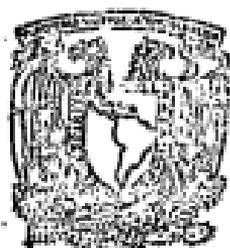


Universidad Nacional Autónoma de <sup>1er</sup> 6

FACULTAD DE MEDICINA  
División de Estudios Superiores

Hospital General Centro Médico Nacional IMSS.



POLIPOS DE COLON Y RECTO

*[Handwritten signatures]*



TESIS DE POST-GRADO

PARA OBTENER EL TITULO EN  
LA ESPECIALIDAD DE:  
GASTROENTEROLOGIA  
P R E S E N T A:

DR. GERMAN ZERMEÑO BUENO

MEXICO, D. F.

**TESIS CON  
VALIA FE ORIGEN**

1981-1983



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE.

1)- INTRODUCCION .....	1
2)- DEFINICION .....	2
3)- CLASIFICACION .....	2
4)- ETIOLOGIA .....	3
5)- ANATOMIA PATOLOGICA .....	6
6)- FISIOPATOGENIA .....	11
7)- POTENCIAL DE MALIGNIZACION .....	15
8)- FRECUENCIA Y LOCALIZACION .....	19
9)- CUADRO CLINICO .....	20
10)- METODOS DIAGNOSTICOS .....	22
a) SANGRE OCULTA EN HECEB .....	22
b) COLONOSCOPIA .....	22
c) COLON POR ENEMA CON DOBLE CONTRASTE .....	22
d) ANTICUERPO CARCINOEMBRIONARIO .....	24
e) CITOLOGIA .....	25
11)- TRATAMIENTO .....	25
12)- TRABAJO DE INVESTIGACION .....	31
13)- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....	38

## POLIPOS DE COLON Y RECTO

### INTRODUCCION.

En los últimos años han aparecido en la literatura múltiples reportes con respecto a la investigación de los pólipos de colon y recto. Esto se ha debido a la frecuencia con lo que estas lesiones evolucionan a la formación de - carcinomas, lo que ha obligado a la búsqueda de nuevos y - mejores métodos diagnósticos y terapéuticos. Se ha observado que el tratamiento oportuno de estas neoformaciones ha disminuido la frecuencia con la que se presentan los carcinomas de colon y recto en la población general comparado - con años anteriores, en que no se disponía de los actuales métodos de estudio.

Atraves de estos, se ha intentado conocer más a fondo - sobre la etiología y fisiopatogenia de las neoplasias de - colon quedando aún muchos puntos sin aclarar.

Uno de los problemas principales aún sin resolver, es - que la mayoría de los pólipos cursan asintomáticos, haciendo mas difícil el diagnóstico temprano y con ellos las posibilidades de evitar que estas lesiones benignas se transformen en carcinomas. Por otro lado el pronóstico de estos pacientes aun cuando contengan un foco de carcinoma no invasor dentro del pólipo es muy favorable si son tratados en forma efectiva.

## DEFINICION.

El termino griego pólipo significa "muchos pies" <sup>16</sup>. Una definición clinica refiere que un pólipo es una proliferación redondeada hacia la luz intestinal recubierta de mucosa <sup>1</sup> intacta o ulcerada, sessil o pediculada. Desde el punto de vista morfológico se trata de una lesión que protuye <sup>16</sup> hacia la luz intestinal. Los radiólogos lo definen como <sup>15</sup> un defecto negativo visto en el colon por enema.

## CLASIFICACION.

Los pólipos pueden ser clasificados de diferente manera:

A) Morfológicamente se conocen como sessiles y pediculados. Sessiles son aquellos pólipos que tienen una base ancha y su cabeza se encuentra inmediatamente adherida a la pared del colon. Pediculados son aquellas lesiones que estan separadas de la pared colónica por un pequeño tallo que protuye hacia la luz intestinal.

En cuanto al número de pólipos estos pueden ser únicos o múltiples. El primero se refiere a la existencia de una sola lesión, el segundo cuando hay presencia de 2 o mas lesiones en todo el colon. Estos pueden encontrarse distribuidos en un solo segmento o localizarse en varios segmentos del colon conociendose entonces como poliposis difusa.

La clasificación histológica es de gran utilidad ya que



El primero comprende un cambio celular supuestamente producido por mutación, es rápido e irreversible, y es conocido como la fase inicial. El segundo es un cambio gradual que ocasiona activación de las células mutantes o su generación durante un largo período de tiempo, la cual es conocida como fase promocional. Este concepto indica que las células mutantes pueden persistir durmientes durante un largo período de tiempo hasta que un estímulo las despierta - (fase promocional). Esta teoría se ha mencionado debido a que las células normales tienen la mitad de sus genes en fase de reposo y se sospecha que esto también podría suceder en las células mutantes, las cuales en un momento dado serían activadas por un estímulo especial. Sin embargo aún no es posible conocer el mecanismo cual estas células despiertan de su estado latente.

3

A este respecto se han mencionado tres datos de interés.

- 1) Se ha podido identificar la fase de mutación pero no la promocional.
- 2) La fase inicial o mutágena no es capaz de producir tumor sin la existencia de la fase promocional.
- 3) Por lo tanto, es más importante detectar los agentes estimulantes que los mutágenos.

3

Entre los factores que más se han involucrado como causantes de las neoplasias de colon y recto han sido los dietéticos.

Se ha observado que la prevalencia de tumores de colon y recto es más común en Norteamérica y Europa occidental que en otros países.

Cuando los habitantes de países con baja frecuencia de cáncer de colon migran hacia otros países con alta incidencia, las posibilidades de que estas personas desarrollen una neoplasia de colon se elevan. Por lo anterior se asume un factor ambiental más que genético o racial. De estos agentes el más importante es el dietético.

Entre las características atribuidas a la dieta se mencionan la ausencia de fibra, abundante cantidad de carbohidratos refinados, grasas de origen animal y carne de res.

Se ha pensado que la dieta pueda ocasionar cambios en la microflora bacteriana del intestino y de esta manera producir alteraciones en el metabolismo de los ácidos biliares, esteroides, o actividad enzimática de las bacterias. La microflora intestinal puede transformar los ácidos biliares en carcinógenos o cocarcinógenos, los cuales pueden actuar como promotores tumorales en el colon. Hill y Cole han reportado diferencias importantes en la microflora fecal de pacientes con carcinoma de colon. Mastromarino refiere que la cuanta total de flora bacteriana está aumentada en pacientes con carcinoma de colon y pólipos. En estos predominan las bacterias anaeróbicas comparados con -

el grupo control donde hay abundancia de bacterias aerobias. La relación de bacterias anaerobias contra aerobias fué de 4.7 a 8 veces mas importante en pacientes con lesiones colónicas. Entre las bacterias anaerobias mas frecuentemente aisladas se menciona el Eubacterium sp y el Clostridium. Por otro lado se ha observado que la actividad bacteriana fecal de la 7 dehidrolasa y deshidrogenasa se encuentra incrementada en pacientes con tumores colónicos.<sup>13</sup> Todos estos puntos van a favor de que la dieta y las bacterias intestinales juegan un papel importante en la producción de neoplasias del colon.<sup>13</sup>

#### PATOLOGIA.

Las diferencias histológicas de los pólipos de colon y recto tiene especial interés debido a la frecuencia con que algunas lesiones evolucionan hacia neoplasias malignas. No todos los pólipos de colon y recto son premalignos, de aquí que el conocer el tipo histológico de estos nos indicará que clase de terapéutica debiera ser aplicada.

