

POSIBILIDADES Y LÍMITES DE LA CIRUGÍA EN LOS TUMORES ABDOMINALES

Adolfo Beguiristain Gómez

RESUMEN

Hablar hoy en día de las posibilidades y límites de la cirugía en los tumores abdominales, supone hablar de la cirugía de las metástasis y de la carcinomatosis peritoneal del cáncer colorrectal. La cirugía supone el único tratamiento con intención curativa y que ofrece supervivencias a largo plazo, en los estadios evolucionados de esta enfermedad.

En el caso de las metástasis hepáticas, una correcta evaluación preoperatoria, junto con un buen estadiaje de la enfermedad, nos permitirá conocer los casos que se pueden beneficiar de esta cirugía. Actualmente, las nuevas terapias oncológicas con la llegada de los anticuerpos monoclonales, nos permiten rescatar para la cirugía a pacientes inicialmente irreseccables. También las terapias que consiguen aumentar el volumen hepático residual, tras hepatectomías, como las embolizaciones portales preoperatorias, nos facilitan realizar resecciones impensables hace unos

años. La supervivencia actual de los pacientes intervenidos por metástasis de cáncer colorrectal, a cinco años, es hasta del 60%, en función de una serie de factores pronósticos bien conocidos.

La carcinomatosis peritoneal implica el peor pronóstico del cáncer colorrectal, con una supervivencia media de seis meses desde el diagnóstico de la enfermedad. Desde hace unos años, las técnicas quirúrgicas de las peritonectomías junto con la quimioterapia intra-peritoneal con hipertermia, han conseguido supervivencias a largo plazo. Es una cirugía gravada con altas tasas de morbilidad y mortalidad y, por ello, al igual que en la cirugía de las metástasis hepáticas, es imprescindible una correcta selección de los pacientes que se pueden beneficiar de estos tratamientos. El índice de carcinomatosis peritoneal junto con el grado de enfermedad residual tras la cirugía, son los factores pronósticos más importantes en cuanto a la supervivencia, que puede llegar a ser hasta del 50 %, en casos seleccionados.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad diseminada con presencia de metástasis en pacientes con cáncer colorrectal, a diferencia de otros procesos neoplásicos, permite actualmente plantear procedimientos quirúrgicos con intención curativa. Desde mi punto de vista, esta enfermedad neoplásica diseminada representa de alguna manera, el límite de la cirugía digestiva.

El cáncer colorrectal es el tumor más frecuente del aparato digestivo y representa el cuarto tumor maligno en orden de frecuencia. La incidencia mundial de este tumor es de 945.000 pacientes año¹, habiéndose registrado en nuestro país 19.166 pacientes en el año 2000 y de 25.665 en 2006². Entre el 20% y el 30% de los casos, presentan metástasis hepáticas en el momento del diagnóstico (síncronas) y hasta el

50% desarrollarán metástasis hepáticas en el seguimiento después de una resección del tumor primario³.

La incidencia exacta de carcinomatosis peritoneal no se conoce con exactitud, ya que los estudios analíticos y de imagen no permiten detectar la enfermedad en sus estadios iniciales. La recidiva peritoneal es de aproximadamente un 20%, tras una cirugía con intención curativa, aunque se sabe que la diseminación peritoneal aparece en el 40%-70% de los pacientes con enfermedad recurrente. De todos ellos tan sólo un 5%-8% presentan enfermedad confinada exclusivamente en el peritoneo⁴.

METÁSTASIS HEPÁTICAS

En un tercio de los pacientes con cáncer colorrectal diseminado, es el hígado el único órgano afectado, y en los dos tercios restantes se asocia con presencia de metástasis en otras localizaciones. La supervivencia de estos pacientes sin tratamiento a los cinco años es nula o anecdótica, mientras que en aquellos pacientes tratados con resección quirúrgica, esta supervivencia oscila entre el 25%-45%⁵⁻¹³. La gran limitación es que tan sólo un 10 % de todos los casos son potencialmente resecables. En los últimos años, aplicando medidas terapéuticas como quimioterapia con agentes antiangiogénicos, la cirugía en dos tiempos o la embolización portal, el porcentaje de pacientes candidatos a resección quirúrgica está aumentando.

No existen estudios prospectivos y aleatorizados que comparen la resección quirúrgica con la abstención tera-

péutica o cualquier otra modalidad de tratamiento, pero hoy en día no es ético plantear este tipo de estudios, dada la superioridad de la resección en la supervivencia a largo plazo demostrada con evidencia científica^{11,14-16}.

Según su origen, y desde el punto de vista quirúrgico, las metástasis hepáticas se clasifican en las de origen colorrectal, las de origen neuroendocrino no colorrectal y las de origen no neuroendocrino y no colorrectal.

