

**UNIVERSITAT
JAUME·I**

TESIS DOCTORAL

**UTILIDAD DE LA COLONOGRAFÍA-TC O COLONOSCOPIA VIRTUAL
EN LA PATOLOGÍA COLORRECTAL**

PRESENTADA POR:

SUSANA DE LÁZARO Y DE MOLINA

DIRECTOR

DR. SANTIAGO F. MARCO DOMÉNECH

TUTORA

DRA. M^a LORETO MACIÀ SOLER

Castellón, 2017

AGRADECIMIENTOS

A José H. García Vila, Jefe del Servicio de Radiología Diagnóstica y Terapéutica del Hospital General Universitario de Castelló, que siempre he contado con su apoyo, a lo largo de mi vida profesional .

A Santiago F. Marco Doménech, mi director de tesis, por todo el esfuerzo realizado en su labor docente y el tiempo invertido en el desarrollo de esta tesis. Ha sido un placer trabajar con él.

A mi tutora M^a Loreto Macía Soler, quien desde el principio me ha facilitado mucho las cosas para hacer esta tesis doctoral.

Dar las gracias todos mis compañeros radiólogos por su apoyo y su cariño.

Al personal de enfermería, auxiliares, técnicos de radiología y auxiliares administrativas por su labor profesional y su delicadeza en el trato con el paciente.

Al departamento de Matemáticas de la Universidad Jaume I y en especial a Sonia Barahona Albiol por su inestimable ayuda en el manejo de datos.

A todos los pacientes de este estudio ya que sin ellos no hubiera sido posible.

A mi madre y hermanos, a quienes debo todo lo que soy.

A mi familia por todo el tiempo que me cedieron para la elaboración de este proyecto, Victoria y Víctor mis hijos que son esa parte de mi ser en donde me veo reflejada con pequeños gestos y por último a Víctor mi compañero de viaje que es el mejor ejemplo a seguir por esa inmensa tenacidad con que vive.

Con diez cañones por banda,
viento en popa a toda vela
no corta el mar, sino vuela,
un velero bergantín;
bajel pirata que llaman
por su bravura el temido
en todo el mar conocido
del uno al otro confín.
La luna en el mar riela,
y en la lona gime el viento
y alza en blando movimiento
olas de plata y azul;
y ve el capitán pirata,
cantando alegre en la popa,
Asia a un lado, al otro Europa,
Y allá a su frente Estambul

(José de Espronceda 1808-1842)

A mi padre.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

El cáncer colorrectal (CCR) es la tercera causa de muerte por cáncer en los países occidentales, el 95% de ellos se desarrolla de los adenomas así que la resección endoscópica de los mismos reduce la incidencia del CCR, lo que justifica que esta neoplasia sea una enfermedad tributaria de estudios de cribado. Hoy en día la colonoscopia óptica es el procedimiento que se considera el patrón de referencia (*gold estándar*) en el diagnóstico de los pólipos y del CCR.

La colonoscopia virtual, aunque fue descrita por primera vez en 1994, es una técnica diagnóstica relativamente nueva, y en los últimos años esta nueva técnica está siendo considerada la única alternativa actual a la colonoscopia óptica en el diagnóstico del cáncer colorrectal.

OBJETIVO

El objetivo de nuestro trabajo de investigación es evaluar la eficacia diagnóstica de la Colonografía-TC o Colonoscopia Virtual (CV) para la detección de pólipos y masas colorrectales frente a la colonoscopia óptica (CO).

MATERIAL Y MÉTODO

Realizamos un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y analítico de las primeras colonoscopias virtuales realizadas en el Servicio de Radiología Diagnóstica y Terapéutica del Hospital General Universitario de Castellón, para evaluar la exactitud diagnóstica de la CV en la detección de pólipos y masas, comparándola con la CO como referencia.

El estudio se realizó durante cinco años y medio, desde febrero del 2010 hasta agosto del 2015. Todos los pacientes fueron preparados con dieta baja en residuos que se iniciaba 72 horas antes de la prueba, con marcaje de heces mediante AMIDOTRIZOATO Na-MEG (Gastografin oral®), 7cc de contraste yodado diluido en desayuno, comida y cena, 48 horas antes de la prueba y 24 horas antes del estudio se les pasaba a una dieta completamente líquida que se

conseguía con un preparado farmacológico a la que se le seguía añadiendo los 7cc de Gastrografin oral © en cada una de las comidas. Exceptuando a los pacientes de CRIBADO, se añadió un laxante disuelto en agua, compuesto de picosulfato sódico más óxido de magnesio (CitraFleet®) en una dosis única antes del desayuno del día previo a la exploración. El mismo día de la prueba el paciente acude en ayunas más la aplicación de un microenema (Micalax®).

Se distiende el colon con insuflación mecánica de CO₂ (4L) a una presión continua (25 mmHg) (PROTOCO₂L, E-Z-EM).

Se administró contraste intravenoso a los pacientes sintomáticos. Los estudios se realizaron con un TCMD de 64 hélices (Toshiba-Aquilion) con técnica de bajo Kilovoltaje y se realiza el TC en decúbito supino y decúbito prono. El procesado de imagen se realiza en primer lugar en visión endoluminal y en 2D, anterogrado y retrogrado de las dos proyecciones.

RESULTADOS

Se realizaron 1170 CV, a 657 mujeres y 513 varones, con una edad media de 67 años.

Hubo 65 CV que representan un 5,5% del total, que no fueron valorables por diferentes causas, la más frecuente fue una distensión incompleta del colon; por lo que tuvimos 1105 pacientes con colonoscopia virtual valorable.

Estas 1105 CV valorables (94,5%) se dividieron en tres grupos, en 170 CV que representaban un 15,4% (170/1105), fueron pacientes de riesgo medio, es decir, mayores de 50 años sin antecedentes de interés y asintomáticos, y 935 CV que representaban el 84,6% (935/1105), en pacientes sintomáticos de los cuales 643 CV fueron solicitadas en pacientes sintomáticos tras colonoscopias ópticas incompletas representando un 58,2% (643/1105) de las CV realizadas, y 292 CV fueron solicitadas en pacientes sintomáticos, que representan el 26,4% (292/1105), con contraindicación o riesgo de realizarse la CO.

De las 1105 CV valorables, 664 CV fueron informadas sin hallazgos valorables endoluminales, representando un 60% y 441 CV fueron informadas como patológicas, que representaban el 40%.

En las colonoscopias virtuales patológicas, en 225 pacientes se hallaron pólipos únicos o múltiples pudiendo realizar el seguimiento con colonoscopia óptica y anatomía patológica de 347 pólipos con una sensibilidad, especificidad, VPP y VPN de la colonoscopia virtual del 93%, 95%, 89% y 97% para la detección de pólipos independientemente de su tamaño, apreciando una sensibilidad, especificidad, VPP y VPN del 99%, 99%, 93% y 100% respectivamente cuando consideramos los pólipos iguales o mayores de 10 mm (lesión diana de los programas de cribado).

En 209 CV se hallaron un total de 226 procesos neoplásicos, con sensibilidad del 99,5 %, especificidad del 99,7%, VPP del 99% y VPN 99,8%. En este grupo hubo 17 pacientes en que además del proceso neoplásico se diagnosticó otro proceso neoplásico (neoplasia sincrónica), representando un 8,13% de todos los procesos neoplásicos. El 62% de los procesos neoplásicos se localizaron en recto-sigma y la morfología más habitual fue la concéntrica que coincidió con la morfología estenótica de la CO.

En 33 CV diagnosticamos estenosis no neoplásicas y en 14 CV se encontraron otros hallazgos (lipomas, poliposis, etc).

CONCLUSIONES

La colonoscopia virtual con nuestro protocolo de estudio es una técnica muy útil para el diagnóstico de los pólipos y las masas colorrectales y estaría indicada en pacientes con colonoscopia óptica incompleta, cuando la colonoscopia óptica estuviera contraindicada o no fuera posible realizarse y por supuesto para detectar patología en programas de cribado.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1 Epidemiología.....	4
1.2 Histología del tubo digestivo.....	8
1.3 Etiopatogenia del cáncer colon rectal.....	9
1.3.1 Lesiones precursoras.....	12
1.3.1.1 Histología del pólipo.....	12
1.3.1.2 Morfología del pólipo.....	14
1.4 Factores de riesgo del cáncer colorrectal	15
1.4.1 Síndromes hereditarios.....	16
1.4.1.1 Poliposis adenomatosa familiar.....	16
1.4.1.2 Poliposis asociada al gen MYH.....	17
1.4.1.3 Síndrome de Peutz-Jeghers.....	18
1.4.1.4 Poliposis juvenil.....	19
1.4.1.5 Poliposis serrada.....	20
1.4.1.6 Síndrome de Lynch.....	21
1.4.2 Cáncer colorrectal familiar.....	22
1.4.3 Enfermedad inflamatoria intestinal.....	23
1.4.4 Edad.....	23
1.4.5 Alimentación.....	23
1.4.6 Sobrepeso y obesidad.....	24
1.4.7 Alcohol.....	24
1.4.8 Tabaquismo.....	24
1.4.9 Raza y etnias.....	25
1.4.10 Diabetes Mellitus.....	25
1.5 Histopatología del CCR.....	26
1.5.1 Variantes histopatológicas.....	27
1.5.2 Clasificación.....	28
1.6 Manifestaciones clínicas del CCR.....	29
1.7 Diagnóstico del CCR.....	30
1.8 Estadificación del CCR.....	31
1.9 Cribado del CCR.....	34
1.9.1 Técnicas diagnósticas para el cribado del CCR.....	36

1.9.1.1 Test en heces.....	36
1.9.1.2 Test en sangre.....	39
1.9.1.3 Técnicas de visualización directa.....	40
1.10 Colonoscopia virtual.....	42
1.10.1 Preparación del colon.....	43
1.10.1.1 Dieta.....	43
1.10.1.2 Laxantes.....	44
1.10.1.3 Marcaje de heces.....	44
1.10.2 Distensión del colon.....	45
1.10.2.1 Insuflación.....	45
1.10.2.2 Espasmolíticos.....	47
1.10.3 Técnicas de adquisición.....	47
1.10.4 Visualización e interpretación de imágenes.....	49
1.10.4.1 Interpretación 2D.....	50
1.10.4.2 Interpretación 3D.....	51
1.10.4.3 Hallazgos extracolónicos.....	53
1.10.5 Sistema de informes.....	53
2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	57
2.1 Hipótesis.....	59
2.2 Objetivos.....	59
3. MATERIAL Y MÉTODO.....	61
3.1 Tipo de estudio.....	63
3.2 Material.....	63
3.2.1 Criterios de inclusión.....	64
3.2.2 Criterios de exclusión.....	64
3.2.3 Muestra del estudio.....	64
3.3 Método.....	65
3.3.1 Protocolo de realización de Colonoscopia Virtual.....	66
3.1.1.1 Dieta.....	66
3.3.1.2 Distensión del colon.....	67

3.3.1.3 Adquisición de imagen.....	69
3.3.1.4 Interpretación de imágenes.....	70
3.3.2 Flujo de actuaciones.....	76
3.3.2.1. Realización Colonoscopia Óptica.....	77
3.3.3 Variables del estudio.....	79
3.3.4 Metodología de análisis estadístico.....	90
4. RESULTADOS.....	93
4.1 Variables: sexo, edad y clínica.....	95
4.1.1 Pacientes según sexo.....	95
4.1.2 Pacientes según edad.....	96
4.1.3 Pacientes según clínica.....	97
4.2 Variable de sangre oculta en heces.....	98
4.3 Colonoscopia virtual valorable.....	101
4.4 Hallazgos patológicos globales.....	103
4.5 Estudio de pólipos.....	106
4.5.1 Hallazgos por grupos.....	106
4.5.1.1 Grupo de “CRIBADO”.....	107
4.5.1.2 Grupo “CO NO POSIBLE”.....	110
4.5.1.3 Grupo “CO INCOMPLETA”.....	116
4.5.2 Estudio cuantitativo de pólipos.....	122
4.5.2.1 Pólipos grandes.....	124
4.5.2.2 Pólipos intermedios.....	125
4.5.2.3 Pólipos pequeños.....	127
4.5.2.4 Pólipos “no grandes”.....	128
4.5.3 Hallazgos anatomopatológicos de pólipos.....	130
4.5.4 Estudio inferencial de pólipos.....	132
4.5.4.1 Test de proporciones.....	132
4.5.4.2 Regresión logística.....	133
4.6 Estudio de procesos neoplásicos.....	135
4.6.1 Morfología de neoplasia en CV y CO.....	137
4.6.1.1 Coincidencias en grupo de “CRIBADO”.....	137

4.6.1.2	Coincidencias en grupo de “CO NO POSIBLE”.....	137
4.6.1.3	Coincidencias en grupo de “CO INCOMPLETA”.....	138
4.6.1.4	Coincidencias en global.....	139
4.6.2	Localización de neoplasias en CV y CO.....	140
4.6.3	Parámetros diagnósticos.....	141
4.6.4	Hallazgos anatomopatológicos de neoplasias.....	143
4.6.5	Estudio inferencial de neoplasias.....	144
4.6.5.1	Comparación de neoplasias CV y CO.....	144
4.6.5.2	Comparación de neoplasias, “CO INCOMPLETA”.....	145
4.6.5.3	Comparación de neoplasias sincrónicas.....	146
4.6.5.4	Comparación de neoplasias, “CO NO POSIBLE”.....	147
4.6.5.5	Relación edad - proceso neoplásico.....	147
4.6.5.6	Relación antecedentes familiares – procesos neoplásicos.....	149
4.7	Prevalencias.....	151
4.8	Hallazgos extracolónicos.....	152
5.	DISCUSIÓN.....	155
5.1	Realización de la CV en nuestro estudio.....	160
5.2	Variables: sexo, edad, clínica y SOH.....	162
5.3	Colonoscopia Virtual valorable y grupos.....	164
5.4	Estudio de pólipos.....	165
5.4.1	Valores diagnósticos.....	165
5.4.2	Histología de los pólipos.....	169
5.4.3	Prevalencia del adenoma avanzado.....	172
5.5	Estudio de procesos neoplásicos.....	173
5.5.1	Valores diagnósticos.....	173
5.5.1.1	Grupo de “CO NO POSIBLE”.....	174
5.5.1.2	Grupo de “CO INCOMPLETA”.....	175
5.5.1.3	Grupo de “CRIBADO”.....	177
5.5.2	Ubicación y semiología de las neoplasias.....	178
5.5.3	Anatomía patológica.....	181

5.6 Hallazgos extracolónicos.....	182
5.7 Limitaciones del estudio.....	184
5.8 Recomendaciones a seguir.....	185
6. CONCLUSIONES.....	187
7. BIBLIOGRAFIA.....	191
8. ANEXO.....	217

1. INTRODUCCIÓN

El cáncer colorrectal (CCR) es una de las neoplasias más frecuentes en los países occidentales y la neoplasia maligna más frecuente del aparato digestivo, constituyendo uno de los mayores problemas de salud pública. Es considerada una de las enfermedades más prevalentes y actualmente representa la tercera causa de muerte por cáncer, después del de pulmón y del de próstata en hombres y la tercera después del de mama y del de pulmón en mujeres¹.

El 95% de los casos corresponde histológicamente a un adenocarcinoma y el riesgo medio de padecerlo a lo largo de la vida es de un 5% que se incrementa a partir de los 50 años con una alta morbilidad y mortalidad, siendo los pólipos del colon las principales lesiones precursoras, de carácter benigno, que se pueden identificar con facilidad². El establecimiento de la secuencia adenoma-carcinoma “vía del supresor” o “inestabilidad cromosómica” de los CCR donde el 85-90% se originan en un pólipo adenomatoso³, hace que la mayoría de los CCR se puedan prevenir y diagnosticar en un estadio muy temprano.

En la actualidad, existen diversas técnicas de cribado del CCR que son eficaces en la reducción de la incidencia y la mortalidad asociada al mismo.

La colonoscopia óptica (CO) es la técnica de elección para el diagnóstico de dichas neoplasias debido a que además de visualizarlas permite obtener biopsias y reseca las lesiones precancerosas con una sensibilidad media del 95%, aunque es una técnica no exenta de riesgos y complicaciones así como incomoda y de alto coste. Se producen un 0,09% de perforaciones con una alta morbilidad postoperatoria del 44% y una mortalidad del 25%⁴ en la cirugía reparadora de la perforación colónica tras la CO.

Desde que comenzó la colonografía por tomografía computarizada (CTC) o colonoscopia virtual (CV), se ha desarrollado como una técnica radiológica mínimamente invasiva que permite identificar pólipos y procesos neoplásicos colorrectales con una sensibilidad y especificidad semejante a la de la colonoscopia óptica⁵. La CV puede ser considerada la mejor prueba diagnóstica por imagen para el cáncer colorrectal y los pólipos, objetivándose una

sensibilidad media para detectar procesos neoplásicos de 96% y de 95% para el diagnóstico de pólipos^{6,7}.

Ni la CO ni la CV son exploraciones perfectas, aunque durante mucho tiempo se ha considerado la CO como el patrón de referencia. Su sensibilidad no es del 100% incluso para lesiones grandes cuando se toma como referencia la CV, así como viceversa. Una alternativa que proponemos los radiólogos es utilizar las dos técnicas como complementarias porque las áreas de dificultad o “puntos ciegos” de una técnica no son áreas de dificultad para la otra.

1.1. EPIDEMIOLOGÍA

El CCR es el proceso neoplásico maligno más frecuente del tubo digestivo y la tercera causa de muerte por cáncer, tanto en hombres como en mujeres en los países occidentales.

En Europa según los datos de la International Agency for Research on Cancer (IARC), en el año 2012 se registraron aproximadamente más de 450.000 casos nuevos de CCR con 214.737 muertes al año, lo que supone una tasa de incidencia estandarizada a la población europea de 59,0 por 100.000 habitantes en hombres y 36,1 por 100.000 habitantes en mujeres, con una tasa de mortalidad estandarizada a la población europea de 23, 8 por 100.000 habitantes en hombres y 14,2 por 100.000 habitantes en mujeres^{8,9}.

En España tenemos según la Red Española de Registros de cáncer (REDECAN) datos de incidencia de cáncer del 2015, donde el CCR ocupa el segundo lugar en orden de frecuencia tumoral tanto en varones como en mujeres, con la aparición en 2015 de 41.441 nuevos casos, 24.764 en varones y 16.677 en mujeres, lo que supone una tasa de incidencia estandarizada a la población europea de 77,8 por 100.000 habitantes para hombres y 42,4 por 100.000 para mujeres, con una tasa de mortalidad estandarizada a la población

Europea de 27,3 por 100.000 habitantes para hombres y de 13,5 por 100.000 habitantes en mujeres¹⁰, lo que indica que afectará a 1 de cada 20 hombres y a 1 de cada 30 mujeres antes de cumplir los 74 años. En España la supervivencia a los 5 años se sitúa en este momento por encima de la media de los países europeos, con un 64%, siendo la media europea un 57%¹¹.

En la Comunidad Valenciana según datos del Centro Nacional de Epidemiología y Registro de Mortalidad de la Comunidad en el año 2013 (Figura nº 1, 2 y 3) nos encontramos con datos similares a los presentados a nivel del territorio español con 3586 nuevos casos, 2.124 hombres y 1.462 mujeres con una tasa de incidencia estandarizada a la población europea 63,75 por 100.000 habitantes para hombres y 35,99 por 100.000 habitantes para mujeres, con una tasa de mortalidad estandarizada a la población europea del 25,51 por 100.000 habitantes para hombres y 13,87 por 100.000 habitantes para mujeres¹².

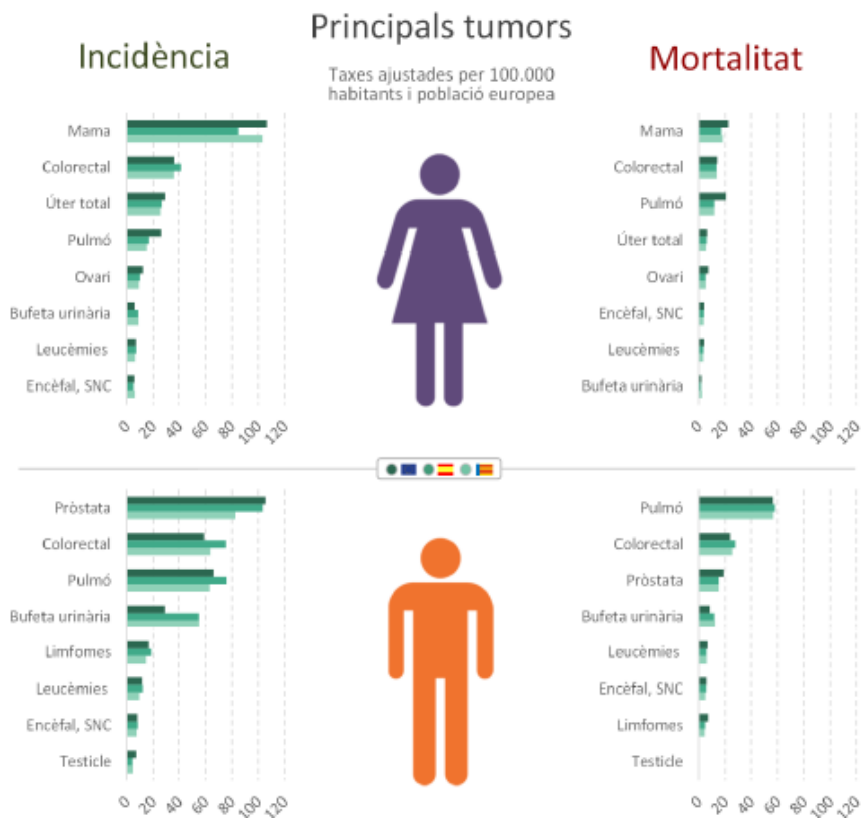


Figura nº 1. Incidencia y mortalidad de los principales tumores en la Comunidad Valenciana en el año 2013.

El cáncer colorrectal es el tercer cáncer más común y la tercera causa principal de muerte por cáncer en hombres y mujeres en los Estados Unidos. En 2014 unos 71.830 hombres y 65.000 mujeres fueron diagnosticados de cáncer colorrectal, causando alrededor de 50.330 muertes, más de un tercio de todas las muertes ocurrieron en individuos de 80 años o más. Existe una variación sustancial en la ubicación del tumor por edad. Por ejemplo, el 26% de los cánceres colorrectales en las mujeres menores de 50 años se presentan en el colon proximal, en comparación con el 56% de los casos en mujeres de 80 años o más que se presenta en el colon distal. En general, las tasas de incidencia y las tasas de mortalidad por cáncer colorrectal disminuyeron aproximadamente un 3% anual durante la última década. Cabe destacar que las mayores caídas ocurrieron en adultos mayores de 65 años. Por el contrario, las tasas aumentaron durante este período de tiempo entre los adultos menores de 50 años. El progreso en la reducción de las tasas de mortalidad se achaca al uso de los programas de cribado y al tratamiento estándar en todas las poblaciones¹³.

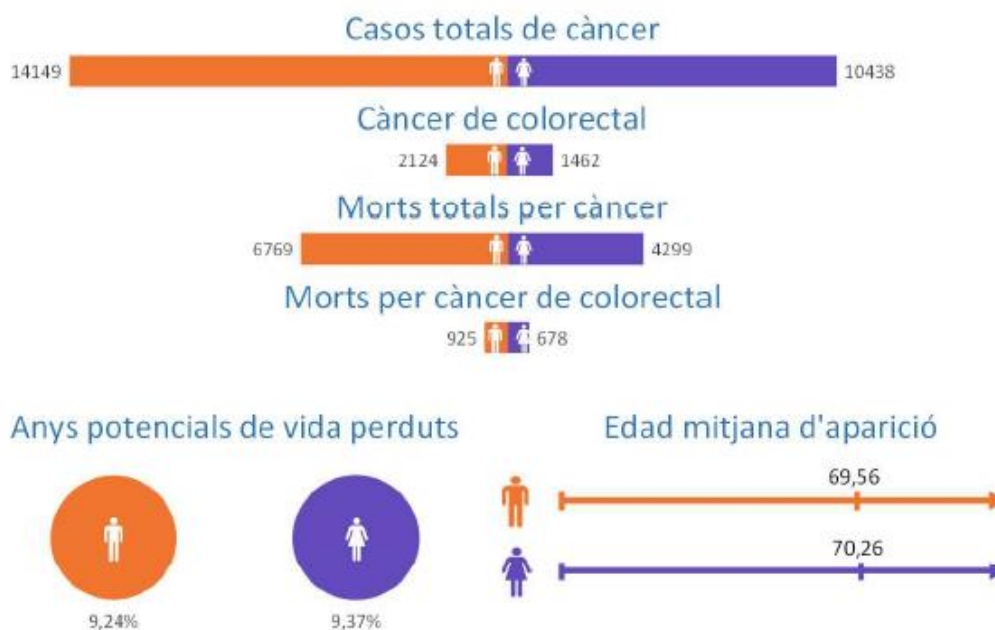
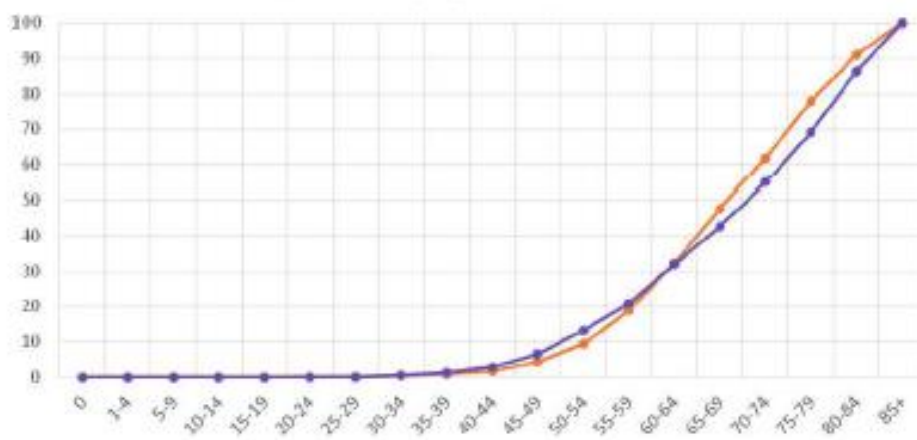


Figura nº 2. Cáncer colorrectal en la Comunidad Valenciana en el año 2013.

Colorectal: Incidència acumulada Percentatge per edat i sexe



Colorectal: Evolució de la Mortalitat Taxes ajustades per sexe

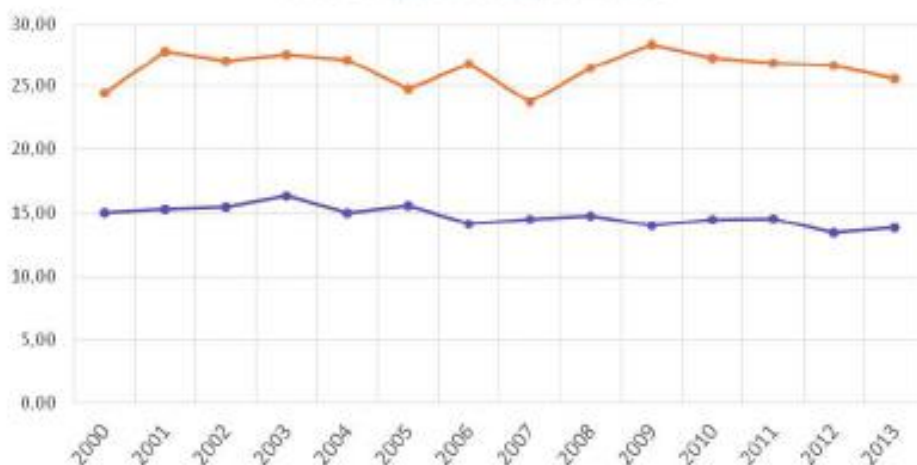


Figura nº 3. Valors de la incidència acumulada per edat i sexe, así como la evolució de la mortalitat del càncer colorrectal en la Comunitat Valenciana en 2013.

1.2. HISTOLOGIA DEL TUBO DIGESTIVO

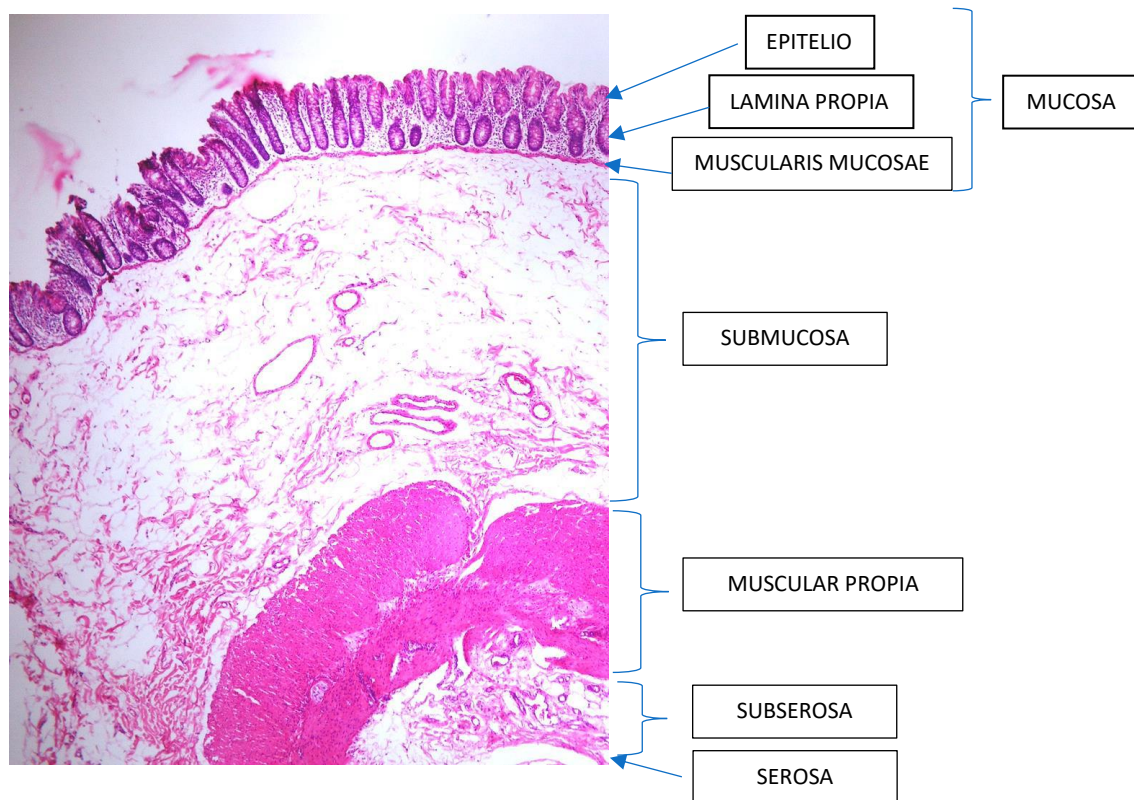


Figura nº4. Imagen histológica del colon adaptada de "Histología del colon" de Stancey E. Mills ¹⁴.

El tubo digestivo y en particular el intestino grueso presenta varias capas que de dentro a fuera son (Figura nº 4):

- La mucosa, está formada por un revestimiento epitelial que recubre toda la superficie interna que contiene las glándulas tubulares rectas no ramificadas (criptas de Lieberküm), por la lámina propia que contiene abundantes linfocitos y células del sistema inmunitario y por la muscularis mucosae que es una fina capa de músculo liso cuya función es el peristaltismo.
- La submucosa, es un tejido conjuntivo laxo que sostiene la mucosa y en donde se encuentra el plexo submucoso de Meissner.

- Muscular propia, es un músculo liso que se dispone en una capa circular interna y otra longitudinal externa y entre ambas se encuentra el plexo mesentérico de Auerbach.
- La subserosa y serosa, compuestas por tejido conectivo, forman la capa más externa. La serosa es la cubierta que envuelve la mayor parte de la superficie externa del intestino, su capa más externa consiste en una sola fila de células mesoteliales cuboidales. La subserosa compuesta por tejido conectivo que se extiende entre esta cubierta mesotelial y la muscular externa también contiene vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. La propia serosa corresponde al peritoneo visceral de los anatomistas si es intraperitoneal, pero si el órgano en cuestión es retroperitoneal se denomina adventicia¹⁵.

Hay que hacer un apunte en relación a la histología a nivel del conducto anal en donde existe una transición desde el epitelio simple cilíndrico de la mucosa intestinal hasta el epitelio estratificado plano queratinizado de la piel.

1.3. ETIOPATOGENIA DEL CCR

Desde que en el año 1928¹⁶ se describe por primera vez y se reconoce que el CCR no se origina como una lesión “de novo”, sino que se transforma a partir de un precursor benigno definido, ha habido un gran desarrollo en los conocimientos científicos y en la genética molecular identificando adecuadamente las alteraciones genéticas específicas (carcinogénicas colorrectal) que favorecen esta transformación. Consiste en múltiples pasos caracterizados por la acumulación de alteraciones genéticas que dan lugar a una alteración de la regulación del crecimiento. El puente hacia el cáncer es una displasia creciente como consecuencia de estos cambios genéticos, con una evolución en el tiempo

que se mide a lo largo de muchos años, que conlleva a que un pólipo benigno se transforma en un cáncer (Figura nº 5).

Se piensa que el 85% de los cánceres esporádicos se desarrollan de una lesión precursora que es el adenoma colorrectal por la “vía molecular de la secuencia adenoma-carcinoma” o también conocida como “vía del supresor o de la inestabilidad cromosómica”. La progresión de adenoma a carcinoma es larga y prolongada y normalmente son necesarios 8 o 10 años.

Histológicamente el adenoma se hace cada vez más displásico y la displasia de alto grado representa el extremo final de estos cambios histológicos inmediatamente antes de la transformación en carcinoma invasivo, y es un probable intermediario hacia el cáncer. El carcinoma in situ es sinónimo de displasia de alto grado¹⁷.

Los adenomas que tienen mayor probabilidad de progresar a un carcinoma son los adenomas avanzados que se definen como aquellos adenomas grandes, mayor o igual a 10 mm independientemente de su arquitectura glandular, adenomas con componente vellosa (histología tubulovellosa o vellosa) de cualquier tamaño, y por último adenomas de cualquier tamaño con displasia de alto grado¹⁷⁻¹⁹.

El primer paso de esta alteración corresponde a una mutación en el gen APC (poliposis adenomatosa del colon), localizado en el brazo largo del cromosoma 5 (5q), es un gen supresor tumoral y la pérdida de este gen da lugar a la proliferación celular epitelial descontrolada y al inicio de un adenoma que se transformará en un carcinoma precoz. Otras alteraciones genéticas posteriores incluyen la activación de oncogenes (gen K-ras) y pérdidas de genes supresores de tumores, como el gen DDC (deleted in colon cáncer) localizado en el brazo largo del cromosoma 18 (18q), asociándose a una mayor tasa de metástasis y menor esperanza de vida. La última mutación genética afecta al gen p53 localizado en el brazo corto del cromosoma 17 (17p), y la pérdida de este gen da lugar a la pérdida de la capacidad de la célula de corregir el daño previo y de esta forma se completa la transición de adenoma a carcinoma¹⁷.

Actualmente se ha reconocido una segunda vía de la cual se desarrolla un 15% de los cánceres esporádicos, la vía del pólipo serrado-carcinoma o vía del mutador, donde la mayoría de los carcinomas resultantes tiene inestabilidad de los microsatélites y se los denomina tumores IMS-A (cánceres con “inestabilidad alta de los microsatélites”). Se supone que la lesión precursora es el pólipo hiperplásico, al que durante mucho tiempo se ha considerado una lesión no neoplásica sin potencial maligno, y tan solo un pequeño porcentaje de los mismos progresará a transformarse en cáncer^{3,17}.

Pólipo hiperplásico → pólipo hiperplásico intermedio (adenoma / pólipo serrado sésil) o (adenoma serrado tradicional) o pólipo mixto → carcinoma.

Este fenómeno se relaciona con la inactivación de los genes de reparación del ADN humano (ácido desoxirribonucleico), como hMLH1 y MGMT y la principal fase molecular es la metilación de las islas CpG (regiones del ADN con gran concentración de citosina y guanina enlazados por fosfatos). Donde se produce un fenómeno de metilación no aleatorio en regiones promotoras de un gen y cuando al final del proceso se afectan genes que regulan el crecimiento da lugar a la transformación del cáncer¹⁷.

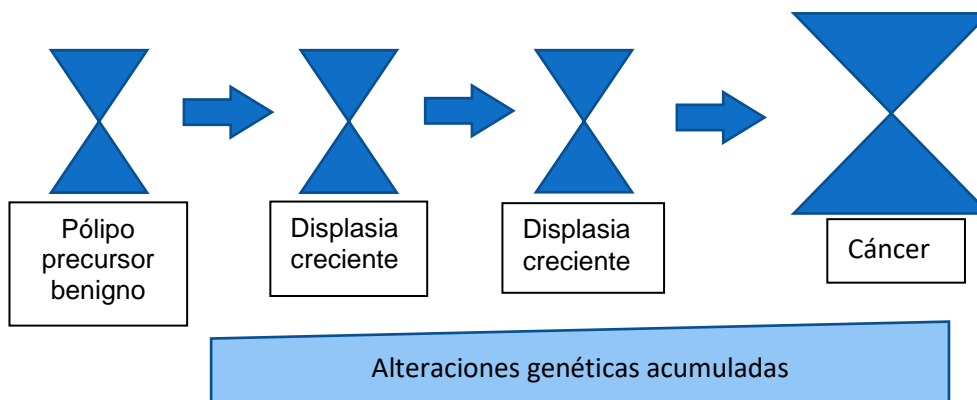


Figura nº 5. Creación propia de la representación esquemática de evolución a cáncer adaptada de “Colonografía por TC principios y prácticas de la Colonoscopia Virtual” de PJ. Pickardt y DH. Kim¹⁷.

1.3.1. LESIONES PRECURSORAS

La gran mayoría de los CCR derivan de lesiones precursoras conocidas como pólipos.

El término pólipo se aplica para cualquier tumoración que sobresale de la mucosa del tracto gastrointestinal ya sea pediculada, sésil o plana.

El pólipo colorrectal benigno, como los adenomas, y la displasia es el objetivo de los programas de cribado.

1.3.1.1. Histología del pólipo

1.3.1.1.1. Pólipo adenomatoso

El adenoma es una proliferación neoplásica benigna de origen epitelial. Su prevalencia varía del 25-41% para las personas asintomáticas de 50 años, la cual aumenta significativamente en pacientes mayores de 60 años. Afectando por igual a ambos sexos.

Tiene la posibilidad de transformarse en cáncer en un periodo largo de tiempo, y representa el 85% de los cánceres esporádicos por la vía anteriormente nombrada, “vía de adenoma-carcinoma”.

Morfológicamente se clasifican en pediculados, sésiles y planos. Así mismo se subclasifican en tubulares, tubulovillosos y villosos basándose en la arquitectura glandular²⁰.

Los adenomas tubulares se componen de glándulas displásicas en forma de cripta y contienen menos del 25% de componente viloso y representan el 85% de todos los adenomas.

Los adenomas tubulovillosos pueden contener del 25 al 75% de elementos vilosos y representan el 15% de todos los adenomas.

Los adenomas villosos contienen más del 75% de componente viloso y tan solo representan el 5% de todos los adenomas.

Por definición, todos los adenomas tienen al menos un grado de displasia, de bajo grado o alto grado de displasia, dependiendo del grado de complejidad arquitectónica, extensión de la estratificación y gravedad de las alteraciones nucleares. Los adenomas con displasia de alto grado son los que mayor riesgo tienen de progresar a cáncer²¹.

Esta última situación no es distinta del carcinoma in situ (pTis de la clasificación del estadiaje tumoral TNM, de tamaño, afectación linfática y extensión metastásica), en el cual los focos neoplásicos no superan la capa muscularis mucosae y, por tanto, posee una nula capacidad de diseminación.

Es importante diferenciar esta entidad del pólipo maligno (pT1), el cual representa un adenoma con áreas de transformación carcinomatosa que se extienden a la capa submucosa y, en consecuencia, constituye un carcinoma invasivo precoz, con capacidad de diseminación.

1.3.1.1.2. Pólipo serrado (pólipo hiperplásico)

Los pólipos serrados comprenden un grupo heterogéneo de lesiones con una característica común: la presencia de una arquitectura en “dientes de sierra” en el epitelio de la cripta, con o sin la presencia de displasia citológica.

Actualmente forman un grupo heterogéneo de lesiones donde se incluye el pólipo hiperplásico (PH), el adenoma/pólipo serrado sésil (ASS/PSS) y el adenoma serrado tradicional (AST)²².

Su prevalencia es del 10 al 35% de la población, lo que los convierte en los pólipos no neoplásicos más frecuentes y no tienen correlación con la edad. Suelen localizarse en la parte distal del colon y en el recto²².

En general son pequeños, habitualmente inferiores a 5 mm. Sin embargo, su aspecto macroscópico es indistinguible del de los adenomas.

Los pólipos serrados que no tienen displasia son los pólipos hiperplásicos y los adenomas serrados séviles, mientras que los pólipos serrados que característicamente presentan displasia citológica incluyen a los adenomas serrados tradicionales y a los adenomas mixtos.

Tradicionalmente se ha considerado que los pólipos hiperplásicos no tienen potencial de malignización, sin embargo, estudios recientes han demostrado que algunos subtipos de los llamados pólipos hiperplásicos (actualmente denominados pólipos serrados) pueden progresar a cáncer colorrectal, por la vía del mutador (inestabilidad de microsátélites).

La prevalencia según el subtipo de pólipos serrados es alta a expensas de los pólipos hiperplásicos distales (25,7%), descendiendo hasta el 7,9% al considerar sólo los situados en colon derecho y a 1,4-2,3% si se trata de pólipos serrados mayores a 1 cm.

El riesgo de malignización está condicionado por las características histológicas, el número de pólipos, el tamaño mayor a 1 cm y la localización proximal, siendo estas últimas dos variables, las de mayor importancia^{22,23}.

1.3.1.1.3. Pólipo inflamatorio

Se forman como consecuencia del proceso regenerativo de un foco inflamatorio, por lo que carecen de potencial de degeneración neoplásica. Pueden alcanzar un tamaño notable y se encuentran en la enfermedad inflamatoria intestinal, la esquistosomiasis crónica, la colitis amebiana o la disentería bacilar, entre otras²⁰.

1.3.1.1.4. Pólipos hamartomatosos

Son consecuencia de la proliferación de células maduras de la mucosa. Se presentan principalmente en el contexto de dos entidades clínicas: la poliposis juvenil y el síndrome de Peutz-Jeghers²⁰.

1.3.1.2. Morfología del pólipo

Los pólipos se clasifican según su morfología en sésiles, pediculados o planos.

Los pólipos sésiles tienen una base de inserción relativamente amplia y parecen un “sombrero hongo”, y los pólipos pediculados tienen una cabeza bien definida con un cuello o tallo que une la lesión a la superficie del colon, la mayoría de las lesiones polipoideas son de estos dos tipos.

Las lesiones planas representan un subgrupo de pólipos sésiles que tienen una morfología similar a una placa “no asociada a poliposis”, es decir, son más anchos que altos siendo su altura menor que la mitad de su diámetro y son consideradas más difíciles de detectar que las lesiones polipoideas y la mayoría de estas lesiones tienen menos de 3 mm de alto²⁴.

Existen diversos estudios que mostraron que los adenomas planos tenían una probabilidad realmente menor de presentar displasia de alto grado que los adenomas clasificados como sésiles o pediculados²⁵.

Dichas lesiones hay que diferenciarlas adecuadamente de lesiones conocidas como “lesión en alfombra” que se refiere a tumores con extensión lateral o superficial pero suelen ser más voluminosas, y se diagnostican actualmente con mayor facilidad gracias a los estudios endoluminales en 3D.

1.4. FACTORES DE RIESGO DE CCR

La etiología de este cáncer ha sido estudiada ampliamente así como sus principales factores de riesgo, existiendo factores no modificables como la edad, los síndromes hereditarios, antecedentes personales o familiares de CCR o pólipos adenomatosos así como antecedentes étnicos y raciales, y en segundo lugar factores modificables en relación con el estilo de vida y la mayoría de ellos metabólicos.

1.4.1. SÍNDROMES HEREDITARIOS

Los síndromes hereditarios de CCR son responsables del 5-10 % de todos los cánceres colorrectales. Para las personas afectadas, esto representa el principal factor de riesgo para la aparición de cáncer en un futuro y es importante conocerlos en el contexto del cáncer colorrectal. Como norma general todos estos pacientes se evalúan con colonoscopias ópticas a edades tempranas y la colonoscopia virtual podría ser útil en un futuro.

Los síndromes hereditarios suelen subdividirse según la estirpe histológica de los pólipos.

1.4.1.1. Poliposis adenomatosa familiar (PAF)

La PAF es el síndrome polipósico más frecuente, con una incidencia en España de 2,8/100.000 habitantes y constituye el factor predisponente de menos del 1% de los CCR.

Se trata de una enfermedad hereditaria autosómica dominante caracterizada por la presencia de múltiples pólipos adenomatosos (mayor de 100) a lo largo de todo el intestino grueso.

Puede manifestarse como diferentes tipos sindrómicos: PAF severa, PAF atenuada (PAFA), síndrome de Turcot y síndrome de Gardner.

El desarrollo de pólipos suele iniciarse a partir de la pubertad, aunque habitualmente no ocasionan sintomatología hasta los 30-35 años de edad. Se trata de una enfermedad con un alto potencial de malignización y la práctica totalidad de pacientes desarrollarán un carcinoma colorrectal antes de los 40 años de edad. Así mismo, presentan también un riesgo aumentado de neoplasias extracólicas (pólipos gástricos y duodenales).

Los criterios diagnósticos de poliposis adenomatosa familiar son encontrar 100 o más pólipos adenomatosos, la mutación del gen APC, historia familiar de PAF y presencia de adenomas en edad temprana de la vida. El diagnóstico se hará con uno de estos criterios²⁶.

La presencia de una mutación germinal en el gen APC (adenomatous polyposis coli), localizado en el cromosoma 5q21, es responsable de la mayoría de los casos de PAF. La existencia de mutaciones germinales en este gen permite el diagnóstico molecular de la enfermedad y, consecuentemente, su aplicación en el cribado familiar de la misma. La localización de la mutación determina el espectro clínico de la enfermedad.