#### POLIPOS MUCOSOS.

Son elevaciones o engrosamientos de la mucosa con edema de la submucosa, no hay alteración glándular o de la musculatura mucosa.<sup>16</sup>

#### HIPERPLASIA POLIPOIDEA.

Existen grados variables de crecimiento de la mucosa - con disposición celular conservada sin cambios tintoriales y generalmente sétiles.  
16

#### POLIPOS HIPERPLASICOS.

Aproximadamente el 25% son de este tipo. Las lesiones - menores de 1cm son hiperplásicas en el 90% de los casos. - Múltiples estudios han confirmado que este tipo de pólipo no presenta potencial maligno y generalmente son asintomáticos. Contienen la misma superficie que la mucosa normal del colon, y se puede distinguir claramente la línea de demarcación entre la mucosa normal y el pólipo, lo que es favorable para distinguirlos de otras lesiones inflamatorias (pseudopólipos). Son mas acidófilos, tiene glandulas en número y características normales. Hay incremento en el número de células en la superficie con diferenciación celular completa. La secreción de mucina es normal y uniforme en todos los fúbulos. Tanto las células de absorción, las caliciformes y los fibroblastos tienen una maduración normal y son bien diferenciadas.  
18

#### POLIPOS ADENOMATOSOS.

Son neoplasias del epitelio colónico que pueden sufrir transformación maligna con menor frecuencia que los adenomas vellosos.

FIG 1



CORTE HISTOLOGICO DE POLIPO HIPERPLASICO.

FIG 2



CORTE HISTOLOGICO DE POLIPO ADENOMATOSO

Estan compuestos por ramificaciones de túbulos glandulares que tienden a formar masas redondeadas y que reflejan una falla de diferenciación tanto en las células de absorción, como en las de secreción mucosa. Este tipo de pólipo al igual que los vellosos y mixtos presentan proliferación celular anormal por arriba de las criptas, esto se debe a una falla en la represión de la reproducción celular. Los pólipos bien diferenciados semejan a la mucosa normal, sin embargo entre mas indiferenciados las células epiteliales se agrupan, hay irregularidad en la posición de sus nucleos, disminución en la producción de mucina, aumento en la basofilia y en el número de mitosis. Presentan irregularidad en cuanto al tamaño y disposición celular y grados variables de atipia.

Quando hay atipia avanzada o displasia e inclusive carcinoma in situ, existe irregularidad en la alineación glandular - con fuerte basofilia, agrupamiento celular apretado con alteración en la situación de sus nucleos, numerosas mitosis e invaginación glandular. Algunas de estas zonas pueden reconocerse como transformación maligna. La distribución de los vasos linfáticos se encuentra en la muscularis mucosa y submucosa por lo tanto los pólipos pediculados tienen menor riesgo de metástasis que los sésiles cuando existe un carcinoma insertado en la cabeza del pólipo.

#### ADENOMA VELLOSO O POLIPO PAPILAR.

También se conocen como pólipos papilares con una capacidad de transformación maligna muy importante. Se han asociado a pérdida de líquidos, electrolitos y proteínas por secreción profusa de agua y moco. Son lesiones grandes, sésiles, de base ancha, frondosas y con vegetaciones digitales. Algunos autores sospechan que se trata de una variante de los pólipos adenomatosos y otros sugieren que son entidades diferentes. Su tamaño puede variar desde pequeños nódulos de 5mm hasta grandes masas exofíticas de aspecto aterciopelado. Las células epiteliales son columnares altas, con citoplasma acidófilo, núcleo hipercrómico, pseudoestratificado, de situación irregular. Presentan una fase prolongada de síntesis de DNA con células pobremente diferenciadas originadas de la base de las criptas.

#### POLIPOS MIXTOS.

Se conocen como adenovelloso, velloso glandulares o tubulovelloso. Presentan componente adenomatoso y velloso. Aquellos que miden más de 1cm contienen ambos elementos y focos de displasia severa. El incremento en el tamaño aumenta el riesgo de carcinoma invasor.

#### POLIPO JUVENIL.

También se conocen como hamartomatosos, ocurren principalmente en la niñez pero pueden presentarse en los adultos. son

FIG 3



CORTE HISTOLOGICO DE POLIPO VELLOSO.

FIG 4



CORTE HISTOLOGICO DE POLIPO INFLAMATORIO

grandes pediculados y generalmente aparecen en el recto. Se caracterizan por ser lisos, no lobulados, parcialmente denudados de epitelio, con un estroma laxo conteniendo glándulas mucosas maduras, variable número de linfocitos, células plasmáticas, neutrófilos y eosinófilos, existen espacios glandulares quísticos distendidos, su <sup>2</sup>lámينا propia es normal y en ocasiones el estroma puede ser marcadamente vascular, con <sup>10</sup>arterias dilatadas, venas y capilares sugiriendo un origen mesenquimatoso.  
<sup>18</sup>

#### CARCINOMA IN SITU.

Es un foco de células malignas dentro del pólipo confinado <sup>16</sup>exclusivamente al epitelio glandular.

#### CARCINOMA SUPERFICIAL.

Se considera carcinoma superficial cuando este se encuentra localizado dentro del pólipo invadiendo la <sup>16</sup>lámينا propia sin llegar a la muscularis mucosae.

#### CARCINOMA POLIPOIDEA.

Son neoplasias malignas que adoptan esta forma de crecimiento. Son planas, aóales, fijas, de superficie lobulada e ulcerada, que invaden mas alla de la muscularis mucosae, pueden originarse de un pólipo adenomatoso o ser lesiones de <sup>16</sup>no-vo.

## FISIOPATOGENIA.

Se ha demostrado que durante la etapa postnatal en la mucosa intestinal las nuevas glándulas resultan de la división longitudinal de las glándulas preexistentes, las cuales se han formado a través del epitelio de las criptas. La bifurcación en las bases de las glándulas adenomatosas, cerca de la vascularia mucosa nunca ha sido observada. Por lo contrario estas glándulas se han observado mas abundantemente en la porción superficial de la mucosa. Generalmente cerca del 86% de estas glándulas abren sus conductos hacia la superficie del pólipo, siendo menor el número de criptas basales de la vascularia mucosa que que abren a la superficie, esta diferencia se incrementa con el tamaño del pólipo.

Se ha observado que en los adenomas las células sintetizadoras de DNA se encuentran en mayor proporción en la superficie de la mucosa normal donde estas células estan confinadas a los dos tercios inferiores. Algunos autores proponen que los pólipos adenomatosos se forman por la exteriorización de las células proliferantes, otros opinan que se debe a la discriminación superficial de células indiferenciadas originadas de la zona germinal normal cuando estas migran hacia la superficie.

Estudios previos han demostrado que glándulas normales de nueva formación en pacientes con pólipos presentan una falla para reprimir la síntesis de DNA mientras sus células migran hacia la superficie de la mucosa, esto ha sido reconocido por Lipkin con fase 1.

Liptin define a la fase II como la acumulación de las células proliferativas en la superficie de la mucosa.

Como es que las células que se dividen continuamente tienden a formar glándulas adenomatosas adicionales? Algunas teorías tratan de explicar lo anterior.

1)- Las células del tejido adenomatoso reemplazan progresivamente a las células normales que se encuentran dentro de las glándulas vecinas, esto implica que no habrá formación de nuevas glándulas; sino que las glándulas preexistentes serán modificadas.

2)- El mecanismo por el cual se forman las glándulas adenomatosas incluye la invaginación del epitelio superficial, lo cual se deduce por los siguientes puntos;

a)- Localización específica de las glándulas adenomatosas en la superficie de la mucosa.

b)- El sitio predominante de síntesis de DNA en los adenomas se localiza principalmente en la porción superficial de las glándulas y en la superficie de la mucosa.

c)- Se ha observado que la mayoría de las glándulas adenomatosas abren sus conductos a la superficie de la mucosa.

d)- No se ha reportado la existencia de bifurcación en la porción basal de las glándulas adenomatosas.

e)- Se ha mencionado la existencia de criptas histológicamente normales entre las glándulas adenomatosas.

En resumen podríamos mencionar que hay síntesis persisten-

tes de DNA en las células que migran hacia la superficie, con  
siguiente acumulación de células sintetizadoras de DNA en la  
superficie de la mucosa, invaginación del epitelio superficial  
entre las glándulas preexistentes, constante producción de nue-  
vas glándulas ya sea por invaginación de la superficie, por hi-  
surcación o ramificación de las glándulas adenomatosas preexis-  
tentes. Esta acumulación de glándulas neoplásicas en la por-  
ción superficial de la mucosa produce en manera específica la  
formación del pólipo.

Las células sintetizadoras de DNA tienden a adherirse con -  
mayor fuerza a la membrana basal de la superficie que las células  
bien diferenciadas con la subsiguiente acumulación en la -  
superficie y formación del pólipo.

El mesénquima generalmente no se reproduce, no participa en  
el crecimiento, por lo que la proliferación celular hacia la su-  
perficie no tiene ningún sostén, de este modo la resistencia será -  
menor evitando la acumulación celular en la superficie. En cam-  
bio la invaginación sucede fácilmente forzando glándulas adeno-  
matosas las cuales se dividen en la porción superficial de la  
mucosa dando la forma del pólipo. Lo anterior trata de expli-  
car la razón por la que los pólipos conservan una capa superfi-  
cial de células. Por otro lado la muscularis mucosae permanece  
inalterada aun cuando exista crecimiento glandular. Posterior-  
mente, secundario al incremento en el crecimiento y a la falta  
de sostén mesenquimatoso se presentará la descomposición y pérdi-

da celular.<sup>12</sup>

La incorporación de timidina marcada ha demostrado que la fase de síntesis de DNA esta prolongada extendiéndose hasta la superficie de la mucosa. El nacimiento celular es superior a la fase de exfoliación, ocasionando retención de células indiferenciadas con la consiguiente formación del pólipo.<sup>10</sup>

#### POLIPOS VELLOSO.

A diferencia de los adenomatosos en este tipo de pólipos tanto el tejido de sostén como los vasos sanguíneos y la lámina propia se multiplican acompañando a la proliferación epitelial por lo que obviamente habrá exteriorización del tejido neoplásico resultando en una drástica e ilimitada producción de vellosidades y otras estructuras tales como crestas. Es evidente que las vellosidades se acompañan de mesénquima, siendo esta la principal diferencia entre los pólipos adenomatosos y vellosos. El mecanismo de formación glandular es semejante a la de los pólipos adenomatosos.<sup>12</sup>

#### POLIPOS HIPERPLASICOS.

El pólipo hiperplásico o metaplásico es reconocido en la actualidad como entidad diferente a los anteriores. Dos son las propiedades importantes de estos.

- 1) La distribución de su compartimento proliferativo corresponde a la zona germinal normal de la mucosa.
- 2) No hay producción de nuevas glándulas. Estas aparecen como glándulas normales con cambios debidos a excesiva maduración y retardada desquamación con acumulación subsecuente de células bien diferenciadas, tanto las de absorción como las de secreción mucosa.

## POLIPOS JUVENILES.

Se han considerado lesiones no neoplásicas y se cree que son el resultado de inflamación y retención de moco despues de lesión de la mucosa.  
10

## POTENCIAL DE MALIGNIZACION.

Como se ha mencionado anteriormente, la transformación o inducción de carcinomas a través de la mucosa colónica normal es rara. En múltiples estudios se ha confirmado que la formación de un carcinoma generalmente se inicia en una lesión premaligna como son los pólipos. Algunos autores refieren que existe una gradual transformación del pólipo hiperplásico al adenomatoso y posteriormente a carcinoma debido a una continua estimulación por un agente carcinogeno. En la mayoría de los pacientes que presentan carcinomas se ha observado la asociación con pólipos colónicos. En ocasiones -- existen restos de tejido adenomatoso en la periferia de una lesión carcinomatosa. Kozuka reporta que las lesiones polipoideas colónicas múltiples varían en su estado histológico desde pseudoestratificación epitelial y glandular clasificandolos en grados 1 y 2 hiperplásicos, 3 y 4 adenomatosos, y 5 adenomatosos con severa atipia (precancerosos). Las lesiones neoplásicas malignas son: El carcinoma in situ, el carcinoma invasor limitado al pedículo y el carcinoma infiltrante.

Considerando lo anterior se ha observado que la mayoría de las lesiones son similares en grados. Por ejemplo, Varios pólipos de grado 2-2-2, 2-3-3, e inclusive 3-3-carcinoma in situ o invasor.

Esto demuestra que no existe franca variación entre las diferencias histológicas de los pólipos en un mismo paciente. <sup>II</sup> Por lo tanto se cree que estas lesiones se originan al mismo tiempo o en un lapso muy corto de tiempo entre uno y otro. Algunos pacientes con carcinoma ya francamente infiltrante se acompañan de pólipos en estadio 3 o - con carcinoma in situ. Este autor demuestra que dos terceras partes de las lesiones neoplásicas que acompañan a carcinomas de colon son lesiones precancerosas ya sea pólipos, carcinomas in situ o incluso <sup>II</sup> va carcinomas infiltrantes. La diferencia de edad entre un paciente con un pólipo en un estadio determinado y otros pólipos en estadio histológico mas avanzados varia entre 3 y 5 años. La sucesiva inducción de pólipos es frecuente y se reporta que aproximadamente - el 40% de los pacientes desarrolla nuevos pólipos en el período de seguimiento comprendido entre 4 y 9 años. <sup>II</sup> Hay suficientes observaciones que indican la asociación de potencial maligno del adenoma benigno con el tamaño, número, estirpe histológico y localización <sup>II</sup> de estos. La mayoría de los pólipos son de naturaleza tubular o adenomatosa. Pólipos menores de 1 cm de diámetro tienen un bajo pero definitivo riesgo de malignización. Generalmente paralelo al aumento de tamaño se eleva el riesgo de malignización. Parece ser que el tamaño es más importante que el tipo histológico para predecir la posible aparición de un carcinoma. Cualquier lesión mayor de 1 cm con focos de atipia se relaciona frecuentemente con la aparición de un carcinoma. En los pólipos adenomatosos el porcentaje de carcinomas ingertados es de 4.8%, en el mixto 22.5%, y en el vellosos 48.7%, -

esto varía de acuerdo al tamaño del pólipo , así como los pólipos adenomatosos menores de 1 cm tienen 1% de riesgo de malignización los de 1-2 cm 10.2% y mas de 2 cms 34.7% . Los pólipos mixtos menores de 1cm 3.9% , aquellos de 1-a 2 cms 7.4% y de mas de 2 cms 45.8% de riesgo de malignización. Los pólipos vellosos que miden menos de 1cm tienen un riesgo de 9.5%, de 1 a 2 cms 10.3% , y finalmente aquellos de mas de 2 cms el riesgo es de 52.9% . En cuanto al tamaño de los pólipos adenomatosos encontramos que el 59.4% son menores de 1 cm, 23.3% miden de 1 a 2 cms y 17.3% tienen un diámetro de 2 cms o más.

El 20% de los pacientes con tumores de colon presentan cuando menos un pólipo (sincrónico) cuando son vistos. Cerca del 10% desarrollan nuevos pólipos posteriormente (lesiones metacrónicas). Entre mas pólipos tenga un paciente el riesgo de evolucionar a una neoplasia maligna será mayor. En un estudio efectuado en Suiza se determinó que al 7% de los sujetos sin pólipos tuvieron estas lesiones después de 8 o mas años de observación, ninguno se malignizó. En un número similar de pacientes con pólipos el 21% formó nuevos pólipos y el 2.7% degeneraron en carcinomas al ser examinados por segunda ocasión en el mismo periodo de observación. El riesgo de desarrollar un carcinoma de colon fue de 16 veces mayor que la población general. Los pacientes con adenomas vellosos tienen una recurrencia mayor. Entre mas pólipos sean extirpados, mayor será la recidiva. En este caso si se extirpa un pólipo el riesgo de reaparición es del 18%, si se resecan dos pólipos será del 41% y tres o mas pólipos 60 a 80 % .

El potencial de malignización también depende del grado de atipia. así atipia celular leve 5.7%, moderada 18%, y severa 34.5%. Generalmente requiere de 5-15 años para que la transformación maligna ocurra.<sup>5</sup>

En un trabajo efectuado con el fin de determinar las alteraciones inmunológicas en pacientes con carcinoma de colon, el autor reporta función de linfocitos<sup>T</sup> disminuida hasta en el 37%, marcada reducción de IgG e IgM, sospechando con esto la presencia de un factor sérico bloqueador de la linfoblastogénesis.

Doland encontró que la mucina colónica sufre una alteración en la estructura de su carbohidrato durante la diferenciación celular y la transformación maligna. Estas alteraciones fueron detectadas por la unión selectiva de lectinas (proteínas que se unen a la porción - carbohidrato de un glucocójugado) a la mucina. La lectina derivada del *Dolichos Biflorus* (DBA) se une a la mucina de las células bien diferenciadas y no a la mucina secretada por la mayoría de las células neoplásicas, esta última también se une a la mucina de las células caliciformes de la mucosa transicional del epitelio colónico benigno pero apfíco inmediatamente adyacente al cáncer.<sup>4</sup>

La lectina derivada del cacahuate (PNA) no se une a la mucina secretada por las células bien diferenciadas o normales, pero sí se une a la mucina secretada por todos los cánceres del colon. En este trabajo se demostró que los pólipos tienen áreas de disminución de la mucina normal y predominio de la mucina alterada o neoplásica la cual se presenta en lesiones con mayor riesgo de desarrollar cáncer.

Estos hallazgos indican una similitud en la mucina encontrada en el epitelio colónico maligno y premaligno demostrando cambios cuantitativos entre varios subgrupos de pólipos.<sup>4</sup>

El tamaño de los pólipos juega un papel importante en la malignización de los mismos. Kaius demostró en cultivo de tejidos que más de dos terceras partes de los pólipos adenomatosos presentaron transición citológica de benignidad a displasia avanzada y pocas veces desarrollaron carcinoma invasor.<sup>18</sup>

En relación a los pólipos juveniles, se ha comentado que estos no son lesiones premalignas. Sin embargo varios autores han reportado la aparición de carcinoma de colon en pacientes con poliposis juvenil. Algunos refieren la aparición de pólipos mixtos con componente adenomatoso y juvenil, sugiriendo que exista cierta relación entre estos y además la posible expresión ocasional de un gene en pacientes con poliposis adenomatosas familiar que explicara esta situación.<sup>2 10</sup>

#### FRECUENCIA Y LOCALIZACION.

Aproximadamente 75% de los pólipos son adenomatosos, 15% mixtos y 10% vellosos.<sup>15</sup> La frecuencia de pólipos en la población general ha sido reportado por varios autores entre 6.2% y 5.8% y en material de autopsia varía de 24.1% a 26.5% .

En nuestro país es un poco menor, aproximadamente 3.4%, con predominio del sexo masculino y generalmente a la edad de 40-70 años. La localización más frecuente es en el colon distal, aproximadamente el 56.1% en el recto, 16.1% en el rectosigmoides, 23% en el sigmoides, 1% en el colon descendente, 0.3% en el ángulo esplénico , 0.3% en el

colon ascendente y finalmente 0.6% en el ciego.<sup>16</sup>

En 6633 rectosigmoidoscopías se encontró que las tres cuartas partes de los casos correspondieron a pólipos únicos. Sin embargo en material de necropsia esto varía; Blatt encontró 42% de pólipos únicos y 58% múltiples, 13% en segmentos separados, 16% adyacentes, 9% en un solo sector. En cuanto al tamaño, en 186 lesiones de menos de 1 cm 5.3% se acompañaron de malignización, 36 de más de 1 cm presentaron 44.6% de malignidad. El 72.7% de los pólipos adenomatosos fueron sésiles, y el 27.3% pediculados. A diferencia de los anteriores los pólipos juveniles se encontraron en el recto en el 72% y en el descendente en el 11% de los casos. El 60% de los pólipos papilares fueron sésiles.<sup>16</sup>

#### CUADRO CLINICO.

La mayoría de los pólipos son lesiones asintomáticas, unas pocas llegan a producir sangrado o dolor por intususcepción. Una vez que el pólipo se vuelve sintomático el riesgo de que se convierta en maligno es alto. En general son descubiertos durante un estudio de colon por enema o colonoscopia por otra razón. La importancia del diagnóstico implica un pronóstico mas favorable. Cuando se encuentra un carcinoma y este esta localizado, si el tratamiento se lleva a tiempo la supervivida a 10 años es de aproximadamente 67%, mientras que esto desciende a 30% cuando no esta bien localizado. Si la lesión es asintomática en el momento de ser descubierta la supervivida a 5 años es hasta del 90%.<sup>15</sup> Existe factores de riesgo que son dignos de tomarse en cuenta para sospechar la presencia de pólipos de colon y recto;

Edad-pacientes mayores de 40 años asintomáticos.

Enfermedades asociadas-Colitis ulcerativa crónica inespecífica, colitis granulomatosa, p<sup>u</sup>etz Jeghers y poliposis familiar.

Antecedentes Personales-Carcinoma de colon o poliposis, mujer con carcinoma de mama o genital.

Historia Familiar-Poliposis juvenil, Carcinoma de colon, Pólipos de <sup>15</sup> colon, poliposis familiar.

En este tipo de pacientes con factores de riesgo la frecuencia de carcinomas de colon puede reducirse empleando la búsqueda de sangre oculta en heces, así como estudios radiológicos y endoscópicos en aquellos que <sup>15</sup> presenten sangre oculta en heces positiva.

La hemorragia es el síntoma principal. Generalmente no es muy abundante y sus características dependen de la localización del pólipo. Si la lesión esta localizada en el sigmoides o el recto la sangre puede estar en la superficie de la materia fecal. Si la neoformación esta en la porción alta del colon la sangre se mezcla con el excremento y es oscura. Polasz menciona que el 27.5% presenta sangrado, la hemorragia se hace mas importante cuando la lesión es más grande. La diarrea y el estreñimiento generalmente no se deben a los pólipos ya que esta sintomatología persiste despues de extirpar dichas lesiones. Los adenomas papilares localizados a las porciones bajas del colon pueden ocasionar p<sup>u</sup>jo y tenesmo y exteriorizarse a traves del ano o acompañarse de pérdida de <sup>16</sup> peso e importante de soco rico en sodio, potasio y proteínas. El sangrado se presenta en el 40 a 50% de los pacientes, y el diagnóstico p<sup>u</sup>ede sospecharse por positividad en la búsqueda de sangre oculta en heces.

Algunos presentan constipación cuando tienen lesiones grandes en la -  
18  
porción distal del colon.

Los pólipos juveniles se presentan generalmente a los 4.5 años de -  
10  
edad y el prolapso rectal es lo más común. Son más frecuentes en hom-  
bres y se manifiestan por sangrado rectal, prolapso rectal o intususcep-  
ción. Es la lesión polipoides que se presenta principalmente en la pri-  
mera década de la vida. Estos no tienen potencial maligno pero son con-  
siderados como marcadores genéticos de neoplasias.  
18

#### DIAGNOSTICO.

Los tres principales métodos para la localización de los pólipos -  
son: La búsqueda de sangre oculta en heces, colon por enema con doble  
15  
contraste y colonoscopia.

#### SANGRE OCULTA EN HECES.

Es uno de los métodos mas precisos, menos molestos y con menor cos-  
to. Tiene 1% de falsas positivas y 0.03% de falsas negativas para el -  
diagnóstico de carcinomas. para la búsqueda de pólipos de más de 5mm -  
las falsas negativas son de 0.24% y para lesiones de menor de 5mm de -  
15  
0.49%. El método consiste en la búsqueda de sangre en heces durante -  
tres dias seguidos indicando una dieta libre de carne durante dicho pe-  
riodo.

Si la prueba resulta positiva, deberá llevarse a cabo un estudio ra-  
18  
diológico de colon por enema con doble contraste y colonoscopia.

#### COLON POR ENEMA Y COLONOSCOPIA.

Estos dos métodos han sido considerados en la actualidad como los -

medios diagnósticos mas exactos para la investigación de pólipos en el colon. Varios estudios han sido realizados con el fin de comparar la efectividad de ambos métodos sin llegar a conclusiones claras.

Rudi compara los resultados obtenidos en pacientes con pólipos entre colon por enema convencional, colon por enema con doble contraste y colonoscopia. En el colon por enema convencional 33 de 73 pólipos no fueron detectados con una tasa de error de 45.2%. El colon por enema con doble contraste fallo en 17 de 146 pólipos con una tasa de error del 11.7%. La colonoscopia no localizó 27 de 142 pólipos con un porcentaje de falla de 19%. El tamaño de los pólipos no visualizados varió de 2mm a 15mm (5mm en promedio). El diagnóstico incorrecto del colon por enema en el recto y sigmoides fue de 37.5%, en el colon descendente 8.4%, en el ángulo esplénico 25%, en el colon transverso 16.6% y en el colon derecho 12.5%.

Las causas de error de la colonoscopia incluyen:

Lesiones localizadas en el colon derecho, colon redundante, angulación importante del sigmoides, sangrado, materia fecal, y polipos escondidos detrás de un gran pliegue.

Las causas de falla del colon por enema son de 5% al 10% aproximadamente y se deben a burbujas de aire, materia fecal adherida, recubrimiento de bario, diverticulosis llena de aire y colon redundante. Los resultados obtenidos sugieren que el colon por enema con doble contraste superior al colon convencional. Sin embargo con respecto a la colonoscopia se menciona que ambos métodos son complementarios y no competitivos y que la utilidad de estos es semejante. El colon derecho generalmente es mejor evaluado por el colon por enema con doble contraste -

que la colonoscopia, por la dificultad de esta última para llegar a dicha zona. Lo mas recomendable es efectuar primero el estudio radiológico y posteriormente la colonoscopia para llegar a un diagnóstico más preciso. Si la colonoscopia falla es útil repetir el estudio radiológico.<sup>20</sup>

Muchos factores influyen en la evaluación de estos dos métodos. La preparación del colon, experiencia tanto del radiólogo como del endoscopista, tamaño y localización de los pólipos, falta de un sistema para detectar falsas positivas y negativas en ambos estudios.<sup>8</sup> El colon por enema con doble contraste puede ser comparable a la colonoscopia para localizar lesiones mayores de 1cm o aun mayores de 5mm, y en pólipos menores de 5mm la colonoscopia es posible que tenga una ventaja. La ocurrencia de carcinoma focal en lesiones menores a 5mm es muy rara (menos de 1 en 1000). Por lo tanto el enfoque debera encaminarse a la búsqueda de formaciones mayores de 5mm las que pueden ser localizadas por ambos métodos.<sup>8</sup> Lo recomendable es iniciar con el estudio radiológico ya que tiene bajo riesgo, menor costo y se lleva a cabo en tiempo mas corto, con la posibilidad de evaluar en forma mas completa todo el colon sobre todo el derecho. Si existe duda deberá ser realizado un estudio endoscópico.<sup>8</sup>

#### ANTIGENO CARCINOEMBRIÓNARIO ( ACE ).

La utilidad del ACE no se ha demostrado en el diagnóstico de los pólipos de colon y recto. Hay algunas evidencias de que los pacientes con adenomas de colon presentan niveles elevados de ACE sobretudo aquellos con mayor riesgo de desarrollar neoplasias malignas. También se ha comentado que los adenomas villosos de colon se acompañan de

elevación del ACE, y de igual modo las lesiones adenomatosas de mas -  
de 2cm. La determinación de ACE por enema de colon en pacientes con -  
pólipos de mas de 1cm o con carcinoma de colon ha reportado tener al-  
guna utilidad sin embargo este método ha caído en desuso debido a la  
inconodidad que ocasiona al recoger el material para el estudio. <sup>15</sup> Dece  
encontró que en 93 pacientes con pólipos solo el 15% tuvo niveles al-  
tos de ACE ( mas de 2.5 ng/ml ); los niveles elevados se asociaron a  
edad avanzada, adenomas vellosos, adenomas de mas de 2 a 3cm. No se -  
observó elevación en pacientes con focos de displasia severa.

Isaacson <sup>18</sup> encontró ACE dentro del pólipo que correlaciona con areas  
de displasia.

#### CITOLOGIA.

La citología ha sido útil cuando se obtiene mediante enemas colóni  
cos sin embargo la inconodidad que ocasiona al recolectar las muestras  
colónicas no lo han hecho popular. Por otro lado el capillado de las  
lesiones sospechosas ni ha sido de utilidad para detectar neoplasias  
<sup>18</sup>  
de colon.

#### TRATAMIENTO.

El tratamiento de los pólipos de colon es uno de los puntos más -  
discutidos y mas importantes ya que como se mencionó al principio de-  
pende de esto el pronóstico del paciente. El problema principal es de-  
finir cuando un pólipo puede ser extraido por colonoscopia o requerirá  
tratamiento quirúrgicoposterior.

Los pólipos sésiles con carcinoma invasor o pediculados con inva-  
ción al pedículo tienen una incidencia de metástasis de 10 al 14%, -

por lo tanto la resección quirúrgica deberá efectuarse en estos casos. En caso de ser pediculados con carcinoma limitado a la cabeza, las metástasis son más raras. Cuando se trata de carcinoma indiferenciado, o existencia de metástasis a venas o linfáticos, la resección quirúrgica estará indicada. La incidencia de carcinoma invasor es aproximadamente de 3.4% y el tamaño varía de 8cm a 5cm.

Los carcinomas invasores se pueden agrupar como sigue:

- A) Sésiles con carcinoma invasor que envuelve todo el pólipo.
- B) Pediculado con carcinoma invasor que envuelve la cabeza y respeta el pedículo.
- C) Pediculado con carcinoma invasor localizado solo a una porción de la cabeza y pedículo libre.
- D) Pedículo corto con área focal de invasión del pedículo en el área de sección.

En resumen los pólipos con carcinoma invasor limitados a la cabeza del pólipo no requiere tratamiento quirúrgico posterior. Los pólipos con carcinoma indiferenciado, o con vasos linfáticos y venas contienen metástasis deberán someterse a tratamiento quirúrgico posterior. Pólipos pediculados con invasión del pedículo o sésiles con carcinoma invasor requiere resección quirúrgica del colon. Las lesiones polipoideas deben de ser extirpadas por dos razones:

- 1) Por el potencial maligno que estos presentan.
- 2) Al gunos causan sintomatología sin importar su tipo histológico.

En la última década ha aumentado la importancia de la colonoscopia como método de tratamiento de estas lesiones mediante polipectomía -

transcolonoscópicas, sobre el tratamiento quirúrgico. La seguridad de este procedimiento ha sido sostenido por la baja frecuencia de complicaciones, morbilidad de 0.22 a 0.0%, y mortalidad de 0.000% a 0.026% - reportado en numerosas series.

La hemorragia ocurre en el 0.2 al 4%, inmediatamente aparente 90%, tardía 10%, raramente tratada a base de transfusiones 30%, requiere re sección quirúrgica en el 5%, generalmente cede en forma espontánea.

La perforación ocurre en 0.22 a 0.66%, de estos requiere cirugía el 65%. La perforación por manipulación es mas seria y debe ser tratada - quirúrgicamente en el 79% de los casos. La perforación por electrofulgurador es menos grave y puede manejarse con tratamiento conservador - en el 46%. La colonoscopia tiene morbilidad y mortalidad baja y menor costo que la polipectomía efectuada mediante laparotomía. Las lesiones mayores de 5mm deben ser extirpadas totalmente para determinar tipo - histológico y tratamiento definitivo. Las lesiones lesiones menores de 5mm generalmente se encuentran en forma accidental y la mayoría son de 3-5mm, estas deben extraerse por biopsia y fulguración. Si son menores de 3mm solo debora efectuarse fulguración a excepción de que estas lesiones sean múltiples, entonces debora tomarse biopsia y efectuar fulguración en el resto.

Se ha estimado que la tasa de crecimiento del carcinoma del colon - duplica su tamaño en 180 a 300 días, por lo tanto el seguimiento de una lesión potencialmente neoplásica debora ser en un año y la lesión - será lo suficientemente pequeña en caso de que existiese para ser extirpada a tiempo con curación definitiva.

El seguimiento posterior a la polipectomía transcolonoscópicas depen-

de de varios factores.

En un pólipo solitario benigno de 1cm o menos extirpado, deberá efectuarse colon por enema con doble contraste en 12 meses posteriores a la polipsectomía; si después de esto el examen es negativo el paciente deberá entrar en el programa de control postpolipsectomía de 3 años descrito para pólipos múltiples o grandes y carcinomas incluidos en lesiones polipoides. Los pacientes con pólipos grandes o múltiples de más de 1cm deberán someterse a endoscopia y colon por enema en un periodo de 12 meses postpolipsectomía para tratar de detectar pólipos no diagnosticados en el primer examen ya que esto incrementa el riesgo de malignidad. Si este es negativo el siguiente examen deberá efectuarse en 3 años. Deberá determinarse búsqueda de sangre en heces cada año y los que resulten positivos tendrán que ser sometidos a ambos estudios de gabinete nuevamente. Si en este paso se encuentran pólipos deberán ser resecados y estos pacientes entrarán nuevamente al control de 12 meses y posteriormente 3 años. Los que no tengan lesiones y que hayan resultado con negatividad en la búsqueda de sangre oculta en heces deberán continuarse en estudio cada 3 años, con hemocults anuales. Los pacientes con pólipos extirpados conteniendo carcinoma superficial sin rebasar la muscularis mucosae deberán ser seguidos en la misma forma que los pólipos benignos. En los pólipos pediculados con carcinomas confinados a la cabeza del pólipo bien diferenciado, sin invasión linfática o vascular y sin invasión del cuello polipoides pueden ser tratados con polipsectomía solamente y deberá quedar un remanente de pedículo normal de 6mm cuando menos.

No se han reportado metástasis cuando estas condiciones han sido cum-  
plidas. Cuando estos criterios no se han llevado a cabo las metástasis se presentan en 10% de los casos.

La colonoscopia en el sitio de la polipectomía en estos casos debg  
fá efectuarse cada 3 y 6 meses y luego a los 12 meses. Si en este pe-  
riclo no se demuestra alteraciones, se podrá incluir en el programa -  
de control de 3 años. Si se observa lesión deberá cauterizarse. Si se  
observa tejido adenomatoso deberá ser extirpado y reexaminarse nueva-  
mente en 3 y 6 meses y posteriormente al año y luego 3 años.

El tratamiento quirúrgico estará indicado si se encuentra tejido -  
maligno en estas zonas. En pacientes con bajo riesgo quirúrgico con -  
carcinoma que penetra la muscularis mucosae en pólipo sénil, la rese-  
cción quirúrgica esta indicada. Si el riesgo quirúrgico es alto la re-  
sección colonoscópica deberá ser el tratamiento a seguir.

En el adenoma viloso el riesgo es mayor por lo que aquellos rese-  
cados por polipectomía transcolonoscópica deberán ser valorados median-  
te colonoscopia cada 2 a 4 meses, y luego a los 12 meses hasta asegu-  
rar que no existe tumor entrará en el programa de los 3 años.

La posibilidad de localización y extirpación del pólipo es adecua-  
da en el 97% de los casos. Los pólipos pediculados raramente presen-  
tan problema terapéutico. Los pólipos sénils de 1.5 a 3cm tienen in-  
dicación quirúrgica segun algunos autores refiriendo que es difícil -  
determinar la profundidad de la invasión. Castrofitides cita una alta  
incidencia de metástasis ganglionares en adenoma viloso comparado -  
con el túbular ( 16% a 39% vs .25% ) por lo que concluye que cualquier

Lesión morfológica de adenoma vellosa con carcinoma invasor requiere - cirugía radical. La frecuencia de carcinoma invasor en lesiones sétiles es de 10.2% vs 4.5% en pediculados. Existe un 43% de Carcinoma residual en el colon en los que se han llevado a cabo polipectomías de pólipos - sétiles. Esto concluye que la mayoría de los pólipos sétiles reseca- dos endoscópicamente deberán seguir de laparotomía sin un carcinoma invasor <sup>5</sup> es reportado.

Debido a que los vasos linfáticos nunca están por arriba de la muscu- laris mucosae, las metástasis son muy raras en caso de Carcinoma in si- tu. <sup>5</sup>

La laparotomía actualmente es utilizada para pólipos difíciles de ex- tirpar por endoscopia, o duda de cáncer residual, así como carcinoma po- lipoidal, lesiones planas con carcinoma invasor. Los pólipos con pedicu- lo en el cual se demuestra carcinoma en la cabeza y hay tejido sano en- tre el sitio de corte y la zona de malignidad se recomienda ser maneja- do solamente mediante polipectomía y observación como ya se mencionó an- teriormente.

