



**ANÁLISIS DE LOS FACTORES PREDICTIVOS DE RECURRENCIA
DEL CÁNCER DE RECTO Y SU CORRELACIÓN CON EL SCORE DE
PREDICCIÓN DE MORBIMORTALIDAD POSSUM, P-POSSUM Y
CR-POSSUM, EN EL MARCO DEL PROYECTO VIKINGO.**

CAROLINA CASTELLANOS RIVERO

TESIS DOCTORAL

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento:

A mis dos directores, porque esta tesis es tanto mía como de ellos.

A mi director, Dr. Luis Capitán Morales, Profesor de Cirugía de la Universidad de Sevilla, Vicedecano de Innovación Docente de la Facultad de Medicina y jefe de la Unidad de Cirugía Colorrectal de nuestro Hospital, por la confianza que siempre ha depositado en mí. Por apoyarme y defenderme desde que nos conocemos. Por acogerme de nuevo y dar su idea de realizar mi tesis con este estudio. A su familia por su afecto durante todos estos años.

A mi director, Dr. Juan Carlos Gómez Rosado, Profesor de Cirugía de la Facultad de Medicina de Sevilla, por enseñarme con sus conocimientos, cirugía y con su persona, valores humanos. Por su extraordinario compromiso, esfuerzo y tiempo dedicado a esta tesis doctoral. Gracias a sus hijos, Laura y Javi, por hacer entre todos sentirme uno más en la familia en todo el tiempo que ha durado este proyecto.

Al Profesor Juan Ramón Lacalle Remigio, Decano de la Facultad de Medicina y Profesor de la Universidad de Sevilla, por su inestimable ayuda en todo el proceso de estadística y por su siempre amable atención.

A todo el equipo de la Unidad de Cirugía Colorrectal, por su cariño y trato desde mis comienzos.

A D. Luis Rey, por aconsejarme y animarme a que terminara el doctorado.

A mis amigos, sobre todo a vosotros, los incondicionales, por estar siempre ahí.

A mi orgullo, mi familia. A mis maestros que son mis padres, por su ejemplo de vida y trabajo, por apoyarme en cada *locura* y enseñarme que todo es posible. A mi hermana, mi otra mitad y a mi sobrino, la persona que más quiero en este mundo. A vosotros, por convencerme de que esto era importante, sino nunca hubiera presentado esta tesis doctoral.

A Carlos y Marilena.

TABLA DE CONTENIDOS

Introducción	6
Justificación	55
Material y Métodos.....	58
Resultados	70
Láminas con fotografías de piezas quirúrgicas	121
Discusión	126
Conclusiones.....	141
Bibliografía	143

INTRODUCCIÓN

Según la nota descriptiva de prensa número 297 de Febrero del 2012 de la Organización Mundial de la Salud (OMS)¹ el cáncer es la principal causa de mortalidad a escala mundial con 7,6 millones de defunciones (aproximadamente el 13%) ocurridas en todo el mundo en 2008, siendo el principal tipo de cáncer el pulmonar (1,37 millones de defunciones), seguido de estos otros: el gástrico (736.000 defunciones), hepático (695.000 defunciones), colorrectal (608.000 defunciones) y mamario (458.000 defunciones). Se prevé que el número de defunciones anuales mundiales por cáncer seguirá aumentando y alcance la cifra de 13,1 millones en 2030.

Los últimos datos del 2011 en referencia a la incidencia de cáncer de colon y recto en el año 2008, y publicadas por Globocan² hacen referencia a una incidencia de 663.904 nuevos casos, con 320.387 muertes en varones, y 571.204 nuevos casos con 2.888.654 muertes en mujeres. Para el total de la población (ambos sexos) los datos ascienden para la población mundial para incidencia a 11.235.108 y para muertes, como ya hemos mencionado anteriormente y coincidiendo con la OMS, a 609.051 casos.

Los datos últimos que se conocen sobre el número de casos nuevos de cáncer de recto en Estados Unidos, los ha publicado en 2011 la Sociedad Americana de Cáncer con la cifra de 39.870 casos y un número de defunciones de cáncer de recto y colon conjuntamente de 49.380³.

La incidencia de cáncer colorrectal en adultos jóvenes de 20 a 40 años está aumentando. Los jóvenes tienen mayor incidencia de tumores que se diferencian poco y con tendencia a manifestarse en estadios mas avanzados que los mayores de 60 años⁴.

El cáncer de recto se presenta con mayor frecuencia en la raza blanca y la forma más común de presentación es como tumor localizado sin adenopatías.⁵

A pesar de su elevado volumen y su importancia pronóstica, la cirugía oncológica de recto, y desde la óptica de su calidad, ha sido una práctica poco evaluada en España.

La última publicación del Instituto Nacional de Estadística (INE) de 4 Julio del 2011⁶, publica los resultados de defunciones del año 2009. En España fallecieron 7.385 personas a causa de tumores malignos del recto, de la porción rectosigmoidea y del ano, de las cuales 9.259 fueron hombres y 5.559 mujeres. En la Comunidad Autónoma Andaluza fallecieron en este mismo año 419 personas, 259 fueron hombres y 160 mujeres.

El tumor que causó mayor mortalidad en España en 2009 según el INE, fue el cáncer de pulmón (20.401 fallecidos), que se situó como la tercera causa de muerte, y el cáncer de colon (10.846). Respecto al año anterior las defunciones por estas causas aumentaron un 1,0% y un 2,3%, respectivamente. Entre las defunciones debidas a tumores malignos, el cáncer de mama continuó siendo el más significativo en las mujeres (aumentó un 1,3% el número de casos), seguido del cáncer de colon (descendió un 1,1%). En los varones, después del cáncer de pulmón, se situaron el cáncer de colon (un 4,9% más de fallecidos) y el cáncer de próstata (un 1,1% más). Con respecto a la relación de tumores malignos del recto, de la porción rectosigmoidea y del ano, con los diferentes rangos de edades en nuestro país se han publicado los siguientes datos⁶:

Edad													
Años	35-39	40 a 44	45 a 49	50 a 54	55 a 59	60 a 64	65 a 69	70 a 74	75 a 79	80 a 84	85 a 89	90 a 94	95 y más
Total	0.45	0.89	2.41	4.47	7.83	11.7	17.89	24.84	33.80	50.77	63.00	68.74	62.87
Varon	0.44	0.79	2.99	6.12	10.2	16.93	27.49	35.54	52.06	78.15	95.70	98.37	115.89
Mujer	0.47	0.99	1.82	2.86	5.54	6.84	9.29	16.01	20.18	33.35	45.80	57.06	45.52

Unidades: porcentaje (por 100.000 habitantes de cada grupo de edad)

Según los datos publicados en 2007, basados en la incidencia global del cáncer en España en diferentes tumores, se han calculado los datos de incidencia previstos para 2015, atendiendo al crecimiento de la población en España que, según las previsiones del INE, con una previsión de que en el año 2015 la población española será de 48.021.707 personas (23.686.098 hombres y 24.335.609 mujeres), y se estimó que para esa fecha, habría una afectación por cáncer colorrectal de un total de 25.890 personas en nuestro país, de las cuales 14.868 serán hombres y 11.022 mujeres. Para todos los cánceres y en todo el territorio español la afectación llegaría hasta las 220.000 personas.⁷ Estos datos convertirían al cáncer colorrectal en el de mayor afectación en España, seguido por el de pulmón con una cifra total de 24.067 personas.

Recuerdo histórico sobre el cáncer de recto

Gracias al análisis histórico realizado por Manzanilla⁸, podemos saber que, ya en el Nuevo Reino de Egipto (c. 1567-1085 a.C.) se conoció la patología rectal. El cáncer de recto se cita en un papiro (1500 a.C.) rescatado por George Ebers (1837-1898). En Grecia, el origen de la palabra cáncer se atribuye a Hipócrates (460-377), "padre de la medicina", quien en el Siglo V, reconoció que los tumores constituían crecimientos tisulares que Hipócrates denominó

carcinomas diferenciando los rectales formadores de úlceras, de otros no formadores de las mismas.

En la época Medieval, Lanfranco es considerado “padre de la cirugía francesa”, con su *Chirurgia magna*, (París 1296) reimpressa en francés en Lyon (1490) y junto con Guy de Chauliac (1298-1368), con su *Chirurgia* (1363), hicieron prevalecer sus doctrinas durante tres siglos. El primero de ellos estableció la cirugía científica de Francia y en su notable obra promovió la resección radical del cáncer con sangrado libre, en tanto que Henri de Mondeville (1260- 1320) y Guy de Chauliac realizaron extirpaciones usando arsénico cáustico. Este último cirujano sostuvo que la curación de la herida dependía más de los cuidados del cirujano que de la propia naturaleza.

En los siglos XVI y XVII hubo aportaciones científicas que hicieron progresar los conocimientos sobre el cáncer. El descubrimiento de la circulación de la sangre (1628), por William Harvey (1578-1627), el de los capilares del mesenterio y los eritrocitos por Malpighi (1628-1694) y el establecimiento por Morgagni (1682- 1771) de los aspectos anatomopatológicos del mismo, así como la invención en 1824 del microscopio acromático abrieron una nueva era en la investigación del cáncer.

En el siglo XVIII, aunque Littré (1658-1742) comunicó la sigmoidostomía en 1710 y Faget (1674-1750) la amputación del recto en 1739, la primera extirpación con éxito de cáncer del recto fue hecha por Lisfranc (1790-1847), cirujano de la Pitié en París, quien en 1833 resecó 9 neoplasias por vía perineal con sólo 3 muertes postoperatorias.

En el siglo XIX, comenzaron las bases para el tratamiento quirúrgico del cáncer de recto lográndose avances gracias a los logros en la antisepsia, patología y medicina en general.

En el siglo XX, Ernest Miles en el 1908 describe la operación que lleva su nombre para el tratamiento quirúrgico de las neoformaciones rectales, y la resección abdominoperineal se convierte en el referente para tratar estas neoplasias. En un comienzo la operación de Miles se indicaba en tumores rectales de cualquier altura, sin embargo, con el desarrollo de nuevas técnicas y la observación de los resultados oncológicos comparando la resección anterior con la resección abdominoperineal, se ha ido modificado esta situación hasta el día de hoy en que esta técnica se reserva para los tumores ubicados en el tercio inferior rectal y, excepcionalmente, para tumores del tercio medio, estando también indicada en cánceres de recto que han recidivado después de tratamiento con quimio y radioterapia. Las operaciones

con conservación de esfínteres y el uso de suturas mecánicas han hecho disminuir las indicaciones de la operación de Miles en favor de estas últimas.^{9,10}

La resección anterior o sigmoidectomía anterior con estoma abdominal permanente fue descrita por Hartman (1860-1952) en 1923 para los casos en que las condiciones de la patología o del paciente hacen no recomendable el establecimiento de la continuidad intestinal. En ella se cierra el extremo rectal y se deja subperitoneal. En las últimas décadas se han aportado nuevas técnicas quirúrgicas con conservación de recto o preservación de esfínteres, como:

- la extirpación total anal con anastomosis coloanal transanal de Parks, en 1972,
- las anastomosis mediante "intestinal stapling guns" (Ravitch y Steichen, 1979), mediante grapadora circular (Goliger 1979)
- la técnica de disección conocida como de "extirpación total de mesorrecto" descrita primeramente por Heald en 1982, con resección más completa "en paquete"
- y la cirugía laparoscópica con distintas modalidades⁸.

Anatomía quirúrgica del recto

Un correcto conocimiento de la anatomía pélvica será una condición lógica previa para realizar una técnica quirúrgica adecuada en la cirugía del cáncer de recto.

El recto se divide en 3 partes¹¹ que son de gran importancia en cuanto al tratamiento a realizar:

- el recto inferior que llega hasta 7cm del margen anal
- el recto medio de 7-12 cm
- y recto superior de 12-15 cm del margen anal.
- La unión rectosigmoidea o zona de transición entre sigma y recto se halla aproximadamente por encima de los 15 cm del margen anal.¹²

El recto presenta internamente tres repliegues mucosos del exterior hacia la luz llamados Válvulas de Houston o Válvulas rectales (dos al lado izquierdo y una al lado derecho) que

también son denominadas como “superior, media e inferior”. La válvula media tiene especial interés en la resección transanal por el riesgo de perforación a la cavidad peritoneal.⁵

Richard Heald¹³ en 1982, propuso una operación a la que denominó “escisión total del mesorrecto”, con la que se consigue reducir la tasa de recidivas locales al 3,7%, al mismo tiempo que hace disminuir las secuelas genitourinarias.^{14,15} Es por ello que sus publicaciones causaron tanto interés. Heald definió dos conceptos, el de “mesorrecto” al que considera como una unidad anatómica y embriológica del intestino posterior (otorgándole a su resección un gran valor oncológico) y el concepto “holy plane” o plano sagrado para designar un espacio de disección ideal entre las fascias presacras.

En la actualidad, el patrón de oro a seguir en la cirugía del cáncer de recto lo ha dado la escisión mesorrectal total para tumores del tercio medio e inferior y subtotal (5 cm por debajo del límite distal del tumor) en los casos de tumores del tercio superior, siguiendo a nivel circunferencial el plano “sagrado” popularizado por Heald.¹⁶

Existen diferentes puntos de vista acerca del tamaño del recto según los autores. Dentro de la literatura quirúrgica se han publicado numerosas series que definen al cáncer rectal dentro de 15 cm, 16 cm e incluso 18 cm desde el margen anal, variando la distancia según se mida con un rectoscopio flexible o rígido^{12,17}. Los anatomistas consideran que el final del recto está en la línea dentada, sin embargo, la mayoría de los cirujanos consideran que termina en el borde superior del esfínter anal.⁵

Es importante el conocimiento de la localización de los nervios autonómicos para evitar su lesión durante la disección pélvica.⁵

Factores de riesgo y genética del cáncer colorrectal.

Grupos de alto riesgo que constituyen el 23% de todos los cánceres colorrectales¹⁸ son aquellos con antecedentes personales de cáncer colorrectal o adenomas colorrectales, cáncer de ovario, endometrio o mama^{19,20} y de antecedentes de familiares de primer grado de cáncer colorrectal o adenomas colorrectales.²¹

En personas con ciertos trastornos en un gen único conocido existe un aumento del riesgo de contraer cáncer de recto, y estos relacionados con síndromes conocidos representan entre 10 y 15% de los cánceres colorrectales. El síndrome de cáncer colorrectal hereditario y algunos de los genes involucrados se resumen a continuación, según el tipo de trastorno.^{21,22,23}

- **No poliposis:**

- **Cáncer colorrectal sin poliposis hereditario (CCSPH) o síndrome de Lynch:** genes de reparación de errores de emparejamiento (REE).

Este tipo es el que representa la forma más común de cáncer colorrectal hereditario y constituye del 3 al 5% de todas las neoplasias malignas colorrectales. Este trastorno es el resultado de defectos de los genes de REE (que involucran a hMSH2, hMLH1, hPMS1, hPMS2 o hMSH6)²². Se ha encontrado que en las familias afectadas, entre el 15 y el 60% de los miembros tienen mutaciones en el hMSH2 o el hMLH1. Las características de los antecedentes familiares es lo que marca la prevalencia de las mutaciones.²⁴

Aparece en adultos jóvenes con un promedio de edad de 45 años, compromete al colon proximal en más del 70% de los casos, aumenta la incidencia de los tumores sincrónicos (18%) y metacrónicos (24%), incrementa la aparición de cánceres en otras localizaciones extra-colónicas, no presenta poliposis difusa (habitualmente en número menor a 10 pólipos), se origina en la mayor parte de los casos directamente a partir de la mucosa sana sin lesión polipoidea previa y en su biología molecular la gran mayoría (90%) cursa con inestabilidad de microsatélites^{25,26}.

Existen dos subtipos de cánceres colorrectales hereditarios no asociados a poliposis^{26,27}:

- Síndrome de Lynch tipo I: donde el riesgo de padecer cáncer está ligado únicamente al cáncer colorrectal
- Síndrome de Lynch tipo II: donde los pacientes desarrollan cáncer colorrectal asociado a otras neoplasias extra-colónicas, siendo los cánceres más frecuentemente asociados los del endometrio (63%), el gástrico (28%) y en menor proporción ovario, urotelio, páncreas, vías biliares, intestino delgado, piel y sistema nervioso central.^{26,27,28}

Los tipos del síndrome de Lynch se los pueden reconocer mediante los Criterios de Ámsterdam II²⁹ con el interrogatorio simple. Así, en 1990 el International Collaborative Group for Hereditary Non-polyposis Colorectal Cancer define los Criterios Clínicos de selección denominados de Ámsterdam, definiéndose primero los llamados Criterios de Ámsterdam I³⁰ y modificándose estos posteriormente a los Criterios de Ámsterdam II. Estos criterios son restrictivos ya que caracterizan solo al CCFNP.

Criterios de Ámsterdam I para CCFNP:

1. CCR histológicamente confirmado en al menos tres familiares, uno de ellos relacionado en primer grado con los otros dos.
2. Aparición de la enfermedad en al menos dos generaciones consecutivas.
3. Edad al diagnóstico menor de 50 años en por lo menos uno de los casos de CCR.
4. Exclusión de Poliposis Adenomatosa Familiar (PAF).

Criterios de Ámsterdam II³¹: La única diferencia está en el numeral 1 donde se incluyen otros cánceres relacionados al CCR.

La razón de su expresión fue que se consideró restrictivos los criterios primarios (Ámsterdam I) quienes dejan fuera muchas situaciones relacionadas que abarcaban otras neoplasias, frecuentes en los Síndromes de Lynch II y evitando así la discriminación de frecuentes grupos familiares con riesgo clínico alto de enfermar.

Los criterios de Bethesda tienen como finalidad la selección de los grupos de riesgo que justifican los estudios moleculares por sospecha clínica de la presencia de mutaciones heredadas o nuevas y quiere aseverarse su situación a través de la inestabilidad de microsatélites.

Criterios de Bethesda para CCFNP³²:

1. Individuos con CCR a los 45 años o menor, o cáncer de endometrio a los 45 años o menor, o adenoma colorrectal a los 40 años o menor.
2. Individuos con CCR y un familiar en primer grado con CCR o un cáncer relacionado al CCFNP, uno de los cánceres diagnosticado a los 45 años o menor (los cánceres relacionados al CCFNP incluyen al cáncer de endometrio, estómago, tracto biliar, tracto urinario, ovario y cánceres de piel).
3. Individuos con dos cánceres relacionados al CCFNP, incluyendo CCR sincrónico y metacrónico.

En los portadores de este tipo de cáncer colorrectal el tiempo medio de desarrollo de una segunda neoplasia es de 11 años³³ y el riesgo acumulativo de un segundo tumor colorrectal, 40 años después de una colectomía segmentaria es de 72%³⁴. A diferencia de los casos de cáncer esporádico, para pacientes con cáncer colorrectal y miembros

de familias con Síndrome de Lynch se indican resecciones más extensas³⁵, con la finalidad de prevenir la aparición de un segundo tumor primario. La alternativa para resecciones clásicas es la evaluación del colon remanente por medio de colonoscopias periódicas.

Es muy importante identificar las familias con síndrome de Lynch por que este cáncer presentan una herencia autosómica dominante con 80-85% de penetrancia, y se debe actuar sobre las lesiones colorrectales premalignas (pólipos, adenomas planos) o llevar a cabo cirugía profiláctica para los casos seleccionados.

Poliposis:

- **Poliposis Adenomatosa familiar (PAF): gen APC;**

Aproximadamente un 20-30% de los pacientes con PAF no presenta historia familiar de la enfermedad, lo que significa que son casos de novo³⁶. En estos casos, los padres y hermanos del paciente no presentarán la enfermedad, pero cada uno de los hijos tendrán un 50% de posibilidades de heredar la enfermedad (si la herencia es autosómica dominante), por lo que es completamente necesario realizar el consejo genético.

Se considera que más del 90% de las familias afectadas de PAF presentan mutaciones en el gen APC en la línea germinal³⁷. La identificación de dicha mutación en el gen APC permite confirmar el diagnóstico de PAF ya que permite hacer una evaluación presintomática y debe considerarse en cualquier persona con diagnóstico clínico de PAF, especialmente si tiene familiares de primer grado menores de 40 años que aún no hayan desarrollado la enfermedad³⁸. El gen APC se identificó hace 10 años, abarca 98 kb del ADN genómico en el cromosoma 5q21 y contiene 19 exones³⁹. La característica más importante del gen es el gran tamaño del exón 15 (6574 pb), lo que representa el 77% de la región codificante⁴⁰. La proteína APC es un polipéptido de 2.849 aminoácidos con un peso molecular aproximado de 312 kDa, que consta de múltiples dominios, lo que permite que interaccione con un gran número de otras proteínas. Esta proteína es una parte integral de la vía de transmisión de distintas señales celulares y también desempeña un papel en la adhesión celular, en la estabilidad del citoesqueleto microtubular, en la regulación del ciclo celular y posiblemente también en fenómenos de apoptosis. Las mutaciones germinales se localizan en toda la región codificante, si bien

predominan en la mitad 5' del exón 15 y en los exones 8 y 11, y generalmente dan lugar a una proteína truncada. Las mutaciones más frecuentes son las localizadas en el codón 1309 (18%) y en el codón 1061n(12%). Recientemente, se han detectado también hasta un 10% de grandes deleciones en el gen APC en la PAF⁴¹.

- **Poliposis Adenomatosa familiar atenuada (PAFA): gen APC;**

Hay una forma atenuada de PAF que difiere de la forma clásica básicamente en la presencia de un número menor de pólipos, menos de 100, que tienen tendencia a desarrollarse en el colon derecho, y cuya presentación, tanto por lo que respecta a los pólipos como al cáncer, suele retrasarse unos 15 años en relación con la PAF clásica^{42,43}. Estos pacientes con poliposis Adenomatosa familiar atenuada (PAFA) normalmente tienen una limitada expresión de manifestaciones extracolónicas: no muestran HCEPR y raras veces presentan tumores desmoides⁴⁴. Un problema en su manejo es que clínicamente el fenotipo de estas familias puede superponerse con el de cáncer colorrectal hereditario no polipósico (CCHNP) en familias con pocos pólipos. En el diagnóstico, otro problema de la PAFA es la falta de información en el número y localización de pólipos en las familias con pocos miembros, lo que puede hacer que se confunda con casos de cáncer colorrectal esporádico. Se había aceptado de forma general que la PAFA seguía un patrón autosómico dominante, al igual que la forma clásica de PAF, pero con un índice de mutaciones de novo superior. Más recientemente, se ha descrito que hasta un 30% de las PAFA siguen un patrón de herencia autosómico recesivo asociado a la mutación en el gen MYH, llamándose a esta alteración «poliposis asociada al MYH»⁴⁵.

- **Síndrome poliposo hiperplásico: genes BRAF y KRAS2**

El mecanismo de los cánceres colorrectales más comunes que surgen a través de esta vía parece iniciarse mediante una mutación que activa el gen BRAF. Una mutación que activa el gen BRAF, lo que ocasiona una inhibición de la apoptosis fisiológica a nivel de las células epiteliales del colon. A partir de este suceso, las lesiones serradas pueden dar lugar a pólipos hiperplásicos o pólipos serrados sesiles. Estas lesiones son muy propensas a la metilación de islotes CpG de regiones promotoras de múltiples genes, y

por tanto, provocaría un silenciamiento epigenético (inactivación indirecta del gen) de varios genes, siendo en principio aleatorio los genes específicos que se alteran⁴⁶.

- **Síndrome de Turcot: gen APC; genes de REE**

Las manifestaciones del síndrome de Turcot en el colon son muchas, Itoh y su grupo⁴⁷ describieron tres tipos en pacientes con el síndrome: Tipo 1, múltiples pólipos colónicos (20-100) con transformación maligna. Tipo 2, menos de 10 pólipos de más de 3 cm de diámetro con patrón de herencia incierto. Tipo 3, similar a la poliposis Adenomatosa familiar, con manifestaciones de carcinoma colorrectal antes de los 3 años de edad. El pronóstico de supervivencia para estos pacientes es malo, en promedio de 20 años y casos aislados en adultos.

- **Hamartomatosos: Síndrome de Peutz-Jeghers: gen STK11/LKB1; Síndrome de poliposis juvenil: genes SMAD4 o DPC4, y BMPR1A; Síndrome de Cowden: gen PTEN; Síndrome de Ruvalcaba-Myhre-Smith: gen PTEN; Síndrome de poliposis mixta hereditario.**

El Síndrome de Peutz Jeghers (SPJ) es una condición rara en la cual múltiples pólipos hamartomatosos están presentes en el tracto gastrointestinal en asociación con pigmentaciones mucocutáneas distintivas. Se reconoció por vez primera en 1921 por Peutz en una familia holandesa, siendo la publicación de Jeghers 28 años más tarde^{48,49} y estando aún en estudio el pedigree de ésta familia⁵⁰.

Es un desorden autosómico dominante y el gen relacionado ha sido mapeado en el cromosoma 19p13.3, el defecto involucra mutaciones en un gen que codifica una quinasas serina treonina^{51, 52, 53} siendo el rol de ésta protein-quinasa, desconocido. Adicionalmente, en tres familias afectadas no ha sido posible establecer tal relación, lo que sugiere que existe un segundo locus.⁵¹

Este síndrome está asociado con un riesgo incrementado de malignidades gastrointestinales y no gastrointestinales^{54, 55, 56, 57, 58, 59} siendo la distribución de los cánceres en el tubo digestivo, similar a aquella de los pólipos hamartomatosos; y existiendo numerosos reportes de cánceres en pacientes con SPJ.

Síntomas y formas de presentación del cáncer de recto

En cuanto a los síntomas del cáncer de recto se incluyen, al igual que para el cáncer de colon, las siguientes características: hemorragia del aparato digestivo, cambios de hábitos intestinales, dolor abdominal, obstrucción intestinal, pérdida de peso, alteraciones en el apetito y síntoma de debilidad.⁶⁰

Se puede hacer una clasificación de síntomas y signos más frecuentes de presentación según sea una clínica digestiva o extradigestiva.⁶¹

➤ Digestiva:

- Rectorragia

Con sangre más o menos abundante según el caso, o una hematoquecia con sangre junto con las heces en la deposición, signos clínicos ambos muy evidentes y que suelen llamar la atención del paciente. Es frecuente que la sangre vaya mezclada con las heces, más que la propia aparición de hemorragias más evidentes que harán pensar en otros diagnósticos, aunque no descartarán la presencia de un tumor. También la presencia de moco puede hacernos pensar en una lesión tumoral.

- Molestia abdominal y/o alteración del ritmo deposicional.

Malestar abdominal inespecífico al que el paciente puede referirse como una digestión lenta o un meteorismo, y que en algunos casos se puede manifestar posteriormente con cambios en el ritmo intestinal habitual, con alternancia de deposiciones diarreicas y estreñimiento, o diarreas de repetición y que tras instaurar un tratamiento adecuado no acaban de resolverse de forma completa.

- Tenesmo.

Considerado como la presencia de un deseo continuo, a veces doloroso, e ineficaz de defecar, que aparece como consecuencia de los intentos de expulsión del recto de algún contenido de la ampolla, ya sea un fecaloma, un tumor, etc. También aparece por ocupación de la pelvis por procesos neoforativos. Ocasionalmente se asocia a urgencia defecatoria, siendo ésta más indicativa de proctitis. En caso contrario, cuando predomina la sensación de esfuerzo ineficaz sobre la urgencia, es más indicativo de fecaloma. Sin embargo cuando no hay predominio expreso de ninguno de los dos componentes, debemos pensar en la existencia de un tumor.

- Síntomas relacionados con la Obstrucción y/o perforación.

Serán abordados más adelante

➤ Extradigestiva

- Anemia

La anemia generalmente es bien tolerada por ser de larga evolución, derivada de pérdida sanguínea a causa de ulceraciones o necrosis tumoral, por lo que sus características analíticas serán inicialmente de microcítica e hipocroma (es decir ferropénica mientras que no se demuestre lo contrario). De hecho, en bastantes ocasiones la anemia es el primer síntoma que, en determinados grupos poblacionales nos hace comenzar un protocolo de búsqueda de lesiones que la justifiquen, entre ellas el cáncer colorrectal como una de las principales.

- Síndrome general

Clínica de astenia, pérdida de peso, hipo o anorexia.

- Metástasis

En el momento del diagnóstico hay metástasis en el 15-20% de los casos. La localización más frecuente de las metástasis del cáncer colorrectal es en el hígado. Dicha metastatización se produce por vía hematógica a través de los vasos de la pared colorrectal y mediante el drenaje venoso portal. Otras localizaciones de metástasis de cáncer colorrectal son pulmón (infiltrados pulmonares difusos), hueso y cerebro. Estas localizaciones son más características de diseminación hematógica de los tumores del tercio inferior del recto que drenan por la cava inferior.

Es evidente que la aparición de metástasis va a suponer la presencia de síntomas que dependerán de su lugar de asentamiento, además de la propia sintomatología del tumor primario.

➤ Otros cuadros clínicos:

- Bacteriemias.
- Sepsis.
- Síndrome paraneoplásico: acantosis nigricans y dermatomiositis.

En cuanto a la variación clínica en la forma de presentación, hemos siempre de tener en cuenta que no sólo puede presentarse como un cuadro claramente digestivo y que en muchos casos, sobre todo más evolucionados, es más llamativa la clínica extradigestiva que la propiamente digestiva.

Histopatología. Clasificaciones anatomopatológicas del Cáncer de Recto

La Organización Mundial de la Salud (OMS) incluye las siguientes categorías para clasificar los tumores de recto.⁶²

▪ Tumores epiteliales:

- Adenoma (tubular, vellosa, tubulovillosa, dentada).
- Neoplasia intraepitelial relacionada con enfermedades inflamatorias crónicas (glandular de grado bajo y alto).
- Carcinoma (adenocarcinoma, adenocarcinoma mucinoso, carcinoma de células en anillo de sello, carcinoma de células pequeñas, carcinoma adenoescamoso, carcinoma medular, carcinoma indiferenciado)
- Carcinoide, neoplasia neuroendocrina bien diferenciada (célula enterocromafín, neoplasia secretora de serotonina y célula L, péptido similar al glucagón y tumor secretor del polipéptido/péptido YY pancreático)
- Carcinoma-adenocarcinoma mixto.

▪ Tumores no epiteliales:

- Lipoma
- Leiomioma,
- Tumor del estroma gastrointestinal
- Leiomiosarcoma,
- Angiosarcoma,
- Sarcoma de Kaposi,
- Melanoma,
- Otros.

Entre los linfomas malignos:

- Linfoma de célula B de zona marginal con tipo de tejido linfoide relacionado con mucosa.

- Linfoma de célula de manto.
 - Linfoma difuso de células B grandes.
 - Linfoma de Burkitt.
 - Linfoma de Burkitt atípico.
- Otros tipos histológicos de cáncer colorrectal constituyen entre 2 y 5% de los tumores colorrectales.⁶³

Aproximadamente 95 % de los cánceres de colon y recto son adenocarcinomas, por lo que, de forma habitual, se refiere a este tipo histológico al hablar de cáncer de recto.

Los adenocarcinomas de colon y recto, al proceder de una estirpe epitelial de origen glandular, tienen como característica histológica habitual la producción de mucina. Según su configuración tumoral predominante y la cantidad de mucina producida por las células tumorales, los adenocarcinomas se clasifican en: tubular, papilar y mucinoso.⁶⁴

Las formas túbulo-papilares suelen ser friables, debido a su bajo contenido en estroma. Tienen una amplia base y, a menudo, rodean las paredes intestinales.

El adenocarcinoma mucinoso o coloide es un tumor de consistencia suave y gelatinosa, resultante de la proliferación de las células productoras de moco. También son friables, y frecuentemente hemorrágicos, con facilidad para la infección y formación de trayectos fistulosos. Dentro de los adenocarcinomas mucinosos hay dos tipos: el adenocarcinoma mucinoso propiamente dicho, también denominado adenocarcinoma coloide o gelatinoso, en el que predomina la mucina extracelular y en el que más del 50% de las células tumorales se encuentran flotando en auténticos "lagos de mucina", y que es el más frecuente, y otro mucho más raro, en el cual la mucina es intracelular, desplazando el núcleo hacia la periferia, formando las típicas imágenes de células en "anillo de sello".⁶⁵

Desde el punto de vista macroscópico pueden distinguirse entre los adenocarcinomas de forma polipoide, más comunes en el colon ascendente, y los de figura anular o estenosante, que predominan en el colon izquierdo.⁶⁶ Concretamente en el recto, el aspecto más frecuente es el anular con ulceración central, aunque también podemos encontrar formas infiltrantes y formas polipoideas.

Diagnóstico y estadificación preoperatoria del cáncer de recto

El estadio clínico es de crucial importancia para decidir la estrategia terapéutica en cualquier tipo de tumores, pero expresamente importante en el de recto, ya que determinará en muchas ocasiones la idoneidad de utilizar o no quimioterapia o radioterapia preoperatoria.⁵ Tradicionalmente la determinación del estadio del cáncer era realizado postoperatoriamente por el anatomopatólogo después de examinar el espécimen resecado.

La evaluación clínica inicial pueden incluir los siguientes exámenes complementarios:

- Examen digital del recto o examen rectovaginal, y proctoscopia rígida para determinar si es posible una cirugía para preservar el esfínter.^{21,67,68} La exploración mediante examen físico con el tacto rectal realizado por personal entrenado, permite estimar la localización del tumor, su proximidad al esfínter anal y la profundidad en la pared rectal, ya que los tumores superficiales son móviles pero los más invasivos son fijos.⁵ De hecho, existen estudios que demuestran una precisión del tacto rectal para la valoración de la infiltración mural del tumor, que puede llegar a ser del 70%, cuando es realizado por cirujanos que tiene mucha experiencia.⁶⁹ Sin embargo, aunque el tacto rectal y la visión directa proporcionan información sobre el tamaño, la localización y la distancia del tumor al margen anal, las dos características fundamentales en la evaluación preoperatoria (presencia de metástasis ganglionares y profundidad de invasión tumoral) no pueden ser valoradas con la precisión requerida mediante estos procedimientos.⁶⁹
- Medición de la concentración sérica del antígeno carcinoembrionario (CEA) para hacer una evaluación pronóstica y determinar la respuesta al tratamiento.^{70,71} El CEA se libera en el torrente sanguíneo tanto por las células cancerosas como por las células normales. Cuando se encuentra en cantidades más altas de lo normal, puede ser un signo de cáncer de recto u otras afecciones. Lamentablemente, como ocurre en muchos marcadores tumorales, el CEA no es específico del CCR, y se encuentra elevado en otros tumores, e incluso, en condiciones no neoplásicas como cirrosis hepática y en los fumadores,^{72,73,74,75} lo cual ha generado cierta controversia en su valor pronóstico. Fundamentalmente su utilidad radica en su medición durante el seguimiento tras tratamiento oncológico.⁷³
- Colonoscopia completa para descartar cánceres en otros sitios del intestino.²¹ Ésta permite tomar biopsias que confirmen el cáncer y realizar polipeptomías. Como la incidencia de cáncer y pólipos síncronos en pacientes con cáncer colorrectal es del 2-8% y 12-62% respectivamente, la colonoscopia debe ser completa, para asegurar la ausencia de esta

eventualidad. Sin embargo, en un tercio de los casos (30%) la lesión es estenosante y difícilmente franqueable. En ese caso, debemos acudir a la realización de otras pruebas que completen dicho estudio. Un enema opaco de doble contraste es igualmente satisfactorio (sensibilidad del 75-95%) pero no permite la polipectomía o la biopsia simultánea. Sin embargo es de utilidad para valorar el ángulo esplénico, la vía de abordaje y para constatar la altura o localización de la lesión (la información de la colonoscopia a este respecto puede ser errónea). En cualquier caso, si no ha sido posible evaluar todo el colon antes de la intervención, podemos excluir la existencia de lesiones sincrónicas mediante la palpación intraoperatoria (poco fiable para lesiones de < 1 cm.) suplementada, si es posible, con una colonoscopia intraoperatoria (exploración incómoda y muchas veces insatisfactoria). Si, aún así no se ha podido descartar esa posibilidad durante la intervención, debería realizarse una colonoscopia o Enema Opaco de doble contraste a los 3-6 meses de la cirugía.

- Tomografía computarizada (TC) de todo el cuerpo para explorar y descartar la presencia de enfermedad metastásica.²¹ Presenta menor precisión para la valoración de la infiltración mural siendo del 52-70%. y no puede valorar adecuadamente el margen de resección circunferencial. En cuanto a los ganglios, presenta una precisión del 57-85%.⁷⁶

La realización de TC pélvico de forma rutinaria en el contexto de un TC abdominal también puede ayudar al diagnóstico y estadificación del cáncer de recto. Se requiere contraste en el recto, para demarcar el área rectosigmoidea, e intravenoso para diferenciar vasos de los ganglios linfáticos. Los cánceres aparecen como una masa focal y su crecimiento radial puede categorizarse como:⁷⁷

- Confinado a la pared rectal y la luz intestinal.
- Crecimiento limitado a la grasa perirrectal.
- Afectación de todo el espesor de la grasa perirrectal, pero no de otras estructuras pélvicas.
- Afectación de sacro o cóccix / vejiga / próstata / vesículas seminales / vagina / útero, paredes laterales de la pelvis, músculos del suelo pélvico o uréter.

En el año 2000, Chen y cols⁷⁸ describieron una modificación de la técnica de tomografía mediante la cual se pueden obtener imágenes tridimensionales recreadas a partir de las imágenes axiales, mediante software. Esta técnica denominada Colonoscopia virtual o

colonografía por TC, constituye una aportación importante en la estadificación del cáncer de colon y recto, toda vez que permite el estudio intraluminal en casos en los que la colonoscopia no ha sido posible de realizar completamente, evitando la realización de un enema opaco.

- Resonancia magnética (RM) cuya precisión para la valoración de la infiltración mural del cáncer asciende al 67-86%.⁷⁶ Con ella puede determinarse la profundidad de penetración y la posibilidad de lograr márgenes circunferenciales (radiales) negativos, así como identificar metástasis ganglionares locorregionales y enfermedad metastásica a distancia.⁶⁷

Además, puede ser particularmente útil para determinar un compromiso sacro en casos de sospecha de recidiva local.⁶⁷

Los objetivos de la RM son dos:⁷⁹

- Estadificación: es el objetivo fundamental de las pruebas de imagen en la evaluación de las neoplasias. El desarrollo de la RM utilizando una combinación de bobina endorrectal y de superficie, la han posicionado como la técnica de elección para la evaluación del compromiso parietal y ganglionar del cáncer rectal, factores que finalmente son determinantes del pronóstico.
- Mapeo quirúrgico: definir la extensión del tumor en relación a la fascia mesorrectal, estructuras vecinas y su relación con el esfínter anal, ya que la técnica quirúrgica y el pronóstico estarán dados no sólo por la clasificación TNM, sino también por la extensión del tumor y las posibilidades técnicas de realizar una cirugía con un amplio margen de sección y de preservación del aparato esfinteriano.

Es fundamental la adecuada limpieza rectal, previa a la obtención de imágenes por RM, para evitar errores de interpretación debido a artefactos derivados de residuos fecales. En general, la distensión rectal se considera importante en la evaluación de las capas del recto, sin embargo se ha demostrado que el uso de cortes finos de alta resolución permite óptimos resultados sin necesidad de distender el recto.⁸⁰

La introducción de la RM con el uso combinado de bobinas de superficie y endorrectales, ha permitido lograr imágenes de alta resolución con una detallada evaluación de la pared rectal, resolviendo el problema de la amplitud del área estudiada por la endosonografía, demostrando en forma similar al ultrasonido las distintas capas de la pared rectal⁸¹ y,

gradualmente ha desplazado a la tomografía computerizada (TC) como herramienta de estadificación del cáncer rectal. La alta resolución de la RM sumada al alto contraste tisular de esta técnica, puede además mostrar el mesorrecto y estructuras vecinas. Su amplio campo de visión permite estadificar en forma óptima tumores avanzados con extensión al mesorrecto y estructuras vecinas.

El examen de resonancia magnética con técnica de difusión (RMD) es un método no invasivo que obtiene información de los tejidos valorando la capacidad de difusión de las moléculas de agua. El grado de restricción de la difusión en los tejidos biológicos es inversamente proporcional a la densidad celular e integridad de las membranas celulares. De esta forma la difusión de las moléculas de agua se encontrará restringida en tejidos con alta densidad celular e integridad de las membranas celulares, como ocurre por ejemplo en los tejidos tumorales.^{82,83}

De unos pocos años a esta parte se ha utilizado la RMD para evaluar la eficacia terapéutica post- neoadyuvancia en pacientes con diferentes tipos de tumores: de mama, gliomas, tumores hepáticos, cáncer de próstata y recientemente cáncer rectal.⁸⁴

La RM de alta resolución, en la estadificación del cáncer de recto, es considerada en la actualidad el mejor método para determinar la relación del tumor con el potencial MCR quirúrgico (Fascia Mesorrectal). Como principales ventajas evita tratamientos preoperatorios innecesarios, brinda un sistema de estadificación objetivo para los futuros ensayos clínicos y permite la elección de la terapia preoperatoria adecuada para los pacientes que así la requieran. En relación con la estadificación tumoral, la RM de alta resolución tiene como principal objetivo determinar la extensión tumoral en pacientes con estadificación T3 y el compromiso de órganos vecinos (T4a) y/o de la reflexión peritoneal (T4b). Es necesario destacar que el método no es útil en la evaluación de los tumores superficiales, donde la ecografía endocavitaria tiene mayor precisión en la evaluación del compromiso parietal.⁸⁵

- Ecografía endorrectal (EER) con una sonda rígida o un microscopio flexible para determinar la profundidad de penetración de lesiones estenóticas e identificar metástasis ganglionares locorregionales.^{68,86} La ecografía tridimensional 3D esta siendo utilizada para estadificar el cáncer de recto en la actualidad. En un estudio publicado por Manger y cols.⁸⁷ con 357 pacientes diagnosticados con cáncer de recto, se halló una precisión diagnóstica en la estadificación para la T del 77,3% con un 9,3% de sobreestadificación y un 8,1% de infraestadificación. La precisión diagnóstica para la N fue del 74,9%. Esta

técnica tridimensional permite realizar múltiples cortes en diferentes planos: axiales, sagitales y oblicuos al igual que la RM con endocoil y presenta algunas ventajas con respecto a la ultrasonografía bidimensional como son:^{88,89,90,91}

- Requiere un solo barrido ecográfico
- Se pueden realizar diferentes planos de corte
- La medición de volumen es más precisa
- Puede ser menos operador dependiente por el estudio diferido de la imágenes

Sin embargo, la ecografía endorrectal presenta algunas desventajas con respecto a otros métodos complementarios de diagnóstico:

- Dificultad de identificar adenopatías alejadas
 - Imposibilidad de introducir el transductor en lesiones estenóticas
- Tomografía por emisión de positrones (PET) es una prueba no invasiva para obtener una imagen de la enfermedad metastásica-distancia.⁶⁷ El compuesto más usado para PET es la 2-F18-Fluor-deoxi-glucosa (FDG) especialmente en aplicaciones oncológicas. Otros compuestos permiten estudiar el flujo sanguíneo, la utilización de aminoácidos y oxígeno, la síntesis de proteínas, la síntesis de ácidos nucleicos, la biodistribución de drogas, la densidad de receptores celulares usando anticuerpos monoclonales y diversos ligandos.⁹²

Combinado con la TC alcanza una mayor precisión (TEP-TC).⁵ Los beneficios de un estudio combinado por PET/TC incluyen:

- Más detalles con un mayor nivel de precisión; debido a que ambos estudios se realizan de una vez sin que el paciente deba cambiar de posición, hay menos margen de error.
- Más conveniencia para el paciente que se somete a dos exámenes (TC y PET) de una sola vez, en lugar de en dos momentos diferentes.

