

Oncología

TERAPÉUTICA FOTODINÁMICA (TFD) EN EL TRATAMIENTO CURATIVO DEL CÁNCER SUPERFICIAL DE ESÓFAGO

J. Bordas*, J. Llach*, A. Ginès*, F. Mondelo*, M. Pellisé*, A. Mata*, G. Fernández-Esparrach* y M. Pera**

*Endoscopia. IMD Hospital Clinic. Barcelona, **Cirugía IMD HC. Barcelona.

La cirugía es la técnica de elección en el tratamiento con intención curativa del cáncer superficial de esófago (intramucoso y mucoso). Sin embargo en determinados pacientes la cirugía está contraindicada generalmente por su estado general.

En los últimos 9 años 3 pacientes con diagnóstico endoscópico y anatomopatológico de cáncer de esófago superficial (2 carcinomas escamosos y 1 adenocarcinoma sobre un esófago de Barrett de 10 cm de altura) y contraindicación de cirugía mayor (angor inestable, EPOC y lesión a 21 cm de los incisivos en el EES y EPOC e insuficiencia cardíaca, respectivamente) fueron diagnosticados de cánceres superficiales. En todos ellos se comprobó por ecoendoscopia que eran lesiones intramucosas y que no había adenopatías loco-regionales. Los tres fueron tratados TFD [inyección de ésteres de hematoporfirinas (Fotofrin) a dosis de 2 mg/Kg de peso e iluminación a las 48 h con luz láser de 630 nm de longitud de onda a 400 mW/cm, durante 12,5']

En los tres casos desapareció el tumor y en el paciente con adenocarcinoma sobre Barrett se obtuvo también la ablación de la mucosa de Barrett (imágenes en vídeo). La supervivencia sin signos de recidiva es de 8 y 3 años en los dos con carcinoma escamoso y de 7 m en el que padecía adenocarcinoma sobre Barrett.

Comentarios: Aunque la cirugía sigue siendo la técnica de elección en el tratamiento de los cánceres superficiales de esófago, el seguimiento del esófago de Barrett y la eficacia en la detección de lesiones superficiales por endoscopia, junto a la posibilidad actual de estadificar estas lesiones con ultrasonografía endoscópica de alta resolución (20 y 30 MHz), hacen posible tratar eficazmente, con técnicas mínimamente invasivas, pacientes seleccionados con cáncer superficial de esófago en las unidades multidisciplinarias donde se dispone de todas las posibilidades terapéuticas.

Conclusión: La TFD ha sido una alternativa eficaz en el tratamiento, con intención curativa, en los tres pacientes con cáncer superficial de esófago, tratados.

EPIDEMIOLOGÍA DEL ADENOCARCINOMA GÁSTRICO Y DE LA UNIÓN ESÓFAGO-GÁSTRICA EN ESPAÑA

Grupo de Endoscopia Digestiva de la Asociación Española de Gastroenterología

Introducción: Existen pocos datos referentes a la localización, tipo histológico e incidencia del adenocarcinoma gástrico (AG) y de la unión esófago-gástrica (AU) en España.

Objetivos: Establecer la incidencia del AG y del AU en España y analizar la asociación de factores ambientales, enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) e historia familiar de cáncer (HFC) con estos tumores.

Método: Estudio poblacional, prospectivo y multicéntrico, en el que se registraron todos los pacientes con el diagnóstico *de novo* de AG ó AU desde mayo a octubre de 2002, en 24 Unidades de Endoscopia de España. De cada paciente se registraron datos demográficos, clínicos y del tumor, el estatus de HP (clotest o histología), y la HFC. Los AG se clasificaron histológicamente según criterios de Lauren, y los AU según criterios de la OMS.

Resultados: Se registraron 311 (84%) pacientes con AG y 60 (16%) con AU. De ellos, se incluyeron en el estudio 231 casos con AG y 51 con AU. La incidencia anual de AG y AU fue de 11.1 casos/10⁵ hab, y 2,3 casos/10⁵ hab, respectivamente. La tasa de AG precoz fue del 7%. El 58% de los AG eran de tipo intestinal y el 42% de tipo difuso o mixto. Un 39% de los AG tipo intestinal y un 38% de los AG tipo difuso se localizaron en el estómago proximal. El sexo masculino fue predominante en el AU (6,5:1) y en el AG tipo intestinal (2:1). Un 48% de los AU fueron pobremente diferenciados. Se confirmó infección por HP en el 29% de pacientes con AG y en el 32% de pacientes con AU. El 75% de pacientes con AU tenía historia de tabaquismo frente al 45% de pacientes con AG ($p < 0,001$). No hubo diferencias significativas en la frecuencia de ERGE entre los pacientes con AU (29%) o AG (25%). Un 24% de pacientes con AG y un 19% de pacientes con AU tenían HFC digestivo.

Conclusiones: En la población española: 1) La incidencia anual de AG es mucho mayor (11,1/10⁵ hab) que la del AU (2,3/10⁵ hab); 2) El sexo masculino y el tabaco se asocian con el AU, 3) Menos de 1/4 parte de pacientes tienen HFC digestivo; y 4) El AG precoz sigue siendo un diagnóstico infrecuente.

ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES SOBRE LA RELACIÓN ENTRE EL CONSUMO DE NITRATOS EN EL AGUA DE BEBIDA Y EL ADENOCARCINOMA GÁSTRICO

H. Tomás, J. Alegre, C. Martínez, R. Gil, I. Catalan y M. Bixquert

Digestivo Arnau de Vilanova. Valencia.

Introducción: Existen bases teóricas y experimentales que señalan el papel de los nitratos en la carcinogénesis del cáncer gástrico (CG), sin embargo los estudios epidemiológicos son contradictorios.

Objetivo: Valencia, presenta una actividad agrícola importante, por lo que realizamos un estudio de casos y controles sobre la diferente exposición geográfica a nitratos y la incidencia de CG.

Material y métodos: Se analizan las historias clínicas de los pacientes con CG entre 1997 y 2001 incluidos, excluyendo los que no residieron al menos los últimos 15 años en el mismo domicilio. Se recogen datos demográficos de la población del área y se utiliza la población media del período estudiado. Se recogen datos del nivel de nitratos en el agua de bebida de los municipios, proporcionada por la entidad encargada de esta función, tomándose niveles representativos, entre 6 y 10 años antes del CG. Grupo control: población de municipios con nivel menor de 25 mg/l. Expuestos: Un grupo lo forman la población sometida a nitratos entre 25-50mg/l (por encima del nivel guía, que es el nivel que se aconseja no superar) y otro grupo la población del área sometida a nitratos mayor de 50 mg/l (por encima de la concentración máxima admisible, nivel que no se debe superar). Se compara la incidencia de CG de los grupos de riesgo con los controles y se calcula la odds ratio con intervalo de confianza del 95%, global y por sexo.

