por cáncer colorrectal la que ha llegado a duplicarse en las últimas dos décadas (11, 12). Este tumor afecta por igual a hombres y mujeres y el diagnóstico sintomático se realiza habitualmente en la sexta década de la vida por cambio sostenido del ritmo evacuatorio, presencia de sangre y/o cambio en las características de las

deposiciones, anemia y dolor abdominal prolongado. Lamentablemente, el desarrollo de estos síntomas se asocia a un diagnóstico tardío ya que el 50% de los pacientes llegarán con etapas avanzadas de su tumor (metástasis ganglionares y/o de órganos a distancia) (13, 14). En términos generales más de la mitad de los pacientes que se operan se curan de la enfermedad y el tratamiento adyuvante en base a quimioterapia aumenta la sobrevida global en los pacientes en etapa III (15, 16). Los pacientes tratados en etapa I y II presentan una alta tasa de curación (75%-90%) por lo que no necesitan de tratamiento adyuvante. Si el diagnóstico del CCR pudiera ser realizado en estas etapas precoces se lograría una alta tasa de curación de esta enfermedad pero para esto se debiera trabajar en estrategias de detección en etapas asintomáticas.

ESTRATEGIAS DE DETECCIÓN EN POBLACIÓN ASINTOMÁTICA

El mejor examen para realizar el diagnóstico del CCR es la **colonoscopia** ya que permite visualizar el tumor y además tomar la biopsia. Frente a la presencia de pólipos, la colonoscopia permite su extirpación completa y en ciertas circunstancias también es factible tratar el cáncer en forma endoscópica (17). Sin embargo la colonoscopia es un procedimiento invasivo y no está exenta de riesgos como el sangrado y perforación (18), lo que sumado al costo y su disponibilidad, no permiten que sea utilizada como una estrategia de detección en población masiva asintomática.

Dado que la mayoría de los adenocarcinoma de colon son precedidos por un pólipo adenomatoso (secuencia adenoma-carcinoma (19)) al cual le toma un largo periodo en su migración de la etapa benigno a maligno (aproximadamente 6-10 años), se abre una ventana muy interesante para llegar al diagnóstico en etapa asintomática. Es decir detectar al pólipo y/o cáncer precoz por la pérdida de sangre oculta en las deposiciones a través de un test inmunohistoquímico, inmunológico, test genéticos en deposiciones y otros estudios de imagen como la colonoscopia virtual y el enema baritado (20-22). De hecho en la actualidad se dispone de múltiples publicaciones con varios cientos de miles de pacientes que muestran que la estrategia de detección de CCR en asintomáticos basado en el test de sangre oculta en deposiciones reduce la mortalidad por CCR entre un 15% y un 30% (23-25). La limitación de este examen es su baja tasa de adherencia y su especificidad ya que su aplicación requiere de restricciones dietarias y farmacológicas. **El test de sangre oculta inmunológico** permite solucionar estas restricciones y de este modo es la herramienta preferida en la mayoría de los programas de detección masiva de asintomáticos cuya positividad es de alrededor del 10% en mayores de 50 años. En Chile hay una experiencia publicada con más de 6.000 personas en la que aplicando este test, se logró una positividad similar y la mayor parte de los pacientes con el diagnóstico de cáncer se encontraban en etapas iniciales (26). Basado en estos resultados, en la actualidad se está trabajando en un programa nacional en el que se pretende aplicar este modelo en distintos hospitales públicos de Santiago y provincias.

Distintos métodos genéticos en deposiciones han sido descritos para la detección de cáncer en asintomáticos, sin embargo, no han logrado

imponerse frente a los modelos de detección de sangre oculta principalmente debido a sus altos costos.

En relación a otros métodos de imagen como la colonoscopia virtual y el enema baritado, no han sido incorporados por su carácter de invasivos y su alto costo.

ESTRATEGIA DE DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER COLON HEREDITARIO

En una de cada cinco personas que consultan por CCR aparece el antecedente de otros miembros de la familia que han padecido esta enfermedad, es decir, existe un patrón de mayor predisposición familiar. Sin embargo, en no más de un 4-6% se ha logrado determinar el factor hereditario predisponente. **El síndrome de Lynch o también conocido como el cáncer hereditario no polipósico (HNPCC)** se desarrolla cuando se hereda una mutación que afecte a alguno de los cuatro genes reparadores del ADN (MLH1, MSH2, MSH6, PMS2) lo que se traduce en una proteína sin funcionalidad lo que finalmente predispone a un desarrollo más precoz del CCR y otros cánceres asociados (estómago, páncreas, urotelio, endometrio, etc.) (27). Estos pacientes desarrollan el CCR en promedio a los 50 años, su localización más frecuente es el colon derecho y existe una mayor probabilidad de desarrollo sincrónico del cáncer y metacronicidad. Por este motivo se sugiere que frente al diagnóstico de síndrome de Lynch se proceda con una colectomía extendida y no segmentaria (28). La forma de sospechar esta enfermedad hereditaria es cuando aparecen múltiples integrantes de la familia afectados por cáncer, en particular si alguno de ellos lo desarrolló antes de los 50 años y especialmente cuando hay varias generaciones afectadas. Desde el punto de vista clínico se utilizan los criterios de Amsterdam II para seleccionar estas familias (Tabla 1). Las críticas a la sospecha de este síndrome a través de estos criterios se fundamentan en su baja sensibilidad dado por el desconocimiento de los casos oncológicos específicos dentro de las familias o en caso de familias pequeñas o sin mayores vínculos. Por este motivo,

TABLA 1. CRITERIOS DE ÁMSTERDAM II *

Tres o más familiares con cáncer asociados a HNPCC (cáncer colorectal o cáncer de endometrio, intestino delgado, uréter, o pelvis renal) más todos los siguientes:

- Un paciente afectado debería ser familiar de primer grado de los otros dos.
- Dos o más generaciones sucesivas deberían ser afectadas.
- Cáncer en uno o más familiares afectados debería ser diagnosticado antes de los 50 años de edad.
- La poliposis familiar adenomatosa debería ser excluida de los casos de cáncer colorectal;

Los tumores deben ser verificados por un examen histopatológico.