Se ha descrito la variante denominada poliposis adenomatosa familiar atenuada (PAFA) que se caracteriza por un inicio más tardío y un menor número de pólipos (menor de 100) localizados de manera preferente en el colon derecho, y cuya alteración molecular consiste en la presencia de mutaciones en el extremo 5' del gen APC. En estos casos, el riesgo de desarrollar cáncer colorrectal disminuye al 70% y no suele producirse hasta la quinta década de la vida.

El síndrome de Turcot es otra variante que incluye tumores cerebrales como el meduloblastoma. El síndrome de Gardner es otra variante que se caracteriza por presentar además quistes epidermoides, osteomas, anomalías dentales y quistes desmoides.

En general, se encuentra una mutación en el gen APC en el 85% de las familias con PAF clásica y tan sólo en el 20-30% de los casos de PAFA. Recientemente se ha implicado al gen MUTYH como el segundo responsable de esta enfermedad. Las mutaciones en este gen explican el 10-20% de los casos de PAF clásica y el 30% de los casos de PAFA.

La penetrancia de este gen es del 100 %. Todos los portadores presentan clínica, el 80% por gen heredado y el 20% de novo. El 100% desarrollara cáncer a lo largo de su vida²⁷.

1.4.1.2. Poliposis asociada al gen MYH

La poliposis asociada al gen MYH (PAM) es una entidad de herencia autosómica recesiva debida a la presencia de mutaciones germinales bialélicas en el gen MUTYH (previamente conocido como MYH), localizado en el brazo corto del cromosoma 1.

Las características clínicas suelen ser similares a la PAFA, es decir, los pacientes presentan habitualmente entre 10 y 100 pólipos adenomatosos, y las manifestaciones extracólicas son muy poco frecuentes. Es posible identificar una mutación bialélica en el 30% de los casos de poliposis atenuada sin mutación en el gen APC y en alrededor del 10% de los casos de poliposis clásica sin mutación en el gen APC, sobre todo en aquellos casos en los que existe un patrón de herencia recesivo. Además, existe hasta un 30% de casos de cáncer colorrectal en el contexto de la mutación de MUTYH sin poliposis asociada.

Así, en los pacientes con un fenotipo de PAFA, la estrategia diagnóstica en el estudio genético depende de la historia familiar; si presenta un patrón familiar dominante, se debe empezar con el estudio de APC y si éste es negativo, continuar con el gen MYH. Por el contrario, si el patrón familiar es recesivo, el estudio debe empezarse por MYH y continuar con APC en caso de no encontrar mutación.

Dado que los pólipos comienzan a desarrollarse a partir de la segunda o tercera década de la vida, se aconseja realizar una primera colonoscopia óptica a los 20-25 años y continuar cada 1-2 años, asociando una endoscopia gastroduodenal cada 4-5 años.

Los individuos con mutación en un solo alelo del gen no parecen presentar un riesgo incrementado de cáncer colorrectal²⁸.

1.4.1.3. Síndrome de Peutz-Jeghers

Es un síndrome autonómico dominante causado por la mutación germinal en el gen STK 11 (también conocido como LKB1) y cromosoma 19p13.3. La incidencia se estima entre 1 en 50.000 y 1 en 200.000 nacidos vivos.

Consiste en la asociación de pólipos gastrointestinales múltiples de tipo hamartomatoso con pigmentación melánica de la mucosa bucal, labios, manos, pies y región perianal.

Las lesiones polipoideas son de diferentes tamaños y se hallan difusamente distribuidos por todo el tracto digestivo, con predominio en el intestino delgado (60-90%) y colon (50-64%).

Las pigmentaciones melánicas características no tienen potencial de malignización y se hallan presentes en las mucosas desde el nacimiento, mientras que las de la piel acostumbran a aparecer durante la pubertad. Las lesiones de la piel pueden involucionar con el tiempo, pero las de la mucosa suelen persistir.

En el síndrome de Peutz-Jeghers, existe una incidencia superior de cáncer en relación al observado en población general. De hecho, diferentes estudios han descrito un riesgo global de cáncer a lo largo de la vida de hasta el 93%, siendo los más frecuentes los cánceres de mama y colon, seguidos de páncreas, estómago, ovario y testículos. El riesgo de desarrollar CCR es del 40%²⁹.

Se aconseja iniciar el cribado en la infancia, enfocándose en la identificación de rasgos fenotípicos característicos, como la hiperpigmentación melánica. Se recomienda realizar una primera exploración gastrointestinal a los 8 años de edad y a partir de los 18 años de edad se aconseja la realización de pruebas diagnósticas cada 2-3 años.

1.4.1.4. Poliposis juvenil

Es una enfermedad con herencia autosómica dominante con penetrancia variable, con una incidencia de 1 en 100.000 nacimientos. En su patogenia se han visto implicados diversos genes, entre los que destacan SMAD4 y BMPR1, y en menor grado ENG y PTEN.

Suele diagnosticarse durante la infancia y se caracteriza por la existencia de pólipos hamartomatosos a lo largo de todo el tracto gastrointestinal. En general, los pólipos presentan un tamaño superior a 2 cm y se distinguen por contener glándulas con dilatación quística y un infiltrado inflamatorio en la lámina propia. A pesar de que estas lesiones no poseen un potencial intrínseco de

malignización, en un elevado porcentaje de casos (10-60%) se asocian a neoplasias gastrointestinales³⁰.

Como medidas de cribado para los familiares se recomienda la realización de una colonoscopia óptica a partir de los 15-18 años cada 1-2 años, asociándose una endoscopia gastroduodenal y un tránsito baritado o cápsula endoscópica.

1.4.1.5. Poliposis serrada

Es una entidad de reciente descripción (conocida también como poliposis hiperplásica) caracterizada por la presencia de pólipos hiperplásicos (ahora denominados globalmente pólipos serrados), principalmente en colon derecho, y un aumento del riesgo de cáncer colorrectal.

De acuerdo con los criterios de la OMS se define como:

- 1) Al menos 5 o más pólipos serrados proximales al colon sigmoides, dos de ellos mayores a 10 mm de diámetro.
- 2) Cualquier número de pólipos serrados proximales al sigma en individuo con antecedentes familiares de primer grado de poliposis serrada.
- 3) Más de 20 pólipos serrados de cualquier tamaño, distribuidos a lo largo del colon.

Tan sólo el 50% de los pacientes con esta poliposis tienen historia familiar de cáncer de colon y no se ha confirmado hasta el momento una base hereditaria, aunque existe una evidencia sustancial de un componente de etiología genética. Se ha observado una alta frecuencia de mutación de BRAF y fenotipo metilador en las lesiones serradas y metilación aberrante inclusive en la mucosa normal, sugiriendo un defecto de regulación epigenético. No se sabe con exactitud el riesgo real de cáncer colorrectal en este síndrome, sin embargo, con la información actual, se estima una incidencia entre 40-50%²².

1.4.1.6. Cáncer colorrectal hereditario no asociado a poliposis (CCHNP) o síndrome de Lynch

Es la forma más frecuente de cáncer colorrectal hereditaria (autosómica dominante) que ocurre sin poliposis, constituyendo un 2-5% de los cánceres colorrectales³¹.

Se debe a la presencia de mutaciones en los genes reparadores de los errores de replicación del ADN (inestabilidad de los microsatélites) MLH1 (3p21-23), MSH2 (2p21), MSH6 (2p21), PMS1 (2q31- q33) y PMS2 (7p22)³².

El 90% afecta al MLH1 y al MSH2, el 7% al MSH6 y el 3% al resto.

Se caracteriza por el desarrollo de entre un 65 y un 85% de cáncer colorrectal y otras neoplasias relacionadas, entre las que destaca el cáncer de endometrio en edad joven (30 a 50%). El diagnóstico es un reto en la práctica por la ausencia de datos clínicos patognomónicos.

El diagnóstico definitivo se establece mediante un estudio genético que es completo y costoso por lo que se recomienda realizar una selección previa de pacientes. Con el fin de seleccionar a estos pacientes se utilizan los criterios clínicos de Amsterdam II y la inestabilidad de microsatélites por los criterios de Bethesda, que son más sensibles y quizá más útiles³³.

Criterios de Amsterdam II:

A.- Tres o más individuos con cáncer colorrectal o tumor asociado al síndrome de Lynch (endometrio, intestino delgado, uréter, ovario, adenomas sebáceos, queratoacantomas, páncreas, tracto biliar, cerebral o pelvis renal) en la misma familia.

B.- Todos los criterios siguientes deben estar presentes:

1. Uno de ellos debe ser familiar de primer grado de los otros dos.
2. Afectación de dos generaciones consecutivas.
3. Como mínimo un caso diagnosticado antes de los 50 años.
4. Debe excluirse el diagnóstico de PAF
5. Confirmación diagnóstica con informe anatomopatológico.

Criterios de Bethesda revisados:

- 1- Paciente con cáncer colorrectal diagnosticado antes de los 50 años.
- 2- Paciente con cáncer colorrectal sincrónico o metacrónico u otro tumor asociado al síndrome de Lynch independientemente de la edad.
- 3- Paciente con cáncer colorrectal y con histología característica de síndrome de Lynch (presencia de linfocitos infiltrantes del tumor, reacción de tipo Crohn, diferenciación mucinosa/anillo de sello o crecimiento medular), diagnosticado antes de los 60 años.
- 4- Paciente con cáncer colorrectal y uno o más familiares de primer grado con un tumor asociado al síndrome de Lynch, uno de ellos diagnosticado antes de los 50 años.
- 5- Paciente con cáncer colorrectal y dos o más familiares de primer o segundo grado con un tumor asociado al síndrome de Lynch independientemente de la edad.

En los pacientes que cumplen estos criterios se debe realizar el análisis genético. Si se detecta la mutación, se debe ofrecer la realización del análisis genético al resto de familiares sanos (diagnóstico pre-sintomático) en el contexto de las oportunas medidas de consejo genético.

1.4.2. CÁNCER COLORRECTAL FAMILIAR

El cáncer colorrectal familiar, llamado así para diferenciarlo de las formas hereditarias, representa un 25-30% del total de los casos de cáncer de colon y recto.

Se desconoce exactamente el mecanismo responsable de esta agregación familiar, aunque probablemente se trate de una alteración genética familiar. El riesgo de presentar esta neoplasia en individuos con familiares de primer grado que han padecido CCR es 2-3 veces superior al de la población general, asimismo, los individuos con antecedentes familiares de adenoma colorrectal tienen un mayor riesgo de desarrollar CCR³⁴.

1.4.3. ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII)

La EII es un factor de riesgo bien conocido para el desarrollo de displasia y carcinoma. Existe una relación directa bien documentada sobre todo entre la colitis ulcerosa y el CCR con un riesgo de desarrollarla de 5 a 15 veces más que la población general sobre todo en los pacientes con pancolitis. Aunque la evidencia es menor, se ha observado que en la enfermedad de Crohn con afectación cólica también existe un mayor riesgo de aparición de tumores malignos de colon.

Las lesiones displásicas pueden ser planas o elevada y son muy difíciles de diferenciar de los adenomas esporádicos. Existen varios estudios que indican que deben manejarse como los adenomas ³⁵.

1.4.4. EDAD

La edad es el principal factor de riesgo para el cáncer colorrectal no hereditario. El diagnóstico del carcinoma colorrectal es raro antes de los 40 años, y su incidencia comienza a aumentar significativamente a partir de la quinta década de la vida, de esa manera el 90% de dichos tumores se diagnostican a partir de los 50 años^{20,36}.

1.4.5. ALIMENTACIÓN

Una alimentación con un alto consumo de carne roja y carnes procesadas pueden aumentar el riesgo de cáncer colorrectal³⁶.

Cocinar las carnes a temperaturas muy altas (freír, asar o cocinar a la parrilla) crea productos químicos que pueden aumentar el riesgo de cáncer, aunque no está claro cuánto de esto puede aumentar el riesgo de cáncer colorrectal.

Una alimentación con un alto consumo de vegetales, verduras, frutas y granos integrales ha sido relacionada con un papel protector frente al riesgo de

desarrollar cáncer colorrectal. Existen estudios que concluyen que el consumo de fibra puede ayudar a prevenir el CCR, debido a que existen granos como el frijol y el salvado de arroz que inhibe la carcinogénesis del colon³⁷.

La ingesta de calcio y leche en cantidades relevantes, también es considerada como protectora.

No está claro si otros componentes alimenticios (por ejemplo, ciertos tipos de grasas) afectan el riesgo de cáncer colorrectal.

1.4.6. SOBREPESO Y OBESIDAD

El sobrepeso aumenta el riesgo de cáncer de colon tanto en los hombres como en las mujeres, aunque esta asociación parece ser mayor entre los hombres.

En general, hay pruebas considerables de que el sobrepeso y la obesidad están asociados con el riesgo de algunos de los cánceres más comunes. Hay evidencia convincente de una asociación positiva entre el sobrepeso / obesidad y el riesgo de adenocarcinoma del esófago y cardias-gástrica, cáncer colorrectal, cáncer de mama posmenopáusico, cáncer de endometrio y cáncer de riñón (células renales)³⁸.

1.4.7. ALCOHOL

El cáncer colorrectal ha sido vinculado al consumo excesivo de alcohol (más de 30g diarios) y específicamente el consumo de cerveza y vino^{36,39}.

1.4.8. TABAQUISMO

El hábito tabáquico se relaciona con un aumento de probabilidad de padecer y morir de cáncer colorrectal que las personas que no fuman. Se sabe

que fumar es causa directa de cáncer de pulmón, pero también está relacionado con otros cánceres, como el cáncer colorrectal³⁹.

1.4.9. RAZA Y ETNIAS

Los judíos con ascendencia en Europa Oriental (judíos Askenazi) tienen uno de los mayores riesgos de cáncer colorrectal en comparación con cualquier otro grupo étnico en el mundo. Se han encontrado varias mutaciones genéticas que conducen a un riesgo aumentado de cáncer colorrectal en este grupo.

El más común de estos cambios genéticos, llamado la mutación 1307K APC, se presenta en aproximadamente un 6% de los judíos en los Estados Unidos⁴⁰.

En Estados Unidos las personas de raza negra tienen las tasas de incidencia y de mortalidad de cáncer colorrectal más altas de todos los grupos raciales, aparte de algunas razones biológicas se piensa que es a consecuencia de las situaciones socioeconómicas y sociodemográficas^{41,42}.

1.4.10. DIABETES MELLITUS

Las personas con diabetes tipo 2 (usualmente no dependiente de insulina) tienen un riesgo aumentado de padecer cáncer colorrectal³⁸.

Tanto la diabetes tipo 2 como el cáncer colorrectal comparten algunos de los mismos factores de riesgo (como padecer sobrepeso u obesidad). Sin embargo, aun cuando se toman estos factores en consideración, las personas con diabetes tipo 2 todavía presentan un riesgo aumentado.

Sin embargo, existe un estudio asiático controvertido en el cual sus resultados sugirieron que la obesidad no se convirtió en un factor de riesgo adicional para el cáncer en pacientes japoneses diabéticos tipo 2⁴³.

1.5. HISTOPATOLOGÍA DEL CCR

EL 97% de los carcinomas colorrectales se originan de la mucosa y, la mayoría son adenocarcinomas (ADC), y solo un 3% tienen otra estirpe celular como linfomas, sarcoma, melanoma o plasmocitoma⁴⁴.

El adenocarcinoma se caracteriza por la formación de glándulas, clasificándose en bien diferenciados (G1), el moderadamente diferenciado (G2) y pobremente diferenciado (G3). El 70% de los ADC corresponden al moderadamente diferenciado.

Macroscopicamente según su morfología se dividen en exofítico o polipoideo, semianular y anular con compromiso circunferencial de la pared colorrectal y estenosis luminal cuando ocupan toda la circunferencia y suelen presentar clínica oclusiva y existe una forma difusamente infiltrante o linitis plástica. También existe otra forma de presentarse, aunque los menos, en forma de “lesión en alfombra” es decir conocido como un tumor con extensión lateral (LST) que representa un subtipo de lesión plana que tiene una alta probabilidad de desarrollar un carcinoma⁴⁵.

Los carcinomas proximales tienden a crecer como masas exofíticas o polipoideas mientras que los de colon izquierdo y el recto son más frecuentemente endofíticos y anulares. En las secciones de los cortes, la mayoría de los CRC tienen un aspecto homogéneo gris / blanco, aunque puede verse una superficie de corte gelatinosa en tumores mucinosos.

Según su histología, la definición de CCR requiere una extensión directa transmural a través de la muscular propia, la subserosa (carcinoma invasivo) y penetra la serosa o adventicia dentro de los tejidos blandos pericólicos o perirrectales, pudiendo envolver las estructuras contiguas.

Las consecuencias dependen del sitio anatómico, los carcinomas rectales avanzados pueden extenderse a estructuras pélvicas tales como la vagina y la vejiga urinaria, pero no tener un acceso directo a la cavidad peritoneal cuando

se encuentra distal a la reflexión peritoneal. En contraste, los carcinomas colónicos pueden extenderse directamente a la superficie serosa con afectación de la cavidad peritoneal (carcinomatosis peritoneal) y o perforación. Dado que la superficie peritoneal puede estar infiltrada por células tumorales que se adhieren a estructuras adyacentes la extensión directa a los órganos adyacentes también ocurre. La implantación atribuible a manipulaciones quirúrgicas, incluida la resección laparoscópica, ocurre muy infrecuentemente.

La propagación a través de vasos linfáticos o sanguíneos puede ocurrir en fases tempranas y conducen a la afectación ganglionar y enfermedad sistémica. A pesar de la presencia de los vasos linfáticos en la mucosa del colon, la diseminación linfática no sucede hasta que la muscularis mucosae se rompe y se invade la submucosa. La participación de venas y vénulas que son afluentes de la vena porta en el colon y de la vena cava afluentes en el recto contribuyen a la diseminación hematológica.

Con intención curativa se tienen en cuenta dos características histopatológicas: profundidad de penetración relativa a la muscular propia y presencia o ausencia de metástasis en los ganglios linfáticos regionales.

El tumor localizado en la muscularis mucosae y por tanto limitado por la lámina propia que actualmente se denomina “carcinoma in situ” a veces se les denomina “displasia de alto grado” por no tener riesgo de diseminación.

1.5.1. VARIANTES HISTOPATOLÓGICAS

De los CCR de estirpe epitelial, el 90% son ADC y el otro 10% tienen otras variantes con características moleculares específicas²⁰.

- ADC mucinoso. Está compuesto en más del 50% por mucina extracelular que contienen epitelio maligno como estructuras acinares, capas de células tumorales, o células tumorales individuales, incluyendo las células en anillo. El nivel de maduración del epitelio

determina la diferenciación, pueden ser de bajo grado relacionados con (MSI-H) o de alto grado relacionados con bajos niveles de inestabilidad (MSI-L) con un comportamiento más agresivo.

- ADC de células de anillo. Esta variante del adenocarcinoma se define por la presencia de más de 50% de las células tumorales con mucina intracitoplasmática prominentes que conlleva al desplazamiento periférico del núcleo. Células de anillo de sello pueden ocurrir dentro de las agrupaciones de adenocarcinoma mucinoso o en un proceso muy infiltrativo con mínima mucina extracelular en un patrón de linitis-plástica. Las células grandes en anillo de sello se denominan “células globoides”. Esta variante en general tiene peor pronóstico.
- Carcinoma medular. Esta rara variante se caracteriza por células epiteliales malignas con células vesiculares, núcleos prominentes y abundante citoplasma eosinofílico, presenta una infiltración por linfocitos intraepiteliales. Generalmente presenta un pronóstico favorable.
- Existen unos tipos de tumores epiteliales con una mínima proporción de presentación (menores que el ADC común o las variables antes descritas que son el ADC serrado, ADC cribriforme, ADC micropapilar, carcinoma adenoescamoso, carcinoma de células espinales y carcinoma indiferenciado).

1.5.2. CLASIFICACIÓN

El adenocarcinoma se caracteriza por la formación de glándulas, clasificándose en bien diferenciados cuando el 95% del tumor está conformado por células glandulares (G1), el moderadamente diferenciado solo está conformado entre un 50-95% de células glandulares (G2) y pobremente diferenciado cuando es sólido y tiene menos de 50% de componente glandular (G3). El 70% de los ADC corresponden al moderadamente diferenciado

Todos los ADC y sus variantes histológicas, todos ellos con componente glandular, se clasificaron tradicionalmente según la proporción glandular como G1- G2 (bajo grado) y G3 (alto grado). Actualmente se clasifican también un grupo como G4 que representa a la categoría de “carcinoma indiferenciado” que se reserva para tumores epiteliales malignos que no presentan formación glandular, no son productores de mucina, neuroendocrinos, escamoso o diferenciación sarcomatosa, son carcinomas que tienen MSL-H (niveles altos de inestabilidad de los microsatélites) y se comportan como de bajo grado²⁰.

1.6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL CCR

La aparición del CCR aumenta significativamente con la edad, se produce en más del 90% de los casos en personas mayores de 50 años, con un pico de incidencia entre los 65 años y los 75 años y no suele dar síntomas hasta fases avanzadas del proceso, lo que conlleva que al diagnóstico, los tumores hayan invadido toda la pared intestinal y presenten afectación ganglionar. Cuando el diagnóstico se efectúa en etapas no avanzadas, la supervivencia aumenta considerablemente, pudiendo superar el 90%. La mayoría de los casos (85%) se presenta en forma esporádica, mientras que el resto son formas familiares o hereditarias.

Los síntomas más frecuentes son el dolor abdominal, la alteración del hábito intestinal, la hematoquecia o melenas, la anemia y la pérdida de peso, la presentación de uno u otro está en estrecha relación con la localización del tumor.

En los tumores de colon derecho el síntoma que predomina es la anemia crónica a causa de las hemorragias ocultas, con astenia, fatiga y pérdida de peso. A veces se detectan como masas en vacío derecho en la exploración, y no

suelen dar clínica de obstrucción exceptuando a los tumores que afectan a la válvula ileocecal.

Los tumores de colon izquierdo se suelen manifestar con cambios en el ritmo deposicional, estreñimiento y a veces como diarrea así como disminución en el calibre de las heces, suelen presentar hematoquecia y dolor cólico. El crecimiento del tumor puede ocluir la luz intestinal dando un cuadro de obstrucción con dolor abdominal, distensión abdominal y vómitos.

El cáncer de recto aparte de los síntomas semejantes a los tumores de colon izquierdo, presentan rectorragias y a veces con urgencia rectal, tenesmo y diarrea con moco y sangre.

Es frecuente en los cánceres de colon derecho, diagnosticar el tumor en estadios avanzados, cuando los primeros signos son atribuidos a la presencia de metástasis a distancia, entre un 10-20% de los pacientes debutan con ictericia, disnea, dolor óseo o trastornos neurológicos. Debido a que el drenaje venoso del tracto intestinal se realiza a través de la vena porta, el primer lugar de asiento de metástasis es el hígado, seguido de los pulmones y el hueso. Excepto los tumores del recto inferior y medio que suelen dar en primer lugar metástasis pulmonares a consecuencia de que su drenaje venoso se realiza a través de la vena cava inferior.

1.7. DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER COLORRECTAL

El CCR debemos sospecharlo cuando aparecen uno o varios síntomas mencionados anteriormente o bien puede hacerse de forma incidental tras la realización de una colonoscopia óptica en un paciente asintomático. Las técnicas diagnósticas son varias, tanto los métodos utilizados en pacientes asintomáticos,

medios preventivos de cribado, como los realizados en pacientes con sospecha fehaciente de CCR.

No nos debemos de olvidar que a todos ellos se les realizará una CO, que permitirá localizar las lesiones, tomar biopsia y descartar la presencia de lesiones sincrónicas (2-7%) y tumores metacrónicos (0,7-1%)⁴⁶.

A todos los pacientes diagnosticados de CCR se les debe realizar una tomografía computarizada (TC) de tórax, abdomen y pelvis para estudio de extensión, dada la alta sensibilidad del TC para el diagnóstico de metástasis a distancia⁴⁷, con una sensibilidad del 85% y una especificidad del 97% en el diagnóstico de metástasis hepáticas⁴⁷. Sin olvidar que en el cáncer rectal siempre hay que hacer una resonancia magnética (RM) tanto para el estudio local como para planear tratamiento de quimio-radiación pre-quirúrgico y quimioterapia pos-quirúrgica en estadios T3-T4 o N1-N2^{48,49}.

1.8. ESTADIFICACIÓN DEL CCR

Una vez establecido el diagnóstico de CCR y realizado su estudio de extensión debe realizarse el estadiaje de la lesión para poder tomar una correcta decisión terapéutica y estimar un pronóstico.

Actualmente se utiliza el sistema TNM propuesta por la American Joint Committee of Cancer (AJCC), edición del 2010²⁰, descrito a continuación:

ESTADIAJE DEL TUMOR (T)	
TX	No se puede evaluar el tumor primario
T0	No hay indicios de tumor
Tis	Carcinoma in situ: intraepitelial o invasión de lámina propia
T1	El tumor invade submucosa
T2	El tumor invade la muscular propia
T3	El tumor invade subserosa y los tejidos pericólicos o perirrectales
T4	El tumor invade directamente el peritoneo y/o otros órganos o estructuras adyacentes
	T4a. El tumor invade directamente el peritoneo
	T4b. El tumor invade órganos o estructuras adyacentes

ESTADIAJE DE GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES (N)	
NX	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales
N0	No hay afectación de ganglios linfáticos regionales
N1	Hay metástasis en 1 a 3 ganglios linfáticos regionales
	N1a. Metástasis en 1 ganglio linfático regional
	N1b. Metástasis en 2 a 3 ganglios linfáticos regionales
	N1c. Hay depósito(s) tumoral(es) en la subserosa o en tejidos pericolónicos o perirrectales, sin afectación ganglionar
N2	Metástasis en 4 o más ganglios regionales
	N2a. Metástasis en 4 a 6 ganglios regionales
	N2b. Metástasis en 7 o más ganglios regionales

ESTADIAJE DE METÁSTASIS (M)	
M0	No hay metástasis a distancia
M1	Hay metástasis a distancia
	M1a. La metástasis esta confinada en un solo órgano
	M1b. Las metástasis están en más de un órgano o el peritoneo

AGRUPACIÓN POR ESTADIOS	T	N	M
ESTADIO 0	Tis	N0	M0
ESTADIO I	T1,T2	N0	M0
ESTADIO IIA	T3	N0	M0
ESTADIO IIB	T4a	N0	M0
ESTADIO IIC	T4b	N0	M0
ESTADIO IIIA	T1,T2	N1	M0
	T1	N2a	M0
ESTADIO IIIB	T3,T4a	N1	M0
	T2,T3	N2b	M0
	T1,T2	N2a	M0
ESTADIO IIIC	T4a	N2a	M0
	T3,T4a	N2b	M0
	T4b	N1,N2	M0
ESTADIO IVA	Cualquier T	Cualquier N	M1a
ESTADIO IVB	Cualquier T	Cualquier N	M1b

El estadiaje tumoral en el momento del diagnóstico es el indicador principal del pronóstico a largo plazo y de la supervivencia a los 5 años, que esta entre un 93-95% para tumores en ESTADIO I⁵⁰, y desciende progresivamente hasta una supervivencia del 8% para los pacientes diagnosticados en ESTADIO IV⁵⁰, conociendo que los pacientes que presentan concentraciones del antígeno carcinoembrionario (CEA) mayor de 6 ng/mL tienen peor pronóstico que los que presentan cifras inferiores^{50,51}.

Conociendo que el 80% de los CCR son esporádicos y que provienen de una lesión precursora, cuyo riesgo de malignidad se relaciona con el tamaño del adenoma. El objetivo primordial de todas las técnicas empleadas en los cribados del CCR está dirigido a detectar a la lesión precursora y evitar que se desarrolle el tumor, la población susceptible de beneficiarse es la que se considera de riesgo medio es decir, mayores de 50 años asintomáticos y sin antecedentes familiares ni personales de CCR o adenomas; aunque todavía se debate cual de

todos los métodos conocidos es el más exacto e idóneo para aplicarse como método de elección.

1.9. CRIBADO DEL CANCER COLORRECTAL

Desde un punto de vista preventivo, el riesgo de desarrollar CCR se estratifica en riesgo bajo (individuos menores de 50 años asintomáticos sin antecedentes familiares ni personales de CCR/adenomas), riesgo medio (individuos mayores de 50 años asintomáticos sin antecedentes familiares ni personales de CCR/adenomas) y riesgo alto, que incluye las formas hereditarias, el CCR familiar y los pacientes con adenomas colorrectales.

La población considerada de bajo riesgo, la constituyen los individuos sin factores de riesgo adicionales, es decir sin antecedentes personales ni familiares de adenomas o CCR, menores de 50 años y asintomáticos, donde la prevalencia de desarrollar un CCR es baja, por lo no está indicada la realización de ninguna prueba de cribado⁵².

Los pacientes considerados de riesgo medio tienen más de 50 años, están asintomáticos y no presentan antecedentes personales de enfermedad inflamatoria intestinal ni antecedentes personales o familiares de CCR o pólipos adenomatosos⁵³. Esta población es a la que van dirigidos todos los programas de cribado. En el año 2008 la American Cancer Society, la US Multisociety Task Force para el cáncer colorrectal y el American College of Radiology consensuaron las guías para el cribado del cáncer colorrectal e introdujeron la colonoscopia virtual (CV) o colonografía-TC (CTC) como opción de cribado de pólipos y cáncer en la población de riesgo medio⁵⁴. En la mayoría de los países europeos se usa el test de sangre oculta en heces (SOH) cada dos años desde los 50 hasta los 74 años y si esta da positiva se le realiza la CO con la finalidad de diagnosticar y extirpar el pólipo en un acto único⁵⁵.

La población incluida en alto riesgo representan un 20-30% de los CCR, el CCR familiar y/o con adenomas conocidos, los síndromes hereditarios bien establecidos (síndromes polipósicos y síndromes no polipósicos) y asociado a enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Se han creado consultas y unidades de alto riesgo de CCR donde las pautas de control están muy bien definidas con control genético y la realización de CO, que comienzan en algunas patologías en edades muy tempranas de la vida, y establece la frecuencia de las mismas dependiendo de la enfermedad que se trate. El CCR familiar lo componen aquellos casos de familias con CCR que no cumplen los criterios clínicos de sospecha de síndromes hereditarios ni EII y representan el grupo con mayor porcentaje dentro de esta población^{52,53}. Representamos en un esquema la estrategia de cribado en el CCR familiar (Figura nº 6).

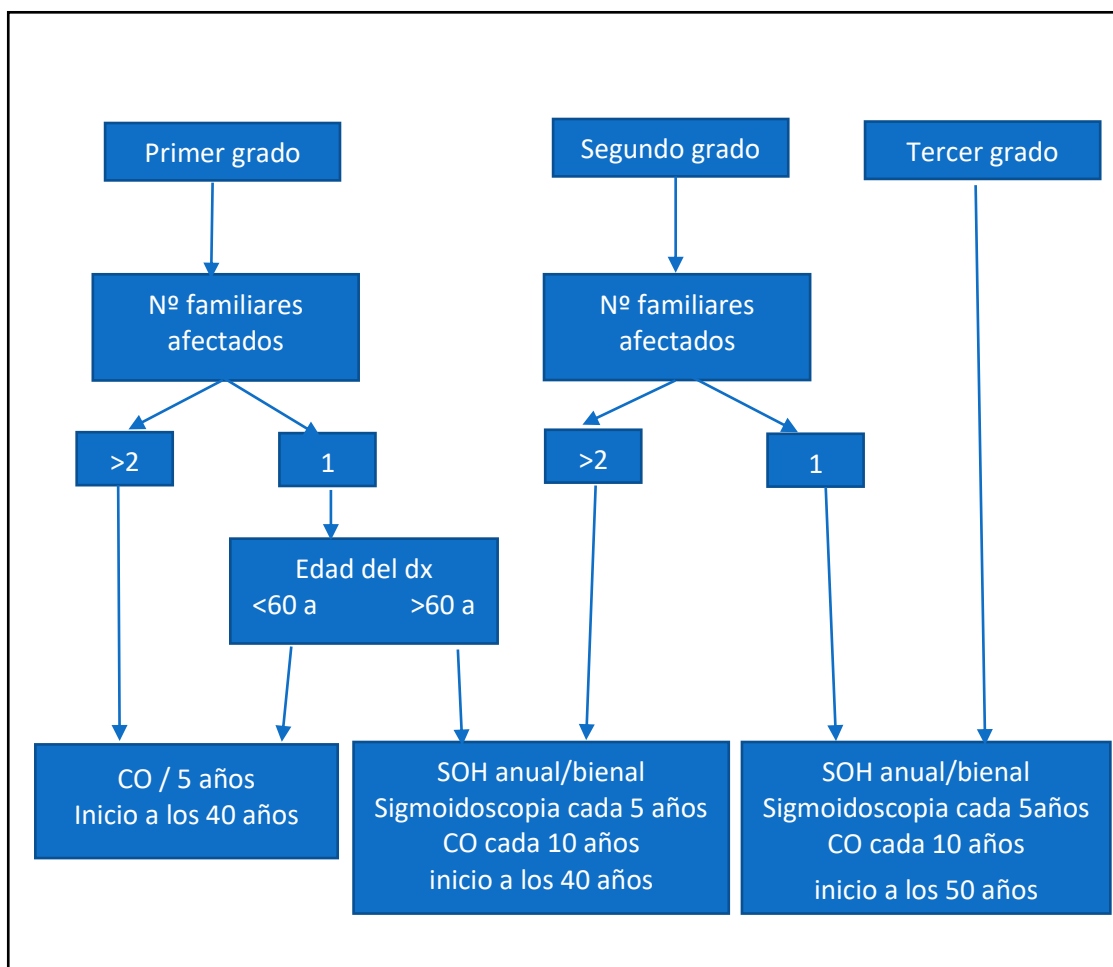


Figura nº 6. Estrategia de cribado en el CCR familiar. dx: diagnóstico. Familiares de 1º grado: padres, hermanos e hijos. Familiares de 2º grado: abuelos, tíos y sobrinos. Familiares de 3º grado: bisabuelos y primos. Tomada de G. López Torres⁵³.

1.9.1. TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS PARA EL CRIBADO DEL CCR

1.9.1.1. Test en heces

1.9.1.1.1. Test de sangre oculta en heces

Los test de sangre oculta en heces (SOH) detectan la presencia de hemoglobina en heces, son sencillos, baratos y poco agresivos y se emplean como posibles marcadores de neoplasias, ello es debido a que los adenomas de gran tamaño y los CCR presentan pérdidas de sangre de forma intermitente y por lo tanto se pueden detectar antes que sean clínicamente visibles.

Existen dos tipos de Test de SOH, los denominados químicos (SOH-Q) y los inmunológicos (SOH-I).

Dentro de los test químicos (SOH-Q), el test Guayaco (Hemocult ®) y sus variaciones como el test Hemocult SENSE®, son los ejemplos más conocidos y se basan en el cambio de color de un reactivo por la actividad peroxidasa de la hemoglobina. Son pruebas simples, aunque necesitan restricción dietética y de algunos medicamentos días previos a la realización de la misma, y son técnicas cualitativas, pero a pesar de su eficacia en los estudios para reducir la mortalidad y la incidencia del CCR, presentan inconvenientes como la baja sensibilidad para la detección del CCR en fases precoces o el adenoma avanzados, debido a que los estudios más sensibles detectan valores de hemoglobina fecal de 300 µgHb/g de heces, por lo que actualmente se están empleando más los test inmunológicos⁵⁶.

Los test inmunológicos (SOH-I) se basan en la reacción de anticuerpos monoclonales o policlonales específicos contra la hemoglobina humana, la albúmina, u otros componentes de la sangre fecal; sus resultados no están influenciados por factores dietéticos por lo que no precisan de restricción dietética o farmacológica como los test químicos, y los test de última generación detectan concentraciones muy bajas de hemoglobina fecal (40-300 µgHb/g de heces)⁵⁷, así mismo son test cualitativos y cuantitativos y aunque son de un coste

superior a sus homónimos, los test químicos, su sensibilidad y especificidad son superiores a los bioquímicos⁵⁶⁻⁵⁹.

En el mercado también existen diferentes tipos de test inmunológicos y algunos de ellos combinan técnicas inmunológicas y químicas. Destacan los test de enzimoimmunoanálisis y los métodos de aglutinación en látex o de aglutinación con partículas de gelatina magnetizadas; estos 2 últimos son los mejor evaluados y los más empleados en la actualidad para el cribado del CCR⁵⁸.

El gran avance en el desarrollo de los test de aglutinación en látex o de partículas de gelatina magnetizadas viene determinado por su capacidad para detectar y cuantificar concentraciones de hemoglobina (Hb) humana fecal muy bajas (entre 20 y 150 µg/g de heces), lo que permite optimizar el punto de corte para establecer la indicación de la colonoscopia, y los equipos automatizados que procesan estas muestras son rápidos y disponen de un identificador de códigos de barras que facilita el procesamiento de hasta 50 muestras.

En conclusión, los nuevos test de SOH-I ofrecen ventajas relevantes respecto a los test de SOH-Q para el cribado del CCR, su especificidad para detectar Hb humana evita la necesidad de realizar una dieta restrictiva o retirar la toma de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) durante los días previos al análisis, permiten detectar concentraciones sensiblemente más bajas de Hb fecal que los test de SOH-Q, lo que facilita la detección no sólo de CCR invasivo, sino de adenomas avanzados y, por tanto, de neoplasia colorrectal significativa. La posibilidad de cuantificar las concentraciones de Hb fecal permite seleccionar el punto de corte más adecuado de acuerdo con los recursos endoscópicos disponibles, ofrecen una tasa de detección de neoplasia clínicamente significativa, 2 a 4 veces superior a la que se consigue con los test químicos y los test de SOH-I son mejor aceptados porque no precisan preparación previa y porque simplifican considerablemente el proceso de recogida de la muestra. Por todo esto, los nuevos test de SOH-I se consideran actualmente de elección cuando se plantea el cribado poblacional del CCR mediante un test de SOH anual o bienal⁶⁰.

1.9.1.1.2. Test de ADN en heces

La prueba de ADN (ácido desoxirribonucleico) en heces es un método relativamente nuevo para la detección de cáncer del colon. Corresponde a un test no-invasivo que permite analizar los cambios en el nivel del ADN que está presente en la materia fecal, en lugar de buscar sangre en las heces, estas pruebas buscan mutaciones en el ADN de ciertas enfermedades causadas por tumores cancerosos o pólipos precancerosos. Las células de las lesiones precancerosas y cancerosas con estas mutaciones son eliminadas a menudo en las heces. Esta prueba puede ser capaz de detectar esas células y por lo tanto indica la presencia de pólipos precancerosos o cáncer del colon.

Debido a que las mutaciones en el ADN pueden diferir entre los cánceres del colon, las pruebas de ADN en heces suelen centrarse en marcadores múltiples para lograr altas tasas de detección. Además, debido a que los marcadores de ADN pueden estar presentes en pequeñas cantidades en las heces, se requieren métodos de laboratorio muy sensibles. Las nuevas pruebas de ADN en las heces demuestran tasas de detección de cáncer del colon en etapa temprana. A diferencia de otras pruebas no invasivas, las nuevas pruebas de ADN de heces también pueden detectar pólipos precancerosos.

La FDA (Food and Drug Administration), aprobó el 11 de agosto de 2014 el primer test genético para la prevención del cáncer de colon.

Siguiendo esta línea de tests no invasivos, y aplicando los desarrollos tecnológicos de la Genética, una compañía desarrolló un test de ADN como método de cribaje del cáncer de colon, que combina la detección de hemoglobina en heces con pruebas inmunoquímicas y mutaciones (alteraciones) en los genes BMP3, NDRG4, KRAS y β -actina presentes en células que fueron desfoliadas, que provienen de un pólipo o cáncer y están en la materia fecal de esa persona (FIT-ADN).

De acuerdo a los resultados publicados en la revista New England Journal of Medicine en abril de 2014⁶¹, el nuevo test genético detectó con una sensibilidad del 92% los casos de cáncer de colon y del 42% de los pólipos

avanzados, mientras que el test de sangre oculta en materia fecal, prueba fecal de inmunohistoquímica (FIT); como única técnica, presenta una sensibilidad del 74% de los casos de cáncer de colon y del 24% de los pólipos avanzados. Pero la especificidad del test FIT-ADN es inferior a la que presenta la prueba fecal de inmunohistoquímica^{61,62}.

Pero siempre existen desventajas, el nuevo test molecular es menos efectivo en detectar los casos negativos: en aquellas personas que no tienen cáncer ni pólipo avanzado, solo identificó al 87% de los casos negativos, en comparación con el test de sangre oculta, que detectó al 95% de las casi 10.000 personas analizadas. Otra desventaja pero bastante relevante es que aunque demuestra claramente que es más efectivo que el FIT resulta un test más caro que los test de SOH.

A su vez, tiene una gran ventaja que se podrá aplicar en un futuro, debido a los resultados que ofrece el estudio podría ser una manera de pautar mejor las colonoscopias, sin necesidad de esperar 10 años hasta la próxima, lo que permitiría hacer un diagnóstico aún más temprano⁶².

En el contexto de un programa de cribado poblacional del CCR, se tiene que tener en cuenta no solamente la precisión de las pruebas sino también la disponibilidad de las mismas, la sensibilidad, el coste y el beneficio.

1.9.1.2. Test en sangre

Están surgiendo nuevas ideas para la detección precoz del CCR, y entre ellas aparecen estudios de poder detectar el CCR en la sangre.

Se ha publicado un trabajo en población de riesgo medio que detecta el CCR en el torrente sanguíneo, analizando la presencia de ADN plasmático de todos los casos de CCR.

El estudio utilizó la prueba metilado SEPT9 basada en sangre demostrando que la señal CCR en sangre puede ser detectada en individuos asintomáticos de riesgo medio sometidos a cribaje, la sensibilidad estandarizada fue del 48,2%, siendo diferente según el estadiaje del tumor I-IV, los valores

fueron 35%, 63%, 46% y 77,4%, respectivamente. La especificidad fue de 91,5%. Como contrapartida la sensibilidad fue muy baja para la detección de adenomas avanzados. Sin embargo, la utilidad de la prueba para el cribado poblacional de CCR requerirá mayor sensibilidad para la detección de cánceres precoces y adenomas avanzados⁶³.

1.9.1.3. Técnicas de visualización directa

1.9.1.3.1. Enema opaco con doble contraste

A este examen también se le denomina enema de bario con contraste de aire, y se corresponde a una radiografía del tracto gastrointestinal inferior. Se introduce sulfato de bario y aire en el colon y el recto para delinear el revestimiento interior.

Se visualiza mediante fluoroscopia y se realizan proyecciones específicas. Tiene una mayor sensibilidad para detectar pólipos que el enema opaco, si bien tiene menor sensibilidad para su diagnóstico que otras pruebas utilizadas en los cribados. Presenta una sensibilidad del 21%, 53% y del 48% para pólipos pequeños, medianos y grandes respectivamente⁶⁴.

Es una prueba radiológica que ésta en desuso debido a la introducción de la colonoscopia óptica, para el diagnóstico de tumores y pólipos. En los Servicios de Radiología para estudiar el marco colónico hoy en día se están realizando TC abdómino-pélvico y colonoscopia virtual. El enema opaco ha quedado relegado para algunos casos de diverticulitis, en el protocolo de los enfermos de trasplante renal y estudios postquirúrgicos para valorar el paso de posibles estenosis.

1.9.1.3.2. Sigmoidoscopia en combinación con SOH

La sigmoidoscopia flexible cada 5 años combinada con test de SOH, sobre todo si utilizamos una prueba fecal de inmunohistoquímica (FIT), tiene mejores resultados que la sigmoidoscopia solamente, el grupo Noruego de Prevención del Cáncer Colorrectal encontró que la combinación de las dos pruebas reducía más la tasa de mortalidad por cáncer colorrectal que la sigmoidoscopia flexible como única técnica⁶⁵.

1.9.1.3.3. Colonoscopia óptica

La colonoscopia óptica o colonoscopia convencional (CO) es el método de cribado por excelencia, es el más ampliamente aceptado y preferido como método de elección por la mayoría de sociedades médicas. Ello es debido no solo a que favorece la detección del CCR en fases iniciales, sino también permite reducir la incidencia del CCR, a través de la identificación y la resección de los pólipos.

Las principales ventajas de esta prueba con respecto a las otras técnicas que se pueden utilizar en los cribados son su capacidad de visualizar la totalidad de la mucosa del colon y que en el mismo acto se puede realizar la biopsia de las lesiones sospechosas, así como la realización de la polipectomía, con una sensibilidad para la detección de pólipos del 73%, 87% y del 94% para los pólipos pequeños, intermedios y grandes respectivamente⁶⁴.

Los inconvenientes que presenta la prueba están en relación a la preparación que necesitan los pacientes para la limpieza del colon los días previos a la exploración, la necesidad de sedación durante el procedimiento (peligros cardiovasculares e incrementos en el tiempo de recuperación) lo que conlleva a la necesidad de personal cualificado y al aumento del coste de la exploración y de las complicaciones inertes a la propia técnica como infecciones, perforaciones colónicas o sangrados^{4,66}.

1.9.1.3.4. Colonoscopia virtual

La Colonoscopia Virtual (CV) o Colonografía por Tomografía Computarizada (CTC) es una técnica radiológica mínimamente invasiva que aunque fue descrita por primera vez en 1994⁶⁷, ha tenido un notable progreso como técnica para el estudio del colon, debido sobre todo al gran desarrollo tecnológico, los avances científicos experimentados por la alta tecnología en tomografía computarizada helicoidal (TC) con la aparición de los equipos de TC multidetector (TCMD) que permite la adquisición de imágenes de alta resolución en 2D y 3D⁶⁸.

También necesita una preparación de limpieza del colon los días previos a su realización, aunque menos intensiva que la de la CO, no necesita sedación evitando las inconveniencias de las mismas, el porcentaje de complicaciones como la perforación es menor que la de la CO, oscila entre el 0,02% y el 0,009% frente al de la CO que oscila entre el 0,03% y el 0,196 %⁶⁹.

