

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

INCIDENCIA DE PÓLIPOS COLÓNICOS EN EL ÁREA DE ENDOSCOPIA
DIGESTIVA DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL
GENERAL DE LA PLAZA DE LA SALUD MARZO 2016- OCTUBRE 2016



Proyecto de grado presentado por:

Stephanie Leonor Tejada Mateo

Félix José Silva Corniel

Para obtención del grado de:

DOCTOR EN MEDICINA

Distrito Nacional; 2016

CONTENIDO

Agradecimientos

Dedicatoria

Resumen

Abstract

I. Introducción	1
I.1. Antecedentes	2
I.2. Justificación	6
II. Planteamiento del problema	7
II.1. Contextualización del problema	7
II.2. Formulación del problema	8
III. Objetivos	10
III.1. General	10
III.2. Específicos	10
IV. Marco teórico	11
IV.1. El colon	11
IV.1.1. Anatomía	11
IV.1.1.1. Dimensiones	11
IV.1.1.2. Constitución	11
IV.1.2. Función	12
IV.2. Estudios diagnósticos para patología de colon	13
IV.2.1. Colonoscopia	13
IV.2.1.1. Radiografía de colon con medio de contraste	16
IV.2.1.2. Colonografía por tomografía computarizada	17
IV.2.1.3. Cromoendoscopia e imagen de banda estrecha	19
IV.3. Cáncer	20
IV.3.1. Etiología del cáncer de colon	22
IV.3.2. Síntomas y signos	23
IV.3.3. Diagnóstico	24
IV.3.4. Pronóstico	25
IV.3.5. Tratamiento	26
IV.3.5.1. Cirugía	26

IV.3.5.2.Terapias complementarias	26
IV.3.5.2.1. Quimioterapia- radioterapia	26
IV.3.5.2.2. Tratamiento paliativo	27
IV.4. Cáncer anorectal	27
IV.5.Carcinoma colorrectal hereditario no polipósico o síndrome de Lynch	28
IV.5.1. Pronóstico	28
IV.5.2.Estadificación Cáncer Colorrectal. Clasificación TNM	29
IV.5.3.Clasificación de Dukes y otras clasificaciones	29
IV.5.3.2.Dukes modificada	30
IV.6.Pólipos de colon y del Recto	31
IV.6.1. Clasificación de los Pólipos colorrectales	31
IV.6.2.Pólipos Neoplásicos	32
IV.6.2.1. Genética molecular	32
IV.6.2.2. Diagnóstico	33
IV. 6.2.3. Tratamiento	34
IV.6.2.4. Clasificación de Haggit	35
IV.6.2.5.Tratamiento	35
IV.6.3. Pólipos Hamartomatosos	35
IV.6.3.1. Síndrome de Conkhite Canada	37
IV.6.3.2. Enfermedad de Cowden	37
IV.6.4. Pólipos inflamatorios	37
IV.6.5.Pólipos hiperplásicos	38
IV.6.6.Poliposisadenomatosa familiar	39
IV.7.7. Pólipos serrados	40
IV.7.Pólipos colorrectales: Diagnóstico. Clasificación grupo patólogos peruanos.	41
IV.7.1. Adenomas	43
IV.7.1.1. Riesgo de malignización	43
IV.7.1.2. Diagnóstico histológico	43
IV.7.1.3. Diagnóstico de la arquitectura del adenoma	45
IV.7.1.4. Seguimiento de pólipos adenomatosos	45
IV.7.1.5. Adenoma plano	45
IV.7.1.5.1. Diagnóstico histológico	46

IV.7.1.6. Adenomas aserrados	46
IV.7.1.7. Adenoma aserrado tradicional	47
IV.7.1.7.1. Diagnóstico histológico	47
IV.7.1.8. Adenoma aserrado sésil (pólipo aserrado sésil)	47
IV.7.1.8.1. Diagnóstico histológico	48
IV.7.1.9. Pólipo mixto	48
IV.7.2.No adenomatosos	48
IV.7.2.1.Pólipos hiperplásicos	48
IV.7.2.1.1. Diagnóstico histológico	49
IV.7.2.2. Microvesicular (el clásico) De células caliciformes. Pobre mucina.	49
IV.7.2.3. Los pólipos Hamartomatosos	49
IV.7.2.3.1. Diagnóstico histológico	50
IV.7.2.4. Pólipos reactivos	50
IV.7.2.5. Pólipo inflamatorio	50
IV.7.2.6. Pólipos asociados a prolapso de la mucosa	51
IV.7.2.7. Pólipo CAP inflamatorio	51
IV.7.2.8. Pólipo mioglandular	52
IV.7.2.9.Pólipos asociados a enfermedad diverticular	52
IV.7.2.9.1. Diagnóstico histológico	52
IV.7.2.10. Pólipos mesenquimales	52
IV.7.2.10.1. Diagnóstico histológico	53
IV.7.2.11. Pólipos misceláneos	53
IV.7.2.11.1. Diagnóstico histológico	54
IV.7.2.12. Pólipo linfoide	54
IV.8. Poliposis	56
IV.8.1. Diagnóstico histológico	56
IV.8.2. La poliposis linfomatosa	58
IV.9. Teorías	58
IV.10. Definición de términos	59
V. Operacionalización de las variables	60
VI. Material y métodos	61
VI.1. Tipo de estudio	61

VI.2. Área de estudio	61
VI.3. Universo	62
VI.4. Muestra	62
VI.5. Criterios	62
VI.5.1. De inclusión	62
VI.5.2. De exclusión	62
VI.6. Instrumento de recolección de los datos.	62
VI.7. Procedimiento	63
VI.8. Tabulación	63
VI.9. Análisis	64
VI.10. Aspectos éticos	64
VII. Resultados	65
VIII. Discusión	69
IX. Conclusiones	72
X. Recomendaciones	73
XI. Referencias	74
XII. Anexos	78
XII.1. Cronograma	78
XII.2 Instrumento de recolección de los datos:	79
XII.3.Costos y recursos	80
XII.4. Evaluación.	81

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, a Dios, mi señor y guía que ha iluminado mi camino y me ha dado la fortaleza para poder culminar este largo trayecto con éxito.

Un especial agradecimiento a mi padre Rhadamés Mateo, por ser mi fuente de inspiración, por sus enseñanzas y su apoyo incondicional en cada paso que doy. Este logro es tuyo.

A mí adorada madre Susana Vargas de Mateo porque ha sabido cuidar de mí con esmero, por brindarme su cariño y comprensión. Gracias madre, por enseñarme a tener la iniciativa en cada uno de mis proyectos y metas. Te amo y te venero.

A la UNPHU mi alma mater, por haber contribuido generosamente como lo haría una madre amorosa, guiándome por el camino del conocimiento forjando en mí el espíritu de disciplina, responsabilidad y compromiso.

A mis profesores por haberme prodigado sus conocimientos, con un reconocimiento especial al Dr. Héctor Isaac Pillot.

Mi agradecimiento sincero por su apoyo y orientación decisiva en la culminación exitosa de este proyecto, Dr. Pedro Ovalle Abreu, asesor clínico y Dr. Rubén Darío Pimentel, asesor metodológico.

Quiero reconocer también al Dr. Eduardo García, director de la Escuela de Medicina y al Dr. José Javier Asilis Zaiter, decano de la Facultad de las Ciencias de la Salud y maestro, por haber dirigido nuestros pasos en nuestra formación académica.

Stephanie Leonor Tejada Mateo

En primer lugar, quiero agradecerle a Dios por haberme traído a este mundo porque si él no lo decidiera no estuviese donde estoy, por tantas bendiciones que siempre me ha dado y por todos los obstáculos que me ha ayudado a rebasar.

A Virgilina Corniel González, mi querida, amada y adorada madre por darme apoyo siempre en todo momento, en todas mis caídas, por siempre levantarme, por aconsejarme, por ser mi madre y mi padre, por darme fuerzas, por ser mi inspiración, por ser mi ejemplo, por creer siempre en mí y decirme que puedo lograr lo que sea, por tener ese gran corazón, por darme todo lo que necesité, por nunca negarme nada, por darme ejemplo y educación, gracias a ti soy lo que soy hoy en día como persona y como profesional.

A Lisanne Núñez, mi amada esposa, que durante este tiempo largo como estudiante me dio apoyo incondicional, me dio fuerzas, me ayudo a mantenerme, siempre estuvo conmigo en los malos momentos cuando pensé que no podía seguir.

A Adele Silva Núñez, mi adorada hija, mi ilusión, mi todo, mi vida, mi hermosa perla preciada.

A Félix Virgilio Silva Corniel, mi hermano del alma, por creer en mí, darme fuerzas, apoyo, aconsejarme y siempre estar a mi lado.

A Ysleidy Moreta Corniel, mi hermosa hermanita, por ver en ti una excelente persona, por ser una estrella que brilla más allá, por ser la diferencia, por ser un ejemplo de responsabilidad y arduo empeño.

A Víctor Santa, Gildrette González, Wellington Mateo, Daniel Jaramillo y Pablo Rosario por ser mis hermanos y no mis amigos, por ser parte de mi familia, por siempre estar cuando necesito de una mano amiga, y por ayudarme siempre sin ningún pretexto.

A Carolina Matos, Melissa Maldonado y Carolina Pujols, por ser fieles amigas, aconsejarme, empujarme cuando cojeaba, por siempre estar atentas cuando las necesitaba.

A Leonor Tejada, compañera de tesis y excelente amiga principalmente, por poner mano dura en este proyecto junto a mí, y ser una persona tan diligente.

A Rhadamés Mateo Santos, por estar en todo momento ayudándonos en la formación de este proyecto.

A la universidad, por ayudarme a forjarme como profesional y por ayudar a tantas personas a forjar la educación que tienen hoy en día.

Al Dr. Pedro Ovalle por darme la oportunidad de ayudarme en este trabajo de grado, y por haberme brindado su ayuda incondicional.

Al Dr. Sócrates Bello Ortiz por enseñarme que hay que estudiar duro para poder ser un excelente profesional.

Al Dr. José Javier Asilis Zaiter por su incansable trabajo con nuestra escuela de medicina para que sea la mejor y para que salgan los mejores.

A todos los profesores que me educaron como profesional en el transcurso de la carrera.

Félix José Silva Corniel

DEDICATORIA

A mi padre

Rhadamés Mateo Santos

Por ser mi pilar y mi fuente de inspiración.

A mis profesores y compañeros

Con gratitud y respeto.

A mi madre

Susana Vargas de Mateo

Por ser mi fortaleza y mi estímulo a seguir.

A mis abuelos paternos

Milka (in memoriam) y Antonio

Con cariño y admiración.

A mami y a papi

Rossy Leonor y José Antonio

Por su amor incondicional y comprensión.

A mis hermanos

Laura Michelle y José Eduardo

Que con su cariño y confianza han sido mi soporte.

A mis tíos

Rhadamés Carlos Manuel y Fulvio Rhadamés

Por creer en mí en todo momento.

Stephanie Leonor Tejada Mateo

A Dios.
Por ser mi creador.

A mi madre.
Virgilina Corniel González.
Por serlo todo.

A mi esposa.
Lisanne Nuñez.
Por estar en todo momento.

A mi hija.
Adele Silva Núñez.
Por traer luz a mi vida.

A mis hermanos.
Félix V. Silva.
Ysleidy Moreta.
Félix M. Silva.
Félix A. Silva.
Heidy Silva.
Con mucho cariño y amor.

A mi padre.
Félix Manuel Silva Suzaña.
Con cariño y respeto.

A mi padrastro.
Alcibíades Moreta Pérez.
Con cariño y respeto.

A mis profesores y compañeros de carrera.
Con cariño y respeto

Félix José Silva Corniel

RESUMEN

Los pólipos de colon son masas separadas de tejido que protruyen hacia la luz del intestino. Ellos pueden ser caracterizados por su aspecto macroscópico, por la presencia o ausencia de un pedículo, su tamaño, por ser únicos o múltiples, por su localización anatómica y el tipo histológico que los define.

Objetivos: determinar la relación entre el tipo histológico de los pólipos de colon, su localización anatómica, su tamaño, la edad y el sexo de los participantes, en una serie de 429 colonoscopias realizadas en el área de endoscopia digestiva del servicio de gastroenterología del Hospital General Plaza de la Salud, entre los meses de marzo a octubre del año 2016.

Material y métodos: Se realizó una revisión a 429 historias clínicas de los pacientes, a los cuales se les hizo una colonoscopia por diversas causas de consulta, durante el período marzo- octubre 2016. De las historias clínicas revisadas, se seleccionaron las correspondientes a 81 pacientes que presentaron pólipos de colon, los cuales se confirmaron por estudios histopatológicos.

Este es un estudio de tipo observacional, analítico y de corte transversal. En la muestra final estudiada de 81 pacientes se encontró 115 pólipos. Otros diagnósticos endoscópicos correspondieron a divertículos de colon, hemorroides y colitis ulcerativa.

Resultados: Se extirparon 115 polipos, todos mediante Polipectomía endoscópica, dentro de la histología de los 115 polipos, se consignaron: que 86 (74.7%) fueron adenomas, 26 (22.6%) hiperplásicos, 2 (1.7%) lipomatosos y 1 (0.8%) de tipo inflamatorio. La edad media fue de 57 años. En relación al género, 47 (58 %) femeninos y 34 (41.9%) masculinos.

La localización más frecuente de los pólipos encontrados fue en el colon izquierdo con 80 (69.6%).

Conclusión: El manejo de los pólipos de colon en el área de endoscopia digestiva del servicio de gastroenterología del Hospital General Plaza de la salud, es predominantemente endoscópico. Los pólipos son más frecuentes por encima de los 50 años y su localización preferente es en el colon izquierdo.

Palabras clave: pólipo, colonoscopia, adenomas, tipo histológico.

ABSTRACT

Colon polyps are separate masses of tissue protruding into the intestinal lumen. They can be characterized by their gross appearance, by the presence or absence of a pedicle, its size, be single or multiple, by their anatomical location and histological type defined.

Objectives: To determine the relationship between histological type of colon polyps, their anatomical location, size, age and sex of the participants in a series of 429 colonoscopies performed in the area of gastrointestinal endoscopy service of gastroenterology at Hospital General Plaza de la Salud between the months of March to October.

Material and Methods: A review of medical records of 429 patients, who were given a colonoscopy consultation for various reasons during the period March-October 2016. Out of the Clinical histories that were reviewed 81 were chosen of patients who presented with colon polyps which were confirmed with histopathological studies

This is an observational, analytical, cross section. In the final study sample of 81 patients 115 polyps were found. Other endoscopic diagnoses were for colon diverticula, hemorrhoids and ulcerative colitis.

Results: 115 polyps were removed, all by endoscopic polypectomy within the histology of the 115 polyps, they were recorded: that 86 (74.7%) were adenomas, 26 (22.6%) hyperplastic, 2 (1.7%) lipomatous and 1 (0.8 %) of inflammatory type. The average age was 57 years. In relation to gender, 47 (58%) female and 34 (41.9%) male.

The most frequent location of the polyps was found in the left colon with 80 (69.6%).

Conclusion: The management of colon polyps in the area of gastrointestinal endoscopy service gastroenterology at Hospital General Plaza de la Salud is predominantly endoscopic. Polyps are more frequent over 50 years and its preferred location is in the left colon.

Key words: polyps, colonoscopies, adenomas, histological type.

I. INTRODUCCIÓN

El término pólipo proviene del griego y etimológicamente significa: «poli» (muchos) y «pous» (pies). El pólipo de colon es definido como cualquier masa o tumor que se origina en la pared o mucosa del colon o del recto y que sobresale hacia la luz. Ellos pueden ser de tipo sésil o pedunculado. La mayoría son asintomáticos, a excepción de algunos síntomas o signos muchas veces no llamativos como sangrados leves, evacuaciones mucosas o cólicos ocasionales.

Los pólipos constituyen una patología de hallazgo frecuente en la población general. Estudios realizados en cadáveres muestran una frecuencia de entre un 30 a un 50 por ciento en la población. Se clasifican en sentido general en pólipos de tipo neoplásicos y aquellos que son de tipo no neoplásicos.¹

Los pólipos neoplásicos tienen un alto potencial de malignización, especialmente los polipos de tipo adenomatoso, en los cuales el tipo histológico, el tamaño y el grado de displasia son las variables que más influyen en el potencial de malignización ya mencionado.

Los polipos neoplásicos o adenomatosos se dividen a su vez en tubulares, túbulo-vellosos y vellosos. Mientras mayor sea el componente velloso del pólipo, mayor es la posibilidad de transformarse en un cáncer colorrectal. Ello plantea la obligación de hacer un diagnóstico temprano de estas patologías y prevenir la transformación de ellos en cáncer colorrectal.

El cáncer colorrectal es la segunda causa de muerte por cáncer en los países occidentales. En el año 2004 se diagnosticaron alrededor de 160,000 casos nuevos en los Estados Unidos de América, reportándose 60,000 muertes por esta causa. Ellos tienen la característica de su buen pronóstico con cifras de sobrevida de hasta 80 por ciento en cinco años. Es necesario para alcanzar esta sobrevida que se haga un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno.¹

El diagnóstico y extirpación temprana de los polipos del colon, no importa su tipo histológico, hace que el cáncer colorrectal sea una patología totalmente prevenible. Por lo que hay que tener muy presente que ante cualquier manifestación de problemas de colon tales como: sangrado transrectal, cambios del patrón evacuatorio, presencia de anemia injustificable acompañada de pérdida de peso,

evacuaciones mucosas con o sin la presencia de polipos, debe alertar para la realización de estudios de colon que nos permitan hacer el diagnóstico de este tipo de patología, siendo la herramienta más precisa la colonoscopia, que es útil, tanto en el diagnóstico del problema como en la terapéutica del mismo.²

Es bueno señalar que en los países occidentales el cáncer de colon y recto es responsable de producir más casos nuevos de cáncer al año, a excepción del cáncer del pulmón, el de mama y el de próstata.

La incidencia del cáncer colorrectal es más frecuente a partir de la cuarta década de la vida presentando un aumento de la incidencia entre los 60 a 75 años de edad. Hay que señalar que el 70 por ciento de los casos de cáncer de colon se producen en el segmento distal del colon, lo que plantea que este 70 por ciento de casos de cáncer de este órgano en relación a su diagnóstico están al alcance del dedo del examinador o de un simple sigmoidoscopio.