**(Criterios Revisados por el International Collaborative Group sobre Cáncer Colorectal no Poliposo Hereditario (HNPCC) en 1998).*

en la actualidad se utilizan criterios menos estrictos para sospechar esta enfermedad (Criterios de Bethesda) los que se pueden ver en la Tabla 2. Una vez hecha la sospecha se debe proceder a caracterizar el tumor del caso índice frente a la presencia de inestabilidad del microsatélite, la inmunohistoquímica para determinar la ausencia de alguna de las proteínas de los genes reparadores (29) y otras características histológicas como el patrón tipo Crohn, el componente mucinoso y la infiltración linfocítica peritumoral. Con esta información definida, se puede seguir adelante con el estudio de las mutaciones. En nuestro país existe la tecnología que permite determinar estas mutaciones y de ese modo invitar a la familia para asesoramiento genético y así evaluar el estado de portadores de sus integrantes (30, 31). La mutación en los genes reparadores se transmite en forma autosómica dominante por lo cual el 50% de los descendientes podrían ser portadores y el cuerpo médico debe advertir a los familiares en riesgo y además realizar un seguimiento especial. La recomendación es que los pacientes portadores debieran ser sometidos a colonoscopia en forma anual (32). El médico que trata a estos pacientes debe conocer esta enfermedad, la debe sospechar y a su vez dirigir a estos pacientes a un grupo especializado que pueda estudiarlo y aconsejarlos.

En segundo lugar de importancia entre las enfermedades que predisponen al desarrollo del CCR se encuentra la **poliposis adenomatosa familiar (PAF)** la que causa el 1% de los CCR. Esta enfermedad se caracteriza por la presencia de múltiples pólipos adenomatosos en el colon (cientos a miles) los cuales pueden ser vistos desde la primera década de la vida, pero habitualmente se hacen sintomáticos en la segunda y tercera década (sangrado intermitente). La progresión de estos pólipos conduce al desarrollo del CCR en prácticamente un 100% de los pacientes antes de los 50 años (33). Dado que no es posible extirpar en forma endoscópica cientos de pólipos, en la actualidad el único tratamiento

seguro es la extirpación de todo el colon en forma profiláctica (Colecotomía total o proctoclectomía total más reservorio ileal) (34, 35). El mejor momento para la cirugía es alrededor de los 18-20 años o antes en el caso de síntomas severos. Dado que esta enfermedad al igual que la anterior se transmite en las células germinales, entenderemos que todas las células adquieren la mutación y de esta forma no solo el colon está expuesto a desarrollar tumores sino también otros órganos tales como el duodeno, el páncreas, estómago, tiroides, mesenterio, etc. (36, 37). En otras palabras la extracción del colon no exime al paciente de sus seguimientos regulares anuales. La mutación afecta al gen APC (38) y al igual como en la enfermedad anterior la transmisión es autosómica dominante por lo que una alta probabilidad de que la descendencia sea portadora. La forma de hacer diagnóstico en estos pacientes es más fácil ya que nos encontraremos con un paciente en su segunda o tercera década de la vida que presenta pérdida de sangre fresca y en su colonoscopia hay múltiples pólipos con histología de adenomas. **Es importante que el clínico esté familiarizado con esta enfermedad ya que en personas jóvenes con sangrado fresco en sus deposiciones es interpretado con mucha frecuencia de etiología hemorroidal y así se pierden meses de realizar un diagnóstico preciso.** Sin duda que al igual que en la enfermedad anterior, el hecho de que en una familia se presente el antecedente de múltiples personas afectadas por CCR nos debe abrir los ojos a estas variantes hereditarias. Lamentablemente en la PAF puede desarrollarse la mutación "de novo" en un 15%-20% de los casos y de esa forma nuestro paciente pudiera ser el primero de la familia. A la luz de lo descrito, es importante que frente a un sangrado persistente de una persona joven aun en ausencia de antecedente familiares, se considere el realizar una colonoscopia. Para el estudio de la mutación, se debe solo tomar una muestra de sangre y enviar al paciente a un grupo especializado. La identificación de la mutación nos servirá para señalar el riesgo específico del paciente y además para estudiar a los familiares en riesgo (39, 40).

TABLA 2. CRITERIOS REVISADOS DE BETHESDA (2003)

- Cáncer colorectal diagnosticado antes de los 50 años de edad.
- Tumores colorectales sincrónicos o metacrónicos u otros relacionados a HNPCC (esto incluye estómago, vejiga, uréter, pelvis renal, tracto biliar, cerebro (glioblastoma), adenomas de glándulas sebáceas, queratoacantomas y carcinoma de intestino delgado), sin considerar la edad.
- Cáncer colorectal con una elevada inestabilidad microsatelital que fuera diagnosticada antes de los 60 años.
- Cáncer colorectal con uno o más familiares de primera generación con cáncer colorectal u otros tumores relacionados con HNPCC. Uno de los cánceres puede ser diagnosticado antes de los 50 años (esto incluye adenomas, que pueden haber sido diagnosticados antes de los 40 años de edad).
- Cáncer colorectal con dos o más familiares con cáncer colorectal u otros tumores relacionados con HNPCC, sin considerar la edad.

