



Universidad de Especialidades Espiritu Santo

Facultad de Ciencias Médicas

Escuela de Medicina

Título de la Investigación: CARACTERIZACIÓN DE PÓLIPOS COLÓNICOS EN EL INSTITUTO ONCOLÓGICO NACIONAL “DR. JUAN TANCA MARENGO” DE SOLCA GUAYAQUIL DEL AÑO 2017.

Título académico. Trabajo de Investigación que se presenta como requisito para el título de Médico

Autor: Ximena Samaniego Vásquez

Tutor: Ernesto Paladines

Samborondón, febrero de 2018

Carta de aprobación por el tutor

Guayaquil 14 de febrero, 2019

APROBACIÓN DEL TUTOR

Yo, Ernesto Paladines Paladines en calidad de tutor del trabajo de investigación sobre el tema "CARACTERIZACIÓN DE PÓLIPOS COLÓNICOS EN EL INSTITUTO ONCOLÓGICO NACIONAL "DR. JUAN TANCA MARENGO" DE SOLCA GUAYAQUIL DEL AÑO 2017." presentado por la alumna XIMENA SOLEDAD SAMANIEGO VÁSQUEZ, egresada de la carrera de medicina.

Certifico que el trabajo ha sido revisado como borrador de acuerdo a los lineamientos establecidos y reúne los criterios científicos y técnicos de un trabajo de investigación científica, así como los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el Consejo de la facultad Enrique Ortega Moreira de Ciencias Médicas de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo.

El trabajo fue realizado durante el periodo de enero a diciembre 2017 en el Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" de Solca Guayaquil.



Dr. Ernesto Paladines

Dedicatoria

A Dios, quién me ha bendecido durante toda mi carrera para terminarla.

A mis padres Giovani y Rocío por haberme apoyado durante toda la carrera, por su amor que me han hecho seguir adelante cada día y que han sido el pilar fundamental para terminar mis estudios.

A mis hermanas Giovanna, Katherine y Adriana, y a mi sobrina Adela, por

A mi tutor Ernesto Paladines, por su acogida en SOLCA y su ayuda en las correcciones oportunas de este trabajo.

A la licenciada Pilar Torres, que estuvo siempre ayudándome para todo lo que necesitara en SOLCA.

Reconocimiento

A mi universidad, que me recibió durante todos estos años, y me formaron en el área académica y ética, para poder ejercer mi profesión con los conocimientos correctos.

A ION SOLCA GUAYAQUIL, que me abrió las puertas del hospital para poder realizar el presente trabajo.

Al hospital IEES Los Ceibos, donde pude hacer mis prácticas profesionales.

Contenido

CAPITULO I	1
1.1 Antecedentes científicos	1
1.2 Planteamiento del problema	3
1.3 Justificación	4
1.4 Objetivos.....	5
1.4.1 Objetivo general	5
1.4.2 Objetivos específicos.....	5
CAPITULO II	7
2.1 Marco teórico.....	7
2.2 Marco legal	18
CAPITULO III	20
3.1 Diseño de la investigación	20
3.1.1 Operacionalización de las variables.....	21
3.2 Población y muestra.....	22
3.2.1 Población	22
3.2.2 Muestra	23
3.3 Instrumentos, herramientas y procedimientos de investigación	23
3.4 Recursos	24
3.4 Aspectos éticos	24
3.5 Cronograma.....	24
CAPITULO IV	26
4.1 Resultados.....	26
4.2 Discusión	34
CAPITULO V	39
5.1 Conclusiones	39
5.2 Recomendaciones.....	40
Referencias	42
Bibliografía.....	42
Anexos.....	48
Anexo nº1 Datos estadísticos	48
Anexo nº2. Gráficos	55

Índice de cuadros

Cuadro N°1 Datos generales de los pacientes con pólipos.....	27
Cuadro N°2. Datos generales de los pacientes con pólipos.....	28
Cuadro N°3. Clasificación de los pólipos según su superficie de fijación.	29
Cuadro N°4. Tipos de alteraciones citológicas y estructurales de los pólipos intestinales.....	29
Cuadro N°5. Tipo histológico de los pólipos intestinales.....	30
Cuadro N°6. Comparación de las principales características epidemiológicas, clínicas, macroscópicas y microscópicas de los pacientes con pólipos displásicos de bajo y alto grado.....	33

Índice de gráficos

Gráfico 1	28
Gráfico 2	30
Gráfico 3	31
Gráfico 4	31

CAPITULO I

1.1 Antecedentes científicos

El termino pólipo proviene del griego polypous que significa masa mórbida. Un pólipo colónico es una protuberancia que se encuentra sobre la luz de la mucosa del colon (1). Existen varios tipos histopatológicos de la poliposis colónica: adenomatosos, abarcando la poliposis adenomatosa familiar (FAP), síndrome de Turcot y síndrome de Gardner; y las de tipos hamartosas síndrome de Peutz-Jeghers (PJS), síndromes hamartomatosos asociados a PTEN (incluidos el síndrome de Cowden y el síndrome de Bannayan-Riley-Ruvalcaba), poliposis juvenil familiar y síndrome de Cronkhite-Canadá (2).

Si bien los pólipos se consideran lesiones benignas, pueden según su histopatología convertirse en lesiones malignas, es decir, tienen potencial de transformarse en lesiones malignas(3), lo cual implica su extirpación como único método terapéutico y diagnóstico lo cual nos permite conocer con exactitud el tipo de lesión y por tanto establecer el porcentaje de riesgo de transformación maligna. Es importante conocer su prevalencia, ya que el 95% de los adenocarcinomas colorrectales provienen de un pólipo adenomatoso, que con el pasar de los años, entre 10 aproximadamente (4), de ahí la importancia de su detección temprana mediante una colonoscopia para una eficaz prevención.

El cáncer colorrectal es el tercer cáncer más común en hombres (746,000 casos, 10.0% del total) y el segundo en mujeres (614,000 casos, 9.2% del total) en todo el mundo (5). Según los datos epidemiológicos publicados de SOLCA-QUITO en los años 2006-2010 el cáncer colorrectal fue encontrado como el cuarto más frecuente de todos los cánceres en los hombres y como el sexto en mujeres. Además publicaron que en el año 2012 murieron 603 personas en el Ecuador por cáncer colorrectal (6). Según datos proporcionados por la Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM), el tumor más frecuentemente diagnosticado para la población general en España en el año 2012 fue el cáncer de colon, con 32.240 casos nuevos (7). En el Ecuador, la incidencia de cáncer sigue en aumento, y el riesgo poblacional de desarrollarlo es del 20% antes de los 75 años (8).

Hano, Olga, et al. en un estudio retrospectivo observacional en un grupo de 193 pacientes mayores de edad con lesiones elevadas en mucosa colónica, y en las que se les realizaron colonoscopia, se demostró que la mayoría de pacientes eran asintomáticos en un 43%, y que la lesión más asociada al colon fueron los pólipos (32.6%), los cuales tenían una localización mayor en el sigmoidees en el 34.5% y en el recto en el 22.9%; además la mayoría de los pólipos fueron no neoplásicos y los adenomas tubulares. La edad con más afectación fue entre los 50 y los 69 años(9).

Otro estudio, publicado en el 2013, donde se analizaron reportes de 381 pacientes que se realizaron una colonoscopia, y donde se encontraron pólipos, igualmente se describió que la zona más afectada por estas lesiones fueron el rectosigmoideo y los pólipos hiperplásicos, un tipo de pólipo no neoplásico, fue el más frecuente, seguido de los adenomatosos tubulares, que es de tipo de neoplásico (10).

Una mortalidad reducida en el cáncer colorrectal puede ser atribuible en parte a la detección y extirpación de pólipos adenomatosos (11). La 25ª edición de la United European Gastroenterology Week en el año 2017 mediante el análisis de los resultados de 6027 colonoscopias, demostró que el screening para cáncer colorrectal debe ser a partir de los 45 años de edad, dado que se encontraron en pacientes entre 45 a 49 años, un aumento del 400% en la detección de neoplasias, en relación a los pacientes de 40 a 44 años. También se demostró que la tasa de detección de neoplasias fue un 8% mayor en individuos con edades entre 45 a 49 años, en comparación con los del grupo etario de 50 a 54 años. Se demostró además que el número medio de pólipos y la tasa de detección de adenomas también aumentaron en un 95.8% para las personas con edades de 40 a 44 años, y aumento en un 95.4% para aquellos con edades comprendidas de 45 hasta 49 años (12).

El screening puede ser hecho por varios métodos como sangre oculta en heces, inmunohistoquímica fecal, etc. pero sigue siendo la colonoscopia el método gold standard para la identificación de pólipos en el colon(13). En una campaña en Portugal a un grupo poblacional en relación a la concientización y conocimiento del cáncer colorrectal, demostró que a pesar que la mayoría de los encuestados conocía la importancia del screening del cáncer colorrectal, algunos no se sometían aún al examen recomendado por temor al dolor, pudor y la posibilidad de descubrir alguna enfermedad (14). Esto puede representar que aún hay ese obstáculo sobre el examen colonoscópico, que hace que el tamizaje a tiempo apropiado no se realice.

1.2 Planteamiento del problema

Las cifras de cáncer de colon siguen ascendiendo a nivel mundial con el paso de los años(5), y nuestro país no es la excepción ante ello (6). Hoy en día se están implementando nuevas guías para el tamizaje precoz del cáncer colorrectal en diferentes países (15) (16). Ecuador actualmente cuenta con estas guías con el fin de reducir la mortalidad prematura por cáncer, dirigidas para personas a partir de los 50 años (8).

Reiterando que las lesiones neoplásicas del colon en su mayoría empiezan como un simple pólipo, en especial los de carácter neoplásico de tipo adenomatoso, que tienen potencial de malignizar hasta una displasia de grado, seguido por un adenocarcinoma, se presentan como manifestación clínica inespecífica y muchas veces asintomática, pudiendo perderse la detección temprana si no se realiza una colonoscopia de despistaje.

Los pacientes con CCR que se diagnostican en etapas tempranas, tienen un pronóstico de supervivencia a los cinco años de estar en tratamiento de un 90%, pero es del 8-15% para los que se tratan pero desde un estadio tardío, lo cual resalta la necesidad de tener un tamizaje precoz(17).

1.3 Justificación

El estudio será conveniente porque se establecerán las características histológicas más frecuentes de los pólipos, la edad de presentación y las localizaciones más frecuentes a fin de poder recomendar la edad de inicio para la realización de una colonoscopia de despistaje y la frecuencia con la cual deberían recomendarse los controles con la intención de hacer una eficaz campaña de prevención.

El beneficio que se aportará a la comunidad al realizarse una prevención y manejo apropiado, detectando las lesiones cuando aún sean curables, se resume en menor inversión de salud y poder prevenir esta mortal enfermedad. Al hacer una detección cuando todavía son curables, tendrá un impacto en el estado por el ahorro de recursos, debido que los costos de inversión para el tamizaje temprano es menor los que se necesitan para el tratamiento de las neoplasias en estadios tardíos(17).

Se realizará el trabajo en el ION de SOLCA Guayaquil por ser la institución idónea para ello y gracias a la apertura de parte de los doctores del servicio de gastroenterología; además es un hospital oncológico con un amplio universo de pacientes que cuenta con recursos tanto a nivel de endoscopia digestiva y de anatomopatología que permite la realización del presente trabajo.

1.4 Objetivos

1.4.1 Objetivo general

Establecer las características clínicas, macroscópicas y anatomopatológicas de los pólipos colónicos en adultos de 45 años atendidos en SOLCA -Guayaquil durante el año 2017.

