

A stylized white graphic of a human figure, composed of numerous small dots, is centered above the main title.

NEWSLETTER EN GASTROENTEROLOGÍA

Multicentre, prospective, randomised study comparing the diagnostic yield of colon capsule endoscopy versus CT colonography in a screening population (the TOPAZ study).

Autores

Cash BD, Fleisher MR, Fern S, Rajan E, Haithcock R, Kastenber DM, Pound D, Papageorgiou NP, Fernández-Urién I, Schmelkin IJ, Rex DK.

Referencia

Gut 2021; 70: 2115-2122.



Artículo

El cáncer de colon (CC) es un importante problema de salud pública mundial ya que es la segunda causa de muerte por cáncer en Europa y en los EE. UU. (1-3). Sin embargo, es posible realizar medidas preventivas eficaces para prevenir este tipo de cáncer. La mayoría de los CC se desarrollan a partir de la vía de la evolución de lesiones precursoras benignas, entre las que destacan la secuencia adenoma-carcinoma y la vía de las neoplasias serradas. En cada uno de los casos, los pólipos benignos se transforman de forma lenta en cáncer según van acumulando mutaciones genéticas (4,5). Incluso una vez producida la transformación maligna, gran parte de los CC precoces son curables; si bien, la supervivencia a los 5 años desciende según aumenta el estadio tumoral (6).

A pesar de que la incidencia y la mortalidad del CC ha descendido en las últimas décadas como consecuencia de la implantación de programas de cribado muy eficaces, en algunas zonas del mundo las cifras de incidencia y mortalidad siguen aumentando como consecuencia de la "occidentalización" de sus dietas y de sus formas de vida, así como la precariedad de la medicina preventiva y los recursos sanitarios (7).

En Europa, a pesar de la introducción de programas de cribado del CC basados en la utilización de pruebas de sangre oculta en heces (que se ofrecen a la población sin ningún tipo de coste o muy bajo coste), en varios países menos del 50% de los adultos encuestados en 2014 se habían sometido a dichas pruebas de detección de CCR (3). En Europa la prueba recomendada para el cribado del CCR es la prueba de sangre oculta en heces (SOH) (8); sin embargo, en EE. UU. distintas guías clínicas ofrecen múltiples pruebas de cribado para el CC (9-12).

Las pruebas para el cribado del CC incluyen las técnicas de imagen del colon como la sigmoidoscopia endoscópica flexible, la TAC-colonoscopía (TACC) y la cápsula endoscópica del colon (CEC); así como las pruebas no invasivas, como son la detección de SOH mediante test inmunohistoquímicos en heces de alta sensibilidad y test de DNA en heces. Los primeros permiten visualizar directamente las lesiones preneoplásicas (pólipos) y el cáncer. La disponibilidad de diferentes pruebas de cribado puede ser útil para incrementar la adherencia a los programas de detección precoz del CC (13).

La CEC ha sido ampliamente estudiada y ha mostrado seguridad y eficacia en la detección de pólipos y adenomas ≥ 6 mm (14-20). Su empleo está aprobado en EE. UU. y en Europa como una opción en distintos escenarios clínicos (21,22). La TACC consiste en la reconstrucción en 2 y 3 dimensiones de imágenes radiológicas del colon y es una técnica menos invasiva que la colonoscopia endoscópica, ya que no requiere sedación ni analgesia (23). A pesar de estas ventajas, la utilización de esta técnica de cribado del CC es aún debatida por la ausencia de estudios amplios y aleatorizados que demuestren el impacto del empleo de esta técnica sobre la mortalidad y la incidencia del CC (23-25), además de su elevado coste sanitario y el empleo de radiación.

Las características no invasivas o mínimamente invasivas de la CEC y la TACC hacen de estas técnicas diagnósticas una buena opción para su empleo como técnicas de cribado del CC en pacientes con riesgo de padecer este tipo de cáncer que rehúsan a realización de una colonoscopia endoscópica o la determinación del SOH. Hasta el momento, no se han realizado estudios comparando ambas técnicas diagnósticas en el cribado del CC.

Cash y Cols. han efectuado un estudio aleatorizado, prospectivo, nacional (EE. UU.) y multicéntrico para comparar la eficacia de la CEC con la TACC en el cribado del CC en población de riesgo para este tipo de cáncer.