- Las de origen colorrectal tienen indicación quirúrgica cuando es posible realizar una resección R0 (no queda tumor macroscópico).
- En las de origen neuroendocrino no colorrectal, aunque tienen peor pronóstico, está indicada la cirugía aunque no sea factible una resección R0.
- En las no colorrectales no neuroendocrinas la indicación es controvertida y deben ser individualizadas y muy selectivas.

EVALUACIÓN PREOPERATORIA

Una correcta evaluación preoperatoria es imprescindible para conocer qué pacientes serán candidatos a este tipo de cirugía y debería incluir: exploración física, analítica hepática y antígeno carcinoembrionario, TAC torácico y abdominal (si el tumor primitivo era rectal, también TAC pélvico). En la actualidad debe ser una TAC helicoidal multicorte. De esta manera obtendremos información sobre el tamaño, número y localización de las metástasis en los diferentes segmentos hepáticos. La RMN está indicada en pacientes

alérgicos al contraste yodado, en hígados esteatósicos y en casos de duda con la TAC. La PET está indicada en los pacientes intervenidos por cáncer colorrectal, que presentan en su seguimiento una elevación del antígeno carcinoembrionario con TAC y RMN normales. También ha demostrado ser de gran utilidad en caso de recidivas pélvicas.

Como hemos dicho el estudio de imagen de elección a la hora de plantear una resección quirúrgica de metástasis hepáticas es la TAC helicoidal multicorte, que debe realizarse en fase portal y de equilibrio¹⁷⁻²⁰. En ella, las metástasis de estos tumores se comportan como hipovasculares en las dos series. (**Fig. 1**)

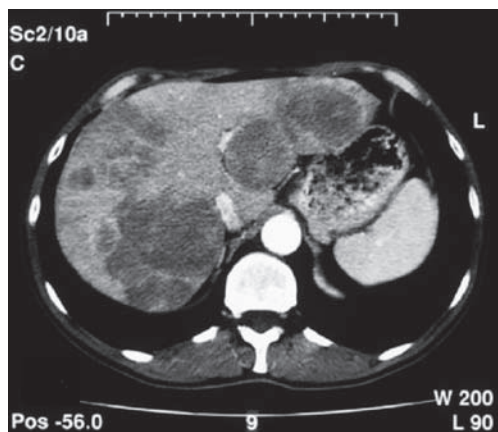


Fig. 1: TAC abdominal con presencia de metástasis con comportamiento claramente hipovascular.

ECOGRAFÍA INTRAOPERATORIA (EIO)

Es una técnica diagnóstica imprescindible en cirugía hepática (**Fig. 2**), ya que se trata de la prueba diagnóstica con mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de estas lesiones.



Fig. 2: Ecógrafo intraoperatorio. Imprescindible para realizar cirugía de metástasis hepáticas.

La combinación de EIO más la inspección y palpación hepática es capaz de diagnosticar el 100% de las metástasis hepáticas. La EIO descubre hasta un 10% de metástasis no diagnosticadas de forma preoperatoria, aunque esta cifra está disminuyendo con la llegada de las TAC helicoidales de última generación²¹. Además esta técnica permite al cirujano conocer la localización exacta de las lesiones en los diferentes segmentos hepáticos y su relación con las estructuras vasculares (**Fig. 3**). En definitiva, los servicios que no cuenten con EIO no deben realizar cirugía de metástasis hepáticas.



Fig. 3. Imagen de Ecografía intraoperatoria, apreciándose la proximidad de la metástasis al pedículo vascular.

CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones para resear metástasis hepáticas de cáncer colorrectal pueden tener su origen en el paciente, en la propia enfermedad metastásica o en el hígado enfermo. Las propias del paciente son las comunes a cualquier intervención quirúrgica mayor, fundamentalmente las enfermedades cardiovasculares avanzadas y la presencia de una hepatopatía de base.

Atendiendo a la enfermedad metastásica, esta cirugía estará contraindicada si existen metástasis en otras localizaciones (con excepción de las pulmonares, si éstas a su vez son resecables), la presencia de adenopatías positivas en el hilio hepático o en la recidiva local del cáncer colorrectal no resecable.

La contraindicación hepática propiamente dicha, es el escaso volumen de hígado remanente tras la hepatectomía, teniendo siempre en cuenta que el margen quirúrgico sea negativo. Un hígado sano tolera una resección hepática de hasta el 70%, es decir que el volumen remanente no debe de ser menor del 30% del volumen total²²⁻²³. (**Fig. 4**)

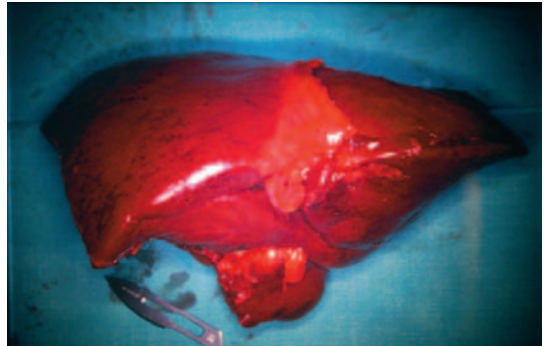


Fig. 4: Pieza de resección hepática mayor (trisegmentectomía izda.).

