

## CAPÍTULO 4

### Tratamiento

El tratamiento quirúrgico depende del grado de invasión de la pared del colon y de la afectación de los vasos linfáticos u órganos adyacentes. Por ello, abordaremos el CCR temprano y los tumores del colon con infiltración local o locorregional.

#### Tratamiento del cáncer del colon temprano (CCT)

Se considera TCC a una lesión que afecta únicamente a la mucosa y submucosa del colon, sin invadir la muscular propia. Se sabe que el tiempo de duplicación de los tumores que afectan únicamente a la mucosa es mayor que el de los que afectan a la submucosa (31 frente a 25 meses, respectivamente).<sup>1</sup>

El pólipo es un concepto morfológico y se define como una lesión en la mucosa que protruye hacia la luz del intestino. Los pólipos pueden ser caracterizados por la presencia o no de pedículo, el tamaño o el número. Según su tipo histológico se dividen en dos grupos: neoplásicos (adenomas tubulares, tubulovillosos y vellosos, pólipos serratos) y no neoplásicos (hiperplásicos, inflamatorios, juveniles, lipomas).<sup>2,3</sup>

#### Bases de la arquitectura microvascular de las lesiones del colon

**Mucosa colónica normal:** la red capilar de la mucosa está configurada en forma de patrón críptico en la glándula y está conformada por arteriolas y capilares subepiteliales que drenan por venas que se unen y forman las venas submucosas. El diámetro de los vasos es de  $8,6 \pm 1,8 \mu\text{m}$  a  $12,4 \pm 1,9 \mu\text{m}$  (rango: 6,4 - 20,9  $\mu\text{m}$ ). Esta red capilar se observa a lo largo de todo el intestino grueso, desde el ciego hasta el recto.

**Pólipos hiperplásicos:** el diámetro del vaso en los pólipos hiperplásicos no es relevante en comparación con la mucosa normal. El espesor de la microinvasión intratumoral es mayor que en los pólipos hiperplásicos y también mayor que en la mucosa normal.

**Adenomas:** en los adenomas pequeños (< 3 mm de diámetro), la organización microvascular es similar a la del colon normal. La red vascular es proporcionada por las arteriolas y los capilares de la submucosa que drenan en las vénulas, únicamente en el revestimiento luminal. La red de los capilares en la superficie tumoral está conservada. La mayor diferencia con la mucosa normal se basa en un alargamiento de los capilares y vénulas y un moderado incremento del diámetro

microvascular, cuya medida es de  $13,1 \pm 3,3 \mu\text{m}$ . Los adenomas > 3 mm de diámetro tienen una elongación de los microvasos. La estructura microvascular de los adenomas es similar a la de los vasos normales, pero es adaptado a la configuración del adenoma.

**Carcinomas:** la microvasculatura de los carcinomas colónicos está caracterizada por una desorganización estructural y un marcado aumento de la densidad. Sin embargo, frecuentemente la proliferación de los vasos dentro de los tumores, resulta del incremento del número y espesor de los microvasos entre las células tumorales y una desorganización de la estructura vascular. El diámetro del vaso es de  $18,3 \pm 0,1 \mu\text{m}$  a  $19,8 \pm 7,6 \mu\text{m}$  (rango: 2,2 - 84,5  $\mu\text{m}$ ).

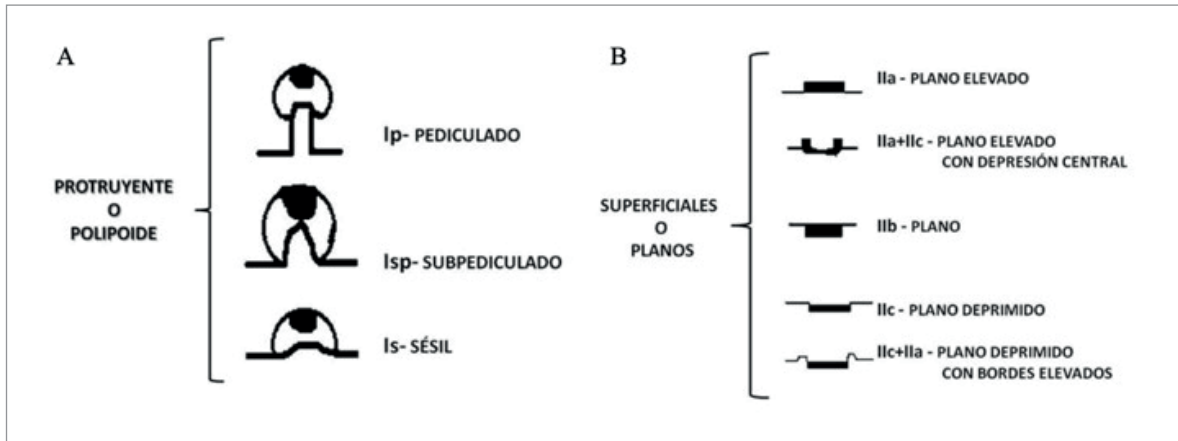
#### Clasificación morfológica o clasificación de París