1.10. COLONOSCOPIA VIRTUAL

La European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology (ESGAR) en el año 2007 consensuó de forma detallada la mejor manera de realizar e interpretar la exploración de la CV para el diagnóstico del CCR⁷⁰ y la European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) desde el año 2014 se sumó a la ESGAR para considerarla una herramienta útil en el cribado del CCR. En el año 2008 la American Cancer Society (ACS), la US Multisociety Task Force on Colorectal Cancer (USMTC-CC), American College of Gastroenterology (ACG) y el American College of Radiology (ACR) consensuaron las guías para el cribado del cáncer colorrectal e introdujeron la colonoscopia virtual (CV) o

colonografía-TC (CTC) como opción de cribado de pólipos y cáncer en la población de riesgo medio⁵⁴.

En la CV, hay cuatro puntos cruciales para que la técnica se realice de una forma correcta, que son una preparación del paciente los días previos a la exploración para conseguir un colon limpio y libre de restos fecales, el segundo punto en importancia para una visualización óptima de toda la superficie mucosa es la distensión adecuada del marco cólico, el tercer punto es la realización de la prueba del TC con un adecuado protocolo de adquisición de imágenes (TCMD) y por último la interpretación de las imágenes obtenidas, que es esencial para una efectiva resolución que conllevará a un aumento de la sensibilidad y reducirá el número de falsos positivos y negativos⁷¹.

1.10.1. PREPARACIÓN DEL COLON

Es uno de los puntos más cruciales y difíciles de la técnica, su objetivo es reducir al máximo los restos fecales para que facilite la detección de pólipos y no se confundan con heces. Se compone de una dieta adecuada, limpieza del colon con la utilización de laxantes, marcaje de heces y la utilización de espasmolíticos. La mayoría de los pacientes consideran que esta parte es la más molesta de la técnica, por lo que es uno de los puntos con más controversias.

1.10.1.1. Dieta

Hay consenso a la hora de indicar una preparación con dieta baja en residuos los días previos a la realización de la prueba, ya que una dieta baja en fibra reduce el contenido intestinal residual y permite una mejor diferenciación de las heces, por ser menos adherentes. Así mismo si a la dieta baja en residuos la acompañamos de una dieta líquida el día anterior a la prueba, aun disminuye más la cantidad de heces y mejora la calidad de imagen⁷².

1.10.1.2. Laxantes

Una mejor eliminación de las heces del marco cólico se consigue con los laxantes o catárticos, que por el efecto osmótico hacen que se excrete más líquidos por la luz intestinal y estimulan el peristaltismo del mismo.

Los más utilizados son los laxantes salinos como son el citrato de magnesio y el fosfato sódico⁷³. Son conocidos como catárticos osmóticos de volumen bajo, son bien tolerados aunque su mayor desventaja es la alteración electrolítica que genera que puede ser un inconveniente en personas mayores, y pacientes con alteraciones en la función renal y cardíaca.

En Europa se utiliza para la preparación de limpieza de las colonoscopias ópticas una preparación de picosulfato sódico con citrato magnésico (3,5 g de magnesio en cada sobre).

Existe una tercera opción para la limpieza del colon, es el uso del polietilenglicol (PEG) que es una solución osmóticamente equilibrada que contiene diversos electrólitos y un polímero no absorbible de elevado peso molecular, por lo que no se producen desplazamientos de líquidos y electrólitos a través de la mucosa. Entre sus desventaja es que deja una mayor cantidad de residuos líquidos en el colon (preparación húmeda) lo que dificulta el estudio de la CV, y la otra es que es difícil su cumplimiento por su sabor y su gran volumen, 4 litros, aunque se han realizado estudios disminuyendo el volumen a 2 litros lo que lo hace más aceptable para el paciente. Es la preparación que debería ser empleada en pacientes con patología cardíaca o insuficiencia renal⁷⁴.

La mayoría de los pacientes incluidos en programas de cribado en EEUU son pacientes ambulatorios, sanos, y las preparaciones con catárticos osmóticos con volúmenes bajos son más adecuados en estos pacientes⁷⁵.

1.10.1.3. Marcaje de heces

Son métodos para facilitar el estudio endoluminal de la CV, los residuos líquidos que se producen por la utilización de los laxantes así como las heces

que quedan en el colon dificultan una correcta valoración, por lo que se han creado métodos para marcar las heces antes de realizar la prueba. El marcaje se realiza mediante la ingesta oral de pequeñas cantidades de solución de bario o de contraste yodado, “amidotrizoato sódico y amidotrizoato de meglumina” (Gastrografin®) después del laxante para completar la preparación intestinal. De esta manera el contraste positivo se incorpora a las heces del paciente, favoreciendo su diferenciación con los pólipos. Se puede solo utilizar sulfato de bario, o Gastrografin® o combinar ambos.

Así mismo recientemente se ha publicado un trabajo en el 2015 utilizando el marcaje por vía rectal (Gastrografin®), considerándolo como una buena alternativa⁷⁶.

Por último decir que están surgiendo estudios en que no utilizan laxantes en la preparación, y utilizan unicamente Gastrografin ® en dosis mayores aprovechando el efecto laxante del mismo con buenos resultados como el trabajo de lafrate F⁷² y Stoop EM⁷⁷.

1.10.2. DISTENSION DEL COLON

La distensión adecuada del colon es fundamental para la obtención de una CV de calidad. La distensión insuficiente de algunos segmentos del colon puede hacer difícil la detección de pólipos e incluso de lesiones cancerosas, comprometiendo la sensibilidad y la especificidad del examen⁷⁸.

1.10.2.1. Insuflación

Es el segundo punto en importancia para una visualización óptima de toda la superficie mucosa, ya que un segmento no distendido es un segmento no estudiado, una distensión escasa puede ocasionar confusiones en el grosor de

los los pliegues y simular pólipos y por último una distensión subóptima puede ocultar lesiones. El grado de distensión debe ser reflejado en los informes⁷⁹.

El método que utilicemos para la distensión debe ser fácil de conseguir y fácil de reproducir de un paciente a otro y debería haber una molestia mínima con una tasa de complicaciones muy baja. El colon se distiende con gas y se puede utilizar el aire ambiente o dióxido de carbono (CO₂) y debe llevarse a cabo por un enfermero o enfermera específicamente entrenado.

Con los dos tipos de gases se consigue una distensión del colon, la distensión con aire ambiente es más barata y se insufla manualmente, mediante la compresión de una pera, realizando entre 40 o 70 “*pufs*” (insuflaciones manuales) hasta que el paciente siente plenitud o molestias leves, esta técnica tiene muchas variables sobre todo dependientes del operador y además como el principal componente del aire es el nitrógeno, que es un gas inerte que no se absorbe por la mucosa colónica, con frecuencia produce molestias y distensión después de finalizada la exploración, hasta que el paciente lo expulsa varias horas después.

La distensión con CO₂ sin embargo se suele realizar de manera mecánica, lo que permite una infusión constante y a presión baja con menos esfuerzo y en contraposición con el aire, el CO₂ se reabsorbe de forma activa a través de la mucosa colónica lo que favorece la descompresión y por consiguiente disminución de las molestias y la distensión abdominal inmediatamente que finaliza la prueba. Sin embargo, las presiones más bajas y la mayor reabsorción con CO₂ también pueden producir colapso de algunas zonas del marco colónico, particularmente en el colon transversal en la posición prono y en la unión rectosigmoidea en posición supina. Este problema se exagera en los pacientes con obesidad mórbida, donde la presión baja del CO₂ no puede superar las presiones extracolónicas, en tales ocasiones el posicionamiento de decúbito lateral o incluso la conversión a aire manual puede ser necesario en ocasiones⁸⁰. La distensión mecánica del CO₂ introduce el gas a un flujo fijo de 3 litros por minuto, por lo general se introducen 4 litros para una distensión adecuada, a una presión máxima de 25 mm Hg, siendo eliminado por vía pulmonar. Al tratarse de

un aparato mecánico quien introduce el CO₂, desaparece la variabilidad del técnico que realiza la prueba.

Independientemente de la forma de distensión que realicemos, la técnica conlleva la introducción del gas con una cánula rectal de pequeño calibre, flexible y con balón rectal y posicionando al paciente en decúbito lateral izquierdo. Cuando consideremos que la insuflación es completa, con el catéter en el recto, se coloca al paciente en decúbito supino y se confirma la comprobación mediante la realización del topograma. El topograma de TC permite evaluar si la distensión del marco colónico es la adecuada y si es así se realiza el estudio.

1.10.2.2. Utilización de espasmolíticos

Actualmente la utilización de espasmolíticos de forma sistematizada no está indicada, aunque su función primordial es prevenir los espasmos, pero también distiende o relaja la válvula ileocecal lo que paradójicamente disminuye la distensión debido al reflujo hacia el intestino⁷⁵.

Los dos fármacos más empleados son el glucagón y la N-butilbromuro de hioscina (Buscapina®). Según P.J. Pickhardt tan solo menos del 1% de los casos tendrán un área persistente de colapso luminal, en su experiencia, y un número de estos casos difíciles representará en realidad estenosis patológicas fijas. Para casos de evaluación verdaderamente no diagnóstica en el colon sigmoide o descendente, P.J. Pickhardt recomienda realizar una sigmoidoscopia flexible para completar su evaluación⁸⁰.

El uso de espasmolíticos no es recomendado en las guías de US Services Task Force, sin embargo se usa de forma rutinaria en Japon⁸¹.

1.10.3. TÉCNICA DE ADQUISICIÓN (TC)

El tercer punto es la realización del TC. Se realizan dos estudios, uno en decúbito supino y otro en decúbito prono para conseguir visualizar adecuadamente todos los tramos del colon. En algunos casos también se realiza

una tercera adquisición de imágenes en decúbito lateral derecho, sobre todo en estudios donde algún segmento del sigma persiste colapsado.

El estudio se realiza cráneo-caudal, desde la apófisis xifoidea hasta sínfisis púbica abarcando todo el colon.

La obtención de imágenes en ambas proyecciones supone que el paciente recibe el doble de radiación, pero es necesario para una óptima distensión del colon y para la movilización de residuos líquidos que puedan ocultar lesiones. Con esta maniobra se diferencian mejor los pólipos de los residuos fecales, los cuales se desplazan al cambiar la postura del paciente.

Para adquirir las imágenes se recomiendan equipos de TC multidetectores de 16 o 64 detectores, donde las pausas de apnea son menores, y aunque los primeros estudios se realizaron con equipos de cuatro filas de detectores, con resultados excelentes, en la actualidad se recomiendan equipos superiores, que tienen tiempos más cortos de adquisición, con grosor de corte que debe ser inferior a 3 mm y el intervalo de reconstrucción igual o inferior a 2 mm^{65,75}, la adquisición con cortes finos disminuye el artefacto de volumen parcial por lo que mejora la calidad de las reconstrucciones y el estudio endoluminal (3D). En las guías prácticas de la American College of Radiology (ACR) para la realización de la CV recomiendan una colimación de corte inferior de 3 mm con un intervalo de reconstrucción menor o igual a 1,5 mm⁸², y la European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology (ESGAR) en su segundo consenso en la realización de la CV recomiendan colimaciones no mayores de 2,5 mm⁸³.

Hay que realizar la exploración con protocolos de baja dosis de radiación, recomendando dosis de 120 Kv para las dos posiciones y realizar el decúbito supino con dosis inferiores a 100 mAs y el decúbito prono con dosis menores a 50 mAs, valores mínimos para mantener la calidad de imagen en los estudios 3D.

Hay diferentes estudios sobre la radiación total recibida, se han realizado tanto en TCMD de 4, 16 y 64 detectores debido a que es una de las mayores preocupaciones sobre todo en las exploraciones realizadas para cribado. Se realizó un estudio a un "Fantasma" con un TCMD de 64 detectores al que se le

aplico 120 Kv y 50 mAs con una colimación de 0,6mm (64 x 0,6mm) resultando las dosis recibidas de 4,2 mSv para los hombres y de 4,5 mSv para las mujeres y de 5,7 mSv en hombres y 6,4 mSv para mujeres cuando se aplicaba 80 mAs⁸⁴. A raíz de este estudio y de otros posteriores se considera 5,7 mSv como dosis efectiva que debe recibir el paciente (2,8 mSv en decúbito supino y 2,5 mSv en decúbito prono) para los estudios de cribado⁸⁵. Pero aun así, se siguen realizando estudios para conseguir dosis menores sin que afecte a la calidad de imagen obtenida⁸⁶.

Así mismo debemos recordar que el miliamperaje debe incrementarse cuando la adquisición de imágenes se realiza con contraste intravenoso, como sucede en las CV realizadas donde se conoce previamente la existencia de un tumor^{82,83} realizándose el estudio con contraste en decúbito supino y realizaremos posteriormente la proyección en decúbito prono con 50 mAs.

1.10.4. VISUALIZACIÓN E INTERPRETACIÓN DE IMÁGENES

Las imágenes obtenidas tras la adquisición del TC requieren del uso de programas informáticos especializados y desarrollados para esta aplicación con un “software” específico que permiten la visualización tridimensional, que emula la visión tradicional de la endoscopia óptica, e interpretación endoluminal 3D así como la evaluación en 2D que se basa en las secciones axiales y su reconstrucción MPR.

Los especialistas que han de interpretar las imágenes del TC deben estar experimentados en la visualización de las dos modalidades y normalmente se suele tomar una de las dos modalidades como técnica primaria de interpretación de los hallazgos, utilizando la otra modalidad de manera complementaria para resolver las dudas.

Se realizan en total cuatro visualizaciones para la interpretación del estudio, se realiza una visualización del estudio anterógrado y retrógrado en las

proyecciones en decúbito supino y en decúbito prono, para asegurar visualizar la mayor longitud de superficie mucosa posible.

1.10.4.1. Visualización e interpretación bidimensional 2D

El sistema 2D tiene la facilidad de comparar diferentes imágenes, a través de una visión simultánea, permitiendo hacer correlación punto por punto entre las imágenes, es decir, compara las imágenes en decúbito supino y prono, permitiendo relacionar imágenes a la misma altura; compara cualquier imagen según sea en el corte axial, coronal, sagital u oblicuo con imágenes en supino o prono; juega con los ajustes de ventana predeterminados para pulmón, tejidos blandos y tejidos intermedios lo que amplía las ventanas para una mejor caracterización de pólipos y lesiones planas, y por último puede realizar ajustes de ventana o nivel independientes para cualquier proyección. Otra de sus grandes ventajas es que permite la exploración transmural.

Como inconveniente resulta que el sistema 2D requiere mayor atención y por lo tanto se asocia a mayor fatiga visual.

Los pólipos se visualizan de morfología ovoidea o redonda con bordes lisos, presentan una densidad homogénea de tejidos de partes blandas y mantienen su posición fija en ambas proyecciones (supino y prono). El material fecal presenta una imagen heterogénea con bordes más irregulares siendo móviles en las diferentes proyecciones, aunque puede haber errores de interpretación con los pólipos pediculados pues pueden ser móviles si el pedículo es largo.

Cuando se visualiza una posible lesión se coloca el cursor en la misma y se debe analizar en las diferentes proyecciones de MPR y confirmar su existencia en el estudio 3D.

Para algunos autores la ventaja de comenzar los estudios con las proyecciones en 2D como técnica primaria es la posibilidad de determinar en un primer momento la densidad de la lesión jugando con las diferentes ventanas⁸⁷.

1.10.4.2. Visualización e interpretación endoluminal 3D

La proyección endoluminal 3D imita la visión tradicional endoscópica utilizando una interpretación volumétrica, que consiste en la navegación “virtual” a través del colon. Los programas efectúan una segmentación sumamente exacta del colon y eliminan otras estructuras con contenido gaseoso, como el estómago, intestino delgado y las bases pulmonares.

El estudio debe tener la capacidad de recorrer el colon a una velocidad variable y además poder realizarse de forma manual, y el radiólogo debe poder detener el recorrido en cualquier punto, debe poder manipular la dirección, así como el ángulo de visión.

Para visualizar la totalidad de la mucosa y evitar los puntos ciegos del estudio endoluminal es necesaria la realización de las cuatro navegaciones, como se ha comentado previamente, en supino y en prono, con visión anterógrada y retrógrada, lo que aumenta el tiempo utilizado para su interpretación.

Cuando se visualiza una posible lesión se coloca el cursor en la misma y se debe analizar en las imágenes 2D axial y en las diferentes proyecciones de MPR, para determinar la densidad y movilidad de la lesión, ha de ser fácil la correlación de una lesión detectada entre las imágenes 3D y 2D, para determinar la naturaleza de la lesión.

Hay diferentes programas de software para CV dependiendo de las diferentes casas comerciales, pero todos ellos deben tener una serie de herramientas de características similares, que se aplican en el post-proceso para facilitar el estudio de posibles lesiones. Uno de los más utilizados es la visión de translucencia que consiste en una aplicación que asigna colores a la mucosa según los valores de unidades Hounsfield (UH), creando un mapa de colores que diferencia los pólipos de las heces, sin tener que recurrir a las proyecciones 2D. Algunos programas presentan otras herramientas como marcar o teñir directamente las lesiones que sobresalen para que el lector se dirija directamente a ellas facilitando la búsqueda. Hay programas que presentan la limpieza

electrónica de heces y líquidos para agilizar el estudio de la mucosa, aunque dicha supresión puede en ocasiones eliminar alguna lesión. Algunos programas presentan el colon como si hubiera sido abierto y desplegado, “disección virtual”, para tener una visión rápida de toda la superficie colónica, pero todos ellos deben tener las herramientas de medición correspondientes como volumen o distancia al margen anal y funcionar adecuadamente en 3D^{79,88}.

La detección asistida por computadora (CAD) o sistema de detección automática es un programa que todavía está en investigación, en realidad es una herramienta más bien de detección que de caracterización, que tiene mayor sensibilidad pero una menor especificidad en comparación a los estudios sin CAD. El CAD en realidad reduce la variabilidad inter-observador, aumenta la sensibilidad en detectar pólipos, lo que ayuda a especialistas poco experimentados, pero aumenta el tiempo de lectura que se necesita al tener que comprobar un número mayor de pólipos, ya que aumenta el número de falsos positivos⁷⁸. El CAD muestra limitaciones en la detección de lesiones planas, aunque recientemente se ha publicado un artículo por Regge et al (2013), realizado en un estudio multicéntrico en que la diferencia de especificidad es mínima entre los estudios realizados sin o con CAD⁸⁹.

La navegación 3D como lectura primaria conlleva ventajas, como su uso más sencillo para los radiólogos que comienzan con la técnica, la mayor facilidad para interpretar los pólipos localizados adyacentes a los pliegues, aunque la realidad es que con los TCMD de las últimas generaciones y los nuevos software que aplican la navegación por el colon es más sencilla que con los primeros TC. Pero presentan dos inconvenientes que se deben tener en cuenta, su interpretación requiere de mayor cantidad de tiempo y las lesiones planas se visualizan mejor en 2D por lo que debe realizarse para su diagnóstico la interpretación combinada de ambas lecturas⁹⁰.

1.10.4.3. Hallazgos extracolónicos

La CV no sólo permite identificar lesiones del colon sino que además permite la observación de patología extracolónica. Aunque no todos los hallazgos tienen un significado relevante que necesiten la realización de pruebas posteriores.

Lo más relevante es diagnosticar patología no sospechada que pueden modificar la actitud terapéutica como por ejemplo aneurismas no conocidos previamente o la presencia de procesos tumorales no sospechados. Aunque en un 50% de los casos los hallazgos son de carácter menor, como hernias, quistes renales o granulomas.

Las CV realizadas en estudios de cribados sin contraste intravenoso, como se realiza con baja dosis de radiación, la detección de hallazgos extracolónicos tiene una resolución menor que en las CV realizadas en pacientes sintomáticos en los que una de las dos proyecciones se realiza con mayor dosis de radiación.

La incidencia de los hallazgos extracolónicos varía entre un 9-12% en estudios de cribado y entre un 10-23% en estudios realizados en pacientes sintomáticos ^{88,91}.

1.10.5. SISTEMA DE INFORME

A consecuencia del desarrollo y de los avances en la técnica, para que todos los especialistas sean uniformes en la realización de los informes, y con la perspectiva de actuación según los hallazgos de cara a un futuro, en la utilización de la misma en programas de cribado y teniendo como referencia el antecedente de los programas en mamografía, se desarrolló por el “*Working Group on Virtual Colonoscopy*” una guía práctica de interpretación: la CT Colonography Reporting and Data Sistem o “C-RADS” (Figura nº 7), que sigue una metodología en tres fases, primero interpreta las imágenes describiendo el tamaño, las

características morfológicas y la localización de los pólipos y masas visualizadas, en segundo lugar clasifica las lesiones y recomienda un seguimiento de las mismas y en tercer lugar informa de las lesiones extracolónicas también clasificándolas, lo que se conoce como “E-RADS”^{91,92} (Figura nº 8).

Estudio inadecuado / en espera de comparación con CTC previas:	
C0	Preparación inadecuada: no pueden excluirse lesiones ≥ 1 cm debido a la presencia de residuo Insuflación inadecuada: uno o más segmentos colapsados en las dos series de imágenes En espera de estudios previos para comparar
<hr/>	
Colon normal o lesiones benignas	
Recomendación: continuar rutina de cribado (cada 5-10 años):	
C1	No se observan anomalías en el colon No hay pólipos de ≥ 6 mm Lipoma o divertículo invertido Lesiones no neoplásicas (por ej. Divertículos)
<hr/>	
Pólipos de tamaño intermedio o hallazgos indeterminados	
Recomendación: seguimiento (puede retrasarse a los 3 años aunque sujeto a circunstancias individuales) o colonoscopia:	
C2	Pólipos de tamaño intermedio de 6-9 mm en número inferior a 3 Hallazgos indeterminados no pueden excluirse pólipos ≥ 6 mm en estudios técnicamente correctos
<hr/>	
Pólipo, posible adenoma avanzado	
Recomendación: colonoscopia:	
C3	Pólipos de ≥ 10 mm ≥ 3 pólipos, cada uno de 6-9 mm de tamaño
<hr/>	
Masa en colon con aspecto de malignidad	
C4	Recomendación: consulta con cirugía: Lesión que compromete la luz colónica o que muestra invasión extracolónica

Figura nº 7. Clasificación de hallazgos en CV y recomendaciones de manejo elaborada por el *Working Group on Virtual Colonoscopy* conocida como C-RADS. Cuadro tomado de Pages Llinas M⁷⁹.

E0 Examen limitado. Comprometido por artefactos, la evaluación de los hallazgos extracolónicos está severamente limitada.

E1 Examen normal o variante anatómica. No se observan anomalías extracolónicas.
a. Variante anatómica: ej. Vena renal izquierda retroaórtica.

E2 Hallazgos clínicos sin importancia. No se indican nuevos estudios. Ejemplos:
a. Hígado, riñones: quistes simples.
b. Vesícula: litiasis sin signos de colecistitis.
c. Vertebra: hemangioma.

E3 Hallazgos probablemente sin importancia o de caracterización incompleta. Sujeto a prácticas locales o preferencias del paciente. Se puede requerir estudios complementarios. Ejemplo:
Riñón: quiste mínimamente complejo u homogéneo complejo.

E4 Hallazgos potencialmente importantes: comunicarse con el médico derivante
a. Riñón: masa renal sólida.
b. Adenopatías.
c. Vasos: aneurisma de aorta.
d. Pulmón: nódulo parenquimatoso > 1 cm. no uniforme calcificado.

Figura nº 8. Clasificación de hallazgos extracolónicos propuesta por el *Working Group on Virtual Colonoscopy* conocida como E-RADS. Cuadro tomado de Quaranta AJ⁹².

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1. HIPOTESIS

La hipótesis de trabajo que plantea este estudio es la demostración que la colonoscopia virtual o colonografía por TC puede mejorar el diagnóstico del carcinoma colorrectal debido tanto a su capacidad de detección de pólipos como masas colorrectales, tanto en aquellos casos en que la colonoscopia óptica no se haya podido realizar de forma completa, esté contraindicada o incluso se puede utilizar la colonoscopia virtual en estudios de cribado del cáncer colorrectal.

2.2. OBJETIVOS

2.2.1. OBJETIVO PRIMARIO

Evaluar la exactitud diagnóstica de la colonoscopia virtual con nuestro protocolo de estudio para la detección de pólipos y masas colorrectales tomando como referencia comparativa la colonoscopia óptica, tanto en pacientes asintomáticos de cribado como en pacientes sintomáticos cuando la colonoscopia óptica no fuera posible realizarla de forma completa o estuviera contraindicada o presentara un riesgo su realización.

2.2.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS

1.- Mostrar nuestra experiencia en esta técnica tras la implantación de la colonoscopia virtual en nuestro Servicio.

- 2.- Cuantificar la tasa de estudios no valorables de colonoscopia virtual con nuestro protocolo.
- 3.- Estudiar las características de las lesiones polipoideas vistas en la colonoscopia virtual.
- 4.- Describir la semiología de las masas colorrectales sugestivas de neoplasia mediante la colonoscopia virtual.
- 5.- Conocer la tasa de concordancia de la colonoscopia virtual con la colonoscopia óptica tanto en la coincidencia en el número de pólipos como en la localización y la morfología de las neoplasias colorrectales.
- 6.- Valorar si la colonoscopia virtual es útil para la detección de cáncer colorrectal sincrónico en los casos de colonoscopia óptica incompleta.

3. MATERIAL Y MÉTODO

3.1. TIPO DE ESTUDIO

Se trata de un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y de tipo analítico de todas las colonoscopias virtuales realizadas de forma consecutiva en el Servicio de Radiología Diagnóstica y Terapéutica del Hospital General Universitario de Castellón, para evaluar la exactitud diagnóstica de la colonoscopia virtual en la detección de pólipos y masas, comparándolo con la colonoscopia óptica como referencia.

El estudio se realizó durante un periodo de 5 años y medio, desde la implantación de esta técnica en febrero del 2010 hasta agosto del 2015.

3.2. MATERIAL

Se realizó una revisión retrospectiva de la base de datos de nuestro PACS (Sistema de archivo y recuperación de imágenes) para identificar a todos los pacientes a los que se les había realizado una colonoscopia virtual en nuestro Servicio desde la implantación de la técnica hasta la fecha del estudio.

Las colonoscopias virtuales se fueron realizando tras explicarles a diferentes servicios del hospital que disponíamos de esta nueva exploración para que nos enviaran pacientes. De este modo las colonoscopias virtuales venían solicitadas de diferentes servicios médicos, especialistas de digestivo o de especialistas de medicina interna, así como por especialistas quirúrgicos. Algunas fueron solicitadas en pacientes asintomáticos, otras con sintomatología digestiva, la mayoría con sospecha clínica de cáncer de colon y a algunos sujetos se les habían realizado previamente la colonoscopia óptica y ésta había sido incompleta.

3.2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Todos los pacientes a los que se les solicitó la colonoscopia virtual a nuestro servicio en este periodo de tiempo, y que aceptaron realizarse la exploración una vez se les había explicado en que consistía, y que deberían realizarse posteriormente una colonoscopia óptica si la colonoscopia virtual resultaba patológica.

3.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyeron de este estudio los pacientes que cumplieren cualquiera de estos criterios:

- Pacientes que se negaran a realizarse la colonoscopia virtual según nuestro protocolo de estudio.
- Pacientes con cirugía cólica previa o diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal.
- Pacientes que no tuvieran confirmación de los hallazgos vistos en colonoscopia virtual, bien fuera a través de colonoscopia óptica o de cirugía.

3.2.3. MUESTRA DEL ESTUDIO

Al final, de las 1190 colonoscopias virtuales se realizaron en nuestro servicio durante esas fechas, solo 1170 colonoscopias virtuales cumplieron con los criterios de selección y fueron estos pacientes los que formaron nuestra población de estudio.

Los pacientes de la muestra se dividieron en tres grupos dependiendo de la indicación de la colonoscopia virtual (grupo de cribado, grupo de colonoscopia óptica incompleta y grupo de colonoscopia óptica no posible).

El grupo de cribado eran pacientes asintomáticos, mayores de 50 años y sin antecedentes de interés. Los otros dos grupos eran pacientes sintomáticos, el grupo de colonoscopia óptica incompleta eran pacientes a los que no se pudo completar la colonoscopia óptica y el grupo de colonoscopia óptica no posible eran pacientes con colonoscopia óptica contraindicada o rechazada por el paciente.

3.3. MÉTODO

Todos los pacientes de las 1170 colonoscopias virtuales fueron preparados con la misma pauta, pero su actuación y seguimiento posterior varió entre ellos dependiendo del resultado de la prueba.

Los pacientes a los que la CV diagnóstico hallazgos endoluminales fueron enviados al Servicio de digestivo específicamente a la Unidad de Endoscopia para realizar una CO posterior que confirmasen nuestros hallazgos y a los que diagnosticamos procesos neoplásicos se les realizó la intervención quirúrgica si el estadiaje de la enfermedad lo permitía. Se realizó seguimiento histológico y anatomopatológico de las piezas estudiadas.

Los pacientes en que la colonoscopia virtual resulto normal, se admitió como tal, no realizándose colonoscopia óptica posterior, por lo cruento y efectos adversos que esta tiene.

A todos los sujetos a los que les habíamos realizado la colonoscopia virtual se les realizó un seguimiento durante un periodo de al menos 2 años, para comprobar su evolución, tanto en las colonoscopias virtuales en las que hallamos patología endoluminal como en aquellas que se informaron como normales.

Este estudio se realizó de conformidad con la Declaración del Helsinki y recibió la aprobación del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital

General Universitario de Castellón. El estudio cumple también con la ley orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal.

3.3.1. PROTOCOLO DE REALIZACIÓN DE LA COLONOSCOPIA VIRTUAL

A todos los pacientes se les explicó en qué consistía la prueba y se les indicó que si ésta era patológica tendrían que realizarse posteriormente la prueba estándar (CO) y a aquellos que iban a necesitar contraste intravenoso se les hizo firmar el correspondiente consentimiento informado. También se les facilitó la preparación que debían realizar los días previos a la realización de la exploración y se les informó de lo importante que era que siguieran estrictamente las pautas de la preparación (ANEXO I).

3.3.1.1. Dieta

A todos ellos se les aconsejó una dieta baja en residuos, se les realizó el marcaje de heces de forma oral con amidotrizoato sódico y amidotrizoato de meglumina a una concentración de 370 mg/ml (Gastografin®, Schering), no se administró espasmolíticos, y en pacientes sintomáticos se añadió una dosis de laxante oral que consistía en una única dosis (15,08 g) de un compuesto de 10 mg de picosulfato sódico, 3,5 mg de óxido de magnesio ligero y 10,97 g de ácido cítrico anhidro (CitraFleet®, Casen Recordati).

Todos los pacientes fueron preparados con la siguiente pauta:

- Tres días (72 horas) antes de la prueba se les aconsejó una dieta pobre en residuos que consistía en carne o pescado a la plancha o cocidas, consomés sin grasas y colados, zumos de naranja colados, no podían tomar pan, verduras, frutas ni embutidos y debían beber abundante agua (al menos 2 litros).
- Dos días (48 horas) antes de la prueba se aconsejó continuar con la dieta pobre en residuos con los 2 litros de agua y se le añadió el marcaje de

heces, que consistió en tomar 7cc (cuchara sopera) de Gastografin® oral diluido en un vaso de agua en el desayuno, comida y cena.

- El día anterior de la prueba (24 horas) se les dio una dieta completamente líquida (1500 ml). En el Servicio de Radiología se les daba un preparado farmacológico bajo en fibra que variaba dependiendo si el paciente es diabético y debían seguir tomando los 7cc de Gastografin® oral disuelto en agua en cada una de las 5 comidas diarias. A los pacientes sintomáticos se les añadió un laxante disuelto en agua, una única dosis de CitraFleet® antes del desayuno del día previo a la exploración. Para la dieta completamente líquida se les daba un suplemento dietético, que era un preparado farmacológico bajo en fibra que ha variado de marca con el tiempo según el Servicio de Farmacia. Al principio comenzamos con Iso Source Standard® de Nestlé y actualmente estamos dando Fortimel Energy® o Nutrison advanced Diason® en pacientes diabéticos, ambos de la casa farmacéutica Nutricia.
- El mismo día de la exploración el paciente permanecía en ayunas y se aplicaba un microenema de Citrato de sodio / Lauril sulfoacetato de sodio 450mg/45mg, Micralax®, de Johnson & Johnson para la adecuada limpieza del recto.

Solamente en tres pacientes, que no toleraban los contrastes yodados, la preparación fue la misma a excepción que el marcaje oral se realizó con contraste baritado (Bario-TAC®, Rovi).

3.3.1.2. Distensión del colon

El día de la exploración, una vez se encontraban en el Servicio de Radiología, se les preparaba para la adecuada distensión del colon.

Primero se le pedía al paciente que fuera al cuarto de baño para evacuar cualquier exceso de material retenido y se le informaba que la distensión del

colon podía producirles unas molestias que se resolverían al finalizar la exploración.

En segundo lugar se colocaba al paciente en decúbito lateral izquierdo en la mesa del tomógrafo y un enfermero experimentado procedía a la introducción de una cánula rectal y se le insuflaba el manguito de retención, seguidamente se comenzaba la distensión del colon con insuflación mecánica de CO₂ hasta un máximo de 4 litros a una presión continua de (25 mmHg) o bien hasta que el paciente lo toleraba. El aparato que utilizábamos para la insuflación del CO₂ es el PROTOCO₂L, E-Z-EM, (Lake Success, New York) (Figura nº 9).

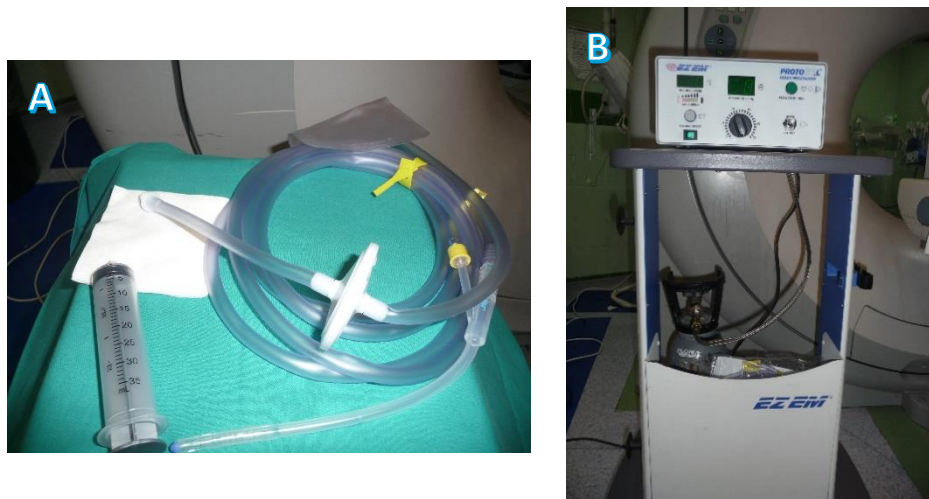


Figura nº 9. A) Cánula flexible rectal. B) Aparato con que se realiza la introducción del CO₂ mecánica.

Cuando observamos que comienza a introducirse el CO₂ se colocaba al paciente en decúbito supino, para comenzar a realizar el estudio. Se confirmó la adecuada distensión del colon con el estudio del topograma (Figura nº 10). Si la distensión era insuficiente se reanudaba la administración de CO₂ adicional.

La distensión del colon con CO₂ era muy bien tolerada por el paciente debido a que se absorbe por la mucosa del colon y no tiene que expulsarse posteriormente.

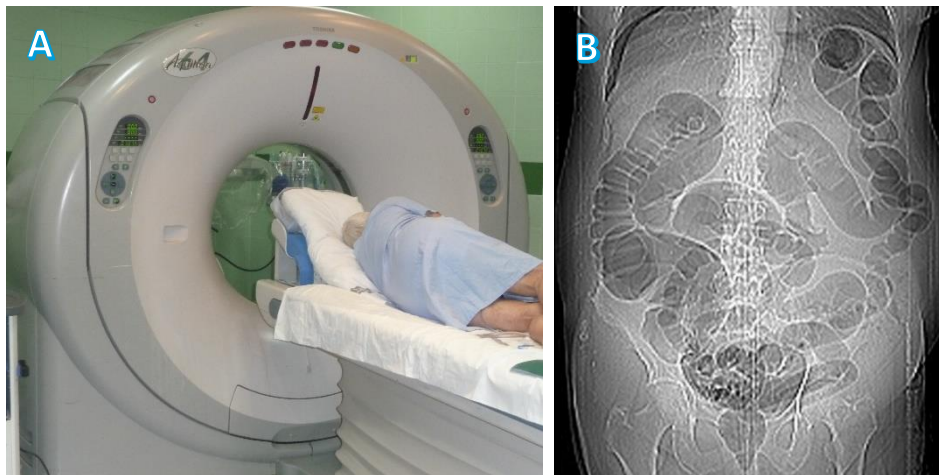


Figura nº 10. A) Paciente en posición de decúbito lateral izquierda en la mesa del TCMD. B) Topograma en decúbito supino que muestra la correcta distensión del marco cólico.

3.3.1.3. Adquisición de imágenes

Una vez comprobada la adecuada distensión del colon se procedía a la realización de la colonoscopia virtual. A todos los pacientes se realizaba la tomografía abdominopélvica primero en decúbito supino, seguidamente en decúbito prono, momento en el que se volvía a proceder a la insuflación mecánica del CO₂ para remplazar el que se hubiera perdido con los movimientos que se producen con la recolocación del paciente.

Se administró contraste intravenoso antes de realizar la exploración en decúbito supino a los pacientes sintomáticos, para realizar un estudio adecuado de todos los órganos abdominales (estudio de extensión). El contraste utilizado es yodado no ionico (Iopramida) de alta concentración (Ultravist 370®) en una cantidad entre 90-100 ml según la constitución del paciente, a una velocidad de 3ml/seg, con una adquisición de imágenes en decúbito supino en fase portal y a continuación se realizaba el estudio en decúbito prono.

Los estudios se realizaron con un TCMD de 64 hélices (TOSHIBA-AQUILION 64) empleando programas de baja dosis de radiación, con los siguientes parámetros en decúbito supino: 120Kv, 110mA y 55 mAs y en decúbito

prono: 120Kv, 100mA y 50 mAs, a 0,5 seg de velocidad de rotación con 64 x 0,5 mm de movimiento de mesa. La dosis recibida de media, aunque con modulación automática, era de 5,7 mSv.

Tras la adquisición del estudio, el volumen generado en decúbito supino y en decúbito prono, fueron transferidos a una estación de trabajo (TOSHIBA-VITREA®2 versión 4.0) y con un software específico de CV se realizó e interpreto las imágenes generadas, por un radiólogo con experiencia, siempre el mismo, como recomienda la guía práctica de American College of Radiology (ACR) ^{48,75}.

3.3.1.4. Interpretación de imágenes

La interpretación de las imágenes se realizó en primer lugar con la visión endoluminal 3D. En todos los estudios se realizaba un vuelo endoluminal anterógrado y otro retrógrado en las proyecciones en supino y prono para asegurar la visualización de la mayor longitud de superficie mucosa posible.

Cuando se detectaba una lesión se recurría a las imágenes en 2D axial y MPR, utilizando las diferentes ventanas (pulmón y partes blandas) para completar su estudio y determinar la densidad, morfología, movilidad y medición de la lesión.

Se registraban todas las imágenes cólicas sugerentes de lesiones, clasificándolas en pólipos o procesos neoplásicos.

Los pólipos se clasificaron según su morfología en sésiles (Figura nº 11), pediculados (Figura nº 12) o planos (Figura nº 13) y según su tamaño en pequeño (menor o igual a 5mm), intermedio (6-9mm) o grande (igual o mayor a 10mm). En nuestro estudio incluimos en los informes también como pólipos pequeños aquellos que cuantificamos entre 5 y 6 mm.

Describíamos el número total de pólipos visualizados, así como también los lipomas.

Los procesos neoplásicos se clasificaron según su morfología en polipoideo (Figura nº 14), semianular (Figura nº 15) o concéntrico (Figura nº 16) y en todos ellos se midió la extensión de la tumoración. Se mostró especial atención a la presencia de neoplasias sincrónicas.

El colon fue dividido en ocho segmentos (ciego, colon ascendente, ángulo hepático, colon transversal, ángulo esplénico, colon descendente, sigma y recto) valorando en ambos tipos de patología su localización en los diferentes segmentos del colon. Se valoró también la distancia al margen anal, debido a la similitud anatómica que tiene la medición de la distancia en la CV en comparación con la realizada por la CO. La precisión en la localización es muy importante de cara a un tratamiento quirúrgico.

La interpretación de los hallazgos colónicos de la CV eran descritos según la clasificación C-RADS, elaborada por el Working Group on Virtual Colonoscopy y de esa manera se protocolizaron los hallazgos de los informes. También se definieron los hallazgos extracolónicos visualizados, dando mayor énfasis a los clínicamente relevantes (E4).

Se realizó un seguimiento de 2 años a todos los pacientes a los que se les realizó una CV, para comprobar si nuestros diagnósticos eran correctos y poder comparar nuestros hallazgos con los obtenidos en las CO posteriores o con la intervención quirúrgica, en caso de que hubiera sido realizada.

Se representa en la figura nº 17 un proceso neoplásico plano y en la figura nº 18 la visualización de una neoplasia de recto en el marco cólico distendido con CO₂.

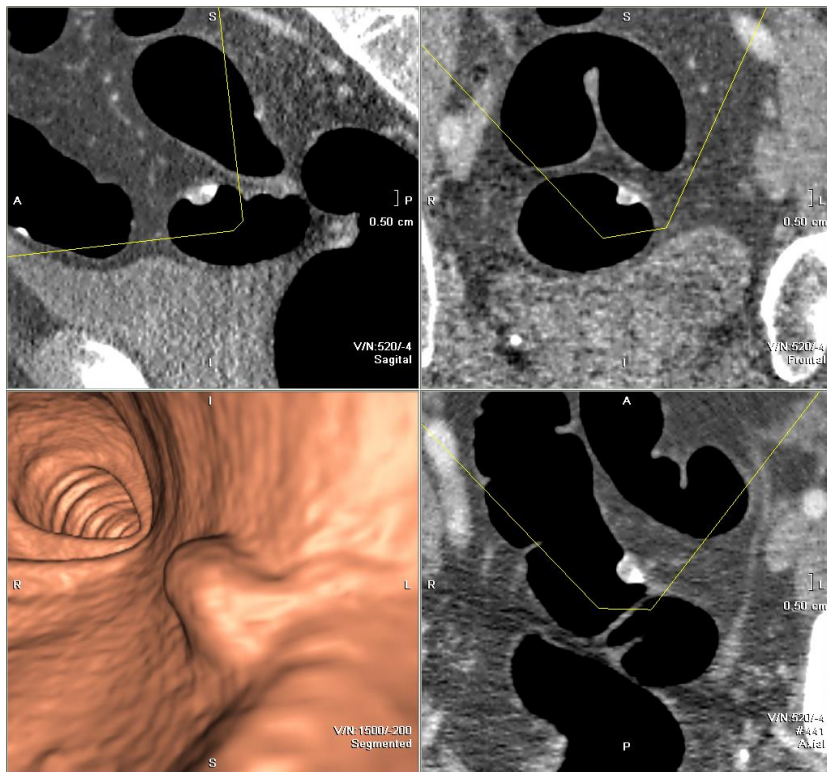


Figura nº 11. Pólipo de morfología sésil localizado en la cara superior del sigma en estudio endoluminal 3D y en corte axial, coronal y sagital en 2D.

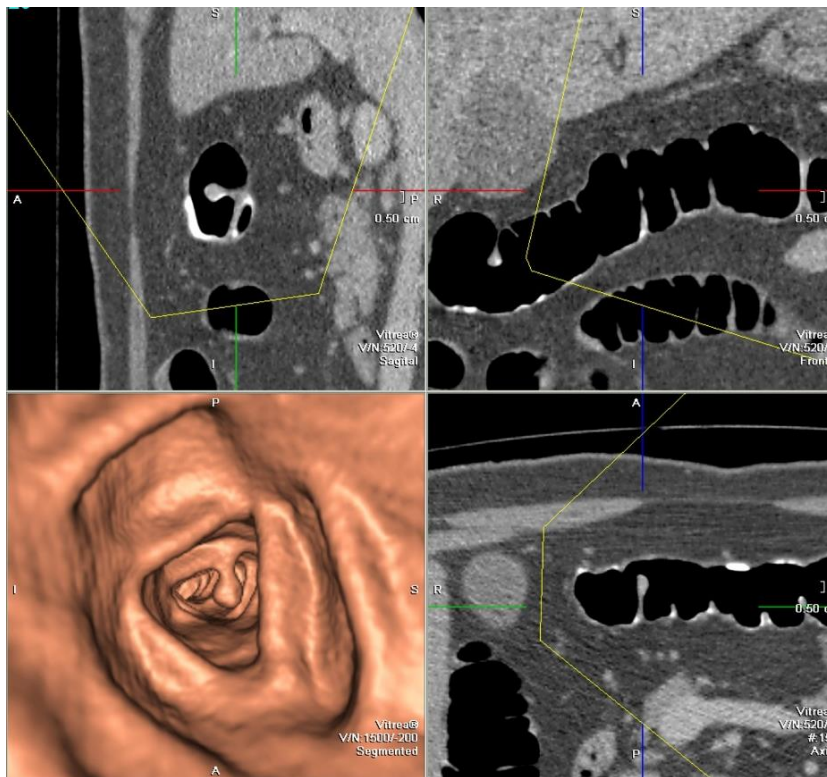


Figura nº 12. Morfología de pólipo pediculado localizado en colon tranverso en el estudio endoluminal 3D.Y en corte axial, coronal y sagital en 2D.