1.4.2 Objetivos específicos

1. Clasificar a los pólipos colónicos según su localización.

2. Describir los pólipos según sus características clínicas, macroscópicas e anatomopatológicas.
3. Identificar la edad promedio de los pacientes con pólipos.

1.5 Hipótesis de la investigación

¿Cuáles son las características clínicas, macroscópicas y anatomopatológicas de los pólipos colónicos diagnosticados en el ION SOLCA- Guayaquil en el año 2017?

CAPITULO II

2.1 Marco teórico

Los pólipos pueden ser definidos como protuberancias circunscritas, que se proyecta en la superficie de una mucosa y es visible macroscópicamente en la luz intestinal (18), o como una protuberancia en la luz por encima de la mucosa colónica circundante (1). También se los describen, según la American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE), como tumores benignos que involucran el revestimiento de los intestinos y que pueden llegar a ser no cancerosos o neoplasias (19). Se recuerda que el colon está formado histológicamente por cuatro capas: mucosa, submucosa, muscular y serosa. La mucosa comprende el epitelio, la lámina propia y la muscular de la mucosa. Los pólipos comprenden cualquier proyección a cualquier nivel de estas capas, hacia la luz, lo cual se diferencia de los pseudopólipos que solo involucra la mucosa.

Los pólipos por lo general son asintomáticos, y en la mayor parte de las lesiones son hallazgos incidentales durante una colonoscopia (20) (21). En algunas situaciones, como en los pólipos no neoplásicos, si son de gran tamaño, pueden causar obstrucción y presentarse con hematoquezia (18). La sangre oculta en heces por pólipos no es común que suceda. Los pólipos pueden presentarse casos esporádicos y como parte de un síndrome de poliposis (22).

Existen varios factores de riesgos para el desarrollo de estas lesiones. La edad, si se lo toma como un único factor, es el más importante en prevalencia de pólipos, ya que a mayor edad, se ha visto mayor número de casos, además de que se encuentra existen las probabilidades de que los pólipos sean más grandes, que se encuentren varios o múltiples, y también en que éstos pueden tener una displasia de mayor grado (23). Otros de los factores son los ambientales, donde tiene un rol muy importante la alimentación, en la cual hay una relación directa la grasa de origen animal y el elevado consumo de calorías en la dieta; también está relacionado con enfermedades como la hipercolesterolemia y coronariopatía (24). En el grupo de pacientes hepatópatas, específicamente los relacionados con esteatosis, sumado con que tenga una edad mayor de cincuenta años, tienen un riesgo más grande de tener pólipos (25). El antecedente familiar de pólipos de colon o de alguna neoplasia de colon toma un rol importante, debido a que el riesgo para que forme pólipos es mayor en comparación a aquellos que no lo tienen, como es el caso de la poliposis adenomatosa familiar, en quienes la aparición de los pólipos se da en personas más jóvenes (19).

La localización de los pólipos es importante, ya que pueden hallarse en cualquier parte del tracto digestivo, desde el esófago hasta el recto, llegando a afectar una sola localización, o estar distribuidos por todo el colon, siendo más frecuentes en el intestino grueso. El sitio más frecuente de pólipos relacionados con cáncer es la zona rectosigmoidea.

El tratamiento de los pólipos es su extirpación a fin de establecer su estudio anatomopatológico, lo cual define su riesgo y ello da la pauta de los controles posteriores. Este gesto será suficiente en la mayoría de los casos, salvo en situaciones excepcionales, como los síndromes

polipoides heredo-familiares, donde es necesaria una colectomía por el alto riesgo de transformación maligna que conlleva.

Los pólipos tienen varias formas de ser clasificados. Según su aspecto macroscópico o endoscópico pueden ser: sésiles, los cuales se ven como una sección de mucosa elevada, es decir tienen una base amplia, están unidos directamente a la pared del intestino, o pedunculados, que son los que se unen a la pared por medio de un tallo. Otra forma descrita es desde el punto de vista histológico, que pueden verse como neoplásicos o no neoplásicos. Los no neoplásicos o benignos a su vez se clasifican como inflamatorios, hiperplásicos y hamartomatosos (26). Los que son neoplásicos son representados por los pólipos tipo adenomatosos.

En los pólipos inflamatorios se encuentran los pseudopólipos inflamatorios y de tipo prolapso. Los pseudopólipos refieren, como lo dice su prefijo, un falso pólipo. Va a estar conformado por la lámina propia de la mucosa, obviamente inflamada y por el epitelio de colon deformado, y en su superficie, puede haber lesiones. La patogénesis no es comprendida aún del todo, pero se sabe que la apariencia de lucir como un pólipo se da por las islas de mucosa indemnes que se dan en las enfermedades inflamatorias, tras pasar por procesos de ulceración y regeneración repetidas por los diversos ataques; en las formas de ulceración más profundas, más graves, como en Crohn, cuando compromete la muscularis de la mucosa hay infiltración en la submucosa, permite la formación de tejido de granulación, produciendo pólipos inflamatorios(27). Comúnmente miden menos de 2 cm. Se presentan unidos a la mucosa como pedunculados o sésiles. En términos generales, los pseudopólipos inflamatorios no requieren escisión, con la excepción de que si está causando síntomas, como hemorragias, obstrucciones. Su manejo es con el tratamiento de la causa principal de la inflamación. Se

debe tener especial atención en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII), por su asociación con la displasia, sobretodo en pacientes con colitis ulcerativa, en quienes es más frecuente (28). En la EII pueden ser pólipos múltiples filiformes y encontrarse dispersos por todo el colon. Cuando están aislados suelen estar semipedunculados, pudiendo contar con la presencia de moco en su superficie. En ellos, en casos que no haya cambios displásicos en otras partes del colon, se extirpa endoscópicamente y toman biopsias de los sitios contiguos y se hace la vigilancia correspondiente. Si se presentan lesiones más grandes, que son de 10 mm o mayor a esto, o en caso de lesiones extirpadas gradualmente, la vigilancia con colonoscopia se la debe practicar dentro del siguiente mes hasta los 6 meses y al año, de la misma manera, con la toma de biopsias para poder tener la certeza que se ha erradicado la displasia. Después de esto, el seguimiento se hará cada año (29).

Por otro lado, los pólipos inflamatorios asociados al prolapso de la mucosa colónica, el pólipo CAP o con capuchón, se presenta como pólipos cubiertos de una capa de exudado mucoso fibrinopurulento. Se los diferencia en histopatología por las largas criptas con diferencias epiteliales, fibrosis, fibras musculares lisas paralelas a las criptas (30).

En cuanto a los pólipos hiperplásicos, la localización más frecuente es en el colon izquierdo. Miden usualmente menos de cinco mm. Los pólipos inflamatorios hiperplásicos aparecen de forma sésil y apariencia pálida, y por esto pueden pasar desapercibidos durante la colonoscopia(31), esto debe tomar importancia en el diagnóstico diferencial con los adenomas serrados sétiles, por el gran potencial a malignizar. Formas de distinguirlos en la endoscopia son que estos adenomas son más frecuentes en el colon derecho, la apariencia es de color más amarillenta con superficie lisa o con nódulos y engrosada, aunque el verdadero

diagnostico lo da la histológica. Los pacientes con síndrome de poliposis hiperplásica tienen un riesgo de por vida de desarrollar CCR en más hasta en la mitad de los casos(32).

Los pólipos hamartomatosos abarcan a los pólipos juveniles, Síndrome de Peutz- Jeghers, Síndrome de Cowden de Bannayan o Ruvalcaba-Riley y al Síndrome de Cronkhite-Canada.

En los pólipos juveniles, el término juvenil es importante conocer que se refiere al tipo de pólipo, a sus características en el tejido que conforma el pólipo, y no a la edad de presentación. La edad de afectación es frecuente en niños menores de 5 años, apareciendo en su mayoría como lesiones únicas, llamándoselos como pólipos de retención. Es frecuente que no miden más allá de 3cm de diámetro. En síndrome de poliposis juvenil (SPJ), ya involucra una mutación de tipo autosómica dominante, que corresponde en los genes SMAD4 y BMPR1A, y ENG. Típicamente se da en jóvenes menores de 20 años. Se han descrito tres formas clínicas en el SPJ: la poliposis juvenil de la infancia, poliposis juvenil generalizada, que involucra todo el aparato gastrointestinal y la poliposis juvenil coli, esta última se limita solo al colon. La poliposis juvenil de la infancia es la que tiene peor pronóstico, los niños pueden llegar a tener enteropatía perdedora de proteínas, lo que ocasiona diarreas severas, pérdida de peso y difícil recuperación de este, retrasos en la curva de crecimiento, y caquexia. Su diagnóstico se da cuando cumple con al menos uno de los siguiente: tener más de cinco pólipos en colon o recto, tener pólipos juveniles en otra parte del tracto gastrointestinal, o tener cualquier número de pólipos juveniles con el antecedente familiar de poliposis (33). Las personas con SPJ tienen un riesgo alrededor de entre el 10 al 50% de desarrollar cáncer en algún lado del tracto gastrointestinal. El riesgo de un cáncer colorrectal es de

aproximadamente un 40%(18)(22), pero la forma aislada de los pólipos, que es frecuente, tiene menos probabilidad de tener un potencial maligno. Son altamente vasculares (34). Se presentan en su mayoría en el recto, por lo que su presentación clínica frecuente es la rectorragia (31). Si ya se presentan como parte del SPJ, donde el número de pólipos es mayor, pudieran llegar a requerir colectomía por la ulceración en los pólipos que llegan a hacer hemorragias crónica intensas. Las malformaciones arteriovenosas es la manifestación más común extradigestiva. En la endoscopia se ven como pólipos pedunculados, de superficie fina, rojos. La histología presenta que estas protuberancias son por las glándulas con mucina y remanentes inflamatorios y la lámina propia con infiltrado inflamatorio(31).

El Síndrome de Peutz- Jeghers (PJS) tiene una herencia autosómica dominante que involucra a los genes LKB1/STK11. En un 20-30% la mutación se la presume que es de novo (35) porque los pacientes no tienen antecedentes familiares de este síndrome. La afectación por género es igual para hombres y mujeres. El riesgo de desarrollar una neoplasia no es solo a nivel gastrointestinal, sino también a otros órganos no del tracto digestivo. La forma clínica de manifestarse son pigmentación en mucosas y piel o como pólipos gastrointestinales(18). La hiperpigmentación se presenta en un 95% de los individuos afectados y en orden de mayor a menor frecuencia, se da en la región perioral, palmas de manos, mucosa oral y plantas de pies; también puede comprometer nariz, codos, zona perineal y la mucosa intestinal. Su apariencia se ve como lesiones planas, de color café oscuro, azul grisáceas a negras. Usualmente las lesiones decoloran en luego de pasar la pubertad con excepción las que comprometen mucosa oral. Es raro que puedan transformarse estas máculas en malignidad. La mayoría de la localización de los pólipos en este síndrome es a nivel duodenal, más que en colon, sobretodo en yeyuno por lo que se podría necesitar de una

capsula endoscópica ante la sospecha clínica y si se necesitaría localizar los pólipos.

A la endoscopia pueden presentarse sésiles, pedunculados o lobulados. El estudio histológico muestra en todo el pólipo una amplia arborización del músculo liso por su proliferación. El aspecto de pseudoinvasión que toma se debe a que algunas de las células epiteliales están rodeadas por el músculo liso. La malignidad de la lesión se la ve aquí, porque en el pólipo no hay displasia(36). La arborización y el músculo liso entremezclado con la lámina ayuda a distinguir al PJS de polipos juveniles (31). El diagnóstico clínico necesita al menos un criterio de cualquiera de los siguientes criterios: dos o más pólipos confirmados histológicamente, cualquier cantidad de pólipos en un paciente con el historial familiar de PJS en un pariente cercano, la pigmentación mucocutánea característica en un individuo que tiene antecedentes familiares de PJS en un pariente cercano, o cualquier número de pólipos y que tenga la pigmentación mucocutánea característica. Alrededor de la mitad de los pacientes al momento del diagnóstico son asintomáticos (35); aun así en una serie de 222 pacientes con PJS, Utsunomiya et, notó en un 42.2% obstrucción, dolor abdominal causado por infarto en un 23%, sangrado rectal por ulceración en 13.5% y extrusión de pólipo en el 7% de los pacientes (36).