I.1. Antecedentes

Alfaro, I; Ocaña, T; Castells, A, Cordero, C; Ponce, M; Ramón y Cajal realizaron un estudio en el año 2007, cuyo objetivo se centró en estudiar la poliposis familiar debido al alto riesgo de malignización y la génesis de cáncer colorrectal.

Para ello se evaluaron 243 pacientes de 156 familias no relacionadas, procedentes de 15 centros, de ellos de 130 hombres con edad promedio (40 años) al momento del diagnóstico. Por su forma de presentación, 127 correspondían a la forma clásica y 116 a la forma atenuada.

Se identificó la presencia de Adenoma colorrectal con displasia de alto grado en 67 pacientes (28%) y cáncer colorrectal en 42 pacientes (17%).

Se indicó la realización de análisis mutacional en los genes APC o MYH en 140 familias (90%). Se completó en 85 de ellas y se identificó las mutaciones en 75 familias (88%), 70 en el gen APC y 5 en el gen MYH.³

Otro estudio relacionado fue llevado a cabo por Barreda, F.; Combe, J.; Valdez, L.; Sánchez, J. en el año 2007, en el que se revisaron una serie de variables y su

compromiso de generar transformación en cáncer colorrectal en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN) de Perú.

Ellos revisaron 840 historias clínicas de pacientes con pólipos de colon que asistieron en el servicio de gastroenterología de INEN entre el 1 de enero al 31 de marzo. En este estudio de tipo observacional, analítico y transversal evaluaron 1,162 pólipos resecados. La muestra final fue de 684 casos por haberse eliminado 156 pacientes por diversas causas.

Resultados:

De los 684 pacientes se encontraron 1,057 polipos, los cuales se extirparon.

331 (31.3%) fueron hiperplásicos, 448 (42.4%) adenomas, 278 (26.3%) otros y 35 (8.2%) adenocarcinomas sobre adenomas.

La edad promedio fue 50 años.

La localización más frecuente de los adenomas fue colon izquierdo (76.6%).

La conclusión del estudio fue:

1. El manejo del pólipo de colon en el INEN es predominantemente endoscópico.
2. Los pólipos son más frecuentes a partir de los 50 años de edad y de localización en colon izquierdo.
3. El carcinoma es más probable a mayor displasia y mayor tamaño del adenoma.²

Otro estudio sobre el tema se realizó en el centro de investigaciones medico quirúrgicas de la Habana, Cuba, en el periodo comprendido de septiembre del 2010 a julio del 2011. Se utilizaron las clasificaciones de Kudo y la de Sano-Emura, tomándose como prueba de oro la histología para determinar la utilidad de la cromoendoscopia y de la imagen de banda estrecha en la identificación de la naturaleza histológica de los pólipos de colon. Se estimó sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivo y negativo, grado de concordancia, y se estudió la asociación entre la morfología y el grado de displasia.

Resultados:

Se identificaron 63 lesiones neoplásicas por ambos métodos, y se demostró que ambos tienen alta sensibilidad, especificidad y grado de concordancia.

Conclusión: ambos métodos son igualmente útiles en el diagnóstico de los pólipos de colon.

Así mismo Elorza, G.; Enríquez- Navascúes, J; Bujanda, L; Larzábal, M; Gil lasa, I y Martí, L. realizaron un estudio sobre el síndrome de poliposis serrada, que se caracteriza por la presencia de múltiples pólipos de etiología hiperplásica en el colon y un riesgo aumentado de desarrollar cáncer colorrectal. El cual concluyó en el año 2012.

Ellos evaluaron las características clínicas y fenotípicas de los sujetos que reúnen alguno de los 3 criterios de la OMS para el diagnóstico de este síndrome, diagnosticados y seguidos en el centro Servicio de cirugía General Digestiva del Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, España.

Para ello se sometió a revisión los pacientes con síndrome de poliposis serrada durante 2005-2012 en este periodo se realizaron 24, 208 colonoscopias.

Resultados: se recogieron 23 casos (19 hombres). El promedio de edad fue 51 años. El 34 por ciento presentaba antecedentes de familiares de cáncer colorrectal o pólipos. El fenotipo distal (48%) fue el más frecuente. El 73 por ciento presentaba pólipos adenomatosos sincrónicamente, y el 26 por ciento un cáncer colorrectal.

Se concluyó que el síndrome de poliposis serrada es un síndrome heterogéneo, variable en tipo, tamaño, distribución y de pólipos, es más frecuente en varones fumadores con fenotipo distal. La mayoría de los pacientes presentan además pólipos adenomatosos de manera sincrónico.⁴

En el ámbito nacional, Adames Ramírez, M. realizó un estudio en el año 2012 en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el que fueron sometidos a estudios colonoscópicos 268 pacientes, de los cuales se seleccionaron los que presentaban como hallazgo la presencia de pólipos colónicos, para determinar sus características histológicas. De estos, sólo 74 pacientes presentaban pólipos colónicos como hallazgo y 194 tenían otros diagnósticos.

Resultados:

El sexo más afectado fue el masculino, la edad del paciente fue una de las determinantes más importantes, la incidencia más alta fue a partir de los 41 años.

El sitio anatómico más frecuente en donde se encontraron los pólipos colónicos y el cáncer colorrectal fue en el colon izquierdo, preferentemente el recto-sigmoides.

I.2. Justificación

Los pólipos de colon por su tipo histológico y su evolución natural, son en su gran mayoría benignos. Aunque existe un grupo de pólipos conocidos como adenomatosos o neoplásicos que presentan componente vellosos en su histología, con una importante propensión a la malignización.

El cáncer colorrectal es la neoplasia maligna más frecuente del tubo digestivo. Es la segunda causa de muerte por cáncer en el hombre después del cáncer de pulmón y constituye la segunda causa de muerte por cáncer en la mujer después del cáncer de mama.

El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno por extirpación de los pólipos de colon previenen la aparición de cáncer colorrectal por malignización de estos pólipos de tipo neoplásico, lo que justifica esta investigación.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

II.1. Contextualización del problema.

El colon es asiento de múltiples patologías, que le afectan desde el punto de vista anatómico o funcional. Entre las patologías que afectan a este órgano, están los pólipos, importantes, porque una parte de ellos se transforman en cáncer de colon, ello plantea un reto para los clínicos y gastroenterólogos, por la obligación que tienen de estudiar este órgano, con la finalidad de llegar a obtener un diagnóstico temprano y hacer un tratamiento oportuno para evitar la aparición del cáncer colorrectal.

El cáncer colorrectal es la segunda causa de muerte por cáncer en los países occidentales. En el año 2004 se diagnosticaron alrededor de 160,000 casos nuevos en Estados Unidos de América y se reportaron 60,000 muertes por esta causa.⁵

Una de las características de estos tumores es su buen pronóstico, con cifras de sobrevida a 5 años de hasta un 80%.

Es fundamental para alcanzar esta sobrevida, el diagnóstico precoz.

Por esto se hace necesario tener una actitud agresiva en el pesquisaje e identificación de pacientes con factores de riesgo de desarrollar cáncer colorrectal.

La detección y extirpación temprana de los pólipos de colon hace que el cáncer colorrectal sea totalmente prevenible, por lo que cada día cobran más valor los trabajos dirigidos al estudio y la detección temprana de las lesiones precursoras de esta enfermedad. En países con programas de prevención establecidos ha habido una disminución de la mortalidad anual por esta causa.⁶

En los países occidentales, el cáncer de colon y recto son responsables de producir más casos nuevos de cáncer al año que cualquier otra localización anatómica a excepción del pulmón, mama y próstata.

La incidencia del cáncer colorrectal aumenta a partir de la cuarta década de la vida con un pico máximo entre los 60-75 años. El 70% de los casos se producen en el recto y el sigmoides, lo que plantea que 70% de los casos de cáncer de colon siguen al alcance del dedo del examinador o del sigmoidoscopio para su diagnóstico.

II.2. Formulación del problema.

El estudio de los pólipos encontrados permitirá conocer, en primer lugar, cuáles son las manifestaciones clínicas principales que presentan los pacientes sometidos a endoscopia y que son portadores de pólipos.

La visión directa de los pólipos permitirá conocer su tamaño, lo cual es de suma importancia, pues a mayor tamaño del pólipo, mayor su potencial de malignización. En sentido general, en relación al tamaño del pólipo y su potencial de malignización, se puede afirmar que los pólipos menores de 1 cm son malignos sólo en el 1 por ciento. Los que están entre 1 cm y 2 cm son malignos en el 10 por ciento y el 50 por ciento los que sobrepasan los 2 cm.

Las tres características más importantes de los pólipos de colon que se asocian a malignidad son: el tipo histológico, el tamaño y el grado de displasia.

Por lo que haremos énfasis en estos aspectos en nuestra investigación.

Los pólipos que presentan mayor posibilidad de malignización, y por lo tanto de convertirse en cáncer colorrectal, son los pólipos adenomatosos o neoplásicos.

El termino pólipo en realidad no nos da ninguna indicación sobre su estructura, comportamiento o riesgo de malignización, razón por la cual se les clasifica según sus características histopatológicas.

Los pólipos con potencial de malignización, son los pólipos neoplásicos que a su vez se subdividen dependiendo de su componente vellosos en: adenoma tubular, adenoma túbulo-vellosos, adenoma vellosos.

Estos pólipos, al momento de su diagnóstico pueden tener cambios celulares de malignidad. Si no son extirpados por completo, en 5 años evolucionan hacia cáncer de colon, por esta razón deben ser detectados y extirpados a tiempo, para evitar su transformación en cáncer colorrectal.

Por ello se plantea el estudio mediante endoscopia del colon en todo paciente con síntomas que comprometan la parte baja del tubo digestivo tales como: cambios del patrón evacuatorio, evacuaciones con sangre o mucosa, anemia con pérdida de peso.

En el protocolo de prevención de cáncer de colon, también se ha agregado la necesidad de colonoscopia en pacientes asintomáticos a partir de los 50 años de edad.

Todas las medidas señaladas permiten combatir el cáncer de colon con un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno.

III.OBJETIVOS.

III.1. General.

1. Determinar la incidencia de pólipos colónicos en estudios de colonoscopia realizados en el área (departamento) de endoscopia digestiva del servicio de gastroenterología del Hospital General Plaza de la Salud, durante el período marzo 2016 –octubre 2016.

III.2. Específicos.

1. Determinar las características socio-demográficas de los pacientes afectados por pólipos en la población estudiada.
2. Determinar las principales manifestaciones clínicas por las cuales se hace el estudio de colonoscopia.
3. Identificar el tipo histológico de pólipos encontrados.
4. Identificar cuál es el porcentaje de pólipos por región anatómica del colon.

IV. MARCO TEORICO

IV.1. El colon.

IV.1.1. Anatomía.

El colon es una estructura tubular que mide de 30-40 cm al momento de nacer y alcanza 1.5 m de longitud en el adulto.

En su parte proximal se continúa a través de la válvula ileocecal, con el intestino delgado y termina en su porción distal en el margen anal.

La primera porción del intestino grueso es un fondo de saco llamado ciego y es seguido por el colon ascendente, que se extiende del ciego hasta la cara visceral del hígado. Allí se acoda formando la flexura cólica derecha o flexura hepática.

El siguiente segmento del colon, conocido como colon transverso, se extiende desde la flexura hepática y se dirige transversalmente de derecha a izquierda hasta el extremo inferior del bazo. Se acoda debajo del bazo, formando la flexura cólica izquierda o flexura esplénica.

Luego desciende verticalmente hasta la fosa íliaca izquierda, denominándose colon descendente. El intestino grueso se dirige a través de la fosa íliaca izquierda hasta la 3era vertebra sacra, allí se conoce como colon sigmoideo. Se continúa con el recto y el conducto anal que se exterioriza por el ano.⁷

IV.1.1.1. Dimensiones.

La longitud del intestino grueso es de 1.5 m.

Su calibre disminuye del ciego al ano. Su diámetro es de 7-8 cm en el colon ascendente, de 5 cm en el transverso y de 3-5 cm en el colon descendente. Aumenta de calibre en el sigmoides y a la altura del recto presenta una dilatación conocida como ampolla rectal.⁷

IV.1.1.2. Constitución.

Al igual que el intestino delgado sus capas musculares son circulares internas y longitudinales externas.

Las fibras longitudinales del colon se unen en tres bandas separadas que son las tenias dispuestas a intervalos de 120° alrededor de la circunferencia colónica, en la

base del apéndice y se continúa hasta el recto proximal, (son una guía para encontrar el apéndice).

Las tenias están separadas por el fondo del saco, llamadas haustras, los pliegues entre ellos tienen aspecto semilunar.

En la parte externa hay pequeñas bolsas de peritoneo rellenas de grasa, llamadas apéndices epiploicos o apéndices omentales.

El colon presenta cuatro capas superpuestas: serosa, muscular, submucosa y mucosa.⁷

IV.1.2. Función.

Cada día de 1200 ml a 1500 ml de flujo ileal ingresan al colon y de 200 ml a 400 ml son excretados de manera fecal.

El colon almacena excretas por periodos prolongados y mezcla los contenidos para facilitar el intercambio transmural de agua, electrolitos y ácidos grasos de cadena corta.⁸

Este proceso involucra movimientos rítmicos de vaivén, junto con movimientos cortos de los contenidos resultando un flujo neto anterógrado a una velocidad promedio de 1cm por hora.

Para el desarrollo de esta función son importantes los patrones de motilidad adecuados.

El colon presenta dos funciones principales.

Una de ellas es la absorción de agua y electrolitos que proceden del quimo para formar heces sólidas.

La otra función la constituye el almacenamiento de las heces hasta su expulsión. La mitad proximal del colon tiene funciones de absorción, y la distal, función de almacenamiento.

Estas funciones no necesitan de movimientos intensos, por ello, el movimiento del colon es lento. Estos movimientos son de propulsión y mezcla.

La defecación se produce gracias a los movimientos de propulsión (movimiento de masa) que fuerzan a las heces a penetrar en el recto. Surge el deseo de la defecación con una contracción refleja del recto y relajación de los esfínteres anales.

IV.2. Estudios diagnósticos para patología de colon.

IV.2.1. Colonoscopia

En el año 1969 Wolff y Shinya hicieron las primeras colonoscopias totales. La exploración endoscópica de colon y del segmento de intestino delgado adyacente, el íleon terminal, siguen constituyendo un reto para muchos endoscopistas. Esto, porque la colonoscopia, por muy diversas causas, es la técnica diagnóstica más difícil de la endoscopia digestiva. Su práctica requiere de dedicación, paciencia, habilidad, conocimientos anatómicos, identificación con el instrumental endoscópico y una comunicación adecuada con el paciente.

En ocasiones puede dificultarse realizarla en forma completa, y es en caso de estenosis, adherencias, gran acodadura de los ángulos, las cosas que dificultarían o imposibilitarían la progresión hasta el ciego.⁹

Es un estudio de exploración que permite evaluar toda la mucosa del colon bajo visión directa. Este estudio constituye la prueba de oro o Gold estándar para la evaluación de las patologías que afectan el colon y recto y es el test primario para la prevención del cáncer de colon. Una ventaja adicional de la colonoscopia es su capacidad de remover lesiones precancerosas al momento de su detección.

Lamentablemente no es infalible en la detección de lesiones neoplásicas clínicamente significativas. La calidad en la realización de la colonoscopia varía ampliamente en la práctica clínica. Los indicadores principales para medir esta calidad son la tasa de colonoscopias completas y la tasa de adenomas detectados.

La capacidad de la colonoscopia para reducir la incidencia de cáncer colorrectal depende directamente de la remoción de adenoma. Y para que dicha remoción se pueda llevar a cabo, los adenomas deben ser detectados. Los más importantes predictores de prevalencia de adenomas en colonoscopia son: la edad avanzada y el género masculino. Otros factores de menor impacto son una historia familiar de cáncer de colon, indicación para la colonoscopia, una historia personal de consumo de tabaco; mientras que el uso de AINES es un predictor de bajo riesgo de desarrollar adenomas.¹⁰

La colonoscopia que se utiliza como estudio de diagnóstico de las patologías de la mucosa de este órgano, permite la toma de muestra de tejido para su estudio histológico y sirve además para terapéutica endoscópica.

Este estudio ha demostrado ser sumamente eficaz en la prevención del cáncer del colon, se usa como método de investigación en personas asintomáticas para patologías del colon a partir 50 años. Permite encontrar pólipos benignos, los cuales al ser extirpados se impide su posterior malignización. También permite hacer diagnóstico temprano de neoplasias malignas y tratarlas adecuadamente evitando su progresión hacia las metástasis.

Autores como Chen y Rex, proponen causas que explicarían las fallas de la colonoscopia en la prevención del Cáncer colorrectal, tales como:

1. Incapacidad de los colonoscopios convencionales para exponer áreas ocultas de la mucosa colónica.
2. Fallas del endoscopista para reconocer lesiones planas a causa de su inexperiencia o dificultad para ver lesiones sutiles a la luz blanca del endoscopio.
3. Variaciones en la tasa de crecimiento biológico de las neoplasias colorrectales.
4. Técnica subóptima de examen colonoscópico
5. Polipectomía inefectiva
6. Inadecuada preparación intestinal.¹⁰

En cuales casos utilizamos la colonoscopia para decisiones terapéuticas:

1. Para hemostasia terapéutica.
2. Extirpación de pólipos.
3. Resección de lesiones mucosas (mucosectomía).
4. Resección de lesiones mucosas por métodos térmicos.
5. Resección de lesiones submucosas.
6. Dilatación de estenosis.
7. Tratamiento paliativo de estenosis con prótesis.
8. Tratamiento paliativo de tumores malignos.
9. Extracción de cuerpo extraño.
10. Descompresión de megacolon agudo no tóxico.

11. Descompresión de vólvulo colónico.

Existen factores que influyen en la calidad y la precisión diagnóstica de la colonoscopia, uno de ellos es el posible efecto del cansancio del explorador sobre los resultados de este estudio. Se analizaron posibles diferencias en cuanto a exploraciones completas e índices de pólipos y adenomas diagnosticados en las endoscopias, según fueron efectuadas al principio o al final de cada sesión de trabajo continuado, y valorar la influencia del número de orden de realización de la colonoscopia sobre los índices de lesiones detectadas.