FACTORES PRONÓSTICOS

Clásicamente se han considerado como factores pronósticos desfavorables los siguientes:

- Número de metástasis superior a 1.
- Estadío C de Dukes en el tumor primario.
- Tamaño mayor a 5cm
- CEA mayor a 200ng/ml.
- Metástasis sincronas o intervalo entre la cirugía del tumor primario y aparición de la metástasis menor de 1 año²⁴,

En función de estos diversos parámetros, otorgando un punto a la presencia de cada uno de los factores, se calcula la supervivencia (**Tabla 1**).

Score	1 año	2 años	3 años	4 años	5 años
0	93	79	72	60	60
1	91	76	66	54	44
2	89	73	60	51	40
3	86	67	42	25	20
4	70	45	38	29	25
5	71	45	27	14	14

Tabla 1: Supervivencia en función de factores de riesgo preoperatorio. Se adjudica 1 punto a cada factor de riesgo (Más de una metástasis. Tamaño mayor de 5 cm. CEA mayor de 200ng/ml. Metástasis sincronas o menos de un año de seguimiento. Estadío C de Dukes). Fong y Blumgart²⁴.

En relación con la cirugía se ha considerado que el factor pronóstico de mayor valor predictivo de supervivencia, es la presencia de un margen libre de tumor macroscópico en la pieza quirúrgica ≥ 1 cm. En la actualidad es suficiente mantener un margen microscópico de 1mm libre y no modifica los resultados a largo plazo²⁶.

COMPLICACIONES

La mortalidad en este tipo de cirugía tiene que estar entre el 0-5% y la morbilidad entre el 10-35%.

Las complicaciones más frecuentes son: Colecciones postquirúrgicas intra-abdominales, infección de la herida quirúrgica, fístula biliar y hemoperitoneo. Los factores que influyen en la aparición de complicaciones postoperatorias son: la necesidad de transfusión y la realización de una hepatectomía mayor¹⁶.

LÍMITES ACTUALES

En los últimos años, y a raíz de los buenos resultados obtenidos en los pacientes resecaados, se han intentado otros métodos para reclutar más candidatos a este tipo de cirugía. Los que mejores resultados han obtenido han sido:

1. Embolización portal. Esta técnica consiste en obstruir el flujo portal mediante la punción percutánea de la vena porta e inyectar diferentes sustancias para cerrar el lado deseado y de esta forma obtener una hipertrofia compensadora del lado con-

tralateral (**Fig. 5**). Este método nos permite aumentar el remanente hepático entre un 10 % a un 15%²⁷. El volumen residual hepático necesario, tras realizar una hepatectomía, es diferente en cada paciente, ya que influyen numerosos factores como la administración de quimioterapia preoperatoria, el índice de masa corporal del paciente, el grado de complejidad de la resección prevista...Se han establecido unos límites guía; así, una embolización portal preoperatoria se indica cuando el volumen residual calculado es $\leq 20\%$. Cuando los pacientes han recibido quimioterapia preoperatoria este volumen ha de ser $\leq 30\%$, y si se trata de un hígado con fibrosis o cirrosis se realiza si es $\leq 40\%$ ²⁸⁻²⁹.



Fig. 5: Embolización portal derecha.

2. Downstaging. Consiste en convertir en resecable aquellas lesiones que inicialmente son irresecables por número y/o tamaño. Para ello se utilizan diferentes regímenes de quimioterapia con 5-fluoracilo, ácido polínico, oxaliplatino e irinotecan, consiguiendo rescatar para la cirugía un 10%-30%³⁰⁻³², y además con unos resultados a largo plazo prácticamente superponibles a los pacientes inicialmente resecables. Se prevén cifras mayores de resecabilidad con los anticuerpos monoclonales (bevacizumab y cetuximab)³¹⁻³².

En el año 1995, Sugarbaker planteó la diseminación peritoneal como la afectación de otro órgano, el peritoneo. Además desarrolló una nueva alternativa terapéutica, que consiste en la resección de las lesiones macroscópicas mediante peritonectomías y tratamiento en el mismo acto quirúrgico de las lesiones microscópicas mediante quimioterapia intraperitoneal con hipertermia, seguida de quimioterapia intraperitoneal en el periodo postoperatorio inmediato³⁴.

En nuestro país la implantación y desarrollo de esta estrategia terapéutica ha permitido a algunos cirujanos, como Gómez Portilla, publicar supervivencias a largo y medio plazo, hasta ahora impensables con ningún otro tratamiento³⁵.

