

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 1ª, 2ª y 3ª 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 1ª = 15; 2ª = 32; 3ª = 46; 4ª = 63; 5ª = 72; 6ª = 85; 7ª = 93 y 8ª = 100 meses. Las medianas del tiempo hasta el diagnóstico para la 1ª generación de adenomas metacrónicos fueron de 21 meses, reduciéndose a 16 para la 2ª generación y 14 meses para la 3ª. 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

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

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

^fCXS-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 traduciéndose 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 afectados 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

(intrasujetos) mediante técnicas específicas de inmunohistoquímica.

Resultados: El 23% de los tumores mostró expresión de MICA. Las variables demográficas o tipo histológico no mostraron asociación con la expresión de MICA. En cambio, en el tejido no-tumoral la expresión de MICA fue significativamente mayor (77%, $p < 0,001$; OR 1,3). A pesar de que en el 64% de los pacientes tenían infección por *HP*, ésta no se asoció con la expresión de MICA.

Conclusiones: El presente estudio demuestra la existencia de expresión aberrante de MICA en el tejido gástrico no tumoral de pacientes con cáncer gástrico, independientemente de la infección por *HP*. No obstante, ñas células tumorales (análisis pareado), muestran menor expresión de MICA. Estos hallazgos sugieren la existencia de un mecanismo de inmunoevasión (inmunoección) en las células tumorales gástricas que pueden modificar el curso de la enfermedad.

doi: 10.1016/j.gastrohep.2009.01.117

FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS DEL CÁNCER COLORRECTAL HEREDITARIO NO POLIPOSIS (CCHNP) Y OTROS CÁNCERES COLORRECTALES NO SINDRÓMICOS EN ESPAÑA. DATOS PRELIMINARES DE UN ESTUDIO POBLACIONAL, PROSPECTIVO Y MULTICÉNTRICO (EPICOLON-II)

X. Bessa^a, D. Gonzalez^b, E. Roman^b, L. Bujanda^c, J.M. Enriquez-Navascués^c, J. Reñe^d, V. Gonzalo^e, R. Jover^f, R.M. Xicolà^g, X. Llor^g, E. Peña^h, M. Latorreⁱ, L. De Castro^j, A. Carracedo^k, A. Castells^e, M. Andreu^a, en representación del Grupo de Oncología Digestiva de la Asociación Española de Oncología

^aServicio Gastroenterología, Hospital del Mar de Barcelona

^bServicio Gastroenterología, Hospital Sant Pau de Barcelona

^cServicio Gastroenterología y Cirugía, Hospital de Donostia de San Sebastián

^dHospital Universitari Aranau de Vilanova de Lleida

^eServicio Gastroenterología, Hospital Arnau de Vilanova de Lleida

^fServicio Gastroenterología, Hospital General de Alicante

^gSeccion of Digestive Disease and Nutrition, Univeristy of Illinois, Chicago

^hServicio Gastroenterología, Hospital Royo de Zaragoza

ⁱServicio Gastroenterología, Hospital General de Valencia

^jServicio Gastroenterología, Hospital Meixoeiro de Vigo

^kGrupo de Medicina Xenómica, Santiago de Compostela

En un estudio poblacional previo en España (Eur J Gastroenterol Hepatol 2004; 16:39-45), el diagnóstico clínico de CCHNP y otras formas familiares de CCR se observó en un 2,5% y 27%, respectivamente. Mientras el CCHNP es una enfermedad bien caracterizada, existen pocos datos sobre las características de los pacientes con CCR familiar no sindrómico.

Objetivo: Comparar las características epidemiológicas del CCHNP respecto a otras formas familiares de CCR en nuestro medio.