ETAPIFICACIÓN DEL CÁNCER DE COLON

Una vez realizado el diagnóstico del CCR, se debe continuar con su etapa de clasificación ya que en estado sintomático aproximadamente la mitad de los pacientes presentan enfermedad avanzada (metástasis ganglionares y/o a órganos a distancia). Los sitios más frecuentes de diseminación son los ganglios regionales, el hígado, los pulmones, el peritoneo, huesos y cerebro. Por estos motivos, lo habitual es practicar una tomografía de tórax, abdomen y pelvis. En la actualidad está demostrada su utilidad y superioridad frente a la radiografía simple de tórax y la ecotomografía abdominal (41). El antígeno carcinoembrionario (CEA) se encuentra elevado en 2/3 de los pacientes y en ese caso sirve como un marcador frente a la extirpación completa de la carga tumoral y en el seguimiento frente a una posible recurrencia (42). El PET-CT es un excelente examen y es posible que reemplace al TAC de tórax – abdomen y pelvis pero por ahora su gran limitación es su alto costo (43). En estos momentos la conducta para la indicación del PET-CT, es en caso de sospechar enfermedad diseminada susceptible de resección sincrónica. Es decir en un paciente con un cáncer de colon y con presencia de metástasis

hepáticas aisladas o pulmonares, en este caso se indica el PET-CT ya que se debe definir el grado de magnitud quirúrgica (resección simultánea de metástasis hepáticas y/o pulmonares). Otra indicación es frente a imágenes a distancia que sean sospechosas pero no concluyentes y finalmente frente a una elevación del CEA pero con sin imágenes concluyentes en la tomografía convencional.

TRATAMIENTO ELECTIVO DEL CÁNCER DE COLON

Habiendo descrito al cáncer de colon y recto como una unidad, en esta parte del artículo nos dedicaremos solo a definir el tratamiento del cáncer de colon ya que las opciones terapéuticas en el recto son muy distintas y deberán ser abordadas en otro artículo. El tratamiento del CC es la cirugía radical que incluye la extirpación completa del tumor con márgenes de sección negativos y todo el territorio de drenaje linfático en riesgo de metástasis, es decir la resección de los ganglios hasta el origen de los territorios vasculares correspondientes. En el colon derecho la técnica a emplear será la hemicolectomía derecha en la que se incorpora el territorio de la ileocólica, la cólica derecha (no siempre está presente) y la rama derecha de la cólica media. Si el tumor se encuentra en el ángulo hepático del colon o en el transverso medio, se procede con una hemicolectomía derecha extendida incluyéndose la raíz de la cólica media. Los tumores del colon transverso distal y ángulo esplénico pueden ser abordados a través de una hemicolectomía derecha extendida e ileodescenso anastomosis o una hemicolectomía izquierda. La preferencia del autor es optar por una hemicolectomía derecha extendida y seccionar la cólica izquierda. En los tumores del colon izquierdo se debe proceder con una hemicolectomía izquierda formal. En los tumores del colon sigmoideos se puede proceder con una sigmoidectomía y descenso del colon izquierdo para concluir con una anastomosis colorrectal. La calidad y seguridad oncológica de la técnica quirúrgica se debe evaluar con la obtención de márgenes de sección negativos y un número de linfonodos superior a 12 (44). En cirugía electiva se realiza la anastomosis primaria de rutina y salvo excepciones no se utiliza una ostomía derivativa de regla.

Dependiendo del momento del diagnóstico, aproximadamente un 10-15% de los pacientes consultan con un cáncer de colon localmente avanzado (tumor fijo a órganos vecinos y/o a pared abdominal). En estas circunstancias se debe proceder con la extirpación en bloc ya que el fragmentar la pieza operatoria y/o intentar la separación comprometerá el pronóstico del paciente (45). Se ha visto que la invasión tumoral real es del 50%, pero aún así no se debe correr el riesgo e intentar la resección en bloc.

En oportunidades nos enfrentamos a un tumor sincrónico (doble cáncer del colon) lo que deberá ser evaluado en cada caso en particular. Es decir frente a un tumor en el lado derecho y otro en lado izquierdo, se debe decidir entre realizar dos operaciones segmentarias o una colectomía total. Para esto debe considerarse el riesgo quirúrgico, la edad del paciente, su carga genética y por supuesto la experiencia del equipo tratante.

En los pacientes con síndromes hereditarios como la **poliposis adenomatosa familiar (PAF)**, se debe proceder con la extirpación completa

del colon y el recto (proctocolectomía restauradora con reservorio ileal) a menos que en el recto existan escasos pólipos (menos de 20) con lo cual uno puede preservarlo y proceder con una colectomía total y anastomosis ileorectal. Dado que en estos pacientes la expresión fenotípica de su enfermedad significa la presencia de cientos de pólipos en el colon y un riesgo cercano al 100% de desarrollar un cáncer antes de los 40 años, la conducta aconsejable es proceder con la colectomía profiláctica entre los 18 y los 20 años (46).

En el **síndrome de Lynch** con el diagnóstico de cáncer, se debe proceder de preferencia con una colectomía total dado que el riesgo a desarrollar un tumor metacrónico es de un 20%-40% y aún cuando el paciente se encuentre en seguimiento endoscópico, puede desarrollarse un cáncer ya que la secuencia adenoma – carcinoma es más rápida. De todas formas la decisión debe evaluarse caso a caso dependiendo del riesgo quirúrgico del paciente, su edad y la posibilidad de adherencia al seguimiento endoscópico. A diferencia de la PAF en la que la expresión de la mutación se observa por el desarrollo de los pólipos, en el síndrome de Lynch existe una penetrancia incompleta de la mutación por lo que en el estado de portador de la mutación no existe una recomendación de cirugía profiláctica sino de seguimiento endoscópico de rutina en forma anual.

Un concepto fundamental en el tratamiento de los pacientes con cáncer de colon, es la discusión ampliada en el marco de un Comité de Tumores (equipo multidisciplinario integrado por oncólogos, coloproctólogos, cirujanos hepáticos, radioterapeutas, etc), ya que frente al diagnóstico de enfermedad diseminada al hígado, pulmones y peritoneo, existen alternativas de curación y no se debe considerar como un paciente terminal. En los últimos años hemos visto un cambio radical en el enfrentamiento de las metástasis hepáticas donde antes se hablaba que con más de 3 metástasis hepáticas no había espacio para intentar una curación. En la actualidad los límites para una resección hepática es el porcentaje de hígado funcional que se dejará (20-30% dependiendo de su calidad). En otras palabras se pueden extirpar 6, 8, 10 metástasis o más, siempre y cuando se pueda preservar un mínimo parénquima funcional (47). En oportunidades uno se enfrenta a un paciente en el que no se advierte esta posibilidad pero se puede partir por quimioterapia para enfermedad metastásica y después de un periodo se reevalúa frente a la posibilidad de conversión (48). En otras palabras, los avances de las drogas de quimioterapia para el cáncer de colon pueden reducir la carga tumoral y permitirnos hacer resecable un paciente que no lo era en el primer momento lo que refuerza la evaluación en equipos multidisciplinarios. En grandes series de pacientes en quienes se ha extirpado completamente sus metástasis hepática se ha logrado sobrevida a 5 años entre un 30 y 40% lo que es un gran logro frente a lo que sería dejar a la evolución natural de la enfermedad (promedio se sobrevida de 6-12 meses).