Macroscópicamente las lesiones superficiales gastrointestinales se clasifican como lesiones tipo 0, para distinguir las de los tumores avanzados (tipos 1 al 4). Se les agrega el número romano I si se elevan más de 2,5 mm con respecto a la mucosa adyacente, II si se elevan o se deprimen menos de 2,5 mm y III si son francamente deprimidas (más de 2,5 mm)

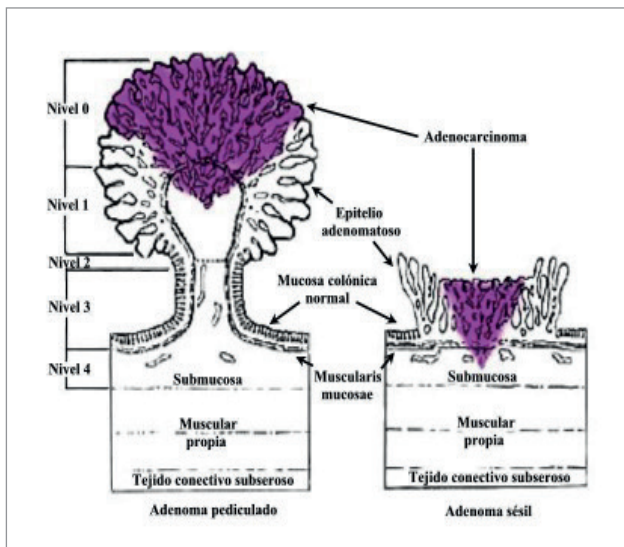
Los tumores tempranos del colon se clasifican por su morfología en protruyentes o polipoides y superficiales o planos (Fig. 4.1). Los protruyentes o tipo 0-I pueden ser pediculados (0-Ip), subpediculados (0-Ips) o sésiles (0-Is). Las lesiones superficiales o tipo 0-II pueden ser elevadas, planas y deprimidas. Se subdividen en 0-IIa (levemente elevada < 2,5 mm), 0-IIb (estrictamente plana) y 0-IIc (levemente deprimida < 1,2 mm). Las lesiones tipo 0-III (úlceras con profundidad > 1,2 mm) no se encuentran en el colon. Esta clasificación permite combinaciones de los subtipos, siendo las más frecuentes IIa + IIc y IIc + IIa (Tabla 4.1).<sup>1,3-6</sup>

#### Grado de invasión de la capa submucosa

La profundidad de invasión submucosa es un factor pronóstico importante en los pólipos malignos. Los tumores tempranos que invaden la capa submucosa se clasifican según el grado de invasión de la misma. En los tumores tempranos de tipo polipoides la clasificación propuesta por Haggitt et al.,<sup>6</sup> divide la invasión en 4 niveles, relacionados con el pronóstico. En las lesiones sésiles, la invasión submucosa es siempre nivel IV (Fig. 4.2).



**Figura 4.1.** Clasificación morfológica de los tumores tempranos. A. Lesiones protruyentes o polipoideas. B. Lesiones superficiales o planas. Adaptado de la Japanese Research Society for CRC.



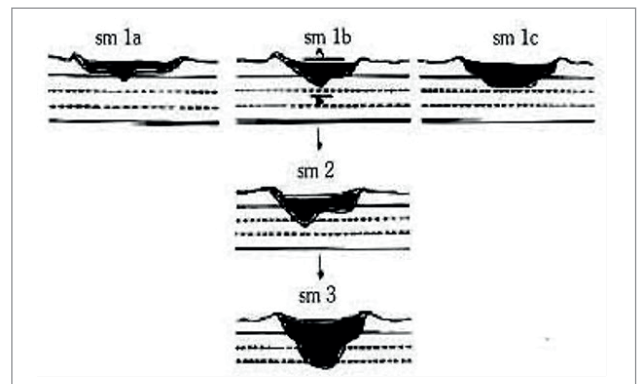
**Figura 4.2.** Niveles de Haggitt de invasión carcinomatosa en las lesiones polipoideas de colon. Nivel 0: Carcinoma no invasor, ubicado por encima de la muscular de la mucosa. Nivel 1: Invasión de la mucosa y la submucosa, pero limitada a la cabeza del pólipo. Nivel 2: Compromiso del cuello del pólipo (zona limitada entre la cabeza y el pedículo). Nivel 3: Invasión de la submucosa en el pedículo. Nivel 4: Invasión de la submucosa de la pared del colon debajo del pedículo. Adaptado de Haggitt, R. et al. Gastroenterology 1985.<sup>6</sup>

Otra clasificación para las lesiones sésiles fue propuesta por Kikuchi et al.,<sup>7</sup> que divide el grado de invasión vertical y horizontal de la submucosa. Los niveles de invasión de la submucosa en profundidad son del tercio superior (Sm1), medio (Sm2) e inferior (Sm3). A su vez, el tercio superior (Sm1) se subdivide en 3 según el compromiso o extensión horizontal en relación con el tamaño del tumor. El subtipo Sm1a invade horizontalmente la submucosa en una extensión menor al ¼ del espesor tumoral total, el Sm1b invade horizontalmente entre ¼ y la ½ del espesor y en el Sm1c la invasión horizontal es mayor a la ½ del espesor del tumor (Fig. 4.3).