El riesgo de cáncer en el PJS dentro del aparato digestivo es mayor para cáncer de colorrectal en un 39%. Es un gran riesgo en las mujeres para el cáncer de mama, siendo el más frecuente como cáncer extradigestivo. Turpin, A, et al. manifiesta que el riesgo de cáncer de mama es similar al de los pacientes portadores de mutaciones BRCA1 o BRCA2 (37). En las mujeres también se aumenta el riesgo a tumores

cervicales como adenoma maligno y tumores del cordón sexual ovárico y en los hombres los testiculares con células de Sertoli calcificadas.

El síndrome de Cronkhite-Canada es el único que no está ligado a una causa hereditaria. La etiología es desconocida, aunque puede ser inmune porque se ha encontrado en pacientes con elevados títulos de anticuerpos antinucleares (ANA) e IgG4 altos, o infecciosa por el infiltrado inflamatorio de eosinófilos y células mononucleares (38). Los síntomas y signos incluyen diarrea, disgeusia, vómito, dolor abdominal, pérdida de peso; presenta también manifestaciones cutáneas como alopecia, onicolisis, oncodistrofia e hiperpigmentación de la piel, principalmente en el cuello, la cara, las palmas y las plantas. Los individuos afectados pueden presentar hipoproteïnemia, anemia y anomalías electrolíticas secundarias (39). Histológicamente tiene las características de los pólipos juveniles, infiltración leve y eosinófilos, gran edema en submucosa sobretodo en la lámina propia y dilatación de las criptas. En aproximadamente la mitad de los pacientes, algunos pólipos revelan cambios adenomatosos con edema estromal y glándulas dilatadas. El 75% de los casos se han reportado de pacientes japoneses. Alrededor del 15% de los pacientes desarrollan tumores malignos, en su mayoría para cáncer gástrico y colorrectal. (38). Por esto, las pruebas constantes del estómago, el colon y el recto se sugiere para pacientes con este síndrome. El tratamiento consiste básicamente en el soporte nutricional, electrolítico, suplementario. Estos pacientes responde bien ante los corticoides, siendo los más efectivos para la enfermedad activa(40) . La azatioprina puede reducir o eliminar el uso de esteroides, evitando la recurrencia de pólipos relacionados con este síndrome.

Los pólipos adenomatosos colorrectales se diferencian de los neoplásicos por la displasia epitelial que los caracteriza (31). La forma

más común de presentación de los pólipos neoplásicos es el tipo adenomatoso, que es potencialmente maligno, siendo los precursores de la gran mayoría de los cánceres colorrectales (41) (42) (26). La poliposis al ser un factor de riesgo para el cáncer colorrectal, es objetivo de tamizaje en los pacientes, sobre todo en los que poseen factores de riesgo, cuya prevalencia de riesgo intermedio es mayor de la que se piensa (13). A pesar de este potencial, solo una pequeña proporción de los adenomas evolucionan a cáncer. La evolución posterior de cáncer inicial a avanzado puede tardar. El tiempo que le toma a un adenoma para convertirse en un cáncer invasivo, no se lo sabe, pero según los datos de múltiples estudios observacionales sugieren al menos 10 años(4).

Unos 2/3 de todos los pólipos colónicos son adenomas. Y en 30-50% aproximadamente en pacientes con un adenoma de colon, van a tener al menos otro adenoma sincrónico (1). Más de la mitad de los adenomas se encuentran en el colon rectosigmoideo, pudiéndose detectar por examen rectal o rectosigmoidoscopia (26)

A los adenomas se los clasifica según su histología y su grado de displasia. Según su histología pueden ser tubulares, vellosos o túbulo-vellosos, estos últimos también llamados mixtos. Deben tener los pólipos características tubulares o vellosas en al menos 75% para ser clasificadas como tales. Los adenomas tubulares representan del 65 % (26) hasta más del 80 % (1) de los adenomas colónicos y se caracterizan por una red de epitelio adenomatoso de ramificación. La mayoría muestran poca displasia epitelial, pero aproximadamente el 20% si los presentan cambios nucleares leves hasta un carcinoma invasivo franco. Los adenomas vellosos representan del 5 al 15% de los adenomas de colon. Se forman por glándulas largas y se extienden hacia abajo desde la

superficie hasta el centro del pólipo. Se localizan con más frecuencia en el colon rectosigmoideo. Son lesiones elevadas de base amplia, con superficie aterciopelada y con las glándulas que se expanden hacia el centro del pólipo, siendo más invasivos que los tubulares y tienen mayor riesgo a malignizar. Los tubulovelloso se presentan en 5 al 15% de los adenomas en el colon y tienen características de ambos tipos de adenomas.

Se consideran dos tipos de displasia en los adenomas: de alto y de bajo grado. Los de bajo grado microscópicamente se diferencian como hipercrómicos, núcleos en base, alargado, aglomeración del núcleo y disminución de la mucina intracelular. Los de alto grado presentan estratificación nuclear prominente con muchos núcleos en la mitad luminal celular, con hiper cromasia y pleomorfismo más significativos que los de bajo grado (43). Como no hay vasos linfáticos en la lámina propia, las lesiones con displasia de alto grado no se asocian con metástasis (1).

La FAP, un síndrome con pólipos adenomatosos, tiene su etiología en una mutación heredada, de tipo autosómica dominante en el gen APC del cromosoma 5. Se diagnostica en pacientes entre la segunda y tercera década de vida (28) (4). Es un síndrome genético que está muy descrito y asociado con alto riesgo para CCR (4), más del 95% y 100% para los que tienen no se tratan. Los afectados desarrollarán esta complicación antes de los 50 años en un 95%, un 87% a los 45 años (22).

Además se asocia con otras malignidades extracolónicas (44) tales como adenomas duodenales, tumores desmoides, cáncer papilar de tiroides, hipertrofia congénita del epitelio pigmentario de la retina, quistes epidérmicos u osteomas (45). El tamizaje para cáncer que se dirige para

este grupo de pacientes con riesgo de FAP es importante, y es en aquellos que tienen el familiar de primer grado con FAP y los que cuentan con 10 a 20 adenomas colorrectales o que tengan adenomas colorrectales en combinación con características extracolónicas asociadas con FAP. El tamizaje, con el antecedente familiar se lo empieza a partir de 10-12 años, y se lo sigue haciendo anualmente a todos los pacientes con riesgo, a pesar o no de detectar lesiones polipoideas durante la colonoscopia.

En la FAP, que se caracteriza por ser pólipos adenomatosos, es común encontrar cientos hasta miles de pólipos adenomatosos, por lo que su diagnóstico se basa en al menos 100 pólipos, o cualquier número de pólipos en el colon y con un familiar de primer grado con FAP. En aquellos pacientes que son demasiados, e imposible de controlar por la remoción de forma endoscópica y en los que el seguimiento no se lo puede realizar por este método, la colectomía es lo indicado (45).

Endoscópicamente los pólipos de la FAP pueden encontrarse a la mucosa de forma sésil o pedunculados y con un tamaño menor de un cm. Una variante de la FAP es la forma atenuada, que se caracteriza por tener menos números de pólipos, entre 30 a 45, una malignidad menor, en un 80% comparando con el 95% hasta 100% de la forma común, y porque los pólipos se presentan de forma más tardía, alrededor de los 36 años. Otra variante menos común es la poliposis asociada a MYH, la cual se encuentra en un 10-20% de los individuos que no tienen la usual mutación APC, por lo que ante esta prueba negativa, se debe examinar el gen MUTYH. Este gen se tiene se hereda de forma autosómica recesiva, necesitando una persona para ser afectada tener los genes mutados ambos padres portadores, los cuales muchas veces no muestran síntomas ni signos de la enfermedad (46).

2.2 Marco legal

Capítulo III del reglamento de información confidencial en sistema nacional de salud. Confidencialidad en los documentos con información de salud

Art. 7.- Por documentos que contienen información de salud se entienden: historias clínicas, resultados de exámenes de laboratorio, imagenología y otros procedimientos, tarjetas de registro de atenciones médicas con indicación de diagnóstico y tratamientos, siendo los datos consignados en ellos confidenciales(47)

El uso de los documentos que contienen información de salud no se podrá autorizar para fines diferentes a los concernientes a la atención de los/las usuarios/as, evaluación de la calidad de los servicios, análisis estadístico, investigación y docencia. Toda persona que intervenga en su elaboración o que tenga acceso a su contenido, está obligada a guardar la confidencialidad respecto de la información constante en los documentos antes mencionados(47).

La autorización para el uso de estos documentos antes señalados, es potestad privativa del/a usuario/a o representante legal (47).

En caso de investigaciones realizadas por autoridades públicas competentes sobre violaciones a derechos de las personas, no podrá invocarse reserva de accesibilidad a la información contenida en los documentos que contienen información de salud (47).

Art. 8.- La gestión documental de las historias clínicas, tanto en formato físico como digital, deberá asegurar un sistema adecuado de archivo y custodia que asegure la confidencialidad de los datos que contienen y la trazabilidad del uso de la información, conforme consta en el "Manual de Normas de Conservación de las Historias Clínicas y aplicación del Tarjetero Índice Automatizado", aprobado mediante Acuerdo Ministerial No. 0457 de 12 de diciembre de 2006, publicado en el Registro Oficial 436 de 12 de enero del 2007(47).

CAPITULO III

3.1 Diseño de la investigación

Es un trabajo de investigación no experimental, transversal, retrospectivo, descriptivo, cualitativo, el cual involucrará a los pacientes que acudieron al departamento de gastroenterología de la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer, en el Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” y que se realizaron una colonoscopia.

Este instituto cuenta con varios departamentos de áreas médicas, pero es conocido por ser especializado en la oncológica, por lo que la mayoría de pacientes que acuden son pacientes derivados por otras instituciones con sospechas de algún tipo de patologías de este campo, y realizar los debidos exámenes, o ya con el diagnóstico para que procedan a cumplir con su respectivo tratamiento.

3.1.1 Operacionalización de las variables

Variable	Definición	Dimensión	Indicadores	Nivel de medición	Instrumentos de medición
Edad	Número de años que ha vivido una persona	Número años de los individuos que acuden a SOLCA Guayaquil	45-49 años 50-55 años 55-60 años 60-65 años >65 años	Cualitativa/Ordinal	Historia clínica
Número de pólipos	Cantidad de pólipos hallados en la colonoscopia	Cantidad de pólipos hallados en la colonoscopia de los pacientes de estudio	1: únicos >1: Múltiples	Cualitativa/nominal	Historia clínica
Características clínicas	Rasgos o cualidades que hacen posible identificar la forma de presentación en el paciente de cierta enfermedad o patología	Síntomas, signos de los pacientes que asisten a SOLCA Guayaquil	Todos los hallazgos	Nominal	Historia clínica

Características histopatológicas	Manera y características de presentarse las células y tejidos microscópicamente	Características anatomopatológicas de los pólipos	<p>Histología:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tubulares • Vellosos • Túbulo-vellosos <p>No neoplásicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inflamatorios • Hamartomatosa • Hiperplásico <p>Neoplásicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Adenoma con displasia de bajo grado • Adenoma con displasia de alto grado • Adenocarcinoma. 	Nominal	Historia clínica
Características macroscópicas	Rasgos o cualidades que se pueden ver sin la ayuda de un microscopio	Características macroscópicas de los pólipos	<ul style="list-style-type: none"> • Sésil • Pediculado • Semipediculado 	Nominal	Historia clínica
Localización	Determinación del lugar en el cual se halla una persona o una cosa	Ubicación del pólipo en los pacientes	<ul style="list-style-type: none"> • Ciego • Ascendente • Transverso • Descendente • Sigma • Recto 	Nominal	Historia clínica

3.2 Población y muestra

3.2.1 Población

Todos los pacientes atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Instituto Oncológico Nacional de la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer “Juan Tanca Marengo” durante el año 2017, que cumplan los criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 45 años.
- Pacientes con diagnóstico de pólipos intestinales.
- Pacientes que se han realizado colonoscopia y la misma se encuentre reportada y con informe.
- Pacientes con resultado de estudio anatomopatológico.