En el caso particular del cáncer de colon nuestra postura es que aún frente a una condición de paliación, el tumor primario debiera ser extirpado ya que existe alta probabilidad de obstrucción que derivará en una cirugía de urgencia y colostomía para los últimos meses de vida frente

a una cirugía electiva con anastomosis primaria. La excepción podría ser el paciente con enfermedad diseminada extensa y el hallazgo de una masa tumoral pequeña en el colon, no estenosante y asintomática. Una vez que el paciente ha sido operado, el análisis de la anatomía patológica nos podría informar su etapa tumoral definitiva con lo cual se establece el pronóstico del paciente y se define la necesidad de una terapia adyuvante:

Etapa Cáncer CR	Sobrevida a 5 años
Etapa I	90%
Etapa II	75-80%
Etapa III	50-60%
Etapa IV	20%
La terapia quimioterapia adyuvante se indica de rutina en las etapas III y IV.	

PAPEL DE LA CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA EN EL TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE COLON

La historia de la cirugía laparoscópica del colon se inicia con Jacobs y Verdeja (49) el año 1991, lo que generó mucho entusiasmo en la comunidad quirúrgica, sin embargo, rápidamente se hicieron evidentes las dificultades tales como el mayor tiempo operatorio, la larga curva de aprendizaje, el mayor costo, los resultados similares comparado con el acceso por laparotomía y los resultados oncológicos inciertos (50-56) lo que llevó a un desencanto en los centros que habían comenzado a realizar esta cirugía. El desarrollo de un trabajo protocolizado permitió un nuevo impulso de la cirugía laparoscópica de colon a fines de los 90 a lo que se sumó los resultados de los grandes estudios prospectivos aleatorios y multicéntricos que se publicaron a mediados de la década pasada y que terminaron consolidando la cirugía laparoscópica como una técnica segura para el tratamiento del cáncer de colon (57-59). Junto a esto debe sumarse todas las ventajas al realizar una intervención de menor invasión lo que deriva en una menor tasa de complicaciones postoperatorias inmediatas (menor incidencia de infección de herida de sitio quirúrgico, menor tasa de hernia de pared abdominal) y menor tasa de obstrucciones a largo plazo. El restablecimiento del tránsito intestinal y la estadía postoperatoria se han vistos acortados con una deambulación más rápida y menor uso de analgesia.

Detalles técnicos de la CL:

- Marcación preoperatoria del tumor. Dado que no se introducen las manos a la cavidad abdominal, es muy importante el precisar el sitio del tumor antes de la operación. Para su localización, se emplea con frecuencia la marcación mediante un tatuaje con tinta china o con tinta India estéril, por vía endoscópica previo a la cirugía (60, 61).
- También se puede realizar una colonoscopia intraoperatoria, pero el

inconveniente es la distensión del colon que interfiere con la cirugía. Como alternativa se puede insuflar con CO₂ el cual se elimina con mayor velocidad.

- La exploración de la cavidad abdominal en búsqueda de enfermedad metastásica y luego visualización del segmento del tumor primario.
- Inspección cuidadosa de la superficie del peritoneo y del hígado con el uso de instrumentos.
- Si se debe reseca un tumor de gran tamaño (>7 cm), o que se encuentra adherido a órganos adyacentes y requiera una resección en bloque, se recomienda la cirugía abierta.
- Se debe evitar manipular el tumor directamente con las pinzas.
- El paquete vascular debe ser abordado en primer lugar, para evitar diseminación de la lesión.
- Debe proveerse una completa movilización del segmento que tiene el tumor para garantizar la adecuada salida de la pieza por la laparotomía permitiendo los márgenes de sección apropiada, la extracción linfonodal completa y la anastomosis libre de tensión.
- La minilaparotomía debe ser protegida con algún elemento que impida la contaminación tanto de bacterias como de células tumorales.
- En pacientes con tumores que presenten evidente compromiso de serosa, se irriga la salida de los trócares con alcohol diluido al 40% y se extrae el neumoperitoneo a través de los trócares.

SELECCIÓN DE PACIENTES

En el cáncer colorrectal, la selección de pacientes dependerá de la experiencia del equipo quirúrgico. En equipos experimentados, todas las técnicas oncológicas se pueden hacer con seguridad por vía laparoscópica (hemicolecotomía derecha, izquierda, colectomía subtotal y total). Las únicas situaciones discutibles en la actualidad son las grandes masas tumorales (mayor de 7 cms.) y los tumores localmente avanzados. Frente a estas situaciones, el tamaño de la laparotomía para lograr la extracción del tumor, hace discutible el hacer todo de una vez a través de la laparotomía.

MORBILIDAD Y COSTO

A mediados de esta última década se publican numerosos artículos comparativos y prospectivos aleatorios multicéntricos que confirman la seguridad del acceso laparoscópico (morbilidad) sumado a las clásicas ventajas de una deambulación y resolución del íleo postoperatorio en forma más precoz, menor tasa de transfusiones, menor estadía hospitalaria y un reintegro laboral más rápido (63-65). En Chile se ha demostrado una similitud en los costos en pacientes sometidos a sigmoidectomía laparoscópica por enfermedad diverticular (65).

TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON UN CÁNCER DE COLON COMPLICADO

Se considera complicado a los pacientes con cáncer de colon obstructivo y/o perforados ya que la hemorragia digestiva baja masiva es infrecuente como manifestación de esta enfermedad.