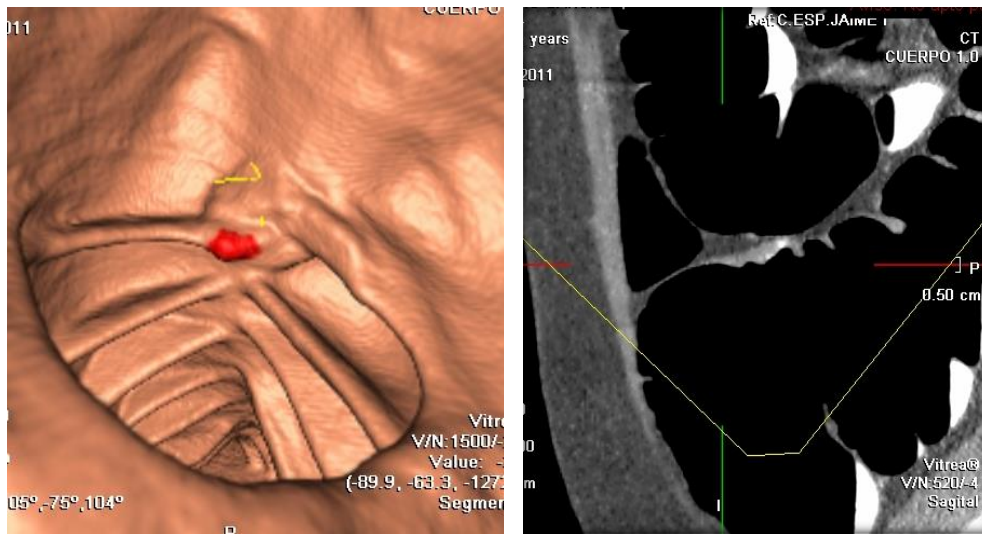


Figura nº 13. Pólipo de morfología plana en estudio 3D y en el corte sagital de 2D.

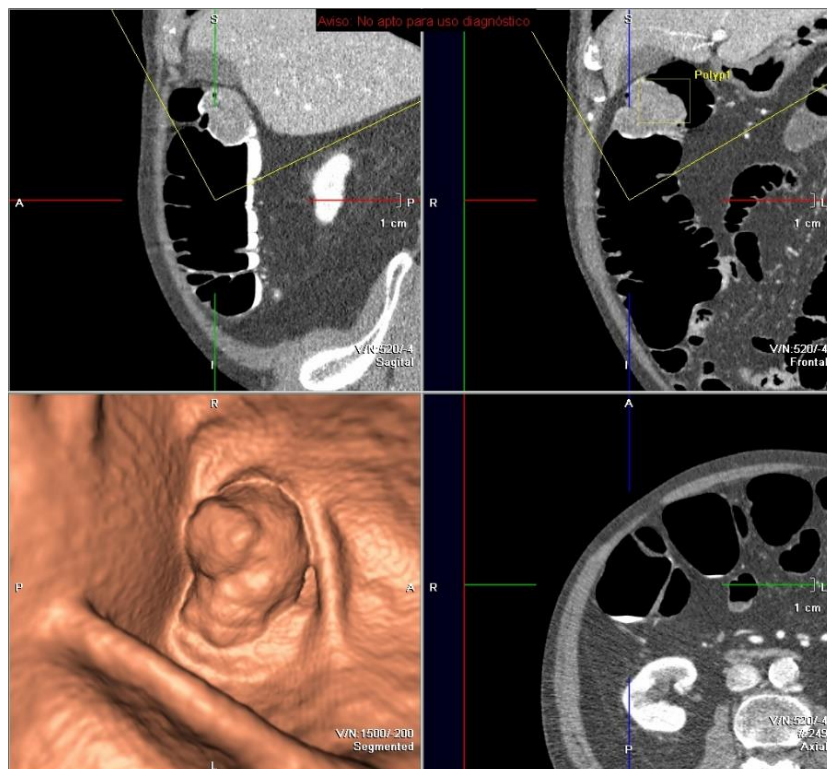


Figura nº 14. Imagen morfológica de neoplasia polipoidea, en colon ascendente. Estudio endoluminal 3D, cortes axial, coronal y sagital 2D.

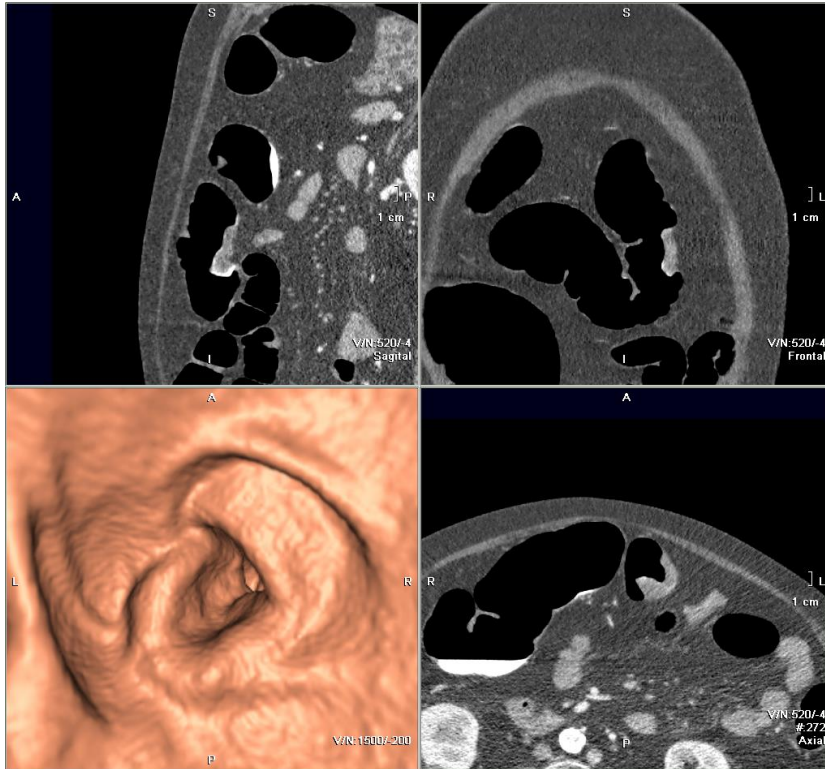


Figura nº 15. Imagen morfológica de neoplasia semianular, en cara postero lateral izquierda del colon trasverso. Estudio endoluminal 3D, en cortes axial, coronal y sagital 2D.

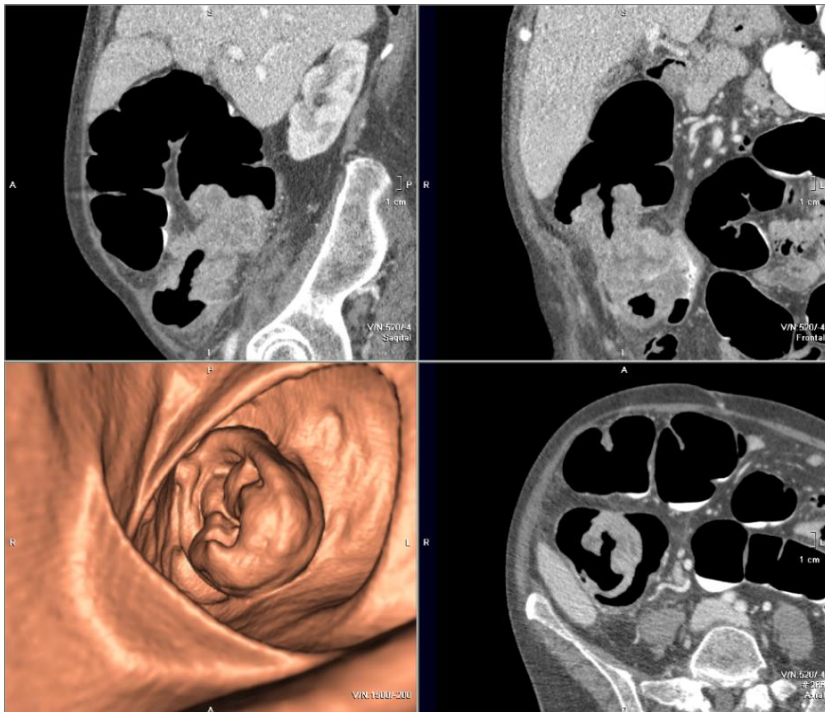


Figura nº 16. Imagen morfológica de neoplasia concéntrica, localizada en colon ascendente, estudio endoluminal 3D y en estudio 2D.

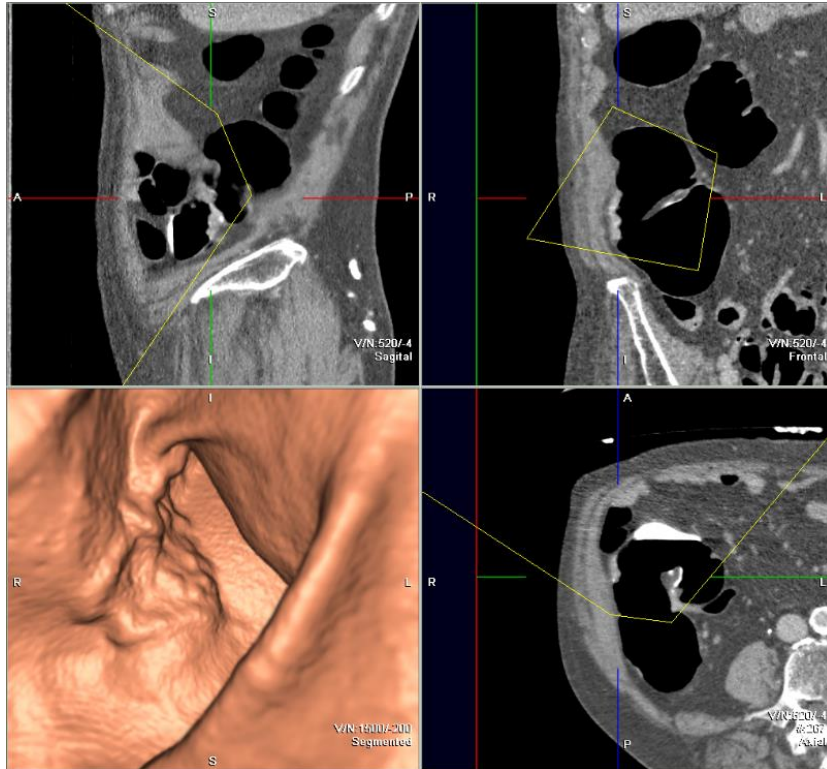


Figura nº 17 Lesión plana neoplásica, localizada en frente de la válvula ileocecal. Estudio 3D y 2D.

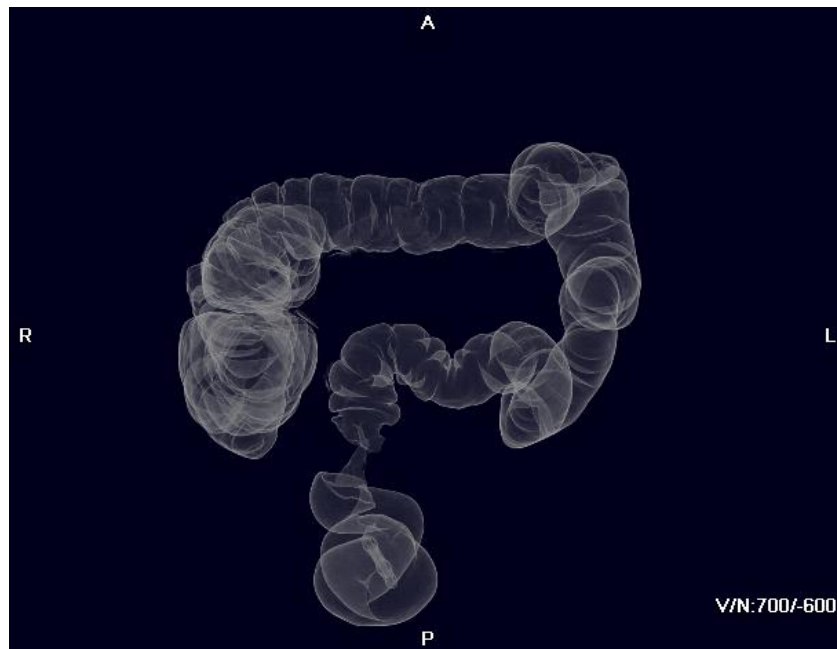


Figura nº 18. Marco colónico distendido con CO₂. Imagen en corazón de manzana en recto.

3.3.2. FLUJO DE ACTUACIÓN DEPENDIENDO DEL RESULTADO DE LA CV

A todos los pacientes con pólipos de tamaño intermedio o grande detectados en la CV se les recomendó realizarse una CO posterior con la finalidad de realizar la exéresis de los mismos. A los pacientes con procesos neoplásicos diagnosticados se les realizó la cirugía correspondiente tras informar el estudio de extensión. Hubo excepciones en los que no se les pudo realizar la intervención quirúrgica, pero aun así se obtuvieron las biopsias tras una CO posterior.

- Los procesos neoplásicos se intervinieron en un plazo menor a 2 meses y aquellos pacientes que no estaban estudiados previamente con una CO se les realizó dicha prueba antes de la intervención quirúrgica.
- A los pacientes con pólipos grandes se les realizó una CO posterior en un periodo máximo de 3 meses, con exéresis en el mismo acto.
- A los pacientes con pólipos de tamaño intermedio se les realizó una CO de seguimiento con resecado en un periodo no mayor de 18 meses.
- A los pacientes con pólipos concomitantes asociados con un proceso neoplásico, dependiendo de su tamaño y localización se les realizaba un seguimiento diferente. Si los pólipos eran de gran tamaño o se localizaban cerca del proceso neoplásico se extirparon en el mismo acto quirúrgico y los de tamaño intermedio y o los que se encontraban a distancia del tumor se estudiaban en un segundo tiempo con una CO de control, después de tratar el proceso neoplásico (Figura nº 19)

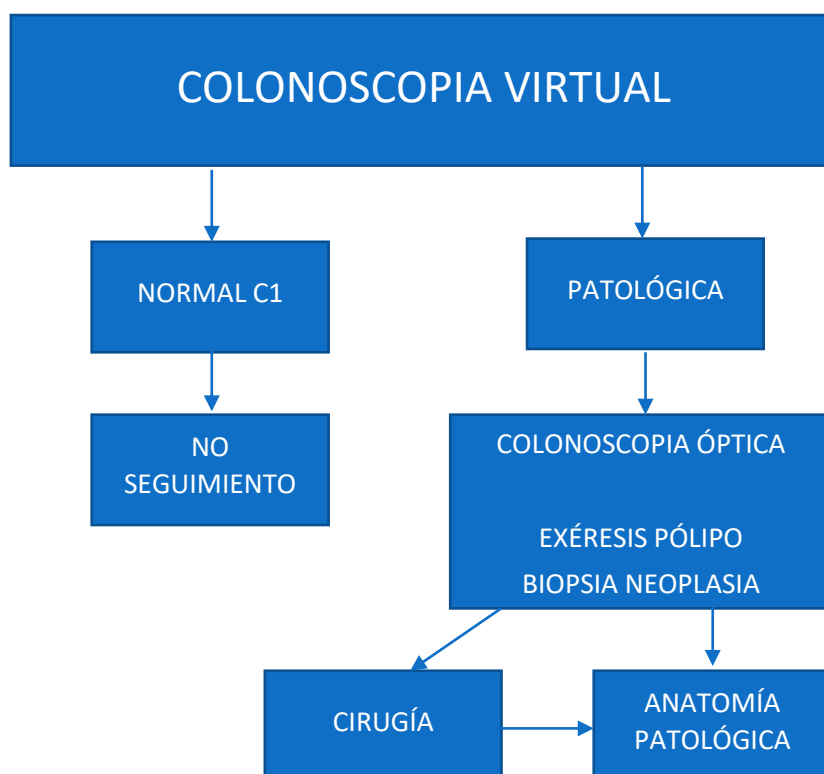


Figura nº 19. Diagrama de flujo de actuación ante los resultados endoluminales.

3.3.2.1. Realización de colonoscopia óptica

La realización posterior de la CO se efectuó por endoscopistas expertos, que no tenían conocimiento exacto de los hallazgos en la CV aunque sabían que ésta había sido patológica. La exploración se desarrolló según la técnica habitual, con sedación (Propofol®). La medición de los pólipos en CO se realizó mediante comparación visual con una pinza abierta. El endoscopista realizó la polipectomía de todos los pólipos que identificó registrando la localización y tamaño, remitiéndose al Servicio de Anatomía Patológica para su diagnóstico histológico. En los procesos neoplásicos se efectuó la biopsia de los mismos remitiendo la muestra al Servicio de Anatomía Patológica.

Para comparar los datos, se tomó como estándar de referencia los hallazgos de la CO. Los pólipos se clasificaron como lesiones semejantes si sus medidas de tamaño así como su morfología coincidían con las de la CV y si se encontraban en el mismo o en un segmento adyacente. De esta forma comprobamos si los pólipos que habíamos descrito en la CV se correlacionaban en número, localización, tamaño y morfología. En cuanto a los procesos neoplásicos se comparaba la localización y la morfología del mismo considerando la CO como estándar de referencia.

Tras la exéresis del pólipo se valoró su histología para correlacionar si existen coincidencias entre el tamaño y la morfología del pólipo con el grado de displasia (bajo y alto grado) y se comprobaron las anatomías patológicas de los procesos neoplásicos.

Ejemplos de lesiones endoluminales visualizadas en CV y en CO (Figuras nº 20 y 21).

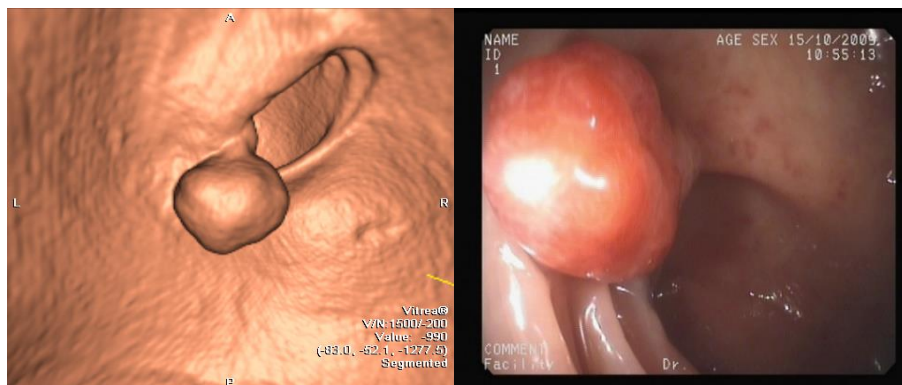


Figura nº 20. Estudio endoluminal 3D de pólipo pediculado y visión en colonoscopia óptica del pólipo pediculado.

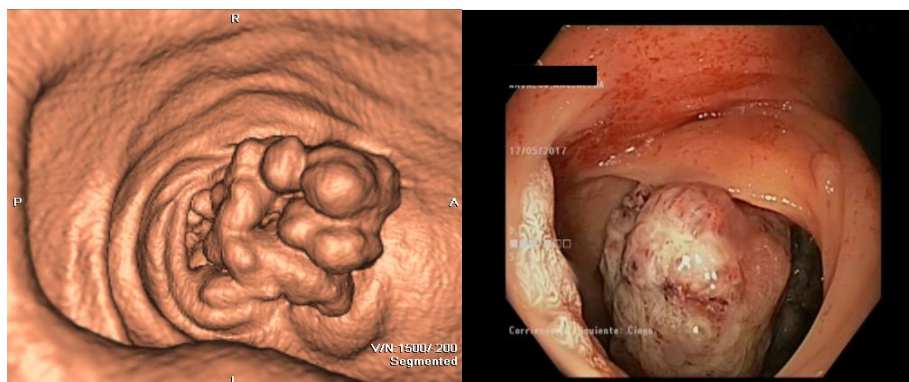


Figura nº 21. Estudio endoluminal 3D de proceso neoplásico y visión en colonoscopia óptica de la neoplasia.

3.3.3. VARIABLES DEL ESTUDIO

Todos nuestros datos fueron recogidos en una tabla en Excel de Microsoft®.

En los pacientes con pólipos apuntábamos el número total de pólipos, pero solo recogíamos las características de los 4 primeros pólipos, en el caso de que el paciente tuviera más de cuatro.

En la tabla se recogieron las siguientes variables:

A. VARIABLES GENERALES:

- **Sexo:**
 - Varón
 - Mujer
- **Edad:**
 - Edad del paciente en años
- **Antecedentes familiares de primer grado con CCR:**
 - SI
 - NO
- **Manifestaciones clínicas:**
 - Asintomático
 - Alteración ritmo intestinal
 - Anemia
 - Abscesos perineales
 - Diarrea
 - Dolor
 - Estreñimiento
 - Hemorroides
 - Palpación de masa
 - Pérdida de peso
 - Rectorragia
 - Proctalgia
 - Absceso psoas

- Otros
- **Test de sangre oculta en heces (SOH):**
 - Positiva
 - Negativa
 - No realizada
- **Antecedente de polipectomía previa:**
 - SI
 - NO

B. VARIABLES DE COLONOSCOPIA VIRTUAL:

- **Indicaciones de Colonoscopia Virtual:**
 - CRIBADO: pacientes asintomáticos.
 - CO INCOMPLETA: pacientes a los que no se les pudo completar la colonoscopia óptica.
 - CO NO POSIBLE: pacientes con colonoscopia óptica contraindicada o rechazada por el paciente.
- **Causas de CO INCOMPLETA:**
 - Bucles en el colon
 - Dolor
 - Estenosis inflamatoria
 - Estenosis por proceso neoplásico
 - Intolerancia a la CO mientras se estaba realizando
 - Subóptima: pacientes con preparación inadecuada
- **Causas de CO NO POSIBLE:**
 - Alteraciones de la coagulación
 - Aneurisma cerebral
 - Cardiopatías
 - Demencia
 - Ictus
 - Retraso mental
 - Insuficiencia renal
 - Paraplejia
 - Rechazo por avanzada edad
 - Rechazo de nueva CO en pacientes con antecedentes de polipectomía previa
- **Colonoscopia Virtual valorable:**
 - SI
 - NO
- **Causas de CV no valorables:**
 - Exceso de líquido
 - Heces en marco cólico

- Ausencia de distensión
- Pared impregnada del marcaje de heces (Gastografin®)
- Preparación inadecuada por falta del marcaje de heces
- **Hallazgos de la CV:**
 - Normal
 - Patológica.
- **Causas de CV patológica:**
 - Pólipos
 - Neoplasia desconocida por CO (Neo)
 - Neoplasia desconocida por CO más pólipos
 - Neoplasia conocida por CO realizada antes de la CV (Neo previa)
 - Neoplasia conocida por CO realizada antes de la CV más pólipos
 - Neoplasia conocida por CO realizada antes de la CV más neoplasia desconocidas por CO
 - Neoplasia conocida por CO realizada antes de la CV más neoplasia desconocidas por CO más pólipos
 - Estenosis no neoplásicas
 - Lipomas
 - Otros
- **Número de pólipos en CV:**
 - Se cuantifica el número total de pólipos (a pesar de que solo se incluyeron los 4 primeros pólipos en el estudio final)
- **CV del primer pólipo (P1):**
 - Cuantificado según tamaño:
 - Pequeño (pólipo \leq 5 mm)
 - Mediano (pólipo de 6-9 mm)
 - Grande (pólipo \geq 10 mm)
- **CV del primer pólipo (P1):**
 - Cuantificado según su tamaño en mm
- **CV del primer pólipo (P1) según forma:**
 - Sésil: pólipo de base ancha
 - Pediculado: pólipo con pedículo
 - Plano: pólipo más ancho que alto
- **CV del primer pólipo (P1) según localización:**
 - Recto
 - Sigma
 - Colon descendente o izquierdo (CD)
 - Angulo esplénico (AE)
 - Colon transverso (CT)
 - Angulo hepático (AH)
 - Colon ascendente o derecho (CA)
 - Válvula ileocecal

- Ciego
- **CV del segundo pólipo (P2):**
 - Cuantificado según su tamaño :
 - Pequeño (pólipo ≤ 5 mm)
 - Mediano (pólipo de 6-9 mm)
 - Grande (pólipo ≥ 10 mm)
- **CV del segundo pólipo (P2):**
 - Cuantificado según su tamaño en mm
- **CV del segundo pólipo (P2) según su forma:**
 - Sésil
 - Pediculado
 - Plano
- **CV del segundo pólipo (P2) según su localización:**
 - Recto
 - Sigma
 - CD
 - AE
 - CT
 - AH
 - CA
 - Válvula ileocecal
 - Ciego

CV del tercer pólipo (P3):

- Cuantificado según su tamaño:
 - Pequeño (pólipo ≤ 5 mm)
 - Mediano (pólipo de 6-9mm)
 - Grande (pólipo ≥ 10 mm)
- **CV del tercer pólipo (P3):**
 - Cuantificando su tamaño en mm
- **CV de tercer pólipo (P3) según su forma:**
 - Sésil
 - Pediculado
 - Plano
- **CV del tercer pólipo (P3) según su localización:**
 - Recto
 - Sigma
 - CD
 - AE
 - CT
 - AH
 - CA

- Válvula ileocecal
- Ciego
- **CV del cuarto pólipo (P4):**
 - Cuantificación según tamaño:
 - Pequeño (pólipo $\leq 5\text{mm}$)
 - Mediano (pólipo de 6-9mm)
 - Grande (pólipo $\geq 10\text{mm}$)
- **CV del cuarto pólipo (P4):**
 - Cuantificado según su tamaño en mm
- **CV del cuarto pólipo (P4) según su forma:**
 - Sésil
 - Pediculado
 - Plano
- **CV del cuarto pólipo (P4) según su localización:**
 - Recto
 - Sigma
 - CD
 - AE
 - CT
 - AH
 - CA
 - Válvula ileocecal
 - Ciego
- **Hallazgos en CV de la 1ª neoplasia visualizada (NEO 1), su localización:**
 - Anal
 - Recto
 - Sigma
 - CD
 - AE
 - CT
 - AH
 - CA
 - Válvula ileocecal
 - Ciego
- **Hallazgos en CV de la 1ª neoplasia visualizada (NEO 1) según su morfología:**
 - Concéntrica
 - Semicircular
 - Polipoidea
 - Engrosamiento

- **Hallazgos en CV de la 2ª neoplasia visualizada (NEO 2), su localización:**
 - Anal
 - Recto
 - Sigma
 - CD
 - AE
 - CT
 - AH
 - CA
 - Válvula ileocecal
 - Ciego
- **Hallazgos en CV de la 2ª neoplasia visualizada (NEO 2), según su morfología:**
 - Concéntrica
 - Semicircular
 - Polipoidea
 - Engrosamiento
- **Hallazgos en CV de causas de estenosis no neoplásicas:**
 - Cambios inflamatorios postquirúrgicos
 - Diverticulitis
 - Enfermedad inflamatoria intestinal (EII)
- **Clasificación C-RADS:**
 - C0: no valorable
 - C1: normal
 - C2: pólipos
 - C3: pólipos (adenoma avanzado)
 - C4: neoplasias
- **Hallazgos extracolónicos E-RADS:**
 - E0: no valorable
 - E1: normal
 - E2: hallazgos clínicos sin importancia
 - E3: hallazgos clínicos probablemente sin importancia
 - E4: hallazgos de importancia relevante

C. VARIABLES DE COLONOSCOPIA ÓPTICA:

- **Hallazgos en colonoscopia óptica (CO):**
 - Patológica
 - Normal
 - No se realiza

- **Hallazgos en CO patológica:**
 - Pólipos
 - Neo previa (neoplasia visualizada 1º en una CO incompleta)
 - Neo (neoplasia visualizada en una CO posterior a la CV)
 - Neo + pólipos (lesiones visualizadas en una CO posterior a la CV)
 - Neo previa más pólipo
 - Neo previa + neo
 - Estenosis no neoplásica
 - otros
- **Número de pólipos en CO:**
 - Se cuantifica el número total de pólipo (a pesar de que solo se incluyen los 4 primeros para el estudio)
- **CO del primer pólipo (P1):**
 - Cuantificación según tamaño:
 - Pequeño (pólipo \leq 5mm)
 - Mediano (pólipo de 6-9mm)
 - Grande (pólipo \geq 10mm)
- **CO del primer pólipo (P1):**
 - Cuantificado según su tamaño en mm
- **CO del primer pólipo (P1) según su forma:**
 - Sésil
 - Pediculado
 - Plano
- **CO del primer pólipo (P1) según su localización:**
 - Recto
 - Sigma
 - CD
 - AE
 - CT
 - AH
 - CA
 - Válvula ileocecal
 - Ciego
- **CO del segundo pólipo (P2):**
 - Cuantificado según su tamaño:
 - Pequeño (pólipo \leq 5mm)
 - Mediano (pólipo de 6-9mm)
 - Grande (pólipo \geq 10mm)
- **CO del segundo pólipo (P2):**
 - Cuantificado según su tamaño en mm

- **CO segundo pólipo (P2), según su forma:**
 - Sésil
 - Pediculado
 - Plano
- **CO del segundo pólipo (P2), según su localización:**
 - Recto
 - Sigma
 - CD
 - AE
 - CT
 - AH
 - CA
 - Válvula ileocecal
 - Ciego
- **CO del tercer pólipo (P3):**
 - Cuantificado según tamaño:
 - Pequeño (pólipo $\leq 5\text{mm}$)
 - Mediano (pólipo 6-9mm)
 - Grande (pólipo $\geq 10\text{mm}$)
- **CO del tercer pólipo (P3):**
 - Cuantificado según su tamaño en mm
- **CO del tercer pólipo (P3), según forma:**
 - Sésil
 - Pediculado
 - Plano
- **CO del tercer pólipo (P3), según localización:**
 - Recto
 - Sigma
 - CD
 - AE
 - CT
 - AH
 - CA
 - Válvula ileocecal
 - Ciego
- **CO del cuarto pólipo (P4):**
 - Cuantificado según su tamaño:
 - Pequeño (pólipo $\leq 5\text{mm}$)
 - Mediano (pólipo de 6-9mm)
 - Grande (pólipo $\geq 10\text{mm}$)

- **CO del cuarto pólipo (P4):**
 - Cuantificado según su tamaño en mm
- **CO del cuarto pólipo (P4), según forma:**
 - Sésil
 - Pediculado
 - Plano
- **CO del cuarto pólipo (P4), según su localización:**
 - Recto
 - Sigma
 - CD
 - AE
 - CT
 - AH
 - CA
 - Válvula ileocecal
 - Ciego.
- **Hallazgos en CO de la primera neoplasia visualizada, neo previa, (NEO 1), localización:**
 - Anal
 - Recto
 - Sigma
 - CD
 - AE
 - CT
 - AH
 - CA
 - Válvula ileocecal
 - Ciego.
- **Hallazgos en CO de la primera neoplasia visualizada, neo previa, (NEO 1), morfología:**
 - Estenosante: corresponde a la concéntrica en CV
 - Polipoidea: corresponde a la polipoidea en CV
 - Mamelonada: corresponde al engrosamiento por CV
 - Semicircular: corresponde a la semicircular por CV

D. VARIABLES DE ANATOMÍA PATOLÓGICA:

- **Histología del primer pólipo P1:**
 - Pólipo hiperplásico
 - Adenoma tubular
 - Adenoma tubulovelloso
 - Adenoma velloso

- Pólipo mixto
- Pólipo serrado
- Seudopólipo
- Lipoma
- Adenocarcinoma de adenoma tubular
- Adenocarcinoma de adenoma tubulovelloso
- Adenocarcinoma de adenoma velloso
- Carcinoma in situ
- **Grado de displasia del primer pólipo (P1):**
 - Bajo
 - Alto
- **Histología del segundo pólipo (P2):**
 - Pólipo hiperplásico
 - Adenoma tubular
 - Adenoma tubulovelloso
 - Adenoma velloso
 - Pólipo mixto
 - Pólipo serrado
 - Seudopólipo
 - Lipoma
 - Adenocarcinoma de adenoma tubular
 - Adenocarcinoma de adenoma tubulovelloso
 - Adenocarcinoma de adenoma velloso
 - Carcinoma in situ
- **Grado de displasia del segundo pólipo (P2):**
 - Bajo
 - Alto.
- **Histología del tercer pólipo (P3):**
 - Pólipo hiperplásico
 - Adenoma tubular
 - Adenoma tubulovelloso
 - Adenoma velloso
 - Pólipo mixto
 - Pólipo serrado
 - Seudopólipo
 - Lipoma
 - Adenocarcinoma de adenoma tubular
 - Adenocarcinoma de adenoma tubulovelloso
 - Adenocarcinoma de adenoma velloso
 - Carcinoma in situ

- **Grado de displasia del tercer pólipo (P3):**
 - Bajo
 - Alto
- **Histología del cuarto pólipo (P4):**
 - Pólipo hiperplásico
 - Adenoma tubular
 - Adenoma tubulovelloso
 - Adenoma velloso
 - Pólipo mixto
 - Pólipo serrado
 - Seudopólipo
 - Lipoma
 - Adenocarcinoma de adenoma tubular
 - Adenocarcinoma de adenoma tubulovelloso
 - Adenocarcinoma de adenoma velloso
 - Carcinoma in situ
- **Grado de displasia del cuarto pólipo (P4):**
 - Bajo
 - Alto.
- **Anatomía Patológica de la 1ª neoplasia (NEO 1):**
 - Adenocarcinoma bien diferenciado
 - Adenocarcinoma moderadamente diferenciado
 - Adenocarcinoma pobremente diferenciado
 - GIST
 - Otros
- **Anatomía Patológica de la 2ª neoplasia (NEO 2):**
 - Adenocarcinoma bien diferenciado
 - Adenocarcinoma moderadamente diferenciado
 - Adenocarcinoma pobremente diferenciado
 - GIST
 - Otros

E. FALSOS POSITIVOS (FP) de la CV.

- Se ve en CV y no se ven en CO

F. FALSOS NEGATIVOS (FN) de la CV.

- No los ve la CV y los ve la CO.

G. FALSOS NEGATIVOS (FN) de la CO.

- Se ve en la CV, no los ve la CO pero se confirman por cirugía.

3.3.4 METODOLOGÍA DEL ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Tras una depuración inicial de los datos (se eliminaron los pacientes no valorables), se realizó un estudio descriptivo de los datos de la muestra.

Por una parte, se resumieron las variables cuantitativas que hacen referencia a la edad de los pacientes (de diferente procedencia: cribado, CO no posible o CO incompleta) con medias, desviaciones típicas y percentiles. Por otra parte, se hizo un estudio detallado de los pólipos encontrados, su histología, grado de displasia, tamaño y número de pólipos hallados por paciente. Estas variables cualitativas quedan representadas en porcentajes y tablas que hacen visuales las proporciones descritas. El estudio se hizo por separado para los pacientes de distinta procedencia y en global. También se examinaron los falsos positivos y falsos negativos con el objetivo de calcular la especificidad, sensibilidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de la CV y los intervalos de confianza del 95% de estas proporciones (en global y dependiendo del tamaño de los pólipos). También de un modo descriptivo se examinó la base de datos de neoplasias en la que se estudió el tipo, localización y forma de las neoplasias halladas con cada una de las técnicas. Estas variables cualitativas se relacionaron en tablas en las que se muestran los porcentajes de coincidencias entre CO y CV.

Para analizar las relaciones entre variables cualitativas, se realizaron tablas de contingencia y se aplicó la prueba Test de Proporciones (relación entre alto grado de displasia y tamaño y forma de los pólipos, comparación de neoplasias encontradas en toda la muestra según CV y CO y comparación entre las proporciones de neoplasias encontradas según si tienen o no antecedentes familiares).

Para comparar medias de variables cuantitativas entre dos grupos independientes se utilizó la Prueba t de Student (relación de la edad y existencia de neoplasias). Asimismo, se utilizó la regresión logística para predecir el resultado de una variable categórica en función de variables independientes relacionando así la edad con la probabilidad de tener pólipos.

El análisis de los datos se realizó con los programas estadísticos R (programming language) y R commander versión 3.2.2.

4. RESULTADOS

4.1. VARIABLES: SEXO, EDAD Y CLÍNICA

Se realizaron en el periodo estudiado un total de 1170 colonoscopias virtuales que cumplieron los criterios de selección, a 657 mujeres y 513 hombres con una media de edad de 67 años (rango desde 24 a 92 años) donde el 75% de los pacientes tenían menos de 78 años y solo el 25% eran menores de 58 años.

La edad media varió significativamente dependiendo de la procedencia de la solicitud de la CV, disminuyendo en los pacientes a los que se les solicitaba la prueba como cribado (mayores de 50 años, asintomáticos y que no presentaban antecedentes personales de enfermedad inflamatoria intestinal ni antecedentes personales o familiares de CCR o pólipos adenomatosos) con una media de 53,35 años, y aumentando en los pacientes sintomáticos a 69,37 años. Estas medias también variaron según si provenían de pacientes con una CO incompleta que fue de 68,4 años o si eran pacientes del grupo de CO no posible que tenían una media de 71,67 años.

4.1.1. PACIENTES SEGÚN SEXO

Hubo 657 mujeres y 513 varones (Tabla nº 1)

PACIENTES (n=1170)	
MUJERES	VARONES
657 (56,15%)	513 (43,85%)

Tabla nº 1. Número de pacientes totales según sexo.

4.1.2. PACIENTES SEGÚN EDAD

Se realizó la media según percentiles y desviación típica por edad de todos los pacientes juntos (Tabla nº 2), según los tres grupos en que se dividieron los pacientes (Tabla nº 3) y según la presentación clínica (Tabla nº 4).

Media	Desviación típica	Primer cuartil: El 25% de los pacientes tienen menos de:	Segundo cuartil: El 50% de los pacientes tienen menos de:	Tercer cuartil: El 75% de los pacientes tiene menos de:	Cuarto cuartil: El 100% de los pacientes tiene menos de:
67,07 años	12,96 años	58 años	69 años	78 años	92 años

Tabla nº 2. Media y desviación típica de la edad en todos los pacientes.

	Media	Desviación típica	Primer cuartil: El 25% de los pacientes tienen menos de:	Segundo cuartil: El 50% de los pacientes tienen menos de:	Tercer cuartil: El 75% de los pacientes tiene menos de:	Cuarto cuartil: El 100% de los pacientes tiene menos de:
Cribado	53,35 años	9,34 años	48 años	54 años	60 años	74 años
CO No Posible	71,67 años	11,45 años	64 años	74 años	80 años	92 años
CO Incompleta	68,34 años	12,14 años	60 años	70 años	78 años	91 años

Tabla nº 3. Media de edad y desviación típica de la edad de los pacientes según los tres grupos de pacientes.

	Media	Desviación típica	Primer cuartil: El 25% de los pacientes tienen menos de:	Segundo cuartil: El 50% de los pacientes tienen menos de:	Tercer cuartil: El 75% de los pacientes tiene menos de:	Cuarto cuartil: El 100% de los pacientes tiene menos de:
Cribado	53,35 años	9,34 años	48 años	54 años	60 años	74 años
Sintomático	69,37 años	12,02 años	61 años	72 años	79 años	92 años

Tabla nº 4. Media de edad y desviación típica de los pacientes según presentación clínica.

4.1.3. PACIENTES SEGÚN PRESENTACIÓN CLÍNICA

En 957 (81,79%) pacientes las colonoscopias virtuales fueron solicitadas como diagnósticas en pacientes con clínica sospechosa de carcinoma colorrectal y solamente en 213 (18,21%) casos fueron realizadas en pacientes asintomáticos.

La indicación clínica más frecuente de los pacientes sintomáticos fue el estudio por anemia ferropénica (27,94%), seguido de rectorragias (15,21%), de estreñimiento (9,14%) y alteraciones del ritmo intestinal (9,06%) (Tabla nº 5).

CLÍNICA (n=1170)		
Motivo	Número de pacientes	Porcentaje
Asintomática	213	18,21%
Abceso perineal	1	0,08%
Alteración ritmo	106	9,06%
Anemia	327	27,94%
Diarrea	62	5,30%
Dolor	66	5,64%
Estreñimiento	107	9,14%
Hemorroides	12	1,02%
Masa	1	0,08%
Otros	92	7,86%
Pérdida peso	3	0,26%
Rectorragia	178	15,21%
Proctalgia	1	0,08
Abceso psoas	1	0,08

Tabla nº 5. Número de pacientes y porcentajes según la clínica de presentación.

El grupo “otros” que representa el 7,86% de los casos agrupa una variedad de CV realizadas por diversas causas, como control postcirugía de neoplasias de recto, control en pacientes con polipeptomías previas o pacientes que en un PET-TAC previo se habían diagnosticado captaciones anómalas.

4.2. VARIABLE DE SANGRE OCULTA EN HECES

La variable de sangre oculta en heces (SOH) no pudo ser estudiada adecuadamente por no estar solicitada en todas las colonoscopias virtuales. Solo se pudo recoger la solicitud de las mismas en 295 pacientes de los cuales fue valorada como SOH positiva (SOH+) en 201 pacientes y como SOH negativa (SOH-) en 94 pacientes (Tabla nº 6). No pudimos realizar el estudio de seguimiento a todos debido a que las CV de 16 pacientes fueron clasificados como no valorables, quedando en total 279 pacientes (Tabla nº 7). De estos 279 pacientes, 192 pacientes tuvieron SOH+ y 87 pacientes SOH-. Analizando estos datos resultaron 112 pacientes con SOH+ y con hallazgos patológicos en la CV que representaban el 40,14% y son los verdaderos positivos (VP), en 80 pacientes con SOH+ no hubo hallazgos patológicos en la CV, representan 28,67% y se consideran falsos positivos (FP), en 75 pacientes en que la SOH resulto ser negativa (SOH-) no presentaron hallazgos patológicos en la CV, representan al 26,88% y son los verdaderos negativos (VN) y por último, hubo 12 pacientes en que la SOH fue negativa (SOH-) pero en los que se encontraron hallazgos patológicos en la CV, representaron tan solo un 4,30% y se consideran falsos negativos (FN).

N=295 CV	CV Patológicas	CV No patológicas
SOH+	112	89
SOH-	12	82

Tabla nº 6. Total de CV que tenían solicitada la SOH.

N=279 CV	CV Patológicas	CV No patológicas
SOH+	112 (40,14%)	80 (28,67%)
SOH-	12 (4,30%)	75 (26,88%)

Tabla nº 7. Total de CV valorables que tenían solicitada la SOH.

Lo que nos lleva a una sensibilidad para la SOH+ del 90% con una especificidad del 47%, con un valor predictivo positivo (VPP) del 55% y un valor predictivo negativo (VPN) del 87%.

La tabla nº 8 relaciona los distintos hallazgos en CV según la clasificación C-RADS con los datos de la SOH en el total de pacientes en que fue valorada

N=295	C0	C1	C2	C3	C4	TOTAL
SOH -	7 (23,73%)	78 (26,44%)	7 (23,73%)	1 (0,34%)	1 (0,34%)	94 (31,86%)
SOH +	9 (3,05%)	89 (30,17%)	15 (5,08%)	22 (7,46%)	66 (22,37%)	201 (68,14%)
TOTAL	16 (5,42%)	167 (56,61%)	22 (7,46%)	23 (7,80%)	67 (22,71%)	295 (100%)

Tabla nº 8. Porcentajes de resultados de SOH según la clasificación C-RADS.

Estudiando el porcentaje en cada uno de los hallazgos en la CV (C-RADS) con los resultados de la SOH:

- Obtuvimos que el 54,16% de los pacientes con SOH+ no presentaban ningún hallazgo de neoplasia rectal o adenoma avanzado, es decir, que

fueron clasificados como C1 o C2 y que el 45,83 % fueron clasificados como C3 o C4 (Tabla nº 9).

	SOH +
C1-C2	104 (54,16%)
C3-C4	88 (45,83%)

Tabla nº 9. Porcentajes según la clasificación C-RADS de pacientes con SOH+.

- En cambio en los pacientes con SOH- los resultados fueron mucho más marcados resultando el 97,70% con hallazgos clasificados como C1 o C2 y tan solo en un 2,29% (2 pacientes) se encontró un adenoma avanzado (C3) y en otro paciente un proceso neoplásico (C4) (Tabla nº 10).

	SOH -
C1, C2	85 (97,70%)
C3, C4	2 (2,293%)

Tabla nº 10. Porcentajes según la clasificación C-RADS de pacientes con SOH-.

Con lo cual y utilizando un Test de Proporciones podemos decir que:

- Con una confianza del 95% podemos asegurar que el porcentaje de pacientes con hallazgos clasificados como C1 o C2 con SOH – es mayor que el porcentaje de pacientes con hallazgos clasificados como C3 o C4 con SOH – ($p < 0.0001$).
- Con una confianza del 95% NO podemos asegurar que el porcentaje de pacientes con hallazgos clasificados como C3, C4 con SOH + es mayor que el porcentaje de pacientes con hallazgos clasificados como C1 o C2 con SOH + ($p\text{-valor} = 0,9548$).

4.3. COLONOSCOPIA VIRTUAL VALORABLE / NO VALORABLE

De las 1170 colonoscopias virtuales del estudio, todas no tuvieron un seguimiento posterior debido a que en 65 pacientes la colonoscopia virtual no fue valorable (C0 de C-RADS). En el grupo de cribado fueron todas valorables, pero no fue así en el grupo de pacientes sintomáticos. Por tal motivo el estudio final se realizó con 1105 CV, representando un 94,45% de todas las exploraciones solicitadas a nuestro Servicio que cumplieron los criterios de selección del estudio, desestimando las no valorables que representan el 5,55% de las CV de nuestra muestra (Tabla nº 11).

CV VALORABLE	
SÍ	NO
1105 (94,45%)	65 (5,55%)

Tabla nº11. Porcentaje de CV valorables.

La principal causa de que las colonoscopias virtuales fueran no valorables, lo que se indica como C0 en la clasificación de C-RADS, fue la distensión incompleta del colon en 42 pacientes, en un porcentaje del 64,6%, con un pequeño número de pacientes donde hubo una intolerancia a la insuflación. En segundo lugar, la mala preparación del colon con un exceso de heces en 18 pacientes, lo que representa un 27,7%, así como otras causas menos frecuentes (Tabla nº12).

CV NO VALORABLE (n=65)		
Motivo	Número de pacientes	Porcentaje de las CV no valorables
Exceso líquido	1	1,54%
Heces	18	27,69%
No distensión	42	64,61%
Pared impregnada	3	4,61%
No marcaje	1	1,54%

Tabla nº 12. Motivos por lo que las CV se clasificaron como no valorables (C0).

Así mismo, las CV valorables (n=1105) a su vez las dividimos en normales y patológicas. Las CV normales las clasificamos en C1 y resultaron ser 664, que representaban el 60,09% y las que clasificamos como patológicas fueron un total de 441, que representaban el 39,91% de todas las CV valorables (Tabla nº 13).

CV VALORABLE (n=1105)	
NORMAL	PATOLÓGICO
664 (60,09%)	441 (39,91%)

Tabla nº 13. Porcentaje de resultados de las CV valorables.