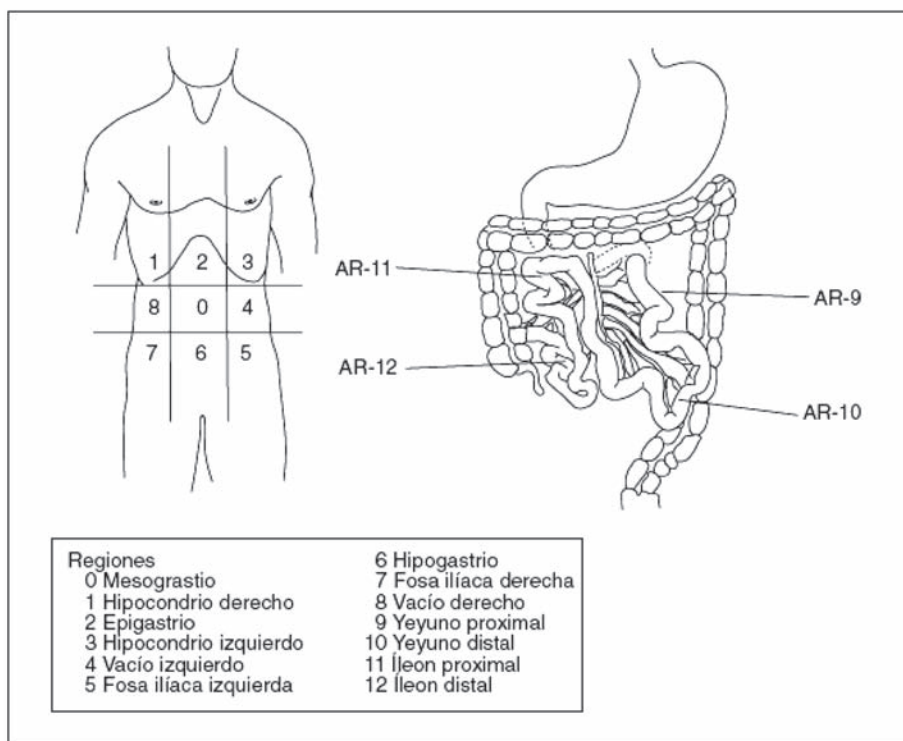
CARCINOMATOSIS PERITONEAL

Actualmente la carcinomatosis peritoneal del cáncer colorrectal implica el peor pronóstico posible de esta enfermedad, al no existir ningún tratamiento quimio o radioterápico demostrado. La supervivencia de estos pacientes es menor de seis meses desde el diagnóstico y con frecuencia durante este corto espacio de tiempo precisan de ingresos e intervenciones quirúrgicas por complicaciones como la obstrucción intestinal, hemorragias digestivas, perforaciones...³³

INDICACIONES

Esta técnica se ha utilizado en cáncer de ovario, mesoteliomas peritoneales, pseudomixomas y otros cánceres del tubo digestivo, pero en la patología que nos ocupa, se han establecido una serie de indicaciones, en función de los resultados obtenidos hasta la fecha. Gómez Portilla y cols., establecieron un método para determinar el grado de afectación metastásica en la carcinomatosis peritoneal³⁶⁻³⁸, denominado índice de carcinomatosis peritoneal (ICP). **(Fig. 6)**

Gómez-Portilla A, et al. Bases y fundamentos del tratamiento de la carcinomatosis peritoneal por cáncer
Revisión actual y puesta al día



Con este índice se cuantifica la enfermedad en 13 regiones abdominales diferentes; determinando con una puntuación de 0 a 3 en función del tamaño tumoral:

LS0: no hay enfermedad visible

LS1: tumor $\leq 0,5$ cm.

LS2: tumor ≤ 5 cm.

LS3: tumor > 5 cm.

La puntuación máxima que se puede obtener es de 39 puntos (3 en cada una de las trece regiones). Al fina-

lizar la citorreducción, se determina el grado de enfermedad residual, así:

CC0: no queda tumor residual

CC1: persisten implantes $\leq 2,5$ mm. (límite de tamaño tumoral tratable con quimioterapia intraperitoneal con hipertermia).

CC2: persisten implantes entre 2,5 mm. y 2,5 cm.

CC3: persisten implantes $> 2,5$ cm.

Una citorreducción CC2 ó CC3 lógicamente es paliativa y no procede administrar quimioterapia intraperitoneal³⁶⁻³⁸. Estos dos índices forman el principal factor pronóstico de este tipo de enfermos³⁹, y los cirujanos debemos saber que no existen supervivencias a largo plazo a no ser que se realicen citorreducciones CC0 ó CC1. La presencia de implantes en localizaciones anatómicamente difíciles de resear pueden comprometer una citorreducción inicialmente factible⁴⁰. Los princi-

pales límites son: el peritoneo visceral, tanto en el hilio hepatobiliar como en la retracción del mesenterio, y la afectación masiva del intestino delgado⁴¹.

Existen una serie de contraindicaciones formales para esta cirugía, como las malas condiciones generales del paciente, la presencia de metástasis sistémicas y un ICP superior a 24⁴²⁻⁴³. Además existen una serie de factores locales que indican qué actitud debe seguir el cirujano (**Tabla 2**)⁵.

Grado Histológico	Alto	CCR
	Bajo	No CCR
Intervalo entre cirugías	Largo	CCR
	Corto	No CCR
Ascitis	Mucinoso	CCR
	Seroso	No CCR
Citorreducción completa	Posible	CCR
	No Posible	No CCR
Restablecer la continuidad intestinal	Posible	CCR
	No Posible	No CCR

Tabla 2: Factores que indican la citorreducción. CCR: Citorreducción.

TÉCNICA

Algunos autores aconsejan iniciar el procedimiento mediante una laparoscopia, para de esta forma, descartar aquellos pacientes que por diferentes motivos no sean candidatos a una peritonectomía⁴⁴. Hay que tener en cuenta que más del 90% de los pacientes tienen una cirugía previa y, en función de la técnica previamente empleada, el

abordaje laparoscópico no será posible o no se podrá realizar una correcta estadificación.

El abordaje se realiza mediante una laparotomía media xifo-púbica, y se expone mediante un separador tipo Thompson. La citorreducción de las pequeñas lesiones sobre el mesenterio se realiza mediante electrobisturí con terminal en bola de 3 mm. Sugarbaker

describió 6 tipos de peritonectomías³⁴, que se pueden realizar de forma separada o al mismo tiempo:

1. Omentectomía mayor y esplenectomía, realizando también en esta maniobra la exéresis de los implantes, si existen, del peritoneo del mesocolon transversal.
2. Cuadrante superior izquierdo, que incluye todo el peritoneo diafragmático izquierdo.
3. Cuadrante superior derecho, que incluye todo el peritoneo diafragmático derecho, la cápsula de Gleason y el peritoneo del espacio subhepático.
4. Colectomía y resección del omento menor.
5. Pelvis, con resección de todo el peritoneo pélvico, y si es mujer, histerectomía y ooforectomía.
6. Antrectomía y diferentes colectomías o resecciones de intestino delgado.

Todas las anastomosis se realizan manualmente después de administrar la quimioterapia intraperitoneal con hipertermia. Las peritonectomías se realizan exclusivamente en áreas de tumor visible. Esta cirugía tiene una duración entre 8 y 12 horas⁴⁵. Al finalizar la citorreducción se dejan cuatro catéteres aferentes y uno eferente para administrar la quimioterapia intraperitoneal postoperatoria. El agente quimioterápico más frecuente-

mente empleado es la mitomicina C a dosis de 15-35 mg/m² de superficie corporal⁴⁶. Desde el año 2005, se utiliza con más frecuencia el protocolo de Elias, que utiliza oxaliplatino intraoperatoriamente, suprimiendo la quimioterapia intraperitoneal postoperatoria precoz⁴⁷⁻⁴⁹.

COMPLICACIONES

Este esquema terapéutico de peritonectomías más quimioterapia intraperitoneal con hipertermia está gravada con cifras altas de morbilidad y mortalidad. Las cifras publicadas son muy diversas y oscilan entre el 0 al 43% de morbilidad y del 0 al 20% de mortalidad, y vienen derivadas de la propia cirugía, de la quimioterapia intraperitoneal y del efecto de la hipertermia, más el efecto sumatorio de todas ellas⁵⁰⁻⁵³. Las principales causas de mortalidad son las dehiscencias anastomóticas y perforaciones intestinales. También están descritas la aparición de pancreatitis y hemorragias postoperatorias. De las complicaciones sistémicas, además de las habituales en este tipo de cirugías, hay que destacar la aplasia medular y los efectos tóxicos hematológicos⁵⁴.

RESULTADOS

En una reciente revisión bibliográfica⁵⁴, las cifras de supervivencia a los dos años es mayor del 40%, a los 5 años del 20% (**Tabla 3**).

Autor y año de publicación	Pacientes	Seguimiento medio (meses)	Años de Supervivencia %				
			1	2	3	4	5
Schneebaum 1996	15	15					
Elias 1997	23	12	88	55	40		
Fujimura 1999	14		51		21		
Loggie 2000	38	27	60	39	24		
Cavaliere 2000	14	30		64			
Witkamp 2001	29	38	82	45	23		
Beaujard 2000	21	12	50				
Piso 2001	17	39		75			
Elias 2001	64	36	60	47	36		27
Zoetmulder	35						20
Shen	40	52	60		24		
Total	220	10-52	>40% a 2 años, 20% 5 años				

Tabla 3: Resultados de supervivencia, tras peritonectomías, en las series publicadas.

En conclusión, este grupo de pacientes, considerados tradicionalmente como terminales, pueden beneficiarse de este tratamiento (cirugía de citorreducción más quimioterapia intraperitoneal con hipertermia), sabiendo que el principal factor pronóstico es el **ICP** (Índice de Carcinomatosis Peritoneal), que cuando es menor de 10, la supervivencia a los 5 años es del 50% y cuando es mayor de 20, es del 0 %⁵⁵⁻⁵⁶.

BIBLIOGRAFÍA

1. BOTTOMLEY A. Metastatic colorectal cancer: treatment challenges and quality of life. *Lancet*. 2002; 359: 1537-8.
2. ORTIZ HURTADO H. Tratamiento quirúrgico y resultados del cáncer de colon. *Presentación. Cir Esp*. 2003; 73: 1.
3. LANDIS SH, MURRAY T, BOLDEN S, WIHGO PA. *Cancer statistics, 1998. CA Cancer J Clin*. 1998; 48: 6-29.
4. DE BREE E, WITKAMP A, ZOETMULDER FAN. Intraperitoneal chemotherapy for colorectal cancer [revisión]. *J Surg Oncol*. 2002; 79: 46-61.
5. GAYOWSKI TJ, IWATSUKI S, MADARIAGA JR, SELBY R, TODO S, IRISH W, et al. Experience in hepatic resection for metastatic colorectal cancer: analysis of clinical and pathologic risk factors. *Surgery*. 1994; 116: 703-10.

6. SCHEELE J, STANG R, ALTENDORF-HOFMANN A, PAUL M. Resection of colorectal liver metastases. *World J Surg.* 1995; 19: 59-7.
7. NORDLINGER B, GUIGUET M, VAILLANT JC, BALLADUR P, BOUDJEMA K, BACHELLIER P, et al. Surgical resection of colorectal carcinoma metastases to the liver. A prognostic scoring system to improve case selection, based on 1568 patients. *Association Francaise de Chirurgie. Cancer.* 1996; 77: 1254-62.
8. JAMISON RL, DONOHUE JH, NAGORNEY DM, ROSEN CB, HARMSEN WS, ILSTRUP DM. Hepatic resection for metastatic colorectal cancer results in cure for some patients. *Arch Surg.* 1997; 132: 505-10.
9. BAKALAKOS EA, KIM JA, YOUNG DC, MARTIN EW Jr. Determinants of survival following hepatic resection for metastatic colorectal cancer. *World J Surg.* 1998; 22: 399-404.
10. MINAGAWA M, MAKUUCHI M, TORZILLI G, TAKAYAMA T, KAWASAKI S, KOSUGE T, et al. Extension of the frontiers of surgical indications in the treatment of liver metastases from colorectal cancer: long-term results. *Ann Surg.* 2000; 231: 487-99.
11. FIGUERAS J, TORRAS J, VALLS C, RAMOS E, LAMA C, BUSQUETS J, et al. Resección de metástasis hepáticas de carcinoma colorrectal. Índice de reseabilidad y supervivencia a largo plazo. *Cir Esp.* 2001; 70: 27-33.
12. JAECK D, NAKANO H, BACHELLIER P, INOUE K, WEBER JC, OUSSOULT-ZOGLU E, et al. Significance of hepatic pedicle lymph node involvement in patients with colorectal liver metastases: a prospective study. *Ann Surg Oncol.* 2002; 9: 430-8.
13. LAURENT C, SA CUNHA A, RULLIER E, SMITH D, RULLIER A, SARIC J. Impact of microscopic hepatic lymph node involvement on survival after resection of colorectal liver metastases. *J Am Coll Surg.* 2004; 198: 884-91.
14. JAECK D, BACHELLIER P, GUIGUET M, BOUDJEMA K, VAILLANT JC AND BALLADUR P *et al.*, Long-term survival following resection of colorectal hepatic metastases. *Association Francaise de Chirurgie. Br J Surg.* 1997; 84 (7): 977-980.
15. ABDALLA EK, VAUTHEY JN, ELLIS LM et al. Recurrence and outcomes following hepatic resection, radiofrequency ablation, and combined resection/ablation for colorectal liver metastases. *Ann Surg* 2004; 239: 818-25.
16. LÓPEZ ANDUJAR R, MONTALVÁ E, MOYA A, REDONDO C, SAN JUAN F, PAREJA E, DE JUAN M, ORBIS F, MIR J. Reflexiones sobre 250 intervenciones de metástasis hepáticas de carcinoma colorrectal. *Cir Esp* 2007; 81: 269-75.
17. HUEBNER RH, PARK KC, SHEPARD JE. A meta-analysis of the literature for whole body FDG PET detection of recurrent colorectal cancer. *J Nucl Med* 2000; 41: 1177-89.
18. VALLS C, LÓPEZ E, GUMA A, FIGUERAS J, TORRAS J, SERRANO T, et al. Hepatic metastases from colorectal cancer: preoperative detection and assesment of reseability with helical CT; *Radiology* 2001; 218: 55-60.
19. KEOGAN MT, EDELMAN RR. Technological advances in MR imaging. *Radiology* 2001; 220: 310-20.

20. NAGAKURA SH, SHIRAI Y, YAMOTO Y, YOKOYAMA N, SUDA T, HATAKEYAMA K. Simultaneous detection of colorectal carcinoma liver and lung metastases does not warrant resection. *J Am Coll Surg* 2001; 193: 153-60.
21. JARNAGIN WR, BACH AM, WINSTON CB, HANN LE, HEFFERNAN N, LOUMEAU T, et al. What is the yield if intraoperative ultrasonography during partial hepatectomy for malignant disease. *J Am Col Surg* 2001; 195: 577-83.
22. HERRERA J, LERA JM, BALÉN E, CASANOVA D, PARDO F. Criterios de selección para la cirugía de las metástasis hepáticas de origen colorectal: una visión general. *Cir Esp* 1999; 65: 516-525.
23. BECKURTS KT, HOLSCHER AH, THORBAN, BOLLSCHWELLER, SIEWERTI JR. Significance of lymph node involvement at the hepatic hilum in resection of colorectal liver metastases. *Br J Surg* 1997; 1081-1084.
24. FONG Y, FORTNER J, RUTH L, BRENNAN M, BLUMGART LL. Clinical score for predicting recurrence after hepatic resection for metastatic colorectal cancer. Analysis of 1001 consecutive patients. *Ann Surg* 1999; 230: 309-321.
25. HERRERA J, BALEN E, ZAZPE C, LERA JM. Estado actual del tratamiento quirúrgico de las metástasis hepáticas de origen colorrectal. Una visión práctica. *Ann Sis San Navarra* 2002; 25: 317-25.
26. PAWLIK TM, SCOGGINS CR, ZORZI D, et al. Effect of surgical margin status on survival and site of recurrence after hepatic resection for colorectal metastases. *Ann Surg* 2005; 241: 715-724.
27. ABDALLA EK, BARNETT CC, DOHERTY D et al. Extended hepatectomy in patients with hepatobiliary malignancies with and without preoperative portal vein embolization. *Arch Surg* 2002; 137: 675-80.
28. AZOULAY D, CASTAING D, KRISAT J et al. Percutaneous portal vein embolization increases the feasibility and safety of major liver resection for hepatocellular carcinoma in injured liver. *Ann Surg* 2000; 232: 665-72.
29. FARGES O, BELGHITI J, KIAN-MANESH R et al. Portal vein embolization before right hepatectomy: prospective clinical trial. *Ann Surg* 2003; 237: 208-17.
30. ADAM R, DELVART V, PASCAL G et al. Rescue surgery for unresectable colorectal liver metastases downstaged by chemotherapy: a model to predict long-term survival. *Ann Surg* 2004; 240: 644-57.
31. ADAM R, PASCAL G, CASTAING D et al. Tumor progression while on chemotherapy: a contraindication to liver resection for multiple colorectal metastases? *Ann Surg* 2004; 240: 1052-61.
32. POZZO C, BASSO M, CASSANO A et al. Neoadjuvant treatment of unresectable liver disease with irinotecan and 5-fluorouracil plus folinic acid in colorectal cancer patients. *Ann Oncol* 2004; 15: 933-9.
33. STICCA RP. Peritoneal carcinomatosis: A final frontier. *Ann Surg Oncol*. 2003; 10: 484-5.
34. SUGARBAKER, P. Peritonectomy Procedures. *Ann Surg*. 1995. 221; 29: 42-7.
35. GÓMEZ PORTILLA A. Carcinomatosis peritoneal. Diez años aplicando la nueva triple terapia. Experiencia personal. *Cir Esp*. 2007; 82: 346-51.

36. GÓMEZ PORTILLA A, SUGARBAKER PH, CHANG D. Second-look surgery after cytoreduction and intraperitoneal chemotherapy for peritoneal carcinomatosis from colorectal cancer: analysis of prognosis features. *World J Surg.* 1999; 23: 23-9.
37. GÓMEZ PORTILLA A, SUGARBAKER PH. Segunda cirugía (*second look*) después de citorreducción y quimioterapia intraperitoneal en la carcinomatosis por cáncer colorrectal: análisis de factores pronósticos. *Cir Esp.* 1997; 61: 240-5.
38. GÓMEZ PORTILLA A, DERACO M, SUGARBAKER PH. Clinical pathway for peritoneal carcinomatosis from colon and rectal cancer: guidelines for current practice. *Tumori.* 1997; 83 Suppl: 725-8.
39. SUGARBAKER PH. It's what the surgeon doesn't see that kills the patient. *J Nippon Med Sch.* 2000; 67: 5-8.
40. SUGARBAKER PH. Peritonectomy procedures. *Surg Oncol Clin North Am.* 2003; 12: 703-27.
41. ELIAS DM, POCARD M. Treatment and prevention of peritoneal carcinomatosis from colorectal cancer. *Surg Oncol Clin North Am.* 2003; 12: 543-59.
42. DE BREE E, WITKAMP A, ZOETMULDER FAN. Intraperitoneal chemotherapy for colorectal cancer [revisión]. *J Surg Oncol.* 2002; 79: 46-61.
43. ELIAS DM, SIDERIS L. Pharmacokinetics of heated intraoperative intraperitoneal oxaliplatin after complete resection of peritoneal carcinomatosis. *Surg Oncol Clin N Am.* 2003; 12: 755-69.
44. POMEL C, APPELYARD TL, GOUY S, et al. The role of laparoscopy to evaluate candidates for complete cytoreduction of peritoneal carcinomatosis and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy. *Eur J Surg Oncol* 2005; 31: 540-543.
45. A. GÓMEZ PORTILLA, I. CENDOYA, I. LÓPEZ DE TEJADA, I. OLABARRÍA, C. MARTÍNEZ DE LECEA, L. MAGRACH, A. GIL, J. ECHEVARRÍA, M. VALDOVINOS e I. Larrabide. Carcinomatosis peritoneal de origen colorrectal. Estado actual del tratamiento. Revisión y puesta al día. *Rev Esp Enferm Diges* 2005. 1997; 97: 716-37.
46. ESQUIVEL J, STICCA R, SUGARBAKER P, LEVINE E, et al Cytoreductive Surgery and Hyperthermic Intraperitoneal Chemotherapy in the Management of Peritoneal Surface Malignancies of Colonic Origin: A Consensus Statement. *Ann Surg Oncol* 2007; 14: 128-133.
47. ELIAS D, BONNAY M, PUIZILLOU JM, ANTOUN S, DERMIRDJIAN S, EL OTOMANY A, et al. Heated intraoperative intraperitoneal oxaliplatin after complete resection of peritoneal carcinomatosis: pharmacokinetics and tissue distribution. *Ann Surg Oncol.* 2002; 13: 267-72.
48. ELIAS D, EL OTOMANY A, BONNAY M, PACI A, DUVREUX M, ANTOUN S, et al. Human pharmacokinetic study of heated intraperitoneal oxaliplatin in increasingly hypotonic. Solutions after complete resection of peritoneal carcinomatosis. *Oncology.* 2002; 63: 346-52.
49. ELIAS D. Pharmacokinetics of heated intraoperative intraperitoneal oxaliplatin after complete resection of peritoneal carcinomatosis. *Surg Oncol Clin N Am.* 2003; 12: 755-69.

50. KOGA S, HAMAZOE R, MAETA M, SHIMIZU N, MURAKAMI A, WAKATSUKI T. Prophylactic therapy for peritoneal recurrence of gastric cancer by continuous hyperthermic peritoneal perfusion with mitomycin C. *Cancer*. 1988; 61: 232-7.
51. JACQUET P, STEPHENS AD, AVERBACH AM, CHANG D, ETTINGHAUSEN SE, DALTON RR, et al. Analysis of morbidity and mortality in 60 patients with peritoneal carcinomatosis treated by cytoreductive surgery and heated intraoperative intraperitoneal chemotherapy. *Cancer*. 1996; 77: 2622-9.
52. ESQUIVEL J, VIDAL-JOVE J, STEVES MA, SUGARBAKER PH. Morbidity and mortality of cytoreductive surgery and intraperitoneal chemotherapy. *Surgery*. 1993; 113: 631-6.
53. ELIAS D, ANTOUN S, RAYNARD B, PUIZILLOUT JM, SABOURIN JC, DUCREUX M, et al. Traitement des carcinomes péritonéaux par exérèse complète et chimiohyperthermie intrapéritoneale. Étude de phase I-II permettant de définir la meilleure procédure technique. *Chirurgie*. 1999; 124: 380-9.
54. A. GÓMEZ PORTILLA, I. CENDOYA, I. LÓPEZ DE TEJADA, I. OLABARRÍA, L. MAGRACH, C. MARTÍNEZ DE LECEA, A. GIL, M. VALDOVINOS, et al. Bases y fundamentos del tratamiento de la carcinomatosis peritoneal por cáncer colorrectal. Revisión actual y puesta al día. *Cir Esp* 2005; 77: 6-17.
55. SUGARBAKER PH, JABLONSKI KA. Prognostic features of 51 colorectal and 130 appendiceal cancer patients with peritoneal carcinomatosis treated by cytoreductive surgery and intraperitoneal chemotherapy. *Ann Surg*. 1995; 221: 124-32.
56. SUGARBAKER PH, SCHELLINX MET, CHANG D, KOSLOWE P, VON MEYERFELDT M. Peritoneal carcinomatosis from adenocarcinoma of the colon. *World J Surg*. 1996; 20: 585-92.