En las actuales condiciones de desarrollo tecnológico de los equipos PET, es posible realizar el PET-FDG de cuerpo entero en tiempo razonable, con dosis de radiación para el paciente de 7-10 mSv comparado con 20-40 mSv para una tomografía computada con medio de contraste. No hay riesgo de efectos colaterales hemodinámicos, farmacológicos, alérgicos o tóxicos debidos a los radiotrazadores, ya que se usan volúmenes pequeños y cantidades en el orden de los fento-picomoles, lo que se compara favorablemente con el rango milimolar de los medios de contraste para tomografía computada o resonancia magnética.⁹²

Algunos estudios como los de Garriz,⁹³ Jochem⁹⁴ o Konishi⁹⁵ determinaron mayor sensibilidad en la estadificación con ecografía endoanal (UER) (96%) en comparación con la examinación digital (68%), la TC (74%) y la RM (71%). Kwok y col.⁹⁶ realizaron un meta-análisis que incluye 83 estudios y una población de 4897 pacientes. Informan una eficacia global para TC, RM, RM con bobina endoanal (endocoil) y UER de: 80%, 74%, 81% y 84% respectivamente. En general se puede identificar respuesta al tratamiento neoadyuvante por ultrasonografía en un 50% de los casos, las dificultades están dadas por la formación de edema peritumoral que genera mayor porcentaje de sobre-estadificación, cambios en la pared rectal y en los ganglios que desaparecen o se hacen más ecogénicos. Yanagi y cols.⁹⁷ consideran de gran valor pronóstico la estadificación ultrasonográfica post-radioterapia. En un grupo de 98 pacientes operados, la evaluación de la respuesta al tratamiento preoperatorio por ecografía se relacionó con una tasa de sobrevida del 90%. Tanto la UER como la RM presentan dificultades para diferenciar nidos residuales de tumor con fibrosis y edema post-radioterapia.

La colonoscopia virtual por tomografía computarizada o por resonancia magnética tienen la misma eficacia en el diagnóstico del cáncer colorrectal,⁹⁸ si bien la primera tiene una eficacia inferior a la de la colonoscopia convencional para detectar lesiones polipoideas de tamaño pequeño.⁹⁹

Existen algunas controversias respecto a la elección de la prueba diagnóstica que mejor ayude a estadificar localmente el cáncer de recto. En la actualidad, la tomografía computada sigue siendo una prueba de gran valor para identificar enfermedad a distancia (metástasis hepáticas) y para estudiar la pelvis, pero tiene grandes limitaciones en la estadificación local porque no define correctamente las capas de la pared rectal por lo que la estadificación de esta neoplasia, tanto del tumor primario como de las metástasis ganglionares, se basa exclusivamente en criterios de tamaño, identificando además solamente adenopatías mayores o iguales a 1 cm.^{100, 101} La fiabilidad para valorar el grado de invasión transmural y adenopatías metastásicas es del 53-77% y del 40-65% respectivamente.^{100,101,102,103, 104}

La capacidad del TC para estadificar los T oscila entre el 65-75% y para los N del 25-73%.⁷⁷ La ecografía endoanal es más exacta para los T tempranos y para definir los N mesorrectales, pero menos que la TC para los tumores avanzados, por su peor definición de la pelvis y de los tejidos perirrectales en su conjunto. La ecografía endoanal tampoco aporta información sobre las adenopatías en los grandes vasos, que están afectados hasta en el 14% de los tumores aparentemente confinados a la pared rectal. La RM puede aportar mejor información que la

TC cuando se emplea gadolinio y bobinas endoanales. En cualquier caso, ambas se consideran fundamentales por algunos grupos para una adecuada utilización de la RT preoperatoria y la cirugía resectiva local.

Brown y cols.,⁸⁰ en 1999 demostraron por primera vez la utilidad de la RM para estadificar el tamaño tumoral, con una exactitud en estadificar la pared rectal del 81-86% y los ganglios del 63-69%, pero el problema sigue siendo el estadio T2, ya que sus resultados no han podido ser reproducidos por otros grupos^{105,106}, aunque sí por ellos mismos al publicar otro trabajo en 2004, con hallazgos similares¹⁰⁷, donde discuten sobre el mejor método de estadificación preoperatoria, comparando el examen rectal digital, la técnica de ultrasonido endoluminal y la resonancia magnética. Concluye en su estudio que la resonancia magnética muestra claras ventajas clínicas sobre el método combinado de examen rectal digital y la Ecografía endoanal, para la asignación correcta de los pacientes a grupos de tratamiento de radioterapia y/o quimioterapia.¹⁰⁸

En el año 2002, en otro estudio realizado por Harewood y cols¹⁰⁹ se concluía que la RM con una bobina intrarrectal (endocoil) era más precisa que la RM estándar para evaluar la invasión tumoral de la pared rectal, pero la relación efectividad/coste era menor respecto a la ecografía endorrectal. Estudios comparativos realizados en la década de los 90, entre ecografía, TC y RM demostraron las ventajas de la ecografía y la RM sobre la TC en el diagnóstico preoperatorio del grado de afectación de la pared (T), pero la seguridad de las adenopatías (N) no estaba bien establecida, siendo del 63% para la eco y la RM, y del 56% para la TC.¹¹⁰

De hecho, algunos grupos han sustituido progresivamente la EER por la resonancia magnética debido a su mayor fiabilidad en la evaluación de la invasión de la pared rectal (94% en la RM y 69% en la EER),¹⁰⁸ aunque otros muestran resultados tan fiables con la EER (64% en evaluación de la pared y 60% en los ganglios) como con la RM (64 y 62%, respectivamente)¹¹¹ y reservan el uso de la RM para los pacientes con lesiones estenóticas, del recto superior o del área rectosigmoidea en las que es difícil realizar una EER.

Estadificación postoperatoria del cáncer de recto

La determinación del estadio es una manera de describir el cáncer, es decir, dónde está ubicado, si se ha diseminado y hacia adónde, y si está afectando las funciones de otros

órganos del cuerpo. El conocimiento del estadio nos permite decidir cuál es el mejor tratamiento y predecir el pronóstico del paciente.

Existen diversas clasificaciones para la estadificación del cáncer colorrectal. El sistema original de estadios para esta enfermedad fue descrito por Cuthbert Dukes en 1930¹¹² y revisado posteriormente por él mismo en 1932. En esta clasificación se proponen 3 estadios: El A, carcinoma limitado a la pared del recto; el B, carcinoma que traspasa la pared rectal y se continúa en tejido extrarrectal sin afección ganglionar; y el C, carcinoma que infiltra a estructuras adjuntas o afecta a ganglios linfáticos.

Más tarde Dukes describe la importancia pronostica de la diseminación linfática¹¹³ proponiendo una subdivisión del estadio C en estadio C1 cuando hay afectación de los ganglios regionales sólo y estadio C2 cuando hay invasión de ganglios de la ligadura vascular.

En 1949, Kirklin, Dockerty y Waugh,¹¹⁴ propusieron una clasificación que modificaba la de Dukes de la siguiente manera: Grado A, tumor limitado a la mucosa; establecieron un Grado B1 con invasión de la muscularis mucoesae pero sin atravesarla y un B2 con penetración completa; el Grado C, implica metástasis ganglionares independientemente del grado de penetración.

Astler y Coller¹¹⁵ en 1954, modificaron la anterior, incluyendo los tumores resecados con criterio paliativo, dividiendo el Grado C en C1, cuando infiltra la capa muscular propia sin sobrepasarla (B1) pero con ganglios afectados y C2 cuando sobrepasa la muscular propia (B2) pero con ganglios afectados.

En 1967, Turnbull, Kyle, Watson y Spratt,¹¹⁶ introdujeron el Grado D, que incluye metástasis a distancia y la invasión de órganos adyacentes. Agregó el concepto de que la invasión a los órganos vecinos altera el pronóstico en forma adversa.

Gunderson y Sosin¹¹⁷ en 1974 incluyeron el B3: adherencia o invasión a órganos o estructuras adyacentes, sin afección de ganglios linfáticos. C3: igual que B3, con afección de ganglios linfáticos.

La estadificación del cáncer colorrectal de Astler y Coller modificado por Gunderson y Sosin se resume entonces en el siguiente cuadro:

Grado	Característica
A	Tumor limitado a la mucosa.
B1	El tumor no atraviesa la pared, ganglios negativos.
B2	Tumor se extiende más allá de la pared, ganglios negativos.
B3	Afectación de estructuras adyacentes por el tumor, ganglios negativos.
C1	Tumor que no atraviesa la pared, ganglios negativos.
C2	Estadio B2, ganglios positivos.
C3	Estadio B3, ganglios positivos.
D	Enfermedad metastática o a distancia.

Clasificación TNM

La clasificación TNM está desarrollada por la International Union Against Cancer (UICC) y la American Joint Committee on Cancer AJCC¹¹⁸ y describe la extensión anatómica del cáncer. Utiliza tres criterios para evaluar el estadio del cáncer: el tumor mismo (T="tumor depth"), los ganglios linfáticos (N="nodal involvement") alrededor del tumor y si el tumor se ha diseminado a otras partes del cuerpo (M= metastases). Los resultados se combinan para determinar el estadio del cáncer de cada persona. Existen cinco estadios: estadio 0 (cero) y los estadios I-IV (uno a cuatro). La misma clasificación se usa tanto para la estadificación clínica como patológica.

Tumor Primario	
TX	No se puede evaluar el tumor primario.
T0	No existe prueba de tumor primario
Tis	Carcinoma in situ: intraepitelial o invasión de la lámina propia.
T1	El tumor ha invadido la submucosa.
T2	El tumor ha invadido la muscularis propia
T3	El tumor invade los tejidos pericorreciales a través de la muscularis propia
T4a	El tumor entra en la superficie del peritoneo visceral.
T4b	El tumor invade directamente o se adhiere a otros órganos o estructuras

Ganglios linfáticos regionales (N)	
NX	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.
N0	No hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales.
N1	Hay metástasis en 1-3 ganglios linfáticos regionales
N1a	Metástasis en un ganglio linfático regional
N1b	Metástasis en 2-3 ganglios linfáticos regionales.
N1c	Depósito(s) tumoral(es) en los tejidos de la subserosa, mesentéricos o pericólicos no peritonealizados, o tejidos perirrectales sin metástasis en los ganglios regionales.
N2	Metástasis en ≥ 4 ganglios linfáticos regionales.
N2a	Metástasis en 4-6 ganglios linfáticos regionales.
N2b	Metástasis en ≥ 7 ganglios linfáticos regionales.

Metástasis a distancia (M)	
M0	No hay metástasis a distancia.
M1	Metástasis a distancia.
M1a	Metástasis está confinada a un órgano o sitio (es decir, hígado, pulmón, ovario, ganglio no regional).
M1b	Metástasis en >1 órgano o sitio, o el peritoneo.

Para confirmar la ausencia de compromiso ganglionar causado por el tumor y aunque se basa en los datos retrospectivos, el panel patrocinado por el American Joint Committee on Cancer (AJCC) y el Instituto Nacional del Cáncer recomendó que se examinen por lo menos 12 ganglios linfáticos en pacientes de cáncer de colon y recto.^{119,120,121} Esta recomendación toma en consideración que el número de ganglios linfáticos examinado refleja tanto la intensidad de la disección mesentérica linfovascular en el momento de resección quirúrgica como la identificación patológica de los ganglios en el espécimen. En el trabajo de Swanson RS y cols.¹²² y otros estudios retrospectivos^{123,124,125} se demostró que el número de ganglios linfáticos examinados durante una cirugía del colon y el recto se puede relacionar con el desenlace terapéutico. Se pueden necesitar estudios de estadificación si se sospecha recidiva o avance de la enfermedad.

Estadio anatómico/Grupos de pronóstico ^a					
Estadio	T	N	M	Dukes ^b	MAC ^b
0	Tis	N0	M0	–	–
I	T1	N0	M0	A	A
	T2	N0	M0	A	B1
IIA	T3	N0	M0	B	B2
IIB	T4a	N0	M0	B	B2
IIC	T4b	N0	M0	B	B3
IIIA	T1–T2	N1/N1c	M0	C	C1
	T1	N2a	M0	C	C1
IIIB	T3–T4a	N1/N1c	M0	C	C2
	T2–T3	N2a	M0	C	C1/C2
	T1–T2	N2b	M0	C	C1
IIIC	T4a	N2a	M0	C	C2
	T3–T4a	N2b	M0	C	C2
	T4b	N1–N2	M0	C	C3
IVA	Cualquier T	Cualquier N	M1a	–	–
IVB	Cualquier T	Cualquier N	M1b	–	–

^acTNM es la clasificación clínica y pTNM es la clasificación patológica. El prefijo "y" se usa para aquellos cánceres que se clasifican luego de un pretratamiento neoadyuvante (es decir, ypTNM). Los pacientes que tienen una respuesta patológica completa (ypT0, N0, cM0) pueden ser similares al grupo de estadio 0 o 1. El prefijo "r" se debe usar para aquellos cánceres que recidivaron luego de un intervalo sin enfermedad (rTNM).

^bDukes B es una combinación de los mejores (T3, N0, M0) y los peores (T4, N0, M0) grupos de pronóstico como lo es el Dukes C (cualquier T, N1, M0 y cualquier T, N2, M0). MAC es la clasificación modificada de Astler-Coller.

Estadificación patológica tras neoadyuvancia y del cáncer de recto residual.

Dworak y cols.,¹²⁶ describen en 1997 el Grado de Regresión tumoral (GR), que describe el efecto de la neoadyuvancia sobre la lesión cancerosa, estableciendo 5 grados.

Grado de regresión tumoral
0: No hay regresión
1: Predominio de las células neoplásicas sobre la fibrosis y/o vasculopatía rádica.
2: Predominio de los cambios fibróticos sobre las células neoplásicas.
3: Escasas células en un tejido fibrótico con o sin sustancia mucosa
4: Regresión completa. Ausencia de células neoplásicas, sólo tejido fibrótico.

Los pacientes sometidos a resección quirúrgica del tumor primario se clasifican según la Clasificación R.¹²⁷ Está desarrollada con el fin de documentar la eficacia del tratamiento quirúrgico realizado, y describe la ausencia o presencia de cáncer residual, y si hay presencia de cáncer residual si es microscópico o macroscópico. La clasificación R es una clasificación auxiliar para anotar la presencia o ausencia de tumor residual en el tumor primario, en los linfáticos o a distancia, tras el tratamiento, sea éste quirúrgico, radioterapéutico,

quimioterapéutico o combinado. Por esto, refleja la eficacia del tratamiento primario, influye en el tratamiento que se va a seguir y tiene implicaciones pronósticas.

Clasificación del tumor residual (American Joint Committee on Cancer/International Union Against Cancer).
RX La presencia de tumor residual no puede evaluarse
R0 No hay tumor residual
R1 Tumor residual microscópico
R2 Tumor residual macroscópico

Tratamiento

En general, el planteamiento terapéutico del cáncer de recto, como en el resto de los tumores, va dirigido a prevenir tanto la recidiva locorregional como la diseminación a distancia. Sin embargo, hay algunas cuestiones que lo diferencian del cáncer de colon, debido a un mayor riesgo de recidiva local y un pronóstico general más precario. Las diferencias incluyen la técnica quirúrgica, el uso de radioterapia y el método de administración de la quimioterapia. Además de determinar la intención de la cirugía del cáncer de recto, si es curativa o paliativa, es importante considerar aspectos terapéuticos relacionados con el mantenimiento o restauración de las funciones normales del esfínter anal, genitourinarias y sexuales.^{128,129} Debe ser multimodal e incluir un equipo multidisciplinario de especialistas (en oncología con pericia en gastroenterología, oncología médica, oncología quirúrgica, radiooncología y radiología), el abordaje de tratamiento del cáncer de recto.

La base del tratamiento del cáncer de recto es la cirugía y es el principal factor que influye en las tasas de recidiva y supervivencia. El procedimiento quirúrgico convencional es la Escisión Total del Mesorrecto (ETM)¹¹ cuya técnica mostró una reducción del 15 al 6% en la tasa de recidivas locales y del 19 al 9% en las muertes relacionadas con el cáncer frente a la cirugía clásica en un estudio sueco.¹³⁰

El cirujano es una variable pronóstica independiente en los resultados de la cirugía de cáncer de recto, sobre todo cuando se analizan la tasa de amputaciones abdominoperineales, la proporción de resecciones curativas, la mortalidad operatoria y la morbilidad anastomótica, así como las tasas de recidiva locales y la supervivencia.^{131,132,133}

La decisión de la técnica más adecuada difiere según la ubicación, el estadio y la presencia o ausencia de características de riesgo alto, es decir: márgenes positivos, invasión linfovascular, invasión perineural e histología precariamente diferenciada.¹³⁴

Las opciones técnicas para el correcto tratamiento del cáncer de recto son:

- Polipectomía para determinados cánceres T1. Se puede usar en ciertos casos donde los pólipos con cáncer invasor se pueden resear completamente con márgenes claros y tienen características histológicas favorables.^{135,136}

La localización y el tamaño son muy importantes en los pólipos rectales, puesto que estos factores van a modificar la técnica quirúrgica. Lo que si es evidente es que, establecer la malignidad preoperatoriamente es de gran transcendencia con vistas a la elección de la técnica quirúrgica. Así cuando se sospecha que una lesión polipoidea es benigna deben indicarse técnicas de resección local y remitir la pieza de resección perfectamente extendida para su estudio anatómo-patológico definitivo, mientras que si la biopsia informa de una carácter invasor debe procederse a una técnica quirúrgica más radical que trate definitivamente el cáncer. La mayoría de los pólipos del recto, al igual que los del colon, son subsidiarios de resección endoscópica con asa de diatermia, pero en los casos en que el tamaño o las características macroscópicas del tumor ofrezcan dudas sobre su benignidad, es mejor recurrir a la biopsia y posterior exéresis por vía endoanal, bien mediante Microcirugía Endoscópica Transanal (TEM), bien mediante exéresis radical por vía abdominal. Por supuesto, efectuando previamente un estudio endosonográfico del recto, que junto al estudio histopatológico sentarán las bases a la hora de elegir la técnica quirúrgica.¹³⁷

- Escisión local transanal y microcirugía endoscópica transanal (TEM) para estadios de cánceres de recto T1/T2 N0, siempre que no tengan adenopatías ni factores de mal pronóstico, sino tumores bien diferenciados sin invasión linfovascular y con márgenes libres de tumor.^{138,139,140}

En la escisión local, los resultados disponibles son difíciles de interpretar, ya que la gran mayoría de los estudios publicados son retrospectivos y hacen referencia a una casuística de pacientes heterogénea, sin criterios de selección estandarizados.^{141, 142, 143} Pocos proporcionan información sobre la estadificación preoperatoria y casi ninguno sobre la invasión vascular y linfática.¹⁴⁴ Además, algunos incluyen tumores pobremente diferenciados, que infiltran más allá de la pared rectal o presentan márgenes

positivos.^{142,145,146} Pese a estas limitaciones, la experiencia combinada ha permitido definir el papel de la escisión local del cáncer de recto. Así, la tasa de recidiva local oscila entre el 0 y el 11% para los tumores T1; entre el 11 y el 26% para los T2, y supera el 33% para los T3. La cirugía de rescate es posible en el 25-100% de los pacientes con recidiva local. La tasa de supervivencia oscila entre el 77 y el 91% a los 5 años^{147,148} Sin embargo, un estudio recientemente publicado por el grupo de la Universidad de Minnesota ha realizado una llamada de atención sobre la fiabilidad de estos resultados.¹⁴⁹

Con la técnica de TEM se puede realizar exéresis de lesiones tumorales desde los 4 hasta los 22cm de los márgenes del ano, con un índice de morbi-mortalidad aceptable. Sin embargo, se precisa de una gran habilidad y experiencia con la técnica.

Cuando es posible, en pacientes seleccionados, el abordaje transanal directo, sin necesidad de aparataje TEM, permite la extirpación del tumor con márgenes suficientes puede constituir el tratamiento definitivo y proporciona la máxima información sobre los aspectos histológicos de la lesión primaria. Aunque necesita preparación del colon y la colaboración del anestesta, la incidencia de complicaciones postoperatorias es escasa, no interfiere con una hipotética cirugía de rescate y su disponibilidad es universal, a diferencia del TEM.

Los abordajes transcoccígeo y transesfinteriano se desarrollaron en una época en la que el abordaje de la cavidad abdominal entrañaba unos riesgos inaceptables. Aunque podrían tener su indicación en el tratamiento de lesiones alejadas del margen anal, la introducción de la cirugía transanal endoscópica (TEM) ha limitado en gran medida su aplicación. Esta última modalidad de tratamiento, consistente esencialmente en una versión endoscópica de la resección local, permite, mediante un instrumental específico, una mejor visualización de las lesiones rectales, facilitando especialmente la resección local de tumores altos. Sus principales inconvenientes son el elevado precio del material y la existencia de una larga curva de aprendizaje.¹⁵⁰

- Resección anterior baja en el cáncer de recto medio e inferior, o resección anterior alta en el caso de una lesión de recto superior, con escisión total de mesorrecto mediante técnicas de preservación de nervios autonómicos.

La indicación de este procedimiento vendría determinada en primer lugar por el fracaso de la resección endoanal en relación con la altura, a la extensión o a la presencia de recidiva que imposibilite una nueva resección endoanal. En segundo lugar, la indicación

vendría determinada preoperatoriamente por los criterios macroscópicos y microscópicos de carcinoma invasor. Y en tercer lugar, vendría determinada la indicación por la realización de una escisión completa por vía endoscópica o endoanal y el estudio anatomopatológico demuestra un carcinoma invasor con criterios desfavorables.¹³⁷

- Resección abdominoperineal (RAP) para pacientes que no son aptos para operaciones de preservación del esfínter, con escisión total del mesorrecto.

En 1908 Ernest Miles¹⁵¹ describió la operación que lleva su nombre para el tratamiento del cáncer de recto, constituyéndose la resección abdominoperineal (RAP) como la norma de referencia para tratar estas neoplasias. En un comienzo la operación de Miles se indicaba en tumores rectales de cualquier altura; sin embargo, con el desarrollo de nuevas técnicas y la observación de los resultados oncológicos comparando resección anterior con la RAP, han modificado esta situación hasta nuestros días en que esta técnica se reserva para tumores ubicados en el tercio inferior rectal y, excepcionalmente, para tumores del tercio medio, también está indicada en cánceres de recto que han recidivado después de tratamiento con quimio y radioterapia. Las operaciones con conservación de esfínteres y el uso de suturas mecánicas han disminuido las indicaciones de la operación de Miles en favor de estas últimas.^{9,10}

Entre las características principales de esta operación es que deja una colostomía definitiva y que el postoperatorio tiene baja mortalidad y una alta morbilidad, por lo que las hospitalizaciones son prolongadas en algunos casos y deja secuelas importantes que afectan la calidad de vida de los pacientes.^{152, 153,154, 155, 156,157,158, 159, 160, 161,162,163}

Tratamiento adyuvante y neoadyuvante

Siendo la cirugía la base del tratamiento del cáncer de recto, el tratamiento que sería más idóneo para muchos de los enfermos consistirá en la resección quirúrgica con la suplementación de tratamiento neoadyuvante o adyuvante,^{5,164} siendo éste la radioterapia (RT), quimioterapia (QT) o quimioradioterapia (QRT).

El que se administre un tratamiento neoadyuvante puede facilitar la resección al disminuir el tamaño tumoral y del estadio en los tumores avanzados localmente.¹⁶⁴ Ambos tratamientos con RT han demostrado disminuir la recidiva local¹⁶⁵ e incluso aumentar la supervivencia a largo plazo.¹⁶⁶

Como tratamiento neoadyuvante se suele utilizar la RT junto con la QT, con el objetivo de reducir la recidiva local, disminuir la sintomatología local y mejorar la supervivencia a largo plazo, utilizándose también con fines paliativos en tumores primarios o recidivas tumorales, y con la posibilidad de disminuir el volumen tumoral permitiendo la revaloración de una posible intervención con finalidad curativa.¹⁶⁷. Además se ha demostrado que la RT/QT administrada preoperatoriamente tiene una menor toxicidad y una mayor eficacia frente a la administrada postoperatoriamente.^{168,169,170}

Entre los beneficios de la quimiorradiación neoadyuvante se incluyen también la regresión tumoral, el descenso de estadio y mejor resecabilidad, así como una tasa más alta de preservación del esfínter y control local.¹⁷¹ Con quimiorradioterapia preoperatoria se pueden lograr tasas de respuesta patológicas completas de 10-25%.^{172, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 179} Sin embargo, se relaciona la radioterapia preoperatoria con un aumento de complicaciones cuando se la compara con la cirugía sola. Algunos de los pacientes con cánceres de riesgo más bajo de recidiva local se podrían tratar adecuadamente con cirugía y quimioterapia adyuvante.^{180,181,182,183}

La radioterapia pre o postoperatoria disminuye la recidiva local. En algunos estudios la radioterapia preoperatoria aumenta la supervivencia. El motivo de combinar cirugía y la radioterapia es que el mecanismo de los fallos en las dos técnicas es diferente: la radioterapia rara vez falla en la periferia o márgenes del tumor (donde existen pocas células tumorales y están bien oxigenadas) y sí en el centro (gran número de células tumorales e hipóxicas); lo contrario ocurre con la cirugía, donde el intento de preservar estructuras adyacentes puede limitar la extensión de la disección. No obstante conviene recordar que no todos los tumores del recto responden igual a la radioterapia. Las ventajas teóricas de la radioterapia preoperatoria son:⁷⁷

- Disminución de la viabilidad de las células neoplásicas y con ello su capacidad de implantación.
- Aumento del índice global de resecabilidad.
- Contribuye a la cirugía preservadora de esfínteres.
- Presenta menor enteritis rádica y favorece la administración de quimioterapia a dosis completas sin sumar toxicidades.

La radioterapia preoperatoria se realiza tanto sobre 4 campos (anteroposterior [AP]-posteroanterior [PA] y 2 laterales) como de 3 campos (PA y 2 laterales). Los 2 esquemas más conocidos son: el de corta duración (25 Gy en 5 sesiones durante 5 días con intervención

quirúrgica la siguiente semana) más usado en el norte de Europa, y el de larga duración (45 Gy en 25 sesiones de 1,8 Gy diarios durante 5 semanas, con un período de reposo preoperatorio de 5 a 8 semanas), más utilizado en el resto de Europa. En la irradiación postoperatoria, los principales grupos emplean dosis que varían entre 45 y 50,4 Gy, y aplican un fraccionamiento de 1,8 Gy/día y unos volúmenes de irradiación bastante parecidos (con frecuencia se trata toda la pelvis).

Las ventajas que ofrece la radioterapia preoperatoria sobre la postoperatoria son:

- Una mejor respuesta al efecto biológico debido a la oxigenación tisular (mayor que en tejido cicatrizal) con una mejor respuesta con dosis menores.
- Una disminución y esterilización de las lesiones vegetantes con una menor siembra intraoperatoria de células neoplásicas viables.¹⁸⁴
- Una mayor preservación de esfínteres cuando se utilizan dosis elevadas en lesiones del recto inferior.¹⁸⁵
- Una menor morbilidad entérica aguda al disminuir la dosis que recibe el intestino delgado cuando se trata una pelvis no intervenida y en la que la reflexión peritoneal impide al intestino delgado situarse en el campo de la irradiación. Otra ventaja adicional de la RT preoperatoria es que el colon que se utiliza para realizar la anastomosis es sano, ya que también se encuentra situado en un campo que no recibe RT.

El inconveniente más importante del tratamiento preoperatorio es la posibilidad de sobretratamiento. Para intentar minimizar esta posibilidad debe realizarse una estadificación preoperatoria adecuada, completa y eficaz, tanto locorregional como a distancia.

Otra cuestión a considerar es la utilización de ciclo corto o ciclo largo de radioterapia. Los primeros resultados de estudios prospectivos publicados se basaron en el esquema corto de RT, en el que se administra una dosis total de 25 Gy en 5 sesiones de 5 Gy y se completa con la cirugía en un plazo máximo de 1 semana¹⁸⁶, e indicaron que este procedimiento disminuye el volumen tumoral. Sin embargo, desde entonces ha habido controversia sobre la verdadera influencia de la RT en la decisión sobre el tipo de cirugía, preservadora de esfínteres o no, a la que finalmente se someten estos pacientes. El grupo de Bujko y cols¹⁸⁷ publicó en 2004 un estudio en el que se aleatorizó a 316 pacientes de 19 centros diferentes con el diagnóstico de cáncer de recto distal T3-4 y sin infiltración de los esfínteres anales, en 2 grupos diferentes de tratamiento: un grupo con un esquema de RT rápida (25 Gy en 5 sesiones) y cirugía en los siguientes 7 días, y un segundo grupo con RT larga (50,4 Gy en fracciones de 1,8 Gy), QT concomitante (2 ciclos de 5-fluorouracilo [5-FU] y leucovorin [Lv]) y cirugía tras 4-6 semanas.

El índice de cirugía preservadora de esfínteres fue de 61% en el grupo de esquema corto y de 58% en el de QRT. La media de margen distal fue de 2 cm en ambos grupos. Bujko y cols concluyeron que, a pesar de que se observa una importante disminución del volumen tumoral con la QRT, ésta no aumenta el índice de cirugía conservadora de esfínteres cuando se compara con el esquema corto de RT.

Francois y cols¹⁸⁸ estudiaron el intervalo que debe transcurrir entre la última dosis de RT y la cirugía y observaron mejores respuestas tumorales (53 frente a 72%; $p = 0,007$), un descenso del estadio tumoral (10 frente a 26%; $p = 0,005$) y un índice mayor de cirugía preservadora de esfínteres (68 frente a 76%) al comparar la cirugía precoz (2 semanas después de la RT) frente a la tardía (6 a 8 semanas), sin que se observaran diferencias en los resultados clínicos a los 3 años. Los autores recomiendan un mayor intervalo entre la RT y la cirugía, en especial en los casos en los que el volumen tumoral puede dificultar la cirugía preservadora de esfínteres. También se ha mostrado un aumento del índice de preservación de esfínteres (76 frente a 44%) cuando se ha añadido RT endocavitaria en dosis altas (85 Gy en Tratamiento en situaciones de especial consideración fracciones) a un esquema largo de RT (39 Gy en 13 sesiones), sin que esta sobredosis haya aumentado la morbilidad y sin diferencias en los resultados clínicos a los 35 meses.¹⁸⁹

Tratamiento combinado (quimiorradioterapia)

Varias publicaciones han evaluado el tratamiento combinado preoperatorio. Minsky y cols¹⁹⁰ trataron a 21 pacientes con tumores irresecables de recto con 2 ciclos de 5-FU 200 mg/m² y Lv 200 mg/m² durante 5 días; tras finalizar el primer ciclo iniciaron una RT pélvica con 50 Gy. En la última semana de la irradiación administraron el segundo ciclo de QT. Estos autores obtuvieron una resecabilidad del 90%, con una tasa de respuesta patológica completa (RpC) del 20% y una incidencia de afección ganglionar del 30%. Estos datos fueron comparados con los de un grupo similar tratado con RT sola (50 Gy), en el que se obtuvo una resecabilidad del 64% con ninguna RpC y un porcentaje de afección ganglionar del 64%. Los autores concluyeron que el tratamiento combinado aumenta la resecabilidad y reduce la incidencia de afección ganglionar. En una actualización de sus trabajos se confirman los resultados.¹⁹¹ Rich y cols¹⁷⁵ utilizaron un esquema de infusión continua de 5-FU (300 mg/m²/día) junto con una irradiación pélvica (45 Gy), en 77 pacientes con adenocarcinoma de recto en estadio T3. Obtuvieron una resecabilidad del 96%, con un porcentaje de RpC del 29% y en casi el 70% de los pacientes se preservó el esfínter anal. Teniendo en cuenta los diferentes estudios publicados, el tratamiento neoadyuvante de QRT en el cáncer de recto

permite realizar una resección radical en más del 95% de los casos, una cirugía conservadora de esfínteres en un 40-80%, produce una toxicidad de grado 3 en el 21-25%, la tasa de respuesta completa patológica oscila entre el 9 y el 29%, y la incidencia de recidivas locales es cercana al 8%.

Toxicidad del tratamiento

En pacientes con cáncer de recto, los efectos secundarios agudos de la radioterapia pélvica son principalmente el resultado de la toxicidad en el aparato digestivo, se autolimitan al paciente y, normalmente se resuelven de forma espontánea entre 4 y 6 semanas después de completado el tratamiento. Lo que más preocupa es el potencial de morbilidad tardía después del tratamiento de cáncer de recto. Aquellos pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos intensivos para el cáncer de recto pueden padecer de síntomas crónicos, en particular si hay una deficiencia del esfínter anal.¹⁹² Los pacientes tratados con radioterapia adyuvante parecen presentar un aumento de disfunción intestinal crónica, disfunción del esfínter anorrectal (si este se preservó quirúrgicamente) y disfunción sexual que quienes se sometieron a resección quirúrgica sola.^{181,193,194, 195, 196.}

Cáncer de recto localmente avanzado

Repasando un poco en la historia, en el año 1940 Bricker¹⁹⁷ realiza una exenteración pelviana. Spratt en 1970 describe el comportamiento biológico de ciertas variedades de cáncer Colorrectal que tienen la propiedad de invadir localmente pero no metastatizar¹⁹⁸. Y en el año 1972 Polk preconiza la resección extendida en bloque para cánceres avanzados¹⁹⁹.

Con alguna frecuencia vemos pacientes con lesiones del recto medio o bajo con infiltración circunferencial comprometiendo órganos vecinos (vejiga, vagina, etc.). Estos pacientes deben recibir preoperatoriamente radioterapia adyuvante con el objeto de reducir el tamaño del tumor y facilitar la intervención quirúrgica. Las estructuras adyacentes previamente comprometidas, deben ser extirpadas en bloque.^{200, 201,202}

En tumores localmente avanzados los índices de recurrencia local a los dos años (25 %) y de colostomía (30 %) permanecen elevados tras el tratamiento combinado. La tasa de respuesta completa fue 83 % en el estudio del Grupo Oncológico de Radioterapia²⁰³ y 80 % en el estudio de la Organización Europea para la Investigación y el Tratamiento del Cáncer.²⁰⁴ Según el informe del Comité Coordinador de Investigación del Cáncer del Reino Unido²⁰⁵ las metástasis metacrónicas son frecuentes, y 40 % de las muertes por cáncer ocurren en presencia de enfermedad fuera de la pelvis. Por esta razón, el índice terapéutico de los

tratamientos combinados debe ser aumentado al intensificar ambos componentes con escalada de dosis de quimioterapia y tratamiento radiante continuo, además de la consideración de la sustitución del cisplatino por mitomicina C.

Cáncer de recto complicado

Se entiende como cáncer complicado al cáncer de recto obstruido y el perforado.

La obstrucción y la perforación siguen siendo complicaciones relacionadas con una alta mortalidad.

Los índices de oclusión completa por cáncer colorectal descritos en la bibliografía varían entre un 8 y un 29%^{206,207}, y representan un 85% de las urgencias por patología complicada de intestino grueso. El riesgo de oclusión puede variar con relación a la localización del tumor. Alrededor del 50% de los tumores de ángulo esplénico y el 25% de los situados en el colon izquierdo se suelen ocluir. Sólo un 6% de los tumores de unión rectosigmoidea y de recto es causa de oclusión²⁰⁸, mientras que los de colon derecho pueden variar entre un 8 y un 30%.²⁰⁹

La incidencia de cáncer perforado puede variar entre el 2,6 y el 8,3%.^{208,212} Después de la oclusión, la perforación representa la segunda complicación más frecuente del cáncer colorrectal.

Cáncer de recto obstruido

Un tercio de los pacientes con cáncer de colon se presentará de manera urgente con un tumor complicado, una situación de alta mortalidad que implica, además, peor pronóstico a largo plazo. Estos pacientes representan del orden del 60-85% de los pacientes intervenidos de urgencia por enfermedad colónica.²¹⁰ Como ya hemos mencionado anteriormente, la oclusión y la perforación son las formas más frecuentes de complicación; la hemorragia masiva por cáncer colorectal es rara, y las infecciones inusuales asociadas al cáncer colorectal (endocarditis, meningitis, gangrena gaseosa no traumática, empiema, absceso hepático o retroperitoneal y sepsis por clostridios)²¹¹, anecdóticas.

El riesgo de oclusión depende, entre otros factores, de la localización del tumor; es más frecuente la oclusión de tumores del ángulo esplénico (49%), seguida de la los tumores del colon izquierdo o derecho, con similar riesgo (el 23 y el 22%, respectivamente); la oclusión del rectosigma es rara.²¹²

Existe un debate considerable alrededor del procedimiento quirúrgico más apropiado en las obstrucciones malignas del intestino grueso.

La decisión sobre el tipo de intervención quirúrgica desempeña un papel muy importante en el postoperatorio y en la futura calidad de vida del paciente. En la última década han ido ganando terreno las intervenciones que permiten la resolución del problema urgente en un solo tiempo: la colectomía subtotal con anastomosis ileosigmoidea o ileorrectal^{213,214} y la resección segmentaria de colon con lavado anterógrado perioperatorio y anastomosis primaria.^{209,215}

Cáncer de recto perforado

La perforación colónica, como complicación de la obstrucción, se presentará en aproximadamente un 1% a un 11% de los casos.^{216,217,218, 219} La obstrucción es más común en las mujeres y se incrementa con la edad.^{208,220,221,222} Los pacientes que presentan obstrucciones malignas del colon tienen un riesgo mayor de fracasos terapéuticos y tasas de sobrevida menores que aquellos pacientes que cursan sin obstrucción.^{218,219,220,222,223} Barillari²²⁰ encontró una supervivencia a 5 años de 35,8% en pacientes obstruidos y de 55,5% en no obstruidos, lo que sugiere que los pacientes obstruidos presentan estadios más avanzados de la enfermedad. De los pacientes con obstrucción por adenocarcinoma de colon, 22-33% presentarán estadios Dukes C de enfermedad y 14%-29% estadios D.^{221,223,214}

Cáncer de recto metastásico

En los pacientes de cáncer de recto recidivante o avanzado el tratamiento depende de la localización de la enfermedad. Para los pacientes con enfermedad metastásica que recidiva localmente o solo en el hígado o en el pulmón, la resección quirúrgica es el único tratamiento potencialmente curativo, en el caso de que sea factible. Los avances en las técnicas de imagen y quirúrgicas permitieron mejorar la selección de pacientes para la resección. En múltiples estudios se ha demostrado que los pacientes de enfermedad metastásica aislada en el hígado, que tradicionalmente se considerarían inoperables, en ocasiones se pueden hacer resecables después de la administración de quimioterapia²²⁴.

Metástasis hepática

Un porcentaje del 15 al 25% de los pacientes de cáncer colorrectal presentan metástasis hepáticas en el momento del diagnóstico y otro 25-50% presenta metástasis hepática

metacrónica después de la resección del tumor primario^{225,226}. Proporcionan varias opciones de tratamiento las técnicas de ablación tumoral y la quimioterapia.

Cáncer de recto con recidiva local

Denominamos recidiva a la aparición de células tumorales originarias del cáncer primitivo en cualquier parte del organismo, tras haber realizado cirugía o cualquier modalidad de tratamiento con intención curativa, por lo que puede ser entendida como una recrudescencia de la enfermedad primaria.

En el cáncer de recto las recidivas locales, es decir, las producidas en la anastomosis, en el campo operatorio peritumoral, territorio linfático mesentérico, trayectos de los drenajes o herida quirúrgica²²⁷, son mucho más frecuentes, sobre todo en localización media y baja, pues hay datos suficientes de que el recto alto tercio proximal presenta la misma frecuencia de recidivas locales que el resto del colon.¹²¹

El cáncer de recto con recidiva local se puede resear, particularmente si se realizó una operación previa inadecuada.

Se puede aumentar la posibilidad de resección y permitir la preservación del esfínter con el uso de la quimiorradiación de inducción para pacientes no irradiados previamente con recidivas pélvicas localizadas en estado avanzado.^{228, 229} La radioterapia preoperatoria pretende disminuir el porcentaje de recidivas modificando las características anatomoclínicas negativas del tumor²³⁰, y se ha demostrado beneficiosa al disminuir significativamente la tasa de recurrencia local²³¹ pero su toxicidad tanto aguda como a largo plazo²³², ha hecho que muchos autores se plantearan su beneficio real, sobre todo cuando la técnica quirúrgica de ETM por sí sola ya lograba disminuir significativamente las recidivas.

Se han conseguido significativos avances, durante los últimos años, fundamentalmente en el cáncer de recto. Así, de aceptarse como normales cifras de recidiva local entre el 20 y el 35%^{233,234,235}, en la actualidad, y tras la generalización de la escisión total del mesorrecto (ETM)^{9,11, 236} y el apoyo de la radioquimioterapia neoadyuvante, se logra mantener cifras en torno al 5%²³⁷, objetivo mínimo de todo el que trate a estos pacientes.