Criterios de exclusión

- Pacientes con historia clínica incompleta
- Pacientes con otras lesiones neoplásicas preexistentes en su historial.

3.2.2 Muestra

Toda la población que cumpla los criterios de inclusión y exclusión será tomada como muestra

3.3 Instrumentos, herramientas y procedimientos de investigación

Los datos para el estudio se recogieron a través de las historias clínicas de los pacientes, información que se encuentra en la base de datos del hospital, que se consiguen por los permisos otorgados por las autoridades pertinentes.

Para describir las lesiones polipoideas, se tomará en cuenta la ubicación donde se presentaron (ciego, ascendente, transversal, descendente, sigma, recto), las características histopatológicas de los pólipos que pueden ser neoplásicos como adenocarcinoides o adenomatosos, y los no neoplásicos, que incluye los inflamatorios, hamartomatosos e hiperplásicos.

Para la tabulación de los datos, se creó una base de datos en el programa SPSS, de IBM los métodos estadísticos que se utilizaron fueron frecuencia y porcentaje (cualitativas) y desviación estándar y media (cuantitativas). Para la relación de las variables se utilizó estadística inferencial (chi cuadrado para valor de p) así como Odds ratio (OR) con un intervalo de confianza de 95% para la estimación de riesgo.

3.4 Recursos

Humanos: Estudiante y tutor

Materiales: computadoras, fotocopadoras, hojas, copias, historias clínicas, esferos, cuadernos, especie valorada

Servicio: transporte automovilístico

3.4 Aspectos éticos

Este trabajo, al ser de carácter retrospectivo, los datos no precisaron el consentimiento informado de los pacientes para uso de la información requerida. Sin embargo cabe mencionar que esta información se obtuvo gracias a los permisos otorgados a las autoridades de la institución por medio de la aprobación de las cartas correspondientes, tanto al departamento administrativo y al de gastroenterología, las cuales estarán adjuntas con el artículo de no precisar el consentimiento del paciente.

3.5 Cronograma

Actividad	Responsable	MESES	
		2018	2019

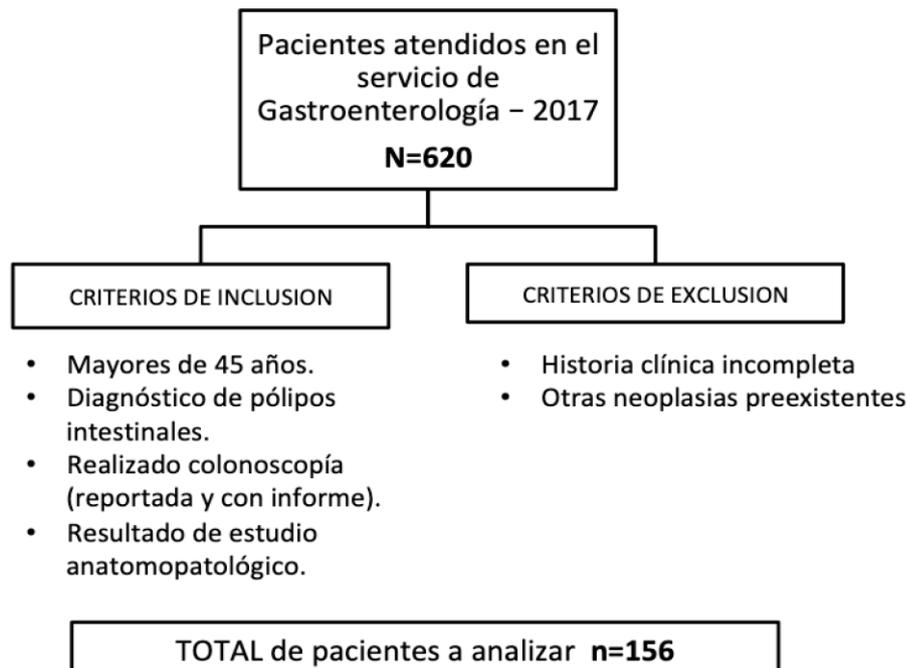
		Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Sept.	Oct-nov	Diciembr	Enero	Sept.
Elaboración de ficha técnica.	Ximena Samaniego			x	x									
Solicitud de permiso por escrito para realización de tesis.	Ximena Samaniego				x									
Solicitud de permiso por escrito del hospital	Ximena Samaniego				x									
Entrega de ficha técnica	Ximena Samaniego					x								
Aprobación de ficha técnica	Consejo de la faculta de medicina UEES						x							
Elaboración de anteproyecto	Ximena Samaniego				x		x	x						
Entrega del primer borrador	Ximena Samaniego				x									
Aprobación del anteproyecto.	Ximena Samaniego									x				
Recolección de datos.	Ximena Samaniego									x				
Procesamiento de datos.	Ximena Samaniego									x	x			
Elaboración final del trabajo de titulación.	Ximena Samaniego												x	
Entrega final de tesis.	Ximena Samaniego												x	
Sustentación de tesis.	Ximena Samaniego													x

CAPITULO IV

4.1 Resultados

1. Identificar la edad promedio de los pacientes con pólipos intestinales.

La población total constó de 620 pacientes los cuales fueron atendidos por el departamento de gastroenterología del Instituto Oncológico Nacional de la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer “Juan Tanca Marengo” durante el año 2017 de los cuales solo el 25% (n=156) cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.



Fuente: Instituto Oncológico Nacional de la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer. **Autor:** Ximena Samaniego

Se analizaron 156 pacientes de los cuales 54% fueron hombres y solo un 46% mujeres los mismos tuvieron una edad media de 67 años con una DE de +- 10.7 siendo más prevalente el grupo de pacientes mayores de 66 años (59.6%) , seguido de aquellos entre los 55 y 60 años (12.2%). Solo el 7.7% (n=12) de los pacientes tuvieron menos de 50 años. (Ver tabla N°1)

Cuadro N°1. Datos generales de los pacientes con pólipos

VARIABLES		Media	n	%
Edad		67	> 65 años	59.6%
Sexo	Femenino		72	46%
	Masculino		84	54%

Fuente: Instituto Oncológico Nacional de la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer. *Autor:* Ximena Samaniego

2. Describir los pólipos según sus características clínicas, macroscópicas e anatomopatológico.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, 40% de los pacientes estuvieron asintomáticos y se realizaron el estudio por control debido a la edad. Un 23.71% de los pacientes tuvieron dolor abdominal seguido de estreñimiento, dispepsia, epigastralgia y rectorragia con 15.3%, 14.74% , 8.9% y 8.9% respectivamente (ver tabla N°2).

Cuadro N°2. Datos generales de los pacientes con pólipos.

Signos y síntomas	n	%
Asintomáticos	63	40.38%

Dolor abdominal	37	23.71%
Estreñimiento	24	15.3%
Dispepsia	23	14.7%
Rectorragia	15	9.6%
Epigastralgia	14	8.9%
Pérdida de peso	6	3.8%
Melena	6	3.8%
Flatulencias	5	3.2%
Pirosis	2	1.28%
Masa abdominal	2	1.28%
Prurito	2	1.28%
Vomito	2	1.28%
Anemia	2	1.28%
Pujo	1	0.64%
Prolapso rectal	1	0.64%
Incontinencia	1	0.64%
Proctalgia	1	0.64%
Reflujo	1	0.64%

Fuente: Instituto Oncológico Nacional de la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer. Autor: Ximena Samaniego

Referente al informe de la colonoscopia, más de la mitad de los pacientes (80%) presentaron pólipos únicos y un 20% múltiples pólipos. Solo se tuvo un caso de un paciente con 4 pólipos. No hubo ningún paciente con polipomatosis. (ver gráfico N°2)

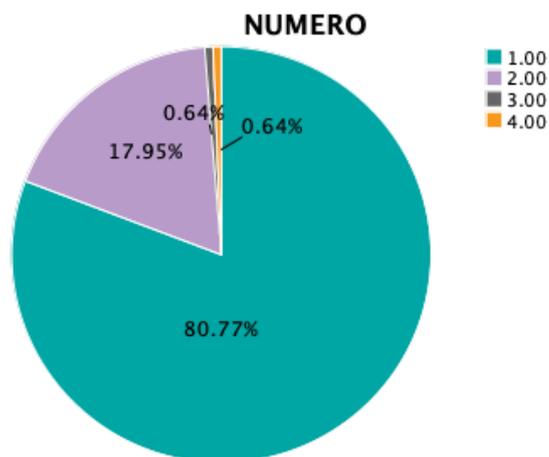


Grafico 1. Fuente: Instituto Oncológico Nacional de la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer. **Autor:** Ximena Samaniego

Sobre la superficie de fijación de los pólipos, los de tipo sésiles fueron los más frecuentes, encontrados en un 87%, seguido de aquellos pediculados con un 5%. (ver tabla N°3).

Cuadro N°3. Clasificación de los pólipos según su superficie de fijación.

Medio de fijación	n	%
Sésiles	136	87%
Pediculados	12	7.7%
Semipediculados	8	5.12%

Fuente: Instituto Oncológico Nacional de la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer. **Autor:** Ximena Samaniego

De acuerdo con el resultado de la biopsia, Sobre la naturaleza de los pólipos, de la población estudiada no hubo diferencia significativa entre los pólipos neoplásicos y no neoplásicos pues los mismo se hallaron en un 44.2% y 55.8% respectivamente.

En función de las alteraciones citológicas y estructurales de los pólipos, no hubo diferencia significativa de frecuencia entre los cambios hiperplásicos y displásicos pues los mismos se encontraron en un 43.5% y 43.6% respectivamente; en menor frecuencia se encontraron cambios inflamatorios en 12.2% de los pacientes y solo se tuvo un caso de enfermedad de Chron (ver tabla N°4).

Cuadro N°4. Tipos de alteraciones citológicas y estructurales de los pólipos intestinales.

Variable	n	%
Hiperplásico	68	43.6%
Displásicos	68	43.5%
Inflamatorios	19	12.2%

Enfermedad de Chron	1	0.6%
---------------------	---	------

Fuente: Instituto Oncológico Nacional de la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer. Autor: Ximena Samaniego

Sobre el grado de alteración (displasia) de los pólipos neoplásicos, se encontró que de 68 pacientes, 88% (n=60) tuvieron cambios displásicos de bajo grado y solo 12% (n=8) tuvieron cambios displásicos de alto grado (ver gráfico N°3)



Gráfico 2. *Fuente: Instituto Oncológico Nacional de la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer. Autor: Ximena Samaniego*

De las características histológicas de los pólipos en la población de estudio, más de la mitad fueron de tipo epitelial sin mayor cambios en el mismo (55.7%), seguido de los adenomas en un 41.7% y menos frecuentes fueron los adenocarcinomas (infiltrantes y no infiltrantes) en un 2.5% (ver tabla N°5).

Cuadro N°5. Tipo histológico de los pólipos intestinales

Variable	n	%
Epiteliales	87	55.7%
Adenomas	65	41.7%
Adenocarcinomas	4	2.5%
• Infiltrante (1)		
• No infiltrante (3)		

Fuente: Instituto Oncológico Nacional de la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer. Autor: Ximena Samaniego

En relación al tipo histopatológico, los pólipos tubulares fueron los mas comunes encontrándose en un 96.7% de los casos y solo 3.2% fueron vellosos. No hubo datos de pólipos mixtos (ver gráfico N°4)

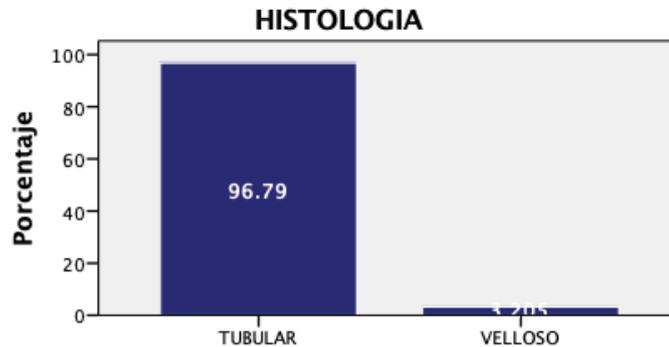


Gráfico 3. Fuente: Instituto Oncológico Nacional de la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer. **Autor:** Ximena Samaniego

3. Clasificar a los pólipos intestinales según su localización.

El gráfico a continuación muestra la distribución de localización de los pólipos, en donde se observa que la mayor parte de los pacientes tuvieron pólipos en recto con un 25%, seguido de colon ascendente y sigmoides con 19.87%, descendente con 16%, transverso en un 11% y solo 7% en ciego. (ver gráfico N°5)



Gráfico 4 Fuente: Instituto Oncológico Nacional de la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer. **Autor:** Ximena Samaniego

De acuerdo a los resultados anteriores, se busco definir las características de los pacientes con pólipos displásicos de bajo y alto grado (adenocarcinomas). Sobre los pólipos displásicos de bajo grado los datos mas importantes obtenidos fueron que la mayor parte de los

paciente eran hombres en un 57% con una edad media de 67 años de edad siendo mas prevalente entre los mayores de 60 años. En relación con los hallazgos de la colonoscopia, el 75% tuvieron pólipos únicos, de tipo sésiles según su superficie de fijación (83%), localizados en colon ascendente (25%) , descendente (22%) y sigmoideo (17%). (ver tabla N°6).

Según el informe de la biopsia 55 fueron pólipos tubulares y solo se obtuvieron dos 4 casos de pólipos vellosos. (ver tabla N°6).

Sobre los pólipos displásicos de alto grado se obtuvo que la mas de la mitad de los pacientes, 62% fueron hombres y solo 37.5% mujeres. La edad media fue de 66 años con un DE +- 12. (ver tabla N°6).

El 75% tuvieron pólipos únicos los mismos que tuvieron un valor de p de 0.000, sin embargo hubieron dos casos (25%) de pacientes con múltiples pólipos (2 y 3 respectivamente). Todos los pólipos según su superficie de fijación fueron sésiles. Dentro de las manifestaciones clínicas destacaron en un 25% la anemia y el pujo. Así mismo se obtuvo que un 25% de los pacientes estuvieron asintomáticos. (ver tabla N°6).

Del estudio de la biopsia, es importante destacar que todos los pacientes tuvieron pólipos de tipo tubulares y no hubo diferencia significativa entre los adenocarcinomas y adenomas. (ver tabla N°6).

Tanto la presencia de pólipos únicos ($p=0.006$) , sésiles ($p=0.0043$), tubulares ($p=0.000$) y dolor abdominal ($p=0.001$), bajo peso ($p=0.003$) y dispepsia ($p=0.003$) como manifestación clínica tuvieron una relación estadísticamente significativa con el desarrollo de displasia de alto grado y tanto el dolor abdominal como pólipos de tipo únicos y sésiles representaron un aumento de 1 punto en la probabilidad de desarrollar

displasia de alto grado. (ver tabla N°6).

Cuadro N°6. Comparación de las principales características epidemiológicas, clínicas, macroscópicas y microscópicas de los pacientes con pólipos displásicos de bajo y alto grado.

Variables		Pólipos displásicos de bajo grado			Pólipos displásicos de alto grado			p / OR IC95%
		media	n	%	media	n	%	
Edad (>66 años)		67	40	67.8%	66	-	-	-
Sexo	Femenino	-	24	40.7%	-	3	37.5%	-
	Masculino	-	34	57.6%	-	5	62.5%	-
Número de pólipos		Únicos	44	74.6%	Únicos	6	75%	0.006 1.06 OR
Tipo de pólipos		Sésil	49	83.1%	Sésil	8	100%	0.043 1.1 OR
Localización		Ascendente	15	25.4%	Sigmoides	3	37.5%	-
Tipo histopatológico		Tubular	55	93.2%	Tubular	8	100%	0.000
Manifestaciones clínicas		Asintomáticos	27	45%	Asintomáticos	2	25%	-
		Dolor abdominal	15	25.4%	Dolor abdominal	2	25%	0.001 1.02 OR
		Estreñimiento	10	16.9%	Bajo peso*	2	25%	0.003*
		Dispepsia	7	11.8%				0.003
		Epigastralgia	6	10.1%				-
		Diarrea	4	6.7%				-
		Rectorragia	4	6.7%				-

Valores con * corresponden a displasia de alto riesgo.

Fuente: Instituto Oncológico Nacional de la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer. Autor: Ximena Samaniego

4.2 Discusión

Los pólipos son crecimientos o protuberancias del epitelio colónico que se encuentran ocupando la luz del mismo, los mismos pueden ser de tipo benignos o malignos. Según datos del Instituto Nacional de Encuestas y Censos (INEC) la prevalencia en nuestro medio sigue ascendiendo pues para el año 2015 la tasa de mortalidad en pacientes con cáncer (ca) de colon fue de 8.2 por cada 100 00 habitantes patología que a nivel latinoamericano constituye la quinta causa de muerte por cáncer.

De 620 pacientes atendidos en el servicio de gastroenterología durante el 2017 se encontró que el 156 pacientes tuvieron al menos una colonoscopia realizada y reportada con hallazgo de al menos un pólipo resultados similares obtuvo Díaz et al. en un estudio observacional realizado en la ciudad de México en donde de 286 pacientes que se habían realizado colonoscopia durante el 2016 al 2017 solo se incluyeron al estudio 170 puesto que el reporte del examen no se encontraba completo.¹

Sobre los datos generales de la población, no existieron diferencias significativas entre el sexo de los mismos (46% mujeres y 54% hombres), en un estudio realizado en el Instituto Nacional de Cáncer cuyo objetivo fue analizar el riesgo de desarrollo de cáncer colonorectal en una población de Estados Unidos se encontraron resultados similares, con valores de 58% hombres y 42% mujeres.²

En cuanto a la edad, la media fue de 67 años siendo el grupo etario más frecuente aquellos pacientes mayores de 65 años con un máximo de

91 años, una revisión sistemática realizada por Feagins indica que uno de los factores de riesgo para el desarrollo de cáncer colonorectal a partir de la formación de pólipos es a partir de los 65 años, por lo que recomendaciones internacionales estandarizadas incluyen la realización anual de una colonoscopia luego de esta edad.³

La forma clínica más frecuente fue el dolor abdominal, pues en este estudio aproximadamente el 23.71% de los pacientes tuvieron algún evento doloroso, así Caro et al. En su estudio realizado en una población Argentina encontró que de 764 pacientes, 26% tuvieron esta sintomatología sin embargo la proctorragia estuvo a la cabeza con 28%.⁴

Otra sintomatología importante que destacó fue la presencia de alteraciones en la frecuencia evacuatoria sobre todo la de tipo constipación seguido de dispepsia, algunos autores indican que tanto la diarrea como la constipación recidivantes y que no responden a tratamiento en pacientes mayores de 60 años podría estar altamente relacionada con la presencia de pólipos múltiples.^{4,2}

La colonoscopia desde hace algunos años y hasta la actualidad es considerado la técnica de oro en el reconocimiento y diagnóstico de los pólipos intestinales. La presencia de pólipos únicos es la forma más frecuente sin embargo es posible que existan varios pólipos en un mismo segmento colónico sin llegar a ser considerado como una enfermedad polipomatosa.

En este estudio el 80% de los pacientes presentaron pólipos únicos o solitarios, resultados que concuerdan con la literatura y estudios como los de Hagel y Carlo et al quienes indicaron la presencia de pólipos únicos en el 22% y 48% de los sujetos de estudio.^{4,5}

La superficie de fijación permite conocer un poco sobre el tipo de pólipo y su capacidad para malignizar. Más de la mitad de los pacientes 87% tuvieron pólipos de tipo sésiles, Ciocueltao et no pudo encontrar diferencia significativa entre los pólipos sésiles y pediculados sin embargo comenta que esto debido a que su población de estudio constó de pacientes con historia de ca de colon familiar.⁶

La determinación de la alteración citológica es uno de los pilares del diagnóstico de los pólipos colónicos, Pons et al. En su estudio sobre la caracterización imagenológica de los pólipos colónicos encontró que la mayor parte de los pacientes tuvieron pólipos con alteraciones de tipo displásicas siendo las de bajo grado las más prevalentes; resultados diferentes se encontraron en este estudio pues no hubo diferencia significativa entre la cantidad de pólipos de tipo hiperplásicos y displásicos.⁷

Sobre el grado de displasia, en esta población el 88% de los pacientes tuvieron cambios displásicos de bajo grado, resultado que puede estar asociado a la edad media de los pacientes de estudio, pues se sabe que los cambios de alto grado ocurren en aquellos pólipos de bajo grado en un rango de 15 años. Pons et al. en su estudio obtuvo 34% de pacientes con alteraciones displásicas de alto grado.⁷

Las alteraciones histológicas permiten identificar el tipo de tejido que se encuentra alterado, de esta forma más de la mitad de los pólipos fueron alteración epiteliales de bajo grado (alteraciones adenomatosas) y solo se tuvieron 4 casos de adenocarcinomas de los cuales 1 era infiltrante. Díaz et al describe que los pólipos de tipo adenomatosos son los más comunes obteniendo 42 pacientes con lesiones de tipo adenomatosas distribuidas en varias regiones del colon. ¹

Los pólipos colónicos según la clasificación anatomopatológica pueden ser de tres tipos: tubulares, vellosos o túbulo-vellosos. En este estudio más del 95% de los pacientes tuvieron pólipos de tipo tubulares, resultados que concuerdan con estudios realizados en población latinoamericanas como Argentina, México y Colombia.^{4 1 8}

La localización de pólipos intestinales es de suma importancia puesto que los mismos pueden encontrarse a varios niveles del tracto gastrointestinal (colon, intestino delgado) las técnicas actuales de diagnósticos no siempre permiten la visualización de estas dos órganos por lo que es importante poder determinar la localización más frecuente de los pólipos.

Aguilar y Botero en su estudio buscaron identificar la presencia de pólipos con dos técnicas de imágenes diferentes (colonoscopia convencional frente a la virtual) a pesar de que no se encontraron diferencias significativas en la presencia de pólipos encontrados con una técnica y otra, los autores describen que la localización más frecuente de pólipos fue en recto. Así mismo Díaz et al encontró una prevalencia de 22% de pólipos localizados en recto. Resultados similares se obtuvieron en este estudio en el que el 25% de los pacientes presentaban pólipos únicos en el recto.^{8 1}

Se analizaron las características clínicas de los pacientes en quienes los resultados de la biopsia arrojaban alteraciones de tipo displásicas ya sea de alto o bajo grado y se realizó la comparación de los mismos.

En los dos grupos se encontró una edad media de 66 años siendo más común las alteraciones de alto grado en hombres en un 62%; sin diferencia significativa del sexo entre los pacientes con alteraciones de

bajo grado. A su vez los pólipos de tipo únicos o solitarios, sésiles y tubulares fueron los más prevalente en los dos grupos. Esto concuerda con lo expuesto por la Asociación Americana de Gastroenterología en su guía de manejo de cáncer de colon en donde indican que estas tres características son las más frecuentes en independencia del grado de displasia de la lesión.⁹

Otros hallazgos significativos fueron que para los dos tipos de pólipos, los pacientes estuvieron asintomáticos (bajo grado 45% alto grado 25%) resultados que concuerdan con Shussman y Wexner quienes aseguran que los pólipos colónicos generalmente son asintomáticos y suelen ser hallados en colonoscopías de rutina en pacientes mayores de 65 años en quienes el estudio está indicado como cribado para cáncer de colon.¹⁰

Sin embargo hay un porcentaje de pacientes quienes si presentan sintomatología, en este estudio los paciente con pólipos displásicos de bajo grado presentaron además estreñimiento 16.9%, dispepsia 11.8%, epigastralgia 10.1%, diarrea 6.7% y rectorragia 6.7% y aquellos con pólipos displásicos de alto grado bajo peso en el 25% de los casos.

Entre las relaciones más importantes resulta importante mencionar que a pesar de que la característica de un pólipo de ser tipo sésil está mayormente asociado a lesiones displásicas de bajo grado, no hay que descartar la presencia de una de tipo alto grado sobre todo si el pólipo además es único. En este estudio se obtuvo un valor de p para estas dos características de 0.0043 y 0.006 respectivamente así mismo un OR de 1.1 y 1.06 con un IC del 95%.

CAPITULO V

5.1 Conclusiones

- No se encontró diferencias significativas en cuanto al sexo en la población general. La edad media fue de 67 años siendo aquellos mayores de 65 años los más frecuentes.
- La mayor parte de los pacientes estuvieron asintomáticos al momento de la colonoscopia, misma que estuvo indicada como control puesto que más del 50% de los mismos eran personas con más de 65 años.
- El dolor abdominal, el bajo peso y la dispepsia tienen una relación estadísticamente significativa con la presencia de displasia de alto grado. Así mismo dolor abdominal, estreñimiento y dispepsia.
- De los hallazgos histopatológicos, las características más importantes de los pólipos fueron el ser únicos, sésiles y tubulares y estos se encontraron en su gran mayoría en recto y colon derecho.
- No hubo diferencia significativa entre las lesiones hiperplásicas y displásicas; de estas últimas las de bajo grado fueron las más frecuentes.

- Existe una relación estadísticamente significativa entre los pólipos únicos y sésiles con el desarrollo de displasia de alto grado. Mismas características se asocian al aumento en un punto de la probabilidad de desarrollar displasia de alto grado. (IC 95%)

5.2 Recomendaciones

Por lo anterior se recomienda

- Mejorar los controles realizados a los pacientes mayores de 45 años sobre todo si presentan factores de riesgo para CA de colon.
- Durante la práctica médica, tener en cuenta que no es necesario que los pacientes se encuentren sintomáticos para la realización de la colonoscopia luego de los 65 años.
- Considerar que los pólipos displásicos de bajo grado suelen tener un curso evolutivo hacia cambios displásicos de alto grado en un período de tiempo corto, por lo que se debe monitorizar a aquellos pacientes con displasia de bajo grado según su tamaño, número de pólipos, cada 3 años mínimo.
- Se necesitan estudios longitudinales con un mayor número de pacientes enfocados en determinar otras características de los pólipos y si estos guardan relación con la presencia de factores de riesgo.
- Así mismo estudios de prevalencia, puesto que a pesar de que se conoce que el cáncer de colon es la quinta causa

de muerte, no existen datos suficientes sobre los pólipos displásicos en nuestra población.

Referencias

Bibliografía

1. Finlay A Macrae, MD. Overview of colon polyps [Internet]. UpToDate. 2017. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-colon-polyps>
2. Shussman N, Wexner SD. Colorectal polyps and polyposis syndromes. *Gastroenterol Rep.* 23 de enero de 2014;2(1):1-15.
3. Parra del Riego Freundt-Thurne A, Sparks O, Sofía A. Características clínicas, histopatológicas y factores asociados a adenomas de alto grado y adenocarcinoma colorrectal en un hospital oncológico de Lima, Perú. *Repos Académico - UPC* [Internet]. 30 de enero de 2018 [citado 5 de abril de 2018]; Disponible en: <http://repositorioacademico.upc.edu.pe/upc/handle/10757/622886>
4. MD B Ivor MD Andreoli, Thoma, Griggs, Robert MD, Wing, Edward MD. *Andreoli and Carpenter's Cecil Essentials of Medicine*. 8th edition. Saunders Elsevier; 2010.
5. GLOBOCAN 2012. Colorectal Cancer. [Internet]. [citado 19 de marzo de 2018]. Disponible en: http://globocan.iarc.fr/Pages/fact_sheets_cancer.aspx?cancer=colorectal
6. Cueva , Patricia Y José. *EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER EN QUITO 2006-2010* [Internet]. Quito, Ecuador; 2014. 239 p. Disponible en: https://issuu.com/solcaquito/docs/epidemiologia_de_cancer_en_quito_20
7. SEOM. Las Cifras del Cáncer en España 2016 [Internet]. 2016. Disponible en: https://www.seom.org/seomcms/images/stories/recursos/LAS_CIFRAS_DE_L_CANCER_EN_ESP_2016.pdf
8. ministerio de Salud Pública. *ESTRATEGIA NACIONAL PARA LA ATENCIÓN INTEGRAL DEL CÁNCER EN EL ECUADOR* [Internet]. 2017. Disponible en: https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/documentosDirecciones/dnn/archivos/ac_0059_2017.pdf
9. García H, Marina O, González Fabián L, Camejo F, Ángel J, Hierro González A. Caracterización clínica, endoscópica e histológica de lesiones elevadas diminutas del colon. *Rev Cuba Med.* Septiembre de 2012; [citado 24 de julio de 2018]. 51(3):218-27. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0034-75232012000300003&lng=es&nrm=iso&tlng=pt

10. Martinez M, Andres C. Caracterización de pólipos colorectales en pacientes sometidos a colonoscopia en el Hospital Universitario de la Samaritana durante el periodo 2009 a 2011 [Internet] [bachelorThesis]. Universidad del Rosario; 2013 [citado 24 de julio de 2018]. Disponible en: <http://repository.urosario.edu.co/handle/10336/4862>
11. Gupta S, Balasubramanian BA, FU T, Genta RM, Rockey DC, Lash R. Polyps With Advanced Neoplasia Are Smaller in the Right Than in the Left Colon: Implications for Colorectal Cancer Screening. Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc. diciembre de 2012; [citado 24 de julio de 2018]. 10(12):1395-1401.e2. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3595198/>
12. UEG. UEG Week: Colorectal cancer screening should start at 45, new research shows [Internet]. 2017 [citado 5 de abril de 2018]. Disponible en: <https://www.ueg.eu/press/releases/ueg-press-release/article/ueg-week-colorectal-cancer-screening-should-start-at-45-new-research-shows/>
13. Altamirano-Barrera Alejandra, Téllez-Ávila, Félix. Lo mejor sobre tamizaje para cáncer colorrectal en la Semana de Enfermedades Digestivas 2017. 2017;29(3):149-54.
14. Teixeira C, Martins C, Trabulo D, Ribeiro S, Cardoso C, Mangualde J, et al. Colorectal Cancer Screening: What Is the Population's Opinion. GE - Port J Gastroenterol. 2018;25(2):62-7.
15. Dr. Alfredo, Ubaldo. PROGRAMA NACIONAL DE PREVENCIÓN Y DETECCIÓN TEMPRANA DEL CÁNCER COLORRECTAL. 2016;43.
16. Instituto Nacional de Cancerología ESE. Guía de práctica clínica (GPC) para la detección temprana, diagnóstico, tratamiento, seguimiento y rehabilitación de pacientes con diagnóstico de cáncer de colon y recto. 2013 - Guía No. GPC-2013-20 [Internet]. Disponible en: http://gpc.minsalud.gov.co/gpc_sites/Repositorio/Conv_500/GPC_cancer_colon/GPC_Comple_Ca_Colon.pdf
17. MSP realiza acciones preventivas contra el cáncer colorrectal – Ministerio de Salud Pública [Internet]. [citado 23 de julio de 2018]. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/msp-realiza-acciones-preventivas-contra-el-cancer-colorrectal/>
18. Manual CTO de Medicina y Cirugía- Digestivo y cirugía general. 9na edición. CTO editorial; 2014.
19. ASGE | Cómo Comprender los Pólipos del colon y su Tratamiento [Internet]. [citado 22 de julio de 2018]. Disponible en: <https://www.asge.org/home/for-patients/patient-information/c%C3%B3mo-comprender-los-p%C3%B3lipos-del-colon-y-su-tratamiento-peb08s>

20. Chun, Christina MPH. Colonic (Colorectal) Polyps: Causes, Symptoms, and Diagnosis [Internet]. Healthline. 2012 [citado 24 de julio de 2018]. Disponible en: <https://www.healthline.com/health/colorectal-polyps>
21. Mayo Clinic staff. Colon polyps - Symptoms and causes [Internet]. Mayo Clinic. 2017 [citado 24 de julio de 2018]. Disponible en: <http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/colon-polyps/symptoms-causes/syc-20352875>
22. Anna A Onofre Accarino, Alcedo, Javier, Almela, Pedro, Alós, Rafael. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. 3era edición. Asociación Española de Gastroenterología; 2011.
23. García H, Marina O, Castellanos Gutiérrez M, Calzadilla Bertot L, Jiménez V, Manuel O. Validación de técnica inmunoquímica para detección de sangre oculta en heces. Rev Cuba Investig Bioméd. marzo de 2014;33(1):19-33.
24. T. R. Harrison, Dan L. Longo, MD, Dennis L. Kasper, MD, J. Larry Jameson, MD, PhD, Anthony S. Fauci, MD, Stephen L. Hauser, MD, et al. Harrison. Principios de medicina interna. 18ava edición. Vol. 1. Mc Graw Hill; 2012.
25. García-Osogobio S, Téllez-Ávila FI, Ramos-Ostos MH, Ríos E, Camacho LW, Uribe-Esquivel M. La prevalencia de pólipos colorrectales es mayor en los pacientes con enfermedad grasa del hígado. Endoscopia. :51-5.
26. Sheila Grossman CMP. Porth's pathophysiology Concepts of Altered Health States. 9th edition. Wolters Kluwer Health; 2014.
27. Politis DS, Katsanos KH, Tsianos EV, Christodoulou DK. Pseudopolyps in inflammatory bowel diseases: Have we learned enough? World J Gastroenterol. 7 de marzo de 2017;23(9):1541-51.
28. Dr. López Rosés, Leopoldo. Tratamiento endoscópico de las lesiones displásicas asociadas a la Enfermedad Inflamatoria Intestinal [Internet]. Endoscopia inflamatoria Intestinal · Hospital de Ferrol. [citado 5 de abril de 2018]. Disponible en: <http://endoinflamatoria.com/tratamiento-endoscopico-de-las-lesiones-displasicas-asociadas-a-la-enfermedad-inflamatoria-intestinal/>
29. Shergill, Amandeep MD DO Robert MD, Farraye, Francis MD. Surveillance and management of dysplasia in patients with inflammatory bowel disease [Internet]. UpToDate. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/surveillance-and-management-of-dysplasia-in-patients-with-inflammatory-bowel-disease?topicRef=2594&source=see_link#H37

30. Arévalo F, Aragón V, Alva J, Perez Narrea M, Cerrillo G, Montes P, et al. Pólipos colorectales: actualización en el diagnóstico. *Rev Gastroenterol Perú*. abril de 2012;32(2):123-33.
31. Robbins C. *Patología estructural y funcional*. 8va edición. Elsevier España; 2010.
32. Pohl J. Hyperplastic Polyposis Syndrome. *Video J Encycl GI Endosc*. 1 de octubre de 2013;1(2):370-1.
33. Reference GH. Juvenile polyposis syndrome [Internet]. Genetics Home Reference. [citado 23 de julio de 2018]. Disponible en: <https://ghr.nlm.nih.gov/condition/juvenile-polyposis-syndrome>
34. Steven S. Agabebgi EDA. *STEP_UP to medicine*. Fourth edition. Wolters Kluwer; 2016.
35. Lembo, Anthony J MD. Peutz-Jeghers syndrome: Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis. UpToDate.
36. Peutz-Jeghers Syndrome: Overview, Genetics, Epidemiology. 24 de mayo de 2018 [citado 23 de julio de 2018]; Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/182006-overview#a11>
37. Turpin A, Cattan S, Leclerc J, Wacrenier A, Manouvrier-Hanu S, Buisine M-P, et al. [Hereditary predisposition to cancers of the digestive tract, breast, gynecological and gonadal: focus on the Peutz-Jeghers]. *Bull Cancer (Paris)*. septiembre de 2014;101(9):813-22.
38. Kopáčová M, Urban O, Cyrany J, Laco J, Bureš J, Rejchrt S, et al. Cronkhite-Canada Syndrome: Review of the Literature. *Gastroenterol Res Pract* [Internet]. 2013 [citado 23 de julio de 2018];2013. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3863521/>
39. Iqbal U, Chaudhary A, Karim MA, Anwar H, Merrell N. Cronkhite-Canada Syndrome: A Rare Cause of Chronic Diarrhea. *Gastroenterol Res*. junio de 2017;10(3):196-8.
40. Watanabe C, Komoto S, Tomita K, Hokari R, Tanaka M, Hirata I, et al. Endoscopic and clinical evaluation of treatment and prognosis of Cronkhite-Canada syndrome: a Japanese nationwide survey. *J Gastroenterol*. 1 de abril de 2016;51(4):327-36.
41. E. J. Kuipers. *Cáncer digestivo: patogenia, diagnóstico, tratamiento y prevención*. 1ra edición. Vol. 1. Elsevier España; 2015.
42. Adolfo G, Andrés L, Meriño Q, Ernesto L, Estrada Brizuela Y, Ramos M, et al. Caracterización de los pacientes con cáncer de colon. *Rev Arch Méd Camagüey*. junio de 2018;22(3):324-35.

43. Hanni Gulwani, M.D. Dysplasia [Internet]. 2016 [citado 5 de abril de 2018]. Disponible en: <http://www.pathologyoutlines.com/topic/colondalm.html>
44. Familial Adenomatous Polyposis: Background, Pathophysiology, Etiology. 2 de diciembre de 2016 [citado 23 de julio de 2018]; Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/175377-overview>
45. Chung, Daniel MD, Adar, Tomer MD. Familial adenomatous polyposis: Screening and management of patients and families. UpToDate. 2018.
46. Reference GH. Familial adenomatous polyposis [Internet]. Genetics Home Reference. [citado 23 de julio de 2018]. Disponible en: <https://ghr.nlm.nih.gov/condition/familial-adenomatous-polyposis>
47. Bejarano GN. REGLAMENTO A LA LEY ORGANICA DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD. :19.
48. Díaz RA, Escalante ET, Camacho LD, Álvarez AU. Concordancia entre el diagnóstico endoscópico y el diagnóstico histopatológico de pólipos colónicos. *Endoscopia*. 2018;30(2):47–54.
49. Tariq H, Kamal MU, Patel H, Patel R, Ameen M, Elona S, et al. Predicting the presence of adenomatous polyps during colonoscopy with National Cancer Institute Colorectal Cancer Risk-Assessment Tool. *World J Gastroenterol*. el 14 de septiembre de 2018;24(34):3919–26.
50. Feagins LA. Colonoscopy, Polypectomy, and the Risk of Bleeding. *Med Clin North Am*. enero de 2019;103(1):125–35.
51. Caro LE, Correa L, Canseco S, Bolino MC, Cerisoli C. Detección de pólipos, adenomas, adenomas avanzados y adenocarcinomas de colon en pacientes entre 45 y 49 años. *Acta Gastroenterológica Latinoam*. 2014;44(3).
52. Hagel AF, Gäbele E, Raithel M, Hagel WH, Albrecht H, de Rossi TM, et al. Colon capsule endoscopy: detection of colonic polyps compared with conventional colonoscopy and visualization of extracolonic pathologies. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2014;28(2):77–82.
53. Ciocalteu A, Gheonea DI, Saftoiu A, Streba L, Dragoescu NA, Tenea-Cojan TS. Current strategies for malignant pedunculated colorectal polyps. *World J Gastrointest Oncol*. el 15 de diciembre de 2018;10(12):465–75.
54. Pons FR, Andreu M, Beltran JG, Álvarez-Gonzalez MA, Urgorri AS, Dedeu JM, et al. Narrow band imaging and white light endoscopy in the characterization of a polypectomy scar: A single-blind observational study. *World J Gastroenterol*. el 7 de diciembre de 2018;24(45):5179–88.
55. Aguilar CB, Botero NJ. DIAGNÓSTICO DE NEOPLASIA COLORRECTAL: DESCRIPCIÓN DE HALLAZGOS EN COLONOSCOPIA VIRTUAL Y CONVENCIONAL.

56. American College of Gastroenterology Guidelines for Colorectal Cancer Screening 2008 .pdf.
57. Shussman N, Wexner SD. Colorectal polyps and polyposis syndromes. Gastroenterol Rep. el 1 de febrero de 2014;2(1):1–15.

Anexos

Anexo nº1. Datos estadísticos

Edad	Clinica	Colono	Bx
62	Melena, anemia, baja de peso	Sigmoides: presencia de polipo sesil Colon ascendente Rodete tumoral	Colon sigmoides, pólipo hiperplásico Colon ascendente, adenocarcinoma infiltrante, moderadamente diferenciado, de tipo intestinal, ulcerado
65	Rectorragia	Colon ascendente:	Pólipo adenomatoso tubular con displasia de bajo grado.
91	Dolor abdominal	Ciego Transverso	Biopsia endoscopica de "colon transverso": - adenoma tubular con displasia de bajo grado. Biopsia endoscopica de "ciego": - adenoma tubular con displasia de bajo grado
81	Control	Sigmoides Pediculo ancho	Displasia de bajo grado
79	Control	Ascendente	Hiperplásicos
76	Estreñimiento y cambios en el habito intestinal y dolor a nivel de epigastrio y flancos	Descente Sesil	Adenoma tubular con displasia de bajo grado
85	Estreñimiento, cronico	Polipo semipediculado ascendente Recto	Polipo hiperplasico Adenoma tubular con displasia de bajo grado
68	Control resecccolobica	Sigma	Inflamatorio
59	Dispepsia, dolor abdominal Estreñimiento	Recto polipo sesil	Polipo hiperplasico con cambios inflamatorios
60	Dolor Hemiabdomen derecho	Recto: Pólipos sésiles	Adenoma tubular (displasia leve).
72		Recto: lesion polipoidea sesil	Inflamatorio
56	Dispepsia, epigastralgia, flatulencia, proctalgia melenas	Sigma angulo hepatico: ascendente	Inflamatorio Angulo hepatico): - adenoma tubular (displasia de bajo grado).
57	Estreñimiento	Ciego	Inflamatorio
64	Diarreas, pujo, dispepsia, dolor abdominal.	Recto	- polipo hiperplasico.
66	Dolor abdominal en epigastrio, dispepsia, reflujo estreñimiento, diarreas Dolor marco colonico	Colon descendente	pólipo hiperplásico
67		Recto sesil Ascendente polipo sesil	Inflamatorio adenoma vellosa con displasia de alto grado.
77	Estreñimiento. Heces blandas.	Descendente	- tejido de granulacion.

	Melenas		
60	Con historia de sangrados rectales	Sigmoides polipo sesil de 3mm	polipo hiperplastico
50	Dispepsia , dolor abdominal ocasional, Diarrea,	-sigma Polipo semipediculado -colon descendente polipos semipediculados -a 35cm de ma presencia de dos polipos de	Adenoma tubular con displasia de bajo grado.
72	Epigastralgia, deposiciones liquidas, Cambios en el habito intestinal	Recto: Polipo sesil colon ascendente: polipo sesil	-pólipo hiperplásico
61	Estreñimiento	Colon descendente: polipo semipediculado	- adenoma tubular con displasia de bajo grado
62	Tratada con hemicolectomía derecha. Colono d control	Polipo sesil transverso	Polipo hiperplasio;
74	Rectorragias	polipo pediculado	-pólipo de tipo hiperplásico.
56	Diarreas reflujo dispepsia pirosis.	recto polipo sesil Sigmoides: Polipo sesil	Polipo hiperplastico. - polipo hiperplastico.
		Anal poliposesisil	polipo hiperplastico.
72	Al momento asintomático	Recto Polipo Sigma presencia de polipo sesil	pólipo hiperplásico.. Pólipo hiperplásico.
69	Prolapso rectal sangrado rectal	Anal. Recto En colon transverso polipo sesil En colon ascendente en ciego polipo de 3 mm que se extirpa con pinza. Frasco 1. en colon ascendente polipo de 6 mm sesil junto a diverticulo que se extirpa con asa	En ciego: - adenoma tubular (displasia de bajo grado) 2.- ascendente: - adenoma tubular (displasia de bajo grado). Transveso: - adenoma serrado (displasia bajo grado). 4.- ascendente: - adenoma tubular (displasia de bajo grado) De ano y recto: - adenocarcinoma infiltrante, bien diferenciado (g1)
51	Estreñimiento, distensión abdominal y moco en heces	Colon descendente polipo sesil	Polipo adenomatoso tubular con displasia de bajo grado.
72	Referida por oncología se ha	Sigma polipo subpediculado Ciego polipo	"ciego": - adenoma tubular con displasia de bajo grado. sigma2.-

			- adenoma tubular con displasia de bajo grado
73		Colon descendente polipo pediculado Colon ascendente presencia de polipo sesil	1.- adenoma tubular con displasia de bajo grado . Ascendente. 2.- adenoma tubular con displasia de bajo grado. De colon descendente.
50	Al momento sin síntomas digestivos Control	Ascendente polipo sesil.	- adenoma tubular (displasia de bajo grado).
66	Dolor flanco izquierdo	Sésil en ascendente.,	Polipo hiperplásico.
80	Dolor abdominal Diarrea	Recto polipo sessil Descendente sesil	Recto: adenoma tubular Descendente: inflamatorio
51	Estreñimiento, dispepsia, dolor hemiabdomen izquierdo	Sigma	Inflamatorio
69	Control ca recto	Sigma sesil	Hiperplásico
75	Control ca	Recto sesil ciego pedículo	Recto : hiperplásico Ciego: hiperplásico displasia epitelial bajo grado focal
84	Soh, prurito anal	Recto-sesil	Hiperplásico
56	Diarrea	Recto-sesil	Hiperplásico
71	Control hemicolectomía	Ileo transversal anastomosis	Hiperplasia
71	Dolor epigástrico	Transversal pediculado-sesil	Adenoma tubulovelloso
59	Control ca	Recto	Inflamatorio
71	Dispepsia, vómitos , diarrea, dolor hemiabdomen derecho	Descendente-sesil-sesil	-adenoma tubular displasia bajo grado -inflamatorio
69	Sangrado rectal, dolor abdominal	Transversal-sesil	Inflamatorio
57	Pp, masa palpable flanco derecho, estreñimiento	Recto-sesil	Neoplasia maligna indiferenciada
73	Estreñimiento	Desc-sesil	Adenoma tubular
46	Asintom, ca asc control	Sigma polipo sesil	Adenoma displ bajo grado
51		Asce.sesil Ciego-sesil	Cieg: aden tubular Asc infl
55	Fod,atced polipos	Desc sesil Asce sesil	Desc hiperplásico Asc-adenoma tubular
61	Dolor abd, Pp, Dispepsia	Desc-esesil	Adenomatoso tubular displasia bajo grado
62	Soh, Anteced polipo	Sigm-sesil	Hiperpl
57	Control	Sigmoide sesil Desc-sesil	Sigm-hiperpl Desc: aden tubular displ bajo grado
76	Estreñimiento	Descendente, sesil	Desc hiperplásico Recto-hiperplásico
68		Recto mucosa nodular Descendente-sesil Ciego-sesil	Desc-hiperplásico Ciego-adenomatoso tubular displasia bajo grado Recto-inflamatorio
48	Cambio hábitos intestinales, dispepsia, Epig	Recto-sesil	Hiperplásico

65	Dolor epi, meso, flancos	Asc-sesil Ciego-sesil	Ciego-hiperplásico Ascend-inflam
58	Asintomático-control	Ascend-semipediculado	Hiperplásico
69	Pp. elevac marcadores tumorales, masa palpable flanco izq	Ascend.- semipediculado	Hiperplásico
66	Control atec polipo	Sesil-asc	Hiperplásico
67	Antec adk tv- asintomático control	Ascendente- sesil	Adenoma tubular
54	Melena, Dolor mc	Trnsversos sesil Pediculado	Hiperplasia-hiperpl
48	Pp, Estreñi, distencion	Recto	Hiperplásico
79	Polipo por tac	Asce-sesil	Hiperplásico
71	Ca colo, hematuria	Trans-sesil	Adenomatoso tubular displasia bajo grado
49	Ca-asintomat	Recto	Adenocarcinoma moderado amneta diferenciado infiltrante
83	Polipos? omni	Recto-semipediculado	Adenoma tubulovelloso displasia alto grado
69	Soh, epi, dispepsia	Polipo sesil a 30cm ma	Aden tubular dispplia bajo grado
71	Ca colon control	Sigma polipo	Colitis cr
64		Asce-sesil	Hiperpl
51	Asintomático-tac polipo	Sigma mcrop sesil	Hiperpl
73	Antec polipo	Sigma sesil Trans Asc multilobulado	Sigm a hiper Trans hiper Asc-adenoma tubulo velloso displasia alto y bajo grado
75	Estreñim, cambios evacuatorios	Sigm-sesil Desc-sesil	Desc -adenoma tubular displasia alto grado Sigm-leiomioma
68	Constipación, dolor marco colónica	Sigma; pólipo sesil	Adenoma tubular displasia bajo grado
76	Control app ca colon	Transverso: sesil	Adenoma tubular displasia bajo grado
67	Control app ca	Desc: pediculado	Adenoma tubular displasia bajo grado
56	Dolor abdominal, melenam vomito, dispepsia, perdida peso	Tranverso: sesil	Adenoma tubulovelloso
64	Melen	Descendente: sesil	Hiperplásico
63	Dolor abdominal, dispepsia, pirosis, app ca colon	Descendente: sesil	Inflamatorio
77	Cambios hábitos intestinales, epigastria	Tranverso: pedunculado Sigma: sesil	Hiperplásico Adenoma tubular displasia bajo grado
56	Control estreñimiento	Sigma sésil Tranverso: pedunculado	Adenoma tubular displasia bajo grado Adenoma túbulo-velloso displasia bajo grado
81	Dolor hd, fd, perdida peso	Desc sesil Sigma sesil	Hiperplásico Hiperplásico
75	Dispepsia	Recto: sesil	Inflamatorio
78	Tac: engrosam pared colon	Descendente: sesil	Adenoma tubular displasia bajo grado
62	Control	Ciego sésil Ciego sésil	Ciego: adenoma tubular displasia bajo grado Hiperplásico
70	Dispepsia, anemia	Ascendente sésil	Hiperplásicos
57	Dolor abdominal, vomito	Descendente: sésil Ciego sésil Descendente sésil	Hiperplásicos Hiperplásicos Hiperplásicos

84	Control, dolor abdominal	Ascendente	Hiperplásicos
80	Epigastria, tac engrosamiento pared colon	Sigma sésil	Hiperplásicos
65	Dolor abdominal perdida peso	Descendente sésil	Adenoma tubular displasia bajo grado
80	Diarrea Dispepsia Dolor abdominal Cambios habito intestinal	Descendente sésil	Adenoma tubular displasia bajo grado
60	Perdida peso, distensión abdominal Dispepsia Cambios habito intestinal	Recto: sésil	Hiperplásico
68	Estreñimiento, sangrado	Descendente sésil	Hiperplásico
84	Incontinencia, neoplasia anal, estreñimiento	Descendente sésil Asce sésil Tranverso sésil Tranverso sésil	Desc: hiperp Asc: hip Tranverso: adenoma tubular displasia bajo grado Tranverso: hiperplásico
72	Tac engrosam paredes colon	Recto sésil	Inflamatorio
59	Control	Ciego	adenocarcinoma colorrectal infiltrante de bajo grado bien diferenciado Recto adenoma tubular displasia alto grado
70	Dispepsia, cea eleavdo	Asc sesil	Hiperplásico
78	Sangrado rectal	Recto sésiles Sigma sésil	Sigma hioerplásico Recto adenoma tubular displasia bajo grado Recto hiperplásico
89	Control adk	Desc ses	Hiperp
60	Control	Ciego sesil	Infl
74	Dispepsi, pirosis, estreñimiento, dolor abdominal	Recto sésil	Hiperp
54	Control	Sigma sésil	Hiperp
78	Nauseas, vomito, estreñimiento	Desc sesil	Infl
65	Estreñimiento, dispepsia	Ascendente sésil	Adenoma tubular displasia bajo grado
66	Estreñimiento, sintomático	Sigma sésil Tranverso sésil	Sigma hiperplásicos Sigma adenoma tubular displasia bajo grado Tranverso adenocarcinoma de tipo intestinal infiltrante
53	Engrosamiento paredes de recto	Recto sésil	Hiperplásicos
53	Dolor fid soh	Descendente sésil	Adenoma tubular displasia bajo grado
72	Control	Recto sésil	Adenoma tubular displasia leve
71	Estreñimiento	Ciego sésil	Hiperplásico
74	Estreñimiento, dispepsia, dolor abdominal, sangado	Ciego sésil	Hiperplásico
90	Sangrado rectal	Recto sésil	Hiperplásicos
71	Sangrado ocasional	Ascendente sésil	Inflamatorio

71	Condiloma ano	Ascendente sésil	Adenoma displasia bajo grado
55	Epi estreñimiento	Recto sésil Descendente sésil Transverso sésil	Hiperplásicos Hiperplásicos Adenoma displasia focal bajo grado
67	Cambios habito intestinal, dolor abdominal	Transverso sésil	Hiperplasia
48	Control	Recto sésil	Adenoma tubular displasia bajo grado
68	Asintomático, ictericia	Ascendente sésil	Adenoma tubular displasia bajo grado
57	Control	Recto sésil	Hiperplasia
47	Control dolor abdominal	Sigma sésil	Adenoma tubular displasia epitelial bajo grado
47	Fisura diarrea	Sigma sésil	Hiperplasia
62	Control	Sigma sésil	Hiperplásico
78	Control	Ascendente pediculado Ascendente sésil	Adenoma túbulo vellosos con displasia de alto grado Hiperplasia
79	Control	Ascendente sésil	Adenoma tubular displasia bajo grado
51	Dolor abdominal Pérdida de peso Dispepsia	Recto sésil	Hiperplasia
66	Pérdida de peso Melena epi	Ascendente sésil	Adenoma tubular bajo grado
68	Control	Ascendente sésil	Inflamatorio
76	Control	Transverso sésil	Hiperplasia
69	Control	Transverso sésil Ciego sésil	Adenoma tubular displasia bajo grado Inflamatorio
64	Control	Descendente sésil Transverso sésil	Hiperplásicos Hiperplásicos
71	Control	Sigma sésil Ascendente sésil	Hiperplásico x2
67	Tac metástasis?	Ascendente sésil	Hiperplásicos
77	Control	Descendente sésil	Adenoma tubular displasia bajo grado
51	Control	Recto sésil	Inflamatorio
67	Dolor abdominal, mareo	Descendente sésil	Hiperplásicos
77	Asintomático control tac engrosamiento paredes ascendentes	Recto sésil	Adenoma tubular displasia bajo grado
62	Estreñimiento sangrado rectal	Recto sésil	Adenoma tubular displasia bajo grado
74	Dolor abdomen, dispepsia	Recto sésil	Hiperplásicos
50	Sangrado rectal	Recto sésil	Hiperplásicos
85	Rectoragia	Descendente sésil Ascendente sésil	Inflamatorio Inflamatorio
78	Control	Ascendente sésil	Adenoma tubular displasia bajo grado
48	Control. Dolor marco colónico,	Ciego sésil	Adenoma tubular displasia leve
56	Diarrea, cambios hábitos intestinales	Recto sésil Descendente sésil	Hiperplásico Hiperplásico
75	Control	Transverso sésil	Adenoma tubular displasia bajo grado
72	Control	Trans sésil Asc sésil	Adenoma tubular displasia bajo grado Adenoma tubular displasia bajo grado
53	Metástasis??	Recto sésil	Hiperplásico
71	Control	Desc ses Trans ses	Adenoma tubular displasia bajo grado Adenoma tubular displasia bajo grado
68	Meteorismo, dolor abd	Sigma sésil Rect ses	Adenoma tubular displasia bajo grado Hiperplásico
71	Estreñimeinto, dolor	Recto sesil	Inflamatorio

	absominal		
52	Epigastrlai, estreñimiento Dolor abodminal	Sigma sésil Ascendete sésil	Sigma adenoma tubular displasia bajo grado Hiperplasico
70	Control	Asc sésil	Adenoma tubular displasia bajo grado
77	Control	Recto sésil Descendente sésil	Inflamatorio Adenoma tubular sin displasia
68	Dispepsia, epigastralgia, Cambios habito intestinal	Sigma pedunculado	Adenoma tubular displasia bajo grado
55	Rectorragias	Sigma sésil	Hiperplasico
93	Estreñimiento Dolor ano rectal	Descendente sésil Ascendente sésil	Adenoma tubular displasia bajo grado Adenoma tubular displasia bajo grado
76	Rectorragia	Descendente sésil	Adenoma tubular displasia bajo grado
85	Dolor abdominal	Ascendente sésil	Inflamatoria
65	Control	Sigma sésil	Hiperplasico
87	Secreción purulenta baja, porctitis	Transverso sésil	Hiperplasico
72	Dispepsia	Transverso sésil Ascendente sésil	Hiperplasico Hiperplaisco

Anexo n°2. Gráficos

