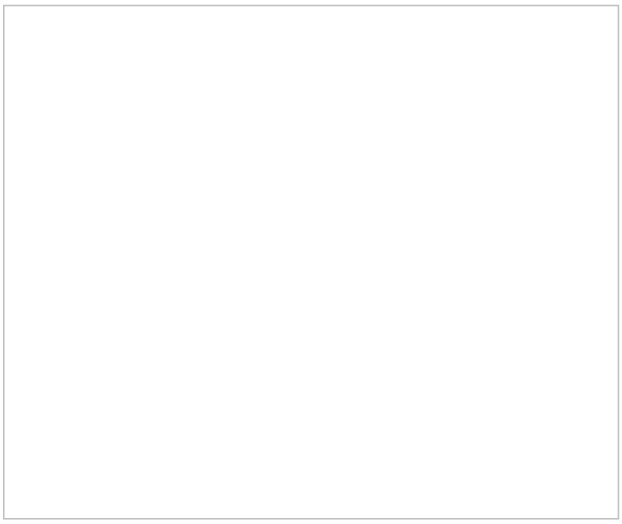
Cáncer de colon y recto

Printed from https://www.cancerquest.org/es/para-los-pacientes/cancer-por-tipo/cancer-colorectal on 11/24/2026



El cáncer de colon y el cáncer de recto, conocidos colectivamente como cáncer colorrectal, tienen muchas características similares y se analizarán como un tipo de cáncer en esta sección.

El cáncer colorrectal es actualmente el tercer cáncer más común tanto en hombres como en mujeres. Las tasas de incidencia y mortalidad han ido disminuyendo desde la década de 1980, en parte debido a las mejoras en la detección y la prevención.

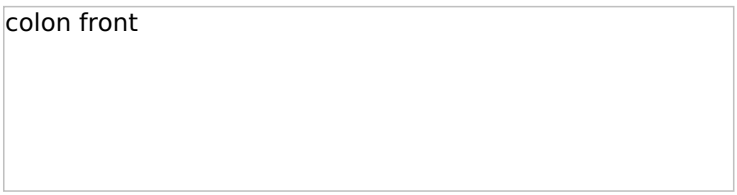
A continuación se presenta una lista de la información encontrada en esta página:

- Anatomía del colon y el recto
- Factores de riesgo
- Síntomas
- Detección y diagnóstico
- Individuos con alto riesgo
- Reporte de patología y etapificación
- Biología tumoral
- Tratamiento
- Fuentes de información de cáncer colorectal
- Resumen de sección

Anatomía del colon y el recto

El colon y el recto son partes del sistema digestivo o gastrointestinal (GI). El propósito de este sistema es descomponer los alimentos, absorber los nutrientes y el agua y eliminar los desechos del cuerpo.

La materia alimentaria se descompone en gran medida en el **estómago** y luego se libera en el **intestino delgado**. La mayoría de los nutrientes de los alimentos se absorben en esta región del sistema digestivo. El intestino delgado continúa hacia el **colon**, o el intestino grueso, que se divide en 4 regiones (según la ubicación): colon ascendente, colon transverso, colon descendente y colon sigmoide.



El propósito principal del colon es absorber agua y nutrientes minerales de la materia alimentaria y almacenar desechos. Los desechos se mueven desde el colon hasta las últimas 6 pulgadas del sistema digestivo, llamado **recto**, y salen del cuerpo a través del **ano**.

Un 95% de los cánceres colorrectales se desarrollan en las células glandulares que revisten las paredes del interior

del colon y recto.1 El cáncer que comienza en una célula glandular se llama **adenocarcinoma**. El cáncer generalmente comienza en la capa más interna del revestimiento y avanza lentamente a través de las otras capas. La siguiente imagen es una vista en sección transversal de las capas del colon.



Factores de riesgo

Los factores que pueden influir sobre el riesgo de desarrollar cáncer colorrectal incluyen2:

- Historial Familiar de Cáncer Colorectal
- Historial Personal de Enfermedad Inflamatoria intestinal Crónica
- Edad
- Alimentación rica en carne roja o procesada
- Exceso de alcohol o cigarrillo
- Obesidad
- Inactividad Física
- Fumar

Los efectos relativos de estos y otros factores de riesgo en cualquier caso de cáncer son variables y muy difíciles de determinar con precisión en este momento. Algunos de estos y otros factores de riesgo se analizan en las siguientes secciones.

Vea un clip sobre la prevención del cáncer de colon y después haga click aquí para ver la entrevista con el Dr. Roberd Bostick.

Antecedente familiar de cáncer colorectal

Los casos de cáncer se pueden agrupar en dos categorías amplias, **esporádicos** y **familiares**. Los cánceres esporádicos son aquellos en los que el individuo afectado no tiene antecedentes familiares conocidos de la enfermedad. Los cánceres familiares tienden a ocurrir en varias generaciones de una familia y las personas afectadas a menudo tienen parientes cercanos (hermano, hermana, padre) con el mismo tipo de cáncer. Es posible que estos individuos hereden genes defectuosos que conducen al desarrollo de un tipo de cáncer en particular. Las personas con antecedentes familiares de cáncer colorrectal tienen un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad. El grado de riesgo depende del tipo de familiar afectado. Por ejemplo, el riesgo es mayor si a un familiar directo se le ha diagnosticado cáncer colorrectal. Cuanto más relacionado esté un individuo con alguien con cáncer colorrectal, es más probable que comparta los genes defectuosos. El cáncer colorrectal hereditario representa menos del 5% de todos los casos de cáncer colorrectal.3

A los dos síndromes principales de susceptibilidad al cáncer colorrectal se les conoce como poliposis adenomatosa familiar (PAF) y cáncer colorrectal hereditario no-poliposo (en inglés, familial adenomatous polyposis (FAP) y hereditary non-polyposis colorectal cancer (HNPCC):

Poliposis adenomatosa familiar (PAF): El crecimiento anormal en el revestimiento del colon o del recto se llama pólipo. Los tipos comunes de pólipos incluyen pólipos adenomatosos (adenomas), pólipos hiperplásicos y pólipos inflamatorios. Los pólipos hiperplásicos e inflamatorios generalmente no plantean problemas. Los pólipos adenomatosos, sin embargo, pueden convertirse en cáncer**.**4

PAF es un síndrome causado por una mutación del gen APC (**a**denomatous **p**olyposis **c**oli). Los individuos que nacen con esta mutación tienen miles de pólipos adenomatosos a través de su colon y recto. Si se deja sin tratar, uno o más de estos pólipos es sumamente probable que pueda convertirse en un cáncer.4 Los 40 años es la edad promedio del comienzo de cáncer en uno de estos individuos.5 Es posible detectar y eliminar los pólipos adenomatosos durante un examen de detección.

- Se discutirá el gen APC en las secciones de Biología tumoral del cáncer colorectal.

cáncer colorectal

Poliposis Adenomatosa Familiar: la superficie mucosa del colon está cubierta por numerosos adenomas tempranos. (Imagen cortesía de: C. Whitaker Sewell, MD - Profesor de Patología de la Escuela de Medicina en la Universidad Emory)

Cáncer colorrectal hereditario no-poliposo (HNPCC): HNPCC, tambien conocido como el síndrome de Lynch, es un síndrome a causa de una mutación de los genes que codifican las proteínas involucradas en la reparación del ADN, en particular en la reparación de los genes MLH1 y MSH2.6 Características del HNPCC incluyen el desarrollo de cáncer a una edad promedio de 45 años, cáncer ubicado en el colon próximo (colon ascendente), y un riesgo aumentado de desarrollar ciertos cánceres ubicados fuera del colon.7 HNPCC no está asociado con la presencia de pólipos en el colon o recto.

Los genes de Reparación de errores de apareamiento replicativos no funcionales, conocidos en inglés como: mismatch repair (MMR) genes, MLH1 y MSH2 serán discutidos en las secciones de Biología tumoral del cáncer colorectal.

Edad

Para casi todos los tipos de cáncer estudiados hasta la fecha, parece que la transición de una célula normal y sana a una célula cancerosa es una progresión escalonada que requiere cambios genéticos en varios oncogenes y supresores de tumores diferentes. Esta es una de las razones por las que el cáncer es mucho más frecuente en las personas mayores. Para generar una célula cancerosa, deben ocurrir una serie de mutaciones en la misma célula. Dado que la probabilidad de que cualquier gen mute es muy baja, es lógico que la posibilidad de que ocurran varias mutaciones diferentes en la misma célula es realmente muy poco probable. Por esta razón, las células de un cuerpo de 70 años han tenido más tiempo para acumular los cambios necesarios para formar células cancerosas, pero es mucho menos probable que las de un niño hayan adquirido los cambios necesarios. Por supuesto, algunos niños contraen cáncer, pero es mucho más común en personas mayores. Más del 90% de los pacientes son diagnosticados con cáncer colorrectal mayores de 50 años.2 El siguiente gráfico muestra las tasas de cáncer de colon en los Estados Unidos en función de la edad. Se obtuvieron del Instituto Nacional del Cáncer.8

La incidencia de cáncer de colon

Factores dietéticos

La incidencia de cáncer de colon se correlaciona en gran medida con ciertos factores del estilo de vida, incluida la dieta. Sin embargo, es muy difícil identificar los alimentos que causan un cáncer en particular. Los estudios muestran correlaciones entre el consumo crónico de alcohol excesivo y un mayor riesgo de cáncer colorrectal.9 Por otro lado, algunos factores dietéticos están asociados con un menor riesgo de cáncer colorrectal. La investigación sugiere que una dieta rica en frutas y verduras puede proporcionar un efecto protector contra la enfermedad.10 También se cree que el calcio posiblemente desempeñe un papel protector. Los estudios con animales de laboratorio muestran que el calcio puede unirse a los ácidos grasos y la bilis y disminuir su efecto dañino sobre las células que forman el revestimiento del colon.11 La influencia de estos factores dietéticos en el riesgo de cáncer colorrectal es un tema aún en debate.

Obesidad

Varios estudios han encontrado una asociación entre el aumento del índice de masa corporal (IMC) y el riesgo de cáncer colorrectal. Sin embargo, la asociación se ha encontrado de manera más consistente en hombres que en mujeres. Esta diferencia puede deberse al efecto de la hormona femenina estrógeno, que se cree que tiene un efecto protector contra el cáncer colorrectal. Las mujeres con índices de masa corporal altos tienden a tener niveles de estrógeno más altos en comparación con las mujeres con índices de masa corporal más bajos. Los niveles más altos de estrógeno pueden contrarrestar los efectos negativos de un IMC elevado.12

Tabaquismo

Los estudios han encontrado una asociación entre el consumo de tabaco y un aumento del número de pólipos hiperplásticos en el colon y el recto. Si bien la mayoría no lo hace, los pólipos hiperplásicos a veces pueden convertirse en cáncer colorrectal. El vínculo entre el tabaco y los pólipos hiperplásicos parece depender más de cuán recientemente ocurrió el tabaquismo que de la duración del tabaquismo.13

Prevención del cáncer colorectal

Existe evidencia de que tomar medicinas antiinflamatorias no esteroidales (NSAIDs), como la aspirina, puede recudir el desarrollo de cáncer de colon y recto, pero dado que tomar NSAIDs está ligado con un incremento de riesgo de sangrado, la Preventive Services Task Force de los Estados Unidos publicó en el 2007 sus recomendaciones contra el uso rutinario de NSAIDs para la prevención del cáncer colorectal.14De acuerdo con el Reporte de la Sociedad Americana de Cáncer, el consumo de leche y calcio, así como elevados niveles de Vitamina

D en la sangre, aparentan disminuir el riesgo de cáncer colorectal.2

Composición del microbioma

Los estudios sugieren que las bacterias en el intestino pueden ser responsables del crecimiento y diseminación de tumores. Los investigadores creen que ciertos tipos de bacterias intestinales ayudan a que los tumores prosperen, mientras que otras muestran poco o ningún efecto.15

Síntomas

Síntomas

Normalmente no hay síntomas asociados con las etapas tempranas del cáncer colorectal. La Sociedad Americana del Cáncer enumera los siguientes síntomas asociados con etapas más avanzadas de cáncer colorectal.2

- Sangrado rectal
- Sangre en las heces (excremento)
- Cambio en los hábitos intestinales
- Retortijones en el abdomen bajo
- Anemia por la pérdida de sangre
- Debilidad y fatiga

Si bien estos síntomas pueden ser causados por factores no relacionados con el cáncer colorrectal, es importante buscar atención médica para descartar el cáncer.

Detección y diagnóstico

El reciente desarrollo de varias opciones de pruebas para el CCR (**C**áncer **c**olo**r**ectal) ha llevado al desarrollo de guías y recomendaciones complejas. Existen varias posibles combinaciones de pruebas pero la prueba CCR es un instrumento para la prevención del cáncer que no está siendo utilizado por aquellos que se pueden beneficiar de ésta. Las percepciones negativas sobre algunos de estos procedimientos y la aplicación relativamente reciente de esta prueba pueden parecerles no muy atrayentes y/o innecesaria16. El CCR es la segunda causa mayor de las muertes por cáncer en los Estados Unidos. Las pruebas para detectar el CCR son tan necesarias como beneficiosas. Las personas quienes están en alto riesgo de desarrollar cáncer del colon deberían de empezar las pruebas más temprano que las personas con un riesgo normal.Después de la diagnosis existen varias opciones de tratamientos.

La Directiva Nacional de la American Cancer Society recomienda que quienes tengan 50 o más años con un riesgo normal deberían realizar pruebas regulares con las siguientes opciones 17:

Técnicas de detección que identifian pólipos y cáncer:

- Sigmoidoscopía cada 5 años, o
- Colonoscopía cada 10 años, o
- Enema de bario con doble contraste cada 5 años, o
- TC colonografía (colonoscopía virtual) cada 5 años

Métodos de revisión que detectan cáncer primariamente18:

- Examen rectal digital
- Prueba fecal para Sangre Oculta(PSO) (todos los años)
- Prueba Inmunoquímica Fecal (PIF) (todos los años)
- Prueba de ADN en heces (intérvalo incierto)

Individuos con alto riesgo

Las personas con mayor riesgo de cáncer de colon debido a trastornos intestinales o antecedentes familiares de la enfermedad deben someterse a pruebas de detección con más frecuencia y antes. El CCR se da en algunas familias, pero no siempre hay una mutación genética identificada asociada con la transmisión de la enfermedad. Por otro lado, varias formas de cáncer colorrectal familiar están asociadas con mutaciones específicas. Estas enfermedades tienden a ocurrir a una edad más temprana. Hay varios síndromes que se incluyen en esta categoría. Por ejemplo, la poliposis adenomatosa familiar (PAF) provoca la formación de numerosos pólipos colónicos, que a menudo se cuentan por centenares. Cualquiera de estos pólipos tiene el potencial de volverse canceroso. Debido al riesgo extremo de cáncer con este síndrome, los pacientes con antecedentes familiares de la enfermedad deben comenzar la detección en la adolescencia. Se puede realizar una cirugía preventiva para prevenir la formación de cáncer.

El cáncer colorrectal hereditaria no-poliposis es otra condición hereditaria que pone a individuos en alto riesgo de cáncer del colon. Este síndrome resulta en la formación de algunos pólipos, pero suelen ocurrir en una edad muy temprana. Es sugerido a los que son diagnosticados con este síndrome la examinación rutinaria cada 1-2 años desde la edad de los 25 años o 10 años antes diagnóstico de CCR en su historia familiar. Otros síndromes con un

alto riesgo de desarrollar CCR son el síndrome de Peutz-Jeghers, la poliposis juvenil, y el síndrome de Cowden. Los exámenes para estos síndromes pueden tener consecuecias económicas y psicológicas. La consulta con un consejero genético puede proporcionar a los pacientes con sus opciones disponibles.[18]

Reporte patológico y etapificación

Reporte patológico

Si existe la sospecha de que un paciente puede tener cáncer colorrectal, se puede tomar una muestra de tejido (biopsia) para su examen. Después de que se toma una biopsia, el médico que realizó la biopsia envía la muestra a un patólogo. El patólogo examina las muestras tanto a nivel macroscópico (visible a simple vista) como microscópico (que requiere aumento) y luego envía un informe patológico al médico. El informe contiene información sobre la apariencia del tejido, la composición celular y si la muestra parece ser normal o anormal. Para más información sobre el reporte patológico, refiérase al capítulo de Diagnóstico y detección de esta sección.

colon cancer pathology

Adenocarcinoma surgiendo dentro de una glándula de un adenoma del colon: Fíjese en el teñido oscuro del las células malignas, y la presencia de núcleos a todos niveles dentro de las células. Compare a las células del adenoma (en la porción superior de la célula) con las células del carcinoma (en la porción inferior de la glándula). (Imagen cortesía de: C. Whitaker Sewell, MD - Profesor de Patología, Escuela de Medicina de la Universidad Emory)

Etapificación

La etapificación de un cáncer es una manera de describir la extensión de la enfermedad. Uno de los métodos más comunes de etapificación del cáncer colorectal se le conoce como la clasificación T/N/M. Este sistema asigna un grado de severidad basado en el tamaño y lugar del tumor primario, metástasis a los ganglios linfáticos locales y la metástasis del cáncer a distancia en el cuerpo. Otros métodos de etapificación del cáncer colorrectal, menos utilizados lo son los sistemas Dukes y Aster-Coller. Puede encontrar detalles sobre los sistemas T/N/M, Dukes, y Aster-Coller en el capítulo de Diagnóstico & Detección de esta página.

Para más detalles sobre las etapas del cáncer visite la Red Nacional Comprensiva del Cáncer.

Biología tumoral

La mutación (también conocida como modificación epigenética) de genes específicos altera el comportamiento de las células cancerosas. Las alteraciones genéticas conducen a cambios en la *cantidad* y/o *tipo* de producto proteico producido por los genes (expresión génica). A medida que se acumulan los cambios, las células se vuelven más anormales y el cáncer progresa. Puede encontrar detalles sobre estos cambios en el capítulo de Mutación de esta página. Algunos de los genes que han demostrado ser importantes en el desarrollo del cáncer colorectal están enumerados aquí y son discutidos en las siguientes secciones:

- Gen APC
- Gen TP53
- Genes MSH2 y MLH1
- Gen K-Ras

Gen APC

APC (**a**denomatous **p**olyposis **c**oli en inglés) es un gen supresor de tumores que juega un papel en la señalización celular. Se cree que mutaciones en el gen APC es un paso importante en la formación inicial de adenomas.[19] Mutaciones del gen APC heredadas (congénitas), resultan el Poliposis Adenomatosa Familiar (PAF), una enfermedad caracterizada por el crecimiento de cientos o de miles de pólipos a través del revestimiento interior del colon.

Aprenda más sobre el APC y el desarrollo del cáncer

Aprenda más sobre la Poliposis Adenomatosa Familiar (PAF)

Gross pathology colon

Adenomas adquiridos en el colon derecho: Dos de las lesiones más grandes han desarrollado un tallo el cual conecta a la "cabeza" neoplástica del pólipo con la superficie mucosa. A los pólipos con tallos se les conoce como "pedunculados".

(Imagen cortesía de: C. Whitaker Sewell, MD - Profesor de Patología en la Escuela de Medicina de la Universidad de

Emory))

mega polyp on colon

Adenoma del colon de tipo pedunculado: La "cabeza"(de tipo baya) del pólipo, es la porción neoplástica, el tallo está compuesto de tejido normal, y contiene el abastecimiento sanguíneo.
(Imagen cortesía de: C. Whitaker Sewell, MD - Profesor de Patología en la Escuela de Medicina de la Universidad de Emory)

colon adenoma microscopic

I*mágenes de baja resolución de un adenoma pedunculado: Las células con teñido más oscuro en la cabeza del pólipo representan a las células neoplásticas mutadas; el tallo está revestido por mucosa colónica normal y contiene el abastecimiento sanguíneo.(Imagen cortesía de: C. Whitaker Sewell, MD - Profesor de Patología en la Escuela de Medicina de la Universidad de Emory)*

Gen TP53

TP53 es un gen supresor de tumores el cual codifica el producto proteico p53. TP53 es una de las mutaciones más comunes en el cáncer colorectal y se ha asociado con resistencia al tratamiento quimioterapéutico y una peor supervivencia.20

Aprenda más sobre el p53 anormal y el desarrollo del cáncer

Genes hMSH2 y hMLH1

Un 15% de los cánceres colorrectales se desarrollan a resultado de genes de Reparación de Errores de Apareamiento Replicativos no funcionales, conocidos en inglés como: **m**is**m**atch **r**epair (MMR) genes.20 En los cánceres colorrectales, en particular, se implican los genes hMSH2 y hMLH1. Cambios en la expresión genética de los genes MMR son resultado de una mutación en el ADN además de cambios epigenéticos los cuales cambian la actividad de los genes sin cambiar la secuencia del ADN. La pérdida de la función de los genes MMR aumenta la susceptibilidad a mutaciones de particulares secuencias de ADN, una condición conocida como *inestabilidad microsatélite o IMS.*21

Gen K-Ras

K-ras es miembro de un grupo de genes conocido como la familia de genes ras. Estos genes codifican proteinas las cuales juegan un papel muy importante en la señalización y división celular. K-ras es uno de los oncogenes más frecuentemente mutados en el cáncer colorectal.22

Aprenda más sobre el gen ras

Tratamiento

El tratamiento del cáncer colorrectal se puede dividir en dos categorías: estadio temprano y estadio avanzado. El tratamiento en etapa temprana involucra tumores que están confinados al colon o al recto. El tratamiento en etapa avanzada involucra tumores que se han diseminado a otras regiones del cuerpo. Las opciones de tratamiento dependen del tamaño del tumor, la ubicación, la condición física del paciente y el estadio del cáncer.

Como nuestro enfoque está en la biología de los cánceres y sus tratamientos, no proporcionamos pautas de tratamiento detalladas. En cambio, nos vinculamos con organizaciones en los EE.UU. que generan las pautas de tratamiento.

La Red Nacional Comprensiva del Cáncer (NCCN) ofrece esta lista de tratamientos contra el cáncer de colon y recto:

- Cirugía
- Radioterapia
- Quimioterapia

Para más información sobre cómo estos y otros tratamientos contra el cáncer funcionan, vaya al capítulo de Tratamientos Contra el Cáncer.

Información acerca de ensayos clínicos:

- Información general de ensayos clínicos de CancerQuest
- Haga clic aquí para información acerca de ensayos clínicos del Instituto Nacional de Cáncer
- Haga clic aquí para información acerca de ensayos clínicos del Georgia Clinical Trials Online.
- Haga clic aquí para información acerca de ensayos clínicos en el Winship Cancer Institute de Emory University

Fuentes de información

Recursos de internet:

Winship Cancer Institute: Diagnóstico y Clasificación del Cáncer Colorectal Realiza una cita

Este programa recauda dinero para promover el cribado del cáncer colorectal y el cuidado gastrointestinal NCCA

The Colon Cancer Alliance (CCA)

Provee una visión global sobre el cáncer colorectal (clic aquí)

Esta biblioteca provee información profunda acerca del cáncer colorectal Biblioteca de Información del Cáncer de Colon

Fundación de Cáncer de Colon de Susan Cohan Kasdas

Publicaciones del National Cancer Institute:

Cáncer Colorectal

Lo que Necesitas Saber

Publicaciones de otras fuentes:

Cáncer de Colon (ACS)

Cáncer de Colon: Guías de Tratamiento (NCCN)

Recursos internacionales:

Bowel Cancer UK

Revisión del Colon, Canadá

Resumen de sección:

Introducción

- En los EE. UU., El cáncer colorrectal es el tercer cáncer más común tanto en hombres como en mujeres.
- Aproximadamente el 95% de los cánceres colorrectales se desarrollan en las células glandulares del revestimiento.

Factores de riesgo

- Los genes heredados juegan un papel importante en la formación del cáncer colorrectal.
- Los dos principales síndromes de susceptibilidad al cáncer colorrectal se denominan poliposis adenomatosa familiar (FAP) y cáncer colorrectal hereditario sin poliposis (HNPCC).
- Más del 90% de los pacientes con cáncer colorrectal tienen más de 50 años.
- La dieta de una persona puede aumentar o disminuir su riesgo de cáncer de colon.
- La obesidad y el tabaquismo aumentan el riesgo de desarrollar cáncer colorrectal.

Síntomas

- Por lo general, los cánceres colorrectales en etapa temprana son asintomáticos.
- Las etapas posteriores pueden provocar sangrado rectal, sangre en las heces, cambios en las deposiciones y calambres en la parte inferior del abdomen.

Informe de patología y ensayo

- Una biopsia del tejido puede ser examinada por la apariencia del tejido, la composición celular, y anomalías.
- El sistema T/N/M es uno de los métodos más comunes utilizados para la estadificación del cáncer colorrectal.
- El sistema T/N/M asigna un grado de severidad según el tamaño, la ubicación y extensión del cáncer.

Biología tumoral

- En el cáncer se producen muchos cambios genéticos. Los detalles se pueden encontrar en la sección de Mutación.
- Una de las mutaciones más comunes en el cáncer colorrectal ocurre en el gen APC, que es un supresor de tumores y juega un papel en la señalización celular.

Tratamiento

- El tratamiento en etapa temprana involucra cánceres confinados al colon o al recto.
- El tratamiento en etapa tardía involucra tumores que se han diseminado más allá del colon o el recto.
- Los tratamientos pueden incluir cirugía, radioterapia, quimioterapia e inmunoterapia.

1 What is Colorectal Cancer? American Cancer Society. (Accessed October 2010) [http://www.cancer.org/Cancer/ColonandRectumCancer/DetailedGuide/colorectal-cancer-what-is-colorectal-cancer]
2 [abcd] Cancer Facts and Figures 2013. American Cancer Society. [http://www.cancer.org/acs/groups/content/@epidemiologysurveilance/documents/document/acspc-036845.pdf]
3 Bodmer WF. "Cancer genetics: colorectal cancer as a model." Journal of Human Genetics (2006); 51(5):391-6 [PUBMED]
4 [ab] Galiatsatos P, Foulkes WD. "Familial adenomatous polyposis." American Journal of Gastroenterology (2006); 101(2):385-98 [PUBMED]
5 Plawski A, Nowakowska D, Podralska M, Lipinski D, Steffen J, Slomski R. "The AAPC case, with an early onset of colorectal cancer." Int J Colorectal Dis (2006) May 19; [Epub ahead of print] [PUBMED]
6 Bandipalliam P. "Syndrome of early onset colon cancers, hematologic malignancies & features of neurofibromatosis in HNPCC families with homozygous mismatch repair gene mutations." Familial Cancer (2005); 4(4):323-33 [PUBMED]
7 Luo DC, Cai Q, Sun MH, Ni YZ, Ni SC, Chen ZJ, Li XY, Tao CW, Zhang XM, Shi DR. "Clinicopathological and molecular genetic analysis of HNPCC in China." World Journal of Gastroenterology (2005);11(11):1673-1679 [PUBMED]
8 Surveillance, Epidemioloy, and End Results (SEER) represented by National Cancer Institute [http://seer.cancer.gov]
9 Seitz HK, Maurer B, Stickel F. "Alcohol consumption and cancer of the gastrointestinal tract." Digestive Diseases (2005);23(3-4):297-303 [PUBMED]
10 Powers, HJ. "Interaction among folate, riboflavin, genotype, and cancer, with reference to colorectal and cervical cancer." J Nutr (2005);135(12 Suppl.):2960S-2966S [PUBMED]
11 Ahmed FE. "Effect of diet, life style, and other environmental/chemopreventive factors on colorectal cancer development, and assesssment of the risks." Journal of Environmental Science and Health (2004); 22(2)91-147 [PUBMED]
12 Doria-Rose VP, Newcomb PA, Morimoto LM, Hampton JM, Trentham-Dietz A. "Body mass index and the risk of death following the diagnosis of colorectal cancer in postmenopausal women (United States)." Cancer Causes Control (2006);17(1):63-70 [PUBMED]
13 Ji BT, Weissfeld JL, Chow WH, Huang WY, Schoen RE, Hayes RB. "Tobacco smoking and colorectal hyperplastic and adenomatous polyps." Cancer Epidemiol Biomarkers Prev (2006); 15(5):897-901 [PUBMED]
14 Routine Aspirin or Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs for the Primary Prevention of Colorectal Cancer: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. Annals of Internal Medicine. 2007 Mar;146(5):361-364. [http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/uspstf/uspsasco.htm]
15 Goodman, B. and Gardner, H. "The microbiome and cancer." The Journal of Pathology; 2018.
16 Lemon S, Zapka J, Puleo E, Luckmann R, Chasen-Taber L. "Colorectal Cancer Screening Participation: Comparisons with Mammography and Prostate-Specific Antigen Screening." American Journal of Public Health (2001). 91(8): 1264-1272. [PUBMED]
17 Levin B, Lieberman DA, McFarland B, Smith RA, et al. "Screening and Surveillance for the Early Detection of Colorectal Cancer and Adenomatous Polyps, 2008: A Joint Guideline from the American Cancer Society, the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer, and the American College of Radiology". CA Cancer J Clin 2008. E-pub ahead of print as of: March 13 2008. [PUBMED]
18 [ab] Colorectal Screening Methods. Cancer Research Foundation of America (2002). [http://www.preventcancer.org/colorectal/aboutcolorectal/about_screening.cfm]
19 Kaneko K, Kurahashi T, Makino R, Konishi K, Ito H, Katagiri A, Kumekawa Y, Hirayama Y, Yoneyama K, Kushima M, Kusano M, Tajiri H, Rembacken BJ, Mitamura K, Imawari M. "Pathological features and genetic alterations in colorectal carcinomas with characteristics of nonpolypoid growth." British Journal of Cancer (2004); 91(2):312-8 [PUBMED]
20 [ab] Popat S, Wort R, Houlston RS. "Inter-relationship between microsatellite instability, thymidylate synthase expression, and p53 status in colorectal cancer: implications for chemoresistance." BMC Cancer (2006); 6(1):150 [PUBMED]
21 Oda S, Zhao Y, Maehara Y. "Microsatellite Instability in Gastrointestinal tract cancers: a brief update." Surg Today (2005); 35(12):1005-15 [PUBMED]
22 Barry EL, Baron JA, Grau MV, Wallace K, Haile RW. "K-ras mutations in incident sporadic colorectal adenomas." Cancer (2006); 106(5):1036-40 [PUBMED]