



CIRUGÍA ESPAÑOLA

www.elsevier.es/cirugia



Editorial

Síndrome de poliposis serrada

Serrated polyposis syndrome



El desarrollo del cáncer colorrectal (CCR) ha sido explicado durante muchos años mediante la secuencia adenoma-carcinoma a partir de la vía supresora o de inestabilidad cromosómica y la vía mutadora o de inestabilidad de microsatélites. En los últimos 20 años, se ha identificado una tercera vía de carcinogénesis del CCR. Esta se caracteriza por la hipermetilación aberrante de la región del promotor de determinados genes supresores (*CpG island methylator phenotype*) permitiendo la silenciación de su función. Se considera que esta vía es responsable de un 15-20% del CCR esporádico¹. Sus lesiones precursoras son las lesiones o pólipos serrados². Actualmente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica los pólipos serrados en 3 tipos: los pólipos hiperplásicos (muy frecuentes, de localización preferentemente distal y, probablemente, sin potencial de malignizar); los pólipos serrados sésiles, con o sin displasia (poco frecuentes, de localización habitualmente proximal, y con potencial maligno, especialmente si presentan displasia) y los adenomas serrados tradicionales (muy infrecuentes, de localización distal y con riesgo de transformación neoplásica). Los criterios clínicos que se han relacionado con un mayor riesgo de progresión neoplásica de las lesiones serradas incluyen la multiplicidad, el tamaño (mayor de 10 mm), la localización proximal y la presencia de displasia.

Una situación especial es el síndrome de la poliposis serrada (SPS), descrito por primera vez en 1980³. Se trata de un síndrome caracterizado por la presencia de numerosos pólipos de extirpe serrada, que pueden ser de gran tamaño⁴⁻⁶, con historia familiar y un riesgo excepcionalmente alto de CCR^{7,8}. La base genética sigue siendo desconocida por lo que, actualmente, la definición sigue siendo fenotípica e incluye un grupo muy heterogéneo de pacientes. La OMS ha consensuado los criterios clínicos para el diagnóstico clínico de SPS⁹, que han sido recientemente actualizados¹⁰, y se considera que debe cumplir uno de los siguientes criterios: 5 o más pólipos serrados proximales al colon sigmoide, 2 de ellos > 10 mm; cualquier número de pólipos serrados proximales al sigma en un familiar de primer grado con SPS; o más de 20 pólipos serrados repartidos a lo largo de todo el colon. Se trata

de una enfermedad rara, con una incidencia de uno cada 100.000 habitantes¹¹ aunque probablemente es una entidad infradiagnosticada. El riesgo de CCR no está establecido pero se ha estimado hasta en un 70%¹². Aunque se considera que no existe un mayor riesgo de tumores extracolónicos¹³, algunos autores han informado de una mayor frecuencia de neoplasias no colónicas, sin poder establecer si existe una verdadera relación con el SPS¹⁴. Los antecedentes familiares de CCR informados varían entre el 0 y el 59% de los casos¹². Así mismo, se han descrito familias con un perfil de herencia autosómico dominante, autosómico recesivo o sin antecedentes familiares. Todo ello sugiere que el SPS engloba a un grupo heterogéneo de pacientes que probablemente correspondan a enfermedades con una base genética diferente.

En cuanto al manejo de los pacientes con SPS ya identificada, debe recomendarse que sean incluidos en un programa de estrecha vigilancia endoscópica. Actualmente se considera recomendable la realización de una colonoscopia total anual de alta calidad, preferentemente con la utilización de técnicas de cromoendoscopia con colorantes biológicos (ej. índigo carmín) o cromoendoscopia virtual (ej. *narrow band imaging*) para incrementar la tasa de detección de lesiones serradas. En caso de que la enfermedad no se considere controlable mediante endoscopia, de forma similar a las poliposis adenomatosas atenuadas, debe proponerse una colectomía subtotal con ileorrectostomía, si bien este es un aspecto controvertido.

Sin embargo, la información conocida hasta la fecha del SPS es escasa por lo que la mayoría de las recomendaciones son realizadas a partir de la opinión de expertos y no están respaldadas por evidencia científica.

En el presente número de la revista se presenta una cohorte retrospectiva de 23 pacientes de un solo centro que cumplen la definición de SPS a partir de endoscopias realizadas durante los años 2005-2012 y se analizan sus características clínicas y fenotípicas. Debe destacarse que la inclusión de los pacientes se ha realizado tras la reevaluación de los informes endoscópicos y la revisión anatomopatológica. En este caso, el 0,08% de las colonoscopias cumplían criterios de SPS. En cohortes

prospectivas recientes en nuestro medio, hasta un 0,3% de las colonoscopias realizadas por un test de sangre oculta en heces ha sido diagnosticado de SPS¹⁵. Los pólipos serrados, por sus características peculiares (planos, cubiertos de moco, localización preferente en el colon derecho), los hace especialmente difíciles de detectar. Por ello, cabe esperar que la introducción de mejoras en la calidad de la endoscopia (alta definición, cromoendoscopia) incrementará en el futuro estas tasas de detección. El mayor porcentaje de fenotipos distales y mixtos de SPS observados puede, así mismo, estar sobrevalorado por ser el colon derecho más difícil de evaluar y donde se concentran la mayoría de los pólipos no detectados y el cáncer de intervalo¹⁶. En segundo lugar, los autores identifican una elevada asociación con el hábito tabáquico, ya descrita previamente¹⁴ y que obliga a considerar la abstinencia tabáquica dentro del manejo de los pacientes con SPS. En cuanto al manejo quirúrgico, actualmente se recomienda una colectomía subtotal con ileorrectostomía. No obstante es una decisión que debe consensuarse con el paciente considerando pros y contras. Es posible que pueda adaptarse una cirugía más conservadora en función del fenotipo predominante de la enfermedad tal y como sugieren los autores (pej. una hemicolectomía derecha en el caso de un fenotipo proximal).

En cuanto a la vigilancia endoscópica de los pacientes ya diagnosticados, se recomienda una colonoscopia anual aunque son precisos estudios de seguimiento longitudinal que permitan evaluar la utilidad de las estrategias propuestas y adaptarlas al riesgo de lesiones metacrónicas de cada fenotipo de paciente.

Por lo tanto, es necesario profundizar en las características clínicas de los pacientes con SPS que permitan clasificarlos en subgrupos que ayuden a un futuro diagnóstico molecular, identificar el riesgo real de CCR, identificar factores epidemiológicos que incrementen el riesgo de transformación neoplásica y establecer una adecuada estrategia de vigilancia endoscópica basada en estudios de seguimiento longitudinal. Para avanzar en el conocimiento de esta enfermedad es imprescindible la contribución por parte de diferentes grupos en su divulgación, y la aportación de series de un gran número de pacientes en el seno de estudios multicéntricos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

BIBLIOGRAFÍA

- Jass JR. Classification of colorectal cancer based on correlation of clinical, morphological and molecular features. *Histopathology*. 2007;50:113-30.
- Nosho K, Irahara N, Shima K, Kure S, Kirkner GJ, Schernhammer ES, et al. Comprehensive biostatistical analysis of CpG island methylator phenotype in colorectal cancer using a large population-based sample. *PLoS One*. 2008;3:e3698.
- Williams GT, Arthur JF, Bussey HJ, Morson BC. Metaplastic polyps and polyposis of the colorectum. *Histopathology*. 1980;4:155-70.
- Bongoechea O, Martinez-Penuela JM, Larrinaga B, Valerdi J, Borda F. Hyperplastic polyposis of the colorectum and adenocarcinoma in a 24 year old man. *Am J Surg Pathol*. 1987;11:323-7.
- McCann BG. A case of metaplastic polyposis of the colon associated with focal adenomatous change and metachronous adenocarcinomas. *Histopathology*. 1988;13:700-2.
- Leggett BA, Devereaux B, Biden K, Searle J, Joven J, Jass J. Hyperplastic polyposis: Association with colorectal cancer. *Am J Surg Pathol*. 2001;25:177-84.
- Jevaratnam P, Cottier DS, Browett PJ, Van De Water NS, Pokos V, Jass JR. Familial giant hyperplastic polyposis predisposing to colorectal cancer: A new hereditary bowel cancer syndrome. *J Pathol*. 1996;179:20-5.
- Ferrández A, Samowitz W, di Sario JA, Burt RW. Phenotypic characteristics and risk of cancer development in hyperplastic polyposis: Case series and literature review. *Am J Gastroenterol*. 2004;99:2012-8.
- Jass JR. Serrated adenoma of the colorectum. *Curr Diagn Pathol*. 2002;8:42-9.
- Dulce K, Willis J, Zhou XP, Gallione C, Sawada T, Alhopuro P, et al. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Colorectal Cancer Screening; V 2.2012 [consultado 27 Abr 2012]. Disponible en: www.nccn.org
- Sweet K, Willis J, Zhou X-P, Gallione C, Sawada T, Alhopuro P, et al. Molecular classification of patients with unexplained hamartomatous and hyperplastic polyposis. *JAMA*. 2005;294:2465-73.
- Rosty C, Parry S, Young JP. Serrated polyposis: An enigmatic model of colorectal cancer predisposition. *Patholog Res Int*. 2011;2011:157073.
- Guarinos C, Sanchez-Fortun C, Rodriguez-Soler M, Alenda C, Paya A, Jover R. Serrated polyposis syndrome: Molecular, pathological and clinical aspects. *World J Gastroenterol*. 2012;18:2452-61.
- Jasperson KW, Kanth P, Kirchhoff AC, Huismann D, Gammon A, Kohlmann W, et al. Serrated polyposis: Colonic phenotype, extracolonic features, and familial risk in a large cohort. *Dis Colon Rectum*. 2013;56:1211-6.
- Moreira L, Pellisé M, Carballal S, Bessa X, Ocaña T, Serradesanferm A, et al. High prevalence of serrated polyposis syndrome in FIT-based colorectal cancer screening programs. *Gut*. 2013;62:476-7.
- Brenner H, Chang-Claude J, Seiler CM, Hoffmeister M. Long-term risk of colorectal cancer after negative colonoscopy. *J Clin Oncol*. 2011;29:3761-7.

Francisco Rodríguez-Moranta*, Lorena Rodríguez-Alonso
y Jordi Guardiola Capon
Servicio de Gastroenterología, Hospital Universitario de Bellvitge,
IDIBELL, Hospitalet del Llobregat, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: frmoranta@bellvitgehospital.cat
(F. Rodríguez-Moranta).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2014.03.003>
0009-739X/

© 2014 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.