

Cáncer de colon

Fecha de la última revisión: **10/12/2012**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cuándo sospecharlo? Signos y síntomas de alarma](#)
3. [¿Cómo diagnosticarlo?](#)
4. [Estadificación](#)
5. [¿Cómo se trata?](#)
6. [Screening](#)
7. [Seguimiento](#)
8. [Bibliografía](#)
9. [Más en la red](#)
10. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

El cáncer colorrectal (CCR) es actualmente un problema de salud pública. Es el tercer tipo de cáncer más frecuente en varones y el segundo en mujeres después del cáncer de mama, constituyendo en global la primera causa de cáncer a nivel mundial. En cuanto a la distribución geográfica la incidencia es mayor en países industrializados (Australia, Nueva Zelanda, Europa y Norte América) (Jemal A, 2011).

En los últimos años se ha observado un aumento en la supervivencia gracias al mayor uso de la colonoscopia con polipectomía, así como a la modificación de los hábitos dietéticos, estilo de vida y el uso de agente quimioterápicos.

La mayoría de los tumores de colon son adenocarcinomas, que se originan a partir de la mucosa y se localizan principalmente en el colon izquierdo y distal, aunque se está produciendo un aumento de la incidencia de tumores de colon derecho.

Aproximadamente el 80% de los casos son esporádicos y un 20% tiene influencia genética, dentro de estos últimos las dos entidades más importantes son el Síndrome de Lynch y la Poliposis Adenomatosa Familiar. La presencia de un familiar con CCR en primer grado afecta duplica el riesgo o lo cuadriplica si el diagnóstico es antes de los 60 años.

Entre los factores de riesgo para el CCR destacan:

- Edad: es el mayor factor de riesgo para el CCR esporádico. El 90% de los casos aparecen por encima de los 50 años.
- Raza: existe una mayor incidencia de CCR en la población afroamericana (Jemal A, 2011).
- Sexo: la mortalidad en este tipo de tumor es un 25% mayor en varones que en mujeres (Shoenfeld P, 2005).
- Enfermedad inflamatoria intestinal: los pacientes con enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa presentan un mayor riesgo de presentar CCR. Este riesgo aumenta cuanto mayor es la extensión, intensidad y duración de la enfermedad (Ebkorn A, 1990; Chen R, 2005).
- Acromegalia: supone un mayor riesgo de padecer cáncer de colon así como de presentar adenomas colónicos, por lo que se recomiendan cribado con colonoscopia en estos pacientes (Delhougne B, 1995).
- Resistencia a la insulina: los niveles elevados de insulina suponen un aumento de riesgo de CCR.
- Dieta: el consumo de alimentos ricos en fibra como fruta y verduras podrían tener un efecto protector, así como el consumo de café y de alimentos ricos en ácido fólico, magnesio y pescados con omega 3. En contraposición el consumo de carnes rojas y grasas animales podría suponer un mayor riesgo de padecer CCR.
- Alcohol: existe una asociación entre el consumo de alcohol y el CCR. Se ha observado un aumento de riesgo incluso con el consumo moderado de alcohol (Fedirko V, 2010).
- Obesidad: la obesidad aumenta el riesgo de CCR así como la mortalidad por dicho tumor (Renehan AG, 2008).
- Ureterosigmoidostomía: los pacientes con ureterosigmoidostomía tienen mayor de riesgo de presentar en los años posteriores CCR (Woodhouse CR, 2002).
- Tabaco: el consumo prolongado de tabaco supone un aumento del riesgo de CCR (Botteri, 2008).

En cuanto a factores protectores ya hemos comentado el efecto beneficioso de la dieta rica en fibra, la actividad física regular y algunos fármacos como AINES, tratamiento hormonal en mujeres post-menopáusicas, estatinas y bifosfonatos parecen tener un efecto protector en relación al CCR (Teran A, 2012).

¿Cuándo sospecharlo? Signos y síntomas de alarma

Los síntomas del CCR dependen de su localización:

- Colon proximal: a este nivel las manifestaciones clínicas derivan de una pérdida de sangre crónica que no modifica el aspecto de las heces. Suelen presentar síntomas de anemia como: fatiga, disnea, palpitaciones o ángor. Toda anemia ferropénica en un paciente adulto de causa no explicada, obliga a realizar un estudio de tracto digestivo inferior. No son frecuentes a este nivel melenas, hematoquecia, ni dolor abdominal.
- Colon distal: tienden a estenosar la luz intestinal y suelen producir síntomas de obstrucción intestinal con alternancia de diarrea estreñimiento o dolor abdominal cólico.
- Neoplasias colorectales: producen tenesmo, rectorragia y hematoquecia, así como disminución del calibre de las heces por obstrucción.
- Otros síntomas:
 - Síndrome general.