4.4. HALLAZGOS PATOLÓGICOS GLOBALES (C-RADS)

Los hallazgos colónicos de la CV se describieron según la clasificación de C-RADS (Figura nº 22). Las CV diagnosticadas como normales, es decir, C1 representaban el 60,09%, se clasificaron como C2 el 9,32%, como C3 el 6,75% y como C4 el 17,78%, sin olvidar el 5,55% que representaban el porcentaje de CV no valorable, clasificadas como C0.

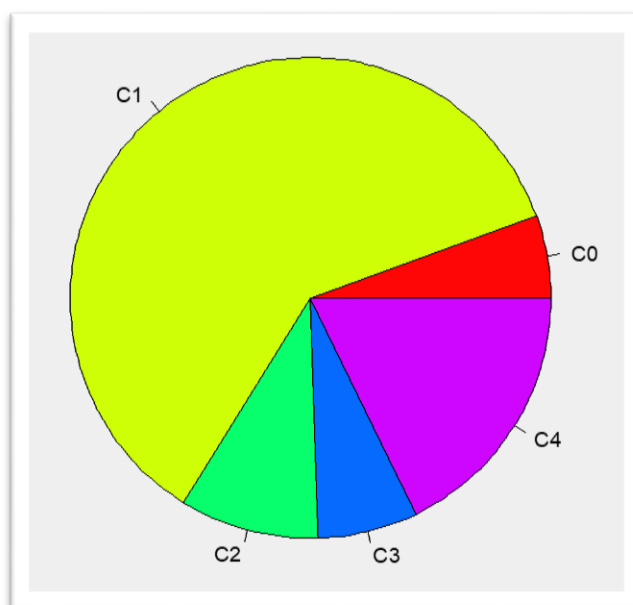


Figura nº 22. Hallazgos en CV según la categoría C-RADS.

Las 664 CV diagnosticadas como normales es decir C1 de la clasificación de C-RADS que representaban el 60,09%, se aceptaron como tales por los facultativos que las habían solicitado y no se les realizó ninguna otra prueba diagnóstica, exceptuando un caso en que el paciente comenzó con clínica de tenesmo y, aproximadamente a los dos meses de nuestra CV se le realizó una colonoscopia óptica y se diagnosticó un tumor rectal, que en el estudio de extensión fue (T1-N0-M0), considerado como un falso negativo para la colonoscopia virtual y un grupo de 9 pacientes que aproximadamente a los 18

meses se les realizó una colonoscopia óptica de seguimiento por diversos motivos y se visualizaron pólipos de pequeño tamaño menor de 5 mm y a uno de dichos pacientes se le visualizó un pólipo de tamaño intermedio.

A continuación realizamos un estudio más detallado de las CV patológicas que representan el 39,91% de todas las CV valorables en nuestro estudio, un total de 441 (Tabla nº 14).

- En 185/441 pacientes se hallaron pólipos únicos o múltiples y a todos se les realizó posteriormente una colonoscopia óptica independientemente de su tamaño para llevar a cabo la exéresis de los mismos (41,95%).
- Hubo un total de 209/441 pacientes a los que se les visualizó un proceso neoplásico único o acompañado de otro proceso neoplásico o con pólipos concomitantes representando el 47,39%. Dentro de este grupo hay que hacer mención a 17 pacientes que presentaron un proceso neoplásico de colon sincrónico, un 8,13% (17/209) de todos los procesos neoplásicos.
- En 33/441 pacientes se observó una estenosis no neoplásica a consecuencia de un proceso inflamatorio por diverticulitis en veinte pacientes, enfermedad inflamatoria intestinal en once pacientes y por procesos inflamatorios postquirúrgicos en dos pacientes representando el 7,48% de las CV patológicas.
- En 14/441 pacientes hubo otros hallazgos como lipomatosis familiar o poliposis múltiple, representando el 3,17% del total.

CV PATOLÓGICA (n=441)		
Hallazgo	Número de pacientes	Porcentaje dentro de las CV patológicas
Estenosis no NEO	33	7,48%
NEO	26	5,90%
NEO previa	91	20,63%
NEO previa + NEO	14	3,17%
NEO previa + NEO + pólipos	3	0,68%
NEO previa + pólipos	56	12,70%
NEO + pólipos	19	4,31%
Pólipos	185	41,95%
Otros	14	3,17%

Tabla nº 14. Hallazgos en las CV patológicas. NEO: neoplasia.

A todos ellos se les recomendó realizar seguimiento posterior de los hallazgos endoluminales, con una colonoscopia óptica a los pólipos diagnosticados y con CO más cirugía a los procesos neoplásicos; pero existió un grupo de 61 pacientes de los 441 patológicos que no se les realizó CO y fueron directamente a cirugía. Estos pacientes tenían edad avanzada o comorbilidades severas, que rehusaron realizarse la colonoscopia óptica. En total se realizó el seguimiento con CO a 380 pacientes de los 441 en que la CV resultó ser patológica (Tabla nº 15).

CO REALIZADAS (n=380) EN LAS CV PATOLÓGICAS		
Hallazgo	Número de pacientes	Porcentaje de las CO patológicas
Estenosis no NEO	23	5,7%
NEO	15	3,94%
NEO previa	153	40,26%
NEO previa + NEO	1	0,26%
NEO previa + pólipos	9	2,63%
NEO + pólipos	11	2,89%
Pólipos	156	41,05%
Otros	12	3,55%

Tabla nº 15. Colonoscopias ópticas realizadas en los 441 pacientes con CV patológica. NEO: neoplasia.

4.5. ESTUDIO DE LOS PÓLIPOS

4.5.1. HALLAZGOS POR GRUPOS

Las CV valorables a su vez las clasificamos en pacientes asintomáticos (170 CV) que llamamos estudios por “CRIBADO”, ya que representaban a pacientes de riesgo medio, y en pacientes sintomáticos (935 CV) que a su vez provenían por dos vías distintas, pacientes que tenían realizada previamente una colonoscopia óptica que había resultado incompleta, “CO INCOMPLETA”, y pacientes a los que se les contraindicaba o presentaba un riesgo la realización de la CO, “CO NO POSIBLE” (Tabla nº 16).

CV VALORABLE (n=1105)		
CRIBADO	SINTOMÁTICO	
	CO INCOMPLETA	CO NO POSIBLE
170 (15,38%)	643 (58,19%)	292 (26,43%)
	935 (84,62%)	

Tabla nº 16. Porcentajes de los distintos grupos de CV dentro de las CV valorables.

El grupo de CRIBADO representó el 15,38% de todas las CV valorables, mientras que el grupo de CO INCOMPLETAS representó el 58,19% de las CV y el grupo de CO NO POSIBLE representó el 26,43% del total de las CV solicitadas que fueron valorables.

A continuación hicimos una valoración de las CV realizadas dependiendo del grupo al que pertenecían. Valoramos el número realizado, las causas por las que se solicitaba, los hallazgos encontrados en el estudio endoluminal y los hallazgos posteriores con CO o intervención quirúrgica.

4.5.1.1. Grupo de "CRIBADO"

Se estudiaron 170 CV solicitadas en pacientes asintomáticos mayores de 50 años. Se diagnosticaron 146 CV como normales, es decir, sin hallazgos patológicos en el estudio endoluminal, lo que corresponde a C1 de la clasificación de C-RADS, representando el 85,88% de las CV de este grupo.

Se obtuvieron hallazgos patológicos solamente en 24 CV que representan el 14,12% de este grupo (Tabla nº 17).

CV POR CRIBADO (n=170)	
NORMAL	PATOLÓGICO
146 (85,88%)	24 (14,12%)

Tabla nº 17. Porcentaje de resultados de CV del grupo de CRIBADO.

En las 24 CV patológicas, encontramos pólipos como hallazgos endoluminales en 19 pacientes, en 2 pacientes un proceso neoplásico y en un caso encontramos un paciente con un proceso neoplásico con pólipos, otro con poliposis familiar y otro con un lipoma (Tabla nº 18).

CV PATOLÓGICA POR CRIBADO (n=24)			
Hallazgo	Número de pacientes	Porcentaje dentro de las CV patológicas por cribado	
Neoplasia	2	8,33%	
Neoplasia + pólipos	1	4,17%	
Pólipos	19	79,17%	
Otros	1 Poliposis familiar	4,16%	8,33%
	1 Lipoma	4,16%	

Tabla nº 18. Hallazgos patológicos en CV realizadas en pacientes de cribado.

Los tres procesos neoplásicos se confirmaron con una CO posterior y cirugía.

Si desglosamos el número de pólipos que hallamos en cada paciente, nos encontramos que el mayor porcentaje corresponde a pacientes con un único pólipo representando el 59,09% de los 22 pacientes que presentan pólipos, en 8 pacientes encontramos 2 pólipos en cada uno de ellos y en un paciente encontramos 7 pólipos, que correspondía al paciente con poliposis familiar (Tabla nº 19).

Número de pólipos	Número de pacientes	Porcentaje en los 22 pacientes estudiados
1	13	59,09%
2	8	36,36%
7	1	4,54%

Tabla nº 19. Número de pólipos encontrados por pacientes y sus porcentajes en el grupo de "CRIBADO".

En total hallamos 36 pólipos, pero solo pudimos realizar un seguimiento posterior a 33 pólipos, porque solo recogíamos las características de 4 pólipos como máximo por paciente (no se describe el tamaño de los tres últimos pólipos de la poliposis familiar), para comparar si coincidían su tamaño, morfología y número con los hallazgos en CO posterior (Tabla nº 20).

Tamaño de los pólipos	Número	Porcentaje en los 33 pólipos estudiados
Pequeño	6	18,18%
Intermedio	19	57,58%
Grande	8	24,24%

Tabla nº 20. Número y tamaño de los pólipos y sus porcentajes en pacientes de cribado encontrados en CV.

Aun así, los hallazgos histológicos y la anatomía patológica solamente se obtuvieron de 30 pólipos, debido a que 2 pacientes con pólipos de tamaño pequeño e intermedio rehusaron realizarse la CO posterior por su edad avanzada. Se diagnosticaron 8 pólipos como adenomas avanzados por ser grandes de tamaño ($\geq 10\text{mm}$) y dos de ellos presentaron displasia de alto grado (Tabla nº 21).

Número	Histología	Tamaño según CV	Grado Displasia
9	A. Tubular	4 Pequeños 2 Intermedios 3 Grandes	Bajo
3	A. Tubulovelloso	2 Intermedios	2 Bajo
		1 Grande	Alto (pediculado)
1	A. Velloso (ADC bien diferenciado)	Grande	Alto (pediculado)
3	P. Mixto	2 Intermedio 1 Grande	Bajo
3	P. Serrado	1 Intermedio 2 Grandes	Bajo
1	Lipoma	1 Intermedio	
10	Hiperplásicos	9 Intermedios 1 Pequeño	
TOTAL: 30			

Tabla nº 21. Tamaño, histología y grado de displasia de los pólipos en pacientes de cribado.
A: adenoma, P: pólipo, ADC: adenocarcinoma.

Para realizar el estudio de FP y FN, no se tuvo en cuenta los pólipos que aparecen como lipomas, o poliposis familiar y tampoco aquellos que no tenían un estudio completo de seguimiento, por tanto consideramos 26 pólipos en 20 pacientes (36 pólipos en total menos 2 pacientes que no se hicieron la CO, menos 7 pólipos del paciente de poliposis, menos 1 pólipo del paciente con lipoma, igual a 26 pólipos).

Hubo un falso positivo de la CV de un pólipo que describimos como intermedio.

El total de coincidencias entre la CV y la CO en los pólipos estudiados fue de 25 que representaron un 96% (Tabla nº 22).

Total pólipos que se tienen en cuenta	Falsos positivos CV	Falsos negativos CV	Total de coincidencias en los pólipos
26	1	0	25 (96%)

Tabla nº 22. Coincidencias entre CV y CO, FP, FN en la CV en los pólipos del grupo de "CRIBADO".

4.5.1.2. Grupo de pacientes sintomáticos con contraindicación o riesgo de realización de colonoscopia óptica, "CO NO POSIBLE"

Representaron aproximadamente el 26% de las CV realizadas en nuestro Servicio, eran pacientes sintomáticos con clínica de carcinoma colorrectal, que por diversos motivos no se les podía realizar la colonoscopia óptica correspondiente, bien porque ésta estuviera contraindicada o fuera un riesgo para la vida del paciente la realización de la misma.

La causa más frecuente por la que se solicitó la CV en este grupo fue por rechazo a la realización de la colonoscopia óptica (60,27%), muchos de ellos por edad avanzada, seguido por pacientes con polipectomía previa que rechazaban la realización de una nueva colonoscopia óptica (13%) y por pacientes con cardiopatía (11,3%), seguidos en proporciones menores por otras causas (Tabla nº 23).

CO NO POSIBLE (n=292)		
Motivo de contraindicación o riesgo de la CO	Número de pacientes	Porcentaje CO NO POSIBLE
Alteración coagulación	26	8,9%
Aneurisma cerebral	1	0,34%
Cardiopatía	33	11,30%
Demencia	1	0,34%
Ictus	3	1,03%
Retraso mental	1	0,34%
Insuficiencia Renal	10	3,42%
Insuficiencia respiratoria	2	0,68%
Paraplejia	1	0,34%
Rechazo	176	60,27%
Rechazo por polipectomía previa	38	13,01%

Tabla nº 23. Causas y porcentajes que motivan la solicitud de CV en pacientes sintomáticos con riesgo o contraindicación de colonoscopia óptica.

De las 292 CV realizadas, 194 resultaron con estudios endoluminales normales (66,44%) y 98 resultaron patológicas, representando el 33,56% (Tabla nº 24).

CO NO POSIBLES (n=292)	
NORMAL	PATOLÓGICO
194 (66,44%)	98 (33,56%)

Tabla nº 24. Porcentaje de resultados de "CO NO POSIBLES".

De las 98 CV que resultaron patológicas, los pólipos fueron el hallazgo más frecuente, representando el 66,33%, y en el 20,41% de los casos se diagnosticó un proceso neoplásico, así como otros hallazgos (Tabla nº 25).

CV PATOLÓGICA EN CO NO POSIBLE (n=98)				
Hallazgos		Número de pacientes	Porcentaje de CV patológicas por "CO NO POSIBLE."	
NEO		13	13,27%	
NEO + pólipos		7	7,14%	
Pólipos		65	66,32%	
Estenosis no NEO		7	7,14%	
Otros	Lipoma	5	5,10%	6,12%
	Poliposis familiar	1	1,02%	

Tabla nº 25. Hallazgos patológicos en CV realizadas en pacientes sintomáticos con riesgo o contraindicación de CO "CO NO POSIBLE". NEO: neoplasia.

Si desglosamos el número de pólipos que hallamos en cada paciente, como hicimos en el grupo de cribado, también nos encontramos que el mayor porcentaje corresponde a pacientes con un único pólipo (73,08%). El total de pacientes que presentaban pólipos fue de 78, en ellos se incluyen 65 pacientes cuyo único hallazgo endoluminal fue la presencia de pólipos, 7 pacientes con pólipos concomitantes con un proceso neoplásico, 5 pacientes con lipomas y un paciente que tenía una poliposis familiar (Tabla nº 26).

Número de pólipos	Número de pacientes	Porcentaje en 78 pacientes estudiados
1	57	73,08%
2	9	11,54%
3	6	7,69%
4	3	3,85%
5	1	1,28%
6	1	1,28%
7	1	1,28%

Tabla nº 26. Porcentaje de pacientes según el número de pólipos por paciente en el grupo de "CO NO POSIBLE".

El mayor porcentaje de pólipos hallados correspondió como en el grupo anterior a los de tamaño intermedio, 52,63%, y en un 35,09% encontramos pólipos grandes. El total de pólipos resulto ser de 123, pero solo teníamos la medida para poder realizar estudio de coincidencias de 114, pues no tuvimos en cuenta el tamaño de tres lipomas y de 6 pólipos que encontramos en pacientes con más de cuatro pólipos (Tabla nº 27).

Tamaño de los pólipos	Número	Porcentaje en los 114 pólipos
Pequeño	14	12,28%
Intermedio	60	52,63%
Grande	40	35,09%

Tabla nº 27. Porcentaje con número y tamaño de los pólipos en pacientes de "CO NO POSIBLE".

No pudimos realizar un seguimiento posterior a todos los pólipos, debido a que 9 pacientes no acudieron a los controles, sin poder conocer el motivo, y en otros casos el pólipo pasó a un segundo plano de importancia, porque habíamos encontrado hallazgos extraluminales de categoría E4 (E-RADS).

Pudimos realizar el seguimiento a 91 pólipos, de 58 pacientes y comparar los hallazgos con la colonoscopia óptica, considerada el patrón de referencia, y con los resultados histológicos de su biopsia (Tabla nº 28).

Número	Histología	Tamaño	Grado Displasia
37	A. Tubular	4 Pequeños 25 Intermedios 8 Grandes (3 Intermedios y 3 pequeños vistos con CO, son FN)	Bajo
13	A. Tubulovelloso	1 Intermedio 7 Grandes	8 Bajo (3 pediculados, 4 sésil y 1 plano)
		5 Grandes	5 Alto (pediculados)
1	A. Velloso	Grande	Alto (pediculado)
1	C. IN SITU/ A. Tubulovelloso	Grande	Alto (sésil)
1	C. IN SITU/A. Velloso	Grande	Alto (pediculado)
3	P. Mixto	1 Pequeño 2 Intermedio	
7	Lipomas	3 Grandes 4 (No conocemos el tamaño)	
27	Hiperplásicos	9 Pequeños (4 Pequeños vistos con CO, son FN) 18 Intermedios (1 Intermedio visto con CO es FN)	
1	Pseudopólipo inflamatorio	Intermedio	
TOTAL: 91			

Tabla nº 28. Tamaño, histología y grado de displasia de los pólipos en pacientes de "CO NO POSIBLE". A: adenoma P: pólipo, C. IN SITU: *carcinoma in situ*.

En el estudio endoluminal diagnosticamos 23 pólipos como grandes por su tamaño mayor o igual de 10 mm, de los cuales solo 8 de ellos presentaron displasia de alto grado.

Para el estudio de FP y FN, no tuvimos en cuenta los pólipos que aparecen como lipomas, o poliposis familiar y tampoco aquellos que no tuvieran un estudio completo, pero sí los FN de la CV que se encontraban con CO, por tanto consideramos un total de 91 pólipos en 63 pacientes.

Para el estudio de coincidencias de los pólipos con las dos técnicas, en este grupo obtuvimos 7 FP de la CV, 2 de pequeño tamaño, 3 intermedios y 2 diagnosticados como grandes, que no se confirmaron posteriormente en la CO, el tamaño de los mismos es de los datos recogidos en la CV. Así mismo hubo 11

FN de la CV, 7 pólipos de tamaño pequeño y 4 pólipos de tamaño intermedio, tamaños recogidos de los datos de la CO realizada posteriormente a los hallazgos de la CV o de los datos de la cirugía (Tabla nº 29).

Total pólipos que se tienen en cuenta	Falsos positivos de CV	Falsos negativos de CV	Total de coincidencias en los pólipos
91	7	11	73 (80,22%)

Tabla nº 29. Coincidencias entre CV y CO, FP y FN de la CV en los pólipos del grupo "CO NO POSIBLE".

El número de pacientes estudiados se obtienen de descartar de los 78 pacientes iniciales con pólipos, 20 pacientes a los que no pudimos realizar el seguimiento posterior, así como los seis pacientes con lipomas y poliposis familiar y hemos tenido que añadir 11 pacientes en los que la CV no diagnosticó hallazgos endoluminales pero si se encontraron hallazgos en la CO posterior, es decir, los FN de la CV.

En resumen, en este grupo el total de coincidencias entre la CV y la CO de los pólipos estudiados es de 73 pólipos, lo que representa un 80,22%.

4.5.1.3. Grupo de pacientes sintomáticos con “CO INCOMPLETA”

De los 935 pacientes sintomáticos, este grupo representó al de mayor número de CV realizadas, en total fueron 643 CV que representaban el 58,63% del total.

Los pacientes de este grupo presentaban clínica de cáncer colorrectal, a los que se les solicitó una colonoscopia óptica, pero ésta por diversos motivos no pudo realizarse completamente y no fue concluyente con lo cual se les solicitó en segundo lugar la CV. El motivo más frecuente de la solicitud de la prueba fue en más del 46% de los casos por intolerancia a la CO durante la realización de la misma, seguidas en un 24,10% por pacientes con estenosis neoplásicas que la CO no pudo atravesar, seguidas en proporciones similares por la presencia de un bucle en un 11,51% y estenosis de causa inflamatoria en un 11,51% (Tabla nº 30).

CO INCOMPLETA (n=643)		
Motivo de solicitud	Número de pacientes	Porcentaje en “CO INCOMPLETA”
Bucle	74	11,51%
Estenosis Inflamatoria	66	10,26 %
Estenosis por neoplasia	155	24,10%
Intolerancia	300	46,66%
Subóptima	48	7,46%

Tabla nº 30. Causas que motivaron la solicitud de CV en el grupo de “CO INCOMPLETA”.

Se encontraron en la misma proporción estudios normales y patológicos, resultando 324 de las 643 colonoscopias virtuales normales, siendo diagnosticadas de C1 (C-RADS) representando el 50,39% y 319 de las 643 fueron CV patológicas que representan el 49,61% (Tabla nº 31).

CO INCOMPLETA (n=643)	
NORMAL	PATOLÓGICO
324 (50,54%)	319 (49,45%)

Tabla nº 31. Porcentaje de resultados de las CV del grupo de "CO INCOMPLETA".

De las 319 colonoscopias virtuales patológicas encontramos que 164 (51,41%) tenían una lesión primaria, neoplasia colorrectal conocida, lo que en nuestra tabla definimos como "neo previa", en la mayoría de ellas se solicitó la CV porque la estenosis de la misma había impedido atravesar el proceso neoplásico, sin embargo en 13 pacientes la CO si pudo atravesar la estenosis pero por intolerancia a la prueba, la CO no pudo completar el estudio del resto del colon. En 17 pacientes además de diagnosticar la neoplasia conocida previamente encontramos otro proceso tumoral (neoplasia sincrónica), lo que nos indica, dentro de este grupo, que la probabilidad de que un paciente con una neoplasia colorrectal al que se le realice una CV debido a una CO incompleta presente una neoplasia sincrónica es de 10,36% (17/164). Así mismo en 71 pacientes encontramos pólipos concomitantes con el proceso neoplásico, en 22 pacientes hallamos un proceso neoplásico no visualizado por la CO, es decir no conocido, en 101 pacientes (31,66%) hallamos pólipos únicos o múltiples como único hallazgo endoluminal, en 26 pacientes la colonoscopia incompleta fue debido al impedimento del endoscopio por una estenosis de origen inflamatorio (8,15%) y por último hubo 5 pacientes con lipomas y un paciente que tenía una lipomatosis familiar (Tabla nº 32).

CV PATOLÓGICA EN EL GRUPO DE CO INCOMPLETA (n=319)				
Motivo	Número de pacientes	Porcentaje dentro de las CV patológicas con CO incompleta.		
NEO	11	3,45%	NEO no conocida: 22	
NEO + pólipos	11	3,45%		
NEO previa + NEO	14	4,40%	NEO sincrónica: 17 (NEO previa + NEO)	
NEO previa + NEO + Pólipos	3	0,94%		
NEO previa + Pólipos	56	17,55%	NEO previa: 147	
NEO previa	91	28,53%		
Pólipos	101	31,76%		
Estenosis no NEO	26	8,17%		
Otros	Lipoma	5	1,57%	1,88%
	Lipomatosis familiar	1	0,31%	

Tabla nº 32. Hallazgos patológicos en CV realizadas en el grupo de CO INCOMPLETA. NEO previa: neoplasia conocida previamente por CO. NEO: neoplasia no conocida previamente por CO.

En conjunto hallamos 177 pacientes con pólipos vistos en la CV, en 107 pacientes hallamos pólipos de diversa histología, y en 70 pacientes encontramos pólipos concomitantes con un proceso neoplásico. En total se diagnosticaron por CV, 302 pólipos, y como en los otros dos grupos el mayor porcentaje corresponde a pacientes con un pólipo único (Tabla nº 33).

Número de pólipos	Número de pacientes	Porcentaje en los 177 pacientes estudiados
1	114	64,41%
2	33	18,64%
3	11	6,21%
4	15	8,47%
5	1	0,56%
7	1	0,56%
8	1	0,56%
9	1	0,56%

Tabla nº 33. Porcentaje de pacientes según el número de pólipos encontrados en el grupo de "CO INCOMPLETA".

Para la descripción del tamaño descartamos los tamaños de los últimos pólipos de los pacientes con más de cuatro pólipos, así como el paciente con un lipoma, y el tamaño de los pólipos del paciente con 9 pólipos, por lo que nuestro estudio correspondió al de 284 pólipos. También los más frecuentes fueron los pólipos de tamaño intermedio (Tabla nº 34).

Tamaño de los pólipos	Número	Porcentaje en los 284 pólipos estudiados
Pequeño	34	11,97%
Intermedio	151	53,17%
Grande	99	34,86%

Tabla nº 34. Porcentaje con número y tamaño de los pólipos en pacientes de "CO INCOMPLETA".

De los 177 pacientes con 302 pólipos no pudimos realizar el seguimiento posterior a 24 pacientes con 45 pólipos, en 13 de ellos por diagnosticar patología extraluminal relevante E4 (E-RADS), la mayoría por hallazgos de procesos neoplásicos en otros órganos y 11 de ellos porque no acudieron a los controles.

Así que intentamos estudiar 257 pólipos. No estudiamos los últimos pólipos de los pacientes con más de cuatro pólipos (-13 pólipos). Tampoco pudimos estudiar la histología de los 31 pólipos falsos positivos, pero si estudiamos la histología de los 13 pólipos falsos negativos.

Con lo cual pudimos realizar un seguimiento posterior con hallazgos histológicos a 226 pólipos (Tabla nº 35).

Número	Histología	Tamaño	Grado Displasia
73	A. Tubular	3 Pequeños (1 es FN) 45 Intermedios (3 son FN) 17 Grandes	65 Bajo
		1 Intermedio 7 Grande (1 es FN)	8 Alto (6 pediculados, 1 sésil y 1 plano)
55	A. Tubulovelloso	18 Intermedios (1 es FN) 18 Grandes	36 Bajo
		1 Intermedio 18 Grandes	19 Alto (16 pediculados, 1 engrosamiento y 2 sésil)
6	A. Velloso	6 Grandes	1 Bajo (sésil)
			5 Alto (3 pediculados y 2 sésil)
2	C. IN SITU / A. Velloso	2 Grandes (pediculados)	Alto
1	ADC / A. Tubulovelloso	Grande (pediculado)	Alto
1	ADC / A. Tubular	Grande (pediculado)	Alto
13	P. Mixto	1 Pequeño 11 Intermedios 1 Grande	Bajo
2	P. Serrado	Intermedios	
11	Lipomas	1 Intermedio 5 Grandes (No se sabe el tamaño de los otros 5)	
6	Pseudopólipo inflamatorio	2 Pequeños 3 Intermedio 1 Grande	
56	Hiperplásicos	25 Pequeños (7 son FN) 26 Intermedios (1 es un FN de la CO, coincide lo hallado en CV con la cirugía) 5 Grandes	
TOTAL:226			

Tabla nº 35. Tamaño, histología y grado de displasia de los pólipos en pacientes del grupo "CO INCOMPLETA".
A: adenoma, P: pólipo, C. IN SITU: *carcinoma in situ*, C: carcinoma y ADC: adenocarcinoma.

Para el estudio del total de coincidencias de los pólipos con las dos técnicas, hay que considerar los FP y FN de la CV. Tuvimos en cuenta los 177 pacientes con 302 pólipos, pero no tuvimos en cuenta los pólipos que aparecían como lipomas, poliposis familiar ni tampoco a los 24 pacientes sin seguimiento

posterior. En total 147 pacientes con 255 pólipos, con un porcentaje total de coincidencias de 82,75% (Tabla nº 36).

Total pólipos que se tienen en cuenta	Falsos positivos de CV	Falsos negativos de CV	Total de coincidencias en los pólipos estudiados
255	31	13	211 (82,75%)

Tabla nº 36. Coincidencias entre CV y CO, FP y FN de la CV en los pólipos del grupo "CO INCOMPLETA".

En relación al tamaño de los FP decir que 11 fueron pequeños, 14 intermedios y 6 grandes (tamaños tomados con CV) y el tamaño de los FN fue de 8 pequeños, 4 intermedios y 1 grande (tamaños tomados en una segunda CO o cirugía).

4.5.2. ESTUDIO CUANTITATIVO DE PÓLIPOS GLOBALES

Para el estudio de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) tuvimos en cuenta 372 pólipos en 225 pacientes, obtenidos de la suma de los pólipos y los pacientes de los tres grupos previos, observando un total de coincidencias en los pólipos estudiados de 309 pólipos, que representan el 83,06%, que constituyen los verdaderos positivos (Tabla nº 37).

Total pólipos que se tienen en cuenta	Falsos positivos de CV	Falsos negativos de CV	Total de coincidencias en los pólipos estudiados
372	39	24	309 (83,06%)

Tabla nº 37. Coincidencias entre CV y CO, FP y FN en el cómputo global de pólipos.

Los verdaderos negativos son todas las CV realizadas donde no visualizamos pólipos, en total fueron 818. Es decir, los pacientes sanos, en total 655, 664 menos 9 en los que se descubren en ellos pólipos con la CO posterior y por tanto fueron clasificados e incluidos como FN. A esta cifra (655) le sumamos los pacientes en los que diagnosticamos estenosis no neoplásicas (33/441), neoplasias (26/441), neoplasias previas (91/441) y neoplasias con neoplasia previa (14/441) en total 164 y a los que hay que restar una estenosis no neoplásica que resultó ser un pólipo, es decir un FN de la CV ($655+164-1=818$) (Tabla nº 38).

La razón por la que se realizó una CO en estos 9 pacientes con CV normal, fue que a estos 9 pacientes se les había practicado una polipectomía previa y el seguimiento de los pacientes con polipectomía previa incluye una CO a los dos años, según el protocolo del Servicio de Digestivo de nuestro hospital. De estos

9 pacientes, 8 tuvieron un pólipo pequeño y uno tuvo un pólipo de tamaño intermedio.

	NO VE pólipo Colonoscopia óptica o cirugía	VE pólipo Colonoscopia óptica o cirugía
NO VE pólipo Colonoscopia Virtual	818 (VN)	24 (FN)
VE pólipo Colonoscopia Virtual	39 (FP)	309 (VP)

Tabla nº 38. Representación de parámetros utilizados para las pruebas diagnósticas de todos los pólipos.

Con los datos anteriores, se obtiene una sensibilidad del 92,79%, especificidad del 95,45%, VPP del 88,79% y VPN del 97,15%. Se calculan también sus intervalos de confianza del 95% para la detección de pólipos en CV, independientemente de su tamaño (Tabla nº 39).

	TODOS LOS PÓLIPOS
SENSIBILIDAD	92,79% IC: (90%, 95,57%)
ESPECIFICIDAD	95,45% IC: (94,06%, 96,84%)
VALOR PREDICTIVO POSITIVO	88,79% IC: (85,48%, 92,1%)
VALOR PREDICTIVO NEGATIVO	97,15% IC: (96,03%, 98,27%)

Tabla nº 39. Valores diagnósticos de todos los pólipos.

Como los pólipos grandes son los que tienen más posibilidad de degenerar, hicimos un estudio particular de la sensibilidad, especificidad y valores predictivos considerando en un primer caso solo los pólipos grandes y

en un segundo, considerando solo los pólipos “no grandes”. Se observó que la mayoría de diferencias entre los hallazgos de pólipos en la CV y en la CO se daban en pólipos no grandes.

De los 372 pólipos que se tienen en cuenta para el estudio de coincidencias y diferencias de hallazgos: 119 son grandes, 183 intermedios y 60 pequeños (243 no grandes), y no conocemos el tamaño de 10 de ellos porque son los últimos pólipos de los pacientes con más de cuatro, que no pertenecen al grupo de otros (que ya han quedado descartados) por tanto, consideramos un total de 362 pólipos.

4.5.2.1. Pólipos grandes

Entre los pólipos grandes hay un alto porcentaje de coincidencias (110 que representan los verdaderos positivos), debido a que solo hay 8 falsos positivos y un falso negativo (Tablas nº 40 y 41). Se obtuvo una sensibilidad del 99,10%, con una especificidad del 99,03%, con un VPP del 93,22% y con un VPN del 99,88%, con intervalos de confianza del 95% como puede verse en la tabla nº 42.

Total pólipos grandes que se tienen en cuenta	Falsos positivos CV pólipos grandes	Falsos negativos CV pólipos grandes	Total de coincidencias pólipos grandes estudiados
119	8	1	110 (92,44%)

Tabla nº 40. Porcentaje de coincidencias entre la CV y CO, FP y FN de la CV en los pólipos grandes (mayores de 10 mm).

	NO VE pólipo la Colonoscopia óptica o cirugía	VE pólipo la Colonoscopia óptica o cirugía
NO VE pólipo la Colonoscopia Virtual	818 (VN)	1 (FN)
VE pólipo la Colonoscopia Virtual	8 (FP)	110 (VP)

Tabla nº 41. Representación de parámetros utilizados para las pruebas diagnósticas de los pólipos grandes (mayores de 10mm).

	PÓLIPOS GRANDES
SENSIBILIDAD	99,10% IC: (97,34%,100%)
ESPECIFICIDAD	99,03% IC: (98,36%, 99,7%)
VALOR PREDICTIVO POSITIVO	93,22% IC: (88,68%, 97,76%)
VALOR PREDICTIVO NEGATIVO	99,88% IC: (99,64%, 100%)

Tabla nº 42. Valores diagnósticos de los pólipos de grandes, mayor de 10 mm (adenoma avanzado).

4.5.2.2. Pólipos intermedios

El número de coincidencias empieza a ser menor con los pólipos considerados de tamaño intermedio existiendo solamente 157 coincidencias que representan los verdaderos positivos (Tabla nº 43 y 44).

A consecuencia de ello los valores disminuirán presentando estos una sensibilidad del 95,15%, una especificidad del 97,85% con un VPP del 89,71% y un VPN del 99,03% (Tabla nº 45).

Total pólipos intermedios que se tienen en cuenta	Falsos positivos CV en pólipos intermedios	Falsos negativos CV en pólipos intermedios	Total de coincidencias en los pólipos intermedios
183	18	8	157 (85,79%)

Tabla nº 43. Porcentajes de coincidencias entre la CV y CO, FP y FN de la CV en los pólipos de tamaño intermedio (6-9 mm).

	NO VE pólipo la Colonoscopia óptica o cirugía	VE pólipo la Colonoscopia óptica o cirugía
NO VE pólipo la Colonoscopia Virtual	818 (VN)	8 (FN)
VE pólipo la Colonoscopia Virtual	18 (FP)	157 (VP)

Tabla nº 44. Representación de parámetros utilizados para las pruebas diagnósticas de los pólipos de tamaño intermedio (6-9 mm).

	PÓLIPOS INTERMEDIOS
SENSIBILIDAD	95,15% IC: (91,87%, 98,43%)
ESPECIFICIDAD	97,85% IC: (96,87%, 98,83%)
VALOR PREDICTIVO POSITIVO	89,71% IC: (85,21%, 94,21%)
VALOR PREDICTIVO NEGATIVO	99,03% IC: (98,36%, 99,7%)

Tabla nº 45. Valores diagnósticos de pólipos de tamaño intermedio (6-9mm).

4.5.2.3. Pólipos pequeños

Aunque los pólipos de pequeño tamaño, menor o igual de 5 mm, por consenso no se informan en la CV, como nuestro estudio se realizó para conocer nuestra efectividad, nosotros si los informamos y los resultados fueron los siguientes (Tabla nº 46).

Total pólipos pequeños que se tienen en cuenta	Falsos positivos de CV en pólipos pequeños	Falsos negativos de CV en pólipos pequeños	Total de coincidencias en los pólipos pequeños
60	13	15	32 (53,33%)

Tabla nº 46. Porcentajes de coincidencias entre la CV y CO, FP y FN de la CV en los pólipos de pequeño tamaño (menor o igual a 5 mm).

Cuanto más pequeño es el tamaño del pólipo, el total de coincidencias disminuye de una forma absoluta, además existen más FN, con unos resultados más bajos en todos los valores diagnósticos (Tabla nº 47 y 48).

	NO VE pólipo Colonoscopia óptica o cirugía	VE pólipo Colonoscopia óptica o cirugía
NO VE pólipo Colonoscopia Virtual	818 (VN)	13 (FN)
VE pólipo Colonoscopia Virtual	15 (FP)	32 (VP)

Tabla nº 47. Representación de parámetros utilizados para las pruebas diagnósticas de los pólipos de pequeño tamaño (menor o igual a 5 mm).

	PÓLIPOS PEQUEÑOS
SENSIBILIDAD	71,11% IC: (57,77%, 84.45%)
ESPECIFICIDAD	98,20% IC: (97,30%, 99,10%)
VALOR PREDICTIVO POSITIVO	68,08% IC: (54.76%, 81.4%)
VALOR PREDICTIVO NEGATIVO	98,44% IC: (97,6%, 99,28%)

Tabla nº 48. Valores diagnósticos de pólipos de pequeño tamaño (menor o igual a 5 mm).

4.5.2.4. Pólipos “no grandes”

Si consideramos los pólipos intermedios (6-9 mm) y los pequeños (menor o igual a 5 mm) en conjunto como pólipos no grandes, 243 en total, los valores cambian (Tabla nº 49, 50 y 51).

Total pólipos no grandes que se tienen en cuenta	Falsos positivos de CV en pólipos no grandes	Falsos negativos de CV en pólipos no grandes	Total de coincidencias en los pólipos “no grandes”
243	31	23	189 (77,78%)

Tabla nº 49. Porcentajes de coincidencias entre la CV y CO, FP y FN de la CV en los pólipos “no grandes”.

	NO VE pólipo Colonoscopia óptica o cirugía	VE pólipo Colonoscopia óptica o cirugía
NO VE pólipo Colonoscopia Virtual	818 (VN)	23 (FN)
VE pólipo Colonoscopia Virtual	31 (FP)	189 (VP)

Tabla nº 50. Representación de parámetros utilizados para las pruebas diagnósticas de los pólipos “no grandes”.

	PÓLIPOS NO GRANDES
SENSIBILIDAD	89,15% IC: (84,96%, 93,34%)
ESPECIFICIDAD	96,35% IC: (95,09%, 97,61%)
VALOR PREDICTIVO POSITIVO	87,78% IC: (83,45%, 92,11%)
VALOR PREDICTIVO NEGATIVO	97,27% IC: (96,17%, 98,37%)

Tabla nº 51. Valores diagnósticos de pólipos “no grandes”.

Se resumen en la tabla nº 52 el desempeño diagnóstico de la CV dependiendo del tamaño de los pólipos.

	TODOS	PEQUEÑOS	INTERMEDIOS	GRANDES	NO GRANDES
SENSIBILIDAD	92,79% IC: (90.01%, 95,57%)	71,11% IC: (57,77%, 84.45%)	95,15% IC: (91.87%, 98.43%)	99,10% IC: (97.34%, 100%)	89,15% IC: (84.96%, 93.34%)
ESPECIFICIDAD	95,45% IC: (94.06%, 96.84%)	98,20% IC: (97.30%, 99.10%)	97,85% IC: (96.87%, 98.83%)	99,03% IC: (98.36%, 99.7%)	96,35% IC: (95.09%, 97.61%)
VALOR PREDICTIVO POSITIVO	88,79% IC:(85.48%, 92.1%)	68,08% IC: (54.76%, 81.4%)	89,71% IC: (85.21%, 94.21%)	93,22% IC: (88.68%, 97.76%)	87,78% IC: (83.45%, 92.11%)
VALOR PREDICTIVO NEGATIVO	97,15% IC:(96.03%, 98.27%)	98,44% IC: (97,6%, 99.28%)	99,03% IC: (98.36%, 99.62%)	99,88% IC: (99.64%, 100%)	97,27% IC: (96.17%, 98.37%)

Tabla nº 52. Resumen de los distintos parámetro diagnósticos de los pólipos visualizados con CV y sus intervalos de confianza.

4.5.3. HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS DE LOS PÓLIPOS

	Histología	Grado Displasia, Tamaño y Morfología
119 (34%)	A. Tubular	111 Bajo (10 FN)
		8 Alto (1 intermedio y 7 grandes; 6 pediculados, 1 sésil y 1 plano) (1 FN)
71 (20%)	A. Tubulovellosos	46 Bajo (1 FN)
		25 Alto (24 grandes y 1 intermedio; 22 pediculados, 1 engrosamiento y 2 sésil)
7 (2%)	A. Velloso	1 Bajo
		6 Alto (6 grandes; 4 pediculados y 2 sésil)
3 (0,86%)	C. IN SITU/A. Tubulovellosos	3 Alto (3 grandes; 1 sésil y 2 pediculados)
1 (0,28%)	C. IN SITU/A. Velloso	Alto (grande, pediculado)
1 (0,28%)	ADC bien diferenciado/A. Tubular	Alto (grande, pediculado)
1 (0,28%)	ADC bien diferenciado/A. Velloso	Alto (grande, pediculado)
1 (0,28%)	ADC moderadamente diferenciado/ A. Tubulovellosos	Alto (grande, pediculado)
5 (1,4%)	P. Serrado	1 Bajo (grande) / 4 No displasia
19 (5,47%)	P. Mixto	Bajo
93 (26%)	Hiperplásicos (12 FN)	
19 (5,47%)	Lipoma	
7 (2%)	Pseudopólipo inflamatorio	
347	TOTAL PÓLIPOS ESTUDIADOS SEGÚN AP	

Tabla nº 53. Número de pólipos estudiados y sus hallazgos anatomopatológicos. A: adenoma, P: pólipo, C. IN SITU: *carcinoma in situ*, ADC: adenocarcinoma.

Solo se pudo conseguir el estudio anatomopatológico de 347 pólipos. Los pólipos adenomatosos fueron valorados histológicamente según el grado de displasia, (bajo y alto grado).

Los hallazgos anatomopatológicos fueron: 119 adenomas tubulares (8 de ellos con alto grado de displasia), 71 adenomas tubulovelloso (25 de ellos con alto grado de displasia), 7 adenomas vellosos (6 con alto grado de displasia), 4 *carcinomas in situ* en cuatro pólipos de tamaño grande (3 pediculados y 1 sésil) que habían degenerado, 3 adenocarcinomas también degenerados de pólipos grandes y pediculados, 5 pólipos serrados solo uno de ellos con componente adenomatoso, 19 pólipos mixtos con bajo grado de displasia, 93 pólipos hiperplásicos, 7 pseudopólipos inflamatorios y 19 lipomas (Tabla nº 53).

Por tamaño, fueron diagnosticados 119 pólipos grandes (adenomas avanzados) observando 44 de ellos con alto grado de displasia y entre ellos ya habían degenerado 4 a *carcinoma in situ* y 3 a adenocarcinomas. El 4,2% de los adenomas avanzados ya habían degenerado.

Se diagnosticaron dos pólipos de tamaño intermedio con displasia de alto grado, con una prevalencia de los mismos del 0,2% (2/1105)

La prevalencia de adenomas avanzado (pólipo mayor o igual de 10mm o pólipo con componente velloso o pólipo con displasia de alto grado) en nuestro estudio fue del 11% (121/1105).

4.5.4. ESTUDIO INFERENCIAL O CUALITATIVO DE PÓLIPOS

4.5.4.1. Test de proporciones

Se realizó un estudio inferencial o cualitativo de los pólipos utilizando un *Test de Proporciones* que relacionó el tamaño y morfología de los pólipos con el grado de displasia encontrando (Tabla nº 54).

TAMAÑO	Alto grado
Grande	44 (95,65%)
No grande	2 (4,35%)
p-valor < 0,0001	

Tabla nº 54. Relación del tamaño de los pólipos con el grado de displasia.

Un 95,65 % de los pólipos con displasia de alto grado eran grandes, por lo que podemos asegurar con una confianza del 95% que el porcentaje de pólipos grandes en pólipos con alto grado de displasia fue mayor que el porcentaje de pólipos no grandes en pólipos con alto grado de displasia ($p < 0,0001$).

FORMA	Alto grado
Pediculado	38 (82,61%)
No pediculado	8 (17,39%)
p-valor < 0,0001	

Tabla nº 55. Relación de la morfología del pólipo con el grado de displasia.

Un 82,61% de los pólipos con alto grado de displasia son pediculados, por lo que podemos asegurar con una confianza del 95% que el porcentaje de pólipos pediculados en pólipos con alto grado de displasia es mayor que el porcentaje de pólipos no pediculados en pólipos con alto grado de displasia ($p < 0,0001$), tal como se ve en la tabla nº 55.

4.5.4.2. Regresión logística

Para calcular a partir de qué edad la probabilidad de tener pólipos era mayor que la probabilidad de no tenerlos, es decir, encontrar la edad en la cual la probabilidad de tener pólipos fuera mayor que 0,5. Utilizamos una regresión logística en la que representamos la probabilidad de tener pólipos en función de la edad.

Si utilizamos los resultados encontrados con la CV (1105 pacientes porque solo descartamos los CV no valorables), obtenemos la siguiente expresión que representa la probabilidad de que a un paciente se le encuentren pólipos con CV en función de la edad (P= probabilidad) (e= número de Euler) (Figura nº 23).

$$P(\text{tener pólipos vistos con CV}) = \frac{e^{-2.93+0.027*edad}}{1 - e^{-2.93+0.027*edad}}$$

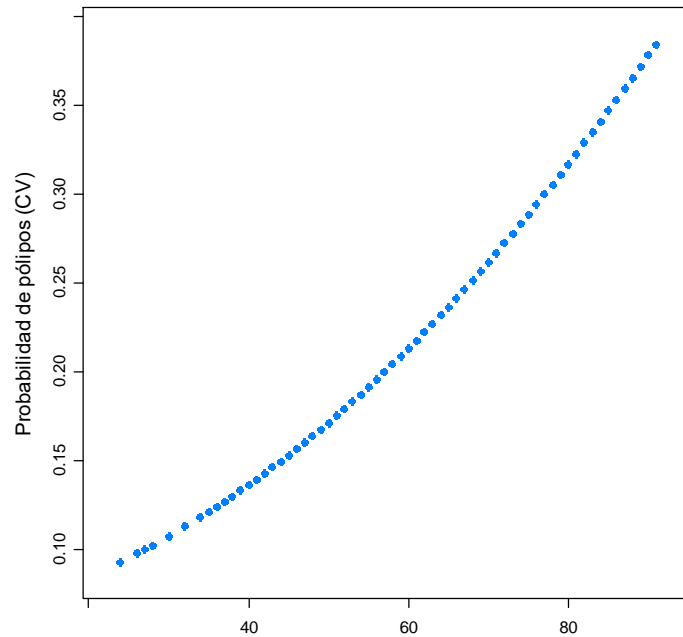


Figura nº 23. Gráfica que representa la probabilidad de tener pólipos en CV según la edad.