Cáncer obstructivo: Aproximadamente un 15% de los pacientes con CC ingresan por una obstrucción intestinal baja donde la tomografía computada de abdomen y pelvis nos puede hacer sospechar el diagnóstico. Cuando la obstrucción se localiza en el colon proximal (derecho y transversal), el tratamiento habitual es la estabilización inicial y la cirugía con anastomosis primaria. En los pacientes con obstrucción del colon izquierdo la anastomosis primaria tiene una mayor riesgo de filtración por lo que el tratamiento más frecuente es la operación de Hartmann lo que significa dejar una colostomía proximal y cierre del muñón rectal. Sin duda que esta alternativa quirúrgica significa una alteración mayor en la calidad de vida del paciente y la necesidad de pasar por una segunda intervención para poder reconstituir el tránsito intestinal. En los últimos 15 años se ha ido consolidando el uso de las endoprótesis para resolver la obstrucción y luego proceder en forma semielectiva con la cirugía y anastomosis primaria (67, 68).

Cáncer perforado: Afortunadamente esta forma de debutar del CC es infrecuente ya que implica un compromiso transmural (T4) y la ruptura le confiere un mal pronóstico al paciente ya se diseminan células tumorales en el peritoneo. La perforación a cavidad libre es infrecuente pero cuando ocurre habitualmente se acompaña de una peritonitis lo que hace de alto riesgo el practicar una anastomosis primaria. En otras palabras, se debiera proceder con la extirpación y ostomía. Una excepción es el paciente que la ruptura se contiene con tejidos aledaños (epiplón, mesenterio) y debuta con plastrón y/o flegmón. En estos pacientes se pudiera optar por un tratamiento conservador inicial con antibióticos y reposo intestinal para que apenas apagado el cuadro inflamatorio se proceda con la extirpación del tumor. Sin embargo la conducta deberá ser analizada caso a caso dado el riesgo quirúrgico del paciente y la respuesta al tratamiento.

SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES OPERADOS POR CÁNCER DE COLON

Una vez finalizado el tratamiento con o sin quimioterapia adyuvante, se debe planificar el seguimiento cuyos fundamentos se sustentan en la probabilidad de desarrollar una recurrencia que sea susceptible de rescate y la posibilidad de diagnosticar neoplasias metacrónicas en el colon (pólipos y/o cáncer) que puedan ser tratados en forma precoz o prevenida en forma secundaria. Para definir la frecuencia y el tipo de seguimiento se debe tener claro, la probabilidad de recurrencia de acuerdo a la etapa en la cual fue tratado el cáncer, el periodo de mayor riesgo de desarrollo de las recurrencias y los sitios más frecuentes. Es claro que en las etapas precoces (I y II), la probabilidad de recurrencia es bajo un 25% por lo que el seguimiento debe ser concentrado en las etapas III y IV siendo los sitios más frecuentes el hígado y el pulmón y el periodo de mayor riesgo los primeros 18 meses donde ocurren alrededor del 80% de las recurrencias. El segundo punto de corte son los 36 meses donde ocurren el 90% de las recurrencias y después de los 5 años habitualmente se detiene el seguimiento de metástasis a distancia. Se propone seguir a los pacientes con tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis y antígeno carcinoembrionario (CEA) de acuerdo a su

etapa, es decir una vez por año a los en etapa I, dos veces al año a los etapa II y 3 veces al año a los etapa III. A partir de los 36 meses solo se realiza un control anual y todo se detiene a los 5 años.

Una situación distinta se refiere a la colonoscopia ya que estos pacientes tienen un alto riesgo de desarrollar nuevos pólipos que dependiendo de su expectativa de vida podrían nuevamente conducir al cáncer. Nuestra conducta es repetir la colonoscopia al año de la operación (independiente de la etapa tumoral) y luego cada 3 años en caso de no encontrarse ningún pólipo. Las excepciones son los pacientes en quienes no se pudo examinar todo el colon al momento de su intervención por haber sido operados de un tumor estenosante y por lo tanto la colonoscopia se realizará entre los 3-6 meses después de su cirugía inicial. Otra excepción son los pacientes con síndrome de Lynch quienes deben ser vigilados en forma anual.

CONDUCTA FRENTE A LOS FAMILIARES DE UN PACIENTE AFECTADO POR CÁNCER COLORRECTAL

Un familiar de primer grado de un paciente con diagnóstico de CC tiene entre 2 y 3 veces de mayor riesgo de desarrollar un CC. De este modo es responsabilidad del equipo tratante el sugerir al paciente que informe a sus familiares de primer grado que debieran ser sometidos a una colonoscopia la que debiera ser practicada a todos los mayores de 40 años. Una excepción es cuando el caso índice es menor de 50 años ya que en ese caso la pesquisa a los familiares de primer grado debiera comenzar 10 años antes que la edad de diagnóstico del caso índice. Otra excepción son los familiares de pacientes con síndromes hereditarios quienes debieran primero ser evaluados por equipos de alto riesgo, ser incorporados a un registro y luego una vez que se haya detectado la mutación en el caso índice debieran ser estudiados y sometidos a un asesoramiento genético. Dado que estos familiares pueden desarrollar el CC a partir de los 15 años, se recomienda que sean evaluados desde la adolescencia.

SÍNTESIS

En Chile estamos observando un aumento creciente de la mortalidad por este tumor lo que debe colocar a todos los médicos en alerta para sospechar la enfermedad y solicitar el estudio apropiado

Un médico general debe conocer los principales síndromes hereditarios que predisponen al CC y al identificar a familias con múltiples afectados por cáncer especialmente en edades tempranas debe sugerirles una evaluación en equipos multidisciplinarios que puedan continuar con su estudio genético.

Existen estrategias de detección precoz del CC y/o prevención destinadas a la población asintomática mayor de 50 años las que permiten reducir la mortalidad por esta enfermedad. En Chile se ha comenzado con iniciativas regionales y es posible que un futuro se cuente con un programa nacional.