- Metástasis: en el momento del diagnóstico existen metástasis en torno a un 15-20% de casos. La localización más frecuente es el hígado, pudiendo producir ictericia, hepatomegalia y ascitis.
- Bacteriemia por estreptococo bovis.
- Sepsis por clostridium difficile.
- Fiebre de origen desconocido.
- Síndromes paraneoplásicos: acantosis nigricans y dermatomiositis.

¿Cómo diagnosticarlo?

- Historia clínica.
- Exploración física.
- Analítica con hemograma, bioquímica y marcadores tumorales (CEA y CA 19.9). Estos últimos no tienen utilidad en el diagnóstico aunque sí en el estudio preoperatorio y seguimiento.
- Antecedentes familiares.
- Enema opaco. Su uso ha disminuido dado que presenta unos valores de sensibilidad y especificidad inferiores a las técnicas endoscópicas o el colonotac.
- Colonoscopia. Es la prueba más importante en el diagnóstico de CCR y lesiones premalignas (adenomas) permitiendo la toma de biopsias y la extirpación de las mismas, y por lo tanto la reducción de la incidencia de CCR. Existen casos de falsos negativos tanto para pólipos como CCR, siendo necesaria una adecuada preparación.
- Sigmoidoscopia. Tiene menor dificultad técnica que la anterior, aunque no permite visualizar todo el intestino, por lo que su uso debe limitarse a pacientes con muy baja probabilidad de padecer CCR.
- ColonoTAC. Se debe realizar cuando la colonoscopia no es posible como por ejemplo la presencia de lesiones obstructivas o fallo técnico o previo a la cirugía para excluir lesiones sincrónicas. Una de sus limitaciones es la imposibilidad de obtener muestra para diagnóstico anátomo-patológico (Pickhardt PJ, 2011).
- TC tórax-abdomen-pelvis.
- Ecoendoscopia. Es de utilidad en la estadificación local T y N.
- RNM pélvica. Muy importante en la estadificación de tumores de recto, donde muestra mayor precisión que la TC.
- PET/TAC. No se indica de forma rutinaria, aunque sí cuando existen dudas acerca de la presencia de enfermedad metastásica o bien en pacientes con enfermedad metastásica previo a la intervención quirúrgica.

Estadificación

Se realiza según la clasificación **TNM**.

¿Cómo se trata?

El tratamiento debe ser multidisciplinar y depende del estadio y localización de la enfermedad.

Tratamiento quirúrgico

Se debe realizar polipectomía endoscópica ante la presencia de pólipos. Se considera un pólipo maligno aquel que afecta a la muscular de la mucosa o submucosa.

Si existe un único pólipo, con resección completa, y características favorables (grado 1 o 2, sin invasión linfovascular y con márgenes negativos) el tratamiento endoscópico es suficiente.

En los estadios clínicos I-III el tratamiento de elección es quirúrgico. El tipo y extensión de la resección dependen de la localización y extensión de la lesión. La cirugía debe incluir márgenes de seguridad adecuados, con resección del tumor primario, ganglios linfáticos de drenaje (en un número no inferior a doce) y de los órganos adyacentes invadidos por el tumor. Las técnicas más utilizadas son la hemicolectomía derecha (y ampliada), hemicolectomía izquierda, y la colectomía transversa.

Existe un interés creciente en la utilización de técnicas laparoscópicas.

Las complicaciones más importantes relacionadas con el tumor primario son: obstrucción, perforación y sangrado. Se consideran urgencias oncológicas y el tratamiento de elección es quirúrgico, en la mayoría de las ocasiones.

Tratamiento complementario

Tiene como finalidad reducir el riesgo de recurrencia y aumentar la supervivencia global tras la resección del tumor primario.