En la regresión logística se observa que a los 40 años la probabilidad de tener un pólipo es del 12%, que dicha probabilidad a los 60 años es del 20% y a partir de los 80 años del 30%.

De este modo, se observa que la probabilidad de tener pólipos, encontrados con la CV, aumenta en función de la edad y que la probabilidad oscila entre 0,1 y 0,4 aproximadamente y no se alcanza la probabilidad 0,5 para ninguna edad (también se puede deducir a partir de la expresión de la función que no puede tomar valores mayores o iguales que 0,5 en el rango de edades en el que trabajamos).

Con lo cual, nunca se alcanza una edad en que la probabilidad de tener pólipos sea más alta que la de no tenerlos. Es decir, que la probabilidad de no tener pólipos siempre es mayor que la probabilidad de tenerlos, aunque esta probabilidad aumente con la edad.

4.6. ESTUDIO DE LOS PROCESOS NEOPLÁSICOS

En 209 pacientes de las 441 CV patológicas se encontraron procesos neoplásicos, bien un proceso neoplásico único o acompañado de otro proceso neoplásico o con pólipos concomitantes representando, el 47,39% de las 441 colonoscopias virtuales. Dentro de este grupo hay que hacer mención a 17 pacientes que presentaron un segundo proceso neoplásico de colon (neoplasia sincrónica) que representan un 8,13% de todos los procesos neoplásicos (17/209). Otro grupo de 30 pacientes que presentaron uno o dos adenomas avanzados concomitantes que representaron un 13,87% (30/209), lo que nos indica que un 22% (47/209) de los pacientes de nuestro grupo con un proceso neoplásico tenían también una neoplasia sincrónica o un adenoma avanzado.

La localización de los procesos neoplásicos de nuestro estudio puede verse en la tabla nº 56:

LOCALIZACIONES	Nº CASOS	PORCENTAJE
ANAL	1	0,44%
RECTO	52	23,00%
SIGMA	88	38,93 %
COLON DESCENDENTE	18	7,96%
ANGULO ESPLÉNICO	7	3,09%
COLON TRANSVERSO	17	7,52%
ANGULO HEPÁTICO	6	2,65%
COLON ASCENDENTE	21	9,29%
VALVULA ILEO-CECAL	10	4,42%
CIEGO	6	2,65%
Total	226	100%

Tabla nº 56. Localización de los 226 procesos neoplásicos vistos en los 209 pacientes.

Los 209 pacientes con un proceso neoplásico más diecisiete procesos neoplásicos sincrónicos, hacen un total de 226 CCR. Un 59,29 % de los carcinomas se presentaron con una morfología concéntrica que correspondió a la forma estenosante visualizada por CO, el 20,79 % se presentó con forma

polipoidea, el 17,69% se presentó en forma semianular o semicircular y por último el 1,3% se presentó como un engrosamiento (Figura nº 24).



Figura nº 24. Porcentajes de características semiológicas del CCR en CV.

En 30 pacientes además de presentar un CCR primario presentaban pólipos mayores de 10 mm (adenomas avanzados) como lesión precursora del cáncer. Se vieron un total de 35 pólipos que correspondían a 1 pólipo serrado, 2 adenomas mixtos, 12 adenomas tubulares, 13 adenomas tubulovelloso y 7 adenomas vellosos. En 15 de estos 35 pólipos se vio una displasia de alto grado (Tabla nº 57), lo cual modificó la actitud terapéutica.

HISTOLOGÍA	Nº DE ADENOMAS AVANZADOS	PORCENTAJES	GRADO DISPLASIA
A. Tubular	12	34,28%	7 bajo/5 alto
A. Tubulovelloso	13	37,14%	9 bajo/4 alto
A. Velloso	7	20%	1 bajo/6 alto
P. Mixto	2	5,71%	2 bajo
P. Serrado	1	2,85%	1 bajo

Tabla nº 57. Histología y porcentajes de adenomas avanzados concomitantes con CCR. A: adenoma, P: pólipo.

4.6.1. COMPARACIÓN DE LA MORFOLOGÍA DE NEOPLASIAS EN CV Y CO

Se valoró si la morfología de las neoplasias vistas en CV (concéntrica, mamelonada, polipoidea, semianular y engrosamiento) coincidían con la morfología de las neoplasias vistas en CO (estenosante, mamelonada, polipoidea y semianular).

4.6.1.1. Coincidencias en el grupo de “CRIBADO”

En el grupo de cribado solo hubo tres pacientes con neoplasias vistas en CV que se confirmaron con CO. Aunque el número de neoplasias fue pequeño, se observaron un 66% de coincidencias (2 de 3 pacientes) y un 33% de diferencias (1 de 3 pacientes), entre la morfología de las lesiones vistas en CV y en CO tal como se ve en la tabla nº 58.

		FORMA VISTA CON CO				
		Estenosante	Mamelonada	Polipoidea	Semicircular	TOTAL
FORMA VISTA CON CV	Concéntrica	1 (33%)	1 (33%)	0	0	2 (66%)
	Engrosamiento	0	0	0	0	0
	Mamelonada	0	0	0	0	0
	Polipoidea	0	0	1 (33%)	0	1 (33%)
	Semianular	0	0	0	0	0
	TOTAL	1 (33%)	1 (33%)	1 (33%)	0	3 (100%)

Tabla nº 58. Coincidencias morfológicas en CV y CO del grupo de “CRIBADO”

4.6.1.2. Coincidencias en el grupo de “CO NO POSIBLE”

En este grupo se diagnosticaron 20 neoplasias con CV a los que solo a diez pacientes se les hizo CO, el resto pasaron directamente a cirugía. Hubo coincidencias en la morfología de las lesiones vista en CV y CO en el 50% de los casos (5 de 10) y diferencias en el otro 50% de los casos como se puede ver en la tabla nº 59.

		FORMA VISTA CON CO				
FORMA VISTA CON CV		Estenosante	Mamelonada	Polipoidea	Semicircular	TOTAL
	Concéntrica	3 (30%)	0	0	0	3 (30%)
	Engrosamiento	0	0	0	0	0
	Mamelonada	0	0	0	0	0
	Polipoidea	1 (10%)	0	2 (20%)	0	3 (30%)
	Semianular	1 (10%)	3 (30%)	0	0	4 (40%)
	TOTAL	5 (50%)	3 (30%)	2 (20%)	0	10 (100%)

Tabla nº 59. Coincidencias morfológicas en CV y CO en el grupo "CO NO POSIBLE"

4.6.1.3. Coincidencias en el grupo de "CO INCOMPLETAS"

En este grupo hubo 164 CV que tenían una neoplasia diagnosticada previamente por CO (lo que llamamos en nuestra tabla de recogida de datos "neo previa") y otros 22 pacientes en que se diagnosticó la neoplásia en CV sin haberse visto en la CO. Así, en este grupo hubo 186 pacientes con neoplasia de colon a los que se les hizo una CV, pero solo a 174 se les hizo una CO. La CO se hizo a las 164 neoplasias vistas previamente con CO y a 10 de los 22 pacientes en que la neoplasia se diagnosticó con CV, los otros pasaron directamente a cirugía.

Este grupo es el que mayor número de procesos neoplásicos presenta, observando 139 coincidencias y 35 diferencias en la morfología de los procesos neoplásicos detectados por las dos técnicas. Por tanto, hay un 80% (139/174) de coincidencias y un 20% (35/174) de diferencias, tabla nº 60.

		FORMA VISTA CON CO				
FORMA VISTA CON CV		Estenosante	Mamelonada	Polipoidea	Semicircular	TOTAL
	Concéntrica	109 (62.64%)	0	1 (0.57%)	1 (0.57%)	111 (63.79%)
	Engrosamiento	0	0	0	0	0
	Mamelonada	0	2 (1.15%)	0	0	2 (1.15%)
	Polipoidea	5 (2.87%)	2 (1.15%)	27 (15.52%)	0	34 (19.54%)
	Semianular	13 (7.47%)	10 (5.74%)	3 (1.72%)	1 (0.57%)	27 (15.52%)
	TOTAL	127 (73%)	14 (8.05%)	31 (17.82%)	2 (1.15%)	174 (100%)

Tabla nº 60. Coincidencias morfológicas en CV y CO en el grupo "CO INCOMPLETA"

4.6.1.4. Coincidencias en global

Para calcular el porcentaje de coincidencias entre la morfología de las neoplasias vistas en CV y en CO utilizamos los tres pacientes del grupo de “CRIBADO”, a los 10 pacientes del grupo de “CO NO POSIBLE” y los 174 del grupo de “CO INCOMPLETA”, en total 187 pacientes con neoplasias de colon vistas por las dos técnicas, pero también se han añadido a la tabla nº59 los 23 pacientes con neoplasias vistas en CV que no se vieron en CO y un caso de neoplasia vista en CO que no se vio en CV. Así pues, si realizamos el resumen del total de procesos neoplásicos se observan un 78% (146/187) de coincidencias y un 22% (41/187) de diferencias en la morfología de las neoplasias que se ven con las dos técnicas.

En CV la morfología concéntrica es la morfología más frecuentemente vista en las neoplasias de colon, lo cual, coincide también con la morfología estenosante de la CO (Tabla nº 61).

		FORMA VISTA CON CO					
		Estenosante	Mamelonada	Polipoidea	Semicircular	No se ve	TOTAL
FORMA VISTA CON CV	Concéntrica	113	1	1	1	11	127
	Engrosamiento	0	0	0	0	3	3
	Mamelonada	0	2	0	0	0	2
	Polipoidea	6	2	30	0	3	41
	Semianular	14	13	3	1	6	37
	No se ve	1	0	0	0	X	1
	TOTAL	134	18	34	2	23	211

Tabla nº 61. Coincidencias morfológicas en CV y CO en toda la muestra.

4.6.2. COMPARACIÓN DE LA LOCALIZACIÓN DE NEOPLASIAS EN CV Y CO

Se valoró si las localizaciones de las neoplasias visualizadas en CV coincidían con las localizaciones de las neoplasias visualizadas por CO, porque aunque lo importante es detectar el proceso neoplásico en sí, también es importante la ubicación exacta de la neoplasia de cara al abordaje quirúrgico.

Se valoraron en total 210 neoplasias de colon vistas en CV, entre las que existía, un falso negativo de la CV (209+1). Se relacionaron en una tabla que comparaba si la localización de las neoplasias visualizadas por CV se correspondían con las localizaciones de las neoplasias detectadas por CO, para mostrar las coincidencias entre CV y CO (Tabla nº 62).

		CO													
CV		AE	AH	Anal	CA	CD	Ciego	CT	Recto	Sigma	Valv.	FP	NO	TOTAL	
	AE	4												2	6
	AH		3											3	6
	Anal			1										0	1
	CA				11					1				4	16
	CD					13				1		2		1	17
	Ciego				1		3							2	6
	CT	1						12						2	15
	Recto								50					2	52
	Sigma								2	78				1	81
	Valv.				5		2				1			1	9
	NO										1				1
	TOTAL	5	3	1	17	13	5	12	52	81	1	2	18	210	

Tabla nº 62. Coincidencias de la ubicación de las neoplasias en CV y CO. AE: ángulo esplénico, AH: ángulo hepático, CA: colon ascendente, CD: colon descendente, CT: colon transversal, Valv.: válvula ileocecal.

Al comparar con las dos técnicas las localizaciones, se observaron 191 procesos neoplásicos, con 176 coincidencias y 15 diferencias lo que indica un

porcentaje de 92,14% de coincidencias y un 7,59% de diferencias en cuanto a la localización de las lesiones vistas con las dos técnicas.

La columna “NO” de la CO representa a un grupo de 18 pacientes en los que los procesos neoplásicos visualizados en CV, no pudieron ser confirmados posteriormente por CO, pero fueron confirmados por cirugía.

La columna “FP” de la CO, que aunque está en el grupo de localización de la colonoscopia óptica, representan dos procesos neoplásicos visualizados en la CV que no observó la CO por lo que corresponden a dos falsos positivos de la CV.

La columna “NO” de la CV representa un proceso neoplásico no visualizado por CV, que visualizó la CO, es decir, un falso negativo de la CV.

4.6.3. PARAMETROS DIAGNÓSTICOS DE LOS PROCESOS NEOPLÁSICOS

Pudimos realizar el estudio de procesos neoplásicos por colonoscopia virtual a 209 pacientes con procesos neoplásicos, sin considerar a las 17 neoplasias sincrónicas, existiendo 1 falso negativo de la CV, por lo que 208 representan los VP, y 2 falsos positivos de la CV, considerando los verdaderos negativos a los pacientes sanos de la muestra 655/1105, a los que añadimos los pacientes con estenosis no neoplásicas, los pacientes con pólipos y el grupo de otros, lo que hacen un total de 232/1105, en total 887 CV (655+232) consideradas como verdaderos negativos para la presencia de neoplasias (Tabla nº 63).

	NO VE NEO Colonoscopia óptica o cirugía	VE NEO Colonoscopia óptica o cirugía
NO VE NEO Colonoscopia Virtual	887 (VN)	1 (FN)
VE NEO ColonoscopiaVirtual	2 (FP)	208 (VP)

Tabla nº 63. Representación de parámetros utilizados para las pruebas diagnósticas de neoplasias. NEO: neoplasia.

Resultando los siguientes valores diagnósticos para las neoplasias diagnosticadas por la colonoscopia virtual (Tabla nº 64):

	NEOPLASIAS
SENSIBILIDAD	99,52% IC: (98,58%, 100%)
ESPECIFICIDAD	99,78% IC: (99,47%, 100%)
VALOR PREDICTIVO POSITIVO	99,05% IC: (97,74%, 100%)
VALOR PREDICTIVO NEGATIVO	99,88% IC: (99,65%, 100%)

Tabla nº 64. Valores diagnósticos de las neoplasias en colonoscopia virtual.

La prevalencia del CCR de toda nuestra muestra es del 18% (208/1107).

La prevalencia del CCR en el grupo de cribado es del 1,7% (3/170)

4.6.4. HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS DE LAS NEOPLASIAS

De las 226 neoplasias de colon se obtuvo la anatomía patológica de 213, incluyendo en este grupo las 17 neoplasias sincrónicas, hubo un pequeño porcentaje del 5,75% (13/226) que por diversos motivos no pudimos conocer su anatomía patológica.

El 95,55% de los 213 pacientes en los que pudimos recuperar su anatomía patológica, se diagnosticaron de adenocarcinomas. Nuestros resultados globales fueron los siguientes (Tabla nº 65):

Nº NEOPLASIAS	ANATOMIA PATOLÓGICA
50	ADC bien diferenciado G1
124	ADC moderadamente diferenciado G2
21	ADC pobremente diferenciado G3
2	Carcinomas de células escamosas
1	GIST
1	Carcinoma medular pobremente diferenciado
5	Carcinomas in situ
4	Adenomas vellosos
3	Adenomas tubulovillosos (alto grado de displasia)
2	Adenomas tubulares (alto grado de displasia)

Tabla nº 65. Anatomía patológica de los procesos neoplásicos. ADC: adenocarcinoma. GIST: tumor del estroma gastrointestinal.

4.6.5. ESTUDIO INFERENCIAL O CUALITATIVO DE LAS NEOPLÁSIAS

4.6.5.1. Comparación entre los procesos neoplásicos encontradas en toda la muestra según CV y CO

Se realizó un estudio inferencial o cualitativo de los procesos neoplásicos utilizando un *Test de Proporciones* para comparar las proporciones de todas las neoplasias encontradas en todo nuestro estudio según colonoscopia virtual y según colonoscopia óptica (Tabla nº 66) realizando un Chi-cuadrado para calcular el valor de p.

	Observa NEO	NO observa NEO
CO	189 (17,10%)	916 (82,90%)
CV	209 (18,91%)	896 (81,09%)
p-valor = 0,1464		

Tabla nº 66. Test de proporciones de procesos neoplásicos. NEO: proceso neoplásico.

Estos datos nos indican que aunque la CV detectó un porcentaje mayor de pacientes con procesos neoplásicos (18,91%) que la CO que solo detectó el 17,10%, aunque estas diferencias no son estadísticamente significativas (p-valor = 0,1464).

Sin olvidar que existen 17 pacientes en los que encontramos además de la neoplasia previa visualizada por CO, otra neoplasia sincrónica por lo que en realidad, en vez de visualizar 209 neoplasias, la CV visualiza 226 neoplasias, ya que 17 pacientes tienen 2 neoplasias (neoplasias sincrónicas).

4.6.5.2. Comparación entre las proporciones de procesos neoplásicos encontradas en el grupo de “CO INCOMPLETA” según CV y CO

Realizamos otro estudio cualitativo de los procesos neoplásicos del grupo de “CO INCOMPLETA” utilizando un *Test de Proporciones* para comparar las proporciones de todas las neoplasias encontradas en dicho grupo según colonoscopia virtual y según colonoscopia óptica (Tabla nº 67).

	Encuentra NEO	NO encuentra NEO
CO	164 (25,51%)	479 (74,49%)
CV	186 (28,93%)	457 (71,07%)
p-valor = 0,09413		

Tabla nº 67. Test de proporciones de procesos neoplásicos del grupo “CO INCOMPLETO”.
NEO: proceso neoplásico.

Con la CV se detectó que el 28,93% de pacientes procedentes de colonoscopias ópticas incompletas tenían un proceso neoplásico, con la CO se detectó que el 25,51% de los pacientes estudiados tenían un proceso neoplásico. No hay suficientes evidencias ($p = 0,09413$) para afirmar que el porcentaje de neoplasias encontradas con CV en los pacientes procedentes del grupo de “CO INCOMPLETA” sea significativamente mayor que el porcentaje de neoplasias encontradas con CO en los pacientes procedentes del mismo grupo.

Solo se ponen en la tabla la primera neoplasia vista y solo se compara con la primera colonoscopia óptica realizada.

4.6.5.3. Comparación entre las proporciones de procesos neoplásicos sincrónicos encontrados en el grupo de “CO INCOMPLETA” según CV y CO

Para estudiar las neoplasias sincrónicas del grupo de “CO INCOMPLETA” detectadas por CV en relación a las detectadas por CO utilizamos un *Test de Proporciones* (Tabla nº 68).

	Encuentra NEO sincrónica	NO encuentra NEO sincrónica	Total
CO	1 (0,16%)	642 (99,84%)	643
CV	17 (2,64%)	626 (97,36%)	643
p-valor < 0,0001			

Tabla nº 68. Test de proporciones de procesos neoplásicos sincrónicos del grupo “CO INCOMPLETO”. NEO sincrónica: proceso neoplásico sincrónico.

Con una confianza del 95% podemos asegurar que el porcentaje de neoplasias sincrónicas encontradas con CV en los pacientes procedentes del grupo de “CO INCOMPLETA” es mayor que el porcentaje de neoplasias sincrónicas encontradas con CO en los pacientes procedentes del grupo de “CO INCOMPLETA” (p-valor = 0,000185).

4.6.5.4. Comparación entre las proporciones de procesos neoplásicos encontradas en el grupo de “CO NO POSIBLE” según CV y CO

Realizamos el mismo estudio de comparar los procesos neoplásicos visualizados en CV en el grupo de “CO NO POSIBLE” con los resultados neoplásicos visualizados en colonoscopia óptica. Pero el resultado no fue significativo debido a que todos los procesos neoplásicos visualizados por CV que fueron a CO, fueron visualizados por ambas pruebas.

4.6.5.5. Relación de la edad con la existencia de procesos neoplásicos utilizando CV y CO

Se utilizó la *Prueba t de Student* para comparar medias de variables cuantitativas entre dos grupos independientes como la edad con la existencia de presentar neoplasias.

4.6.5.5.1. Relación de la edad con neoplasias visualizadas por CV

La media de edad de los pacientes a los que se les encuentra un proceso neoplásico con CV es 70.81 años, la media de edad de los pacientes a los que no se les encuentran neoplasias con CV es 65.80 años (Tabla nº 69).

	Encuentra NEO	NO encuentra NEO
CV	Media edad 70.81 años (209 pacientes)	Media edad 65.80 años (896 pacientes)
p-valor= 0,00000003789		

Tabla nº 69. Media de edad de los pacientes con CV y procesos neoplásicos.

Con una confianza del 95% podemos asegurar que la media de edad de pacientes a los que se les encuentra neoplasias con CV es mayor que la media de edad de pacientes a los que no se les encuentra neoplasias con CV.

4.6.5.5.2. Relación de la edad con neoplasias visualizadas por CO

Utilizando la misma prueba se puede aplicar cambiando las variables cuantitativas, la edad con la existencia de presentar neoplasias con la CO. La media de edad de los pacientes a los que se les encontró neoplasias con CO fue de 69.90 años, la media de edad de los pacientes a los que no se les encontró neoplasia con CO fue de 66.21 años (Tabla nº 70).

	Encuentra NEO	NO encuentra NEO
CO	Media edad 69.90 años (189 pacientes)	Media edad 66.21 años (916 pacientes)
p-valor= 0,0001373		

Tabla nº 70. Media de edad de los pacientes en los se relacionó la edad con la presencia de procesos neoplásicos utilizando la CO.

Con una confianza del 95% podemos asegurar que la media de edad de pacientes a los que se les encuentra neoplasias con CO es mayor que la media de edad de pacientes a los que no se les encuentra neoplasias con CO.

En conclusión, la *Prueba t de Student* nos indica con significancia estadística que el porcentaje de procesos neoplásicos diagnosticados tanto con CV como con CO aumenta con la edad ($p < 0,0001$).

4.6.5.6 Comparación entre las proporciones de neoplasias encontradas en toda la muestra según si tienen o no antecedentes familiares

Para comparar entre las neoplasias encontradas en toda la muestra según si tienen o no antecedentes familiares se utilizó un *Test de Proporciones*.

4.6.5.6.1. Relación de neoplasias visualizadas por CV con antecedentes familiares (Tabla nº 71)

	Pacientes con neoplasias vistas con CV
CON antecedentes familiares	16 (7,65%)
SIN antecedentes familiares	193 (92,35%)
p-valor < 0,0001	

Tabla nº 71. Relación de neoplasias visualizadas por CV con antecedentes familiares.

Un 92,35% de los pacientes de nuestra muestra a los que se les encuentra una neoplasia con CV no tienen antecedentes familiares.

Con una confianza del 95% podemos asegurar que el porcentaje de pacientes sin antecedentes familiares con neoplasias detectadas con la CV es mayor que el porcentaje de pacientes con antecedentes familiares con neoplasias detectadas con la CV (p-valor < 0,0001).

4.6.5.6.2. Relación de neoplasias visualizadas por CO con antecedentes familiares (Tabla nº 72).

	Pacientes con neoplasias vistas con CO
CON antecedentes familiares	15 (7,93%)
SIN antecedentes familiares	174 (92,06%)
p-valor < 0,0001	

Tabla nº 72. Relación de neoplasias visualizadas por CO con antecedentes familiares.

Un 92,06% de los pacientes de nuestra muestra a los que se les encuentra una neoplasia con CO no tienen antecedentes familiares.

Con una confianza del 95% podemos asegurar que el porcentaje de pacientes sin antecedentes familiares con neoplasias detectadas con la CO es mayor que el porcentaje de pacientes con antecedentes familiares con neoplasias detectadas con la CO ($p < 0,0001$).

4.7. PREVALENCIAS

A. Grupo de cribado 170 pacientes

- Prevalencia del adenoma avanzado: 4,7% (8/170)
- Prevalencia de pólipos de tamaño intermedio: 11% (19/170)
- Prevalencia de pólipos de tamaño pequeño: 3,5% (6/170)
- Prevalencia de pólipos mayores de 6 mm: 15,8% (27/170)
- Prevalencia de pólipos grandes con alto grado de displasia: 1,1% (2/170)
- Prevalencia de CCR: 1,7% (3/170)
- Prevalencia de la neoplasia avanzada (neoplasia más pólipo igual o mayor de 10 mm): 6,4% (11/170)
- Prevalencia de ADC de pólipo mayor de 10 mm: 0,58% (1/170)

B. Muestra completa del estudio 1105 pacientes

- Prevalencia de adenoma avanzado: 11% (121/1105)
- Prevalencia de pólipo mayor de 10 mm: 10,7% (119/1105)
- Prevalencia de pólipo de tamaño intermedio: 16,5% (183/1105)
- Prevalencia de pólipo de tamaño intermedio con displasia de alto grado: 0,2% (2/1105)
- Prevalencia de pólipo de pequeño tamaño: 5,4% (60/1105)
- Prevalencia de pólipos mayores de 6 mm: 27% (302/1105)
- Prevalencia del CCR: 18% (208/1170)
- Prevalencia de la neoplasia avanzada (neoplasia más pólipo igual o mayor de 10 mm): 29,8% (330/1105)
- Prevalencia de ADC en pólipos mayores de 10 mm: 0,3% (3/1105)
- Prevalencia de neoplasia sincrónica: 1,5% (17/1105)

4.8. HALLAZGOS EXTRACOLONICOS

En nuestros informes, aparte de definir los hallazgos endoluminales, también describimos los hallazgos extracolónicos (clasificación E-RADS) y aunque los hallazgos más frecuentes fueron no relevantes como los divertículos de colon seguidos de las hernias de hiato (E- RADS 1), en 104 pacientes hallamos patología relevante no conocida que representan el 9,41% de todos los pacientes (E-RADS 4). En veintiséis pacientes diagnosticamos metástasis hepáticas, cuatro pacientes con metástasis pulmonares, siete neoplasias gástricas, una recidiva gástrica, dos GIST gástricos, dos neoplasias duodenales, dos neoplasias de intestino delgado, cinco neoplasias de páncreas, nueve neoplasias de ovario, tres neoplasias de endometrio, dos neoplasias de riñón, cuatro neoplasias de vejiga, cinco neoplasias de pulmón, dos carcinomas peritoneales, dos liposarcomas, un colangiocarcinoma, un hepatocarcinoma, una fibrosis retroperitoneal, un Síndrome de Leriche, dos isquemias mesentéricas, tres colitis isquémicas, un paciente con adenopatías retroperitoneales patológicas, un linfoma y diecisiete pacientes con aneurisma abdominal. En la tabla nº 73, reproducimos el porcentaje de hallazgos extraluminales según la clasificación E-RADS encontrados en las 1105 CV valorables, y realizamos una presentación en diagrama de los mismos (Figura nº 25).

1105 CV	E-RADS	Porcentaje
672	E 1	60,81%
265	E 2	23,98%
64	E 3	5,79%
104	E 4	9,41%

Tabla nº 73. Porcentajes de hallazgos extraluminales en las CV valorables según la clasificación E-RADS.

PORCENTAJE DE HALLAZGOS EXTRACOLÓNICOS

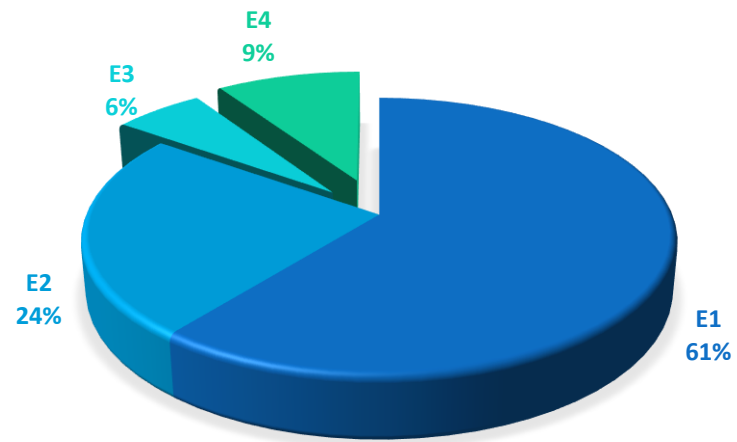


Figura nº 25. Porcentaje en diagrama circular de los hallazgos extracolónicos.

5. DISCUSIÓN

El CCR es la tercera causa de muerte por cáncer en España y su incidencia se halla en aumento tanto en España como en los países occidentales. El 95% de ellos se desarrolla de los adenomas así que la resección endoscópica de los mismos reduce la incidencia del CCR, lo que justifica que esta neoplasia sea una enfermedad tributaria de estudios de cribado. Hoy en día la colonoscopia óptica es el procedimiento que se considera el patrón de referencia (*gold standard*)^{2,10,18,53} en el diagnóstico de los pólipos para el cribado del CCR.

La colonoscopia virtual, aunque fue descrita por primera vez en 1994⁶⁷, es una técnica diagnóstica relativamente nueva, que permite una evaluación completa del colon y del recto, con algunas ventajas sobre otros medios diagnósticos, como son la rapidez con que puede ser realizada, que es una técnica prácticamente no invasiva, sin necesidad de sedación y con bajo riesgo de complicaciones relacionadas con el procedimiento^{93,94}. Así mismo tiene de ventaja sobre la colonoscopia óptica que al tratarse de un programa informático de reconstrucción, éste puede atravesar o saltar las estenosis del colon y visualizarlo todo al completo, detectando adenomas avanzados o neoplasias sincrónicas que modificarían el tratamiento quirúrgico posterior. Otras de sus ventajas son la exactitud de la medida de la distancia de las lesiones visualizadas al margen anal y además permite el diagnóstico de patología extracolónica. Sin embargo tiene el inconveniente de que se realiza con radiación ionizante, y comparada con la colonoscopia óptica, la colonoscopia virtual no tiene una visualización directa de la mucosa y por consiguiente no puede realizar la exéresis de los pólipos visualizados.

Aunque no debemos olvidar que tiene algunas contraindicaciones⁹⁵, son la mayoría relativas, como el seguimiento inmediato tras polipectomías donde se realizó una biopsia penetrante, en que hay que esperar de 4 a 6 semanas antes de realizar la colonoscopia virtual, lo mismo sucede con la diverticulitis aguda no complicada donde hay que retrasar también de 4 a 6 semanas la realización de la exploración, así como las hernias inguinales que contengan colon. Por otra parte existen contraindicaciones en relación a su indicación como en la enfermedad inflamatoria intestinal aguda⁹⁶ y en los síndromes de cáncer de colon

hereditarios donde la indicación es la colonoscopia óptica en edades tempranas de la vida.

La lesión diana de la CV es el adenoma avanzado (aquel que tiene mayor riesgo de progresar hacia un cáncer) considerado como tal aquél que tiene un tamaño igual o mayor a 10 mm, componente vellosa o displasia de alto grado^{18,19}. Existen diversos estudios publicados que evalúan la exactitud de la colonoscopia virtual en la detección de pólipos y masas colorrectales con altas sensibilidades, por ello, en los últimos años esta nueva técnica está siendo considerada la única alternativa actual a la colonoscopia óptica en el diagnóstico del cáncer colorrectal.

En España la introducción de la CV es aún reciente y son pocos los datos publicados referentes a su utilidad⁹⁷.

Los datos obtenidos en este trabajo de investigación nos ha permitido evaluar la efectividad diagnóstica de la CV frente a la colonoscopia óptica para la detección de pólipos y masas colorrectales en nuestra muestra.

Realizamos un estudio retrospectivo, descriptivo y analítico de las primeras 1170 CV solicitadas en nuestro Servicio que cumplieron los criterios de selección de este estudio, 657 mujeres y 513 varones, con una edad media de 67 años. Hubo 65 CV que representan un 5,5% del total, que no fueron valorables por diferentes causas, la más frecuente fue por una distensión incompleta del colon; por lo que pudimos en realidad realizar un estudio valorable a 1105 pacientes a los que se les había solicitado la colonoscopia virtual.

De estas 1105 CV valorables (95%) la población de estudio se dividió en tres grupos, en 170 CV que representan un 15,4% (170/1105), fueron pacientes de riesgo medio es decir mayores de 50 años sin antecedentes de interés y asintomáticos, y 935 CV que representan el 84,6% (935/1105), en pacientes sintomáticos de los cuales 643 CV fueron solicitadas en pacientes sintomáticos tras colonoscopias ópticas incompletas representando un 58,2% (643/1105) de las CV valorables, y 292 CV fueron solicitadas en pacientes sintomáticos, que representan el 26,4% (292/1105), con contraindicación o riesgo de realizarse la CO. La edad media de nuestra población de estudio fue de 67 años, la cual varió

dependiendo del grupo, fue menor en el grupo de los pacientes asintomáticos (53 años) y mayor en los pacientes sintomáticos (70 años).

De las 1105 CV valorables, 664 CV fueron informadas como normales, es decir sin hallazgos valorables endoluminales, representando un 60% y 441 CV fueron informadas como patológicas que representaban el 40%.

En las colonoscopias virtuales patológicas, en 185 pacientes se hallaron pólipos únicos o múltiples pudiendo realizar el seguimiento con colonoscopia óptica y anatomía patológica de 347 pólipos con una sensibilidad, especificidad, VPP y VPN de la colonoscopia virtual del 93%, 95%, 89% y 97% respectivamente de todos los pólipos estudiados independientemente de su tamaño, apreciando una sensibilidad, especificidad, VPP y VPN del 99%, 99%, 93% y 100% respectivamente cuando consideramos los pólipos igual o mayor de 10 mm (lesión diana de los programas de cribado).

En 209 CV se hallaron un total de 226 procesos neoplásicos, con una sensibilidad del 99,5 %, especificidad del 99,7%, VPP del 99% y VPN 99,8% para la detección de neoplasias de colon. En este grupo se hallaron 17 pacientes que además del proceso neoplásico se diagnosticó otro proceso neoplásico (neoplasia sincrónica) que representaban un 8,13% de todos los procesos neoplásicos. El 62% de los procesos neoplásicos se localizaron en recto-sigma y la morfología más habitual fue la concéntrica que coincidió con la morfología estenótica de la CO.

Con una prevalencia del proceso neoplásico en la población asintomática del 1,7% a los que si le sumamos los adenomas avanzados resulta una prevalencia del 6,4%. Así mismo la prevalencia del proceso neoplásico de toda nuestra muestra fue del 18% y de la neoplasia avanzada (todos los adenomas avanzados y neoplasia) del 29,8%.

En 33 CV diagnosticamos estenosis no neoplásicas y en 14 CV se encontraron otros hallazgos.

5.1. REALIZACIÓN DE LA CV EN NUESTRO ESTUDIO

En la preparación previa a la realización de la CV de nuestra población de estudio utilizamos laxante en una única dosis el día previo a la exploración en los pacientes sintomáticos, lo que llamamos preparación con laxantes a dosis reducida y en nuestra muestra dio resultados muy buenos, dado que solo un 5,5% (65/1170 CV) de las CV no pudieron ser valorables y el mayor motivo fue debido a la distensión incompleta del colon que representó el 65% (42/65) de las CV no valorables, representando tan solo un 27% (18/65) las que no se pudieron realizar por una inadecuada limpieza del colon.

En la literatura hay consenso a la hora de indicar una preparación con dieta pobre en residuos los días previos a la realización de la prueba, pero no hay consenso en lo que respecta a la utilización de laxantes, como indica Trilisky et al⁹⁸ en un trabajo publicado en el 2015.

Hemos encontrado estudios con muy buena sensibilidad para detectar lesiones utilizando preparaciones de laxantes al completo como la preparación realizada en el último estudio multicéntrico realizado por Halligan et al⁹⁹ en el 2015. Sin embargo otros autores abogan por la no utilización de laxantes como Zueco Zueco et al¹⁰⁰ en el 2012 y Than et al¹⁰¹ en el 2015 para mayor comodidad y confort del paciente, utilizando el Gastrografin® por su efecto laxante, pero hay que decir que en estos trabajos la muestra de sus estudios fue tomada de una población asintomática con una edad media baja.

Se ha publicado un trabajo en el 2016 realizado por Sali et al¹⁰² en que compara la preparación con laxantes al completo con una preparación con reducción de laxantes y recomiendan la realización de la exploración con reducción de los mismos, como es nuestro caso. Hay que recordar que la población de nuestra muestra es de mayor edad y mayoritariamente, el 84,6% de nuestros pacientes, son sintomáticos con el hábito intestinal alterado y con elevada prevalencia de estreñimiento.

La revisión realizada en el 2014 por la *American College of Radiology*¹⁰³ recomienda la utilización de laxantes para conseguir una limpieza total del colon.

El marcaje de heces ha sido recomendado en el segundo consenso de la ESGAR⁸³, pudiendo utilizarse diferentes soluciones con contrastes radiopacos, con buenos resultados todos ellos, nosotros utilizamos el Gastrografin oral ®, con muy buenos resultados en relación a sensibilidad y especificidad de las lesiones endoluminales encontradas en nuestra muestra.

Pickhardt et al¹⁰⁴ ha publicado en un trabajo en este año en curso (2017) que continua abogando por la utilización del sulfato de bario diluido al 2% como marcaje porque considera que favorece el diagnóstico para la detección de los pólipos planos, como sucede a los pólipos serrados, que representan del 15 al 20% de los cánceres esporádicos. En la muestra de nuestro estudio la prevalencia de pólipos serrados como adenoma serrado sésil (ASS) o adenoma serrado tradicional (AST) fue muy baja para poder compararnos con ese estudio.

La distensión del colon la realizamos con insuflación mecánica de CO₂, que fue muy bien tolerada por los pacientes con una buena distensión de todos los segmentos del colon incluido el colon derecho, aunque el colon también se distiende de forma adecuada con la distensión manual, y cualquiera de las dos formas son recomendadas por las guías. Recientemente se ha publicado un trabajo por Kanazawa et al¹⁰⁵ en el 2014, en que compara estas dos formas de distensión y en sus resultados mejora significativamente la distensión del colon con la insuflación mecánica.

La interpretación bifásica de las imágenes es necesaria para detectar las lesiones endoluminales, Pickhardt fue el primero que publico en el año 2007 que el estudio 3D resultaba más sensible en detectar las lesiones endoluminales pero menos específico y el estudio en 2D era más específico pero menos sensible^{68,97}.

En nuestro estudio siempre hemos realizado la interpretación de las imágenes en primer lugar con la visión endoluminal 3D debido a que la lesión así se detecta mejor y recurrimos a las imágenes en 2D axial y reconstrucciones multiplanares para completar el estudio como publicamos en el 2016¹⁰⁶, aunque se puede realizar a la inversa, es decir en primer lugar con el estudio 2D y

posteriormente en 3D siendo indiferente la metodología, dependiendo de la experiencia del observador^{71,98,107}.

5.2. VARIABLES SEXO, EDAD, CLÍNICA Y SOH

Las 1170 CV se realizaron, a 657 mujeres y a 513 varones que representaron 56% y el 44% respectivamente de la muestra, no existiendo una diferencia significativa en relación al sexo.

La edad media fue de 67,07 años con una desviación típica de 12,96 años, donde el 25 % de los pacientes tenían menos de 58 años, el 50% de los pacientes tenían menos de 69 años, el 75% tenían menos de 78 años y el límite por arriba se encontraba en 92 años.

La edad media varió significativamente entre los pacientes asintomáticos que fue de 53,35 años con una desviación típica de 9,34 años en relación con los pacientes sintomáticos, la cual fue de 69,37 años con una desviación típica de 12 años, siendo estos últimos el porcentaje mayor de nuestra muestra (representaron el 85% frente al 15% de la población asintomática).

En los pacientes sintomáticos también había una diferencia no significativa entre los dos grupos de pacientes, presentando una media de edad ligeramente mayor los pacientes procedentes del grupo "CO NO POSIBLE" de 72 años, frente a la media de edad de 68 años del grupo "CO INCOMPLETA".

Según la clínica, el 82% de los pacientes de nuestra muestra eran sintomáticos, con clínica sospechosa de CCR, siendo el hallazgo más frecuente la anemia ferropénica que presentaban aproximadamente el 28% de la muestra, seguida por el 15% de pacientes que presentaban rectorragia.

Debido al elevado porcentaje de pacientes sintomáticos de nuestro estudio, y siguiendo las recomendaciones realizadas en el *Second ESGAR*

Consensus^{83,108}, realizamos los estudios de CV en estos pacientes con contraste intravenoso, de esta forma realizábamos el estudio de extensión en caso de procesos neoplásicos de colon como aboga el estudio de Flor et al¹⁰⁹ publicado en 2015, evitando así la repetición de estudios y la consecuente sobreirradiación del paciente.

La variable de sangre oculta en heces (SOH) es una variable que no estaba solicitada en todos los pacientes de nuestra muestra (279/1170).

Aun así comprobamos que el 98% de los 87 pacientes con SOH- (87/279) se encontraban mayoritariamente en el grupo de colonoscopias virtuales normales (C-RADS 1) o colonoscopias con pólipos de tamaño intermedio en número menor a tres (C-RADS 2) y tan solo en un 2%, que en realidad fueron 2 pacientes, en uno de ellos se encontró un adenoma avanzado (C-RADS 3) y en el otro un proceso neoplásico (C-RADS 4).

Sin embargo en el grupo de 192 pacientes con SOH+ (192/279) estuvo más equilibrado, el 54% presentaron una CV normal (C-RADS 1) o colonoscopias virtuales con pólipos de tamaño intermedio (C-RADS 2), y aproximadamente el 46% presentaron en la CV un proceso neoplásico o adenoma avanzado C-RADS 3 o C-RADS 4.

Los hallazgos de nuestro estudio en relación al valor predictivo negativo que se supone a los Test de SOH, cumplen con las perspectivas de los estudios de cribado, el coste más bajo así como lo incruento de la exploración responden al porqué de su utilización en primera línea en los estudios de cribado¹¹⁰.

De la relación que encontramos en nuestra muestra lo único que podemos afirmar con una confianza del 95% es que el porcentaje de pacientes con hallazgos clasificados como C1 o C2 con SOH- es mayor que el porcentaje de pacientes clasificados como C3 o C4 ($p < 0,0001$) pero no podemos asegurar que el porcentaje de pacientes con hallazgos clasificados como C3 o C4 con SOH + sea mayor que el porcentaje de pacientes con hallazgos clasificados como C1 o C2 con SOH + ($p = 0,9548$), lo cual coincide con los resultados publicados por Plumb et al¹¹¹ en el año 2014 y más recientemente en el 2017¹¹².

5.3. COLONOSCOPIA VIRTUAL VALORABLE Y GRUPOS DE ESTUDIO

Del estudio retrospectivo de 1170 CV, descartamos las colonoscopias virtuales no valorables y continuamos con 1105 CV que consideramos valorables, donde hubieron 170 colonoscopias realizadas a pacientes asintomáticos, mayores de 50 años sin antecedentes familiares de interés al que clasificamos como “CRIBADO” y representaron en total aproximadamente el 15% de la población de nuestra muestra, y hubo otro grupo de 935 CV realizadas en pacientes sintomáticos, con clínica sospechosa de CCR, que representaban aproximadamente el 85% de nuestra muestra, en que a su vez este grupo tenía una procedencia diferente, unos pacientes a los que se les había intentado realizar una colonoscopia óptica que había resultado incompleta por diferentes motivos a los que clasificamos como “CO INCOMPLETA” y representaban el 58% de nuestra muestra y otros eran pacientes a los que se les contraindicaba o representaba un riesgo la realización de la CO o que ellos mismos rechazaban la realización de la misma y a los que clasificamos en un grupo a los que denominamos “CO NO POSIBLE” que representaban el 27% de nuestra muestra.

La mayor cantidad de pacientes de nuestra muestra fueron pacientes sintomáticos, de edad avanzada. En el grupo de “CO NO POSIBLE” se solicitó la CV por que los pacientes rechazaron por diferentes motivos la realización de la CO, representando el rechazo a la prueba el 60% de las causas del rechazo a la CO. En el grupo de “CO INCOMPLETA” el mayor porcentaje de CV se realizó por intolerancia a la CO durante su procedimiento, representando el 46% del grupo, el siguiente grupo por importancia eran pacientes con una estenosis neoplásica que no permitió el estudio del resto del colon, representando esta causa el 24%.

5.4. ESTUDIO DE PÓLIPOS

En nuestra muestra se diagnosticaron por CV un total de 372 pólipos independientemente de su tamaño, con un total de coincidencias con la CO de 309 pólipos, de hecho para conocer nuestra eficacia diagnóstica y de este modo correlacionar nuestro nivel de confianza diagnóstica con la concordancia de las lesiones en colonoscopia óptica se informaron también los pólipos menores de 5 mm.

5.4.1. VALORES DIAGNÓSTICOS

En total se diagnosticaron 372 pólipos en 1105 CV, en ellas incluimos los pacientes que solo presentaban pólipos en el estudio endoluminal y los pacientes con procesos neoplásicos más pólipos para poder conocer nuestra eficacia diagnóstica.

Hubo 39 falsos positivos de la CV y 24 falsos negativos de la CV presentando un total de coincidencias con la CO posterior de 309 pólipos.

Nuestros resultados son muy equiparables a los publicados en revistas científicas, obteniendo una sensibilidad del 93%, especificidad del 95%, VPP del 89% y VPN del 97% para el computo de todos los pólipos, es decir independientemente del tamaño, aumentando estos datos cuando hablamos únicamente de pólipos de tamaño mayor o igual a 10 mm, con una sensibilidad del 99%, especificidad del 99%, VPP 93% y VPN cerca del 100% (Tabla nº 52).

Cuando contabilizamos a los pólipos de menor tamaño nuestros parámetros diagnósticos también van disminuyendo, así cuando solo hablamos de pólipos de tamaño intermedio nuestros valores diagnósticos tienen una sensibilidad del 95%, especificidad del 98%, VPP del 90% y VPN del 99%.

Cuando nos referimos a los de pequeño tamaño (menores de 5 mm), los valores bajan marcadamente con sensibilidad de 71%, especificidad del 98%,

VPP del 68% y VPN del 98%. Los pólipos de pequeño tamaño en la guía de la ESGAR⁸² en su 2º consenso así como en la revisión del 2014 del American College of Radiology¹⁰³ se recomienda que no se informen⁸³ por el bajo riesgo de desarrollar malignidad que presentan estas lesiones, así como la baja frecuencia de hallar lesiones avanzadas en micropólipos, que es menor del 0,1% como publicaron en 2010 Pickhardt y Kim¹¹³. Es por esta razón que en nuestra práctica clínica nos dimos cuenta que en el informe de CO se referenciaban pólipos que no habíamos descritos en la CV y la mayoría eran pólipos de pequeño tamaño.