Se seleccionaron para el estudio pacientes de edades comprendidas entre los 50 y 75 años con riesgo de padecer CC y que fueron aleatorizados para realizarles una CEC (PillCam COLON 2 CCE) o una TACC. Posteriormente, a todos se les realizó de forma ciega una colonoscopia endoscópica. El objetivo principal del estudio fue el diagnóstico de pólipos colónicos ≥ 6 mm con la CEC o con la TACC. Los objetivos secundarios fueron la seguridad diagnóstica de ambas técnicas en la determinación del tamaño y la histología de las lesiones, la integridad del examen, el número/proporción de pacientes con pólipos y adenomas ≥ 6 mm y ≥ 10 mm, la seguridad del procedimiento y la satisfacción del paciente.

De 320 pacientes seleccionados para el estudio, se obtuvieron datos evaluables para la investigación de 286 (89,4%). La proporción de pacientes con algún pólipo ≥ 6 mm confirmado por la colonoscopia endoscópica fue del 31,6% para la CEC y del 8,6% para la TACC (pPr no inferioridad y superioridad = 0,999). La capacidad diagnóstica de pólipos ≥ 10 mm fue del 13,5% para la CEC vs. del 6,3% para la TACC (pPr no inferioridad y superioridad = 0,9954). La sensibilidad y la especificidad de la CEC para la detección de pólipos ≥ 6 mm fue del 79,2% y 96,3%, respectivamente; frente al 26,8% y 98,9% de la TACC. La sensibilidad y la especificidad de la CEC para la detección de pólipos ≥ 10 mm fue del 85,7% y 98,2%, respectivamente; frente al 50% y 99,1% de la TACC. Ambas técnicas fueron seguras y bien toleradas por los pacientes.

Los autores concluyen que la CEC fue superior a la TACC para la detección de pólipos ≥ 6 mm y no inferior a esa técnica para detección de pólipos ≥ 10 mm. La CEC puede ser considerada como comparable o, incluso superior, a la TACC como prueba de cribado del CC. Sin embargo, ninguna de las dos técnicas es tan efectiva como la colonoscopia endoscópica.



