

Introducción: Un elevado porcentaje de cánceres colo-rectales (CCR) desarrollan adenomas metacrónicos. Son escasos los trabajos que analizan el periodo de tiempo transcurrido entre la resección del tumor y el diagnóstico de las sucesivas generaciones de adenomas metacrónicos.

Objetivos: Estudiar la evolución del tiempo hasta el diagnóstico en las sucesivas generaciones de adenomas metacrónicos. Comparar la latencia diagnóstica de la primera lesión metacrónica entre los pacientes con y sin lesiones sincrónicas previas.

Material y métodos: Analizamos 382 CCR, seguidos mediante colonoscopias completas. Determinamos el tiempo transcurrido entre la resección del cáncer inicial y el diagnóstico de la 1^a, 2^a y 3^a generación de adenomas metacrónicos. Comparamos las posibles diferencias en cuanto a tiempo hasta el diagnóstico del primer adenoma metacrónico entre los casos con y sin lesiones sincrónicas iniciales. Para el estudio estadístico empleamos el test de Mann Whitney, considerando significativos los valores de $p < 0,05$.

Resultados: 208/382 pacientes (54,5%) presentaron adenomas sincrónicos y 162 (42,4%) desarrollaron adenomas metacrónicos. La media de colonoscopias de control ha sido de $2,74 \pm 1,75$ por paciente. La mediana del tiempo (meses) de las sucesivas colonoscopias fue 1^a = 15; 2^a = 32; 3^a = 46; 4^a = 63; 5^a = 72; 6^a = 85; 7^a = 93 y 8^a = 100 meses. Las medianas del tiempo hasta el diagnóstico para la 1^a generación de adenomas metacrónicos fueron de 21 meses, reduciéndose a 16 para la 2^a generación y 14 meses para la 3^a. En los pacientes con adenomas sincrónicos, la primera lesión metacrónica se diagnosticó significativamente antes: mediana = 19 meses con respecto a los que no tenían lesiones sincrónicas: mediana = 30 meses ($p = 0,011$).

Conclusiones: 1. El intervalo hasta el diagnóstico de las lesiones metacrónicas se va reduciendo progresivamente en las sucesivas generaciones de adenomas. 2. El tiempo transcurrido hasta el diagnóstico del primer adenoma metacrónico es significativamente menor en los cánceres colo-rectales con adenomas sincrónicos iniciales. 3. Nuestros resultados aconsejan efectuar el primer control endoscópico de forma más precoz en los pacientes que hubieran presentado previamente adenomas sincrónicos.

doi: [10.1016/j.gastrohep.2009.01.115](https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2009.01.115)

EVOLUCIÓN DEL PRONÓSTICO DEL CÁNCER DE COLON EN LOS ÚLTIMOS 20 AÑOS

L. Bujanda^a, C. Sarasqueta^b, M. Beraza^a, L. Hijona^a, A. Cosme^a, J.L. Elorza^c, R. Jover^d, F. Balaguer^e, X. Llor^f, M. Andreu^g, X. Bessa^g, A. Paya^d, A. Castells^e, Grupo de Oncología de Asociación Española de Gastroenterología

^aServicio de Digestivo, Hospital Donostia, CIBERehd, Universidad del País Vasco, San Sebastián

^bServicio de Epidemiología, Hospital Donostia, CIBERESP, San Sebastián

^cServicio de Cirugía General, Hospital Donostia, San Sebastián

^dServicio de Digestivo, Hospital General, Alicante

^eServicio de Digestivo, Hospital Clinic, CIBERehd, IDIBAPS, Barcelona

^fDepartment of Medicine, University of Illinois, Chicago, IL 60612, USA

^gServicio de Digestivo, Hospital Del Mar, Barcelona

El cáncer colorrectal (CCR) es la segunda causa de muerte por cáncer en la mayoría de países desarrollados. Nuestro objetivo era valorar los cambios de mortalidad del CCR en estos últimos 20 años.

Material y métodos: Se estudian retrospectivamente 1990 pacientes diagnosticados de CCR de manera consecutiva. Los años de inclusión de los pacientes fueron de 1980 a 1994 y 2001. Los pacientes se clasificaron en 2 grupos. El grupo I (1119) eran los pacientes incluidos entre los años 1980 y 1994. El grupo 2 (871) estaba formado por los pacientes diagnosticados durante el año 2001 (grupo EPICOLON).

Resultados: La mediana de seguimiento fue de 21 meses para el grupo I y de 50 para el grupo II. En los pacientes que fallecieron las medianas fueron de 12 y 16 meses, respectivamente, y entre los pacientes vivos, 67 y 60 meses respectivamente. La supervivencia media era mayor en el grupo II que en el grupo I (73 meses vs. 25 meses; $P < 0,001$). La supervivencia fue mayor en el grupo II que en el grupo I para todos los estadios tumorales. La mortalidad peroperatoria (hasta 30 días después de la cirugía) en el grupo I fue del 8%, mientras que en el grupo II fue del 2% ($P < 0,001$). Un 17% del grupo I recibían quimioterapia frente a un 50% del grupo II ($P < 0,001$).

Conclusiones: La supervivencia de los pacientes con CCR se ha duplicado. Este aumento se debe, en parte, a la generalización de la quimioterapia y a la disminución de la mortalidad peroperatoria.

doi: [10.1016/j.gastrohep.2009.01.116](https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2009.01.116)

EXPRESIÓN DE MOLÉCULAS MICA EN TEJIDO GÁSTRICO TUMORAL Y NO TUMORAL EN PACIENTES CON CÁNCER GÁSTRICO

L. Barranco^a, F. Bory^a, M. Jimeno^b, M. Borchers^c, A. Ramírez-Sarmiento^e, X. Bessa^a, J.M. de Deu^a, A. Seoane^a, B. González^a, M. Pera^d, M. Orozco-Levi^{e,f}

^aServicio de Digestivo, Hospital del Mar Barcelona

^bServicio de Anatomía patológica, Hospital de Mar, Barcelona

^cDepartment of Environmental Health, Division of Environmental Genetics and Molecular Toxicology, Department of Internal Medicine, Division of Pulmonary and Critical Care, University of Cincinnati, College of Medicine, Cincinnati, USA

^dServicio de Cirugía, Hospital del Mar, Barcelona

^eGroup of Research in Injury and Immune response (FIRE), IMIM, Servicio de Neumología Hospital del Mar, Barcelona

^fCEXS-Universidad Pompeu Fabra, Barcelona

Introducción: El MICA (acrónimo de MHC class I chain related antigen), son antígenos que se expresan por las células epiteliales sometidas a estrés (patógenos intracelulares o transformación neoplásica) y los cuales precipitan una respuesta inmune. La unión MICA-receptor (MICA-NKG2D) activa la función citotóxica de las células NK y T, que representan la primera línea de inmunovigilancia, desencadenando lisis por apoptosis de las células tumorales o infectadas por patógenos. Hay evidencia de la expresión de MICA en diversas neoplasias epiteliales. En condiciones de homeostasis, el MICA no se expresa a excepción del epitelio intestinal, posiblemente traduciendo estrés celular debido a la colonización bacteriana (expresión aberrante).

Objetivos: Evaluar en pacientes con cáncer gástrico, (1) si las células tumorales expresan MICA, (2) si la expresión es exclusiva de células transformadas y (3) si la infección por *Helicobacter pylori* (*Hp*) se asocia a esta expresión.

Material y métodos: En el estudio se incluyeron todos los pacientes afectos de cáncer gástrico referidos para cirugía radical en el periodo de mayo 04-noviembre 05 (n = 34). Se evaluó la expresión de MICA tanto en tejido tumoral como no tumoral