



Gastroenterología y Hepatología



<https://www.elsevier.es/gastroenterologia>

146 - LA MUTACIÓN EN KRAS EN ADENOMAS ES UN FACTOR DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE ADENOMAS AVANZADOS EN LA VIGILANCIA

A. Martínez-Roca¹, Ó. Murcia^{1,2}, A. García-Heredia¹, C. Mangas-Sanjuán², J. Cubiella³, M. Bretthauer⁴ y R. Jover^{1,2}

¹Laboratorio de apoyo a la Investigación, Hospital General Universitario de Alicante, Instituto de Investigación Sanitaria ISABIAL, Alicante. ²Servicio de Medicina Digestiva, Hospital General Universitario de Alicante, Instituto de Investigación Sanitaria ISABIAL, Alicante. ³Departamento de Gastroenterología, Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur, CIBERehd, Ourense. ⁴Department of Health Management and Health Economics, University of Oslo, Oslo, Noruega.

Resumen

Introducción: Los criterios de seguimiento y vigilancia de los pacientes tras polipectomía se basan en rasgos fenotípicos tales como el tamaño, número y características anatomopatológicas de los pólipos extirpados. Sin embargo, el empleo del perfil genético como herramienta para predecir la aparición de neoplasias avanzadas apenas ha sido explorado. El objetivo del presente estudio es valorar si la presencia de mutaciones somáticas en KRAS en los pólipos en la colonoscopia basal aumenta el riesgo de presentar adenomas avanzados en el seguimiento.

Métodos: Estudio de cohortes prospectivo anidado en el proyecto internacional EPoS. Se han analizado 821 adenomas de 390 pacientes con adenomas avanzados en la colonoscopia. Se analizó la presencia de adenomas avanzados en la colonoscopia de seguimiento: adenomas > 10 mm, displasia de alto grado o componente vellosa o > 3 adenomas de cualquier tamaño. El análisis molecular de KRAS se realizó mediante discriminación alélica por secuenciación directa de ADN. Se empleó el test chi-cuadrado para el análisis univariante y regresión logística para el multivariante.

Resultados: Se observó mutación en KRAS en 66 adenomas (8,1%). Los factores de los pólipos asociados a mutación KRAS fueron el tamaño (mediana mutados 12 mm vs. no mutados 7 mm; p 0,001), además del componente vellosa (p 0,001), la displasia de alto grado (p 0,001) y morfología pediculada (p 5 adenomas, adenomas proximales y mutación en KRAS (p 0,001). Factores como la presencia de displasia, el componente vellosa, o el tamaño continuaron sin asociarse con adenomas avanzados en nuestra muestra. Tras el análisis multivariante se siguió observando que KRAS mutado (OR = 3,30, IC95% 1,77-6,18), junto a la presencia de 5 o más adenomas (OR = 2,60, IC95% 1,24-5,42) y la edad (OR = 1,07, IC95% 1,03-1,12) se comportaban como variables independientes para el desarrollo de adenomas avanzados.

Conclusiones: Tras un aumento significativo en el número de casos estudiados respecto a los datos mostrados en años previos, nuestros resultados siguen mostrando que la presencia de mutación en KRAS es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de adenomas avanzados metacronos.