Bibliografía

- 1.- Siegel RL, Miller KD, Goding Sauer A, et al. Colorectal cancer statistics, 2020. *CA Cancer J Clin* 2020; 70: 145–64.
- 2.- Centers for Disease Control and Prevention. Behavioral risk factor surveillance system data. Atlanta GUSDoHaHS, 2016. Available: https://www.cdc.gov/brfss/annual_data/annual_2016.html [Accessed 13 Apr 2020].
- 3.- OECD/EU (2018), Health at a Glance: Europe 2018: State of Health in the EU Cycle, OECD Publishing, Paris. Available: https://doi.org/10.1787/health_glance_eur-2018-en
- 4.- Muto T, Bussey HJ, Morson BC. The evolution of cancer of the colon and rectum. *Cancer* 1975; 36: 2251–70. doi: <https://doi.org/10.1002/cncr.2820360944>
- 5.- Bettington M, Walker N, Rosty C, et al. Clinicopathological and molecular features of sessile serrated adenomas with dysplasia or carcinoma. *Gut* 2017; 66: 97–106. doi: <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-310456>
- 6.- Colorectal cancer survival by stage. NCIN data briefing [homepage on the Internet]. Public Health England. 2009. Available from: http://www.ncin.org.uk/publications/data_briefings/colorectal_cancer_survival_by_stage [updated 2010; cited 2018 Mar 1].
- 7.- Issa IA, Noureddine M. Colorectal cancer screening: An undated review of the available options. *World J Gastroenterol* 2017; 23: 5086–5096.
- 8.- Council of the European Union. Council recommendation of 2 December 2003 on cancer screening (2003/878/EC). *Off J Eur Union* 2003: 34–8.
- 9.- Lin JS, Piper MA, Perdue LA, et al. Screening for colorectal cancer: updated evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA* 2016; 315: 2576–94.
- 10.- Provenzale D, Gupta S, Ahnen DJ, et al. NCCN guidelines insights: colorectal cancer screening, version 1.2018. *J Natl Compr Canc Netw* 2018; 16: 939–49.
- 11.- Wolf AMD, Fontham ETH, Church TR, et al. Colorectal cancer screening for average-risk adults: 2018 guideline update from the American Cancer Society. *CA Cancer J Clin* 2018; 68: 250–81.
- 12.- Rex DK, Boland CR, Dominitz JA, et al. Colorectal cancer screening: recommendations for physicians and patients from the U.S. Multi-Society Task Force on colorectal cancer. *Am J Gastroenterol* 2017; 112: 1016–30.
- 13.- Inadomi JM, Vijan S, Janz NK, et al. Adherence to colorectal cancer screening: a randomized clinical trial of competing strategies. *Arch Intern Med* 2012; 172: 575–82.
- 14.- Spada C, Pasha SF, Gross SA, et al. Accuracy of first- and second-generation colon capsules in endoscopic detection of colorectal polyps: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2016; 14: 1533–43.
- 15.- Eliakim R, Yassin K, Niv Y, et al. Prospective multicenter performance evaluation of the second-generation colon capsule compared with colonoscopy. *Endoscopy* 2009; 41: 1026–31.
- 16.- Hagel AF, Gäbele E, Raithel M, et al. Colon capsule endoscopy: detection of colonic polyps compared with conventional colonoscopy and visualization of extracolonic pathologies. *Can J Gastroenterol Hepatol* 2014; 28: 77–82.
- 17.- Holleran G, Leen R, O'Morain C, et al. Colon capsule endoscopy as possible filter test for colonoscopy selection in a screening population with positive fecal immunology. *Endoscopy* 2014; 46: 473–8.
- 18.- Rex DK, Adler SN, Aisenberg J, et al. Accuracy of capsule colonoscopy in detecting colorectal polyps in a screening population. *Gastroenterology* 2015; 148: 948–57.
- 19.- Saito Y, Saito S, Oka S, et al. Evaluation of the clinical efficacy of colon capsule endoscopy in the detection of lesions of the colon: prospective, multicenter, open study. *Gastrointest Endosc* 2015; 82: 861–9.
- 20.- Spada C, Hassan C, Muñoz-Navas M, et al. Second-generation colon capsule endoscopy compared with colonoscopy. *Gastrointest Endosc* 2011; 74: 581–9.
- 21.- FDA approves PillCam COLON as follow-up test. *Cancer Discov* 2014; 4: 380–1.
- 22.- Spada C, Hassan C, Bellini D, et al. Imaging alternatives to colonoscopy: CT colonography and colon capsule: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) and European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology (ESGAR) Guideline-Update 2020. *Endoscopy* 2020; 52: 1022–36.
- 23.- Obaro AE, Burling DN, Plumb AA. Colon cancer screening with CT colonography: logistics, cost-effectiveness, efficiency, and progress. *J Radiol* 2018; 91: 20180307.
- 24.- Yee J, Kim DH, Rosen MP, et al. ACR appropriateness criteria colorectal cancer screening. *J Am Coll Radiol* 2014; 11: 543–51.
- 25.- Rex DK, Johnson DA, Anderson JC, et al. American College of Gastroenterology guidelines for colorectal cancer screening 2009 [corrected]. *Am J Gastroenterol* 2009; 104: 739–50.



NEWSLETTER EN GASTROENTEROLOGÍA

Immediate versus postponed intervention for infected necrotizing pancreatitis.

Autores

Boxhoorn L, van Dijk SM, van Grinsven J, Verdonk RC, Boermeester MA, Bollen TL, Bouwense SAW, Bruno MJ, Cappendijk VC, Dejong CHC, van Duijvendijk P, van Eijck CHJ, Fockens P, Francken MFG, van Goor H, Hadithi M, Hallensleben ND, Haveman JW, Jacobs MAJM, Jansen JM, Kop MPM, van Lienden KP, Manusama ER, Mieog JSD, Molenaar IQ, Nieuwenhuijs VB, Poen AC, Poley JW, van de Poll M, Quispel R, Römken TEH, Schwartz MP, Seerden TC, Stommel MWJ, Straathof JWA, Timmerhuis HC, Venneman NG, Voermans RP, van de Vrie W, Witteman BJ, Dijkgraaf MGW, van Santvoort HC, Besselink MG, for the Dutch Pancreatitis Study Group.