En el año 2003 Pickhardt et al⁷, publicó en el New England Journal of Medicine uno de los primeros estudios sobre los resultados realizados a 1233 personas asintomáticas en donde se compara la capacidad diagnóstica de la CV frente a la CO, donde se obtuvieron una sensibilidad del 93,8% y especificidad del 96% para pólipos mayores e iguales a 10 mm y que también disminuía cuando se refería a pólipos mayores a 6 mm de tamaño cuyos valores eran del 88,7% y 79,6% respectivamente. Sus valores fueron muy buenos, pero en su estudio solo excluyeron para su análisis de exactitud diagnóstica los pólipos no adenomatosos y los pólipos menores de 5 mm. Pero gracias a los excelentes resultados publicados por estos autores, permitió que la CV comenzara a utilizarse como herramienta de cribado del CCR en algunos centros de EEUU.

En el año 2008 Johnson et al⁸⁷ publicó en el New England Journal of Medicine los resultados de un estudio realizado por la American College of Radiology Image Network (ACRIN, 6664), que fue un estudio multicéntrico realizado a 2600 personas, todas ellas mayores de 50 años, asintomáticas, es decir población de riesgo medio, del cual hasta el día de hoy se están publicando resultados sobre la población a estudio. Obtuvieron resultados semejantes a los nuestros, con una sensibilidad, especificidad, VPP y VPN del 90%, 86%, 23% y 99% respectivamente para pólipos mayores e iguales a 10 mm, disminuyendo al 65%, 89%, 45% y 95% cuando consideró a todos los pólipos mayores a 5 mm. En dicho estudio la CO fue realizada al 97% de los pacientes a los que se les había realizado la CV. Estos datos difieren de los nuestros en los valores predictivos positivos, los cuales resultaron más altos, porque la prevalencia de

las lesiones en nuestra muestra fue más alta al tratarse el mayor porcentaje de nuestros casos de pacientes sintomáticos.

En el 2010 se publicó en la revista *Colorectal Disease* un artículo por Grant et al¹¹⁴ un estudio en 111 pacientes sintomáticos. Se realizó CV y fue posteriormente realizada la CO a 68 pacientes, objetivando una sensibilidad del 89%, especificidad del 94% y VPP del 90% para todos los pólipos, en el que se incrementaba la sensibilidad al 98,5% cuando solo estudiaba los pólipos mayores e iguales a 10 mm. En este artículo también incluyeron como nosotros los pólipos menores e iguales de 5 mm y al ser una población sintomática, el VPP fue más elevado que en el estudio de Johnson et al⁸⁶.

En 2016 Devir et al¹¹⁵ publicaron un artículo realizado a pacientes sintomáticos y pacientes con familiares de primer grado con historia de CCR. Los estudios se realizaron en un TCMD (TC multidetector) de 64 detectores (Toshiba Aquileon) igual que el utilizado en nuestro estudio y al igual que nosotros también administraron una única dosis de laxante, en cambio ellos utilizaron como marcaje de heces sulfato de bario como aconseja Pickhardt et al^{71,80,104}. Devir et al obtuvieron resultados semejantes a los nuestros, con valores de sensibilidad, especificidad, VPP y VPN del 92%, 95%, 92% y 95% respectivamente para pólipos mayores e iguales a 10 mm y descienden al 83,3%, 95%, 95% y 83% respectivamente para la detección de pólipos y neoplasias a la vez. Como limitación de su estudio ellos comentan que su muestra presenta un número relativamente bajo de pacientes (solo 31 pacientes) con un bajo número de procesos neoplásicos detectados.

En el 2016 Lin et al⁶⁶ publicaron en la revista *JAMA* un estudio multicéntrico realizado en EEUU a 2290 personas y compararon la efectividad de la CV con la CO. Obtuvo sensibilidades y especificidades de la CV de 73% y 89% respectivamente cuando contabilizaba los pólipos mayores de 6 mm y ascendía a 98% y 91% respectivamente cuando solo contabilizaba pólipos mayores de 10 mm, así mismo, ellos también publicaron que la sensibilidad de la CO fue del 75% cuando contabilizaban pólipos mayores de 6 mm y ascendía a una sensibilidad del 93% cuando solo contabilizaba los mayores de 10 mm.

Debido al hecho de que a las CV que se informan como normales no se les realiza una CO posterior, debido a que la prueba estándar presenta efectos secundarios relevantes, los verdaderos falsos negativos de la CV no son detectados, no así los verdaderos positivos que si pueden ser estudiados, por este motivo surgen artículos donde solo valoran el VPP, debido a que en su fórmula no son incluidos los falsos negativos. Entre ellos tenemos un artículo publicado por Pickhardt et al en 2010¹¹⁶, es un estudio de cribado realizado a 479 pacientes donde detecta 739 pólipos con una sensibilidad del 91,6% para todos los pólipos mayores a 6 mm y aumenta a un 92,7% cuando solo valora los pólipos mayores o iguales a 10 mm. Su estudio aunque es realizado en una población asintomática, el propio autor comenta que el elevado VPP es debido a que solo consideraron a los pólipos de tamaños intermedios y grandes así como al elevado diagnóstico de lesiones planas que consiguieron visualizar.

Así mismo, lafrate et al¹¹⁷ en 2011 publicaron un estudio en 516 pacientes donde había pacientes asintomáticos y pacientes de mayor edad sintomáticos, donde realizaron CO posterior a 73 pacientes con VPP del 96% cuando consideraban todos los pólipos independientemente de su tamaño y aumentaba el VPP al 100% cuando solo consideraba a los pólipos mayores e iguales a 10 mm, en su estudio solo consideraron los pólipos de tamaño intermedio y grandes.

Por último, en un trabajo publicado en el año 2012 por Zueco Zueco et al¹⁰⁰ que obtuvieron un VPP del 94%, del estudio de 332 pólipos mayores de 6 mm, es decir tampoco contabilizan los pólipos menores. Este estudio fue realizado en una población asintomática de riesgo medio (cribado).

Todos los datos de los valores diagnósticos de estos trabajos son representados en la siguiente tabla nº 74.

	Sensibilidad		Especificidad		VPP		VPN	
	Todos	>10mm	Todos	>10mm	Todos	>10mm	Todos	>10mm
Pickhardt ⁷ 2003	88,7%	93,8%	79,6%	96%				
Johnson ⁸⁷ 2008	65%	90%	89%	86%	45%	23%	95%	99%
Grant ¹¹⁴ 2010	89%	98,5%	94%		90%			
Pickhardt ¹¹⁶ 2010					91,6%	92,7%		
Iafrate ¹¹⁷ 2011					96%	100%		
Zueco Zueco ¹⁰⁰ 2012					94%			
Devir ¹¹⁵ 2016	83,3%	92%	95%	95%	95%	95%	83%	95
Lin ⁶⁶ 2016	73%	98%	89%	91%				
De Lázaro ¹⁰⁶ 2016	93%	99%	94%	97%	89%	93%	96%	100%

Tabla nº 74. Valores diagnósticos de los pólipos según publicaciones.

5.4.2. HISTOLOGÍA DE LOS PÓLIPOS

En nuestro estudio observamos, el aumento significativo de la sensibilidad y especificidad en los pólipos grandes, es decir iguales o mayores de 10 mm, hecho que se debe a la relación entre el grado de displasia y el tamaño y la morfología del pólipo. Las displasias fueron clasificadas según las últimas indicaciones en anatomía patológica en displasias de bajo grado, que en la actualidad engloban a las displasias de bajo y moderado grado y en displasias de alto grado²⁰.

En total pudimos realizar el estudio anatomopatológico de 347 pólipos, donde el mayor porcentaje se encontraba en adenomas tubulares que representaban el 34% (119/347), de los cuales el 93,25% (111/119) tenían bajo grado de displasia. Les siguió en frecuencia los pólipos hiperplásicos que representaban el 26% (93/347) y se consideran pólipos de características benignas sin riesgo de transformación maligna.

En nuestro estudio la histología de los pólipos hiperplásicos se clasificaron independiente de la de los pólipos serrados, donde puede existir un potencial degenerativo en algunos de sus subtipos (ASS y AST). Como pólipos serrados propiamente se diagnosticaron por histología en nuestra muestra solo 5 que representan el 1,4% (5/347) y ninguno de ellos presentó alto grado de displasia, ni observamos ninguno con morfología plana. Solamente uno fue de tamaño grande y pediculado pero con bajo grado de displasia y el resto fueron de tamaño intermedio y de morfología sésil y sin displasia, así mismo 4 de los 5 se localizaban en el colon derecho es decir proximales como dicen diferentes artículos^{118,119}. La realidad es que el número de ellos visualizados en nuestra muestra es bajo, presentando una prevalencia del 0,4% (5/1105).

En 2016, Kim et al^{119,120} publicaron dos artículos donde la prevalencia de los pólipos serrados, fue del 3,1% pero hemos de considerar que la misma corresponde tanto a los pólipos propiamente serrados (ASS, AST) como a los pólipos hiperplásicos y cuando se excluyen del grupo a los pólipos hiperplásicos su prevalencia disminuye al 1,4%. La fortaleza de su estudio como ellos mismos dicen es que se trata de que la población del estudio es muy amplia, con 8289 pacientes.

La evidencia más reciente sugiere que estas lesiones son mucho más frecuentes de lo que se había considerado inicialmente, con una vía de desarrollo hacia el cáncer bien definidas¹²¹. En 2016 en un artículo publicado en *Endoscopy*, escrito por IJspeert et al¹²², la prevalencia se encuentra sobre el 9%. El mismo grupo ha publicado otro artículo en el *Am J Gastroenterology*²³ que compara la colonografía por tomografía computarizada (CTC) con colonoscopia óptica basada en la detección de ASS de alto riesgo, en individuos de riesgo medio con resultados favorables en la detección con colonoscopia óptica (la tasa

de detección de ASS de alto riesgo fue significativamente mayor con colonoscopia que con CTC), debido como ellos mismos reconocen a que la CV solo diagnostica pólipos igual o mayores de 6 mm, como recomienda la ESGAR.

Entre todos los pólipos estudiados con histología, obtuvimos 119 pólipos que diagnosticamos de adenoma avanzado por su tamaño y 44 de ellos con alto grado de displasia, así mismo se observaron solo 2 pólipos de tamaño intermedio con alto grado de displasia. También observamos que dentro del grupo de 44 pólipos de tamaño grande y alto grado de displasia habían degenerado 7 de ellos a *carcinoma in situ* y adenocarcinomas. Por lo que presentamos una prevalencia de adenoma avanzado del 11% (121/1105).

En nuestra muestra presentamos una prevalencia de pólipos de tamaño intermedio con alto grado de displasia muy baja, del 0,2% (2/1105) en relación con el artículo de Pichkardt y Kim¹²³ que publican que la prevalencia de pólipos de tamaño intermedio (que ellos consideran pequeños) con alto grado de displasia afortunadamente es muy baja, del 0,05%.

La colonoscopia virtual no puede darnos información sobre la histología de los pólipos, por lo que las decisiones terapéuticas se tendrán que tomar en función de su tamaño, por ello será fundamental no sólo identificar los pólipos, sino que además la medición de los mismos sea precisa. En nuestro estudio el 95% de los pólipos con displasia de alto grado fueron pólipos grandes y el 82% de los pólipos con displasia de alto grado son pediculados; lo que demuestra que existe una relación directa entre el grado de displasia con el tamaño y morfología del pólipo, al igual que lo explica lafrate et al¹⁹ en un trabajo publicado en 2010. Kim et al¹²⁴ publicaron un trabajo con 123 pólipos diagnosticados de adenoma avanzado de 321 pólipos, donde la displasia de alto grado la hallaron en los pólipos mayores de 15 mm y solo encontraron un pólipo de tamaño intermedio con displasia de alto grado, en este estudio la morfología de los mismos esta aproximadamente al 46% de pediculados, 46% sésiles y 8% planos.

Fidler et al¹²⁵ en el 2014 publicaron un artículo sobre la baja prevalencia de la displasia de alto grado en las lesiones de morfología plana.

En relación a la morfología y el tamaño los autores previamente descritos^{19,124,125} recomiendan la realización mejor y más fiable de los estudios en 3D y posteriormente la observación en 2D como demostró en un trabajo realizado por Bethea et al¹²⁶ en 2009, que la detección de pólipos es significativamente más sensible en 3D.

En conclusión, como publico Summers¹²⁷, decir que hasta que no se desarrollen biomarcadores indicativos de la histología, el tamaño del pólipo continuara siendo el biomarcador más importante para determinar la actitud ante un pólipo.

5.4.3. PREVALENCIA DEL ADENOMA AVANZADO

El adenoma avanzado se define, como todo pólipo mayor o igual de 10 mm o cualquier pólipo con hallazgos histológico de displasia de alto grado o con componente vellosos^{18,19,118}.

La prevalencia del adenoma avanzado resulto de ser del 4,7% (8/170) en el grupo de CRIBADO, pero la prevalencia del adenoma avanzado en toda la muestra fue del 11% (121/1105).

La prevalencia de que los pólipos de tamaño intermedio presenten displasia de alto grado en toda la muestra fue del 0,2% en nuestra muestra (2/1105).

Estos datos sobre la prevalencia en nuestra serie, están alineados con los trabajos de Pickhardt PJ^{113,123} en estudios de cribado y con los datos publicados por Fidler et al¹²⁵ en relación a la prevalencia de los pólipos de morfología plana.

5.5. ESTUDIO DE PROCESOS NEOPLÁSICOS

De las 441 CV patológicas, en 209 CV diagnosticamos un proceso neoplásico aunque hubo un falso negativo de nuestra técnica, y en 17 de ellos diagnosticamos un proceso neoplásico sincrónico.

5.5.1. VALORES DIAGNÓSTICOS

La sensibilidad de detectar procesos neoplásicos en nuestro estudio fue muy elevada, debido a que el porcentaje de pacientes sintomáticos representaba el 85% de la población de nuestra muestra. La mayoría de estudios publicados se referencian a poblaciones de cribado o asintomáticas.

Obtuvimos una sensibilidad del 99,5%, especificidad del 99,7% y VPP del 99% y VPN 99,8% y comprobamos con las tablas de contingencia y el estudio de proporciones que la colonoscopia virtual diagnóstico un número mayor de neoplasias que la colonoscopia óptica pero con una diferencia no significativa.

En nuestra muestra obtuvimos una prevalencia para neoplasia del 18,8% (208/1105) y para neoplasia avanzada (neoplasia + adenoma avanzado) del 29,8% (330/1105).

Nuestros resultados son semejantes a los publicados por Neri et al¹²⁸ en el 2010 que presentan una sensibilidad, especificidad, VPP y VPN del 100%, 96%, 85% y 100% respectivamente en las CV realizadas en 65 pacientes sintomáticos.

En el 2016 Plumb et al¹²⁹ publicaron un artículo realizado en una población sintomática con una sensibilidad del 96,9% para el CCR aunque la población analizada no fue muy grande debido a que solo había en su estudio 35 pacientes sintomáticos. Aunque se asocian en el mismo estudio diferentes morfologías y tamaños del proceso neoplásico en relación a si son detectados en pacientes asintomáticos (cribado) que son más pequeños de tamaño y mayoritariamente

de morfología polipoidea y los diagnosticados en pacientes sintomáticos que resultan de mayor volumen y de morfología anular.

Plumb et al¹³⁰ había publicado un artículo realizado en un programa de cribado británico a 2731 individuos, con test de sangre oculta en heces positivo, a los que posteriormente se les realizó la CV cuya prevalencia para neoplasia avanzada fue del 18,5% con un VPP del 72,1% pero no calcularon la sensibilidad porque no realizaron ninguna prueba diagnóstica si el test de SOH resultaba negativo, a diferencia de nuestro estudio. Probablemente su prevalencia fue menor al tratarse de un estudio realizado en población asintomática.

Fue publicado un artículo por Keeling et al¹³¹ en individuos mayores con una media de edad de 80 años donde se sospechaba un CCR con clínica potencial de oclusión colónica o metástasis, a los que preparo como nosotros pero sin laxante, donde obtuvo una sensibilidad del 100% y un VPP del 75% para procesos neoplásicos o pólipos mayores o iguales de 10 mm, ya que en su estudio los pólipos menores de 10 mm no fueron diagnosticados. La preparación completa del colon la consideran inapropiada o inviable en este tipo de pacientes, ya que podría perjudicar significativamente la calidad de vida restante. Aunque en su estudio no le da importancia a los pólipos menores de 10 mm debido a ser menos propensos a sufrir una transformación maligna antes de que se cumpla la esperanza de vida de los pacientes, sí que considera útil la realización de la CV con contraste intravenoso para el estadiaje del tumor y para la patología extracolónica que pueden estos pacientes presentar. En sus resultados solo 12 (12/ 67) pacientes presentaban un proceso neoplásico y solo a uno de ellos se le pudo realizar la intervención quirúrgica.

5.5.1.1. Grupo de “CO NO POSIBLE”

La inviabilidad de la CO se debe a una variedad de condiciones, incluyendo la edad avanzada, las malas condiciones clínicas del paciente debido a graves comorbilidades, y al cumplimiento deficiente a la preparación intestinal.

Los pacientes ancianos representan un importante grupo de individuos a ser estudiados con CV por dos razones principales: primero, porque una gran proporción de pacientes, particularmente aquellos de 90 años de edad y mayores, se encuentran con una alta prevalencia de neoplasia avanzada y cáncer y en segundo lugar, porque la CO diagnóstica se asocia con mayor riesgo de un procedimiento incompleto, una preparación intestinal inadecuada y eventos adversos¹³². De hecho, el riesgo de perforación en CO aumenta con la edad, siendo tres veces mayor a los 80 años en comparación con los pacientes entre 65 y 69 años y el riesgo de hemorragia también aumenta en 1,5 veces en los pacientes sometidos a tratamiento crónico con aspirina y 4 veces en los que reciben tratamiento anticoagulante¹³³.

En nuestro estudio tuvimos 292 CV en este grupo de “CO NO POSIBLE”, de las cuales el mayor porcentaje 60% (176/292) lo formaron pacientes de edad avanzada que rechazaron la realización de la CO de forma voluntaria y un 13% fueron pacientes que ya se les había realizado una CO con polipectomía anteriormente y rechazaron realizársela otra vez, todos ellos conocían que si la CV resultaba patológica tendrían que realizarse una CO posteriormente, en este grupo tuvimos 20 pacientes a los que visualizamos un proceso neoplásico y no hallamos ningún proceso neoplásico sincrónico. Todos los pacientes a los que se les realizó la CO posteriormente, en todos se confirmaron nuestros hallazgos.

Debido al envejecimiento progresivo de la población, es probable que este grupo de pacientes aumente en el futuro y la CV puede servir como un método de triaje mínimamente invasivo, bien tolerado y seguro.

5.5.1.2. Grupo de “CO INCOMPLETA”

La colonoscopia óptica incompleta es un evento conocido¹³⁴, a veces más común de lo esperado, siendo el porcentaje actual del 3%. La tasa de la observación cecal es la métrica utilizada para asegurar la calidad de la CO, los endoscopistas eficaces deben ser capaces de intubar el ciego en una proporción

igual o mayor al 90% de todos los casos e igual o mayor al 95% de los casos cuando la indicación se realiza en un adulto sano¹³⁵. Aunque a veces llegar a la visualización total del colon puede estar lejos del estándar de alta calidad¹³⁶.

La CO puede ser incompleta por una variedad de razones, dependiendo algunas del paciente y otras del operador. Aparte de una preparación intestinal deficiente, las estenosis, sean neoplásicas o inflamatorias, las variaciones anatómicas (incluyendo elongación del colon, tortuosidad y malrotación) que representan el 48,6% y las adherencias de cirugía previa representan las causas más comunes de colonoscopia óptica incompleta¹³⁴. La CO es también más comúnmente incompleta en los pacientes de edad avanzada y en las mujeres, especialmente aquellas con una historia de histerectomía. La experiencia del endoscopista es otra variable sumamente importante¹³⁷ que no debemos olvidar.

En el caso de CO incompleta o fallida, independientemente de que el examen tuviera un propósito de cribado o se realizara en un paciente sintomático con un propósito diagnóstico, se debe investigar todo el colon con el fin de evitar la desaparición de una lesión avanzada¹³⁸ sobre todo en el colon derecho donde le es más difícil llegar a la CO y por tanto donde hay más falsos negativos de la CO como publicó Pooler et al¹³⁹ en el 2016. Las dos pruebas radiológicas alternativas a la colonoscopia óptica son la colonoscopia virtual y el enema opaco pero deberíamos los radiólogos recomendar la realización de la colonoscopia virtual como examen de elección.

En nuestro estudio este grupo lo formaron un total 643 pacientes siendo la intolerancia a la CO mientras esta estaba siendo realizada, la principal causa por la que se nos solicitó la CV, 46,6% (300/643) y seguidas por las CO incompletas por la presencia de un proceso estenosante neoplásico, 24% (155/643). En este grupo encontramos en 22 pacientes un proceso neoplásico no conocido y en 155 pacientes visualizamos los procesos neoplásicos visualizados en la CO previa y en 17 de estos 155 pacientes se halló además un proceso neoplásico sincrónico (10,3%).

El diagnóstico de las neoplasias sincrónicas de nuestra muestra, fueron todos ellos confirmados tras la intervención quirúrgica con un 100% de sensibilidad para su detección, como los hallazgos publicados por Park et al¹⁴⁰

en el 2012 y reforzados por los hallazgos de Porté et al¹⁴¹ en el 2017, donde afirma así como otros autores que la CV es actualmente la única prueba diagnóstica alternativa a la colonoscopia óptica incompleta, por este motivo.

En estos dos grupos (“CO INCOMPLETA” y “CO NO POSIBLE”) que representan el 86% de todas las CV de nuestra muestra, ésta clara la necesidad de realizar una CV cuando no se puede realizar la CO correspondiente como ha sido publicado por Flor et al¹⁴² y por Laghy et al¹⁴³.

Sería deseable realizar la CV en el mismo día de la realización de la CO incompleta o fallida, con el fin de minimizar el malestar del paciente y disminuir el tiempo de espera. Desde el punto de vista técnico, el marcaje fecal, en nuestro caso el contraste yodado oral, puede administrarse inmediatamente después de una CO incompleta y realizarse la exploración al día siguiente, actitud que llevamos realizando desde enero del 2017 como mejora que hemos introducido tras la realización de este trabajo y las expectativas de su gran valor, e incluso existe un artículo escrito por Chang et al¹⁴⁴ en el 2011, que habla de la efectividad del mismo 2 horas antes de realizarse la CV, efecto que no hemos comprobado.

Si durante la CO se realizó una biopsia o una polipectomía simple, no hay necesidad de retrasar la CV, a menos que el paciente tuviera hallazgos de alto riesgo durante la CO, como estenosis, enfermedad inflamatoria intestinal severa o una polipectomía compleja.

Si la colonoscopia óptica es incompleta debido a una obstrucción neoplásica, se recomienda por las sociedades científicas el uso de contraste intravenosos en la CV^{108,145} con el fin de descartar las lesiones sincrónicas en el resto del colon y realizar la estadificación de todo el cuerpo de neoplasia de colon primario en el mismo examen^{146,147}.

5.5.1.3 Grupo de “CRIBADO”

Si estudiamos la población asintomática del grupo de “CRIBADO” que en total fueron 170 pacientes con un cómputo general de 24 pacientes patológicos y en el que diagnosticamos 3 procesos neoplásicos que se confirmaron en la CO

posterior y cirugía, también en este grupo tuvimos un falso negativo que se diagnosticó a los tres meses después de la realización de la CV, lo que nos dio una prevalencia para el CCR del 1,7% y si le sumamos los adenomas avanzados que se visualizaron y confirmaron posteriormente tuvimos una prevalencia para el adenoma avanzado y neoplasia colorrectal del 6,4%, dato elevado en relación a los hallazgos del Pooler et al¹⁴⁸ publicados en Radiology en 2013 que presentan una prevalencia del 3,6%, en un estudio realizado a 6866 pacientes asintomáticos en un único centro, cuyos datos son semejantes a los publicados por Pickhardt et al¹⁴⁹ en un meta-análisis en 11.151 pacientes asintomáticos, donde presento una prevalencia del 3,6%, con una sensibilidad de la CV del 96,1% que fue superior a la de la CO de su estudio que resulto del 94,7%. Seguramente la prevalencia tan alta que obtuvimos en nuestra muestra se debe a que el número de CV realizadas en este grupo es bajo.

Todos estos hallazgos demuestran la alta prevalencia del cáncer colorrectal, y la importancia de realizar un estudio diagnóstico correcto, la CV ayuda a una mejor identificación endoluminal así como a la realización de un estudio de extensión como sugieren Mota Ramírez et al¹⁵⁰ y Boone et al¹⁵¹.

5.5.2. UBICACIÓN Y SEMIOLOGÍA DE LOS PROCESOS NEOPLÁSICOS

La localización exacta y las definiciones de los márgenes del CCR en la CV antes de la cirugía colorrectal, particularmente si el abordaje quirúrgico es por vía laparoscópica, es extremadamente importante, ya que afecta al tratamiento del paciente¹⁵², de hecho hay pruebas claras de que la localización del CCR por la colonoscopia óptica es con frecuencia inexacta, en hasta el 14% de los casos como publico Neri et al en el 2010¹²⁸ y en particular la confianza en las mediciones de distancia puede ser engañosa siendo mucho más exacta las mediciones realizadas en CV.

En el 2010 se publicaron dos artículos en la revista Abdominal Imaging, que hablan de la mayor sensibilidad de la CV en la ubicación exacta de la lesión

endoluminal comparada con la de la CO en relación a la ubicación quirúrgica, sobre todo en lesiones que se encuentran a más de 30 cm del margen anal ^{153,154}.

En nuestro estudio al comparar la localización dada por la CV en relación a la de la CO, encontramos un 92% de coincidencias y en las que no hubo concordancia, los aciertos fueron a favor de la CV según los partes quirúrgicos, aunque esta variable no fue estudiada en profundidad en nuestro trabajo, los cirujanos de nuestro hospital también están convencidos de esta afirmación, debido a la exactitud de los informes de CV tanto en la definición de la lesión como la distancia del margen anal, lo cual podría ser el principio de un nuevo estudio. Así que la exactitud de la localización de la lesión por parte de la CO es una desventaja de esta prueba si la comparamos con la CV.

Además, si se realiza la CV con contraste intravenoso, se puede generar un mapa vascular, lo que permite una evaluación precisa de los patrones de ramificación de la arteria mesentérica y las relaciones entre los vasos arteriales y venosos como público en el 2015 Flor et al¹⁰⁹. El conocimiento previo de la anatomía vascular mesentérica del paciente reduce el tiempo quirúrgico y la incidencia de complicaciones intraoperatorias¹⁵⁵.

La caracterización de las lesiones diagnosticadas de procesos neoplásicos en nuestra muestra, fue un 60% con morfología concéntrica que se correspondió con la morfología estenótica de la CO, seguida de la forma polipoidea en un 21%, seguida en un 18% con la forma semianular y en una menor proporción, del 1,42%, se diagnóstico como engrosamiento, que no se visualizaron todas ellas en el informe en CO, dos resultaron ser FP de la CV. Estos datos están en concordancia con los publicados en el trabajo de Lee MH et al¹⁵⁶ que presenta en su estudio un 52% de neoplasias con morfología concéntrica, 27% con morfología polipoidea y 19% con morfología semianular, aunque él en su estudio relaciona las formas con la sintomatología y asocia la morfología concéntrica con los pacientes sintomáticos con clínica de obstrucción, sangrado, anemia y síndrome constitucional y asocia las formas semianular y polipoidea con los pacientes asintomáticos con presencia a veces de anemia, hallazgos que también describió Plumb et al¹²⁹. El 60% de nuestros procesos neoplásicos se localizaron en recto-sigma y un 14% se localizaron en colon

ascendente y válvula ileocecal, localizaciones acordes con la literatura¹⁵⁶. Lee GH et al¹⁵⁷ en 2015 publicaron un artículo entre las diferencias que existen en relación a la sintomatología de las neoplasias y su ubicación, considerando una clínica más severa en los procesos que se ubican en el colon izquierdo o distal pero con estadificación TNM más bajo que los tumores del colon derecho que presentan una clínica más leve, en general asintomáticos o con anemia, pero estadiajes TNM más altos por la invasión vascular que presentan.

No debemos olvidar que la estenosis es la forma más frecuente de presentación del CCR así como una de las principales causas de CO incompleta por lo que hace a la CV una herramienta imprescindible.

En nuestra muestra no diagnosticamos ningún proceso neoplásico plano (lesiones *carpet* o *lesiones en alfombra*), aunque realmente si informamos una lesión endoluminal como una lesión en alfombra localizada en el colon derecho, que también se informó como un tumor de extensión lateral ulcerado por CO pero el informe anatómico-patológico fue de un adenoma vellosos con bajo grado de displasia. La prevalencia de estas lesiones es muy baja, menos del 0,2% y suelen encontrarse en el colon derecho y en mujeres, suelen ser lesiones menos agresivas que las masas no planas como publico Pickhardt et al en el 2014^{158,159} y a este tipo de lesiones en Japón, Togashi et al¹⁶⁰ las consideran un importante precursor del CCR.

La presencia de una sola neoplasia o una neoplasia concomitante con otro tumor (neoplásia sincrónica) o concomitante con otro adenoma avanzado variara la intervención quirúrgica y la actitud ante el proceso del paciente, por ello es tan importante evaluar adecuadamente todo el marco del colon.

5.5.3. ANATOMIA PATOLÓGICA

Se obtuvo la anatomía patológica de 213 procesos neoplásicos, incluyendo en este grupo las 17 neoplasias sincrónicas.

El 95% fueron adenocarcinomas (195/213), más de la mitad de ellos fueron adenocarcinoma moderadamente diferenciados G2 (58%), seguidos por el grupo de adenocarcinoma bien diferenciado G1 (23%) y los adenocarcinoma pobremente diferenciado G3 que representaban el 9%, dos carcinomas de células escamosas (< 1%), un tumor de GIST (< 1%), un carcinoma medular (< 1%), cinco *carcinomas in situ* (2,3,%) y siete adenomas avanzados con alto grado de displasia (3,2%), proporciones acordes con la bibliografía citada⁶⁵.

5.6. HALLAZGOS EXTRACOLONICOS

En la muestra de nuestro trabajo encontramos que el 60% no presentaban hallazgos extracolónicos (E1), el 24% fueron categorizados como (E2), aproximadamente el 6% como (E3) y cerca de un 10% de hallazgos extracolónicos relevantes (E4) utilizando la clasificación E-RADS, utilizada para el manejo de estos pacientes, junto con recomendaciones publicado por Zalis et al⁹¹ en el 2005 y por Badiani et al¹⁶¹ en el 2013, siendo utilizada por todos los grupos de trabajo en la actualidad.

En nuestro estudio el hallazgo más frecuente fue la presencia de divertículos, aunque en nuestra muestra solo representan el 18% de los hallazgos no relevantes, hay trabajos donde los divertículos también son el hallazgo más frecuente aunque presentan prevalencias mucho más alta que en nuestra muestra, como sucede en el trabajo De Cecco et al¹⁶² donde representan el 47,7% de los hallazgos no relevantes, quizás debido a que en nuestro trabajo cuando veíamos divertículos de forma aislada no se informaban, teniendo que haber bastantes divertículos para diagnosticarlos de diverticulosis.

Aunque la presencia de hallazgos categorizados como E3 y E4 son los que tienen una mayor relevancia por el manejo del tratamiento o conducta que conllevan el diagnóstico de los mismos.

Existen varios artículos cuya proporción de hallazgos relevantes están en concordancia con los de nuestra muestra como es el trabajo de Yee et al¹⁶³ que publicaron una revisión de varios artículos donde la proporción de hallazgos relevantes (E4) esta entre un 10-15%, y en la misma línea Maggialetti et al¹⁶⁴ presentan un 23% de hallazgos relevantes al considerar el grupo E3 y E4 en conjunto, en un estudio realizado en pacientes sintomáticos con colonoscopia óptica incompleta, donde consideran necesaria la realización de la CV como opción a estos pacientes y abogan a su vez por la realización de la misma con contraste intravenoso.

El grupo de trabajo de CV del Reino Unido encabezado por Halligan et al¹⁶⁵ publicaron en el 2015 los hallazgos extracolónicos encontrados en su estudio en pacientes sintomáticos categorizando al 76% como E2, 18,4% como E3 y 4,5% como E4, aunque en su estudio prescindieron de las metástasis hepáticas en los hallazgos E4, al valorarlas solo en el TNM de los tumores colónicos.

Pooler et al^{166,167} publicaron trabajos realizados en un estudio de cribado en 7952 individuos, donde los hallazgos de E1 y E2 representaban el 88,3% y los pacientes que presentaron hallazgos E3 o E4 representaban el 11,7%, de los pacientes de su muestra con hallazgos extracolónicos indeterminados o potencialmente significativos, el 9,1% de los hallazgos se clasificaron como E3 y el 2,5% de los hallazgos se clasificaron como E4. La diferencia con nuestra muestra que categorizamos como E3 al 6% y el 10% como E4 puede deberse a que su estudio al realizarse en una población de cribado no llevaban contraste intravenoso.

La prevalencia general de hallazgos extracolónicos, es una cifra que comúnmente es mal representada y mal entendida en la literatura, como publicó Pooler et al¹⁶⁷ en el 2017, debido a que los hallazgos del grupo E4 son los de más alta sospecha clínica, son evaluados de forma semejante por los diferentes radiólogos, en cambio el estudio de los hallazgos de E3 es sustancialmente más heterogéneo y está a menudo sujeto a la variabilidad de la interpretación interobservador. Para la mayoría de los adultos sometidos a CV para los que no se encuentran hallazgos extracolónicos importantes, E1 y E2, la tranquilidad proporcionada por este examen no debe subestimarse. Pero los pacientes con hallazgos E3 y E4, recibirán un diagnóstico de enfermedad clínicamente relevante previamente insospechada, que normalmente requiere tratamiento o vigilancia.

5.7. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Nuestro trabajo de investigación se trata de un estudio retrospectivo con todas las limitaciones que ello conlleva y además es un estudio realizado en un solo centro de referencia en vez de tratarse de un estudio multicéntrico.

La selección de los pacientes de nuestra muestra se consigue al disponer de una técnica nueva y la población de la muestra al ser en su mayoría proveniente de un hospital, la prevalencia de la patología puede ser mayor que en la población general.

Los dos tipos de colonoscopia empleada en el estudio, tanto la colonoscopia virtual como la colonoscopia óptica no son totalmente independientes entre sí, por eso los resultados de los contrastes deben ser analizados con cautela. Hay pacientes a los que se les realizó en un primer momento una CO y a continuación la CV y otros en que se realizó primero la CV y a continuación la CO. No obstante, los resultados de cada colonoscopia han sido contabilizados independientemente de los demás, dentro de su grupo.

Además existe un sesgo de verificación debido a que la prueba considerada estándar, la colonoscopia óptica, conlleva efectos secundarios por lo que solo se aplica a los pacientes que han presentado hallazgos en la colonoscopia virtual.

No obstante, hemos evitado el sesgo de seguimiento, pues se han seguido durante dos años todas las colonoscopias virtuales de nuestro estudio, fueran normales o patológicas, encontrando en el primer grupo 9 pacientes a los que se les realizaron nuevas pruebas diagnósticas.

5.8. RECOMENDACIONES A SEGUIR

El desarrollo de la colonoscopia virtual ha ido en paralelo con la continua búsqueda de técnicas que optimicen el diagnóstico en fase precoz del carcinoma colorrectal.

Desde marzo del 2008 la American Cancer Society (ACS), US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer (USMTF-CC) y la American College of Radiology (ACR) emitieron una nueva guía para el cáncer colorrectal donde recomendaban la CV como opción de cribado de pólipos y cáncer en la población de riesgo medio^{54,168} y desde marzo del 2012 la American Gastroenterological Association (AGA) reconoce a la colonoscopia virtual como alternativa a la colonoscopia óptica¹⁶⁸⁻¹⁷⁰.

La European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology (ESGAR)^{70,83} han realizado dos consensos sobre las recomendaciones de como realizar e interpretar la CV e indicando la necesidad de que los radiólogos dedicados a esta exploración tuvieran un entrenamiento adecuado para su interpretación y desde el año 2014 la European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) se ha unido a la ESGAR y recomiendan la colonoscopia virtual como herramienta útil y alternativa a la colonoscopia¹⁴⁵.

Radiólogos gastrointestinales y gastroenterólogos endoscopistas pertenecientes a las sociedades ESGAR y ESGE, han creado una guía que representa el primer esfuerzo colaborativo completo entre las dos especialidades después de años de batallas que involucran la colonoscopia virtual y la colonoscopia óptica. Esta guía tiene un propósito educativo principal y representa el intento de encontrar un consenso sobre el uso de la CV en la práctica clínica basada en la mejor evidencia disponible actualmente. Las principales recomendaciones incluyen el uso de la CV como el examen radiológico de elección para el diagnóstico de neoplasia colorrectal, el uso de la CV en el caso de CO incompleta y el posible uso de la CV como alternativa aceptable e igualmente sensible para pacientes con síntomas sugestivos de

cáncer colorrectal, cuando la CO está contraindicada o no es posible. La directriz ESGE-ESGAR no recomienda la CV para el cribado de la población como la guía americana, pero considera que la CV puede ser propuesta como una prueba de cribado de CRC sobre una base individual (cribado oportunista).

Así pues, el conocimiento sobre la CV está aún en continua evolución, lo que significa que podrían ser necesarias en un futuro sucesivas revisiones a la exploración, a medida que aparezcan nuevos datos¹⁷¹, y creemos que nuestro estudio aporta información nueva para aumentar el conocimiento sobre la utilidad de la colonoscopia virtual en el diagnóstico de pólipos colónicos y cáncer colorrectal.

6. CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. La colonoscopia virtual con este protocolo de estudio consigue que el 94,5% de las exploraciones sean valorables y solo el 5,5% sean no valorables, siendo la falta de distensión del colon la causa más frecuente de colonoscopia virtual no valorable.
2. La colonoscopia virtual mostro una sensibilidad, especificidad, VPP y VPN del 92,7%, 95,4%, 88,7%, y 97,1% para detectar todos los pólipos en conjunto, pero estos valores subían a 99,1%, 99%, 93,2% y 99,8% si se trata de detectar pólipos mayores o iguales a 10 mm de tamaño, que son los que mayores probabilidades tienen de degenerar a carcinoma.
3. Un 95,65% de los pólipos con displasia de alto grado fueron pólipos grandes (mayor o igual de 10 mm), podemos afirmar con una confianza del 95% que el porcentaje de pólipos grandes vistos en colonoscopia virtual entre los pólipos con alto grado de displasia fue mayor que el porcentaje de pólipos no grandes (menores de 10 mm) en pólipos con alto grado de displasia ($p < 0,0001$).
4. Un 82,6% de los pólipos con alto grado de displasia son pediculados, por lo que podemos afirmar con una confianza del 95% que el porcentaje de pólipos pediculados en pólipos con alto grado de displasia es mayor que el porcentaje de pólipos no pediculados en pólipos con alto grado de displasia ($p < 0,0001$).
5. En la regresión logística se observa que la probabilidad de no tener pólipos es siempre mayor que la probabilidad de tenerlos, aunque esta probabilidad aumenta con la edad, pasando de un 12% de probabilidad de tener pólipos a los 40 años hasta un 30% a los 80 años.
6. A pesar que los pólipos pequeños, de tamaño menor o igual a 5 mm, no se informan normalmente, debido a su baja probabilidad de malignización, la colonoscopia virtual tiene una sensibilidad del 71%, especificidad del 98,2%, VPP del 68% y VPN del 98,4% para su detección.

7. La colonoscopia virtual mostró una sensibilidad del 99,5%, especificidad del 99,7%, VPP del 99% y VPN del 99,8% para la detección de neoplasias de colon en toda la muestra.
8. Aunque el porcentaje de neoplasias detectadas con colonoscopia virtual (18,91%) fue mayor que el porcentaje de neoplasias detectadas con colonoscopia óptica (17,10%) en toda la muestra en conjunto, estas diferencias no son significativas ($p= 0,1464$), con lo cual no hay diferencias significativas entre el porcentaje de diagnósticos de neoplasia de colon realizadas por la colonoscopia virtual y la colonoscopia óptica.
9. En el grupo de colonoscopias virtuales que se realizaron en pacientes con colonoscopia óptica incompleta tampoco hubo diferencias significativas entre el porcentaje de neoplasias diagnosticadas con colonoscopia virtual (28,93%) y el porcentaje de las diagnosticadas con colonoscopia óptica (25,51%), ($p=0,0941$), pero si hubo en este grupo de pacientes diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de neoplasias sincrónicas diagnosticadas con colonoscopia virtual (2,64% de los pacientes) y el porcentaje de las diagnosticadas con colonoscopia óptica (0,16% de los pacientes), ($p< 0,0001$).
10. La colonoscopia virtual además de detectar patología endoluminal también, puede diagnosticar gran cantidad de hallazgos extracolónicos, la mayoría no son relevantes pero con nuestro protocolo de estudio hemos diagnosticado en un 9,41% de los pacientes a los que se les practico una colonoscopia virtual hallazgos extracolónicos relevantes, clasificados en el grupo E-4 de la clasificación E-RADS

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Siegel R, DeSantis C, Jemal A. Colorectal cancer statistics 2014. *CA Cancer J Clin.* 2014; 64:104-117. (DOI:10.3322/caac.21220).
2. Yee J, Kim DH, Rosen MP, Lalani T, Carucci LR, Cash BD, et al. American College of Radiology ACR Appropriateness Criteria. Colorectal Cancer Screening. *J Am Coll Radiol.* 2014; 11(6):543-551. (DOI:10.1016/j.jacr.2014.02.006).
3. Robbins DH, Itzkowitz SH. The molecular and genetic basis of colon cancer. *Med Clin North Am.* 2002; 86(6):1467-1495.
4. García MT, Ruano A, Galán L, Gay AM, Casal JR. Perforación tras colonoscopia: experiencia en 16 años. *Rev. Esp. Enferm. Dig.* 2007; 99(10): 588-592.
5. Halligan S. CT colonography for investigation of patients with symptoms potentially suggestive of colorectal cancer: a review of the UK SIGGAR trials. *Br J Radiol.* 2013; 86: 20130137. (DOI:10.3748/wjg.v20.i45.16858).
6. Laghi A. Computed tomography colonography in 2014: An update on technique and indications. *World J Gastroenterol.* 2014; 20(45):16858-16867. (DOI:10.3748/wjg.v20.i45.16858).
7. Pickhard PJ, Choi JR, Hwang I, Butler JA, Puckett ML, Hildebrandth HA, et al. Computed Tomographic Virtual Colonoscopy to Screen for Colorectal Neoplasia in Asymptomatic Adults. *N Engl J Med.* 2003; 349(23):2191-2200. (DOI:10.1056/NEJMoa031618).
8. Ferlay J, Stelirova-Foucher E, Loetet-Tieulente, Rosso S, Coebergh JWW, Comber H, et al. Cancer incidence and mortality patterns in Europe: Estimates for 40 countries in 2012. *European Journal of Cancer.* 2013; 49(6): 1374-1403. (DOI:10.1016/j.ejca.2012.12.027).

9. Holleczeck B, Rossi S, Domenic A, Innos K, Minicozzi P, Francisci S, et al. On- going improvement and persistent differences in the survival for patients with colon and rectum cancer across Europe 1999-2007. Results from the EURO CARE-5 study. *European Journal of Cancer*. 2015; 51:2158-2168. (DOI:10.1016/j.ejca.2015.07.024).
10. Galceran J, Ameijide A, Carulla M, Mateos A, Quiros JR, Rojas D, et al. Cancer incidence in Spain 2015. *Clin Transl Oncol* on line 16 January 2017. (DOI:10.1007/s12094-016-1607-9).
11. Datos de Incidencia de Cáncer de la Red Española de Registros de Cáncer. 2015. Disponible en: <https://www.aecc.es/> Actualizado el 09/03/2017.
12. Datos del Centro Nacional de Epidemiología y Registro de Mortalidad de la Comunidad Valenciana 2013. Generalitat Valenciana Disponible en: <https://www.sp.san.gva.es.> Epidemiologia_dgsp.
13. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2016. *CA Cancer J Clin* 2016; 66:7-30. (DOI: 10.3322/caac.21332).
14. Stancey E. Mills. *Histology for Pathologist*. 4ª ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2012.
15. Ross MH, Pawlina W. *Histologia Texto y Atlas con Biología Celular y Molecular. Aparato digestivo II*. 5ª ed. España: Editorial Panamericana; 2010. p. 562-623.
16. Lockhart-Mummery J, Dukes C. The precancerous changes in the rectum and colon. *Surg Gynecol Obstet*. 1928; 46:591-596.
17. Pickardt PJ, Kim DH. Cáncer colorrectal patogenia y factores de riesgo Colonografía por TC. Principios y práctica de la colonoscopia virtual. Capítulo 3. Ed. Barcelona, España: Elseviers Saunders; 2011. p. 23-32.

18. Winawer SJ, Zauber AG. The Advanced adenoma as the primary target of screening. *Gastroentest Endosc Clin N Am*. 2002; 12(1):1-9.
19. Iafrate F, Hassan C, Pickhardt PJ, Pichi A, Stagnitti A, Zullo A, et al. Portrait of a polyp: the CTC dilemma. *Abdom Imaging*. 2010; 35:49-54. (DOI: 10.1007/s00261-008-9494-3).
20. Hamilton SR, Bosman FT, Boffeta P, Ilyas M, Morreau H, Nakamura SI, et al. Carcinoma of the colon and rectum. En: Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND, editores. *WHO Clasification of Tumores of the Digestive System*. Vol 3. 4^a ed. Lyon, Francia: Who Press; 2010. p. 132-146.
21. O'Brien MJ, Winawer SJ, Zauber Ag, Gottlieb LS, Sternberg SS, Diaz B, et al. The National Polyp Study. Patient and polyp characteristics associated with high-grade dysplasia in colorectal adenomas. *Gastroenterology*. 1990; 98(2):371-379.
22. Snover DC, Ahnen DJ, Buert RW, Odze RD. Serrated polyps of the colon and rectum and serrated polyposis. En: Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND, editors. *WHO Clasification of Tumores of the Digestive System*. Vol 3. 4^a ed. Lyon, Francia: Who Press; 2010. p. 160-165.
23. IJspeert JEG, Tutein Nolthenius CJ, Kuipers EJ, van Leerdam ME, Nio CY, Thomeer MG, et al. CT-Colonography vs colonoscopy for detection of high-risk sessile serrated polyps. *Am J Gastroenterology*. 2016; 111:516-522. (DOI: 10.1038/ajg.2016.58).
24. Park SH, Kim SY, Lee SS, Bogoni L, Kim AY, Yang SK, et al. Sensitivity of CT colonography for nonpolypoid colorectal lesions interpreted by humans readers and with computer–aided detection. *AJR Am J Roetgenol*. 2009; 193(1):70-78. (DOI: 10.2214/AJR.08.223470).
25. Fidler J, Johnson C. Flat polyps of the colon: accuracy of detection by CT colonography and histologic significance. *Abdom Imaging*. 2009; 34:157-171. (DOI: 10.1007/s00261-008-9388-4).

26. Giardiello FM, Burt RW, Järvinen HJ, Offerhaus GJA. Familial adenomatous polyposis. En: Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND, editors. WHO Clasification of Tumores of the Digestive System. Vol 3. 4ª ed. Lyon, Francia: Who Press; 2010. p. 147-151.
27. Campos FG. Surgical treatment of familial adenomatous polyposis: Dilemmas and current recommendations. World J Gastroenterol. 2014; 20(44):16620-16629. (DOI:10.3748/wjg.v20.i44.16620).
28. Morreu H, Riddell RH, Aretz S. MUTYH-associated polyposis. En: Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND, editors. WHO Clasification of Tumores of the Digestive System. Vol 3. 4ª ed. Lyon, Francia: Who Press; 2010. p.156- 159.
29. Van Lier MG, Warner A, Mathus-Vliegen EM, Kuipers EJ, Steyerberg EW, van Leerdam. High cancer risk in Peutz-Jeghers síndrome: a systemetic review and surveillace recommendations. Am J Gastroenterol. 2010; 105(6):1258-1264. (DOI: 10.1038/ajg.2009.725).
30. Brosens LA, Langeveld D, Van Hattem WA. Juvenile polyposis syndrome. World J Gastroenterol. 2011; 17:4839-4844. (DOI:10.3748/wjg.v17.i44.4839).
31. Nicum S, Midgley R, Kerr DJ. Colorectal Cancer. Acta oncológica. 2003; 42 (4):263-275. (DOI:10.1080/02841860310000412).
32. Wei W, Liu F, Liu L, Li Z, Zhang X, Jiang F, et al. Distinct mutations in MLH1 and MSH2 genes in hereditary non-polyposis colorectal cancer (HNPCC) families from China. BMB Rep. 2011; 44(5):317-332. (DOI:10.5483/BMBRep.2011.44.5.317).
33. PeltomaKi P, Offerhaus GJA, Vaven HFA. Lynch síndrome En: Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND, editores. WHO Clasification of Tumores of the Digestive System. Vol 3. 4ª ed. Lyon, Francia: Who Press; 2010. p. 152-155.

34. Winawer SJ, Zauber AG, Gerdes H, O'Brien MJ, Gottlieb LS, Sternberg SS, et al. Risk of colorectal cancer in the families of patients with adenomatous polyps. National Polyp Study Workgroup. *N Engl J Med.* 1996; 334:82-87. (DOI:10.1056/NEJMM199601113340204).
35. Mattar MC, Denver L, Pisvaian MJ, Charabaty A. Current management of inflammatory bowel disease and colorectal cancer. *Gastrointest Cancer Res.* 2011; 4(2):53-61.
36. Borrás JM, Pareja L, Peris M y Espinas JA. Análisis de la incidencia, la supervivencia y la mortalidad según las principales localizaciones tumorales, 1985-2019: cáncer colorrectal. *Med Clin (Barc).* 2008; 131:58-62.
37. Borresen EC, Brown DG, Harbison G, Taylor L, Fairbanks A, O'Malia JA. Randomized controlled trial to increase navy bean or rice bran consumption in colorectal cancer survivors. *Nutr Cancer.* 2016; 68(8):1269-1280. (DOI:10.2519/jospt2016.6713).
38. Hjartaker A, Lanhseth H, Weiderpass E. Obesity and diabetes epidemics: cancer repercussions. *Adv Exp Med Biol.* 2008; 630:72-93.
39. Jarosz M, Sekula W, Rychlik E. Trends in dietary patterns, alcohol intake, tobacco smoking, and colorectal cancer in Polish population in 1960-2008. *Biomed Res Int.* 2013; 2013:183204. (DOI: 10.1155/2013/183204).
40. Zauber P, Bishop T, Taylor C, Sabbath-Solitare M, Marotta S, Tomlinson I. Colorectal tumors from APC*11307K carriers principally harbor somatic APC mutations outside the A8 tract. *PLoS One.* 2014; 9(1):e84498. (DOI: 10.1371/journal.pone.0084498).
41. Laiyemo AO, Doubeni C, Pinsky PF, Doria-Rose VP, Bresalier R, Lamerato LE, et al. Race and colorectal cancer disparities. Health-care utilization vs different cancer susceptibilities. *J Natl Cancer Inst.* 2010; 102(8):538-546. (DOI:10.1093/jnci/djq068).

42. Daniel CI, Gilreath K, Keyes D. Colorectal cancer disparities beyond biology: screening, treatment, access. *Front Biosci.* 2017; 22:465-478.
43. Yamamoto-Honda R, Takahashi Y, Yoshida Y, Kwazu S, Iwamoto Y, Kajio H, et al. Body mass index and the risk of cancer incidence in patients with type 2 diabetes in Japan: Results from the National Center Diabetes Database. *J Diabetes Investig.* 2016; 7(6):908-914. (DOI: 10.1111/jdi.12522).
44. Jemal A, Bray F, Center MM, Ferley J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin.* 2011; 61:69-90. (DOI: 10.3322/caac.20107).
45. Coppola F, Regge D, Flor N, Papadopoulos D, Golfieri R. Flat lesions missed at conventional colonoscopy (CC) and visualized by CT colonography (CTC): a pictorial essay. *Abdom Imaging.* 2014; 39:25-32. (DOI:10.1007/s00261-013-0052-2).
46. Fenoglio L, Castagna E, Comino A, Luchino C, Senore C, Migliore E, et al. A shift from distal to proximal neoplasia in the colon: a decade of polyps and CRC in Italy. *BMC Gastroenterol.* 2010; Nov 25; 10:139-148.
47. Braga HJ, Choti MA, Paulson EK, Siegelman ES, Bluemel DA. Liver lesions: manganese-enhanced MR and dual-phase helical CT for preoperative detection and characterization comparison with receiver operating characteristic analysis. *Radiology.* 2002; 223(2): 525-531. (DOI:10.1148/radiol.2232010908).
48. Kijima S, Sasaki T, Nagata K, Utano K, Lefor AT, Sigimoto H. Preoperative evaluation of colorectal cancer using CT colonography, MRN, and PET/CT. *World J Gastroenterol.* 2014; 20(45):16964-16975. (DOI:10.3748/wjg.v20.i45.16964).
49. Tarulli E, Thipphavong S, Jhaveri K. A structured approach to reporting rectal cancer with magnetic resonance imaging. *Abdom Imaging.* 2015; Published online (DOI:10.1007/s00261-015-0518-5).

50. Lee JH, Lee JL, Park IJ, Lim SB, Yu CS, Kim JC. Identification of recurrence-predictive indicators in Stage I colorectal cancer. *World J Surg.* 2017; 41(4):1126-1133. (DOI:10.1007/s00268-016-3833-2).
51. Lai Y, Wang C, Civan JM, Palazzo JP, Ye Z, Hyslop T, et al. Effects of cancer stage and treatment differences on racial disparities in survival from colon cancer: A United States population-based study. *Gastroenterology.* 2016; 150(5):1135-1146. (DOI: 10.1053/j.gastro.2016.01.030).
52. Balaguer F, Ocaña T, Garrell I, Ferrández A. Atención en clínicas de alto riesgo: un nuevo concepto de prevención del cáncer colorrectal. *Med Clin (Barc).* 2008; 131(10):382-386.
53. Lopez Torres G., Hernández Carmona A. Cribado del cáncer colorrectal. *AMF.* 2010; 6(6):338-342.
54. Levin B, Lieberman DA, McFarland B, Andrews KS, Broojis D, Bond J, et al. Screening and surveillance for the early detection of colorectal cancer and adenomatous polyps, 2008: A joint guideline from the American Cancer Society, US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer, and the American College of Radiology. *Gastroenterology.* 2008; 134:1570-1595. (DOI:10.1053/j.gastro.2008.02.002).
55. Zavoral M, Suchanek S, Zavada F, Dusek L, Muzik J, Seifert B, et al. Colorectal cancer screening in Europe. *World J Gastroenterol.* 2009; 15(47):5907-5915.
56. Quintero E. ¿Test químico o test inmunológico para la detección de sangre oculta en heces en el cribado del cáncer colorrectal? *Gastroenterol Hepatol.* 2009; 32(8):565–576. (DOI:10.1016/j.gastrohep.2009.01.179).
57. Hano García OM, Castellanos Gutiérrez M, Calzadilla Bertot L, Villa Jiménez OM. Validation of an immunochemical technique for the detection of fecal occult blood. *Rev Cuba Invest Bioméd.* 2014; 33(1):19-33.

58. Gonzalo V. En una población de riesgo medio para el desarrollo de cáncer colorrectal, ¿cuál es el método de cribado más efectivo? *Gastroenterol Hepatol.* 2009; 32(5):378-379. (DOI: 10.1016/j.gastrohep.2009.01.171).
59. Hernandez V, Cubiella J, Gonzalez–Mao MC, Iglesias F, Rivera C, Iglesias MB, et al. Fecal immunochemical test accuracy in average-risk colorectal cancer screening. *World J Gastroenterol.* 2014; 20(4):1038-1047. (DOI: 10.3748/wjg.v20.i4.1038).
60. Quintero E, Castell A, Bujanda L, Cubiella J, Salas D, Lanás A, et al. Colonoscopy versus fecal immunochemical testing in colorectal-cancer screening. *N Engl J Med.* 2012; 366(8):697-706 (DOI:10.1056/NEJMoa1108895).
61. Imperiale TF, Ransohoff DF, Itzkowitz S, Levin TR, Lavin P, Lidgard GP, et al. Multitarget stool DNA testing for colorectal-cancer screening. *N Engl J Med.* 2014, 307(14):1287-1297. (DOI: 10.1056/NEJMoa1311194).
62. US Preventive Services Task Force. Screening for colorectal cancer US Preventive Services Task Force recommendation statement. *JAMA.* 2016; 315 (23):2564-2575. (DOI: 10.1001/jama.2016.5989).
63. Church TR, Wandell M, Lofton-Day C, Mongin SJ, Burger M, Payne SR, et al. Prospective evaluation of methylated SEPT9 in plasma for detection of asymptomatic colorectal colon. *GUT.* 2014; 63(2):317-325. (DOI:10.1136/gutjnl-2012-304149).
64. Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica de prevención del cáncer colorrectal. Guía de práctica clínica de prevención del cáncer colorrectal. Barcelona. Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, y Centro Cochrane Iberoamericano, actualización 2009.

65. Holme O, Loberg M, Kalager M, Bretthauer M, Henán MA, Aas E, et al. Effect of flexible sigmoidoscopy screening on colorectal cancer incidence and mortality: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2014; 312(6):606-615. (DOI: 10.1001/jama.2014.8266).
66. Lin JS, Piper MA, Perdue LA, Rutter CM, Webber EM, O'Connor E, et al. Screening for colorectal cancer: a systematic review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA*. 2016; 315(23):2576-2594. (DOI:10.1001/jama.2016.3332).
67. Vining DJ, Gelfand DW, Bechtold RE, Schrling ES, Grishaw EK, Shifrin RY, et al. Technical feasibility of colon imaging with helical CT and virtual reality. *AJR Am J Roentgenol*. 1994; 162:104-110.
68. Pickhard PJ, Lee AD, Taylor AJ, Michel SJ, Winter TC, Shadid A, et al. Primary 2D versus primary 3D detection at screening CT colonography. *AJR Am J Roentgenol*. 2007; 189 (6):1451-1456. (DOI:10.2214/AJR.07.2291).
69. Silvestre J, Sánchez-Lauro MM, Callejon MM, Burgarolas AM, Cruz F, Marchena J. Pneumoperitoneo tras TAC-colonoscopya en paciente con colitis ulcerosa. *Rev Esp Enferm Dig*. 2015; 107(7):456-457.
70. Taylor SA, Laghi A, Lefere P, Halligan S, Stoker J. European Society of Gastrointestinal y Abdominal Radiology (ESGAR) : Consensus statement on CT colonography. *Eur Radiol*. 2007; 17:575-579. (DOI:10.1007/s00330-006- 0407-y).
71. Pickhardt PJ. Screening CT Colonography: How I do it. *AJR Am J Roentgenol*. 2007; 189(2):290-298. (DOI:10.2214/AJR.07.2136).
72. Iafrate F, Iannitti M, Ciolina M, Baldassari P, Pichi A, Laghi A. Bowel cleansing before CT colonography: comparison between two minimal-preparation regimens. *Eur radiol*. 2015; 25(1):203-210. (DOI: 10.1007/s00330-014-3345- 0).

73. Borden ZS, Pickhardt PJ, Kim DH, Lubner MG, Agriantonis DJ, Hinshaw JL. Bowel preparation for CT colonography: blinded comparison of magnesium citrate and sodium phosphate for catarsis. *Radiology*. 2010; 254:138-144. (DOI: 10.1148/radiol.09090398).
74. Hara AK, Kuo MD, Blevins M, Chen MH, Yee J, Dachman A, et al. National CT Colonography Trial (ACRIN 6664): Comparison of three full-laxative bowel preparations in more than 25000 average-risk patients. *AJR Am J Roentgenol*. 2011; 196(5):1076-1082. (DOI:10.2214/AJR.10.4334).
75. Pickhardt PJ, Kim DH. Preparacion intestinal para la colonografía por TC. En: *Colonografía por TC Principios y Práctica de la Colonoscopia Virtual*. Capítulo 12. Ed. Barcelona, España: Elseviers Saunders; 2011. p.115-130.
76. Neri E, Mantarro A, Faggioni L, Scalise P, Bemì P, Pancrazi F, et al. CT colonography with rectal iodine tagging: feasibility and comparison with oral tagging in a colorectal cancer screening population. *European Journal of Radiology*. 2015; 84:1701-1707. (DOI: 10.1016/j.ejrad.2015.05.025).
77. Stoop EM, Haan MC, Wijkerslooth TR, Bossuyt PM, van Ballegooijen M, Nio CY, et al. Participation and yield of colonoscopy versus non-cathartic CT colonography in population-based screening for colorectal cancer: a randomised controlled trial. *Lancet Oncol*. 2012; 13:55-64. (DOI:10.1016/S1470-2045(11)70283-2).
78. Pickhardt PJ, Kim DH. CT colonography (virtual colonoscopy): a practical approach for population screening. *Radiol Clin North Am*. 2007; 45(2):361-375.
79. Pages Llinas M, Darnell Martín A, Ayuso Colella JR. Colonografía por TC. Lo que el radiólogo debe conocer. *Radiología*. 2011; 53(4):315-25. (DOI: 10.1016/j.rx.2011.01.009).

80. Pickhardt PJ, Kim DH. CT Colonography: Pitfalls in interpretation. *Radiol Clin North Am.* 2013; 51 (1):69-88. (DOI: 10.1016/j.rcl.2012.09.005).
81. East JE, Saunders BP, Burling D, Tam E, Boone D, Halligan S, et al. Mechanism of hyoscine butylbromide to improve adenoma detection: A case-control study of surface visualization at simulated colonoscope withdrawal. *Endosc Int Open.* 2015; 3(6):E636-E641. (DOI: 10.1055/s-0034-1392771).
82. American College of Radiology. ACR practice guideline for performance of computed tomography (CT) colonography in adults. In practice guidelines and technical standards 2005. Reston, VA: American College of Radiology. 2005:295-299.
83. Neri E, Halligan S, Hellström M, Lefere P, Mang T, Regge D, et al. ESGAR CT Colonography Working Group. The Second ESGAR consensus statement on CT colonography. *Eur Radiol.* 2013; 23:720-729. (DOI:10.1007/s00330-012-2632-x).
84. Luz O, Buchgeister M, Klabunde M, Trabold T, Kopp AF, Claussen CD, et al. Evaluation of dose exposure in 64-slice CT colonography. *Eur Radiol.* 2007; 17(10): 2616-2621. (DOI:10.1007/s00330-007-0601-6).
85. Liedenbaum MH, Nenema HW, Stoker J. Radiation dose in CT colonography-trends in time and differences between daily practice and screening protocols. *Eur Radiol.* 2008; 18(10):2222-2230. (DOI:10.1007/s000330-008-0994-x).
86. Shina C, Kim SH, Im JP, Kim SG, Yu MH, Lee ES et al. One-mSv CT colonography: Effect of different iterative reconstruction algorithms on radiologists' performance. *European Journal of Radiology.* 2016; 85:641–648. (DOI: 10.1016/j.ejrad.2015.12.030).

87. Johnson CD, Chen MH, Toledano AY, Heiken JP, Dachman A, Kuo MD, et al. Accuracy of CT colonography for detection of large adenomas and cancer. *N Engl J Med.* 2008; 359(12):1207-1217. (DOI:10.1056/NEJMoa0800996).
88. Lefere P, Dachman AH, Gryspeerdt S. Computed tomographic colonography: clinical value. *Abdom Imaging.* 2007; 32(5):541-551. (DOI:10.1007/s00261-007-9243-z).
89. Regge D, Monica PD, Galatola G, Laudi C, Zambon A, Correale L, et al. Efficacy of computer-aided detection as a second reader for 6-9 mm lesions at CT colonography: multicenter prospective trial. *Radiology.* 2013; 266(1):168-176. (DOI: 10.1148/radiol.12120376).
90. Fidler JL, Zhang Z, Herman BA, Limburg PJ, Fletcher JG, Dachman A, et al. CT Colonography for the detection of nonpolypoid adenomas: Sensitivity assessed with restricted national CT Colonography trial criteria. *AJR J Am Roentgenol.* 2014; 203:W614-W622. (DOI: 10.2214/AJR.13.12356).
91. Zalis ME, Barish MA, Choi JR, Dachman AH, Fenlon HM, Ferrucci JT, et al. CT Colonography Reporting and Data System: a consensus proposal. *Radiology.* 2005; 236:3-9. (DOI:10.1148/radiol.2361041926).
92. Quaranta AJ, Burgos L, Sasia F, Villavicencio RL. Hallazgos extracolónicos en estudios de colonoscopia virtual. *RAR.* 2011; 75 (2):103-113.
93. Bellini D, Rengo M, De Cecco CN, Iafrate F, Hassan C, Laghi A. Perforation rate in CT colonography: a systematic review of the literature and meta-analysis. *Eur Radiol.* 2014; 24(7):1487-1496. (DOI: 10.1007/s00330-014-3190-1).
94. Nagata K, Takabayashi K, Yasuda T, Hirayama M, Endo S, Nozaki R, et al. Adverse events during CT colonography for screening: a Japanese national survey. *Eur Radiol.* 2017; 3. (DOI:10.1007/s00330-017-4920-y).
95. Lagui A, Bellini D, Petrozza V, Iafrate F, Hassan C. Imaging of colorectal polyps and early rectal cancer. *Colorectal Disease* 2014; 17(1):36-43.

96. Regge D, Neri E, Turini F, Chiara G. Role of CT colonography in inflammatory bowel disease. *Eur J Radiol.* 2009; 69(3): 404-408. (DOI: 10.1016/j.ejrad.2008.11.027).
97. Bouzas Sierra R. Colonoscopia óptica y colonoscopia virtual. El papel de cada una hoy. *Radiología.* 2015; 57(2): 95-100. (DOI:10.1016/j.rx.2014.04.003).
98. Trilisky I, Ward E, Dachman AH. Errors in CT colonography. *Abdom Imaging.* 2015; 40: 2099-2111. (DOI:10.1007/s00261-015-0501-1).
99. Halligan S, Dadswell E, Wooldrage K, Wardle J, von Wagner C, Lilford R, et al. Computed tomographic colonography compared with colonoscopy or barium enema for diagnosis of colorectal cancer in older symptomatic patients: two multicentre randomised trials with economic evaluation (the SIGGAR trials). *Health Technol Assess.* 2015; 19(54):1-134. (DOI:10.3310/hta19540).
100. Zueco Zueco C, Sobrido Sampedro C, Corroto JD. CT colonography without cathartic preparation: positive predictive value and patient experience in clinical practice. *Eur Radiol.* 2012; 22:1195-1204. (DOI:10.1007/s00330-011-2367-0).
101. Than M, Witherspoon J, Shami J, Patil P, Saklani A. Diagnostic miss rate for colorectal cancer: an audit. *Annals of Gastroenterology.* 2015; 28:94-98.
102. Sali L, Mascalchi M, Falchini M, Ventura L, Carozzi F, Castiglione G, et al. Reduced and full-preparation CT colonography, fecal immunochemical test, and colonoscopy for population screening of colorectal cancer: a randomized trial. *JNCI J Natl Cancer Inst.* 2016; 108(2):djv319. (DOI:10.1093/jnci/djv319).
103. American College of Radiology ACR-SAR-SCBT-MR practice parameter for the performance of computed tomography (CT) colonography in adults. Revised 2014 (Resolution 2).

104. Pickhardt PJ, Pooler BD, Mbah I, Weiss JM, Kim DH. Colorectal findings at repeat CT Colonography screening after initial CT Colonography screening negative for polyps larger than 5mm. *Radiology*. 2017; 282(1):139-148. (DOI:10.1148/radiol.2016160582).
105. Kanazawa H, Utano K, Kijima S, Sasaki T, Miyakura Y, Horie H, et al. A comparative study of degree of colorectal distention with manual air insufflation or automated CO₂ insufflation at CT colonography as a preoperative examination. *Jpn J Radiol*. 2014; 32(5):274-281. (DOI: 10.1007/s11604-014-0306-0).
106. De Lázaro S, Marco S, Casanovas E, Gaona J. Utilidad de la colonografía por tomografía o colonoscopia virtual. *Anales de Radiología México*. 2016; 15(3):177-193.
107. Kim DH, Pichkardt PJ. Radiologists should read CT Colonography. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am*. 2010; 20:259-269. (DOI: 10.1016/j.giec.2010.02.005).
108. Spada C, Stoker J, Alarcon O, Barbaro F, Bellini D, Bretthauer M, et al. Clinical indications for computed tomographic colonography: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) and European Society Gastrointestinal and Abdominal Radiology (ESGAR) Guideline. *Eur Radiol*. 2015; 25:331-345. (DOI: 10.1007/s00330-014-3435-z).
109. Flor N, Campari A, Ravelli A, Lombardi MA, Ceretti AP, Maroni N, et al. Vascular map combined with CT colonography for evaluating candidates for laparoscopic colorectal surgery. *Korean J Radiol*. 2015; 16(4):821-826. (DOI:10.3348/kjr.2015.16.4.821).
110. Zorzi M, Fedeli U, Schievago E, Bovo E, Guzzinati S, Baracco S, et al. Impact on colorectal cancer mortality of screening programmes based on the faecal immunochemical test. *Gut*. 2015; 64:784-790. (DOI:10.1136/gutjnl-2014-307508).

111. Plumb AA, Halligan S, Pendsé DA, Taylor SA, Mallett S. Sensitivity and specificity for the detection of colonic neoplasia after positive faecal occult blood testing: systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol.* 2014; 24(5):1049-1058. (DOI:10.1007/s00330-014-3106-0).
112. Plumb AA, Ghnoui A, Rees CJ, Hewitson P, Nickerson C, Wright S, et al. Patient experience of CT colonography and colonoscopy after faecal occult blood test in a national screening programme. *Eur Radiol.* 2017; 27(3):1052- 1063. (DOI: 10.1007/s00330-016-4428-x).
113. Pickhardt PJ, Kim DH. Performance of CT colonography for detecting small, diminutive, and flat polyps. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am.* 2010; 20:209- 226. (DOI:10.1016/j.giec.2010.02.011).
114. Grant LA, Griffint N, Shaw A. Two-year audit of computed tomographic in a teaching hospital: are we meeting the standard?. *Colorectal Disease.* 2010; 12:373-379. (DOI:10.1111/j.1463-1318.2009.01824.x).
115. Devir C, Kebapci M, Temel T, Ozakyol A. Comparison of 64-detector CT colonography and conventional colonoscopy in the detection of colorectal lesions. *Iran J Radiol.* 2016; 13(1):e19518. (DOI:10.5812/iranradiol.19518).
116. Pickhardt PJ, Wise SM, Kim DH. Positive predictive value for polyps detected at screening CT colonography. *Eur Radiol.* 2010; 20(7):1651-1656. (DOI:10.1007/s00330-009-1704-z).
117. Iafate F, Hassan C, Ciolina M, Lamazza A, Baldassari P, Pichi A, et al. High positive predictive value of CT colonography in a referral centre. *European Journal Radiology.* 2011; 80:e289-e292. (DOI:10.1016/j.ejrad.2010.12.080).
118. Carball S. Novedades en la vigilancia de pólipos colorrectales. *Gastroenterol Hepatol.* 2016; 39(1):79-86. (DOI:10.1016/S0210-5705(16)30178-9).

119. Kim DH, Matkowskyj KA, Lubner MG, Hinshaw JL, Muñoz Del Rio A, Pooler BD, et al. Serrated polyps at CT colonography: prevalence and characteristics of the serrated polyp spectrum. *Radiology*. 2016; 280(2):455- 463. (DOI:10.1148/radiol.2016151608).
120. Kim DH, Matkowskyj KA, Pickardt PJ. Serrated polyps are detected at colonography: clinical observations over the past decade and results from CTC-based screening of average risk adults. *Abdom Radiol*. 2016; 41:1445-1447. (DOI:10.1007/s00261-016-0828-2).
121. Bae JM, Kim JH, Kan GH. Molecular subtypes of colorectal cancer and their clinicopathologic the serrated neoplasia pathway. *Arch Pathol Lab Med*. 2016; 140(5):406-412. (DOI:org/10.5858/arpa.2015-0310-RA).
122. IJspeert JE, de Wit K, van der Vlugt M, Bastiaansen BA, Fockens P, Dekker E. Prevalence, distribution and risk of sessile serrated adenomas polyps center with a high adenoma detection rate and experienced pathologists. *Endoscopy*. 2016; 48(8):740-746. (DOI:10.1055/s-0042-105436).
123. Pickhardt PJ, Kim DH. Colorectal cancer screening with CT colonography: key concepts regarding polyp prevalence, size, histology, morphology, and natural history. *AJR Am J Roentgenol*. 2009; 193(1):40-46. (DOI:10.2214/AJR.08.1709).
124. Kim DH, Pickardt PJ, Taylor AJ. Characteristics of advanced adenomas detected at CT Colonography screening: implications for appropriate polyp size thresholds for polypectomy versus surveillance. *AJR Am J Roentgenol*. 2007; 188(4):940-944. (DOI:10.2214/AJR.06.0764).
125. Fidler JL, Zhang Z, Herman BA, Limburg PJ, Fletcher JG, Dachman A, et al. CT Colonography for the detection of nonpolypoid adenomas: sensitivity assessed with restricted national CT Colonography trial criteria. *AJR Am J Roentgenol*. 2014; 203(6):W614-622. (DOI:10.2214/AJR.13.12356).

126. Bethea E, Nwawka OK, Dachman AH. Comparison of polyp size and volume at CT colonography: implications for follow-up CT colonography. *AJR Am J Roentgenol.* 2009; 193(6):1561-1567. (DOI:10.2214/AJR.09.2618).
127. Summers RM. Polyp size measurement at CT colonography: What do we know and what do we need to know?. *Radiology.* 2010; 255(3):707-720. (DOI: 10.1148/radiol.10090877).
128. Neri M, Turini F, Cerri F, Faggioni L, Vagli P, Naldini G, et al. Comparison of CT colonography vs. Conventional colonoscopy in mapping the segmental location of colon cancer before surgery. *Abdom Imaging.* 2010; 35(5):589-595. (DOI:10.1007/s00261-009-9570-3).
129. Plumb AA, Pathiraja, Nickerson C, Wooldrage K, Burling D, Taylor SA, et al. Appearances of screen-detected versus symptomatic colorectal cancer at CT colonography. *Eur Radiol.* 2016; 26(12):4323-4324. (DOI:10.1007/s00330-016-4293-7).
130. Plumb AA, Halligan S, Nickerson C, Bassett P, Goddard AF, Taylor SA, et al. Use of CT colonography in the English bowel cancer screening programme. *Gut.* 2014; 63(6):964-973. (DOI:10.1136/gutjnl-2013-304697).
131. Keeling AN, Slattery MM, Leong S, McCarthy E, Susanto M, Lee MJ, et al. Limited-preparation CT colonography in frail elderly patients: a feasibility study. *AJR Am J Roentgenol.* 2010; 194(5):1279-1287. (DOI:10.2214/AJR.09.2896).
132. Cha JM, Kozarek RA, La Selva D, Gluck M, Ross A, Chiorean M et al. Risk and benefit of colonoscopy in patients 90 years or older, compared with younger patients. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2016; 14(1):1542-1565. (DOI:10.1016/j.cgh.2015.06.036).

133. Ko CW, Riffle S, Michaels L, Morris C, Holub J, Shapiro JA, et al. Serious complications within 30 days of screening and surveillance colonoscopy are uncommon. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2010; 8(2):166-173. (DOI:10.1016/j.egh.2009.10.007).
134. Sachdeva R, Tsai SD, El Zein MH, Tieu AA, Abdelgelil A, Besharati S, et al. Predictors of incomplete optical colonoscopy using computed tomography colonography. *Saudi J Gastroenterology.* 2016; 22(1):43-49. (DOI:10.4103/1319-3767.173758).
135. Rex DK, Schoenfeld PS, Cohen J, Pike IM, Adler DG, Fennerty MB, et al. Quality indicators for colonoscopy. *Am J Gastroenterol.* 2015; 110(1):72-90. (DOI: 10.1038/ajg.2014.385).
136. Radaelli F, Paggi S, Minoli G. Variation of quality of colonoscopy in Italy over five years: a nation wide observational study. *Dig Liver Dis.* 2013; 45:28-32. (DOI: 10.1016/j.dld.2012.07.018).
137. Zorzi M, Senore C, Da Re F, Barca A, Bonelli LA, Cannizzaro R, et al. Quality of colonoscopy in an organised colorectal cancer screening programme with immunochemical faecal occult blood test: the EQUiPE study. *GUT.* 2015; 64(9):1389-1396. (DOI: 10.1136/gutjnl-2014-307954).
138. Neerincx M, Terhaar Sive Droste JS, Mulder CJ, Räkera M, Bartelsman JF, Loffeld RJ et al. Colonic work-up after incomplete colonoscopy: significant new findings during follow-up. *Endoscopy.* 2010; 42:730-735. (DOI: 10.1055/s-0030-1255523).
139. Pooler BD, Kim DH, Weiss JM, Matkowskyj KA, Pickhardt PJ. Colorectal polyps missed with optical colonoscopy despite previous detection and localization with CT colonography. *Radiology.* 2016; 278(2):422-429. (DOI: 10.1148/radiol.2015150294).

140. Park SH, Lee JH, Lee SS, Kim JC, Yu CS, Kim HC, et al. CT colonography for detection and characterisation of synchronous proximal colonic lesions in patients with stenosing colorectal cancer. *GUT*. 2012; 61(12):1716-1722. (DOI: 10.1136/gutjnl2011-301135).
141. Porté F, Uppara M, Malietzis G, Faiz O, Halligan S, Athanasiou T, et al. CT colonography for surveillance of patients with colorectal cancer: Systematic review and meta-analysis of diagnostic efficacy. *Eur Radiol*. 2017; 27(1):51-60. (DOI: 10.1007/s00330-016-4319-1).
142. Flor N, Laghi A, Peri M, Cornabal G, Sardanelli F. CT colonography: a survey of general practitioners' Knowledge and interest. *Radiol Med*. 2016; 121(1):1-5. (DOI: 10.1007/s11547-015-0569-2).
143. Laghi A. CT colonography: an update on current and future indications. *Expert Review of Gastroenterol & Hepatology*. 2016; (DOI: 10.1586/17474124.2016.1143358).
144. Chang KJ, Rekhi SS Jr, Anderson SW, Soto JA. Fluid tagging for CT colonography: effectiveness of a 2-hour iodinated oral preparation after incomplete optical colonoscopy. *J Computed Assist Tomogr*. 2011; 35(1):91- 95. (DOI: 10.1097/RCT.0b013e3181f5a610).
145. Laghi A, Neri E, Regge D. Editorial on the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) and European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology (ESGAR) guideline on clinical indications for CT colonography in the colorectal cancer diagnosis. *Radiol Med*. 2015, 120(11):1021-1023. (DOI:10.1007/s11547-015-0537-x).
146. Hong N, Park SH. CT colonography in the diagnosis and management of colorectal cancer: emphasis on pre-and post-surgical evaluation. *World J Gastroenterol*. 2014; 20(8):2014-2022. (DOI:10.3748/wjg.v20.i8.2014).

147. Stagnitti A, Barchetti F, Barchetti G, Pasqualitto E, Sartori A, Glorioso M, et al. Preoperative staging of colorectal cancer using virtual colonoscopy: correlation with surgical results. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2015; 19(9):1645-1651.
148. Pooler BD, Kim DH, Hassan C, Rinaldi A, Burnside ES, Pickhardt PJ. Variation in diagnostic performance among radiologist at screening CT colonography. *Radiology.* 2013; 268(1):127-134. (DOI:10.1148/radiol.13121246).
149. Pickardt PJ, Hassan C, Halligans S, Marmo R. Colorectal cancer: CT colonography and colonoscopy for detection-systematic review and meta-analysis. *Radiology.* 2011; 259(2):393-405. (DOI:10.1148/radiol.11101887).
150. Motta Ramírez GA, Alonso Blancas E, Lozano Dubernard G, Urbina de la Vega JF, Valenzuela Tamariz J. La evaluación del cáncer colorrectal por tomografía computarizada multidetector. *GAMO.* 2011; 10(5):252-264.
151. Boone D, Mallet S, Zhu S, Yao GL, Bell N, Ghanouni A, et al. Patients' & healthcare professionals' values regarding true-& false-positive diagnosis when colorectal cancer screening by CT colonography: discrete choice experiment. *PLoS One.* 2013; 8(12):e80767. (DOI:10.1371/journal.pone.0080767).
152. Sali L, Falchini M, Taddei A, Mascacchi M. Role of preoperative CT colonography in patients with colorectal cancer. *World J Gastroenterol.* 2014; 20(14):3795-3803. (DOI: 10.3748/wjg.v20.i14.3795).
153. Kawamura YJ, Okada S, Sasaki J, Tajima N, Tanaka O, Konishi F, et al. Diagnostic accuracy of CT colonography and optical colonoscopy evaluated using surgically resected specimens. *Abdominal Imaging.* 2010; 35(5):584- 588. (DOI: 10.1007/s00261-009-9558-z).

154. Park HS, Kim SH, Lee JM, Lee JY, Kim SG, Han JK, et al. Comparison of polyp distance on CT colonography between supine and prone scans using an automated path-distance measurement tool: correlation with colonoscopy. *Abdom Imaging*. 2010; 35(1):41-48. (DOI:10.1007/s00261-008-9484-5).
155. Mari FS, Nigri G, Pancaldi A, De Cecco CN, Gasparrini M, Dall'Oglio A, et al. Role of CT angiography with tree-dimensional reconstruction of mesenteric vessels in laparoscopic colorectal resections: a randomized controlled trial. *Surg Endosc*. 2013; 27(6):2058-2067. (DOI: 10.1007/s00464-012-2710-9).
156. Lee MH, Hinshaw JL, Kim DH, Pickhardt PJ. Symptomatic versus asymptomatic colorectal cancer: predictive features at CT colonography. *Acad Radiol*. 2016; 23:712-717. (DOI:org/10.1016/j.acra.2015.12.009).
157. Lee GH, Malietzis G, Askari A, Bernardo D, Al-Hassi HO, Clark SK. Is right-sided colon cancer different to left-sided colorectal cancer? – a systematic review. *Eur J Surg Oncol*. 2015; 41(3):300-308. (DOI:10.1016/j.ejso.2014.11.001).
158. Pickhardt PJ, Lam VP, Weiss JM, Kennedy GD, Kim D. Carpet lesions detected at CT colonography: clinical, imaging, and pathologic features. *Radiology*. 2014; 270 (2):435-443. (DOI:10.1148/radiol.13130812).
159. Pickhardt PJ, Kim DH, Robbins JB. Flat (nonpolypoid) colorectal lesions identified at CT colonography in a U.S. screening population. *Acad Radiol*. 2010; 17: 784-790. (DOI:10.1016/j.acra.2010.01.010).
160. Togashi K, Utano K, Kijima S, Sato Y, Horie H, Sunada K, et al. Laterally spreading tumors: limitaciones of computed tomography colonography. *World J Gastroenterol*. 2014; 20(46):17552-1755. (DOI:10.3748/wjg.v20.i46.17552).

161. Badiani S, Tomas-Hernandez S, Karandikar S, Roy-Choudhury S. Extracolonic findings (ECF) on CT colonography (CTC) in patients presenting with colorectal symptoms. *Act Radiol.* 2013; 54:851-862. (DOI: 10.1177/0284185113486371).
162. De Cecco CN, Ciolina M, Annibale B, Rengo M, Bellini D, Muscogiuri G, et al. Prevalence and distribution of colonic diverticula assessed with CT colonography (CTC). *Eur Radiol.* 2016; 26: 639-645. (DOI:10.1007/s000330-015-3866-1).
163. Yee J, Chang KJ, Dachman Ah, Kim DH, McFarland EC, Pickhardt PJ et al. The added value of the CT colonography reporting and data system. *J Am Coll Radiol.* 2016; 13(8):931-935. (DOI:10.0116/j.jarc.2016.04.031).
164. Maggialetti N, Capasso R, Pinto D, Carbone M, Laporta A, Schipani S, et al. Diagnostic value of computed tomography colonography (CTC) after incomplete optical colonoscopy. *Int J Surg.* 2016; 33:1-9. (DOI:10.1016/j.ijvsu.2016.05.053).
165. Halligan S, Wooldrage K, Dadswell E, Shah U, Kralj-Hans I, von Wagner C, et al. Identification of extracolonic pathologies by computed tomographic colonography in colorectal cancer symptomatic patients. *Gastroenterology.* 2015; 149(1):89-101. (DOI:10.1053/j.gastro.2015.03.011).
166. Pooler BD, Kim DH, Pickhardt PJ. Indeterminate but likely unimportant extracolonic findings at screening CT colonography (C-RADS category E3): incidence and outcomes data from a clinical screening program. *AJR Am J Roentgenol.* 2016; 207(5):996-1001. (DOI:10.2214/AJR.16.16275).
167. Pooler BD, Kim DH, Pickhardt PJ. Extracolonic findings at screening CT colonography: prevalence, benefits, challenges, and opportunities. *AJR Am J Roentgenol.* 2017; 209:1-9. (DOI:10.2214/AJR.17.17864).

168. Yee J, Keysor KJ, Kim DH. The time has arrived for national reimbursement of screening CT colonography. *AJR Am J Roentgenol.* 2013; 201:73-79. (DOI:10.2214/AJR.13.10656).
169. Lieberman AD, Rex DK, Winawer SJ, Giardiello FM, Johnson DA, Levin TR. Guidelines for colonoscopy surveillance after screening and polypectomy: a consensus update by the US Multi-Society Task Force on colorectal cancer. *Gastroenterology.* 2012; 143(3):844-857. (DOI:10.1053/j.gastro.2012.06.001).
170. Knudsen AB, Zauber AG, Rutter CM, Naber SK, Doria-Rose VP, Pabiniak C, et al. Estimation of benefits, burden, and harms of colorectal cancer screening strategies. Modeling study for the US Preventive Services Task Force. *JAMA.* 2016; 315(23):2595-2609. (DOI:10.1001/jama.2016.6828).
171. Pikhardt PJ, Mbah I, Pooler BD, Chen OT, Hinshaw JL, Weiss JM, et al. CT Colonography screening of patient with a family history of colorectal cancer: comparison with adults at average risk and implications for guidelines. *AJR Am J Roentgenol.* 2017; 208(4):794-800. (DOI:10.2214/AJR.16.16724).

8. ANEXO

HOSPITAL GENERAL DE CASTELLÓ
SERVICIO DE RADIOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y
TERAPÉUTICA

PREPARACIÓN PREVIA PARA REALIZACIÓN DE
COLONOSCOPIA VIRTUAL O COLONO-TC

**LO QUE USTED DEBE SABER ACERCA DE LA EXPLORACIÓN
QUE SE LE VA A REALIZAR**

El objetivo es el estudio de la pared del colon, para ello el intestino debe de estar limpio de heces, lo que se logra con la dieta líquida que se le proporciona.

Las pocas heces que quedan en el intestino deben de ser “teñidas” mediante el contraste “AMIDOTRIZOATO Na-MEG” (Gastrografin®) que usted tomara.

El estudio se realizara mediante TAC, aparato de RX que permite de forma rápida el estudio tanto del colon como del resto del abdomen.

Si se considera necesario, para el radiólogo responsable de la exploración, se le inyectará contraste yodado no iónico intravenoso, por lo que es muy importante de que nos informe de posibles alergias a medicamentos o alimentos que padezca.

Para la realización del COLONOSCOPIA-VIRTUAL usted será acostado en la mesa del TAC y se le colocará una cánula en recto a través de la cual se introducirá aire, lo que le puede resultar mínimamente incómodo pero no doloroso.

IMPORTANTE:

Si usted padece insuficiencia cardiaca, renal o es diabético, o bien es alérgico a algún alimento o medicación debe comunicarlo antes de realizar la preparación.

Si tiene alguna duda en relación con la preparación o exploración no dude en consultarlo con nuestro personal que le informará con mucho gusto.

Tres días antes 72h. DIETA SIN RESIDUOS.

MODELO 1

Tomará solamente:

- Pescado y/o carnes magras sin grasas o la plancha.
- Consomé filtrados y sin grasas.
- Zumo de naranja natural filtrado.
- Leche desnatada.
- **Abundante agua** sin gas (**2 litros**). Opcionalmente puede tomar infusiones.

NO PODRÁ TOMAR pan, verduras, patatas, salsas, leche entera, embutidos, frutas.

Dos días antes 48h. DIETA SIN RESIDUOS más:

Medicación: Después de la comida, merienda y cena **GASTROGRAFIN®** (7 cc) diluido en un vaso de agua.

Un día antes 24h.

DIETA EXCLUSIVAMENTE LÍQUIDA. Tomará:

- Desayuno:** 1 taza de infusión.
1 vaso de zumo colado.
250cc. dieta enteral estándar sin residuo (**Fortimel energy®**)
7cc.GASTROGRAFIN (una dosis diluida en vaso de agua).
- Media mañana:** 1 taza de infusión.
250cc. dieta enteral estándar sin residuo (**Fortimel energy®**)
7cc.GASTROGRAFIN (una dosis diluida en vaso de agua)
- Comida:** 1 taza de consomé desgrasada.
1 vaso de zumo colado.
250cc. dieta enteral estándar sin residuo (**Fortimel energy®**)
7cc.GASTROGRAFIN (una dosis diluida en vaso de agua)
- Merienda:** 1 taza de infusión.
250cc. dieta enteral estándar sin residuo (**Fortimel energy®**)
7cc.GASTROGRAFIN (una dosis diluida en vaso de agua)
- Cena:** 1 taza de consomé desgrasada.
1 vaso de zumo colado.
250cc. dieta enteral estándar sin residuo (**Fortimel energy®**)
7cc.GASTROGRAFIN (una dosis diluida en vaso de agua)

El día de la prueba

Aplicar un Micralax® al levantarse
Ayunas.

Fdo.: Dr. José García Vila
Jefe del servicio

Tres días antes 72h. DIETA SIN RESIDUOS.

MODELO 2

Tomará solamente:

- Pescado y/o carnes magras sin grasas o la plancha.
- Consomés filtrados y sin grasas.
- Zumo de naranja natural filtrado.
- Leche desnatada.
- **Abundante agua** sin gas (**2 litros**). Opcionalmente puede tomar también infusiones.

NO PODRÁ TOMAR pan, verduras, patatas, salsas, leche entera, embutidos, frutas.

Dos días antes 48h. DIETA SIN RESIDUOS más:

Medicación: Después de la comida, merienda y cena **GASTROGRAFIN®** (7 cc) diluido en un vaso de agua.

Un día antes 24h.

DIETA EXCLUSIVAMENTE LÍQUIDA. Tomará:

-Antes del desayuno CitraFleet® (1 sobre diluido en agua).

-Desayuno: 1 taza de infusión.
1 vaso de zumo colado.
250cc. dieta enteral estándar sin residuo (**Fortimel energy®**)
7cc.GASTROGRAFIN (una dosis diluida en vaso de agua).

-Media mañana: 1 taza de infusión.
250cc. dieta enteral estándar sin residuo (**Fortimel energy®**)
7cc.GASTROGRAFIN (una dosis diluida en vaso de agua)

-Comida: 1 taza de consomé desgrasada.
1 vaso de zumo colado.
250cc. dieta enteral estándar sin residuo (**Fortimel energy®**)
7cc.GASTROGRAFIN (una dosis diluida en vaso de agua)

-Merienda: 1 taza de infusión.
250cc. dieta enteral estándar sin residuo (**Fortimel energy®**)
7cc.GASTROGRAFIN (una dosis diluida en vaso de agua)

-Cena: 1 taza de consomé desgrasada.
1 vaso de zumo colado.
250cc. dieta enteral estándar sin residuo (**Fortimel energy®**)
7cc.GASTROGRAFIN (una dosis diluida en vaso de agua)

El día de la prueba

Aplicar un Micralax® al levantarse
Ayunas.

Fdo.: Dr. José García Vila
Jefe del servicio