En el año 2006 sanaka et al. Publican un significativo aumento del porcentaje de exploraciones incompletas entre las colonoscopias efectuadas al final de la agenda de trabajo, que atribuye a la fatiga del endoscopista, acumulada a lo largo de su jornada laboral. Estos resultados han sido discutidos, sin confirmarse en un trabajo posterior. De mayor trascendencia práctica ha sido el análisis de la posible relación entre el cansancio del explorador y la tasa de adenomas diagnosticados. En un primer estudio realizado en 2009 se postula que las últimas endoscopias del día registran un porcentaje menor de pólipos adenomatosos. Los análisis publicados en los últimos 3 años posteriores muestran unos resultados totalmente contradictorios, ya que unos defienden que el diagnóstico de los pólipos se mantiene estable a lo largo de la jornada, mientras que otros autores confirman una menor detección de adenomas a medida que se acumula el trabajo del endoscopista, lo que aconseja revisar la programación de las unidades de endoscopias digestivas.

Dos trabajos más recientes, publicados en 2011 y 2012, proponen el estudio de número de orden de realización de la colonoscopia por parte de un mismo explorador, que denomina «queue position», como el índice más adecuado para valorar la fatiga del endoscopista y su posible relación con el índice de adenomas diagnosticados.¹¹

El tiempo de retiro del colonoscopio tiene su significación en las tasas de detección de pólipos colónicos. En el año 2002 la us multi-society task force on colorrectal cáncer, publicó los criterios de calidad para estandarizar la técnica colonoscópica en la prevención del cáncer colorrectal recomendando tomar un tiempo mínimo entre 6 y 10 minutos en el retiro del colonoscopio. Estudios

posteriores demostraron un aumento significativo de la tasa de detección de cáncer colorrectal al tomar un tiempo de retiro mayor. Sin embargo, estos resultados fueron obtenidos a partir de poblaciones con alta incidencia de cáncer colorrectal.

Para lograr una adecuada exploración es necesario experiencia y un buen entrenamiento que maximice la agudeza y meticulosidad del examinador. Existen grandes variaciones en la tasa de detección de pólipos entre endoscopistas, ambos con experiencia y entrenamiento.

Rexed et al. Encontró en un estudio con dos endoscopistas de experiencia, tasas de detección de pólipos significativamente diferente, asociadas a la técnica de retiro del colonoscopio, sugiriendo por ellos la necesidad de estandarizar la técnica de retiro para mejorar la calidad de las colonoscopias en la detección de pólipos. En 2002, la revista de american journal of gastroenterology publicó los criterios de calidad para estandarizar la técnica colonoscópica enfocada a la prevención del cáncer colorrectal. Dicha guía basada en opinión de expertos y estudios previos, recomienda tomar un tiempo mínimo entre 6 y 10 minutos en la fase de retiro del colonoscopio.¹²

IV.2.1.1. Radiografía de colon con medio de contraste.

La radiografía de colon es uno de los estudios de imagen que es de uso corriente en la investigación de las patologías de este órgano. El mismo consiste en introducir mediante un enema de bario, un medio de contraste que permite visualizar la mucosa del colon, previa limpieza del órgano.

Se puede y es recomendable el uso de doble medio de contraste, bario y aire, lo que permite una mejor visualización radiográfica de la mucosa del colon y sus patologías. Tiene la limitación de que es menos sensible que la colonoscopia y que no permite la toma de biopsia. Pero si nos da una idea de la presencia de patologías diversas de la mucosa del colon.

IV.2.1.2. Colonografía por tomografía computarizada.

Hoy día la colonoscopia es el procedimiento que posee mayor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de los pólipos colorrectales, por lo que es una de las estrategias recomendadas para la profilaxis del cáncer colorrectal. A pesar de su elevada eficacia diagnóstica, la aceptación de la colonoscopia como técnica de cribado, por parte de los médicos y de la población general, es baja. Ello se debe fundamentalmente a que es una prueba molesta y no exenta de complicaciones. Por todo ello, en los últimos años ha aumentado el interés por la colonografía por tomografía computarizada (CTC), que, al tratarse de una prueba mínimamente invasiva, algunos autores consideran el sustituto idóneo de la colonoscopia diagnóstica.

Existen diversos estudios que han evaluado la utilidad de la CTC en la detección de pólipos colorrectales y señalan que esta técnica posee una elevada capacidad diagnóstica.

Un estudio realizado por Virginia Piñol, Mario Pagés y colaboradores, del servicio de gastroenterología del instituto de enfermedades digestivas en el servicio de radiodiagnóstico del Hospital clínico de Barcelona en el año 2004, cuyo objetivo fue evaluar la eficacia diagnóstica de la CTC para la detección de pólipos colorrectales y establecer los factores que determinan su rendimiento diagnóstico.

Se incluyó a treinta pacientes, en los que la colonoscopia identificó 87 pólipos colorrectales. La CTC tuvo una sensibilidad del 70 por ciento para la detección de pólipos de cualquier tamaño y del 92, el 73 y el 55 por ciento para pólipos de 10 mm o más, de 5 a 9 mm o menos, respectivamente. Por otra parte, su sensibilidad para la detección de pólipos pediculados, semipediculados y sésiles fue del 85, el 92 y el 56 por ciento, respectivamente. El rendimiento de la CTC se asoció al tamaño y a la morfología del pólipo. La CTC tuvo una sensibilidad del 88 por ciento y una especificidad del 100 por ciento para la identificación de pacientes con pólipos de 10 mm o más.

La CTC es una técnica de elevada precisión diagnóstica para la identificación de pólipos colorrectales y su rendimiento diagnóstico depende del tamaño y la morfología de la lesión. ¹³

La colonografía por tomografía computarizada es una técnica radiológica desarrollada recientemente. Es mínimamente invasiva y permite la identificación de tumores colorrectales. Este estudio se ha demostrado que posee una sensibilidad global para el diagnóstico de 80, 59 y 44 por ciento para lesiones mayores o igual a 10 mm, entre 6 y 9 mm y menor o igual a 5 mm.

Existe una gran variabilidad en los resultados de otras series, con índices de sensibilidad entre el 50- 100 por ciento para lesiones igual o mayor a 10 mm, entre el 16 y el 82 por ciento para aquellos de 6 a 9 mm y entre el 11 y el 59 por ciento para los de 5 mm o menos. La variabilidad depende de las diferencias en las poblaciones en estudio, la técnica de adquisición de imágenes y la experiencia del radiólogo.

La colonoscopia es el método de diagnóstico más preciso para el diagnóstico de tumores de colon, por ser este un método invasivo, molesto y no exento de complicaciones, no es el método de estudio favorito. La colonografía por tomografía computarizada viene a ser un método diagnóstico eficaz para el estudio de tumores de colon, por ser mínimamente invasiva y exenta de complicaciones.

Se acepta el uso de la colonografía por tomografía computarizada en los casos en que no se ha podido completar una colonoscopia, en la estenosis de colon o contraindicación por comorbilidad importante.

Debido a que el cáncer colorrectal es la neoplasia digestiva más frecuente, se espera que afecte a un 5 por ciento de la población. Además, existe una incidencia de 5 por ciento de tumores sincrónicos de colon y del 28 por ciento de la existencia de un carcinoma sincrónico con un adenoma de colon. De todo lo anterior se deduce que es necesario tener una evaluación completa del colon antes de planificar una intervención quirúrgica.

Para este estudio preoperatorio, la técnica de elección es la colonoscopia completa y, cuando no es posible realizarla con satisfacción a causa de neoplasia estenosante que impide el paso del endoscopio, problemas técnicos o rechazo del paciente al someterse a la prueba, se puede recurrir a dos alternativas:

1. Enema opaco de doble contraste, que según recoge la bibliografía, tiene hasta un 25 por ciento de falsos negativos para tumores de sigma que sí son diagnosticados con endoscopia, además de ser menos preciso que la colonoscopia en la detección de tumores sincrónicos.
2. La colonoscopia intraoperatoria, que tiene como inconveniente que no en todos los hospitales pueden realizarse por falta de endoscopista o material disponible para ello. Por otro lado, los resultados sobre su eficacia son controvertidos.

La colonografía por tomografía computarizada es un nuevo procedimiento no invasivo que permite visualizar y valorar la luz del colon en todo su recorrido con imágenes seccionales bidimensional, o bien procesarse mediante un software especial para tratamiento de imágenes y visualizarse en una estación de trabajo en forma tridimensional. Desde el inicio, la colonografía tomográfica computarizada ha demostrado unos resultados respecto a sensibilidad y especificidad equiparables a la colonoscopia convencional, lo que ha hecho que se hayan postulado diversas indicaciones para su utilización. No obstante, ninguna de ellas esta aun claramente establecida.¹⁴

IV.2.1.3. Cromoendoscopia e imagen de banda estrecha.

En los últimos años los endoscopistas comenzaron a prestar atención a los métodos de tinción en el aparato gastrointestinal, pues son técnicas que resultan sencillas, baratas y exentas de efectos indeseables. Una de las tinciones más empleadas es la cromoendoscopia con índigo carmín, la cual resalta el patrón mucoso y permite visualizar áreas que no se pueden observar con la colonoscopia convencional.

La imagen de banda estrecha representa un importante avance en la endoscopia, su mérito radica en que hace más nítida la imagen endoscópica; a esta técnica se le ha denominado tinción electrónica, ya que aumenta la visibilidad de los micro vasos y otras estructuras de la superficie de la mucosa, y al igual que los métodos de tinción, permite identificar los pólipos neoplásicos de los no neoplásicos.¹⁵

IV.3. Cáncer

El cáncer de colon es la neoplasia maligna más frecuente del tracto digestivo. Se ha vinculado desde hace tiempo esta patología con los hábitos alimenticios.

Las poblaciones en las cuales el consumo de alimentos ricos en fibras es abundante presentan menores probabilidades estadísticas de tener cáncer de este órgano. En cambio, aquellas poblaciones donde se consumen menos fibras y más alimentos ricos en grasa, tienen más presencia de neoplasias malignas de colon.

El cáncer de colon es una neoplasia de evolución lenta, antes de que se desarrolle aparece lesiones de la mucosa colónica que se conoce como displasias o pólipos adenomatosos.

Este cáncer constituye la segunda causa de muerte por cáncer, después del cáncer de pulmón en el hombre y cáncer de mama en la mujer.

El cáncer de colon y recto causa alrededor de 60,000 muertes por año en Estados Unidos. En ese país se presentan alrededor de 130,000 nuevos casos por año de la enfermedad. La tasa de mortalidad es ligeramente más elevada en personas de raza blanca que en la de raza negra.⁵

El cáncer se caracteriza por la transformación maligna de las células normales debido a múltiples alteraciones en su genoma. Según el origen de estas alteraciones el cáncer colorrectal se clasifica en: 1) Esporádico (~70%): generalmente en personas mayores de 50 años y debido a mutaciones génicas espontaneas en las células colónicas que usualmente son desencadenadas por factores medioambientales y 2) genético (~30%) que se presenta 10 a 20 años antes en comparación a los casos esporádicos y se subdivide en los casos de agregación familiar (25%) debido a mutaciones génicas no conocidas, en múltiples genes o en genes de baja penetrancia, donde no existe un patrón de herencia establecido, como el síndrome de poliposis hiperplásica y el cáncer colorrectal tipo X; y los casos de síndromes hereditarios de predisposición al cáncer colorrectal (5%) debido a mutaciones germinales en genes de alta penetrancia, con un patrón de herencia definido y donde existe la probabilidad de heredar la mutación a sus descendientes confiriéndoles además un riesgo a desarrollar cáncer colorrectal.¹⁶

El cáncer colorrectal es prevenible y responde de manera efectiva al tratamiento en etapas temprana de su desarrollo, por lo que cada día cobran más valor los trabajos encaminados al estudio y la detección temprana de las lesiones precursoras de esta enfermedad, muestra de lo anteriores que desde el año 2000, en países con programas de prevención establecidos, ha habido una disminución de la mortalidad anual por esta causa.⁶

La cirugía es sin dudas, la forma primaria de tratamiento que ofrece en estos casos hasta un 50 por ciento de curación.

Entre los factores de riesgo que aumentan la incidencia de esta enfermedad se encuentran los siguientes:

1. Poliposis familiar hereditaria. Variantes I y II del Síndrome de Lynch.
2. Antecedentes personales de colitis ulcerativa o colitis de Crohn.
3. Antecedentes de cáncer colorrectal
4. Cáncer de colon sin adenomas
5. Cáncer de colon con adenomas.
6. La presencia de los antecedentes precedentes en pacientes de primer grado.
7. Antecedentes personales de cáncer de mama, endometrio u ovario.
8. Elevado consumo de grasas y escasa ingesta de fibra.
9. Adenomas diagnosticados antes de los 40 años.

El cáncer de colon, conocido también como cáncer colorrectal.

En los países occidentales, el cáncer de colon y recto son responsables de producir más casos nuevos de cáncer al año que cualquier otra localización anatómica, a excepción del pulmón, próstata y mama.

La incidencia de esta patología aumenta a partir de la cuarta década de la vida, con un pico máximo entre los 60-75 años.

El 70 por ciento de los casos se producen en el recto y en el sigmoides, el 95 por ciento de ellos son adenocarcinoma, esto significa que el 70 por ciento de los casos de cáncer de colon, el diagnóstico sigue al alcance del dedo del examinador o del sigmoidoscopio. El tacto rectal por tanto constituye una maniobra semiológica importante para su diagnóstico a partir de los 40 años.

El cáncer de colon es más frecuente en mujeres y el de recto en el hombre.

IV.3.1. Etiología del cáncer de colon.

Las diferencias entre regiones y entre grupos poblacionales que viven próximo desde el punto de vista geográfico, pero con distintos estilos de vida sugieren con claridad que el medio ambiente juega un papel importante en el desarrollo de la enfermedad.

Existe importante evidencia de un vínculo directo entre la dieta y el cáncer colorrectal, así pues, las tasas de esta enfermedad son más altas en las poblaciones cuyo consumo total de grasas es elevado e inferiores en consumidores de menor grasa, principalmente grasa animal. Las diferencias existentes en los estilos de vida de las diversas poblaciones a nivel mundial pudieran desempeñar un papel importante en el riesgo de desarrollo del cáncer colorrectal. El consumo de tabaco y alcohol, la falta de actividad física y la obesidad constituyen por sí solos y también asociados factores de riesgos para el desarrollo de cáncer colorrectal.¹⁷

En los países occidentales, la incidencia de obesidad ha alcanzado proporciones de epidemias, se estima que en Europa más de la mitad de la población de entre 35 y 65 años de edad tiene sobrepeso u obesidad. La tendencia es similar en España. Al igual que ocurre con la obesidad, también se está registrando una mayor incidencia de algunos tipos de cánceres en los países desarrollados, y este es el caso del cáncer colorrectal.¹⁷

La evidencia indica claramente que la enfermedad se origina de pólipos adenomatosos preexistentes en la mayoría de los casos.

Esta patología se produce con mayor frecuencia como una transformación de pólipos adenomatosos. El 80 por ciento de los casos son esporádicos y el 20 por ciento tienen un componente hereditario. La difusión de este cáncer, se hace por extensión directa a través de la pared intestinal, metástasis a ganglios regionales, metástasis hematógenas, extensión perineural y metástasis extra lumbares.

IV.3.2. Síntomas y signos.

El adenocarcinoma colorrectal es un tumor de crecimiento lento, y se necesita de tiempo para que crezca y produzca síntomas. Pueden estar presentes incluso durante cinco años antes de la aparición de los síntomas.

Sin embargo, los pacientes con neoplasias asintomáticas tienen a menudo sangre oculta en la materia fecal y la tasa de sangrado aumenta con el tamaño del tumor y el grado de ulceración.¹⁸

La sintomatología dependerá de la localización anatómica de las lesiones, del tipo, extensión y las complicaciones que puedan producir.

En el colon derecho, por su diámetro grande, sus paredes estrechas y su contenido líquido los eventos obstructivos se producen tardíamente.

Los sangrados o hemorragias son de escasa cantidad de sangre, aunque continuas, suelen producir astenia y debilidad por una anemia de tipo crónica importante grave.

En el colon izquierdo la luz es más estrecha, las heces son semisólidas, por lo que el tumor suele rodear el intestino, produciendo un cambio en el patrón evacuatorio, en donde se alterna la constipación con evacuaciones diarreicas.

La obstrucción parcial con cólicos abdominales o la obstrucción total, suelen ser el cuadro inicial. Puede aparecer sangre en las heces, ya sea en forma de estrías, o mezclada con las heces. La obstrucción o perforación colónica se ha vinculado a un pronóstico desfavorable.¹⁹

En algunos pacientes se puede presentar una perforación o peritonitis difusa.

En el cáncer de recto el síntoma más frecuente es la presencia de sangre al evacuar. Siempre que exista sangre en la evacuación se debe pensar en la posibilidad de cáncer. En algunos pacientes la manifestación clínica inicial de la neoplasia, lo constituyen las metástasis y sus manifestaciones, las que dependerán del órgano afectado.

IV.3.3. Diagnóstico.

Frente a la sospecha de cáncer colorrectal debido a los signos y síntomas clínicos, o cuando el screening sugiere la posibilidad de un tumor de intestino grueso, debe realizarse la evaluación rápida endoscópica o radiográfica. La colonoscopia es el procedimiento ideal (Gold standard) para el diagnóstico de esta entidad.

El diagnóstico precoz es de suma importancia en el estudio de la enfermedad, ello permite un tratamiento oportuno y una disminución importante de la mortalidad y por supuesto de las complicaciones que el tratamiento tardío conlleva.¹⁹

Las pruebas diseñadas para el estudio de esta patología y su diagnóstico precoz, son las siguientes:

1. Sangre oculta en heces; la cual suele ser positiva en las fases iniciales del cáncer, cuando la patología es más curable.
2. En los pacientes de riesgo medio es necesario hacer prueba de sangre oculta en heces anualmente después de los 50 años de edad. Además se debe realizar una colonoscopia cada 3-5 años.
3. En pacientes de alto riesgo para cáncer de colon y recto, tales como aquellos que padecen de colitis ulcerativa o poliposis familiar, se debe realizar sangre oculta en heces y colonoscopia anualmente.

En relación con el diagnóstico de esta patología, se debe realizar una colonoscopia a todo paciente sospechoso de ser portador de un cáncer colorrectal. Así que en todo paciente con Sangre oculta positiva en heces se debe realizar una colonoscopia. Se debe hacer colonoscopia también en aquellos pacientes con datos de lesión observada en una sigmoidoscopia o en otros estudios como la radiografía de colon con medio de contraste.

