

11215
5

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO.**

**HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN**

**RESULTADOS DE POLIPECTOMÍA TRANSCOLÓNICA. HOSPITAL
ESPAÑOL DE MÉXICO. EXPERIENCIA DE DOS AÑOS.
ENERO 2001-ENERO 2003.**

TESIS

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD DE
GASTROENTEROLOGÍA.**

**PRESENTA
MARTHA ILEANA CORTÉS ESPINOSA.**

**ASESOR DE TESIS
DR JAVIER VINAGERAS BARROSO.
JEFE DE LA SECCIÓN DE ENDOSCOPIA.
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO.**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MÉXICO DF

2003

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo académico.
NOMBRE: Martha Ileana Cortés Espinosa
FECHA: 22 Sept 2003
FIRMA: [Signature]



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

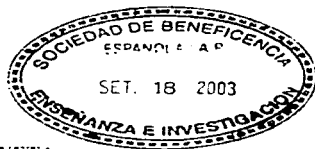
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.


~~DR. JAVIER VINAGERAS BARROSO.
 JEFE DE LA SECCIÓN DE ENDOSCOPIA.
 SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA.
 HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO.~~


~~DR. JORGE PÉREZ MANAUTA.
 JEFE DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA.
 HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO.~~


 DR. ALFREDO SIERRA UNZUETA.
 JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN.
 HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO.



TECIS CON
 FALLA DE ORIGEN

DEDICATORIA

A TEÓFILO E ILEANA
MIS PADRES, POR SU SACRIFICIO, AMOR, APOYO MORAL Y
ESPIRITUAL, SIN EL CUAL NO HUBIESE ALCANZADO ESTA META.

A MARTHA ILEANA
MI HIJA, QUE ES LA FUERZA QUE ME MOTIVA A SEGUIR ADELANTE
PARA LOGRAR MIS METAS.

A ARMANDO
MI ESPOSO, POR SU APOYO EN LA CONCRETIZACIÓN DE ESTE
PROYECTO.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

AGRADECIMIENTO

A DIOS,
EN CUYA VOLUNTAD SE CONTEMPLA LA MATERIALIZACIÓN DE MIS
MÁS ANSIADOS ANHELOS Y POR ESTAR SIEMPRE CONMIGO AÚN EN
LOS MOMENTOS MÁS DIFÍCILES DÁNDOME FUERZA Y CONSUELO.

AL DR. JOSÉ NAVES GONZÁLES
POR SUS SABIAS ENSEÑANZAS COMO MAESTRO, POR SU GRAN
CALIDAD HUMANA Y POR SU COMPRESIÓN EN LOS MOMENTOS
DIFÍCILES.

AL DR. JORGE PÉREZ MANAUTA
POR SU EJEMPLO COMO PROFESIONAL, PERSONA Y POR SU
ECUANIMIDAD COMO JEFE MOSTRANDO SIEMPRE SER AMIGO ANTES
QUE MAESTRO.

AL DR. JAVIER VINAGERAS BARROSO
POR SU PACIENCIA, APOYO Y ORIENTACIÓN EN LA REALIZACIÓN
DE ESTE TRABAJO.

**A TODO EL PROFESORADO DE GASTROENTEROLOGÍA, QUE
DIERON TODAS SUS ENSEÑANZAS A CAMBIO DE NADA MIS MÁS
SINCEROS RECONOCIMIENTO.**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

No PÁGINA

1-PRESENTACIÓN.

3-DEDICATORIA

4-AGRADECIMIENTO

5-ÍNDICE.

6-INTRODUCCIÓN.

7-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

8-MARCO TEÓRICO.

21-OBJETIVOS.

22-DISEÑO METODOLÓGICO.

25-RESULTADOS.

33-DISCUSIÓN.

35-CONCLUSIONES.

36-ANEXOS.

39-BIBLIOGRAFÍA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN

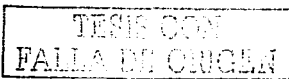
El pólipo colo-rectal se define como una protrusión o excrecencia sobre la superficie mucosa del intestino grueso, aunque la mayoría son asintomáticos y se descubren al realizar pruebas de detección precoz del Cáncer colo-rectal o constituyen hallazgos casuales en estudios diagnósticos recto-colónicos practicados por otros motivos ; su verdadero interés radica en su importante prevalencia y su estrecha relación con el Cáncer colo-rectal. En la actualidad disponemos de suficientes evidencias para establecer que el pólipo neoplásico adenomatoso es la lesión precursora de la mayoría de los cánceres colo-rectales al progresar a displasia grave y a carcinoma invasivo tras un tiempo de evolución variable de 5 a 15 años, esto se ha demostrado en el National Study of Polyp.(1,4,12).

Los pólipos colo-rectales son extraordinariamente frecuentes en los países occidentales , donde presentan una distribución similar al Cáncer de colon. Las prevalencias más elevadas se observan en Estados Unidos país que registra las tasas más altas de incidencia de Cáncer colo-rectal. Los pólipos colo-rectales son muy frecuentes en la población general aunque la prevalencia publicada varía ampliamente en función de la población estudiada y del método usado para detectarlos . Los estudios de necropsias muestran un rango de 22 al 61 % mientras que los estudios con colonoscopias en individuos asintomático sin factores de riesgo conocido para el Cáncer colo-rectal varía entre el 25 y el 41% . En cualquier caso la prevalencia es más alta para los pólipos adenomatosos seguido de los pólipos hiperplásicos.(15,17)

El riesgo de pólipos adenomatosos aumenta claramente con la edad , de manera que las prevalencias crecen en torno al 7,5% por cada año. Según series de necropsias se estima que del 30 al 40% de la población en la sexta década de la vida presenta algún pólipo colo-rectal pudiendo llegar al 60 % a partir de los 70 años . La prevalencia también de los pólipos de tamaño superior a un cm aumenta también con la edad desde un 4,6 % a los 50 años hasta un 15,65 % a los 75 años.(12,13)

El examen colonoscópico es el método más sensible y único terapéutico disponible para la resección no quirúrgica de los pólipos del colon.(19)

En resumen, los pólipos colónicos es un tópico que ha tomado gran importancia a nivel mundial sobre todo en países desarrollados, los cuales presentan niveles elevados de morbi-mortalidad por Cáncer de colon , es por eso que el seguimiento colonoscópico protocolizado de los adenomas previamente resecaados permite disminuir la incidencia de Cáncer colo-rectal y localizar posibles pólipos sínéronicos o metacrónicos , de ahí la importancia de plantearnos este estudio para conocer el comportamiento histológico de los pólipos hallados en la población que acude a la consulta de este hospital. (4).



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Cuáles son las características clínicas, endoscópicas, epidemiológicas anatómo-patológicas de los pólipos colónicos en la Sección de Endoscopia del Servicio de Gastroenterología del Hospital Español de México.?

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MARCO TEÓRICO.

PÓLIPOS COLÓNICOS Y SÍNDROMES DE POLIPOSIS COLÓNICA:

Un pólipo gastrointestinal es una masa separada de tejido que protruye hacia la luz del intestino. Puede ser caracterizado por su aspecto macroscópico por la presencia o ausencia de pedículo, su tamaño global, o el hecho de ser una de múltiples masas similares en otros sitios del intestino.(1) La mayor preocupación es su potencial para volverse malignos, ya que la mayor parte de los cánceres de colon se originan en pólipos adenomatosos. Pueden ser únicos, múltiples (menos de10), poliposis (más de 10), y poliposis difusa (más de 100). Pueden dividirse en dos grupos principales:

1. **Neoplásicos:** los adenomas y los carcinomas.
2. **No neoplásicos.**

Los adenomas y los carcinomas comparten como característica común la displasia celular. Los pólipos no neoplásicos pueden ser agrupados en diversas categorías: **Pólipos hiperplásicos**, **pólipos mucosos**, **pólipos juveniles**, **pólipos inflamatorios**. Las lesiones de la submucosa también pueden dar un aspecto polipoide a la mucosa subyacente.(1,4)

PÓLIPOS NEOPLÁSICOS (PÓLIPOS ADENOMATOSOS MALIGNOS)

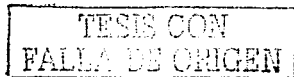
Los *pólipos adenomatosos* son tumores de epitelio neoplásicos, que pueden ser pedunculados (adheridos por medio de un estrecho pedículo) o sésiles (adheridos por medio de una base ancha con poco o ningún pedículo). En el examen histológico los adenomas tubulares representan el subgrupo más común caracterizado por una red compleja de glándulas adenomatosas que se ramifican. (1,4)

En los *adenomas vellosos*, las glándulas adenomatosas se extienden en forma recta desde la superficie hacia el centro del pólipo de modo que crean largas proyecciones similares a dedos. (1,4)

