

11201

2 y 2

**universidad nacional autonoma de
mexico**

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

hospital general de mexico

**PREVALENCIA DE POLIPOS
ADENOMATOSOS EN MEXICO.**

**TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN ANATOMIA
PATOLOGICA**

presenta

DRA. LAURA GRACIELA CHAVEZ MACIAS

**TESIS CON
FALSA FE CRON**

S. Duller



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.

I N D I C E

	Pág.
Introducción	1
- Factores ambientales	1
- Factores genéticos	3
- Edad	5
- Carcinoma de colon previo	5
- Enfermedad inflamatoria crónica	5
- Adenomas rectocolónicos	6
-- Secuencia adenoma-carcinoma	6
Objetivos	12
Material y métodos	13
Resultados	15
Discusión	16
- Tabla 1 Distribución por edad	25
- Tabla 2 Tipo de pólipos	26
- Tabla 3 Prevalencia por edad	27
- Tabla 4 Características pólipos	28
- Tabla 5 Comparación de series	29
- Figura 1 Pólipo sésil	30
- Figura 2 Características displásicas celulares	31
- Conclusión	18
- Bibliografía	19

El cáncer de colon es una de las neoplasias más comunes del ser humano. Su frecuencia es muy alta en Estados Unidos de Norteamérica, en el noroeste de Europa y Nueva Zelanda, así como en Japón. Es menos frecuente en Sudamérica, África y Asia. (1, 6, 23, 36). Así mismo, la frecuencia de la neoplasia varía dentro de diferentes subpoblaciones tanto en los países con tasas altas como bajas por lo que se piensa que hay factores ambientales que tienen un papel importante en su desarrollo.

Se ha demostrado correlación entre el carcinoma de colon y el desarrollo económico, el patrón de nutrición general, el consumo de proteínas y grasas y la aterosclerosis. De los carcinógenos industriales y ocupacionales únicamente el asbesto probablemente esté relacionado con su desarrollo. No hay relación clara con el consumo de tabaco ni de alcohol, aunque se ha informado que es más frecuente el cáncer rectal en los bebedores de cerveza que en la población que no la consume. (2, 4, 34)

El factor que más se ha relacionado con la génesis de la neoplasia es la dieta. En muestras fecales de poblaciones con alta frecuencia de cáncer de colon se ha encontrado grandes cantidades de bacterias anaerobias (*Clostridium*) y bacteroides, y pocos lactobacilos, lo que parece estar relacionado con las dietas occidentales ricas en proteínas animales y lípidos. Es posible que el carcinógeno, cocarcinógeno o agente promotor del carcinoma de colon se produzca por acción bacteriana sobre algún sustrato como tirosina, triptofano, colesterol, ácidos biliares u otros esteroides. Se ha visto que la mayoría de compuestos que producen

cáncer de colon experimentalmente son inactivos en animales sin flora intestinal, por lo que las bacterias probablemente juegan un papel preponderante en la patogénesis del cáncer debido a uno o varios de los siguientes mecanismos:

1. Transformación de componentes de la dieta, como los ácidos biliares, en sustancias carcinógenas como el 3-metilcolantreno o similares.
2. Conversión de productos del metabolismo en carcinógenos como nitratos y aminas secundarias a nitrosamina, a partir de otras sustancias como el triptófano.
3. Formación de productos intermedios del metabolismo que actúan como cocarcinógenos.
4. Activación de compuestos por acción bacteriana que son liberados después, al morir el microorganismo.

Algunos componentes de la dieta podrían también conferir protección a la mucosa e inhibir la carcinogénesis. Hay alimentos que inducen la actividad de enzimas celulares que modifican el carcinógeno; por ejemplo, ciertos vegetales como la coliflor y el brócoli pueden aumentar la actividad de la hidroxilasa de benzopireno que protege de la acción de hidrocarburos benzeno policíclicos. A través de un alto contenido de indoles también se activa la aril-hidrocarburo hidroxilasa que también protege de la acción de hidrocarburos policíclicos. Algunos antioxidantes fenólicos que se añaden a los alimentos para prevenir la oxidación también inhiben la carcinogénesis experimental, efecto compartido por las vitaminas C y E. De los componentes de las fibras vegetales, la pectina y la lignina

actúan aumentando el bolo fecal y de este modo diluyen la concentración de carcinógenos. La soya tiene un alto contenido en inhibidores de proteasas que también protegen a las células de la acción carcinogénica. La nitrosamida y otros agentes pueden producir mutaciones, por lo menos en bacterias, hecho que no se ha comprobado en células de la mucosa del colon pero que experimentalmente pueden ser evitadas con la adición de tocoferol y ácido ascórbico. (1, 4, 34, 36, 46)

Otros factores de riesgo que se han estudiado son la predisposición genética, la edad, las enfermedades inflamatorias crónicas del colon y los adenomas colorrectales.

FACTORES GENETICOS.

Aunque probablemente el cáncer de colon está más relacionado con factores ambientales, también se sabe que hay susceptibilidad genética. El riesgo para desarrollar cáncer del colon en parientes de pacientes que lo padecen es aproximadamente tres veces más que el de la población general, sobre todo en aquellos individuos que desarrollan la neoplasia antes de los 40 años de edad.

La poliposis familiar múltiple se considera un trastorno premaligno que se hereda en forma autosómica dominante con penetrancia de 80%. El 100% de los pacientes dejados a su evolución natural desarrollan carcinoma. Cerca de dos tercios de los pacientes sintomáticos tienen cáncer en el momento del diagnóstico de la enfermedad. El cáncer ocurre en la mitad de los casos a la edad de 30 años y virtualmente todos los pacientes lo

desarrollan a los 50.

El síndrome de Gardner es otro trastorno autosómico dominante que se caracteriza por adenomas del colon y con menor frecuencia del estómago e intestino delgado así como quistes epidermoides y dermoides, fibromas, tumores desmoides, osteomas. Otras manifestaciones menos frecuentes son dentición anormal, carcinoma de tiroides, ampulla de Vater, duodeno, suprarrenales y carcinoides. Estos pacientes también desarrollan carcinoma de colon con frecuencia.

Los pacientes con síndrome de Turcot, caracterizado por poliposis colónica y tumores del sistema nervioso central, pueden desarrollar adenocarcinoma de colon. Algunos autores lo consideran como una variante del síndrome de Gardner con expresión clínica incompleta. (4, 1, 34, 48)

El carcinoma hereditario del colon sin poliposis parece ser un trastorno autosómico dominante. Se han descrito dos variedades: el carcinoma de colon órgano-específico en el que únicamente hay cáncer de colon. Esta neoplasia se desarrolla en el 21% de los familiares de dichos enfermos contra 8% de los controles. La otra variedad de cáncer familiar es el llamado cáncer de colon hereditario en el que, además de carcinoma de colon existen otras neoplasias en los miembros de la familia tales como carcinoma de endometrio, mama, estómago, páncreas, piel o melanoma. (9)

Se han reportado casos de carcinoma de colon en pacientes con síndrome de Peutz-Jeghers; sin embargo dicha asociación es muy baja.

EDAD.

El adenocarcinoma de colon es poco frecuente en personas menores de 40 años, excepto en las condiciones revisadas con anterioridad. Se presenta más en pacientes de 50 años, dobla su número con cada década y llega a la máxima frecuencia a los 70 años.

Este incremento con la edad parece estar relacionado con mayor tiempo de exposición a agentes carcinógenos y probablemente a la disminución de la vigilancia inmunológica que se ha observado en individuos de edad avanzada. (4, 36)

CARCINOMA DE COLON PREVIO.

Las personas que han tenido cáncer de colon o recto tienen un mayor riesgo de desarrollar una nueva neoplasia. La frecuencia de cánceres sincrónicos es de 1.5 a 8% según diferentes series y de cánceres metacrónicos del 5 al 10%. Si además hay adenomas en el espécimen resecaado el riesgo todavía aumenta más. (1, 4, 23)

ENFERMEDAD INFLAMATORIA CRÓNICA.

La probabilidad de desarrollar carcinoma de colon en pacientes con colitis ulcerosa crónica inespecífica se ha estimado en 5 a 10 veces más que la población general. El riesgo es mínimo si la evolución es menor a 10 años pero posteriormente aumenta, el riesgo anual se incrementa en un 2%. Si el colon está totalmente afectado el carcinoma se observa con una frecuencia entre el 13 y 24%; si está afectado únicamente el rectosigmoides la frecuencia es del 1%. El carcinoma se presenta una o dos décadas antes de lo

esperado y los tumores frecuentemente se localizan en la porción proximal del colon, pueden ser múltiples e infiltrativos y de comportamiento más agresivo.

La enfermedad de Crohn también se considera un trastorno premaligno ya que se han informado casos de carcinoma, aunque su asociación es menor que la observada en pacientes con colitis ulcerosa crónica inespecífica. (1, 34, 36)

ADENOMAS RECTOCOLONICOS.

Hay numerosas evidencias que señalan que la mayoría de los carcinomas del colon se originan en adenomas. Esta hipótesis se sustenta en gran cantidad de estudios clínicos y experimentales. Conviene analizar esta información con más detalle.

Secuencia adenoma-carcinoma.

Un pólipo se define como cualquier masa que hace prominencia hacia la luz de un órgano, independientemente de su clasificación histológica. Pueden deberse a la proliferación de la mucosa o de estructuras subyacentes como la muscular de la mucosa, submucosa, muscular propia e incluso lesiones como lipomas, leiomiomas, etc.

Los pólipos derivados de la mucosa del colon se dividen en cinco tipos:

- Inflamatorio
- Juvenil o de retención
- Hamartomatoso
- Hiperplásico
- Adenomatoso

Las proporciones de estos varían en las diversas poblaciones (1, 4, 12, 17, 31, 43, 45).

Los pólipos inflamatorios pueden estar presentes en varias condiciones caracterizadas por regeneración posinflamatoria de la mucosa del colon tales como colitis ulcerosa, colitis posradicación, enfermedad de Crohn, etc.

Los pólipos de retención o juveniles son los mas frecuentes en niños. Generalmente se trata de lesiones solitarias y se localizan con mayor frecuencia en el recto o sigmoides. Histológicamente se caracterizan por dilatación quística de las criptas y edema e infiltrado inflamatorio agudo del estroma. Este tipo de pólipos no se maligniza.

Los pólipos hamartomatosos tipo Peutz-Jeghers son más frecuentes en el intestino delgado pero pueden desarrollarse en el colon. Se caracterizan por la proliferación de los elementos epiteliales del sitio anatómico donde se originan y del estroma como bandas gruesas de músculo liso que forman "tallos" arborescentes que sustentan a los elementos epiteliales. Predominan las células cilíndricas y caliciformes en la superficie y en la base las células de Paneth y argentafines. Como ya se mencionó algunos casos se asocian a carcinoma de colon pero su frecuencia es baja y probablemente la neoplasia no se desarrolla a partir de los mismos.

Los pólipos hiperplásicos, también llamados metaplásicos, derivan de proliferación anormal de las criptas de Lieberkuhn. Son con mayor frecuencia múltiples y sésiles. Histológicamente contienen glándulas alargadas con proyecciones papilares que le

dan apariencia "en serrucho" y engrosamiento de la membrana basal. La actividad mitótica está aumentada sólo en la base de la lesión. Los pólipos hiperplásicos puros no se malignizan pero hay informes recientes de pólipos mixtos con componente hiperplásico y displásico (adenomatoso) en los que se originan adenocarcinomas. (5, 16, 42)

Los pólipos adenomatosos se desarrollan también a partir de las criptas de Lieberkuhn por una anomalía en la regulación del crecimiento. Pueden ser sésiles o pediculados y la proliferación ocurre en toda la cripta y la superficie. Estos pólipos deben ser considerados verdaderas lesiones neoplásicas. Las células de las criptas de un adenoma no se diferencian hasta células caliciformes maduras ni de absorción, por lo que las criptas se encuentran revestidas por células cilíndricas altas con cantidades variables de moco apical, núcleos alargados hiper cromáticos y alineados. Las mitosis son frecuentes, hay pérdida de la relación núcleo-citoplasma a favor del primero y la atipia puede ser muy evidente. Generalmente el estroma es escaso y se dispone en bandas muy delgadas. En 1974 se propuso clasificar estos pólipos en tubulares, vellosos e intermedios o tubulovellosos según la configuración de la lesión. No se trata de lesiones diferentes sino que deben considerarse como parte de un espectro que va desde las formas tubulares puras hasta las vellosas puras. (1, 4, 17, 34, 39, 41)

La secuencia adenoma-carcinoma ha sido motivo de controversia. Las evidencias que apoyan dicha secuencia se resumen a continuación:

1. La distribución anatómica de los adenomas y de los carcinomas es semejante (13, 24, 27, 28)

2. Cerca de un tercio de los carcinomas extirpados tienen en la mucosa vecina o en otros sitios del colon uno o varios adenomas. La probabilidad de desarrollar un segundo carcinoma es dos veces mayor en estos pacientes que en los enfermos con carcinoma de colon que no se acompañan de adenomas. (9, 15, 26)

3. A mayor cantidad de adenomas resecaos en un mismo paciente hay mayor probabilidad de encontrar carcinoma en uno o más adenomas o en el colon que no se reseca. (13, 27, 28)

4. Aunque la frecuencia de ambos trastornos aumenta con la edad, los adenomas se observan cinco a diez años antes que el carcinoma. (13, 17, 33, 35)

5. La atipia celular se hace más evidente a medida que los adenomas aumentan de tamaño. Estudios recientes han informado alteraciones en ciertos oncogenes (ras) y pérdidas parciales o totales de cromosomas. Los resultados han demostrado que: a) la mutación de gene-ras la presentaron el 58% de los adenomas que medían 1 cm o más y solamente el 8% de los adenomas menores de 1 cm; b) en cuanto a la pérdida cromosómica se demostró que el alelo del cromosoma 5 no estaba presente en 29% de los adenomas y el alelo del cromosoma 18 desaparecía en 47% de los adenomas de gran tamaño y en 12% de los pequeños. Así mismo, se demostró que el brazo corto del cromosoma 17 estaba ausente en el 75% de los carcinomas, alteración que no se encontró en adenomas. Los investigadores sugieren que estos datos no son independientes y que probablemente siguen la evolución clínica de los tumores.

Proponen que la neoplasia puede deberse a la activación por mutación de un oncogen (ras) seguida de la pérdida de varios genes que normalmente suprimen el desarrollo de la neoplasia. (44)

6. Cuando hay un segundo carcinoma de colon los adenomas coexistentes presentan con frecuencia displasia grave. El 75% de los carcinomas sincrónicos se acompañan de adenomas.

7. Como ya se mencionó, la poliposis familiar múltiple dejada a su evolución natural da origen a carcinomas.

8. Hay numerosos ejemplos de carcinoma in situ e invasor en los que se identifica el adenoma residual que en la mayoría de los casos es de tipo veloso. En los casos de carcinomas originados en adenomas se han establecido correlaciones pronósticas de que dependen del nivel de invasión del tumor respecto al adenoma (0 limitado a la mucosa, 1 limitado a la cabeza del adenoma, 2 invasión del cuello del mismo, 3 invasión del tallo y 4 invasión de la submucosa o más profunda), de la presencia de tumor en los bordes quirúrgicos de la polipectomía, de la invasión vascular y del grado de diferenciación. Se ha concluido que los factores más importantes son el nivel de invasión y el grado de diferenciación del tumor, información de gran importancia para la toma de decisiones terapéuticas en pacientes en los que se realiza polipectomía endoscópica (3, 10, 18, 19, 20, 21, 29, 32, 47, 48).

9. Existen numerosos informes que comparan la frecuencia de adenomas con la de carcinomas en diversos países y que demuestran que las poblaciones de alto riesgo para carcinoma tienen una frecuencia también alta de pólipos adenomatosos y viceversa (12, 14, 35).

Otros investigadores proponen que el carcinoma de colon se desarrolla de novo en la mucosa plana sin adenoma previo puesto que en algunos casos el pólipo no se encuentra, aunque el carcinoma sea todavía microscópico y se encuentre rodeado de mucosa de apariencia normal. (25, 30)

La mayoría de los autores considera que la secuencia adenoma-carcinoma en realidad ocurre. El aceptar este concepto representa un serio problema de salud pública si se toma en cuenta que en algunos países como Estados Unidos de Norteamérica el 5 al 10% de la población de 40 a 50 años desarrolla adenomas. Para el mismo grupo de edad, la frecuencia de estas lesiones en otras poblaciones varía entre el 0 y 69%. Aunque la mayoría de los carcinomas se desarrollan en adenomas, pocos adenomas se transforman en carcinomas; se estima que esto ocurre en 5% de los adenomas, sobre todo en los de tipo vellosos. La frecuencia esperada de adenomas sincrónicos es de 20 a 50%; las cifras correspondientes para adenomas metacrónicos son de 20 al 30%. Se ha calculado que el tiempo que requiere un adenoma para que se transforme en maligno es de 5 a 15 años (6-8, 11, 15, 22-24, 28, 31, 35, 37-39, 43, 45)

OBJETIVOS

1 Conocer la prevalencia de pólipos hiperplásicos y displásicos (neoplásicos) en la población que acude al Hospital General de Mexico S.S. La prevalencia de estas lesiones en México se desconoce.

2 Comparar la información obtenida en este estudio con la de series extranjeras.

MATERIAL Y METODOS

1. El universo de estudio consistió en todos los pacientes a quienes se realizó autopsia desde el 15 de julio de 1988 hasta el 1 de enero de 1989. No se excluyó algún caso.

2. En cada caso se anotó el número de autopsia, la edad, sexo y clasificación social de acuerdo con la información proporcionada por el Servicio de Trabajo Social. En algunos casos este último dato no se obtuvo debido a la gravedad del paciente o por no haberse consignado en el expediente.

3. En cada caso se examinó la superficie mucosa del colon en toda su extensión por uno o dos observadores después de lavarlo y de la fijación en formol al 10%. La minoría de los casos fueron revisados antes de su fijación.

4. Cada lesión polipoide se midió, anotó su localización, describió y fotografió. Todas las lesiones polipoides se incluyeron en su totalidad y se procesaron con técnicas convencionales para su estudio histológico.

5. Se revisaron los cortes histológicos por dos observadores y se excluyó del análisis las lesiones polipoides que no eran pólipos hiperplásicos o adenomatosos.

6. Previa estandarización directa por edad, los resultados se compararon con estudios similares realizados en otros países en material de autopsias con metodología similar.

RESULTADOS

En el periodo ya señalado de cinco meses y medio se revisó el colon de 450 pacientes a los que se les practicó autopsia. La distribución por edad de la población se muestra en la tabla 1. La edad promedio fue de 50.26 años con una desviación estándar de 25.8.

La distribución por sexos fue de 265 hombres y 185 mujeres. Se encontraron nueve lesiones polipoides, cinco de las cuales correspondieron a pólipos adenomatosos (Tabla 2) (Fig 1 y 2). La clasificación social de los pacientes con polipos adenomatosos fue: A 1 caso, D 1 caso y E 3 casos. Los pacientes con mayores recursos económicos se clasifican como A y los indigentes como E.

Los pólipos adenomatosos se observaron en personas de 41 a 87 años con promedio de 64 años. Fueron únicos en todos los casos y se encontraron en 1 hombre y 4 mujeres Tabla 3. Todos los pólipos midieron menos de 1 cm, uno era sésil y el resto pediculados. Tabla 4.

Durante el mismo periodo, en el Servicio de Autopsias, se observó solamente un caso con adenocarcinoma de colon en 95 casos de neoplasias malignas.

DISCUSION

Los adenomas colorrectales son lesiones poco frecuentes en la población que acude al Hospital General de México. De 220 biopsias de colon y colectomías estudiadas durante 1968, 13 correspondieron a lesiones polipoides. De estas, 9 correspondieron a pólipos juveniles, 2 pólipos adenomatosos, 1 caso de poliposis múltiple y 1 adenocarcinoma originado en un adenoma vellosos. El presente estudio se planeó con el fin de conocer la prevalencia de pólipos adenomatosos en esta población, información que puede obtenerse fácilmente a través del análisis de especímenes obtenidos en autopsia. De esta manera se pueden establecer comparaciones con lo informado en otras series internacionales.

A pesar que en algunas series la frecuencia de pólipos hiperplásicos es mayor que la de adenomatosos (1, 4, 17, 34, 36), en la población estudiada, no se encontró esta lesión, lo que concuerda con la ausencia de los mismos en material quirúrgico. En otras series, a semejanza de lo encontrado en este estudio, los pólipos adenomatosos predominaron sobre los hiperplásicos. (6, 7, 12, 16, 35, 37, 43).

La frecuencia de polipos adenomatosos en otras poblaciones es mayor en hombres que en mujeres. (7, 16, 22, 35, 43). En este estudio se encontró una relación inversa: sin embargo el número reducido de casos con esta lesión no permite efectuar una comparación válida. Al igual que lo informado en otras series, los pólipos adenomatosos se observaron en individuos mayores de 40 años. (7, 13, 16, 23, 28, 43)

La distribución de los pólipos en la población analizada fue semejante a la informada para otras. Predominaron las lesiones en las porciones distales. Sin embargo, el predominio izquierdo no es universal; la frecuencia de pólipos adenomatosos en el colon derecho es mayor en personas de raza negra y en mujeres de más de 75 años de edad. (6, 7, 16, 20, 22, 23, 24, 28, 31, 37, 38, 39, 43)

El presente estudio demostró una prevalencia de pólipos adenomatosos de 2.7%, semejante a la encontrada en países como Irán, superior a la informada para la población negra del Africa e inferior a la de todos los países industrializados y de otras poblaciones latinoamericanas como la de Cali, Colombia. Los datos comparativos se presentan en la tabla 5.

Los datos anotados en la tabla anterior permiten situar la población que se estudió dentro del grupo de bajo riesgo para adenomas, formado en su mayoría por países en desarrollo y del tercer mundo. Como ejemplos de poblaciones con riesgo intermedio están Barcelona, España y Miyagi, Japón; del grupo de alto riesgo Estados Unidos de Norteamérica, Akita, Japón y los japoneses que habitan en Hawaii. El denominador común de las poblaciones con frecuencias parecidas a la obtenida en la población mexicana o más bajas no parece ser racial o geográfico sino estar relacionado con factores dietéticos. En estas poblaciones la dieta consiste principalmente en carbohidratos derivados en gran parte de cereales y granos, otros vegetales, y pocos lípidos y proteínas de origen animal. (6, 7, 8, 11, 12, 16, 38)

CONCLUSION

La prevalencia de adenomas de colon en la población mexicana que acude al Hospital General de México es de 2.7 % comparable a la de otras poblaciones de países del tercer mundo e inferior a la observada en países desarrollados.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Ackerman's Surgical Pathology. Rosai J. The C.V. Mosby Company. Sixth edition. 1981 Vol 1. pp 516-541.
- 2 Anderson's Pathology The C.V. Mosby Company. 1885. Vol 2 pp 1263-1267.
- 3 Bartnik U, Butruk E, Orliowska J. A conservative approach to adenomas containing invasive carcinoma removed colonoscopically. *Dis Colon Rectum* 1985;28:673-675.
- 4 Beahs O, Higgins G, Weinstein J. Colorectal tumors. J.B. Lippincott Company. Philadelphia, Penn. 1986 pp 29-36.
- 5 Bengochea O, Martinez-Peñuela J, Larrinaga B, Valerdi J, Borda F. Hyperplastic polyposis of the colorectum and adenocarcinoma in a 24-year-old man. *Am J Surg Pathol* 1987;11:323-327.
- 6 Bhargava D, Chopra P. Colorectal adenomas in a tropical country. *Dis Colon Rectum* 1988;31:692-693.
- 7 Bombi J. Polyps of the colon in Barcelona, Spain. An autopsy study. *Cancer* 1988;61:1472-1476.
- 8 Bremner C, Ackerman L. Polyps and carcinoma of the large bowel in the South African Bantu. *Cancer* 1970;26:991-999.
- 9 Burt R, Bishop T, Cannon L, Dowdle M, Lee R, Skolnick, M. Dominant inheritance of adenomatous colonic polyps and colorectal cancer. *N Engl J Med* 1985;312:1540-1544.

- 10 Cooper H. Surgical pathology of endoscopically removed malignant polyps of the colon and rectum. *Am J Surg Pathol.* 1983;7:613-623.
- 11 Correa P, Duque E, Cuello C, Haenzel W. Polyps of the colon and rectum in Cali, Colombia. *Int J Cancer* 1972;9:86-98.
- 12 Correa P, Strong J, Relf A, Johnson W. The epidemiology of colorectal polyps. Prevalence in New Orleans and international comparisons. *Cancer* 1977;39:2258-2264.
- 13 Day D. The adenoma-carcinoma sequence. *J Clin Pathol.* 1981; 46:99-107.
- 14 Eckardt V, Fuchs M, Kanzler G, Remmele W, Stienen U. Follow up of patients with colonic polyps containing severe atypia and invasive carcinoma. Compliance, recurrence and survival. *Cancer* 1988;61:2552-2557.
- 15 Elde T, Schweder . Clustering of adenomas in the large intestine. *Gut* 1984;25:1262-1267.
- 16 Elde T, Stalsberg H. Polyps of the large intestine in Northern Norway. *Cancer* 1978;42:2839-2848.
- 17 Fenoglio C, Hutter R. Colorectal polyps: Diagnosis and clinical significance. *CA-A Cancer J Clin.* 1985;35:322-344.
- 18 Frei J. Endoscopic large bowel polypectomy. *Am J Surg Path.* 1985;9:355-359.
- 19 Fucini C, Wolff B, Spencer R. An appraisal of endoscopic removal of malignant polyps. *Mayo Clin Proc.* 1986;61:123-126
- 20 Gillespie P, Chambers T, Chan K, Doronzo F, Morson B, Williams C. Colonic adenomas-a colonoscopy survey. *Gut* 1979;20:240-245.

- 21 Haggitt R, Glotzbach R, Soffer E, Wruble L. Prognostic factors in colorectal carcinomas arising in adenomas: implications for lesions removed by endoscopic polypectomy. *Gastroenterology* 1985;89:326-336.
- 22 Haghghi P, Mohallae E, Ghassemi H, Sadri S, Nabizadeh I, Sheikholeslami M, Mostafavi N. Colorectal polyps and carcinoma in Southern Iran. *Cancer* 1977;39:274-278.
- 23 Johnson H, Carstens R. Anatomic distribution of colonic carcinomas. Interracial differences in a Community Hospital population. *Cancer* 1986;58:997-1000.
- 24 Johnson H, Margolis I, Wise L. Site-specific distribution of large-bowel adenomatous polyps. *Dis Colon Rectum* 1988;31:258-260.
- 25 Kuramoto S, Oohara T. Minute cancers arising de novo in the human large intestine. *Cancer* 1988;61:829-834.
- 26 Lipper S, Kahn L, Ackerman L. The significance of microscopic invasive cancer in endoscopically removed polyps of the large bowel. *Cancer* 1983;52:1681-1699.
- 27 Lotfi A, Spencer R, Ilstrup D, Melton J. Colorectal polyps and the risk of subsequent carcinoma. *Mayo Clin Proc* 1986;61:337-343.
- 28 Morini S, De Angelis P, Manurita L, Colavolpe V. Association of colonic diverticula with adenomas and carcinomas. *Dis Colon Rectum* 1986;31:793-796.
- 29 Morson B, Whiteway J, Jones E, Macrae F, Williams C. Histopathology and prognosis of malignant colorectal polyps treated by endoscopic polypectomy. *Gut* 1984;25:437-444.

- 30 Muto, T, Kamiya J, Sawada T et al. Small "flat adenoma" of the large bowel with special reference to its clinicopathologic features. *Dis Colon Rectum* 1985;28:647-651.
- 31 Nakib B, Jacob G, Liddawi H, Bayoumi A. Fiberoptic colonoscopy A report of findings in 481 patients from Kuwait. *Dis Colon Rectum*. 1983;26:236-238.
- 32 Neugut A, Johnsen C, Forde K, Treat M. Recurrence rates for colorectal polyps. 1985;55:1566-1569.
- 33 Oohara T, Ogino A, Saji K, Tohma H. Studies on the difference of backgroundmucosa among single advanced carcinoma and benign diseases of the large intestine, and familial polyposis coli. *Cancer* 1980;45:1637-1645.
- 34 Platz Ch. The staging and pathology of colonic carcinoma and adenomas. *Carinoma of the colonand rectum*. Year Book Medical Publishers 1979. pp184-209.
- 35 Rickert R, Auerbach O, Garfinkel L, Hammond C, Frasca J. Adenomatous lesions of the large bowel. An autopsy survey. *Cancer* 1978;43:1847-1857.
- 36 Robbins S, Cotran R, Kumar V. *Pathologic Basis of Disease*. W. B. Saunders Company 3rd ed. 1984 pp 863-873.
- 37 Sato E, Ouchi A, Sasano N, Ishidate T. Polyps and diverticulosis of large bowel in autopsy population of Akita prefecture, compared with Miyagi. *Cancer* 1978;37:1316-1321.
- 38 Segal I, Cooke S, Hamilton D. Polyps and colorectal cancer in South African Blacks. *Gut*. 1981;22:653-657.

- 39 Shinya H, Wolff W. Morphology, anatomic distribution and cancer potential of colonic polyps. *Ann Surg.* 1979;190:679-683
- 40 Stemmermann G, Yatsani R. Diverticulosis and polyps of the large intestine. A necropsy study of Hawaii Japanese. *Cancer* 1973;31:1260-1270.
- 41 Thompson J, Enterline H. The macroscopic appearance of colorectal polyps. *Cancer* 1991;46:151-160.
- 42 Urbanski S, Marcon N, Kossakowska A, Bruce R. Mixed hyperplastic adenomatous polyps-An underdiagnosed entity. *Am J Surg Pathol.* 1984;8:551-556.
- 43 Vatn M, Stalsberg H. The prevalence of polyps of the large intestine in Oslo. An autopsy study. *Cancer* 1982;49:819-825.
- 44 Vogelstein B, Fearon E, Hamilton S et al. Genetic alterations during colorectal-tumor development. *N Engl J Med* 1988;319:525-532.
- 45 Webb W, McDaniel L, Jones L. Experience with 1000 colonoscopic polypectomies. *Ann Surg* 1985;5:626-629.
- 46 Whitehead R. Mucosal biopsy of th Gastrointestinal tract. W.B. Saunders Company. 3rd ed. 1985 pp 74-84.
- 47 Wilcox G, Anderson P, Colacchio T. Early invasive cancer in colonic polyps. *Cancer* 1986;57:160-171.
- 48 The malignant large-bowel polyp-Conservative or radical treatment? *The Lancet* 1984;June:1387-1388.

TABLA 1
DISTRIBUCION POR EDAD DE LA POBLACION

AÑOS		NUMERO DE CASOS	
0	-	9	48
10	-	19	23
20	-	29	48
30	-	39	67
40	-	49	63
50	-	59	62
60	-	69	62
70	-	79	66
80	-	89	38
90	-	99	31

TABLA 2
TIPO DE LESIONES POLIFOIDES

TIPO HISTOLOGICO	NUMERO DE CASOS
POLIPO INFLAMATORIO	4
POLIPO JUVENIL	0
POLIPO HAMARTOMATOSO	0
POLIPO HIPERPLASICO	0
POLIPO ADENOMATOSO	5

TABLA 3
PREVALENCIA DE ADENOMAS POR EDAD

EDAD (AÑOS)	NUMERO DE PACIENTES	COLON CON ADENOMAS	COLON CON (ADENOMAS) (%)
0 - 9	48	0	0
10 - 19	23	0	0
20 - 29	48	0	0
30 - 39	67	0	0
40 - 49	63	1	1.58
50 - 59	62	1	1.61
60 - 69	62	1	1.61
70 - 79	66	1	1.51
80 - 89	38	1	2.63
90 - 99	31	0	0
TOTAL	450	5	1.11

TABLA 4
 CARACTERISTICAS DE LOS ADENOMAS

CASO	MEDIDAS	LOCALIZACION	BASE DE IMPLANTACION
1	0.5 x 0.4	transverso	sesil
2	0.5 x 0.3	sigmoides	pediculado
3	0.4 x 0.3	sigmoides	pediculado
4	0.2 x 0.2	recto	pediculado
5	0.6 x 0.4	transverso	pediculado

TABLA 5
PREVALENCIA DE POLIPOS ADENOMATOSOS
EN DIVERSAS SERIES DE AUTOPSIA

POBLACION	PREVALENCIA *
Japoneses de Hawaii	56.2
Akita, Japon	37.7
N. Orleans, EUA	33.2
EUA	32.2
N. York, EUA	32.1
Miyagi, Japon	28.1
Barcelona, Espana	21.7
Calli, Colombia	11.0
D.F., Mexico	2.7
Shiraz, Iran	2.1
Pob. Bantu, Africa	0

* Ajustada por edad
(7, 8, 11, 12, 16, 22, 37, 40, 43)

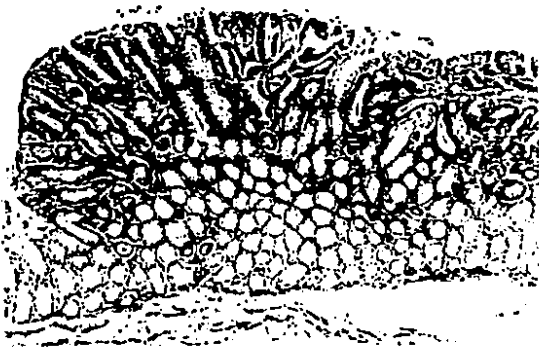


FIGURA 1. Pólipo adenomatoso sésil. La mitad luminal de las criptas y el epitelio superficial están revestidos de células cilíndricas displásicas.

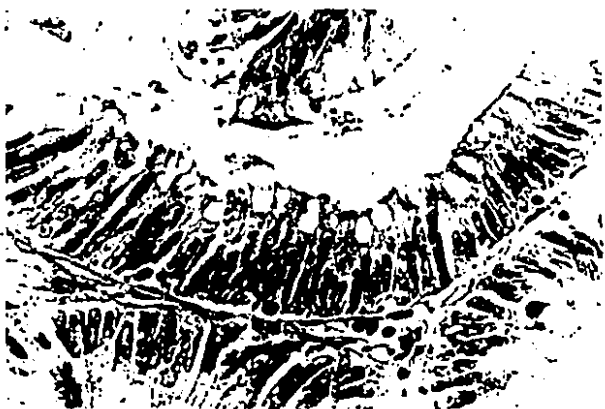


FIGURA 2. Pólipo adenomatoso. Acercamiento para observar las características displásicas de las células.