Toda lesión sospechosa debe ser extirpada en su totalidad, debe ser sometida a estudios histopatológicos.

En las lesiones de colon sésiles que no pueden ser extirpadas en su totalidad, se debe pensar en la opción quirúrgica, extirparse por este medio y ser sometida a estudios anatomopatológicos.

Los pacientes diagnosticados de cáncer colorrectal se les somete a otros estudios, tales como:

1. Pruebas de laboratorio en busca de anemia, metástasis, etc y así poder tener una evaluación de su estado general.
2. Es mandatorio hacer las siguientes pruebas: tomografía axial computarizada de tórax y abdomen, radiografía de tórax, que junto a las pruebas de laboratorio nos ayudan a investigar si existen metástasis.
3. La tomografía por emisión de positrones (PET-TAC) con F- flúor desoxiglucosa (FDG) es una prueba de imagen utilizada en el diagnóstico inicial, estadificación, re-estadificación y monitorización de la respuesta al tratamiento en pacientes oncológicos. Es reconocida como una herramienta útil en el control del cáncer colorrectal y ha demostrado tener un valor adicional en la detección de recurrencias en esta enfermedad.²⁰
4. Otra prueba que podría ser importante en el estudio de los pacientes con cáncer de colon es el antígeno carcinoembriogénico (CEA), el cual es positivo en el 70% de los pacientes con cáncer de colon. La prueba es inespecífica, pero si luego de extirpar el cáncer, la prueba que previa a la cirugía estaba elevada y luego de la extirpación baja, el monitoreo de esta prueba puede ser útil para detectar recidivas. El CEA 19-9 y CEA 125, pueden ser usados con los mismos propósitos.

IV.3.4. Pronóstico.

El pronóstico de los pacientes con cáncer colorrectal depende del estadio en que este se encuentre en el momento del diagnóstico. Para fines de estudio del cáncer colorrectal se utilizan las clasificaciones del tumor. De manera principal se utiliza la clasificación TNM y la clasificación de Dukes, ambas ofrecen una aproximación certera en relación a cuan avanzada está la enfermedad y cuál sería su pronóstico en el tiempo. La combinación de ambas clasificaciones nos puede aproximar más al pronóstico de estas neoplasias.

Se ha estimado que la supervivencia a 10 años para el cáncer colorrectal es la siguiente:

1. Para un cáncer limitado a la mucosa es de un 90 por ciento aproximadamente.
2. Con extensión a la pared intestinal 70-80 por ciento.
3. Con metástasis a ganglios linfáticos regionales es de 30-50 por ciento.
4. Con metástasis a distancia es de menos de 20 por ciento.

IV.3.5. Tratamiento.

IV.3.5.1. Cirugía.

La resección quirúrgica es el tratamiento de elección en la mayoría de las neoplasias colorrectales.

La colonoscopia preoperatoria debe realizarse para descartar lesiones sincrónicas y marcadores tumorales para seguimiento.

En caso de metástasis hepática focales se contempla la hepatectomía parcial o la infusión regional en la arteria hepática de agentes quimioterápicos.

La cirugía es el tratamiento de elección en aquellos pacientes afectados de cáncer de colorrectal.¹⁹

Los procedimientos quirúrgicos son curativos en alrededor del 70 por ciento de los CCR, en los casos en que no existe metástasis.

La cirugía consiste en resección amplia del tumor y de su drenaje linfático, seguido de reanastomosis. En los casos de cáncer de recto se realiza una resección abdomino-perineal y colostomía permanente.

IV.3.5.2. Terapias complementarias.

IV.3.5.2.1. Quimioterapia- radioterapia.

La quimioterapia podría mejorar la supervivencia de los pacientes de cáncer de colon, hasta en un 10-30 por ciento, cuando junto al cáncer existe la presencia de metástasis a ganglios linfáticos.

En aquellos pacientes que presentan cáncer de recto y ganglios positivos, la terapia combinada de quimioterapia y radioterapia, podría aportar algunos beneficios.

En los pacientes cuyo tumor primario penetró en la serosa o ante la presencia de metástasis en ganglios linfáticos regionales que son sometidos a cirugía la tasa de recurrencia es elevada.

IV.3.5.2.2. Tratamiento paliativo.

El tratamiento paliativo se brinda al paciente cuando no hay posibilidad de realizar una cirugía curativa o si el riesgo quirúrgico es muy alto.

La cirugía paliativa se puede hacer, por ejemplo, para aliviar una obstrucción o reseca una zona perforada.

En el caso de algunos tumores obstructivos, ellos se pueden extirpar parcialmente mediante laser endoscópico o electrocoagulación, se puede mantener sin obstrucción mediante el uso de endoprotesis. En estos casos la quimioterapia suele reducir el tumor y prolongar la vida por algunos meses.

IV.4. Cáncer anorectal.

El más frecuente de estos cánceres lo es el adenocarcinoma. El carcinoma epidermoide de esa área es responsable de 3-5 por ciento de los tumores de intestino grueso.

Son factores de riesgo para este tipo de tumor los siguientes:

1. Infección con virus del papiloma humano.
2. Fistulas crónicas.
3. Piel anal irradiada.
4. Leucoplasia.
5. Linfogramuloma venéreo.
6. Condiloma acuminado.

Los pacientes con VPH, pueden presentar displasia en el epitelio anal, se le conoce como displasia intraepitelial anal, de estadio I, II o III (NIA I, II, III).

La resección local amplia suele ser un tratamiento eficaz de los carcinomas perineales. El tratamiento combinado de quimioterapia y radioterapia ofrece un buen índice de curación, sobretodo en tumores epidermoide y cloacogénicos.

IV.5. Carcinoma colorrectal hereditario no polipósico o síndrome de Lynch.

Este tipo de cáncer de tipo hereditario, es un trastorno autosómico dominante, responsable del 3-5 por ciento de los cánceres colorrectales: las manifestaciones clínicas y el tratamiento es similar a los otros tipos de cáncer colorrectal. Este cáncer se confirmará mediante pruebas genéticas.

Los pacientes con una de varias mutaciones, tienen riesgo de 70-80 por ciento de desarrollar un cáncer de colon durante su vida.

Este cáncer se produce a una edad temprana (alrededor de los 40 años). La lesión precursora suele ser un adenoma colónico solitario.

Pueden observarse numerosas manifestaciones extracolónicas, tales como, manchas café con leche, tumores de glándulas sebáceas, querato acantomas.

Existen tumores asociados como: tumores endometriales y ováricos. Hay elevado riesgo de presentar cáncer de uréter, pelvis renal, gástrico, del árbol biliar y del intestino delgado.

IV.5.1. Pronóstico.

El pronóstico del cáncer colorrectal depende del estadio en que éste se encuentre.

La tasa de supervivencia a los 10 años es la siguiente.

1. Cáncer limitado a la mucosa 90 por ciento.
2. Cáncer con extensión a través de la pared intestinal 70-80 por ciento.
3. Metástasis a ganglios Regionales 30-50 por ciento.
4. Metástasis a distancia 20 por ciento o menos.

IV.5.2. Estadificación Cáncer Colorrectal. Clasificación TNM.

Estadio	Tumor	Metástasis en ganglios linfáticos regionales	Metástasis a distancia
0	Tis	N0	M0
I	T1 o T2	N0	M0
II	T3	N0	M0
III	Cualquier T o T4	Cualquier N	M0
IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

Tis: cáncer in situ; T1: lámina propia o submucosa; T2: muscular propia; T3: a través de todas las capas; T4: órgano adyacente o peritoneo; N0: ninguno; N1: 1 a 3 ganglios regionales; N2: 4 ganglios; N3: nódulos apicales o del tronco vascular; M0: no metástasis; M1; presente.²¹

Fuente: El manual Merck. Enfermedades digestivas. Año 2007: 190

IV.5.3. Clasificación de Dukes y otras clasificaciones.

IV.5.3.1. Clasificación de Dukes.

El Dr. C. E. Dukes, médico inglés, nació en el año 1890. Luego de graduarse de médico en 1914 y haber intervenido en la primera guerra mundial como soldado, ingresó al hospital St. Mark's de Londres, donde trabajó como patólogo.

En el St. Mark's hospital realizó estudios de investigación de cáncer de recto, los cuales publicó en el año 1932, con el título «Classification of cáncer of rectum», de ese estudio salió su clasificación de cáncer de colon que lleva su nombre y que le valió reconocimiento internacional.²²

Clasificación de Dukes.

Etapa A: Tumor limitado a la mucosa. Ganglios linfáticos negativos.

Etapa B1: Tumor que llega hasta la muscular sin metástasis a ganglios linfáticos.

Etapa B2: Tumor extendido más allá de la muscular sin metástasis a ganglios linfáticos.

Etapa C1: ganglios vecinos al colon con metástasis- ganglios alejados del colon con metástasis a vasos sanguíneos.

Etapa D: metástasis a distancia. Invasión de órganos vecinos.

IV.5.3.2. Dukes modificada:

(Kirklin; Astler- Coller; Clasific. TNM Turnbull).

Estadio		Sobrevida (%)
0	Carcinoma in situ	
I	T1, N0, M0, T2, N0, M0	90-100%
II	T3, N0, M0, T4, N0, M0	75-85%
III	Cualquier T, N1, M0	30-40%
IV	Metástasis a distancia	<5

Equivalencia entre estadios de la clasificación TNM y la de Dukes.

Estadios de Dukes	Estadios TNM
A	T1N0M0, T2N0M0
B	T2N0M0, T4N0M0
C	T*N1M0, T*N2M0
C2	T*N3M0
D	T*N4M1

Fuente: De Vita Jr, Helman S. Rosenberg SA.²³

*Cualquiera.

IV.6. Pólipos de colon y del Recto.

El término «pólipo» viene del griego y significa: poli (muchos) y pous (pies). El pólipo es cualquier masa o tumor que se origina en la pared (mucosa) del colon o recto, en este caso, y que sobresale hacia la luz. Puede ser sésil o pedunculado.

La mayoría son asintomáticos a excepción de sangrados leves, que por lo general son ocultos. El gran problema que ellos presentan es la posibilidad de malignización. La mayoría de los cánceres del colon surgen a partir de pólipos adenomatosos.

El término pólipo no nos da ninguna indicación sobre su estructura, comportamiento, ni cuál es su riesgo de malignización. Por tal razón se los ha clasificado según sus características histopatológicas.

Los pólipos se hallan con bastante frecuencia en la población general.

Estudios realizados en cadáveres muestran una frecuencia de entre 30-50 por ciento en la población general. El 90 por ciento de ellos es menor a 1cm, el 66 por ciento corresponde a adenomas, el 11 por ciento a pólipos hiperplásicos, y el 24 por ciento al resto de los pólipos. Sólo el 1 por ciento a 4 por ciento corresponden a cáncer.¹

IV.6.1. Clasificación de los Pólipos colorrectales.

La clasificación de los pólipos colorrectales es:

1. Neoplásicos.
2. Adenoma tubular.
3. Túbulo veloso.
4. Velloso.
5. Hamartomatosos.
6. Pólipos juveniles.
7. Peutz- Jeghers.
8. Cronkhite-canada.
9. Enfermedad de Cowden.
10. Inflamatorios.
11. Pólipo inflamatorio o Pseudopólipo.
12. Pólipo benigno linfoideo.

13. Hiperplásicos.
14. Poliposis Adenomatosa familiar.
15. Pólipos Serrados.

IV.6.2. Pólipos Neoplásicos.

Son crecimientos epiteliales compuestos por glándulas anormales de la mucosa del colon. Ellos se clasifican dependiendo de su componente veloso en:

1. Adenomas tubulares: tienen de 0-25 por ciento de componente veloso. Corresponden al 75 por ciento de los pólipos. Sólo el 5 por ciento son malignos al momento del diagnóstico.
2. Adenoma túbulo veloso: tienen el 25-75 por ciento de componente veloso. Ellos corresponden del 15-20 por ciento de pólipos malignos al momento del diagnóstico.
3. Adenoma Velloso: tienen el 75-100 por ciento de componente veloso. Corresponden al 10 por ciento de los pólipos. Entre el 35-40 por ciento son malignos.

El tipo histológico, el tamaño y el grado de displasia de los pólipos, se asocian con el potencial de malignización.

El 1 por ciento de los pólipos menores de 1 cm son malignos, el 10 por ciento de los que tienen entre 1 y 2 cm lo son también y el 50 por ciento de los que sobrepasan los 2 cm.

El 60 por ciento de todos los adenomas se alojan por debajo del ángulo esplénico del colon, lo que significa que la presencia de los pólipos y cáncer colorrectal es más frecuente en colon descendente, sigmoides y recto. De todos los pólipos colorrectales, el 60 por ciento son lesiones únicas y el 40 por ciento restante presentan pólipos múltiples.

IV.6.2.1. Genética molecular.

Los adenomas se producen por una proliferación del epitelio que comienza en una célula. En ella se produce una serie de mutaciones que podrían terminar en un cáncer colorrectal.

La primera mutación de la secuencia se produce en el gen APC (Adenomatous polyposis coli), ubicado en el cromosoma 5q. Debido a la mutación éste gen es inactivado permitiendo la proliferación incontrolada de la célula, lo que posibilita la aparición de nuevas mutaciones.

Luego se produce una hipometilación del DNA que favorece la proliferación celular y permite la formación del adenoma.

La metilación favorece además la activación de un proto-oncogen del cromosoma 12 (K-ras) que permite la aparición de displasia.

La progresión a displasia de alto grado se produce por la mutación del gen DDC (deleted colon cáncer), ubicado en el gen 18.

Finalmente, el cáncer se produce al aparecer una mutación en el cromosoma 17p, en el gen P53. ¹

IV.6.2.2. Diagnóstico:

La gran mayoría de los pacientes con pólipos del colon son asintomáticos, por lo que su diagnóstico en muchos casos es incidental, por ello es tan importante la colonoscopia preventiva a partir de los 50 años.

No obstante lo planteado, los síntomas más frecuentes que se asocian a los pólipos de colon son: la rectorragia, la diarrea (sobre todo en pólipos vellosos), dolor abdominal intermitente y anemia leve.

Los pólipos se pueden desarrollar en dos formas: sésiles o pedunculados.

Un tercer tipo de adenoma fue descrito en el año 1985 por Muto, al cual lo llamó adenoma plano. Estos se caracterizan por ser pequeños y planos.

Los pólipos de tipo plano son de difícil diagnóstico, por su pequeño tamaño.

Ellos tienen un potencial de malignización mayor que los pólipos sésiles o pedunculados de tipo adenomatoso, se asocian a cáncer en el 6 por ciento, en los adenomas planos de < de 4 mm, este porcentaje sube al 40 por ciento en aquellos que miden más de 9 mm.¹

IV. 6.2.3. Tratamiento.

La endoscopia digestiva inicialmente supuso una buena herramienta para el diagnóstico de enfermedades del tubo digestivo. Pero desde que Wolff y Shinya introdujeron la Polipectomía endoscópica en los años 70, el manejo de los pólipos de colon ha cambiado drásticamente.

La Polipectomía de colon por endoscopia cada vez es más segura y a la vez ambiciosa, sin olvidar que el precio de los tratamientos endoscópicos son las complicaciones secundarias a la Polipectomía. Estas complicaciones son más frecuentes en los pólipos sésiles y de más de 2 cm de tamaño, y generalmente se circunscriben en dos tipos: hemorragia (del 0,8 al 1,5%) y la perforación (0,25 a 0,5%).

Las técnicas utilizadas para la resección son diversas, pero en general se realiza inyección de suero fisiológico o adrenalina 1:10.000 en la base seguida de la resección mediante asa diatermia. Recientemente se ha introducido argón plasma para fulgurar los restos de pólipos grandes o para hemostasia, con muy buenos resultados.²⁴

Una vez que se ha diagnosticado la presencia de un pólipo colónico, se debe proceder a su remoción mediante colonoscopia.

Se ha demostrado que un pólipo colónico aparece en 5 años aproximadamente y que la malignización de un pólipo colónico aparece 5 años después, de ahí que la remoción temprana de un pólipo sobre todo adenomatoso, previene el cáncer colorrectal.

A los pacientes que se le han encontrado un pólipo de colon tienen muchas posibilidades de desarrollar nuevos pólipos, por esta razón se le recomienda seguimiento colonoscópico.

Luego de haberse extirpado uno o más pólipos de colon se debe indicar un control colonoscópico dentro de 3 a 5 años.

Adenomas con la presencia de cáncer invasor.

Se ha considerado como cáncer invasor aquello que compromete más allá de la muscular de la mucosa, tienen riesgo de metástasis linfática, por lo que requieren una resección colorrectal formal en la mayoría de los casos. ¹

IV.6.2.4. Clasificación de Haggit.

La siguiente clasificación para pólipos adenomatosos con cáncer invasor fue propuesta por Haggit en 1985, es la que se usa actualmente.

1. Nivel 0: cáncer in situ o intramucoso (No invasor).
2. Nivel 1: cáncer que invade a través de la muscular de la mucosa, pero no sobrepasa la cabeza del pólipo. (sobre la unión del pólipo con su pedículo).
3. Nivel 2: cáncer que invade el cuello del pólipo (unión entre la cabeza y el pedículo).
4. Nivel 3: cáncer que invade cualquier porción del pedículo.
5. Nivel 4: cáncer que invade hasta la submucosa de la pared intestinal, pero sin infiltrar la muscular propia. Todos los pólipos sésiles con cáncer invasor son nivel 4. Un pólipo sésil con cáncer invasor tiene un 10 por ciento de posibilidades de invasión linfática.¹

IV.6.2.5. Tratamiento

El tratamiento para los pólipos con cáncer invasor limitado a los niveles 0, 1, 2 y 3 es suficiente la colonoscopia completa. No obstante, ellos deben ser sometidos a un seguimiento colonoscópico riguroso cada 3 meses el primer año, cada 6 meses el segundo y tercer año y anual hasta completar los 5 años.

Los pólipos que presentan compromiso hasta el nivel 4 (pólipos sésiles incluidos) y para aquellos que presentan factores de riesgo como indiferenciación, compromiso vascular y/o linfático, debieran ser sometidos a una resección quirúrgica formal.¹

IV.6.3. Pólipos Hamartomatosos

Un hamartoma es una malformación o error neonatal que se caracteriza por una mezcla de tejidos en un sitio anatómico que no le corresponde.

1. Pólipos juveniles: ocurre con mayor frecuencia en infantes (edad pediátrica); sin excluir los adultos. Este tipo de pólipos son hamartomas y por tanto no son premalignos. Son de gran tamaño, su síntoma más frecuente es el sangrado.

2. Son los únicos pólipos que pueden sufrir una autoamputación. Ocasionalmente pueden producir una intususcepción.
3. Poliposis juvenil: esta entidad es poco frecuente, se caracteriza por la presencia de cientos de pólipos distribuidos a lo largo de todo el colon, en algunos casos comprometen otros órganos digestivos, como el estómago y el intestino delgado.
4. Se han descrito otras malformaciones asociadas hasta el 20 por ciento de los casos, tales como: macrocefalia, labio leporino, paladar hendido, porfiria, malformaciones arteriovenosas y cardíacas, mal rotación gástrica.
5. Se considera como una poliposis juvenil a la presencia de tres o más pólipos y a diferencia de los pólipos juveniles, la poliposis constituye una entidad con potencial de malignización. Por su posibilidad de malignización su tratamiento es inminentemente quirúrgico.
6. Los familiares de primer grado deben ser seguidos colonoscópicamente desde la segunda década de la vida, no importa que sean asintomáticos.¹
7. Síndrome de Peutz- Jeghers: es una entidad hereditaria que puede deberse a una mutación en un gen llamado STK-11 y se caracteriza por la presencia de pólipos Hamartomatosos en el tubo digestivo acompañado de pigmentación mucocutánea (presencia de maculas hiperpigmentadas faciales, labiales y en la mucosa bucal) que puede observarse desde la lactancia temprana. Los depósitos de melanina aparecen alrededor de la boca, nariz, labios, mucosa oral, manos, pies y menos frecuentes en regiones perianal y genital.²⁵

El compromiso del intestino delgado es una constante en este síndrome, el compromiso del estómago, colon y recto son variables. La sintomatología que le acompaña más frecuentemente lo es el dolor abdominal, sangrado digestivo y la obstrucción intestinal. Histológicamente estos pólipos presentan una distribución de la muscular de la mucosa dentro de la lámina propia de tal manera que se asemeja a un árbol de navidad. Sabemos que, no obstante, los pólipos Hamartomatosos no se consideran pre malignos, está demostrado que los portadores del signo de Peutz-Jeghers tienen mayor riesgo de presentar cánceres, tanto digestivos como extradigestivos. Dentro de los cánceres digestivos los más frecuentes son los de

tipo pancreáticos. Dentro de los extradigestivos los más frecuentes son los de mamas, ovarios y testículo. El cáncer colorrectal en los pólipos de Peutz-Jeghers se pueden presentar por malignización hamartomatosos o por malignización de pólipos adenomatosos concomitantes.¹

IV.6.3.1. Síndrome de Conkhite Canada.

Es una poliposis difusa del tubo digestivo que se asocia a alopecia, pigmentaciones cutáneas y atrofia de las uñas de manos y pies. Se hace presente en la séptima década de la vida, los pólipos son Hamartomatosos y no tienen carácter hereditario.

Sus síntomas principales incluyen diarrea intensa, acompañada de enteropatía perdedora de proteínas, vómitos, mal estado nutricional y disminución de peso.

En este tipo de pólipo es raro el desarrollo de cáncer. La resección intestinal solo se realiza en caso de obstrucción intestinal.¹

IV.6.3.2. Enfermedad de Cowden.

Esta patología consiste en un raro síndrome familiar con la presencia de hamartomas endo, ecto y mesodérmicos.

Este síndrome se caracteriza por pólipos pequeños (<5mm).

Es importante notar que se asocia con otras lesiones, principalmente con carcinoma mamario, tiroideo, quistes de ovario. Debido a que su riesgo de malignización es nulo no es necesario su remoción obligatoria. Se recomienda control colonoscópico cada 3 a 5 años.¹

IV.6.4. Pólipos inflamatorios:

Los pólipos inflamatorios de colon son lesiones elevadas de naturaleza inflamatoria no neoplásica que son también conocidos como Pseudopólipos inflamatorios, aunque este término es más usado cuando se los observa en un contexto de colitis ulcerativa. Debido a su inocuidad han sido objeto de poco

interés para la mayoría de investigadores. Como resultado existe poca información sobre este tipo de pólipos.

Se observan en un 10 a 20 por ciento de casos de colitis ulcerativa, colitis infecciosa, diverticulosis, cercano a anastomosis, y ocasionalmente en cuadros isquémicos.

Los pólipos inflamatorios tienen características histológicas bien definidas, diferentes a la de los pólipos adenomatosos e hiperplásicos.²⁶

1. Pseudopólipos:

Estos pólipos son similares macroscópicamente a los adenomas, al examen microscópicamente se observan islotes de mucosa normal junto a mucosa con proceso inflamatorio.

Ellos son producidos por procesos inflamatorios previos tales como: colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn, así como, colitis amebiana o isquémica; esto puede resultar en zonas con pérdida parcial de la mucosa junto a otras áreas de mucosa conservada, las que adquieren el aspecto de un pólipo. Los Pseudopólipos carecen de potencial maligno.¹

2. Pólipos linfoides:

Son crecimientos de folículos linfáticos, se presentan con mayor frecuencia en el recto.

Pueden ser solitarios o múltiples; no deben confundirse con una poliposis adenomatosa familiar. Su causa es aún desconocida.

Los criterios histológicos diagnósticos establecidos por Dawson y Morton, señalan que el tejido linfático debe estar completamente dentro de la mucosa y submucosa sin existir invasión a la capa muscular. La muestra debe incluir la capa muscular para ser concluyente.¹

IV.6.5. Pólipos hiperplásicos:

Estos pólipos son denominados también como metaplásicos. No tienen potencial de malignización. Se encuentran con frecuencia en la mucosa del colon como pequeños nódulos de la mucosa de aproximadamente de 3-5mm de diámetro. La gran mayoría se encuentra en el recto o el sigmoides.¹

IV.6.6. Poliposisadenomatosa familiar.

La poliposis adenomatosa familiar (PAF) es una enfermedad genética de carácter dominante causada por una mutación en el gen APC (poliposis adenomatosa coli) que predispone al desarrollo de numerosos pólipos colorrectales adenomatosos. Según los datos procedentes de registros nacionales, este trastorno comprende menos del 1 por ciento de los casos de cáncer colorrectal, y afecta de igual manera a ambos sexos: un caso para cada 6-22,000 recién nacidos. Aunque sumamente penetrante, hasta un tercio de los pacientes puede que no presente antecedentes familiares algunos incluidos aquellos con mutación de novo.

La naturaleza adenomatosa y el gran número de pólipos son responsables del riesgo de neoplasia maligna en pacientes sin tratar, con posibilidad de desarrollar cáncer colorrectal entre los 10 y los 15 años después de la aparición de los pólipos (unos 35 años), y riesgo de mortalidad en los primeros años de la cuarta década de vida. Por este motivo, los pacientes deben ser sometidos a una colectomía profiláctica para evitar el desarrollo de cáncer colorrectal que es la causa principal de muerte en este grupo.

Durante los años iniciales los síntomas clínicos son leves o incluso ausentes. El diagnóstico de la poliposis adenomatosa familiar clásica se basa en la detección de más de 100 pólipos colorrectales adenomatosos pequeños durante la pubertad. Sin embargo, los pacientes con la forma atenuada de la enfermedad presentan un número más reducido de lesiones, que son generalmente planas y ubicadas en los segmentos proximales del colon. En este grupo, el cáncer colorrectal se desarrolla más tarde, sobre los 50 años de edad. Recientemente, se ha descrito otro gen (MUTYH) que está asociado a una forma atenuada de poliposis.

Además del intestino grueso, la poliposis adenomatosa familiar se considera actualmente una enfermedad sistémica que puede implicar a las tres capas germinativas y causar diferentes manifestaciones extraintestinales en el ectodermo (quistes en piel, lesiones retinianas, tumores endocrinos, tumores en el sistema nervioso central), el endodermo (tumor hepático, adenomas gástricos y en el intestino delgado, así como adenomas y adenocarcinomas biliares), y en el mesodermo (anormalidades dentales, tumor desmoides y osteomas).²⁷

Cabe destacar que una de las variantes de la poliposis adenomatosa familiar es el síndrome de Gardner, que fue descrito originalmente por Gardner y Richards, quienes encontraron la asociación entre poliposis colónica, osteomatosis y tumores mesenquimales en la piel. La mayoría de los pacientes presenta síntomas hacia los 20 años de edad. Los signos y síntomas clínicos incluyen manifestaciones digestivas, cráneo faciales y en piel (lesiones cutáneas y subcutáneas como quistes sebáceos, fibromas cutáneos y tumores desmoides).

El principal interés de realizar este diagnóstico radica en que los pólipos adenomatosos sufren transformación maligna en el 100 por ciento de los casos, razón por la cual deben ser llevados a colectomía total profiláctica; sin embargo, el riesgo de cáncer subsiste, teniendo en cuenta que estos pacientes desarrollan cáncer extracolónicos con mayor frecuencia que la población general. ²⁸

IV.7.7. Pólipos serrados.

Los pólipos hiperplásicos son considerados benignos, con muy poco riesgo de malignización. A pesar de esta aseveración, en las últimas 2 décadas se han descrito subtipos de pólipos en conjunto denominados pólipos serrados, por el aspecto en "dientes de sierra" de su arquitectura epitelial de las criptas, que sí presentan potencial carcinogénico.

Se han descrito dos subtipos de vía Serrada de carcinogénesis:

1. La vía Serrada de a partir del adenoma Serrado sésil: que es típicamente del colon proximal, cuya alteración molecular inicial es la activación de la vía de señalización de los MAPK sinasas por una mutación del protooncogén BRAF, dando lugar al fenotipo CPE Island Methyllatorphenotype (CIMP-high) que se caracteriza por la metilación y subsiguiente silenciamiento de la región promotora de genes supresores como el MLH 1 y la inestabilidad de micro satélites (IMS) resultantes.
2. La vía Serrada alternativa, probablemente a través del adenoma serrado tradicional, peor definida que la vía anterior, que se caracteriza por la mutación en el gen KRAS, que da lugar a un fenotipo metilador más atenuado (CIMP-

Low) con silenciación de la región promotora del gen MGMT. Las vías serradas podrían ser el origen de hasta un 30 por ciento de los cánceres colorrectales.

Este síndrome (hiperplásico) de poliposis serrada, es una entidad poco conocida e infrecuente, con una base genética poco conocida o desconocida, aunque con características propias de las enfermedades con predisposición hereditaria, como son la multiplicidad de lesiones polipoides serradas en el colon, la edad relativamente temprana de diagnóstico y la mayor prevalencia de historia familiar de cáncer colorrectal. Los pacientes con este síndrome presentan un alto riesgo (25-40%) de desarrollar cáncer colorrectal. Se han descrito casos esporádicos y casos hereditarios. Parece existir un mayor índice de cáncer extracolónico.

Criterios de Burt y Jass para el diagnóstico de Síndrome de poliposis Serrada, aceptada por la OMS en el año 2000.

Criterios de la OMS para diagnóstico de SPS.

1. Al menos 5 pólipos proximales al sigma siendo 2 de ellos iguales o mayores a 10 mm.
2. Cualquier número de pólipos serrados proximales al sigma en un individuo con antecedentes familiares de primer grado de síndrome de poliposis hiperplásica.
3. Más de 20 pólipos serrados de cualquier tamaño distribuidos a lo largo del colon.²⁹

Los criterios diagnósticos del síndrome de poliposis serrada, aunque son consensuados son cuantitativamente arbitrarios y posiblemente restrictivos, ello da lugar a un infra diagnóstico de la enfermedad.

Con cierta frecuencia estos pólipos son inadvertidos en la colonoscopia, dado su pequeño tamaño, morfología inocente y mala contabilización, además de la dificultad para definir y clasificar los distintos subtipos anatomopatológicos de las lesiones serradas.

IV.7. Pólipos colorrectales: Diagnóstico. Clasificación grupo patólogos peruanos.

El diagnóstico histopatológico de los pólipos de colon y recto determina la conducta médica a tomar frente al paciente. Existen nuevas técnicas como la cromo endoscopia y la magnificación endoscópica que permiten la aproximación al

diagnóstico histológico. Aunque hasta hoy la evaluación histopatológica de los pólipos continúa siendo el examen crucial para determinar con certeza el tipo histológico del pólipo en estudio.

La biopsia provee información sustancial para hacer el diagnóstico microscópico en la mayoría de los pólipos. Pero ella tiene limitaciones cuando el origen de la lesión se localiza por debajo de la mucosa (pólipos estromales); o cuando el tamaño del pólipo dificulta la toma de una muestra representativa; por ejemplo, un adenoma de 3 cm en los que se biopsia al azar las zonas de menor grado de displasia. Hay que tener presente estas limitaciones para prevenir futuros errores en la interpretación e informe patológico.

El diagnóstico histológico de los pólipos de colon se ha vuelto más complejo y amplio, pues nuevos tipos de pólipos se han incluido, algunos todavía no bien comprendidos como los adenomas aserrados sésiles.³⁰

Algunos grupos de estudios se han trazado como objetivo actualizar y ampliar los conceptos en el diagnóstico histológico de los pólipos de colon de manera clara y de fácil comprensión, especialmente para gastroenterólogos y patólogos. En la presente revisión de un trabajo presentado por un grupo de gastroenterólogos y patólogos peruanos, los pólipos han sido divididos en:

1. Pólipos adenomatosos:

1. Tubulares.
2. Vellosos.
3. Túbulo- vellosos.
4. Aserrados sésiles.
5. Aserrados tradicionales.

2. No adenomatosos:

1. Hiperplásicos reactivos.
2. Hamartomatosos.
3. Mesenquimales.

IV.7.1. Adenomas

Los adenomas son pólipos compuestos por pólipos displásicos. Hasta hace aproximadamente unas décadas, se consideraba un solo tipo de adenoma, el cual recibe el nombre de convencional, recientemente fue añadido un nuevo pólipo llamado «aserrado». Ambos tipos son premalignos, pero difieren en el aspecto histológico, características clínicas y origen molecular.

El adenoma convencional es el tipo más frecuente y se produce a partir de la proliferación de células epiteliales displásicas de la mucosa, a partir de mutaciones en la vía del gen APC y β -catenina.

La mayoría de ellos son asintomáticos y se descubren de manera incidental. Ellos pueden ser sésiles o pseudo-pedunculados y localización con más frecuencia en recto sigmoides.³⁰

IV.7.1.1. Riesgo de malignización

Este riesgo depende del tamaño, grado de displasia y tipo de arquitectura. Los adenomas con displasia de alto grado tienen riesgo de malignización de 27 por ciento, en cambio los de bajo grado el riesgo es de 5 por ciento en 15 años.

Los de arquitectura vellosa presentan mayor riesgo que los de tubular. Se considera que en promedio un pólipo adenomatoso menor a 1cm, toma alrededor de 10 años para que se transforme en un cáncer colorrectal invasivo.³⁰

IV.7.1.2. Diagnóstico histológico

La evaluación histológica debe incluir:

1. Identificar displasia para hacer el diagnóstico de adenoma. Antes de diagnosticar un pólipo como adenoma, debe identificarse certeramente displasia.

Histológicamente el diagnóstico de displasia se basa en la identificación de atipia arquitectural y atipia citológica, es decir en las células epiteliales que tapizan las criptas. Los criterios morfológicos para hacer el diagnóstico de displasia varían según el grado de este. No se debe confundir displasia con cambios

nucleares reactivos observados en procesos inflamatorios o por efecto del cauterio.

2. Graduar la displasia.

La displasia se graduaba en leve, moderada y severa. En la actualidad se gradúa en alto y bajo grado. La displasia de alto grado incluye la displasia severa y el adenocarcinoma in situ, mientras que la displasia de bajo grado incluye la displasia leve y moderada. Esta diferenciación se realiza siguiendo los siguientes criterios histológicos:

1. Bajo grado: Atipia citológica

Núcleos alargados, hipercromáticos y pseudoestratificados (ocupan hasta los tres cuartos del espesor epitelial); disminución o ausencia de mucina.

Atipia arquitectural: criptas aglomeradas de disposición tubular o vellosa.

2. Alto grado:

Núcleos más redondos y abiertos con nucléolos prominentes, pérdida total de la polaridad, aumento considerable de apoptosis, mitosis atípicas, mayor pseudoestratificación.

Atipia arquitectural:

Criptas aglomeradas en forma cribiformes tortuosas, ramificadas, asimétricas y sin estroma interpuesto entre ellas (Back to Back).

3. Tipificar el adenoma según su arquitectura.

Ellos pueden ser según su arquitectura:

1. Tubulares.

2. Túbulo-vellosos.

3. Vellosos.

La tipificación de la arquitectura se realiza según el porcentaje del componente que predomine. Por eso la tipificación precisa de la arquitectura. Se debe obtener del estudio del pólipo completo.

IV.7.1.3. Diagnóstico de la arquitectura del adenoma

Este se basa en el porcentaje del componente vellosos, el cual se define como proyecciones digitiformes de epitelio que son por lo menos dos veces más altas que el grosor de la mucosa normal.

Adenoma Velloso: arquitectura con más de 75 por ciento de componente vellosos.

Adenoma tubular: arquitectura con menos de 25 por ciento de componente vellosos.

Adenoma túbulo-vellosos: arquitectura con 25 a 75 por ciento de componente vellosos.

Estudiar el status del margen quirúrgico.

El compromiso de margen quirúrgico debe estudiarse y reportarse, especialmente en los adenomas pediculados.³⁰

IV.7.1.4. Seguimiento de pólipos adenomatosos

La actitud que se toma ante el hallazgo de los pólipos adenomatosos dependerá de sus características. La sociedad americana de cáncer ha hecho las siguientes recomendaciones de seguimiento:

1. Pacientes con 1 a 2 adenomas tubulares con displasia de bajo grado. Hacer una colonoscopia 5 a 10 años después de la Polipectomía inicial.
2. Pacientes con 3 a 10 adenomas o con un adenoma mayor de 1 cm; o cualquier adenoma con componente vellosos o displasia de alto grado, hacer una colonoscopia tres años después de la Polipectomía inicial.
3. Pacientes con las de 10 adenomas, hacer una colonoscopia antes de los 3 años de la Polipectomía inicial.
4. Pacientes con adenomas sésiles extraídos con pinza de biopsia. Hacer control colonoscópico en 2 a 6 meses para verificar remoción completa.³⁰

IV.7.1.5. Adenoma plano.

Los adenomas planos por definición no son pólipos. Es una lesión plana mínimamente elevada o deprimida. Histológicamente presentan displasia como cualquier adenoma. Puede progresar a un pólipo adenomatoso o directamente a un

carcinoma sin lesión polipoide de por medio (carcinoma de novo); este último es más frecuente cuando son mayores de 5mm.

Endoscópicamente son lesiones bien definidas, con una mínima elevación, localizadas con frecuencia en el colon derecho.³⁰

Los pólipos planos son definidos endoscópicamente como lesiones de la mucosa cuya altura es menor a la mitad del diámetro de la lesión. Pueden ser de diferente tipo histológico, pero los de componente adenomatoso, pueden contener cambios histopatológicos avanzados como componente vellosos, displasia de alto grado y cáncer. De aquí la importancia en su diagnóstico y tratamiento.³

IV.7.1.5.1. Diagnóstico histológico.

Este examen es similar al de cualquier adenoma. Primero se debe identificar displasia y tipificar el grado. La arquitectura es siempre tubular en estos pólipos.

El grosor de la mucosa displásica no debe ser mayor al doble del espesor de la mucosa normal adyacente.³⁰

IV.7.1.6. Adenomas aserrados.

Los pólipos aserrados son objetos de atención por su potencial de malignización; se consideran actualmente que alrededor del 20 por ciento de los carcinomas colorrectales se originan a partir de pólipos adenomatosos serrados.

Estos pólipos siguen una vía distinta a la tradicional secuencia adenoma-adenocarcinoma, lo cual plantea retos desde el punto de vista tanto de diagnóstico como de seguimiento.

Son adenomas que microscópicamente presentan una arquitectura aserrada; por lo tanto, presentan pliegues intraluminales al interior de las criptas y en la superficie, esto genera un aspecto estrellado o dentado. Por esa arquitectura particular pueden ser diagnosticados de manera errónea como pólipos hiperplásicos. En este grupo se incluye el adenoma aserrado tradicional, el adenoma serrado sésil, y pólipo mixto.³⁰

IV.7.1.7. Adenoma aserrado tradicional

Son adenomas con displasia convencional, pero con arquitectura aserrada. A la endoscopia son pediculados y se localizan con más frecuencia en el colon izquierdo, el riesgo de malignización es similar al de los adenomas convencionales, pero a diferencia de ellos su oncogénesis está más relacionada al gen K-RAS que al gen APC.³⁰

IV.7.1.7.1. Diagnóstico histológico.

Histológicamente se caracterizan por su arquitectura aserrada y displasia (de bajo o alto grado).

IV.7.1.8. Adenoma aserrado sésil (pólipo aserrado sésil)

Son adenomas con arquitectura aserrada que carecen de la atipia citológica del resto de los adenomas. La displasia en este adenoma reside en su arquitectura compleja y proliferación anormal. Nacen a partir de defectos en la reparación del ADN. Su riesgo de malignidad no es conocido totalmente, puede ser similar al de un adenoma convencional.

Desde el punto de vista endoscópico son sésiles y grandes (mayor a 1cm). Se localizan frecuentemente en el colon derecho. A diferencia del adenoma aserrado tradicional que es izquierdo son descritos como de superficie lisa o glanular y tienen por lo general bordes pobremente definidos, lo que hace que estos pólipos sean de detección y resección en ocasiones difícil.

El seguimiento de los adenomas aserrados se recomienda de acuerdo a su tipo. Para su control se recomienda lo siguiente: control en 5 años si existen menos de 3 lesiones, todas menores a 1cm o un control en 3 años si existen 3 o más lesiones, una de ellas igual o mayor a 1cm.

En el adenoma aserrado tradicional el control se hace en 3 años después de resección completa.³⁰

IV.7.1.8.1. Diagnóstico histológico

Histológicamente semeja un pólipo hiperplásico común, pero con arquitectura aserrada más compleja; el aserramiento es más prominente alcanzando las bases de las criptas; esto genera una imagen de T o Y invertida. Esa característica lo diferencia del pólipo hiperplásicos cuyo aserramiento nunca llega a la base.

A veces las criptas se alargan tanto que llegan a la muscularis de la mucosa creando una imagen de pseudoinvasión. A diferencia de los adenomas aserrados tradicionales, estos pólipos no presentan displasia citológica ni saco arquitectural.¹⁵

IV.7.1.9. Pólipo mixto.

El pólipo mixto es una combinación de pólipo aserrado y adenomatoso en el mismo pólipo.³⁰

IV.7.2. No adenomatosos.

Este grupo incluye a los pólipos hiperplásicos, hamartomatosos, reactivos y mesenquimales.³⁰

IV.7.2.1. Pólipos hiperplásicos

Estos pólipos, llamados también metaplásicos, se originan de una apoptosis retrasada o fallida en las células epiteliales que lo conforman, técnicamente no se produce una hiperplasia real. Recientemente se ha identificado en estos pólipos mutaciones en genes reguladores del ciclo celular K-RAS o BRAF, se mantienen en estudio el significado clínico de estos hallazgos.

Endoscópicamente son lesiones pequeñas (menor de 5mm); sésiles (yamada 1 o 2), localizadas en las crestas de los pliegues, que por lo general se localizan en el recto sigmoides (casi el 90%). La mayoría son asintomáticos, por lo general es un hallazgo incidental durante la colonoscopia. No presentan displasia, carecen de riesgo de malignización y no ameritan seguimiento.³⁰

IV.7.2.1.1. Diagnóstico histológico.

La principal característica histológica es la arquitectura aserrada que toman las criptas y ausencia de atipia citológica y arquitectural. El aserramiento, a diferencia del adenoma aserrado sésil, no llega a la base de la cripta, solo alcanza a la mitad superior de esta. Las células epiteliales que lo conforman son una mezcla de células absortivas y caliciformes con núcleos basales carentes de displasia. En la base de las criptas, existen células inmaduras que pueden confundirse con displásicas.

Otra característica que presenta es su membrana basal engrosada. Por su patrón de crecimiento se clasifican en:

IV.7.2.2. Microvesicular (el clásico) De células caliciformes. Pobre mucina.

Esta es una clasificación morfológica aun sin correlación clínica.

El principal diagnóstico diferencial es el adenoma aserrado sésil. Es recomendable tener cuidado con pólipos de colon derecho mayores a 1cm, que podrían parecer pólipos hiperplásicos a simple vista, debido a que podrían ser adenomas aserrados sésiles subdiagnosticados.³⁰

IV.7.2.3. Los pólipos Hamartomatosos.

El hamartoma se define como tejido maduro nativo de la localización anatómica dispuesto de manera desordenada.

En colon, los pólipos Hamartomatosos están compuestos por tejido epitelial y estromal.

Endoscópicamente son pediculados y pueden ser solitarios. Son benignos sin riesgos de malignización. De este grupo, el pólipo juvenil es el más frecuente.

Pólipo juvenil (pólipo de retención)

Son hamartomas congénitos, y se presenta en población pediátrica; excepcionalmente en adultos y su principal manifestación es la rectorragia.

Endoscópicamente es pediculado (yamada IV), frecuentemente solitario, rojizo y localizado en el recto sigmoides.

Los pólipos juveniles aislados son totalmente benignos, luego de su extirpación no es necesario el seguimiento. Solo en la poliposis juvenil existe riesgo de malignización.

IV.7.2.3.1. Diagnóstico histológico

El diagnóstico histológico se basa en la identificación de: criptas desordenadas, dilatadas y especialmente quísticas, un estroma con denso infiltrado inflamatorio, hemorragia y angiogénesis.

El hallazgo de displasia en pólipo juvenil es infrecuente, excepto cuando existe una poliposis. El epitelio que tapiza las criptas presenta cambios nucleares reactivos y aserramiento, que no debe ser tomado como un pólipo hiperplásico asociado.³⁰

IV.7.2.4. Pólipos reactivos

Estos pólipos reactivos son el resultado de una marcada respuesta inflamatoria en el estroma, que se asocia a remodelación en la arquitectura de la mucosa colónica.

Endoscópicamente son lesiones sésiles-solitarias o múltiples, son más frecuentes en recto sigmoides. No presentan riesgos de malignización.

El diagnóstico de este tipo de pólipos obliga a descartar patologías inflamatorias asociadas, tales como colitis ulcerativas o síndrome de úlcera rectal solitaria.³⁰

IV.7.2.5. Pólipo inflamatorio.

Es conocido también como pseudopólipo inflamatorio. Se presenta en colitis crónica de larga duración como colitis ulcerativa, colitis infecciosa, diverticulosis, zonas de anastomosis y en algunos casos sin patología asociada, localizados con más frecuencia en recto sigmoides, como lesiones sésiles, rojizas y únicas.

IV.7.2.5.1. Diagnóstico histológico:

El diagnóstico consiste en identificar:

1. Criptas distorsionadas, a veces dilatadas, tapizadas por epitelios con cambios reactivos.
2. Estroma con denso estado inflamatorio.

La proporción entre criptas y estroma es variable, algunos pólipos están compuestos solo por estroma con tejido de granulación, se observa en pólipos cercanos a anastomosis.³⁰

IV.7.2.6. Pólipos asociados a prolapso de la mucosa

Con este nombre se agrupa varios tipos de pólipos reactivos que comparten una característica común: el prolapso de la mucosa.

Esto puede o no estar asociado a prolapso de la pared a través del ano, por lo que a veces el prolapso no es detectado clínicamente.

El prolapso de la mucosa aparece como resultado de tracción, distorsión por peristalsis traumática que conduce a torsión vascular, isquemia y reparación local.

En este grupo tenemos a: el pólipo cloacogénico, el pólipo CAP, el pólipo mioglandular y el pólipo asociado a enfermedad diverticular. Todos ellos tienen un similar aspecto histológico, aunque diferente presentación clínica.

El pólipo cloacogénico: se localiza en la región ano-rectal, generalmente asociado a úlcera rectal solitaria.³⁰

IV.7.2.7. Pólipo CAP inflamatorio.

Se localiza principalmente en recto y sigmoides, como múltiples pólipos con una cubierta de fibrina o exudado. Podrían estar asociados a enfermedad inflamatoria intestinal y síndrome de úlceras pépticas solitarias.³⁰

IV.7.2.8. Pólipo mioglandular.

Se encuentran principalmente en colon sigmoides, son pediculados y esféricos, de superficie lisa generalmente solitarios. Algunos autores lo consideran más como un hamartoma (también llamado pólipo de Nakamun).¹⁵

IV.7.2.9. Pólipos asociados a enfermedad diverticular.

Localizados en colon izquierdo, son múltiples y caracterizados por presentarse como pliegues de mucosa prominente de aspecto polipoide. En la enfermedad diverticular puede observarse ocasionalmente el fenómeno conocido como divertículo invertido, consistente en prolapso de éste hacia la luz intestinal.

IV.7.2.9.1. Diagnóstico histológico

Este consiste en identificar:

1. Criptas alargadas, con cambios regenerativos epiteliales.
2. Estroma con angiogénesis reparativa y fibrosis.
3. Presencia de fibras musculares lisas, que crecen verticalmente, disponiéndose paralelamente entre las criptas. Este es el hallazgo distintivo y fundamental para hacer el diagnóstico de pólipo asociado al prolapso.³⁰

IV.7.2.10. Pólipos mesenquimales.

Ellos son menos conocidos porque son poco frecuentes y debido a que recientemente se han agregado nuevos pólipos de este tipo, pertenecen a este grupo.

Lipoma-Leiomioma, tumores estromales, neurofibroma, Schwamnoma, ganglioneuroma, perineuroma y tumor de células granulares, todos ellos tienen en común su estirpe mesenquimal, aunque difieren en sus características endoscópicas, clínicas e histológicas.

A diferencia de los pólipos anteriores, se originan además, de la mucosa en la submucosa y a veces más profundamente.

La localización histológica de estos pólipos determina su aspecto endoscópico. Son de origen mucoso, se ven como pólipos sésiles o pediculados (perineuroma, leiomioma), los de localización más profunda, se ven como masas tumorales (tumores estromales, neurofibroma).

La mayoría son asintomáticos y de comportamiento benigno (leiomioma, lipomas, perineuromas). Algunos pueden malignizarse o causar obstrucción o intususcepción por el gran tamaño que alcanzan.

IV.7.2.10.1. Diagnóstico histológico

Los pólipos de origen profundo pueden ser poco accesibles a la biopsia. En estos casos la ausencia de cambios histológicos en la biopsia reafirma la sospecha de una localización submucosa. Si se obtiene material suficiente, el estudio microscópico puede ser sencillo como en los lipomas o leiomiomas; estos pueden ser idénticos a su contraparte extraintestinal.³⁰

IV.7.2.11. Pólipos misceláneos.

Pólipos neuroendocrinos:

Las neoplasias de origen neuroendocrino varían mucho en su aspecto clínico, endoscópico e histológico según sea su localización en el tracto gastrointestinal, por ejemplo, un tumor neuroendocrino en estomago tiene un aspecto endoscópico muy diferente a uno en el colon.

En colon las neoplasias neuroendocrinas tienen dos formas de presentación:

1. Las localizadas en colon derecho, son masas tumorales y de mal pronóstico.
2. Las de localización rectal, las cuales son pólipos sésiles pequeños y únicos, se hallan de manera incidental en los estudios de colonoscopia. Son de buen pronóstico, muy raramente se asocian a síndrome carcinoide.

IV.7.2.11.1. Diagnóstico histológico

Se basa en la identificación de una población monomórfica de células de citoplasma pálido y núcleo granular (Sal y pimienta).

Estas células se disponen en cuatro patrones básicos: insular, trabecular, acinar y sólido; el patrón trabecular es el más frecuente en el recto.

La inmunohistoquímica ayuda a confirmar el origen neuroendocrino de estos pólipos.

Luego de tener certeza de estar frente a una neoplasia neuroendocrina, se pasa a valorar el grado histológico: G1, G2 y G3, que se basa en el número de mitosis y porcentaje de células positivas inmunohistoquímicamente para Ki67 (indicación de proliferación celular).

En el recto la mayoría son G1, es decir benignas o carcinoides. Otra característica que hace el pronóstico peor es el tamaño menor de 2cm, invasión de la muscular propia e invasión linfática.³⁰

IV.7.2.12. Pólipo linfoide.

Es también llamado hiperplasia linfoide o amígdala rectal, se observa con mayor frecuencia en recto, son solitarios y pueden asociarse a infección (Chlamydia).³⁰

Tabla 3. Pólipos mesenquimales

Características clínicas	Aspecto endoscópico	Criterios histológicos
LIPOMA		
Frecuencia: Frecuente dentro de los pólipos mesenquimales en colon. Comportamiento: Benigno	masa sésil o pediculada localizada en colon derecho. Raros casos de lipomatosis han sido reportados	Nódulo no encapsulado localizado en submucosa, compuesto por tejido adiposo maduro bien diferenciado. Dx diferencial: Lipomatosis de la válvula ileocecal, pseudolipoma Inmunohistoquímica: no necesario, S100 positivo
LEIOMIOMA		
Frecuencia : Frecuente dentro de los pólipos mesenquimales en colon Comportamiento Benigno.	Pólipos sésiles pequeños principalmente en recto.	Nódulo desprovisto de capsula localizado en mucosa o submucosa compuesto por fascículos arremolinados o entrelazados de células fusiformes. Dx diferencial: GIST y leiomiomas Inmunohistoquímica: Actina positivo
GIST		
Frecuencia Su localización en colon es infrecuente (1%), esporádicamente o en pacientes con neurofibromatosis tipo I, Comportamiento: Se considera maligno , si presenta : bordes infiltrativos, mas de 5 mitosis /50 HPF, o invasión de la mucosa	Masas transmurales bien delimitadas , ocasionalmente protruyen hacia la luz formando un pólipo.	Nódulo desprovisto de capsula localizado en submucosa o capa muscular, compuesto por fascículos de células fusiformes (en "palisadas" o arremolinados) epitelioides, mixtas y pleomórficas. Inmunohistoquímica: CD117/c-kit positivo ,CD34 positivo
NEUROFIBROMA		
Frecuencia: Se presentan en un 25% de pacientes con neurofibromatosis. Los Neurofibromas colonicos aislados son muy raros. Comportamiento benigno	masas de origen profundo , raramente se presentan como pólipos	Nódulo bien delimitado, capsulado o no, submucoso,intramuscular o subseroso compuesto por células fusiformes de núcleos ondulados. Dx diferencial: Schwannoma. Inmunohistoquímica S100 positivo.
GANGLIONEUROMA		
Frecuencia: infrecuente. Comportamiento: como poliposis se asocian a Síndrome de Cowden, neurofibromatosis o adenocarcinomas simultáneos . ameritan seguimiento.	pólipo sésil o pediculado, solitarios o múltiples	Nódulo bien delimitado no capsulado de localización submucosa compuesto por células fusiformes con ocasionales células ganglionares localizadas en lamina propria. Dx diferencial: Neurofibroma Inmunohistoquímica: S100 positivo (en células de schwann), enolasa positivo (en células ganglionares).
SCHWANNOMA		
Frecuencia : 2 a 6% de neoplasias mesenquimales gastrointestinales Comportamiento: benignos	se presenta como pólipo	Nódulo encapsulado bien delimitado compuesto por celulas fusiformes, onduladas mezcladas con un estroma mixoide. Dx diferencial : perineuroma ,neurofibroma Inmunohistoquímica: S-100 positivo, CD56 positivo, CD117 negativo
POLIPO FIBROIDE INFLAMATORIO		
Frecuencia rara vez se presenta en colon Comportamiento: benigno.	Son solitarios y sésiles, generalmente ulcerados.	Tejido laxo con fibroblastos, vasos sanguíneos y células tipo inflamatorias. Dx diferencial: GIST Inmunohistoquímica: CD117 negativo , CD34 positivo.
PERINEUROMA/ POLIPO FIBROBLASTICO		
Frecuencia poco frecuente. Comportamiento: benignos.	pólipos sésiles solitarios,	Nódulo mal delimitado de localización mucosa constituido por células fusiformes con núcleos ovalados monomórficos, dispuestas en fascículos arremolinados, acompañado de variables cantidades de colágeno y abundantes mastocitos. Asociado a cambios hiperplásicos en la superficie. Inmunohistoquímica: perineuroma EMA positivo S100 negativo Pólipo fibroblastico EMA negativo S100 negativo
TUMOR CELULAS GRANULARES		
Frecuencia : poco frecuente Comportamiento malignos cuando presentan: tamaño mayor a 4 cm, células fusocelulares, necrosis, atipia celular, alto recuento mitótico, y expresión elevada de p53 y Ki67	lesión sésil color amarillo menos de 1 cm de diámetro,	Nidos de células grandes con amplio citoplasma granular eosinofílico (PAS positivo) y núcleo pequeño. No suele encontrarse mitosis. Inmunohistoquímica: S-100 y enolasa positivas.

Fuente: F. Arevalo y cols. Pólipos colorrectales: actualización en el diagnóstico.

IV.8. Poliposis

Este término se refiere a la presencia de numerosos pólipos en el colon.

El número necesario para hacer el diagnóstico de poliposis está relacionado al tipo histológico del pólipo, por ejemplo, en poliposis adenomatosa se requieren 100 pólipos y en poliposis juvenil se requiere la presencia de cinco.

Las características de la poliposis son las siguientes:

1. Tienen una tendencia hereditaria.
2. Asociaciones sindrómicas.
3. Mayor riesgo de malignización que los pólipos solitarios.

Estas características obligan su seguimiento estricto y recomendaciones especiales a los familiares.

El diagnóstico de poliposis se basa en los criterios clínicos dados por la OMS.

Estos criterios cambian según el tipo histológico del pólipo. Existen criterios para poliposis adenomatosa, aserrada y hamartomatosa.

Cada tipo de poliposis presentan diferentes riesgos de malignización, origen genético y síndromes asociados.

IV.8.1. Diagnóstico histológico.

La frecuencia de displasia en una lesión polipoide es mayor si se presenta en un contexto de poliposis.

Para la determinación del tipo histológico al que pertenece la poliposis: adenomatosa, hiperplásicos y los demás; se siguen los mismos criterios con los que se determinan los pólipos solitarios.³⁰

Cuadro 4.- POLIPOSIS

PATOGENIA MOLECULAR Y RIESGO DE DEGENERACIÓN MALIGNA	CRITERIOS HISTOLÓGICOS
POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR	
Asociada al gen APC 100% degenera en adenocarcinoma	Se requieren como mínimo 100 adenomas convencionales. Variantes Síndrome de Gardner: Poliposis adenomatosa asociada a otras neoplasias como osteomas, quistes epidérmicos, anomalías dentales y fibromatosis. Síndrome de Turcot: Poliposis adenomatosa asociada a neoplasias neurológicas como meduloblastoma.
POLIPOSIS ASERRADA	
Asociado al gen BRAF y gen K-ras. Alto riesgo de malignización.	-Más de 5 pólipos aserrados sésiles proximales al colon sigmoides, con dos de ellos mayores de 10 mm. o -Cualquier número de Pólipos Aserrados Sésiles proximales al colon sigmoides en paciente con un familiar de primer grado diagnosticado de Poliposis Aserrada. o -Más de 20 pólipos aserrados de cualquier tamaño distribuidos en todo el colon.
POLIPOSIS JUVENIL	
Condición hereditaria relacionada al gen SMAD4 o BMPR1A Alto riesgo de malignización	Más de 5 pólipos juveniles en región colorectal, o Cualquier número de pólipos juveniles si tiene historia familiar de Poliposis Juvenil, o Pólipos juveniles a lo largo del tracto gastrointestinal.
SINDROME DE PEUTZ-JEGHERS	
Síndrome autosómico dominante asociado al gen LKB1/STK11 Riesgo incrementado de cáncer de mama, páncreas, y del tracto genital	Más de 2 pólipos de Peutz-Jeghers, o Cualquier número de pólipos Peutz-Jeghers si tiene historia familiar de Síndrome de Peutz-Jeghers, o Pigmentación prominente mucocutánea melanótica característica en un paciente con historia familiar de Síndrome de Peutz-Jeghers, o Cualquier número de pólipos Peutz-Jeghers junto con pigmentación mucocutánea prominente característica.
SINDROME DE CRONKHITE-CANADA	
Poliposis Hereditaria de origen no conocido Riesgo de malignidad poco claro.	Pólipos hamartomatosos muy parecidos al pólipo juvenil con alteraciones del desarrollo cutáneo como alopecia, distrofias de uñas e hiperpigmentación cutánea.
SINDROME DE COWDEN	
Alteraciones en el gen PTEN. Riesgo de malignidad poco claro.	Pólipos muy parecidos a los juveniles pero asociados a otros tumores benignos (lipomas, triquilemomas) y malignos (carcinoma de tiroides, de mama) incluye al síndrome de Bannayan-Ruvalcaba caracterizado por macrocefalia, lipomatosis, hemangiomatosis y máculas pigmentadas en pene.

Fuente:F. Arevalo y cols. Pólipos colorrectales: actualización en el diagnóstico.

El pólipo de Peutz- Jeghers cuya existencia solitaria es debatible, merece ser mencionado en este trabajo.

Estos pólipos, como todos los pólipos Hamartomatosos, son pediculados. Presentan un componente estromal y epitelial, su característica histológica distintiva es la proliferación arborescente de musculo liso, que divide al pólipo a manera de lóbulos, son considerados benignos, en ocasiones pueden encontrarse focos de displasia convencional.

IV.8.2. La poliposis linfomatosa.

Son un grupo heterogéneo de linfomas no Hodgkin que se caracterizan por presentar múltiples pólipos pequeños en uno o más segmentos del tracto gastrointestinal; mientras que la presencia de pólipos linfoides de naturaleza reactiva se denomina hiperplasia linfoide nodular.

La poliposis linfomatosa se presenta en pacientes varones de alrededor de 60 años de edad promedio. Esta entidad incluye al linfoma del manto, linfoma marginal y linfoma folicular. Las características clínicas y morfológicas de estas entidades son parecidas, pero su pronóstico es distinto. Es bueno en el linfoma marginal, regular en el folicular y malo en el linfoma del manto. El diagnóstico final se basa en la inmunohistoquímica.

Esta recopilación y revisión de los conocimientos y terminología en relación a los pólipos colorrectales, pueden ser una herramienta que facilite la comunicación en clínicos, endoscopistas y patólogos.³⁰

IV.9. Teorías

La base de este trabajo de investigación será el estudio de una población de pacientes del Hospital General Plaza de la Salud, de la ciudad de Santo Domingo. A estos pacientes, de diferentes procedencias, edad y sexo, se les practicará estudios de colonoscopia en el departamento de gastroenterología de dicho centro por referimiento de diferentes especialidades, ya sea por manifestaciones clínicas específicas del colon o estudio colonoscópico preventivo de cáncer colorrectal a partir de los 50 años de edad en pacientes sin manifestaciones clínicas de colon.

Nos basaremos en los estudios colonoscópicos con hallazgos de pólipos de colon y su remoción, ya sea de tipo endoscópica o quirúrgica y su clasificación macroscópica que nos provee el tipo, sénil o pedunculado, el tamaño en cm y su ubicación anatómica, así como su clasificación microscópica en pólipos adenomatosos, hiperplásicos, Hamartomatosos y Pseudopólipos.

Nos basaremos además en hacer hincapié en el estudio de aquellos pacientes que son evaluados por enfermedades de alto riesgo para tener pólipos únicos o

múltiples de colon, tales como poliposis adenomatosa familiar, colitis ulcerativa, colitis de Crohn y otras como por ejemplo el Síndrome de Gardner.

Aplicaremos la clasificación TNM y la de Dukes para aquellos pólipos que muestran malignización.

IV.10. Definición de términos.

1. Pólipo: es cualquier tumor o tumefacción que surge de la mucosa del colon y protruye hacia la luz. Pueden ser de tipo pedunculado o sésil.
2. Poliposis: presencia de multiplicidad de pólipos en toda la mucosa colónica.
3. Colonoscopia: estudio endoscópico del colon mediante el uso de aparato endoscópico flexible de fibra óptica que permite estudiar la mucosa del colon, hacer diagnóstico, tomar muestra para biopsia y remover pólipos (polipectomía).
4. Polipectomía: acto de remoción de pólipos por la vía endoscópica.
5. Radiografía de colon: estudio radiográfico que se realiza en un colon previamente limpio, al que se le pone un enema de bario y se le insufla aire para obtener imágenes de la mucosa y poder hacer un diagnóstico radiográfico.
6. Cáncer colorrectal: neoplasia maligna que se aloja en el colon y el recto, que generalmente proviene de un pólipo con transformación maligna.
7. Incidencia: número de casos nuevos en un estudio de investigación.
8. Prevalencia: número de casos viejos y nuevos en un estudio de investigación.
9. Apoptosis: es el proceso mediante el cual el organismo produce una célula y luego mediante un proceso involutivo la misma se destruye.

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicadores	Escala
Edad	Tiempo en años desde el nacimiento hasta la realización del estudio.	Años cumplidos	Numérica
Sexo	Genero de los pacientes estudiados.	Masculino Femenino	Nominal
Manifestaciones clínicas	Manifestaciones de una alteración anatómo-fisiológica.	Dolor Abdominal Sangrado GIB Constipación Diarrea crónica Cambios en el patrón evacuatorio	Nominal
Localización anatómica de los pólipos	Sitio anatómico que sirve como asiento de los pólipos.	Ciego Colon ascendente Colon transverso Colon descendente Recto- sigmoides	Nominal
Diagnóstico colonoscópico	Clasificación morfológica por visión colonoscópica.	Yamada I Yamada II Yamada III Yamada IV	Nominal
Tipo histológico	La histología del pólipo como guía de diagnóstico de malignidad o benignidad.	Neoplásicos Hamartomatosos Inflamatorios Hiperplásicos	Nominal

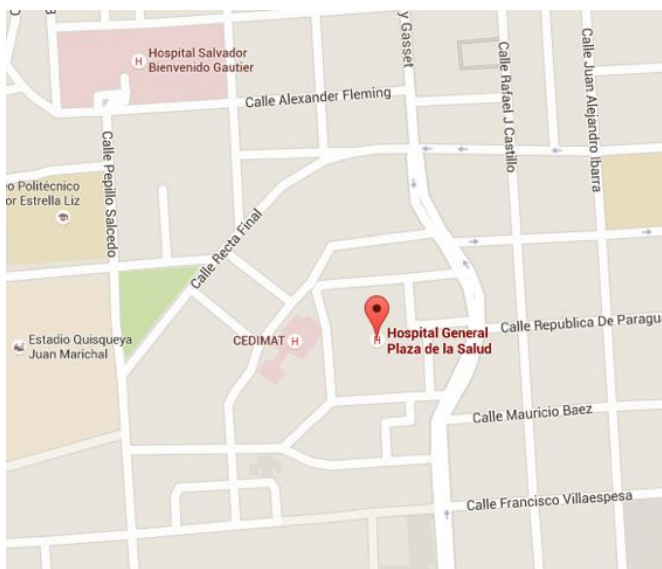
VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de estudio

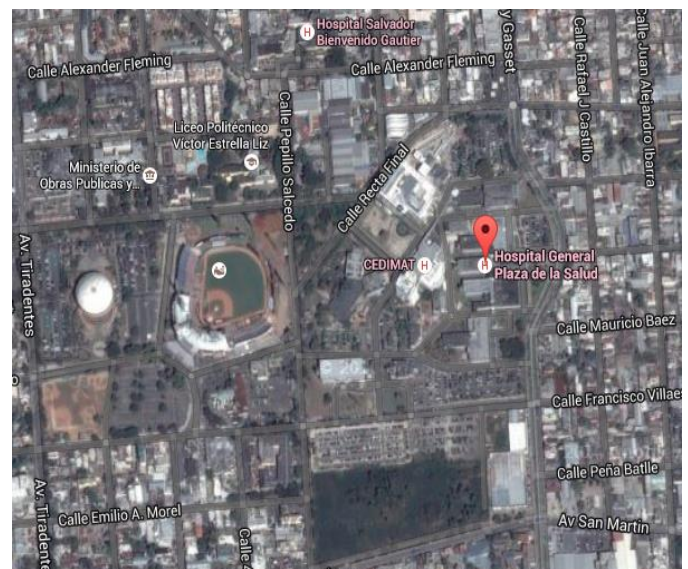
Es un estudio observacional, descriptivo, de recolección de datos prospectivo y transversal con el objetivo de determinar la incidencia de pólipos colónicos de la serie estudiada. (Ver anexo XII.1. cronograma)

VI.2. Área de estudio.

La unidad de endoscopia digestiva del Hospital General Plaza de la Salud, el cual está situado en la Avenida Ortega y Gasset, Ensanche La Fe, Santo Domingo, Distrito Nacional, Republica Dominicana. Está limitada al norte por la Calle Licenciado Arturo Logroño, al sur por la Avenida San Martín, al este por la Avenida Ortega y Gasset y al oeste la Calle Pepillo Salcedo. (Ver mapa cartográfico y vista aérea).



Mapa cartográfico



Mapa satelital

VI.3. Universo

Todos los pacientes que se le hacen procedimientos endoscópicos en el área de endoscopia digestiva del servicio de gastroenterología durante el período marzo 2016 - octubre 2016.

VI.4. Muestra

Pacientes que se le hacen endoscopia digestiva baja en el área de endoscopia digestiva del servicio de gastroenterología durante el período marzo 2016 - octubre 2016.

VI.5. Criterios

VI.5.1. De inclusión

1. Presencia de pólipos
2. Ambos sexos.
3. Pacientes con edad \geq 18 años.

VI.5.2. De exclusión

1. Pacientes que presenten patologías colónicas diferentes a pólipos.

VI.6. Instrumento de recolección de los datos.

El instrumento para la recolección de los datos que servirán de base para la realización del trabajo de campo, será un formulario en el cual se obtendrá información de la historia clínica del paciente. En este formulario se recolectara:

A. Datos de la historia clínica:

1. Datos personales del paciente.
2. Síntomas de presentación.
3. Hallazgos del examen físico.
4. Diagnóstico presuntivo.

- B. Datos del procedimiento endoscópico:
 - 1. Instrumentación.
 - 2. Hallazgos macroscópicos por visión directa.
 - 3. Diagnostico endoscópico.
 - 4. Toma de muestras (biopsia).
- C. Datos del laboratorio de patología:
 - 1. Resultados de la biopsia.
 - 2. Diagnostico histopatológico.

VI.7. Procedimiento.

El formulario diseñado como instrumento para la recolección de los datos se aplicara en el departamento de endoscopia el día de la realización del estudio, tomando los datos directamente del historial clínico, iniciando con la identificación del paciente, es decir, sus datos generales.

Se tomarán los datos de la historia clínica como son: los síntomas de presentación del problema de salud, historia de la enfermedad actual, sus antecedentes personales patológicos y no patológicos, los datos del examen físico, datos de los estudios complementarios como pruebas de laboratorio y de imágenes y finalmente el diagnóstico presuntivo.

La segunda etapa de la aplicación del formulario versará sobre el procedimiento endoscópico y diagnóstico endoscópico.

Finalmente se obtendrán los datos del diagnóstico histopatológico de la pieza de biopsia procesada en el departamento de patología. (Ver instrumento de recolección de datos XII.2).

VI.8. Tabulación

Los datos obtenidos serán tabulados a través de programas computarizados tales como Epi-info.

VI.9. Análisis

Las informaciones serán analizadas en frecuencia simple.

VI.10. Aspectos éticos

El presente estudio será ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la declaración de Helsinki³² y las pautas del consejo de organizaciones internacionales de las ciencias médicas (CIOMS).³³ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo serán sometidos a la revisión a través de la escuela de medicina y de la coordinación de la unidad de investigación de la universidad, así como de la unidad de enseñanza del Hospital General Plaza de la Salud, cuya aprobación será el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de datos identificatorios ofrecidos por el departamento de enseñanza del centro hospitalario antes mencionado. Los mismos serán manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por una clave asignada y manejada únicamente por los investigadores.

Todos los datos recopilados en este estudio serán manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as participantes contenida en los expedientes clínicos será protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente anteproyecto, tomada de otros autores, será justificada por su llamada correspondiente.

VII. RESULTADOS.

Cuadro 1. Incidencia de pólipos de colon en el período marzo- octubre 2016 del área de endoscopia digestiva del servicio de gastroenterología del Hospital General Plaza de la Salud.

Biopsias	Frecuencia	%
Presencia de pólipos	81	18.9
Sin pólipos	348	81.1
Total	429	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Cuadro 2. Distribución por edad de pólipos de colon en el período marzo- octubre 2016 del área de endoscopia digestiva del servicio de gastroenterología del Hospital General Plaza de la Salud.

Edad (años)	Frecuencia	%
20-29	3	3.7
30-39	4	4.9
40-49	10	12.3
50-59	22	27.1
60-69	26	32.1
70 o más	16	19.8
Total	81	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Cuadro 3. Distribución por género de pólipos de colon en el período marzo-octubre 2016 del área de endoscopia digestiva del servicio de gastroenterología del Hospital General Plaza de la Salud.

Género	Frecuencia	%
FEM	47	58.0
MASC	34	41.9
Total	81	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Cuadro 4. Manifestaciones clínicas en pacientes con pólipos de colon en el período marzo- octubre 2016 del área de endoscopia digestiva del servicio de gastroenterología del Hospital General Plaza de la Salud.

Manifestaciones clínicas	Frecuencia	%
Anemia	1	2.2
Rectorragia	9	20.4
Diarrea	5	11.4
Constipación	19	43.2
Dolor abdominal	9	20.4
Cambios en el patrón evacuatorio	1	2.2
Total	44	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Cuadro 5. Localización anatómica de pólipos de colon en el período marzo-octubre 2016 del área de endoscopia digestiva del servicio de gastroenterología del Hospital General Plaza de la Salud.

Localización anatómica	Frecuencia	%
Ciego	6	5.2
ángulo Hepático	5	4.3
Colon ascendente	16	13.9
Colon transverso	8	6.9
Colon descendente	23	20.0
Recto sigmoides	57	49.5
Total	115	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Cuadro 6. Clasificación de Yamada en pólipos de colon en el período marzo-octubre 2016 del área de endoscopia digestiva del servicio de gastroenterología del Hospital General Plaza de la Salud.

Diagnóstico endoscópico	Frecuencia	%
Yamada I	77	66.9
Yamada II	27	23.4
Yamada III	4	3.4
Yamada IV	7	6.0
Total	115	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Cuadro 7. Frecuencia de pólipos colónicos por tipo histológico en el período marzo- octubre 2016 del área de endoscopia digestiva del servicio de gastroenterología del Hospital General Plaza de la Salud.

Tipo Histológico	Frecuencia	%
Lipomatoso	2	1.7
Adenomatoso	86	74.7
Inflamatorio	1	0.8
Hiperplásico	26	22.6
Total	115	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

VIII. DISCUSIÓN.

En este trabajo tomamos en consideración las características clínicas, endoscópicas e histopatológicas de los pólipos de colon en 18.9 por ciento de 429 estudios colonoscópicos realizados en pacientes con diversos síntomas o ninguno, en el área de endoscopia digestiva del servicio de gastroenterología del Hospital General Plaza de la Salud en el período marzo- octubre 2016. Los hallazgos de manifestaciones clínicas corresponden al 54 por ciento de los 81 casos estudiados. En un estudio presentado en el año 2012 en la Revista Cubana de medicina por la Dra. Olga Martínez, Licet González, Dr. José Ángely el Dr. Alfredo Hierro González, encontraron manifestaciones clínicas en 72 por ciento de una serie de 249 pacientes con pólipos colónicos, esa cifra es ligeramente más elevada que la encontrada en este estudio que es de un 54.3 por ciento.

En relación a la localización anatómica de los pólipos, en nuestra casuística tenemos un 69.56% en colon descendente y un 19.1 por ciento en el ciego y colon ascendente. Encontramos que en el estudio de la Revista Cubana citada, la casuística es de 65.4% de pólipos en colon descendente y 16 por ciento en colon ascendente, la cual es similar o muy cercana a la muestra.

Por tipo histológico, nuestro estudio presenta una frecuencia de aparición de pólipos adenomatosos en número de 86 para un 74.7 por ciento y 26 hiperplásicos para un 22.7 por ciento, mientras que en el estudio en análisis, la casuística fue de 76 pólipos adenomatosos para un 30.5 por ciento y 70 hiperplásicos para un 28.1 por ciento. Estas cifras se alejan bastante de las nuestras.

Otro estudio realizado por Barreda F., Combe J., Valdez L. y Sánchez J., en el año 2007, en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN) de Perú.

Ellos revisaron 840 historias clínicas de pacientes con pólipos que asistieron al INEN entre el 1 de Enero al 31 de Marzo del 2007. Se eliminaron 156 pacientes, por lo que la muestra final fue de 684 pacientes. En ellos se encontraron 1,057 pólipos de los cuales: 331 (31.3%) fueron de tipo hiperplásicos y 448 (42.4%) adenomas. Nuestros hallazgos de polipos adenomatosos fueron 86 para un (74.7%) e hiperplásicos 26 (22.6%) no coinciden, en especial en los polipos de tipo adenomatosos, donde los números son muy diferentes, siendo la diferencia de 43.4

por ciento. En este estudio la edad promedio fue de 50 años, similar al promedio de edad en nuestro estudio que fue de 57 años. También similar a las estadísticas a nivel mundial.

En un estudio realizado en el ámbito nacional, por Adames Ramírez, en el año 2012, en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, se estudiaron 268 expedientes de pacientes a los cuales se les realizó colonoscopias, seleccionaron 74 que presentaban pólipos.

Encontró que el sexo más afectado fue el masculino, en nuestra casuística lo fue el femenino con 58 por ciento.

La incidencia más alta fue a partir de los 41 años, en nuestra casuística fue en los pacientes de 60 o más años. En ellos el sitio anatómico más frecuente para aparición de pólipos fue el colon izquierdo, coincidiendo con nuestros hallazgos y las estadísticas a nivel mundial.

En este trabajo los polipos encontrados se presentaron en cuanto a la edad, en mayor frecuencia, por encima de los 50 años de edad. De 81 pacientes estudiados se encontró que de 50-59 años de edad hubo 22 (27.1%) pólipos. De 60-69 años, se encontró 26 (32.09%) pólipos y de 70 años o más 16 (19.75%) pólipos. En estos grupos de edad está concentrado el mayor porcentaje de pólipos con 64 (73.84%).

El grupo de edad en que se encontró la mayor cantidad de pólipos fue de 60-69 años con 26 (32.09%) pólipos. En un estudio realizado en el año 2008, por Sihues, Edgar y colaboradores, publicada en la Revista de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología. Se encontró en una serie estudiada de 799 colonoscopias de enero-diciembre 2004. Se evaluaron 49 informes de pólipos de colon equivalentes a 6.13 por ciento en contraposición a nuestro estudio que arrojó una incidencia de 18.8 por ciento de la población estudiada con presencia de pólipos.

En cuanto a la presencia de pólipos por sexo, el Dr. Sihues y colaboradores encontraron: femeninos 36 (75.5%), masculinos 13 (23.5%). Nuestro estudio reveló: femeninos 47 (58%) y masculinos 34 (41.9%).

En la distribución por su localización anatómica, el Dr. Sihues y colaboradores encontraron lo siguiente: colon ascendente 4 (8.2%) pólipos, colon descendente 10 (20.4%), ciego 3 (6.1%), transverso 1 (2%), recto- sigmoides 31 (63.3%).

En nuestro estudio encontramos que en recto- sigmoides había 57 (49.56%) pólipos, cifra cercana al trabajo ya citado.

IX. CONCLUSIONES.

1. La incidencia de pólipos de colon en este trabajo fue de 18.9 por ciento.
2. Su mayor incidencia está en el grupo etario de 60-69 años.
3. La distribución por sexo fue de 58 por ciento en el femenino y 42 por ciento en el masculino.
4. En el presente estudio 44 pacientes presentaron manifestaciones clínicas. La más importante fue la constipación para un 43.2 por ciento, seguido de Rectorragia y dolor abdominal con un 20.5 por ciento cada uno.
5. La distribución de los pólipos fue más frecuente en el colon izquierdo, siendo su mayor concentración en recto- sigmoides.
6. En relación al tamaño de los pólipos la clasificación endoscópica fue de tipo Yamada I con un 66.9 por ciento.
7. El tipo histológico de pólipo más frecuente fue el adenomatoso con un 74.7 por ciento.
8. El manejo de los pólipos del colon (diagnóstico y tratamiento) es fundamentalmente endoscópico, excepcionalmente quirúrgico.
9. La posibilidad de malignización de un pólipo tiene que ver con su tamaño, tipo histológico y grado de displasia.
10. Los pólipos de colon son muy frecuentes, de tipo y comportamiento muy diversos. Su adecuado conocimiento permite darle la importancia que a ellos les corresponde y así contribuir a la profilaxis del cáncer colorrectal.

X. RECOMENDACIONES.

1. Incrementar el número de estudios colonoscópicos preventivos a partir de 50 años, como herramienta de prevención del cáncer colorrectal.
2. Crear conciencia de que los pólipos una vez diagnosticados por endoscopia deben ser extirpados en su totalidad para evitar su transformación en cáncer colorrectal.
3. Mantener el seguimiento endoscópico a aquellos pacientes que se les haya extirpado pólipos, sobre todo a los que se le clasificó con displasia de alto grado.
4. Recomendar el uso de métodos diagnósticos alternativos en aquellos pacientes con problemas que impiden la colonoscopia, tales como: la colonografía por tomografía computarizada.

XI. REFERENCIAS

1. Avendaño H., R., Fernández A., P., Deichler V., M. F. Poliposis de colon. Cuad. Cir. 2007; 21: 59-64.
2. Barreda, F, Combe, J, Valdez, L. A., Sánchez, J. Aspectos Clínicos de los pólipos colónicos. Rev. De Gastroenterología. Perú. 2007; 27: 131-147.
3. Alfaro, I, Ocaña, T, Castells, A, Cordero, C, Ponce, M, Ramón y Cajal, T et al. Características de los pacientes con poliposis adenomatosa familiar en España. Resultados iniciales del Registro Español de poliposis Adenomatosa Familiar. Medicina clínica (Barc). 2010; 135(3):104.
4. Elorza, G, Enríquez- Navascués, J, Bujanda, L, Larzábal, M, Gil Lasa, I y Martí, L. Características fenotípicas de los pacientes con síndrome de poliposis serrada de colon: estudio de 23 casos. Cirugía Española. 2014; 92(10): 659-664.
5. Vargas Domínguez. Gastroenterología. Editora Mc Graw Hill; México; año 2007. pág. 258.
6. Hano García, O., González Fabián, L., Fernández Camejo, J. A. y Hierro González, A. Caracterización clínica, endoscópica e histológica de lesiones elevadas diminutas del colon. Revista Cubana de Medicina. 2012; 51 (3): 219.
7. Delmas, A., Rouviere, H. *Anatomía Humana, descriptiva, topográfica y funcional*. 11ª edición, México, DF. Editora Masson, 2005: Órganos del abdomen: 432- 433.
8. Guyton, A. C., Hall, J. E. *Tratado de Fisiología Médica*. 11ª edición. Madrid, España. Editora Elsevier, año 2008: Digestión y absorción en el tubo digestivo: 817.
9. Vázquez Iglesias, J. L. *Endoscopia Digestiva: diagnóstica y terapéutica*. 1ra edición. Buenos Aires, Argentina. Editora Médica Panamericana, 2008: Vázquez- Iglesias, J. L., Alonso Aguirre, P. A., Durana Vilas, J. Colonoscopia: 115.

10. Parra, V., Watanabe, J., Nago, A., Astete, M., Rodríguez, C., Valladares, G. et al. Papel del Endoscopista en la detección de pólipos adenomatosos durante la colonoscopia. *Rev. de Gastroenterología. Perú.* 2009; 29 (4): 327
11. Borda, F., Borda, A., Jiménez, F. J., Fernández- Urién, I., Vila, J. J. y Zozaya, J. M. ¿Influye el posible cansancio del endoscopista en la frecuencia de colonoscopias incompletas y de las lesiones polipoideas diagnosticadas?. *Gastroenterología y Hepatología.* 2014; 37 (1): 9-10.
12. Velásquez, J., Espinoza- Ríos, J., Huerta- Mercado, J., Pinto, J., De los Ríos, R., Picoya, A. et al. Evaluación del impacto de aumentar el tiempo de Retiro del colonoscopio en la tasa de detección de pólipos en nuestro medio. *Rev. De Gastroenterología. Perú.* 2009; 29 (4): 321-322.
13. Piñol, V., Pagés, M., Castells, A., Bellot, P. Carrión, J. A., Martín, M. et al. Utilidad de la colonografía por tomografía computarizada en la detección de los pólipos colorrectales. *Medicina clínica. (Barc).* 2004; 123 (2): 11.
14. Campillo Soto, Á., Pellicer- Franco, E., Parlorio- Andrés, E., Soria- Aledo, V., Morales- Cuenca, G. y Aguayo- Albasini. Colonografía tomográfica computarizada frente a enema opaco en el estudio preoperatorio del cáncer colorrectal en pacientes con colonoscopia incompleta. *Medicina Clínica.* 2007; 129 (19): 1.
15. Pérez González, T., Chao González, L., Tusén Toledo, Y., Barroso Márquez, L. y Alonso Soto, J. Utilidad de la cromoendoscopia y la imagen de banda estrecha en los pólipos de colon. *Invest medico quir.* 2013; 5 (1): 44, 46, 47.
16. Castro-Mujica, M., Sullcahuamán- Allende, Y., Barreda- Bolaños, F. y Taxas- Rojas, L. Síndromes hereditarios de predisposición al cáncer colorrectal identificados en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN), Lima, Perú. *Rev. De Gastroenterología.* 2014; 34 (2): 107-14.
17. L., Rodrigo; S. Riestra. Dieta y cáncer de colon. *Rev. Española de Enfermedades Digestivas.* 2007; 99(3): 185.

18. García- Oria Serrano, M., Armengol Carrasco, M., Ortiz, R. y Codina Cazador, A. Impacto de la obesidad en las características anatomopatológicas de los tumores colorrectales. Estudio observacional. *Cirugía Española*. 2010; 87(1): 34
19. Sleisenger, M, Friedman, L. S., Feldman, M. *Enfermedades gastrointestinales y hepáticas*. 7ª edición. Buenos Aires, Argentina. Editora Médica Panamericana. 2002: Bresalier, R. S. Neoplasias malignas del intestino grueso: 2391, 2394, 2403.
20. Salazar Andía, G., Prieto Soriano, A., Ortega Candil, A., Cabrera Martín, M. N., González Roiz, C., Ortiz Zapata, J.J. Significación de captaciones incidentales en colon en estudios F-FDG PET-TAC en pacientes sin tumor colorrectal conocido. Valoración del impacto en el manejo del paciente. *Rev. Española. Medicina Nuclear*. 2012; 31(1): 16.
21. Beers, M. H, Berkow, R. El manual Merck de diagnóstico y tratamiento. 11ª edición. D. F., México. Editora Elsevier. 2007: Enfermedades digestivas: 190
22. *Revista de Lancet*. Biografía E.C. Dukes. 2007, feb 19; 1 (8008): 435.
23. Machado Pineda, M. Relación diagnóstico y supervivencia en el cáncer de colon. *MEDISAN*. 2011; 15: 1566.
24. Pérez Roldán, F., González Carro, P., Legaz Huidobro, M. L., Villafañez García, M. C., Soto Fernández, S., De Pedro Esteban, A. et al. Endoscopic resection of large colorrectal Polyps. *Rev. Española de Enfermedades Digestivas*. Madrid. 2004; 96(1): 43.
25. González Muñoz, J.L., Angoso Clavijo, M., Esteban Velasco, C., Rodríguez Pérez, A., Muñoz Bellvis, L. y Gómez Alonso, A. Diagnóstico de síndrome de Peutz- Jeghers. *Rev. Española de Enfermedades Digestivas*. Madrid. 2007; 99(3):167.
26. Arévalo, F., Aguilar, R., Ramos, C., Stella Castillo, J. y Monge, E. Pólipos inflamatorios de colon: Reporte de casos y revisión de literatura. *Rev. de Gastroenterología*. Perú. 2009; 29(1): 41.

27. C.M de campos, F. G., Nicácio De Freitas, I., Rocco Imperiale, A., Edmond Seid, V., Oliva Pérez, R., Nahas, S. C. et al. El cáncer colorrectal en la poliposis adenomatosa familiar: ¿Existen factores clínicos de predicción?. *Cirugía Española*. 2010; 88(6): 391.
28. Hernández, M., Ángel, M., Cerquera, F. M. Síndrome de Gardner, diagnóstico por tomografía computarizada y colonoscopia virtual: Reporte de caso. *Rev. Colombiana de Radiología*. Bogotá, Colombia. 2011; 22(2): 3198.
29. Musulén, E., López- Martos, R., Sanz, C., Muñoz- Mármol, A. M. y Ariza, A. Carcinoma colorrectal en el síndrome de poliposis hiperplásica: caracterización clínico patológica y molecular. *Rev. Española de patología*. 2011; 44(2): 75-76.
30. Arévalo, F., Aragón, V., Alva, J., Perez Narrea, M., Cerrillo, G., Montes, P. et al. Pólipos colorrectales: actualización en el diagnóstico. *Rev. De Gastroenterología*. Perú. 2012; 32(2): 124-131.
31. Taullard, D., González, N., Sanguinetti, A., Pérez- Gatto, J. Pólipos planos de colon en una población de Montevideo: características histológicas, endoscópicas, tratamiento y seguimiento. *Arch Med Interna*. Uruguay, Montevideo. 2009; XXXI (2-3): 42.
32. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la declaración medica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2000; VI (2): 321.
33. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2002.

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2015-2016	
Selección del tema	2016	Marzo 2016
Búsqueda de referencias		Marzo 2016 – Mayo 2016
Sometimiento y aprobación	2016	Junio 2016
Tabulación y análisis de la información		Agosto 2016
Redacción del informe		Agosto 2016
Revisión del informe		Agosto 2016
Encuadernación		Octubre 2016
Presentación		Noviembre 2016

XII.2 Instrumento de recolección de los datos:

INCIDENCIA DE PÓLIPOS COLÓNICOS EN EL ÁREA DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE LA PLAZA DE LA SALUD JUNIO-AGOSTO 2016

Forma No.: _____ Fecha: _____

Datos Sociodemográficos:

Expediente: _____

1. Edad: _____ años
2. Sexo: Masculino_____ Femenino_____
3. Procedencia: rural_____ urbana_____

Datos sobre Pólipos:

1. Signos: _____
2. Diagnóstico endoscópico: _____
3. Diagnóstico Patológico: _____

XII.3. Costos y recursos

XII.3.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • 2 sustentantes • 2 asesores (1 metodológico y 1 clínico) • Personas que participaron en el estudio 			
XII.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	2 resmas	150.00	300.00
Papel Mistique	resmas	0.00	0.00
Lápices	10 unidades	10.00	100.00
Borras	2 unidades	20.00	40.00
Bolígrafos	8 unidades	15.00	120.00
Sacapuntas	2 unidades	20.00	40.00
Computador Hardware: LapTop MacBook pro, OSX El Capitan (4Gb RAM)			
Impresora: HP LaserJet 500 color m551			
Microsoft Office 2010			
Google chrome internet service			
Traductor google			
Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data projector			
Cartuchos CANON	3 unidades	600.00	1,800.00
Calculadoras	2 unidades	75.00	150.00
XII.3.3. Información			
Adquisición de libros			
Revistas			
Otros documentos			
Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
XII.3.4. Económicos*			
Papelería (copias)	50 copias	2.00	100.00
Encuadernación	9 informes	500.00	4,500.00
Alimentación			2,500.00
Transporte			10,000.00
Inscripción al curso			4,000.00
Inscripción de la tesis			16,000.00
Presentación de la tesis			59,500.00
Imprevistos		10%	9,915.00
			Total
			RD\$109,065.00

*Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por el sustentante.

XII.4. Evaluación.

Sustentantes:

Stephanie Leonor Tejada Mateo

Félix José Silva Corniel

Asesores:

Dr. Pedro Ovalle (Clínico)

Rubén Darío Pimentel (Metodológico)

Jurado:

Autoridades:

Dr. José Asilis Zaiter
Decano Facultad Ciencias de la Salud

Dr. Eduardo García
Director Escuela de Medicina

Calificación: _____

Fecha de entrega: _____