La cirugía laparoscópica es una alternativa segura para el tratamiento

del CC y además permite todas la ventajas de un procedimiento de mínima invasión.

En el tratamiento de urgencia por un tumor obstructivo del colon izquierdo se debe considerar el uso de endoprótesis lo que permite diferir la cirugía para un mejor momento y de este modo reducir la indicación de colostomía.

Aún en el CC diseminado, la extirpación del tumor primario debe plantearse como una forma de mejorar la calidad de vida del paciente.

Los pacientes con enfermedad metastásica al hígado y/o pulmones, deben ser evaluados en equipos multidisciplinarios y en la actualidad

existen alternativas de rescate y curación.

Una vez tratado el paciente por su CC se debe dar inicio al seguimiento cuya frecuencia se definirá de acuerdo a la etapa tumoral y habitualmente se detiene a los 5 años. La excepción es el seguimiento con colonoscopia, el cual se continúa en la medida que el paciente presente una expectativa de vida razonable.

El equipo tratante debe aconsejar a los familiares mayores de 40 años de un paciente afectado por CC que se realicen una colonoscopia y en aquellos con síndromes hereditarios debieran además realizarse los test genéticos desde la adolescencia y ser evaluados en un equipo multidisciplinario para establecer una asesoramiento genético.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin*. 2011 Mar-Apr;61(2):69-90.
2. Bosetti C, Levi F, Rosato V, Bertuccio P, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C. Recent trends in colorectal cancer mortality in Europe. *Int J Cancer*. 2010 Sep 7.
3. Chao A, Thun MJ, Connell CJ, McCullough ML, Jacobs EJ, Flanders WD, Rodriguez C, Sinha R, Calle EE. Meat consumption and risk of colorectal cancer. *JAMA*. 2005 Jan 12; 293(2):172-82.
4. Larsson SC, Rafter J, Holmberg L, Bergkvist L, Wolk A. Red meat consumption and risk of cancers of the proximal colon, distal colon and rectum: the Swedish Mammography Cohort. *Int J Cancer*. 2005 Feb 20; 113(5):829-34.
5. Murphy N, Norat T, Ferrari P, Jenab M, Bueno-de-Mesquita B, Skeie G, et al. Dietary fiber intake and risks of cancers of the colon and rectum in the European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC). *PLoS One*. 2012; 7(6):e39361.
6. Nomura AM, Hankin JH, Henderson BE, Wilkens LR, Murphy SP, Pike MC, et al. Dietary fiber and colorectal cancer risk: the multiethnic cohort study. *Cancer Causes Control*. 2007 Sep; 18(7):753-64.
7. Park JY, Dahm CC, Keogh RH, Mitrou PN, Cairns BJ, Greenwood DC, et al. Alcohol intake and risk of colorectal cancer: results from the UK Dietary Cohort Consortium. *Br J Cancer*. 2010 Aug 24; 103(5):747-56.
8. Robsahm TE, Aagnes B, Hjartåker A, Langseth H, Bray FI, Larsen IK. Body mass index, physical activity, and colorectal cancer by anatomical subsites: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Eur J Cancer Prev*. 2013 Apr 14.
9. Hansen RD, Albieri V, Tjønneland A, Overvad K, Andersen KK, Raaschou-Nielsen O. Effects of smoking and antioxidant micronutrients on risk of colorectal cancer. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013 Apr;11(4):406-415
10. Hirsch S, Sanchez H, Albala C, de la Maza MP, Barrera G, Leiva L, et al. Colon cancer in Chile before and after the start of the flour fortification program with folic acid. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2009 Apr;21(4):436-9
11. Donoso D Andrés, Villarroel del P Luis, Pinedo M George. Aumento de la mortalidad por cáncer de colon en Chile, 1990-2003. *Rev. Méd. Chile* 2006 27; 134(2): 152-158.
12. Zarate AJ, Alonso FT, Garmendia ML, López-Köstner F. Colorectal Dis. 2013 Jan;15(1):47-51. Increasing crude and adjusted mortality rates for colorectal cancer in a developing South American country.
13. López F, Rahmer A, Pimentel F, Guzmán S, Llanos O, Ibáñez L, et al. Colorectal cancer. Study of survival and surgical results. *Rev Med Chil*. 1993 Oct;121(10):1142-8.
14. Bannura G, Cumsille MA, Contreras J, Melo C, Barrera A, Reiner M, y cols. Prognostic factors in colorectal neoplasm. Multivariate analysis in 224 patients. *Rev Med Chil*. 2001 Mar;129(3):237-46.
15. Laurie JA, Moertel CG, Fleming TR, Wieand HS, Leigh JE, Rubin J, et al. Surgical adjuvant therapy of large-bowel carcinoma: an evaluation of levamisole and the combination of levamisole and fluorouracil. The North Central Cancer Treatment Group and the Mayo Clinic. *J Clin Oncol*. 1989 Oct;7(10):1447-56.
16. André T, Boni C, Navarro M, Taberero J, Hickish T, Topham C, et al. Improved overall survival with oxaliplatin, fluorouracil, and leucovorin as adjuvant treatment in stage II or III colon cancer in the MOSAIC trial. *J Clin Oncol*. 2009 Jul 1;27(19):3109-16.
17. Naqvi S, Burroughs S, Chave HS, Branagan G. Management of colorectal polyp cancers. *Ann R Coll Surg Engl*. 2012 Nov;94(8):574-8.
18. Korman LY, Overholt BF, Box T, Winker CK. Perforation during colonoscopy in endoscopic ambulatory surgical centers. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2003;58(4):554-7
19. Carvalho B, Sillars-Hardebol AH, Postma C, Mongera S, Terhaar Sive Droste J, Obulkasim A, et al. Colorectal adenoma to carcinoma progression is accompanied by changes in gene expression associated with ageing, chromosomal instability, and fatty acid metabolism. *Cell Oncol (Dordr)*. 2012 Feb;35(1):53-63.
20. Sali L, Grazzini G, Carozzi F, Castiglione G, Falchini M, Mallardi B, et al. Screening for colorectal cancer with FOBT, virtual colonoscopy and optical colonoscopy: study protocol for a randomized controlled trial in the Florence

district (SAVE study). *Trials*. 2013 Mar 15;14:74.