En el estadio II su beneficio es controvertido reservándose a pacientes que presentan factores de riesgo:

- Linfadenectomía incompleta (inferior a 12 ganglios linfáticos).
- Tumores pT4.
- Lesión perforada u obstructiva.
- Histología pobremente diferenciada.
- Invasión linfovascular o perineural.
- También debe considerarse la presencia en la muestra de altos niveles de inestabilidad de microsatélites (MSI-H), o con deficiencia en genes reparadores (dMMR) especialmente en individuos con edades inferiores a 50 años. En estos casos el pronóstico parece ser más favorable y la existencia de un menor beneficio con la terapia única con fluoropirimidinas (Ribic CM, 2003).

En el estadio III, se administra en la gran mayoría de pacientes salvo aquellos en los que exista alguna contraindicación.

Existen distintos regímenes de quimioterapia siendo los más utilizados: folfox (oxaliplatino, 5 fluorouracilo en bolus e infusión continua), xeloda o más recientemente xelox (xeloda y oxaliplatino).

Cáncer de recto

Estadio T1-2N0: el tratamiento de elección es quirúrgico.

Estadio T3-4 ó N1-2: el tratamiento inicial consiste en la combinación de quimioterapia basada en una fluoropirimidina oral o intravenosa, concomitante con radioterapia, seguida de tratamiento quirúrgico. La utilización del tratamiento neoadyuvante disminuye las recurrencias locales.

El tratamiento quirúrgico depende de la localización y extensión de la lesión. Entre las técnicas menos invasivas destacan la excisión transanal y microcirugía transanal endoscópica indicadas en pacientes seleccionados con tumores de pequeño tamaño, y técnicas más invasivas que incluyen resección transabdominal, como la resección anterior baja o la amputación abdomino-perineal.

Enfermedad metastásica

El tratamiento debe ser individualizado y está condicionado por el estado general del paciente, comorbilidades así como de la extensión de la enfermedad.

Si la enfermedad metastásica es resecable puede considerarse la resección tanto del tumor primario como de las metástasis o bien la realización de un tratamiento quimioterápico neoadyuvante y cirugía posterior.

En enfermos con enfermedad potencialmente resecable debe iniciarse un tratamiento quimioterápico con el objetivo de disminuir el tamaño tumoral y transformar la enfermedad en resecable, ya que los resultados en supervivencia son superiores a los tratamientos quimioterápicos exclusivos. Deben utilizarse esquemas en los que se consigan tasas de respuesta importantes. Es la denominada quimioterapia de conversión.

En enfermos con elevada carga tumoral, en los que no podamos conseguir una reducción suficiente del tamaño y número de metástasis que permitan una resección, el tratamiento tiene una finalidad paliativa, con el objetivo de aumentar la supervivencia global y mejorar la calidad de vida.

Distintos esquemas de poli quimioterapia son activos. Entre ellos destacan fundamentalmente folfox, folfiri, xelox (Cassidy J, 2008). La adicción de anticuerpos ha mejorado los resultados en términos de supervivencia global y aumento de las tasas de respuesta. Entre ellos destacan los inhibidores del Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF), como bevacizumab (Hurwitz, 2004) y del Epidermal Growth Factor Resceptor (EGFR) como cetuximab (Van Cutsem, 2011) y panitumumab (Douillard JY, 2010).

Debe realizarse la determinación de mutaciones en la muestra de K-Ras puesto que su existencia predice ausencia de respuesta a terapias con anti-EGFR.

El perfil de toxicidades de estos fármacos difiere de la quimioterapia clásica. Bevacizumab presenta como efectos secundarios hipertensión arterial, proteinuria, enfermedad tromboembólica, sangrado y retraso en la cicatrización de heridas. Por este motivo debe suspenderse 6 semanas antes de la cirugía y reiniciarse su tratamiento 6 semanas después de la misma. En cuanto al manejo de la hipertensión arterial debe realizarse una monitorización de la tensión arterial de forma regular, asociándose fármacos como antagonistas del calcio o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Los inhibidores de EGFR producen diarrea y acné como efectos secundarios más relevantes.

Otros fármacos que han demostrado actividad son regorafenib y aflibercept.

Screening

El screening en CCR reduce la mortalidad por cáncer. En general la población se divide en tres grandes grupos (NCCN, 2012):

- **Riesgo medio:** pacientes mayores de 50 años, sin historia de adenoma o CCR, enfermedad inflamatoria intestinal ni historia familiar de CCR.
- **Alto riesgo:** pacientes con historia personal de adenoma o pólipo sésil serrado, CRC o enfermedad inflamatoria intestinal o bien pacientes con antecedentes familiares.
- **Síndromes de alto riesgo:** como el Síndrome de Lynch o la Poliposis colónica familiar.