**Tabla 4.1** Clasificación endoscópica de París de las lesiones superficiales tipo 0.

Tipo de lesión tumoral superficial	Aspecto endoscópico
<b>0-I Polipoidea</b>	
0-Ip	Protruida pediculada
0-Is	Protruida sésil
<b>0-II Plana: no polipoidea, no excavada</b>	
0-IIa	Plana elevada
0-IIb	Plana
0-IIc	Plana deprimida
Mixta 0-IIc + 0-IIa	Mayormente deprimida con bordes elevados
Mixta 0-IIa + 0-IIc	Depresión central en una lesión elevada
<b>0-III Excavada</b>	
Mixta 0-III + IIc o 0-IIc+III	Lesiones excavadas y deprimidas

Adaptado de: Endoscopic Classification Review Group.<sup>5</sup>



**Figura 4.3.** Clasificación de Kikuchi de invasión de la submucosa.

A nivel pronóstico, el Sm1 equivale a un nivel 1 de Haggitt, Sm2 es similar a los niveles 2 y 3 de Haggitt, mientras que Sm3 puede representar un nivel 4 de Haggitt. Una lesión

Sm1a o Sm1b sin invasión vascular tiene un índice nulo de metástasis ganglionares. Las lesiones con compromiso más profundo o más extenso tienen la capacidad de metastatizar, lo que determina la necesidad de agregar tratamiento quirúrgico después de haber completado el tratamiento endoscópico en estos casos.

También es posible medir la invasión en profundidad en micrones (µm) en 3 tercios: invasión < 500 µm, 500 -1000 µm, o > 1000 µm.<sup>8</sup>

En 2013 una revisión sistemática reveló que la profundidad de invasión Sm1, Sm2 y Sm3 estuvo asociada a ganglios linfáticos positivos en 3,4, 8,5 y 22, 6%, respectivamente.<sup>9</sup>

Es así que la profundidad de invasión mayor de 1000 µm o Sm3 es usada en la actualidad para la indicación de una resección quirúrgica oncológica.

La clasificación de Haggitt también puede ser utilizada para estratificar el riesgo de presentar ganglios linfáticos positivos. Como Haggitt et al.<sup>6</sup> publicaron en 1985, en los pólipos pediculados con invasión limitada a la cabeza, cuello, o tallo (niveles 1, 2 o 3), no se encontraron ganglios linfáticos metastásicos y solo el 1% de los pacientes falleció por cáncer del colon. Por el contrario, en los pacientes con invasión nivel cuatro, definida como la invasión de la base de un pólipo pediculado o un pólipo sésil, el 25% de los pacientes fueron diagnosticados con ganglios linfáticos positivos o metástasis a distancia, lo que apoya la indicación de cirugía en estos casos. Otros estudios han demostrado un 13% de ganglios positivos en el nivel 4 de Haggitt.<sup>8</sup>

Es determinante el diagnóstico del CCT en sus formas polipoideo o plano, a fin de decidir su tratamiento en función de la localización, el tipo morfológico, la profundidad de invasión y el grado de diferenciación histológica.

El diagnóstico de invasión en profundidad puede sospecharse en la endoscopia por signos tales como erosión, úlcera, convergencia de pliegues, retracción, deformidad y rigidez. Una mejor evaluación endoscópica puede lograrse mediante cromoendoscopia o con sistemas de imagen mejorada tales como Narrow Band Imaging (NBI), Blue Laser Imaging (BLI), endoscopia magnificada, etc.<sup>10-12</sup>

La introducción de la cromoscopia electrónica representó una nueva posibilidad en el estudio endoscópico de los pólipos colorrectales al permitir la observación del patrón mucoso y vascular. Los dos sistemas de cromoscopia electrónica más importantes son el NBI y el sistema de cromoendoscopia virtual computada (FICE). Este último se ha visto también modificado por las nuevas torres de endoscopia que permiten asociarlo en tiempo real con Blue Laser Imaging (BLI) y Linked Color Imaging (LCI), mejorando la observación del patrón vascular y del proceso inflamatorio de la mucosa. Se considera que el FICE tiene una excelente capacidad diagnóstica del patrón mucoso y menor del patrón

vascular. Sin embargo, el diagnóstico endoscópico definitivo del tipo histológico del pólipo permanece controversial.