Un estudio efectuada ha comprobado que la resección quirúrgica no es necesaria en todos los casos. Así en este trabajo se revisarán las pie- zas quirúrgicas, de colon reseca- das por sospecha de metástasis en pacien- tes en los que se había reseca- do por polipectomía pólipos conteniendo - carcinoma invasor sin haber encontrado en ninguno datos de metástasis a ganglios o invasión del colon. Aquellos pacientes con alto riesgo qui- rúrgico deberán ser controlados con colonoscopías seriadas. Los pacien- tes con riesgo de padecer pólipos o carcinoma invasor deberán ser con- trolados con búsqueda de sangre oculta en heces cada año y colonoscopia con polipectomía cada año según el caso lo requiera. <sup>18</sup>

FIG 5

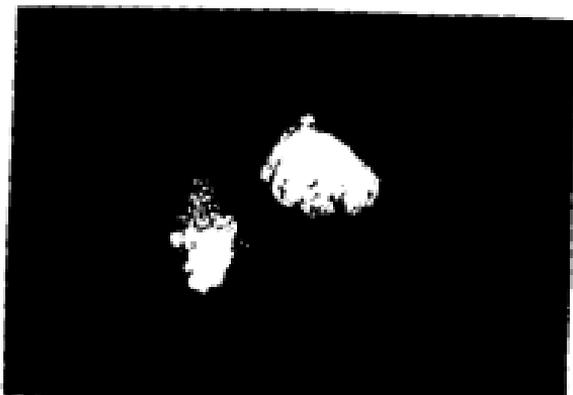
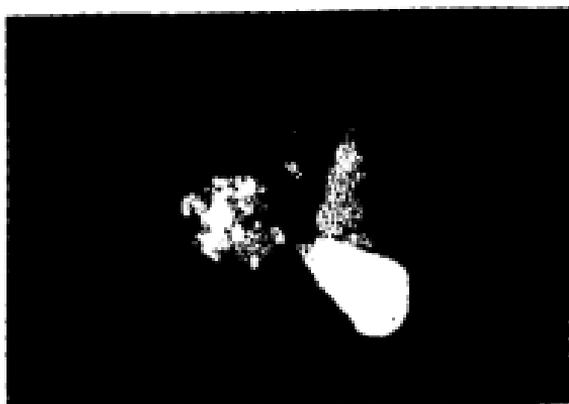


IMAGEN DE UN POLIPO ADENOMATOSO.

FIG 6



RESECCION DE UN POLIPO ADENOMATOSO MEDIANTE POLIPECTOMIA TRANSCOLONOSCOPICA. OBSERVESE EL ASA DEL POLIPO COMO SUIETANDO EL POLIPO POR SU BASE.

**TRABAJO DE INVESTIGACION.**

**POLIPOS DE COLON Y RECTO**

**SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA Y PROCTOLOGIA  
HOSPITAL GENERAL, CENTRO MEDICO NACIONAL, IMSS.**

## POLIPOS DE COLON Y RECTO.

SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA Y PROCTOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL  
GENERAL CENTRO MEDICO NACIONAL. I.M.S.S.

Desde hace varios años se ha incrementado el interés por el estudio de los pólipos de colon y recto, debido a que estas lesiones pueden evolucionar a neoplasias malignas. El diagnóstico temprano y tratamiento adecuado son primordiales con el fin de evitar que estas formaciones degeneren en carcinoma, en ocasiones fuera de toda posibilidad terapéutica.

En los servicios de Gastroenterología y Proctología del Hospital General, Centro Médico Nacional del I.M.S.S. se llevó a cabo una investigación prospectiva sobre pólipos de colon y recto.

### OBJETIVOS.

Investigar desequilibrios dietéticos o insurológicos que pudieran explicar la aparición de estas neoplasias.

Antígeno Carcinoembrionario (ACE). Variación de los valores normales que indiquen la presencia de pólipos de colon y recto.

Definir el método de mayor precisión en el diagnóstico de pólipos del colon y recto; Examen radiológico con doble contraste o endoscopia.

Analizar ventajas y desventajas de las diferentes formas de tratamiento para la extirpación de estas neoplasias.

Análisis histológico de los pólipos resecaados.

## Material y Metodos.

Se integraron dos grupos; el primero considerado como de estudio correspondió a 20 enfermos portadores de pólipos en colon y recto.

El segundo a manera de control, lo integraron 8 sujetos sanos.

En el grupo de estudio 5 enfermos correspondieron al sexo femenino y 15 al masculino, con edades promedio de 53.8 y 53.4 respectivamente, y el grupo control una mujer de 53 años y 7 hombres con edad promedio de 50.7 años.

La secuencia a seguir en la investigación, en ambos grupos, fue la siguiente:

Historia Clínica

Hábitos Dietéticos

Antiguo Carcinocembrionario ( A.C.E. )

Pruebas inmunológicas como rosetas, T y B

Determinación de IgM, IgG, IgA e IgE con el método de nefelometría y mediante rayo Laser;

Colon por enema doble contraste según técnica de Fisher

Endoscopia de colon y recto

Tratamiento y análisis histológico de los pólipos.

En relación a las características de la dieta, se interrogó sobre -- carbohidratos, proteínas, grasas y la presencia o no de residuo. La evaluación fue cualitativa y se consideró como positiva, cuando los productos de la dieta eran ingeridos, de 4 a 7 días, por semana.

Respecto a los análisis de laboratorio y al examen radiológico del colon por enema baritado, se llevaron a cabo, en una sola ocasión, - antes de cualquier manobra transendoscópica o quirúrgica.

Para el estudio endoscópico del colon y del recto se utilizaron colonoscopios marca Olympus: CF, tipo LB2, TCP, tipo 2L2 y el sigmoidoscopia metálica 25X1.5cm., marca Welch Allyn. Fueron requisitos indispensables la autorización del paciente por escrito y la preparación del colon mediante enemas evacuantes e ingesta de aceite de ricino. Durante la colonoscopia todos los pacientes estuvieron bajo sedación superficial, con el objeto de evitarles molestias al momento de revisar el colon, desde el ciego hasta ampulla rectal.

El tratamiento indicado fué polipectomía, con técnicas transendoscópicas, mediante asa caliente o pinza de biopsia. Otros recursos fueron los quirúrgicos por vías transanal.

Los pólipos extirpados se estudiaron microscópicamente con la intención de precisar estirpes histológicas.

En algunos resultados fue posible la obtención de datos estadísticos con la determinación del valor de P, mediante la comparación de dos escalas cuantitativas.

#### Resultados

En 12 pacientes del grupo de estudio ( 60% ) se comprobó ingesta de carbohidratos de 4 a 7 veces a la semana, este dato se captó solamente en un sujeto del grupo control ( 12.5% ), los resultados estadísticos mostraron diferencia significativa con una  $P=0.02$ . En relación a los otros componentes de la dieta, no se encontraron variantes de interés.

El A.C.E. presentó valores similares en ambos grupos. En las pruebas inmunológicas los resultados estadísticos no mostraron ser signifi-

cativos, excepto en las niveles de IgG serica que se encontraron disminuido en el grupo de estudio con un valor medio de  $1148.7 \pm 473.6$ , esto proporcionó una  $p=0.001$ .

El colon por enema con doble contraste, fué de utilidad en 6 pacientes (30%), y se diagnosticaron 22 pólipos con diámetros variables de 0.5 a 4cm (promedio 1.1cm.). Diecisiete se localizaron en recto (77.2%), 3 en sigmoideas (13.6%) y dos en colon descendente (9%).

En uno de estos enfermos, se observó en ángulo esplénico, una imagen estenosante que se interpretó como carcinoma.

Endoscopia de colon y recto.

En los 20 pacientes en estudio se visualizaron 68 pólipos: En recto- 26(38.2%); En sigmoideas, 11(16.1%); En colon descendente 24(35.2%); En colon transverso 5(7.3%) y 2 en colon ascendente (2.9%). De estas lesiones, 29 se calificaron como sésiles (42.6%) y 39 pediculados -- (57.3%). En cuanto a tamaño 22(32.3%) tuvieron un diámetro menor de 0.5 cms; 27(39.7%) 0.6 a 1 cm; 15, de 1.1 a 2 cms, y solamente 4(5.8%) fueron mayores de 2 cms. Nueve enfermos (45%) fueron portadores de lesiones únicas y 11(55%), de múltiples. Los pólipos únicos tuvieron la siguiente localización: recto, 4(44%) ; sigmoideas, 2(22%) y colon descendente, 3 (33%). Referente a los pólipos múltiples, en total, fueron 59 y se encontraron distribuidos en diferentes segmentos del colon: recto, 22(37.3%); sigmoideas, 9(15.2%); transverso, 5(8.45%) y ascendente, 2(3.3%).

En resumen, por endoscopia, se observaron 68 pólipos y en el colon por enema solo 22, esta diferencia tan notable proporcionó una  $p=0.001$ .

Tratamientos realizados, a través del colonoscopio, se extirparon 28 pólipos; 24 con asa caliente y 4 con pinza de biopsia. Durante la -  
rectosigmoidoscopia se extrajeron 19 pólipos; 18 con asa caliente y  
uno con pinza de biopsia. El tratamiento quirúrgico se indicó en 21  
pólipos, 18 se resecaron por vía transanal y 3 por vía abdominal, -  
en este último, se extirpó además, un carcinoma de ángulo esplénico  
del colon. En ningún de los tratamientos seguidos surgieron compli-  
caciones.

Hallazgos histológicos. La estirpe predominante en los pólipos fué  
la adenomatosa, con 29. En el grupo de lesiones adenomatosas se diag-  
nosticaron 2 carcinomas in situ, en pólipos vecinos localizados en  
ampulla rectal en 2 enfermos, los cuales se han tratado durante 18 -  
meses, sin que se haya presentado nuevamente actividad tumoral. Le  
siguió la variedad inflamatoria con 23; Las menos frecuentes fueron;  
Hiperplasias, 8; vellosos-adenomatosos, 3 y leiomiomas, 2.

#### Comentario y Conclusiones

Los resultados de nuestro trabajo nos llevan a las siguientes conclu-  
siones:

- El hallazgo encontrado con respecto a la dieta rica en carbohidra-  
tos puede ser coincidental, sin embargo basado en estudios previos -  
en los que se menciona la asociación de neoplasias a la ingesta de -  
azúcares refinados podríamos sospechar que existe una relación entre  
carbohidratos y la aparición de pólipos de colon y recto, De cual-  
quier modo esto deberá ser corroborado en futuras investigaciones.

La determinación de A.C.E. como metodo diagnostico, no es de utili-

dad en los pólipos de colon y recto.

La disminución de los niveles de IgG en los pacientes que formarón el grupo de estudio podría ser solamente un hallazgo de poca importancia, estudios previos al respecto han demostrado también disminución de estos factores indicando que es posible la presencia de un factor inhibitorio humoral en la linfoblastogénesis y en la producción de inmunoglobulinas, quedando por definir si esto juega un papel importante en el desarrollo de pólipos de colon y recto.

Se demuestra que la endoscopia de colon y recto es el método de elección para el diagnóstico de pólipos de este órgano, en nuestro trabajo se observa una importante diferencia al ser comparado con el colon por enema con doble contraste. Múltiples estudios han sido realizados con el fin de determinar cual de los dos procedimientos diagnósticos es más preciso llegando a la conclusión de que ambos tienen un porcentaje de diagnóstico de aproximadamente 95%. Sin embargo estas investigaciones han sido efectuadas en otros países, en nuestro medio estos datos varían probablemente debido a diferencias en las técnicas radiológicas.

Pensamos que la endoscopia es de mayor utilidad para el diagnóstico de lesiones sin olvidar que el colon por enema con doble contraste sí que siendo el método de elección para el diagnóstico de lesiones que se encuentran localizadas al colon derecho, donde es más difícil la exploración endoscópica.

En cuanto al tratamiento comprobamos que la polipectomía transendoscópica

pica, es el mejor método terapéutico al ser comparado con la cirugía, ya que el primero tiene la ventaja de que puede efectuarse en paciente ambulatorio, evita costos de hospitalización, las complicaciones son mínimas, en nuestro estudio sules, la recuperación del paciente es mas rápida, y la mortalidad es mucho menor que en los procedimientos quirúrgicos y por último es posible la revisión de todo el colon durante el estudio y tratamiento.

La revisión histológica de estas lesiones comprueba el predominio de los pólipos adenomatosos, sobre otro tipo de lesiones y afortunadamente la frecuencia de pólipos vellosos es mucho menor, de aquí se concluye que el diagnóstico deberá hacerse en forma temprana con tratamiento oportuno con el fin de evitar que estas lesiones degeneren en carcinomas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1)- Anzueto M. Poliposis Intestinal. Gaceta Medica México  
108: 123-126. 1974.
- 2)- Beacham Ch. Et al. Juvenil and adenomatous Gastrointestinal  
Polypsis. Digest. Diseases 23: 1137, 1978.
- 3)- Hefenblum I. Some basic problems in assessing carcinogenic risks.  
Br.J. Cancer: 41: 490, 1980.
- 4)- Boland C. Et al. A Cancer associated mucin alteration in benign  
colonic polyps. Gastroenterology. 82: 664, 1982.
- 5)- Brundell C et al. Cancer in a colonic polyp, or malignant colonic  
adenoma. Is polypectomy sufficient?. Gastroenterology. 81:625, 1981.
- 6)- Carter R. Experimental tumours and their counterparts in man.  
some similarities and differences. Br.J. Cancer. 41: 494, 1980.
- 7)- Colacchio T. Is polypectomy alone enough?. Gastroenterology 82:  
1473, 1982.
- 8)- Dodds W. Role of colonoscopy an roentgenology in the detection  
of polypoid colonic lesions. Digest. Diseases. 22: 646, 1977.
- 9)- Gangolli S. Importance of metabolism in chemical carcinogenicity.  
Br. J. Cancer. 41: 497, 1980.
- 10)- Grotzky H. Familial juvenil polyposis coli. A clinical and patho-  
logic study af large kindred. Gastroenterology. 82: 434, 1982.
- 11)- Kozuka S. Simultaneous transition of multiple polyps into carcino-  
ma in the large intestine. Dis. Colon. Rectum. 19: 655, 1976.
- 12)- Maskens A. Histogenesis of adenomatous polyps in the human large  
intestine. Gastroenterology. 77: 1245, 1979.

- 13)- Mastromarino A. Fecal profiles of anaerobic microflora of large Bowel cancer patients and patients with nonhereditary large bowel polyps. *Cancer. Res.* 38: 4458, 1978.
- 14)- Nivatvong S. Management of patients who have polyps containing invasive carcinoma removed via colonoscope. *Dis. Colon Rectum* 21: 8, 1978.
- 15)- Panish J. Management of patients with polypoid lesions of the colon-current concepts and controversies. *Am. J. Gastroenterol.* 71: 315, 1979.
- 16)- Pelaez M. Polipos de colon y recto. *Gac. Med. Mdx.* 112: 33, 1976.
- 17)- Roe F. Current methods in testing for carcinogenic activity. *Br. J. Cancer.* 41: 495, 1980.
- 18)- Sleisinger-Fortrand. Polypoid tumors of the colon. *Gastrointestinal diseases*, 2nd edition: 1771. WB Saunders, 1978.
- 19)- Sumner H. Giant Hyperplastic polyposis of the colon. *Dig. Dis. Sciences.* 26: 85, 1981.
- 20)- Theoni R. Comparison of barium enema and colonoscopy in the detection of small colonic polyps. *Radiology:* 124: 631, 1977.