La indicación y métodos diagnósticos varían según las distintas guías. Recientemente la American College of Physicians (ACP) ha publicado una revisión crítica de las guías de las principales sociedades científicas americanas (Qaseem A, 2012).

Sus principales recomendaciones son:

1. Realizar una evaluación individualizada del riesgo de CCR en adultos.
2. Iniciar el screening a la edad de 50 años en individuos de riesgo medio, mientras que en individuos de alto riesgo a los 40 años o 10 años antes de la edad del familiar diagnosticado CCR a la edad más joven.
3. El uso de test basados en heces, sigmoidoscopia flexible o colonoscopia óptica como test de screening en pacientes de riesgo medio y la colonoscopia óptica en pacientes de alto riesgo. Los médicos deben seleccionar cada test según los riesgos y beneficios de cada uno, disponibilidad y preferencia de los pacientes.
4. Se recomienda finalizar el screening a la edad de 75 años o en adultos con una expectativa de vida inferior a 10 años.

La evaluación del riesgo incluye aspectos como edad, raza e historia familiar y personal de pólipos y CCR. El riesgo de CCR aumenta con la edad, raza afroamericana, la presencia de un familiar de primer grado, especialmente si ha sido diagnosticado antes de los 50 años, o antecedentes como la enfermedad inflamatoria intestinal, presencia previa de adenomas o ureterosigmoidostomía.

En cuanto al seguimiento en individuos de riesgo medio es cada 10 años si se ha realizado una colonoscopia óptica, 5 años en la sigmoidoscopia flexible (SF), enema de bario con doble contraste (DCBE), colonotac (CTC) y anualmente para la sangre oculta en heces, siempre que el resultado de las pruebas sea normal.

En cuanto a los individuos de alto riesgo la American College of Gastroenterology recomienda (Rex DK, 2009):

1. Realizar el screening con colonoscopia.
2. Si un familiar de primer grado ha sido diagnosticado con una edad igual o superior a los 60 años de CCR o un adenoma avanzado (>1 cm, displasia de alto grado, o elementos vellosos) se recomienda el screening con colonoscopia cada 10 años, comenzando a la edad de 50 años, similar al realizado en pacientes

- de riesgo medio.
3. Si un familiar de primer grado fue diagnosticado antes de los 60 años de CCR o adenoma avanzado, o dos o más familiares de primer grado han tenido ese diagnóstico a cualquier edad el screening se recomienda a los 40 años o 10 antes de la edad del familiar que ha sido diagnosticado más joven, repitiéndose cada 5 años.

En pacientes con síndromes hereditarios las recomendaciones son las siguientes:

- **Poliposis adenomatosa familiar:** se caracteriza por la presencia de múltiples pólipos adenomatosos (más de 100) distribuidos a lo largo de todo el intestino grueso. Se trata de una enfermedad con herencia autosómica dominante y penetrancia del 100% que se manifiesta generalmente a partir de los 35 años, aunque el desarrollo de pólipos comienza en la pubertad. Representa aproximadamente el 1% de los CCR. Cuando se asocia a manifestaciones extracolónicas (adenomas en otras localizaciones del tubo digestivo, hipertrofia congénita del epitelio pigmentario de la retina, osteomas, tumores desmoides) se denomina Síndrome de Gardner. Si se produce afectación del sistema nervioso central nos referimos al Síndrome de Turcot. En este grupo de pacientes se recomienda la realización de un test genético, y una sigmoidoscopia flexible o colonoscopia anual comenzando a los 10-12 años y continuando hasta los 35-40 años si es negativo.
- **Cáncer colorrectal hereditario no polipósipo o Síndrome de Lynch:** es un trastorno autosómico dominante con una penetrancia del 80%. Representa el 3% de los CCR. Pueden aparecer otros tumores en el seno de este síndrome: intestino delgado, vías biliares o páncreas. El riesgo de desarrollar CCR comienza a los 45 años. En este grupo se recomienda colonoscopia anual comenzando a la edad entre los 20 y 25 o 10 años de la edad de diagnóstico del familiar diagnosticado a una edad más joven. En pacientes con mutación en el gen MSH6 el screening puede empezar a la edad de 30 años.

En estos dos síndromes hereditarios se debe realizar screening de los tumores extracolónicos de acuerdo con las principales guías clínicas.

Seguimiento

(NCCN Guidelines, 2012)

Según las guías NCCN el seguimiento debe incluir:

- Historia clínica y exploración cada 3-6 meses los 2 primeros años y posteriormente cada 6 meses hasta completar 5 años.
- CEA cada 3-6 meses durante 2 años y posteriormente cada 6 meses durante un total de 5 años para lesiones en estadio T2 o superiores.
- TAC Torax-abdomen-pelvis de forma anual durante 3-5 años.
- Colonoscopia al año, excepto si no se realizó una colonoscopia preoperatoria completa, por lo que debería realizarse una colonoscopia a los 3-6 meses. Si se diagnostica un adenoma avanzado (pólipo vellosos, pólipo >1 cm, displasia de alto grado) repetir en un año. Si no se diagnostica un adenoma avanzado repetir en 3 años y posteriormente cada 5 años (Rex DK, 2006).

Bibliografía

- Botteri E, Iodice S, Bagnardi V, Raimondi S, Lowenfels AB, Maisonneuve P. Smoking and colorectal cancer: a meta-analysis. JAMA. 2008;300(23):2765-78. PubMed **PMID: 19088354. Texto completo**
- Ekblom A, Helmick C, Zack M, Adami HO. Ulcerative colitis and colorectal cancer. A population-based study. N Engl J Med. 1990;323(18):1228-33. PubMed **PMID: 2215606. Texto completo**
- Cassidy J, Clarke S, Díaz-Rubio E, Scheithauer W, Figer A, Wong R, et al. XELOX vs FOLFOX-4 as first-line therapy for metastatic colorectal cancer: NO16966 updated results. Br J Cancer. 2011;105(1):58-64. PubMed **PMID: 21673685. Texto completo**
- Fedirko V, Tramacere I, Bagnardi V, Rota M, Scotti L, Islami F, et al. Alcohol drinking and colorectal cancer risk: an overall and dose-response meta-analysis of published studies. Ann Oncol. 2011;22(9):1958-72. PubMed **PMID: 21307158. Texto completo**
- Chen R, Rabinovitch PS, Crispin DA, Emond MJ, Bronner MP, Brentnall TA. The initiation of colon cancer in a chronic inflammatory setting. Carcinogenesis. 2005;26(9):1513-9. PubMed **PMID: 15860506. Texto completo**
- Delhougne B, Deneux C, Abs R, Chanson P, Fierens H, Laurent-Puig P, et al. The prevalence of colonic polyps in acromegaly: a colonoscopic and pathological study in 103 patients. J Clin Endocrinol Metab. 1995;80(11):3223-6. PubMed **PMID: 7593429**
- Douillard JY, Siena S, Cassidy J, Tabernero J, Burkes R, Barugel M, et al. Randomized, phase III trial of panitumumab with infusional fluorouracil, leucovorin, and oxaliplatin (FOLFOX4) versus FOLFOX4 alone as first-line treatment in patients with previously untreated metastatic colorectal cancer: the PRIME study. J Clin Oncol. 2010;28(31):4697-705. PubMed **PMID: 20921465. Texto completo**
- Hurwitz H, Fehrenbacher L, Novotny W, Cartwright T, Hainsworth J, Heim W, et al. Bevacizumab plus irinotecan, fluorouracil, and leucovorin for metastatic colorectal cancer. N Engl J Med. 2004;350(23):2335-42. PubMed **PMID: 15175435. Texto completo**
- Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. CA Cancer J Clin. 2011;61(2):69-90. PubMed **PMID: 21296855. Texto completo**
- National Comprehensive Cancer Network. Colon/Rectal Cancer [Internet]. NCCN; 2012. [acceso 25/05/2012]. Disponible en **http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/PDF/colon.pdf**.
- Pickhardt PJ, Hassan C, Halligan S, Marmo R. Colorectal cancer: CT colonography and colonoscopy for detection--systematic review and meta-analysis. Radiology. 2011;259(2):393-405. PubMed **PMID: 21415247. Texto completo**
- Rex DK, Kahi CJ, Levin B, Smith RA, Bond JH, Brooks D, et al.; American Cancer Society; US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. Guidelines for colonoscopy surveillance after cancer resection: a consensus update by the American Cancer Society and the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. Gastroenterology. 2006;130(6):1865-71. PubMed **PMID: 16697749. Texto completo**
- Qaseem A, Denberg TD, Hopkins RH Jr, Humphrey LL, Levine J, Sweet DE, et al.; Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Screening for colorectal cancer: a guidance statement from the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2012;156(5):378-86. PubMed **PMID: 22393133. Texto completo**
- Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M. Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. Lancet. 2008;371(9612):569-78. PubMed **PMID: 18280327**
- Rex DK, Johnson DA, Anderson JC, Schoenfeld PS, Burke CA, Inadomi JM; American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guidelines for colorectal cancer screening 2009 [corrected]. Am J Gastroenterol. 2009;104(3):739-50. PubMed **PMID: 19240699**
- Ribic CM, Sargent DJ, Moore MJ, Thibodeau SN, French AJ, Goldberg RM, et al. Tumor microsatellite-instability status as a predictor of benefit from fluorouracil-based adjuvant chemotherapy for colon cancer. N Engl J Med. 2003;349(3):247-57. PubMed **PMID: 12867608. Texto completo**
- Saltz LB, Clarke S, Díaz-Rubio E, Scheithauer W, Figer A, Wong R, et al. Bevacizumab in combination with oxaliplatin-based chemotherapy as first-line therapy in metastatic colorectal cancer: a randomized phase III study. J Clin Oncol. 2008;26(12):2013-9. PubMed **PMID: 18421054**
- Sargent DJ, Marsoni S, Monges G, Thibodeau SN, Labianca R, Hamilton SR, et al. Defective mismatch repair as a predictive marker for lack of efficacy of fluorouracil-based adjuvant therapy in colon cancer. J Clin Oncol. 2010;28(20):3219-26. PubMed **PMID: 20498393. Texto completo**
- Schoenfeld P, Cash B, Flood A, Dobhan R, Eastone J, Coyle W, et al.; CONCERN Study Investigators. Colonoscopic screening of average-risk women for colorectal neoplasia. N Engl J Med. 2005;352(20):2061-8. PubMed **PMID: 15901859. Texto completo**

- Teran A, Arias Loste MT, de la Peña J. Cáncer de colon y recto. Medicine. 2012;11(7):420-30.
- Van Cutsem E, Köhne CH, Láng I, Folprecht G, Nowacki MP, Cascinu S, et al. Cetuximab plus irinotecan, fluorouracil, and leucovorin as first-line treatment for metastatic colorectal cancer: updated analysis of overall survival according to tumor KRAS and BRAF mutation status. J Clin Oncol. 2011;29(15):2011-9. PubMed [PMID: 21502544](#). [Texto completo](#)
- Woodhouse CR; British Society for Gastroenterology; Association of Coloproctology for Great Britain and Ireland. Guidelines for monitoring of patients with ureterosigmoidostomy. Gut. 2002;51 Suppl 5:V15-6. PubMed [PMID: 12221034](#). [Texto completo](#)

Más en la red

- Cáncer colorectal en [Medline](#)
- [NICE. Colorectal cancer](#): the diagnosis and management of colorectal cancer. Clinical guidelines, CG131; 2011.
- Taylor C. Best practice in colorectal cancer care. Nurs Times. 2012 ;108(12):22-5. PubMed [PMID: 22536696](#)
- Watanabe T et al.; Japanese Society for Cancer of the Colon and Rectum. Japanese Society for Cancer of the Colon and Rectum (JSCCR) guidelines 2010 for the treatment of colorectal cancer. Int J Clin Oncol. 2012 Feb;17(1):1-29. PubMed [PMID: 22002491](#)

Autores

■ Ovidio Fernández Calvo	Médico Especialista en Oncología médica. Servicio de Oncología (1)
■ Graciela Charlín Pato	Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias (2)
■ Fernando Lamelo Alfonsín	Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Hospitalización a Domicilio (3)

(1) Complejo Hospitalario Universitario Ourense. Servicio Galego de Saúde. Ourense.
(2) Servicio de Urgencias. Hospital Comarcal de Verín. Servicio Galego de Saúde. Ourense.
(3) Unidad de Hospitalización a Domicilio. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. Servicio Galego de Saúde. A Coruña.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

