



11209

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

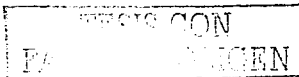
POLIPOS COLORRECTALES EN EL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO EXPERIENCIA DE SEIS AÑOS (1997 - 2002)

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN CIRUGIA GENERAL PRESENTA: DR. JOSE MARIA VICTOR PALOMO MONROY

ASESOR: DR. JUAN GIRON MARQUEZ

MEXICO, D. F.



2003

1





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos:

A Dios por estar siempre conmigo ,por la vida y la oportunidad de
llegar a este momento lleno de experiencias
y enseñanzas para poder
servir.

A mis Padres:

Por su amor, su ejemplo y por hacer de mí lo que ahora soy.

A mi Madre por enseñarme a levantarme cuando lo he necesitado.

A mi Padre por la visión de vida que llevo siempre conmigo.

A mis Hermanos

A Lupita y Juan por su amor comprensión y ayuda.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**Al Dr Roberto Perez García, por su ejemplo, su disciplina
sus llamadas de atención, y por ayudarme a cumplir
con un proyecto de vida
Gracias Maestro.**

**Al Dr Juan Girón por su apoyo, por sus sabios consejos
y por considerarme tan cercano como un hijo.**

**A los Dres. Pablo Miranda, Onésimo Saldivar, Salomón Hernández
y a todos los Maestros que contribuyeron en mi
formación como ser Humano,
y Cirujano.**

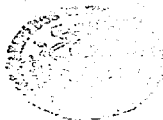
**TRABAJO CON
FALLA DE ORIGEN**

Y sin embargo, se mueve.....

Galileo Galilei
(1564-1642)

TEMA CON
FALLA DE ORIGEN

PÓLIPOS COLORRECTALES EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE MEXICO
EXPERIENCIA DE SEIS AÑOS (1997-2002)



HOSPITAL JUÁREZ DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

DR JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA

Jefe de Enseñanza del Hospital Juárez de México

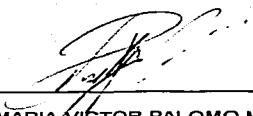
DR ROBERTO PÉREZ GARCÍA
Profesor titular del curso universitario de especialización
en cirugía general del Hospital Juárez de México.

Jefe de la División de Cirugía del Hospital Juárez de México

Asesor: Dr Juan Girón Márquez

Médico adscrito al servicio de Cirugía General
Profesor adjunto del curso universitario de especialización en
Cirugía General del Hospital Juárez de México
Médico especialista en Cirugía General.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Dr. JOSÉ MARÍA VÍCTOR PALOMO MONROY
Residente de cuarto año de Cirugía General.
Autor de Tesis

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**POLIPOS COLORRECTALES EN EL HOSPITAL
JUÁREZ DE MÉXICO EXPERIENCIA DE SEIS AÑOS
(1997-2002)**

TRABAJO CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN:

Objetivo:

Revisar los pólipos colorrectales y determinar la manera en que han sido estudiados y tratados en el Hospital Juárez de México, de la Secretaría de Salud, México D.F

Material y Métodos

Revisamos retrospectivamente todos los expedientes y los reportes histopatológicos de los pacientes tratados con el diagnóstico de pólipos colorrectales en un lapso de tiempo comprendido del 1 de Enero de 1997 al 31 de Diciembre de 2002.

Resultados.

Observamos que los pólipos colorrectales se presentaron en 67.3% en mujeres, y en el 34.6% en hombres y predominando en los grupos de edad de 1 a 21 años y de 41 a 60 años, en la presentación clínica observamos el dolor colorrectal en el 41.70% de los casos , seguido de rectorragia en 29.86%, el dolor abdominal en 20% y hematoquezia en 5.76%.el diagnostico se realizó por medio del tacto rectal en 57.30% y colonoscopia en el 33.46% principalmente, los pólipos colorrectales se distribuyeron de la siguiente manera ciego en 5.26%, en ascendente en 8.77%, en transverso en 5.26%, en descendete en 17.54% en sigmoides en 2.07% y en recto en 35.08%, las variedades histológicas observadas en este estudio fueron pólipos hipeplásicos en 27 casos, hamartomatosos 21casos , inflamatorios 1 caso, adenoma tubular 1 caso , adenoma vellosos 3 casos y adenoma tubuloveloso 4 casos.

De los adenomatosos en su variedad tubular se presento 1 caso en colon ascendente 1 caso en colon sigmoides ,y 1 caso en recto, de los vellosos 1 caso en descendente y 1 caso en sigmoides y de los mixtos 1 caso en transverso , 1 caso en sigmoides y 1 caso en recto,

De estos pólipos los tubulares en dos casos fueron de 0.1 a 0.5 cm, en 1 caso de 0.6 a 1 cm , de los vellosos 1 caso de 0.1 a 0.5 cm , y 1 caso de 1 a 1.5 cm, de los tubulovellosos 2 casos de 0.6 a 1 cm y 1 caso de 1 a 1.5 cm . El tratamiento que se le dio a los pacientes fue el de poliplectomía transcoloscópica 35 casos (67.30%) , poliplectomía abierta en 12 casos (23 .07%), y colonoscopia con biopsia unicamete en 5 casos (9.61%)

CONCLUSIONES

Es necesario hacer un mejor protocolo de estudio, y seguimiento ya que en nuestro estudio observamos que este no existe , lo que tiene repercusiones en la calidad de la atención y pronóstico del paciente

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

80

Abstract:

Objective:

Review colorectal polyps, and to determine the way they have been studied and their treatment.

Material and Methods

We reviewed files and anatomic and pathologic reports from patients who were treated with the diagnosis of colorectal polyps between January 1st 1997 to December 31, 2002, after

Results.

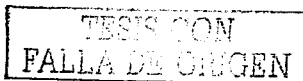
Colorectal polyps were in 34.6 % in men and 67.3 in female, the most frequent age groups were in 1 to 20 years and in 21 to 40 years, in clinic presentation colorectal pain were seen in 41.70% of cases, after rectal bleeding in 29.80% of cases and haematochezia in 5.70% of cases, diagnosis were by finger rectal touch 57.30% of cases, colonoscopy in 33.46%. Colorectal polyps were distributed in caecum in 5.26%, ascending colon 8.77%, transverse colon 5.26% , descending colon in 17.54%, sigmoid colon in 2.07%, and rectum 35.08%.

Histological diversities in this study were 27 cases of Hyperplastic polyps, Hamartomatous polyps in 21, Inflammatory polyp 1, Tubular adenoma 1, Villous adenoma 3, and mixture adenoma in 4.

Tubular adenoma were present in 1 case in ascending colon, 1 in sigmoid colon, and 1 in rectum, villous adenoma was present in 1 in descending colon, and 1 in sigmoid colon, and mixture adenomas were present in 1 in transverse, 1 in sigmoid and 1 in rectum. Tubular adenoma had a size between 0.1 to 0.5 cm in 2 cases, and from 0.6 to 1 cm in 1, villous adenoma from 0.1 to 0.5 cm 1, and from 1 to 1.5 cm in 1, mixture adenoma from 0.6 to 1 cm in 2, and from 1 to 1.5 in 1. Treatment of colorectal polyps were transcolonscopic polypectomy in 35 cases (67.30%), open polypectomy in 12 cases (23.07%), and colonoscopy with biopsy in 5 cases (9.61%)

CONCLUSIONS:

Is necessary make a best study performance, and continuation of patients, because in our study we watched that in almost all cases never were done and this have repercussions in attention and prognosis of patients



INDICE

CAPITULO 1 Introducción.....	1
Antecedentes 1.1.....	1
Justificación de la investigación 1.2.....	1
Objetivos de la Investigación1.3.....	2
CAPITULO 2 Marco teórico de referencia.....	3
Anatomía 2.1.....	3
Histología 2.2.....	5
Fisiología 2.3.....	6
Pólipos colorrectales 2.4.....	8
Síndromes polipoideos 2.5.....	20
CAPITULO 3 Hipótesis.....	25
CAPITULO 4 Metodología de la investigación.....	26
Material y métodos 4.1.....	26
Resultados 4.2.....	28
Tablas de resultados 4.3.....	30
CAPITULO 5 CONCLUSIONES.....	37
CAPITULO 6 BIBLIOGRAFIA.....	39

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAPITULO 1 INTRODUCCION

Antecedentes.

La palabra pólipo ("pulpo" del latin polypus) es un término clínico inespecífico que se aplica a cualquier proyección de la mucosa hacia la luz intestinal, sin distinción de su naturaleza histológica u otras características. Los polipos juveniles fueron descritos por primera vez por Verse en 1908 pero fue Veale quien publico la herencia familiar de estos pólipos en 1966. En 1896 Hutchinson describió por primera vez la combinación de pólipos hamartomatosos de músculo liso y pigmentación mucocutánea. Peutz en 1922 realiza la descripción de una poliposis hamartomatosa familiar y en 1949 Jeghers publica un artículo de seguimiento, pero no es hasta que en 1972 que Morson realiza una clasificación de todas estas lesiones, aceptada internacionalmente.

Justificación de la investigación.

Los pólipos colorrectales son las lesiones más frecuentes del intestino, se han identificado varios tipos de pólipos colorrectales los cuales requieren de un estudio microscópico para su diagnóstico histológico y clasificación. La clasificación más utilizada es la que los divide en epiteliales ó no epiteliales.

De estos, el grupo más importante por su mayor frecuencia y sus tendencias neoplásicas es el epitelial. La clasificación de los pólipos epiteliales los divide en cuatro grupos principales hiperplásicos, hamartomatosos, inflamatorios y neoplásicos

Es de suma importancia para el diagnóstico precoz una adecuada anamnesis del paciente y la realización de los estudios paraclínicos ante cualquier tipo de pólipo para realizar un tratamiento adecuado médico ó quirúrgico ó la combinación de ambos. Es importante recordar que un retraso en el diagnóstico de algunos tipos de estas lesiones puede terminar en degeneración maligna y cambiar el curso clínico y pronóstico del paciente. Analizamos la frecuencia de los pólipos colorrectales su estudio y tratamiento en el Hospital Juárez de México y comparando nuestros resultados con los reportados en la literatura.



Objetivos de la investigación.

1. **Determinar la epidemiología de los pólipos colorrectales en el Hospital Juárez de México**
2. **Determinar la experiencia del Hospital Juárez de México en el manejo de los pólipos colorrectales**
3. **Comparar nuestros resultados con los reportados en la literatura.**



ANATOMIA

Colon.

El colon, que mide aproximadamente 90 a 110 cm de longitud se extiende desde el ileon hasta el recto. El ciego se proyecta del borde antimesenterico del colon ascendente y es una bolsa ciega grande sin mesenterio de de 7.5 a 8.5 cm de diámetro y es la porción más ancha del colon, este disminuye de manera progresiva de tamaño hasta el colon sigmoide, su porción más estrecha con un diámetro aproximado de 2.5 cm. Las capas de la pared del colon incluyen mucosa submucosa, músculo circular interno, músculo circular externo y serosa. La musculatura longitudinal se encuentra separada en tres bandas precisas llamadas tenias cólicas colocadas con una separación de 120° en la circunferencia del colon. Las tenias convergen proximalmente en el apéndice cecal y desaparecen como bandas precisas en el recto proximal a nivel del promontorio sacro. Las haustras del colon son saculaciones entre las tenias separadas por pliegues en forma de media luna llamados pliegues semilunares. Los apéndices epiploicos son apéndices adiposos unidos a las tenias.

Recto y conducto anal.

La pared rectal consiste en mucosa, submucosa y dos capas musculares completas, circular interna y longitudinal externa. El recto tiene 12 a 15 cm de largo y se extiende desde el colon sigmoide hasta el conducto anal siguiendo la curvatura del sacro. El reflejo peritoneal anterior se encuentra 6 a 8 cm arriba del ano y el posterior, suele estar 12 a 13 cm. El tercio superior del recto esta recubierto por peritoneo en sus superficies anteriores y laterales, el medio solo en la anterior y el inferior se encuentra abajo del reflejo peritoneal. El recto proximal se identifica como el sitio en el cual coalescen las tenias cólicas para formar una capa completa de músculo longitudinal casi a nivel del promontorio sacro.

El recto contiene tres curvaturas precisas: proximal y distal que son convexas a la derecha en tanto que la media es convexa hacia la izquierda. Estos pliegues mucosos se proyectan hacia la luz como las válvulas de Houston. La fascia de Waldeyer es una fascia retrosacra densa que se inicia a nivel del cuarto cuerpo sacro y se extiende hacia adelante al recto, cubre el sacro, vasos y nervios. Adelante del recto extraperitoneal se encuentra el tabique rectovesical en el varón y rectovaginal en la mujer. Los ligamentos laterales de la fascia endopélvica apoyan el recto bajo. El piso pélvico es una hoja musculotendinosa formada por el músculo elevador del ano e inervada por el cuarto nervio sacro. El músculo elevador del ano esta constituido por los músculos pubococcigeo, ileococcigeo y puborrectal. Son músculos en pares que se entrelazan y actúan como una unidad, la línea de decusación se denomina rafe anococcigeo. El



recto la vagina, la uretra y la vena dorsal de del pene pasan a través del hiato del elevador en la porción pubococcígea del elevador del ano.

El conducto anal se inicia en el diafragma pélvico y termina en el borde anal. Tiene aproximadamente 4 cm de largo y en condiciones normales se encuentra como una hendidura anterior colapsada. El conducto anal anatómico se extiende desde el borde anal hasta la línea pectinada y el anillo anorectal se encuentra a 1.5cm por arriba de esta línea. El borde anal es la unión entre el anodermo y la piel perianal. El anodermo es un epitelio especializado rico en nervios. La línea pectinada es una unión mucocutánea verdadera situada a 1 a 1.5 cm arriba del borde anal. El conducto anal esta rodeado por un esfínter interno y otro externo que en conjunto constituyen el mecanismo del esfínter anal. El esfínter interno es una continuación especializada del músculo liso circular interno del recto. El esfínter externo es un músculo estriado voluntario dividido en tres asas en forma de U. Es una continuación especializada de los músculos elevadores del piso pélvico, específicamente del músculo puborectal que se origina en el pubis y se une detrás del recto. Las columnas de Morgagni son 8 a 14 pliegues mucosos longitudinales justo arriba de la línea pectinada que forman las criptas anales en su extremo distal. (1,2,3)

Irrigación arterial del colon y del recto.

El ciego y el colon reciben sangre de dos ramas arteriales de la arteria mesentérica superior: las arterias ileocólica y cólica derecha. El colon transverso está irrigado en forma similar por la arteria cólica media que se origina de la mesentérica superior. La arteria cólica media iriga el colon transverso y se bifurca de 3 a 11 cm antes de la pared colónica. Mientras que la arteria mesentérica inferior tiene las siguientes ramas: arteria cólica izquierda (ascendente) 1 a 9 arteria sigmoideas y la arteria rectal superior, existe también la arteria marginal de Drummond que esta compuesta por una serie de arcadas que forman un solo vaso paralelo al borde mesentérico del intestino grueso separado de 1 a 8 cm de la pared intestinal. La arteria hemorroidal superior se origina de la mesentérica inferior y desciende a la pared posterior y superior del recto la arteria hemorroidal media que es inconstante, pueden encontrarse en los pedúnculos laterales del recto, y tienen siempre su origen de la iliaca interna. Las hemorroidales inferiores se originan de las pudendas internas y se dirigen en dirección ventral y media para irrigar el canal anal distal a la línea pectínea. (2,3)

Drenaje venoso.

Las venas del colon siguen a las arterias. En la derecha, las venas se unen para formar la mesentérica superior. Las venas del ángulo hepático y de la porción derecha del colon transverso desembocan en la vena gastroepiploica ó la vena pancreaticoduodenal anterosuperior. El drenaje de la porción izquierda del colon transverso desemboca en la vena mesentérica superior. La vena hemorroidal superior drena el colon descendente y el sigmoides: pasa hacia amba para formar la vena mesentérica inferior.



El recto está drenado por las venas hemorroidales superiores, que desembocan en las venas mesentéricas inferiores. Este drenaje es hacia el sistema porta. Las venas hemorroidales inferior y media desembocan en la iliaca interna y por lo tanto en la circulación sistémica.(23)

HISTOLOGIA

El contenido intestinal no absorbido en el intestino delgado llega al ciego, en estado líquido. Sin embargo cuando alcanza el colon ascendente ya adquirido la consistencia de las heces. Por lo tanto una importante función del colon es la reabsorción de líquido.

Es considerable la cantidad de moco presente en el intestino grueso en la forma de una secreción alcalina, pero este órgano no secreta enzimas digestivas.

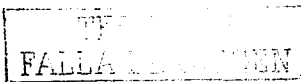
No obstante tiene lugar la parte terminal de la digestión en su luz, principalmente a causa de la actividad residual de enzimas del intestino delgado, si bien otra parte se debe a la acción putrefactora de las bacterias que habitan en este órgano

Mucosa.

Difiere de la mucosa del intestino delgado, en varios aspectos no posee vellosidades en la vida posnatal, además de que su mucosa es más gruesa por lo que sus criptas son más profundas y en la edad adulta carecen de células de Paneth, aunque generalmente tienen más células caliciformes que en el intestino delgado y la proporción de estas aumenta desde el comienzo del colon hasta el recto. Las células epiteliales de su luz tienen bordes estriados al igual que el intestino delgado y también hay células enteroendocrinas.

Las nuevas células epiteliales se originan en la mitad inferior de las criptas y emigran a la superficie, de donde finalmente se pierden en la luz intestinal. En la base de las criptas hay células inmaduras que según se piensa son las células madres del intestino grueso. Sin embargo, en el colon ascendente tienen el aspecto de pequeñas células cilíndricas, mientras que las del colon descendente y recto tienen vesículas secretoras en su vértice y se denominan células vacuoladas. Conforme emigran hacia el orificio de la cripta, en primer término se llenan de vesículas secretoras.

No obstante antes de alcanzar la superficie pierden estas vesículas y se transforman en células cilíndricas características con borde estriado. Las criptas no se encuentran presentes en la unión del epitelio anal y rectal, en el conducto anorrectal. El epitelio plano estratificado del ano abarca longitudinalmente unos 2 cm, y no está queratinizado. Su borde distal se continúa con la epidermis queratinizada estratificada de la piel adyacente, y el proximal con el epitelio cilíndrico simple, que reviste la porción restante del recto. En la unión del epitelio anal y el cilíndrico se observan glándulas tubulares ramificantes, las glándulas circunanales que al parecer no presentan actividad en el humano. La mucosa del conducto anorrectal forma pliegues longitudinales, las columnas rectales de Morgagni conectadas entre sí por pliegues membranosos que forman en conjunto válvulas anales.



La muscular de la mucosa se continúa hasta las columnas rectales se subdividen en haces y desaparecen. La lámina propia y submucosa, que se fusionan contienen venas contorneadas de poco calibre.

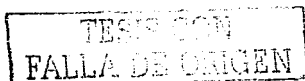
Muscular externa y serosa.