De manera global, sólo la mitad de los pacientes con carcinomas de colon y recto vivirá más de 5 años y la recidiva es la causa de la mayoría de las defunciones tras cirugía con intención curativa.²³⁸

La aparición de recidivas tras cirugía curativa se puede explicar si nos atenemos a su definición. La recidiva sólo puede ocurrir cuando tras completar el tratamiento radical adecuado se han dejado células viables en el paciente, por lo que lo más razonable es pensar que el problema está en la presencia de enfermedad residual microscópica²³⁹, si bien no se ha descartado que en ocasiones la recidiva dependa de la exfoliación celular durante el acto quirúrgico. Así, los exudados de colágeno y fibrina expuestos durante la disección y apertura de los tejidos, junto con la liberación de factores tisulares de crecimiento como respuesta al traumatismo, convierten el campo operatorio en un buen caldo de cultivo para la fijación y el desarrollo de las células neoplásicas.^{240, 241} En este sentido, la frecuencia de recidivas es directamente proporcional al estadio de la lesión, más frecuente en estadios más avanzados y para los tumores pobremente diferenciados.^{242,243} La mayoría de las veces en la actualidad, las decisiones en cuanto a tratamiento más adecuado y seguimiento se basan en la adecuada clasificación de los pacientes.²⁴⁴

La radioterapia preoperatoria, en el cáncer de recto, pretende disminuir el porcentaje de recidivas modificando las características anatomoclínicas negativas del tumor²³⁰ y por sí sola la radioterapia ha demostrado ser beneficiosa al disminuir significativamente la tasa de recurrencia local.²³¹ Es conocida sin embargo, la toxicidad tanto aguda como a largo plazo de la radioterapia pelviana.²³²

Según la conclusión tras una reciente revisión²⁴⁵ que analiza la mejor evidencia disponible en estos momentos, el seguimiento de los pacientes se debe seguir con la intención de detectar la recidiva asintomática o una tumoración metacrónica.

Las pruebas que han demostrado el valor coste-beneficio aunque con matices, en cuanto al grado de evidencia científica, son las pruebas diagnósticas del antígeno carcinoembrionario (CEA), la radiografía de tórax y la ecografía abdominal.²⁴⁵

Resumiendo las posibilidades de tratamiento en la recidiva, estas serían: Resección de la recidiva local con intención curativa en pacientes seleccionados, resección paliativa de la recidiva local con intención de mejorar la calidad de vida, resección de metástasis hepáticas y/o pulmonares en pacientes seleccionados, radioterapia externa paliativa en recidiva pelviana (en casos no irradiados previamente), radioterapia intraoperatoria en recidiva pelviana, quimioterapia paliativa, quimiorradioterapia paliativa, stents endoluminales y otras técnicas como la crioterapia, hipertermia, inmunoterapia, etc.

Varias organizaciones, entre ellas la American Society of Clinical Oncology²⁴⁶ y la National Comprehensive Cancer and Rectal Surgeons²⁴⁷ han creado algoritmos para la vigilancia postoperatoria de los pacientes con cáncer colorrectal. En términos generales sus recomendaciones son aplicables a pacientes con tumores en estadio II y III, en los que la aparición de una recidiva es, en principio, abordable mediante una resección de la misma. Sobre los protocolos de seguimiento para la detección precoz de recidivas hablaremos a continuación.

El protocolo de actuación ante la aparición de una recidiva, en nuestro hospital se muestra en la Ilustración 1

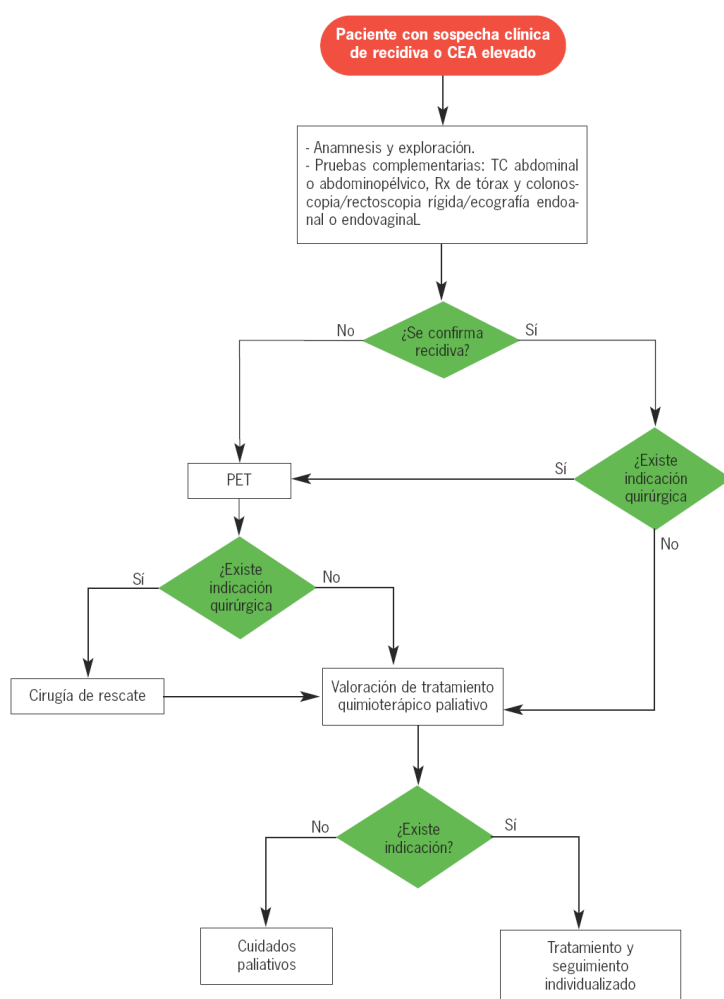


Ilustración 1: Algoritmo de actuación ante sospecha clínica de recidiva o CEA elevado

Seguimiento

Tras la publicación de diversos estudios acerca de los pacientes con cáncer de recto, la American Society of Clinical Oncology (ASCO)²⁴⁸, la National Comprehensive Cancer Network (NCCN)²⁴⁹ y la European Society of Medical Oncology (ESMO)²⁵⁰ elaboraron unas guías clínicas para el seguimiento del cáncer colorrectal intervenido. Las tres sociedades recomendaron el seguimiento intensivo centrado en los primeros dos a tres años, aunque con intervalos diferentes (de 3 a 6 meses).

Los objetivos principales de los programas de vigilancia postoperatoria del cáncer de recto son²⁵¹ evaluar la eficacia del tratamiento inicial y detectar tanto neoplasias malignas nuevas o metacrónicas como cánceres recidivantes o metastásicos potencialmente curables.

Las principales sociedades de los Estados Unidos y Europa varían con respecto a las directrices para la vigilancia después del tratamiento inicial con intención curativa para el cáncer colorrectal. Las estrategias óptimas de vigilancia siguen siendo inciertas.^{252,253}

En nuestro Hospital, el protocolo establecido por la subcomisión de Cáncer Colorrectal desde el año 2008 consiste en la siguiente secuencia de estudios, y que se refleja a continuación:

1. Anamnesis y exploración clínica: Cada 3-6 meses durante 2 años → cada 6 meses durante años 3, 4 y 5 → anualmente.
2. Antígeno carcinoembrionario (CEA): Cada 3 meses durante 2 años → cada 6 meses durante años 3,4 y 5.
3. Tomografía axial computerizada (TAC) de tórax-abdomen (y pelvis si cáncer de recto): Anualmente durante 5 años en pacientes con alto riesgo de recurrencia y que serían candidatos a cirugía con intención curativa.
4. Colonoscopia: Es preciso comprobar que preoperatoria ó perioperatoriamente se ha realizado una colonoscopia completa. Posteriormente se efectuará una colonoscopia a los 3 años; si fuese normal, las subsiguientes se realizarían cada 5 años. En los pacientes con adenocarcinoma rectal que no hubieran recibido tratamiento RT, será precisa una proctosigmoidoscopia cada 6 meses durante 5 años.
5. No tienen utilidad en el seguimiento: hemograma, bioquímica general y hepática, CA 19.9, sangre oculta en heces ni RX tórax.

Factores pronósticos. Criterios de calidad en el tratamiento del cáncer de recto.

El estudio de factores pronósticos mejora nuestro conocimiento de la historia natural de la enfermedad, ayuda a comprender mejor sus mecanismos y a evaluar nuevas formas de tratamiento.²⁵⁴

En los últimos veinte años, los cirujanos han tratado de predecir y evaluar los resultados de la cirugía, así como establecer unos niveles mínimos de calidad exigibles. Desde entonces se han incorporado nuevas variables tanto como factores pronósticos como en la evaluación de los resultados de la cirugía. En el pronóstico del cáncer de recto influyen diferentes factores que, combinados adecuadamente, pueden modificar dicho pronóstico. Así, para un mismo grado de afectación ganglionar, la supervivencia a 5 años varía con la T tumoral: el 67% para T1-2, el 44% para T3 y el 37% para T4.¹⁸³ La presencia de adenopatías metastásicas en el mesorrecto, especialmente N2 (4 o más ganglios) también grava la supervivencia para cada estadio T.²⁵⁵

La salud del paciente predecía el riesgo de complicaciones y de muerte según los parámetros tradicionales, y la gravedad y la extensión de la enfermedad predecían la necesidad de la cirugía y la probabilidad de un resultado satisfactorio. Por otra parte, la evaluación de los resultados de la cirugía debe incluir, además de los parámetros tradicionales, la supervivencia a largo plazo, el resultado funcional postoperatorio y la calidad de vida.²⁵⁶ Estos cambios en la evaluación de la calidad asistencial afectan a todas las áreas quirúrgicas pero son especialmente manifiestos en la cirugía del cáncer de recto.

No hay, sin embargo, una medida absoluta de la calidad asistencial en la práctica quirúrgica.²⁵⁷

En la actualidad, y de acuerdo con los llamados criterios de calidad en el tratamiento del cáncer de recto, podemos considerar como principales factores pronósticos a los siguientes:

- Experiencia del cirujano, técnica quirúrgica y estado funcional preoperatorio del paciente.²⁵⁶

Así como la afección del mesorrecto es un importante indicador de la gravedad de la enfermedad, la ETM es una importante variable técnica.¹²¹ La influencia que la variabilidad en la técnica quirúrgica tiene sobre el resultado de la cirugía del cáncer de recto ha sido bien demostrada, especialmente en lo que se refiere a porcentajes de recurrencia local.²⁵⁸

La técnica realizada por el cirujano adquiere, de esta forma, un importante valor pronóstico.

Estudios recientes han demostrado que la especialización de los cirujanos no sólo ha permitido reducir los porcentajes de recurrencia local del 40 al 10% sino también mejorar la supervivencia.^{236,259,260} Estos resultados clínicos se relacionan directamente con el número de procedimientos que se realizan en una determinada institución sanitaria.²⁶¹ Sin embargo, el número de intervenciones realizadas y la competencia del cirujano no son suficientes para obtener los resultados deseados.²⁶² No debe ser infravalorado el hecho de que la calidad en cirugía depende de un proceso asistencial bien coordinado. Si la infraestructura organizativa es mediocre, el cirujano más competente obtendrá unos pobres resultados.²⁶³

Presencia o ausencia de compromiso ganglionar y número de ganglios linfáticos positivos.^{21,122,123,124,125}

- Presencia o ausencia de metástasis a distancia.^{21,119}
- Adherencia a órganos adyacentes o invasión de los mismos.¹¹⁹
- Presencia o ausencia de características patológicas de riesgo alto como márgenes quirúrgicos positivos, invasión linfovascular, invasión perineural e histología precariamente diferenciada.^{21,264,265}
- Perforación u obstrucción del intestino.^{21,266}
- Profundidad de la penetración del tumor a través de la pared intestinal.^{21,128,267}
- Antígeno carcinoembrionario:

Su relevancia como factor pronóstico ha sido controvertida en la literatura. Herrera²⁶⁸, en 1976, mostró que el CEA preoperatorio se eleva significativamente con el avance del estadio del tumor. Wanebo²⁶⁹ encontró una correlación lineal entre esta medición y el tiempo de recidiva promedio, aunque no pudo demostrar la utilidad del examen para discriminar entre pacientes de alto y bajo riesgo de recidiva en tumores estadio B y C de Dukes. Chapman²⁷⁰ señaló que el valor predictivo del CEA preoperatorio es inferior al estadio clínico, aunque reconoce que su elevación es clara en los tumores más avanzados. Moertel²⁷¹, por otra parte, encontró que en tumores Dukes C (linfáticos positivos), los niveles del CEA preoperatorio tienen un valor pronóstico definitivo, independiente del estadio tumoral, del grado de compromiso de los linfonodos y de las metástasis a distancia.

Por el contrario, Staab²⁷², en una revisión de 563 pacientes intervenidos por un CCR, encontró diferencias significativas sólo en la sobrevida de los pacientes Dukes B/TNM II, pero no en los pacientes con afectación linfática.

Estudios recientes confirman que un CEA preoperatorio elevado se asocia con una alta tasa de recidiva y, especialmente, con la presencia de metástasis a distancia^{273, 274, 275}. La normalización de un CEA preoperatorio elevado es un hecho esperable luego de una resección quirúrgica con fines curativos. Si esta medición se mantiene elevada, ello sugiere fuertemente la presencia de enfermedad residual no investigada.⁷⁵

Es necesario tener en cuenta factores como el estado funcional preoperatorio, el riesgo de complicaciones o la necesidad de tratamiento adyuvante en la toma de decisiones.²⁷⁶

En general, la calidad de vida a largo plazo entre los pacientes intervenidos de un cáncer de recto es alta, tengan o no un estoma definitivo. La utilización de cuestionarios de calidad de vida es recomendable puesto que constituyen una herramienta muy útil para monitorizar los resultados del tratamiento.²⁷⁷

Basándonos en estos criterios de calidad, y con la expresa necesidad de mejora y optimización en el tratamiento del cáncer de recto, se ha impulsado por parte de las autoridades sanitarias de diferentes países a la realización de una serie de auditorías de la calidad de la cirugía del cáncer de recto:

- Noruega: tras una auditoría nacional en 1986-88 sobre la calidad de la cirugía en el cáncer de recto, en 1993 se funda en este país el "Norwegian Rectal Cancer Group" con el propósito de estandarizar la cirugía del cáncer de recto, implementando y difundiendo a nivel nacional la exéresis total del mesorrecto (ETM).²⁷⁸
- En Suecia, se funda en 1980 el "The Stockholm Colorectal Cancer Study Group", con el propósito de mejorar los resultados del cáncer rectal, completándose entre los años 1980 y 1993 dos ensayos prospectivos aleatorizados^{279, 166}, que evaluaron la eficacia del tratamiento neoadyuvante con radioterapia. Todo ello supuso un avance en el manejo del cáncer de recto, a pesar de que la cirugía utilizada en estos estudios no estaba estandarizada, y casi todos los pacientes fueron intervenidos mediante la técnica de cirugía convencional del cáncer de recto previa a la ETM.
- En Holanda, con el denominado "Dutch Colorectal Cancer Group", se comienzan a realizar estudios en 1996, con la idea de que es indispensable estandarizar y establecer

un control de la calidad de la cirugía del cáncer rectal para evaluar los efectos de la radioterapia neoadyuvante.²⁸⁰

- En Dinamarca, con el “Danish Colorectal Cancer Group” se inicia en 1994 un registro de los pacientes con cáncer de recto, y se realiza una gradual implementación de la ETM en los años sucesivos. En el estudio de los 5 primeros años (1995-1999) la supervivencia a los 5 años es del 71% en el grupo ETM y del 59% en el grupo con cirugía convencional.²⁸¹
- En Inglaterra se crea en el año 2000 el llamado “The Pelican Cancer Foundation”, con el propósito de ayudar a mejorar la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes con cánceres pélvicos promocionando la técnica del TME.²⁸²

En España, hasta el año 2006 había bastante desconocimiento de los resultados del cáncer de colon y recto, según las estimaciones del Ministerio de Sanidad y Consumo²⁸³, por lo que la Asociación Española de Cirujanos (AEC) decidió implantar un programa cuyos objetivos eran conseguir saber y mejorar si era posible las tasas de recidiva local y supervivencia a los 5 años de la intervención.

Este programa, basado en el que había sido desarrollado previamente en los países escandinavos, se denominó “Implantación de la Exéresis Total del Mesorrecto para el tratamiento quirúrgico del cáncer de recto en el estado español, un estudio con proceso docente para la formación de equipos multidisciplinares y resultados auditados”²⁸⁴, que recibe coloquialmente el nombre de proyecto “Vikingo”. El método, consiste en formar equipos multidisciplinares y auditar los resultados obtenidos por éstos. La AEC realiza cursos para formar a los equipos, los cuales han sido impartidos por integrantes del Norwegian Rectal Cancer Group. En ellos se adiestra a los asistentes en la técnica quirúrgica de exéresis total del mesorrecto, en la metodología de análisis anatomopatológico y en el procedimiento de realización de los estudios por imagen para la estadificación. Inicialmente se formaron profesionales de 33 hospitales españoles durante los años 2006 y 2007 con la impartición de 4 cursos formativos. Primeramente, en 2006, se seleccionaron 8 centros (solicitaron la admisión 31) cuyos resultados, referidos a tasa de recidiva, tiempo libre de enfermedad y tiempo de supervivencia, se comenzaron a auditar. En 2007 entraron en el programa 26 hospitales (56 solicitaron la admisión). Posteriormente han ido uniéndose más centros hasta un total de 90, incluyendo un total de 8000 pacientes. Entre estos hospitales auditados se encuentra el Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla, desde 2009.

Objetivos del proyecto Vikingo²⁸⁵

Los objetivos tanto principales como secundarios del proyecto Vikingo según la Asociación española de cirujanos son los que siguen:

1. Principales:

- a. Evaluar los resultados de una técnica normalizada para el tratamiento del cáncer de recto.
- b. Evaluar las tasas de recidiva local (independientemente de que se acompañen o no de la presencia de metástasis) y de supervivencia libre de enfermedad a los 5 años de la operación.
- c. Establecer un instrumento de calidad: registro de cáncer de recto, cuya gestión será realizada por la Sección de Gestión de Calidad de la Asociación Española de Cirujanos.

2. Secundarios:

- a. Valorar tanto la utilidad de la Resonancia Magnética de alta resolución en la estadificación preoperatoria de los pacientes como la relación entre la invasión del margen circular del mesorrecto y las tasas de recidiva local y supervivencia libre de enfermedad.
- b. Decidir en base a los hallazgos de la Resonancia Magnética, sobre la conveniencia de emplear un tratamiento neoadyuvante normalizado.

La participación en el proyecto Vikingo es voluntaria y la inclusión de los centros se realizará mediante la cumplimentación de una encuesta dirigida a todos los cirujanos inscritos en la Sección de Coloproctología de la Asociación Española de Cirujanos y los centros participantes deben aceptar unos compromisos establecidos por dicha asociación.

Compromisos:

1. Disponer de unidades de Coloproctología con los requerimientos de personas y métodos diagnósticos y terapéuticos requeridos.
2. Obligatoriedad de remitir los datos completos de cada registro al centro de recogida, ajustándose a los casos esperados por mes a la estimación que se haya hecho en el centro participante.
3. Los resultados de la actividad quirúrgica serán auditados de forma continuada durante un periodo de 5 años, mediante una base de datos centralizada cuya gestión será realizada por la sección de Gestión de Calidad de la Asociación Española de Cirujanos.
4. Se necesita la participación activa de los patólogos, radiólogos y oncólogos de los hospitales que quieran colaborar en él, ya que tanto las imágenes radiológicas empleadas

- en la estadificación como los especímenes quirúrgicos serán auditados de forma externa; por comités de cada una de las disciplinas no quirúrgicas implicadas; radiología y anatomía patológica; para conocer la variabilidad entre los profesionales.
5. La decisión sobre la utilización de tratamientos complementarios, neoadyuvante y adyuvante, dependerá del protocolo que establezcan los oncólogos de los centros participantes.
 6. El no cumplimiento de las obligaciones como centro participante, comporta la exclusión de todo el grupo de la participación en el Congreso y Reunión de la AEC en los dos siguientes años, así como de la publicación de los resultados en la Revista Cirugía Española.
 7. Los centros participantes en el estudio que no cumplan las condiciones estipuladas en el mismo, serán advertidos por vía E-mail en primer lugar, y posteriormente por correo certificado, requiriendo la normalización inmediata de su aporte de datos, y en su defecto, serán excluidos del Proyecto.

Con estos ítems queda garantizada la calidad en el programa. Se debe disponer de una buena infraestructura para obtener riqueza de datos y resultados, por eso seleccionaron los hospitales más adecuados para el proyecto. La calidad en cirugía también depende de un proceso asistencial bien coordinado.²⁶²

Se han publicado estudios que demuestran que la especialización de los cirujanos ha permitido reducir los porcentajes de recurrencia local del 40 al 10% además de mejorar la supervivencia.^{278, 249,260} Estos resultados clínicos se relacionan directamente con el número de procedimientos que se realizan en una determinada institución sanitaria²⁶¹ aunque se necesitan de otros factores para obtener los resultados que se desean, no sólo el número de intervenciones realizadas y la competencia del cirujano.²⁶²

De la misma manera que con los demás profesionales que trabajan diagnosticando el cáncer de recto, la evaluación que el patólogo realiza de la pieza de resección, proporciona una información muy útil sobre la calidad de la escisión total del mesorecto (ETM) y, por tanto, sobre la probabilidad de recurrencia local.²⁸⁶ Se considera necesario el entrenamiento de patólogos especialmente dedicados a esta enfermedad²⁸⁷ para que la valoración que realizan sea estándar y meticulosa. Goldberg y Nicholls realizaron un estudio en 478 pacientes intervenidos por cáncer de recto, y dos tercios de todas las recurrencias locales fueron anticipadas por la evidencia, quirúrgica o patológica, de una resección incompleta.²⁸⁸

Es importante también contar con un centro que realice un número considerable de las operaciones que se están estudiando. Se ha demostrado en varias publicaciones^{261,289,290} la

relación entre un mayor volumen de intervenciones y una mayor supervivencia. En el año 2003, Hodgson y cols²⁶¹ estudiaron a más de 7.000 pacientes operados de cáncer de recto durante un período de 3 años y se observaron que en los hospitales con un menor volumen de intervenciones al año no sólo aumentaba el porcentaje de colostomías definitivas y la morbilidad postoperatoria sino que también disminuía bastante la supervivencia a los 2 años.

La calidad de vida a largo plazo entre los pacientes intervenidos de un cáncer de recto generalmente es alta. Se consideran muy útiles los cuestionarios de calidad ya que constituyen una herramienta muy útil para monitorizar los resultados del tratamiento.²⁷⁷

El Comité Científico de la Asociación Española de Cirujanos (AEC), conjuntamente con la junta directiva de la sección de Coloproctología de la AEC, son los que evalúan todos los cuestionarios que han enviado los hospitales para la inclusión en el proyecto Vikingo y proceden a la selección de los que cumplen las condiciones antes mencionadas.²⁹¹

Medición de los resultados quirúrgicos.

En el año 2010, Héctor Ortiz publicó a través del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad, los datos de los hospitales españoles implicados en el proyecto Vikingo, comparándolos con los datos de hospitales escandinavos, concluyendo que los resultados que se habían obtenido hasta el momento eran similares a los resultados de otros países europeos, por lo que el programa estaba alcanzando los objetivos propuestos.²⁸⁴

Durante muchos años los resultados en cirugía del cáncer de recto, han sido medidos mediante indicadores como la morbilidad, la mortalidad y la estancia hospitalaria. Al cabo del tiempo se ha demostrado que estos indicadores no permiten una adecuada evaluación de la calidad asistencial puesto que no tienen en cuenta el estado de salud final del paciente o su capacidad funcional. Así, se han incluido otros como la incidencia de recidivas tumorales, los resultados funcionales de la técnica quirúrgica y la calidad de vida.

En los últimos años se ha desarrollado gran cantidad de escalas y clasificaciones de gravedad o severidad, basadas en la respuesta fisiológica ante la enfermedad. Apareció una escala de medición del riesgo quirúrgico en 1991 donde Copeland describió, utilizando una muestra de 1440 pacientes quirúrgicos, un sistema de puntuación del riesgo, simple de implementar, denominado POSSUM (Physiologic and Operative Severity Score for the enumeration of Mortality and morbidity).²⁹² Este sistema mostró predecir de forma considerable la mortalidad y morbilidad quirúrgica en general. Su cómputo da lugar a una puntuación del estatus fisiológico del paciente y a una puntuación de severidad de la intervención. La escala

POSSUM está orientada específicamente a pacientes quirúrgicos y está siendo ampliamente utilizada para predecir la mortalidad y la morbilidad en gran variedad de procesos quirúrgicos y supone además una herramienta útil para la comparación (entre hospitales, servicios o cirujanos) por riesgo ajustado.^{292,293}

El sistema POSSUM, sin embargo, tiene evidencias que demuestran que sobreestima mortalidad en casos de bajo riesgo²⁹⁴ por lo que Whiteley, Prytcher y cols.²⁹⁵ describieron una nueva versión del POSSUM llamada ecuación Portsmouth, para predecir mortalidad (P-POSSUM), lo que ha resultado predecir de forma más consistente la mortalidad quirúrgica en determinados procesos.

Es importante conocer los factores de riesgo de los pacientes incluidos en nuestro estudio, además de la morbilidad y la mortalidad, para evaluar la calidad asistencial. Se han desarrollado varios sistemas de puntuación, entre los que destacan el CR-POSSUM (colorrectal-possu) que es más específico para el cáncer colorrectal que el POSSUM o P-POSSUM y que también predice la morbilidad. Este sistema se basa en una serie de variables como la edad, el sexo, el estado preoperatorio del paciente o las características de la intervención (electiva o urgente) que permiten predecir la morbilidad y mortalidad postoperatoria ajustada a las características de los pacientes.^{296,297}

Para todos los hospitales de España se ha establecido un registro prospectivo con un formato electrónico, donde se incluyen las características demográficas, los datos del tumor, el resultado de los estudios radiológicos, la utilización de tratamientos oncológicos neoadyuvantes y adyuvantes, las técnicas quirúrgicas empleadas, los efectos adversos de las mismas, los resultados del estudio de anatomía patológica, los datos de recidiva local, metástasis, mortalidad y el cálculo del P-POSSUM realizado por cada centro. En nuestro hospital hemos incluido las variables necesarias para el cálculo del POSSUM y el CR-POSSUM, ya que consideramos de especial interés conocer estas variables también en nuestros pacientes.

JUSTIFICACIÓN

El Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla es un centro multidisciplinar dependiente del Servicio Andaluz de Salud que dispone de todos los avances tecnológicos necesarios, profesionales especializados y un número importante de intervenciones cada año, entre otras muchas características, por lo que lo señala como un centro óptimo para el estudio relevante de muchas enfermedades, entre ellas el cáncer de recto. En el año 2009 entró a formar parte del proyecto Vikingo de nivel nacional, lo que nos ha permitido recoger y analizar un gran número de ítems para los pacientes incluidos en este programa.

El servicio de cirugía digestiva de nuestro hospital está compuesta de la unidad de coloproctología y de 8 unidades más (cirugía general, cirugía de urgencias, CMA y pared abdominal, isquemia crítica crónica, unidad esófago, estómago, obesidad mórbida y laparoscopia avanzada, unidad de mama, cirugía endocrina, unidad de hígado, VVBB y páncreas). Dentro de la unidad de coloproctología trabajan de forma permanente 5 cirujanos especializados y con experiencia, además de los médicos residentes.

En el presente trabajo hemos analizado todos los datos incluidos en el programa Vikingo, además de los que, por nuestra propia iniciativa, hemos considerado como parámetros adicionales de anatomía patológica y laboratorio a tener en cuenta. Esto, nos ha permitido obtener información complementaria a la evaluación de la base de datos del proyecto Vikingo por lo que respecta a mortalidad y morbilidad hospitalaria. De esta forma, abordamos la práctica habitual en el tratamiento quirúrgico del cáncer de recto y sus resultados de forma integral, con el fin de identificar posibles elementos de mejora de la calidad del proceso asistencial. Básicamente podemos decir que nos centramos en el estudio de la intervención quirúrgica y en sus resultados, y no en el estudio de resultados que proceden de todas las alternativas terapéuticas en el proceso asistencial de los enfermos oncológicos de recto, ni tampoco en el estudio de la adecuación de la indicación quirúrgica.

Por consiguiente, podemos plantear como objetivo fundamental del trabajo el análisis de los factores que predicen la recurrencia del cáncer de recto y su correlación con el score de predicción de riesgo POSSUM, P-POSSUM Y CR-POSSUM, en los enfermos sometidos a cirugía de recto en el Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla, y en el contexto del proyecto Vikingo, así como analizar la calidad de esta cirugía a través de los resultados observados, ajustados por otras variables relevantes.

Disponer de dicha información permitirá:

1. Disponer de datos objetivos y fiables de una serie de 59 enfermos.
2. Consolidar el proceso de autoevaluación de la práctica clínica en el ámbito de la cirugía oncológica.
3. Comparar nuestros resultados con aquellos publicados en la literatura más reciente, especialmente a nivel Europeo.
4. Establecer las bases para la definición de un sistema de registro prospectivo en otros centros que carezcan de ellos, con la finalidad de evaluar los resultados quirúrgicos en este tipo de pacientes.

MATERIAL Y METODOS

Diseño del estudio

Estudio observacional con seguimiento prospectivo de una cohorte de enfermos diagnosticados de cáncer de recto y sometidos a cirugía. Incluye el análisis transversal y su seguimiento.

Población de estudio

Pacientes diagnosticados de cáncer de recto de cualquier edad, a los cuales se les indique tratamiento quirúrgico programado, con intención curativa y/o paliativa, en el Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla. El enfermo entrará a formar parte del estudio cuando se le decida hacer la cirugía y la recogida de datos tendrá en cuenta el proceso terapéutico seguido por este enfermo.

Criterios de inclusión

Pacientes diagnosticados de cáncer de recto a los cuales se les aplique cirugía curativa y/o paliativa para su tratamiento por primera vez, desde la inclusión en el Proyecto Vikingo, en Mayo de 2009 y hasta febrero de 2011, con la finalidad de que, al menos, el seguimiento mínimo sea de un año tras la cirugía.

La consideración de cáncer de recto para este estudio incluye:

1. Todas las neoplasias malignas que, incluso sin tener un diagnóstico anatomopatológico o endoscópico preoperatorio, se considere como neoplasia de recto por el cirujano en el momento de la valoración intraoperatoria, y se confirme como adenocarcinoma de recto tras el análisis anatomopatológico.
2. Dichas neoplasias deben estar situadas a una distancia tal que, medida desde el margen anal hasta su extremo más distal, no sobrepasen los 15 cm, medidos mediante rectoscopia rígida o colonoscopia flexible en fase de retirada.

Criterios de exclusión

1. Pacientes que no tienen un cáncer de recto definido con las premisas anteriores, es decir, tipos histológicos distintos al adenocarcinoma, y distancia superior a los 15 cm del margen anal.
2. Pacientes de cáncer de recto no tratados en el Hospital Virgen Macarena de Sevilla
3. Pacientes tratados fuera del período que conlleva el proyecto Vikingo (desde 2009 y hasta el 2011)

4. Pacientes con cáncer de recto con historia clínica perdida o falta de algún dato importante del proceso asistencial.
5. Pacientes que, con el diagnóstico de cáncer de recto, se sometían a reintervenciones e intervenciones en varios tiempos, siempre y cuando alguna de ellas se haya realizado antes del inicio del estudio.

Aquellos enfermos incluidos en el estudio, y que debían ser sometidos a una segunda intervención no se excluirán, sino que se recogerá información sobre esta circunstancia.

Tamaño de la muestra

Los pacientes analizados en este estudio son 59 que son aquellos que cumplen los criterios de inclusión durante el periodo establecido, es decir desde Mayo de 2009 hasta Febrero de 2011.

Fuentes de información

La información se obtendrá a partir de los datos recogidos de forma prospectiva por los miembros de la Unidad de Cirugía Colorrectal, y registrados tanto en la base de datos documental del Hospital Universitario Virgen Macarena, y en la Historia Clínica, como en la base de datos generada por el equipo de investigación a tal efecto

Cirujanos participantes en el estudio

La Unidad de Cirugía Colorrectal está formada por cinco Facultativos Especialistas de Área en Cirugía General y del Aparato Digestivo, con dedicación expresa y permanente a Cirugía Colorrectal. Dos cirujanos han sido formados siguiendo las directrices del Proyecto Vikingo, y posteriormente, éstos han formado al resto de los cirujanos de la Unidad en la técnica de Escisión Total del Mesorrecto con preservación de los plexos hipogástricos, tal y como está previsto en el Proyecto.

Además, han participado esporádicamente otros cirujanos, Facultativos Especialistas de Área, o Especialistas en Formación, con la cualificación adecuada, y asistidos por alguno de los miembros de la Unidad de Cirugía Colorrectal.

Variables a estudiar

Las variables a incluir en el estudio serán las siguientes:

- Dato identificativo: número de historia clínica.
- Datos sociodemográficos y antropométricos: fecha de nacimiento y sexo.

Datos de diagnóstico:

- Centímetros del tumor al margen anal (rectoscopia rígida).
- Presencia o no de tumor sincrónico.
- Realización o no de ecografía endoanal, resonancia magnética y TC.
- Estadificación preoperatoria T y N, según la ecografía endoanal.
- Estadificación preoperatoria T y N, según la resonancia magnética.
- Parámetros obtenidos de la resonancia magnética.
 - Longitud del tumor
 - Distancia del tumor al margen circunferencial
 - Distancia de las adenopatías al margen circunferencial
 - Presencia de adenopatías fuera de la fascia mesorrectal
 - Integridad del aparato esfinteriano
 - Afectación de los elevadores
 - Invasión de otros órganos perirrectales
- Presencia o no de metástasis, localización, si son operables y la fecha de la operación, en su caso.

Datos del estado basal y preoperatorios:

- Antecedentes: intervalo diagnóstico a inicio del tratamiento.
- Estadificación (TNM clínico), histología, marcadores tumorales (CEA), pruebas complementarias (radiografías, electrocardiograma, fibroscopia).
- Comorbilidades, signos y síntomas específicos y tratamientos médicos.
- Tratamientos primarios (radioterapia, quimioterapia).
- Estado funcional (Glasgow Coma Score).
- Riesgo quirúrgico: ASA (clasificación del estado físico preoperatorio según "American Society of Anesthesiologist).

I: Paciente sin enfermedad sistémica.

II: Paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante.
Puede o no relacionarse con la causa de la intervención.

III: Paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante.

IV: Paciente con una alteración sistémica grave que es imprescindible tratar independiente de la cirugía y que constituye una amenaza constante para la vida.

V: Paciente moribundo con baja opción de sobrevivir con o sin tratamiento quirúrgico.

- Datos de laboratorio:
 - Hemoglobina
 - Leucocitos
 - Urea
 - Sodio
 - Potasio
 - Proteínas totales
 - Antígeno Carcinoembrionario

b) Datos de la intervención y postoperatorios (hasta los 30 días):

- Fecha de la intervención.
- Fecha de alta.
- Intención de la cirugía (curativa y/o paliativa) después de la intervención y justificación.
- Hallazgos durante la intervención (hallazgo intraoperatorio, carcinomatosis, perforación tumoral, metatasis hepáticas, obstrucción, perforación yatrogénica).
- Localización anatómica del tumor.
 - Localización distal: hasta 7 cm del margen anal
 - Localización media: de 7 hasta 12 cm de margen anal
 - Localización proximal: de 12 cm hasta 15 cm del margen anal
- Técnica quirúrgica (amputación abdominoperineal en supino, amputación abdominoperineal en prono, resección local, resección anterior de recto alta, resección anterior de recto baja, proctocolectomía, intervención de Hartmann, únicamente estoma de derivación, exanteración, otra).
- Estoma (colostomía, ileostomía, no estoma).
- Otras resecciones viscerales (coccix, intestino delgado, ovario, prostata, útero, vagina, vejiga, vesículas seminales, no).
- Exeresis del mesorecto (total o parcial). Hace referencia a si se ha realizado total o parcialmente la técnica de ETM.
- Necesidad de anastomosis y tipo (mecánica o manual).
- Administración de hemoderivados, y cuantas unidades.
- Profilaxis antibiótica y antitrombótica.

- Complicaciones medicas (infección urinaria, complicación cardiovascular, complicación hepática, complicación respiratoria, fallo multiorganico, tromboembolismo pulmonar, neuroapraxia, otras complicaciones y su descripción) .
- Complicaciones quirúrgicas (de la herida tanto hemorragias, infecciones o evisceraciones de esta, infección del perine, retraso en la cicatrización del perine, hemoperitoneo, peritonitis difusa, absceso intrabdominal o pelvico, isquemia intestinal, colecistitis, iatrogenias vias urinarias, ilioparalitico prolongado, ileo mecanico prolongado, fuga anastomotica, hemorragia digestiva, hemorragia de anastomosis). Hemos categorizado éstas, a su vez para el análisis detallado de las mismas en tres grupos: complicaciones de la anastomosis, complicaciones hemorrágicas y otras complicaciones quirúrgicas excluyendo a estas don anteriores, lo cual junto con las complicaciones médicas conformarán el abanico de complicaciones completo a analizar.
- Complicaciones no quirúrgicas (respiratorias, vasculares, uro-nefrológicas, neurológicas).
- Complicaciones postoperatorias después del alta (eventración, oclusión..).
- Reintervenciones a corto plazo.
- Reintervención y su causa.
- Exitus intraoperatorio y su causa.
- Exitus postoperatorio y su causa.
- Otros órganos resecados (antes o después de la cirugía de colon).
- Cirujano / médicos responsable del enfermo.

Datos de la anatomía patológica (AP):

- Fecha de diagnóstico de la AP.
- Tipo histológico (adenocarcinoma, adenocarcinoma mucoide, carcinoma medular, carcinoma de células pequeñas, carcinoma indiferenciado, ACD de células en anillo de sello y otros).
- Estadificación pT
- Estadificación pN
- Estadificación pM
- Estadificación pTNM
- Número de ganglios aislados y afectados.
- Estadío de Dukes (A, B, C, D).
- Estadío de Astler- Coller (A, B1, B2, C1, C2, D).

- Tamaño del tumor.
- Patrón de crecimiento (infiltrante o expansivo).
- Grado de diferenciación (alto, bajo o moderado).
- Infiltración vascular, linfática y neural.
- Margen distal libre o afectado.
- Tipo de resección:
 - R0: Ausencia de tumor residual.
 - R1: Tumor residual microscópico.
 - R2: Tumor residual macroscópico.
- Existencia o no de Análisis Anatomopatológico en caso de Carcinoma sincrónico.
- Existencia o no de Análisis Anatomopatológico en caso de adenomas.
- Grado de regresión del tumor tras radioterapia.
- Calidad del mesorecto (satisfactoria, parcial o insatisfactoria).
- Margen circunferencial (Libre o afectado).
- Tipo y grado histológico .

Tratamiento oncológico:

- Tipo de tratamiento neoadyuvante.
- Motivo de no administración de tratamiento neoadyuvante.
- Tipo de tratamiento adyuvante.

Seguimiento

- Muerte y causa.
- Recidiva y fecha de la primera recidiva. Esta se define como la aparición de células tumorales originarias del cáncer primitivo en cualquier parte del organismo, tras haber realizado cirugía o cualquier modalidad de tratamiento con intención curativa. Se considera persistencia en los casos en los cuales no se ha extirpado el tumor en la intervención motivo de análisis. Estos casos no se incluirán en el análisis de recidiva.
- Fecha de la última información clínica (que corresponderá con la fecha de la muerte en su caso).
- Imposibilidad del seguimiento y su causa.
- Aparición de un segundo tumor primario, su fecha, la localización, intervención y técnica de intervención.
- Metástasis en seguimiento, la localización, su fecha, la intervención y la técnica de intervención.

Otros datos :

- Circunstancia en el ingreso (programado, urgente).
- Estancia hospitalaria (días).

Algunas de las variables recogidas permitirán aplicar los modelos de ajuste de riesgo ya desarrollados:

➤ Variables fisiológicas:

- Edad
- Variable cardiológica, categorizada en:
 - Insuficiencia cardíaca leve/normal
 - Insuficiencia cardíaca moderada
 - Insuficiencia cardíaca severa
- Variable respiratoria, categorizada en:
 - Sin disnea
 - Disnea leve
 - Disnea moderada
 - Disnea severa
- Variable Electrocardiograma, categorizada en:
 - Normal
 - Fibrilación auricular con frecuencia entre 60 y 90 spm
 - Otras alteraciones electrocardiográficas
- Tensión Arterial sistólica, en mm de Hg.
- Pulso, en latidos por minuto.
- Escala de Glasgow (Valor numérico)
- Urea en mg/dL y en mmol/L
- Na en mEq/L
- K en mEq/L
- Hemoglobina en g/dL
- Leucocitos en células/ml

➤ Variables operatorias:

- Gravedad quirúrgica:

Menor: Hernias, tumoraciones subcutáneas extensas, biopsias de piel y partes blandas, cirugía perianal.

Moderada: Colectectomía, Apendicectomía, amputaciones menores, hemitiroidectomía, mastectomía.

Mayor: Cualquier laparotomía, resección intestinal, colectomías, amputaciones mayores, cirugía de vía biliar principal, tiroidectomía total, gastrectomías parciales, cirugía vascular periférica).

- Número de procedimientos en el último mes.
- Pérdida de sangre en ml.
- Exudado peritoneal (no, líquido seroso, pus local, líquido libre tipo intestinal, pus o sangre).
- Malignidad (tumor localizado, adenopatías, metástasis a distancia).
- Tipo de cirugía (programada, urgente).

Estas variables fisiológicas y operatorias nos permitirán calcular:

- ✚ La puntuación fisiológica y operatoria.
- ✚ Predicción de mortalidad.
- ✚ Predicción de morbilidad.
- ✚ POSSUM
- ✚ P-POSSUM
- ✚ CR- POSSUM

Las fórmulas empleadas para el cálculo son las siguientes:

POSSUM²⁹²

$$y = (0.13 * \text{Puntuación Fisiológica}) + (0.16 * \text{Puntuación Operatoria}) - 7.04$$

$$\text{Predicción Mortalidad} = 100 / (1 + e^{-y})$$

$$x = (0.16 * \text{Puntuación Fisiológica}) + (0.19 * \text{Puntuación Operatoria}) - 5.91$$

$$\text{Predicción Morbilidad} = 100 / (1 + e^{-x})$$

Portsmouth-POSSUM²⁹⁸

$$m = (0.1692 * \text{Puntuación Fisiológica}) + (0.155 * \text{Puntuación Operatoria}) - 9.065$$

$$\text{Predicción Mortalidad} = 100 / (1 + e^{-m})$$

COLORECTAL-POSSUM²⁹⁹

$$c = (0,338 * PuntuacionFisiologica) + (0.308 * PuntuacionOperatoria) - 9.167$$
$$\text{Predicción Mortalidad} = 100 / (1 + e^{-c})$$

Indicadores de calidad en cirugía

Los indicadores de calidad en cirugía según Daley J y cols³⁰⁰ para las medidas de resultado a corto plazo son:

- **Mortalidad post-operatoria:** es fácilmente cuantificable y se mide como aquella que sucede en el hospital o hasta los 30 días de la intervención. Este indicador es útil como medida de resultado cuando su frecuencia es suficientemente elevada como para permitir estimaciones precisas.
La tasa de mortalidad operatoria (30 días de postoperatorio) descrita en diversas publicaciones y que puede ser aceptada como estándar de calidad oscila entre el 2 y el 3%.^{236, 301}
- **Morbilidad post-operatoria:** se refiere a efectos adversos o complicaciones que ocurren después de la cirugía y hasta al menos 30 días post-intervención. Se requiere una definición uniforme y asumible por los clínicos responsables para que se pueda considerar de utilidad en estudios comparativos. Su frecuencia es mucho mayor que la mortalidad y, por tanto, permite estimaciones mucho más precisas que esta con muestras menores.
- **Capacidad funcional:** la mejora de la capacidad funcional es un resultado importante en cirugía, especialmente en algunas especialidades. Se recomienda la utilización de cuestionarios genéricos y específicos para comparar la capacidad funcional.
- **Duración de la hospitalización después de la intervención:** es una medida indirecta de la relación coste-efectividad, de la morbilidad postoperatoria y de la utilización de recursos.

