



# NEWSLETTER EN GASTROENTEROLOGÍA

## **Adherence to endoscopic surveillance for advanced lesions and colorectal cancer in inflammatory bowel disease: an AEG and GETECCU collaborative cohort study**

### **Autores**

Ballester MP, Mesonero F, Flórez-Diez P, Gómez C, Fuentes-Valenzuela E, Martín N, Senosiain C, Vela M, Fernández-Clotet A, Pérez P, Rubín de Célix C, Calviño-Suárez C, Hermida B, Muñoz R, González-Vivo M, Brunet E, Jiménez N, Botella B, Yebra J, Suárez-Ferrer C, Bouhmidi A, López-Serrano A, Ponferrada A, Dueñas C, Mínguez M, Young Group of AEG and GETECCU.

### **Referencia**

Alimentary Pharmacology & Therapeutics 2022; 55: 1402-1413.



## Artículo

Los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) (colitis ulcerosa (CU) y enfermedad de Crohn (EC)), de largo tiempo de evolución tienen aproximadamente de 2 a 3 veces más riesgo de padecer un cáncer de colon (CC) que el resto de la población. El riesgo varía según los diferentes estudios realizados, el periodo de seguimiento de los pacientes y los factores de riesgo de los pacientes estudiados (1,2). Afortunadamente, parece que las tasas de CC están disminuyendo en los últimos años, probablemente como consecuencia de la mejora de los tratamientos para la EII y por los programas de seguimiento y cribado de cáncer en estos pacientes (3,4). A pesar de esto, el CC sigue siendo actualmente una de las principales causas de mortalidad y realización de colectomía en pacientes con EII (5).

Un metaanálisis del año 2001 realizado con estudios anteriores a la introducción de los fármacos biológicos y de las mejoras en las imágenes de los equipos endoscópicos describía una prevalencia global del CC en los pacientes con colitis ulcerosa del 3,2%, con un riesgo acumulado de CC del 2%, 8% y 18% a los 10, 20 y 30 años de progresión de la enfermedad, respectivamente (6). Estudios más recientes sugieren que actualmente el riesgo es menor, del orden del 1%, 3% y 7% a los 10, 20 y 30 años de progresión de la enfermedad (7) respectivamente; a pesar de esta disminución las cifras siguen siendo muy elevadas. Aún no se conoce el motivo por el cual el riesgo de CC en pacientes con EII varía en función de factores étnicos y la localización geográfica (8). Se ha observado que el riesgo de CC en los pacientes con EII aumenta en caso de diagnóstico precoz, enfermedad de larga duración, gran compromiso intestinal, grado de inflamación elevado, en caso de pseudopólipos o estenosis y si coexiste con colangitis biliar primaria (CBP) (9,10).

Estudios observacionales han identificado que el seguimiento endoscópico de los pacientes con EII se asocia a una disminución del riesgo de desarrollar un CC avanzado y de un CC de intervalo, así como a una disminución de la mortalidad por CC (11-13). Es por esto que se han confeccionado diferentes guías de práctica clínica para realizar un seguimiento endoscópico de lesiones intestinales malignas o premalignas en pacientes con EII (14-21). Sin embargo, en los pocos estudios realizados para valorar esta cuestión se ha observado que el grado de adherencia a estos programas es bajo (22-25).

Ballester y Cols. han realizado un estudio retrospectivo multicéntrico en España, para analizar en pacientes con EII con criterios para el seguimiento preventivo de CC. Se evaluó la adherencia al seguimiento endoscópico, su impacto en la prevención de la aparición de lesiones avanzadas colorrectales y los factores de riesgo relacionados con la no adherencia al seguimiento.

Se estudiaron pacientes con EII con criterios de seguimiento de CC diagnosticados entre 2005 y 2008 a los que se les siguió entre 15 y 13 años (más allá del año 2020). De acuerdo con las guías europeas, los pacientes fueron estratificados en grupos de riesgo y la adherencia se consideró satisfactoria cuando el seguimiento se realizó de acuerdo con las recomendaciones (aproximadamente 1 año).