Resultados: Incidencia: 14,38 casos/100000hab/año. Media de edad: 71,14. Entre los 139.190 controles, 100 casos (73 varones (V) y 27 mujeres (M)). Entre los 48.522 expuestos a 25-50, 31 casos, 20 V y 11 M. De los 58.738 expuestos a > 50, 44 casos, 31 V y 13 M. Grupo expuestos 25-50: OR: 0,91 [0,59-1,32], varones: OR: 0,81 [0,45-1,32], mujeres: OR: 1,14 [0,56-2,29]. Grupo expuestos a > 50: OR: 1,04 [0,73-1,48], varones: OR: 1,03 [0,67-1,56], mujeres: OR: 1,11 [0,57-2,16]. Considerando ambos grupos de exposición unidos, sometidos a nitratos > 25: OR: 0,96 [0,71-1,29], varones: OR: 0,90 [0,63-1,30], mujeres: OR: 1,12 [0,64-1,94]. Analizando expuestos a > 100: OR: 0,94 [0,55-1,59], varones: OR: 1,05 [0,58-1,90], mujeres: OR: 0,64 [0,19-2,08].

Conclusiones: 1) El CG es un problema epidemiológico importante en nuestra área, con incidencia de 14,38 casos/100.000hab/año. 2) En nuestra área un gran grupo de población se encuentra expuesta a nitratos por encima de los valores guía y concentración máxima admisible. 3) No hemos encontrado asociación estadísticamente significativa entre exposición a niveles altos de nitratos y CG. 4) Habría que considerar la hipótesis de que el elevado consumo de cítricos en nuestra región, y con ellos, ácido ascórbico, inhiben la formación de compuestos nitrosos carcinogénicos, ejerciendo un papel protector, pese a la elevada exposición a nitratos

ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES SOBRE LA RELACIÓN ENTRE LA DUREZA Y LA CONCENTRACIÓN DE MAGNESIO EN EL AGUA DE BEBIDA Y EL ADENOCARCINOMA GÁSTRICO

H. Tomás*, J. Alegre*, R. Gil Lita*, R. Gil Borrás*, I. Catalan* y M. Bixquert*

Digestivo Arnau de Vilanova. Valencia.

Se ha documentado una relación entre baja incidencia y mortalidad por cáncer gástrico (CG) en zonas con aguas de abastecimiento duras y en aquellas con elevado contenido en magnesio, y una elevada incidencia y mortalidad en zonas con agua de bebida blandas y bajo contenido en magnesio, sin embargo existe controversia. Por ello nos proponemos estudiar esta posible relación en nuestra área de salud mediante un estudio de casos y controles.

Material y métodos: Se analizan las historias clínicas de los pacientes con adenocarcinoma gástrico entre 1997 y 2001 incluidos, excluyendo los que no residieron al menos los últimos 15 años en el mismo domicilio. Se recogen datos demográficos de la población del área y se utiliza la población media del período estudiado. Se recogen datos de la dureza del agua de la red de abastecimiento pública y de su nivel de magnesio, proporcionados por la entidad encargada de esta función, y se toman los niveles representativos entre 6 y 10 años antes del desarrollo del cáncer gástrico. Dureza: Grupo control: población correspondiente a municipios sometidos a niveles de calcio por encima de 100mg/l. Grupo de riesgo: población sometida a niveles de calcio menores de 100 (por debajo del nivel guía). En cuanto al magnesio (Mg): Grupo control: población sometida a niveles mayores de 30mg/l y grupo de riesgo: población sometida a niveles de Mg menores de 30 (por debajo del nivel guía). Se comparan controles con expuestos y se calcula la odds ratio con intervalo de confianza del 95%, global y por sexo.

Resultados: Incidencia CG: 14,38 casos/100.000hab/año. Media de edad: 71,14 años. Dureza: De los 225.707 controles se encuentran 168 casos, 119 varones (V) y 49 mujeres (M). De los 13.264 expuestos, 7 (6V y 1M). OR: 0,71 [0,31-1,55], varones: OR: 0,83 [0,36-1,95], mujeres: OR: 0,4 [0,02-2,40]. Magnesio: De los 122.693 controles, 81 casos (50 V y 31 M). De los 105.715 expuestos, 84 casos (60 V y 20 M). OR: 1,20 [0,88-1,65], varones: OR: 1,41 [0,96-2,09] p: 0,06, mujeres: OR: 0,74 [0,41-1,34].

Conclusiones: 1) El cáncer gástrico es un problema epidemiológico importante. 2) No encontramos asociación entre dureza del agua de bebida y cáncer gástrico. 3) Para el grupo de varones, existe una relación muy próxima a significación estadística (p: 0,06), que relaciona el cáncer gástrico con la exposición a niveles bajos de magnesio en el agua de bebida por lo que se debería tener en cuenta.

INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS C (VHC) Y LINFOMA GÁSTRICO TIPO MALT

S. Khorrami*, M. García-Buey*, J. Gisbert*, G. Macías**, A. Acebedo***, R. Arranz**, J. Pajares* y R. Moreno-Otero*

*Digestivo H. de la Princesa. Madrid, **Hematología H. de la Princesa. Madrid, ***Anatomía Patológica H. de la Princesa. Madrid.

Introducción: Se ha especulado que el VHC pudiera estar implicado en el proceso de linfomagénesis gástrica de igual modo que lo hace la infección por *Helicobacter pylori* (Hp).

Objetivos: Investigar la prevalencia de la infección por VHC, virus de la hepatitis B (VHB) y Hp en pacientes con linfoma no Hodgkin (LNH) gástrico tipo MALT, así como en pacientes con otros tipos de LNH y en controles sanos. Investigar la expresión de la oncoproteína bcl-2 en el linfoma gástrico tipo MALT.

