



Gastroenterología y Hepatología



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

CRIBADO DE LESIONES GASTRODUODENALES EN PACIENTES CON POLIPOSIS ADENOMATOSA ATENUADA SIN CAUSA GENÉTICA IDENTIFICADA

M. Cuenca, A. da Fieno, M. Díaz, L. Moreira, T. Ocaña, A. Sánchez, M. Daca-Álvarez, J. Llach, L. Rivero-Sánchez, O. Ortiz, F. Balaguer, M. Pellisé y S. Carballal

Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, ICMDiM, Hospital Clínic, Barcelona.

Resumen

Introducción: En la poliposis adenomatosa clásica (> 100 adenomas colorrectales) la afectación gastroduodenal es casi universal por lo que se recomienda el cribado con endoscopia digestiva alta (EDA) desde los 25 años. Sin embargo, en formas atenuadas (10-99 adenomas), sobre todo con análisis genético negativo, la utilidad de la EDA es controvertida.

Objetivos: Evaluar la eficacia del cribado con EDA en pacientes con poliposis adenomatosa atenuada (PAA) sin mutación genética identificada.

Métodos: Recogida retrospectiva de los pacientes evaluados en una clínica de alto riesgo de cáncer colorrectal (CCR) entre 2001 y 2021 con PAA (10-99 adenomas colorrectales) y análisis genético (APC y/o MUTYH ± POLE/POLD1) negativo que se hubieran realizado al menos 1 EDA de cribado. Se recogieron las variables clínicas, los hallazgos endoscópicos e histológicos.

Resultados: Se incluyeron 92 pacientes {26 (28,3%) mujeres; edad mediana al diagnóstico de la PAA: 62 años [rango intercuartílico (RIC): 57-67]} con una mediana de 36 (RIC: 25-46) adenomas colorrectales. Veintisiete (29,3%) habían tenido CCR. Se realizó una mediana de 1 EDA/paciente (RIC: 1-2) con una edad mediana de la primera EDA de 64 años (RIC 57-70). En 16 (17,3%) pacientes se encontraron pólipos de glándulas fúndicas (hiperplasia de glándulas fúndicas), siendo en su mayoría [14/16 (87,5%)] # 1 cm con focos de displasia de alto grado, sin recidiva tras 5 años. Otras características de estos 4 pacientes se muestran en la tabla. Ninguno tenía adenomas duodenales múltiples, afectación de la papila ni adenocarcinoma duodenal.

| Paciente | Género | Edad diagnóstico: poliposis colorrectal/duodenal | Nº adenomas colon | AP CCR (edad diagnóstico) | Nº EDA | Papila afecta | Pólipos glándulas fúndicas | Fechas EDA (Clasificación de Spigelman ¹) Tratamiento/Seguimiento |
|----------|--------|--|-------------------|---------------------------|--------|---------------|----------------------------|---|
| 1 | H | 53 años ambos | 11 | Sí (53 años) | 2 | No | No | EDA 2011: Varios pólipos planos de entre 4 y 10 mm de tamaño. Bx: AT DBG. CCR sincrónico: colectomía y quimioterapia. (Spigelman II-III, número no especificado) EDA 2014: No adenomas. (Spigelman 0) |
| 2 | M | 45 años / 51 años | 56 | Sí (45 años) | 5 | No | Sí | EDA 2015: 4 adenomas, uno 12mm. Bx: AT DBG. (Spigelman II). 4 pólipos glándulas fúndicas. EDA 2016: Resección del pólipo de 12mm. H: AT DBG + focos microscópicos DAG. (Spigelman III) EDA 2017: cicatriz de polipectomía previa sin recidiva. EDA 2018: 1 AT DBG 2mm. (Spigelman I) EDA 2021: pólipo 1mm sugestivo adenoma, no se actúa. 15 pólipos glándulas fúndicas. No IBPs. |
| 3 | H | 43 años ambos | 53 | Sí (41 años) | 1 | No | No | EDA 2014: 3 pólipos planos de centro deprimido (0-IIc) de unos 4mm. H: AT DBG. (Spigelman I) Se decidió manejo conservador. No seguimiento desde 2014. |
| 4 | H | 68 años/ 70 años | 45 | No | 2 | No | No | EDA 2016: 4 formaciones polipoideas plano elevadas eritematosas de 2-5mm de diámetro. H: AT DBG. (Spigelman II) EDA 2017: Pólipo de 2 mm plano elevado en segunda porción duodenal. H: 1 AT DBG. (Spigelman I) |

H: hombre; M: mujer. AP: antecedente personal; CCR: cáncer colorrectal; Bx; biopsia; H: histología; AT: adenoma tubular; DBG: displasia bajo grado. DAG: displasia alto grado
¹ Spigelman AD, Williams CB, Talbot IC, et al. Upper gastrointestinal cancer in patients with familial adenomatous polyposis. Lancet 1989;2:783-5

Conclusiones: Solo el 4% de los pacientes que se realizaron gastroscopia tenía adenomas duodenales. En ninguno se detectó ampuloma ni adenocarcinoma duodenal. Estos datos sugieren un bajo rendimiento del cribado con EDA en pacientes con PAA sin mutación genética identificada.