Referencia

The New England Journal of Medicine 2021; 385: 1372-1381.



Artículo

La pancreatitis aguda (PA) es la enfermedad pancreática más frecuente en el mundo (1) y una de las patologías gastrointestinales que requieren ingreso hospitalario más frecuente (2). La PA es una inflamación aguda del páncreas que causa un síndrome de respuesta inflamatoria local y sistémica (SIRS). La incidencia global de esta enfermedad es de 34 pacientes por 100.000 personas/año, la cual va en aumento a nivel mundial (3). Las causas más frecuentes de PA son la colelitiasis y la ingesta inapropiada de alcohol (4).

Aunque la mayoría de las PA son leves, hasta un 20% de los casos son moderadas o graves, con necrosis del tejido pancreático o peripancreático y/o fallo multiorgánico (5). La mortalidad de la PA ha descendido en la última década desde el 1,6% al 0,8% (6) gracias al diagnóstico preciso y precoz de la enfermedad y al manejo adecuado de los pacientes más graves y críticos con PA. Sin embargo, la morbilidad y las secuelas a largo plazo se mantienen estables (7-9). De esta manera, más del 40% de los pacientes desarrollan una prediabetes o diabetes tras el primer episodio de PA y, hasta un 25% de los pacientes desarrollan una insuficiencia pancreática exocrina (10,11). De los pacientes que han tenido una PA, hasta un 18% tienen una recurrencia de la enfermedad y un 8% desarrollan una pancreatitis crónica (12,13).

La PA necrotizante representa la forma más grave de PA y ocurre entre un 20- 30% de los casos (14,15). La infección de la necrosis pancreática y peripancreática casi siempre acaba requiriendo un tratamiento invasivo (15). El manejo terapéutico actual de la PA necrotizante infectada es un enfoque escalonado mínimamente invasivo, en el que el drenaje con catéter es el primer escalón (16,17). Las recomendaciones de las guías internacionales de práctica clínica recomiendan posponer la colocación del catéter de drenaje y la administración de antibioterapia hasta que la infección pancreática y la necrosis peripancreática se hayan encapsulado, lo cual suele desarrollarse no antes de las 4 semanas de evolución de la PA necrotizante (16,18). La principal razón para posponer esta actitud intervencionista es la prevención de posibles complicaciones; sin embargo, estas precauciones provienen de los tiempos en los que se realizaban necrosectomías mediante cirugía abierta y con las actuales intervenciones mínimamente invasivas, los riesgos son menos importantes (15,19-21). Actualmente, muchos expertos en el tema y guías recientes en el manejo de la PA recomiendan la colocación precoz de un catéter en el momento en el que se constata la infección pancreática y la necrosis peripancreática (22,23).

Boxhoorn y Cols han efectuado un estudio aleatorizado, nacional (Países Bajos), multicéntrico y de superioridad en pacientes con PA necrotizante para investigar en qué medida el drenaje mediante catéter inmediato (en las primeras 24 horas una vez se realiza el diagnóstico de necrosis infectada) es superior al drenaje con catéter pospuesto (hasta la formación de una pared/cápsula sobre el área de la necrosis) en pacientes con PA necrotizante infectada. El objetivo principal del estudio fue la determinación de la puntuación en el índice Comprehensive Complications, que incorpora todas las complicaciones en un seguimiento superior a los 6 meses.

Un total de 104 pacientes fueron aleatorizados para la realización de un drenaje inmediato (55 pacientes) o un drenaje pospuesto (49 pacientes). La puntuación media del índice Comprehensive Complications (la puntuación va de 0 a 100, en el que las puntuaciones más altas indican complicaciones más graves) fue de 57 en el grupo de drenaje inmediato y de 58 en el grupo de drenaje pospuesto (diferencia media: -1; IC 95%: -12 a 10; P=0,90). La mortalidad fue del 13% en el grupo de drenaje inmediato y del 10% en el grupo de drenaje pospuesto (RR: 1,25; IC 95%: 0,42-3,68). El número medio de intervenciones (drenaje con catéter y necrosectomía) fue de 4,4 en el grupo de drenaje inmediato y de 2,6 en el grupo de drenaje pospuesto (diferencia media: 1,8; IC 95%: 0,6-3,0). En el grupo de drenaje pospuesto, 19 pacientes (39%) fueron tratados con antibióticos y no requirieron drenaje; 17 de estos pacientes sobrevivieron. La incidencia de efectos adversos fue similar en los dos grupos de tratamiento.

Los autores concluyen que este estudio no muestra una superioridad del drenaje inmediato sobre el drenaje pospuesto con respecto a las complicaciones en pacientes con PA necrotizante infectada. Los pacientes que en la aleatorización fueron asignados al grupo de drenaje pospuesto fueron sometidos a un menor número de intervenciones invasivas.

Entre las limitaciones de este estudio se encuentra que en el protocolo de actuación se permitía una actuación endoscópica o quirúrgica; sin embargo, no todas las colecciones pudieron ser manejadas endoscópicamente a pesar de ser actualmente la modalidad de tratamiento más preferida. El estudio refleja la práctica clínica habitual.



Bibliografía

- 1.- Xiao AY, Tan MLY, Wu LM, et al. Global incidence and mortality of pancreatic diseases: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression of population-based cohort studies. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2016; 1: 45-55.
- 2.- Hospital Episode Statistics. Admitted Patient Care - England, 2014-15 (NS) (accessed 25 Nov 2015).
- 3.- Petrov MS, Yadav D. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 218; 16, 175-184.
- 4.- Lankisch PG, Apte M, Banks PA. *Acute pancreatitis* 2015; 386: 85-96.
- 5.- Banks PA, Freeman ML. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 2379-400.
- 6.- Krishna, SG, Kamboj AK, Hart PA, et al. The changing epidemiology of acute pancreatitis hospitalizations: a decade of trends and the impact of chronic pancreatitis. *Pancreas* 2017; 46: 482-488.
- 7.- Umapathy C, Rana A, Saligram S, et al. Natural history after acute necrotizing pancreatitis: a large US tertiary care experience. *J Gastrointest Surg* 2016; 20, 1844-1853.
- 8.- Yadav D, O'Connell M, Papachristou GI. Natural history following the first attack of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2012; 107:1096-1103.
- 9.- Machicado JD, Gougol A, Stello K, et al. Acute pancreatitis has a long-term deleterious effect on physical health related quality of life. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2017; 15: 1435-1443.
- 10.- Das SL, Singh PP, Phillips AR, et al. Newly diagnosed diabetes mellitus after acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Gut* 2014; 63: 818-831.
- 11.- Hollemans RA, Hallensleben ND, Mager DJ, et al. Pancreatic exocrine insufficiency following acute pancreatitis: systematic review and study level meta-analysis. *Pancreatology* 2018;18: 253-262.
- 12.- Vippera K, Papachristou G, Easler J, et al. Risk of and factors associated with readmission after a sentinel attack of acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014; 12: 1911-1919.
- 13.- Ali UA, Issa Y, Hagenaars JC, et al. Risk of recurrent pancreatitis and progression to chronic pancreatitis after a first episode of acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2016; 14: 738-746.
- 14.- Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis — 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013; 62: 102-11.
- 15.- van Santvoort HC, Bakker OJ, Bollen TL, et al. A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcome. *Gastroenterology* 2011; 141: 1254-63.
- 16.- Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2013; 13: 4 Suppl 2:e1-e15.
- 17.- Arvanitakis M, Dumonceau JM, Albert J, et al. Endoscopic management of acute necrotizing pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) evidence-based multidisciplinary guidelines. *Endoscopy* 2018; 50: 524-46.
- 18.- Tenner S, Baillie J, DeWitt J, et al. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2013; 108: 1400-16.
- 19.- Rodríguez JR, Razo AO, Targarona J, et al. Debridement and closed packing for sterile or infected necrotizing pancreatitis: insights into indications and outcomes in 167 patients. *Ann Surg* 2008; 247: 294-9.
- 20.- Besselink MG, Verwer TJ, Schoenmaeckers EJ, et al. Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis. *Arch Surg* 2007; 142: 1194-201.
- 21.- Mier J, León EL, Castillo A, et al. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1997; 173: 71-5.
- 22.- van Grinsven J, van Brunschot S, Bakker OJ, et al. Diagnostic strategy and timing of intervention in infected necrotizing pancreatitis: an international expert survey and case vignette study. *HPB (Oxford)* 2016; 18: 49-56.
- 23.- Baron TH, DiMaio CJ, Wang AY, et al. American Gastroenterological Association clinical practice update: management of pancreatic necrosis. *Gastroenterology* 2020; 158: 67-75.