La capa longitudinal externa de la muscular externa, se inicia en el ciego, se engruesa y forma tres bandas planas, las tenias del colon. El tono de estos tres haces de músculo liso origina saculaciones en esta parte del intestino. Las paredes del recto están provistas de engrosamientos anterior y posterior de la misma capa del músculo liso, lo que hace que las paredes rectales también posean saculaciones. Aún más, la pared del recto se proyecta hacia adentro en forma de dos láminas transversas, pliegues transversales, que brindan sostén a una parte del contenido del recto. La capa circular interna del músculo liso de la musculatura externa forma el esfínter anal externo. A lo largo del colon y la parte superior del recto, la serosa forma pequeños sacos que envuelven a masas externas también pequeñas de tejido adiposo ó conectivo laxo. Estos pliegues peritoneales cuelgan de la superficie externa del intestino y se conocen como apéndices epiploicos.(4,5)

FISIOLOGIA

Motilidad y secreción del colon. La porción del ileon que contiene la válvula ileocecal se proyecta ligeramente al interior del ciego, de manera que los aumentos de presión colónica la comprimen, cerrándola mientras que los aumentos en la presión ileal la abren. Por tanto, previene de forma efectiva el reflujo del contenido colónico al ileon. Normalmente se encuentra cerrada, cada vez que una onda peristáltica llega a ella se abre brevemente, permitiendo que escurra algo del quimo ileal al ciego. Si se extirpa la válvula el quimo entra al colon tan rápido que se reduce significativamente la absorción en el intestino delgado. Cuando los alimentos salen del estómago, el ciego se relaja y aumenta el paso de quimo a través de la válvula ileocecal. Este es probablemente un reflejo vagal, la estimulación simpática aumenta y su contracción tónica. Los movimientos del colon incluyen contracciones de segmentación y ondas peristálticas como las del intestino delgado las primeras muestran el contenido del colon, exponiéndolo más a la mucosa de manera que facilitan la absorción, las ondas peristálticas empujan el contenido hacia el recto, aunque algunas veces se observa una antiperistalsis débil. Un tercer tipo de contracción que ocurre solamente en el colon es contracción por acción masiva, en la cual hay una contracción simultánea del músculo liso en grandes áreas confluentes. Estas contracciones mueven el material de una porción del colon a otra. De igual forma lo llevan hacia el recto, y la distensión rectal inicia el reflejo de la defecación (5)

Los movimientos del colon se prolongan por una onda lenta del colon, la frecuencia de esta onda es de



2/ min en la válvula ileocecal y 6/ min en el colon sigmoide. La secreción de moco por las glándulas del colon es estimulada por el contacto de su contenido con las células glandulares. Puede producirse algo de secreción adicional por respuestas reflejas locales a través de los nervios pélvico ó espláncnicos

Tiempo de transito en el intestino delgado y en el colon.

Durante una comida, la primera parte del bolo llega al ciego en cuatro horas aproximadamente y las porciones no digeridas han entrado al colon en ocho horas máximo nueve. En promedio los primeros fragmentos de comida llegan al ángulo hepático en seis horas, al ángulo esplénico en nueve, y al colon pélvico en 12 Hrs. Desde aquí hasta el ano el transporte es mucho más lento. Hasta 25% del transporte del residuo de una comida puede quedar en el recto durante 72Hrs.

Absorción en el colon.

La capacidad de absorción de la mucosa colonica es grande. El Na es transportado activamente fuera del colon y el agua lo sigue a lo largo del gradiente osmótico así generado. Normalmente hay una secreción neta de K+ y HCO3- hacia el colon.

Heces.

Las materias fecales contienen material inorgánico, fibras vegetales no digeridas, bacterias y agua. Correspondiendo al 75% del total al agua y el 25 % a sólidos Su composición se mantiene casi igual aun con variaciones de la dieta porque una gran fracción de la masa fecal no es de origen dietético, esto también explica porqué continúan pasando cantidades apreciables de heces durante el ayuno prolongado.

Bacterias intestinales.

Los microbios presentes en el colon no sólo incluyen bacilos, como Escherichia coli, y Enterobacter aerogenes, cocos de varios tipos y microorganismos como los bacilos de la gangrena gaseosa. Grandes cantidades de bacterias pasan con las heces.(1,4,5)

TESTE CON
FALLA DE ORIGEN

POLIPOS COLORRECTALES:

Antes de abordar el tema de pólipos de colon y recto es necesario hacer una clasificación que haga más comprensible su exposición y aprendizaje:

	Tipo	Variedad
Epitelial	Hiperplásico	Metaplásico
	Inflamatorio	Pólipo Linfoide
		Pólipo Inflamatorio
	Hamartomatoso	Pólipo Juvenil
	Neoplásico	Adenoma tubular Adenoma tubulovelloso Adenoma veloso
No Epitelial	Lipoma	
	Leiomioma	
	Hemangioma	
	Neurofibroma	

Esta clasificación realizada por Morson (6) explica las variedades de pólipos que podemos encontrar a través de colon y recto, es importante mencionar que este trabajo aborda únicamente las lesiones epiteliales y sus variantes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

POLIPOS HIPERPLASICOS.

Los pólipos hiperplásicos se encuentran más frecuentemente en la mucosa del rectosigmoides e incrementan su frecuencia con la edad. Pero además la prevalencia de estas lesiones se encuentra paralela a los adenomas y carcinomas. Aunque esta clase de pólipos no se toma en cuenta para identificar pacientes con un incremento en el riesgo de carcinomas. Estos pólipos son frecuentemente asintomáticos aunque cuando son numerosos pueden presentar, sangrado transrectal, diarrea ó ambos. Histológicamente estos pólipos son pequeños pálidos y de base ancha, aplanados. Al microscopio podemos observar falta de maduración epitelial ejemplificada por las elongadas criptas de mucosa e hiperplasia usualmente sin atipia. No existe evidencia de que los pólipos hiperplásicos sean premalignos, aunque esto mismo se encuentra actualmente en debate, ya que pueden existir cambios adenomatosos en otro tipo de pólipos hiperplásicos. Aquellos que tienen borde aserrado ó mixtos han sido asociados con el desarrollo de carcinoma

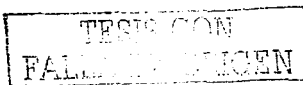
Es muy importante en el estudio histopatológico del pólipo hiperplásico ver si tiene cambios de Displasia ya que la evolución de este hallazgo pre maligno explica la transformación maligna en adenocarcinoma. Es necesario esta asociación de Displasia-Carcinoma ya que el carcinoma no se origina directamente del epitelio hiperplásico no displásico (7,8,10,11,13)

POLIPOS INFLAMATORIOS.

En este grupo se encuentran los pólipos linfoides benignos y los inflamatorios ó pseudopólipos que acompañan a cualquier forma de colitis grave. (6,7,8)

POLIPOS LINFÓIDES BENIGNOS.

Es una lesión inflamatoria rara, que la mayor parte de las veces se descubre en niños. Los pólipos pueden ser solitarios ó múltiples y difusos. Histológicamente se componen de tejido linfóide normal y representan folículos linfoides hipertróficos. Los criterios histológicos se basan en que el tejido linfóide debe estar dentro de mucosa y submucosa, no debe haber invasión de plano muscular y debe estar presentes por lo menos dos centros germinales. Si la biopsia rectal no incluye plano muscular y no se advierte ningún centro germinal, no será posible realizar el diagnóstico. Se diagnostican en la mucosa colorectal por endoscopia e indican un proceso inflamatorio subyacente. (7,8)



POLIPOS INFLAMATORIOS O SEUDOPOLIPOS .

Estas lesiones polipoides son islotes de mucosa sana ó con inflamación leve presentes en grandes zonas ulcerativas del colon. Son originados por ataques graves de colitis ulcerosa crónica inespecífica, enfermedad de Crohn, colitis amibiana y colitis isquémica.

En su formación se han observado dos fases. En la primera, en la fase aguda aparecen como islotes de mucosa edematosa rodeados de grandes ulceraciones; histológicamente hay un notable infiltrado inflamatorio agudo de la mucosa y de la submucosa. En la segunda fase la crónica cuando ocurre la cicatrización, se produce reepitelización de las zonas ulceradas junto con epitelio inflamatorio crónico y fibrosis. de modo que la mucosa edematosa sobresale, con apariencia polipoide. El diagnostico se hace por endoscopia; en la fase crónica es necesaria la biopsia, para diferenciar a estos de los pólipos adenomatosos. Los pólipos inflamatorios pueden existir en grandes cantidades y guardan relación con la gravedad del proceso ulcerativo. No son precancerosos y su presencia de ninguna manera influye en el potencial cancerígeno en pacientes con colitis ulcerosa crónica inespecífica; esto último se relaciona más con la extensión, edad de inicio y duración de la enfermedad. No requieren de un tratamiento específico como no sea el de la enfermedad subyacente. (8, 9,10, 11)

POLIPOS HAMARTOMATOSOS.

El Hamartoma es un crecimiento polipoide no neoplásico que se origina por una malformación del desarrollo tisular. Se caracteriza por una mezcla anormal del tejido endógeno de la estructura anatómica de la pared intestinal, con exceso de uno ó más de estos tejidos. Pueden presentarse ya en el nacimiento ó con el crecimiento progresivo postnatal. (9,10,11.)

