



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

**CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS Y FRECUENCIA DE POLIPOS
EN COLON, REVISIÓN RETROSPECTIVA EN BIOPSIAS Y PIEZAS
QUIRURGICAS EN 5 AÑOS EN LA UMAE HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES “BERNARDO SEPULVEDA” (2005 A 2009)**

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA
EN LA ESPECIALIDAD EN:

ANATOMÍA PATOLÓGICA

PRESENTA:
DR. JOSÉ ANTONIO BARBA MEDINA

ASESORA:
DRA LUZ MARÍA GÓMEZ JÍMENEZ

MÉXICO, D.F.

FEBRERO 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

AUTORIZACIÓN DE TESIS

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS Y FRECUENCIA DE POLIPOS EN COLON,
REVISIÓN RETROSPECTIVA EN BIOPSIAS Y PIEZAS QUIRURGICAS EN 5 AÑOS EN
LA UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES BERNARDO SEPULVEDA (2005 A 2009)

Dra. Diana G. Méndez Díaz
Jefe de la División en Salud
UMAE Hospital de Especialidades “Bernardo Sepúlveda”
Centro Médico Nacional Siglo XXI

Dra. María de Lourdes Cabrera Muñoz
Profesora Titular y Jefa del Departamento de Anatomía Patológica
UMAE Hospital de Especialidades “Bernardo Sepúlveda”
Centro Médico Nacional Siglo XXI

Dra. Luz María Gómez Jiménez
Asesora de Tesis
UMAE Hospital de Especialidades “Bernardo Sepúlveda”
Centro Médico Nacional Siglo XXI

AGRADECIMIENTOS

A mis Padres:

Por darme la vida, su amor y orientarme por el buen camino

A mi hija Paulina:

Por ser mi inspiración y motorcito en la vida con cada sonrisa

A mi esposa Lorena:

Por su amor, apoyo y paciencia en esta ardua etapa de mi carrera

A mi tía Chabela:

Por ser mi segunda madre, su apoyo moral y económico

A mis maestras:

A las Dras Luz María Gómez Jiménez y Rocío Arreola Rosales, por compartirme sus conocimientos y su amistad

A Dios:

Por darme la fuerza necesaria para concluir una meta

ÍNDICE

1. Resumen.....	1
2. Introducción.....	2
3. Planteamiento del problema.....	3
4. Hipótesis.....	3
5. Objetivos.....	3
6. Material y métodos.....	4
7. Selección de la muestra.....	4
8.-Procedimientos.....	5
9. Consideraciones éticas.....	5
10. Definición de las variables y escalas de medición.....	6
11.-Criterios diagnósticos.....	6
12.- Análisis estadístico.....	7
13.- Resultados.....	8
14.- Discusión.....	16
15.-Conclusiones.....	17
16.-Fotos.....	18

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: Los pólipos del colon es una de las enfermedades gastrointestinales, más frecuentemente encontradas en la práctica clínica y del patólogo. Los tipos histológicos que se encuentran comúnmente son los adenomas, los pólipos hiperplásicos y los inflamatorios.

OBJETIVO: Conocer la frecuencia de los pólipos de colon y recto por edad y sexo, valorar cuántos de los pólipos cumplen con los criterios de adenoma serrado y su asociación con neoplasia en la población derechohabiente del Hospital de Especialidades referidas por parte del servicio de endoscopia y las que fueron diagnosticadas por parte del Servicio de anatomía patológica sin haber sido referidas como tal en el periodo del primero de Enero de 2005 a 2009.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se revisaron las libretas de resultados de 2005 a 2009 todas las muestras que hayan sido referidas al servicio de anatomía patológica con el diagnóstico de pólipo de colon.

RESULTADOS: Se registraron 30,250 piezas quirúrgicas en un periodo de 5 años de 2005 al 2009, el 3.17% (959 biopsias) correspondieron a biopsias endoscópicas de tracto digestivo a su vez el 44.2% (424 casos) tenían el diagnóstico de pólipo de colon, de las cuales 209 (49%) fueron del sexo femenino y 215 (51%) del sexo masculino con edades de entre 16 y 95 años de edad con una media de 47.5 años de edad. De estos casos, se contabilizaron 410 pólipos siendo: 46% (190 pólipos) fueron Adenomas, 21% (85 Pólipos) fueron Cambios inflamatorios inespecíficos, 10% (43 Pólipos) a Pólipo Hiperplásico, 4.5% (18 Pólipos) a Pseudopólipo inflamatorio, 3% (13 Pólipos) (Pólipos Hamartomatosos), 1.5% (6 pólipos) a adenomas serrados, 9.3% (35 Pólipos) fueron Adenocarcinomas de los cuales 37% (13 pólipos) in situ, 8.5% (3 Pólipos) eran de tipo convencional bien diferenciado, 55.5% (19 Pólipos) a moderadamente diferenciados y 0% (0 Pólipos) fueron adenomas poco diferenciados, 1.4% (6 Pólipos) Pólipo juvenil, 0.2% (1 Pólipo) un tumor del estroma gastro intestinal, 0.8% (3 biopsias) a Tumor Neuroendócrino, 0.2% (1 biopsia) Pólipo cloacogénico y 0.4% (2 Pólipos) de un par de Lipomas Submucosos, 1.7% (7 Pólipos) Pólipo Mixto.

CONCLUSIONES: Los pólipos colónicos son lesiones comunes predominando los adenomas del recto sigmoides, siendo el de tipo tubular el más diagnosticado en nuestro medio con un 35.4% de frecuencia, el 7.0% de los pólipos fueron adenocarcinomas tradicionales moderadamente diferenciados en el recto concordando con la literatura. Con esto se corrobora y enfatiza la importancia del estudio endoscópico e histológico de las lesiones polipoides del colon debido a la variedad de lesiones que acompañan a estos y su asociación al cáncer.

INTRODUCCIÓN

- Se define como pólipo a toda elevación circunscrita de la mucosa sésil ó pediculada (1).

La biopsia endoscópica es necesaria para conocer la estirpe histológica de los pólipos, se requiere extirpar y estudiar la lesión completa, para establecer el pronóstico y el tratamiento definitivo. Hoy en día hay estudios que afirman que la polipectomía endoscópica del colon disminuye la incidencia de cáncer colorectal hasta en un 70 a 90% de los casos. Todas estas consideraciones han hecho que actualmente la polipectomía endoscópica sea el método idóneo para detectar y tratar los pólipos del tracto digestivo, principalmente los colorectales.

- El cáncer de colon es la segunda causa de muerte en promedio en los Estados Unidos, en el 2005 la American Cancer Society reportó 145,290 casos nuevos, la colonoscopia detecta y remueve pólipos del tracto digestivo con lo que se ha podido disminuir en gran número la incidencia de cáncer de colon y recto. (1).
- Existen diversos tipos histológicos de pólipos: los neoplásicos que incluyen a los adenomas, mientras que los no neoplásicos incluyen hiperplásicos, inflamatorios y los hamartomatosos. Los neoplásicos son los que más evolucionan a cáncer, por esta razón una manera de prevenir el cáncer del tracto digestivo es extirpar los pólipos antes de que se transformen en lesiones malignas (1,2).