Métodos: Entre 1996 y 2001 se han diagnosticado 20 pacientes de LNH gástrico tipo MALT (12 mujeres; edad media 64±12 años). Se han recogido retrospectivamente los datos serológicos de VHC, VHB y VIH realizados al diagnóstico, así como de la infección por Hp mediante el test de aliento. Se compararon los resultados con la prevalencia de la infección por VHC en otro grupo de LNH de nuestro hospital y con la de 55.587 donantes voluntarios de sangre de la Comunidad Autónoma de Madrid. En 12 de los 20 pacientes con LNH gástrico tipo MALT se estudió la expresión bcl-2 por PCR.

Resultados: De los 20 pacientes con LNH gástrico tipo MALT, 1 (5%) tenía hepatopatía crónica por VHC (genotipo 1b), 1 paciente (5%) tenía hepatopatía crónica por VHB (antiHBe+, DNA-VHB+) y 4 (20%) inmunidad (antiHBs+, antiHBe+). Ningún paciente era VIH+ y en 12 de los 20 (60%) se demostró infección por Hp, prevalencia similar a la de la población general de esa edad (> 50-60%). La prevalencia de la infección por VHC en el LNH gástrico tipo MALT no fue diferente a la encontrada en el LNH tipo no-MALT (7/99; 7%) (OR: 0,7; IC 95% 0,1-6), pero fue superior a la del grupo control sano (517/55.587; 0,9%), aunque sin significación estadística debido al reducido tamaño muestral (OR: 5,6; IC 95%: 0,75-42). La expresión de bcl-2 fue positiva en 4 de los 12 pacientes con LNH gástrico tipo MALT (33%), aunque negativa en el paciente que estaba infectado por VHC.

Conclusiones: 1) La prevalencia de la infección por VHC tiende a ser mayor en los pacientes con LNH gástrico tipo MALT que en los controles sanos, y 2) es similar a la del resto de los LNH. 3) Se necesitan estudios multicéntricos que incluyan a un número mayor de pacientes para confirmar estos resultados.

EFFECTIVIDAD DE LA CITOLOGÍA Y DEL ANÁLISIS MUTACIONAL DEL GEN KRAS EN EL MATERIAL OBTENIDO POR PUNCIÓN ASPIRATIVA CON AGUJA FINA GUIADA POR ULTRASONOGRAFÍA ENDOSCÓPICA (USE-PAAF) EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES FOCALES PANCREÁTICAS

M. Pellisé^a, A. Castells^a, A. Ginès^a, M. Solé^b, J. Mora^c, G. Fernández-Esparrach^a, S. Castellví-Bel^d, V. Piñol^a, A. Mata^a, S. Navarro^a, J. Llach^a, J.M. Bordas^a y J.M. Piqué^a

^aGastroenterología Hospital Clínic. Barcelona, ^bAnatomía Patológica Hospital Clínic. Barcelona, ^cBioquímica Clínica Hospital Sant Pau i Santa Tecla. Barcelona, ^dGastroenterología IDIBAPS. Barcelona.

Introducción: El cáncer de páncreas sigue siendo una patología de difícil diagnóstico a pesar de los importantes avances en las técnicas de imagen. Dada la elevada frecuencia de mutaciones en el gen KRAS que presentan estos tumores, se ha sugerido que la detección de las mismas permitiría aumentar la eficacia de la citología convencional. Recientemente, la USE-PAAF ha demostrado ser una técnica muy eficaz para el diagnóstico de las lesiones focales pancreáticas, desconociéndose la utilidad de la detección de mutaciones de KRAS en esta aproximación.

Objetivo: Evaluar la eficacia de la citología convencional y del estudio mutacional del gen KRAS en el material obtenido mediante USE-PAAF para el diagnóstico del adenocarcinoma de páncreas.

Pacientes y métodos: Desde septiembre 2001 a marzo 2002 se han incluido 57 pacientes consecutivos con lesiones focales pancreáticas. Los pacientes fueron clasificados en función del diagnóstico definitivo, obtenido en la cirugía o en el seguimiento. Grupo I = 33 pacientes con adenocarcinoma pancreático; Grupo II o control = 24 pacientes con: tumor intraductal mucinoso papilar n = 5, tumor neuroendocrino n = 6, pseudotumor inflamatorio n = 5, cistoadenoma seroso n = 4, metástasis n = 2, cistoadenoma mucinoso n = 1 y linfoma n = 1. La exploración se realizó con un ecoendoscopio radial y posteriormente se procedió a la PAAF con un ecoendoscopio lineal. El material obtenido se examinó *in situ* por un citopatólogo. El análisis mutacional del gen *KRAS* se realizó mediante la técnica de RFLP/PCR a partir del líquido de lavado de la aguja.

Resultados: Se obtuvieron un total de 136 muestras: 133 (98%) fueron adecuadas para el diagnóstico molecular mientras que únicamente 67 (49%) lo fueron para el diagnóstico citológico. En relación con el diagnóstico definitivo, ambas aproximaciones tuvieron una especificidad similar (100%), aunque la citología convencional fue superior al análisis mutacional en cuanto a sensibilidad (94% vs. 73%) y precisión global (96% vs. 84%). La combinación de ambas aproximaciones logró mejorar discretamente estos índices (sensibilidad, 97%; precisión global: 98%).

Conclusión: Estos resultados demuestran que es posible efectuar el análisis mutacional de *KRAS* en el material obtenido por USE-PAAF, con una elevada rentabilidad. Sin embargo, la citología convencional es la estrategia más precisa para el diagnóstico del cáncer de páncreas, pudiendo el análisis molecular incrementar su rendimiento en los pocos casos en los que la primera no es diagnóstica.

INSULINOMAS. DIAGNÓSTICO LOCALIZADOR PREOPERATORIO

J. Die Trill, A. de Juan, G. Díaz, R. Rojo, M. Collado y A. García Villanueva

Cirugía General Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: Realizamos un estudio retrospectivo, valorando los 17 casos intervenidos y resecados de insulinoma en los últimos 15 años, valorando la capacidad localizadora de las pruebas diagnósticas realizadas así como los resultados quirúrgicos y complicaciones resultantes. El insulinoma es el tumor más frecuente de los islotes pancreáticos siendo su incidencia de 3-4 casos nuevos por millón de habitantes al año. En un 90% son únicos y benignos y se presentan con clínica de hipoglucemia en ayunas, predominando en muchos casos los síntomas neuroglucopénicos.

Resultados: La localización de los tumores fue cola 5/17, cuerpo 7/17 y cabeza 5/17. Dos pacientes tenían múltiples nódulos (MEN I). La sensibilidad de las pruebas de imagen fue la siguiente: TAC convencional 30%; TAC helicoidal 71%; Ecografía intraoperatoria 100% y laparotomía exploradora 100%. La resonancia magnética identificó el tumor en 3 de los 5 a los que se le realizó. La arteriografía lo identificó en 2 de los 7 a los que se realizó. El tratamiento efectuado fue: enucleación en 12 pacientes, pancreatectomía córporeo-caudal en 3 y duodenopancreatectomía céfálica en 2 pacientes. Todas las anatomías patológicas salvo una eran insulinomas benignos.

Complicaciones: 7 fístulas pancreáticas con cierre espontáneo. 1 pseudoquiste de páncreas y 2 recidivas una tras ruptura de la cápsula tumoral durante su enucleación y el otro con metástasis hepáticas múltiples. Hay que destacar la utilidad del TAC helicoidal y de la ecografía intraoperatoria. La ecografía intraoperatoria es hoy por hoy imprescindible para la identificación del nódulo y su relación con el Wirsung, lo cual nos dictará una actitud quirúrgica u otra. 15 de los 17 insulinomas (88%) fueron diagnosticados preoperatoriamente con alguna de las técnicas de imagen y todos fueron confirmados intraoperatoriamente incluyendo el diagnóstico localizador de los dos no visualizados preoperatoriamente. La combinación de la palpación y ecografía intraoperatoria como en otras series fue diagnóstica en el 100% de los casos. No obstante creemos necesarias las técnicas de diagnóstico localizador preoperatorias ante los números de determinados autores que no son capaces de diagnosticar intraoperatoriamente entre un 10 y un 20% de los casos.

NEOPLASIA MUCINOSA PAPILAR INTRADUCTAL PANCREÁTICA: ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 6 CASOS Y EVOLUCIÓN TRAS TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

M. Planella^a, C. Aracil^b, E. Sesé^a, J. Miñana^a, J. Buenestado^a, J. Reñé^a, F. Sancho^c, J. Monill^d, C. Villanueva^b, C. Guarner^b, F. Lluis^c y A. Farré^b

^aSección Digestivo H. Universitari Arnau de Vilanova. Lleida,

^bS. Patología Digestiva H. de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona,

^cS. Anatomía Patológica H. de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona,

^dS. Radiología H. de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona,

^eS. Cirugía H. General Universitario. Alicante.

Introducción: Las neoplasias mucinosas papilares intraductales del páncreas (NMPI) constituyen un grupo de tumores caracterizados por la formación de mucina, proliferación papilar y atipias celulares que, en su progresión, pueden dar lugar a la formación de carcinomas pancreáticos hasta en un 30% de los casos. Su presentación clínica abarca un amplio espectro de síntomas que puede dificultar su diagnóstico. Este se basa en los hallazgos de técnicas de imagen como la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), la colangiopancreatografía resonancia magnética (CPRM) y la tomografía axial computerizada (TAC).

Objetivo y método: Estudio retrospectivo del proceso diagnóstico y terapéutico y seguimiento de 6 casos correspondientes a 2 mujeres y 4 varones, de edad media 63 años (20 – 77), diagnosticados en nuestros Centros entre 1995 y 2000.

Resultados: Clínica inicial: 3 pacientes presentaron pancreatitis aguda al inicio del cuadro, 1 de ellos como pancreatitis aguda recidivante (5 episodios); 3 pacientes presentaron un cuadro superponible a pancreatitis crónica (esteatorrea, diabetes mellitus, síndrome constitucional) con un intervalo medio hasta el diagnóstico definitivo de 34 meses. El diagnóstico se basó en 4 casos en los hallazgos de la CPRE: dilatación del conducto pancreático principal asociada a salida de material mucoide tras papilotomía o papila de Vater tumoral; los otros 2 pacientes fueron diagnosticados por CPRM (por imposibilidad de CPRE por cirugía gástrica previa) y TAC, que constató neoformación quística de cabeza pancreática. La citología o biopsia preoperatoria diagnosticó adenoma en 2 casos (lesiones en papila de Vater) obteniéndose material mucoide o acelular en los otros 4 pacientes. El diagnóstico histológico definitivo fue proporcionado por el estudio de la pieza quirúrgica en todos los casos: 1 adenoma, 1 hiperplasia con atipias y 4 tumores de malignidad borderline. Se practicó tratamiento quirúrgico radical: duodenopancreatectomía céfálica en 5 casos y pancreatectomía distal en 1 paciente. Uno de los pacientes falleció a los 3 meses de la intervención por causa distinta a la neoplasia. Ningún otro paciente falleció tras un seguimiento medio de 30 meses. Sólo se constató recidiva en uno de ellos a los 24 meses (tumor de malignidad borderline con márgenes de resección quirúrgicos con afectación neoplásica).

Conclusiones: 1) Los tumores mucinosos papilares intraductales de páncreas constituyen una posibilidad diagnóstica a tener presente ante pacientes con pancreatitis aguda o crónica. 2) La posibilidad de evolución a carcinoma obliga a considerar su tratamiento quirúrgico radical.

ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES SOBRE CONSUMO DE NITRATOS EN AGUA DE BEBIDA Y CÁNCER DE VESÍCULA BILIAR

H. Tomás, J. Alegre, R. Gil Lita, R. Gil Borrás, I. Catalan y M. Bixquert

Digestivo, Arnau de Vilanova. Valencia.

Según un modelo experimental los nitratos ingeridos se transforman en nitrosaminas, carcinógenos. Además de en el estómago, la transformación química puede tener lugar en la vesícula biliar, por lo que estudiaremos la posible relación entre nitratos en el agua de bebida y cáncer de vesícula biliar.

Material y métodos: A través de las historias clínicas se recogen casos de cáncer de vesícula entre 1995 y 2001 incluidos, recopilando datos de filiación, excluyendo los que no han permanecido en la misma residencia al menos 15 años previamente. Se recogen datos

demográficos de la población del área y se utiliza la población media del período estudiado. Se recogen datos de nivel de nitratos en el agua de bebida de los distintos municipios, proporcionados por la entidad encargada de esta función. Se toman los niveles representativos de nitratos, entre 6 y 10 años antes del cáncer. Grupo control: población de municipios con nivel menor de 25 mg/l. Se establecen 2 grupos de expuestos: población sometida a nitratos entre 25-50 mg/l (por encima del nivel guía, que es el nivel que se aconseja no superar) y otro grupo sometido a más de 50 (por encima de la concentración máxima admisible, nivel que no debe ser superado). Se calcula la odds ratio con intervalo de confianza del 95%.

Resultados: Incidencia: 2,38 casos/100.000hab/año. Media de edad: 79,0 años. De los 139.190 controles se detectan 24 casos (3 varones y 21 mujeres). De los 48.553 expuestos entre 25-50 mg/l, 8 casos (2 varones y 6 mujeres). De los 58.738 expuestos a más de 50 mg/l, 9 casos (3 varones y 6 mujeres). Grupo expuesto entre 25-50 mg/l: OR: 0,95 [2,11-0,42], varones: OR: 1,97 [1,68-0,33], mujeres: OR: 1,28 [3,37-0,49]. Grupo expuesto a más de 50 mg/l: OR: 0,90 [1,92-0,41], varones: OR: 2,42 [1,98-0,48]. Mujeres: OR: 0,66 [1,64-0,26]. Considerando unido el grupo de exposición a más de 25 mg/l: OR: 0,92 [1,71-0,50], varones: OR: 2,21 [9,20-0,52], mujeres: OR: 0,72 [1,47-0,35].

Conclusiones: 1) El cáncer de vesícula biliar predomina en mujeres de edad avanzada 2) Una gran proporción de la población de nuestra área de salud se encuentra sometida a niveles de nitratos por encima de los niveles guía y concentración máxima admisible. 3) No encontramos asociación estadísticamente significativa entre el consumo elevado de nitratos y el cáncer de vesícula biliar. 4) Tal vez el alto consumo de ácido ascórbico (cítricos) en nuestra región sea un factor protector a pesar de la alta exposición a nitratos, ya que inhibe la generación de nitrosaminas.

INESTABILIDAD DE MICROSATELITES EN EL CANCER COLORRECTAL. INFLUENCIA SOBRE LA SUPERVIVENCIA Y LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO QUIMIOTERAPICO

R. Jover^a, A. Payá^b, C. Alenda^b, M. Poveda^a, B. Massutti^c, P. Zapater^d y M. Pérez-Mateo^a

^aGastroenterología Hospital General Universitario. Alicante,

^bAnatomía Patológica Hospital General Universitario. Alicante,

^cOncología Hospital General Universitario. Alicante,

^dFarmacología Clínica Hospital General Universitario. Alicante.

Introducción: La mayoría de los carcinomas colorrectales (CCR) del Síndrome de Cáncer Colorrectal Hereditario no Polipósico (CCRHNPP) y aproximadamente un 10% de los tumores esporádicos presentan el fenómeno de inestabilidad de microsátélites (IMS) secundario a la inactivación del sistema de reparación de errores de replicación del DNA. Existen estudios que sugieren que estos tumores pueden tener un mejor pronóstico y una mayor respuesta al tratamiento quimioterápico.

Material y métodos: Se estudiaron 172 pacientes con CCR. Se extrajo ADN de muestras y se realizó el análisis de microsátélites mediante PCR usando BAT-26. Se realizó el análisis inmunohistoquímico (IHQ) de la expresión de las proteínas hMLH1 y hMSH2.

Resultados: La edad media de los pacientes estudiados fue de 67,8 ± 11,8. Por estadios se dividieron en A: 5,2%, B: 47,7%, C 27,4% y D 19,8%. 13 pacientes (7,6%) presentaban inestabilidad de microsátélites, en 9 de estos pacientes la IMS se determinó mediante técnicas de IHQ y BAT-26, y en 6 sólo mediante IHQ. La correlación entre IHQ y BAT-26 fue del 100%. 3 pacientes (1,7%) cumplieron los criterios de Ámsterdam para el diagnóstico de CCRHNPP. 77 pacientes fueron tratados con quimioterapia (92% con regímenes basados en 5-FU). Se obtuvieron datos acerca del seguimiento en 115 pacientes. La media de meses de seguimiento fue de 16,0 ± 7,9 (intervalo: 1-36 meses). Los pacientes con IMS presentaron con mayor frecuencia antecedentes personales de neoplasia (33,3% vs. 11,0%; p = 0,05), antecedentes familiares de tumores de la esfera del CCRHNPP (41,7% vs. 17,6%; p = 0,05), tumores mal diferenciados (38,5% vs. 11,2%; p = 0,02), localización en el colon derecho (61,5% vs 16,6%; p < 0,0001) y presencia de criterios de Bethesda

(41,7% vs 9,8%; p = 0,007). No hubo diferencias en los antecedentes familiares de neoplasia, la edad, el tamaño del tumor ni el estadio tumoral. Tampoco hubo diferencias en la existencia de recidiva tumoral, la mortalidad, el intervalo libre de enfermedad ni en el tiempo de supervivencia entre tumores con y sin IMS. Si se selecciona a los pacientes con estadios más avanzados (estadios C y D de Dukes) la mortalidad en el período de seguimiento es del 0% para pacientes con IMS y del 40% para los que no tienen IMS (p = 0,07). En pacientes con IMS y estadios C o D de Dukes el intervalo libre de enfermedad fue mayor que en los que no tenían IMS (IMS: 14,83 ± 10,15; no-IMS 7,28 ± 9,34; p = 0,06).

Conclusiones: 1) Se encontró IMS en el 7,6% de los CCR. 2) Hubo una correlación del 100% entre las técnicas de IHQ y el BAT-26 para el diagnóstico de tumores con fenotipo mutador. 3) Se observa una tendencia en los tumores con IMS en estadios avanzados a mostrar una menor mortalidad y un intervalo libre de enfermedad más prolongado tras el tratamiento quirúrgico. Esta tendencia deberá ser confirmada con un mayor número de pacientes y un período de seguimiento más prolongado.

PREVALENCIA DE NEOPLASIA COLORRECTAL EN PACIENTES DE MENOS DE 50 AÑOS CON RECTORRAGIA

J. Sola Vera, M.F. García Sepulcre, A. Gutiérrez, E. Girona, J. Sáez, A. Cuesta, N. Vázquez, M.D. Esteve, M.G. Mozos y C. Sillero

Sección de Medicina Digestiva Hospital General Universitario. Elche.

Introducción: Algunos estudios han mostrado una incidencia muy baja de neoplasia colorrectal en adultos jóvenes con rectorragia, sugiriéndose que si tras una adecuada exploración anorrectal se objetivaba una lesión potencialmente sangrante no sería necesaria la realización de una colonoscopia. Sin embargo, otros estudios han mostrado una incidencia mayor de neoplasia colorrectal en este subgrupo de pacientes. El objetivo del presente estudio es investigar la prevalencia de neoplasias colorrectales en adultos jóvenes sometidos a endoscopia baja por rectorragia.

Material y métodos: estudio retrospectivo de pacientes menores de 50 años remitidos para colonoscopia o rectosigmoidoscopia por rectorragia/hematoquecia. Los pacientes fueron identificados a partir de una base de datos informatizada. Se excluyeron los pacientes ingresados, pacientes con historia previa de pólipos de colon, cáncer colorrectal, enfermedad inflamatoria intestinal, malformaciones arteriovenosas, proctitis actínica, colitis isquémica, o si la colonoscopia se solicitó tras un enema opaco patológico. En caso de más de una endoscopia por paciente, sólo se incluyó la primera. Se definió adenoma avanzado como aquel pólipo con displasia severa y/o componente vellosa.

Resultados: entre enero de 1989 y octubre de 2002 se realizaron 11902 colonoscopias, de las cuales 2352 (19,7%) fueron realizadas por rectorragia/hematoquecia. De éstas, 727 cumplieron los criterios de inclusión (H/M 398/329). En total 50 pacientes presentaron neoplasia colorrectal, siendo la prevalencia por grupos de edad la siguiente: 1,8% en < 30 años, 6,9% entre 30-40 años y 11,3% entre 40-50 años (P < 0,05 del primer grupo respecto del segundo; P < 0,001 del primer grupo respecto del tercero; P NS entre los grupos segundo y tercero).

	< 30 años (n = 223)	30-40 años (n = 204)	40-50 años (n = 300)	Total (n = 727)
Neoplasias	1 (0,4%)	2 (0,9%)	11 (3,7%)	14 (1,9%)
Cáncer colorrectal	0 (0%)	4 (1,9%)	5 (1,7%)	9 (1,2%)
Pólipo avanzado	0 (0%)	3 (1,4%)	7 (2,3%)	10 (1,4%)
Pólipo >10 mm	1 (0,4%)	5 (2,5%)	11 (3,7%)	17 (2,3%)
Pólipo <10 mm	1 (0,4%)	5 (2,5%)	6 (2%)	12 (1,6%)
Pólipos hiperplásicos	173 (77,6%)	168 (82,3%)	251 (83,6%)	592 (81,4%)
Hemorroides	11 (4,9%)	5 (2,5%)	9 (3%)	25 (3,4%)
Fisura anal	0 (0%)	3 (1,4%)	12 (4%)	15 (2,1%)
Diverticulosis	21 (9,4%)	9 (4,4%)	11 (3,7%)	19 (2,6%)
Colitis	2 (0,9%)	2 (0,9%)	2 (0,6%)	6 (0,8%)
Angiodisplasia				

La localización de las neoplasias fue: recto (14), sigma (22), colon descendente y ángulo esplénico (11), colon transversal (3), colon ascendente y ciego (0).

Conclusiones: A diferencia de otros estudios, la prevalencia de neoplasia colorrectal en pacientes entre 30 y 50 años remitidos por rectorragia/hematoquecia es elevada en nuestro medio. En las personas de menos de 30 años, la prevalencia de neoplasias colorrectales es significativamente inferior.

DEMORA EN EL DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO DEL CÁNCER COLORRECTAL EN EL ÁREA SANITARIA 11 DE LA COMUNIDAD DE MADRID

J.C. Marín Gabriel, M.L. Manzano Alonso, E. Bernardos Martín, J.B. Díaz Tasende, P. Martínez Montiel, R. Carreño Macián, S. Rodríguez Muñoz, J.D. Morillas Sáinz, G. Castellano Tortajada y J.A. Solís Herruzo

Medicina de Aparato Digestivo Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Introducción: El diagnóstico precoz del cáncer colorrectal (CCR) hace posible el tratamiento de la enfermedad en estadios menos avanzados, con un incremento en la supervivencia del paciente.

Objetivos: Determinar la demora en el diagnóstico del CCR desde el comienzo de la sintomatología en nuestra área sanitaria, y relacionarla con la presentación clínica y la localización del CCR.

Material y métodos: En el período comprendido entre marzo y septiembre de 2002 se incluyeron de forma prospectiva 57 pacientes diagnosticados de CCR mediante colonoscopia. En cada paciente se recogieron los siguientes datos: edad, sexo, sintomatología y fecha de comienzo de la misma, localización del CCR, fecha de la primera consulta, y fecha de la solicitud y de la realización de la colonoscopia.

Resultados: 32 sujetos eran varones (56%) y 25 (44%) mujeres. Edad media: $69,81 \pm 11,35$ años. La alteración del ritmo intestinal fue el síntoma más frecuente (29 casos; 50,8%), seguido de rectorragia (26 casos; 45,6%) y dolor abdominal (25 casos; 43,8%). La presencia de anemia motivó la colonoscopia en 15 pacientes (26,31%). La localización del CCR fue como sigue: recto: 27 pacientes (47,3%), colon derecho: 14 (24,5%), colon izquierdo: 11 (19,3%) y colon transverso: 5 (8,7%). El tiempo de demora fue de $131,09 \pm 109,36$ días desde el comienzo de la sintomatología hasta el diagnóstico endoscópico del CCR: 55,23 días (un 42,13% del tiempo total) desde el inicio de los síntomas hasta la primera consulta (rango: 0 – 479 días); 52,05 días (un 39,7% del total) desde la primera consulta hasta la petición de la colonoscopia (rango: 0 – 387 días); y 22,19 días (un 16,92% del total) desde la petición hasta la realización del procedimiento (rango: 0 – 89 días). Al analizar la demora en relación con la sintomatología los resultados fueron: $136,96 \pm 97,67$ días en consultas por alteración del ritmo intestinal; $125,54 \pm 102,82$ días por rectorragia; $100,83 \pm 88,86$ días por dolor abdominal; y $160,46 \pm 153,36$ días en los pacientes que consultaron por anemia. Atendiendo a la localización del CCR, el diagnóstico fue más precoz si la lesión se encontraba en el colon izquierdo ($80,6 \pm 64,78$ días), y más tardío cuando el CCR estaba situado en el colon transverso ($192,6 \pm 183,03$ días). En los pacientes con CCR de localización rectal transcurrió una media de $133,7 \pm 103,36$ días hasta el diagnóstico.

Conclusiones: La demora diagnóstica del CCR en nuestra área sanitaria es superior a 4 meses (131,09 días), siendo el período más prolongado atribuible a la consulta tardía del paciente. Médico y paciente deben prestar atención a los síntomas clave para que la colonoscopia se solicitada de forma preferente.

ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES SOBRE LA RELACIÓN ENTRE EL CONSUMO DE NITRATOS EN EL AGUA DE BEBIDA Y LOS CÁNCERES DE ESÓFAGO Y COLON

H. Tomás, J. Alegre, R. Gil Lita, R. Gil Borrás, I. Catalán y M. Bixquert

Digestivo, Arnau de Vilanova. Valencia.

Los nitratos son fuente de nitrosaminas, carcinógenos. Esta transformación ocurre en estómago, boca e intestino. Estudiamos la posible relación con cánceres de esófago y colon.

Métodos: Desde historias clínicas se recogen datos de filiación de casos de cáncer (Ca) de esófago (1997a 2002), y de colon (1999 a 2000), excluyendo quien no han permanecido en la misma residencia al menos 15 años previamente. Obtenemos datos demográficos de la población del área y se utiliza la media del período. Se recogen datos de nivel de nitratos en el agua de bebida de los municipios, tomando niveles representativos de nitratos, entre 6 y 10 años antes del desarrollo del Cáncer. Grupo control: población de municipios con nivel menor de 25 mg/l. Expuestos: población sometida a nitratos entre 25-50 mg/l (por encima del nivel guía) y otro grupo sometido a más de 50 mg/l (más de la concentración máxima admisible). Se calcula la odds ratio, intervalo de confianza 95%, global y por sexo.

Resultados: *Ca esófago:* incidencia: 4,90 /100.000h/a. Media de edad: 67,16. De los 139190 controles se encuentran 37 casos (30 varones (V) y 7 mujeres (M)). De los 48553 expuestos entre 25-50 mg/l, 13, 3 M y 10 V. De los 58738 expuestos a > 50 mg/l: 10, 9 V y 1 M. Grupo expuesto entre 25-50: OR: 1,00 [1,89-0,53], mujeres: OR: 1,19 [4,59-0,30], varones: OR: 0,98 [2,01-0,48]. Grupo expuesto a > 50 mg/l: OR: 0,63 [1,28-0,31], varones: OR: 0,72 [0,96-0,54], mujeres: OR: 0,32 [0,04-0,96]. Considerando unidos ambos grupos de exposición a niveles > 25 mg/l: OR: 0,80 [1,35-0,47], varones: OR: 0,84 [1,49-0,47], mujeres: OR: 0,72 [2,46-0,21]. *Ca colon:* Incidencia: 25,30/100.000h/a. Media de edad: 70,34. De los 139.190 controles se detectan 73 casos (36V y 37M). De los 48.553 expuestos entre 25-50 mg/l, 27 (16V y 11M). De los 58738 expuestos a > 50 mg/l, 23 (14V y 9M). Grupo expuesto entre 25-50: OR: 1,06 [1,64-0,67], varones: OR: 1,31 [2,36-0,73], mujeres: OR: 0,91 [1,78-0,47]. Grupo expuesto a > 50: OR: 0,74 [1,19-0,47], varones: OR: 0,95 [1,76-0,51], mujeres: OR: 0,59 [1,21-0,29]. Considerando unido el grupo de exposición a > 25: OR: 0,89 [1,28-0,62], varones: 1,11 [1,80-0,70], mujeres: 0,72 [1,23-0,42].

Conclusiones: 1) Los Ca de esófago y colon son frecuentes. 2) No hay asociación estadística entre alto consumo de nitratos y los cánceres descritos. 3) Tal vez el alto consumo de ác. ascórbico (cítricos) en nuestra región sea un factor protector al inhibir la generación de nitrosaminas.

ESTUDIO CRÍTICO DEL CMBDA EN EL CÁNCER COLORRECTAL EN LOS HOSPITALES DEL SISTEMA SANITARIO PÚBLICO ANDALUZ

D. López Peñas^a, A. Naranjo Rodríguez^b, M. de la Mata García^b, A. Romero Campos^c, L. Périula de Torres^d, R. Fernández-Crehuet Navajas^c y G. Miño Fugarolas^b

^aDigestivo Complejo Hospitalario Llerena-Zafra. Llerena (Badajoz),

^bDigestivo Hospital. U. Reina Sofía. Córdoba, ^cDocumentación Hospital U. Reina Sofía. Córdoba, ^dUnidad Docente M. Familiar y Comunitaria Hospital U. Reina Sofía. Córdoba, ^eMedicina Preventiva Hospital U. Reina Sofía. Córdoba

El conjunto mínimo básico de datos (CMBD) recoge datos administrativos, demográficos y clínicos que hacen del mismo una herramienta con numerosas utilidades.

Objetivos: Recoger y valorar la información del CMBDA del año 1999 respecto a epidemiología, clínica, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de los enfermos con cáncer colorrectal (CCR) asistidos en los Hospitales del Sistema Sanitario Público Andaluz (SSPA) y analizar el valor de los indicadores asistenciales y de calidad extraídos del mismo.

Metodología: La fuente de información fueron los datos del CMBDA de los registros de los pacientes dados de alta en los hospitales del SSPA durante el período comprendido entre 1-1-99 y 31-12-99 con diagnóstico de cáncer de colon y / o recto (153 y 154; CIE-9-MC). La fuente fue proporcionada por los Servicios Centrales del SAS con garantía de confidencialidad. A partir de estos datos se determinaron el GRD y CDM correspondiente. Posteriormente, los registros fueron depurados según su GRD: se eliminaron los inespecíficos y se seleccionaron los relacionados con el proceso asistencial del CCR. Se realizó un estudio descriptivo y análisis de 1) variables epidemiológicas; 2) variables clínicas, diagnósticas, terapéuticas y

pronósticas; 3) indicadores asistenciales y de calidad. 4) cantidad-calidad de la información recogida (ACCES-2000, EXCEL-2000, SPSS-8.0 y Estación Clínica 4.2). El Estudio se realizó primero para la totalidad de hospitales, posteriormente agrupándolos por su nivel asistencial y provincia y por último para cada hospital.

Resultados: Se obtuvieron resultados epidemiológicos (edad, sexo, residencia, mortalidad) clínicos (localización tumoral, complicaciones y procedimientos diagnósticos-terapéuticos); de gestión hospitalaria (estancia, reingresos, eficiencia e indicadores asistenciales y de calidad) y de cantidad-calidad de información (códigos inespecíficos y promedio de diagnósticos-procedimientos). La información administrativa y epidemiológica fue homogénea y uniforme en los distintos hospitales, niveles y provincias, pero la información clínica presentó variabilidad hospital-dependiente.

Discusión y conclusiones: El CMBDA constituye una herramienta útil en el cálculo de indicadores de actividad hospitalaria en el proceso asistencial del CCR pero presenta limitaciones para la realización de estudios clínicos y epidemiológicos lo que parece debido a la variabilidad en la información clínica y a su limitación a hospitales públicos respectivamente

INCIDENCIA OBSERVADA DE UNA SEGUNDA MALIGNIDAD ASOCIADA A CÁNCER COLORRECTAL (CCR) EN EL HOSPITAL 12 DE OCTUBRE

A. Franco Ugidos*, J. García de la Torre**,
F. Colina Ruizdelgado**, C. Ibarrola Andrés**, M. Pilas**,
M. Manzano Alonso*, J. Morillas Saez*, E. Bernardos*,
J. Marín*, D. Rodríguez*, S. Sáez-López*,
G. Castellano Tortajada* y J. Solís Herruzo*

*Medicina de Aparato Digestivo, Hospital 12 de Octubre. Madrid,

**Registro Hospitalario de Tumores, Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Introducción: Las características y la incidencia de malignidades múltiples están poco estudiadas en nuestro medio hospitalario. En el CCR hereditario es frecuente la asociación con un segundo tumor extracolónico.

Objetivo: Obtener una cifra de incidencia y analizar los tipos de cáncer asociados con CCR.

Material y método: Se investigó en el 2002 el número y tipo de un segundo tumor maligno asociado a los CCR que aparecían en el Registro Hospitalario de Tumores con fecha de diagnóstico en los años 1999 y 2000. La cumplimentación del ítem "multiplicidad" se realizó en el momento del análisis de la documentación clínica del paciente con CCR para su registro, pudiendo ser identificados segundos tumores en los años estudiados, en los años previos o en el año posterior. Los criterios para definir a un segundo tumor como múltiple son los de la International Agency for Research on Cancer (IARC).

Resultados: Entre 6.318 tumores de 6.241 pacientes registrados en 2 años se objetivaron 267 (4,3%) con otra (250) u otras (17) neoplasias malignas. Entre los 6241 pacientes se objetivaron 654 (10,5%) pacientes con CCR. En 63 pacientes con CCR (9,6%) existía una segunda malignidad extracolónica sincrónica o metacrónica. En 2 pacientes con CCR existían 2 adicionales malignidades asociadas al CCR. Los tumores extracolónicos objetivados en estos pacientes fueron: 12 (17,9%) vesicales (tumor urotelial), 10 (14,9%) pulmonares (9 carcinomas epidermoides y un carcinoide), 9 (13,4%) prostáticos (adenocarcinomas), 9 (13,4%) mamarios (carcinomas ductales), 4 (6%) gástricos (adenocarcinomas), 3 (4,5%) hematológicos (linfomas T, B y mieloma múltiple), 3 laríngeos (carcinomas epidermoides), 3 adenocarcinomas ováricos, 3 adenocarcinomas tiroideos, 2 (2,9%) endometriales, 2, renales, 2 melanomas, y 1 (1,5%) caso de cada, en cervix, hígado, páncreas, hígado y SNC.

Conclusiones: La frecuencia de malignidad múltiple entre 654 pacientes con CCR es, al menos del 9,6% en 2 años de atención hospitalaria. La segunda malignidad puede ser de localización y de tipo histológico variables. Las asociaciones tumorales pueden estar condicionadas por factores estadístico-temporales pero algunas posiblemente son derivadas de factores genéticos. A través de ellos es posible identificar familias con cáncer hereditario.

PÓLIPOS DEL COLON. CORRELACIÓN ENTRE MEDIDAS "IN VIVO", EN FRESCO Y TRAS FIJACIÓN EN FORMALINA

A. Panadès, A. Seoane, M. Nieto, X. Bessa, M. Andreu y F. Bory
Aparato Digestivo Hospital del Mar. Barcelona.

Introducción: El tamaño de los pólipos del colon está relacionado con el grado de malignización. No existe consenso en la literatura médica sobre las discordancias entre las medidas de los pólipos de colon obtenidas durante la endoscopia (in vivo), tras la resección, en fresco, y tras la fijación en formalina.

Material y métodos: Estudio transversal sobre doscientos pólipos de colon resecados consecutivamente con asa de diatermia. Se excluyeron los pólipos resecados con pinza de biopsia térmica (hot biopsy) y las polipectomías fragmentarias. Se tomaron las medidas de tres formas distintas: a) por el endoscopista (con diez años de experiencia en terapéutica endoscópica), durante el acto endoscópico (in vivo), sin instrumental especial para medición, comparando con el asa de polipectomía, b) por el ayudante, tras la resección endoscópica y recuperación, en fresco, con una regla milimetrada y c) por el patólogo, tras recibir la pieza fijada. b) y c) desconocían el resultado de la medición primera. Se estudió también la existencia de una posible curva de aprendizaje en medición endoscópica comparando la primera serie de cien pólipos con la serie de los cien siguientes. El acuerdo entre las tres mediciones se analizó utilizando la metodología propuesta por Band & Altman. Los valores cuantitativos se expresan con la media en mms. (desviación estándar).

Resultados: La medición "in vivo" dio como resultado: 10,88 (6,40), la medición en fresco: 11,07 (6,21) y tras la inclusión: 11,65 (6,68). Aunque se detectó una tendencia a la inframedición "in vivo" frente a la medición en fresco, la diferencia no alcanzó significación estadística ($p = 0,17$). La medición del patólogo fue superior tanto a la medición del endoscopista ($p = 0,001$) como a la medición en fresco ($p = 0,002$). Las diferencias entre la medición "in vivo" y la medición en fresco disminuyeron significativamente ($p < 0,05$) entre la primera serie de cien pólipos y la segunda.

Conclusiones: a) La medida obtenida durante la endoscopia se correlaciona bien con la medida en fresco, aunque es inferior a la del patólogo. b) La inclusión en formalina no reduce el tamaño del pólipo. c) Se detecta una curva de aprendizaje en la medición endoscópica de los pólipos.