21. Nakama H, Kamijo N, Abdul Fattah AS, Zhang B. Validity of immunological faecal occult blood screening for colorectal cancer: a follow up study. *Journal of Medical Screening*. 1996;3(2):63-5.
22. Imperiale TF, Ransohoff DF, Itzkowitz SH, Turnbull BA, Ross ME. Colorectal Cancer Study Group. Fecal DNA versus fecal occult blood for colorectal-cancer screening in an average-risk population. *New England Journal of Medicine*. 2004;351(26):2704-14.
23. Hardcastle JD, Chamberlain JO, Robinson MH. et al. Randomised controlled trial of faecal-occult-blood screening for colorectal cancer. *Lancet*. 1996;348:1472-1477
24. Kronborg O, Fenger C, Olsen J, Jorgensen OD, Sondergaard O. Randomised study of screening for colorectal cancer with faecal-occult-blood test. *Lancet*. 1996;348:1467-1471.
25. Mandel JS, Bond JH, Church TR. et al. Reducing mortality from colorectal cancer by screening for fecal occult blood. Minnesota Colon Cancer Control Study. *N Engl J Med*. 1993;328:1365-1371
26. López-Köstner F, Kronberg U, Zárate AJ, Wielandt AM, Pinto E, Suazo C, y cols. A screening program for colorectal cancer in Chilean subjects aged fifty years or more. *Rev Med Chil*. 2012 Mar;140(3):281-6.
27. Barrow E, Hill J, Evans DG. Cancer risk in Lynch Syndrome. *Fam Cancer*. 2013 Apr 21.
28. Natarajan N, Watson P, Silva-Lopez E, Lynch HT. Comparison of extended colectomy and limited resection in patients with Lynch syndrome. *Dis Colon Rectum*. 2010 Jan;53(1):77-82.
29. Heald B, Plesec T, Liu X, Pai R, Patil D, Moline J, et al. Implementation of universal microsatellite instability and immunohistochemistry screening for diagnosing lynch syndrome in a large academic medical center. *J Clin Oncol*. 2013 Apr 1;31(10):1336-40.
30. Alvarez K, Hurtado C, Hevia MA, Wielandt AM, de la Fuente M, Church J, y cols. Spectrum of MLH1 and MSH2 mutations in Chilean families with suspected Lynch syndrome. *Dis Colon Rectum*. 2010 Apr;53(4):450-9.
31. Wielandt AM, Zárate AJ, Hurtado C, Orellana P, Alvarez K, Pinto E, Contreras L, Corvalán A, Kronberg U, López-Köstner F. Lynch syndrome: selection of families by microsatellite instability and immunohistochemistry. *Rev Med Chil*. 2012 Sep;140(9):1132-9.
32. Interval colon cancer in a Lynch syndrome patient under annual colonoscopic surveillance: a case for advanced imaging techniques? Oxentenko AS, Smyrk TC. *BMC Gastroenterol*. 2012 May 24;12:50.
33. Björk J, Akerbrant H, Iselius L, Alm T, Hultcrantz R. Epidemiology of familial adenomatous polyposis in Sweden: changes over time and differences in phenotype between males and females. *Scand J Gastroenterol*. 1999 Dec; 34(12):1230-5.
34. Vasen HF, Möslein G, Alonso A, Aretz S, Bernstein I, Bertario L, et al. Guidelines for the clinical management of familial adenomatous polyposis (FAP). *Gut*. 2008 May;57(5):704-13.
35. López-Köstner F, Zárate A, Vuletin F, Rahmer A, León F, Zúñiga A Treatment of Familial Adenomatous Polyposis and family screening). Soto G. *Rev Med Chil*. 2005 Sep;133(9):1043-50.
36. Groen EJ, Roos A, Muntinghe FL, Enting RH, de Vries J, Kleibeuker JH, et al. Extra-intestinal manifestations of familial adenomatous polyposis. *Ann Surg Oncol*. 2008 Sep;15(9):2439-50.
37. Schiessling S, Kihm M, Ganschow P, Kadmon G, Büchler MW, Kadmon M. Desmoid tumour biology in patients with familial adenomatous polyposis coli. *Br J Surg*. 2013 Apr;100(5):694-703.
38. Lopez-Kostner F, Alvarez K, de la Fuente M, Wielandt AM, Orellana P, Hurtado C Novel human pathological mutations. Gene symbol: APC. Disease: adenomatous polyposis coli. *Hum Genet*. 2010 Apr;127(4):481
39. Newton KF, Mallinson EK, Bowen J, Lalloo F, Clancy T, Hill J, Evans DG. Genotype-phenotype correlation in colorectal polyposis. *Clin Genet*. 2012 Jun;81(6):521-31
40. De la Fuente MK, Alvarez KP, Letelier AJ, Bellolio F, Acuña ML, León FS, et al. Mutational screening of the APC gene in Chilean families with familial adenomatous polyposis: nine novel truncating mutations. *Dis Colon Rectum*. 2007 Dec;50(12):2142-
41. Kerner BA, Oliver GC, Eisenstat TE, Rubin RJ, Salvati EP. Is preoperative computerized tomography useful in assessing patients with colorectal carcinoma?. *Dis Colon Rectum*. 1993 Nov;36(11):1050-3
42. Jürgensmeier JM, Schmoll HJ, Robertson JD, Brooks L, Taboada M, Morgan SR, et al. Prognostic and predictive value of VEGF, sVEGFR-2 and CEA in mCRC studies comparing cediranib, bevacizumab and chemotherapy. *Br J Cancer*. 2013 Apr 2;108(6):1316-23.
43. Cipe G, Ergul N, Hasbahceci M, Firat D, Bozkurt S, Memmi N, et al. Routine use of positron-emission tomography/computed tomography for staging of primary colorectal cancer: does it affect clinical management?. *World J Surg Oncol*. 2013 Feb 27;11:49.
44. Nedrebø B, Søreide K, Nesbakken A, Eriksen M, Søreide J, Kørner H. The Norwegian Colorectal Cancer Group. Risk factors associated with poor lymph node harvest after colon cancer surgery in a national cohort. *Colorectal Dis*. 2013 Apr 13.
45. Gezen C, Kement M, Altuntas YE, Okkabaz N, Seker M, Vural S, et al. Results after multivisceral resections of locally advanced colorectal cancers: an analysis on clinical and pathological t4 tumors. *World J Surg Oncol*. 2012 Feb 15;10:39.
46. Leonard D, Wolthuis A, D'Hoore A, Bruyninx L, Van De Stadt J, Van Cutsem E, Kartheuser A. Different surgical strategies in the treatment of familial adenomatous polyposis: what's the role of the ileal pouch-anal anastomosis?. *Acta Gastroenterol Belg*. 2011 Sep;74(3):427-34.
47. Adam R, Haller DG, Poston G, Raoul JL, Spano JP, Tabernero J, et al. Toward optimized front-line therapeutic strategies in patients with metastatic colorectal cancer--an expert review from the International Congress on Anti-Cancer Treatment (ICACT) 2009. *Ann Oncol*. 2010 Aug;21(8):1579-84.
48. Adam R, Aloia T, Lévi F, Wicherts DA, de Haas RJ, Paule B, et al. Hepatic resection after rescue cetuximab treatment for colorectal liver metastases previously refractory to conventional systemic therapy. *J Clin Oncol*. 2007 Oct 10;25(29):4593-602
49. Jacobs M., Verdeja JC., Goldstein H. Minimally invasive colon resection (laparoscopic colectomy). *Surg laparosc Endosc*. 1991; 1:144-150.
50. Simmons A., Anthonie G., Ortega G. Laparoscopic assisted colectomy learning curve. *Dis Colon rectum*. 1995; 38: 600-603.
51. Stocci L., Nelson H. Laparoscopic colectomy for colon cancer: Trial update. *J Surg Oncol*. 1998; 68: 255-267.
52. Bernstein M., Wexner S. Laparoscopic Resection for Colorectal Cancer: A USA Perspective. *Semin Laparosc Surg*. 1995; 2(4): 216-223.
53. Fusco M., Capt M., Paluzzi M. Abdominal wall recurrence after laparoscopic-