Seguimiento

A partir de la inclusión del enfermo en el estudio (momento en que se decide llevar a cabo la intervención) se ha realizado un seguimiento entre la intervención y el alta, y desde el alta

de cada paciente hasta la fecha de análisis de todos los datos, en Noviembre del 2011. En ningún caso se ha alterado el proceso de atención habitual en estos enfermos.

Plan de análisis

Se consideran variables principales las siguientes:

- Tasa de recidiva
- Tiempo de supervivencia libre de enfermedad
- Tasa de supervivencia
- Tiempo de supervivencia
- Tasa de mortalidad postoperatoria
- Tasa de mortalidad asociada a cáncer
- Tasa de complicaciones

Secundariamente se analizarán las frecuencias de todas las variables recogidas en la base de datos del proyecto vikingo.

Análisis estadístico

Las variables del estudio se clasificaron en las siguientes categorías:

- Dependientes u objetivo, descritas anteriormente.
- Independientes o factores de riesgo: Tipo de intervención, complicaciones, estadios etc.
- De ajuste (características demográficas y antropométricas del enfermo, gravedad del cáncer, comorbilidad, tratamientos primarios, estado funcional antes de la intervención, riesgo quirúrgico, características de la cirugía,...)

Cálculo de las probabilidades de incidencia para las variables objetivo.

- **Procedimientos de análisis**

Estadística descriptiva

Se obtuvieron las distribuciones de frecuencias de las variables cualitativas. Para las variables cuantitativas se calcularon las principales medidas de centralización (media aritmética y mediana), de dispersión (varianza y desviación típica) y cuartiles.

Estadística bivalente:

La asociación entre las variables objetivo y el resto de variables del estudio se ha estudiado mediante la prueba ji-cuadrado para variables cualitativas.

Para las variables cuantitativas, se compararon las medias mediante la prueba U de Mann-Witney.

Todas las comparaciones se formularon como contrastes bilaterales, y se declararon como estadísticamente significativas si el nivel de significación era inferior al valor de 0,05.

Análisis de supervivencia

El tiempo hasta recidiva y el tiempo hasta el exitus se ha estudiado calculando las curvas de supervivencia mediante el método de Kaplan-Meier. Además se calculó la tasa de incidencia de eventos para cada una de esas dos variables.

Las curvas de supervivencia se compararon usando el test log-rank, basado en la ji-cuadrado.

- **Recursos informáticos**

Tras la recepción de los datos procedentes del centro gestor a nivel nacional del proyecto Vikingo, se importarán a una base de datos para su revisión elaborada en VBA para Microsoft™ Access™ 2007. Se ha usado la base de datos del proyecto Vikingo para la recogida e introducción de los datos. Para el análisis estadístico se han empleado los programas SPSS™ para Mac™, y Stata v. 12.

RESULTADOS

Resultados descriptivos.

De acuerdo con el planteamiento realizado en el apartado de material y métodos, a continuación detallamos en tablas todas y cada una de las variables recogidas, y en las que expresamos los estadísticos básicos de cada una, dependiendo de su carácter de variable cualitativa (distribución de frecuencias) o cuantitativa (medidas de tendencia central y de dispersión).

Variables Cuantitativas. Estadísticos descriptivos						
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.	Varianza
EDAD (años)	59	13,00	85,00	65,19	13,37	178,74
IMC	59	18,00	36,40	27,13	4,47	19,98
CM DEL TUMOR AL MARGEN ANAL	59	0,00	15,00	7,05	4,00	16,05
CEA PREOPERATORIO	54	0,50	41,10	3,44	6,74	45,49
DURACION DE LA INTERVENCION EN MINUTOS	59	50,00	300,00	177,54	47,60	2265,84
UNIDADES TRANFUNDIDAS INTRAOPERATORIA	59	0,00	3,00	0,41	0,74	0,55
UNIDADES TRANFUNDIDAS POSTOPERATORIA	59	0,00	4,00	0,39	0,85	0,72
NUMERO GANGLIOS AISLADOS	54	0,00	29,00	8,78	6,39	40,89
NUMERO GANGLIOS AFECTADOS	53	0,00	29,00	1,34	4,14	17,11
TIEMPO EN APARECER RECIDIVA (días)	7	243,00	595,00	360,29	138,32	19133,57
TIEMPO SUPERVIVENCIA (días)	59	66,00	900,00	522,64	203,70	41494,33
TAMAÑO MAX AP (cm)	46	0,50	10,00	3,62	2,32	5,39
PROTEINAS TOTALES (g/dL)	59	3,80	9,30	6,92	0,84	0,71
PREDICCION DE MORBILIDAD SEGUN POSSUM	59	12,67	96,23	42,05	18,60	346,02
PREDICCION DE MORTALIDAD SEGUN POSSUM	59	2,29	62,01	9,95	9,30	86,64
PREDICCION DE MORTALIDAD SEGUN P POSSUM	59	0,48	45,77	3,66	6,39	40,89
PREDICCION DE MORTALIDAD SEGUN CR POSSUM	59	0,68	40,83	6,39	7,07	49,99
VALOR PRESION ARTERIAL SISTOLICA (mmHg)	59	109,00	190,00	138,36	18,71	350,06
VALOR FRECUENCIA CARDIACA (sístoles por minuto)	59	63,00	107,00	80,25	11,20	125,43
VALOR HEMOBLOBINA (g/dL)	59	7,40	15,70	11,94	1,84	3,37
VALOR LEUCOCITOS (células/mm ³)	59	1300,00	8100,00	7211,86	930,71	866236,12
VALOR UREA (g/dL)	59	310,00	1340,00	482,37	144,45	20866,68
VALOR UREA (mMol/L)	59	5,16	22,31	8,03	2,40	5,78
VALOR SODIO (mEq/L)	59	132,00	142,00	135,61	1,79	3,20
VALOR POTASIO (mEq/L)	59	3,90	5,00	4,33	0,31	0,09

Variables Cualitativas.

SEXO		
	Frecuencia	Porcentaje
HOMBRE	40	67,8
MUJER	19	32,2
Total	59	100,0

FUMADOR		
	Frecuencia	Porcentaje
NO	37	62,7
SI	13	22,0
EXFUMADOR	9	15,3
Total	59	100,0

ACREDITACION DEL CIRUJANO (PROY.VIKINGO)		
	Frecuencia	Porcentaje
CIRUJANO ACREDITADO	40	67,8
CIRUJANO NO ACREDITADO	19	32,2
Total	59	100,0

TECNICA QUIRURGICA PRINCIPAL		
	Frecuencia	Porcentaje
RESECCION ANTERIOR DE RECTO ALTA	2	3,4
RESECCION ANTERIOR DE RECTO BAJA	27	45,8
AMPUTACION ABDOMINOPERINEAL SUPINO	22	37,3
INTERVENCION DE HARTMANN	1	1,7
UNICAMENTE ESTOMA DE DERIVACION	5	8,5
PROCTOCOLECTOMIA	1	1,7
RESECCION LOCAL	1	1,7
Total	59	100,0

EXERESIS DEL MESORRECTO		
	Frecuencia	Porcentaje
NO REALIZADA	5	8,5
TOTAL	48	81,4
PARCIAL	6	10,2
Total	59	100,0

CLASIFICACION ASA		
	Frecuencia	Porcentaje
1	4	6,8
2	25	42,4
3	23	39,0
4	6	10,2
5	1	1,7
Total	59	100,0

HALLAZGO INTRAOPERATORIO		
	Frecuencia	Porcentaje
TUMOR LIBRE	44	74,6
LOCALMENTE AVANZADO RESECABLE	10	16,9
LOCALMENTE AVANZADO IRRESECABLE	5	8,5
Total	59	100,0

PERFORACION TUMORAL EN LA INTERVENCION		
	Frecuencia	Porcentaje
NO	53	89,8
SI	6	10,2
Total	59	100,0

COMPLICACIONES PEROPERATORIAS		
	Frecuencia	Porcentaje
NO	32	54,2
SI	27	45,8
Total	59	100,0

DESCRIPCION DE COMPLICACIONES (por orden de frecuencia)		
	Frecuencia	Porcentaje
Infección de herida	7	11,9
Retraso instauración tránsito (íleo)	6	10,2
Infección herida perineal	5	(*)22,7
Absceso intrabdominal o pélvico	4	6,8
Hemorragia de herida	3	5,1
Fuga anastomótica	3	5,1
Infección urinaria	3	5,1
Retraso en cicatrización de periné	2	(*)9,1
Iatrogenia vías urinarias	2	3,4
Complicación respiratoria	2	3,4
Evisceración	1	1,7
Íleo mecánico	1	1,7
Complicación cardiovascular	1	1,7
Hemoperitoneo	0	0
Peritonitis difusa	0	0
Isquemia intestinal	0	0
Colecistitis	0	0
Hemorragia en anastomosis	0	0
Hemorragia digestiva	0	0
Complicación hepática	0	0
Fallo Multiorgánico	0	0
Tromboembolismo pulmonar	0	0
Neuroapraxia	0	0

DESCRIPCION DE COMPLICACIONES (por orden de frecuencia)		
	Frecuencia	Porcentaje
Infección de herida	7	11,9
Retraso instauración tránsito (íleo)	6	10,2
Infección herida perineal	5	(*)22,7
Absceso intrabdominal o pélvico	4	6,8
Hemorragia de herida	3	5,1
Fuga anastomótica	3	5,1
Infección urinaria	3	5,1
Retraso en cicatrización de periné	2	(*)9,1
Iatrogenia vías urinarias	2	3,4
Complicación respiratoria	2	3,4
Evisceración	1	1,7
Íleo mecánico	1	1,7
Complicación cardiovascular	1	1,7
Hemoperitoneo	0	0
Peritonitis difusa	0	0
Isquemia intestinal	0	0
Colecistitis	0	0
Hemorragia en anastomosis	0	0
Hemorragia digestiva	0	0
Complicación hepática	0	0
Fallo Multiorgánico	0	0
Tromboembolismo pulmonar	0	0
Neuroapraxia	0	0
Total pacientes con alguna complicación	27	45,8

(*)Calculado sobre n=22 resecciones abdominoperineales

PERFORACION YATROGENICA EN LA INTERVENCION		
	Frecuencia	Porcentaje
NO	56	94,9
SI	3	5,1
Total	59	100,0

INFILTRACION VASCULAR		
	Frecuencia	Porcentaje
NO	52	88,1
SI	1	1,7
NO ANALIZADO TUMOR	6	10,2
Total	59	100,0

INFILTRACION LINFATICA		
	Frecuencia	Porcentaje
NO	43	72,9
SI	10	16,9
NO ANALIZADO TUMOR	6	10,2
Total	59	100,0

INFILTRACION NEURAL		
	Frecuencia	Porcentaje
NO	51	86,4
SI	2	3,4
NO ANALIZADO TUMOR	6	10,2
Total	59	100,0

MARGEN DE RESECCION DISTAL		
	Frecuencia	Porcentaje
LIBRE	52	88,1
AFECTADO	2	3,4
NO PROCEDE	5	8,5
Total	59	100,0

MARGENES DE RESECCION CIRCUNFERENCIAL		
	Frecuencia	Porcentaje
LIBRE (Mayor de 1mm)	44	74,6
AFECTADO (Menor o igual a 1 mm)	10	16,9
NO PROCEDE	5	8,5
Total	59	100,0

TIPO DE RESECCION		
	Frecuencia	Porcentaje
R0	49	83,1
R1	3	5,1
R2	7	11,9
Total	59	100,0

GRADO DE REGRESION TRAS RADIOTERAPIA		
	Frecuencia	Porcentaje
NO RADIOTERAPIA	39	66,1
REMISION COMPLETA	1	1,7
CELULAS TUMORALES AISLADAS	6	10,2
PREDOMINIO DE FIBROSIS	2	3,4
PREDOMINIO DE NIDOS TUMORALES	4	6,8
AUSENCIA DE REGRESION	7	11,9
Total	59	100,0

CALIDAD DEL MESORECTO		
	Frecuencia	Porcentaje
NO EXERESIS DE MESORECTO	5	8,5
INSATISFACTORIA	4	6,8
PARCIALMENTE SATISFACTORIA	8	13,6
SATISFACTORIA	42	71,2
Total	59	100,0

TIPO TRATAMIENTO NEOADYUVANTE		
	Frecuencia	Porcentaje
NO NEOADYUVANCIA	28	47,5
RT CICLO LARGO CON QUIMIOTERAPIA ASOCIADA	28	47,5
RT CICLO LARGO SIN QUIMIOTERAPIA ASOCIADA	3	5,1
Total	59	100,0

TRATAMIENTO ADYUVANTE		
	Frecuencia	Porcentaje
NO PROCEDE	29	49,2
QUIMIOTERAPIA UNICAMENTE	22	37,3
QUIMIOTERAPIA Y RADIOTERAPIA CONCOMITANTES	8	13,6
Total	59	100,0

ESTADÍO T EN AP		
	Frecuencia	Porcentaje
NO REALIZADO	5	8,5
pT0	2	3,4
pTis	1	1,7
pT1	2	3,4
pT2	14	23,7
pT3a,b	24	40,7
pT3c,d	11	18,6
Total	59	100,0

ESTADÍO N EN AP		
	Frecuencia	Porcentaje
NO REALIZADO	5	8,5
pNx	4	6,8
pN0	34	57,6
pN1	11	18,6
pN2	5	8,5
Total	59	100,0

ESTADÍO M EN AP		
	Frecuencia	Porcentaje
NO REALIZADO	5	8,5
pMx	21	35,6
pM0	28	47,5
pM1	5	8,5
Total	59	100,0

GRADO DE DIFERENCIACIÓN		
	Frecuencia	Porcentaje
NO ANALISIS DEL TUMOR	6	10,2
BIEN DIFERENCIADO	31	52,5
MODERADAMENTE DIFERENCIADO	17	28,8
POBREMENTE DIFERENCIADO	5	8,5
Total	59	100,0

ESTADIFICACIÓN POSTOPERATORIA BASADA EN pTNM		
	Frecuencia	Porcentaje
T0	2	3,4
Tis	1	1,7
I	12	20,3
II	26	44,1
IIIa	1	1,7
IIIb	8	13,6
IIIc	4	6,8
IVa	1	1,7
IVb	4	6,8
Total	59	100,0

ASTLER-COLLER		
	Frecuencia	Porcentaje
A	6	10,2
B1	14	23,7
B2	20	33,9
C1	1	1,7
C2	13	22,0
D	5	8,5
Total	59	100,0

ESTADÍO DE DUKES		
	Frecuencia	Porcentaje
A	19	32,2
B	21	35,6
C	14	23,7
D	5	8,5
Total	59	100,0

METÁSTASIS EN SEGUIMIENTO		
	Frecuencia	Porcentaje
NO	48	81,4
SI	11	18,6
Total	59	100,0

METÁSTASIS HEPÁTICAS EN SEGUIMIENTO		
	Frecuencia	Porcentaje
NO	52	88,1
SI	7	11,9
Total	59	100,0

METÁSTASIS PULMONARES EN SEGUIMIENTO		
	Frecuencia	Porcentaje
NO	55	93,2
SI	4	6,8
Total	59	100,0

METÁSTASIS ÓSEAS EN SEGUIMIENTO		
	Frecuencia	Porcentaje
NO	57	96,6
SI	2	3,4
Total	59	100,0

OTRAS METÁSTASIS EN SEGUIMIENTO		
	Frecuencia	Porcentaje
NO	56	94,9
SI	3	5,1
Total	59	100,0

APARICIÓN DE RECIDIVA TRAS CIRUGÍA		
	Frecuencia	Porcentaje
NO RECIDIVA	45	76,3
APARECE RECIDIVA	7	11,9
PERSISTENCIA TUMOR	7	11,9
Total	59	100,0

ESTADO DEL PACIENTE		
	Frecuencia	Porcentaje
EXITUS LETALIS	8	13,6
VIVO	51	86,4
Total	59	100,0

CAUSA DE LA MUERTE		
	Frecuencia	Porcentaje
RELACIONADA CON EL CANCER	7	11,9
NO RELACIONADA CON EL CANCER	1	1,7
Total	8	13,6

GRUPO DE EDAD PARA CÁLCULO DE POSSUM Y P-POSSUM		
	Frecuencia	Porcentaje
MENOR DE 60 AÑOS	18	30,5
DE 61 A 70 AÑOS	17	28,8
MAYOR DE 70 AÑOS	24	40,7
Total	59	100,0

GRUPO DE EDAD PARA CÁLCULO DE CR-POSSUM		
	Frecuencia	Porcentaje
MENOR DE 60 AÑOS	18	30,5
DE 61 A 70 AÑOS	17	28,8
DE 71 A 80 AÑOS	18	30,5
MAYOR DE 80 AÑOS	6	10,2
Total	59	100,0

GRUPO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA PARA CÁLCULO DE POSSUM Y P-POSSUM		
	Frecuencia	Porcentaje
NO INSUF. CARDIACA	33	55,9
SI INSUF. CARDIACA	26	44,1
Total	59	100,0

GRUPO DE DISNEA PARA CÁLCULO DE POSSUM Y P-POSSUM		
	Frecuencia	Porcentaje
NO DISNEA	39	66,1
DISNEA LEVE	15	25,4
DISNEA MODERADA	5	8,5
Total	59	100,0

GRUPO DE ECG PARA CÁLCULO DE POSSUM Y P-POSSUM		
	Frecuencia	Porcentaje
NORMAL	32	54,2
FIB.AURIC. CON FC 60-90 spm	8	13,6
OTRAS ALTERACIONES	19	32,2
Total	59	100,0

GRUPO DE PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA PARA CÁLCULO DE POSSUM Y P-POSSUM		
	Frecuencia	Porcentaje
DE 110 A 130 mmHg	24	40,7
DE 100 a 110 ó DE 131 A 170 mmHg	32	54,2
DE 90 A 99 ó MAYOR DE 170 mmHg	3	5,1
Total	59	100,0

GRUPO DE PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA PARA CÁLCULO DE CR-POSSUM		
	Frecuencia	Porcentaje
DE 100 A 170 mmHg	56	94,9
DE 90 A 99 ó MAYOR DE 170 mmHg	3	5,1
Total	59	100,0

GRUPO DE FRECUENCIA CARDÍACA PARA CÁLCULO DE POSSUM Y P-POSSUM		
	Frecuencia	Porcentaje
DE 50 A 80 spm	37	62,7
DE 40 A 49 ó DE 81 A 100 spm	21	35,6
DE 101 a 120 spm	1	1,7
Total	59	100,0

GRUPO DE FRECUENCIA CARDÍACA PARA CÁLCULO DE CR-POSSUM		
	Frecuencia	Porcentaje
DE 40 A 100 spm	58	98,3
DE 101 a 120 spm	1	1,7
Total	59	100,0

GRUPO DE HEMOGLOBINA PARA CÁLCULO DE POSSUM Y P-POSSUM		
	Frecuencia	Porcentaje
DE 13 A 16 g/dL	24	40,7
DE 11.5 A 12.9 ó DE 16.1 A 17 g/dL	12	20,3
DE 10 A 11.4 ó DE 17.1 A 18 g/dL	17	28,8
MENOR DE 10 O MAYOR DE 18 g/dL	6	10,2
Total	59	100,0

GRUPO DE HEMOGLOBINA PARA CÁLCULO DE CR-POSSUM		
	Frecuencia	Porcentaje
DE 13 A 16 g/dL	24	40,7
DE 10 a 12.9 ó DE 16.1 A 18 g/dL	29	49,2
MENOR DE 10 ó MAYOR DE 18 g/dL	6	10,2
Total	59	100,0

GRUPO DE LEUCOCITOS PARA CÁLCULO DE POSSUM Y P-POSSUM		
	Frecuencia	Porcentaje
DE 4000 A 10000 Cels/microlitro	58	98,3
MENOR DE 3000 ó MAYOR DE 20000 Cels/microlitro	1	1,7
Total	59	100,0

GRUPO DE UREA PARA CÁLCULO DE POSSUM Y P-POSSUM		
	Frecuencia	Porcentaje
MENOR DE 7.6 mmol/L	53	89,8
DE 7.6 A 10 mmol/L	2	3,4
DE 10 A 15 mmol/L	2	3,4
MAYOR DE 15 mmol/L	2	3,4
Total	59	100,0

GRUPO DE UREA PARA CÁLCULO DE CR-POSSUM		
	Frecuencia	Porcentaje
MENOR O IGUAL A 10 mmol/L	55	93,2
DE 10.1 A 15 mmol/L	2	3,4
MAYOR DE 15 mmol/L	2	3,4
Total	59	100,0

GRUPO DE SODIO PARA CÁLCULO DE POSSUM Y P-POSSUM		
	Frecuencia	Porcentaje
MAYOR DE 135 mEq/L	21	35,6
DE 131 A 135 mEq/L	38	64,4
Total	59	100,0

GRUPO DE POTASIO PARA CÁLCULO DE POSSUM Y P-POSSUM		
	Frecuencia	Porcentaje
DE 3.5 A 5 mEq/L	59	100,0

GRUPO DE GLASGOW PARA CÁLCULO DE POSSUM		
	Frecuencia	Porcentaje
GLASGOW=15	59	100,0

GRUPO DE TIPO DE INTERVENCIÓN PARA CÁLCULO DE POSSUM Y P-POSSUM		
	Frecuencia	Porcentaje
INTERMEDIA	4	6,8
MAYOR	32	54,2
MAYOR COMPLEJA	23	39,0
Total	59	100,0

GRUPO DE INTERVENCIÓN PARA CÁLCULO DE CR-POSSUM		
	Frecuencia	Porcentaje
INTERMEDIA	4	6,8
MAYOR	32	54,2
MAYOR COMPLEJA	23	39,0
Total	59	100,0

GRUPO DE PÉRDIDA HEMÁTICA PARA CÁLCULO DE POSSUM		
	Frecuencia	Porcentaje
MENOS DE 100 mL	36	61,0
DE 100 A 500 mL	23	39,0
Total	59	100,0

GRUPO DE FUGA LÍQUIDA PARA CÁLCULO DE POSSUM Y P-POSSUM		
	Frecuencia	Porcentaje
NO LIQUIDO LIBRE	59	100,0

GRUPO DE FUGA LÍQUIDA PARA CÁLCULO DE CR-POSSUM		
	Frecuencia	Porcentaje
NO LIQUIDO LIBRE	59	100,0

GRUPO DE ESTADÍO TNM PARA CÁLCULO DE POSSUM		
	Frecuencia	Porcentaje
NO NEOPLASIA	2	3,4
ESTADIOS I-II	38	64,4
ESTADIO III	14	23,7
ESTADIO IV	5	8,5
Total	59	100,0

GRUPO DE ESTADÍO DUKES PARA CÁLCULO DE CR-POSSUM		
	Frecuencia	Porcentaje
ESTADIO A ó B	40	67,8
ESTADIO C	14	23,7
ESTADIO D	5	8,5
Total	59	100,0

Análisis inferencial.

A continuación se expondrán de forma tabular todos los datos resultantes del análisis estadístico de las variables principales, comparadas según los factores de riesgo y variables de ajuste consideradas en el apartado material y métodos.

Factores de riesgo y variables de ajuste relacionadas con la aparición de complicaciones

SEXO vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
SEXO	HOMBRE	18	22	40
	MUJER	14	5	19
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,270 ^a	1	,039		
Corrección por continuidad ^b	3,193	1	,074		
Razón de verosimilitudes	4,415	1	,036		
Estadístico exacto de Fisher				,052	,036
Asociación lineal por lineal	4,198	1	,040		
N de casos válidos	59				

a. 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 8,69.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

Como podemos comprobar, los varones presentan una tasa de complicaciones más elevada que las mujeres, casi del doble, diferencia que es estadísticamente significativa.

FUMADOR vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
FUMADOR	NO	22	15	37
	SI	6	7	13
EXFUMADOR		4	5	9
Total		32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,097 ^a	2	,578
Razón de verosimilitudes	1,096	2	,578
Asociación lineal por lineal	,958	1	,328
N de casos válidos	59		

a. 2 casillas (33,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 4,12.

CLASIFICACION ASA vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

	PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
	NO	SI	Total
CLASIFICACION ASA 1	1	3	4
2	18	7	25
3	12	11	23
4	1	5	6
5	0	1	1
Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	9,192 ^a	4	,056
Razón de verosimilitudes	9,973	4	,041
Asociación lineal por lineal	2,901	1	,088
N de casos válidos	59		

a. 6 casillas (60,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,46.

ESTADIFICACION POSTOPERATORIA (basada en pTNM) vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
ESTADIFICACION POSTOPERATORIA (basada en pTNM)	T0	1	1	2
	Tis	1	0	1
	I	8	4	12
	II	12	14	26
	IIIa	0	1	1
	IIIb	5	3	8
	IIIc	1	3	4
	IVa	0	1	1
	IVb	4	0	4
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	9,633 ^a	8	,292
Razón de verosimilitudes	12,345	8	,136
Asociación lineal por lineal	,087	1	,768
N de casos válidos	59		

a. 14 casillas (77,8%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,46.

ASTLER-COLLER vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
ASTLER-COLLER	A	5	1	6
	B1	8	6	14
	B2	9	11	20
	C1	0	1	1
	C2	6	7	13
	D	4	1	5
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5,646 ^a	5	,342
Razón de verosimilitudes	6,365	5	,272
Asociación lineal por lineal	,216	1	,642
N de casos válidos	59		

a. 6 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,46.

ESTADIO DE DUKES vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
ESTADIO DE DUKES	A	12	7	19
	B	10	11	21
	C	6	8	14
	D	4	1	5
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,047 ^a	3	,384
Razón de verosimilitudes	3,169	3	,366
Asociación lineal por lineal	,038	1	,845
N de casos válidos	59		

a. 2 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2,29.

GRUPO DE EDAD PARA CALCULO DE POSSUM Y P POSSUM vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
GRUPO DE EDAD PARA CALCULO DE POSSUM Y P POSSUM	MENOR DE 60 AÑOS	13	5	18
	DE 61 A 70 AÑOS	11	6	17
	MAYOR DE 70 AÑOS	8	16	24
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	7,322 ^a	2	,026
Razón de verosimilitudes	7,470	2	,024
Asociación lineal por lineal	7,064	1	,008
N de casos válidos	59		

a. 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 7,78.

Respecto a la clasificación por edades, claramente se pone de manifiesto un aumento de las complicaciones en los mayores de 70 años estadísticamente significativa, tanto en la categorización planteada para p-possum como para cr-possum.

GRUPO DE EDAD PARA CALCULO DE CR POSSUM vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
GRUPO DE EDAD PARA CALCULO DE CR POSSUM	MENOR DE 60 AÑOS	13	5	18
	DE 61 A 70 AÑOS	11	6	17
	DE 71 A 80 AÑOS	5	13	18
	MAYOR DE 80 AÑOS	3	3	6
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	8,217 ^a	3	,042
Razón de verosimilitudes	8,434	3	,038
Asociación lineal por lineal	2,609	1	,106
N de casos válidos	59		

a. 2 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2,75.

GRUPO DE INSUFICIENCIA CARDIACA PARA CALCULO DE POSSUM Y P POSSUM vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
GRUPO DE INSUFICIENCIA CARDIACA PARA CALCULO DE POSSUM Y P POSSUM	NO INSUF. CARDIACA	20	13	33
	INSUF. CARDIACA LEVE	10	11	21
	INS. CARDIACA MODERADA	2	3	5
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,318 ^a	2	,517
Razón de verosimilitudes	1,321	2	,517
Asociación lineal por lineal	1,118	1	,290
N de casos válidos	59		

a. 2 casillas (33,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2,29.

GRUPO DE INSUFICIENCIA CARDIACA PARA CALCULO DE CR POSSUM vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
GRUPO DE INSUFICIENCIA CARDIACA PARA CALCULO DE CR POSSUM	NO INSUF. CARDIACA	20	13	33
	INSUF. CARDIACA LEVE	10	11	21
	INS. CARDIACA MODERADA	2	3	5
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,318 ^a	2	,517
Razón de verosimilitudes	1,321	2	,517
Asociación lineal por lineal	1,118	1	,290
N de casos válidos	59		

a. 2 casillas (33,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2,29.

GRUPO DE DISNEA PARA CALCULO DE POSSUM Y P POSSUM vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
GRUPO DE DISNEA PARA CALCULO DE POSSUM Y P POSSUM	NO DISNEA	23	16	39
	DISNEA LEVE	8	7	15
	DISNEA MODERADA	1	4	5
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,719 ^a	2	,257
Razón de verosimilitudes	2,833	2	,243
Asociación lineal por lineal	2,459	1	,117
N de casos válidos	59		

a. 2 casillas (33,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2,29.

GRUPO DE ECG PARAQ CALCULO DE POSSUM Y P POSSUM vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
GRUPO DE ECG PARAQ CALCULO DE POSSUM Y P POSSUM	NORMAL	18	14	32
	FIB.AURIC. CON FC 60-90 spm	5	3	8
	OTRAS ALTERACIONES	9	10	19
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,633 ^a	2	,729
Razón de verosimilitudes	,635	2	,728
Asociación lineal por lineal	,391	1	,532
N de casos válidos	59		

a. 2 casillas (33,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 3,66.

**GRUPO DE PRESION ARTERIAL SISTOLICA PARA CALCULO DE POSSUM Y P POSSUM
vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION**

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
GRUPO DE PRESION ARTERIAL SISTOLICA PARA CALCULO DE POSSUM Y P POSSUM	DE 110 A 130 mmHg	13	11	24
	DE 100 a 110 ó DE 131 A 170 mmHg	18	14	32
	DE 90 A 99 ó MAYOR DE 170 mmHg	1	2	3
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,580 ^a	2	,748
Razón de verosimilitudes	,584	2	,747
Asociación lineal por lineal	,199	1	,656
N de casos válidos	59		

a. 2 casillas (33,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,37.

**GRUPO DE PRESION ARTERIAL SISTOLICA PARA CALCULO DE CR POSSUM vs
PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION**

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
GRUPO DE PRESION ARTERIAL SISTOLICA PARA CALCULO DE CR POSSUM	DE 100 A 170 mmHg	31	25	56
	DE 90 A 99 ó MAYOR DE 170 mmHg	1	2	3
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,556 ^a	1	,456		
Corrección por continuidad ^b	,023	1	,880		
Razón de verosimilitudes	,560	1	,454		
Estadístico exacto de Fisher				,588	,435
Asociación lineal por lineal	,547	1	,460		
N de casos válidos	59				

a. 2 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,37.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

GRUPO DE FRECUENCIA CARDIACA PARA CALCULO DE POSSUM Y P POSSUM vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
GRUPO DE FRECUENCIA CARDIACA PARA CALCULO DE POSSUM Y P POSSUM	DE 50 A 80 spm	20	17	37
	DE 40 A 49 ó DE 81 A 100 spm	12	9	21
	DE 101 a 120 spm	0	1	1
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,257 ^a	2	,533
Razón de verosimilitudes	1,636	2	,441
Asociación lineal por lineal	,202	1	,653
N de casos válidos	59		

a. 2 casillas (33,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,46.

GRUPO DE FRECUENCIA CARDIACA PARA CALCULO DE CR POSSUM vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
GRUPO DE FRECUENCIA CARDIACA PARA CALCULO DE CR POSSUM	DE 40 A 100 spm	32	26	58
	DE 101 a 120 spm	0	1	1
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,206 ^a	1	,272		
Corrección por continuidad ^b	,007	1	,932		
Razón de verosimilitudes	1,584	1	,208		
Estadístico exacto de Fisher				,458	,458
Asociación lineal por lineal	1,185	1	,276		
N de casos válidos	59				

a. 2 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,46.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

GRUPO DE HEMOGLOBINA PARA CALCULO DE POSSUM vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
GRUPO DE HEMOGLOBINA PARA CALCULO DE POSSUM	DE 13 A 16 g/dL	13	11	24
	DE 11.5 A 12.9 ó DE 16.1 A 17 g/dL	7	5	12
	DE 10 A 11.4 ó DE 17.1 A 18 g/dL	11	6	17
	MENOR DE 10 O MAYOR DE 18 g/dL	1	5	6
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,244 ^a	3	,236
Razón de verosimilitudes	4,481	3	,214
Asociación lineal por lineal	1,441	1	,230
N de casos válidos	59		

a. 2 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2,75.

GRUPO DE HEMOBLOGINA PARA CALCULO DE CR POSSUM vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
GRUPO DE HEMOBLOGINA PARA CALCULO DE CR POSSUM	DE 13 A 16 g/dL	13	11	24
	DE 10 a 12.9 ó DE 16.1 A 18 g/dL	18	11	29
	MENOR DE 10 ó MAYOR DE 18 g/dL	1	5	6
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,129 ^a	2	,127
Razón de verosimilitudes	4,360	2	,113
Asociación lineal por lineal	,809	1	,368
N de casos válidos	59		

a. 2 casillas (33,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2,75.

GRUPO DE LEUCOCITOS PARA CALCULO DE POSSUM Y P POSSUM vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
GRUPO DE LEUCOCITOS PARA CALCULO DE POSSUM Y P POSSUM	DE 4000 A 10000 Cels/microlitro	32	26	58
	MENOR DE 3000 ó MAYOR DE 20000 Cels/microlitro	0	1	1
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,206 ^a	1	,272		
Corrección por continuidad ^b	,007	1	,932		
Razón de verosimilitudes	1,584	1	,208		
Estadístico exacto de Fisher				,458	,458
Asociación lineal por lineal	1,185	1	,276		
N de casos válidos	59				

a. 2 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,46.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

GRUPO DE UREA PARA CALCULO DE POSSUM vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
GRUPO DE UREA PARA CALCULO DE POSSUM	MENOR DE 7.6 mmol/L	29	24	53
	DE 7.6 A 10 mmol/L	1	1	2
	DE 10 A 15 mmol/L	2	0	2
	MAYOR DE 15 mmol/L	0	2	2
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,077 ^a	3	,253
Razón de verosimilitudes	5,593	3	,133
Asociación lineal por lineal	,878	1	,349
N de casos válidos	59		

a. 6 casillas (75,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,92.

GRUPO DE UREA PARA CALCULO DE CR POSSUM vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
GRUPO DE UREA PARA CALCULO DE CR POSSUM	MENOR O IGUAL A 10 mmol/L	30	25	55
	DE 10.1 A 15 mmol/L	2	0	2
	MAYOR DE 15 mmol/L	0	2	2
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,060 ^a	2	,131
Razón de verosimilitudes	5,576	2	,062
Asociación lineal por lineal	,664	1	,415
N de casos válidos	59		

a. 4 casillas (66,7%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,92.

GRUPO DE SODIO PARA CALCULO DE POSSUM Y P POSSUM vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
GRUPO DE SODIO PARA CALCULO DE POSSUM Y P POSSUM	MAYOR DE 135 mEq/L	12	9	21
	DE 131 A 135 mEq/L	20	18	38
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,111 ^a	1	,739		
Corrección por continuidad ^b	,004	1	,952		
Razón de verosimilitudes	,111	1	,739		
Estadístico exacto de Fisher				,790	,477
Asociación lineal por lineal	,109	1	,741		
N de casos válidos	59				

a. 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 9,61.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

GRUPO DE TIPO DE INTERVENCION PARA CALCULO DE POSSUM Y P POSSUM vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
GRUPO DE TIPO DE INTERVENCION PARA CALCULO DE POSSUM Y P POSSUM	INTERMEDIA	3	1	4
	MAYOR	18	14	32
	MAYOR COMPLEJA	11	12	23
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,128 ^a	2	,569
Razón de verosimilitudes	1,167	2	,558
Asociación lineal por lineal	,856	1	,355
N de casos válidos	59		

a. 2 casillas (33,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,83.

GRUPO DE INTERVENCION PARA CALCULO DE CR POSSUM vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
GRUPO DE INTERVENCION PARA CALCULO DE CR POSSUM	INTERMEDIA	3	1	4
	MAYOR	18	14	32
	MAYOR COMPLEJA	11	12	23
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,128 ^a	2	,569
Razón de verosimilitudes	1,167	2	,558
Asociación lineal por lineal	,745	1	,388
N de casos válidos	59		

a. 2 casillas (33,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,83.

GRUPO DE PERDIDA HEMATICA PARA CALCULO DE POSSUM * PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
GRUPO DE PERDIDA HEMATICA PARA CALCULO DE POSSUM	MENOS DE 100 mL	21	15	36
	DE 100 A 500 mL	11	12	23
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,624 ^a	1	,429		
Corrección por continuidad ^b	,273	1	,602		
Razón de verosimilitudes	,624	1	,430		
Estadístico exacto de Fisher				,593	,301
Asociación lineal por lineal	,614	1	,433		
N de casos válidos	59				

a. 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 10,53.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

GRUPO DE ESTADIO TNM PARA CALCULO DE POSSUM * PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
GRUPO DE ESTADIO TNM PARA CALCULO DE POSSUM	NO NEOPLASIA	1	1	2
	ESTADIOS I-II	20	18	38
	ESTADIO III	7	7	14
	ESTADIO IV	4	1	5
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,492 ^a	3	,684
Razón de verosimilitudes	1,609	3	,657
Asociación lineal por lineal	,941	1	,332
N de casos válidos	59		

a. 4 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,92.

GRUPO DE URGENCIA O ELECTIVA PARA CALCULO DE POSSUM vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
GRUPO DE URGENCIA O ELECTIVA PARA CALCULO DE POSSUM	ELECTIVA	31	26	57
	URGENTE	1	1	2
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,015 ^a	1	,903	1,000	,710
Corrección por continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitudes	,015	1	,903		
Estadístico exacto de Fisher					
Asociación lineal por lineal	,015	1	,903		
N de casos válidos	59				

a. 2 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,92.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

GRUPO DE URGENCIA/ELECTIVO PARA CALCULO DE CR POSSUM vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
GRUPO DE URGENCIA/ELECTIVO PARA CALCULO DE CR POSSUM	ELECTIVA	31	26	57
	URGENTE	1	1	2
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,015 ^a	1	,903	1,000	,710
Corrección por continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitudes	,015	1	,903		
Estadístico exacto de Fisher					
Asociación lineal por lineal	,015	1	,903		
N de casos válidos	59				

a. 2 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,92.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

GRUPO DE ESTADIO DUKES PARA CALCULO DE CR POSSUM * PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
GRUPO DE ESTADIO DUKES PARA CALCULO DE CR POSSUM	ESTADIO A ó B	22	18	40
	ESTADIO C	6	8	14
	ESTADIO D	4	1	5
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,077 ^a	2	,354
Razón de verosimilitudes	2,191	2	,334
Asociación lineal por lineal	,158	1	,691
N de casos válidos	59		

a. 2 casillas (33,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2,29.

ACREDITACION DEL CIRUJANO POR PROYECTO VIKINGO vs PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
ACREDITACION DEL CIRUJANO POR PROYECTO VIKINGO	CIRUJANO ACREDITADO	22	18	40
	OTROS CIRUJANOS NO ACREDITADOS	10	9	19
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,029 ^a	1	,865		
Corrección por continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitudes	,029	1	,865		
Estadístico exacto de Fisher				1,000	,542
Asociación lineal por lineal	,029	1	,866		
N de casos válidos	59				

a. 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 8,69.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

EXERESIS DEL MESORRECTO * PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION

		PRESENCIA DE ALGUNA COMPLICACION		
		NO	SI	Total
EXERESIS DEL MESORRECTO	NO REALIZADA	5	0	5
	TOTAL	24	24	48
	PARCIAL	3	3	6
	Total	32	27	59

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,609 ^a	2	,100
Razón de verosimilitudes	6,507	2	,039
Asociación lineal por lineal	2,331	1	,127
N de casos válidos	59		

a. 4 casillas (66,7%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2,29.

Pruebas no paramétricas para variables cuantitativas: Prueba de Mann-Whitney

Rangos				
PRESENCIA DE AL MENOS UNA COMPLICACION		N	Rango promedio	Suma de rangos
PROTEINAS TOTALES	NO	32	27,39	876,50
	SI	27	33,09	893,50
	Total	59		
UNIDADES TRANFUNDIDAS INTRAOPERATORIA	NO	32	28,86	923,50
	SI	27	31,35	846,50
	Total	59		
UNIDADES TRANFUNDIDAS POSTOPERATORIA	NO	32	26,86	859,50
	SI	27	33,72	910,50
	Total	59		
DURACION DE LA INTERVENCION EN MINUTOS	NO	32	24,41	781,00
	SI	27	36,63	989,00
	Total	59		
TAMAÑO MAX AP	NO	26	22,81	593,00
	SI	26	30,19	785,00
	Total	52		
VALOR REAL PRESION ARTERIAL SISTOLICA	NO	32	30,14	964,50
	SI	27	29,83	805,50
	Total	59		
VALOR REAL FRECUENCIA CARDIACA	NO	32	30,36	971,50
	SI	27	29,57	798,50
	Total	59		
VALOR REAL HEMOBLOBINA	NO	32	31,34	1003,00
	SI	27	28,41	767,00
	Total	59		
VALOR REAL LEUCOCITOS	NO	32	31,05	993,50
	SI	27	28,76	776,50
	Total	59		
VALOR REAL UREA EN g/dl	NO	32	30,59	979,00
	SI	27	29,30	791,00
	Total	59		
VALOR REAL UREA MMOL	NO	32	30,59	979,00
	SI	27	29,30	791,00
	Total	59		
VALOR REAL SODIO	NO	32	29,84	955,00
	SI	27	30,19	815,00
	Total	59		
VALOR REAL POTASIO	NO	32	29,14	932,50
	SI	27	31,02	837,50
	Total	59		
EDAD	NO	32	25,80	825,50
	SI	27	34,98	944,50
	Total	59		
CEA PREOP	NO	29	25,64	743,50
	SI	25	29,66	741,50
	Total	54		

Estadísticos de contraste*

	U de Mann-Whitney	W de Wilcoxon	Z	Sig. asintót. (bilateral)
PROTEINAS TOTALES	348,500	876,500	-1,274	,203
UNIDADES TRANFUNDIDAS INTRAOPERATORIA	395,500	923,500	-,712	,477
UNIDADES TRANFUNDIDAS POSTOPERATORIA	331,500	859,500	-2,180	,029
DURACION DE LA INTERVENCION EN MINUTOS	253,000	781,000	-2,748	,006
TAMAÑO MAX AP	242,000	593,000	-1,764	,078
VALOR REAL PRESION ARTERIAL SISTOLICA	427,500	805,500	-,069	,945
VALOR REAL FRECUENCIA CARDIACA	420,500	798,500	-,175	,861
VALOR REAL HEMOBLOBINA	389,000	767,000	-,656	,512
VALOR REAL LEUCOCITOS	398,500	776,500	-,515	,607
VALOR REAL UREA EN g/dl	413,000	791,000	-,486	,627
VALOR REAL UREA MMOL	413,000	791,000	-,486	,627
VALOR REAL SODIO	427,000	955,000	-,081	,935
VALOR REAL POTASIO	404,500	932,500	-,421	,674
EDAD	297,500	825,500	-2,048	,041
CEA PREOP	308,500	743,500	-,938	,348

En el análisis no paramétrico podemos comprobar que se ponen de manifiesto diferencias significativas en la presencia de complicaciones según las unidades de sangre transfundidas postoperatoriamente, según la duración de la intervención y según la edad, lo cual se corresponde con lo ya descrito previamente al categorizar la edad para el cálculo de los scores de predicción de morbilidad y mortalidad.

Además, hemos comprobado que el análisis detallado de las complicaciones, categorizadas en complicaciones médicas, hemorrágicas, de la anastomosis y otras complicaciones quirúrgicas, existe una relación estadísticamente significativa entre un riesgo anestésico ASA y la presencia de complicaciones médicas, así como el número de unidades de hemoderivados transfundidos en el postoperatorio y la presencia de complicaciones médicas, no siendo así si analizamos el número de unidades transfundidas durante la intervención, si bien han sido muy pocos los casos en los que se ha recurrido a transfusión intraoperatoria.

Factores de riesgo y variables de ajuste relacionadas con la aparición de recidiva

GRADO DE DIFERENCIACION vs APARICION DE RECIDIVA TRAS CIRUGIA

		APARICION DE RECIDIVA TRAS CIRUGIA		Total
		NO RECIDIVA	APARECE RECIDIVA	
GRADO DE DIFERENCIACION	NO ANALISIS DEL TUMOR	2	0	2
	BIEN DIFERENCIADO	24	5	29
	MODERADAMENTE DIFERENCIADO	16	1	17
	POBREMENTE DIFERENCIADO	3	1	4
Total		45	7	52

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,962 ^a	3	,580
Razón de verosimilitudes	2,320	3	,509
Asociación lineal por lineal	,003	1	,955
N de casos válidos	52		

a. 6 casillas (75,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,27.

TECNICA QUIRURGICA PRINCIPAL vs APARICION DE RECIDIVA TRAS CIRUGIA

		APARICION DE RECIDIVA TRAS CIRUGIA		Total
		NO RECIDIVA	APARECE RECIDIVA	
TECNICA QUIRURGICA PRINCIPAL	RESECCION ANTERIOR DE RECTO ALTA	2	0	2
	RESECCION ANTERIOR DE RECTO BAJA	22	4	26
	AMPUTACION ABDOMINOPERINEAL SUPINO	18	3	21
	INTERVENCION DE HARTMANN	1	0	1
	PROCTOCOLECTOMIA	1	0	1
	RESECCION LOCAL	1	0	1
Total		45	7	52

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,873 ^a	5	,972
Razón de verosimilitudes	1,537	5	,909
Asociación lineal por lineal	,179	1	,672
N de casos válidos	52		

a. 10 casillas (83,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,13.

CLASIFICACION ASA vs APARICION DE RECIDIVA TRAS CIRUGIA

		APARICION DE RECIDIVA TRAS CIRUGIA		Total
		NO RECIDIVA	APARECE RECIDIVA	
CLASIFICACION ASA	1	3	1	4
	2	20	4	24
	3	17	2	19
	4	4	0	4
	5	1	0	1
Total		45	7	52

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,587 ^a	4	,811
Razón de verosimilitudes	2,175	4	,704
Asociación lineal por lineal	1,503	1	,220
N de casos válidos	52		

a. 8 casillas (80,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,13.

**ACREDITACION DEL CIRUJANO POR PROYECTO VIKINGO vs APARICION DE
RECIDIVA TRAS CIRUGIA**

		NO RECIDIVA	APARECE RECIDIVA	
ACREDITACION DEL CIRUJANO POR PROYECTO VIKINGO	CIRUJANO ACREDITADO	30	5	35
	OTROS CIRUJANOS NO ACREDITADOS	15	2	17
Total		45	7	52

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,062 ^a	1	,803		
Corrección por continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitudes	,064	1	,801		
Estadístico exacto de Fisher				1,000	,587
Asociación lineal por lineal	,061	1	,805		
N de casos válidos	52				

a. 2 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2,29.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

GANGLIOS AFECTADOS vs APARICION DE RECIDIVA TRAS CIRUGIA

	APARICION DE RECIDIVA TRAS CIRUGIA		Total
	NO RECIDIVA	APARECE RECIDIVA	
GANGLIOS AFECTADOS NINGUN GANGLIO	33	4	37
De 1 a 3 GANGLIOS	6	2	8
Mas de 3 GANGLIOS	6	1	7
Total	45	7	52

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,142 ^a	2	,565
Razón de verosimilitudes	1,000	2	,607
Asociación lineal por lineal	,340	1	,560
N de casos válidos	52		

a. 3 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,94.

INFILTRACION VASCULAR NEURAL O LINFATICA vs APARICION DE RECIDIVA TRAS CIRUGIA

		APARICION DE RECIDIVA TRAS CIRUGIA		Total
		NO RECIDIVA	APARECE RECIDIVA	
INFILTRACION VASCULAR NEURAL O LINFATICA	NO INFILTRACION	35	7	42
	SI INFILTRACION	9	0	9
Total		44	7	51

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,739 ^a	1	,187	,328	,233
Corrección por continuidad ^b	,616	1	,433		
Razón de verosimilitudes	2,948	1	,086		
Estadístico exacto de Fisher					
Asociación lineal por lineal	1,705	1	,192		
N de casos válidos	51				

a. 1 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,24.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

MARGEN DE RESECCION DISTAL vs APARICION DE RECIDIVA TRAS CIRUGIA

		APARICION DE RECIDIVA TRAS CIRUGIA		Total
		NO RECIDIVA	APARECE RECIDIVA	
MARGEN DE RESECCION DISTAL LIBRE		43	7	50
AFFECTADO		2	0	2
Total		45	7	52

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,324 ^a	1	,569	1,000	,747
Corrección por continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitudes	,591	1	,442		
Estadístico exacto de Fisher					
Asociación lineal por lineal	,317	1	,573		
N de casos válidos	52				

a. 2 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,27.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

MARGENES DE RESECCION CIRCUNFERENCIAL vs APARICION DE RECIDIVA TRAS CIRUGIA

		APARICION DE RECIDIVA TRAS CIRUGIA		Total
		NO RECIDIVA	APARECE RECIDIVA	
MARGENES DE RESECCION CIRCUNFERENCIAL	LIBRE (Mayor de 1mm)	39	5	44
	AFECTADO (Menor o igual a 1 mm)	6	2	8
Total		45	7	52

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,081 ^a	1	,299		
Corrección por continuidad ^b	,227	1	,634		
Razón de verosimilitudes	,933	1	,334		
Estadístico exacto de Fisher				,291	,291
Asociación lineal por lineal	1,060	1	,303		
N de casos válidos	52				

a. 1 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,08.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

Pruebas no paramétricas para variables cuantitativas: Prueba de Mann-Whitney

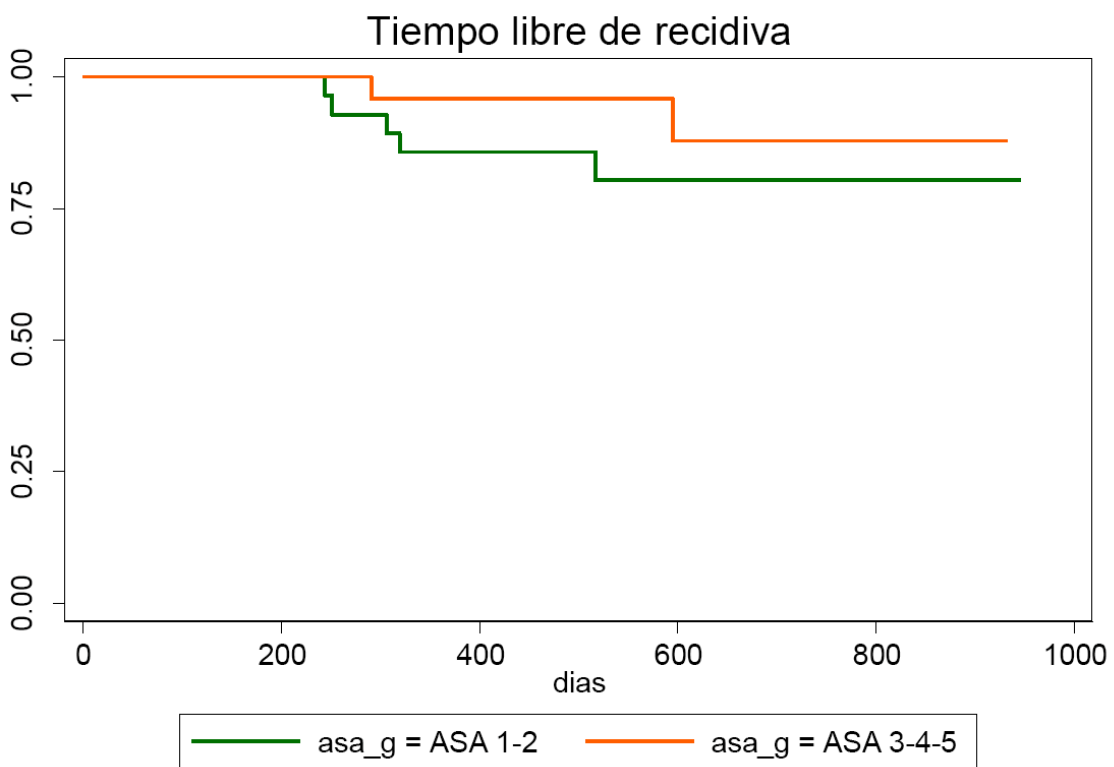
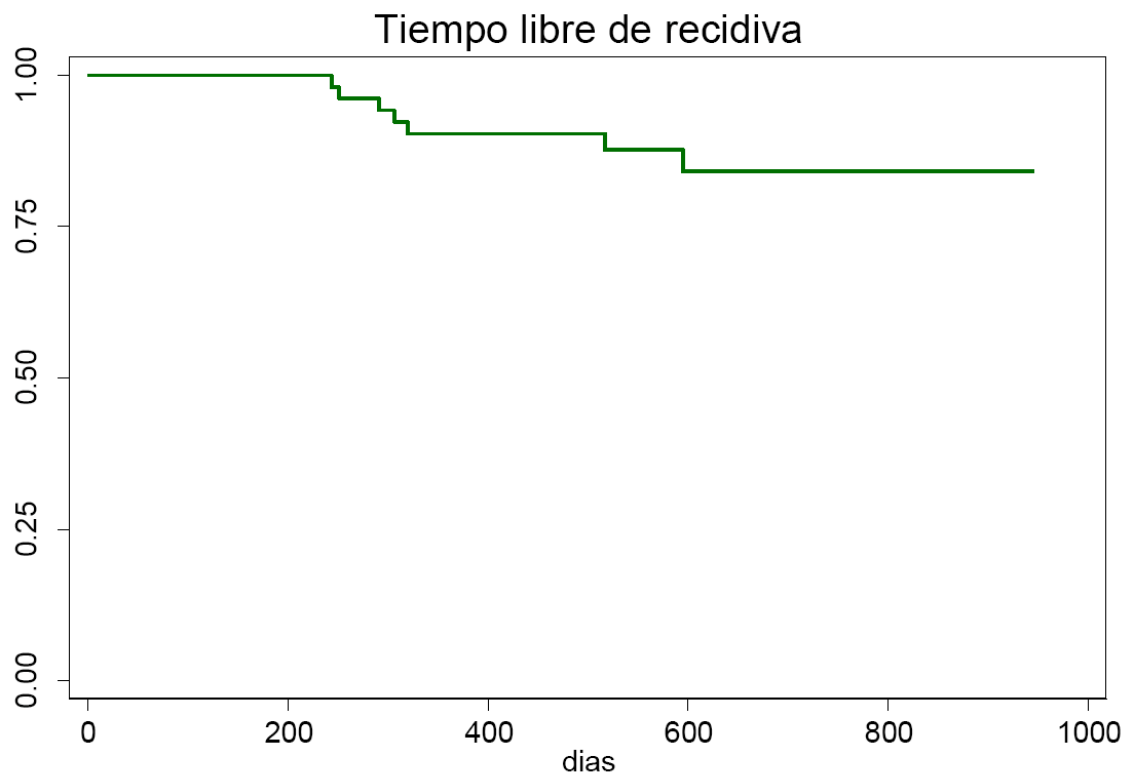
Rangos

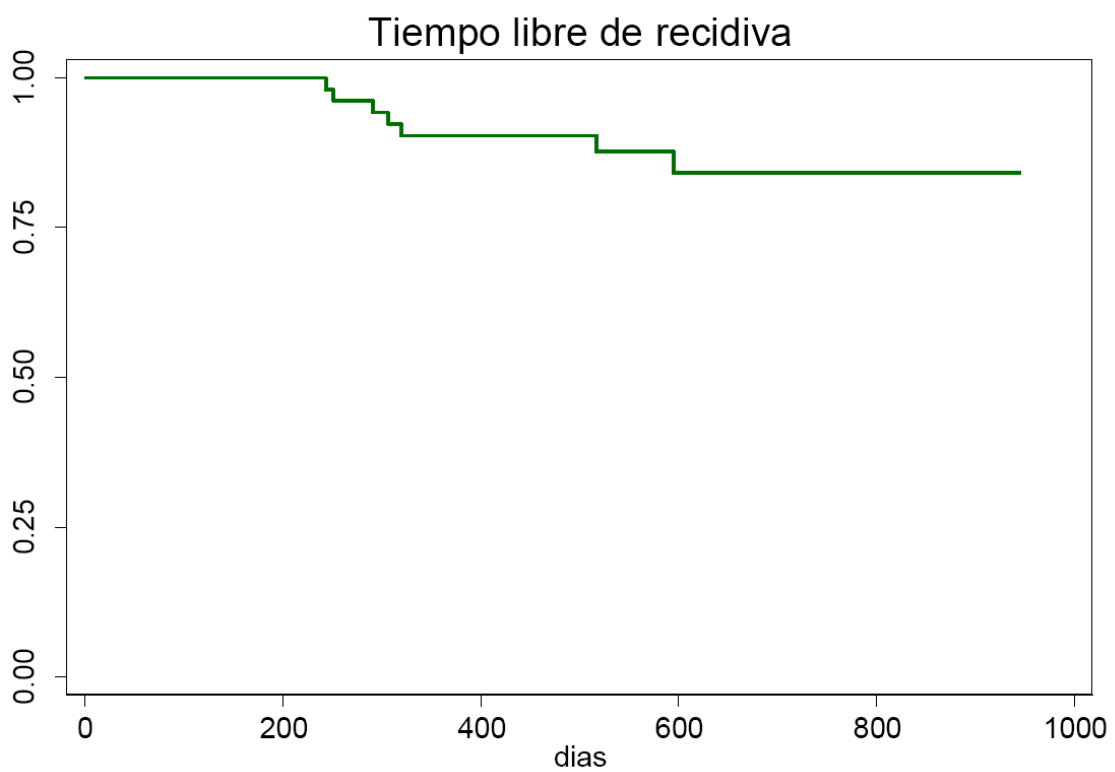
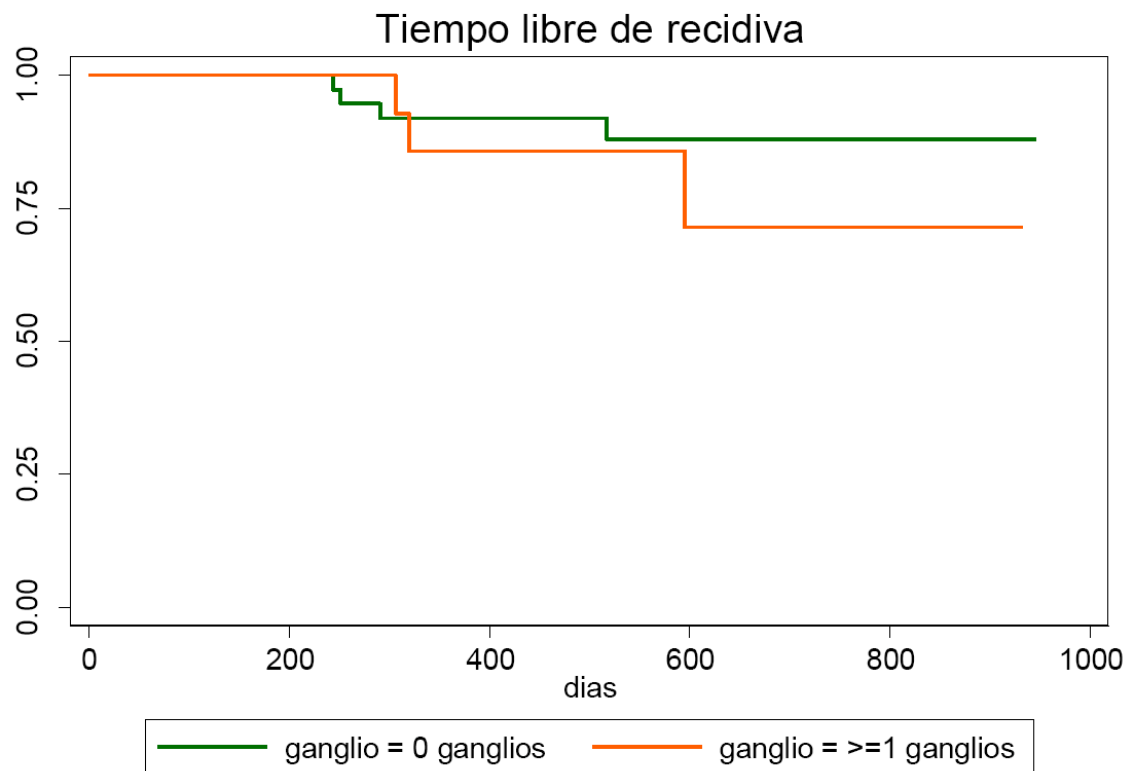
APARICION DE RECIDIVA TRAS CIRUGIA		N	Rango promedio	Suma de rangos
PROTEINAS TOTALES	NO RECIDIVA	45	25,97	1168,50
	APARECE RECIDIVA	7	29,93	209,50
	Total	52		
UNIDADES TRANFUNDIDAS INTRAOPERATORIA	NO RECIDIVA	45	26,74	1203,50
	APARECE RECIDIVA	7	24,93	174,50
	Total	52		
UNIDADES TRANFUNDIDAS POSTOPERATORIA	NO RECIDIVA	45	26,87	1209,00
	APARECE RECIDIVA	7	24,14	169,00
	Total	52		
DURACION DE LA INTERVENCION EN MINUTOS	NO RECIDIVA	45	27,19	1223,50
	APARECE RECIDIVA	7	22,07	154,50
	Total	52		
TAMANO MAX AP	NO RECIDIVA	39	23,64	922,00
	APARECE RECIDIVA	6	18,83	113,00
	Total	45		
VALOR REAL PRESION ARTERIAL SISTOLICA	NO RECIDIVA	45	26,23	1180,50
	APARECE RECIDIVA	7	28,21	197,50
	Total	52		
VALOR REAL FRECUENCIA CARDIACA	NO RECIDIVA	45	26,37	1186,50
	APARECE RECIDIVA	7	27,36	191,50
	Total	52		
VALOR REAL HEMOBLOBINA	NO RECIDIVA	45	25,90	1165,50
	APARECE RECIDIVA	7	30,36	212,50
	Total	52		
VALOR REAL LEUCOCITOS	NO RECIDIVA	45	26,40	1188,00
	APARECE RECIDIVA	7	27,14	190,00
	Total	52		
VALOR REAL UREA EN g/dl	NO RECIDIVA	45	26,29	1183,00
	APARECE RECIDIVA	7	27,86	195,00
	Total	52		
VALOR REAL UREA MMOL	NO RECIDIVA	45	26,29	1183,00
	APARECE RECIDIVA	7	27,86	195,00
	Total	52		
VALOR REAL SODIO	NO RECIDIVA	45	25,22	1135,00
	APARECE RECIDIVA	7	34,71	243,00
	Total	52		
VALOR REAL POTASIO	NO RECIDIVA	45	26,67	1200,00
	APARECE RECIDIVA	7	25,43	178,00
	Total	52		
EDAD	NO RECIDIVA	45	27,10	1219,50
	APARECE RECIDIVA	7	22,64	158,50
	Total	52		
CEA PREOP	NO RECIDIVA	42	23,67	994,00
	APARECE RECIDIVA	7	33,00	231,00
	Total	49		

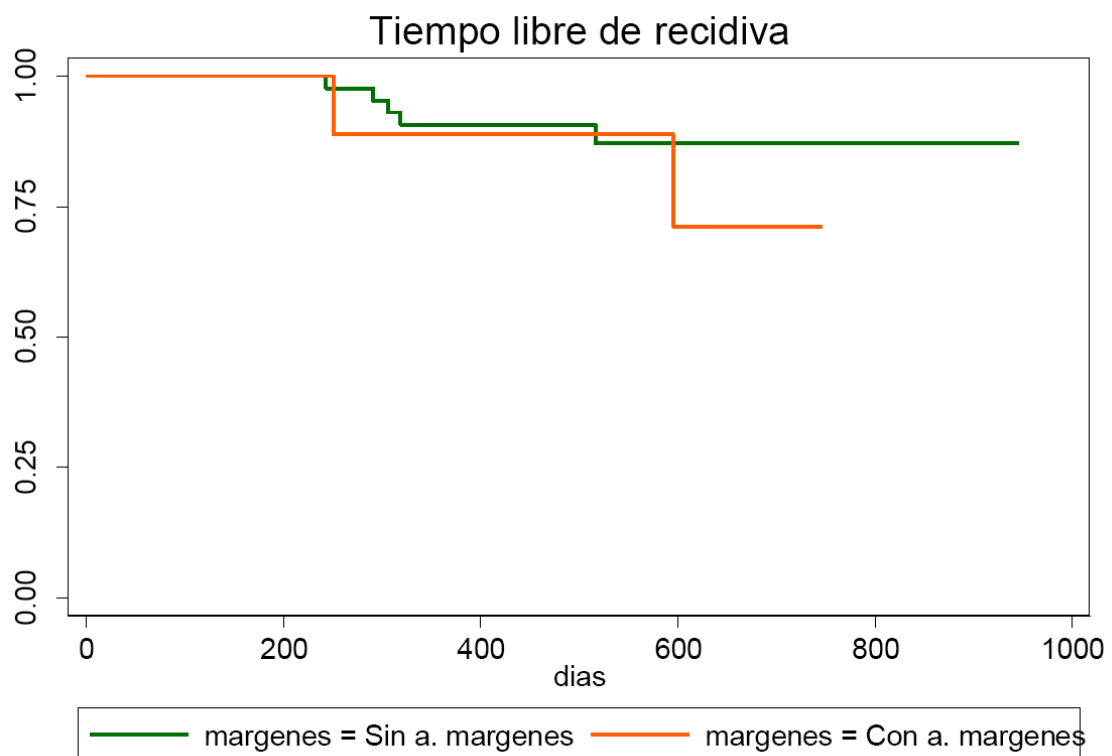
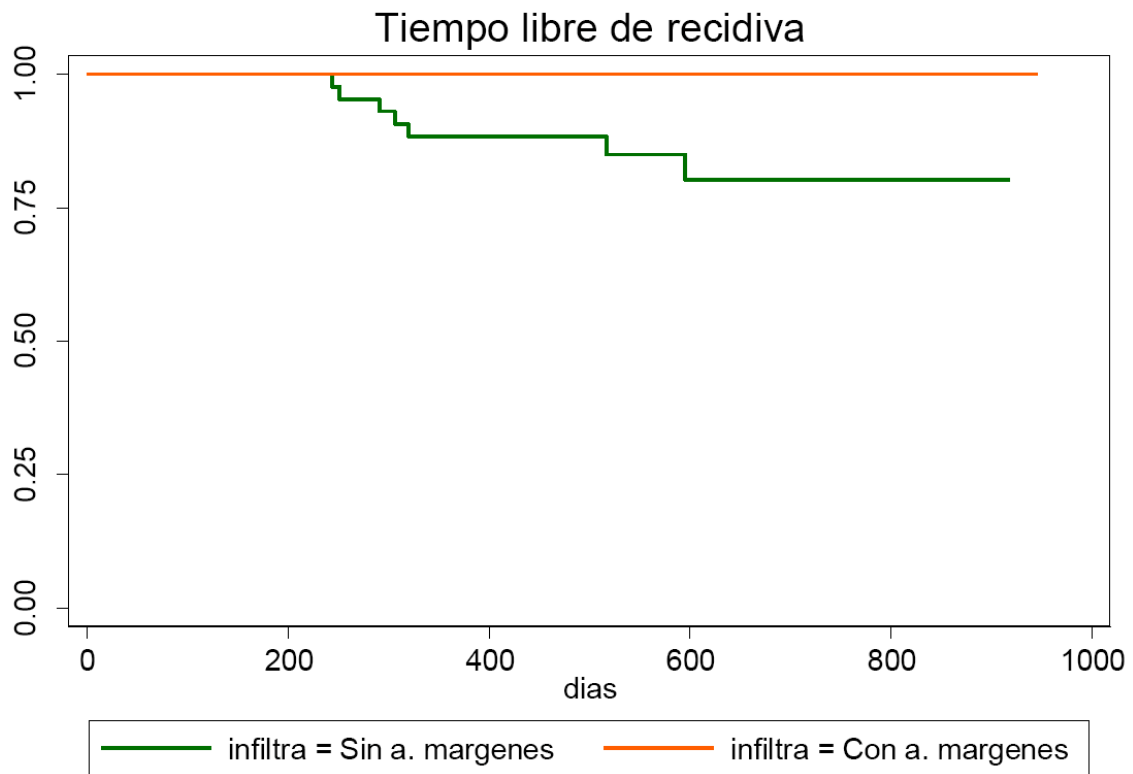
Estadísticos de contraste^b

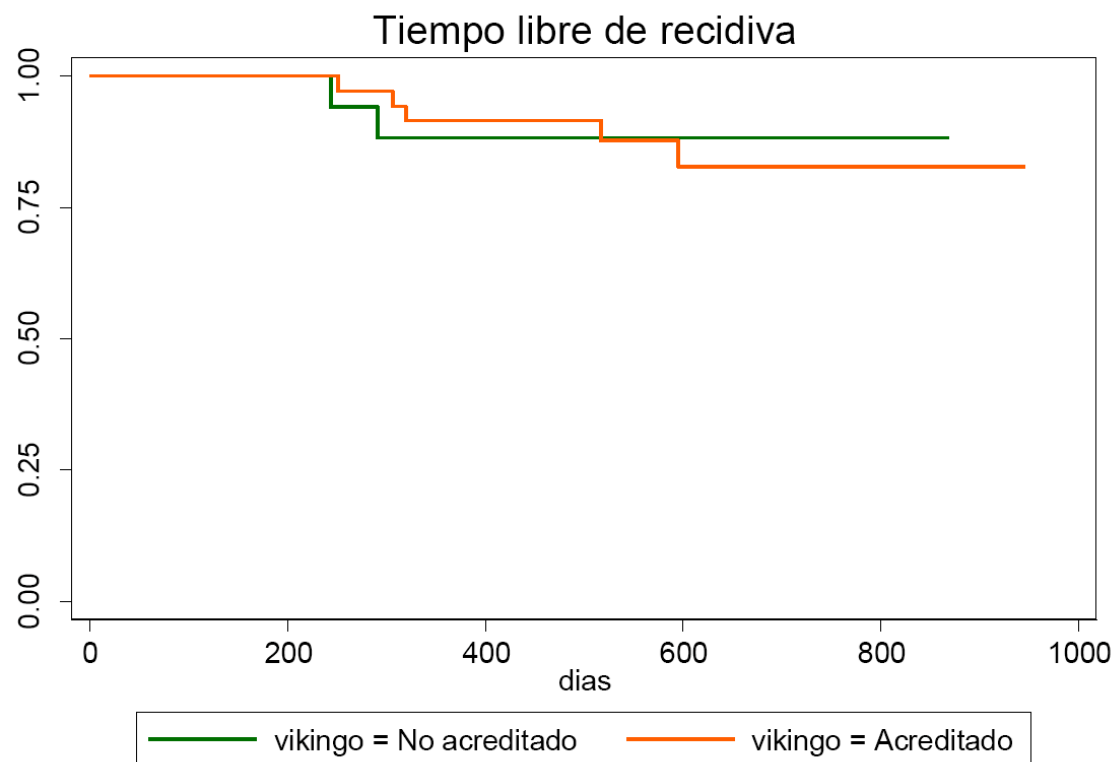
	U de Mann-Whitney	W de Wilcoxon	Z	Sig. asintót. (bilateral)	Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]
PROTEINAS TOTALES	133,500	1168,500	-,645	,519	,528 ^a
UNIDADES TRANFUNDIDAS INTRAOPERATORIA	146,500	174,500	-,363	,717	,773 ^a
UNIDADES TRANFUNDIDAS POSTOPERATORIA	141,000	169,000	-,621	,535	,674 ^a
DURACION DE LA INTERVENCION EN MINUTOS	126,500	154,500	-,839	,401	,414 ^a
TAMAÑO MAX AP	92,000	113,000	-,839	,402	,423 ^a
VALOR REAL PRESION ARTERIAL SISTOLICA	145,500	1180,500	-,323	,747	,753 ^a
VALOR REAL FRECUENCIA CARDIACA	151,500	1186,500	-,161	,872	,875 ^a
VALOR REAL HEMOBLOBINA	130,500	1165,500	-,725	,468	,477 ^a
VALOR REAL LEUCOCITOS	153,000	1188,000	-,122	,903	,916 ^a
VALOR REAL UREA EN g/dl	148,000	1183,000	-,406	,685	,813 ^a
VALOR REAL UREA MMOL	148,000	1183,000	-,406	,685	,813 ^a
VALOR REAL SODIO	100,000	1135,000	-1,652	,098	,128 ^a
VALOR REAL POTASIO	150,000	178,000	-,202	,840	,854 ^a
EDAD	130,500	158,500	-,724	,469	,477 ^a
CEA PREOP	91,000	994,000	-1,602	,109	,114 ^a

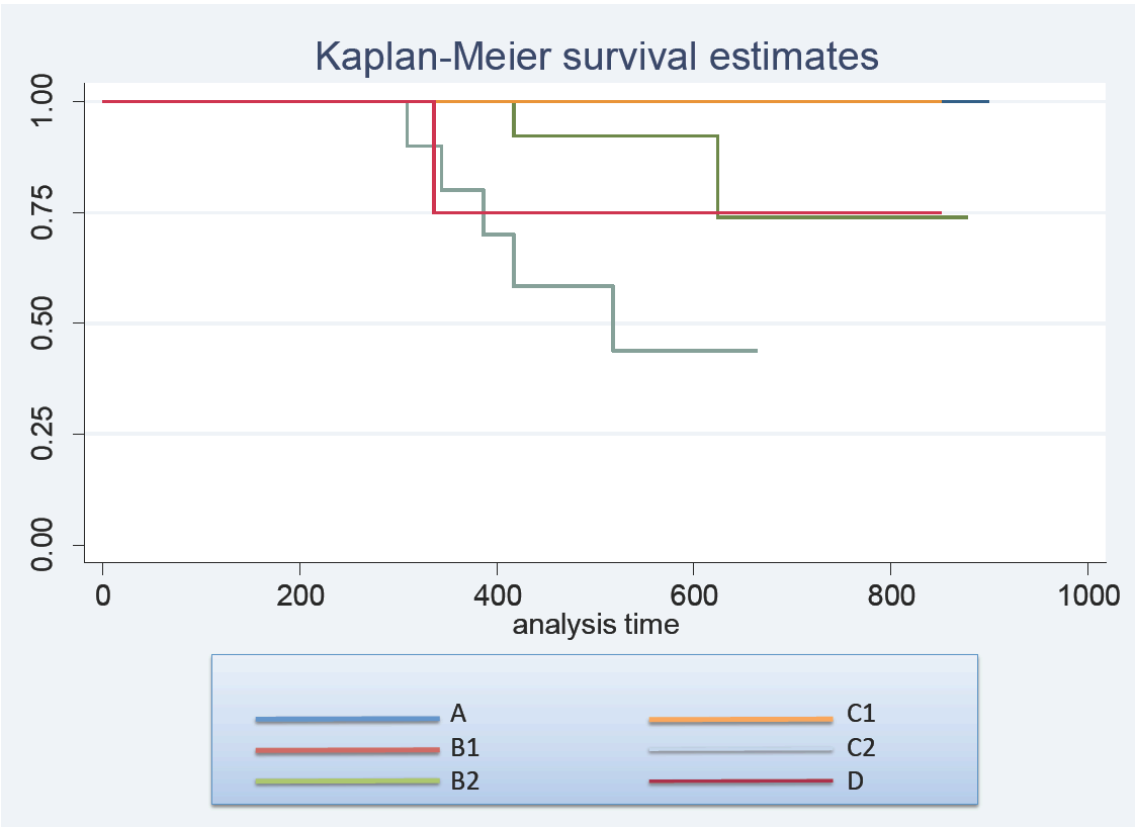
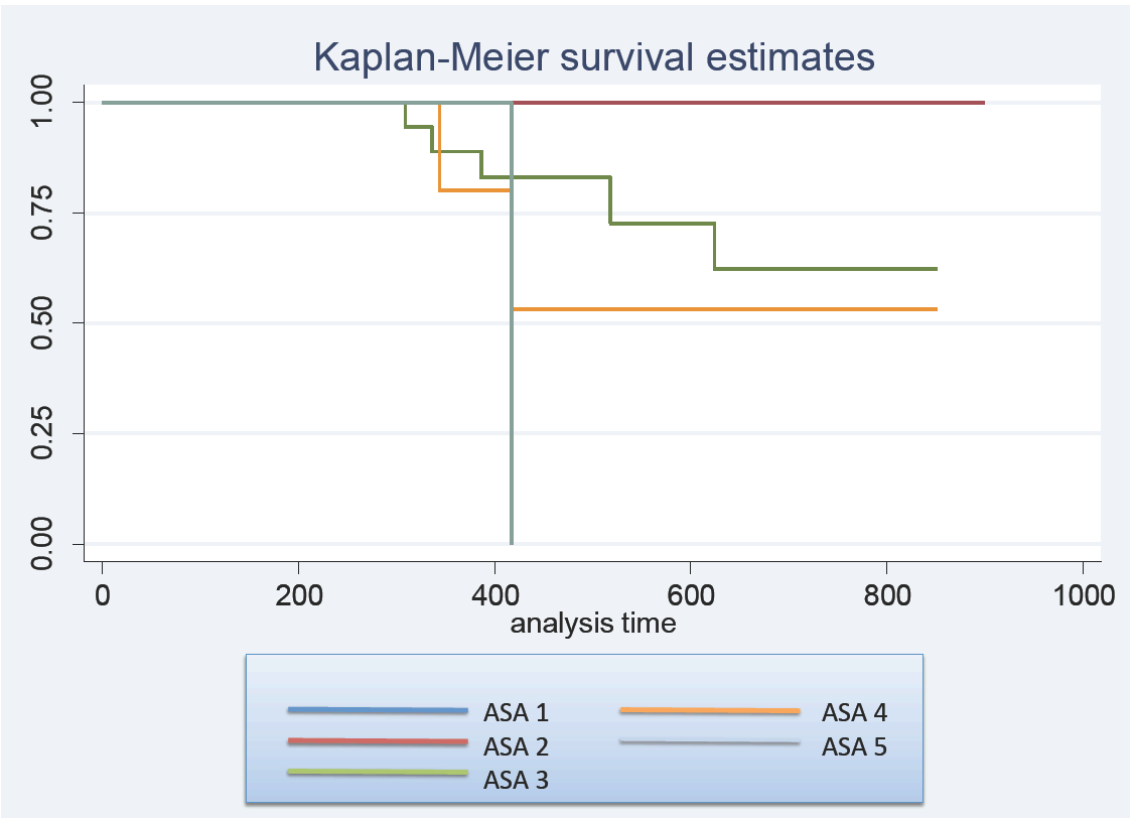
No hemos encontrado ningún parámetro, de los analizados, que muestre diferencias significativas en la producción de recidiva, ya sea en las variables cualitativas, como en las cuantitativas.

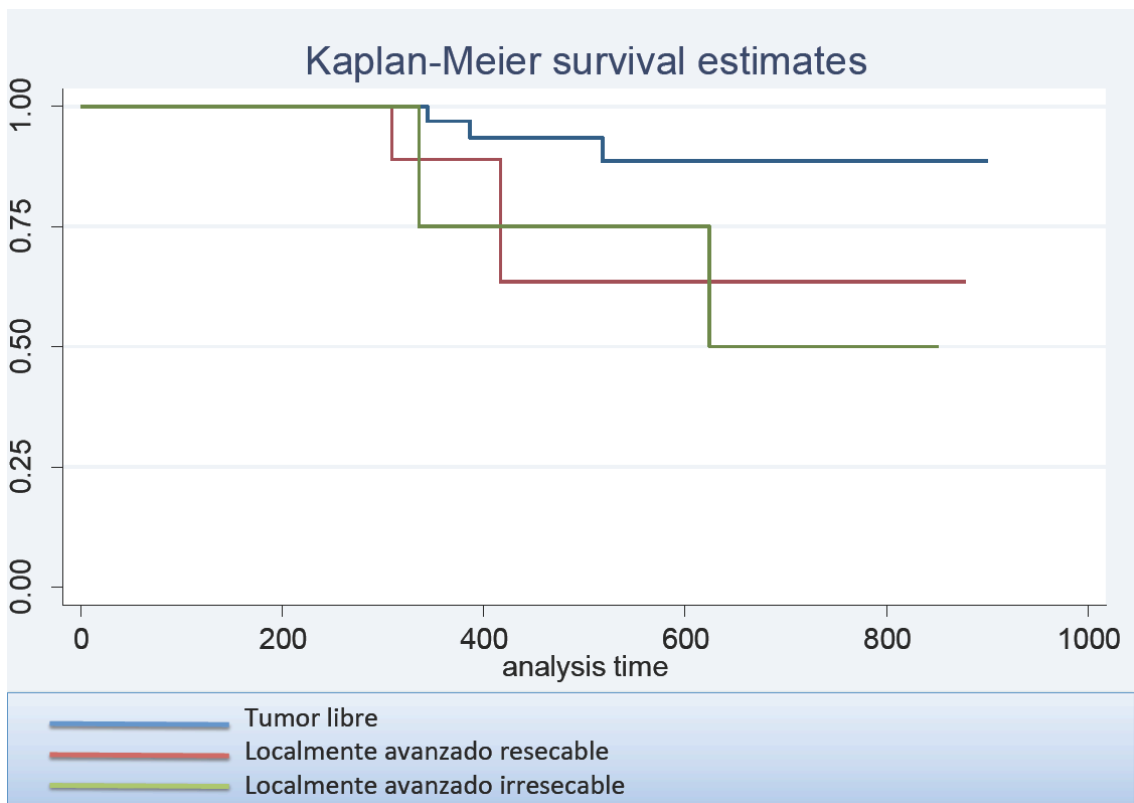
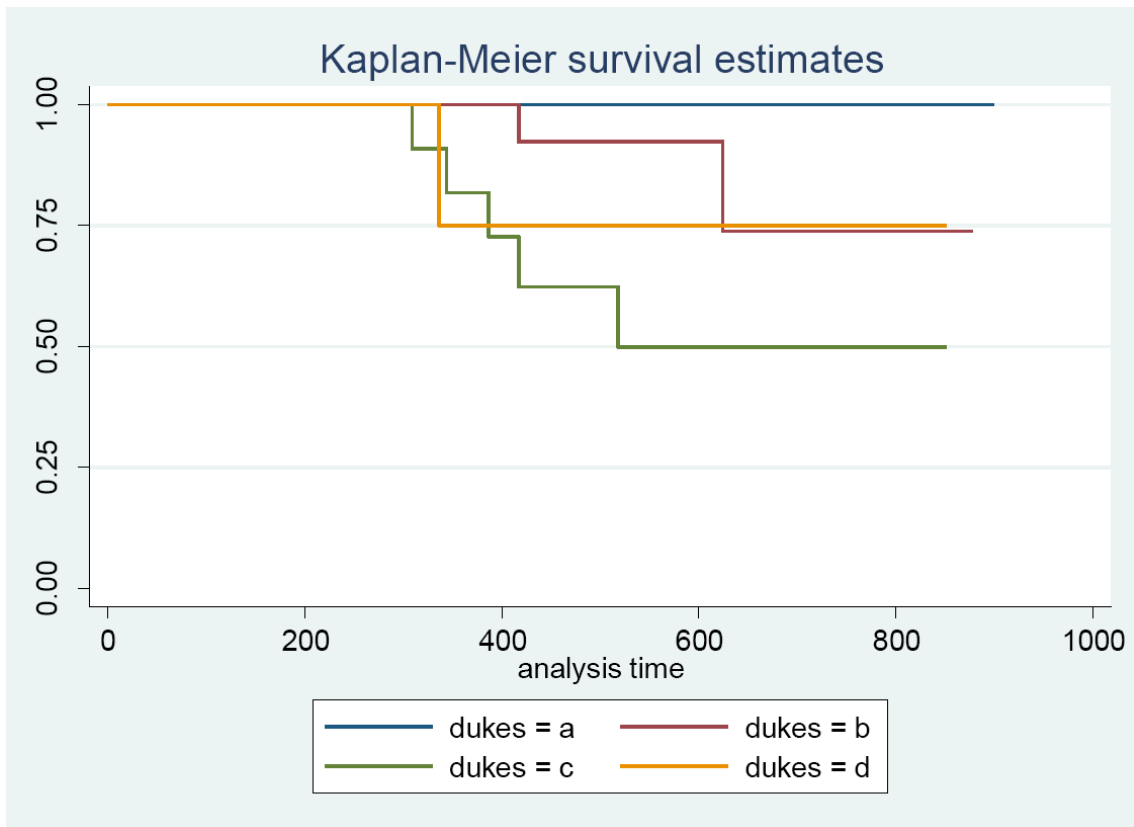


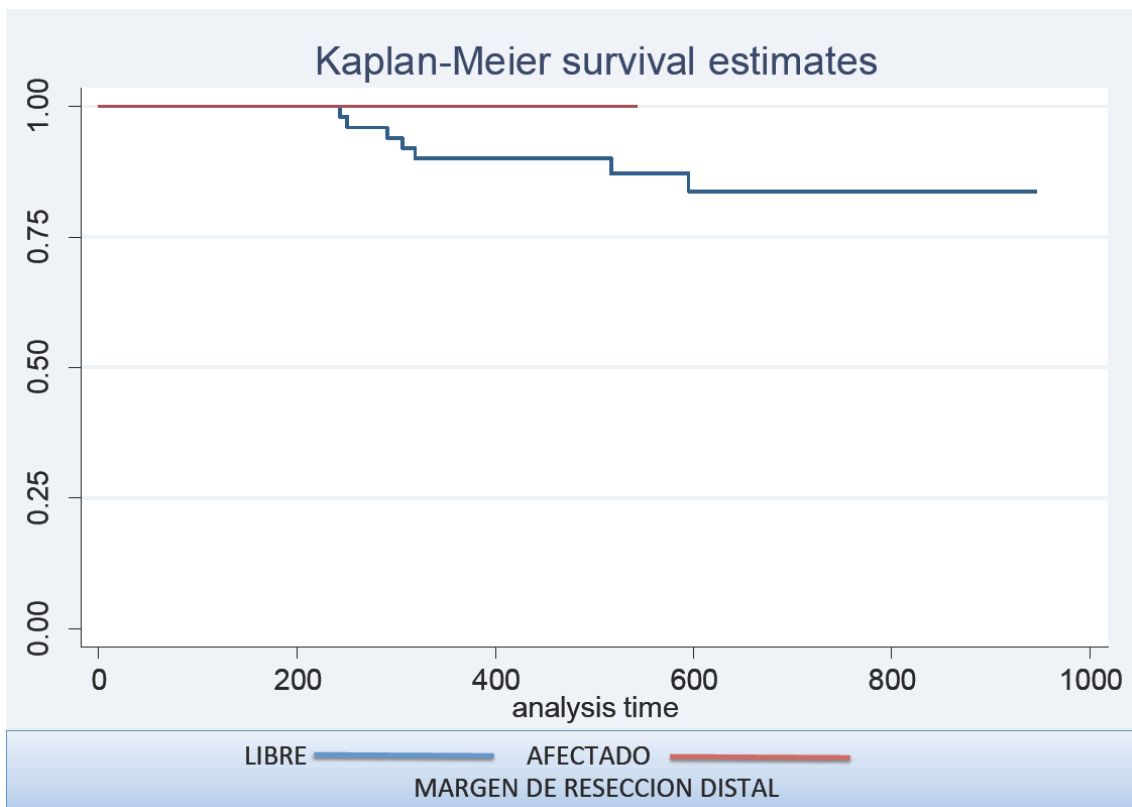
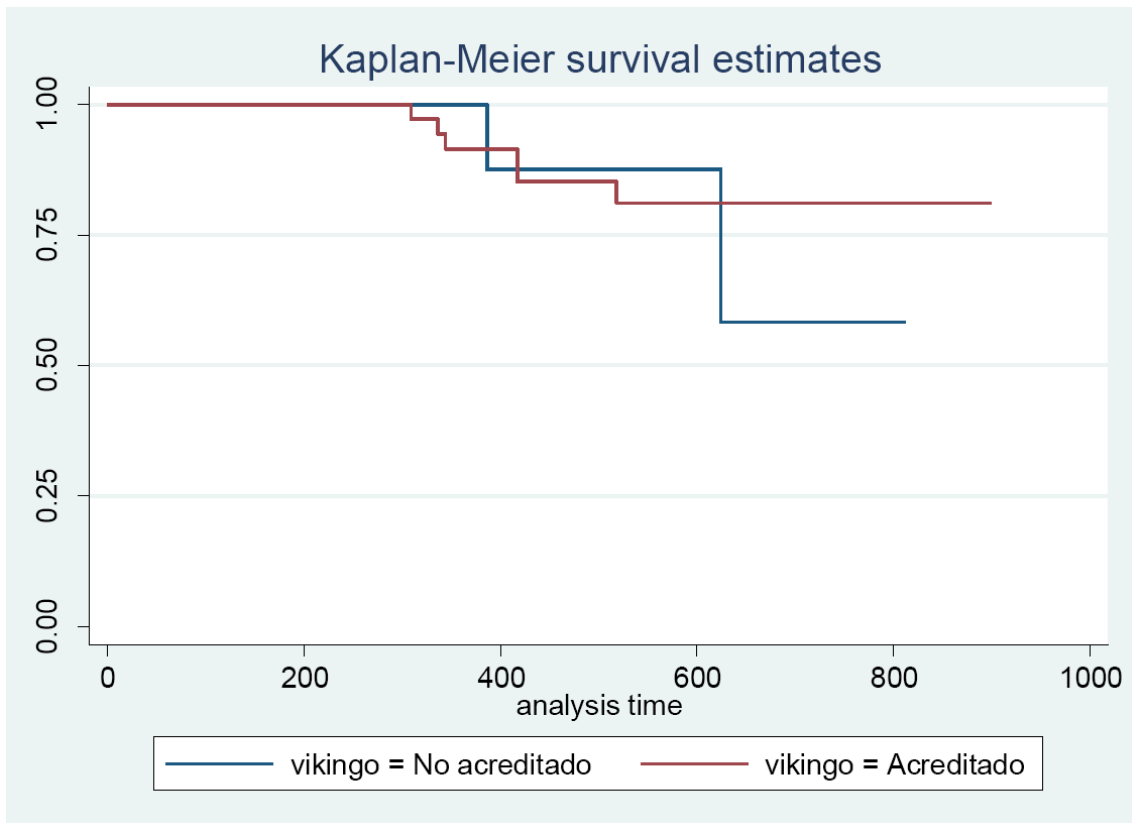


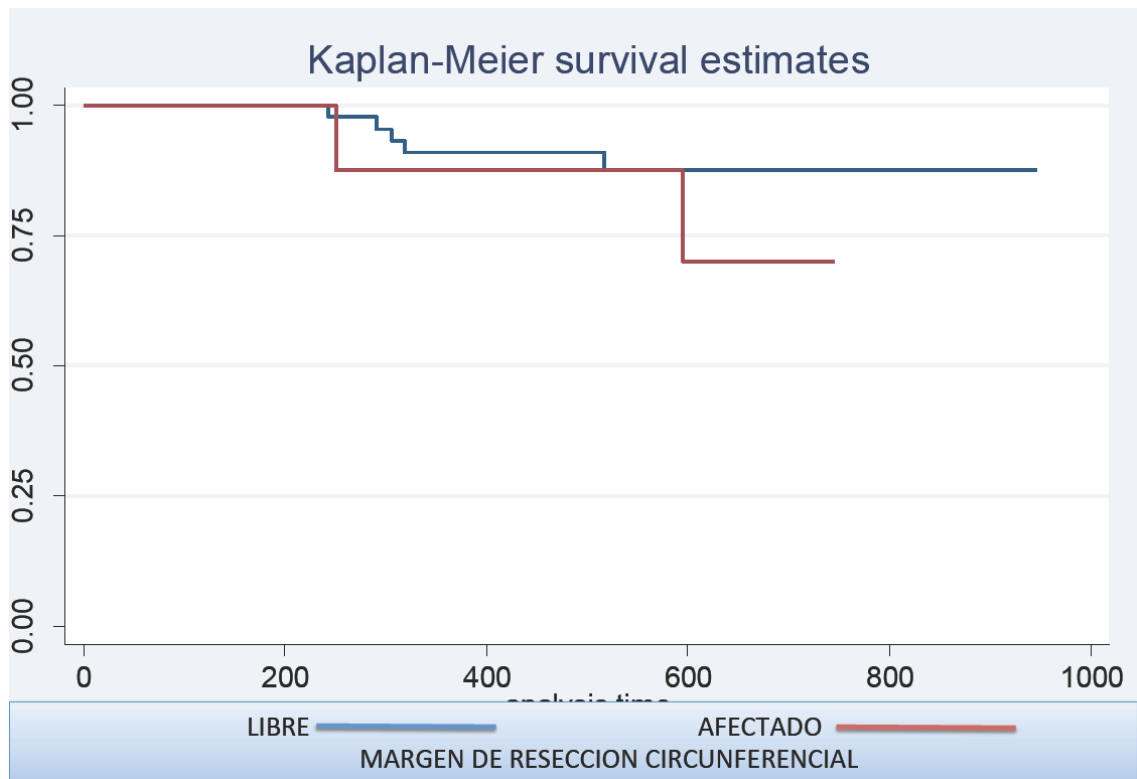
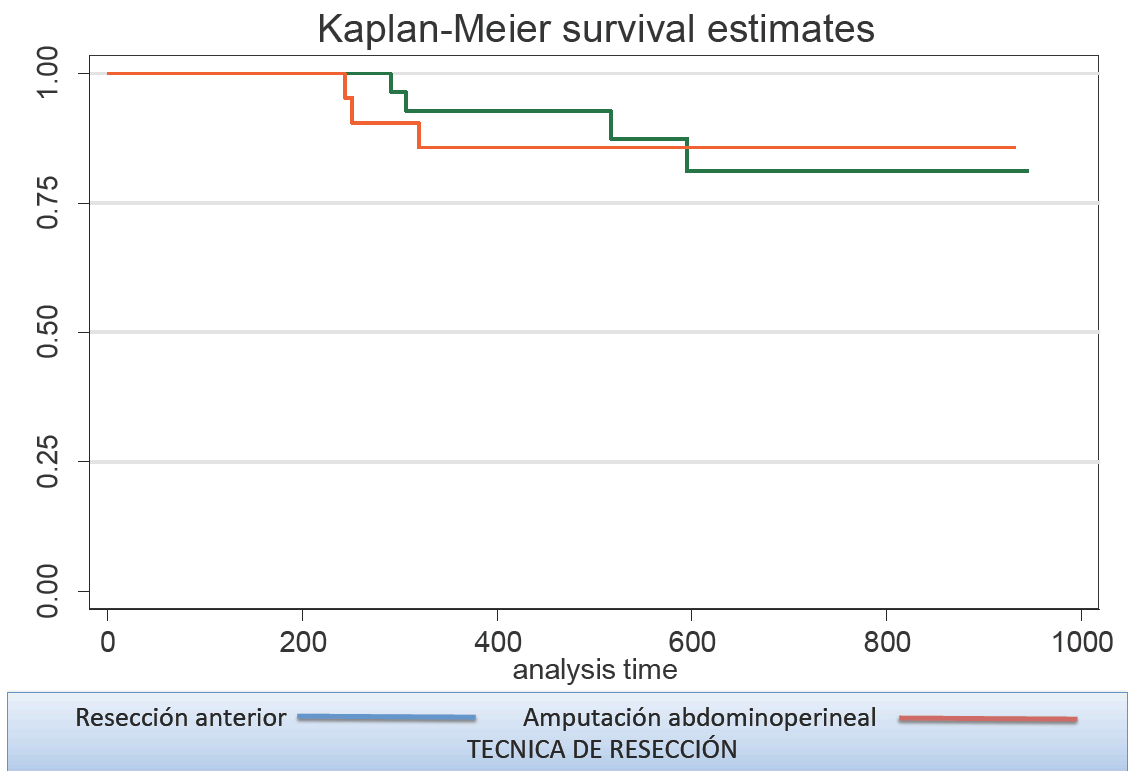


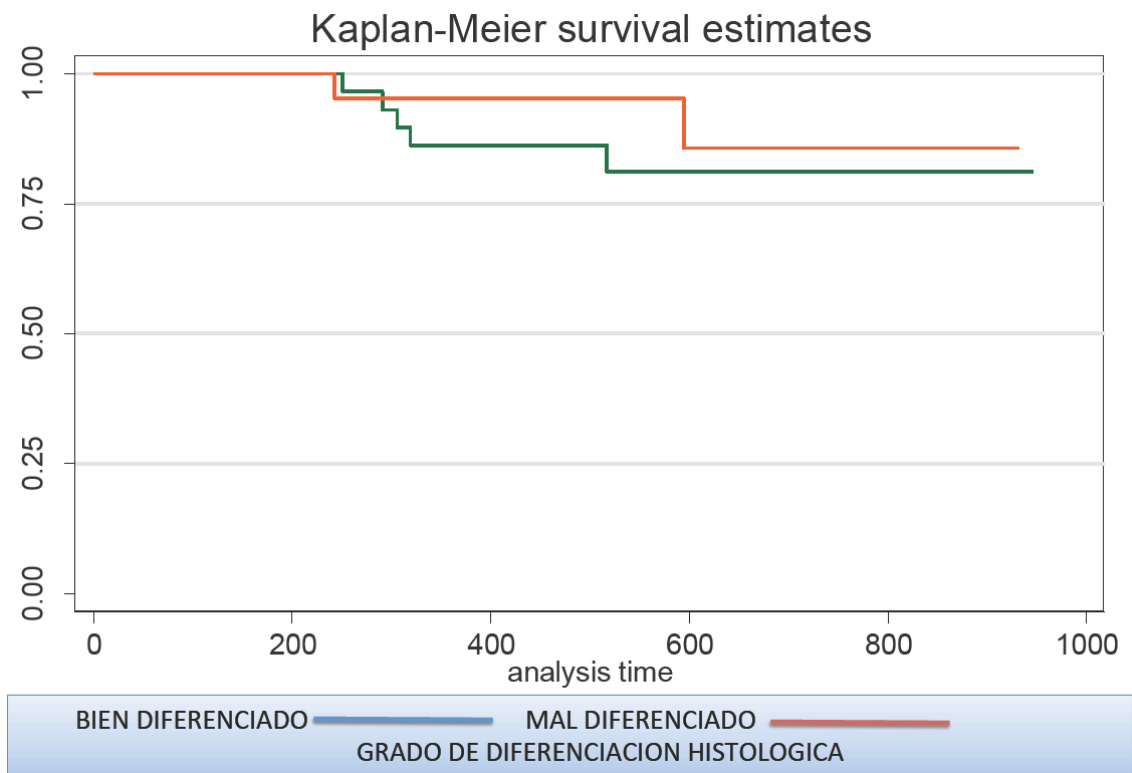












Análisis de la predicción de mortalidad y morbilidad de acuerdo con los scores POSSUM, P-POSSUM Y CR-POSSUM

Predicción de Mortalidad POSSUM	
Distribución de resultados según intervalos de probabilidad de muerte % pacientes fallecidos en cada categoría	
Probabilidad de muerte según POSSUM	Muertes
0-5 % (16 pacientes)	1(6.3%)
5-10 % (26 pacientes)	2(7.7%)
10-20 % (13 pacientes)	4(30.8%)
>20 % (4 pacientes)	1(25.0%)
Total (59 pacientes)	8(13,6%)
Chi-2 Pearson=5,2247 p=0,156	

Predicción de Mortalidad P-POSSUM	
Distribución de resultados según intervalos de probabilidad de muerte % pacientes fallecidos en cada categoría	
Probabilidad de muerte según PPOSSUM	Muertes
0-5 % (52 pacientes)	5(9.6%)
5-10 % (4 pacientes)	2(50.0%)
10-20 % (1 paciente)	0(0.0%)
>20 % (2 pacientes)	1(50.0%)
Total (59 pacientes)	8(13.6 %)
Chi-2 Pearson=7,6447 p=0,054	

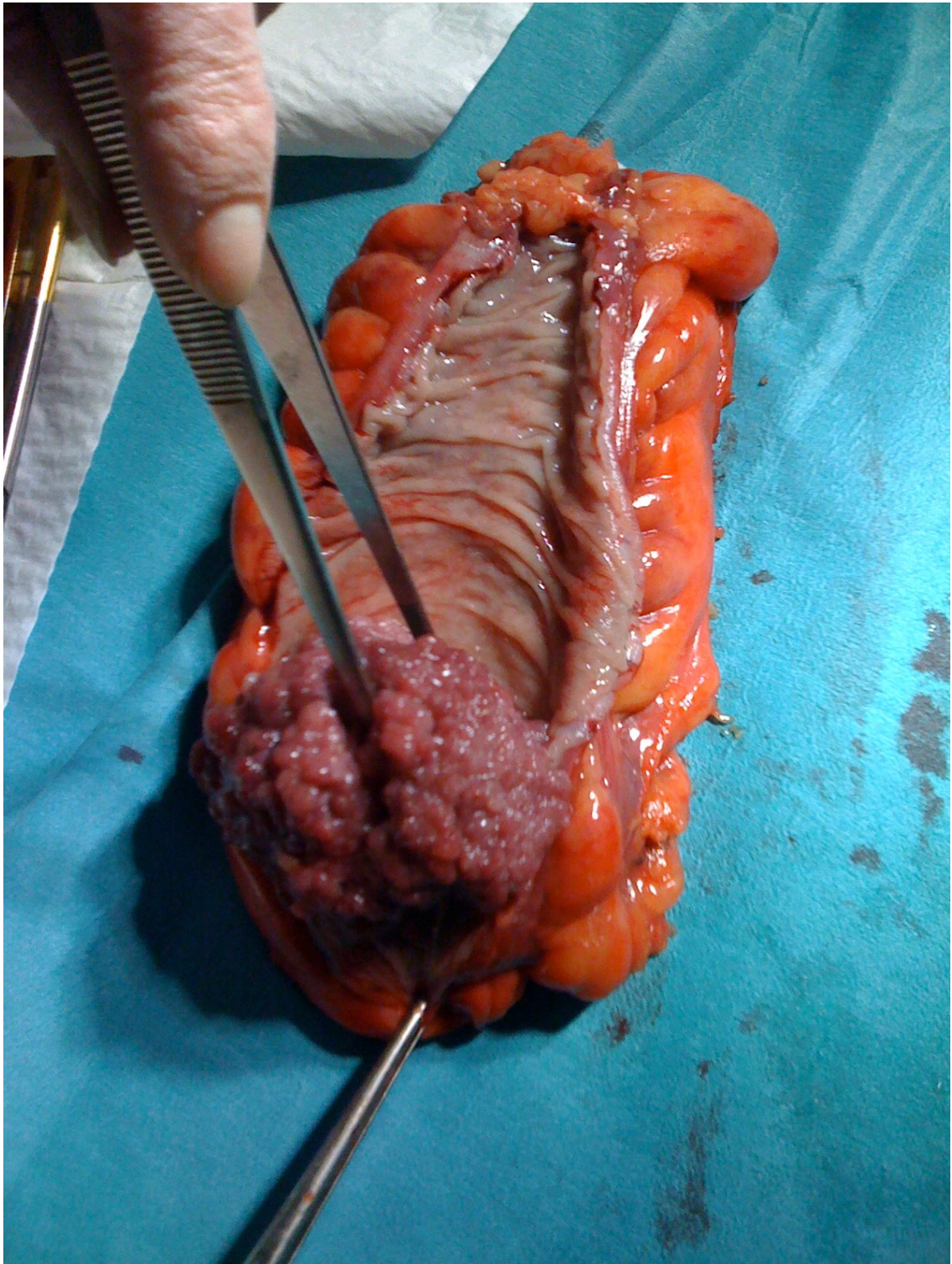
Predicción de Mortalidad CR-POSSUM	
Distribución de resultados según intervalos de probabilidad de muerte % pacientes fallecidos en cada categoría	
Probabilidad de muerte según CRPOSSUM	Muertes
0-5 % (38 pacientes)	3(7.9%)
5-10 % (10 pacientes)	2(20.0%)
10-20 % (9 pacientes)	1(11.1%)
>20 % (2 pacientes)	2(100.0 %)
Total (59 pacientes)	8(13.6 %)
Chi-2 Pearson=14,1903 p=0,003	

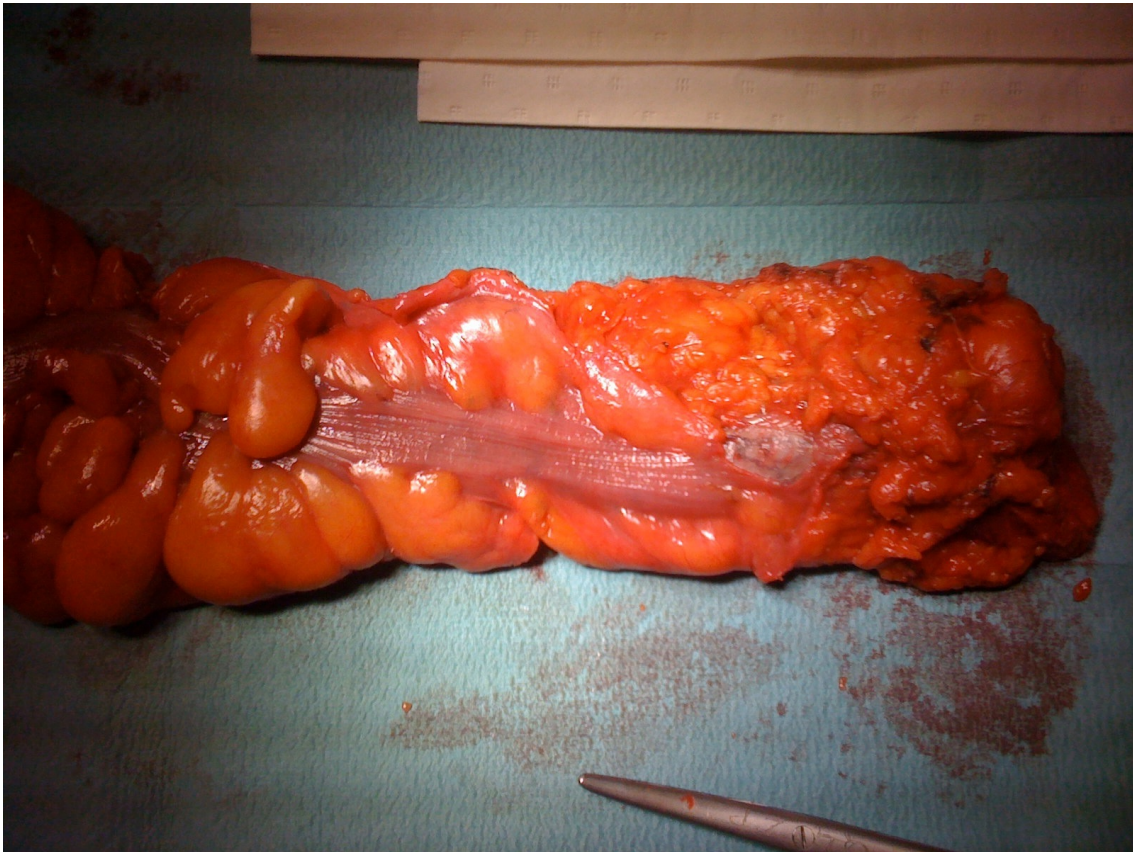
Predicción de morbilidad POSSUM	
Distribución de resultados según intervalos de probabilidad de morbilidad % pacientes con alguna complicación en cada categoría	
Probabilidad de complicación según POSSUM	Complicaciones
0-10 % (0 pacientes)	0(0,0%)
10-20 % 5 (7 pacientes)	2(28.6%)
>20 % (52 pacientes)	24(46.2%)
Total (59 pacientes)	26(44.1%)
Chi-2 Pearson=0,946 p=0,331	

Con respecto a la predicción de riesgo de morbilidad y mortalidad, según los cálculos de POSSUM, P-POSSUM Y CR-POSSUM, tenemos que decir que nuestras cifras se mantienen en los porcentajes esperados, si bien, en la predicción de mortalidad calculada por el CR-POSSUM encontramos diferencias significativas entre los valores de predicción de riesgo y los presentados en la serie. La discordancia de mortalidad va en nuestro detrimento, con unas tasas más elevadas de mortalidad que la esperada en los grupos de riesgo más bajos (de 0 a 5% tenemos un 7,9%, y de 5 a 10% tenemos un 20%).

FOTOGRAFIAS DE PIEZAS QUIRURGICAS DE EXÉRESIS TOTAL DEL MESORRECTO











DISCUSIÓN

A pesar de su elevado volumen y su importancia pronóstica, la cirugía oncológica de recto, y desde la óptica de su calidad, ha sido una práctica poco evaluada en España.

El planteamiento terapéutico del cáncer de recto, como en el resto de los tumores, va dirigido a prevenir tanto la recidiva locorregional como la diseminación a distancia. Sin embargo, hay algunas cuestiones que lo diferencian del cáncer de colon, debido a un mayor riesgo de recidiva local y un pronóstico general más precario. Las diferencias incluyen la técnica quirúrgica, el uso de radioterapia y el método de administración de la quimioterapia. Además de determinar la intención de la cirugía del cáncer de recto, si es curativa o paliativa, es importante considerar aspectos terapéuticos relacionados con el mantenimiento o restauración de las funciones normales del esfínter anal, genitourinarias y sexuales.^{128,129}

Partiendo de la base de que el pilar más importante en el tratamiento del cáncer de recto es la cirugía, debemos considerar que es el principal factor que influye en las tasas de recidiva y supervivencia. El procedimiento quirúrgico convencional, y considerado como *gold standard* es la Escisión Total del Mesorrecto (ETM)¹³ cuya técnica mostró una reducción del 15 al 6% en la tasa de recidivas locales y del 19 al 9% en las muertes relacionadas con el cáncer frente a la cirugía clásica en un estudio sueco.¹³⁰ Además, hemos de tener en cuenta la indemnidad de los márgenes proximal, distal y circunferencial, siguiendo la escisión a nivel del plano "sagrado" (*holy plane*) popularizado por Heald.¹⁴

También es crucial considerar la importancia del cirujano en la obtención de buenos resultados. Numerosos estudios han demostrado que el cirujano es una variable pronóstica independiente en los resultados de la cirugía de cáncer de recto, sobre todo cuando se analizan la tasa de amputaciones abdominoperineales, la proporción de resecciones curativas, la mortalidad operatoria y la morbilidad anastomótica, así como las tasas de recidiva locales y la supervivencia.^{132,133,134}

La decisión de la técnica más adecuada difiere según la ubicación, el estadio y la presencia o ausencia de características de riesgo alto, es decir: márgenes positivos, invasión linfovascular, invasión perineural e histología precariamente diferenciada.¹³⁴

Por todo ello, y teniendo en cuenta dichas consideraciones, hacemos un análisis exhaustivo de nuestra casuística, en relación con los pacientes incluidos en el proyecto vikingo, con la intención de determinar si los parámetros utilizados en los cálculos de predicción de mortalidad y morbilidad quirúrgica nos pueden ayudar de alguna manera a elaborar un

modelo de predicción de recidivas, al mismo tiempo que valorar la posible relación entre algunas complicaciones y la presencia de dicha recidiva.

Las complicaciones postoperatorias se presentaron con una tasa (32/27) del 54.23%, destacando las infecciones quirúrgicas y los íleos postoperatorios sobre la fugas anastomóticas, las lesiones de las vías urinarias, las complicaciones respiratorias y cardiovasculares.

Tuvimos una tasa de infección del sitio quirúrgico del 27.11%, más elevada que las obtenidas por Hennessey y cols con un 18,3%³⁰², mientras que, en la Sección de Gestión de Calidad publicada en la web de la Asociación Española de Cirujanos³⁰³, dan unas cifras de 21,4% para la cirugía de recto con preservación de esfínteres y de 39,2% para el caso de las amputaciones abdominales, por lo que nuestras cifras se hallan cercanas a éstas. Pensamos que con las medidas de Rehabilitación Multimodal que hemos implantado recientemente en la Unidad nuestra tasa debe disminuir considerablemente.

Hemos de destacar también la presencia de 6 íleos paralíticos y uno mecánico prolongados, lo que constituye la aparición de esta complicación en un 11.86% de los pacientes. Frente a estas complicaciones hemos adoptado, como dijimos con anterioridad, una Rehabilitación multimodal (Fast-track surgery) con restricción de la colocación de sondas y drenajes, incrementado así mismo el uso del abordaje laparoscópico en este tipo de cirugía, lo cual pensamos disminuirá la aparición de trastornos del tránsito.³⁰⁴

Una de las complicaciones más importantes en la cirugía del cáncer colorrectal es la dehiscencia de anastomosis. La incidencia varía en diferentes series entre un 0,5 y un 30%, dependiendo de la localización del tumor y de la definición de dehiscencia.³⁰⁵ Esta complicación es más frecuente tras la cirugía del cáncer de recto y se asocia a una considerable morbilidad y mortalidad³⁰⁶. Varios estudios de cohortes y casos a controles publicados en los últimos años sugieren que la dehiscencia de anastomosis y la consiguiente infección peritoneal se asocian con porcentajes más elevados de recurrencia y con una mayor mortalidad relacionada con el cáncer^{307,308,309,310}. En un estudio sobre 1.722 pacientes intervenidos de forma consecutiva de cáncer de colon y recto se observó que la supervivencia global a los 5 años en aquellos pacientes que habían presentado una dehiscencia fue del 45% en comparación con un 64% en aquellos en los que no ocurrió esta complicación.³⁰⁷ Además, la dehiscencia de anastomosis presentó una asociación independiente negativa con la supervivencia relacionada con el cáncer. Más recientemente, Ptok y cols.³¹⁰ encontraron que aquellos pacientes con una dehiscencia que precisaron

tratamiento quirúrgico tenían un porcentaje de recurrencia local a los 5 años mayor y una supervivencia libre de enfermedad menor que los pacientes sin dehiscencia en una serie de 1.741 pacientes intervenidos por cáncer de recto. Aunque no confirmada por otros autores³¹¹, son numerosos los estudios que han demostrado la influencia de la asociación se ha observado también cuando la infección peritoneal ocurre tras la resección de metástasis hepáticas.³¹² Se ha sugerido incluso que la influencia negativa sobre el resultado oncológico a largo plazo no se limita a las infecciones peritoneales sino que incluye también otras complicaciones infecciosas³¹² y no infecciosas^{313, 314} después de diferentes intervenciones en pacientes con cáncer gastrointestinal. Aunque la mayoría de los estudios que apoyan esta asociación han sido publicados en los últimos años, es interesante destacar como ya en 1983 Nowacki y Szymendera³¹⁵ observaron que la fiebre post-operatoria que se prolongaba más de dos días era el factor pronóstico más desfavorable en una serie de 224 pacientes intervenidos por cáncer colorrectal. Se han propuesto diferentes hipótesis que permitan explicar los mecanismos responsables de la asociación entre dehiscencia de anastomosis, infección y recurrencia. Se ha sugerido que la respuesta inflamatoria, mayor en pacientes con una infección post-operatoria, inactiva la apoptosis favoreciendo la proliferación de células tumorales implantadas y de metástasis ocultas.³⁰⁷ Otros investigadores han sugerido que la dehiscencia podría favorecer la implantación de células exfoliadas depositadas fuera de la luz intestinal en la pelvis.³⁰⁸ Sin embargo, estas hipótesis no han sido demostradas por lo que otros factores implicados en el crecimiento tumoral deben ser investigados.

Un componente esencial para la recurrencia tumoral y el desarrollo de metástasis es la angiogénesis. En ausencia de angiogénesis, los tumores no pueden crecer más de 1-2mm.³¹⁶ El factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) es la citoquina angiogénica más potente; estimula la proliferación de las células endoteliales y favorece la permeabilidad microvascular. Se ha observado que un aumento de la angiogénesis y valores elevados de VEGF en el suero se asocian con un menor tiempo libre de enfermedad y una menor supervivencia global en pacientes con cáncer Colorrectal.³¹⁷ Uno de los principales inductores de la angiogénesis es la respuesta inflamatoria a la agresión quirúrgica, respuesta que se incrementa en presencia de una infección peritoneal. Aunque la activación de la angiogénesis durante el post-operatorio debe ser considerada como parte del proceso de curación de las heridas, una respuesta amplificada podría tener un efecto negativo en pacientes con cáncer. Resultados preliminares de un estudio clínico de cohortes con controles apareados en pacientes con cáncer colorrectal confirman que una mayor angiogénesis post-

operatoria está implicada en los mayores porcentajes de recurrencia que presentan los pacientes con una dehiscencia.³¹⁸

La asociación entre dehiscencia de anastomosis, infección peritoneal y recurrencia refuerza el valor pronóstico del cirujano en los pacientes intervenidos de cáncer colorrectal y obliga, todavía más si cabe, a que la morbilidad post-operatoria se mantenga dentro de los estándares de calidad exigidos.³¹⁹ Por otra parte, las evidencias existentes del impacto que esta complicación tiene sobre el resultado oncológico parecen ser suficientes como para que se considere la indicación de tratamiento adyuvante en estos pacientes independientemente del estadio tumoral. Finalmente, un conocimiento más profundo de los mecanismos implicados en esta asociación podría facilitar la elección de tratamientos dirigidos, como los anticuerpos y fármacos antiangiogénicos, que permitieran disminuir el riesgo de recurrencia.

Las dehiscencias y fugas anastomóticas se presentan en la series consultadas entre el 9% de Martling y cols.²⁶⁰ el 10% de Wibe y cols.²⁷⁸ y el 12% de Kapiteijn y cols.²⁸⁰ En nuestra Unidad la tasa de dehiscencias y fugas anastomóticas han sido realmente bajas son un valor de 5,08 en comparación con las mismas.

En cuanto a los resultados anatomopatológicos no tenemos grandes hechos a destacar en el grado de diferenciación tumoral, siendo la mayoría de los tumores o bien diferenciados o moderadamente diferenciados, mientras que tan sólo encontramos 5 pobremente diferenciados. La infiltración vascular, linfática o neural fueron hechos que se encontraron aisladamente en algunos pacientes, sin que de ello podamos extraer ningún tipo de conclusión.

No hay un acuerdo generalizado acerca del número de ganglios linfáticos que indican la ausencia de invasión ganglionar, aunque se recomienda el análisis de un mínimo de 12-15 ganglios. La Comisión Americana del Cáncer, considera una medida de calidad evaluar 12 ganglios linfáticos en los especímenes. Si el número de ganglios que se encuentra es menor, se recomienda volver a examinar el espécimen con o sin ayuda de técnicas que mejoren la localización de los mismos. El informe de patología debe indicar el número de ganglios examinados y el número de ganglios positivos³²⁰. En nuestra serie la media de ganglios aislados fue de 8,77 y el número de pacientes con ganglios afectados fue de 16 con un rango de afectación de 1 a 29 ganglios. La media de aislamiento fue baja, destacando a este respecto que, al inicio de la actividad de la Unidad, no todos los anatomopatólogos que informaban los especímenes conocían los datos a suministrar. No obstante, esto se ha subsanado hoy día con la presencia de un anatomopatólogo especialmente capacitado y

entrenado a este respecto en la Subcomisión de Cáncer colorrectal de nuestro hospital.

En el cáncer de recto, además de los factores pronósticos tradicionales implicados en la clasificación TNM y en el grado de diferenciación, existen una serie de factores relacionados con la valoración patológica de la pieza quirúrgica que han demostrado un importante valor pronóstico. Éstos son la calidad del mesorrecto y la invasión o no del margen de resección circunferencial. Ambos reflejan tanto la biología del tumor como la calidad de la operación practicada. Además, se ha valorado la presencia de perforaciones en el espécimen quirúrgico, que también dan lugar a un aumento de las tasas de recidiva local. Las variables que afectan a la localización de los ganglios linfáticos son: la meticulosidad del examen, la técnica quirúrgica, la variabilidad anatómica, los cambios en la respuesta inmune.³²¹ Por otra parte, los ganglios linfáticos son más difíciles de encontrar en los pacientes ancianos, obesos y en los que han recibido tratamiento neoadyuvante.³²²

Nuestros resultados en cuanto a la clasificación TNM presentan una mayor frecuencia de los tumores en etapas 0 (3,38%), I (20,33%) y II (44,06%) frente a tumores más evolucionados, encontrándose en etapa III un 25,42% y en etapa IV el 8,47%. Esta alta tasa de pacientes en etapas precoces del proceso puede ser explicable por el esfuerzo realizado en nuestro Área Sanitaria por realizar una detección precoz del mismo dentro del Proceso asistencial integrado Cáncer colorrectal en el que se encuentra incluido nuestra Unidad de Cirugía Colorrectal.

Los márgenes que requieren evaluación en las resecciones por cáncer rectal son el margen proximal, distal y el margen mesentérico o margen radial circunferencial (MRC). En los especímenes de resección rectal anterior el margen distal es frecuentemente crítico por los problemas inherentes a la propia cirugía. Se considera que un margen de 2 cm de tejido normal puede ser correcto para prevenir recurrencias locales, e incluso en tumores T1 y T2 márgenes de ≤ 10 mm pueden ser suficientes¹³. En resecciones anteriores intervenidas con técnica de doble grapado cuando el tumor está a más de 30 mm del margen en el espécimen principal, los anillos quirúrgicos con grapas pueden no ser estudiados histológicamente.³²³

El margen radial circunferencial (MRC) en el cáncer de recto es definido como el margen de tejidos blandos adventiciales o perineales más próximos al punto de penetración máxima del tumor. Numerosos estudios tales como los de Quirke y cols^{324, 325}, Adam y cols³²⁶, Nagtegaal y cols³²⁷ han probado que, más bien que los márgenes mucosos, es un elemento clave para predecir las recurrencias locales, a distancia y la supervivencia global de los pacientes,

incluidos aquellos que experimentan Exéresis mesorrectal total. Nagtegaal y cols.³²⁷ mostraron que en pacientes que experimentan cirugía con exéresis mesorrectal total por cáncer rectal un $MRC \leq 2$ mm se asociaba a un riesgo de recurrencia local del 16%, mientras que pacientes con $MRC \leq 1$ mm tenían un riesgo incrementado de metástasis a distancia y períodos más cortos de supervivencia. El valor pronóstico del MRC fue independiente del estadio TNM. Pese a estos datos, el informe del MRC no es práctica de rutina en muchos laboratorios. Un estudio demostró que el MRC fue evaluado patológicamente en sólo 21% de los casos.²⁵⁸ Una distancia del tumor o metástasis ganglionar del mismo al $MRC \leq 1$ mm será considerada como afectación del borde.³²⁷ La gran relevancia clínica de la afectación tumoral o la proximidad del MRC enfatiza la necesidad de una cuidadosa evaluación patológica y el informe del estatus microscópico de MCR en todos los especímenes de resección por cáncer de recto.

Nosotros hemos encontrado 2 pacientes con márgenes de resección distal afectados lo que supone un 3,38% y 10 pacientes con un 16,94% con márgenes de resección circunferencial.

Aunque pueden persistir controversias acerca del valor de la exéresis mesorrectal total, hay evidencias de que la misma puede representar el más importante determinante técnico para el correcto manejo quirúrgico del cáncer de recto, atendiendo a sus dos objetivos principales que son la resección tumoral completa y la preservación funcional. Descrita por Heald y cols.³²⁸ la técnica de EMT consiste en la disección precisa y cuidadosa en la pelvis alrededor del recto, tratando de preservar la integridad de la fascia visceral rectal, que representa la parte más externa de la cubierta de tejido adiposo que lo envuelve circunferencialmente, y de la fascia parietal que recubre la parte anterior del sacro y de la pelvis lateral.^{328,329} En estos casos, la calidad de la cirugía puede ser valorada en gran medida por la calidad del espécimen de resección. La evaluación patológica del grado de integridad de la superficie meso-rectal se ha visto que correlaciona clínicamente con la probabilidad de recurrencia local y a distancia y con la afectación del margen radial circunferencial (MRC). De manera concreta, un meso-recto macroscópicamente incompleto predice un alto ratio de afectación del MRC y de recurrencias locales, en comparación con una escisión completa o casi completa.^{330,331} Un mesorrecto incompleto es definido como aquel que tiene poca masa y defectos macroscópicos hasta la muscularis propria y/o una superficie circunferencial muy irregular. Por el contrario, en la resección completa o casi completa la masa meso-rectal aparece grande o moderada, con irregularidades sólo menores en la superficie meso-rectal.^{330,331} Nagtegaal y cols.³³¹ observaron que los pacientes con resección incompleta así

definida tenían un riesgo de recurrencia local y a distancia de la enfermedad del 36,1%, frente a un 20,3% en el grupo con un meso-recto completo. De esta manera, la calidad macroscópica del espécimen de resección rectal, juzgado por la cantidad de tejidos blandos extramurales en la envoltura meso-rectal y el grado de integridad de la fascia meso-rectal, refleja directamente la calidad de la técnica quirúrgica y se correlaciona con predictores clínicamente relevantes del desenlace de la enfermedad.^{330,331,332}

En la mayoría de nuestros pacientes, un 71,18%, la calidad del mesorrecto fue satisfactoria, en un 3,38% parcialmente satisfactoria, en tan sólo 1,69% insatisfactoria, y en 5 pacientes no fue posible realizarla por irresecabilidad.

La recurrencia locorregional (RLR) o pélvica aislada del cáncer de recto tras una resección curativa continúa siendo un grave y frustrante problema para pacientes y cirujanos, donde la única opción curativa será la realización de una cirugía de rescate o re-resección completa³³³.

Las dos principales razones para este abordaje radical son por un lado las desastrosas consecuencias sintomáticas del cáncer pélvico incontrolado (principalmente dolor y tenesmo), sólo parcial y temporalmente paliado con radioterapia, y por otro que muchas de estas recidivas permanecerán localizadas exclusivamente en la pelvis, sin enfermedad diseminada.^{334,335}

En los últimos años la incidencia de RLR ha disminuido gracias a los avances en el tratamiento quirúrgico del cáncer de recto y en la utilización neoadyuvante de la radio y quimioterapia (RQT), que aportan un mejor control locorregional (LR) de esta enfermedad. Por otra parte se observa además un sutil cambio en la distribución de las RLR en relación a su localización dentro de la pelvis.^{336,337} En términos generales en los años previos a la cirugía con escisión total mesorrectal predominaban las formas de recurrencias pélvicas centrales (peri-anastomóticas y anteriores) y tras los tratamientos adyuvantes combinados predominan las formas laterales y posteriores (presacras).³³⁷ No obstante la RLR mantiene unas tasas que oscilan entre el 2,6 y el 32%, dependiendo tanto de factores del tumor primario como terapéuticos (estadio, márgenes, calidad de la cirugía, etc).³³⁸ El 70% de estas recurrencias ocurre en los primeros 2 años tras la cirugía del tumor primario.