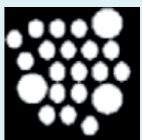


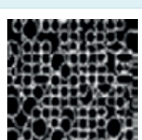
Kudo et al.<sup>13</sup> establecen en su clasificación el grado de malignidad de las lesiones colorrectales según los patrones que configuran los orificios de desembocadura de las criptas y la microvasculatura (*Pitt patterns*) (Tabla 4.2).

En la Tabla 4.3 se detalla la clasificación histológica planteada por el grupo de Viena para las neoplasias intraepiteliales gastrointestinales, con la recomendación de tratamiento y seguimiento.<sup>14</sup>

### Tratamiento del pólipo maligno o pólipo cáncer

En este apartado se abordará el tratamiento de las lesiones tempranas del colon (Tis y T1), para determinar cuáles son pasibles de resección endoscópica y cuales de resección quirúrgica.

**Tabla 4.2.** Clasificación de Kudo que describe los diferentes patrones de las criptas glandulares del colon observables con cromoendoscopia.

Patrón	Característica de los orificios de las criptas	Tamaño (mm)	Esquema	Histología
I	Redondos regulares	0,02		Colon normal
II	Estrellados o papilares	0,02		70% Pólipos hiperplásicos
III S (short)	Redondos tubulares, más pequeños que los del patrón I	0,01		30% Adenomas
III L (large)	Tubulares largos	0,09		86% Adenomas
IV	Surcos o giros (encefaloide)	0,032		13% Carcinomas
V	(Vi= irregular)			93% Adenomas

**Tabla 4.3.** Clasificación histológica de Viena de las neoplasias epiteliales superficiales gastrointestinales revisada y recomendaciones de tratamiento.

Tipos	Características endoscópicas	Características endoscópicas
1. Negativo para neoplasia	Epitelio normal, reactivo, regenerativo, hiperplásico, atrófico y metaplasia	Seguimiento opcional
2. Indefinido para neoplasia	Duda sobre origen	Seguimiento
3, Displasia de bajo grado: neoplasia no invasora	Neoplasia no invasora Sin riesgo de metástasis	Resección endoscópica y seguimiento
4. Displasia de alto grado: neoplasia no invasora 4.1 Adenoma con displasia de alto grado 4.2 Carcinoma in situ 4.3 Sospecha de carcinoma invasor 4.4 Carcinoma intramucoso	Neoplasia no invasora Sin riesgo de metástasis	Resección endoscópica y seguimiento
5. Carcinoma con invasión submucosa	Neoplasia invasora Riesgo de metástasis	Resección endoscópica/Tratamiento quirúrgico (Según factores histológicos de riesgo)

El tratamiento estándar de un pólipo del colon, cuando su estructura morfológica lo permite, es la resección endoscópica completa *en bloc*.<sup>1</sup> La resección endoscópica es suficiente para los pólipos hiperplásicos o los adenomatosos con adenocarcinoma no invasor, o pTis (adenocarcinoma intraepitelial/intramucoso).<sup>1,15-18</sup>

Para los adenocarcinomas invasores o pT1, el manejo está determinado por la morfología del pólipo y la presencia de factores histológicos asociados al pronóstico adverso:

- Invasión venosa o linfática
- Diferenciación celular grado 3 o 4
- Budding tumoral significativo (>grado 1)

Para la NCCN, los hallazgos histológicos desfavorables son definidos como los tumores grado 3 y 4, comparables a los tumores indiferenciados o pobremente diferenciados, la invasión linfovascular positiva y el margen de resección positivo.<sup>19</sup>

En las guías japonesas, el hallazgo patológico de invasión profunda de la submucosa (mayor a 1000  $\mu\text{m}$ ) y el grado de budding tumoral 2 o 3 son considerados indicación de un procedimiento quirúrgico adicional con disección ganglionar linfática, dado que el riesgo de metástasis ganglionares es más alto que en las lesiones sin estos factores de riesgo.<sup>20</sup>

## Grados de riesgo de los pólipos malignos

### Pólipo maligno de bajo riesgo

Un pólipo maligno de bajo riesgo, pediculado o sésil, puede ser definido como un pólipo con adenocarcinoma bien o moderadamente diferenciado, sin invasión vascular ni linfática, sin invasión perineural, sin budding tumoral o con budding de bajo grado, con margen de resección negativo, invasión submucosa menor a 1 mm (1000  $\mu\text{m}$ ) y nivel de invasión Haggitt 1, 2 o 3 en los pólipos pediculados. La resección endoscópica está considerada como un tratamiento definitivo en este tipo de pacientes con un riesgo de enfermedad residual o compromiso ganglionar mínimo.

### Pólipo maligno de alto riesgo

Cuando un pólipo, sea sésil o pediculado, presenta adenocarcinoma pobremente diferenciado, margen positivo o indeterminado, invasión submucosa mayor a 1 mm (1000  $\mu\text{m}$ ), invasión vascular, linfática o perineural, budding tumoral de alto grado y nivel de invasión Haggitt 4, la resección quirúrgica oncológica debe ser garantizada debido a que el riesgo de recurrencia en la pared del colon o en los ganglios linfáticos regionales es inaceptablemente alta.

## Tratamiento endoscópico del pólipo maligno del colon

Las técnicas endoscópicas incluyen la resección mucosa, la disección submucosa endoscópica o la combinación de técnicas endoscópicas y laparoscópicas a fin de evitar una colectomía segmentaria en los pacientes con pólipos de bajo riesgo de malignidad.<sup>21</sup> Una resección endoscópica completa, no en piecemeal (resección endoscópica en partes), garantiza generalmente la curación en más del 80% de los pacientes.<sup>22</sup>

La definición de un margen negativo luego de una polipectomía es un punto de debate. Inicialmente se sostenía la necesidad de más de 2 mm de margen.<sup>22</sup> Posteriormente, en 2012 en Estados Unidos una revisión de 143 pacientes colectomizados encontró cáncer residual en el sitio de la polipectomía en el 0, 9 y 16% y en los ganglios regionales en el 5, 21 y 7%, cuando el margen de resección era  $\geq 1$  mm,  $< 1$  mm, o intermedio, respectivamente.<sup>23</sup>

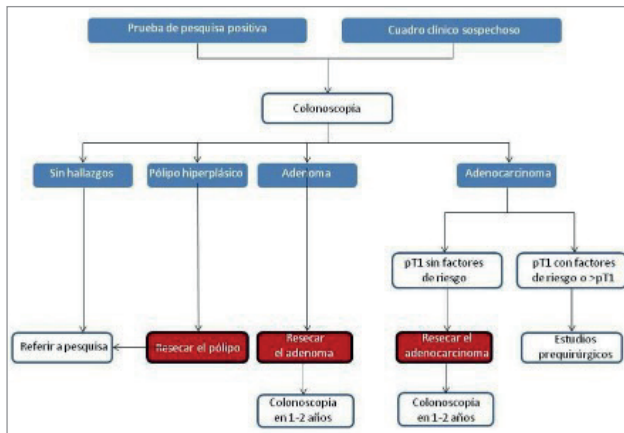
En 2013, un análisis del Northern Colorectal Cancer Study Group de Inglaterra, determinó que los márgenes de resección endoscópica de 0 y  $> 0$  mm resultaron en cáncer residual en el sitio de la polipectomía o en los ganglios regionales en el 34 y 15% de los casos, respectivamente.<sup>15</sup>



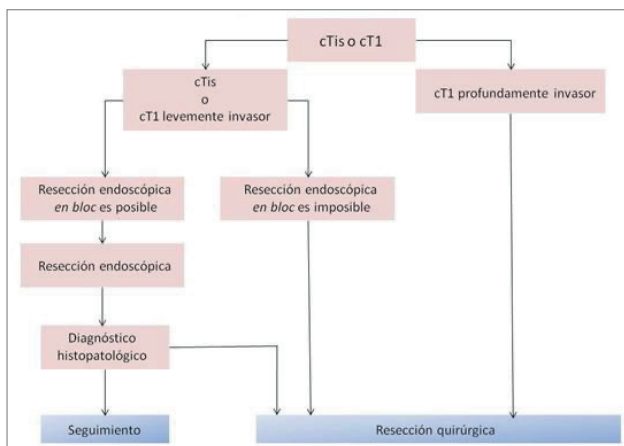
En 2018 el estudio nacional escocés encontró una incidencia de cáncer residual en los ganglios linfáticos del 7% luego de la polipectomía. En los pacientes con polipectomía incompleta el cáncer residual en el sitio fue del 29% y en los ganglios regionales del 9%. Este estudio también demostró que un margen  $\geq 1$  mm no reduce el riesgo de cáncer cuando es comparado con un margen de seguridad  $\geq 0$  mm.<sup>2</sup>

En el 2013 una revisión sistemática y metaanálisis de pacientes con CCR pT1 no sometidos a cirugía demostró una incidencia de ganglios linfáticos afectados del 11%. Asimismo demostró que cuando se asociaron a invasión linfovascular, invasión submucosa  $\geq 1$  mm, cáncer pobremente diferenciado y budding tumoral, el compromiso de los ganglios linfáticos fue del 22, 12, 24 y 21%, respectivamente.<sup>24</sup>

En la Fig. 4.4 se visualiza el esquema de tratamiento de un pólipocáncer temprano con y sin factores histológicos de riesgo de presentar metástasis, según las guías de ESMO.<sup>25</sup>



**Figura 4.4.** Esquema de tratamiento de los pólipos benignos y los pólipos malignos pT1 con y sin factores histológicos de riesgo.



**Figura 4.5.** Tratamiento quirúrgico de las lesiones epiteliales colorrectales tempranas, no invasoras (cTis) e invasoras (cT1).

## Tratamiento quirúrgico del pólipo maligno del colon

En la Fig. 4.5 puede observarse la estrategia de tratamiento del tumor temprano del colon, publicada por las guías japonesas.

La presencia de cáncer invasor pT1 en un pólipo requiere una revisión del patólogo y del cirujano o endoscopista.<sup>1,19,25,26</sup>

Para los pólipos pediculados con adenocarcinoma pT1 confinado a la cabeza, cuello o tallo, es decir, Haggitt 1-3, es suficiente la resección endoscópica con un seguimiento endoscópico adecuado, aún en presencia de invasión submucosa si no hay otros factores pronósticos desfavorables al momento de la resección. Evidencia 4B.<sup>25</sup>

Por otra parte, la presencia de algún factor desfavorable, o de un pólipo plano o sésil según la clasificación de París con adenocarcinoma pT1, determina la necesidad de una resección quirúrgica en los pacientes con adecuado riesgo operatorio. Evidencia 4B.<sup>25</sup>

El objetivo del tratamiento quirúrgico es la resección completa de la lesión incluyendo la remoción de los ganglios linfáticos para una evolución postoperatoria óptima. Evidencia 4B.<sup>25</sup>

El hallazgo de márgenes de resección positivos, es decir menores de 1 mm, constituye únicamente un riesgo de recurrencia local y puede ser manejado mediante una nueva resección endoscópica, o bien mediante el seguimiento endoscópico estricto.

Los hallazgos de alto riesgo en un pólipo con cáncer invasor pT1 indica la necesidad de resección quirúrgica con linfadenectomía. Éstos factores incluyen invasión linfática o venosa, diferenciación celular grado III y budding tumoral significativo ( $> 1$ ). Evidencia IVB.<sup>25</sup>

Cuándo la cirugía no es posible debido a comorbilidades o elevado riesgo del paciente, se recomienda el seguimiento endoscópico dentro de los 6 meses de la remoción del pólipo y también la evaluación oncológica incluyendo una tomografía computada para la eventual detección de una recurrencia a nivel linfático. Evidencia 4B.<sup>25</sup>

No debe olvidarse que la resección endoscópica tiene la intención principal de realizar el diagnóstico y en segundo lugar el tratamiento. Debe lograrse la resección en bloc como primera opción para que en el caso de hallarse un cáncer invasor en la pieza, el margen pueda ser evaluado correctamente por el patólogo.

En un carcinoma temprano debe realizarse la resección en bloc, la resección en piecemeal múltiple debería evitarse. No debería intentarse la resección de las lesiones mayores de 2 cm, excepto de tratarse de equipos muy entrenados en endos-

copia compleja, ya sea polipectomía o resección endoscópica de la mucosa (EMR). Por el contrario, la dissection submucosa endoscópica (ESD) permite reseccionar lesiones mayores, sin importar el tamaño o la localización, con muy buenos resultados. Debido al elevado número de perforaciones no se recomienda la resección utilizando un capuchón o dispositivos para la exéresis de toda la pared colónica. Este último procedimiento es conocido como resección transmural endoscópica o FTRD-Ovesco.

Concluyendo, la realización de una resección endoscópica o una resección quirúrgica oncológica depende del tamaño de la lesión y los hallazgos histopatológicos. Evidencia IB.<sup>25</sup>

### Tratamiento de los tumores del colon con infiltración local

Este apartado se refiere al tratamiento de las lesiones o tumores que comprometen o infiltran la capa muscular del colon, como así también de las lesiones con alto riesgo de invasión linfática.<sup>27,28</sup>

La resección quirúrgica es el único tratamiento curativo del cáncer del colon con invasión locorregional. Su evolución se relaciona con la extensión de la enfermedad y la recurrencia surge de la micrometástasis clínicamente ocultas presentes al momento de la cirugía.<sup>29,30</sup>

Los tumores infiltrantes del colon no pueden ser reseccionados por colonoscopia y requieren de una resección quirúrgica con el objetivo de una amplia resección del segmento intestinal comprometido y su drenaje linfático. Evidencia IA.<sup>31</sup>

La extensión de la resección del colon está determinada por la ubicación del tumor, la localización de la arteria nutricia del segmento a reseccionar y la distribución de los ganglios linfáticos regionales. La resección quirúrgica debería incluir un segmento del colon con por lo menos 5 cm proximales y distales al tumor, aunque en ocasiones debido a la distribución vascular del área a reseccionar, los márgenes a cada lado del tumor deben ser más amplios. Evidencia 4B.<sup>31</sup>

Se recomienda la resección colónica *en bloc* con su mesocolon para definir si se trata de un Estadio II o un Estadio III, es decir si existe compromiso o no de los ganglios linfáticos regionales. Esta resección debe incluir al menos 12 ganglios linfáticos. Evidencia 4B.<sup>25</sup>

En el caso de un compromiso de los órganos vecinos, es decir en los tumores Estadio 4B, debe incluirse la resección de dichos órganos o del segmento comprometido. Evidencia IB.<sup>31</sup>

Al inicio del procedimiento debe realizarse la evaluación completa de la cavidad peritoneal y los anexos femeninos para excluir posibles metástasis. Evidencia IC.<sup>31</sup>

La colectomía laparoscópica puede ser realizada con seguridad cuándo existe entrenamiento adecuado en la técnica

y en ausencia de contraindicaciones. Conlleva una reducción de la morbilidad, mejora la tolerancia y presenta igual evolución oncológica. Evidencia IC.<sup>31</sup>

Los tumores complicados serán tratados en capítulo aparte, pero en general diremos que los cánceres obstructivos pueden ser tratados en una, dos o tres etapas. Los procedimientos en dos etapas incluyen la resección primaria con colostomía de protección, seguida del cierre de la ostomía, o una operación de Hartmann seguida del restablecimiento del tránsito intestinal, en el caso de una obstrucción con deterioro del estado general o una perforación intestinal. El procedimiento en una etapa es de preferencia si las condiciones del paciente lo permiten y la experiencia del equipo es adecuada. La colectomía subtotal o la resección segmentaria luego del lavado colónico intraoperatorio son alternativas en casos seleccionados. Evidencia III.<sup>31,32</sup>

### Recomendaciones finales

- La resección endoscópica *en bloc* es suficiente para el pólipo con adenocarcinoma no invasor (pTis, intraepitelial, intramucoso). Evidencia IVB.
- La presencia de cáncer invasor en un pólipo requiere la revisión del cirujano, endoscopista y patólogo.
- La presencia de factores de alto riesgo indica la resección quirúrgica del segmento del colon más la linfadenectomía.
- Entre los factores de alto riesgo se destacan: invasión linfática, invasión venosa, diferenciación celular grado III, budding tumoral significativo. Evidencia 4B.
- La colectomía laparoscópica es segura en términos de morbilidad, tolerancia y evolución oncológica. Evidencia IC.

### REFERENCIAS

1. Pastore RLO, Svidler López L, Ganduglia M, Ochoa FR. Pólipos colorrectales no hereditarios. *Rev Argent Coloproct.* 2009;20(3):111–76.
2. Richards CH, Ventham NT, Mansouri D, Wilson M, Ramsay G, Mackay CD, et al. An evidence-based treatment algorithm for colorectal polyp cancers: results from the Scottish Screen-detected Polyp Cancer Study (SSPoCS). *Gut.* 2018;67(2):299–306.
3. Shaukat A, Kaltenbach T, Dominitz JA, Robertson DJ, Anderson JC, Cruise M, et al. Endoscopic recognition and management strategies for malignant colorectal polyps: recommendations of the US Multi-Society Task Force on colorectal cancer. *Gastrointest Endosc.* 2020;92(5):997–1015.e1.
4. The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach, and colon: November 30 to December 1, 2002. *Gastrointest Endosc.* 2003;58(6 Suppl):S3–43.
5. Endoscopic Classification Review Group. Update on the Paris classification of superficial neoplastic lesions in the digestive tract. *Endoscopy.* 2005;37(6):570–78.
6. Haggitt RC, Glotzbach RE, Soffer EE, Wruble LD. Prognostic factors in colorectal carcinomas arising in adenomas: implications for lesions removed by endoscopic polypectomy. *Gastroenterology.* 1985;89(2):328–36.