Los adenomas son subdivididos en base a su arquitectura: tubular, vellosa y túbulo-vellosa (AT, AV y ATV) (3), así mismo hay un número de pólipos menos frecuentes y comunes que se asocian con condiciones clínicas específicas, como pólipos juveniles de retención, pólipos hamartomatosos ó pólipos inflamatorios; en 1990 se realizó un consenso , concluyó sobre los adenomas de arquitectura vellosa, que son las lesiones precursoras para el carcinoma colorectal y no los pólipos Hiperplásicos (PHP's) (3); Esta hipótesis fue respaldada por estudios sobre el síndrome de Poliposis Adenomatosa Familiar y cánceres de colon esporádicos que condujeron al reconocimiento de la vía APC/ β -Catenina, y que esta sea el proceso molecular involucrado en la secuencia adenoma-carcinoma (4).

El concepto de adenoma serrado (AS), fue oficialmente introducido por Longacre y Fenoglio-Preiser en 1990 (5) después del análisis de un grupo de pólipos que compartían características de PHP's y adenoma, (ejem: Adenoma en sus características citológicas pero con arquitectura serrada/hiperplásica); el autor recalcó que este nuevo grupo de adenomas era morfológicamente diferente una nueva entidad descrita, pólipos adenomatosos-hiperplásicos, la distinción entre estas dos entidades no fue muy clara, al menos desde el punto de vista de la mayoría de los patólogos quirúrgicos generales. De hecho por casi una década el AS fue considerado una variante del AV ó del ATV y por lo tanto su manejo post quirúrgico había sido como el de los adenomas tradicionales, en respaldo a este punto de vista, no hay datos clínicos de estudios de seguimiento a largo plazo que sugieran que los AS podrían por un parte ser diferentes, recientemente datos publicados ahora sugieren que los AS pueden progresar a carcinoma en un porcentaje alto a través de vías moleculares diferentes. En la actualidad no se han descubierto cambios en el manejo de los AS.

En 2003 Torlakovic y cols en una revisión de pacientes con pólipos hiperplásicos, sugirieron que esta era una condición con una alta tendencia al carcinoma, a pesar del consenso al momento de que los PHP's no están asociados con un riesgo elevado (6), en la descripción, las características morfológicas de los pólipos hiperplásicos fue diferente de los PHP's convencionales, estos comparten algunas características de SA como lo describió Longacre y Fenoglio-Preiser (5), pero mantenía una configuración sésil, por lo tanto el término "Adenoma Serrado Sésil" (ASS) se introdujo para distinguir estas lesiones de su contraparte pediculada del cual fue denominado "Adenoma Serrado Tradicional" (AST) (7). En el artículo de Torlakovic y cols él autor analiza un número de otras lesiones muy similares (Hiperplasia de la mucosa del apéndice, PHP's invertidos y algunos pólipos hiperplásicos-adenomatosos) y concluyeron que estas lesiones asemejan las características morfológicas de los ASS's mucho más que los PHP's, esto fue aparente de que los ASS son más frecuentes de los que se creía. El concepto de Adenoma serrado sésil no fue inmediatamente aceptado por la comunidad de patólogos hasta principios de este nuevo siglo, cuando salió a la luz evidencia que sugirió una vía molecular de oncogénesis en estas lesiones;

en el año 2000 y 2001, grandes series de carcinomas colorectales con un adenoma serrado sésil adyacente se les encontró inestabilidad de los microsatélites en cerca del 40% de los casos, tanto en el carcinoma como en el adenoma adyacente (8-10).

El cáncer intestinal es uno de los más diagnosticados en el mundo. Tiene una alta incidencia en países como EE.UU., Europa del Norte y Occidental, Japón, Israel, Singapur, Australia y Nueva Zelanda. En 2004 se diagnosticaron 146 940 nuevos casos y fue la causa de 56 730 muertes (47). Saïto y cols. informaron una alta frecuencia de neoplasias colorrectales sincrónicas en 446 pacientes de las cuales 182 (39%) fueron adenomas y 18 (4%) cáncer de colon y recto (48).

Collin y cols. en un estudio retrospectivo observaron en afroamericanos durante un período de 10 años cambios en la distribución de los pólipos y CCR; hubo un incremento de adenomas avanzados de 247 (1996-2000) a 444 (2001-2005) y en la localización en el colon derecho de 40.9% a 47.3% (p 0.0001). No hubo diferencias estadísticas significativas en la distribución del CCR (50.3 vs. 49.2%) (47). Lam y cols. En un estudio prospectivo de 581 pacientes asintomáticos con edad promedio de 58.6 años y etnicidad diversa: hispanos 302 (52%), asiáticos 82 (28%), negros 82 (14.1%) y caucásicos 42 (7.2%) evaluaron el efecto de la obesidad sobre la prevalencia de pólipos colorrectales, los resultados fueron, las mujeres tuvieron menor prevalencia global de adenomas que los hombres (12.4 vs. 17.7% p 0.05). Sin embargo, las mujeres con IMC normal la prevalencia fue menor (7.3 vs. 21.3% p0.004) y se incrementó a un nivel comparable con los hombres cuando presentaron IMC 25-29.9 (13.3 vs.14.6% p 0.45) o IMC > 30 (18.6 vs. 18.0 p 0.56). Concluyen que el sobrepeso y la obesidad en la mujer incrementan el riesgo de adenomas teniendo una correlación positiva (49).

Zaidman y cols, en un estudio retrospectivo reportan la prevalencia global de adenomas de 26% (70/274) en pacientes asintomáticos con riesgo promedio (50-59 años) con un 6% de adenocarcinomas. La diabetes mellitus es un factor de riesgo independiente de la edad y el sobrepeso que incrementa el riesgo de adenomas tres veces más (RM 3.0 para neoplasias colorrectales y RM 4.2 para adenomas avanzados); y sugieren que es importante valorar el riesgo individual (50).

Entre 18 y 25% de los pólipos serrados son adenomas serrados séviles (ASS) que se localizan predominantemente en el colon derecho; el resto son hiperplásicos y adenomas serrados tradicionales que se localizan en el colon izquierdo. Los ASS progresan a cáncer al incrementar la displasia, lo cual tiene una alta correlación morfológica con la metilación hMLH1 y otros genes. La tasa de progresión no se conoce con exactitud (51). El diagnóstico colonoscópico se realiza en pacientes sintomáticos, por ejemplo hemorragia

digestiva baja y en aquellos con pruebas de tamizaje positivas como sangre oculta en heces o sigmoidoscopia (52). Denis informó que existe una baja concordancia inter-observador de la interpretación de los pólipos por patólogos en general con un gran impacto sobre el manejo clínico en casi la mitad de los casos y hace énfasis sobre la importancia de conocer los pólipos serrados (53). Shenoy no encontró diferencias en pólipos <10 mm en 307 casos entre colonoscopia estándar y de alta definición (54). La cromoscopia con índigo carmín es superior a la colonoscopia estándar para identificar adenomas y es útil la combinación con magnificación en la búsqueda de CCR (55). Tamura evaluó la tasa de eficacia diagnóstica en adenomas diminutos comparando la colonoscopia con alta definición más cromoscopia con índigo carmín y magnificación *versus* la histología encontrando que es un método adecuado (56).

1.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA: ¿Cuáles son las características histológicas y la frecuencia de pólipos en colon y recto por edad y sexo en las biopsias enviadas por el servicio de endoscopia y diagnosticados en el servicio de anatomía patológica del hospital de especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”

2.-HIPÓTESIS: A modo general se sabe que los pólipos son lesiones frecuentes del colon, los adenomas progresan con mayor frecuencia a cáncer con más prevalencia en el colon derecho con una incidencia mayor en mujeres obesas.

3.- OBJETIVOS:

3.1: OBJETIVO GENERAL

Conocer y comparar con la literatura cuál es el pólipo más común de colon y recto, las características clínicas y su asociación con neoplasias malignas en el Departamento de Anatomía Patológica en el Centro Médico Nacional “Siglo XXI” en un periodo de 5 años (de enero de 2005 a diciembre de 2009).

3.2: OBJETIVOS ESPECIFICOS

Conocer la frecuencia de los pólipos de colon y recto por edad y sexo, valorar si alguno de los pólipos cumple con los criterios de adenoma serrado y su asociación con neoplasias en la población derechohabiente del Hospital de Especialidades referidas por parte del servicio de Endoscopia y las que diagnosticadas por parte del Servicio de anatomía patológica sin haber sido referidas como tal en el periodo del primero de Enero de 2005 a 2009.

MATERIAL Y MÉTODOS.

1.- Diseño de estudio: Estudio Transversal, Retrospectivo, Descriptivo y Observacional.

2.- Universo de Trabajo: Departamento de Anatomía Patológica del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "Centro Médico Nacional Siglo XXI" del Instituto Mexicano del Seguro Social de los años 2005 a 2009".

3.- SELECCIÓN DE LA MUESTRA:

A) Tamaño de la muestra: Se buscarán en las libretas de 2005 a 2009 todas las muestras que hayan sido referidas al servicio de anatomía con el diagnóstico de pólipo de tubo digestivo.

B) Criterios de selección: Todos los pacientes registrados en el departamento de patología con diagnóstico endoscópico de pólipo de tracto digestivo invariablemente de su tamaño, Especímenes que no se refirieron como "Pólipos" endoscopia e histológicamente.

B 1.-Criterios de inclusión:

.-Se recolectarán todos los casos con diagnóstico endoscópico de "Pólipo de colon y recto", así como los casos que fueron diagnosticados con un tipo específico de pólipo por parte del departamento de Anatomía Patológica del HE del CMN "Siglo XXI de enero del 2005 a diciembre del 2009.

B 2.- Criterios de no inclusión: Aquellas muestras por endoscopia que no fueron referidas como pólipo y que por histología tampoco lo fueron.

B 3.-Criterios de exclusión: Todos los pacientes que no cuenten con diagnóstico en la libreta o ausencia del reporte histopatológico final.

.-Metodología: Se recolectarán todos los casos con diagnóstico endoscópico de “Pólipo de colon”, así como los casos que fueron diagnosticados con un tipo específico de pólipo colónico por parte del departamento de Anatomía Patológica del HE del CMN “Siglo XXI de enero del 2005 a diciembre del 2009.

Procedimientos:

- 1.- Se contabilizarán el total de especímenes de biopsias endoscópicas del tracto digestivo.
- 2.- Se contabilizarán el total de especímenes diagnosticados por histología como pólipo y evaluadas al servicio de Patología.
- 3.- Se revisarán las laminillas de los casos con diagnóstico histológico de pólipo.
- 3.- Se realizarán conclusiones de los resultados obtenidos.
- 4.-Se realizará discusión del tema y los resultados obtenidos.

Análisis Estadístico: Se utilizará la estadística descriptiva y los resultados se expresarán en promedio y porcentaje.

CONSIDERACIONES ÉTICAS: No aplica, ya que se manejó material de biopsia y no existe contacto con pacientes.

RECURSOS PARA EL ESTUDIO:

Recursos Humanos: Residente de Patología de 3er año, un médico anatomopatólogo de base.

Recursos Materiales: Laptop Toshiba Satellite, programa Word y Excel de Office, libreta de diagnósticos del año 2005 a 2009

Recursos Financieros: No aplica.

DEFINICION DE LAS VARIABLES Y ESCALA DE MEDICION.

Variables independientes

Adenocarcinoma
Tejido Linfoide
Metaplasia
Displasia

Variables dependientes:

Edad
Genero
Localización

CUADRO DE VARIABLES

NOMBRE	DEFINICION OPERATIVA	TIPO DE VARIABLE
Edad	Años cumplidos	Nominal
Genero	Característica biológica que diferencia hombre-mujer	Nominal
Tejido Linfoide	Folículos linfoides asociados a mucosa normal y que se envió con diagnostico clínico de pólipo	Ordinal
Adenocarcinoma	Neoplasia maligna en el epitelio intestinal.	Ordinal

Criterios diagnósticos de pólipos más comunes

Pólipo Hiperplásico: En el tercio inferior las criptas se angulan y contienen una proliferación de células columnares (inmaduras) que son pequeñas y con núcleo hipercromático, tienen pocas mitosis y se ven solo en la base, las criptas gradualmente se dilatan hacia la mitad superior ó tercio superior de la mucosa; el aspecto serrado se ve solo en la mitad superior se ve también ahí y puede ser muy variable este aspecto, el contenido de mucina en el citoplasma y el número de células globoides.

Adenoma: El epitelio de superficie tiene un patrón de crecimiento de arriba hacia abajo sus criptas a menudo remplazan el espesor total de la mucosa, las criptas normales se ven hacia la porción inferior de la mucosa cuando estas aun no son remplazadas por criptas adenomatosas, tienen algunas células globoides que se ven desde la base o sobre la superficie, se ven múltiples mitosis y apoptosis nuclear desde la base hasta la superficie. La configuración del tercio superior de las criptas adenomatosas (Tubulares ó Vellosos) determina la terminología que se usa para clasificar estos pólipos. Los adenomas tubulares son pediculados y con tallo, mientras que los vellosos tienen una base ancha sin tallo visible.

Adenoma Serrado Tradicional: Son protuyentes ó pediculados miden menos de 1.5cm de diámetro, muestran crecimiento, hipercromasia y pseudo estratificación nuclear, citoplasma eosinófilo y morfología serrada en la punta de la lesión. Las criptas son irregulares, con ramificación, pueden crecer como forma de botón con epitelio displásico con grado variable de maduración, similar a los adenomas convencionales, cerca del 80% de los serrados tradicionales se localizan en el colon izquierdo y mayormente en la región del recto-sigmoides, la displasia de alto grado también se dá en los serrados tradicionales..

Pólipo Inflamatorio: Los pólipos inflamatorios resultan de un proceso inflamatorio, estos abarcan una gran variedad de lesiones que incluyen: Focos de tejido de granulación, infecciones, enfermedad intestinal inflamatoria, el prolapso de la mucosa con cambios inflamatorios e hiperplásicos, el pólipo cloacogénico inflamatorio y el pólipo Fibroide inflamatorio. Se observan como lesiones inflamatorias activas con distorsión de la mucosa y abundante estroma con células inflamatorias, los pólipos post-inflamatorios tienen mucosa de regeneración en ocasiones con anomalías arquitecturales mínimas, en ocasiones muestran células estromales bizarras. (25-27).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

En el análisis de los resultados se aplicaron pruebas de estadística descriptiva para cada variable, como distribución de frecuencias, medidas de tendencia central y desviación estándar.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

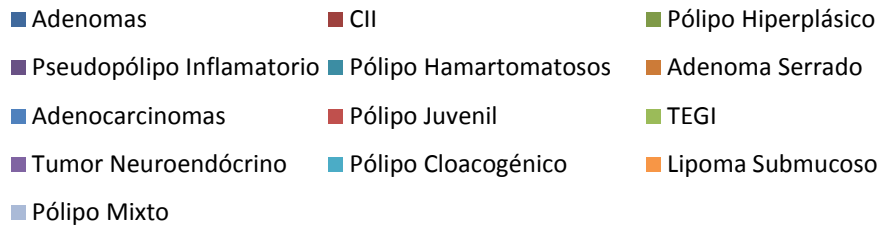
Fechas	Actividad Programada
Noviembre de 2010	Selección del Tema
Noviembre de 2010 a Febrero de 2011	Recolección de la Bibliografía
Marzo y Abril de 2011	Elaboración del protocolo de investigación
18 de Abril de 2011	Registro del protocolo de investigación
5 al 15 de Mayo de 2011	Recolección de los datos en libretas de diagnóstico del 2005 al 2009
16 al 35 de Mayo de 2011	Análisis estadístico de los datos obtenidos
1 a 5 de Junio de 2011	Se realizará discusión del tema en comparación con los datos obtenidos. Finalización del estudio

RESULTADOS:

De un total de 30,250 piezas quirúrgicas y biopsias en un periodo de 5 años de 2005 al 2009, el 3.17% (959 biopsias) correspondieron a biopsias endoscópicas de tracto digestivo a su vez el 44.2% (424 casos) tenían el diagnóstico de pólipo de colon, de las cuales 209 (49%) fueron del sexo femenino y 215 (51%) del sexo masculino con edades de entre 16 y 95 años de edad con una media de 47.5 años de edad, De estos casos, se contabilizaron 410 pólipos siendo:

Tipo de Pólipo	Pólipos	%
Adenomas	190	46%
<i>.-Adenoma Tubular</i>	136	72%
<i>.-Adenoma Velloso</i>	14	7%
<i>.-Adenoma Túbulo-Velloso</i>	40	21%
Cambios inflamatorios inespecíficos	85	21
Pólipo Hiperplásico	43	10%
Pseudopólipo Inflamatorio	18	4.5%
Pólipos Hamartomatosos	13	3%
Adenoma Serrados	6	1.5%
Adenocarcinomas	35	9.3%
<i>.-In situ</i>	13	37%
<i>.-Bien diferenciado</i>	3	9%
<i>.-Moderadamente diferenciado</i>	19	54%
<i>.- Poco Diferenciado</i>	0	0%
Pólipo Juvenil	6	1.4%
TEGI	1	0.2%
Tumor Neuroendócrino	3	0.8%
Pólipo Cloacogénico	1	0.2%
Lipoma submucoso	2	0.4%
Pólipo Mixto	7	1.7%
Total	410	100%

TIPO DE PÓLIPOS Y SU PORCENTAJE



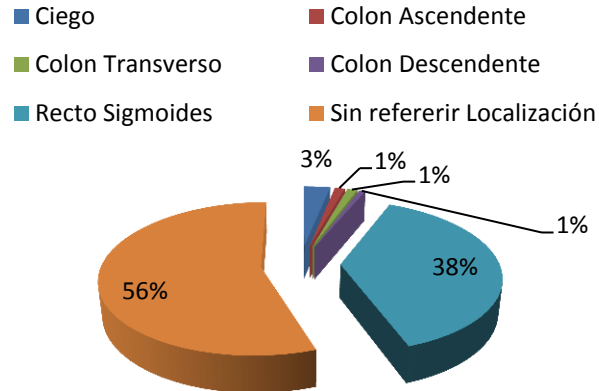
*CII: Cambios inflamatorios inespecíficos

De los 410 Pólipos se analizó la localización de los mismos sin embargo la gran mayoría de las biopsias no referían su localización, siendo etiquetadas sólo como "Pólipo de Colon", siendo un total de 298 biopsias (51.3%).

Número de casos y distribución de pólipos de colon de acuerdo a su localización:

Localización	Pólipos	Porcentaje
Ciego	13	3.2%
Colon Ascendente	5	1.2%
Colon Transverso	5	1.2%
Colon Descendente	3	0.8%
Recto Sigmoides	157	38.3%
Sin referir localización	227	55.3%
Total	410	100%

Distribución de los pólipos



Pólipos de colon: "Sin referir localización" (227)

Pólipos % Hombres Mujeres Rango de edad Edad
Media

Adenoma tubular	79	35%	64	32	19 a 88	70
Adenoma vellosos	7	3%	5	2	49 a 76	65.6
Adenoma túbulo-vellosos	26	11%	20	11	27 a 95	59.7
Cambios inflamatorios inespecíficos	47	21%				
Pólipo hiperplásico	23	10%	20	22	27 a 85	58.7
Pseudo pólipo inflamatorio	14	6%	9	8	18 a 68	29.5
Pólipo Hamartomatoso	8	3.5%	19	0	0	0
Adenoma Serrado	1	0.5%	69	0	0	0
Adenocarcinomas	19	8%	10	9	45 a 85	40
Pólipo Mixto	3	2%	2	1	48 a 75	64.6

ADENOCARCINOMA 35 Pólipos (9.3%)

Localización Pólipos Hombres Mujeres Rango de Edad Edad Media

Localización	Pólipos	Hombres	Mujeres	Rango de Edad	Edad Media
Recto	16	9	7	31-84	67.6
Sin referir localización	19	11	8	31-84	67.6

Adenocarcinomas en Recto Pólipos %

In situ	9	26%
Bien diferenciados	1	3%
Moderadamente diferenciados	6	17%
Poco Diferenciados	0	0%

Pólipos en ciego: 13 Pólipos (3.2%)

Pólipos % Hombres Mujeres Rango de edad Edad Media

Adenoma Tubular	4	31%	2	2	33 a 75	60.7
Adenoma Velloso	0	0%	0	0	57	0
Adenoma Tubulovelloso	1	8%	0	1	67	0
Cambios inflamatorios inespecíficos	4	31%	4	0	32 a 78	60.6
Pólipo Hiperplásico	1	8%	1	0	68	0
Pseudo-Pólipo Inflamatorio	2	14%	2	0	20	0
Pólipo Juvenil	1	8%	1	0	20	20

Pólipos en colon ascendente: 5 Pólipos (1.2%)

Pólipos	Biopsias	%	Hombres	Mujeres	Rango de edad	Edad Media
Adenoma Tubular	5	100%	3	2	27 a 87	61.7

Pólipos en Colon Transverso: 5 Pólipos (1.2%)

Pólipos	Biopsias	%	Hombres	Mujeres	Rango de edad	Edad Media
Adenoma Tubular	5	100%	3	2	26 a 73	53.6

Pólipos en Colon Descendente: 3 Pólipos (0.8%)

Pólipos	Biopsias	%	Hombres	Mujeres	Rango de edad	Edad Media
Adenoma Tubular	3	100%	1	2	60 a 89	70.1

Pólipos en recto sigmoides 157 Pólipos (38.3%)

Pólipo	Biopsias	%	Hombres	Mujeres	Rango de edad	Edad Media
Adenoma Tubular	40	25%	21	19	16 a 82	59.3
Adenoma Velloso	7	4.5%	5	2	21 a 86	59.6
Adenoma Tubulovelloso	14	9%	8	6	38 a 84	62.9
Pólipo Hiperplásico	19	12%	11	8	18 a 89	58
Pseudo-pólipo Inflamatorio	4	2.5%	2	2	18 a 73	57.3
Pólipo Hamartomatoso	5	3.2%	2	3	16 a 28	22.7
Adenoma Serrado	5	3.2%	3	2	25 a 76	57.4
Adenocarcinoma	16	10%	27	19	31 a 84	67.6
Pólipo Juvenil	5	3.2%	3	2	16 a 54	37
TEGI	1	0.6%	2	2	50	50
TNE	3	2%	0	3	53 a 57	55
Pólipo cloacogénico	1	0.6%	0	1	56	56
Lipoma	2	1.2%	0	2	50-55	52.5
Pólipo Mixto	4	2.5%	1	3	36-46	40

RESULTADOS:

Se registraron 30,250 piezas quirúrgicas en un periodo de 5 años de 2005 al 2009, el 3.17% (959 biopsias) correspondieron a biopsias endoscópicas de tracto digestivo a su vez el 44.2% (424 casos) tenían el diagnóstico de pólipo de colon, de las cuales 209 (49%) fueron del sexo femenino y 215 (51.%) del sexo masculino con edades de entre 16 y 95 años de edad con una media de 47.5 años de edad, De estos casos, se contabilizaron 410 pólipos el 46% (190 pólipos) fueron Adenomas (Fig 1), 21% (85 Pólipos) fueron cambios inflamatorios inespecíficos, 10% (43 Pólipos) a Pólipos Hiperplásicos (Fig2), 4.5% (18 Pólipos) a Pseudopólipos inflamatorios, 3% (13 Pólipos) Pólipos hamartomatosos (Fig 5), 1.5% (6 pólipos) a adenomas serrados 9,3% (35 Pólipos) fueron adenocarcinomas de los cuales 37% (13 pólipos) adenocarcinoma in situ, 8.5% (3 Pólipos) eran de tipo convencional bien diferenciado, 55.5% (19 Pólipos) a adenocarcinoma moderadamente diferenciado (Fig 3) y no se identificaron adenocarcinomas poco diferenciados, 1.4% (6 Pólipos) Pólipo juvenil (Fig 6), 0.2% (1 Pólipo) un tumor del estroma gastro intestinal (Fig 7), 0.8% (3 biopsias) a Tumor Neuroendócrino, 0.2% (1 biopsia) Pólipo cloacogénico y 0.4% (2 Pólipos) Lipomas Submucosos (Fig 4), 1.7% (7 Pólipos) Pólipos Mixtos (adenoma más hiperplásico). La medida de los Tumor Neuroendócrino bien diferenciado sin invasión vascular ni neural el menor de 0.8cm y el mayor de 1.2cm con una media de 1.0cm y de los 2 Lipomas maduros sub-mucosos midieron 0.7cm y 2.4cm, no se encontró una asociación del número de adenomas serrados con adenocarcinoma.

DISCUSIÓN

Los pólipos que se presentan con mayor frecuencia en el colon son Adenomas de tipo tubular, seguidos por los pólipos hiperplásicos y en tercer lugar los adenocarcinomas moderadamente diferenciados asociados a adenoma túbulo-velloso.

En nuestro estudio se encontró la frecuencia de adenomas tubulares del 37.6% con predominio en el recto y en los hombres, a su vez el 7.1% fueron adenocarcinomas moderadamente diferenciados asociados a adenoma túbulo-velloso (41 biopsias) resultaron ser adenocarcinomas, con predominio en el los hombres con una edad media de 67 años.

En nuestro estudio se encontró que hubo una asociación del 79% de adenocarcinoma con el adenoma Túbulo Velloso, 15% con el Adenoma Tubular y del 6% con el adenoma velloso.

En correlación con la literatura el estudio de Saïto y cols. Muestra una alta frecuencia de neoplasias colorrectales sincrónicas en 446 pacientes de las cuales 182 (39%) fueron adenomas y 18 (4%) cáncer de colon y recto (48).

Zaidman y cols, en un estudio retrospectivo reportan la prevalencia global de adenomas de 26% (70/274) en pacientes asintomáticos con riesgo promedio (50-59 años) con un 6% de adenocarcinomas.

Por el contrario a lo referido por Collin y cols. Collin y cols. donde en su estudio retrospectivo observaron en afroamericanos durante un período de 10 años cambios en la distribución de los pólipos y CCR donde hubo un incremento de adenomas avanzados de 247 (1996-2000) a 444 (2001-2005) y en la localización en el colon derecho de 40.9% a 47.3% (p 0.0001). No hubo diferencias estadísticas significativas en la distribución del CCR (50.3 vs. 49.2%) (47), sin embargo en nuestro estudio los adenomas poco diferenciados se localizaron en el recto el 100% de ellos.

CONCLUSIONES

- El estudio histológico de los pólipos en colon es de suma importancia ya que existe una gran variedad de lesiones que se presentan como pólipo y causan la mayoría de las veces síntomas digestivos, aunque pueden ser asintomáticos o hallazgos durante la colonoscopia.
- En el estudio de Saíto y cols. reportan una frecuencia del 39% de adenomas en los pólipos del colon y una asociación del 4% con adenocarcinoma (48), en nuestro estudio demostramos q hay una frecuencia del 37% de adenomas en pólipos del colon y una asociación del 7.1% con adenocarcinomas moderadamente diferenciados.
- Ninguno de los adenomas serrados estudiados se asoció a neoplasia maligna.
- En concordancia con la literatura se encontró que el 79% de los adenocarcinomas se asociaron con adenoma túbulo-velloso.

FOTOS

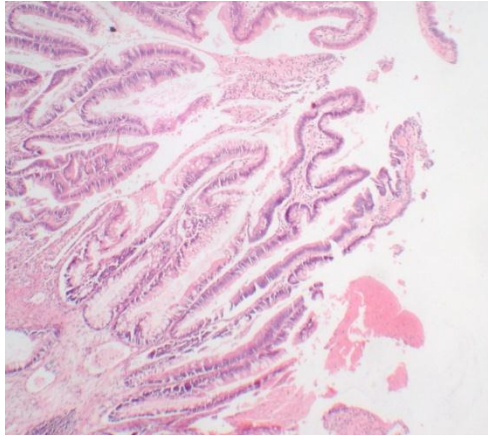


Fig 1A
Adenoma Serrado (10x H&E)
Criptas con aspecto de sierra con núcleos alargados.

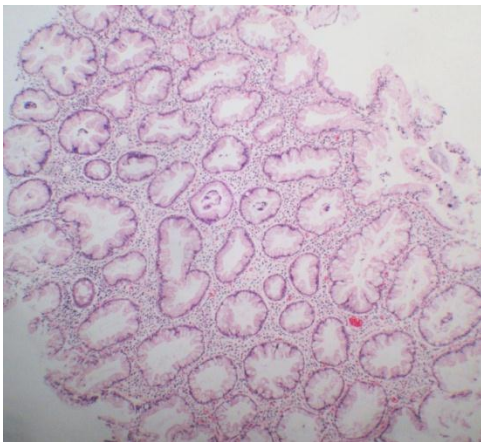


Fig 2 A

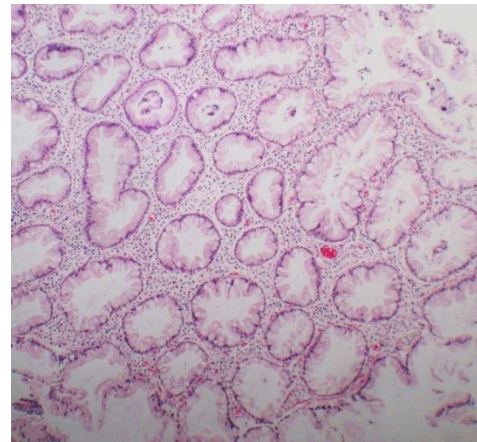


Fig 2 B

Pólipo Hiperplásico (10x, H&E): Criptas con luz en “estrella”.

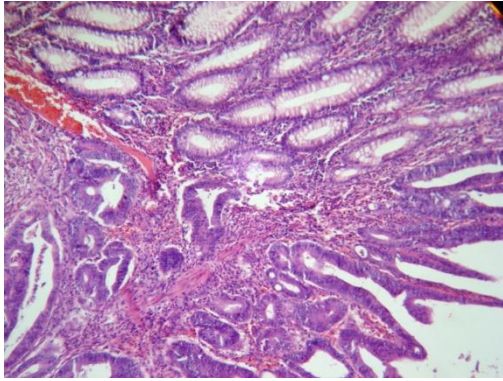


Fig 3 A

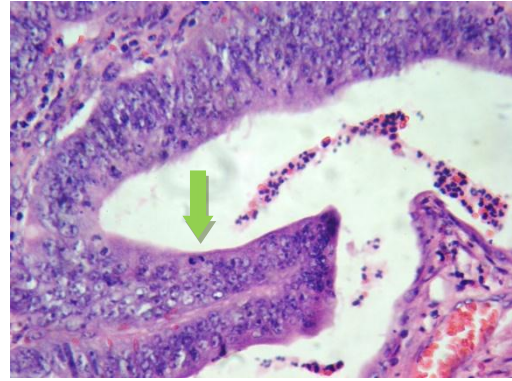


Fig 3 B

Adenocarcinoma moderadamente diferenciado originado en un adenoma vellosa:

3 A: Parte superior derecha el adenoma vellosa y en la porción inferior el adenocarcinoma. **3 B:** Detalle donde se resalta el aspecto nuclear con pérdida de la polaridad, núcleos de redondo a ovales y la presencia de mitosis en la superficie epitelial (flecha).

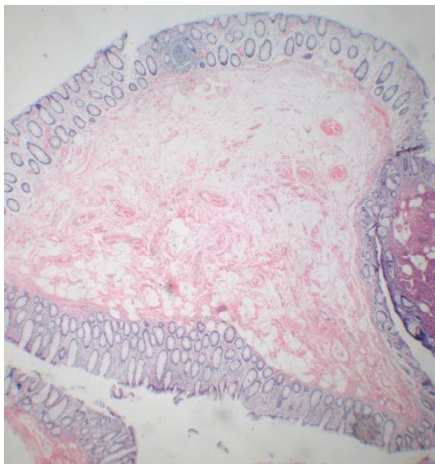


Fig 4 A

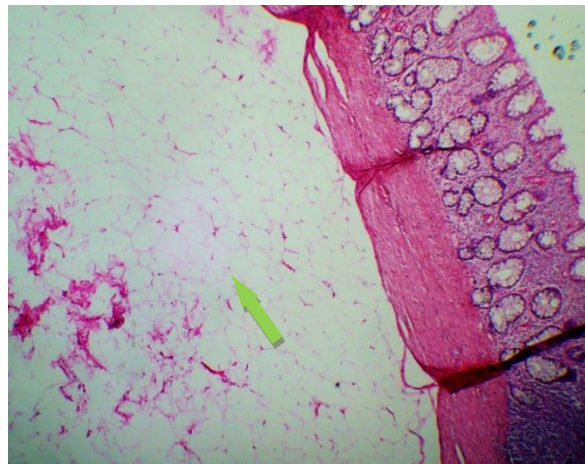


Fig 4 B

Lipoma Submucoso (10x,H&E): Tumor limitado a la submucosa **Fig 5 B:** Acercamiento, tumor formado por adipocitos maduros.

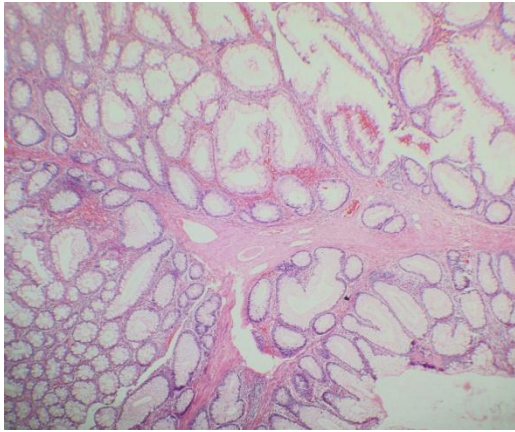


Fig 5 A

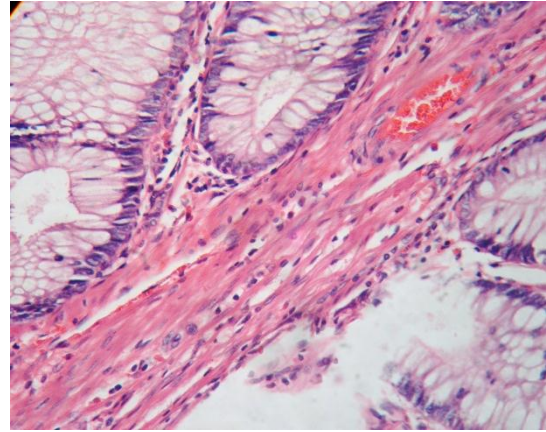


Fig 5 B

Pólipo Hamartomatoso (10x, H&E): Fig 6 A: Glándulas dilatadas y separadas en lóbulos por músculo liso. Fig 6 B (40x, H&E): Bandas de músculo liso mezcladas con vasos sanguíneos.

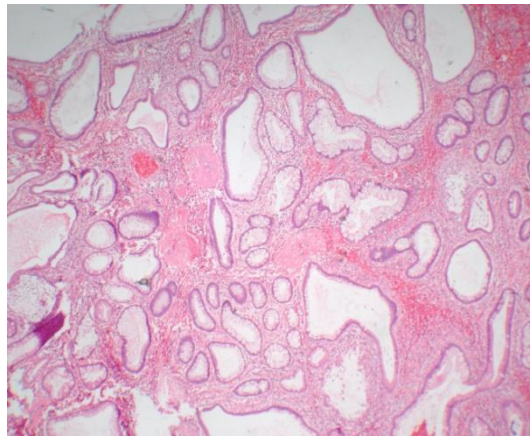


Fig 6 A

Pólipo Juvenil (10x, H&E): Dilataciones quísticas de las criptas rodeadas por tejido inflamatorio.

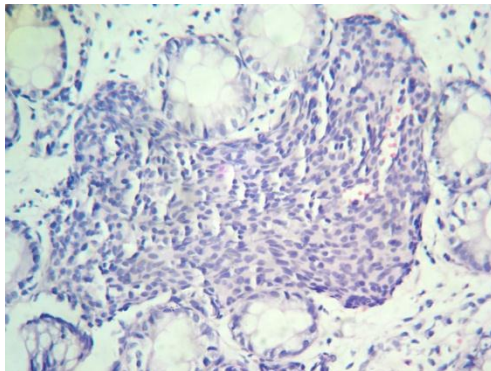


Fig 7 A

Tumor del Estroma Gastro-Intestinal: Lámina propia con neoplasia de células fusiformes

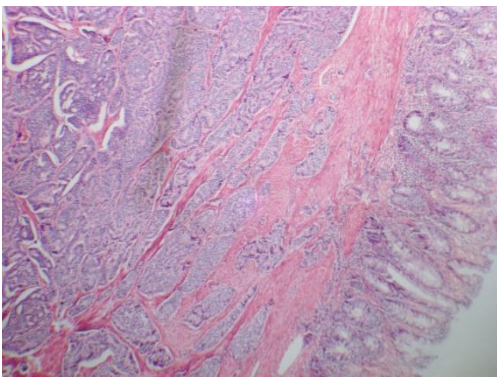


Fig 8 A

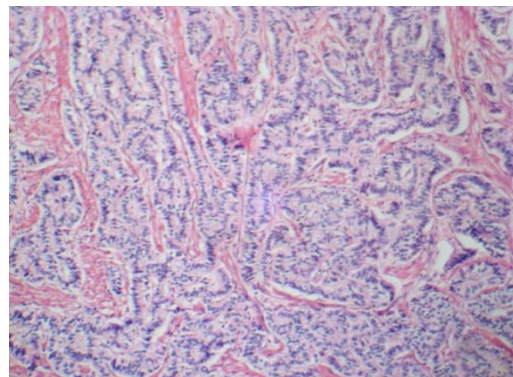


Fig 8 B

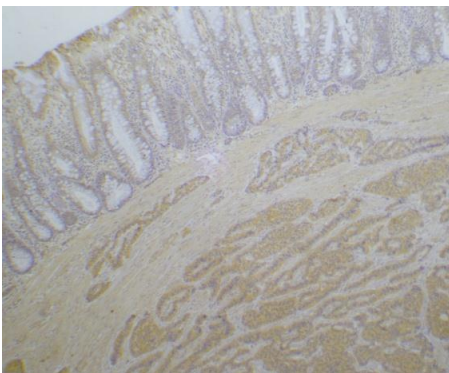


Fig 8 C

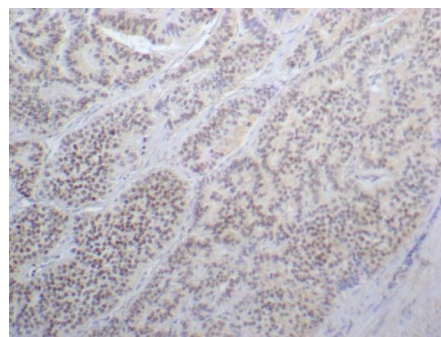


Fig 8 D

Tumor Neuroendócrino (10x, H&E) Figs. 8 A a C- Aspecto “organoide” y su distribución sub mucosa. **Fig 8 D (40x, H&E):** Positividad difusa citoplásmica a la Cromogranina.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Julia Gore Thornton, MD, MPH; Arden M. Morris, MD, MPH; John Daryl Thornton, MD, MPH; Christopher R. Flowers, MD, MS; and Timothy M. McCashland, MD. Racial Variation in Colorectal Polyp and Tumor Location, *JOURNAL OF THE NATIONAL MEDICAL ASSOCIATION*, JULY 2007, vol. 99, no. 7,
2. Romero Ochoa G. Santiesteban Sauqué X, Veloso Oliva M. Evaluación de la polipectomía endoscópica del colon. *MEDISAN* 2008; 12(4).
3. Vogelstein B, Fearon ER, Hamilton SR, et al. Genetic alterations during colorectal-tumor development. *N Engl J Med*. 1988; 319: 525–532.
4. Longacre TA, Fenoglio-Preiser CM. Mixed hyperplastic adenomatous polyps/ serrated adenomas: a distinct form of colorectal neoplasia. *Am J Surg Pathol*.1990;14: 524–537.
5. Torlakovic E, Skovlund E, Snover DC, et al. Morphologic reappraisal of serrated colorectal polyps. *Am J Surg Pathol*. 2003;27: 65–81.
6. Snover DC, Jass JR, Fenoglio-Preiser C, Batts KP. Serrated polyps of the large intestine: a morphologic and molecular review of an evolving concept. *Am J Clin Pathol*. 2005;124: 380–391.
7. Makinen MJ, George SMC, Jernvall P, et al. Colorectal carcinoma associated with serrated adenoma: prevalence, histologic features, and prognosis. *J Pathol*. 2001;193:286–294.
8. Jass JR. Serrated route to colorectal cancer: back street or super highway? *J Pathol*. 2001;193: 283–285.
9. Rashid A, Houlihan PS, Booker S, Petersen GM, Giareliello FM, Hamilton SR. Phenotypic and molecular characteristics of hyperplastic polyposis. *Gastroenterology*. 2000; 119: 323–332.
10. Burgart LJ. Colorectal polyps and other precursor lesions: need for an expanded view [review]. *Gastroenterol Clin North Am*. 2002;31: 959–970.
11. Hamilton SR. Origin of colorectal cancers in hyperplastic polyps and serrated adenomas: another truism bites the dust [editorial]. *J Natl Cancer Inst*. 2001; 93:1282–1283.
12. Whitehall VL, Walsh MD, Young J, et al. Methylation of O-6-methylguanine DNA methyltransferase characterizes a subset of colorectal cancer with low-level DNA microsatellite instability. *Cancer Res*. 2001;61:827–830.

13. Goldstein NS, Bhanot P, Odish E, et al. Hyperplastic-like colon polyps that preceded microsatellite-unstable adenocarcinomas. *Am J Clin Pathol.* 2003;119: 778–796.
14. Rogers LW, Murphy RC. Gastric carcinoid and gastric carcinoma: morphologic correlates of survival. *Am J Surg Pathol.* 1979;3: 195–202.
15. Spann SJ, Rozen P, Young GP, Levin B. Chapter 1. Colorectal cancer: How big is the problem, why prevent it, and how might it present? In: Rozen P, Young GP, Levin B, Spann SJ. *Colorectal Cancer in Clinical Practice.* 2nd Ed. Taylor and Francis; 2006, p. 1-18.
16. Jae Hak Kim, Sooyoung Park, Sang Kil Lee, Byung Chang Kim. The Efficacy of Chromoendoscopy with Indigocarmine in Detection of Ascending Colon and Cecum Lesions. University College of Medicine, Seoul, South Korea. *Gastroenterology.* 1999; 113: 522–532
17. Park DI, Rhee PL, Kim JE, et al. Risk factors suggesting malignant transformation of gastric adenoma: univariate and multivariate analysis. *Endoscopy.* 2001; 33: 501–506.
18. Roth SI, Helwig EB, Juvenile Polyps of the colon and rectum. *Cancer* 1963,16, 468-479.
19. Horrilleno EG, Eckert C. Polyps of the Colon and Rectum in Children. *Cancer,* 1957, 10;1910-1920.
20. Gupta SK, Fitzgerald JF. Croffie JM et al, experience with juvenile polyps in North American children, the need for pancolonoscopy. *Am J Gastroenterol* 2001;96: 1695-1697.
21. Lloyd KM II, Dennis M, Cowden´s disease: a possible symptom complex with multiple system involvement. *Ann Intern Med* 1963;58:163-42.
22. Nelen MR, PAdberg GW et al. Localization for gene Cowden disease the cromosome 10q22-23 *Nat Genet* 1996;13: 114-16.
23. Daniel ES, Ludwig SL, Lewing KJ, et al. The Cronkhite-Canada syndrome. An analysis of clinical and pathologic features and therapy in 55 patients. *Medicine* 1982;293-309.
24. Jhonson GK, Soergel KH, Hensley GT et.al. Cronkhite-Canada syndrome gastrointestinal pathophysiology and morphology. *Gastroenterology* 1972;63:140-52.
25. Jass JR, Sobin LH, Histological typing of intestinal tumor. (WHO international histological classification of tumors) 2nd ed. Berlin: Springer-Verlag,1989: 38.

26. Jessurun J, Paplanus SH, Nagle RB, Hamilton SR et al. Pseudosarcomatous changes in inflammatory pseudopolyps of the colon. *Arch Pathol Lab Med* 1986;110:833-6.
27. Kelly JK, Langevin JM et al. Giant and symptomatic inflammatory polyps of the colon in idiopathic inflammatory bowel disease. *Am J Surg Pathol* 1986;10:420-8
28. Burke AP, Sobin LH et al. Eroded polypoid hyperplasia of the rectosigmoid. *Am J Gastroenterol* 1990;85:975-80.
29. Lobert PF, Appelman HD. Inflammatory cloacogenic polyp. A unique inflammatory lesion of the anal transition zone. *Am J Surg Pathol* 1981;5:761-6.
30. Pantanowitz L, Antonioli DA, Pinkus GS, Shahsafaei A, Odze RD. Inflammatory fibroid polyps of the gastrointestinal tract: evidence for a dendritic cell origin. *Am J Surg Pathol*. 2004;28:107–114.
31. Kolodziejczyk P, Yao T, Tsuneyoshi M. Inflammatory fibroid polyp of the stomach: a special reference to an immunohistochemical profile of 42 cases. *Am J Surg Pathol*. 1993; 17: 1159–1168.
32. Hasegawa T, Yang P, Kagawa N, Hirose T, Sano T. CD34 expression by inflammatory fibroid polyps of the stomach. *Mod Pathol*. 1997;10: 451–456.
33. Rindi G, Luinetti O, Cornaggia M, Capella C, Solcia E. Three subtypes of colonic neuroendocrine carcinoma: a clinicopathologic study. *Gastroenterology*. 1993;104: 994–1006.
34. Thomas RM, Baybick JH, Elsayed AM, Sobin LH. Gastric carcinoids: an immunohistochemical and clinicopathologic study of 104 patients. *Cancer*. 1994; 73: 2053–2058.
35. Borch K, Renvall H, Kullman E, Wilander E. Gastric carcinoid associated with the syndrome of hypergastrinemic atrophic gastritis: a prospective analysis of 11 cases. *Am J Surg Pathol*. 1997;11: 435–444.
36. Carney JA, Go VL, Fairbanks VF, Moore SB, Alport EC, Nora FE. The syndrome of gastric argyrophil carcinoid tumors and nonantral gastric atrophy. *Ann Intern Med*. 1993;99: 761–766.
37. Rindi G, Azzoni C, La Rosa S, et al. ECL cell tumor and poorly differentiated endocrine carcinoma of the stomach: prognostic evaluation by pathological analysis. *Gastroenterology*. 1999; 116: 532–542.
38. Marcus FS, Friedman MA, Callen PW, Churg A, Harbour J. Successful therapy of an ACTH-producing gastric carcinoid APUD tumor: report of a case and review of the literature. *Cancer*. 1980; 46: 1263–1269.

39. Solcia E, Fiocca R, Villani L, Luinetti O, Capella C. Hyperplastic, dysplastic, and neoplastic enterochromaffin-like-cell proliferations of the gastric mucosa: classification and histogenesis. *Am J Surg Pathol*. 1995;19(suppl 1):S1–S7.
40. Carney JA, Go VL, Fairbanks VF, Moore SB, Alport EC, Nora FE. The syndrome of gastric argyrophil carcinoid tumors and nonantral gastric atrophy. *Ann Intern Med*. 1993;99: 761–766.
41. Fahrenkamp AG, Wibbeke C, Winde G, et al. Immunohistochemical distribution of chromogranins A and B and secretogranin II in neuroendocrine tumours of the gastrointestinal tract. *Virchows Arch*. 1995;426: 361–367.
42. Rogers LW, Murphy RC. Gastric carcinoid and gastric carcinoma: morphologic correlates of survival. *Am J Surg Pathol*. 1979;3: 195–202
43. Rindi G, Luinetti O, Cornaggia M, Capella C, Solcia E. Three subtypes of colonic neuroendocrine carcinoma: a clinicopathologic study. *Gastroenterology*. 1993;104: 994–1006.
44. Marcus FS, Friedman MA, Callen PW, Churg A, Harbour J. Successful therapy of an ACTH-producing gastric carcinoid APUD tumor: report of a case and review of the literature. *Cancer*. 1980; 46: 1263–1269.
45. Borch K, Renvall H, Kullman E, Wilander E. Gastric carcinoid associated with the syndrome of hypergastrinemic atrophic gastritis: a prospective analysis of 11 cases. *Am J Surg Pathol*. 1997;11: 435–444.
46. Spann SJ, Rozen P, Young GP, Levin B. Chapter 1. Colorectal cancer: How big is the problem, why prevent it, and how might it present? In: Rozen P, Young GP, Levin B, Spann SJ. *Colorectal Cancer in Clinical Practice*. 2nd Ed. Taylor and Francis; 2006, p. 1-18.
47. Shin Saito, Kazutomo Togashi, Yoshinori Hosoya, Kentaro Kurashina, Hidenori Haruta, Masanobu Hyodo, Hisanaga Horie, Yoshikazu Yasuda, Hideo Nagai. Prevalence of Synchronous Colorectal Neoplasms in Gastric Cancer Patients in Japanese Population through Colonoscopy. Surgery, Jichi Medical University, Shimotsuke-City, Japan. 2005, p-180-192.
48. Yvette Lam, Sergio Quijano, Richard M. Lin, Fritz Francoi. The Effect of Gender and Obesity on Colorectal Polyp Prevalence in An Asymptomatic Ethnically Diverse Screening Population. *Medicine*, NYU School of Medicine, New York, NY, USA. 2006, p.1-14.
49. Jeffrey S. Zaidman, Christopher Fyock, Steven Reinert, Sripathi R. Kethu. Assessing the Prevalence and Risk Factors for Advanced Colonic Neoplasia in Asymptomatic, Average-Risk Women, 50-59 Years of Age. Brown University, Providence, RI, USA.
50. Zaidman J, Snover DC. Clasificación morfológica de los pólipos serratos en colon. ASGE Clinical Symposium. *DDW* 2007; (3): 67-72

51. Rex D. Colorectal Cancer Screening. Clinical Update: American Society of Gastrointestinal Endoscopy; 2007; (4):1-4.
52. Bernard Denis, Carol Peters. Assessment of Pathologic Interpretation of Colorectal Polyps By General Pathologists in Community Practice., Saint Antoine Hospital, Paris, France, Anatomie Pathologique, Nord Hospital, Amiens, France. *Pathologic*. 2001; 32: 50–56
53. Kartik Shenoy, Frank K. Friedenberg. Performance of High-Definition Colonoscopy for the Detection of Colorectal Neoplasia. Temple University School of Medicine, Philadelphia, PA. *Endoscopy*, 2007,40:125-132.
54. Jae Hak Kim, Sooyoung Park, Sang Kil Lee, Byung Chang Kim. The Efficacy of Chromo endoscopy with Indigo carmine in Detection of Ascending Colon and Cecum Lesions. University College of Medicine, Seoul, South Korea. *Gastroenterology*. 1999; 113: 522–532
55. Satoru Tamura, Tomoko Onishi, Evaluation of the Diagnostic Accuracy Rate of Minute Colonic Adenomas: High-Resolution Magnifying Chromoendoscopy vsHistopathology of a Biopsy Forceps Specimen. Kochi Medical School, Nankoku, Japan. *Gastrointest Endosc* 2001; 42: 725-730.
56. Riddell RH, Petras RE, Williams GT, et al. Tumors of the Intestines. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology; 2003. Atlas of Tumor Pathology; 3rd series, fascicle 32.