Métodos: Estudio prospectivo, multicéntrico de ámbito nacional (EPICOLON-II). Se registraron todos los pacientes con CCR diagnosticado de novo atendidos en el período de Junio 2006 a Diciembre 2007 en hospitales de ámbito nacional. Se recogieron de forma sistemática las características demográficas, clínicas, relativas al tumor del probando, así como una detallada historia familiar

Resultados: Los resultados corresponden a los primeros 699 casos de CCR de 10 hospitales con una historia familiar completa. El diagnóstico clínico de CCHNP se estableció en 9 (1,3%) pacientes en

base a los criterios de Amsterdam II. La comparación entre los pacientes que cumplían los criterios de Amsterdam I o II no mostró diferencia alguna en relación a las características demográficas, clínicas o en relación al tumor. Un total de 189 (26,8%) pacientes cumplían los criterios revisados de Bethesda. Todos los CCHNP cumplían al menos uno de los criterios de Bethesda. Del total de pacientes, 145 (20,7%) presentaban una historia familiar de CCR y 543 (78%) pacientes no presentaban ninguna historia familiar de CCR, representando el grupo de CCR esporádico. Estos grupos se diferenciaban en la localización colon derecho del tumor ($p < 0,06$), la presencia de adenomas sincrónicos ($P < 0,05$) y la presencia de adenomas sincrónicos en el colon derecho ($p < 0,02$).

Conclusión: Estos datos clínico-epidemiológicos aportan información adicional en la caracterización del CCHNP y otras formas de CCR familiar en España. De forma peculiar, la localización del CCR y de lesiones sincrónicas adenomatosas pueden sugerir la existencia de una forma familiar de CCR.

doi: 10.1016/j.gastrohep.2009.01.118

IMPORTANCIA DE LOS POLIMORFISMOS GENÉTICOS DE LAS ISOFORMAS GSTM1, GSTT1 Y GSTP1 DE LA GLUTATION S-TRANSFERASA EN EL DESARROLLO DEL CÁNCER GÁSTRICO

M.A. García-González^{a,b}, E. Quintero^c, R. Benito^{d,b}, M. Strunk^{a,b}, D. Nicolás^c, A. Parra-Blanco^c, S. Santolaria^e, F. Sopena^{f,b}, E. Piazuelo^{a,b}, P. Jiménez^b, J. Espinel^g, R. Campo^h, M. Manzanoⁱ, F. Geijo^j, M. Badía^f, M. Pellisé^{k,b}, F. González-Huix^l, M. Nieto^m, J. Espinósⁿ, L. Titó^o, L. Bujanda^{p,b}, M. Zaballa^q, M.A. Pérez-Aísa^r, I.M. Méndez-Sánchez^r, A. Lanás^{f,b}

^aInstituto Aragonés de Ciencias de la Salud, Zaragoza

^bCIBERehd

^cH. Universitario de Canarias, Tenerife

^dFacultad de Medicina y H. Clínico Universitario, Zaragoza

^eH. San Jorge, Huesca

^fH. Clínico Universitario, Zaragoza

^gComplejo Hospitalario, León

^hH. Parc Taulí, Barcelona

ⁱH. 12 de Octubre, Madrid

^jH. Clínico Universitario, Salamanca

^kH. Clinic i Provincial, Barcelona

^lH. Josep Trueta, Gerona

^mH. del Mar, Barcelona

ⁿMutua de Tarrasa

^oH. L'Espirit Sant, Santa Coloma de Gramenet

^pH. Donostia, San Sebastián

^qH. San Eloy, Baracaldo

^rH. del Sol, Marbella

Las glutation S-transferasas son una familia de enzimas involucradas en mecanismos de detoxificación celular, eliminando xenobióticos y sustancias nocivas para las células. Los genes que codifican la síntesis de las isoformas GSTM(mu)1, GSTT(theta)1 y GSTP(pi) son altamente polimórficos. Existen 2 polimorfismos caracterizados por una delección de los genes *GSTM1* y *GST1* que conllevan un pérdida total de la actividad enzimática correspondiente y cuya presencia se ha asociado con un mayor riesgo de desarrollar ciertos tipos de cáncer. Además, el gen *GSTP1* presenta dos polimorfismos relativamente frecuentes (Ile105Val y Val114Ala) relacionados con una disminución de la actividad enzimática. Puesto que el status GST de un individuo podría ser determinante en el proceso de carcinogénesis, el objetivo de nuestro estudio fue analizar el papel de dichos polimorfismos en el desarrollo del cáncer gástrico (CG).