7. Kikuchi R, Takano M, Takagi K, Fujimoto N, Nozaki R, Fujiyoshi T, et al. Management of early invasive colorectal cancer. Risk of recurrence and clinical guidelines. *Dis Colon Rectum*. 1995;38(12):1286–95.
8. Yamamoto S, Watanabe M, Hasegawa H, Baba H, Yoshinare K, Shiraishi J, et al. The risk of lymph node metastasis in T1 colorectal carcinoma. *Hepatogastroenterology*. 2004;51(58):998–1000.
9. Bosch SL, Teerenstra S, de Wilt JHW, Cunningham C, Nagtegaal ID. Predicting lymph node metastasis in pT1 colorectal cancer: a systematic review of risk factors providing rationale for therapy decisions. *Endoscopy*. 2013;45(10):827–34.
10. Emura F, Saito Y, Ikematsu H. Narrow-band imaging optical chromocolonoscopy: advantages and limitations. *World J Gastroenterol*. 2008;14(31):4867–72.
11. Sano Y, Horimatsu T, Fu KI, Katagiri A, Muto M, Ishikawa H. Magnifying observation of microvascular architecture of colorectal lesions using a narrow-band imaging system. *Digestive Endoscopy*. 2006;18:S44–51.
12. Kudo S, Tamura S, Nakajima T, Yamano H, Kusaka H, Watanabe H. Diagnosis of colorectal tumorous lesions by magnifying endoscopy. *Gastrointestinal Endosc*. 1996;44(1):8–14.
13. Kudo S, Rubio CA, Teixeira CR, Kashida H, Kogure E. Pit pattern in colorectal neoplasia: endoscopic magnifying view. *Endoscopy*. 2001;33(4):367–73.
14. Schlemper RJ, Riddell RH, Kato Y, Borchard F, Cooper HS, Dawsey SM, et al. The Vienna classification of gastrointestinal epithelial neoplasia. *Gut*. 2000;47(2):251–55.
15. Williams JG, Pullan RD, Hill J, Horgan PG, Salmo E, Buchanan GN, et al. Management of the malignant colorectal polyp: ACPGBI position statement. *Colorectal Dis*. 2013;15 Suppl 2:1–38.
16. Hassan C, Zullo A, Risio M, Rossini FP, Morini S. Histologic risk factors and clinical outcome in colorectal malignant polyp: a pooled-data analysis. *Dis Colon Rectum*. 2005;48(8):1588–96.
17. Brown IS, Bettington ML, Bettington A, Miller G, Rosty C. Adverse histological features in malignant colorectal polyps: a contemporary series of 239 cases. *J Clin Pathol*. 2016;69(4):292–99.
18. Ueno H, Mochizuki H, Hashiguchi Y, Shimazaki H, Aida S, Hase K, et al. Risk factors for an adverse outcome in early invasive colorectal carcinoma. *Gastroenterology*. 2004;127(2):385–94.
19. Benson AB, Venook AP, Adam M, et al. Colon Cancer, Version 3.2024, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *Journal of the National Comprehensive Cancer Network*;22. Epub ahead of print June 1, 2024. DOI: 10.6004/jnccn.2024.0029.
20. Hashiguchi Y, Muro K, Saito Y, Ito Y, Ajioka Y, Hamaguchi T, et al. Japanese Society for Cancer of the Colon and Rectum (JSCCR) Guidelines 2019 for the treatment of colorectal cancer. *Int J Clin Oncol*. 2019;25(1):1–42.
21. Volk EE, Goldblum JR, Petras RE, Carey WD, Fazio VW. Management and outcome of patients with invasive carcinoma arising in colorectal polyps. *Gastroenterology*. 1995;109(6):1801–7.
22. Ferlitsch M, Moss A, Hassan C, Bhandari P, Dumonceau JM, Paspatis G, et al. Colorectal polypectomy and endoscopic mucosal resection (EMR): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy*. 2017;49(3):270–97.
23. Butte JM, Tang P, Gonen M, Shia J, Schattner M, Nash GM, et al. Rate of residual disease after complete endoscopic resection of malignant colonic polyp. *Dis Colon Rectum*. 2012;55(2):122–27.
24. Sanchez-Yague A, Kaltenbach T, Raju G, Soetikno R. Advanced endoscopic resection of colorectal lesions. *Gastroenterol Clin North Am*. 2013;42(3):459–77.
25. Argilés G, Tabernero J, Labianca R, Hochhauser D, Salazar R, Iveson T, et al. Localised colon cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2020;31(10):1291–305.
26. Aarons CB, Shanmugan S, Bleier JIS. Management of malignant colon polyps: current status and controversies. *World J Gastroenterol*. 2014;20(43):16178–83.
27. Gorgun E, Benlice C, Church JM. Does cancer risk in colonic polyps unsuitable for polypectomy support the need for advanced endoscopic resections? *J Am Coll Surg*. 2016;223(3):478–84.
28. Repici A, Hassan C, De Paula Pessoa D, Pagano N, Arezzo A, Zullo A, et al. Efficacy and safety of endoscopic submucosal dissection for colorectal neoplasia: a systematic review. *Endoscopy*. 2012;44(2):137–50.
29. Backes Y, Elias SG, Groen JN, Schwartz MP, Wolfhagen FHJ, Geesing JMJ, et al. Histologic factors associated with need for surgery in patients with pedunculated T1 colorectal carcinomas. *Gastroenterology*. 2018;154(6):1647–59.
30. Bujanda L, Cosme A, Gil I, Arenas-Mirave JI. Malignant colorectal polyps. *World J Gastroenterol*. 2010;16(25):3103–11.
31. Vogel JD, Felder SI, Bhama AR, Hawkins AT, Langenfeld SJ, Shaffer VO, et al. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the management of colon cancer. *Dis Colon Rectum*. 2022;65(2):148–77.
32. Wong MC, Ding H, Wang J, Chan PS, Huang J. Prevalence and risk factors of colorectal cancer in Asia. *Intest Res*. 2019;17(3):317–29.