Cerdán³³⁹ establece que, aunque la tasa de recurrencia tras cirugía de cáncer de recto debe encontrarse entre el 2 y el 10% de los pacientes, las cifras de las series consultadas por él llegan a ser hasta del 50%. Hoy día en grupos con mucha experiencia, tales como el de Wibe y cols.²⁷⁸ (4%), Martling²⁶⁰ (6%) y el de Kapiteijn y cols.²⁸⁰ (9%) las tasas coinciden con

esa afirmación, así como con las de Ortiz (Cirugía española) que las sitúa entre el 4 y el 9% sin terapia adyuvante. Nosotros hemos obtenido una tasa de recidivas del 11.86%, acordes con las series citadas.

La supervivencia media de los pacientes tras el diagnóstico de la recidiva sin recibir ningún tratamiento es de 6 a 7 meses, con una supervivencia a 5 años menor al 5%³ y una morbilidad importante. Con tratamientos como RT combinada o no con quimioterapia la supervivencia media aumenta a 10-17 meses³⁴⁰, pero la regresión tumoral se consigue raramente y el alivio de los síntomas únicamente se da en un tercio de los pacientes. El único tratamiento con beneficio curativo será la resección quirúrgica radical, con mejores resultados si se asocia a un tratamiento multimodal con RQT.³³⁶ Por esa razón será muy importante la formación y evaluación de los casos por equipos multidisciplinares, compuestos por diferentes especialistas con experiencia en la evaluación y tratamiento de la enfermedad. A pesar de ello la resección de la RLR del cáncer de recto no tiene la misma aceptación que la resección de las metástasis hepáticas o pulmonares de origen colorrectal por la percepción de que la morbimortalidad y las secuelas asociadas a esta cirugía parecen excesivas.

Hay que indicar que la expectativa que tenemos con respecto a los datos de nuestras recidivas es que dichas cifras irán disminuyendo a medida que se homogenice la formación de los miembros.

La supervivencia publicada oscila entre el 73% observada por Wibe y cols,²⁷⁸ que evaluó a los pacientes a los 4 años de seguimiento, y el 91 y el 86% en los estudios de Kapiteijn y cols.²⁸⁰ y de Martling y cols.²⁶⁰, respectivamente, donde los pacientes fueron evaluados 2 años después de la intervención. Este trabajo se ha realizado con un tiempo mínimo de seguimiento de 1 año y con un porcentaje de supervivencia del 86,44%. Habrá que realizar un estudio posterior a los 2 y 4 años de seguimiento para saber si nuestros resultados están dentro de la norma establecida, aunque en este momento la supervivencia está dentro de los estándares establecidos.

La tasa de mortalidad operatoria (30 días de postoperatorio) descrita en diversas series y que puede ser aceptada como estándar de calidad oscila entre el 2 y el 3%. Aunque algunos autores han observado que la dehiscencia anastomótica tiene un impacto directo sobre la mortalidad, otros no han hallado esta relación. Este hecho podría explicarse por la realización de estomas de protección de forma sistemática que disminuyen la gravedad de la dehiscencia anastomótica en caso de que ocurra esta complicación. La mortalidad

potoperatoria en nuestro estudio fue 0, pudiendo calificar este dato como excelente y confirmando que no tiene relación con la aparición de fugas y dehiscencias.

Nuestra frecuencia de intervenciones con intencionalidad curativa es de 74,57% y se encuentra dentro del rango de las series consultadas como las de Martling²⁶⁰ (83%), Kapiteijn²⁸⁰ (91,5%) o Wibe²⁷⁸ (64%).

Hemos realizado técnicas de preservación esfinteriana en un 62,71% de los casos, tasa cercana a las Wibe (69%), Kapiteijn (65%) o Martling (70%), aunque algo menores. Estos datos también son justificables por el inicio de actividad de esta Unidad.

Hemos realizado diversas correlaciones estadísticas. A tal fin hemos agrupado las complicaciones en hemorrágicas, anastomóticas, quirúrgicas y médicas.

El sexo ha demostrado significación estadística en la aparición de complicaciones, con un predominio de las mismas en los varones, como ocurre en otras series, como la publicada en 2011 por Kang.³⁴¹ Las razones parecen evidentes, fundamentalmente por las dificultades anatómicas asociadas a la mayor estrechez pélvica, lo cual limita las maniobras de disección, y facilita las complicaciones.

Otra variable que ha aumentado la tasa de complicaciones ha sido la edad elevada. En nuestra serie, el aumento de complicaciones se relaciona con el aumento de edad, tanto en su análisis cuantitativo, como en el cualitativo, demostrando que los mayores de 70 años tienen mayor tasa de complicaciones. Estos resultados concuerdan con los descritos por otros autores.³⁴²

El riesgo ASA, que no ha presentado ninguna correlación significativa con las complicaciones hemorrágicas, anastomóticas ni quirúrgicas, si ha mostrado una clara correlación estadísticamente significativa con las complicaciones médicas ($p=0.028$).

Las variables fumador, índice de masa corporal, clasificación por etapas de Astler-Coller, Dukes, TNM, exéresis mesorrectal total, perforación, duración de la intervención y transfusión sanguínea preoperatoria no han tenido ninguna correlación estadísticamente significativa con la aparición de complicaciones de toda índole.

Sin embargo, la transfusión sanguínea postoperatoria ha guardado una significativa correlación con las complicaciones de carácter quirúrgico ($p=0,0328$). En un estudio

publicado recientemente, en 2012³⁴³, la transfusión postoperatoria, al igual que en nuestra serie, se asocia a mayor tasa de complicaciones, con significación estadística.

La duración de la intervención quirúrgica también tiene relación no debida al azar con el aumento de complicaciones. Bien es verdad que podríamos interpretar este aumento de la duración de la intervención como un aumento de las dificultades técnicas, que por si mismo aumentaría el porcentaje de complicaciones, pero también podría justificarse porque la aparición de cualquier incidencia intraoperatoria ajena a la duración, y que acabe generando una complicación ulterior, fuese, precisamente el origen de este aumento del tiempo quirúrgico. En cualquier caso, las series consultadas están de acuerdo en que el aumento del tiempo quirúrgico es un factor asociado al aumento de complicaciones postoperatorias, si bien la prolongación del mismo, según el estudio francés³⁴⁴, ha de ser de más de 6 horas.

La escala POSSUM está orientada específicamente a pacientes quirúrgicos y está siendo ampliamente utilizada para predecir la mortalidad y la morbilidad en gran variedad de procesos quirúrgicos y supone además una herramienta útil para la comparación (entre hospitales, servicios o cirujanos) por riesgo ajustado.^{292,293}

El sistema POSSUM, sin embargo, tiene evidencias que demuestran que sobreestima mortalidad en casos de bajo riesgo³⁵⁶ por lo que Whiteley, Prytcher y cols.²⁹⁸ describieron una nueva versión del POSSUM llamada ecuación Portsmouth, para predecir mortalidad (P-POSSUM), lo que ha resultado predecir de forma más consistente la mortalidad quirúrgica en determinados procesos.

Es importante conocer los factores de riesgo de los pacientes incluidos en nuestro estudio, para evaluar la calidad asistencial. Recientemente, se han desarrollado varios sistemas de puntuación, entre los que destacan el CR-POSSUM que es más específico para el cáncer colorrectal que el POSSUM o P-POSSUM y que también predice la morbilidad. Este sistema se basa en una serie de variables como la edad, el sexo, el estado preoperatorio del paciente o las características de la intervención (electiva o urgente) que permiten predecir la morbilidad y mortalidad postoperatoria ajustada a las características de los pacientes.^{296,297.}

Tekkis y cols.²⁹⁷ en un estudio prospectivo y multicéntrico desarrollado entre 1993 y 2001 en el Reino Unido demostraron que el sistema P-POSSUM no presentaba una buena calibración en cuanto a predicción de mortalidad en cirugía colorrectal tanto maligna o benigna como urgente o programada. Ramkumar y cols.³⁴⁵ obtuvieron hallazgos similares en una serie de

347 pacientes con cáncer colorrectal sometidos a cirugía mayor, donde demostraron que no existían diferencias en cuanto a las predicciones de morbi-mortalidad entre la escala POSSUM, la P- POSSUM y el sistema CR-POSSUM. Resultados similares fueron publicados por Senagore y cols³⁴⁶ y otros autores.^{347, 348} Por otro lado, Vather R y cols³⁴⁹ en 2006, en un estudio prospectivo con 308 pacientes de Nueva Zelanda ha concluido que el sistema P-POSSUM es útil para la predicción de mortalidad en pacientes sometidos a cirugía colorrectal mayor. Otro estudio del grupo de Poon y cols³⁵⁰ demostró, sobre una muestra de 160 pacientes sometidos a cirugía urgente por obstrucción de cáncer colorrectal, la utilidad del sistema P-POSSUM en las predicciones de mortalidad postquirúrgica.

Sagar y cols³⁵¹ demostraron que el sistema POSSUM contribuía a hacer más reales y prácticas las auditorías de resultados en cirugía del cáncer colorrectal entre hospitales.

Las variables estudiadas para el cálculo del POSSUM, P-POSSUM y CR-POSSUM, aparte de las anteriormente indicadas, no han tenido de forma individual ninguna correlación con ninguna de las complicaciones.

Considerando lo anteriormente mencionado y en cuanto a nuestros resultados por intervalos de riesgo de mortalidad para POSSUM, no se han observado diferencias significativas entre lo calculado por POSSUM y lo observado en la realidad, siendo estos hallazgos compatibles con los publicados por Copeland^{292,293} y, en general, por casi todos los grupos que han publicado resultados de POSSUM en cirugía general.^{352,353,354,355,356,357}

No hemos observado una sobreestimación de la mortalidad, al contrario de lo que observaron Prytherch y cols.³⁵⁶ Estos propusieron otra ecuación para el cálculo de la mortalidad (regresión lineal frente a la regresión logística propuesta por Copeland). Este autor²⁹³ considera que, dentro de los rangos de riesgo normales en los que se suelen encontrar la mayoría de los pacientes, si los métodos estadísticos son los adecuados, cualquiera de los dos tipos son igualmente útiles. De hecho, en nuestra serie, la diferencia estadísticamente significativa que encontramos en la discordancia entre la mortalidad real con los valores predichos según el valor de CR-POSSUM, se debe precisamente a una cifra mayor de la prevista, aunque hemos de considerar que no estamos hablando de mortalidad operatoria, sino mortalidad a largo plazo asociada al cáncer, que no es el objeto de la predicción de mortalidad de los scores utilizados.

Respecto a los resultados por intervalos de riesgo de mortalidad para P-POSSUM, los obtenidos para éste son similares a los de POSSUM, por tanto, lo escrito en el párrafo

anterior es válido para éste. Los hallazgos comprobados en nuestro estudio apoyan las conclusiones sostenidas por Copeland.^{292,293}

Referente a nuestros resultados por intervalos de riesgo de mortalidad para CR-POSSUM se encuentran diferencias significativas ($p= 0,003$) entre los mismos, por lo que podemos afirmar que en nuestra serie también se confirma la especificidad de este.

CONCLUSIONES

1. El porcentaje de complicaciones tras la cirugía oncológica del cáncer de recto es mayor en los varones que en las mujeres.
2. Las complicaciones tras la cirugía oncológica del cáncer de recto aumentan en relación con la edad, de forma que los pacientes mayores de 70 años presentan complicaciones con mayor frecuencia que el resto.
3. La transfusión de hemoderivados en el periodo postoperatorio de un cáncer de recto se asocia a un aumento en la frecuencia de complicaciones.
4. La duración de la intervención oncológica por cáncer de recto se asocia a un mayor porcentaje de complicaciones.
5. Según nuestra serie, podemos confirmar que los valores de predicción de mortalidad y morbilidad de POSSUM, P-POSSUM Y CR-POSSUM se acercan a la realidad, aunque pueden existir discordancias.
6. Un mayor riesgo anestésico ASA se asocia a la presencia de complicaciones médicas tras la cirugía oncológica del cáncer de recto.
7. No hemos encontrado ningún factor, de entre los analizados, capaz de predecir la recurrencia.
8. La supervivencia media tras un seguimiento entre 1 y dos años es de 523 días.
9. La mortalidad asociada a cáncer en nuestro grupo es del 11,9 %.
10. La tasa de recidiva local, en nuestra serie, alcanza el 11,9 %,.
11. El tiempo medio de aparición de recidiva es de 360 días.

BIBLIOGRAFIA

-
- 1 Organización Mundial de la Salud (OMS) [página en internet]. Centro de prensa. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/es/index.html>
 - 2 Globocan 2008 [página en internet]. Agencia Internacional del Cáncer (IARC). Organización Mundial de la Salud (OMS). Sección de información sobre cáncer. Disponible en: <http://globocan.iarc.fr/factsheets/populations/factsheet.asp?uno=900>
 - 3 American Cancer Society [página en internet]. Cancer Facts and Figures 2011. Atlanta, Ga: American Cancer Society, 2011. Disponible en: <http://www.cancer.org/acs/groups/content/@epidemiologysurveillance/documents/document/acspc-029771.pdf>
 - 4 O'Connell JB, Maggard MA, Liu JH, Etzioni DA, Livingston EH, Ko CY. Rates of colon and rectal cancers are increasing in young adults. *Am Surg*. 2003;69:866-72
 - 5 Ross HM, Mahmoud N, Fry RD. The current management of rectal cancer. *Curr Probl Surg*. 2005;42:78-131.
 - 6 Instituto Nacional de Estadística (INE). [página en internet]. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/tabla.do?path=/t15/p417/a2009/l0/&file=01004.px&type=pcaxis&L=0>
 - 7 Globocan 2002 [página en internet]. Agencia Internacional del Cáncer (IARC). Organización Mundial de la Salud (OMS). Sección de información sobre el cáncer. Disponible en: http://globocan.iarc.fr/DataSource_and_methods.asp.
 - 8 Manzanilla M. Historia del cáncer del recto y su tratamiento quirúrgico. *Rev Mex Coloproctol*. 2005;11:60-3.
 - 9 Heald RJ, Karanjia ND. Results of radical surgery for rectal cancer. *World J Surg*. 1992;16: 848-57.
 - 10 López F, Zúñiga A, Rahmer A. Resección abdominoperineal versus operaciones con preservación del esfínter anal en pacientes con adenocarcinoma del tercio medio e inferior del recto. *Rev Chil Cir*. 1999;51: 249-54.
 - 11 Heald RJ, Moran BJ. Embryology and anatomy of the rectum. *Semin. Surg. Oncol*. 1998; 15:66-71.
 - 12 Salerno G, Sinnatamby C, Branagan G, Daniels IR, Heald RJ, Morgan BJ. Defining the rectum: surgically, radiologically and anatomically. *Colorectan Dis*. 2006;8Suppl3:5-9. Review
 - 13 Heald RJ, Husband EM, Ryall RD. The mesorectum in rectal cancer surgery the clue to pelvic recurrence?. *Br J Surg*. 1982;69:613-16.
 - 14 Heald RJ, Ryall RD. Recurrence and survival after total mesorectal excision for rectal cancer. *Lancet*. 1986;2:1479-82.

-
- 15 Maurer CA, Z'graggen C, Renzulli P, Schilling MK, Netzer P, Buchler MW. Total mesorectal excision preserves male genital function compared with conventional rectal cancer surgery. *Br J Surg.* 2001;88:1501-5.
 - 16 Heald, R.J. The "Holy plane" of rectal surgery. *JR Soc Med* 1988;81:503-50.
 - 17 Tjandra JJ, Kilkenny JW, Buie WD, Hyman N, Simmang C, Anthony T, et al. The American Society of Colon and Rectal surgeons (ASCRS). Practice parameters for the management of the rectal cancer (revised). *Dis Colon Rectum.* 2005;48:411-23.
 - 18 Winawer SJ. Screening for colorectal cancer. *Cancer: Principles and Practice of Oncology Updates* 1987;2:1-16.
 - 19 Weinberg DS, Newschaffer CJ, Topham A: Risk for colorectal cancer after gynecologic cancer. *Ann Intern Med* 1999;131:189-93.
 - 20 Burstein HJ, Winer EP. Primary care for survivors of breast cancer. *N Engl J Med.* 2000;343:1086-94.
 - 21 DeVita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA, eds. *Cancer: Principles and Practice of Oncology.* Vols. 1 & 2. 8th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
 - 22 Strate LL, Syngal S. Hereditary colorectal cancer syndromes. *Cancer Causes Control* 2005;16: 201-13.
 - 23 Young J, Jenkins M, Parry S, et al. Serrated pathway colorectal cancer in the population: genetic consideration. *Gut.* 2007;56:1453-9.
 - 25 Bonadeo F, Vaccaro CA. Síndrome de Lynch. Cáncer colorrectal hereditario no asociado-poliposis. *Rev Argent Coloproctol* 1998; 9: 82-5.
 - 26 Cruz-Correa M, Giardiello F. Diagnosis and managment of hereditary colon cancer. *Hematology Oncol Clin N Am* 2003; 17: 539-51.
 - 27 Fitzgibbons RJ, Lynch HT, Stanislav GV. Recognition and treatment of patients with hereditary non poliposis colorrectal cancer (Lynch síndrome I and II). *Ann Surg.* 1987; 206:289-294.
 - 28 Mecklin, J. The association between cholangiocarcinoma and HNPCC. *Cancer* 1992; 69: 1112-14.
 - 29 Vasen HF, Watson P, Mecklin JP, Lynch HT. New clinical criteria for hereditary nonpolyposis colorectal cancer (HNPCC, Lynch syndrome) proposed by the Collaborative Group on HNPCC. *Gastroentorology.* 1999; 116: 1453-6.
 - 30 Vasen HF, Mecklin JP, Khan PM, et al. The International Collaborative Group on Hereditary non-Polypsis Colorectal Cancer (ICG-HNPCC). *Dis Colon Rectum.* 1991; 34: 424-5.

-
- 31 Vasen HFA, Watson P, Mecklin J-P, Lynch HT, ICG-HNPCC. New clinical criteria for hereditary nonpolyposis colorectal cancer (HNPCC, Lynch syndrome) proposed by the International Collaborative Group on HNPCC. *Gastroenterology* 1999; 116:1453-6.
 - 32 Rodriguez-Bigas M.A., et al. A National Cancer Institute Workshop on Hereditary Nonpolyposis Colorectal Cancer Syndrome: Meeting Highlights and Bethesda Guidelines. *Journal of the National Cancer Institute*. 1997;89:1758-62.
 - 33 Box JC, Rodríguez-Bigas MA, Weber TK, Petrelli NJ. Clinical implications of multiple colorectal carcinomas in hereditary nonpolyposis colorectal carcinoma. *Dis Colon Rectum*. 1999; 42: 717-21.
 - 34 Aarnio M, Mecklin JP, Aaltonen LA, Nistrom-Lahti M, Jarvinen HJ. Life-time risk of different cancers in hereditary nonpolyposis colorectal cancer (HNPCC) syndrome. *Int J Cancer*. 1995; 64: 430-3.
 - 35 Van Dalen R, Church J, Gannon E, Fay S, Burke C, Clark B. Patterns of surgery in patients belonging to Amsterdam-positive families. *Dis Colon Rectum*. 2003; 46: 617-20.
 - 36 Aretz S, Uhlhaas S, Caspari R, Mangold E, Pagenstecher C, Propping P, et al. Frequency and parental origin of de novo APC mutations in familial adenomatous polyposis. *Eur J Hum Genet*. 2004;12:52-8.
 - 37 Weitz J, Koch M, Debus J, Hohler T, Galle PR, Buchler MW. Colorectal cancer. *Lancet*. 2005;365:153-65.
 - 38 Castells A, Marzo M, Bellas B, Amador FJ, Lanas A, Mascort JJ, et al. Guía de práctica clínica sobre la prevención del cáncer colorrectal. *Gastroenterol Hepatol*. 2004;27:573-634.
 - 39 Cruz-Correa M, Giardiello FM. Familial adenomatous polyposis. *Gastrointest Endosc*. 2003;58:885-94.
 - 40 Fearnhead NS, Britton MP, Bodmer WF. The ABC of APC. *Human Molecular Genetics*. 2001;10:721-33.
 - 41 Varesco L. Familial adenomatous polyposis: genetics and epidemiology. *Tech Coloproctol*. 2004;8:305S-8S.
 - 42 Soravia C, Berk T, Madlensky L, Mitri A, Cheng H, Gallinger S, et al. Genotype-phenotype correlations in attenuated adenomatous polyposis coli. *Am J Hum Genet*. 1998;62:1290-301.
 - 43 Moisio AL, Jarvinen H, Peltomaki P. Genetic and clinical characterisation of familial adenomatous polyposis:-population based study. *Gut*. 2002;50:845-50.
 - 44 Llompart A, Olea JL, Obrador A. Hipertrofia congénita del epitelio pigmentario de la retina. *Rev Esp Enf Digest*. 1994;86:777-9.

-
- 45 Lipton L, Tomlinson I. The multiple colorectal adenoma phenotype and MYH-base excision repair gene. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2004;2:633-8.
 - 46 Perea J, Lomas M, Hidalgo M. Bases moleculares del cáncer colorrectal: ¿Hacia un manejo individualizado? *Rev Esp Enferm Dig*. 2011;103: 29-35.
 - 47 Torres MGJ, Rojas S, Gutiérrez M, De Anda J. Síndrome de Turcot. Comunicación de un caso. *Patología*. 2008;46:28-31.
 - 48 Peutz JL. On-very remarkable case of familial polyposis of the mucous membrane of the intestinal tract and nasopharynx accompanied by peculiar pigmentations of the skin and mucous membrane. *Ned Tijdschr Geneesk*. 1921;10:134-46.
 - 49 Jeghers H, MC Kusick VA, Katz KH. Generalized intestinal polyposis and melanin spots of the oral mucosa, lips and digits. *New Engl J Med*. 1949;241:993.
 - 50 Westerman A, Entius M, De Baar E, et al. Peutz-Jeghers syndrome: 78 year follow-up of the original family. *Lancet*. 1999;353:1211.
 - 51 Olschwang S, Markie D, Seal S, et al. Peutz-Jeghers disease: most, but not all, families are compatible with linkage to 19p13.3. *J Med Genet*. 1998;35:42.
 - 52 Jenne D, Reimann H, Nezu J, et al. Peutz -Jeghers syndrome is caused by mutations in-novel serine threonine kinase. *Nat Genet*. 1998;18:38.
 - 53 Hemminki A, Markie D, Tomlinson I, et al. A serine/threonine kinase gene defective in Peutz-Jeghers syndrome. *Nature*. 1998;391:184.
 - 54 Utsunomiya J, Gocho H, Miyanaga T, et al. Peutz-Jeghers syndrome: Its natural course and management. *Johns Hopkins Med J*. 1975;136:71.
 - 55 Spigelman A, Murday V, Phillips R. Cancer and the Peutz-Jeghers syndrome. *Gut*. 1989;30: 1588.
 - 56 Giardiello F, Welsh S, Hamilton S, et al. Increased risk of cancer in the Peutz-Jeghers syndrome. *New Engl J Med*. 1987;316:1511.
 - 57 Hizawa K, Lida M, Matsumoto T, et al. Cancer in Peutz-Jeghers syndrome. *Cancer*. 1993; 72: 2777.
 - 58 Boardman L, Thibodeau S, Schaid D, et al. Increased risk of cancer in patients with Peutz-Jeghers syndrome. *Ann Intern Med*. 1998;128:896.
 - 59 Boardman L, Pittelkow M, Couch F, et al. Association of Peutz-Jeghers-like mucocutaneous pigmentation with breast and gynecologic carcinomas in women. *Medicine (Baltimore)*. 2000;79:293.
 - 60 Stein W, Farina A, Gaffney K, et al. Characteristics of colon cancer at time of presentation. *Fam Pract Res J*. 1993;13:355-63.

-
- 61 Peña E, eds. Guía de prevención y manejo del cáncer colorrectal en Atención primaria. 2009;p.24-25. ISBN: 978-84-692-6651-9.
 - 62 Hamilton SR, Aaltonen LA. Pathology and Genetics of Tumours of the Digestive System. World Health Organization, eds. International Agency for Research on Cancer, Lyon, France 2000. ISBN 928322410 8.
 - 63 Kang H, O'Connell JB, Leonardi MJ, et al. Rare tumors of the colon and rectum:-national review. *Int J Colorectal Dis.* 2007;22:183-9.
 - 64 Lui IC, Kung TM, Lee JM, Biey JH. Primary colorectal signet-ring cell carcinoma in young patients: report of three cases. *Pathology.* 1985;17: 31-35.
 - 65 Fenoglio-Preiser CM, Lantz PE, Listrom MB, Davis M, Rilke FO. The neoplastic large intestine. *Gastrointest Pathology.* 1989;19:763.
 - 66 Grau JJ, Piqué JM. Cáncer colorrectal. En: Monografías clínicas en oncología. Doyma eds. Barcelona, España, 1990; p.12-25.
 - 67 Schmidt CR, Gollub MJ, Weiser MR. Contemporary imaging for colorectal cancer. *Surg Oncol Clin N Am.* 2007;16:369-88.
 - 68 Siddiqui AA, Fayiga Y, Huerta S. The role of endoscopic ultrasound in the evaluation of rectal cancer. *Int Semin Surg Oncol.* 2006;3:36.
 - 69 Nicholls RJ, Mason AY, Morson BC, Dixon AK, Fry IK. The clinical staging of rectal cáncer. *Br J Surg.* 1982;69:404-9
 - 70 Goldstein MJ, Mitchell EP. Carcinoembryonic antigen in the staging and follow-up of patients with colorectal cancer. *Cancer Invest.* 2005;23:338-51.
 - 71 Das P, Skibber JM, Rodriguez-Bigas MA, et al. Predictors of tumor response and downstaging in patients who receive preoperative chemoradiation for rectal cancer. *Cancer.* 2007;109:1750-5.
 - 72 Pokorny RM, Hunt LE, Galandiuk S. What's new with tumor markers for colorectal cancer?. *Dig Surg.* 2000;17:209-15.
 - 73 Abel ME, Rosen L, Kodner IJ, Fleshman JW, Hicks T, Kennedy HI et al. Task Force, American Society of Colon and Rectal Surgeons. Practice parameters for the treatment of rectal carcinoma. Supporting documentation. *Dis Colon Rectum.* 1993;36: 991-1006.
 - 74 Slentz K, Senagore A, Hibbert J, Mazier WP, Talbott TM. Can preoperative and postoperative CEA predict survival after colon cancer resection? *Am Surg.* 1994; 60: 528-32.
 - 75 Northover J. Carcinoembryonic antigen and recurrent colorectal cancer. *Gut* 1986; 27:117-22.
 - 76 Klessen C, Rogalla P, Taupitz M. Local staging of the rectal cancer: the current role of MRI. *Eur Radiol.* 2007;17:379-89.

-
- 77 Protocolo clínico del cáncer de recto. Hospital Donostia Osakidetza / Servicio Vasco de Salud. Depósito Legal: SS-268/01.
 - 78 Chen D, Liang Z, Wax MR, Li L, Li B, Kaufman AE.-novel approach to extract colon lumen from CT images for virtual colonoscopy. *IEEE Trans Med Imaging*. 2000;19:1220-6.
 - 79 Fernández M. Utilidad de la resonancia magnética con endocoil en la etapificación y planeamiento del tratamiento del cáncer rectal. *Rev Chil Rad*. 2007;13:57-62.
 - 80 Brown G, Richards CJ, Newcombe RG, et al. Rectal carcinoma: thin-section MR. imaging for staging in 28 patients. *Radiology*. 1999;211:215-22.
 - 81 Maldjian C, Smith R, Kilger A, Schnall M, Ginsberg G, Kochman M. Endorectal surface coil MR imaging as-staging technique for rectal carcinoma: A comparison study to rectal endosonography. *Abdom Imaging*. 2000; 25:75-80.
 - 82 Herneth AM, Guccione S, Bednarski M. Apparent diffusion coefficient: A quantitative parameter for in vivo tumor characterization. *Eur J Radiol*. 2003;45:208-213.
 - 83 Brunella B, Vitale R, Lecciosotti L, Bonomo L. Restaging locally advanced rectal cancer with MRI after chemoradiation therapy. *Radio Graphics*. 2010;30:699-721.
 - 84 Patterson DM, Padhani AR, Collins DJ. Technology insight: water diffusion MRI-potential new biomarker of response to cancer therapy. *Nat Clin Pract Oncol*. 2008;5:220-233.
 - 85 Dieguez A. Resonancia magnética de alta resolución en la estadificación del cáncer de recto. *Rev Argent Resid Cir*. 2009;14:12-21.
 - 86 Zammit M, Jenkins JT, Urie A, et al. A technically difficult endorectal ultrasound is more likely to be inaccurate. *Colorectal Dis*. 2005;7:486-91.
 - 87 Manger T, Stroh C. Accuracy of endorectal ultrasonography in the preoperative staging of rectal cancer. *Tech Coloproctol*. 2004;8 Suppl1:S14-5.
 - 88 De la Portilla F. La ecografía anorrectal en las neoplasias del recto. En *Principios prácticos de ecografía anal y rectal*. Díaz de Santos, eds. Madrid- España; 2004. ISBN:84-7478-641-8.
 - 89 Kim J, Cho Y, Park S, Lee M. Comparative study of three- dimensional and conventional endorectal ultrasonography used in rectal cancer staging. *Surg Endosc*. 2002;16:1280-5.
 - 90 Kim JC, Kim HC, Yu CS, Han Kr. Efficacy of 3-dimensional endorectal ultrasonography compared with conventional ultrasonography and computed tomography in preoperative rectal cancer staging. *Am J Surg*. 2006;192: 89-97.
 - 91 Schaffzin D, Douglas Wong W. Surgeon-performed ultrasound: endorectal ultrasound. *Surg Clin N Am*. 2004; 84:1127-49.
 - 92 Neubauer S. Tomografía por emisión de positrones (PET). *Rev Chil Cir*. 2003;55:81-5.

-
- 93 Garriz R, Fraise AM, Arias J.H et al. Comparación entre estadificación ecográfica endocavitaria y examen digital en cáncer del recto. *Rev Argent Cirug.* 1991;60:150-154.
 - 94 Jochem RJ, Reading CC, Dozois RR, et al. Endorectal sonographic staging of rectal carcinoma. *Mayo Clinic Proc* 1990;65:1571-7.
 - 95 Konishi F, Muto T, Takahashi H, et al. Transrectal ultrasonography for the assessment of invasion of rectal carcinoma. *Dis. Colon Rectum.*1985;28:889-94.
 - 96 Kwok H, Bissett IP, Hill GL. Preoperative staging of rectal cancer. *Int J Colorectal Dis.* 2000;15:9-20.
 - 97 Yanagi H, Kusunoki M, Yamamura T. The prediction of the prognosis for rectal carcinoma. Down-staged by pre-operative Radiotherapy by Transrectal ultrasonography. *Int Surg* 1998;83:161-6.
 - 98 Adler A, Pohl H, Papanikolaou IS, Abou-Rebyeh H, Schachschal G, Veltzke-Schlieker W, et al. A prospective randomised study on narrow-band imaging versus conventional colonoscopy for adenoma detection: does narrow-band imaging induce-learning effect?. *Gut.* 2008;57:59-64.
 - 99 Rosman AS, Korsten MA. Meta-analysis comparing CT colonography, air contrast barium enema, and colonoscopy. *Am J Med.* 2007;120:203-10.
 - 100 Lechner P, Lind P, Goldenberg DM. Can postoperative surveillance with serial CEA immunoscintigraphy detect resectable rectal cancer recurrence and potentially improve tumor-free survival?. *J Am Coll Surg.* 2000;191: 511-8.
 - 101 Steele SR, Martin MJ, Place RJ. Flexible endorectal ultrasound for predicting pathologic stage of rectal cancers. *Rev Am J Surg.* 2002;184: 30-126.
 - 102 Farreras P, Rozman C. *Medicina Interna.* 14 ed. Harcourt SA, eds. Madrid, España; 2000: p. 267-71.
 - 103 Panzironi G, De Vargas M, Manganaro L, et al. Preoperative locoregional staging of rectal carcinoma: comparison of MR, TRUS and Multislice CT. Personal experience. *Rev Radiol Med Torino.* 2004;107:344.
 - 104 Torricelli P, Lo Russo S, Pecchi A, et al. Endorectal coil MRI in local staging of rectal cancer. *Rev Radiol Med Torino.* 2002;103:74.
 - 105 Kim NK, Kim MJ, Park JK, Park SI, Min JS. Preoperative staging of rectal cancer with MRI: accuracy and clinical usefulness. *Ann Surg Oncol.* 2000;7:732.
 - 106 Gagliardi G, Bayar S, Smith R, Salem RR. Preoperative staging of rectal cancer using magnetic resonance imaging with external phase-arrayed coils. *Rev Arch Surg.* 2002;137: 447-51.
 - 107 Martínez P, Villanueva E, Zavala MJ. Estadificación y seguimiento del cáncer de recto por ultrasonografía endorrectal. *Rev An Radiol Mex.* 2004;3:23-27.

-
- 108 Brown G, et al. Effectiveness of preoperative staging in rectal cancer: digital rectal examination, endoluminal ultrasound or magnetic resonante imaging?. *Br J Cancer* 2004; 91:23-9.
 - 109 Harewood GC, Wiersema MJ. Cost-effectiveness of endoscopic ultrasonography in the evaluation of proximal rectal cancer. *Am J Gastroenterol.* 2002;97:874-82.
 - 110 Kim NK, Kim MJ, Yun SH, John SK, Min JS. Comparative study of transrectal ultrasonography, pelvic computed tomography and magnetic resonance imaging in preoperative staging of rectal cancers. *Dis Colon Rectum.*1999;42:770-5.
 - 111 Fuchsjager MH, Maier AG, Schima W, et al. Comparison of transrectal sonography and double-contrast MR imaging when satging rectal cancer. *Am J Roentgenol.* 2003;181:421-7.
 - 112 Gordon-Watson C, Dukes CE. The treatment of carcinoma of the rectum with radium. With an introduction on the spread of cancer of the rectum. *Br J Surg*, 1930;17:643-69.
 - 113 Dukes CE. The surgical pathology of rectal cancer. *J Clin Path.* 1949;2:95-8
 - 114 Kirklin JW, Dockerty MD, Waugh JW. The role of the peritoneal reflection in the prognosis of carcinoma of the rectum and sigmoid colon. *Surg Gynecol Obstet.* 1949;88:326-31.
 - 115 Astler VB, Collier FA. The prognostic significance of direct extension of carcinoma of the colon and rectum. *Ann Surg.* 1954;139:846-52.
 - 116 Turnbull R, Kyle K, Watson F, et al. Cancer of the Colon. The Influence of the No-Touch Isolation Technic on Survival Rates. *Annals of Surgery.*1967;166:420-25.
 - 117 Gunderson LL, Sosin H. Areas of failure found at reoperation (second or 28ymptomatic look) following "curative surgery" for adenocarcinoma of the rectum. Clinicopathologic correlation and implication for adjuvant therapy. *Cancer.* 1974;34:1278-92.
 - 118 Colon and rectum. In: Edge SB, Byrd DR, Compton CC, et al, eds. *American Joint Committee on Cancer: AJCC Cancer Staging Manual.* 7th ed. New York: Springer; 2010;p.143-64.
 - 119 Compton CC, Greene FL. The staging of colorectal cancer: 2004 and beyond. *CA Cancer J Clin.* 2004;54:295-308.
 - 120 Colon and rectum. In: *American Joint Committee on Cancer: AJCC Cancer Staging Manual.* 6th ed. New York: Springer; 2002;p.113-124.
 - 121 Nelson H, Petrelli N, Carlin A, et al. Guidelines 2000 for colon and rectal cancer surgery. *J Natl Cancer Inst.* 2001;93:583-96.
 - 122 Swanson RS, Compton CC, Stewart AK, et al. The prognosis of T3N0 colon cancer is dependent on the number of lymph nodes examined. *Ann Surg Oncol.* 2003;10:65-71.

-
- 123 Le Voyer TE, Sigurdson ER, Hanlon AL, et al. Colon cancer survival is associated with increasing number of lymph nodes analyzed: A secondary survey of intergroup trial INT-0089. *J Clin Oncol*. 2003;15:2912-9.
- 124 Prandi M, Lionetto R, Bini A, et al. Prognostic evaluation of stage B colon cancer patients is improved by an adequate lymphadenectomy: results of a secondary analysis of large scale adjuvant trial. *Ann Surg*. 2002;235:458-63.
- 125 Tepper JE, O'Connell MJ, Niedzwiecki D, et al. Impact of number of nodes retrieved on outcome in patients with rectal cancer. *J Clin Oncol*. 2001;19:157-63.
- 126 Dworak O, Keilholz L, Offmann A. Pathological features of rectal cancer after preoperative radiochemotherapy. *Int J Colorectal Dis*. 1997;12:19-23.
- 127 Wittekind C, Compton CC, Greene FL, Sobin LH. TNM Residual Tumor Classification Revisited. *Cancer*. 2002;94:2511-16.
- 128 Balch GC, De Meo A, Guillem JG. Modern management of rectal cancer: A 2006 update. *World J Gastroenterol*. 2006;12:3186-95.
- 129 Baxter NN, Garcia-Aguilar J: Organ preservation for rectal cancer. *J Clin Oncol*. 2007;25:1014-20.
- 130 Martling AL, Holm T, Rutqvist LE, Moran BJ, Heald RJ, Cedemark B. Effect of a surgical training programme on outcome of rectal cancer in the County of Stockholm. Stockholm Colorectal Cancer Study Group, Basingstoke Bowel Cancer Research Project. *Lancet*. 2000;356:93-6.
- 131 Hermanek P. Impact of surgeon's technique on outcome after treatment of rectal carcinoma. *Dis Colon Rectum*. 1999;42:559-62.
- 132 García-Granero E, Martí-Obiol R, Gómez-Barbadillo J, García-Armengo J, Esclapez P, Espí A, et al. Impact of surgeon organization and specialization in rectal cancer outcome. *Colorectal Dis*. 2001;3:179-84.
- 133 Wexner SD, Rotholtz NA. Surgeon influenced variables in resectional rectal cancer surgery. *Dis Colon Rectum*. 2000;43:1606-27.
- 134 Guillem JG, Cohen AM: Current issues in colorectal cancer surgery. *Semin Oncol*. 1999; 26: 505-13.
- 135 Cooper HS, Deppisch LM, Gourley WK, et al. Endoscopically removed malignant colorectal polyps: clinicopathologic correlations. *Gastroenterology*. 1995;108:1657-65.
- 136 Seitz U, Bohnacker S, Seewald S, et al. Is endoscopic polypectomy an adequate therapy for malignant colorectal adenomas? Presentation of 114 patients and review of the literature. *Dis Colon Rectum*. 2004;47:1789-96; discussion 1796-7.
- 137 Lledó S. Cirugía colorrectal. Guías clínicas de la Asociación Española de Cirujanos. Arán eds. 2000. ISBN: 84-86725-77-1.

-
- 138 Blair S, Ellenhorn JD. Transanal excision for low rectal cancers is curative in early-stage with favorable histology. *Am Surg.* 2000;66:817-20.
- 139 Nascimbeni R, Nivatvongs S, Larson DR, Burgart LJ. Long-term survival after local excision for T1 carcinoma of the rectum. *Dis Colon Rectum.* 2004;47:1773-9.
- 140 Wentworth S, Russell GB, Turner II, Levine EA, Mishra G, Waters GS, Blackstock AW. Long-Term results of local excision with and without chemoradiation for adenocarcinoma of the rectum. *Clin Colorectal Cancer.* 2005;4:332-5.
- 141 Sasaki O, Atkin WS, Jass JR. Mucinous carcinoma of the rectum. *Histopathology.* 1987;11:259-72.
- 142 Killingback M. Local excision of carcinoma of the rectum: indications. *World J Surg.* 1992;16:437-46.
- 143 Biggers OR, Beart RW, Ilstrup DW. Local excision of rectal cancer. *Dis Colon Rectum.* 1986;29:374-7.
- 144 Read DR, Sokil S, Ruiz Salas G. Transanal local excision of rectal cancer. *Int J Colorectal Dis.* 1995;10:73-6.
- 145 Morson BC, Bussey HJ, Samoorian S. Policy of local excision for early rectal cancer of the colorectum. *Gut.* 1977;18:1045-50.
- 146 Obrand DI, Gordon PH. Results of local excision for rectal carcinoma. *Can J Surg.* 1996;39:463-8.
- 147 Breen E, Bleday R. Preservation of the anus in the therapy of distal rectal cancers. *Surg Clin North Am.* 1997;77:71-83.
- 148 Steele GD, Herndon JN, Bleday R. Sphincter sparing treatment for distal rectal adenocarcinoma. *Ann Surg Oncol.* 1999;6:433-41.
- 149 García-Aguilar J, Mellgren A, Sirivongs P, Buie D, Madoff R, Rothenberger D. Local excision of rectal cancer without adjuvant therapy.-word of caution. *Ann Surg.* 2000;231:345-51.
- 150 Del Castillo-Diego J, et al. Tratamiento local del cáncer de recto. *Cir Esp.* 2002;72:40-4.
- 151 Miles WE.-method of performing abdomino-perineal escision for carcinoma of the rectum and of the terminal portion of the pelvic colon. *Lancet .* 1908;2:1812-3.
- 152 Raddatz A, Ibáñez L, Zúñiga A, Rahmer A, Cornejo E. Resección abdominoperineal. Experiencia clínica. *Rev Chil Cir.* 1982;34:443-6.
- 153 Contreras J, Fasola C, Bannura G et al. Complicaciones en la cirugía del cáncer de colon y recto. *Rev Chil Cir.* 1983;35:232-5.

-
- 154 Raddatz A, Ibáñez L, Reyes J et al: Cáncer de colon y recto: resultados inmediatos. Rev Chil Cir. 1985;37:182-6.
- 155 Dixon AR, Maxwell WA, Thornton J. Carcinoma of the rectum: A 10-year experience. Br J Surg. 1991;78:308-11.
- 156 Valenzuela D, Rodríguez N, Hermansen C, Durán P, Rodríguez E. Cáncer de recto avanzado local. Rev Chil Cir. 1992;44:284-8.
- 157 Valenzuela D, Hermansen C, Stevens P et al. Tratamiento del cáncer rectal. Rev Chil Cir. 1995; 47:342-52.
- 158 Heah SM, Eu KW, Ho YH, Leong AF, Seow-Choen F. Hartmann procedure vs abdominoperineal resection for palliation of advanced low rectal cancer. Dis Colon Rectum. 1997;40:1313-7.
- 159 Bannura G, Contreras J, Cumsille A, Melo C, Valencia C. Resultados del tratamiento quirúrgico del cáncer de recto: análisis de 180 pacientes. Rev Chil Cir. 1998;50:646-54.
- 160 Habr-Gama A, Santinho P, Ribeiro U, et al. Low rectal cancer, impact of radiation and chemotherapy on surgical treatment. Dis Colon Rectum. 1998; 41:1087-96.
- 161 Fleshman J, Wexner S, Anvari M, et al. Laparoscopic vs open abdominoperineal resection for cancer. Dis Colon Rectum. 1999;42:930-9.
- 162 Zaheer S, Pemberton J, Farouk R et al. Surgical treatment of adenocarcinoma of the rectum. Ann Surg. 1998; 227: 800-11.
- 163 Iroatulam A, Agachan F, Alabaz O et al. Laparoscopic abdominoperineal resection for anorectal cancer. Am Surg. 1998;64:12-8.
- 164 Daniels IR, Fisher SE, Heald RJ, Moran BJ. Accurate staging, selective preoperative therapy and optimal surgery improves outcome in rectal cancer: A review of the recent evidence. Colorectal Dis. 2007;9:290-301.
- 165 Randomised trial of surgery alone versus radiotherapy followed by surgery for potentially operable locally advanced rectal cancer. Medical Research Council Rectal Cancer Working Party. Lancet. 1996;348:1605-14.
- 166 Martling A, Holm T, Johansson H, Rutqvist LE, Cedermark B. Stockholm Colorectal Cancer Study Group. The Stockholm II trial on preoperative radiotherapy in rectal carcinoma: long-term follow-up of a population-based study. Cancer. 2001;92:896-902.
- 167 Espín E, Armengol M. Radioterapia en el cáncer de recto. Estado actual. Cir Esp. 2004;76:347-52.
- 168 Improved survival with preoperative radiotherapy in resectable rectal cancer. Swedish Rectal Cancer Trial. N Eng J Med. 1997;336:980-987.

-
- 169 Bosset JF, Collette L, Calais G, Mineur L, Maingon P, Radosevic-Jelic L, et al. EORTC Radiotherapy Group Trial 22921. Chemotherapy with preoperative radiotherapy in rectal cancer. *N Engl J Med*. 2006;355:1114-23.
- 170 Gérard JP, Conroy T, Bonnetain F, Bouché O, Chapet O, Closon-Dejardin MT, et al. Preoperative radiotherapy with or without concurrent fluorouracil and leucovorin in T3-4 rectal cancers: results of FFCD 9203. *J Clin Oncol*. 2006;24:4620-5.
- 171 Sauer R, Becker H, Hohenberger W, et al. Preoperative versus postoperative chemoradiotherapy for rectal cancer. *N Engl J Med*. 2004;351:1731-40.
- 172 Janjan NA, Khoo VS, Abbruzzese J, et al. Tumor downstaging and sphincter preservation with preoperative chemoradiation in locally advanced rectal cancer: the M. D. Anderson Cancer Center experience. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1999;44:1027-38.
- 173 Crane CH, Skibber JM, Birnbaum EH, et al. The addition of continuous infusion 5-FU to preoperative radiation therapy increases tumor response, leading to increased sphincter preservation in locally advanced rectal cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2003;57:84-9.
- 174 Grann A, Minsky BD, Cohen AM, et al. Preliminary results of preoperative 5-fluorouracil, low-dose leucovorin, and concurrent radiation therapy for clinically resectable T3 rectal cancer. *Dis Colon Rectum*. 1997;40:515-22.
- 175 Rich TA, Skibber JM, Ajani JA, et al. Preoperative infusional chemoradiation therapy for stage T3 rectal cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1995;32:1025-9.
- 176 Chari RS, Tyler DS, Anscher MS, et al. Preoperative radiation and chemotherapy in the treatment of adenocarcinoma of the rectum. *Ann Surg*. 1995;221:778-86; discussion 786-7.
- 177 Hyams DM, Mamounas EP, Petrelli N, et al. A clinical trial to evaluate the worth of preoperative multimodality therapy in patients with operable carcinoma of the rectum: A progress report of National Surgical Breast and Bowel Project Protocol R-03. *Dis Colon Rectum*. 1997;40:131-9.
- 178 Bosset JF, Magnin V, Maingon P, et al. Preoperative radiochemotherapy in rectal cancer: long-term results of phase II trial. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2000;46:323-7.
- 179 Hiotis SP, Weber SM, Cohen AM, et al. Assessing the predictive value of clinical complete response to neoadjuvant therapy for rectal cancer: an analysis of 488 patients. *J Am Coll Surg*. 2002;194:131-5; discussion 135-6.
- 180 Lai LL, Fuller CD, Kachnic LA, et al. Can pelvic radiotherapy be omitted in select patients with rectal cancer?. *Semin Oncol*. 2006;33(6 Suppl 11):S70-4.
- 181 Peeters KC, van de Velde CJ, Leer JW, et al. Late side effects of short-course preoperative radiotherapy combined with total mesorectal excision for rectal cancer: increased bowel dysfunction in irradiated patients- a Dutch colorectal cancer group study. *J Clin Oncol*. 2005;23:6199-206.

-
- 182 Tepper JE, O'Connell M, Niedzwiecki D, et al. Adjuvant therapy in rectal cancer: analysis of stage, sex, and local control a final report of intergroup 0114. *J Clin Oncol.* 2002;20:1744-50.
- 183 Gunderson LL, Sargent DJ, Tepper JE, et al. Impact of T and N stage and treatment on survival and relapse in adjuvant rectal cancer: A pooled analysis. *J Clin Oncol.* 2004;22:1785-96.
- 184 Del Valle E, Muñoz F, De Fuenmayor ML, et al. Resultados de la cirugía con tratamiento neoadyuvante del cáncer de recto. *Cir Esp.* 2003;73:33-7.
- 185 Grann A, Feng C, Wong D, et al. Preoperative combined modality therapy for clinically resectable uT3 rectal carcinoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2001;49:987-95.
- 186 Stockholm Rectal Cancer Study Group. Preoperative short-term radiation therapy in operable rectal carcinoma. A prospective randomised trial. *Cancer* 1990;66:49-55.
- 187 Bujko K, Nowacki M, Nasierowska-Guttmejer A, et al. Sphincter preservation following preoperative radiotherapy for rectal cancer: report of a randomised trial comparing short-term radiotherapy vs conventionally fractioned radiochemotherapy. *Radiother Oncol.* 2004;72:15-24.
- 188 Francois Y, Nemoz CJ, Baulieux J, et al. Influence of the interval between preoperative radiation therapy and surgery on downstaging and on the rate of sphincter-sparing surgery for rectal cancer: the Lyon R90-01 randomized trial. *J Clin Oncol.* 1999;17:2396.
- 189 Gerard JP, Chapet O, Nemoz C, et al. Improved sphincter preservation in low rectal cancer with high dose preoperative radiotherapy: the Lyon R96-02 randomized trial. *J Clin Oncol.* 2004;22:2402-9.
- 190 Minsky B, Cohen A, Kemeny N, et al. Enhancement of radiation-induced downstaging of rectal cancer by fluoruracil and high-doseleucovorin chemotherapy. *J Clin Oncol.* 1992;10:79-84.
- 191 Minsky B, Cohen A, Enker WE, et al. Preoperative 5-FU, low-dose leucovorin and radiation therapy for locally advanced and unresectable rectal cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1997;37:289-95.
- 192 Wong RK, Tandan V, De Silva S, Figueredo A. Pre-operative radiotherapy and curative surgery for the management of localized rectal carcinoma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007:CD002102.
- 193 Initial report from-Swedish multicentre study examining the role of preoperative irradiation in the treatment of patients with resectable rectal carcinoma. *Swedish Rectal Cancer Trial. Br J Surg.* 1993;80:1333-6.
- 194 Birgisson H, Pahlman L, Gunnarsson U, et al. Adverse effects of preoperative radiation therapy for rectal cancer: long-term follow-up of the Swedish Rectal Cancer Trial. *J Clin Oncol.* 2005;23:8697-705.

-
- 195 Marijnen CA, van de Velde CJ, Putter H, et al. Impact of short-term preoperative radiotherapy on health a related quality of life and sexual functioning in primary rectal cancer: report of a multicenter randomized trial. *J Clin Oncol*. 2005;23:1847-58.
- 196 Bujko K, Nowacki MP, Nasierowska-Guttmejer A, et al. Long-term results of a randomized trial comparing preoperative short-course radiotherapy with preoperative conventionally fractionated chemoradiation for rectal cancer. *Br J Surg*. 2006;93:1215-23.
- 197 Bricker EM, Kraybill WG, López MJ, Johnson WD. The current role of ultraradical surgery in the treatment of pelvic cáncer. *Curr Probl Surg*. 1986;23:873-927.
- 198 Spratt JS, Watson FR, Pratt JL. Characteristics of a variant of colorectal carcinoma that does not metastasize to lymph nodes. *Dis Colon Rectum*. 1970;13:243-6.
- 199 Polk HC Jr. Extended resection for selected adenocarcinoma of the large bowel. *AnnSurg* 1972;175:892-9.
- 200 Moertel CG, Fleming TR et al. Levamisole and fluorouracile for adyuvant therapy of resected colon carcinoma. *N Engl J Med*. 1990; 322: 352-8.
- 201 Kemeny N. Role of chemotherapy in the treatment of colorectal carcinoma. *Semin. Surg. Oncol*. 1987;3:190-214.
- 202 Marks GJ, Masoni L et al. High doze pre operative radiation therapy as the key to extending sphincter preservation surgery for cancer of the distal rectum. *Surg Oncol Clin North Am*. 1992;1:71-5.
- 203 Flam M, John M, Pajak TH, Petrelli N, Myerson R, Doggett S, et al. Role of mitomycin in combination with fluorouracil and radiotherapy, and of salvage chemoradiation in the definitive nonsurgical treatment of epidermoid carcinoma of the anal canal: Results of a phase III randomized intergroup study. *J Clin Oncol*. 1996;14:2527-39.
- 204 Bartelink H, Roelofsen F, Eschwege F, Rougier P, Bosset JF, Gonzalez-Gonzalez D, et al. Concomitant radiotherapy and chemotherapy is superior to radiotherapy alone in the treatment of locally advanced anal cancer: Results of-phase III randomized trial of the European Organization for Research and Treatment of Cancer Radiotherapy and Gastrointestinal Cooperative Groups. *J Clin Oncol*. 1997;15:2040-49.
- 205 United Kingdom Coordinating Committee on Cancer Research anal cancer trial working party. Epidermoid anal cancer: Results from the UKCCCR randomized trial of radiotherapy alone versus radiotherapy, 5-fluorouracil, and mitomycin. *Lancet*. 1996;348:1049-1054.
- 206 Runkel NS, Hinz U, Lehnert T, Buhr HJ, Herfarth CH. Improved outcome after emergency surgery for cancer of the large intestine. *Br J Surg*. 1998;85:1260-5.
- 207 Umpleby HC, Williamson RC. Survival in acute obstructing colorectal carcinoma. *Dis Colon Rectum*. 1984;27:299-304.

-
- 208 Phillips RK, Hittinger R, Fry JS, Fielding LP. Malignant large bowel obstruction. *Br J Surg.* 1985;72:296-302.
- 209 Deans GT, Krukowski ZH, Irwin ST. Malignant obstruction of the left colon. *Br J Surg.* 1994;81:1270-6.
- 210 Valerio D, Jones PF. Immediate resection in the treatment of large bowel emergencies. *Br J Surg.* 1978;65:712-6.
- 211 Panwalker AP. Unusual infections associated with colorectal carcinoma. *Rev Infectious Dis.* 1988;10:347-64.
- 212 Crowder VH Jr, Cohn I Jr. Perforation in cancer of the colon and rectum. *Dis Colon Rectum.* 1967;10:415-20.
- 213 Torralba JA, Robles R, Parrilla P, Lujan JA, Liron R, Piñero A, et al. Subtotal colectomy vs intraoperative colonic irrigation in the management of obstructed left colon carcinoma. *Dis Colon Rectum.* 1998;41:18-22.
- 214 The Scotia Study Group. Single-stage treatment for malignant left-sided colonic obstruction: A prospective randomized clinical trial comparing subtotal colectomy with segmental resection following intraoperative irrigation. *Br J Surg.* 1995;82:1622-7.
- 215 Biondo S, Jaurrieta E, Jorba R, Moreno P, Farran L, Borobia F, et al. Intraoperative colonic lavage and primary anastomosis in peritonitis and obstruction. *Br J Surg.* 1997;84:222-5.
- 216 Gatsoulis N, Roukounakis N, Kafetzis I, Mavrakis G. Surgical management of large bowel obstruction due to colonic cancer. *Tech Coloproctol.* 2004;8Suppl 1:S82-4.
- 217 Deans G, Krukowski Z, Irwin S. Malignant obstruction of the left colon. *Br J Surg.* 1994;81: 1270-6.
- 218 Wolmark N, Wieand H, Rockette H, et al. The prognostic significance of tumour location and bowel obstruction in Dukes B and C colorectal cancer: Findings from the NSABP clinical trials. *Ann Surg.* 1983;198:743-752.
- 219 Phillips R, Hittinger R, Fry J, Fielding L. Malignant large bowel obstruction. *Br J Surg* 1985; 72: 296-302.
- 220 Barillari P, Aurello P, De Angelis R, et al. Management and survival of patients affected with obstructive colorectal cancer. *Int Surg.* 1992;77:251-255.
- 221 Gandrup P, Lund L, Balslev I. Surgical treatment of acute malignant large bowel obstruction. *Eur J Surg.* 1992; 158: 427-430.
- 222 MacKenzie S, Thomson S, Baker L. Management options in malignant obstruction of the left colon. *Surg Gynecol Obst.* 1992;174:337-345.

-
- 223 Leitmann J, Sullivan J, Brams D, DeCosse J. Multivariate analysis of morbidity and mortality from the initial surgical management of obstructing carcinoma of the colon. *Surg Gynecol Obstet.* 1992;174:513-8.
- 224 Leonard GD, Brenner B, Kemeny NE. Neoadjuvant chemotherapy before liver resection for patients with unresectable liver metastases from colorectal carcinoma. *J Clin Oncol.* 2005;23:2038-48.
- 225 Power DG, Healey-Bird BR, Kemeny NE. Regional chemotherapy for liver limited metastatic colorectal cancer. *Clin Colorectal Cancer* 7. 2008;247-59.
- 226 Khatri VP, Chee KG, Petrelli NJ. Modern multimodality approach to hepatic colorectal metastases: solutions and controversies. *Surg Oncol.* 2007;16:71-83.
- 227 Cerdan Miguel J. Recidiva locorregional en el cáncer de recto. *Cir Esp.* 2003;73:63-7.
- 228 Lowy AM, Rich TA, Skibber JM, et al. Preoperative infusional chemoradiation, selective intraoperative radiation, and resection for locally advanced pelvic recurrence of colorectal adenocarcinoma. *Ann Surg.* 1996;223:177-85.
- 229 Valentini V, Morganti AG, De Franco A, et al.: Chemoradiation with or without intraoperative radiation therapy in patients with locally recurrent rectal carcinoma: prognostic factors and long term outcome. *Cancer.* 1999;86:2612-24.
- 230 Kusche J, Lorenz W, Roher HD. Factores pronósticos en el carcinoma de recto. En: Reifferscheid, editor. *Carcinoma de recto.* Barcelona: Toray; 1984.
- 231 Colorectal Cancer Collaborative Group. Adjuvant radiotherapy for rectal cancer: systematic overview of 8,507 patients from 22 randomised trials. *Lancet.* 2001;358:1291-304.
- 232 Minsky B. Role of adjuvant therapy in rectal cancer. *ANZ J Surg.* 2002;72:773-4.
- 233 Madoff RD. Chemoradiotherapy for rectal cancer. When, why, and how?. *N Engl J Med.* 2004;351:1790-2.
- 234 Pescatori M, Mattana C, Maria G, Ferrara A, Lucibello L. Outcome of colorectal cancer. *Br J Surg.* 1987;74:370-2.
- 235 Cass AW, Million RR, Pfaff WW. Patterns of recurrence following surgery alone for adenocarcinoma of the colon and rectum. *Cancer.* 1976;37:2861-5.
- 236 Wibe A, Moller B, Norstein J, et al. A National strategic change in treatment policy for rectal cancer a implementation of total mesorectal excision as routine treatment in Norway. A national audit. *Dis Colon Rectum.* 2003;45:859-66.
- 237 Wheeler JMD, Warren BF, Mortensen NJM, et al. Quantification of histologic regression of rectal cancer after irradiation. *Dis Colon Rectum.* 2002;45:1051-6.
- 238 Obrand DI, Gordon PH. Incidence and patterns of recurrence following curative resection for colorectal carcinoma. *Dis Colon Rectum.* 1997;40:15-9.

-
- 239 Saltz LB, Minsky B. Adjuvant therapy of cancers of the colon and rectum. *Surg Clin North Am.* 2002;82:1035-58.
- 240 Reinbach D, McGregor JR, Dahill SW, et al. Collagen promotes perianastomotic tumor growth in an experimental animal model. *J Surg Oncol.* 1995;60:112-6.
- 241 Van Rossen MEE, Hofland LJ, Van den Tol MP, et al. Effect of inflammatory cytokines and growth factors on tumor cell adhesions to the peritoneum. *J Pathol.* 2001;193:530-4.
- 242 Harris GJC, Church JM, Senagore AJ, et al. Factors affecting local recurrence of colonic adenocarcinoma. *Dis Colon Rectum.* 2002;45:1029-34.
- 243 Gibbs P, Chao MW, Tjandra JJ. Optimizing the outcome for patients with rectal cancer. *Dis Colon Rectum.* 2003;46:389-402.
- 244 Adjuvant therapy for patients with colon and rectal cancer. NIH Consensus Conference. *JAMA.* 1990;264:1444-50.
- 245 Anthony T, Simmang C, Hyman N, et al. Practice parameters for the surveillance and follow-up of patients with colon and rectal cancer. *Dis Colon Rectum.* 2004;47:807-17.
- 246 Benson AB 3rd, Desch CE, Flynn PJ, et al. 2000 update of American Society of Clinical Oncology colorectal cancer surveillance guidelines. *J Clin Oncol.* 18:3586, 2000.
- 247 National Comprehensive Cancer and Rectal Surgeons (NCCN) colon cancer clinical practice guidelines in oncology. *J Natl Compr Network.* 2003;1:40-54.
- 248 Desch CE, Benson AB III, Smith TJ, Flynn PJ, Krause C. Recommended colorectal cancer surveillance guidelines by the American Society of Clinical Oncology. *J Clin Oncol.* 1999;17:1312-21.
- 249 Engstrom PF, Benson AB III, Cohen A, Doroshow J, Kiel K, et al. NCCN colorectal cancer practice guidelines: the National Comprehensive Cancer Network. *Oncology (Huntingt)* 1996;10 Suppl 11:140-75.
- 250 ESMO minimum clinical recommendations for diagnosis, adjuvant treatment and follow-up of colon cancer. *Ann Oncol.* 2001;12:1053-4.
- 251 Abir F, Alva S, Longo WE, et al. The postoperative surveillance of patients with colon cancer and rectal cancer. *Am J Surg.* 2006;192:100-8.
- 252 Pfister DG, Benson AB 3rd, Somerfield MR: Clinical practice. Surveillance strategies after curative treatment of colorectal cancer. *N Engl J Med.* 2004;350:2375-82.
- 253 Li Destri G, Di Cataldo A, Puleo S: Colorectal cancer follow-up: useful or useless?. *Surg Oncol.* 2006;15:1-12.

-
- 254 Rifá J, Avella A. Factores pronósticos del cáncer colorectal. *Gastroenterol Hepatol*. 1992; 15: 32-56.
- 255 Kozak KR, Moody JS. The impact of T and N stage on long-term survival of rectal cancer patients in the community. *J Surg Oncol*. 2008;98:161-6.
- 256 Nelson H. Predictors of surgical outcomes. *J Gastroenterol Hepatol*. 2002;17:S167-71.
- 257 Peskin G. Quality care in surgery. *Arch Surg*. 2002;137:13-4.
- 258 Stocchi L, Nelson H, Sargent D, O'Connell M, Tepper J, Krook J, et al. Impact of surgical and pathologic variables in rectal cancer: A United States community and cooperative group report. *J Clin Oncol*. 2001;19:3895-902.
- 259 Kockerling F, Reymond M, Altendorf-Hofmann A, Dworak O, Hohenberger W. Influence of surgery on metachronous distant metastases and survival in rectal cancer. *J Clin Oncol*. 1998;16:324-9.
- 260 Martling A, Holm T, Rutqvist L, Moran B, Heald R, Cedemark B. Effect of a surgical training programme on outcome of rectal cancer in the County of Stockholm. Stockholm Colorectal Cancer Study Group, Basingstoke Bowel Cancer Research Project. *Lancet*. 2000;356:93-6.
- 261 Hodgson D, Zhang W, Zaslavsky A, Fuchs C, Wright W, Ayanian J. Relation of hospital volume to colostomy rates and survival for patients with rectal cancer. *J Natl Cancer Inst*. 2003;95:708-16.
- 262 Khuri S, Daley J, Henderson W, Hur K, Hossain M, Soybel D, et al. Relation of surgical volume to outcome in eight common operations: results from the VA National Surgical Quality Improvement Program. *Ann Surg*. 1999;230:414-29.
- 263 Khuri S, Daley J, Henderson W. The comparative assessment and improvement of quality of surgical care in the department of Veterans Affairs. *Arch Surg*. 2002;137:20-7.
- 264 Weiser MR, Landmann RG, Wong WD, et al. Surgical salvage of recurrent rectal cancer after transanal excision. *Dis Colon Rectum*. 2005;48:1169-75.
- 265 Fujita S, Nakanisi Y, Taniguchi H, et al. Cancer invasion to Auerbach's plexus is an important prognostic factor in patients with pT3-pT4 colorectal cancer. *Dis Colon Rectum*. 2007;50:1860-6.
- 266 Griffin MR, Bergstralh EJ, Coffey RJ, et al. Predictors of survival after curative resection of carcinoma of the colon and rectum. *Cancer*. 1987;60:2318-24.
- 267 Wieder HA, Rosenberg R, Lordick F, et al. Rectal cancer: MR imaging before neoadjuvant chemotherapy and radiation therapy for prediction of tumor-free circumferential resection margins and long-term survival. *Radiology*. 2007;243:744-51.
- 268 Herrera MA, Chu TM, Holyoke ED. Carcinoembryonic antigen (CEA) as-prognostic and monitoring test in clinically complete resection of colorectal carcinoma. *Ann Surg*. 1976; 183:5-9.

-
- 269 Wanebo HJ, Rao B, Pinsky CM, Hoffman RG, Stearns M, Schwartz MK et al. Preoperative carcinoembryogenic antigen level as a prognostic indicator in colorectal cancer. *N Engl J Med.* 1978;299:448-51.
- 270 Chapman MA, Buckley D, Henson DB, Armitage NC. Preoperative carcinoembryogenic antigen in related to tumour stage and long term survival in colorectal cancer. *Br J Cancer* 1998;78:1346-9.
- 271 Moertel CG, Judith R, O'Fallon JR, Go VL, O'Connell MJ, Thynne GS. The preoperative carcinoembryogenic antigen test in the diagnosis, staging and prognosis of colorectal cancer. *Cancer.* 1986;58:603-10.
- 272 Staab HJ, Anderer FA, Brummendorf T, Stumpf E, Fischer R. Prognostic value of preoperative serum CEA level compared to clinical staging. *Br J Cancer.* 1981;44:652-62.
- 273 Carriquiry LA, Piñeyro A. Should carcinoembryonic antigen be used in the management of patients with colorectal cancer?. *Dis Colon Rectum.* 1999;42:921-9.
- 274 Wiratkapun S, Kraemer M, Seow-Choen F, Ho Y-H, Eu KW. High preoperative serum carcinoembryonic antigen predicts metastatic recurrence in potentially curative colonic cancer: results of five years study. *Dis Colon Rectum.* 2001;44:231-5.
- 275 Louhimo J, Carpelan-Holmström M, Alfthan H, Stenman U-H, Jarvinen HJ, Haglund C. Serum HCGB, CA 72-4 and CEA are independent prognostic factors in colorectal cancer. *Int J Cancer.* 2002;101:545-8.
- 276 Hohenberger W, Bittorf B. Quality of life after rectal excision. *Colorectal Dis.* 2004;5:214-7.
- 277 Rauch P, Miny J, Conroy T, Neyton L, Guillemin F. Quality of life among disease-free survivors of rectal cancer. *J Clin Oncol.* 2004;22:354-60.
- 278 Wibe A, Moller B, Norstein J, Carlsen E, Wiiq JN, Heald RJ, et al; Norwegian Rectal Cancer Group. A national strategic change in treatment policy for rectal cancer implementation of total mesorectal excision as routine treatment in Norway. A national study. *Dis Colon Rectum.* 2002;45:857-66.
- 279 Cedermark B, Johansson H, Rutqvist LE, Wilking N. The Stockholm I trial of preoperative short term radiotherapy in operable rectal carcinoma.-prospective randomized trial. Stockholm Colorectal Cancer Study Group. *Cancer.* 1995;75:2269-75.
- 280 Kapiteijn E, Marijeinen CA, Nagtegaal ID, Putter H, Steup WH, Wiggers T, et al; Dutch Colorectal Cancer Group. Preoperative radiotherapy combined with total mesorectal excision for resectable rectal cancer. *N Engl J Med.* 2001;345:638-46.
- 281 Harling H, Bülow S, Kronborg O, Møller LN, Jørgensen T; Danish Colorectal Cancer Group. Risk factors for anastomotic failure after total mesorectal excision of rectal cancer. *Br J Surg.* 2005;92:211-6.

-
- 282 Jessop J, Beagley C, Heald RJ. The Pelican Cancer Foundation and The English National MDT-TME Development Programme. *Colorectal Dis.* 2006;8 Suppl 3:1-2.
- 283 La situación del cáncer en España. Ministerio de Sanidad y Consumo. Centro de Publicaciones; 2007. ISBN 84-7670-673-1.
- 284 Ortiz H. La excisión total del mesorrecto, un proceso docente y auditado de la Asociación Española de Cirujanos. *Cir Esp.* 2007;82:193-4.
- 285 Asociación española de cirujanos (AEC) [página en internet]. Disponible en: http://www.aecirujanos.es/secciones/coloproctologia/proyecto_vikingo_2009.php
- 286 Nagtegaal I, Van de Velde C, Van der Worp E, Kapiteijn E, Quirke P, Van Krieken H. Macroscopic evaluation of rectal cancer resection specimen: clinical significance of the pathologist in quality control. *J Clin Oncol.* 2002;20:1729-34.
- 287 Hermanek P, Hohenberger W, Klimpfinger M, Kockerling F, Papadopoulos T. The pathological assessment of mesorectal excision: implications for further treatment and quality management. *Int J Colorectal Dis.* 2003;18:335-41.
- 288 Goldberg P, Nicholls R. Prediction of local recurrence and survival of carcinoma of the rectum by surgical and histopathological assessment of local clearance. *Br J Surg.* 1995;82:1054-6.
- 289 Simons A, Ker R, Groshen S, Gee C, Anthone G, Ortega A. Variations in treatment of rectal cancer: the influence of hospital type and caseload. *Dis Colon Rectum.* 1997;40:641-6.
- 290 Schrag D, Panageas K, Riedel E, Cramer L, Guillem J, Bach P. Hospital and surgeon procedure volume as predictors of outcome following rectal cancer resection. *Ann Surg.* 2002;236:583-92.
- 291 Ortiz H. Informe sobre el análisis de resultados y propuestas de mejora del proyecto: "Equipos seguros en la cirugía del cáncer de recto en España". Informes, estudios e investigación. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Centro de publicaciones; 2010. NIPO: 840-10-076-1.
- 292 Copeland GP, Jones D, Walters M. POSSUM:-scoring system for surgical audit. *Br J Surg.* 1991;78:356-60.
- 293 Copeland GP. The POSSUM system of surgical audit. *Arch Surg* 2002;137:15-9.
- 294 Prytherch DR, Whiteley M, Higgins B, Weaver P, Prout W, Powell SJ. POSSUM and Portsmouth POSSUM for predicting mortality. *Br J Surg* 1998; 85(9):1217-20.
- 295 Whiteley M, Prytherch DR, Higgins B, Weaver P, Prout W. An evaluation of the POSSUM surgical scoring system. *Br J Surg* 1996; 83:812-5.
- 296 Khuri S, Daley J, Henderson W, Hur K, Gibbs N, Barbour G. Risk adjustment of the postoperative mortality rate for the comparative assessment of the quality of surgical

-
- care: results of the National Veterans Affairs Surgical Risk Study. *J Am Coll Surg*. 1997;185:315-27.
- 297 Tekkis P, Prytherch D, Kocher H, Senapati A, Poloniecki J, Stamatakis J, et al. Development of-dedicated risk-adjustment scoring system for colorectal surgery (colorectal POSSUM). *Br J Surg*. 2004;91:1174-82.
- 298 Prytherch DR et al. POSSUM and Portsmouth POSSUM for predicting mortality. *Br J Surg*. 1998;85:1217-20.
- 299 Tekkis PP, Prytherch DR, Kocher HM, Senapati A, Poloniecki JD, Stamatakis JD, Windsor AC. Development of-dedicated risk-adjustment scoring system for colorectal surgery (colorectal POSSUM). *Br J Surg*. 2004;91:1174-82.
- 300 Daley J, Henderson W, Khuri SF. Risk-adjusted surgical outcomes. *Annu Rev Med*. 2001; 52: 275-87.
- 301 Kapiteijn E, Putter H, Van de Velde CJ, Cooperative Investigators of the Dutch Colorectal Cancer Group. Impact of the introduction and training of total mesorectal excision on recurrence and survival in rectal cancer in the Netherlands. *Br J Surg*. 2002;89:1142-9.
- 302 Hennessey D, MB, BAO, BCh, BMedSci, MRCSI, Burke J, PhD, MRCSI, Ni-Dhonochu T, et al. Preoperative Hypoalbuminemia is an Independent Risk Factor for the Development of Surgical Site Infection Following Gastrointestinal Surgery:-Multi-Institutional Study. *Ann Surg*. 2010;252:325-9.
- 303 Asociación española de cirujanos (AEC) [página en internet]. Disponible en: www.aecirujanos.es/secciones/secciondegestiondecualidad_ipq.php
- 304 Roig JV, García-Fadrique A, García J, Villalba FL, Bruna M, Sancho C, Puche J. Utilización de sonda nasogástrica y drenajes tras cirugía colorrectal. ¿Se ha modificado la actitud en los últimos 10 años?. *Cir Esp*. 2008;83:78-84.
- 305 Bruce J, Krukowski ZH, Al-Khairy G, Russell EM, Park K.G. Systematic review of the definition and measurement of anastomotic leak after gastrointestinal surgery. *Br J Surg*. 2001;88:1157-68.
- 306 Rullier E, Laurent C, Garrelon JL, Michel P, Saric J, Parneix M. Risk factors for anastomotic leakage after resection of rectal cancer. *Br J Surg*. 1998;85:355-8.
- 307 Walker K, Bell S, Rickard MJ, Mehanna D, Dent OF, Chapuis PH, et al. Anastomotic leakage is predictive of diminished survival after potentially curative resection for colorectal cancer. *Ann Surg*. 2004;240:255-9.
- 308 Merkel S, Wang WY, Schidt O, Dworak O, Wittekind Ch , Hohenberger W, et al. Locoregional recurrence in patients with anastomotic leakage after anterior resection for rectal carcinoma. *Colorectal Dis*. 2001;3:154-60.
- 309 Law WJ, Choi H, Lee Y, Ho JW, Seto C.L. Anastomotic leakage is associated with poor long-term outcome in patients after curative colorectal resection for malignancy. *J Gastrointest Surg*. 2007;11:8-15.

-
- 310 Ptak H, Marusch F, Meyer F, Schubert D, Gastinger I, Lippert H, Study Group Colon/Rectum Carcinoma (Primary Tumour). Impact of anastomotic leakage on oncological outcome after rectal cancer resection. *Br J Surg*. 2007;94:1548-54.
- 311 Eriksen MT, Wibe A, Norstein J, Haffner J, Wiig JN, Norwegian Rectal Cancer Group. Anastomotic leakage following routine mesorectal excision for rectal cancer in a national cohort of patients. *Colorectal Dis* 2005;7:51-7.
- 312 Farid SG, Aldouri A, Morris-Stiff G, Khan AZ, Toogood GJ, Lodge JP, et al. Correlation between postoperative infective complications and long-term outcomes after hepatic resection for colorectal liver metastasis. *Ann Surg*. 2010;251:91-100.
- 313 Ito H, Are C, Gonen M, D'Angelica M, Dematteo RP, Kemeny NE, et al. Effect of postoperative morbidity on long-term survival after hepatic resection for metastatic colorectal cancer. *Ann Surg*. 2008;247:994-1002.
- 314 Lerut T, Moons J, Coosemans W, Van Raemdonck D, De Leyn P, Decaluwé H, et al. Postoperative complications after transthoracic esophagectomy for cancer of the esophagus and gastroesophageal junction are correlated with early cancer recurrence: role of systematic grading of complications using the modified Clavien classification. *Ann Surg*. 2009;250:798-807.
- 315 Nowacki MP, Szymendera J.J. The strongest prognostic factors in colorectal carcinoma. Surgicopathologic stage of disease and postoperative fever. *Dis Colon Rectum*. 1983;26:263-8.
- 316 Hanahan D, Folkman J. Patterns and emerging mechanisms of the angiogenic switch during tumorigenesis. *Cell*. 1996;86:353-64.
- 317 Cascinu S, Staccioli M, Gasparini G, Giordani P, Catalano V, Ghiselli R, et al. Expression of vascular endothelial growth factor can predict event-free survival in stage II colon cancer. *Clin Cancer Res*. 2000;6:2803-7.
- 318 Alonso S, Pascual M, Salvans S, Gil MJ, Courtier R, Grande L, et al. Postoperative peritoneal infection and recurrence of colorectal cancer: the postoperative inflammatory response and angiogenesis as mechanisms responsible for this association. *Colorectal Dis*. 2010 Sept. [Epub ahead of print].
- 319 Pera M, Pascual M. Estándares de calidad de la cirugía del cáncer de recto. *Gastroenterol Hepatol*. 2005;28:417-25.
- 320 Vía Clínica de la Cirugía Programada por Carcinoma Colorrectal. Documento elaborado conjuntamente por la Sección de Gestión de Calidad y la Sección de Coloproctología de la Asociación Española de Cirujanos, y la colaboración de la Asociación Española de Coloproctología. [página en internet]. Disponible en : http://www.aecirujanos.es/secciones/gestiondecalidad/via_clinica%20cirugia_carcinoma_colorrectal.pdf
- 321 American College of Surgeons [página en internet]. Disponible en: <http://www.facs.org/cancer/qualitymeasures.html>

-
- 322 Wright FC, Law CH, Berry S, Smith AJ. Clinically important aspects of lymph node assessment in colon cancer. *J Surg Oncol.* 2009;4:248-55.
- 323 Sloane JP, Ansell ID, Quirke P, Underwood JCE. Standards and minimum datasets for reporting common cancers. Minimum dataset for colorectal cancer histopathology reports. London, England. The Royal College of Pathologists; 1998.
- 324 Quirke P, Durdey P, Dixon MF, Williams NS. Local recurrence of rectal adenocarcinoma due to inadequate surgical resection. *Lancet* 1986;2:996-9.
- 325 Quirke P, Scott N. The pathologist's role in the assessment of local recurrence in rectal carcinoma. *Surg Oncol Clin N Am* 1992;3:1-17.
- 326 Adam IJ, Mohamdee MO, Martin IG, Scott N, Finan PJ, Johnston D, et al. Role of circumferential margin involvement in the local recurrence of rectal cancer. *Lancet* 1994;344:707-11.
- 327 Nagtegaal ID, Marijnen CAM, Kranenburg EK, Van de Velde CJH, Krieken JHJM. Circumferential margin involvement is still an important predictor of local recurrence in rectal carcinoma. *Am J Surg Pathol* 2002;26:350-7.
- 328 Heald RJ, Ryall RDH. Recurrence and survival after total mesorectal excision for rectal cancer. *Lancet* 1986;1:1479-82.
- 329 Heald RJ, Moran BJ, Ryall RD, Sexton R, McFarlane JK. Rectal cancer. The Basingstoke experience of total mesorectal excision. 1978-1997. *Arch Surg* 1998;133:894-9.
- 330 Hermanek P, Hohenberger W. The importance of volume in colorectal cancer surgery. *Eur J Surg Cancer* 2000;22:213-5.
- 331 Nagtegaal ID, Cornelis JH, Van Der Worp E, Kapiteijn E, Quirke P, Van Krieken JM, et al. Macroscopic evaluation of rectal cancer resection specimen: clinical significance of the pathologist in quality control. *J Clin Oncol* 2002; 20:1729-34.
- 332 Nagtegaal ID, Van Krieken JH. The role of pathologists in the quality control of diagnosis and treatment of rectal cancer. An overview. *Eur J Cancer* 2002;38:964-72.
- 333 Bouchard P, Efron J. Management of recurrent rectal cancer. *Ann Surg Oncol.* 2010;17:1343-56.
- 334 Abulafi AM, Williams NS. Local recurrence of colorectal cancer: the problem, mechanisms, management and adjuvant therapy. *Br J Surg.* 1995;81:7-19.
- 335 Sagar PM, Pemberton JH. Surgical management of locally recurrent rectal cancer. *Br J Surg.* 1996;83:293-304.
- 336 Ferenschid FTJ, Vermaas M, Verhof C, Dwarkasing RS, Eggermont AMM, De Wilt JHW. Abdominosacral resection for locally advanced and recurrent rectal cancer. *Br J Surg.* 2009;96:1341-7.

-
- 337 Kusters M, Marijnen CA, Van de Velde LJ, Rutten HJ, Lahaye MJ, Kim JH, et al. Patterns of local recurrence in rectal cancer; a study of the Dutch TME trial. *Eur J Surg Oncol*. 2010;36:470–6.25.
- 338 Lizarazu A, Enríquez-Navascués JM, Placer C, Carrillo A, Sainz-Lete A, Elósegui JL. Abordaje quirúrgico de la recidiva locorregional del cáncer de recto. *Cir Esp*. 2011;89:269-74.
- 339 Cerdán MJ. Recidiva locorregional en el cáncer de recto. *Cir Esp* 2003;73:63-7.
- 340 Palmer G, Martling A, Cedermark B, Holm T.-population- based study on the management and outcome in patients with locally recurrent rectal cancer. *Ann Surg Oncol*. 2007;14:447–54. phase II study. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2006;64:1129–39.
- 341 Kang J, Ming BS, Park YA, Hur H, et al. Risk factor analysis of postoperative complications after robotic rectal cáncer surgery. *World J Surg* 2011; 35:2555-62
- 342 Widdison AL, Barnett SW, Betambeau N.The impact of age on outcome after surgery for colorectal adenocarcinoma. *Ann R Coll Surg Engl*. 2011; 93: 445-50.
- 343 Bennis M, Parc Y, Lefevre JH, Chafai N, Attal E, Tiret E. Morbidity Risk Factors After Low Anterior Resection With Total Mesorectal Excision and Coloanal Anastomosis: Retrospective Series of 483 Patients. *Ann Surg*. 2012 [Epub ahead of print]
- 344 Alves A, Panis Y, Mathieu P et al. Mortality and Morbidity after Surgery of Mid and Low Rectal Cancer. Results of a French Prospective Multicentric Study. *Gastroenterol Clin Biol*. 2005; 29:509-514
- 345 Ramkumar T, Ng V, Fowler L, Farouk R. A comparison of POSSUM, P-POSSUM and colorectal POSSUM for the prediction of postoperative mortality in patients undergoing colorectal resection. *Dis Colon Rectum* 2006;49:330-5.
- 346 Senagore AJ, Warmuth AJ, Delaney CP, Tekkis PP, Fazio VW. POSSUM, P-POSSUM, and CR-POSSUM: implementation issues in a Unites States health care system for prediction of outcome for colon cancer resection. *Dis Colon Rectum* 2004;47:1435-41.
- 347 Constantinides VA, Tekkis PP, Senapati A. Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland. Comparison of POSSUM scoring systems and the surgical risk scale in patients undergoing surgery for complicated diverticular disease. *Dis Colon Rectum* 2006;49:1322-31.
- 348 Law WL, Lam CM, Lee YM. Evaluation of outcome of laparoscopic colorectal resection with POSSUM, Portsmouth POSSUM and colorectal POSSUM. *Br J Surg* 2006;93:94-9.
- 349 Vather R, Zargar-Shoshtari K, Adegbola S, Hill AG. Comparison of the possum, P-POSSUM and CR-POSSUM scoring systems as predictors of postoperative mortality in patients undergoing major colorectal surgery. *ANZ J Surg*. 2006;76:812-6.

-
- 350 Poon JT, Chan B, Law WL. Evaluation of P-POSSUM in surgery for obstructing colorectal cancer and correlation of the predicted mortality with different surgical options. *Dis Colon Rectum* 2005 Mar;48:493-8.
- 351 Sagar PM, Hartley MN, Mancey-Jones B, Sedman PC, May J, Macfie J. Comparative audit of colorectal resection with the POSSUM scoring system. *Br J Surg* 1994;81:1492-4.
- 352 Campillo-Soto A, Flores-Pastr B, Soria-Aledo V, Candel-Arenas M, Andrés-García B, Martín-Lorenzo JG, Aguayo-Albasini JL. The POSSUM scoring system: an instrument for measuring quality in surgical patients. *Cir Esp* 2006;80:395-9.
- 353 Tambyraja AL, Kumar S, Nixon SJ. POSSUM scoring for laparoscopic cholecystectomy in the elderly. *ANZ J Surg* 2005;75:550-2.
- 354 Mohil RS, Bhatnagar D, Bahadur L, Rajneesh, Dev DV, Magan M. POSSUM and P-POSSUM for risk-adjusted audit of patients undergoing emergency laparotomy. *Br J Surg* 2004;91:500-3.
- 355 Tekkis PP, Kocher HM, Bentley AJ, Cullen PT, South LM, Trotter GA, Ellul JP. Operative mortality rates among surgeons: comparison of POSSUM and P-POSSUM scoring systems in gastrointestinal surgery. *Dis Colon Rectum* 2000;43:1528-32, discussion 1532-4.
- 356 Prytherch DR, Whiteley MS, Higgins B, Weaver PC, Prout WG, Powell SJ. POSSUM and Portsmouth POSSUM for predicting mortality. Physiological and Operative Severity Score for the enumeration of Mortality and morbidity. *Br J Surg* 1998;85:1217-20.
- 357 Hobson SA, Sutton CD, Garcea G, Thomas WM. Prospective comparison of POSSUM and P-POSSUM with clinical assessment of mortality following emergency surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:94-100.