Los adenomas *tubulo-vellosos* se manifiestan por una combinación de estos dos tipos histológicos. De acuerdo a la OMS los adenomas se clasifican en: **Tubulares** si por lo menos el 80% de la glándula son de tipo tubular que se ramifican y como **Vellosos** si por lo menos el 80% de la glándula son vellosiformes. Los adenomas tubulares constituyen del 80-86% de los pólipos adenomatosos, los tubulo-vellosos del 8-16%, los vellosos del 3 al 16%. Los adenomas tubulares en general son pequeños y exhiben una leve displasia. Mientras que la arquitectura vellosa se encuentra asociada a adenomas de gran tamaño y tienden a asociarse a grados más severos de displasia. La displasia que exhiben todos los adenomas pueden ser graduados en base a aspecto citológicos y arquitectónicos en tres categorías: **leve**, **moderada** y **severa**.(1,4)

DISPLASIA LEVE

Los núcleos mantienen su polaridad basal en la célula pero son hiperromáticos y están levemente aumentados de tamaño y elongados. Son de tamaño uniforme sin nucleolos prominentes.(1,4,12)



DISPLASIA MODERADA

Los núcleos se vuelven estratificados y pleomórficos con nucleolos prominentes junto con una pérdida de mucina de las células calciformes y un aumento del hacinamiento glandular. (1,4,12)

DISPLASIA SEVERA

Mayor estratificación, pleomorfismo de los núcleos, nucleolos más numerosos y prominentes, una relación núcleo-citoplasma aumentada y un hacinamiento glandular extremo. (1,4,12)

CARCINOMA IN SITU

Proliferación celular dentro de las criptas que deja intacta la membrana basal que rodea la glándula. (12)

Si un foco de células neoplásicas crece más allá de la membrana basal y hacia la lámina propia la lesión se denomina **CARCINOMA INTRAMUCOSO**. Tanto el carcinoma in situ como el intramucoso son lesiones no invasoras sin potencial metastásico porque no hay linfáticos presentes en la mucosa colónica, encima del nivel de la muscular de la mucosa. Cuando un foco de células neoplásicas se ha diseminado a través de la muscular de la mucosa se considera carcinoma invasor. Un adenoma que contiene un foco de carcinoma invasor se denomina **pólipo maligno** puede hallarse displasia leve en el 70-80% de los pólipos adenomatosos, displasia moderada en el 18-20%, una displasia severa o carcinoma in situ en el 5-10% y un carcinoma invasor en el 5-7%. (1,4,6,12)

TAMAÑO DE LOS ADENOMAS

Se han caracterizado en tres grupos según el tamaño: **menores de 1 cm, de 1-2 cm y más de 2 cm**. El tamaño de los adenomas aumenta con la edad y son más comunes en los segmentos distales. (4,5,7)

PÓLIPOS DINNUTOS

Es aquél que mide 5 mm de diámetro o menos y tiene poco significado biológico o clínico.

POTENCIAL MALIGNO DE LOS PÓLIPOS ADENOMATOSOS:

Los tres aspectos principales que se correlacionan con el potencial maligno de un pólipo adenomatoso: -El tamaño.
-El tipo histológico
-El grado de displasia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HISTOGENESIS

Se cree que los pólipos adenomatosos se originan en una falla en un paso del proceso normal de proliferación celular y muerte celular, apoptosis. La aberración inicial parece iniciarse en una sola cripta colónica en la cual el compartimiento proliferativo en lugar de limitarse a la base se extiende a toda la cripta.(4,12)

HIPÓTESIS ADENOMA-CARCINOMA

La mayor parte de los cánceres de colon se originan de adenomas previamente benignos.

EVIDENCIA EPIDEMIOLÓGICA

La prevalencia de la poliposis aumenta con la edad y las curvas de distribución etárea indican que el desarrollo de los adenomas precede a los carcinomas en 5-10 años.

EVIDENCIA GENÉTICA MOLECULAR

La alteración oncogénica mejor estudiada y más común en las neoplasias colónicas involucran el oncogen K-ras. Solo el 9% de los adenomas pequeños exhiben mutaciones del gen, en comparación con el 58% de los adenomas de más de 1 cm y 47% de los cánceres de colon.(2,3,4,6)

Los genes supresores tumorales que normalmente funcionan para suprimir el desarrollo tumoral con frecuencia son inactivados por una mutación o una delección alélica lo que promueve la génesis de tumores. La pérdida de función de los genes supresores de tumores localizados en los cromosomas 5q, 18q, 17p es crítica para la tumorigénesis colo-rectal. Los genes supresores de tumores son el APC, el DDC y el p53. (4,6)

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA:

La prevalencia de los pólipos adenomatosos es afectada por 3 factores importantes: *el riesgo inherente de cáncer de colon en una población, la edad de los individuos (envejecimiento), y clase socio-económica alta.* En las áreas de alto riesgo de la mitad a las 2/3 partes de las personas de más de 65 años pueden alojar adenomas colónicos. El desarrollo de los adenomas es independiente del sexo y la raza.(4)

DISTRIBUCIÓN ANATÓMICA:

Los adenomas se distribuyen de manera uniforme en todo el colo-recto. Predominan en la región izquierda y distal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FACTORES DE RIESGO DE SUSCEPTIBILIDAD A LOS ADENOMAS

Susceptibilidad hereditaria de los pólipos adenomatosos:

El riesgo de cáncer de colon y pólipos adenomatosos es 2 a 3 veces mayor cuando se tiene un familiar de primer grado afectado lo que demuestra una herencia autosómica dominante. (6,14.)

FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA DIETA Y EL ESTILO DE VIDA

Las fibras, los alimentos vegetales, los hidratos de carbono han demostrado un *efecto protector*. La ingestión de folato, el alcohol, las grasas, el tabaquismo, la actividad física, la obesidad se ha asociado a un *mayor riesgo*. (5)

ENFERMEDADES Y CIRCUNSTANCIAS CLÍNICAS ASOCIADAS CON PÓLIPOS ADENOMATOSOS:

La predisposición a tener o desarrollar adenomas es más intensa en los pacientes con uretero-sigmodostomía, acromegalias y bacteremias por estreptococos bovis. Estos pacientes deben de ser sometidos a examen colo-rectal completo y en las dos primeras condiciones a una vigilancia periódica.

DIAGNÓSTICOS DE PÓLIPOS ADENOMATOSOS SIGNOS Y SÍNTOMAS

La mayoría de los pacientes con pólipos no tienen síntomas referidos al aparato digestivo o son inespecíficos. La constipación o la disminución del calibre de las heces es causada por lesiones voluminosas en el colon distal. Los pólipos colónicos de gran tamaño pueden asociarse a dolor abdominal bajo por una intususcepción intermitente.

En los adenomas vellosos se ha observado un síndrome de diarrea secretora con una disminución de agua y electrolitos considerable y algunas veces letal. Los tumores que producen este síndrome típicamente miden de 3-4 cm y casi siempre se localizan en el recto de modo que queda poca área de superficie distal en el colon para reabsorción de líquidos y electrolitos. Los volúmenes fecales varían de 375-3000 cc en 24 h. y se asocian con deshidratación, hiponatremia, hipocloremia, hipokalemia y acidosis metabólica. Se ha postulado un secretagogo derivado del tumor para explicar la diarrea secretora (4,7,13,17)

DETECCIÓN DE ADENOMAS:

El tacto rectal tiene 3% de sensibilidad en los pólipos de 7 a 10 centímetros. Puede haber sangre oculta en materia fecal; del 20-40% de los adenomas tienen pruebas con resultados positivos y las tasas son elevadas sobre todo en pacientes con pólipos más grandes y más distales.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SIGMOIDOSCOPIA:

La sigmoidoscopia flexible permite detectar pólipos en el 7% de los pacientes mayores de 40 años.(13,15)

COLON POR ENEMA:

Tiene una sensibilidad de 85-95% en la detección de pólipos colo-rectales de gran tamaño.

COLONOSCOPIA:

Tiene una mayor exactitud diagnóstica y una mejor capacidad terapéutica; constituye el estándar de oro para la detección de adenomas, pero puede pasar por alto neoplasias localizadas en zonas de flexión o por detrás de pliegues, y pólipos pequeños menores de 8 mm 75 a 95 %, especialmente en pólipos menores de un centímetro.(15,16,17)

MÉTODOS MÁS NUEVOS PARA LA DETECCIÓN DE ADENOMAS:

Sistemas de fibra óptica compatibles con los endoscopios que permiten el empleo de la iluminación por medio del láser de bajo poder, que estimula al tejido para que emita una fluorescencia endógena que puede ser medida y analizada por medio de una espectroscopia; el espectro emitido por los pólipos adenomatosos es diferente a los hiperplásicos y a la mucosa normal. (22;23)

LA COLOGRAFÍA TOMOGRÁFICA COMPUTARIZADA HELICOIDAL.