A stylized letter 'G' composed of white dots of varying sizes, arranged in a circular pattern with a tail extending downwards.

NEWSLETTER EN GASTROENTEROLOGÍA

Recurrence of colorectal neoplastic polyps after incomplete resection.

Autores

Pohl H, Anderson JC, Aguilera-Fish A, Calderwood AH, Mackenzie TA, Robertson DJ.

Referencia

Annals of Internal Medicine 2021; 174: 1377-1384.



Artículo

El cáncer de colon (CC) continúa siendo un gran desafío sanitario en todo el mundo. En los países más desarrollados es la segunda causa de muerte por cáncer (1-3). Afortunadamente, la incidencia del CC está descendiendo, en gran medida como consecuencia de los programas de educación sanitaria y de cribado a gran escala diseñados para detectar este tipo de cáncer y sus lesiones precancerosas en estadios muy precoces (4).

Se conoce de forma considerable que más del 95% de los CC se desarrollan a partir de pólipos adenomatosos. La secuencia adenoma-carcinoma es un proceso indoloro y consecuencia de una progresiva acumulación de alteraciones genéticas que suele tardar varios años en producirse (5,6). La mayor parte de los adenomas (80-90%) son menores de 1 cm y, por tanto, más fácilmente resecables con la técnica habitual endoscópica utilizando el asa de polipectomía convencional (especialmente los pólipos sésiles).

Sin embargo, el tratamiento de las lesiones de mayor tamaño puede ser más complejo, requiriendo técnicas endoscópicas más avanzadas como son la resección mucosa endoscópica o la disección endoscópica submucosa; procedimientos cada vez más empleados en unidades endoscópicas de centros especializados. Estas técnicas permiten una resección completa de la lesión en lugar de una resección fragmentada.

Desafortunadamente, la resección incompleta de los pólipos de colon no es infrecuente, ya que se estima que en hasta un 10-30% de los CC resecados endoscópicamente se ha realizado una resección incompleta de la lesión polipoide (7). Sin embargo, la evidencia de la asociación entre la resección incompleta de un pólipo y el CC después de una colonoscopia es solo indirecta; se considera que el cáncer es el resultado de una resección incompleta si el CC en cuestión se encuentra en un segmento de colon en el que hubiera anteriormente un pólipo clínicamente significativo, con una definición variable de lo que se considera un pólipo clínicamente significativo (8-10). No existen estudios concluyentes que muestren la importancia clínica de esta resección endoscópica incompleta de pólipos de colon neoplásicos porque, en parte, es debido a que no es fácil determinar que la resección ha sido incompleta en el momento del procedimiento endoscópico y por la imposibilidad de marcar prospectivamente cada sitio de resección.

Pohl y Cols. han efectuado un estudio observacional de cohortes y retrospectivo para examinar el riesgo de neoplasia de colon metacrónica durante el seguimiento endoscópico tras una resección polipoidea incompleta documentada.

Para el estudio se incluyeron pacientes que participaron durante 2009-2012 en el estudio CARE (Complete Adenoma REsection) (11) donde se estudió la tasa de resección endoscópica incompleta en pacientes a los que se les realizaba una polipectomía rutinaria (con asa de polipectomía) de pólipos de colon de 5 a 20 mm no pediculados. Se incluyeron los pacientes a los que se les había realizado una resección de un pólipo neoplásico de entre 5-10 mm completa o incompleta. Se consideró resección incompleta la presencia de tejido neoplásico a nivel de cualquier parte de los márgenes de la biopsia del pólipo resecado. El objetivo principal del estudio fue determinar la proporción de segmentos de colon con neoplasia metacrónica tras la primera revisión colonoscópica de seguimiento, definida como la detección de cualquier pólipo neoplásico en el segmento colónico en cuestión. Como objetivos secundarios se estudiaron la proporción de segmentos con pólipos neoplásicos avanzados (tamaño \geq 10 mm, histología vellosa, displasia de alto grado o cáncer) y el número, tamaño y características histológicas de pólipos neoplásicos metacrónicos en los segmentos colónicos.

De los 233 pacientes que participaron en el estudio CARE, a 166 (71%) se les realizó al menos una revisión endoscópica de seguimiento. El tiempo medio del seguimiento fue más corto en el caso de las resecciones incompletas vs. las resecciones completas (media: 17 vs. 45 meses). El riesgo de una neoplasia metacrónica fue superior en los segmentos con resección incompleta vs. en los segmentos con resección completa (52% vs. 23%; diferencia riesgo: 28%; IC 95%: 9%-47%; $P=0,004$). Los segmentos incompletos tuvieron también un mayor número de pólipos neoplásicos (media: 0,8 vs. 0,3; riesgo diferencia: 0,5%; IC 95%: 0,1%-0,9%; $P=0,008$) y un mayor riesgo de neoplasias avanzadas (media: 18 vs. 3; riesgo diferencia: 15%; IC 95%: 1%-29%; $P=0,034$). La resección incompleta de un pólipo fue el factor independiente con más peso asociado a una neoplasia metacrónica de colon (OR: 3; IC 95%: 1,12-8,17).

Los autores concluyen que en este estudio se ha encontrado una diferencia mayor, estadísticamente significativa, de riesgo de una futura neoplasia de colon y de una lesión neoplásica avanzada en aquellos segmentos del colon en los que se había realizado previamente una resección polipoidea incompleta frente a aquellos en los que la resección había sido completa. Estos resultados destacan la gran importancia de las técnicas endoscópicas empleadas para incrementar la calidad de los exámenes realizados con las colonoscopias.

Entre las limitaciones del estudio se encuentra los sesgos de selección de los pacientes como consecuencia de un seguimiento incompleto de los mismos. El seguimiento endoscópico cuidadoso tras una resección incompleta de un pólipo puede incrementar la posibilidad de hallar un pólipo neoplásico o un cáncer.



Bibliografía

- 1.- Siegel RL, Miller KD, Goding Sauer A, et al. Colorectal cancer statistics, 2020. *CA Cancer J Clin* 2020; 70: 145–64.
- 2.- Centers for Disease Control and Prevention. Behavioral risk factor surveillance system data. Atlanta GUSDoHaHS, 2016. Available: https://www.cdc.gov/brfss/annual_data/annual_2016.html [Accessed 13 Apr 2020].
- 3.- OECD/EU (2018), Health at a Glance: Europe 2018: State of Health in the EU Cycle, OECD Publishing, Paris. Available: https://doi.org/10.1787/health_glance_eur-2018-en
- 4.- Siegel R, Naishadham D, Jemal A. Cancer statistics, 2013. *CA Cancer J Clin* 2013; 63: 11-30.
- 5.- Bujanda L, Cosme A, Gil I, Arenas-Miravé JI. Malignant colorectal polyps. *World J Gastroenterol* 2010; 16: 3103-3111.
- 6.- Molatore S, Ranzani GN. Genetics of colorectal polyps. *Tech Coloproctol* 2004; 8 Suppl 2: s240-s242.
- 7.- Adler J, Robertson DJ. Interval colorectal cancer after colonoscopy: exploring explanations and solutions. *Am J Gastroenterol* 2015; 110: 1657- 64.
- 8.-Farrar WD, Sawhney MS, Nelson DB, et al. Colorectal cancers found after a complete colonoscopy. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4: 1259-64.
- 9.- Robertson DJ, Lieberman DA, Winawer SJ, et al. Colorectal cancers soon after colonoscopy: a pooled multicohort analysis. *Gut* 2014; 63: 949- 56.
- 10.-Pabby A, Schoen RE, Weissfeld JL, et al. Analysis of colorectal cancer occurrence during surveillance colonoscopy in the dietary Polyp Prevention Trial. *Gastrointest Endosc* 2005; 61: 385-91.
- 11.- Pohl H, Srivastava A, Bensen SP, et al. Incomplete polyp resection during colonoscopy—results of the Complete Adenoma Resection (CARE) study. *Gastroenterology* 2013; 144: 74-80.