Se incluyeron un total de 1.031 pacientes (732 con CU, 259 con EC y 40 con colitis indeterminada) de 25 hospitales españoles, con una edad media de  $36 \pm 15$  años. Se realizó un seguimiento endoscópico en el 86% de los casos. La adherencia a las directrices de las guías clínicas fue del 27% (IC 95%: 24-29). Se detectaron lesiones avanzadas preneoplásicas en 38 pacientes (4%) y CC en 7 pacientes (0,7%). La adherencia se asoció con un aumento en la detección de lesiones avanzadas (HR: 3,59; IC 95%: 1,3-10,1;  $p=0,016$ ). El riesgo de retraso o no realización del seguimiento endoscópico fue mayor conforme mayor era el riesgo de CC de los grupos estudiados (OR: 3,524; IC 95%: 2,462-5,044;  $p<0,001$  y OR: 4,291; IC 95%: 2,409-7,644;  $p<0,001$  para los grupos de riesgo intermedio y alto vs. el grupo de riesgo bajo).

Los autores concluyen que la adherencia al seguimiento endoscópico en los pacientes con EII permite una detección precoz de lesiones preneoplásicas avanzadas; sin embargo, la adherencia a este seguimiento es bajo. Los grupos con mayor riesgo de CC fueron los que menor adherencia tuvieron al programa de seguimiento.

Entre las limitaciones del estudio se encuentra el diseño retrospectivo y multicéntrico. Así como el corto periodo de seguimiento de los pacientes, dado que el mayor riesgo de CC en los pacientes con EII ocurre tras los 20-30 años desde el diagnóstico de la enfermedad.



## Bibliografía

- 1.- Lutgens MWMD, van Oijen MGH, van der Heijden GJMG, et al. Declining risk of colorectal cancer in inflammatory bowel disease: an updated meta-analysis of population-based cohort studies. *Inflamm Bowel Dis* 2013; 19: 789-799.
- 2.- Jess T, Gamborg M, Matzen P, et al. Increased risk of intestinal cancer in Crohn's disease: a meta-analysis of population-based cohort studies. *Am Gastroenterol J* 2005; 100: 2724-2729.
- 3.- Jess T, Horváth-Puhó E, Fallingborg J, et al. Cancer risk in inflammatory bowel disease according to patient phenotype and treatment: a Danish population-based cohort study. *Am Gastroenterol J* 2013; 108: 1869-1876.
- 4.- Choi C-HR, Rutter MD, Askari A, et al. Forty-year analysis of colonoscopic surveillance program for neoplasia in ulcerative colitis: an updated overview. *Am Gastro- enterol J* 2015; 110: 1022-1034.
- 5.- Mattar MC, Lough D, Pishvaian MJ, et al. Current management of inflammatory bowel disease and colorectal cancer. *Gastrointest Cancer Res* 2011; 4: 53-61.
- 6.- Eaden JA, Abrams KR, Mayberry JF. The risk of colorectal cancer in ulcerative colitis: a meta-analysis. *Gut* 2001; 48: 526-535.
- 7.- Selinger CP, Andrews JM, Titman A, et al. Long-term follow-up reveals low incidence of colorectal cancer, but frequent need for resection, among Australian patients with inflammatory bowel disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014; 12: 644-650.
- 8.- Ran Z, Wu K, Matsuoka K, et al. Asian Organization for Crohn's and Colitis and Asia Pacific Association of Gastroenterology practice recommendations for medical management and monitoring of inflammatory bowel disease in Asia. *Gastroenterol J Hepatol* 2021; 36: 637-645.
- 9.- Nadeem MS, Kumar V, Al-Abbasi FA, et al. Risk of colorectal cancer in inflammatory bowel diseases. *Sem Cancer Biol.* 2020; 64: 51-60.
- 10.- Beaugerie L, Itzkowitz SH. Cancers complicating inflammatory bowel disease. *New Engl J Med.* 2015; 372: 1441-1452.
- 11.- Burke KE, Naylor J, Campbell EJ, et al. Interval Colorectal cancer in inflammatory bowel disease: the role of guideline adherence. *Digest Dis Sci.* 2020; 65: 111-118.
- 12.- Ananthakrishnan AN, Cagan A, Cai T, et al. Colonoscopy is associated with a reduced risk for colon cancer and mortality in patients with inflammatory bowel diseases. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2015; 13: 322-329.e1.
- 13.- Bye WA, Ma C, Nguyen TM, et al. Strategies for detecting colorectal cancer in patients with inflammatory bowel disease: A Cochrane systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2018; 113: 1801-1809.
- 14.- Rubin DT, Ananthakrishnan AN, Siegel CA, et al. ACG clinical guideline: ulcerative colitis in adults. *Am J Gastroenterol.* 2019; 114: 384-413.
- 15.- Bromham N, Kallioinen M, Hoskin P, et al. Colorectal cancer: summary of NICE guidance. *BMJ* 2020; 2: m461.
- 16.- Laine L, Kaltenbach T, Barkun A, et al. SCENIC international consensus statement on surveillance and management of dysplasia in inflammatory bowel disease. *Gastrointest Endos* 2015; 81: 489-501. e26.
- 17.- Annese V, Beaugerie L, Egan L, et al.; on behalf of ECCO European evidence-based consensus: inflammatory bowel disease and malignancies. *J Crohns Colitis* 2015; 9: 945-65.
- 18.- Cubiella J, Marzo-Castillejo M, Mascort-Roca JJ, et al. Clinical practice guideline. Diagnosis and prevention of colorectal cancer. 2018 Update. *Gastroenterol Hepatol* 2018; 41: 585-596.
- 19.- Sicilia B, Vicente R, Arias L, et al. Recommendations of the Spanish Working Group on Crohn's disease and Ulcerative Colitis (Grupo Español de Trabajo en Enfermedad de Crohn y Colitis Ulcerosa - GETECCU) on dysplasia screening in inflammatory bowel disease patients. *Gastroenterol Hepatol* 2021; 44: 435-447.
- 20.- Annese V, Daperno M, Rutter MD, et al. European evidence based consensus for endoscopy in inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis* 2013; 7: 982-1018.
- 21.- Magro F, Gionchetti P, Eliakim R, et al. Third European Evidence-based Consensus on Diagnosis and Management of Ulcerative Colitis. Part 1: Definitions, Diagnosis, Extra-intestinal Manifestations, Pregnancy, Cancer Surveillance, Surgery, and Ileo-anal Pouch Disorders. *J Crohns Colitis.* 2017; 11: 649-670.
- 22.- Velayos FS, Liu L, Lewis JD, et al. Prevalence of colorectal cancer surveillance for ulcerative colitis in an integrated health care delivery system. *Gastroenterology* 2010; 139: 1511-1518.
- 23.- Van Rijn AF, Fockens P, Siersema PD, et al. Adherence to surveillance guidelines for dysplasia and colorectal carcinoma in ulcerative and Crohn's colitis patients in The Netherlands. *World J Gastroenterol* 2009; 15: 226-230.
- 24.- Verschuren EC, Ong DE, Kamm MA, et al. Inflammatory bowel disease cancer surveillance in a tertiary referral hospital: attitudes and practice. *Int Med J* 2014; 44: 40-49.
- 25.- Santi G, Michetti P, Froehlich F, et al. Adherence to recommendations and quality of endoscopic colorectal cancer surveillance in long-standing ulcerative colitis. *Inflamm Intest Dis* 2021; 6: 25-31.

A stylized letter 'G' composed of white dots of varying sizes, arranged in a circular pattern that forms the shape of the letter.

# NEWSLETTER EN GASTROENTEROLOGÍA

**Higher vs standard adalimumab  
induction dosing regimens and two  
maintenance strategies: randomized  
SERENE CD trial results.**

## Autores

D'Haens GR, Sandborn WJ, Loftus EV, Hanauer SB, Schreiber S, Peyrin-Biroulet L, Panaccione R, Panés J, Baert F, Colombel JF, Ferrante M, Louis E, Armuzzi A, Zhou Q, Goteti VS, Mostafa NM, Doan TT, Petersson J, Finney-Hayward T, Song AP, Robinson AM, Danese S.

## Referencia

Gastroenterology 2022; 162: 186-1890.



## Artículo

La colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC) son enfermedades inflamatorias crónicas que afectan al tracto gastrointestinal. Aunque no se conoce bien la etiología de estas enfermedades, se piensa que interviene una interacción compleja entre una desregulación inmunológica, una disbiosis intestinal y una serie de desencadenantes medioambientales en personas con una predisposición genética.

La EC produce una inflamación transmural del intestino que provoca una sintomatología gastrointestinal y sistémica, con dolor abdominal, diarrea, pérdida de peso y astenia que condicionan una pérdida importante de calidad de vida para el paciente (1).

Tradicionalmente, el tratamiento de la EC se ha orientado a lograr una mejoría de la sintomatología, una remisión clínica de la enfermedad y tratar de retirar el tratamiento con corticoides. En los últimos años, la aparición de los nuevos fármacos biológicos ha revolucionado el manejo terapéutico en la EC.

El adalimumab es un anticuerpo monoclonal humano IgG1 que se une con alta afinidad y especificidad al factor de necrosis tumoral  $\alpha$  e inhibe la actividad de esta citoquina bloqueando su interacción con los receptores celulares de superficie del factor de necrosis tumoral p55 y p75. Este medicamento ha sido aprobado por la mayoría de las agencias de medicamentos del mundo para tratar a pacientes adultos con EC moderada/grave (2).

La dosis estándar aprobada para la inducción a la remisión en adultos con EC es de 160 mg, seguida de 80 mg dos semanas después de la dosis inicial (3,4). La dosis de mantenimiento recomendada es de 40 mg en semanas alternas desde la semana 4 en adelante (5). Aquellos pacientes en los que se produzca un descenso en la respuesta a 40 mg en semanas alternas se pueden beneficiar de un incremento de la dosis con 40 mg cada semana o 80 mg en semanas alternas (6).

Diversos estudios sugieren que concentraciones séricas de adalimumab más altas se asocian con una mayor eficacia del tratamiento (7). Esto ha hecho que se piense que regímenes con dosis de inducción más elevadas y la escalada de dosis, en el tratamiento de mantenimiento en aquellos pacientes en los que se pierda respuesta terapéutica, puedan ser más eficaces.

D'Haens y Cols. han diseñado el estudio SERENE CD (Study of a Novel Approach to Induction and Maintenance Dosing With adalimumab in Patients With Moderate to Severe Crohn's Disease) para evaluar la eficacia del tratamiento con adalimumab con dosis de inducción más altas vs. la estándar y la estrategia de tratamiento de mantenimiento ajustada a la clínica del paciente (AC) vs. la monitorización terapéutica del fármaco (MT) en pacientes con EC activa moderada/grave.

Se trata de un estudio en fase 3, aleatorizado, doble ciego, multicéntrico internacional en el que pacientes adultos con EC [con una puntuación en el Crohn's Disease Activity Index (CDAI) de 220-450, con evidencia endoscópica de inflamación mucosa y en los que había habido un fracaso terapéutico previo con tratamientos estándar] fueron aleatorizados para recibir una dosis de inducción alta de adalimumab (160 mg a las semanas 0,1,2 y 3; n=308) o un régimen estándar de inducción (160 mg a la semana 0 y 80 mg a la semana 2; n=206) seguido de 40 mg cada dos semanas desde la semana 4 en adelante. Los objetivos principales del estudio fueron la remisión clínica a la semana 4 y la respuesta endoscópica a la semana 12. Al llegar a la semana 12, los pacientes fueron aleatorizados para recibir una terapia de mantenimiento optimizada de acuerdo con el CDAI y la proteína C reactiva (AC; n=92) o en función de las concentraciones séricas de adalimumab y/o criterios clínicos (MT, N=92). Los objetivos se evaluaron en la semana 56.

Los resultados obtenidos fueron similares, la proporción de pacientes que recibiendo un régimen de inducción a altas dosis o un régimen de inducción estándar obtuvieron la remisión clínica a la semana 4 (44% en ambos; p=0,939) y la respuesta endoscópica a la semana 12 (43% vs. 39%, respectivamente; p=0,462). La eficacia a la semana 56 y la seguridad también fueron similares en los diferentes regímenes terapéuticos.

Los autores concluyen que el régimen de inducción a dosis altas no fue superior al régimen estándar de inducción; y que las estrategias de mantenimiento AC y MT obtuvieron una eficacia similar. Por otro lado, el adalimumab es bien tolerado, sin problemas en cuanto a su seguridad.

Entre las limitaciones del estudio se encuentra la no inclusión en el estudio de una rama placebo de control por razones éticas. Las tasas elevadas de remisión observadas a la semana 56 puede ser debidas a el carácter abierto del estudio.



## Bibliografía

- 1.- Becker HM, Grigat D, Ghosh S, et al. Living with inflammatory bowel disease: a Crohn's and Colitis Canada survey. *Can J Gastroenterol Hepatol* 2015; 29: 77-84.
- 2.- Report on the Deliberation Results. Humira (INN-adalimumab). AbbVie GK. September 14, 2016. Available at: <https://www.pmda.go.jp/files/000224547.pdf>. Accessed January 14, 2021.
- 3.- Hanauer SB, Sandborn WJ, Rutgeerts P, et al. Human anti-tumor necrosis factor monoclonal antibody (adalimumab) in Crohn's disease: the CLASSIC-I trial. *Gastroenterology* 2006; 130: 323-333; quiz 591.
- 4.- Sandborn WJ, Rutgeerts P, Enns R, et al. Adalimumab induction therapy for Crohn disease previously treated with infliximab: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2007; 146: 829-838.
- 5.- Colombel JF, Sandborn WJ, Rutgeerts P, et al. Adalimumab for maintenance of clinical response and remission in patients with Crohn's disease: the CHARM trial. *Gastroenterology* 2007; 132: 52-65.
- 6.- Humira (INN-adalimumab). Summary of product characteristics. AbbVie Biotechnology GmbH. Available at: [https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/humira-epar-product-information\\_en.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/humira-epar-product-information_en.pdf). Accessed January 8, 2021.
- 7.- Watanabe K, Matsumoto T, Hisamatsu T, et al. Clinical and pharmacokinetic factors associated with adalimumab-induced mucosal healing in patients with Crohn's disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2018; 16: 542-549.e541.

A stylized white icon of a liver, composed of numerous small dots, centered on a blue background with a repeating geometric pattern.

# NEWSLETTER EN GASTROENTEROLOGÍA

**Dynamic changes in ultrasound  
quality for hepatocellular carcinoma  
screening in patients with cirrhosis.**

## Autores

Schoenberger H, Chong N, Fetzer DT, Rich NE, Yokoo T, Khatri G, Olivares J, Parikh ND, Yopp AC, Marrero JA, Singal AG.

## Referencia

Clinical Gastroenterology and Hepatology 2022; 20: 1561-1559.



## Artículo

La hepatopatía crónica puede ser producida por diferentes causas, entre las que destacan la hepatitis viral (por los virus de la hepatitis B y C), las enfermedades metabólicas hepáticas (como la esteatosis hepática no alcohólica y la esteatohepatitis no alcohólica) y el consumo perjudicial de alcohol. La inflamación persistente en el parénquima hepático conduce al desarrollo de tejido fibrótico que puede acabar produciendo una cirrosis hepática. Las complicaciones de la cirrosis hepática incluyen la hipertensión portal, la descompensación hepática, el sangrado por varices esofagogástricas y el desarrollo de un hepatocarcinoma (HCC) (1).

El HCC es la cuarta causa de muerte por cáncer en el mundo. Su frecuencia es mayor en el este asiático y en África, aunque su incidencia y mortalidad están aumentando rápidamente en Europa y en los EE. UU. Las cifras están aumentando en los países desarrollados como consecuencia de la infección por el virus de la hepatitis C y la esteatosis hepática no alcohólica (2-4).

La detección precoz del HCC continúa siendo una de las herramientas principales para mejorar el pronóstico de este tipo de cáncer; en este sentido, diversos estudios confirman la asociación entre el cribado del HCC y una mejor supervivencia en pacientes con hepatopatía crónica (5,6).

La ecografía abdominal (EA) desempeña un papel crucial en la evaluación de los pacientes con hepatopatía crónica, ofreciendo información pronóstica de la enfermedad, permitiendo monitorizar la enfermedad y detectar signos de hipertensión portal (1). La mayoría de las guías clínicas consideran a la EA (con o sin la determinación de los niveles de la alfa-fetoproteína) como la técnica de elección para el cribado del HCC en los pacientes con cirrosis hepática (7,8). Así, la realización de una EA cada seis meses es la práctica estándar de cribado de HCC en los pacientes en riesgo de desarrollar este tipo de cáncer; y está incluida en las guías internacionales de práctica clínica (9). Sin embargo, a pesar de la gran accesibilidad, aceptación y coste-efectividad de la EA, su sensibilidad para la detección de tumores en estadios muy precoces es subóptima (10). Uno de los aspectos más criticados del valor de la EA en el cribado del HCC es la variabilidad de su sensibilidad cuando es empleada de forma aislada, entre el 32% al 89% (11,12). Un reciente metaanálisis describe que la EA empleada como técnica aislada de cribado del HCC tiene una sensibilidad global de tan solo un 47% para la detección de HCC en estadios precoces; sugiriendo que se "escapan" más del 50% de los HCC precoces (12). Diversos factores explican estos pobres resultados; unos relacionados con el paciente (sexo masculino, sobrepeso, gas intestinal), otros con la enfermedad hepática de base (enfermedad hepática alcohólica, heterogeneidad del parénquima hepático, mala función hepática) y, por último, por factores relacionados con la propia lesión tumoral (tamaño, márgenes, ecogenicidad y localización) (13). Como es lógico, también la experiencia y pericia del instrumentista de la EC desempeñan un papel importante en la detección precoz del HCC (14,15). Todo ello hace que en la práctica clínica habitual el profesional sanitario se plantee con frecuencia si repetir el estudio mediante EA o recurrir a otras técnicas de imagen menos influenciadas por los factores señalados anteriormente. En este sentido, la tomografía abdominal computarizada (TAC) y la resonancia magnética abdominal (RMNA) han sido propuestas como técnicas alternativas para el cribado del HCC (16,17). Sin embargo, estas técnicas diagnósticas tienen como inconvenientes las importantes dosis de radiación para el paciente (en el caso de la TAC), los riesgos de los contrastes empleados, el elevado coste de las instalaciones y su menor accesibilidad. Todo ello, hace que se siga apostando por el empleo de la EA en el cribado del HCC.

Schoenberger y Cols. han efectuado un estudio de cohorte retrospectivo para estudiar en que pacientes la EA puede ser inadecuada para excluir la presencia de un HCC en el cribado de este tipo de tumores en pacientes con cirrosis hepática.

Con este fin se estudió una cohorte de pacientes con cirrosis hepática incluidos en programas de cribado de HCC entre julio de 2016 y julio de 2019 en dos hospitales de tercer nivel de los EE. UU. La adecuación del examen ecográfico fue graduada de acuerdo con el sistema de puntuación LI-RADS Visualization Score (A: sin o con mínimas limitaciones, B: limitaciones moderadas, C: limitaciones graves, p.e. heterogeneidad grave del parénquima, importante atenuación de los ultrasonidos y >50% del parénquima hepático no visualizado) en la evaluación en el tiempo en pacientes con más de un examen ecográfico. En el caso de que se visualizó una lesión hepática en la EA se revisaron los estudios de TAC y RMNA disponibles.

De 2.052 pacientes con cirrosis hepática, 1685 (82,1%) tuvieron una puntuación A, 262 (12,8%) una puntuación B y 106 (5,2%) una puntuación C. Una visión limitada con la EA se asoció con cirrosis de etiología alcohólica o esteatosis hepática no alcohólica, así como la presencia de obesidad clase II-III de acuerdo con el índice de masa corporal. De los 1.546 pacientes con más de una EA, 1.129 (73%) tuvieron la misma puntuación LI-RADS en el seguimiento (1.046 puntuación A, 60 puntuación B y 23 puntuación C). Sin embargo, 255 pacientes (19,6%) de los 1.301 con puntuación A al inicio del estudio tuvieron una visualización limitada en EA cuando fue repetida (230 puntuación B, 25 puntuación C), y 130 (53,1%) de los 245 pacientes con visualización limitada al inicio del estudio tuvieron una buena visualización al repetir la EA.

Los autores concluyen que cerca de 1 de cada 5 pacientes con cirrosis hepática tienen una visualización ecográfica moderada o gravemente limitada para la detección de lesiones ocupantes de espacio sugestivas de HCC, especialmente, en pacientes con cirrosis hepática de origen alcohólico o esteatosis hepática no alcohólica. La calidad de la EA puede cambiar en exámenes sucesivos; incluso puede mejorar en muchos pacientes en los que la visualización estuviera limitada en estudios previos.

Entre las limitaciones de este estudio se encuentra su diseño retrospectivo en el que diversos factores de confusión no considerados con antelación pueden estar alterando los resultados. La realización en hospitales de tercer nivel impide generalizar los resultados a otros ambientes sanitarios.





## Bibliografía

- 1.- Choi HH, Rodgers SK, Khurana A, et al. Role of Ultrasound for Chronic Liver Disease and Hepatocellular Carcinoma Surveillance. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2021; 29: 279-290.
- 2.- Altekruse SF, McGlynn KA, Reichman ME. Hepatocellular carcinoma incidence, mortality, and survival trends in the United States from 1975 to 2005. *J Clin Oncol* 2009; 27: 1485-1491.
- 3.- Moon AM, Singal AG, Tapper EB. Contemporary epidemiology of chronic liver disease and cirrhosis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2020; 18: 2650-2666.
- 4.- Singal AG, Lampertico P, Nahon P. Epidemiology and surveillance for hepatocellular carcinoma: New trends. *J Hepatol* 2020; 72: 250-261.
- 5.- Singal AG, Pillai A, Tiro J. Early detection, curative treatment, and survival rates for hepatocellular carcinoma surveillance in patients with cirrhosis: a meta-analysis. *PLoS Med* 2014; 11: 1-20.
- 6.- Choi DT, Kum HC, Park S, et al. Hepatocellular carcinoma screening is associated with increased survival of patients with cirrhosis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2019; 17: 976-987.
- 7.- Marrero JA, Kulik LM, Sirlin CB, et al. Diagnosis, staging, and management of hepatocellular carcinoma: 2018 practice guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology* 2018; 68: 723-750.
- 8.- Calle PR, Forner A, Llovet JM, et al. EASL clinical practice guidelines: management of hepatocellular carcinoma. *J Hepatol* 2018; 69: 182-236.
- 9.- Kim DH, Choi JI. Current status of image-based surveillance in hepatocellular carcinoma. *Ultrasonography* 2021; 40: 45-56.
- 10.- Singal AG, Lampertico P, Nahon P. Epidemiology and surveillance for hepatocellular carcinoma: new trends. *J Hepatol* 2020; 72: 250-261.
- 11.- Singal AG, Nehra M, Adams-Huet B, et al. Detection of hepatocellular carcinoma at advanced stages among patients in the HALT-C trial: where did surveillance fail? *Am J Gastroenterol* 2013; 108: 425-432.
- 12.- Tzartzeva K, Obi J, Rich NE, et al. Surveillance imaging and alpha fetoprotein for early detection of hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis: a meta-analysis. *Gastroenterology* 2018; 154: 1706-1718.
- 13.- Sparchez Z, Craciun R, Caraiani C, et al. Ultrasound or sectional imaging techniques as screening tools for hepatocellular carcinoma: fall forward or move forward? *J Clin Med* 2021; 10: 903.
- 14.- Simmons O, Fetzer DT, Yokoo T, et al. Predictors of adequate ultrasound quality for hepatocellular carcinoma surveillance in patients with cirrhosis. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 2017; 45: 169-177.
- 15.- Del Poggio P, Olmi S, Ciccarese F, et al. Factors that affect efficacy of ultrasound surveillance for early stage hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2014; 12: 1927-1933.
- 16.- Joshi K, Mendler M, Gish R, et al. Hepatocellular carcinoma surveillance: a national survey of current practices in the USA. *Dig Dis Sci* 2014; 59: 3073-3077.
- 17.- Kanwal F, Singal AG. Surveillance for hepatocellular carcinoma: current best practice and future direction. *Gastroenterology* 2019; 157: 54-64.