assisted colectomy for adenocarcinomas of the colon. *Dis Colon Rectum*. 1993; 36:858-861.

54. Nduka C., Monson J., Menzies-Gow N., Darzi A. Abdominal wall metastases following laparoscopy. *Br J Surg*. 1994; 81:648-652.

55. Berends F., Kazemier G., Bonjer H., Lange J. Subcutaneous metastases after laparoscopic colectomy. *Lancet*. 1994; 344:58.

56. Wexner S., Cohen S. Port site metastases after laparoscopic colorectal surgery for cure of malignancy. *Br J Surg*. 1995. 82: 295-298.

57. Lacy A., García-Valdecasas J., Delgado S., Castells A., Taurá P., Pique J., et al. Laparoscopy-assisted colectomy versus open colectomy for treatment of non-metastatic colon cancer: a randomized Trial. *Lancet*. 2002; 359: 2224-2229.

58. COST Study Group. A comparison of laparoscopically assisted and open colectomy for colon cancer. *N Engl J Med*. 2004; 350: 2050-2059.

59. COLOR Study Group. A randomized clinical trial comparing laparoscopic and open resection for colon cancer. *Surg Endosc*. 2002; 16: 949-953.

60. Arteaga-Gonzalez I., Martín-Malagón A., López-Tomassetti E., Arranz-Durán J., Parra-Blanco A., Nicolas-Pérez D., et al. The use of preoperative endoscopic tattooing in laparoscopic colorectal cancer surgery for endoscopically advanced tumors: A prospective comparative clinical study. *World J Surg*. 2006; 30: 605-611.

61. Park JW., Sohn DK., Hong CW., Han KS., Choi DH., Chang HJ., et al. The usefulness of preoperative colonoscopic tattooing using a saline test injection method with prepackaged sterile India ink for localization in laparoscopic colorectal surgery. *Surg Endosc*. 2008; 22: 501-505.

62. Guillaou P., Quirke P., Thorpe H., Walker J., Jayne D., Smith A., et al. Short-term endpoints of conventional versus laparoscopic-assisted surgery in patients with colorectal cancer (MRC CLASSIC trial): Multicentre, randomized controlled trial. *Lancet*. 2005; 365: 1718-1726.

63. Steele S., Brown T., Rush R., Martin M. Laparoscopic vs. Open colectomy for colon cancer: Results from large nationwide population analysis. *J Gastrointest Surg*. 2008; 12: 583-591.

64. Feroci F, Baraghini M, Lenzi E, Garzi A, Vannucchi A, Cantafio S, et al. Laparoscopic surgery improves postoperative outcomes in high-risk patients with colorectal cancer. *Surg Endosc*. 2013 Apr;27(4):1130-7.

65. Jensen CC, Prasad LM, Abcarian H Cost-effectiveness of laparoscopic vs open resection for colon and rectal cancer. *Dis Colon Rectum*. 2012 Oct;55(10):1017-23.

66. López F., Soto G., Tapia G., Schnettler K., Zárate A., Avendaño R., et al. Cirugía laparoscópica electiva en enfermedad diverticular: Un estudio comparativo con la cirugía convencional. *Rev Méd Chile*. 2003; 131: 719-726.

67. Fava M, Contreras O, Loyola S, López F. Colorectal neoplasms. Treatment of obstruction with autoexpanding metal stents. *Rev Med Chil*. 1999 Oct;127(10):1207-12.

68. Sabbagh C, Chatelain D, Trouillet N, Mauvais F, Bendjaballah S, Browet F, Regimbeau JM. Does use of a metallic colon stent as a bridge to surgery modify the pathology data in patients with colonic obstruction? A case-matched study. *Surg Endosc*. 2013 Apr 10.

El autor declara no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.