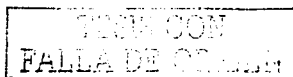
Parece promisoría como un método no invasivo para la detección de neoplasias colónicas.(22,23)

MANEJO DE LOS PÓLIPOS ADENOMATOSOS:

El tamaño del pólipo afecta el intervalo hasta el desarrollo del carcinoma porque es más probable que se desarrolle o ya contengan un foco de cáncer los adenomas más grandes que los más pequeños. El cáncer podría tardar de 2-5 años en desarrollarse. Se ha estimado que el periodo de transición entre los adenomas con leve displasia a cáncer es de 8 años, mientras que el intervalo a la transformación maligna con una displasia severa es de 3.6 años. (12,13)

ADENOMAS Y CARCINOMAS MÚLTIPLES:**Adenomas múltiples:**

Significa simplemente 2 neoplasias o más y no debe de ser confundida con los múltiples síndromes de poliposis y adenomatosis familiar. Un adenoma o un carcinoma que se diagnostica al mismo tiempo que una neoplasia colo-rectal se denomina *lesión sincrónica*; pero la lesión que se diagnostica 6 meses más tarde se considera *metacrónica*. Puede hallarse un adenoma sincrónico en el 30% de los pólipos que



alojan un carcinoma y en el 50-85% de los que alojan 2 o más cánceres sincrónicos; la presencia de un adenoma sincrónico en un paciente con un cáncer de colon aumenta el riesgo de que se desarrolle un cáncer de colon ulterior.(13,21)

TRATAMIENTO

En individuos asintomáticos que tienen factores de riesgo como familiares con cáncer de colon a edades tempranas o un familiar diagnosticado con pólipos o cáncer antes de los 55 años o pólipos adenomatosos antes de los 60. Se recomienda colonoscopia a los 40 años o 10 años antes del caso índice más joven, con una periodicidad de 5 años.(13,17)

En general el manejo inicial de los pólipos es una colonoscopia terapéutica para establecer el diagnóstico histológico del pólipo y al mismo tiempo contar con la oportunidad de extraerlos y buscar neoplasias sincrónicas; así mismo determinar su tamaño y si es sésil o pedunculado. Cuando se halla un pólipo durante una sigmoidoscopia y se establece que el pólipo rectosigmoideo es hiperplásico no se recomienda colonoscopia; si se trata de un adenoma la decisión de realizar una colonoscopia debe individualizarse de acuerdo con la edad del paciente los antecedentes personales o familiares de neoplasias colónicas, la comorbilidad, el tamaño y las características del adenoma. Los pólipos mayores de 2 cm tienen un riesgo muy alto de contener cáncer por su contenido vellosos. Los pólipos pedunculados de hasta 4 cm por lo general se tratan mediante resección endoscópica y los adenomas planos grandes requieren escisión quirúrgica.(15,17)

También no es necesario una colonoscopia completa si el adenoma distal descubierto por sigmoidoscopia es un adenoma tubular pequeño y único con una displasia de bajo grado, cuando la sigmoidoscopia revela más de un adenoma o un adenoma mayor de 1 cm, que contiene elementos vellosos o una displasia de alto grado se justifica realizar una colonoscopia completa debido a la mayor probabilidad de hallar una neoplasia sincrónica en un estadio avanzado. En el caso de los pólipos de mayor tamaño pueden requerir una escisión en sacabocados mientras en el caso de los crecimientos sésiles la inyección de solución salina en la base del pólipo puede ayudar a que la resección endoscópica sea completa. Después de la remoción aparentemente completa de un adenoma de gran tamaño, es aconsejable repetir la colonoscopia en 3-6 meses para documentar la escisión completa. Si un pólipo no puede ser escindido por completo después de 3 sesiones endoscópicas se recomienda el tratamiento quirúrgico.

MANEJO DE LOS PÓLIPOS MALIGNOS:

A pesar de que estas lesiones pueden ser tratadas de forma adecuada por medio de una polipectomía endoscópica alrededor del 10% de los pacientes pueden experimentar un resultado adverso definido como un cáncer residual en la pared intestinal o en los ganglios linfáticos en el momento de la polipectomía o bien durante el seguimiento.

Si un paciente ha sido sometida a una polipectomía endoscópica y no presente *factores de riesgo desfavorables* como grado de diferenciación avanzado, invasión presente a venas y linfáticos, margen de la polipectomía involucrado e invasión a la submucosa de la pared intestinal se considera que el paciente ha sido curado por la polipectomía endoscópica. Si se halla una característica desfavorable o más de una la

TEMAS CON
FALLA DE ORIGEN

posibilidad de un resultado adverso aumenta de 10-25% y en estos casos debe realizarse una resección quirúrgica. Un pólipo pedunculado difiere anatómicamente de uno sésil, por cuanto a la submucosa del primero se proyecta hacia el pedículo mientras la submucosa del segundo está en continuidad directa con la pared intestinal. Si el cáncer en un pólipo pedunculado está limitado a la submucosa del pedículo y todos los otros aspectos histológicos son favorables no está indicada la intervención quirúrgica y se recomienda colonoscopia a los seis y doce meses seguida de control al año durante dos años y luego colonoscopia a intervalo de 3 años, pero si la submucosa de la pared intestinal resulta comprometida se justifica la resección quirúrgica. (17,21,25)

Para seleccionar un plan de manejo óptimo después de la polipeptomía es necesario sopesar los riesgos de morbilidad por un posible cáncer residual o recurrente versus los riesgos de morbilidad secundaria al intento quirúrgico. La decisión quirúrgica está indicada si el pólipo:

1. Esta escasamente diferenciado.
2. Involucra los conductos revestidos por endotelio, linfáticos y vasos sanguíneos.
3. Se extiende hasta el margen de la polipeptomía o dos mm por dentro de ésta.
4. Compromete la submucosa de la pared colónica.

MANEJO POST-POLIPPECTOMÍA:

Taxas de recurrencia de pólipos:

Es probable que los pacientes en quienes se ha escindido por completo un adenoma colo-rectal desarrollen neoplasias posteriores (metacrónicas).

Una tercera parte de los individuos que han sido sometidos a polipeptomía desarrollan adenomas recurrentes en un 5-15% .

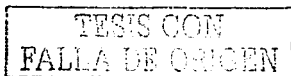
La definición de Factores de riesgo clínicos e histopatológicos, en el momento de la polipeptomía ayuda a predecir la recurrencia de los pólipos.

La presencia de múltiples adenomas es un predictor importante de recurrencia ulterior de los adenomas y de carcinoma. Esta máxima se aplica a pesar de los hallazgos negativos en colonoscopia , un año después de polipeptomía.

- Los factores de riesgo de recurrencia de los adenomas son :
- Gran tamaño de los pólipos (mayor de 1 cm).
 - Displasia severa.
 - Histología vellosa.
 - Edad más avanzada.

EFFECTO DE LA POLIPPECTOMÍA SOBRE LA INCIDENCIA DE CÁNCER COLO-RECTAL:

Diversas series no controladas y con control de causas sugieren firmemente que el cáncer colo-rectal distal puede ser prevenido y que la mortalidad asociada con él puede reducirse mediante procto-sigmoidoscopia flexible. La remoción de adenomas de gran tamaño se asocia con un mayor riesgo de cáncer colo-rectal posterior lo que avala el concepto de que las neoplasias avanzadas en el momento de la polipeptomía son predictores de neoplasias ulterior. (21,25)



FRECUENCIA DE COLONOSCOPIA DE VIGILANCIA

En el National Polyp Study, la tasa de recurrencia de adenomas de los pacientes sometidos a una colonoscopia de vigilancia tanto al año como a los tres años después de polipectomía fue de 41.7% en comparación con el 32% en el grupo examinado solo a los 3 años .(12,13)

Un examen endoscópico de colo-recto puede proporcionar protección contra el cáncer de colon durante 6 a 10 años. Se ha propuesto que una sigmoidoscopia en toda la vida a los 55 a 60 años podría constituir un plan de acción estándar en el screening para cáncer de colon, con la derivación de los pacientes para colonoscopia de vigilancia posterior solo si la sigmoidoscopia revela un adenoma distal con aspecto de un estadio avanzado.

El American College of Gastroenterology ha expuesto declarar el consenso en cuanto a las pautas de vigilancia post-polipectomía .(17)

- Debe realizarse una colonoscopia completa en el momento de la polipectomía con la eliminación de todos los adenomas existentes. (puede requerir más de una sesión en el caso de adenomas de gran tamaño y múltiples.)
- Después de transcurridos 3 años se lleva a cabo una nueva colonoscopia para evaluar adenomas sincrónicos o metacrónicos pasados por alto y si los hallazgos son negativos el intervalo de vigilancia puede aumentar a 5 años. Adenomas múltiples o pólipos sésiles mayores de 2 cm en los que no hay resección completa; colonoscopia a los 3 o 6 meses
- Si el examen y la resección iniciales fueron subóptimos o el paciente tenía múltiples adenomas puede considerarse el seguimiento en 1 y 4 años. La presencia de una displasia de alto grado no modifica éstas recomendaciones.