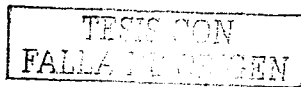
Pólipo juvenil

Este tipo de pólipo, que es un hamartoma se ha llamado también pólipo de retención por los quistes mucosos que ha menudo contiene ó pólipo juvenil adenoquistico, se descubre con mayor frecuencia en niños entre los 4 y 5 años de edad. Aunque también puede presentarse en adultos. Es un trastorno poco común que ocurre en cerca de 1% de niños sintomáticos. La edad de presentación presenta un patrón bimodal, en la niñez tiene un pico de presentación a los cuatro años, mientras que en el grupo adulto ocurre más a una edad promedio de 18 años. La incidencia es dos veces mayor en niños que en niñas, y también en la edad adulta muestra mayor preferencia por el sexo masculino a razón de 13:1. En 70% de los casos se trata de pólipos únicos y 30% de las personas afectadas presentan entre dos y cuatro pólipos, aproximadamente el 75% se ubican en el recto sigmoide. A la inspección microscópica las lesiones son de color rosa brillante, redondas u ovals y de superficie lisa, con frecuencia tienen un

pedículo corto y su tamaño varía de 3 mm a 2 cm; al corte muestran múltiples espacios quísticos llenos de moco. Al microscopio el pólipo juvenil muestra tejido epitelial y conectivo, este último da volumen a la masa tumoral; en el estroma se aprecian células inflamatorias agudas y crónicas, así como infiltración eosinofílica; glándulas dilatadas llenas de moco dan la apariencia de pólipos de retención y la lámina propia carece de músculo liso, con apariencia mesenquimatosa. La muscular de la mucosa no participa en la estructura del pólipo lo que favorece la torsión del pedículo, con la consiguiente autoamputación y curación espontánea. El pólipo juvenil tiene un estroma con abundante tejido vascular, y su amputación y traumatismo ocasiona pérdida de sangre que se manifiesta por rectorragias. También puede hacer prolapso debido a su localización rectal y pedículo largo lo que produce tenesmo rectal. Esta lesión es un Hamartoma ya que existe una anomalía de la mucosa, tejido conectivo ó lamina propia, y que este estroma de tejido conectivo se asemeja al mesenquima primitivo lo que apoya la aseveración de que la lesión es una malformación más que una neoplasia. Se ha establecido que los pacientes con pólipo juvenil solitario no corren riesgo de desarrollar cáncer, sin embargo se han señalado pólipos adenomatosos y cambios epiteliales adenomatosos hasta en 59% de los casos de uno ó más pólipos juveniles, en pacientes con síndrome de poliposis juvenil. Muchos de estos pacientes refieren el antecedente familiar de poliposis adenomatosa ó carcinoma de colon. (8,9)

El diagnóstico se confirma por medio de rectosigmoidoscopia. En el caso de los pólipos ubicados fuera del alcance del rectosigmoidoscopio.

La colonoscopia es diagnóstica y terapéutica. En los pacientes con un pólipo juvenil del recto es importante realizar la colonoscopia para establecer la existencia de lesiones sincrónicas del colon ya que, si son múltiples, constituyen el síndrome de poliposis juvenil. Cuando los pólipos se ubican en la mitad inferior del recto, el tratamiento es la resección quirúrgica transanal (10,11,12,13)



POLIPOS NEOPLASICOS .

Son el grupo de lesiones benignas más comunes del colon y recto. Constituyen el grupo de lesiones polipoides de mayor importancia clínica por su estrecha relación con el adenocarcinoma intestinal. Aproximadamente 5 a 8% de los adenomas tienen severa displasia y 3 a 5% tienen carcinoma invasor al momento diagnóstico. Los adenomas son pólipos epiteliales neoplásicos, de los cuales existen tres tipos: tubular (pólipo adenomatoso) vellosos (pólipo vellosos) y tubulovellosos (pólipo mixto). Todos tienen en común la alteración epitelial llamada adenomatosis que se caracteriza por la aparición de núcleos grandes alargados e hiperromáticos que se disponen en forma pseudoestratificada, con la disminución de la secreción mucosa del citoplasma. Esta lesión es una displasia del epitelio, es decir una alteración de su maduración que puede tener mayor ó menor intensidad. Esta diferencia que permite clasificar las displasias en leves moderadas e intensas es la que define a los pólipos neoplásicos del colon y constituye su punto de unión con el adenocarcinoma (.11,13,14)

Epidemiología.

La incidencia de los pólipos adenomatosos varía grandemente de una región geográfica a otra, es decir estudios epidemiológicos demuestran que la diferencia esta en el consumo de grasa. como EUA donde la grasa constituye el 40% de la ingesta total.(11,13) La alimentación con alto contenido de fibra disminuye el tiempo de tránsito y la absorción de grasa; al mismo tiempo, al ingerir una dieta rica en fibra se hace un menor consumo de grasa. La edad es otro factor de riesgo en el desarrollo de adenomas; la edad promedio de los pacientes con adenomas extirpados por colonoscopia es de 55 años, es decir siete años menos que la edad máxima del cáncer colorectal(8,11) El riesgo de desarrollar pólipos adenomatosos aumenta claramente con la edad, de manera que las prevalencias crecen en tomo al 7,5% por década. Se estima que el 30-40 % de la población occidental en la sexta década de la vida presenta algún pólipo colorectal, pudiendo llegar al 60% a partir de los 70 años. Prevalencias similares se obtienen en los estudios de cribado con colonoscopia. con porcentajes del 21 al 28% a los 50 años, del 41 al 45% a los 60 y del 53 al 58% en los mayores de 70 años (8,11)

La prevalencia de los pólipos de tamaño superior a 1 cm aumenta también con la edad, desde un 4,6% a los 50 años hasta un 15,6% a los 75 años Por otra parte, a mayor edad, mayor probabilidad de presentar pólipos múltiples. El sexo masculino también se comporta, en algunos estudios, como un factor predictor del desarrollo de pólipos adenomatosos(8,15) La incidencia de pólipos es más elevada entre los familiares de primer grado de pacientes con cáncer colorectal, los cuales presentan un riesgo tres veces mayor de desarrollar adenomas, con tendencia a localizarse en las regiones proximales a la flexura esplénica. El riesgo se incrementa a medida que es mayor el número de familiares afectados. De la misma manera, el



riesgo de cáncer colorrectal es más elevado entre los familiares de primer grado de individuos con pólipos adenomatosos, especialmente si los adenomas fueron diagnosticados antes de los 60 años (8,15,17)

Frecuencia.

La literatura reporta una frecuencia aproximada del 60 al 80% para adenomas tubulares, 10 al 25% adenomas tubulovelloso . y 5 a 10 % adenomas vellosos

La colonoscopia reporta 57% pólipos neoplásicos y43% no neoplásicos. Entre los neoplásicos 83% fueron adenomas tubulares, 9% adenomas tubulovelloso y 7.5% adenomas vellosos. Su sitio más frecuente es el rectosimóide y pueden encontrarse uno ovarios en forma sincrónica ó metacrónica. (8,11)

VARIANTES HISTOLOGICAS

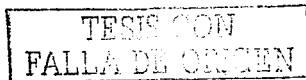
Adenoma tubular.

A la inspección macroscópica el adenoma tubular tiene la forma y apariencia de una frambuesa, de coloración rojiza y con superficie de aspecto cerebroide. Los pólipos pequeños tienen superficie regular, mientras que los grandes presentan forma lobulada. Su tamaño varía desde el pólipo diminuto, de uno a varios milímetros, hasta el grande de varios centímetros. Pueden ser sésiles o pediculados y el pedículo puede medir entre 0.5 y 3 cm de longitud, con una base de implantación ancha cuyo diámetro disminuye distalmente de tal forma que en la unión con el adenoma propiamente dicho se observa una estrechez que le da el aspecto de hongo. Es importante aclarar que el pedículo está constituido de mucosa normal, y la cabeza del pólipo es la que presenta cambios adenomatosos. Al microscopio los adenomas tubulares consisten en una ramificación glandular pronunciada con tubulos epiteliales separados por lámina propia, con crecimiento y ramificación horizontal de la muscular de la mucosa y con epitelio atípico. Son los pólipos neoplásicos más frecuentes y con menor transformación maligna.(11,15,18)

Adenoma velloso .

Es un pólipo sésil, blando, se superficie arborescente aterciopelada vellosa y de bordes no bien definidos; su coloración grisácea es más oscura que la mucosa y esta cubiertos de moco, su diámetro varía entre 2 y 10 cm ó más tienen una gran base de implantación que puede abarcar la pared intestinal en forma circunferencial. Debido a su consistencia blanda pueden pasar inadvertidos al tacto rectal. Son los adenomas menos frecuentes ya que tienen el más alto potencial de transformación maligna debido a que su componente velloso se relaciona con un alto grado de displasia.

Al examen microscópico se caracterizan por las típicas proyecciones digitiformes del epitelio (8,11, 15,18)



Adenoma tubulovelloso.

Son pólipos constituidos de epitelio tubular y veloso, y de tamaño variable, que pueden ser sésiles o pediculados. Su potencial maligno es más alto que el de los adenomas tubulares y menor que el de los vellosos puros. En general su clasificación no concluye hasta contar con los resultados de la revisión histológica. (11,15,18)

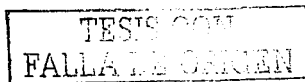
Adenoma plano.

Al exámen endoscópico se observa una lesión mucosa pequeña y plana, no mayor de 0.5 cm de diámetro de una altura no mayor de dos veces el grosor de la mucosa y deprimida en el centro. Se ubican con mayor frecuencia en colon ascendente y transversal, son de crecimiento lento y tienden a cambiar de forma. Los criterios histológicos para el diagnóstico de adenoma plano son: placas elevadas de mucosa displásica (adenomatosa) con no más del grueso de la mucosa adyacente normal. La histología revela crecimiento radial hacia la periferia de la lesión; es decir epitelio displásico que afecta la porción luminal superficial de las criptas, sin extensión vertical a su base y sin crecimiento polipoide pediculado ó exofítico. Tienen alta incidencia de displasia de alto grado, en el centro deprimido del adenoma. Los adenomas planos pequeños menores de 1 cm de diámetro contienen carcinoma focal, lo que representa una tendencia a la transformación maligna mucho mayor que la de los pólipos adenomatosos menores de 1cm de diámetro. Su tratamiento consiste en resección del adenoma plano mediante polipectomía transcolonoscópica, examen histopatológico del tejido resecado y según los resultados decisión de la estrategia definitiva. Todos los adenomas presentan algún grado de displasia. (15,18)

El grado de displasia viene determinado por las atipias citológicas y por la distorsión de la arquitectura glandular, en función de las cuales la displasia se clasifica en:

Displasia leve. Se caracteriza porque los núcleos son hiper cromáticos, aumentados de tamaño y con pérdida de la mucina citoplasmática.

Displasia moderada. En este grado de displasia los núcleos tienen un gran pleomorfismo, con mayor pérdida de mucina y con glándulas desordenadas y apiladas. El 8% de los adenomas tienen displasia moderada.



Displasia grave.

En este estadio, el pleomorfismo nuclear es mayor, existe un gran número de nucleolos prominentes, apilamiento de células y gran irregularidad en la disposición glandular. La displasia grave incluye el carcinoma in situ, el cual se caracteriza por no atravesar la muscularis mucosae y, por tanto, carece de potencial metastático debido a la ausencia de linfáticos a ese nivel. El 6% de los adenomas presentan displasia grave (15,18)

Secuencia adenoma —carcinoma.

Es importante describir el proceso mediante el cual un pólipo adenomatoso sufre una transformación adenomatosa, según Morson(6) está probabilidad es de 5% en los tubulares, 22% en los tubulovellosos y 40% en los vellosos, y se relaciona igualmente con el tamaño, ya que en general los adenomas vellosos son los de mayor diámetro (8,11). Aunque no es posible todavía determinar cuáles son los adenomas que sufrirán una transformación maligna, existen una serie de factores pronósticos que permitirán establecer un seguimiento adecuado para todos los pólipos de riesgo

Tamaño > 1 cm.

El tamaño de un pólipo adenomatoso está directamente relacionado con la probabilidad de presentar displasia grave y de desarrollar pólipos y carcinomas sincrónicos y metacrónicos en cualquier localización del colon y recto. Prueba de ello es que, tan sólo el 1,1% de los adenomas de diámetro < 5 mm tienen displasia grave frente al 20,6% de aquellos mayores de 1 cm . Otros estudios muestran que el 1,3% de los adenomas menores de 1 cm son malignos, así como el 9,5% de los que tienen un diámetro entre 1 y 2 cm y el 46% de los mayores de 2 cm.(25)

Histología vellosa y tubulovellosa.

El componente vellosa del adenoma es el que incrementa el riesgo de desarrollar un carcinoma. En la serie de Muto, tan solo el 4,8% de los adenomas tubulares eran malignos frente al 22,5% de los tubulovellosos y el 40,7% de los vellosos (25). Por otra parte, los adenomas vellosos suelen ser grandes y tienen más probabilidades de presentar displasia grave o, incluso, focos de carcinoma en el momento del diagnóstico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Displasia grave.

El 34,5% de los adenomas con displasia grave son malignos, frente al 18% de los que tienen displasia moderada y al 5,7% de los adenomas con grados leves de displasia. (15,25)

Adenomas múltiples.

Presentan seis veces más riesgo de desarrollar cáncer colorrectal, siempre que además tengan histología vellosa y tamaño mayor de 1 cm.

El máximo riesgo aparece en los individuos con adenomas tubulares de diámetro mayor de 1 cm, y adenomas vellosos o tubulovellosos de cualquier tamaño, con una incidencia de cáncer colorrectal 3,6 veces superior a la esperada. Si, además, los adenomas son múltiples, el riesgo de desarrollar cáncer colorrectal es 6,6 veces mayor. Probablemente este riesgo tan elevado se deba, al menos en parte, a la existencia de pólipos adenomatosos sincrónicos de localización más proximal, por encima del alcance del rectosigmoidoscopia, que no fueron resecaados. Los factores mencionados se comportan también como predictores de la recurrencia de los pólipos tras la polipectomía.(11,25.)

Cuadro clínico.

La mayor parte de los pólipos neoplásicos del colon son asintomáticos y pasan inadvertidos, y solo se encuentran incidentalmente durante colonoscopias realizadas con otro motivo. Rara vez este pólipo produce síntomas intensos; si acaso genera síntomas intestinales inespecíficos. La hemorragia, es de los datos más frecuentes, pueden ser macroscópica u oculta. La diarrea es frecuente en caso de adenomas vellosos grandes y, en ocasiones, lleva al paciente a deshidratación con hipopotasemia; esto sucede solamente cuando la lesión vellosa secreta grandes cantidades de moco. Ocurre prolapso del pólipo cuando este está ubicado en el extremo de una intususcepción distal. Cuando es abajo y tiene un pedículo largo ó bien definido y, cuando se trata de un adenoma vellosa rectal grande. Otros síntomas, como tenesmo rectal, son menos frecuentes y guardan relación con las lesiones rectales bajas.(15,16,17,18)

Diagnostico

Como en cualquier otro padecimiento, la obtención de la historia clínica es el primer paso para la valoración diagnóstica de pólipos colorrectales. Permite establecer que pacientes son susceptibles de presentar estas lesiones, al investigar los antecedentes del caso en términos de familiares con pólipos ó cancer colorrectal. La presencia de hematoquezia en el cuadro clínico debe alertar al clínico para su investigación. El descubrimiento de adenomas colorrectales obligan al medico a incluir al paciente dentro



de una metodología diagnóstica, para la posibilidad de adenomas ó canceres adicionales (sincrónicos) en cualquier otra parte del colon. (8,11,12,13,14.)

Tacto digital rectal.

Es una prueba poco sensible ya que tan sólo un 3% de los pólipos se localizan en los 7-10 cm accesibles a la exploración.(27)

Prueba de detección de sangre oculta en heces.

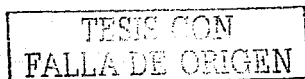
Su sensibilidad para detectar pólipos es baja, en torno al 30-40%, debido a que estas lesiones no suelen sangrar, especialmente las menores de 1 cm, o sangran de manera intermitente, dando lugar a numerosos falsos negativos (27)

Rectosigmoidoscopia.

Permite visualizar las lesiones localizadas en los últimos 60 cm del tracto intestinal, es decir en el recto, sigmoides y porción distal del colon descendente, regiones donde asientan el 65% de los carcinomas colorrectales y el 70% de los adenomas Para estas localizaciones, su sensibilidad llega a ser del 85-90% y los falsos negativos se producen, sobre todo, en los pólipos de tamaño inferior a 5 mm. No es eficaz cuando exista alta probabilidad de lesiones de localización proximal a la flexura esplénica, como ocurre en pacientes de edad avanzada, en el síndrome del cáncer colorrectal hereditario no polipósico y en el síndrome del adenoma plano hereditario (8,11,27)

Enema con medio de contraste: Es una técnica útil para el estudio topográfico de las lesiones, pero tiene importantes limitaciones, como son su baja sensibilidad para detectar pólipos menores de 1 cm y los localizados en el área rectosigmoidea y flexuras hepática y esplénica, así como la imposibilidad de confirmar directamente el diagnóstico mediante biopsia o de realizar la polipectomía durante la misma exploración. Siempre se debe realizar la técnica de doble contraste pues su sensibilidad es del 70-90% para lesiones > 1 cm frente al 40% del enema de bario simple. En los pólipos menores de 1 cm la sensibilidad disminuye al 50-80% (29)

Colonoscopia: Es el método que ofrece una mayor sensibilidad y especificidad, alrededor del 75-95%, especialmente para pólipos menores de 1 cm, siendo a la vez una técnica diagnóstica y terapéutica, ya que la mayoría de los pólipos se pueden resear completamente mediante electrocauterización con la pinza de biopsia o con el asa de polipectomía. Por otra parte, este procedimiento es actualmente bien tolerado gracias a que la mayoría de las exploraciones se realizan bajo sedación, lo que permite alcanzar



el ciego en el 80-95% de los casos. No obstante, también tiene algunas limitaciones, como la dificultad para visualizar las zonas adyacentes a las angulaciones del colon o a las flexuras hepática y esplénica, así como la válvula ileocecal, que produce un mayor porcentaje de complicaciones tales como el sangrado o la perforación, especialmente cuando se realiza polipectomía (0,1-0,2% de casos), y puede no visualizar de un 15 a un 25% de los pólipos menores de 5 mm. Aunque no existen ensayos clínicos que lo demuestren, el estudio prospectivo del National Polyp Study sugiere que la polipectomía endoscopia de los adenomas colorrectales esporádicos y su posterior seguimiento colonoscópico contribuye a disminuir la incidencia de cancer colorrectal de un 76 a un 90% (7,8,11,27)

Tratamiento.

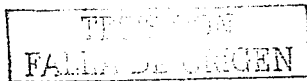
Toda lesión polipoide diagnosticada en el recto ó en el colon debe ser reseada para estudios histopatológicos. En ocasiones, las características morfológicas del pólipo determinan que solo se haga biopsia, como en caso de pólipos sésiles grandes. La colonoscopia ha revolucionado el tratamiento de los pólipos colorrectales. La mayoría de los pótipos pueden extirparse durante la colonoscopia, mediante polipectomía transcolonoscópica, con morbilidad mínima. El riesgo de perforación durante la polipectomía es de 0,5 a 1% de los pacientes y de hemorragia postpolipectomía de 1 a 2%; afortunadamente está ultima se controla por lo general con medidas conservadoras (8,11,12;13,14)

Pólipos pequeños.

El manejo de los pólipos pequeños con diámetro de 5mm ó menos es controversial ya que su remoción se realiza solo de ser necesario, porque la que la biopsia sola puede ser suficiente, y en caso de que existan pequeños pólipos rectosigmoideos, se realizara una colonoscopia completa. Las técnicas disponibles para el manejo de los pólipos pequeños incluyen: biopsia, ablación con forceps de alta temperatura, y pinza bipolar con asa fría. (11,12,13,15,31,32,33)

Pólipos pediculados.

La polipectomía transcolonscopica es el mejor tratamiento para la mayoría de los pólipos pediculados. El asa del cauterio se coloca alrededor del pediculo hasta un punto en que se realice una remoción adecuada dejando un margen suficiente de probable tejido adenomatoso evitando en todo momento la lesión térmica de la pared del intestino en la base del pediculo. Tambien deben tomarse precauciones para evitar la transmisión de la corriente eléctrica a través de la cabeza del pólipo hasta la pared posterior del intestino (11,15,31,32,33)



Pólipos sésiles.

Las lesiones sésiles mayores de 2 cm frecuentemente tienen una histología vellosa con potencial maligno y ocasionalmente requieren de resección quirúrgica, de cualquier forma las lesiones que son de 0.5 a 1.5 cm se cortan con el asa de cauterio evitando la lesión del intestino. Existen quienes inyectan solución salina en un intento de elevar dicha lesión. Una colonoscopia completa 3 a 6 meses después se debe realizar para determinar si la resección fue completa. Los pacientes que se someten a extirpación de uno ó varios pólipos colorrectales debe permanecer en vigilancia, por el riesgo de que desarrollen lesiones metacrónicas (entre pólipos que aparecen uno ó varios años después). Resulta imprescindible mantener esa vigilancia colonoscópica, ya que este tipo de lesiones alcanza una frecuencia de hasta 40% .Existen controversias en cuanto a la frecuencia con que debe realizarse el estudio endoscópico. La primera colonoscopia de seguimiento debe ser al año de la resección, por la posibilidad de haber dejado algún pólipo residual inadvertido; luego cada dos años y, de no encontrarse nuevas lesiones a los tres años.(15,31,32,33)

Seguimiento.

En cuanto a cuál es el intervalo idóneo del seguimiento colonoscópico, los estudios prospectivos sugieren que un adenoma de tamaño medio precisa unos 5 años para adquirir un diámetro grande y 10 años para desarrollar un carcinoma. El National Polyp Study norteamericano (25)demuestra que el seguimiento colonoscópico a los 3 años de la resección consigue disminuir la incidencia de cáncer colorrectal, al detectarse tan sólo un 3,3% de pacientes con adenomas mayores de 1 cm o con displasia grave o carcinoma invasivo, porcentaje similar al obtenido cuando la colonoscopia se realiza al año de la resección.(31,32,33)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

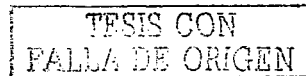
SÍNDROMES POLIPOIDEOS

Poliposis adenomatosa familiar.

La poliposis adenomatosa familiar (PAF) que se caracteriza por el desarrollo paulatino y progresivo de centenas a millares de pólipos adenomatosos en prácticamente toda la superficie mucosa del colon, y que puede acompañarse de una variedad de manifestaciones extra colónicas, con afectación de diversos órganos. La PAF, es la variante más común de un grupo de trastornos hereditarios que constituyen la categoría de síndrome de poliposis adenomatosa. La incidencia de PAF, es de un caso por cada 7,000 a 8,000 nacidos vivos con carácter autosómico dominante, no ligada al sexo y con una penetrancia de hasta 70% en la familia afectada, solo 20% de los pacientes con PAF carecen de antecedente familiar, en cuyo caso el problema se atribuye a mutaciones espontáneas. La PAF representa un problema mayor de salud, ya que sin tratamiento apropiado, prácticamente 100% de los individuos afectados desarrollarán a la larga adenocarcinoma invasor originado en uno ó varios de los pólipos.

Dependiendo del número de adenomas, es posible separar los pacientes con PAF en tres grupos: a) profuso, b) difuso, y c) atenuado. En el paciente que posee la variante profusa llegan a desarrollarse más de 5,000 pólipos adenomatosos, y la media de edad para la aparición de carcinoma colorrectal es de 34 años. Los pacientes portadores del tipo difuso desarrollan solo de 1000 a 2000 pólipos, y la media de edad de aparición del carcinoma colorrectal es de 42 años. En la variante atenuada existe un menor número de pólipos, que pueden llegar a ser desde uno a 100.(15,20,21,22,23,27,28)

Cuadro clinico.



Por lo general, los adenomas hacen su aparición en la adolescencia. La media de edad del inicio de los síntomas es de 33 años, y entre los más importantes se encuentra la diarrea y el sangrado transectoral. Una vez que se logra el diagnóstico definitivo en un miembro de la familia problema, el tamizaje permite que los demás casos se detecten alrededor de los 24 años de edad, lo cual corrobora la existencia de los adenomas desde mucho tiempo atrás. La incidencia de carcinoma colorrectal concurrente en pacientes con PAF, es de 0.06, 4.13, 23, 37 % a las edades de 20, 25, 30, 35, y 40 años respectivamente. (21,22,23) En ceca de 65% de los casos ya existe un carcinoma al momento de hacer el diagnóstico de PAF. La edad promedio de estos pacientes es de 39 años y fallecen en promedio tres años más tarde. La mayoría de las personas que padecen PAF, presentan millares de pólipos dispersos a lo largo del colon. La distribución varía de un individuo a otro en general, el colon izquierdo se afecta con mayor frecuencia que el derecho, y el recto se ve involucrado en prácticamente todos los casos. También el tamaño de los

polipos es muy variable desde casos en que la lesiones son de 1 a 2 mm de diámetro hasta otros que alcanzan más de 1 cm. En la poliposis adenomatosa atenuada, los adenomas aparecen después de los 40 años de edad. Los pacientes tienen menor número de lesiones, que suelen ser sésiles y de 1 a 2 mm de diámetro además de que pueden tener afección principalmente proximal, sin implicar al recto. Existen manifestaciones extracolónicas, que se dividen en endodérmicas y mesodérmicas, y ectodérmicas, estas incluyen principalmente a los pólipos gástricos, osteomas, tumores desmoides y quistes dermoides. (15,20,21,22)

Vigilancia y seguimiento.

En pacientes con PAF se debe realizar sigmoidoscopia flexible ó colonoscopia a partir de los 15 a 18 años de edad, que se repite a los 25 y 35 años de edad, con endoscopia superior.(18,19,22,26)

Tratamiento.

Sabemos que invariablemente todos los pacientes con PAF llegan a desarrollar cauciona colorrectal al llegar a los 40 años en promedio, por lo que el tratamiento de los paciente debe incluir una escisión total del colon y recto con sus diferentes modalidades. Proctocolectomía con ileostomía , proctocolectomía con ileostomía continente, colectomía subtotal con anastomosis ileorrectal, proctocolectomía con anastomosis ileoanal. (8,22,26,29,31,32,33,)

Síndrome de Gardner.

Este síndrome muestra todos los hallazgos de la poliposis adenomatosa familiar y con patrón de herencia autosómico dominante. Las manifestaciones son más evidentes y variadas y ayudan a distinguir este síndrome, aunque esta distinción no siempre es aparente, la frecuencia de este síndrome es de 1 en 8000 a 12000 (16,23). Las manifestaciones, extraintestinales que se encuentran son, osteomas mandibulares y de huesos largos, tumores desmoides, quistes sebáceos, lipomas y fibromas. La complicación más importante de este síndrome es el tumor desmoide, que ocurre en 8-13% de los casos, por lo que la cirugía se reserva para estos casos de urgencia.(7,20,22)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Síndrome de Turcot.

Este síndrome, tiene un carácter hereditario autosómico recesivo, se caracteriza por poliposis adenomatosa y tumores cerebrales como glioblastoma, esta asociación tiene una alta mortalidad aunque se desconoce la frecuencia. Este síndrome puede ser visto como una variante de el síndrome de poliposis adenomatosa familiar y el síndrome de Gardner (22)

Pólipos Hamartomatosos

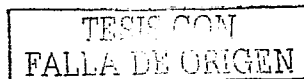
Peutz Jeghers

Este síndrome se caracteriza por la presencia de pólipos gastrointestinales hamartomatosos y lesiones pigmentadas en piel y mucosas. No es rara la coexistencia de pólipos adenomatosos. El patrón de transmisión es autosómico dominante. En los pacientes afectados llegan a desarrollarse más de 50 a 100 pólipos después de la pubertad, principalmente en intestino delgado; estómago, colon y recto pueden llegar a verse afectados. El tamaño de los pólipos varía de 1 a 5 cm. En las regiones, bucal y periumbilical y en el aspecto dorsal de dedos y manos y pies se observan manchas café negruzcas que tienden a desaparecer con la edad. (16,18,20,21,23)

Cuadro clínico.

El dato más frecuente es el de intususcepción y sangrado transrectal. El riesgo de desarrollar cáncer gastrointestinal ó extraintestinal es variable. Los principales tumores extraintestinales concurrentes se originan en ovarios, trompas de Falopio, cuello uterino, mama, testículos y páncreas. El diagnóstico se basa principalmente en dos criterios dos ó más pólipos hamartomatosos en el tracto gastrointestinal, uno ó más de estos pólipos en el tracto gastrointestinal aunados a lesiones clásicas de pigmentación ó historia familiar de síndrome de Peutz- Jeghers.(16,17,18,20)

La detección temprana de las lesiones intestinales puede lograrse mediante colonoscopia, gastroscopía y tránsito intestinal cada dos años. Las mujeres en riesgo de sufrir lesiones ginecológicas deben evaluarse realizando ultrasonido pélvico y mastografía cada dos años, y citología exfoliativa del cuello uterino cada año. Los pólipos de 0.5 cm deben researse a través de endoscopia y los mayores de 1.5 cm por medios quirúrgicos. Para detectar lesiones de 0.5 cm, de difícil palpación se requiere endoscopia transoperatoria (21,2,23)



Vigilancia y seguimiento.

El seguimiento de los pacientes debe incluir endoscopia superior cada dos años desde los diez años, con enema con medio de contraste y colonoscopia cada tres años desde los 25 años, todos los pólipos mayores de 1 mm deben ser removidos.(118,21,23,25,31,32,33)

Poliposis juvenil.

Los pólipos juveniles aislados aparecen principalmente en la niñez, y se localizan en el recto. El síndrome de poliposis juvenil es un padecimiento raro, de herencia autosómica dominante. Múltiples hamartomas de 5 a 50 mm surgen principalmente en el colon y el recto aunque puede haberlos también en estómago e intestino delgado. Debido a que característicamente carecen de músculo liso y tienen una sola capa de epitelio, sangran fácilmente. Existen antecedentes familiares de en 20 a 50% de los casos No es infrecuente la coexistencia de adenomas y carcinoma. Las anomalías congénitas que concurren con mayor frecuencia son defectos cardiacos, hidrocefalia, malrotación intestinal, polidactilia y paladar hendido.(16,18,21,23,24)

Diagnostico.

Se lleva a cabo en la niñez ó en la adolescencia. Entre los criterios generales para diagnosticar el síndrome está la detección de más de cinco pólipos gastrointestinales.Llegan a desarrollarse de 50 a 200 principalmente en colon y estómago. Existe también el riesgo de carcinoma. (16,18,21,23,24)

Vigilancia y seguimiento.

En pacientes con sospecha de Poliposis juvenil existe una incidencia del 15 % de cancer colorrectal por lo que la colonoscopia con toma de biopsias en forma aleatoria debe realizarse cada dos años, en caso de que se presente sintomatología como diarrea ó sangrado se puede pensar en colectomía profiláctica después de la adolescencia. (16,18,20,21,23,24,31,32)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OTROS SÍNDROMES POLIPOIDEOS

Síndrome de Cronkhitte- Canada.

Se ha sugerido que puede ser una variante de la poliposis juvenil. Como hipótesis etiológicas se han mencionado trastornos nutricionales, procesos infecciosos y alteraciones inmunitarias. No es un trastorno hereditario, se caracteriza por la aparición de pólipos gastrointestinales hamartomatosos, ubicados en colon y estómago. Conlleva a manifestaciones ectodérmicas como pérdida de cabello, atrofia ungueal y pigmentación cutánea. Existe también asociación con adenomas y carcinoma colorrectal. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son diarrea, vómito, malabsorción intestinal y enteropatía perdedora de proteínas. El tratamiento quirúrgico está indicado solo en casos de invaginación intestinal. Se ha informado regresión espontánea.(18,20,22,23,24)

Enfermedad de Cowden.

También es llamada síndrome del hamartoma múltiple, Está enfermedad tiene un patrón de herencia autosómico dominante. Está enfermedad se caracteriza por la aparición de múltiples pólipos de 1 a 4 mm en la piel y el sistema gastrointestinal. Clínicamente se ha asociado a macrocefalia, lengua escrotal, y retraso mental. La importancia de este síndrome radica en su asociación con otras lesiones, como carcinoma de mama y adenoma de tiroides, sin embargo se desconoce el riesgo de cáncer colorrectal.(18,19,20,22,30)

Síndrome de Ruvalcaba

Se caracteriza por la asociación de pólipos hamartomatosos del ileon y el colon, pigmentación del pene y macrocefalia. Los síntomas principales son dolor abdominal y sangrado de tubo digestivo con mayor frecuencia en la infancia, no existe asociación con carcinoma colorrectal.(18,19,20,22)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAPITULO 3

HIPOTESIS

Los pólipos colorrectales son lesiones benignas frecuentes del intestino por lo que si analizamos la experiencia en el manejo y tratamiento de estas lesiones en el Hospital Juárez de México obtendremos información que nos sirva para compararla a la reportada con la de la literatura.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Capítulo 4 Metodología de la Investigación.

Material y métodos

Se revisaron los expedientes de todos los pacientes con reporte histopatológico de pólipos colorrectales en el periodo comprendido del 1 de Enero de 1997 a 31 de Diciembre de 2002, del Hospital Juárez de México.

Los datos serán recolectados de los expedientes clínicos localizados en el Departamento de Archivo clínico del Hospital Juárez de México.

Los datos recolectados serán registrados en una libreta membretada hoja por hoja con las variables señaladas.

Criterios de exclusión

1. Pacientes con enfermedad maligna colorrectal que hayan presentado polipos colorrectales en su reporte histopatológico
2. Expedientes con reportes histopatológicos de pólipos colorrectales, de otro hospital
3. Expedientes incompletos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tipo de estudio.

Este estudio fue transversal, retrospectivo y observacional.

Determinación de las variables.

Sexo: Ambos

Edad

Antecedentes relacionados con polipos colorrectales

Reporte Histopatológico de polipo colorrectal

Localización del pólipos colorrectal

Metodo diagnostico

Manejo ambulatorio e Intrahospitalario

Cirugía realizada

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS:

Revisamos 52 expedientes con diagnóstico de pólipos colorrectales que fueron estudiados y tratados durante el 1 de Enero de 1997 al 31 de Diciembre de 2002. Se excluyeron de este estudio 18 expedientes que estaban incompletos. Obteniendo los siguientes resultados, la distribución por sexo fue de 35 casos para el sexo femenino (67.3%) y 17 casos para el sexo masculino (34.6%)

Se tuvo un rango de edad de 1 a 82 años, para la mejor distribución de esta variable se formaron grupos de edad que iban de 1 a 20 años, 18 casos (34.61%), de 21 a 40 años 16 (30.76), de 41 a 60 años 8 (15.38%) de 61 a 80 años 7 (13.46%), y de 81 ó más 3 (5.796%).

En cuanto a la presentación clínica observamos el dolor rectal se presentó en el 41.70% de los casos, rectorragia en 29.86%, dolor abdominal en 20.00% hematoquezia en 5.73%, y prolapso rectal en el 2.71%.

El protocolo de estudio de todos los pacientes fue por medio de la exploración física y también apoyado en estudios de gabinete, de la siguiente manera, tacto digital rectal en (57.30%), colonoscopia (33.46%), rectosigmoidoscopia en 5.6%, tomografía axial computarizada en 2.3%, y enema con medio de contraste en 1.4%.

La localización de los pólipos neoplásicos y no neoplásicos en el colon y recto tuvo la siguiente distribución. En ciego 3 casos fueron pólipos no neoplásicos y 0 casos pólipos neoplásicos que correspondió al (5.26%), en colon ascendente 4 pólipos no neoplásicos y 1 pólipo neoplásico (8.77%), en transverso 2 pólipos no neoplásicos y 1 pólipo neoplásico (5.26%) en descendente 9 pólipos no neoplásicos y 1 pólipo neoplásico (17.54%) en sigmoides 13 no neoplásicos y 3 neoplásicos (28.07%), y en recto 18 pólipos no neoplásicos y 2 pólipos neoplásicos (41.30%).

De las variedades histológicas reportadas en este estudio obtuvimos que los pólipos Hiperplásicos se presentaron en 27 casos, los pólipos Hamartomatosos 21, los Adenomas tubulovillosos en 4 los Adenomas vellosos en 3, los Adenomas tubulares en 1, y los pólipos inflamatorios en 1.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En la distribución por edad observamos que los pólipos hiperplásicos se presentaron en 10 casos en el grupo de edad de 1 a 20 años, en 5 casos de 21 a 40 años, en 4 casos de 41 a 60 años, en 5 casos de 61 a 80 años, y en 3 casos de 81 ó más años, en los pólipos hamartomatosos 12 casos de 1 a 20 años, 5 casos de 21 a 40 años, 3 casos de 41 a 60 años 1 caso de 61 a 80 años, de los pólipos adenomatosos tubulovellosos 2 casos de 1 a 20 años, 1 caso de 41 a 60 años, 1 caso de 61 a 80 años, de los pólipos adenomatosos vellosos 2 casos en el grupo de edad de 21 a 40 años, y 1 caso de 41 a 60 años, en los adenomas tubulares 1 caso de 1 a 20 años, de los pólipos inflamatorios un caso de 41 a 60 años.

De los pólipos adenomatosos, observamos que en ciego no se presentó ningún caso, en colon ascendente (1 caso adenoma tubular), en transverso 1 caso (1 adenoma tubulovellosos) en descendente 1 caso (1 adenoma vellosos), en sigmoides 3 casos (1 adenoma tubular y 1 adenoma vellosos y 1 adenoma tubulovellosos), en recto dos casos (1 adenoma tubular y 1 adenoma mixto).

Del tamaño de los adenomas tubulares fueron de 0.1 a 0.5 cm en (2 casos), de 0.6 a 1 cm en (1 caso) de los adenomas vellosos de 0.1 a 0.5 cm en (1) y mayor de 1 cm en (1), de los adenomas tubulovellosos de 0.6 a 1 cm en (2), y mayor de 1 cm en (1).

Del tratamiento quirúrgico obtuvimos que en 12 casos (23.07%) se había realizado polipectomía abierta, en 35 casos polipectomía transcolonoscópica (67.30%) y en 5 casos biopsia únicamente (9.61%).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadros de resultados:

Distribución por sexo

Sexo	No. de casos	Porcentaje
Femenino	35	67.3%
Masculino	17	34.6%
Total	52	100 %

Distribución por edad

Edad	No. de casos	Porcentaje
1 a 20 años	18	34.61%
21 a 40 años	16	30.76%
41 a 60 años	8	15.38%
61 a 80 años	7	13.46%
81 ó más	3	5.79%
Total	52	100%

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Presentación clínica.

Sintoma	Porcentaje
Dolor rectal	41.70%
Rectorragia	29.86%
Dolor abdominal	20.00%
Hematoquezia	5.73 %
Prolapso	2.71%
Total	100%

Protocolo de estudio.

Prueba	Porcentaje
Tacto digital rectal	57.30%
Colonoscopia	33.46%
Rectosigmoidoscopia	5.6%
TAC	2.3%
Enema con medio de contraste	1.4%
Total	100%

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Distribución a través de colon y recto, pólipos neoplásicos y no neoplásicos

Localización	Pólipos no Neoplásicos	Pólipos Neoplásicos	Porcentaje
Ciego	3	0	5.26%
Ascendente	4	1	8.77%
Transverso	2	1	5.26%
Descendente	9	1	17.54%
Sigmoides	13	3	28.07%
Recto	18	2	35.08%
Total	49	8	100 %

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**Registro de las variedades histológicas
en este estudio.**

Variedad histológica	Total
Hiperplásico	27
*Hamartomatoso	21
**Adenoma tubulovelloso	4
Adenoma velloso	3
Adenoma tubular	1
Inflamatorio	1
Total	*** 57

*Incluye un paciente con Sx de Peutz- Jeghers y uno con poliposis juvenil

**Incluye un paciente con poliposis adenomatosa familiar

*** En cinco pacientes se observo más de una variante histológica

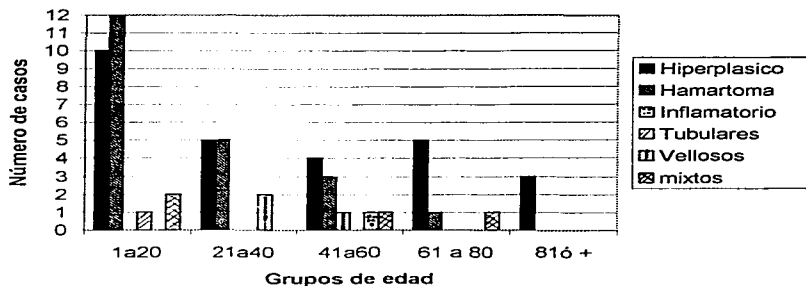
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**Distribución de las variedades histológicas de pólipos
colorrectales en los grupos de edad.**

Edades de presentación.

Variedad Histológica	1a20	21a40	41a60	61 a 80	81ó +	Total
Hiperplásico	10	5	4	5	3	27
Hamartoma	12	5	3	1	0	21
Adenomas Tubulovellosos	2	0	1	1	0	4
Adenomas vellosos	0	2	1	0	0	3
Adenomas tubulares	1	0	0	0	0	1
Inflamatorio	0	0	1	0	0	0

Distribución en los grupos de edad



Distribución de los adenomas en colon y recto

Localización	A. Tubular	A. veloso	A. mixto	Total
Ciego	0	0	0	0
Ascendente	1	0	0	1
Transverso	0	0	1	1
Descendente	0	1	0	1
Sigmoides	1	1	1	3
Recto	1	0	1	2
Total acumulado	3	2	3	8

Tamaño de los pólipos adenomatosos.

T a m a ñ o

Variedad Histológica	0.1a 0.5cn	0.6a 1cn	1a 1.5cn
Adenoma tubular	2	1	0
Adenoma veloso	1	0	1
Adenoma Tubuloveloso	0	2	1
Total	3	3	2

IMPRESION
FALLA AL ORIGEN

Tratamiento quirúrgico

Tipo de cirugía	No. de casos	Porcentaje
Polipectomía abierta	12	23.07%
Polipectomía Transcolonoscópica	35	67.30%
Coloscopia con Biopsia	5	9.61%
Total	52	100%

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES.

En nuestra población de estudio observamos que la mayor incidencia de pólipos colorrectales se observó en el sexo femenino hubo una relación de 2:1, aunque la literatura describe una mayor incidencia en hombres que en mujeres pienso que esta distribución obedece a que nuestra población de estudio no es una muestra significativa. Es importante mencionar que aún cuando revisamos 52 expedientes de pacientes con pólipos colorrectales encontramos que en se presentaron dos variedades histológicas por lo que los resultados muestran mayor número de casos de pólipos que el número total de pacientes.

Con respecto a la edad se observó una mayor frecuencia en las variedades histológicas de pólipos hamartomatosos e hiperplásicos, en el primer grupo todos los pólipos fueron juveniles solitarios lo que quiere decir que no tienen potencial maligno sin embargo es importante recordar que en casos de poliposis juvenil se pueden llegar a presentar cambios adenomatosos ; en cuanto a los pólipos hamartomatosos, sabemos que se encuentra actualmente en debate su potencial maligno ya que su aparición se correlaciona directamente con la aparición de adenocarcinoma colorrectal por lo que es importante recordar que una vez hecho el diagnóstico de pólipo hiperplásico se debe señalar si tuvo datos de displasia , sin embargo en ningún reporte de patología se hizo esta mención. Solo existió un paciente con síndrome de Peutz Jeghers, un paciente con poliposis juvenil, y uno con poliposis adenomatosa familiar.

La presentación clínica no fue diferente a la reportada en la literatura, ya que el dolor rectal y hematoquezia se presentó principalmente en pólipos rectales, y el dolor abdominal en pólipos colónicos.

Una vez que se sospecho de pólipos mediante el interrogatorio, se realizó tacto rectal, aunque no se menciona en la exploración física de todos los pacientes, se prefirió como método diagnóstico y terapéutico la polipectomía transcoloscópica. En nuestro estudio observamos que la historia clínica y el protocolo estuvieron incompletos.

De los pólipos adenomatosos los que presentaron histología vellosa y son mayores de 1 cm tienen un potencial de malignización mayor en comparación con el resto , sin embargo existe la posibilidad de que puedan sufrir cambios degenerativos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Es necesario hacer un seguimiento de los pacientes en especial los que presentaron pólipos adenomatosos inicialmente a los 6 meses de haber hecho la primera colonoscopia, para observar si fue exitosa, es decir si la polipectomía fue completa, posteriormente cada tres años, y luego cada 5 años.

El tratamiento de los pacientes fue de dos tipos, polipectomía abierta cuando se trato principalmente de pólipos rectales y polipectomía transcolonoscópica cuando se trato de pólipos solitarios en todos los casos se determino el estudio histopatológico y solo en aquellos en donde existieron múltiples lesiones se realizó biopsia.

Finalmente debemos mencionar que no existe seguimiento clínico ni colonoscópico en casi todos los casos lo que repercute no solo en la calidad de atención del paciente sino en su posible sobrevida.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA

1. Seymour I. Schwartz. PRINCIPIOS DE CIRUGIA 6ª ed. Interamericana, 1995; pp1230-1238.
2. Sckandalakis COMPLICACIONES ANATOMICAS EN CIRUGIA GENERAL, 1 ed McGraw- Hill 1984 México D.F.
3. Latarjet. M. ANATOMIA HUMANA 2ª ed Panamericana, 1989;
a. pp 1576-1619.
4. David H, Cormack HISTOLOGIA DE HAM 9a ed Harla México 1988
5. William, F. Ganong FISILOGIA MEDICA 13a ed Manual moderno 1995 pp 461-465.
6. Morson BC GASTROINTESTINAL PATHOLOGY, 1ª ed. Londres: Blackwell Scientific Publications, 1972; pp517-528.
7. Gutierrez Sampeiro César. FISIOPATOLOGIA QUIRURGICA DL APARATO DIGESTIVO Manual moderno 1997 pp305-323.
8. Takeshi Takahashi, COLON, RECTO Y ANO, 1 ed México :Editores de textos mexicanos.2002;pp 488, 495.
9. Acta cancerologia México SSA Vol XXXI No.1 Mayo2002
10. Carethers John MD, HAMARTOMATOUS POLYPS SYNDROMES, Current opinion in Gastroenterology 2002 Vol 18(1) pp 60-67.
11. George D, Zuidema CIRUGIA DEL APARATO DIGESTIVO, Tomo IV Editorial Medica Panamericana México D.F 2002
12. Brooner Mary, P GASTROINTESTINAL INHERITED POLYPOSIIS SYNDDROMES. The United States and Canadian academy of pathology, INC. Vol 16(4) abril 2003, pp359-365.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

13. Corredor, Julissa, GASTROINTESTINAL POLYPS IN CHILDREN, The Journal of Pediatrics, 2003 Vol 32(2), pp 621-628.
14. Hyer, Warren, CLINICAL MANAGMENTS OF GASTROINTESTINAL POLYPS IN CHILDREN, Lippincott, Williams, and Wilkins, 2000 Vol 31(5) pp 469-479.
15. Winawer SJ, RISK OF COLORECTAL CANCER IN THE FAMILIES OF PATIENTS WITH ADENOMATOUS POLYPS N Engl J Med 1996; 334: 82-87.
16. Hoffenber, Edward, J SIMPTOMATIC COLON POLYPS IN CHILDHOOD Lippincott, Williams, and Wilkins 1999 Vol 28(2), pp 175-181
17. Rubin Marcs, COLONIC POLYPS, Lippincott, Williams, and Wilkins 1999 Vol 42(7), pp 971
18. Rustgi, Anil, MEDICAL PROGRESS: HEREDITARY GASTROINTESTINAL POLYPOSIS SYNDROMES, The New England Journal of Medicine 1994 Vol 331(25) pp 1694-1702.
19. Miller KM, APPROACH TO COLON POLYPS IN THE ELDERLY, American Journal of Gastroenterology 2000 95(5) pp 1147-1151
20. Bond JH, POLYP GUIDELINE, American College of Gastroenterology 2000, Vol 95(11) pp 3053-3063
21. Tomlinson, IPN, PEUTZ-JEGHERS SYNDROME, Journal of medical Genetics, 1997, Vol 34(12) pp 1007-1011.
22. Baughman C., THE GLIOMA -POLYPOSIS SYNDROME. N Engl J Med 1969; 281: 1345-6
23. Cintron, Jose R. VERY HIGH RISK OF CANCER IN FAMILIAL PEUTZ-JEGHERS SYNDROME
24. Desai, DC, REVIEW: JUVENILE POLYPOSIS, The British Journal of Surgery, 1995- Vol 82(1) pp 14-17

25. Diaz B. THE NATIONAL POLYP STUDY PATIENT AND POLYP CHARACTERISTIC. Gastroenterology 1990;98 371-390
26. Colorectal Meeting abstracts, POLYPS AND COLORECTAL CANCER, Disease of Colon and rectum 2002 Vol 45(12), pp A39-A42
27. Woolf SH. SCREENING FOR COLORECTAL CANCER . Guide to clinical preventive services, 2.* ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996.
28. De Roos A. Hrmans J. Shaw PC ,COLON POLYPS AND CARCINOMAS PROSPECTIVE COMAPRISON OF THE SINGLE AND DOUBLE CONTRAST. Radiology 1985;154:11-13
29. Miller KM, APPROACH TO COLON POLYPS IN THE ELDERLY, American Journal of Gastroenterology 2000 95(5) pp 1147-1151.
30. Hansen A, COWDEN SYNDROME 1995 Journal of Medical Genetics 32(2) pp117-119
31. Santhat Nivatvongs, SURGICAL MANAGMENT OF COLORECTAL POLYPS, Mayo Clinic, 2002 VOL 8 (25) 2002
32. Doniec, J. Marek ENDOSCOPIC REMOVAL OF LARGE COLORECTAL POLYPS Volume 46(3) March 2003 pp 340-348
33. Tung, Shui-Yi ENDOSCOPIC TRAMENT OF COLORECTAL POLYPS Volume 46(6) June 2000 pp 1152-1156.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN