



# Gastroenterología y Hepatología



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

## 40 - BAJO RIESGO DE DESARROLLO DE NUEVAS LESIONES DISPLÁSICAS DURANTE LA VIGILANCIA MEDIANTE CROMOENDOSCOPIA CON COLORANTE EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL: ESTUDIO RETROSPECTIVO POBLACIONAL MULTICÉNTRICO

L. Alba Hernández<sup>1</sup>, R.M. Sáiz-Chumillas<sup>1</sup>, Y. González-Lama<sup>2</sup>, B. Velayos Jiménez<sup>3</sup>, P. Suárez Álvarez<sup>4</sup>, C. Maroto-Martín<sup>5</sup>, A. Núñez Alonso<sup>6</sup>, L. Hernández Villalba<sup>7</sup>, L. Relea Pérez<sup>2</sup>, L. Fernández-Salazar<sup>3</sup>, M. Sierra Ausín<sup>4</sup>, J. Barrio Andrés<sup>5</sup>, F. Muñoz Núñez<sup>6</sup>, L. Arias García<sup>1</sup> y B. Sicilia Aladrén<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de Burgos. <sup>2</sup>Hospital Puerta de Hierro, Majadahonda. <sup>3</sup>Hospital Clínico Universitario de Valladolid. <sup>4</sup>Hospital Universitario de León. <sup>5</sup>Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid. <sup>6</sup>Hospital Universitario de Salamanca. <sup>7</sup>Hospital Santos Reyes, Aranda de Duero.

### Resumen

**Introducción:** El porcentaje de progresión a displasia de alto grado (DAG) o cáncer (CCR) en pacientes con displasia de bajo grado (DBG) reseca con cromoendoscopia parece menor que el descrito clásicamente.

**Métodos:** Cohorte poblacional, retrospectiva y multicéntrica de 7 hospitales españoles, incluyendo a todos los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y displasia colónica reseca (R0), en vigilancia con cromoendoscopia con colorante entre enero de 2013 y diciembre de 2019, con un seguimiento endoscópico mínimo de 1 año. El objetivo fue evaluar el riesgo de desarrollar displasia avanzada durante el seguimiento y los posibles factores de riesgo.

**Resultados:** Se incluyeron 99 pacientes (tabla) con 148 lesiones índice (145 DBG y 3 DAG) y un seguimiento medio de 48,76 meses (RIC: 36,34-67,15). 37 pacientes desarrollaron 97 nuevas lesiones con displasia (92 DBG, 4 DAG y 1 CCR) y 1 presentó displasia invisible multifocal. La tasa de incidencia global de nueva displasia fue 0,23/100 pacientes/año; 1,15/100 pacientes/5 años y 2,29/100 pacientes/10 años (fig.), comportándose la displasia previa como factor de riesgo (p 0,025) y la displasia en colon izquierdo como factor protector (p 0,043). 6 pacientes desarrollaron lesiones avanzadas (5 DAG y 1 CCR) con una tasa de incidencia del 1% al año y del 14% a 10 años, comportándose la DBG > 1 cm como factor de riesgo (p 0,041) (tablas 2 y 3). 1/8 pacientes con DAG presentó CCR en el seguimiento, precisando colectomía 3 pacientes (2 por DAG y 1 por CCR). El tratamiento con mesalamina, inmunosupresor o biológico no se asoció a un menor riesgo de desarrollo de displasia.

Pacientes (n=91)	
Hombre	81 (82)
Edad al diagnóstico de EI, media	40±13
Colitis ulcerosa	85 (86)
Familia (EI)	59 (60)
Enfermedad de Crohn	11 (11)
Colitis indeterminada	3 (3)
Tiempo de seguimiento (meses)	40.70 (30.3-67.1)
Fumador	
Activo	8 (12)
Exfumador	26 (38)
No	32 (49)
Colangioma esclerocístico primario	2 (2)
Pseudopólipos	40 (40)
Antecedente familiar de CCR	
Primer grado	7 (8)
Otros grados	3 (10)
Desconocido	28 (4)
Antecedente personal displasia / CCR	
DBG	9 (9)
DAO	6 (6)
DAO	1 (1)
S-ASA oral	80 (87)
IMM	36 (36)
AntiTNF	11 (11)
Otros biológicos	2 (3)
Actividad endoscópica severa	8 (8)

Tabla 1. Características basales de los pacientes con displasia en colonoscopia índice. CCR: Cáncer colorrectal; DAO: Displasia de alto grado; DBG: Displasia de bajo grado; ASA: Mesalamina; IMM: Inmunosupresores. Los datos están expresados como media (rango intercuartiles o desviación estándar) o en valores absolutos (%).

Variable	Odds ratio	95% CI	P value
Pseudopólipos	0,05	0,28; 1,51	0,322
Antecedente familiar de CCR	2,56	0,27; 24,14	0,646
Antecedente personal de displasia	6,66	1,30; 34,01	0,029
Actividad endoscópica severa	0,70	0,12; 4,84	1,000
S-ASA oral	2,28	0,06; 8,91	0,309
IMM	1,11	0,47; 2,58	0,807
AntiTNF	0,90	0,34; 3,33	1,000
Otros biológicos	1,57	0,00; 28,32	1,000
Lesiones			
Polipoides	0,85	0,42; 2,17	0,912
No-polipoides	1,11	0,49; 2,52	0,788
Tamaño de la lesión			
< 1 cm	1,28	0,22; 7,26	1,000
> 1 cm	1,70	0,46; 6,30	0,501
Localización colónica			
Recto-sigma	0,49	0,18; 1,33	0,162
Colon izquierdo	0,35	0,12; 0,99	0,040
Colon transverso	2,00	0,83; 4,79	0,117
Colon derecho	1,97	0,86; 4,48	0,105

Tabla 2. Análisis univariante. Factores de riesgo asociados con el desarrollo de cualquier grado de displasia durante el seguimiento. CCR: Cáncer colorrectal; ASA: mesalamina; IMM: Inmunosupresores.

Variable	Odds ratio	95% CI	P value
Pseudopólipos	1,51	0,29; 7,90	0,683
Antecedente personal de displasia	2,12	0,22; 20,5	0,444
Actividad endoscópica severa			1,000
S-ASA oral			1,000
IMM	1,90	0,36; 9,99	0,653
AntiTNF	1,66	0,17; 15,67	0,516
Otros biológicos	1,35	0,14; 12,57	0,580
Lesiones			
Polipode	1,44	0,26; 8,28	1,000
No-polipode	0,86	0,16; 4,48	1,000
Tamaño de la lesión			
< 1 cm	0,09	0,01; 0,85	0,041
> 1 cm	12,29	2,08; 72,57	0,013
Localización colónica			
Recto-sigma	0,54	0,06; 4,88	1,000
Colon izquierdo			0,185
Colon transverso	1,16	0,20; 6,70	1,000
Colon derecho	1,38	0,26; 7,22	0,696

Tabla 3. Análisis univariante. Factores de riesgo asociados con el desarrollo de lesiones avanzadas (DAG o CCR) durante el seguimiento. CCR: Cáncer colorrectal; DAO: Displasia de alto grado; ASA: Mesalamina; IMM: Inmunosupresores.

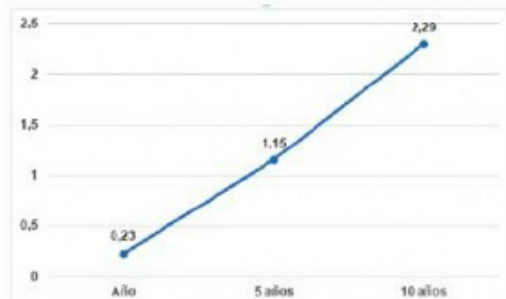


Figura 1. Tasa de incidencia para la aparición de nuevas lesiones displásicas en nuestra cohorte.

**Conclusiones:** El riesgo de DAG y CCR tras la resección de displasia en colitis es muy bajo en esta cohorte con cromoscopia con colorante. La displasia previa y el tamaño > 1 cm se asociaron a mayor riesgo de desarrollo de displasia y progresión respectivamente, mientras que la localización de la lesión en colon izquierdo se comportó como factor protector.