PÓLIPOS NO NEOPLÁSICOS:

Se distribuyen en varios grupos diferentes y no relacionados que incluyen:

- Pólipos hiperplásicos
- Pólipos Mucosos.
- Pólipos Juveniles.
- Pólipos de Peutz- Jegers.
- Pólipos inflamatorios.

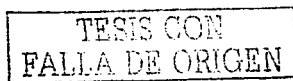
PÓLIPOS HIPERPLÁSICOS:

La frecuencia depende del sitio del colon que se examina y la edad del paciente, en el colon distal y recto se han encontrado más pólipos hiperplásicos. Son los pólipos no neoplásicos más comunes , algunos se refieren a pólipo metaplásico. Por lo común pequeños de menos de 5 mm a más de 10 mm, sésiles y asintomáticos. No tienen un potencial maligno intrínseco. No seguimiento posterior.(13)

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS:

En general sésiles desde el punto de vista macroscópico indistinguibles de los pólipos adenomatosos pequeños.

Microscópicamente: Las criptas colónicas están elongadas y las células epiteliales adoptan una configuración papilar característica. El epitelio está constituido por células



caliciformes y absortivas bien diferenciadas. No se observa atipia citológica características de los adenomatosos. La mitosis y la síntesis de DNA están limitados a la base de las criptas y la maduración celular ordenada está conservada. La célula epitelial y el fibroblasto de la vaina pericriptica están mejor diferenciados. Se ha descrito pólipos que exhiben aspectos de transformación hiperplásica y adenomatosa constituyen el 13% de los pólipos hiperplásicos.

Cuando este tipo de pólipo se presenta de mayor tamaño, una distorsión arquitectónica prominente, atipia celular y mitosis en la zona de la cripta se considera más adenomatosa que hiperplásico y se denomina *Adenoma userrado*. Estas lesiones en forma ocasional contienen focos de displasia o carcinoma.

MANEJO

No pueden ser diferenciados macroscopicamente de los neoplásicos por lo que son resecables de todos modos.

PÓLIPO MUCOSOS

Suelen alojar excrecencia o mamelones de tejido que consiste en mucosa normal. Son pequeños del 8-20% del material recuperado de la colonoscopia carecen de significado clínico.(13)

PÓLIPOS JUVENILES

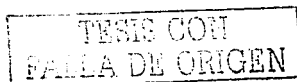
Son tumores mucosos que consisten fundamentalmente en un exceso de lámina propia y glándulas quísticas dilatadas es apropiado clasificarlas como hamartomas. Se denominan pólipos de retención, son adquiridos, más comunes en niños de 1-7 años son eliminados o remiten en forma espontánea pero ocasionalmente se hallan en adultos. Generalmente son únicos pedunculados y tienen un espectro de tamaño de 3 mm a 2 cm, tienden a ser rectales con un pedículo que prolapsa durante la defecación y sangra. Por lo que se aconseja su remoción. Carecen de potencial maligno y no tiende a recurrir.(2,3)

PÓLIPOS DE PEUTZ-JEGHERS

Lesión hamartomatosa única caracterizada por epitelio glandular que está sostenido por un marco arborizante de músculo liso bien desarrollado que está en contigüidad con la muscular de la mucosa. A diferencia de los pólipos juveniles la lámina propia es normal y la arquitectura característica de la lesión parece derivar principalmente de músculo liso anormal. Casi siempre son múltiples y su asociación a manifestaciones gastrointestinales determina el Síndrome de Peutz Jeghers.(2,3)

PÓLIPOS INFLAMATORIOS (PSEUDOPÓLIPOS)

Se hallan durante la fase regenerativa y de curación de la inflamación. Están formados por una ulceración de todo el espesor del epitelio seguido de un proceso de regeneración que deja la mucosa con configuraciones polipoides grotescas. Las lesiones pueden ser grandes y solitarias y simulan masa neoplásica. El examen histológico puede ser un proceso inflamatorio y tejido de granulación exuberante durante el período post-inflamatorio temprano pero más adelante mucosa totalmente normal. Cualquier



forma de colitis severa, incluido las enfermedades inflamatorias intestinales, colitis amebiana, disentería bacteriana, la equistosomiasis crónica pueden originar pólipos inflamatorios. El significado de estos pólipos no tienen ningún potencial neoplásico intrínseco. No seguimiento.

LESIONES SUBMUCOSA:

COLITIS QUÍSTICA PROFUNDA:

Lesión rara que consiste en glándulas llenas de moco dilatadas en la submucosa que pueden formar pólipos solitarios o múltiples. La lesión típicamente es un pólipo solitario que mide menos de 3 cm y muy a menudo se hallan en el recto en el contexto de inflamación crónica. La patogenia de esta anomalía está vinculada con procedimientos quirúrgicos anteriores y una proctitis ulcerosa previa. El epitelio afectado no muestra evidencia de displasia. La importancia de esta lesión debe ser diferenciado de un carcinoma coloide.(14)

NEUMATOSIS QUISTOIDE INTESTINAL:

Múltiples quistes llenos de aire dentro de la submucosa del colon y el Intestino Delgado pueden producir un aspecto polipoide. El diagnóstico puede hacerse en cortes anatomopatológicos de todo espesor o por el aspecto radiográfico o endoscópico característico de los quistes intramurales llenos de gas. El diagnóstico se confirma por endoscopia si los quistes se colapsan luego de la aspiración con una aguja de escleroterapia o de su destechamiento con una pinza para biopsia. Pueden asociarse con un proceso mucoso fulminante como una enfermedad inflamatoria intestinal o isquémica en los adultos o una enterocolitis necrosante en niños. En estos casos los quistes son resultados de la invasión de la submucosa por parte de bacterias que forman gas.

La neumatosis quistoide intestinal es un hallazgo crónico o incidental que se asocia con neumoperitoneo asintomático. La neumatosis quistoide intestinal se asocia con EPOC o esclerodermia. El tratamiento la oxigenoterapia .(14)

OTRAS LESIONES SUBMUCOSAS:

Cualquier lesión ubicada por debajo de la mucosa puede elevar el epitelio suprayacente y producir un aspecto polipoide.

Los *foliculos linfoides hipertrofiados* pueden ser múltiples benignos en niños, pueden llegar a constituir un linfoma maligno, o una leucemia linfocítica crónica. Los *lipomas* tienden a ser lesiones solitarias blandas y deformables en el estudio endoscópico más frecuente en el colon derecho y tienden a ocurrir en la válvula ileocecal.

Tumores como los *carcinoides no metastásicos de el melanoma, fibromas, neurofibromas, leiomiomas, hemangiomas, endometriosis.*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SÍNDROME DE POLIPOSIS GASTROINTESTINAL:

Se caracteriza por su distribución en el intestino o por su tendencia a ser heredados en familia.(14)

GENÉTICA DE LOS SÍNDROMES FAMILIARES

POLIPOSIS ADENOMATOSA: en 1987 se realizó la identificación del gen responsable de la PAF (poliposis adenomatosa familiar en la región 5q21-q22.)

POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR:

Características clínicas:

Es el síndrome más común, se hereda como una enfermedad autosómica dominante con una prevalencia de 1/5000 y 1/7500 desarrollo progresivo de cientos a miles de pólipos en el intestino grueso. Si no se reseca el colon desarrolla cáncer lo cual es inevitable en 10 a 15 años. En una serie preliminar de PAF el comienzo fue de 25 años pero los síntomas no aparecieron. Pueden permanecer asintomáticos hasta la pubertad. El 90% de los casos de PAF se han identificados hacia la edad de 50 años. La edad promedio del diagnóstico fue de tres años en el momento del diagnóstico de cáncer y la muerte 42 años.

La enfermedad comienza en pacientes de edad más temprana con una pequeña cantidad de pólipos y la cantidad mayor en forma progresiva hasta que el colon quede tachonado en toda su longitud. Pueden verse todas las variedades de pólipos adenomatosos con inclusión de los adenomas tubulares , tubulo- vellosos y vellosos. El examen histológico del colon revela numerosos adenomas microscópicos el más pequeño de los cuales puede comprometer una sola cripta colónica.

El tamaño y la cantidad de pólipos se corresponde con el periodo de latencia entre el comienzo de la enfermedad clínica y el momento de la colectomía.(2,3,14)

ASPECTOS EXTRACOLÓNICOS DEL SÍNDROME DE GARNER.

Los aspectos primarios de este síndrome consisten en una tríada:

1. Poliposis colónica.
2. Osteomas en el maxilar inferior, cráneo y huesos largos.
3. Tumores benignos de los tejidos blandos

Manifestaciones digestivas altas:

Pólipos en el tubo digestivo proximal (estómago e intestino delgado) pólipos gástricos en el 30-50% la mayor parte de los pólipos en glándulas fúndicas no neoplásicas, sésiles de 1 a 5 mm. (14)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MANIFESTACIONES EXTRAINTESTINALES:

- Osteoma del maxilar inferior, el cráneo y los huesos largos.
- Exostosis y diversas anomalías dentales (quistes mandibulares) dientes impactados y supernumerarios.
- Hipertrofia congénita del epitelio pigmentado de la retina, múltiple y bilateral.
- Fibromatosis mesentérica difusa (tumores desmoides)
- Quiste epidermoide
- Fibromas
- Lipomas
- Neoplasias de la glándula tiroides del árbol biliar, hígado y suprarrenales.

DIAGNÓSTICO

Síntomas inespecíficos:

- Hematoquezia, diarrea y dolor abdominal.
- Antecedentes familiares.
- Colonoscopia o colon por enema con aire y bario.
- Marcadores de DNA polimórficos estrechamente ligados con el locus APC.

El hijo de un paciente con PAF tiene una probabilidad del 50% de heredar el gen y un 50% de desarrollar pólipos rectosigmoides hacia los 16 años de edad.(14)

MANEJO QUIRÚRGICO:

La cirugía es la única opción de manejo razonable en el PAF . Las cirugías a realizar son anastomosis entre la bolsa ileal y el ano. Proctocolectomía total con ileostomía convencional o una colectomía subtotal con una anastomosis ileorectal. (pero pueden desarrollar cáncer del muñón rectal).(11,15).

MANEJO MÉDICO:

Pólipos adenomatosos pequeños en el recto son lesiones reversibles.

- Acido ascórbico 3 gr/día: efecto moderado..
- AINE (Sulindac reduce la cantidad y el tamaño de los adenomas colo-rectales siendo el efecto reversible con la suspensión del fármaco pero no protege del desarrollo del cáncer rectal.

SÍNDROME DE POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR VARIANTE

SÍNDROME DE TURCOT (glioma-poliposis)

Poliposis colónica familiar con tumores primarios del SNC. Puede presentarse un adenoma único o una profusa adenomatosis colónica y tumores cerebrales de diferentes tipos histológicos. Este síndrome se divide en 2 grupos sobre la base del tipo de tumor cerebral: En meduloblastoma o glioblastoma multiforme.(2,3)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR ATENUADA

Esta modalidad tiene menos adenomas, un patrón de crecimiento plano más que polipode y tiende a agruparse en el cólon proximal. Más de 100 pólipos, adenomas vellosos y mixtos. Autosómica dominante, brazo largo del cromosoma 5. Las neoplasias asociadas: intestino delgado, páncreas, estómago, tiroides, SNC, hígado y sarcoma. El cáncer de colon se origina en una edad más avanzada de aproximadamente 55 años.(3)

SÍNDROMES FAMILIARES DE PÓLIPOS HAMARTOMATOSO.

- Peutz-jeghers.
- Poliposis juvenil.
- Neurofibromatosis
- Síndrome de Cowden
- Síndrome de nevos de células basales.

SÍNDROME DE PEUTZ-JEGHERS

Pigmetosis mucocutánea alrededor de boca, nariz, labios, mucosa bucal, manos, pies, región perianal y genital. Las lesiones son de color marrón a negro verdosos y lampiñas excepto por la lesión bucal tiende a desaparecer durante la pubertad. No son verdaderas neoplasias pueden aumentar de tamaño y causar obstrucción o intususcepción del intestino delgado. Pueden causar hemorragia digestiva aumentos o la pérdida de sangre y complicar la enfermedad.(2,3)

POLIPOSIS JUVENIL

Son hamartomas distintivos, solitarios se localizan principalmente en el recto en los niños de superficie lisa y cubierta por epitelio colónico normal. La presencia de múltiples pólipos ocurre en familias. Se conocen 3 variedades diferentes de poliposis juvenil familiar:

- Poliposis juvenil familiar limitada al colon.
- PJF del estómago
- PJF generalizado.

El gen de la poliposis se localiza en el cromosoma 10 q. Los síntomas se presentan desde la niñez, hemorragia digestiva alta, intususcepción. La poliposis adenomatosa mixta pueden desarrollar cáncer

NEUROFIBROMATOSIS

Múltiples neurofibromas submucosos que pueden causar dispepsia, dolor abdominal o hemorragia. Signos severos. Tratamiento quirúrgico.(14)

SÍNDROME DE COWDEN:

Consiste en hamartomas orocutáneos, enfermedad fibroquistica y cáncer de mama, bocio no tóxico, cáncer de tiroides y pólipos hamartomatosos del estómago, el intestino delgado y el colon. Se ha asociado a ganglioneuromatosis del colon.(14)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVO GENERAL:

Determinar el comportamiento epidemiológico , clínico e histopatológico de los pacientes con pólipos colónicos de la Sección de Endoscopia del Hospital Español de México entre los meses de Enero del 2001 a Enero del 2003.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Caracterizar a la población de estudio considerando variables epidemiológicas, y enfermedades asociadas.

- Determinar las características clínicas en los pacientes con pólipos colónicos.

- Describir las características endoscópicas , topográficas , y la patología asociada mediante estudio colonoscópico.

- Determinar el tipo histopatológico más frecuente.

- Conocer las complicaciones del procedimiento colonoscópico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISEÑO METODOLÓGICO

TIPO DE ESTUDIO: Descriptivo retrospectivo.

ÁREA DE ESTUDIO:

Sección de Endoscopia del Servicio de Gastroenterología del Hospital Español de México.

POBLACIÓN DE ESTUDIO:

Todos los pacientes con pólipos colónicos detectados en estudio colonoscópico en la Sección de Endoscopia del Hospital Español de México en el periodo de Enero 2001 a Enero 2003.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Pacientes que se les realizó colonoscopia y se les diagnosticó pólipos colónicos.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

-Pacientes que se les haya diagnosticado pólipos colónicos pero que no hayan sido resecaados por problemas médicos.

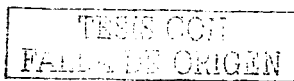
-Pacientes que se les haya realizado estudio colonoscópico pero no se haya recuperado el pólipo para estudio histopatológico.

INSTRUMENTO: Ficha de recolección de datos.

FUENTE DE INFORMACIÓN: Secundaria

PROCEDIMIENTO DE APLICACIÓN

La información fue obtenida de forma secundaria del archivo de la base de datos electrónica de la Sección de Endoscopia y del expediente clínico. A los pacientes previo al estudio se les hizo firmar hoja de consentimiento informado y se les explicó el procedimiento a realizar. Las Endoscopias fueron realizadas por los tres endoscopistas que conforman el servicio bajo sedación profunda en la sala de endoscopia y contando con una preparación previa, ya sea de forma ambulatoria o en pacientes internados, esta consistió en la administración oral de una solución electrolítica con polietilenglicol la cual fue ingerida un día antes del estudio; y a los pacientes que se les encontró pólipos colónicos se les distribuyó de acuerdo a la clasificación anatómica, forma, tamaño y procedimiento endoscópico utilizado para su eliminación ya sea pinza de biopsia o asa de polipectomía, una vez recuperada la muestra se envió a estudio histopatológico y se le clasificó de acuerdo a sus características histológicas.



DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.

VARIABLE	DEFINICIÓN	VALOR	CATEGORÍA
EDAD	Años cumplidos	Años	menor de 30 años 31-40 años 41-50 años 51-60 años 61-70 años 71-80 años 81 a más
SEXO	Grupo Genérico a que pertenece.		Masculino. Femenino.
DIAGNÓSTICO PREVIO	Condición orgánica que llevó al estudio	SI NO	-Anemia. -Ante cedentes de pólipos -Antecedentes de ca de colon -Pérdida de peso. -Constipación. -Diarrea secretora -Sangre oculta en heces -Dolor abdominal.
ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS	Condición patológica asociada inflamatoria o infecciosa.	SI NO	-Ca de colon. -Pólipos. -Colitis infecciosa. -Endocrinopatías. -L.infoma. -E.H.I. -Esclerodermia. -EPOC. -L.infoma.
TIPO DE PÓLIPO	De acuerdo a su base.		-- Sésil. _ Pediculado.
TAMAÑO	Medida en mm o en cm		Menor de 5mm. Menor de 1cm. 1-2 cm. Mayor de 2cm

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

LOCALIZACIÓN

Sitio anatómico

- Recto.
- Sigmoide.
- Descendente
- Transverso
- Ascendente
- Ciego

**DIAGNÓSTICO
HISTOPATOLÓGICO**

Tipo histológico

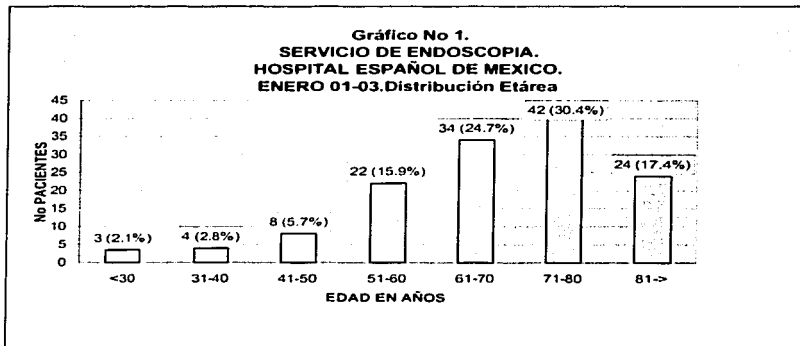
- Adenoma tubular.
- Adenoma tubulo-
Velloso.
- Adenoma vellosos.
- Pólipo hiperplásico.
- Pólipo Mucoso.
- Pólipo Inflamatorio

Los datos de los pacientes se agruparon en columnas en una hoja de cálculo electrónico de excel 2000 y a partir de ahí se concentraron y colapsaron para efectuar su análisis mediante distribución de frecuencias, tablas y gráficos con el método Harvard Graphics.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS E INTERPRETACIÓN DE DATOS

En el periodo de Enero del 2001 a Enero del 2003 se realizaron 691 colonoscopías correspondiendo la entidad estudiada a 140 casos (20.2%) de los cuales 137 (19.8%) cumplieron los criterios de inclusión al estudio. Al analizar las características socio-demográficas de los pacientes con pólipos colónicos:



Se apreció que 42 casos (30.4%) fueron pacientes de 71 a 80 años, seguidos de los pacientes de 61 a 70 años con 34 casos (24.7 %) siendo el promedio de edad de 53 años con un valor mínimo de 14 años y un máximo de 91 años. Esto se puede apreciar en el Gráfico No. 1. 74 pacientes (54%) correspondieron al sexo masculino. Gráfico No.2.

Gráfico No. 2
SERVICIO DE ENDOSCOPIA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO
POLIPOS COLONICOS. ENERO 01-03.
Distribución por Sexo.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

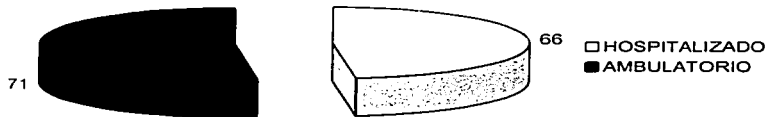
Se realizó una comparación entre la edad y el sexo encontrando que predominó el sexo masculino 58 (42%) en el grupo de 51 a 80 años ; no así en el grupo de 81 a más en el cual el sexo femenino presentó 16 casos (11,6%). Como se observa en la Tabla No 1.

TABLA No.1
SERVICIO DE ENDOSCOPIA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO
PÓLIPOS COLÓNICOS ENERO 01-03
Distribución de Edad y Sexo

EDAD	M		F		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
<30	2	1.4	1	0.72	3	2.12
31-40	2	1.4	2	1.45	4	2.85
41-50	4	2.8	4	2.9	8	5.7
51-60	13	9.4	9	6.5	22	15.9
61-70	19	13.8	15	10.92	34	24.72
71-80	26	18.8	16	11.6	42	30.4
81->	8	5.8	16	11.6	24	17.4
TOTAL	74	53.75	63	45.9	137	100

Del total de la población 66 (48%) estuvo hospitalizada y 71 (51,8%) se les realizó el estudio ambulatoriamente. La distribución de esta variable se observa en el Gráfico No 3.

Gráfico No. 3
SERVICIO DE ENDOSCOPIA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO
POLIPOS COLONICOS ENERO 01-03
Condición de Ingreso



ELUS CON
 FALLA DE ORIGEN

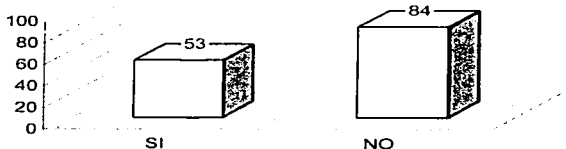
En cuanto al motivo del estudio colonoscópico el más frecuente fue el antecedente de pólipos colónicos 53 (38.6%), seguido de sangrado digestivo bajo 27 (19.7%). La distribución total de este dato se aprecia en la Tabla No 2.

TABLA No. 2
SERVICIO DE ENDOSCOPIA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO
PÓLIPOS COLÓNICOS ENERO 01-03
MOTIVO DEL ESTUDIO

Motivo del estudio	No.	Porcentaje
Pólipo previo	53	38.6
Dolor Abdominal	22	16
Cambio de hábito	11	8
Sangrado de Tubo Digestivo Bajo	27	19.7
Ca de Colón previo	4	2.91
Sangre Oculta	1	0.7
Diarrea	5	3.6
Ca de Recto previo	1	0.7
Pérdida de Peso	1	0.7
Anemia	12	8.7
TOTAL	137	100

Un paciente (0.72%) tenía antecedentes familiares de Cáncer de Colón. El diagnóstico previo de pólipos se encontró en 53 (38.6%). Los pólipos extirpados en colonoscopias previas fueron tubulares en 41 (29.9%) y tubulo-velosos en 12 (8.7%). Gráfico No 4.

Gráfico No.4
SERVICIO DE ENDOSCOPIA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO
POLIPOS COLONICOS ENERO 01-03
Diagnóstico Previo de Pólipo



TECNOLOGIA
 PABLO DE OLIVERA

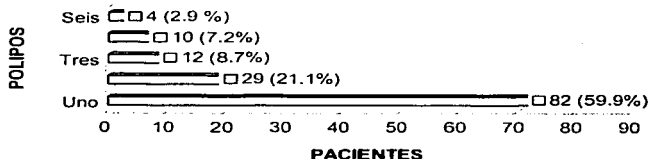
En relación a los Antecedentes Personales Patológicos: Antecedentes Personales de Cáncer de Colon en 4(2.9%), 3 (2.1%) de Colitis Infecciosa y con menor frecuencia Colitis Severa y Enfermedad Inflamatoria Intestinal. No tenían ningún antecedente patológico 69 pacientes (50.3%). La distribución de esta variable se detalla en la Tabla No 3.

TABLA No. 3
SERVICIO DE ENDOSCOPIA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO
PÓLIPOS COLÓNICOS ENERO 01-03
ANTECEDENTES PERSONALES
PATOLÓGICOS

PATOLOGÍA	No.	Porcentaje
Ca de Colon	4	2.9%
Colitis Severa por Radiación o Isquemia	2	1.45
Colitis Infecciosa	3	2.18
Enfermedad Inflamatoria Intestinal	2	1.45
EPOC	4	2.9
Pólipos Extirpados	53	38.6
Sin antecedentes	69	50.3
TOTAL	137	100

Se observó un mayor porcentaje de pólipos únicos 82 (59.9%) con un valor promedio de (3.5) teniendo un valor mínimo de 1 y un máximo de 6. En total se extirparon 240 pólipos en las 137 colonoscopias. Esta variable se aprecia en detalle en el Gráfico No 5.

Gráfico No. 5
SERVICIO DE ENDOSCOPIA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO
POLIPOS COLONICOS ENERO 01-03
No de Pólipos por Paciente



TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

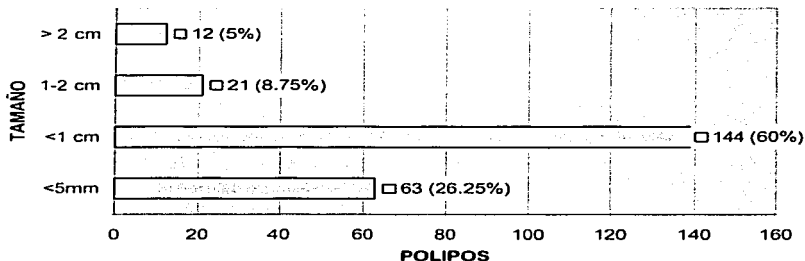
En cuanto a la localización de los pólipos se aprecia que 73 (30.4%) corresponden a la zona sigmoidea, seguida del recto 54 (22.5%) y colon transverso 44 (18.3%), además se observa que el porcentaje disminuye conforme la ubicación es más distal de la zona recto-sigmoidea. Como lo muestra la Tabla No 4.

TABLA No. 4
SERVICIO DE ENDOSCOPIA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO
PÓLIPOS COLÓNICOS ENERO 01-03
LOCALIZACIÓN DEL PÓLIPO

LOCALIZACIÓN DEL PÓLIPO	No.	Porcentaje
RECTO	54	22.5
SIGMOIDE	73	30.4
ASCENDENTE	32	13.3
TRANSVERSO	44	18.3
DESCENDENTE	32	13.3
CIEGO	5	2.08
TOTAL	137	100

Se observa que con mayor frecuencia los pólipos presentan un tamaño menor de un cm 144 (60.0%) seguido de los de 5 mm 63 (26.25%). Una descripción más detallada se observa en el Gráfico No 6.

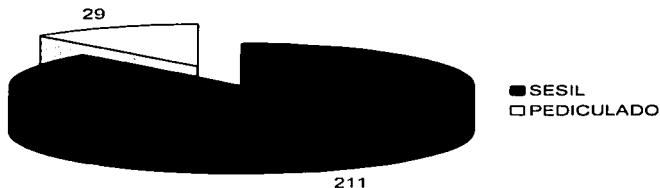
Gráfico No. 6
SERVICIO DE ENDOSCOPIA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO
PÓLIPOS COLÓNICOS ENERO 01-03
Distribución por Tamaño



TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

El tipo de pólipo más frecuente fue el sésil con 211 (87.9%), Gráfico No 7.

Gráfico No.7
SERVICIO DE ENDOSCOPIA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO
POLIPOS COLONICOS ENERO 01-03
Distribución por Tipo



Del total de pólipos el tipo histológico que predominó fueron los adenomas 191 (79.43%) siendo el tubular 154 (64.1%) el más frecuente, seguido del tubulo-velloso 35 (14.5%). De los pólipos no neoplásicos el más frecuente encontrado fue el inflamatorio 35 (14.5%) seguido del hiperplásico 14 (5.8%). Esto se aprecia en la Tabla No. 5

TABLA No. 5
SERVICIO DE ENDOSCOPIA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO
PÓLIPOS COLÓNICOS ENERO 01-03
CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA

TIPO HISTOLOGICO	No.	PORCENTAJE
ADENOMA TUBULAR	154	64.1
ADENOMA TUBULOVELLOSO	35	14.5
ADENOMA VELLOSO	2	0.83
POLIPO HIPERPLASICO	14	5.8
POLIPO MUCOSO	0	0
POLIPO INFLAMATORIO	35	14.5
	240	100

TEJIDO
 FALSO DE ORIGEN

Se observa que en los adenomas tanto en los tubulares 154 (64.1%) como en los tubulo-vellosos 35 (14.5%) predominó la ausencia de displasia en 105 (43.7%) y 13 (5.38%) respectivamente, seguida de la displasia leve en 40 (16.0%) en los tubulares y 13 (5.38%) en los tubulo-vellosos. En la Tabla 6 se evidencia el desglose completo de esta variable. Los adenomas vellosos 2 (0.83%) presentaron displasia severa.

TABLA No. 6
SERVICIO DE ENDOSCOPIA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO
POLIPOS COLONICOS ENERO 01-03
ADENOMAS EN BASE AL TIPO DE DISPLASIA

TIPO DE DISPLASIA	ADENOMA TUBULAR		ADENOMA TUBULO VELLOSO		ADENOMA VELLOSO	
	No.	%	No.	%	No.	%
LEVE	40	16.6	13	5.38		
MODERADA	4	1.66	3	1.24		
SEVERA	5	2.08	6	2.48	2	0.83
SIN DISPLASIA	105	43.7	13	5.38		
TOTAL	154	64.1	35	14.5	2	0.83

Se realizó una comparación entre el tamaño del pólipo y el tipo histológico encontrando que en el total de 63 (26.18%) de los menores de 5mm predominó el tubular con 46 (19.1%) y en los menores de un cm de 144 (59.4) también el tubular representó el (37.9%). Esto se detalla en la Tabla No 7

TABLA No. 7
SERVICIO DE ENDOSCOPIA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO
POLIPOS COLÓNICOS ENERO 01-03
DISTRIBUCIÓN EN BASE A TIPO HISTOLÓGICO Y TAMAÑO

TIPO HISTOLOGICO	< 5mm		< 1 cm		1-2 cm		> 2 cm		TOTAL	
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
TUBULAR	46	19.1	91	37.9	14	5.83	3	1.25	154	64.08
TUBULOVELLOSO	2	0.83	25	10.4	3	1.25	5	2.08	35	16.64
VELLOSO	0	0	1	0.41	0	0	1	0.41	2	0.82
HIPERPLASICO	0	0	13	5.41	1	0.41	0	0	14	5.82
MUCOSO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
INFLAMATORIO	15	6.25	14	5.83	3	1.25	3	1.25	35	14.58
TOTAL	63	26.18	144	59.42	21	8.74	12	5	240	

TIPIC CON
 FALLA DE ORIGEN

En la mayoría de los pacientes se utilizó como procedimiento endoscópico terapéutico asa de polipectomía 215 (89,5%) y pinza de biopsia en 25(10,5%). No se presentó ninguna complicación endoscópica, 3 (2,1%) fueron pólipos sincrónicos que requirieron tratamiento quirúrgico ya que tenían Cáncer de Colon asociado.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSIÓN

El pólipo adenomatoso del colon es una patología muy estudiada en países desarrollados, ya que encierra un riesgo potencial maligno con niveles de prevalencia elevadas.(1,4)

En nuestro estudio se halló una incidencia de 20.2% (140 de 691) colonoscopias ; 3 (2.1%) fueron excluidos del estudio ya que no se les realizó polipectomía por estar bajo terapia anticoagulante. Este resultado es similar al hallado en este Hospital en un estudio hace 10 años que reporta un 20.1% del total de colonoscopias y mayor al reportado por otros hospitales como el Hospital 1 de octubre del ISSTE de 4.05%, Hospital 20 de noviembre del ISSTE (7.5%) e INNSZ de un 15.6%, lo que podría estar relacionado con el estrato socioeconómico, origen racial o étnico y la edad de los enfermos incluidos en este estudio.(4,18).

En este estudio el grupo etáreo más afectado por la presencia de pólipos colónicos son los individuos mayores de 61 años con 100 (72.5%), valor que concuerda con la mayoría de las publicaciones hechas sobre el tema, donde se afirma que la prevalencia de pólipo aumenta progresivamente con la edad, así que en las personas mayores de 71 años la prevalencia llega hasta el 42(30.4%).(1,4,18)

El sexo masculino se comporta como un factor predictor del desarrollo de pólipos ya que en el presente estudio se presentan con mayor frecuencia en el sexo masculino (54%) con relación al sexo femenino al igual que en el estudio realizado hace 10 años (64%).(18)

El principal motivo para la realización de colonoscopia fue el control posterior a la resección de pólipos colónicos 38.6% probablemente por el mayor conocimiento general de la secuencia pólipo-carcinoma.(13,15,17)

Un paciente tenía antecedentes familiares de Cáncer de colon (0.72%) y presentó 6 pólipos colónicos de características inflamatorias.(6)

Entre los antecedentes personales patológicos el más frecuente fué el pólipo colónico previo (38.6%) probablemente por la vigilancia más estrecha de la secuencia adenoma- carcinoma de la que se comentó anteriormente, 4 (2.9%) presentaron antecedente de Cáncer de Colon de los cuales un paciente presentó un adenoma tubuloviloso con displasia leve, un paciente tres pólipos uno tubular sin displasia y dos adenomas tubulovilosos con displasia severa, y 2 pacientes con adenomas tubulares sin displasia. Tanto en la colitis severa ya sea isquémica o por radiación, así como en la infecciosa y la enfermedad inflamatoria intestinal se encontraron pólipos inflamatorios lo cual concuerda con los hallazgos de la literatura.(17).

En cuanto a los signos y síntomas, el paciente asintomático que llegó a colonoscopia de control fué el más frecuente 42.3% seguido del sangrado digestivo con 20.43% y el menos frecuente fué la sangre oculta en heces (7.16).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La localización de pólipos en revisiones previas tanto nacionales como en la literatura mundial demuestran que la zona recto-sigmoidea es la más afectada (en este trabajo se halló que el (52,9%) del total de pólipos se encontraba en esta zona . Concordamos con la literatura que la presencia de pólipos en una área del colon disminuye al respecto conforme se aleja de la zona rectal.(4,13).

Con relación al tamaño del pólipo se halló que los pólipos de tamaño entre 5mm a 1 cm son los más frecuentes con (86,25%) no existiendo diferencia significativa con la bibliografía.(1,3)

El pólipo de presentación única fué el más frecuente (59,9%) ,como se describe en la bibliografía revisada . No se encontró poliposis adenomatosa familiar .

El aspecto macroscópico del pólipo es muy importante para preveer el tipo histológico, el tipo sésil se describe como el más frecuente y más asociado a malignidad ya que está más relacionado a pólipos adenomatosos . El pólipo sésil (87,9%) fué más frecuente que el de tipo pediculado (12,08%) en este estudio, tal como se describe en el estudio previo realizado en este hospital (84,5%) y en la literatura publicada, (18). Se encontró neoplasia maligna asociada en 3 casos de pólipos sincrónicos los cuales terminaron en resección quirúrgica un vez realizado el diagnóstico en estos pacientes.

Sin lugar a dudas el factor más importante del estudio de los pólipos colónicos es el histológico, todos los autores concuerdan que el tipo más frecuente es el adenoma , que representa en nuestro estudio el (79,43%) del total de pólipos cifra igual a la encontrada hace 10 años en este hospital de (79,3%) y que concuerda con otros datos de la literatura, como el trabajo descrito por Begoñas et al (70 a 85%).(1,18)

Dentro de la histología de los pólipos colónicos, los pólipos adenomatosos son los más frecuentes y más importantes . De acuerdo con la disposición glandular los adenomas pueden ser de tres tipos: tubulares, tubulovelloso, velloso de los cuales el tubular es la lesión más frecuente y benigna. El tipo velloso está relacionado más frecuente a cambios premalignos . En el presente trabajo se encontraron 191 pólipos adenomatosos de los cuales el adenoma tubular resultó ser el más frecuente 154 (64,1%) seguido del tubulovelloso 35 (14,5%) y el velloso 2 (0,83%). Incidencia similar a la encontrada en estudios previos.

El pólipo adenomatoso puede ser una lesión sin displasia o evolucionar de una displasia leve a severa o a un ca in situ . Es quizás el estudio de la displasia del adenoma el aspecto más importante de la histología de un pólipo, ya que nos permite identificar el grado de la secuencia adenoma- carcinoma en que se encuentra el pólipo en estudio. En el Hospital Español se halló que en los adenomas la displasia leve fué la más frecuente (22 %) y la severa ocupó el (5,3%) ninguno de los pólipos no neoplásicos presentaron displasia.(4,12)

La polipectomía endoscópica terapéutica fue en el (89,5%) con asa de polipectomía y en el resto con pinza de biopsia.(21)
No se encontró ninguna complicación en cuanto a polipectomía presentando una morbilidad de 0%.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

- 1- El porcentaje total de pólipos colónicos fué de 20,2% presentando una alta prevalencia en nuestra población probablemente por el estrato socioeconómico y la edad.
- 2- La edad más frecuente de presentación del pólipo fué en los individuos mayores de 71 a 80 años (30,4%) y el sexo masculino (54%).
- 3- Los pólipos se localizaron con mayor frecuencia en la zona recto- sigmoidea ; así mismo la frecuencia disminuye conforme la localización más distal.
- 4- En este trabajo los pólipos detectado en colonoscopias corresponden más frecuentemente a pólipos entre 0,5 a un cm de tamaño (86,25%), de presentación única (59,9%), sésiles (87,9%) y adenomatosos (79,43%).
- 5- El tipo tubular fue el adenoma más frecuente en el examen histológico (64,1%).
- 6- Se confirma la relación del tipo histológico del adenoma con el grado de displasia, en el adenoma tubular es menos probable la displasia (43,7%) sin displasia, en el adenoma vellosos de (0,83%) el (0,83%) presentó displasia severa.
- 7- Se confirma la seguridad y utilidad de la polipectomía transcolónica .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANEXOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PROCEDIMIENTO:

Inyección con SSN 0.9%
Extracción en sacabocados:
Pólipo no escindido:
Uso de Asa de Polipectomía:
Uso de Argón-plasma:

COMPLICACIONES POSTPOLIPECTOMÍA:

Hemorragia:
Dolor Abdominal:
Perforación:
Síndrome Post-polipectomía:

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

SI:

NO:

DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO:

Adenoma tubular:
Adenoma tubulo-veloso:
Adenoma veloso:
Pólipo Hiperplásico:
Pólipo Mucoso:
Pólipo Inflamatorio:

GRADO DE DISPLASIA :

Leve:

Pólipo Maligno:

Moderada:

Severa:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA

1-Begoñas Bellas Beceiro. Sesiones clínicas. Pólipos colorectales. Hospital Universitario de Canarias. España.1999.

2-Bullow C, Vasen H, Jarvinen H, Bjork J, Bisgaard ML, Bullow S. Iliorectal anastomosis is appropriate for a subset of patients with familial adenomatous polyposis. *Gastroenterology* 2000;119:1454-1460.

3-Tonelli F, Valanzano R, Messerini L, Ficari F. Long term treatment with sulindac in familial adenomatous polyposis:is there an actual efficacy in prevention of rectal.

4-Mark Feldman, Bruce F. Sharschmidt, Marvin H.Sleisenger. *Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas*.6ta Edición.2000.

5-Neugut AI, Garbowsky GC, Lee WCh, Murray T, Nieves JW. Dietary risk factors for the incidence and recurrence of colorectal adenomatous polyps. *Ann Intern Med* 1993; 118,91-95.

6-Grady WM. Genetics testing for high risk of colon cancer patient .*Gastroenterology* 2003 May 124(6) 1574-94. Review.

7-Rex DK, Lehman GA, Hawes RH. Screening colonoscopy in asymptomatic average risk persons with negative fecal occult blood test. *Gastroenterology* 1991;100:64-67.

8-Lieberman DA, Smith FW. Screening for colon malignance with colonoscopy. *Am J Gastroenterolo*1991;86:941-945.

9-LabayleD, FisherD, Vielh P, Drouhin F, Pariente A, Borjes C, Duhamel O, Attaly P. Sulindac causes regression of rectal polyps in familial adenomatous polyposis.*Gastroenterology* 1991;101..635-639.

10-Giardello FM, Hamilton SR, Krush AJ, Piantadosi S. Treatment of colonic and rectal adenomas with Sulindac in familial adenomatous polyps. *N Engl J Med* 1993;1201-1205.

ESTA TESIS NO PUEDE
SER REPRODUCIDA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

11-Bullow C, Vasen H, Jarvinen H, Bjork J, Bisgaard ML. Rectal anastomosis appropriate for a subset of patient with familial adenomatous polyposis. *Gastroenterology* 2000;119: 1454-1460.

12-O'Brien MJ, Winawer SJ, Zauber AG, Sternberg SS. The National Polyps Study. Patients and polyps characteristics associated with high grade dysplasia in colorectal adenomas. *Gastroenterology* 1990, 98:371-390.

13-Bond JH. Polyps Guideline. Diagnosis, treatment and surveillance for patient with nonfamilial colorectal polyps. The practice parameters committee of the American College of Gastroenterology. *Ann Intern Med* 1993;119: 839-843.

14-Rustgi AK. Hereditary Gastrointestinal polyposis and nopolyposis syndromes. *N Engl J Med* 1994; 331: 1694-1702.

15-Winawer SJ, Zauber AG, Sternberg SS. Prevention of colorectal cancer by endoscopy polypectomy. *N Engl J Med* 1993;328: 1977-1981.

16-Atkin WS, Morson BC, Cuzick J. Long-term risk of colorectal cancer after excision of rectosigmoid adenomas. *N Engl J Med* 1992; 326: 658-662.

17-Winawer SJ, St John DJ, Burt RW, Waye JD. Prevention of colorectal cancer: guidelines based on new data. *Bull World Health Organ* 1995;73(1) 7-10.

18- Vinageras J, Garcia MA, Vergara E. Resultados de polipectomía transecolónica. Experiencia de dos años. Hospital Español de México 1993.

19- Pineau BC, Paskett BC, Chen GJ, Espeland MA, Vining J. Virtual colonoscopy using oral contrast compared with colonoscopy of patient for the detection of colorectal polyps. *Gastroenterology* 2003 Aug 125(2): 304-310.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

20-Baron JA, ColeBF, Sanlers RS, Haile RW. A randomized trial of aspirin to prevent colorectal adenomas. N Engl J med 2003, Mar 6;348(10) 891-9.

21-Bond JH. Colon polyps and cancer. Endoscopy 2003. Jan 35(1) 27-35. Review.

22-Golub MJ. Virtual. Colonoscopy. Lancet 2002 sept 28 360 (9338) 964.

23-Debatin JF, Lawsetein TC. Virtual Magnetic Resonance colonography. Gut 2003 52 Supple 17-22.

24-Gluecker TM, Fletcher JC. CT Colonography for the detection of colorectal polyps and neoplasms current status and future developments. Eur J cancer Nov 38(16) 2070-8.

25-Reinacher Schiek A, Shmiguel W. Pathogenesis of colorectal carcinoma. Jama 2002 sept;285:91.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN