



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO

HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES
POLIPOIDES COLO-RECTALES EN DIAGNÓSTICO
DE CARCINOMA COLORRECTAL PRECOZ
HOSPITAL ARZOBISPO LOAYZA

2014

PRESENTADA POR
WALTER MANUEL GUITTON ARTEAGA

TESIS PARA OPTAR GRADO DE MAESTRO EN MEDICINA CON MENCIÓN
EN ANATOMÍA PATOLÓGICA

LIMA – PERÚ

2015



Reconocimiento - No comercial

CC BY-NC

El autor permite entremezclar, ajustar y construir a partir de esta obra con fines no comerciales, y aunque en las nuevas creaciones deban reconocerse la autoría y no puedan ser utilizadas de manera comercial, no tienen que estar bajo una licencia con los mismos términos.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>



USMP
UNIVERSIDAD DE
SAN MARTIN DE PORRES

**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO**

**HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES
POLIPOIDES COLO-RECTALES EN DIAGNÓSTICO DE
CARCINOMA COLORRECTAL PRECOZ
HOSPITAL ARZOBISPO LOAYZA
2014**

TESIS

**PARA OPTAR GRADO DE MAESTRO EN MEDICINA CON MENCIÓN EN
ANATOMÍA PATOLÓGICA**

PRESENTADO POR

WALTER MANUEL GUITTON ARTEAGA

LIMA - PERÚ

2015

Asesor de Especialidad

Ernesto Nava Carrión, anatómo patólogo, doctor en Medicina.

Asesor Temático

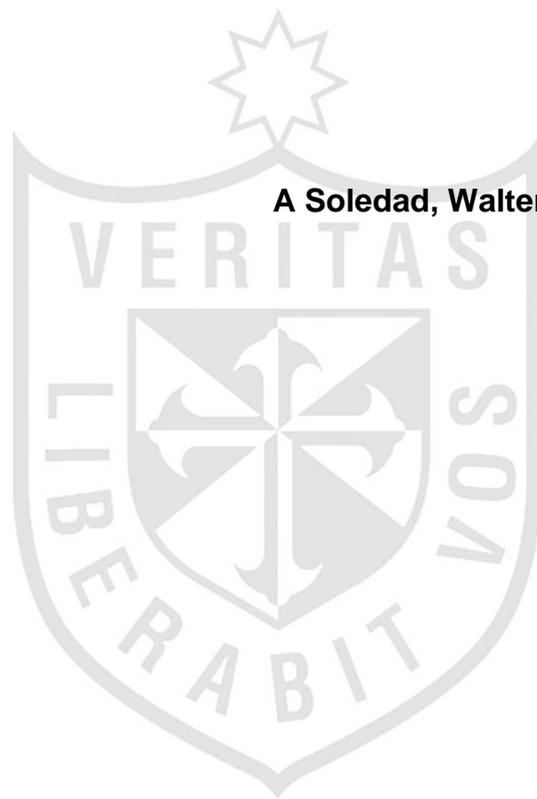
Zoel Huatuco Collantes, médico cirujano, doctor en Medicina.

Jurado

Presidente: Pedro Javier Navarrete Mejía, médico cirujano, doctor en salud pública.

Miembro: Juan Carlos Velasco Guerrero, médico cirujano, doctor en salud pública.

Miembro: Luis Florián Tutaya, pediatra, doctor en salud pública.

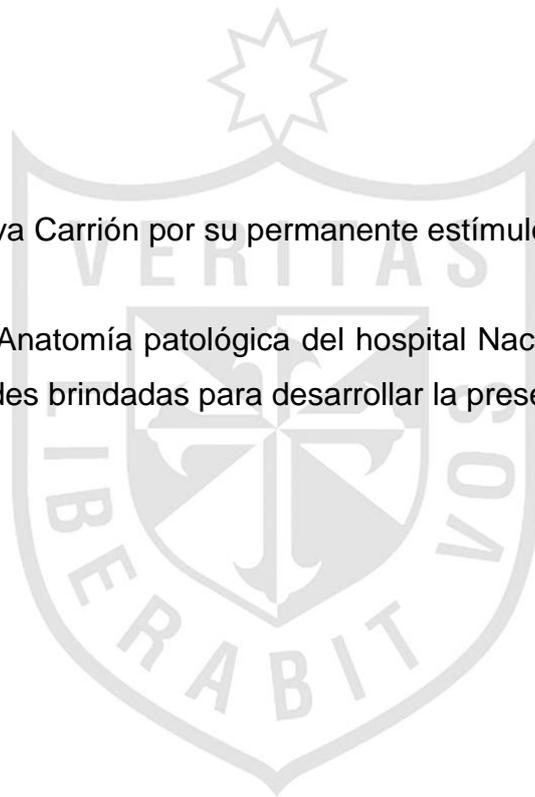


A Soledad, Walter y Gianella, mi familia

AGRADECIMIENTO

Al doctor Ernesto Nava Carrión por su permanente estímulo.

Al Departamento de Anatomía patológica del hospital Nacional Arzobispo Loayza por todas las facilidades brindadas para desarrollar la presente investigación.



RESUMEN

El presente trabajo de investigación tuvo como objetivo principal determinar la relación entre los hallazgos histológicos de lesiones polipoides colo-rectales y el diagnóstico de carcinoma colorrectal precoz en el hospital Arzobispo Loayza durante el año 2014.

Se ha realizado una investigación de tipo descriptiva, cuantitativa, transversal, retrospectiva, no experimental, utilizando una estadística inferencial, para evaluar los hallazgos histológicos de lesiones polipoides colo-rectales y el diagnóstico de carcinoma colorrectal precoz, en un periodo de un año de enero a diciembre del 2014. La muestra incluyó a 375 pacientes, se planteó como hipótesis principal que existe relación directa entre los hallazgos histológicos de lesiones polipoides colo-rectales y el diagnóstico de carcinoma colorrectal precoz. La prueba Chi-cuadrado fue significativa para valores menores a 0,05.

Las principales conclusiones fueron que los hallazgos histológicos de lesiones polipoides colo-rectales se relacionan directamente con el diagnóstico de carcinoma colorrectal, las características de los hallazgos histológicos de lesiones polipoides colo-rectales fueron agrupaciones de criptas tapizadas por epitelio hiperplásico, de superficie lisa con cambios displásicos, las patologías asociados fueron dolor abdominal, estreñimiento, rectorragia, baja de peso, anemia, diarrea crónica y prolapso, la localización más frecuente fue en el hemicolon izquierdo.

Se recomienda tomar en cuenta los hallazgos histológicos de lesiones polipoides colo-rectales ya que estos se relacionan directamente con el diagnóstico de carcinoma colorrectal precoz.

Palabras claves: Lesiones polipoides colo-rectales, carcinoma colorrectal precoz, hallazgos histológicos.

ABSTRACT

This research project's main objective was to determine the relationship between the histologic findings of polypoid colorectal lesions and early diagnosis of colorectal carcinoma in the Archbishop Loayza Hospital during 2014.

It has conducted a descriptive research, quantitative, cross-sectional, retrospective, not experimental, using inferential statistics to evaluate the histological findings of polypoid lesions colorectal and diagnosis of early colorectal carcinoma, in a period of one year January to December 2014. The sample included 375 patients, was raised as a main hypothesis that there is a direct relationship between the histologic findings of polypoid colorectal lesions and early diagnosis of colorectal carcinoma. The Chi -square test was significant for values less than 0.05.

The main conclusions were that the histological findings of polypoid colorectal lesions are directly related to the diagnosis of colorectal carcinoma, the characteristics of the histological findings of polypoid colorectal lesions were groups of crypts lined by hyperplastic epithelium , smooth surface with dysplastic changes , the associated pathologies were abdominal pain, constipation, rectal bleeding , weight loss , anemia , chronic diarrhea and prolapse, the most frequent location was in the left colon .

We recommend taking into account the histological findings of polypoid colorectal lesions as these are directly related to the early diagnosis of colorectal carcinoma.

Keywords: colorectal polypoid lesions, early colorectal carcinoma, histologic findings.

ÍNDICE

	Pág.
Asesor y jurado	ii
Dedicatoria	iii
Agradecimiento	iv
Resumen	v
Abstract	vi
INTRODUCCIÓN	10
CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO	
1.1 Antecedentes de la investigación	12
1.2 Bases teóricas	16
1.3 Definición de términos	40
CAPÍTULO II. METODOLOGÍA	
2.1 Tipo y diseño de investigación	42
2.2 Población y muestra	42
2.3 Recolección de datos. Instrumento	43
2.4 Procesamiento y análisis de los datos	43
2.5 Aspectos éticos	43
CAPÍTULO II. RESULTADOS	
Gráficos	45
Tabla	54
CAPÍTULO III. DISCUSIÓN	55
CONCLUSIONES	59
RECOMENDACIONES	60
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	
ANEXOS	
Anexo 1. Ficha de recolección de datos	
Anexo 2. Matriz de consistencia	

ÍNDICE DE TABLAS

	Pág.
TABLA Nº 01: DIAGNÓSTICO DEL GRADO DE DISPLASIA	19
TABLA Nº 02: DIAGNÓSTICO DE LA ARQUITECTURA DEL ADENOMA	19
TABLA Nº 03: HALLAZGOS HISTOLOGICOS DE LESIONES POLIPOIDES COLORECTALES EN DIAGNOSTICO DE CARCINOMA COLORRECTAL PRECOZ, HOSPITAL ARZOBISPO LOAYZA-2014	54



ÍNDICE DE GRÁFICOS

	Pág.
GRAFICO N° 01: GÉNERO EN LOS HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES COLO-RECTALES	45
GRAFICO N° 02: GRUPO ETARIO EN LOS HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES COLO-RECTALES	46
GRAFICO N° 03: UBICACIÓN DE LA LESIÓN EN LOS HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES COLO-RECTALES	46
GRAFICO N° 04: DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO EN LOS HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES COLO-RECTALES	47
GRAFICO N° 05: SIGNOS Y SÍNTOMAS ASOCIADOS EN LOS HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES COLO-RECTALES	48
GRAFICO N° 06: FRAGMENTACIÓN DE LA MUESTRA EN LOS HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES COLO-RECTALES	48
GRAFICO N° 07: TAMAÑO DE MUESTRA MACROSCÓPICA EN LOS HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES	49
GRAFICO N° 08: SUPERFICIE DE LA MUESTRA MICROSCÓPICA EN LOS HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES	50
GRAFICO N° 09: PRESENCIA DE PEDÍCULO EN LOS HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES	50
GRAFICO N° 10: DISPLASIA EN LOS HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES COLO-RECTALES	51
GRAFICO N° 11: TIPO DE PÓLIPO EN HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES COLO-RECTALES	52
GRAFICO N° 12: ADENOCARCINOMA IN SITU EN HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES COLO-RECTALES	52
GRAFICO N° 13: ATIPIA NUCLEAR EN HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES COLO-RECTALES	53

INTRODUCCION

La mayoría de neoplasias malignas del colon siguen la secuencia adenoma carcinoma descrita por Morson (1974), la cual postula que el carcinoma colorrectal (CCR) proviene de una lesión premaligna denominada adenoma. Esta vía representa el 60% del CCR y se sustenta en el modelo genético señalado por Volgestein en 1988.¹

La detección histológica eficiente de lesiones colónicas en estadios pre-malignos (adenoma), permite hacer diagnóstico precoz del CCR, con la consiguiente curación del paciente portador de este diagnóstico. El Ministerio de Salud a través del Plan Nacional Para la Atención Integral Del Cáncer (Plan Esperanza), desde el año 2013 ha incluido en su cobertura las neoplasias malignas más frecuentes y considera al CCR tanto para tratamiento como promoción y prevención primaria y secundaria.²

La endoscopia digestiva baja identifica lesiones elevadas dependientes de la mucosa colónica denominadas "pólipo", término macroscópico de histología variada que generalmente se origina en la mucosa y dependiendo de su estructura histológica tendrá mayor o menor relevancia en su relación al diagnóstico precoz de CCR.³

En el colon se presentan lesiones no polipoides (LNP) que pueden ser planas y deprimidas y lesiones polipoides (LP) elevadas o protruidas. Las LNP aunque menos frecuentes pueden avanzar más rápidamente a CCR; las LP de mayor frecuencia, tienden a ser de naturaleza benigna. ³

Estas características han originado que tanto a nivel mundial como regional exista un mayor interés en los investigadores por las LNP; como resultado existe poca información sobre las LP aparentemente más inocuas.

Sin embargo, en nuestro medio las investigaciones están enfocadas hacia el estudio clínico de LNP, no existiendo mucha información sobre LP colorrectales

que permita identificar hallazgos histológicos que los asocien con el diagnóstico precoz de CCR.^{3,4,5,6}

Por lo tanto el objetivo principal de esta investigación fue determinar la relación entre los hallazgos histológicos de lesiones polipoides colo-rectales y el diagnóstico de carcinoma colorrectal precoz en el hospital Arzobispo Loayza durante el año 2014.

El hospital Nacional Arzobispo Loayza, es un hospital general de referencia nacional donde en los últimos años se ha incrementado el número de colonoscopías y biopsias con diagnóstico de lesión elevada (polipoide).

El presente estudio describe minuciosamente las características microscópicas de las lesiones polipoides colorrectales y las relaciona con el diagnóstico precoz de CCR. De esta forma contribuye a sistematizar su conocimiento histológico, generando un modelo que permite entender los cambios microscópicos pre malignos de estas lesiones y los incorpora a los criterios diagnósticos histológicos del CCR precoz, beneficiando a la población general que podrá contar con tratamientos adecuados y oportunos.

CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO

1.1. Antecedentes de la investigación:

Lee *et al.* (2015) Determinan en un estudio prospectivo que la prevalencia de pólipos pequeños y diminutos (2,7 % y 0,9 %, respectivamente) es menor, frente a 13,6 % de los pólipos grandes mayores de 10 mm entre pacientes principalmente negros y latinos. Se contempla el concepto de pólipo diminuto como lesiones elevadas ≤ 5 mm en colon, los cuales en estudios previos solo habían sido descritos en población blanca.⁷

Bordaçahar *et al.* (2014) presentan una revisión de adenomas aserrados sésiles centrándose en sus especificidades patológicas, epidemiología, modalidades de tratamiento y seguimiento. Resaltan el hecho que por mucho tiempo los adenomas sésiles aserrados fueron infra diagnosticados, afirmando que la vía neoplásica aserrada representa hasta un tercio de todos los cánceres colorrectales esporádicos siendo los adenomas sésiles aserrados identificados como las principales lesiones precursoras en la carcinogénesis.⁸

Barreda *et al.* (2012) encontraron en un estudio que las lesiones planas colorrectales mostraron un grado de avance histológico similar a las polipoides y que las lesiones deprimidas presentaron una elevada proporción de cáncer y si bien hubo mayor cantidad de lesiones planas en el colon derecho, las más avanzadas se ubicaron en el recto y sigmoides.³

Arévalo *et al.* (2012) Publican una revisión sobre pólipos colorrectales donde se enfatiza en la aparición de nuevos pólipos en los últimos años, lo cual hace más complejo y amplio el diagnóstico histológico de estas lesiones; así mismo resalta las consecuencias en el tratamiento que implicará este diagnóstico, ya que la conducta terapéutica que el médico especialista tomará en el paciente dependerá exclusivamente del informe histopatológico.²

Hamilton *et al.* (2010) editaron y publicaron la Clasificación de Tumores de la Organización Mundial de la Salud (OMS) correspondiente al Sistema Digestivo, donde se concluye que el precursor morfológico más temprano de neoplasia epitelial es el foco de cripta aberrante (FCA), éstos tienen criptas de amplio calibre con epitelio engrosado y contenido reducido de mucina. Se presentan dos tipos microscópicos, el FCA asociado a pólipo hiperplásico y una alta frecuencia de mutación de protooncogen RAS y el FCA displásico (micro adenomas) asociados con una mutación del gen APC.

Se resalta que la progresión de los FCA de adenoma a carcinoma caracteriza la carcinogénesis en el intestino grueso. En la misma publicación se menciona a los adenomas como otra lesión precursora de carcinoma colorrectal siendo definidas como neoplasia intraepitelial, caracterizadas por hiper celularidad con núcleos hipercromáticos y agrandados, puede tener varios grados de estratificación nuclear y pérdida de la polaridad nuclear. La forma del núcleo suele ser fusiforme, alargado u ovoide.

La inactivación del APC/betacatenina comúnmente inicia el proceso y origina la extensión de la proliferación epitelial en epitelio displásico en la base de las criptas. La mutación del gen APC origina que los pólipos crezcan como consecuencia de la fusión acelerada de las criptas.⁹

Arévalo *et al.* (2009) publicaron un estudio en que la mayoría de pólipos encontrados están constituidos por adenomas 456 (51.1%) y pólipos hiperplásicos 333 (37,4%) y solo 20 (2,3%) correspondió a pólipos inflamatorios.⁵

Rosai (2013) proponen algunas consideraciones que sustentan la relación de las lesiones polipoides epiteliales colorrectales con el CCR; los siguientes hechos documentados ayudan a abordar la naturaleza y magnitud de este problema: ¹⁰

La tasa de transformación maligna de pólipos hiperplásicos/adenomas aserrados, solitarios (que representan la mayoría de pólipos colónicos epiteliales), pólipos juveniles y pólipos de Peutz-Jeghers, es insignificante.⁸

Offerhaus *et al.* (1992) concluyen que pacientes con algún tipo de síndrome de poliposis como el síndrome de Gardner están en un riesgo incrementado para el desarrollo de carcinoma de intestino grueso. Esto debido a que cualquiera de estos síndromes puede acompañarse del desarrollo de cambios displásicos en algunos de estos pólipos.¹¹

Piana *et al.* (2006) afirma que los adenomas vellosos se transforman en malignos en una alta proporción de casos, según la literatura, puede variar entre el 29 y 70%.¹²

Watanabe *et al.* (1996) postulan que los pólipos adenomatosos pueden sufrir transformación maligna. Esto se aplica a los adenomas aplanados y pólipos villoglandulares.¹³

Soreide *et al.* (2006) concluyen que no todos los pólipos adenomatosos se convierten en malignos, al menos durante el tiempo de vida normal de un individuo. Además mencionan que parece bien establecido que mientras el pólipo es más grande y vellosos, mayor es la posibilidad que contenga un carcinoma focal.¹⁴

Bat *et al.* (1986) concluyeron que existe evidencia abrumadora de un paralelismo entre pólipos adenomatosos y carcinoma de colon. Estudios epidemiológicos han demostrado que poblaciones con alta incidencia de pólipos también tienen alta incidencia de carcinoma y viceversa. Intestinos gruesos con carcinoma tienen una incidencia más alta de pólipos en alguna otra parte del espécimen que aquellos sin carcinoma.

Las características morfológicas, histoquímicas (mucina), inmunohistoquímica (CEA, sustancia de grupo sanguíneo), de citometría de flujo, morfométricas nucleares y ultraestructurales de adenocarcinomas y la mayoría de áreas atípicas de los pólipos adenomatosos son extremadamente similares.¹⁵

Hermanek *et al.* (1984) mencionan que la transformación maligna de los pólipos, ha sido cuidadosamente documentada con tumores colorrectales

químicamente inducidos en animales, y se ha convertido en un paradigma del proceso de transformación maligna del tejido epitelial.

Esto ha sido posible mediante la demostración que la progresión morfológica del pólipo adenomatoso con una displasia leve a moderada hasta severa (carcinoma in situ), hasta carcinoma infiltrante y metastásico, está acompañado por una serie de alteraciones moleculares.

Estas alteraciones incluyen la activación mutacional de oncogenes y la inactivación de genes supresores de tumores. Se ha encontrado activado el oncogén RAS en aproximadamente el 50% de carcinomas colorrectales y en un porcentaje similar de pólipos adenomatosos con atipia moderada a severa.¹⁶

Ichii *et al.* (1993) concluyeron que ninguna de las alteraciones genéticas encontradas es una característica universal en pólipos adenomatosos esporádicos.¹⁷

Boland *et al.* (1995) afirman que las alteraciones genéticas cuando se presentan no siempre ocurren en una secuencia determinada.¹⁸

Rosai (2013) proponen que las alteraciones genéticas encontradas no resultan en la transformación de un tumor benigno hasta uno maligno, como implica el término adenoma y carcinoma. Se postula la teoría que los pólipos adenomatosos, pólipos villoglandulares y adenomas vellosos no son adenomas; en su lugar, ellas representarían áreas localizadas de displasia epitelial o hiperplasia atípica que por razones anatómicas o funcionales tienen una tendencia a sobresalir en la superficie del intestino (es decir, convertirse en polipoides).

Desde este punto de vista, el término pólipo adenomatoso (es decir una lesión protuberante que semeja un adenoma, pero no lo es) es un término menos exacto que adenoma tubular, que firmemente coloca esta lesión en la categoría errónea de una neoplasia benigna.¹⁰

Winawer *et al.* (1993) concluyen que la polipectomía endoscópica resulta en una incidencia más baja que la esperada de carcinoma colorrectal en la población sometida a este procedimiento.¹⁹

Hornick *et al.* (2007) evidenciaron que algunos carcinomas colorrectales se originan de novo, más que sobre la base de adenomas preexistentes.²⁰

Spratt *et al.* (1962) concluyeron que raramente han encontrado epitelio adenomatoso residual en el borde de un carcinoma, incluso en carcinomas extremadamente diminutos (menores a 3 milímetros de diámetro) para los cuales la interpretación de que el crecimiento maligno ha invadido totalmente el pólipo no es sostenible.²¹

Read *et al.* (1997) concluyeron que aún es controversial si los pacientes con pólipos pequeños aislados tienen una incidencia más alta de carcinoma de intestino grueso o no. La mayoría de series grandes muestran un leve incremento, así los pólipos sean grandes o pequeños.²²

1.2 Bases teóricas

1.2.1 Pólipos Colo rectales

1.2.1.1 Definición

Pólipo es toda elevación de la pared gastrointestinal hacia la luz, constituida por cualquier tipo de tejido de la estructura histológica digestiva, es decir su origen puede ser en la mucosa, submucosa o incluso más profundo y puede ser de naturaleza neoplásica (p ej. Adenomas), reactivo (p.ej. Pólipo inflamatorio) o congénito (p.ej. hamartoma).²³

El diagnóstico histológico de los pólipos en colon y recto determina la conducta que debe tomar el médico especialista frente al paciente, por ejemplo la actitud frente a un pólipo informado como hiperplásico será diferente a la que se adopte frente al diagnóstico de adenoma vellosos con

displasia de alto grado; igualmente las características clínicas de un pólipo juvenil son muy diferentes al de un pólipo cloacogénico.²

Nuevas tecnologías como la cromoendoscopia y la magnificación endoscópica permiten aproximarse al diagnóstico histológico; pero hasta la fecha la evaluación microscópica de los pólipos continua siendo crucial para determinar con certeza el tipo histológico del pólipo biopsiado.²

La biopsia provee suficiente información para hacer el diagnóstico microscópico en la mayoría de pólipos. Sin embargo, tiene limitaciones cuando el origen de la lesión se localiza por debajo de la mucosa (pólipos estromales); o cuando el tamaño del pólipo dificulta tomar una muestra representativa, como por ejemplo un adenoma de 3cm, en los que se biopsia al azar las zonas de menor grado de displasia. Tener presentes estas limitaciones, previene futuros errores en la interpretación del informe de patología.²

En los últimos años, el diagnóstico histológico de los pólipos de colon se ha tornado más complejo y amplio. Nuevos tipos de pólipos han sido incluidos, algunos todavía no bien comprendidos como los adenomas aserrados sésiles.

1.2.2. Adenomas

Los adenomas son pólipos compuestos por epitelio displásico.^{23, 24,25} Hasta hace unas décadas, se consideró un sólo tipo de adenoma, que hoy recibe el nombre de “convencional”, pero recientemente fue añadido uno nuevo llamado “aserrado”. Ambos tipos son pres malignos, pero difieren en el aspecto histológico, características clínicas y origen molecular.

1.2.2.1. Adenoma convencional

a. Adenoma Tubular, Velloso y Tubulovelloso

Es el tipo de adenoma más frecuente. Nace por la proliferación de células epiteliales displásicas de la mucosa, a partir de mutaciones en la vía del gen APC y β -catenina.^{24, 25}

La mayoría son asintomáticos y descubiertos incidentalmente. Endoscópicamente son sésiles o pediculados (Yamada III o IV) y localizados con más frecuencia en rectosigmoides.²⁶

El riesgo de malignización de los adenomas depende del tamaño, grado de displasia y tipo de arquitectura. Los adenomas con displasia de alto grado tienen un riesgo de malignización de 27%, mayor a los de bajo grado que es de solo 5% en 15 años.²⁷ Asimismo la arquitectura vellosa presenta mayor riesgo que la tubular (RR 8.3).²⁹ Se considera que en promedio toma alrededor de 10 años para que un pólipo adenomatoso menor a 1 cm se transforme en un cáncer colorrectal invasivo.²⁰

b. Diagnostico Histológico

La evaluación histopatológica debe incluir:

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

Histológicamente, el diagnóstico de displasia se basa en la identificación de atipia arquitectural, y atipia citológica, es decir en las células epiteliales que tapizan las criptas.

Los criterios morfológicos para hacer el diagnostico de displasia varían según el grado de ésta, como veremos más adelante. Es muy importante no confundir displasia con cambios nucleares reactivos observados en procesos inflamatorios o por efecto del electrocauterio.²⁴

2º. **Graduar la displasia:** La displasia se solía graduar en leve, moderada y severa.²⁴ Actualmente se gradúa en alto y bajo grado. La displasia de alto grado incluye a la displasia severa y adenocarcinoma in situ, y la displasia de bajo grado a la displasia leve y moderada. Esta diferenciación entre alto y bajo grado se realiza siguiendo los criterios histológicos mostrados en la tabla 1.

Tabla 01.- Diagnóstico del Grado de Displasia.²⁵

<p>Bajo grado: Atipia citológica: Núcleos alargados hipercromáticos y pseudoestratificados (que llegan hasta los tres cuartos del espesor epitelial), disminución o ausencia de mucina. Atipia arquitectural: Criptas aglomeradas de disposición tubular o vellosa.</p> <p>Alto grado Atipia citológica: Núcleos más redondos y abiertos con nucléolo prominente, pérdida total de la polaridad, aumento considerable de apoptosis, mitosis atípicas, mayor pseudoestratificación. Atipia arquitectural: criptas aglomeradas en formas cribiformes, tortuosas, ramificadas, asimétricas y sin estroma interpuesto entre ellas (“back to back”)</p>
--

3º.-**Tipificar el adenoma según su arquitectura.** Según su arquitectura puede ser tubular, tubulovellosa y vellosa.²³ La tipificación de la arquitectura se realiza según el porcentaje del componente que predomine, como se indica en la tabla 2. Por eso la tipificación precisa de la arquitectura se obtiene del estudio del pólipo completo.³⁰

Tabla 02.- Diagnóstico de la arquitectura del adenoma ^{24, 27}

<p>Se basa en el porcentaje del componente vellosa, el cual se define como proyecciones digitiformes de epitelio que son por lo menos dos veces más altas que el grosor de la mucosa normal.³</p> <p>Adenoma vellosa: Arquitectura con más de 75% de componente vellosa. Adenoma tubular Arquitectura con menos del 25% de componente vellosa. Adenoma tubulovellosa: Arquitectura con 25% a 75% de componente vellosa.</p>

4°.- Estudiar el status del margen quirúrgico.

Debe reportarse el compromiso del margen quirúrgico, especialmente en los adenomas pediculados; sin embargo, en la mayoría de adenomas pequeños el margen de sección es difícil de analizar por la fragmentación del espécimen.

1.2.2.2. Adenoma Plano

Los adenomas planos por definición no son pólipos. Es una lesión plana, mínimamente elevada o deprimida. Histológicamente presenta displasia como cualquier adenoma convencional. Puede progresar a un pólipo adenomatoso o directamente a un carcinoma sin lesión polipoide de por medio (carcinoma de novó), esto último es más frecuente cuando son mayores de 5 mm.^{25,26}

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

Diagnostico Histológico:

El examen histológico es similar al de cualquier adenoma.

Primero identificándose displasia, luego tipificando el grado.

La arquitectura es siempre tubular en estos pólipos.²⁷

El grosor de la mucosa displásica no debe ser mayor al doble del espesor de la mucosa normal adyacente.²⁷

1.2.2.3. Adenomas aserrados

Los pólipos aserrados han sido objeto de atención recientemente, ya que tienen potencial de malignización, considerándose actualmente que alrededor del 20 % de los carcinomas colorrectales se originan a partir de adenomas serrados.³⁰ Estos pólipos siguen una vía distinta a la tradicional secuencia adenoma-adenocarcinoma, lo cual plantea retos desde el punto de vista tanto de diagnóstico como de seguimiento.³¹

Son adenomas que en la evaluación microscópica presentan una arquitectura aserrada; es decir con pliegues intraluminales al interior de las criptas y en la superficie, lo que genera un aspecto estrellado o dentado.

Por esa particular arquitectura, pueden ser diagnosticados erróneamente como Pólipos hiperplásicos. Este grupo incluye al adenoma aserrado tradicional, el adenoma aserrado sésil y el pólipo mixto.

1.2.2.4. Adenoma Aserrado Tradicional

Son adenomas con displasia convencional, pero con arquitectura aserrada. Endoscópicamente son pediculados y se localizan con más frecuencia en el colon izquierdo.¹¹ El riesgo de degeneración maligna es similar a los adenomas convencionales ⁸; pero a diferencia de ellos, su oncogénesis está más relacionada al gen K-ras que al gen APC.³¹

Diagnóstico Histológico:

Histológicamente se caracterizan por su arquitectura aserrada y displasia (de bajo o alto grado). Tienen típico aspecto estrellado, mientras que las células que lo tapizan son displásicas.

1.2.2.5. Adenoma Aserrado Sésil (Pólipo Aserrado Sésil)

Son adenomas con arquitectura aserrada que carecen de la atipia citológica del resto de adenomas. La displasia en este adenoma reside en su arquitectura compleja y proliferación anormal. Nacen a partir de defectos en la reparación del ADN (inestabilidad de micro satélite).²⁷ Su riesgo de malignidad no se conoce totalmente, sería similar al de un adenoma convencional.

Endoscópicamente son sésiles y grandes (mayor de 1 cm), frecuentemente localizados en colon derecho; a diferencia del adenoma aserrado tradicional que es izquierdo. Son descritos como de superficie lisa o granular y tienen por lo general bordes pobremente definidos, estas

características hacen que estos pólipos sean de detección y resección difíciles en ocasiones.

Diagnóstico Histológico:

Histológicamente semeja un pólipo hiperplásico común pero con arquitectura aserrada más compleja. Es decir cuyo aserramiento es más prominente, alcanzando la base de las criptas (lo que genera una imagen de “T” o “Y” invertida). Esa característica los diferencia del pólipo hiperplásico, cuyo aserramiento nunca llega a la base. A veces, las criptas se alargan tanto que se hernian a través de la muscularis mucosae, lo cual crea una imagen de pseudoinvasión. A diferencia de los adenomas aserrados tradicionales, estos pólipos no presentan displasia citológica, solo arquitectural.

1.2.2.6. Pólipo Mixto:

Se denomina así, a la combinación de pólipo aserrado y adenomatoso en el mismo pólipo. Con más frecuencia el componente aserrado es un adenoma aserrado sésil y menos frecuente un pólipo hiperplásico simple.

1.2.3. No adenomatosos

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

1.2.3.1. Pólipo hiperplásico:

Los pólipos hiperplásicos, también llamados metaplásicos,²⁴ se originan de una apoptosis retrasada o fallida en las células epiteliales que lo conforman, por lo que técnicamente no se produce una real hiperplasia.

Recientemente, se ha identificado en estos pólipos mutaciones en genes reguladores del ciclo celular como Kras o BRAF; la significancia clínica de estos hallazgos aún está en estudio.²⁶

Endoscópicamente son lesiones pequeñas (menos de 5 mm), sésiles (Yamada I o II), localizadas en la cresta de los pliegues, generalmente en recto sigmoides (casi el 90%).²⁷

La mayoría son asintomáticos, siendo un hallazgo incidental durante la colonoscopia. No presentan displasia, carecen de riesgo de malignización y no ameritan seguimiento.

Diagnostico Histológico:

La principal característica histológica es la arquitectura aserrada²⁷ que toman las criptas y la ausencia de atipia, ni citológica ni arquitectural. El aserramiento, a diferencia del adenoma aserrado sésil, no llega a la base de la cripta, solo alcanza a la mitad superior de esta. Las células epiteliales que lo conforman son una mezcla de células absortivas y caliciformes, con núcleos basales carentes de displasia. En la base de las criptas, existen células inmaduras que pueden confundirse como displásicas.

Otra característica es la membrana basal engrosada, lo cual no debe ser tomada como una Colitis colagenosa asociada.

Según su patrón de crecimiento se clasifican en a) micro vesicular (el clásico) b) de células caliciformes y c) pobre en mucina. Esta clasificación es morfológica y aun no se conoce correlato clínico.

El principal diagnóstico diferencial es el adenoma aserrado sésil. Es recomendable tener cuidado con pólipos de colon derecho, mayores a 1 cm. y que a simple vista parecen hiperplásicos porque pueden ser adenomas aserrados sésiles sub diagnosticados.

1.2.3.2. Pólipos hamartomatosos:

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

En colon, los pólipos hamartomatosos están compuestos por tejido epitelial y estromal.²⁶ Endoscópicamente son pediculados y pueden ser solitarios

como el Pólipo Juvenil, pero eventualmente podrían formar parte de Poliposis hamartomatosas como los Pólipos de Peutz Jegher. Son benignos sin riesgo de malignización; en un contexto de poliposis, ese riesgo se incrementa.

De este grupo, el pólipo Juvenil es el más frecuente y conocido; hamartomas diferentes a ellos son excepcionales y se recomienda informarlos solo como hamartomas sin otra especificación. Los Pólipos de Peutz Jeghers serán tratados en la sección de poliposis.

✓ Pólipo Juvenil (Pólipo de Retención):

Son hamartomas congénitos (algunos autores proponen un origen inflamatorio)²⁰ Se presentan en población pediátrica y excepcionalmente en adultos, siendo su principal manifestación la rectorragia.³²

Endoscópicamente es pediculado (Yamada IV), frecuentemente solitario, rojizo y localizado en rectosigmoides.

Los pólipos juveniles aislados son totalmente benignos, por lo que después de su extirpación no es necesario seguimiento. Sólo en Poliposis Juvenil, existe riesgo de malignización, como veremos posteriormente.

Diagnostico Histológico:

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

El hallazgo de displasia en pólipo juvenil es infrecuente, excepto en un contexto de poliposis. El epitelio que tapiza las criptas presenta cambios nucleares reactivos y aserramiento, que no debe ser tomado como un pólipo hiperplásico asociado. El diagnóstico diferencial incluye al pólipo inflamatorio, en estos casos el contexto clínico endoscópico del paciente ayuda a diferenciarlos.

1.2.3.3. Pólipos reactivos:

Los pólipos reactivos son el resultado de una marcada respuesta inflamatoria en el estroma, asociado a remodelación en la arquitectura de la mucosa colónica. Rojizas, solitarias o múltiples, con más frecuencia en rectosigmoides.

No presentan riesgo de malignización. Sin embargo, el diagnóstico de este tipo de pólipos obliga a descartar patologías inflamatorias asociadas, por ejemplo colitis ulcerativa o síndrome de úlcera rectal solitaria.²⁴

Veremos los siguientes:

Pólipo Inflamatorio y Pólipos Asociados a Prolapso de la mucosa.

1.2.3.4. Pólipo Inflamatorio:

También conocido como pseudopólipo inflamatorio. Se presenta en colitis crónica de larga duración como colitis ulcerativa, colitis infecciosa, diverticulosis, zonas de anastomosis, y en algunos casos sin patología asociada conocida.

Localizados con más frecuencia en rectosigmoides, como lesiones sésiles, rojizas y únicas.⁶

Diagnostico Histológico:

El diagnóstico consiste en identificar: 1) criptas distorsionadas, a veces dilatadas, tapizadas por epitelio con cambios reactivos., 2) estroma, con denso infiltrado inflamatorio.

La proporción entre criptas y estroma es variable, algunos pólipos inflamatorios están compuestos solo por estroma con tejido de granulación, esto se observa en pólipos cercanos a anastomosis. El diagnóstico diferencial incluye al pólipo juvenil, como se mencionó anteriormente.

1.2.3.5. Pólipos Asociados a Prolapso de la Mucosa

Bajo este nombre se agrupa a varios tipos de pólipos reactivos que comparten una característica común: el prolapso de mucosa. Esto puede o

no estar asociado a prolapso de la pared a través del ano, por lo que algunas veces el prolapso no es detectado clínicamente. El prolapso de mucosa aparece como resultado de tracción, distorsión por peristalsis traumática que conduce a torsión vascular, isquemia y reparación local.

En este grupo tenemos a: el pólipo cloacogénico, el pólipo CAP, el pólipo mioglandular, y el pólipo asociado a Enfermedad Diverticular.²⁷ Todos ellos con similar aspecto histológico pero diferente presentación clínica.

Pólipo Cloacogénico: Se localiza en la región anorectal, generalmente asociado a Síndrome de Úlcera Rectal Solitaria.

Pólipo CAP Inflamatorio: Se localiza frecuentemente en recto y sigmoides, como múltiples pólipos con una cubierta de fibrina o exudado. Podrían estar asociados a Enfermedad Inflamatoria Intestinal y a Síndrome de Úlcera Rectal Solitaria.

Pólipo Mioglandular: Principalmente en colon sigmoides, pediculados y esféricos, de superficie lisa, generalmente solitarios. Algunos autores los consideran más como un hamartoma (también llamado pólipo de Nakamura).³⁵

Pólipos Asociados a Enfermedad Diverticular: Localizados en colon izquierdo, son múltiples y caracterizados por presentarse como pliegues de mucosa prominente de aspecto polipoide. Ocasionalmente en la enfermedad diverticular puede observarse el fenómeno denominado divertículo invertido, que consiste en prolapso de éste hacia la luz intestinal.

Diagnostico Histológico:

El diagnóstico consiste en identificar 1) criptas alargadas, con cambios regenerativos epiteliales. 2) estroma con angiogénesis reparativa y fibrosis, 3) presencia de fibras musculares lisas, que crecen verticalmente, disponiéndose paralelamente entre las criptas; este es el hallazgo más distintivo y fundamental para hacer el diagnóstico de pólipos asociados a prolapso.²⁷

1.2.3.6. Pólipos mesenquimales:

Son los menos conocidos debido a su poca frecuencia y porque recientemente nuevos pólipos de este tipo han sido agregados (perineuroma). Pertenecen a este grupo: Lipoma, leiomioma, Tumores estromales (GIST), neurofibroma, schwannoma, ganglioneuroma, perineuroma y tumor de células granulares; todos ellos tienen en común su estirpe mesenquimal; pero difieren en sus características endoscópicas, clínicas e histológicas.

A diferencia de los pólipos anteriores, se originan no sólo en mucosa sino también en submucosa o incluso más profundamente. La localización histológica de estos pólipos determina su aspecto endoscópico, los de origen mucoso se ven como pólipos sésiles o pediculados (perineuroma, leiomioma), y los de localización más profunda como masas tumorales (tumores estromales, neurofibroma).

La mayoría son asintomáticos y de comportamiento benigno (leiomiomas, lipomas, perineuromas),²⁶ sin embargo algunos pueden malignizarse (GIST) o causar obstrucción o intususcepción por el gran tamaño que alcanzan (lipomas gigantes).

Diagnostico Histológico:

Los pólipos de origen profundo pueden ser poco accesibles a la biopsia. En estos casos la ausencia de cambios histológicos en la biopsia reafirma la sospecha de una localización submucosa.

De obtenerse material suficiente, el estudio microscópico puede ser sencillo como en lipomas o leiomiomas, los cuales son idénticos a su contraparte extraintestinal.

En pólipos mesenquimales menos comunes, se necesita de inmunohistoquímica para determinar la estirpe celular (CD117 en GIST) o para investigar criterios de malignización.

1.2.3.7. Pólipos misceláneos:

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

En colon, las neoplasias neuroendocrinas tienen dos formas de presentación 1) las localizadas en colon derecho, son masas tumorales y de mal pronóstico. 2) las de localización rectal son pólipos sésiles, pequeños y únicos, hallados incidentalmente en la colonoscopia, de buen pronóstico y muy raramente asociados a síndrome carcinoide.

Trataremos en esta revisión a los tumores neuroendocrinos rectales por su presentación polipoide.

Diagnostico Histológico:

El diagnóstico histológico se basa en la identificación de una población monomórfica de células de citoplasma pálido y núcleo granular (“sal y pimienta”). Estas células se disponen en 4 patrones básicos: insular, trabéculas, acinar y sólido, siendo el patrón trabecular el más frecuente en recto²⁶; localizados en submucosa. La inmunohistoquímica ayuda a confirmar el origen neuroendocrino de estos pólipos, en estos casos se recomienda usar: cromogranina y sinaptofisina y enolasa neuronoespecífica.

Una vez se tiene la certeza de estar frente a una neoplasia neuroendocrina, el siguiente paso es el grado histológico: G1, G2 y G3³, basándose en el número de mitosis y porcentaje de células positivas inmunohistoquímicamente para Ki67 (indicador de proliferación celular). En recto, la mayoría son G1 es decir benignas o carcinoides. Otras características histológicas que empeoran el pronóstico son el tamaño mayor de 2 cm, invasión de la muscular propia e invasión linfática.²⁷

Pólipo linfoide.-También llamado hiperplasia linfoide o amígdala rectal, se observa con más frecuencia en recto, son solitarios y pueden asociarse a infección por Chlamydia.^{28, 29}

1.2.4. Poliposis:

Poliposis se refiere a la presencia de numerosos pólipos en el colon. El número necesario para hacer el diagnóstico de Poliposis está relacionado al tipo histológico del pólipo, por ejemplo en Poliposis Adenomatosa se requieren 100 y en Poliposis Juvenil: 5.

La Poliposis se caracteriza por su tendencia hereditaria, asociaciones sindrómicas y mayor riesgo de malignización que su contraparte solitaria. Por consiguiente, el seguimiento clínico es estricto y debe incluir recomendaciones a los familiares.

El diagnóstico de poliposis se basa en los criterios clínicos dados por la OMS. Estos criterios cambian según el tipo histológico del pólipo, así tenemos criterios para poliposis Adenomatosa, aserrada y hamartomatosa. Cada tipo de poliposis presenta diferente riesgo de malignización, origen genético y síndromes asociados.

Diagnostico Histológico:

La frecuencia de displasia en una lesión polipoide es mayor si se presenta dentro de un contexto de Poliposis. Para determinar el tipo histológico al que pertenece la poliposis: adenomas, hiperplásicos, etc.; se siguen los mismos criterios mencionados en los pólipos solitarios.

Sólo el pólipo de Peutz Jeghers cuya existencia como pólipo solitario es debatible, se trata en esta sección.

Los Pólipos de Peutz Jeghers como todo pólipo hamartomatoso son pediculados y presentan un componente estromal y epitelial; su característica histológica distintiva es la proliferación arborescente de

músculo liso, que divide al pólipo a manera de lóbulos. Aunque se consideran benignos, ocasionalmente puede encontrarse focos de displasia convencional.²⁶

La Poliposis Linfomatosa. Se refiere a un grupo heterogéneo de linfomas no Hodgkin caracterizados por presentar múltiples pólipos pequeños en uno o más segmentos del tracto gastrointestinal; mientras que la presencia de pólipos linfoides de naturaleza reactiva benigna se denomina Hiperplasia Linfoide Nodular.

La Poliposis Linfomatosa se presenta en pacientes varones de 60 años en promedio. Esta entidad incluye al Linfoma del Manto.

Linfoma Marginal (MALT), y Linfoma Folicular. Las características clínicas y morfológicas de las tres entidades son parecidas pero de pronóstico distinto (malo en el caso de Linfoma del Manto, regular en Linfoma Folicular y bueno en Linfoma MALT). El diagnóstico final se basa en inmunohistoquímica.

La identificación de daño linfoepitelial, útil en el diagnóstico del Linfoma MALT, en colon no ayuda mucho porque se observa también en el Linfoma del Manto.

1.2.5. Carcinoma colorrectal precoz

Definición

El carcinoma colorrectal (CCR) es uno de los tumores en los que la cirugía precoz aporta mayores esperanzas para conseguir la completa curación, y si a esto añadimos que es uno de los tumores internos más frecuentes del organismo, tendremos motivos suficientes para dedicarle una especial atención al diagnóstico y tratamiento temprano.

La manifestación más precoz de los carcinomas colo-rectales es la hemorragia digestiva oculta. La mayoría de programas de detección precoz

de cáncer colo-rectal se basan en el tacto rectal y análisis de sangre oculta en heces (Hemoccult). La detección de sangre en heces tiene limitaciones importantes. Aproximadamente la mitad de los pacientes con carcinoma colo-rectal tienen una prueba negativa, debido al sangrado intermitente de estos tumores. Además, si se practica de forma aleatoria en sujetos asintomáticos obtendremos un 2-4 % de (+) y, solo el 5-10 % de éstos tienen un ca. colo-rectal, y pólipos benignos en otro 20-30 %. ²⁵

Junto a esta prueba disponemos de otras para detectar tumores colo-rectales:

Tacto rectal: puede descubrir, en teoría, del 10 al 15 % de los cánceres colo-rectales.

Sigmoidoscopia flexible: puede localizar hasta 2/3 de las lesiones existentes. Es necesario completar la exploración con un enema de doble contraste.

Colonoscopia: Explora todo el colon. Ideal para el seguimiento de pacientes de alto riesgo.

Enema opaco de doble contraste: los tumores de pequeño tamaño pueden pasar inadvertidos. Puede ser complemento de una colonoscopia incompleta.

Estudios prospectivos aleatorios de Nottingham y Funen realizados sobre poblaciones de 156000 y 61938 individuos, respectivamente demuestran un mayor porcentaje de cánceres diagnosticados en el estadio A (52 % frente al 9 % del grupo control); menos casos con metástasis hepática (4 % frente al 20 % del grupo control); y mayor número de polipectomías endoscópicas (20 % frente al 1 % en el grupo control). ²⁶

La American Cancer Society sugiere un tacto rectal anual a partir de los 40 años y un Hemoccult fecal anual a partir de los 50 años (o mejor, realizar la prueba durante 3 días para evitar falsos (-) y, caso de ser positivo, realizar colonoscopia o rectosigmoidoscopia más enema opaco si no se dispone de

colonoscopia o bien la exploración no fue completa. Además, una colonoscopia o rectosigmoidoscopia más enema cada 3 a 5 años en individuos asintomáticos y sin factores de riesgo para el colo-rectal.²⁷

Actualmente, las pruebas de detección selectiva del ca. colo-rectal no tienen la eficiencia deseable. Es necesario técnicas más rentables, tanto clínica como económicamente. Quizá la investigación se dirija a la detección de cambios moleculares descritos en estos tumores.

Evidentemente, los pacientes con un alto riesgo por enfermedad precancerosa, como colitis ulcerosa, poliposis familiar, adenomas colónicos, o neoplasia colónica, mamaria o genital previa, deben examinarse con cierta periodicidad, pudiendo ser de utilidad en estos casos la determinación de marcadores tumorales, como por ejemplo el Antígeno carcinoembrionario (CEA).

El cáncer colorrectal es la tercera neoplasia maligna en frecuencia en todo el mundo. Aunque la tasa de mortalidad ha disminuido en un 12% en los últimos años, su incidencia ha aumentado un 2,5% en Estados Unidos.²⁸

Parece demostrado que el riesgo de padecer cáncer colorrectal empieza a aumentar a partir de los 40 años, siendo más evidente a los 50-55 años y tiene un pico a los 75 años.²⁸

Diagnóstico precoz: Un aspecto fundamental en el diagnóstico de las neoplasias de colon y recto es la sintomatología, que puede variar dependiendo de la localización del tumor.²⁹

Los síntomas más frecuentes son, la alteración del hábito intestinal en forma de estreñimiento o diarrea, la expulsión de sangre o moco, dolor abdominal, masa palpable y síndrome constitucional junto con anemia.³⁰

En las neoplasias de colon derecho es, en muchas ocasiones, una alteración del estado general junto con anemia y pérdida de peso la única manifestación; Puede acompañarse de dolor abdominal en fosa ilíaca o

región subcostal derecha y plenitud postprandial que puede llevarnos a pensar en un cuadro dispéptico. En algunos pacientes se palpa una masa, generalmente en fosa ilíaca derecha.³¹

En los carcinomas de colon transversal y descendente suele existir un estreñimiento progresivo que requiere la administración de laxantes. Otros pacientes presentan diarrea o existe una alternancia estreñimiento-diarrea. Suele existir un peristaltismo aumentado que molesta al enfermo y mejora con la expulsión de gases. En algunas ocasiones las heces se acompañan de sangre y/o moco, siendo esto más evidente en tumores próximos al recto.³²

Los tumores de sigmoide y recto producen una serie de síntomas más específicos y que en ocasiones nos ponen sobre la pista de un cáncer de esta localización. El síntoma más frecuente de estos tumores es la hemorragia rectal que puede ser aislada o junto con las deposiciones. Otro síntoma bastante frecuente es la alteración del hábito intestinal, predominando la diarrea de carácter matutino y acompañado de tenesmo tras la defecación. Puede observarse dolor abdominal y distensión en presencia de tumores estenosantes, pero la presencia de dolor rectal es poco frecuente y aparece en tumores muy avanzados.

Otro dato importante es la pérdida de peso que puede llegar a ser de 10-12 Kg. en un período de 18 meses. Dependiendo de si el tumor invade órganos vecinos podrá ocasionar síntomas urinarios de cistitis, uretritis o neumaturia ante una fístula rectovesical. En la mujer ante una fístula rectovaginal, puede observarse la salida de heces y gases por vagina.^{29,32}

En cualquier caso, como puede deducirse de lo dicho hasta ahora, la historia clínica parece no ser suficiente para llegar al diagnóstico definitivo de estos tumores y debemos recurrir a otra serie de maniobras físicas e instrumentales.

Exploración física: Es importante prestar atención al estado general del paciente así como a su estado de nutrición. Deberemos observar sus mucosas en busca de signos de anemia. Una distensión abdominal nos debe hacer pensar en una obstrucción intestinal o en ascitis distinguiéndose ambas por la percusión del abdomen que será timpánica en el primer caso y mate en los flancos en el segundo. A la palpación es probable, ante la presencia de tumores voluminosos (más frecuentes en colon derecho) percibir una masa abdominal.

A continuación debemos explorar el hígado en busca de alteraciones en su tamaño, consistencia y morfología. Será el empleo de otras exploraciones lo que nos conduzca al diagnóstico ya que el examen general en pocas ocasiones nos revela alguna anormalidad significativa. Dentro de estas exploraciones destacamos el tacto rectal, la recto-sigmoidoscopia, el enema opaco y el estudio de sangre oculta en heces.

Tacto rectal: Existen dos rasgos en todos los tumores rectales que los caracterizan y son su borde sobre elevado y su consistencia indurada. Por tacto encontraremos una serie de lesiones sugestivas de cáncer rectal como son:

- a.- Un nódulo friable y protuberante con zonas induradas.
- b.- En tumores precoces destaca una lesión indurada y elevada, de borde definido y superficie lisa.
- c.- Otro hallazgo frecuente es una úlcera maligna con bordes evertidos y un cráter excavado.
- d.- Puede detectarse un carcinoma anular y estenosante.

Es importante describir una serie de aspectos del tumor tales como, su situación, la movilidad o fijación a estructuras vecinas y el aspecto del dedil tras la realización del tacto, de forma que si este sale manchado de sangre oscura y fétida es muy sugestivo de cáncer rectal.

Recto-sigmoidoscopia: Ante la sospecha de una lesión en el recto-sigma

que no ha sido descubierta por el dedo del explorador, es conveniente introducir el rectoscopio a fin de descartar hemorroides internas que pueden ser causa de la rectorragia. En cualquier caso será el sigmoidoscopio quien nos proporcione mayor información. ^{31,32}

Los tumores rectales tienen un aspecto característico en endoscopia y destaca un borde inferior en eversión y elevado con un tono rojizo que se distingue del resto de la mucosa (más rosada). Ante tumores ulcerados o anulares se aprecia un fondo necrótico o una superficie protuberante en tumores más papilares.

Generalmente el sigmoidoscopio no puede progresar y atravesar la lesión, pero en caso de poder hacerlo, deberemos indagar en busca de pólipos o carcinomas en otras localizaciones, así como determinar la localización del borde superior del tumor. Nos proporciona información sobre la movilidad del tumor. ²⁹

Sin duda una de las principales ventajas que nos ofrece la endoscopia es la realización de biopsias, que deben tomarse al final de la exploración a fin de evitar la pérdida de visión como consecuencia del sangrado. ^{29, 33}

Enema opaco: Hoy en día las exploraciones radiológicas como el enema opaco han perdido su protagonismo en el diagnóstico de este tipo de lesiones debido a las ventajas que proporciona la endoscopia. Aun así hay autores como Goligher que lo consideran como el método diagnóstico de elección en la mayoría de los tumores del colon.

El signo fundamental de cáncer colorrectal en el enema opaco es un defecto de repleción, si bien pueden observarse otros como alteraciones en la mucosa, rigidez de la pared del colon, obstrucción colónica o fijación del intestino. ³¹

El defecto de repleción suele presentar el aspecto de servilletero o manzana mordida debido a una estenosis importante del intestino. La

imagen estenótica puede tener una longitud variable entre 2.7-7.5 cm. En los tumores estenosantes, puede producirse una detención del contraste que pasa al cabo de unos instantes a través de la obstrucción. En algunas ocasiones debido a la interposición de gas es preciso recurrir a la proyección oblicua para observar estas lesiones.

Una técnica especialmente útil en caso de tumores pequeños y no estenosantes y de pólipos grandes, de naturaleza maligna o no, es la técnica de doble contraste con insuflación de aire; esta permite ver el relieve mucoso y por tanto pequeñas lesiones que podrían pasar desapercibidas con el enema opaco.

Sangre oculta en heces: Esta prueba aunque no se utiliza de forma rutinaria, puede darnos una serie de pistas para diagnosticar un tumor de colon o recto. Para esta prueba se recogen heces tras tres días de una dieta sin carne y se estudian en un portaobjetos impregnado de gauayaco (Hemoccult).

El problema de esta técnica es que no está exenta de resultados falsos positivos y falsos negativos, si bien los primeros no representan más que la realización de nuevas pruebas, los segundos implican que tumores colónicos pasen desapercibidos. Es comprensible que adenomas no ulcerados no den resultados positivos con esta técnica, pero se han observados casos de falsos negativos en carcinomas francamente ulcerados y sangrantes, en este sentido hay autores que aseguran que esta prueba es capaz de detectar pérdidas tan pequeñas como 7 ml/día, mientras otros sostienen que existen resultados negativos con pérdidas de hasta 82 ml/día.

En la actualidad en nuestro Hospital no empleamos el Hemocult, sino un sistema de detección inmunológica de un antígeno de la hemoglobina humana (HbAo) en heces, el OC-HEMODIA.

Tanto la sensibilidad como la especificidad de este sistema resultan superiores al Hemocult, con menor índice de falsos positivos y falsos negativos. Además, esta prueba no precisa ningún tipo de restricción

dietética.^{30,33}

Aspectos histopatológicos del cáncer colorrectal

Desde el punto de vista práctico, los tumores colorrectales fundamentalmente se limitan a tres tipos: pólipos hiperplásicos, adenomas (pólipos adenomatosos, vellosos o mixtos) y adenocarcinomas.

Los pólipos hiperplásicos son los "tumores" (totalmente benignos y sin riesgo de malignización) más frecuentes del intestino grueso y en general de pequeño tamaño. Los adenomas son los precursores de la mayoría de los adenocarcinomas.³⁴

En cuanto a los tumores malignos, el adenocarcinoma comprende aproximadamente el 95% de todos los tumores primitivos. Los tumores carcinoides suponen alrededor del 2% y el resto (3%) lo ocupan sarcomas y linfomas, principalmente, y por último, a gran distancia, melanomas, carcinomas escamosos, etc.³⁴

Hay una fuerte evidencia entre el paralelismo entre los adenomas (pólipos adenomatosos, vellosos o mixtos) y el carcinoma de colon. La morfología, histoquímica (tipo de mucina), inmunohistoquímica (CEA, antígenos del grupo sanguíneo, etc.), citometría de flujo, morfología nuclear y hallazgos ultraestructurales de los adenocarcinomas y las áreas más atípicas de los pólipos adenomatosos son muy similares.

Se ha demostrado que en los pólipos adenomatosos, la progresión de displasia leve a severa y posteriormente a carcinoma, se acompaña (y posiblemente está causada) por alteraciones moleculares que incluyen una activación mutacional de oncogenes y la inactivación de genes supresores del crecimiento tumoral.²⁹

Este hecho implica que todos los pólipos intestinales deban ser biopsiados para extirparlos histológicamente, ya que sólo los adenomatosos (incluyendo los vellosos y mixtos) presentan riesgo significativo de

transformación maligna. Si los pólipos adenomatosos son solitarios o en escaso número y si son pequeños (< 1 cm de diámetro), no existe un aumento significativo en el riesgo de cáncer. En las poliposis múltiples con pólipos adenomatosos existe, en cambio, un riesgo de malignización muy alto.

Describiré brevemente a continuación los Síndromes con pólipos más importantes:

Poliposis familiar: Constituida por cientos de pólipos adenomatosos en el colon, transmitida de forma autosómica dominante con un alto grado de penetrancia. Los tumores malignos aparecen usualmente en la segunda década.³⁴

Síndrome de Gardner: Póliposis adenomatosa del intestino grueso asociado con osteomas múltiples en cráneo y mandíbula, quistes queratinosos múltiples de piel y neoplasias de partes blandas, especialmente fibromatosis (intraabdominal). Enfermedad con distinta penetrancia y heredada autosómicamente. También presenta pólipos adenomatosos en intestino delgado y estómago. El riesgo de malignización es similar a la poliposis familiar.³⁴

Síndrome de Turcot: Póliposis adenomatosa colorrectal con tumores cerebrales (especialmente glioblastomas). Se transmite de forma autosómica recesiva.³⁴

Poliposis juvenil múltiple: Síndrome caracterizado por presentar numerosos pólipos de tipo juvenil (retención). Pueden presentar también algunas veces pólipos adenomatosos y adenocarcinomas en intestino grueso, estómago y páncreas.³⁴

Síndrome de Cronkhite-Canada: No hereditario y constituido por múltiples pólipos colorrectales de tipo juvenil asociados con alteraciones ectodérmicas (alopecia, atrofia de uñas, hiperpigmentación). En estos pacientes también se pueden producir cambios adenomatosos en dichos

pólipos así como adenocarcinomas. ³⁴

Pólipos de Peutz-Jeghers: Son pólipos de tipo hamartomatoso (no tumoral) asociados a pigmentación de la mucosa perioral. Pueden presentar también pólipos adenomatosos con marcada atipia y posteriormente adenocarcinomas. ³³

Síndrome de Cowden: Autosómico dominante y caracterizado por estigmas mucocutáneos (triquilemomas faciales, queratosis acrales, papilomas mucosos orales), pólipos colorrectales y mayor riesgo de tumores malignos en varios sitios. Los pólipos son de tipo hamartomatoso.

³⁴

La misión del patólogo ante un adenocarcinoma será analizar cuidadosamente la pieza quirúrgica con el tumor y detallar en su informe todos aquellos datos de importancia pronóstica.

En primer lugar, se deberá determinar el tipo histológico del tumor y el grado de diferenciación.

El adenocarcinoma convencional (llamado de tipo intestinal) tiene en general mejor pronóstico que los otros subtipos (mucinoso, células pequeñas, células en anillo de sello).

Cuanto menos diferenciados sean los tumores, peor será el pronóstico. Los tumores que presentan un crecimiento expansivo y tienen una rica infiltración inflamatoria en la interfase tendrán mejor pronóstico. ³⁴

De importancia esencial es el establecer el estadio de Dukes (clásico o modificado). Representa una combinación de criterios de extensión local y afectación ganglionar. Cuanto más grado de invasión haya en la pared y más ganglios se encuentren afectados, peor pronóstico.

El desarrollo de las nuevas técnicas de biología molecular y de estudios sobre oncogenes, darán seguramente nuevos datos de importancia trascendental tanto para el diagnóstico como para establecer parámetros

pronóstico.

1.3 DEFINICIÓN DE TERMINOS

Pólipos.-Son lesiones bien delimitadas que protruyen en la luz intestinal a partir de la mucosa, desde el punto de vista morfológico pueden ser pediculados o sésiles y se presentan como lesiones aisladas, múltiples o difusas. ¹⁵

Pólipos adenomatosos.-Son tumores epiteliales neoplásicos benignos que, según su base, pueden ser pediculados, si están unidos a una base angosta y sésil con una base amplia sin pedículo. ¹⁸

Adenomas colorrectales.- Se caracteriza por diferenciación y renovación celular anormal, se produce hiper celularidad en las criptas, con cantidades variables de mucina y núcleos elongados hiper cromáticos ¹⁹

Adenomas tubulares Se asocian a una displasia de bajo grado, mientras en los vellosos aparecen con más frecuencia las displasias de alto grado ²⁰

Pólipos no neoplásicos.- Son los más frecuentes en el colon y, por lo general, son lesiones pequeñas, sésiles y difíciles de diferenciar macroscópicamente de los pólipos adenomatosos pequeños. ²²

Pólipos mucosos.- Son excresencias de tejido con mucosa de aspecto normal; la submucosa tiene un tejido normal sobre elevado que la recubre.

Pólipos inflamatorios.- Son el resultado de la cicatrización de la inflamación en su fase regenerativa; a veces forman puentes mucosos que atraviesan la luz y se presentan con más frecuencia en lesiones como la colitis ulcerosa, la enfermedad de Crohn, la colitis amebiana o la disentería bacteriana, la esquistosomiasis, etc.

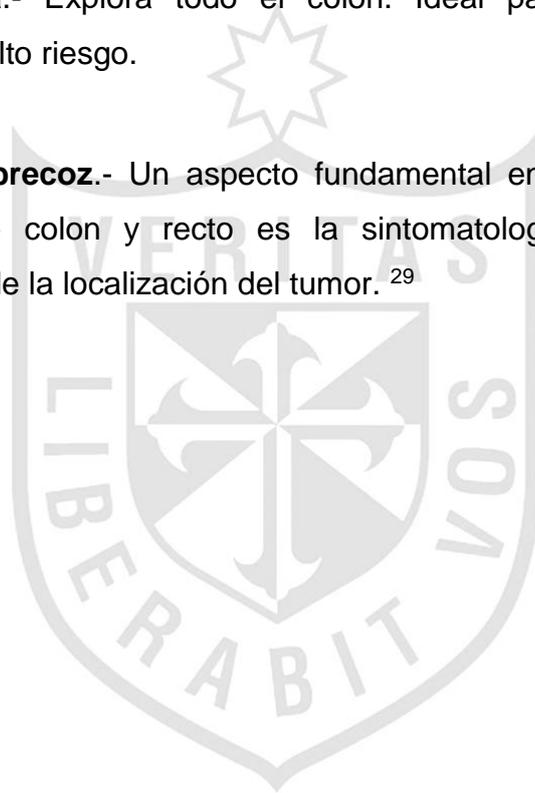
Pólipos juveniles.- Son considerados como hamartomas, están formados por exceso de lámina propia y glándulas quísticas dilatadas y suelen tener una localización rectal y ser pediculados.

Pólipos de Peutz-Jeghers.-Son lesiones hamartomatosas, con epitelio glandular, sobre una base arboriforme de músculo liso bien desarrollado, son múltiples y cursan con manifestaciones extraintestinales ²⁴

Cáncer de colon.- Es uno de los tumores en los que la cirugía precoz aporta mayores esperanzas para conseguir la completa curación, y si a esto añadimos que es uno de los tumores internos más frecuentes del organismo ²⁵

Colonoscopia.- Explora todo el colon. Ideal para el seguimiento de pacientes de alto riesgo.

Diagnóstico precoz.- Un aspecto fundamental en el diagnóstico de las neoplasias de colon y recto es la sintomatología, que puede variar dependiendo de la localización del tumor. ²⁹



CAPÍTULO II. METODOLOGÍA

2.1. Tipo y diseño de investigación:

El presente fue un estudio de tipo descriptivo, cuantitativo, transversal, retrospectivo, no experimental, de estadística inferencial.

Su diseño fue no experimental.³⁶

2.2. Población y muestra:

2.2.1. Población:

Se consideró a todos los pacientes con solicitud e Informe de biopsias de colon con hallazgos histológicos de lesiones polipoides colo-rectales, obtenidas por endoscopia digestiva baja del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Perú, durante el periodo de enero a diciembre del año 2014, los cuales ascienden a 375 pacientes.

2.2.2. Tamaño de muestra:

La muestra seleccionada correspondió al 100% de la población, que cumplió con los criterios de inclusión y exclusión; es decir 375 pacientes.

Criterios de inclusión:

- Pacientes de cualquier sexo y edad atendidos en el Departamento de Anatomía patológica del HAL durante el año 2014 que contaron con solicitud e informe de biopsia de colon.
- La solicitud e informe de biopsia debieron consignar hallazgos referente a lesiones polipoides o elevadas.
- La biopsia debió haber sido obtenida por endoscopia digestiva baja.

Criterios de exclusión:

- Información incompleta en la solicitud de biopsia.
- Muestras obtenidas por otros métodos diferentes a endoscopia digestiva baja.

2.3 Recolección de datos.

Mediante la técnica de observación se revisó cada ficha de solicitud de biopsia de colon con diagnóstico endoscópico de lesión elevada, así como los informes de dichas biopsias, acontecidas durante el año 2014.

Los datos de la investigación se recolectaron y registraron en una guía de recolección (anexo 1), que fue diseñada en función a las características de la “solicitud” y el “informe” del departamento de anatomía patológica, los cuales contienen la información necesaria para desarrollar la investigación.

2.4 Procesamiento y análisis de los datos

Los datos obtenidos durante la investigación por medio de la ficha de recolección de datos, se ordenaron y procesaron en una computadora personal, valiéndonos del programa SPSS versión 21. Previamente se ingresaron los datos a una matriz Excel, luego se estudiaron las variables, las cuales se procesaron estadísticamente. La contrastación de la hipótesis y los resultados de la investigación se registraron en gráficos y tablas, para lo cual se usó el programa Excel para Windows 10.

2.5 Aspectos éticos

El presente estudio se inspiró en 3 aspectos fundamentales que mueven la ética en la investigación:

- El respeto a las personas (principio de autonomía),
- La búsqueda del bien (principios de beneficencia y no-maleficencia) y
- La justicia.

Los valores institucionales del Hospital Loayza como son el respeto, la integralidad, responsabilidad, eficiencia y objetividad y los principios éticos del colegio médico del Perú fueron contemplados en todo momento.

Se salvaguardó la identidad de los pacientes, no consignándose los nombres de estos en la ficha de recolección.



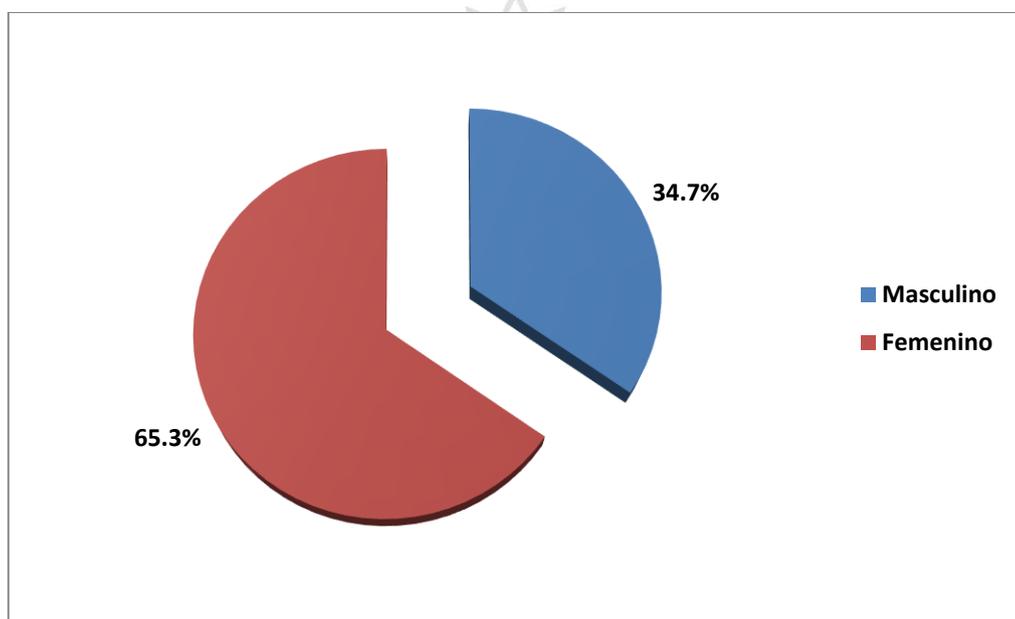
CAPÍTULO III. RESULTADOS

3.1. Presentación de resultados

3.1.1. Datos sociodemográficos

a. Género

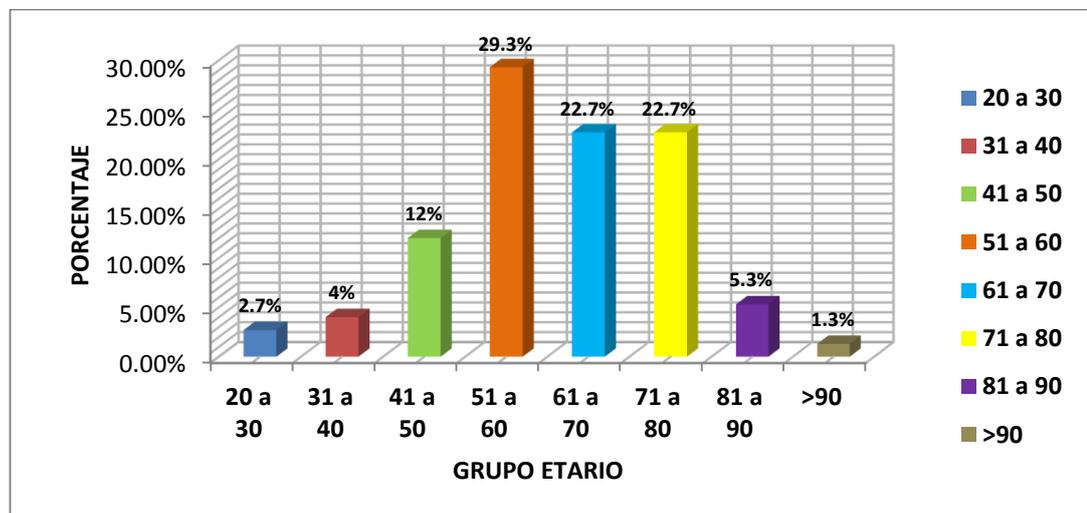
GRÁFICO N° 01: GÉNERO EN LOS HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES COLO-RECTALES, HOSPITAL ARZOBISPO LOAYZA – 2014



En el Gráfico N° 01, se aprecia que el mayor porcentaje corresponde al género femenino (63,3%), mientras en género masculino se encuentra en 34,7%

b. Grupo etario

GRÁFICO N° 02: GRUPO ETARIO EN LOS HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES COLO-RECTALES, HOSPITAL ARZOBISPO LOAYZA – 2014

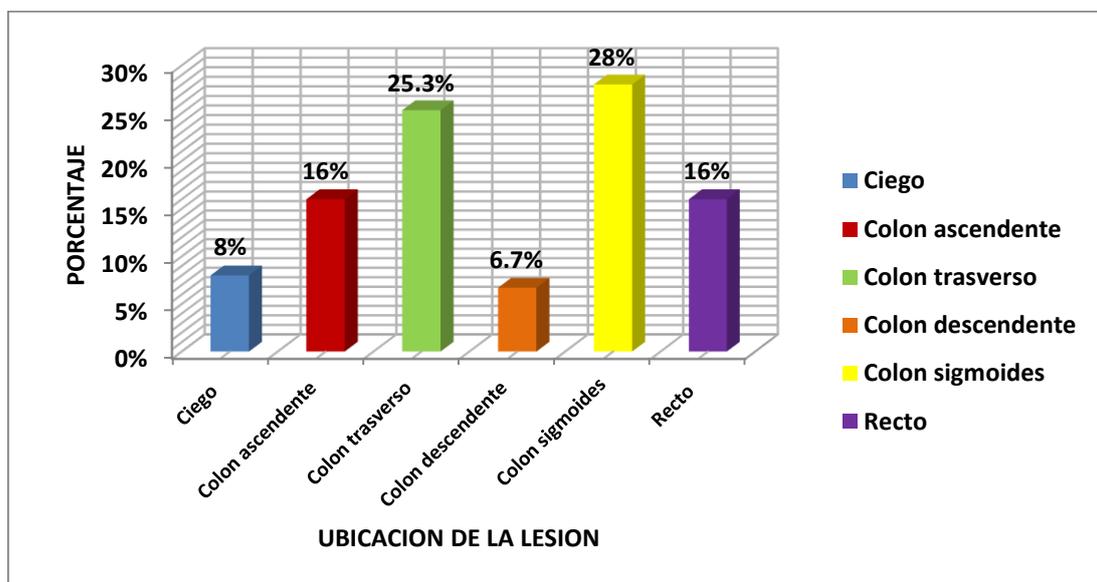


En el Gráfico N° 02, se aprecia que el mayor porcentaje corresponde al grupo etario de 51 a 60 años (29,3%), seguido del 61 a 70 años y 71 a 80 años con un porcentaje de 22,7%.

3.1.2. Datos clínicos

a. Ubicación de la lesión

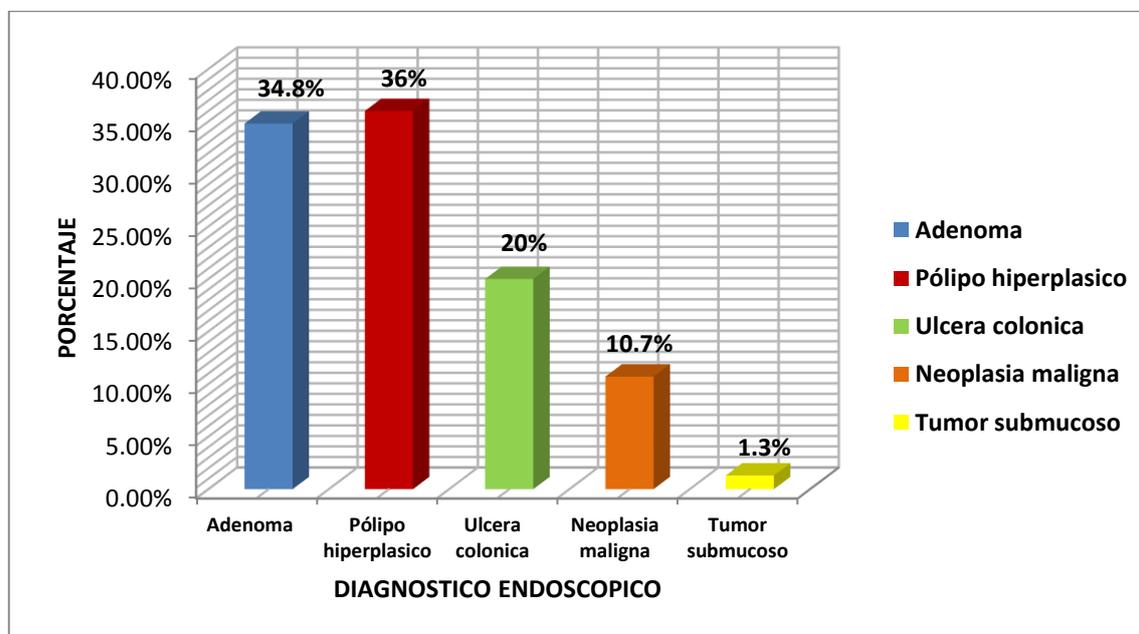
GRÁFICO N° 03: UBICACIÓN DE LA LESIÓN EN LOS HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES COLO-RECTALES, HOSPITAL ARZOBISPO LOAYZA – 2014



En el Gráfico N° 03, se aprecia que el mayor porcentaje de ubicación de la lesión corresponde al colon sigmoides (28%), seguido de colon trasverso (25,3%) y colon ascendente y recto en un 16%, las demás localización en menor porcentaje.

b. Diagnóstico endoscópico

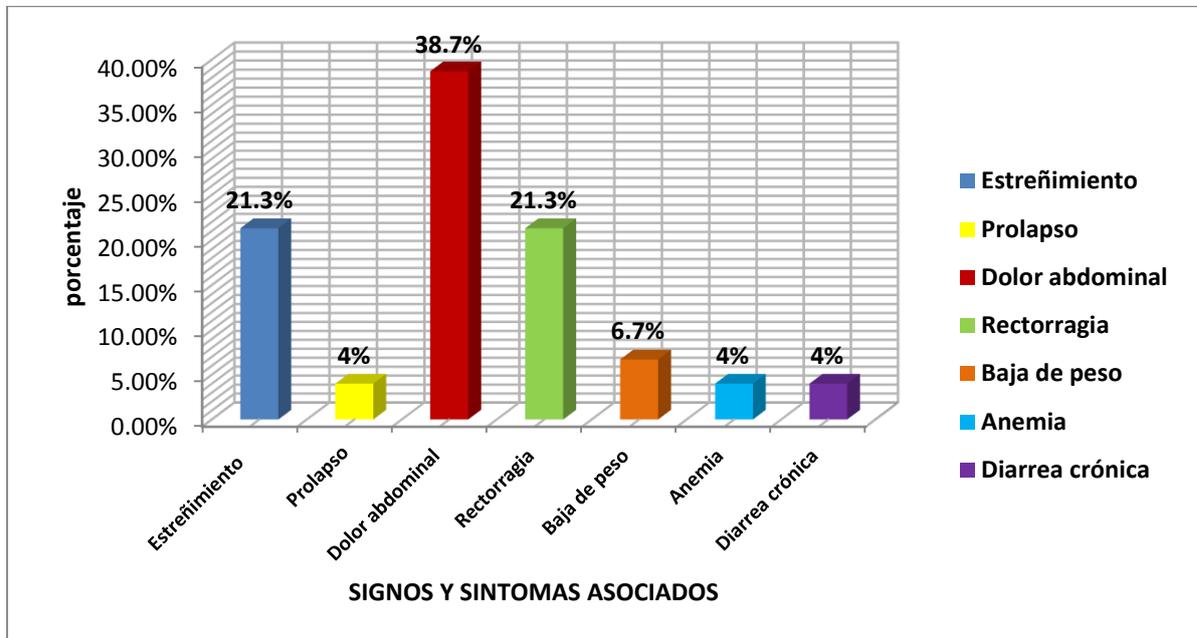
GRÁFICO N° 04: DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO EN LOS HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES COLO-RECTALES, HOSPITAL ARZOBISPO LOAYZA – 2014



En el Gráfico N° 04, se aprecia que el mayor porcentaje de diagnóstico endoscópico corresponde a pólipo hiperplásico (36%), seguido de adenoma (34,8%) y úlcera colónica (20%), las demás lesiones ocurren en menor porcentajes.

c. Signos y síntomas asociados

GRÁFICO N° 05: SIGNOS Y SÍNTOMAS ASOCIADOS EN LOS HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES COLO-RECTALES, HOSPITAL ARZOBISPO LOAYZA – 2014

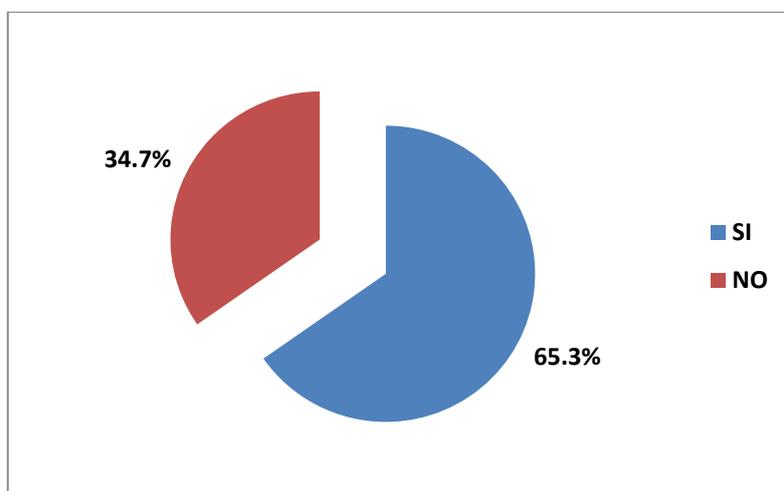


En el Gráfico N° 05, se aprecia que el mayor porcentaje de signos y síntomas asociados corresponde a dolor abdominal (38,7%), seguido de estreñimiento y rectorragia (21,3%), los otros signos y síntomas en menor porcentaje.

3.1.3. Estudio macroscópico

a. Fragmentación de la muestra

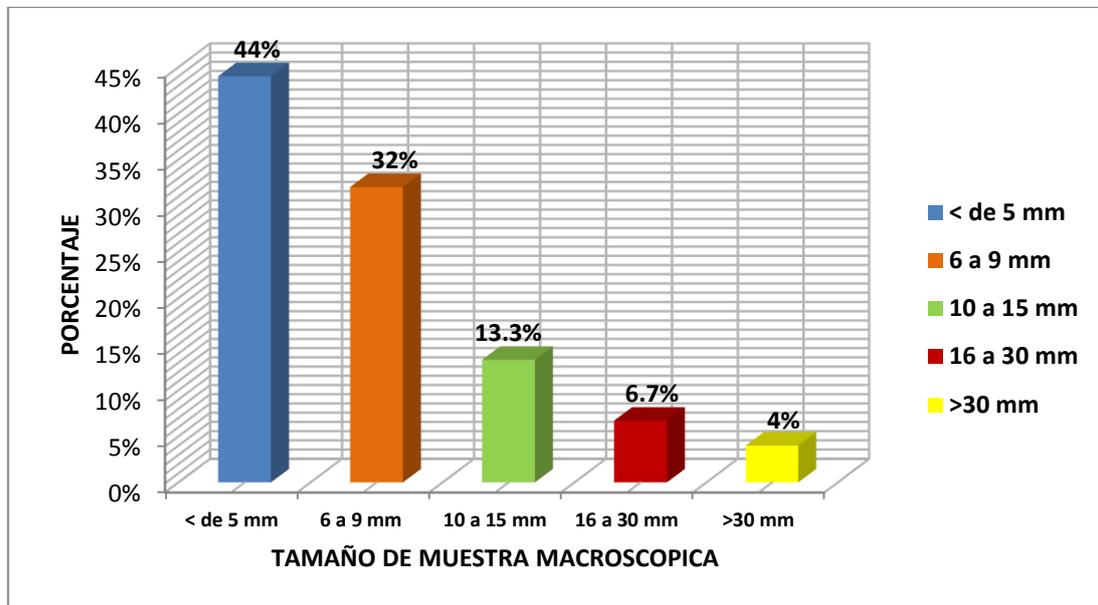
GRÁFICO N° 06: FRAGMENTACIÓN DE LA MUESTRA EN LOS HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES COLO-RECTALES, HOSPITAL ARZOBISPO LOAYZA – 2014



En el Gráfico N° 06, se aprecia que el mayor porcentaje corresponde a muestra fragmentada en 65,3%, mientras que la muestra no fragmentada en 34,7%.

b. Tamaño de muestra macroscópica

GRÁFICO N° 07: TAMAÑO DE MUESTRA MACROSCÓPICA EN LOS HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES COLO-RECTALES, HOSPITAL ARZOBISPO LOAYZA – 2014

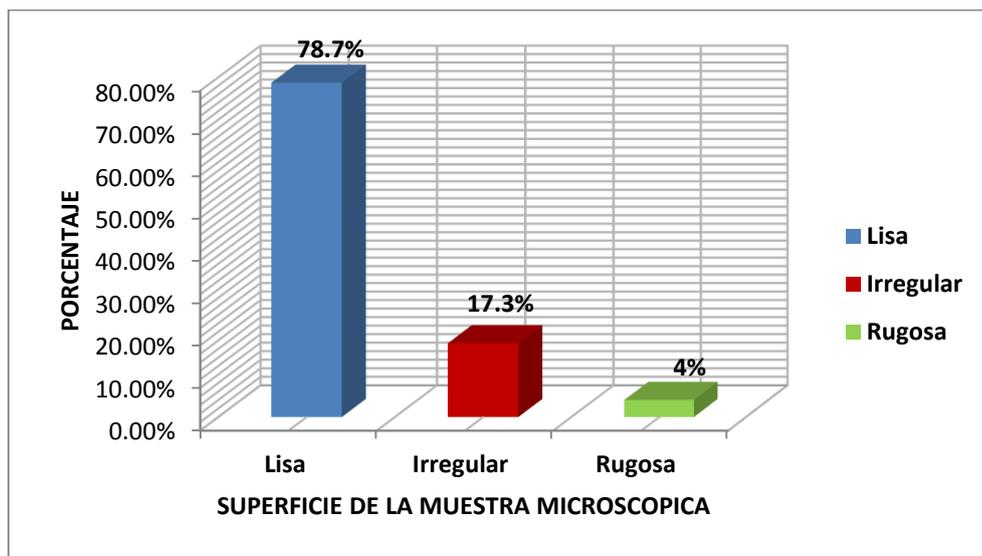


En el Gráfico N° 07, se aprecia que el mayor porcentaje del tamaño de muestra macroscópica corresponde a < de 5mm (44%), seguido de 6 a 9 mm (32%) y en menor porcentajes de 10 a 15 mm. (13,3%), 16 a 30 mm (6,7%) y > de 30 mm en 4%.

3.1.4. Estudio microscópico

a. Superficie de la muestra microscópica

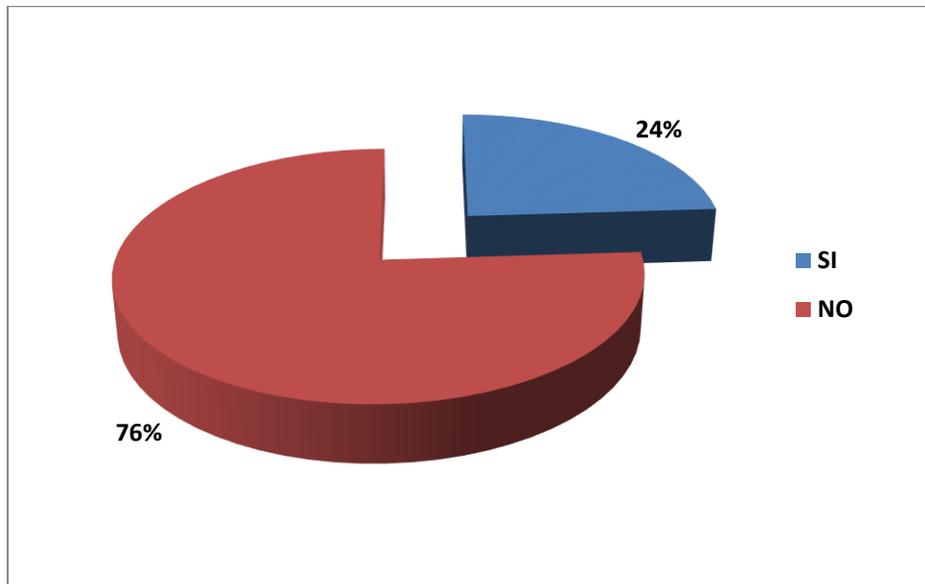
GRÁFICO N° 08: SUPERFICIE DE LA MUESTRA MICROSCÓPICA EN LOS HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES COLO-RECTALES, HOSPITAL ARZOBISPO LOAYZA – 2014



En el Gráfico N° 08, se aprecia que el mayor porcentaje de la superficie de la muestra corresponde a lisa (78,7%), seguido de irregular (17,3%) y en menor porcentaje rugosa (4%).

b. Presencia de pedículo

GRÁFICO N° 09: PRESENCIA DE PEDÍCULO EN LOS HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES COLO-RECTALES, HOSPITAL ARZOBISPO LOAYZA – 2014

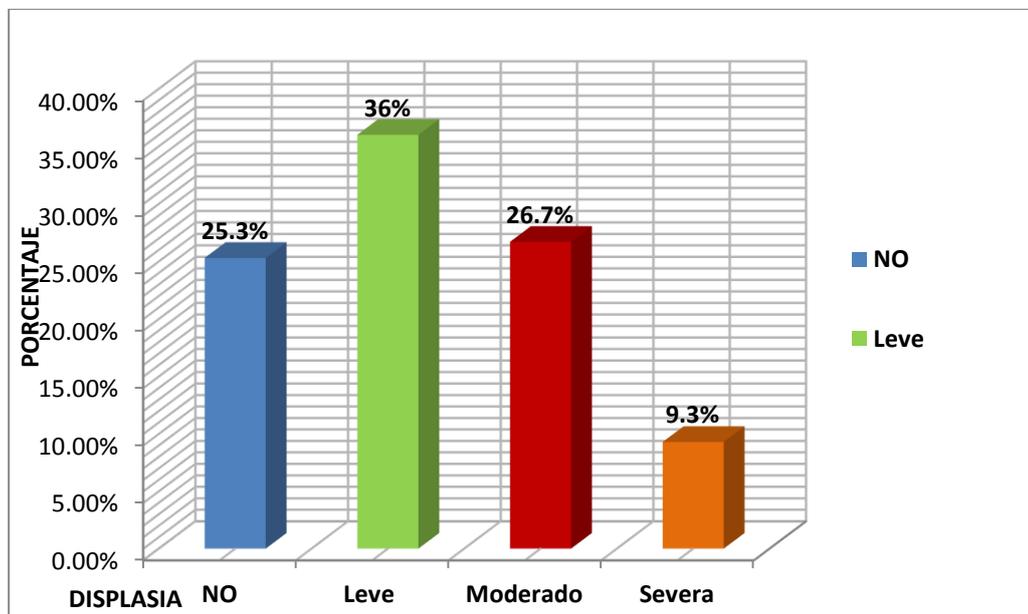


En el Gráfico N° 09, se aprecia que el mayor porcentaje de las lesiones polipoides no presenta pedículo (76%), mientras que en menor porcentaje si presenta pedículo (24%).

3.1.5. Hallazgos histológicos de lesiones polipoides colo-rectales

a. Displasia

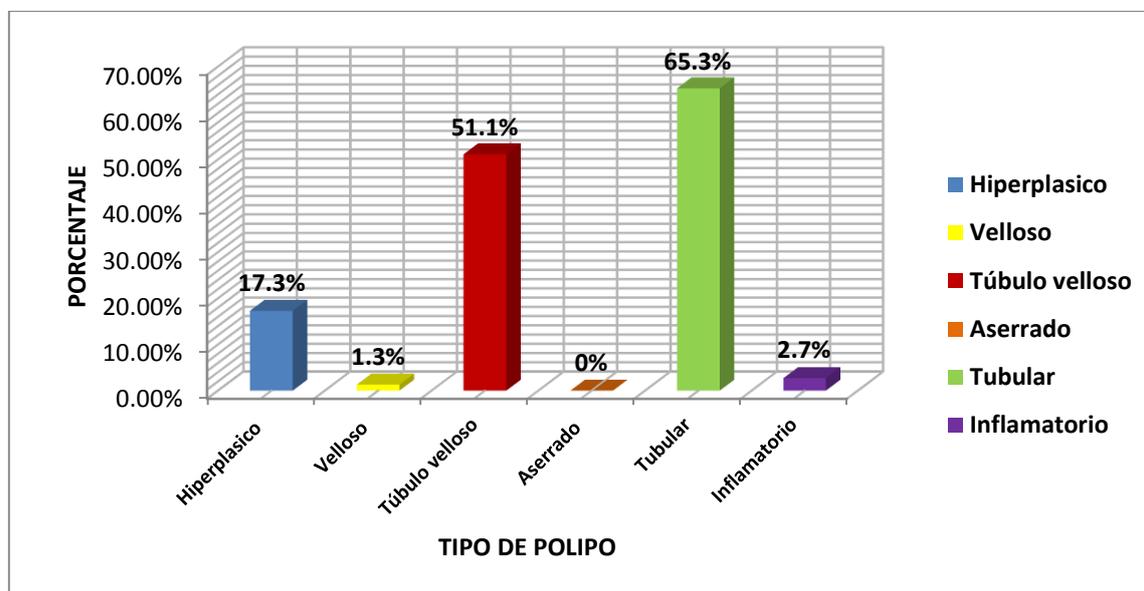
GRÁFICO N° 10: DISPLASIA EN LOS HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES COLO-RECTALES, HOSPITAL ARZOBISPO LOAYZA – 2014



En el Gráfico N° 10, se aprecia que no presenta displasia el 25,3%, mientras que el 36% presenta displasia leve, el 26,7% displasia moderada y el 9,3% tiene displasia severa.

b. Tipo de pólipo

GRÁFICO N° 11: TIPO DE PÓLIPO EN HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES COLO-RECTALES, HOSPITAL ARZOBISPO LOAYZA – 2014

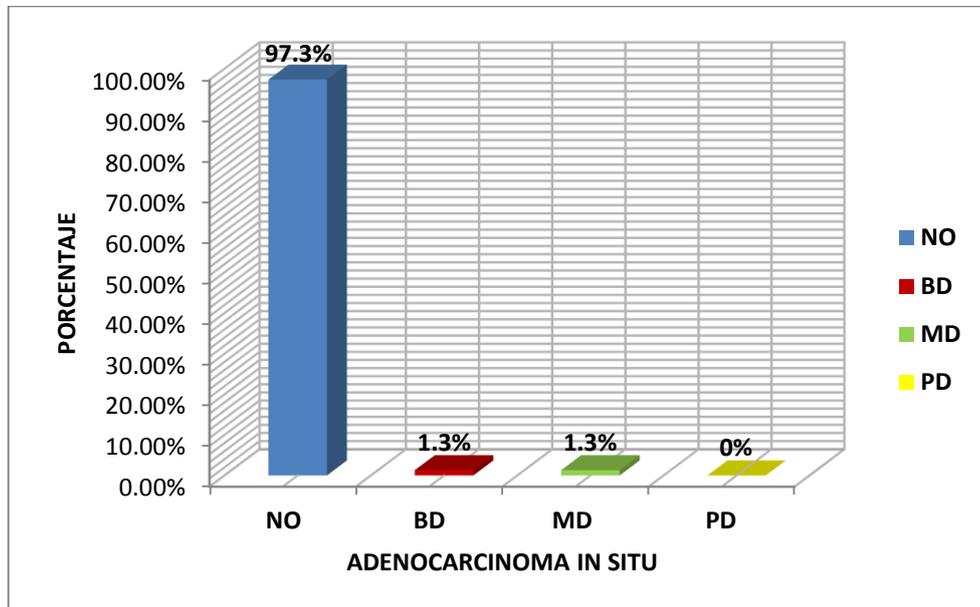


En el Gráfico N° 11, se aprecia que el mayor porcentaje de tipo de pólipo fue el tubular (65.3%), seguido de túbulo velloso (51.1%), en menor porcentaje de tipo hiperplásico (17,3%), los otros tipo de pólipos tiene un porcentaje mínimo.

3.1.6. Carcinoma colorrectal precoz

a. Adenocarcinoma in situ

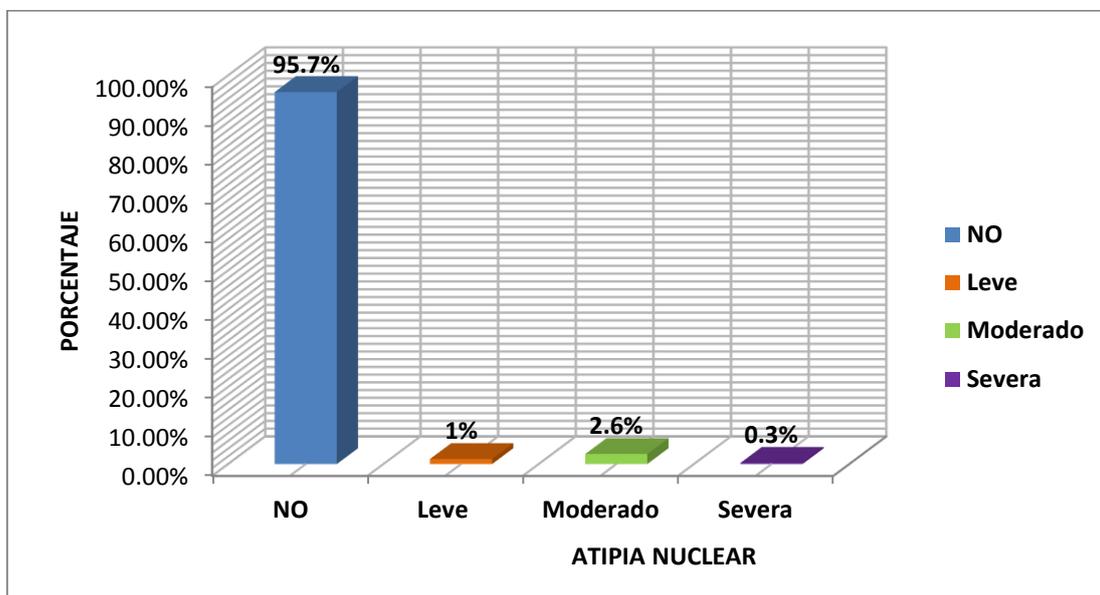
GRAFICA N° 12: ADENOCARCINOMA IN SITU EN HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES COLO-RECTALES, HOSPITAL ARZOBISPO LOAYZA – 2014



En el Gráfico N° 12, se aprecia que no presenta adenocarcinoma in situ el 97,3%, mientras que el 1.3% presenta adenocarcinoma bien diferenciado y medianamente y ningún caso de adenocarcinoma pobremente diferenciado.

b. Atipia nuclear

GRÁFICO N° 13: ATIPIA NUCLEAR EN HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES COLO-RECTALES, HOSPITAL ARZOBISPO LOAYZA – 2014



En el Gráfico N° 13, se aprecia que no presenta atipia nuclear el 95,7%, mientras que el 2,6% presenta displasia leve, el 26,7% displasia moderada y el 9,3% tiene displasia severa.

3.2. Valores estadísticos y significancia de la Prueba Chi-cuadrado

TABLA Nº 03: HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LESIONES POLIPOIDES COLO-RECTALES EN DIAGNÓSTICO DE CARCINOMA COLORRECTAL PRECOZ, HOSPITAL ARZOBISPO LOAYZA – 2014

Lesión Polipoide colo-rectal	Carcinoma colo-rectal precoz Hospital Arzobispo Loayza – 2014	
	Valor estadístico	Sig. asintótica (bilateral)
Tamaño	18,879	<i>0,002</i>
Configuración	21,986	<i>0,000</i>
Tipo	19,820	<i>0,003</i>
Displasia	18,567	<i>0,002</i>

La prueba Chi-cuadrado es significativa para valores menores a *0,05*.

En la Tabla 03, se presentan los valores estadísticos y significancia de la Prueba Chi-cuadrado aplicado al Carcinoma colorrectal y los indicadores de la lesión polipoide colo-rectal: tamaño, configuración, tipo y displasia en el Hospital Arzobispo Loayza. Se establece una relación significativa.

CAPITULO IV. DISCUSION

Los resultados reflejan que las lesiones polipoides colo-rectales estudiadas en el hospital Arzobispo Loayza, tienen relación directa con el carcinoma colorrectal precoz, siendo el tamaño y la configuración de la lesión, tipo de pólipo y presencia de displasia los indicadores que lo confirman.

Estos hallazgos fortalecen lo publicado por diversos estudios, los que aceptan que los pólipos colónicos de acuerdo a su número, tamaño, localización, edad de presentación y sobre todo, de acuerdo a su estirpe histológica, tienen la potencialidad de degeneración maligna, lo que los hace susceptibles de un continuo estudio y seguimiento.^{37, 38}

Se aprecia que las lesiones elevadas colo-rectales comprometen al género femenino en 245 (65,3%), mientras que el género masculino solo en 130 (34,7%); de otro lado se observa que las personas adultas mayores entre los 51 y 80 años, con un pico de incidencia entre los 51 a 60 años con 110 pacientes (29,3%), son los más afectados por estas lesiones. Aunque el hospital arzobispo Loayza es un hospital general, tradicionalmente acuden más pacientes de sexo femenino lo cual explicaría el predominio del género femenino en la investigación. En cuanto a los grupos etáreos se resalta la mayor presencia de lesiones elevadas en personas mayores de 50 años, lo cual se asocia más a la secuencia adenoma – carcinoma descrita por Morson desde 1974, vía más frecuente para la génesis de estas lesiones, lo cual permitiría aplicar programas de prevención en esta población.^{1,2}

Las característica de los hallazgos histológicos de lesiones polipoides colo-rectales en el hospital Arzobispo Loayza corresponde a agrupaciones de criptas tapizadas por epitelio hiperplásico, de superficie lisa en 295 (79%) de los casos, y con cambios displásicos en 270 (75%); estos hallazgos se contraponen con publicaciones que afirman que las lesiones elevadas tienden a ser de naturaleza benigna, en el presente caso el 75% son lesiones pre neoplásicas (adenomas).^{3, 23}

Las lesiones polipoides no presentan pedículo en 285 (76%), mientras que si presenta pedículo en 90 (24%). De esto se deduce que además de las características descritas, la mayoría de lesiones elevadas colo-rectales en este estudio son sésiles.

Las principales patologías relacionadas a las lesiones polipoides colo-rectales en el hospital Arzobispo son dolor abdominal 145 (38,7%), seguido de estreñimiento 80 (21,37) y rectorragia 80 (21,3%); otras publicaciones de nuestro medio reportan diverticulosis, hemorroides, fistulas perianales y displasias.⁵ De otro lado un estudio del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN) en el 2007 menciona a hemorroides internas, diverticulosis colónica, fisura anal y colitis ulcerativa no específica como principales patologías asociadas.³⁷

Los tipos histológicos de las lesiones polipoides colo-rectales en el hospital Arzobispo Loayza son adenomas en 270 (72%), pólipo hiperplásico en 65 (17%) y pólipo inflamatorio en 10 (2,7%); ulcera colónica y adenocarcinoma tienen porcentajes mínimos. Estos hallazgos son semejantes a los obtenidos por Arévalo *et al.* (2009) en una institución privada de la Ciudad de Lima.⁵ Podemos observar además que el mayor porcentaje de adenomas corresponde al tipo tubular (65.3%), seguido de túbulo vellosos 51.1%, presentando más de la mitad de casos displasia leve y moderada (lesiones de bajo grado), en contraposición a otras publicaciones donde se afirma que las lesiones planas son más propensas a esta lesión. El Estudio del INEN reporta tipos histológicos como pólipo hiperplásico en 331 (31.3%), adenomas 448 (42.4%), 278 (26.3%) otros y 35 (8.2%) adenocarcinomas sobre adenomas, observándose también un predominio de los adenomas.³⁷

Las localizaciones más frecuentes de las lesiones polipoides colo-rectales muestran una clara predominancia por el hemicolon izquierdo y colon transverso (70%), lo cual coincide con otras publicaciones locales; ^{5, 37} aunque se desconoce la causa, probablemente las patologías asociadas como estreñimiento, rectorragia, prolapso y diarrea crónica tengan alguna relación.

Las características del diagnóstico de carcinoma colo-rectal precoz en el hospital

arzobispo Loayza son adenomas tubulares con displasia de bajo grado ubicadas en el hemicolon izquierdo. Del total de lesiones elevadas solo el 1.3% corresponde a adenocarcinoma bien y medianamente diferenciados con compromiso intraglandular, de la lámina propia y la muscular de la mucosa y ningún caso de adenocarcinoma pobremente diferenciado. Este hallazgo se encuentra en el rango de publicaciones recientes que estiman que adenocarcinomas, sustancialmente en una fase temprana de desarrollo representan el 0,75-5,6% de todos los adenomas retirados durante los exámenes endoscópicos.³⁹

Desde el punto de vista endoscópico se aprecia que el mayor porcentaje de diagnóstico macroscópico planteado por el gastroenterólogo corresponde a pólipo hiperplásico (36%), seguido de adenoma (34,8%) y ulcera colónica (20%), lo cual contrasta con los hallazgos microscópicos del presente estudio, que como ya se mencionó corresponde a adenoma tubular con 72% de casos.

Se aprecia que el mayor porcentaje del tamaño de muestra macroscópica corresponde a lesiones menores de 5mm (44%), seguido de 6 a 9 mm (32%) y en menor porcentajes de 10 a 15 mm. (13,3%), 16 a 30 mm (6,7%) y mayores de 30 mm en 4%., este predominio de lesiones menores de 5 mm es observado en los últimos años por varios autores, denominándolos “pólipos diminutos”, respecto a ellos se postula la posibilidad de no extirparlos cuando se observe características endoscópicas no neoplásicas incluso sin estudio histológico para minimizar riesgos y costos. Estas investigaciones aún son controversiales, ya que se ha observado que un alto porcentaje de pólipos diminutos presenta potencial carcinogénico y su estructura microscópica debe ser evaluada con fines pronósticos, de seguimiento o para determinar conductas a seguir. Se espera que nuevas tecnologías puedan contribuir a una mejor selección de pólipos que no requieran ser resecados o estudiados histológicamente.^{7, 40, 41, 42, 43}

La fragmentación de la muestra es un importante indicador de factor de riesgo de recidiva, ya que muchas de las lesiones elevadas colorrectales sino son extraídas completamente tienen riesgo elevado de recidivar, por la existencia de tejido adenomatoso residual en los bordes de resección. Por tanto se obliga a un seguimiento endoscópico posterior.^{44,45} En el presente estudio se aprecia que en

cuanto a la toma de muestra endoscópica (biopsia), el mayor porcentaje corresponde a muestra fragmentada en 65,3%, siendo más de 3 fragmentos obtenidos por este procedimiento en la mayoría de veces.

Finalmente se puede afirmar que las lesiones elevadas colo-rectales en el hospital Arzobispo Loayza durante el año 2014 se presentaron mayormente en personas de género femenino, entre los 51 y 60 años ubicadas preferentemente en hemicolon izquierdo y colon transversal, la mayoría sésiles, menores a 5 milímetros, que histológicamente corresponden a adenomas tubulares, con displasia de bajo grado y están asociadas a dolor abdominal, rectorragia y estreñimiento.

El desarrollo de la presente investigación tuvo algunas limitaciones, siendo la mayor las de tipo bibliográfico, ya que mucha de la información respecto a lesiones elevadas del tubo digestivo en general y del colon en particular es antigua y enfocada a aspectos clínicos; publicaciones recientes y con enfoque histopatológico es muy escasa, lo que explica la antigüedad de las referencias bibliográficas empleadas. Pese a ello se lograron cumplir los objetivos de la investigación que servirán de base para futuros trabajos.

CONCLUSIONES

1. Los hallazgos histológicos de lesiones polipoides colo-rectales se relacionan directamente con el diagnóstico de carcinoma colorrectal precoz en el hospital Arzobispo Loayza durante el año 2014.
2. Las características de los hallazgos histológicos de lesiones polipoides colo-rectales en el hospital Arzobispo Loayza, 2014 fueron agrupaciones de criptas tapizadas por epitelio hiperplásico, de superficie lisa con cambios displásicos.
3. Las patologías relacionadas a las lesiones polipoides colo-rectales en el hospital Arzobispo Loayza durante el año 2014 fueron dolor abdominal, estreñimiento, rectorragia, baja de peso, anemia, diarrea crónica y prolapso.
4. Los tipos histológicos de las lesiones polipoides colo-rectales en el hospital Arzobispo Loayza durante el año 2014 fueron adenoma, pólipo hiperplásico, pólipo inflamatorio, úlcera colónica y adenocarcinoma in situ.
5. Las localizaciones más frecuentes de las lesiones polipoides colo-rectales en el hospital Arzobispo Loayza durante el año 2014 fueron en el hemicolon izquierdo.
6. Las características del diagnóstico de carcinoma colo-rectal precoz en el hospital Arzobispo Loayza durante el año 2014 fueron adenomas tubulares con displasia de bajo grado ubicadas en el hemicolon izquierdo.

RECOMENDACIONES

1. Se recomienda tomar en cuenta los hallazgos histológicos de lesiones polipoides colo-rectales ya que estos se relacionan directamente con el diagnóstico de carcinoma colorrectal precoz en el hospital Arzobispo Loayza durante el año 2014.
2. Tomar en cuenta que las característica de los hallazgos histológicos de lesiones polipoides colo-rectales fueron agrupaciones de criptas tapizadas por epitelio hiperplásico, de superficie lisa con cambios displásicos.
3. Valorar la importancia de la presencia de dolor abdominal, estreñimiento, rectorragia, baja de peso, anemia, diarrea crónica y prolapso, ya que son las patologías relacionadas a las lesiones polipoides colo-rectales.
4. Tomar en cuenta como diagnostico el adenoma, pólipo hiperplásico, pólipo inflamatorio, úlcera colónica y adenocarcinoma in situ ya que son los tipos histológicos más frecuentes de lesiones polipoides colo-rectales.
5. Se debe tomar en cuenta que el hemicolon izquierdo es la localización más frecuentes de las lesiones polipoides colo-rectales en el hospital Arzobispo Loayza durante el año 2014.
6. Se debe valorar como característica del diagnóstico de carcinoma colo-rectal precoz a los adenomas tubulares con displasia de bajo grado ubicados en el hemicolon izquierdo.
7. Se debe sugerir el seguimiento de los pacientes cuando las lesiones elevadas colo-rectales sean extraídas fragmentadas, por el riesgo de recidiva.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Castillo O, Barreda C. Pólipos y su relación con el cáncer de colon. Revista ASMEGHOR-Enfermedades del aparato digestivo. Perú 2012; 13 (2):48-51.
2. Vidaurre T. Principales resultados del INEN plan esperanza a diciembre 2014 [Internet].1ra ed. Lima: 2014 [actualizado agosto 2014; citado 15 de Agosto.Disponible en:<http://www.inen.sld.pe/portal/documentos/pdf/institucional/Memoria/>
3. Arévalo F, Aragón V, Alva J, Perez Narrea M, Cerrillo G, Montes P, Monge E. Pólipos colorrectales: Actualización en el diagnóstico. Revista de Gastroenterología del Perú 2012; 32-2: 123-133.
4. Barreda C, Monge V, Salazar F, Barriga E, Salazar F, Barriga J, et al. Lesiones planas, deprimidas y polipoides colorrectales: estudio comparativo utilizando un índice de avance histológico. Revista de Gastroenterología del Perú 2012; 32 (1): 16-25.
5. Arévalo F, Aguilar R, Ramos C, Arias Stella J, Monge E. Pólipos Inflamatorios de Colon Reporte de Casos y Revisión de Literatura. Revista Gastroenterológica del Perú; 2009; 29-1: 40-43.
6. Barreda C, Gutierrez S, Salazar F, Barriga E, Velarde H, Barriga j. Adenomas Avanzados en 3,700 Colonoscopías. Revista. Gastroenterológica del Perú; 2010; 30-2: 113-120.
7. Lee K, Jandorf L, Itzkowitz S. Diminutive polyps among black and Latino populations undergoing screening colonoscopy: evidence supporting a resect and discard approach. Gastrointest Endosc. 2015 Mar;81(3):728-32.

8. Bordaçahar B, Barret M, Terris B, Dhooge M, Dreanic J, Prat F, et al. Sessile serrated adenoma: from identification to resection. *Dig Liver Dis*. 2015 Feb;47(2):95-102.
9. Hamilton S.R., Aaltonen L.A. (Eds.): World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of the Digestive System. IARC Press: Lyon 2000.
10. Rosai y Ackerman. Patología Quirúrgica. Volumen 1. Décima edición. Caracas. Editorial AMOLCA. 2013
11. Offerhaus G, De Feyter E, Cornelisse C, Tersmete K, Floyd J, Kern S, et al. The Relationship of DNA aneuploidy to molecular genetic alteration in colorectal carcinoma. *Gastroenterology* 1992, 102: 1612-1619.
12. Piana S, Asioli S, Foroni M. Oncocytic adenocarcinoma of the rectum arising on a villous adenoma with oncocytic features. *Virchows arch* 2006, 448: 228-231.
13. Watanabe T, Mutto T, Sawada T, Miyaki M. Flat adenoma as a precursor of colorectal carcinoma in hereditary nonpolyposis colorectal carcinoma. *Cancer* 1996, 77: 627-634.
14. Soreide K, Butter T, Janssen E, Van Diermen B, Baak J. A monotonous population of elongated cells (MPECs) in colorectal adenoma indicates a high risk of metachronous cancer. *Am J Surg Pathol* 2006, 30: 1120-1129.
15. Bat L, Pines A, Ron E, Roseblum Y, Niv Y, Shemesh E. Colorectal adenomatous polyps and carcinoma in Ashkenazi and non-Ashkenazi jews in Israel. *Cancer* 1986, 58:1167-1171.
16. Hermanek P, Giedl J. The adenomacarcinoma secuencia in AMMN-induced colonic tumors of the rat. *Pathol Res Pract* 1984, 178: 548-554.

17. Ichii S, Takeda S, Horii A, Nakatsuru S, Miyhosi Y, Emi M, et al. Detailed analysis of genetic alterations in colorectal tumors from patients with and without familial adenomatous polyposis (FAP). *Oncogene* 1993, 8: 2399-2405.
18. Boland C, Sato J, Appelman H, Bresalier R, Feinberg A. Microallelotyping defines the sequence and tempo of allelic losses at tumors suppressor gene loci during colorectal cancer progression. *Nat Med* 1995, 1: 902-909.
19. Winawer S, Zauber A, Ho M, O'Brien M, Gottlieb M, Sternberg S, et al. Prevention of colorectal cancer by colonoscopic polypectomy. *N Engl Med* 1993, 329: 1977-1981.
20. Hornick J, Farraye F, Odze R. Clinicopathologic and immunohistochemical study of small apparently "de novo" colorectal adenocarcinomas. *Am j Surg Pathol* 2007, 31: 207-215.
21. Spratt J, Ackerman L. Small primary adenocarcinomas of the colon and rectum. *JAMA* 1962, 179: 337-346.
22. Read T, Read J, Butterly L. Importance of adenomas 5 mm or less in diameter that are detected by sigmoidoscopy. *N Engl J Med* 1997, 336: 8-12.
23. Japanese Society for Cancer of the Colon and Rectum. Japanese Classification of Colorectal Carcinoma. Kanehara & Co. LTD, Tokio 1997.
24. Montgomery EA. Chapter 8. Colon: polyps, tumors, and tumefactions. En: Montgomery EA. Biopsy interpretation of the gastrointestinal tract mucosa. Lippincott Williams & Williams: Philadelphia 2006.
25. Hamilton S, Nakamura S, Bosman f. et al. Carcinoma of the colon and rectum. En: Bosman FT, Carneiro F; Hruban RH, Theise ND. WHO Classification of tumours of the digestive system. IARC: Lyon 2010.

26. Lambert R, Kudo S, Vieth M, Allen J, Fujii H, et al. Pragmatic classification of superficial neoplastic colorectal lesions. *Gastrointest Endosc* 2009; 70: 1182-1198.
27. Riddell R, Petras R, Williams G, Sobin L. Atlas of tumor pathology. Third Series. Fascicle Tumors of the intestines. Armed Forces Institute of Pathology. Washington, DC, 2002.
28. Fenoglio-Preiser C. Chapter 14. Epithelial Neoplasms of the Colon: Colonic Adenomas and Carcinomas. En: Fenoglio-Preiser C, Noffsinger A, Stemmermann G, Lantz P, Isaacson G. *Gastrointestinal Pathology: An Atlas and Text*, 3rd Ed. Lippincott Williams & Wilkins: 2008.
29. Yang G, Zheng W, Sun G, Li W, Yu H, et al. Pathologic features of initial adenomas as predictors for metachronous adenomas of rectum. *J Nat Cancer Inst* 1998; 90: 661-665.
30. ASGE guideline: Colorectal cancer and surveillance. *Gastrointestinal Endoscopy* 2006;63:546-557.
31. Snober D; Ahnen D, Burt R, Odze R. Serrated polyps the colon and rectum and serrated polyposis. En: Bosman F, Carneiro F; Hruban R, Theise N. *WHO Classification of tumours of the digestive system*. IARC: Lyon 2010.
32. O'BRIEN M. Hyperplastic and Serrated polyps of the colorectum. *Gastroenterol Clin N Am* 2007;36:947-68.
33. HUANG C, FARRAYE F, YANG S, O'BRIEN M. The clinical significance of serrated polyps. *Am J Gastroenterol* 2011;106:229-240.
34. Romero N, Sánchez, L; Alcántara, L; Aquino, L. Pólipos Rectales en Niños Hospital San Bartolomé, 1984-1996. *Anales de la Facultad de Medicina* año 2000; 61(1): 55-59

- 35 Vásquez Reta. Pólipo mioglandular inflamatorio (pólipo de Nakamura): reporte de un caso. *Revista de Gastroenterología de México* 2011;76 (2):182-185.
36. Hernández R. Metodología de la investigación. Sexta edición. México. Editorial McGraw-Hill. 2014
37. Barreda F, Combe J, Valdez L, Sánchez J. Aspectos Clínicos de los Pólipos Colónicos. *Rev. Gastroenterología del Perú* 2007; 27: 131-147
38. Bordaçahar B, Barret M, Terris B, Dhooge M, Dreanic J, Prat F, Coriat R, Chaussade S. Sessile serrated adenoma: from identification to resection. *Dig Liver Dis.* 2015 Feb;47(2):95-102. doi: 10.1016/j.dld.2014.09.006. Epub 2014 Oct 25.
39. Del Rio P, Cozzani F, Viani L, Nisi P, Rossini M, Sianesi M. The malignant colonic polyp Review of biological, clinical parameters and treatment. *Ann Ital Chir.* 2015;86:396-405
40. Poleo J. Pólipos diminutos. Qué hacer con ellos? *Revista Gen de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología* 2012;66(1):15-19.
41. Hewett DG, Rex DK. Colonoscopy and Diminutive Polyps: Hot or Cold Biopsy or Snare? Do I send to Pathology. *Clin and Hepatol* 2011;9:102-5.
42. Butterfly LE, Chase MP, Pohl H, Flarman GS. Prevalence of clinically important histology in small adenomas. *Clin Gastroenterol and Hepatol* 2006;4:343-8.
43. Suna N, Köksal A, Yıldız H, Parlak E, Kuzu U, Yüksel M, et al. Prevalence of advanced histologic features in diminutive colon polyps. *Acta Gastroenterol Belg.* 2015 Jul-Sep;78(3):287-91.
44. Boenicke L, Fein M, Sailer M, Isbert C, Germer CT, Thalheimer A. The concurrence of histologically positive resection margins and sessile morphology is

an important risk factor for lymph node metastasis after complete endoscopic removal of malignant colorectal polyps. *Int J Colorectal Dis.* 2010 Apr; 25(4):433-8.

45. Pohl H, Srivastava A, Bensen SP, Anderson P, Rothstein RI, Gordon SR, et al. Incomplete polyp resection during colonoscopy-results of the complete adenoma resection (CARE) study. *Gastroenterology.* 2013 Jan;144(1):74-80.



ANEXOS

Anexo 1: Ficha de recolección de datos

Anexo 2: Matriz de consistencia



ANEXO 1

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

DATOS GENERALES									
1	N° BIOPSIA				2	N°H.CLINICA			
3	SEXO	M		F	4	EDAD			
DATOS CLINICOS									
5	HALLAZGOS ENDOSCOPICOS								
6	DIAGNOSTICO CLINICO								
7	FECHA TOMA DE MUESTRA								

ESTUDIO MACROSCOPICO									
8	N° FRAGMENTOS DE TEJIDO	1		2		3		>3	
9	MUESTRA FRAGMENTADA	NO			SI				
10	TAMAÑO DE LA MUESTRA	<5mm	5-9	10-15	16-30	>30mm			

ESTUDIO MICROSCOPICO									
11	DIMENSION MAYOR MICROSCOPICA	<5mm	5-9	10-15	16-30	>30mm			
12	SUPERFICIE DE LA LESION								
13	PRESENCIA DE PEDICULO	NO			SI				
14	DISPLASIA	NO	SI	LEVE	MODERADA	SEVERA			
15	ATIPIA (GRADO NUCLEAR)	NO	SI	LEVE (BAJO G)	MODERADA (INTERMEDIO)	SEVERA (ALTO G)			
16	ADENOCARCINOMA IN SITU	NO			SI				
17	COMPROMISO INTRAGLANDULAR	NO			SI				
18	COMPROMISO DE LA LAMINA PROPIA	NO			SI				
19	COMPROMISO DE LA MUSCULAR DE LA MUCOSA	NO			SI				
20	GRADO DE DIFERENCIACION	BIEN DIFE.			MEDIANA.			POBREME.	
21	INFLAMACION	NO	SI	INTRATUMORAL			PERITUMORAL		
22	TIPO POLIPO	HIPERPLASICO	VELLOSO	TUBULO VELLOSO	TUBULAR			ASERRADO	
23	FECHA DE INFORME								

ANEXO 2: MATRIZ DE CONSISTENCIA

TULO Hallazgos histológicos de lesiones polipoides colo-rectales en diagnóstico de carcinoma colorrectal precoz. Hospital Arzobispo Loayza 2014
 JTOR: Walter Manuel Guitton Arteaga

PROBLEMA	OBJETIVOS	HIPÓTESIS	VARIABLES E INDICADORES			
<p>Problema principal: ¿Cuál es la relación entre los hallazgos histológicos de lesiones polipoides colo-rectales y el diagnóstico de carcinoma colorrectal precoz en el Hospital Arzobispo Loayza durante el año 2014?</p> <p>Problemas Específicos. 1. ¿Cuáles son las característica de los hallazgos histológicos de las lesiones polipoides colo-rectales en el Hospital Arzobispo Loayza durante el año 2014? 2. ¿Cuáles son las patologías relacionadas a las lesiones polipoides colo-rectales en el Hospital Arzobispo Loayza durante el año 2014? 3. ¿Cuáles son los tipos histológicos de las lesiones polipoides colo-rectales en el Hospital Arzobispo Loayza durante el año 2014? 4. ¿Cuáles son las localizaciones más frecuentes de las lesiones polipoides colo-rectales en el Hospital Arzobispo Loayza durante el año 2014? 5. ¿Cuáles son las características del diagnóstico de carcinoma colo-rectal precoz en el Hospital Arzobispo Loayza durante el año 2014?</p>	<p>Objetivo general: Determinar la relación entre los hallazgos histológicos de lesiones polipoides colo-rectales y el diagnóstico de carcinoma colorrectal precoz en el Hospital Arzobispo Loayza durante el año 2014.</p> <p>Objetivos específicos 1. Identificar las característica de los hallazgos histológicos de lesiones polipoides colo-rectales en el hospital arzobispo Loayza, 2014. 2. Identificar las patologías relacionadas a las lesiones polipoides colo-rectales en el Hospital Arzobispo Loayza durante el año 2014. 3. Identificar los tipos histológicos de las lesiones polipoides colo-rectales en el Hospital Arzobispo Loayza durante el año 2014. 4. Identificar las localizaciones más frecuentes de las lesiones polipoides colo-rectales en el Hospital Arzobispo Loayza durante el año 2014. 5. Describir las característica del diagnóstico de carcinoma colo-rectal precoz en el hospital arzobispo Loayza, 2014.</p>	<p>Hipótesis principal: Existe relación directa entre los hallazgos histológicos de lesiones polipoides colo-rectales y el diagnóstico de carcinoma colorrectal precoz en el Hospital Arzobispo Loayza durante el año 2014.</p> <p>Hipótesis secundarias 1. Las característica de los hallazgos histológicos de lesiones polipoides colo-rectales en el hospital arzobispo Loayza, 2014 serían agrupaciones de criptas tapizadas por epitelio hiperplásico, de superficie aserrada con ausencia de cambios displásicos. 2. Las patologías relacionadas a las lesiones polipoides colo-rectales en el Hospital Arzobispo Loayza durante el año 2014 serían diverticulosis, hemorroides, fistulas perianales y displasias. 3. Los tipos histológicos de las lesiones polipoides colo-rectales en el Hospital Arzobispo Loayza durante el año 2014 serían pólipo hiperplásico, adenoma y pólipo inflamatorio. 4. Las localizaciones más frecuentes de las lesiones polipoides colo-rectales en el Hospital Arzobispo Loayza durante el año 2014 serían en el hemicolon derecho. 5. Las característica del diagnóstico de carcinoma colo-rectal precoz en el hospital arzobispo Loayza, 2014 serían adenomas vellosos con</p>	Variable 1: lesiones polipoides colo-rectales			
			Dimensiones	Indicadores	Ítems	Índice
			Tamaño	-Muy Pequeño: < 5 mm Pequeño: 6 – 10 mm -Mediano: 11 – 15 mm -Grande: 16 - 29 mm -Muy grande: 30 a más mm	10 - 11	
			Configuración del pólipo	-Pediculado: con tallo -Sésil: sin tallo	13	
			Tipo de pólipo	-Adenoma tubular -Adenoma vellosos -Adenoma tubulovellosos -Adenoma tradicional aserrado -Adenoma sésil aserrado -Adenoma Hamartomatoso -Pólipo Indeterminado	22	
Displasia	-Sin displasia -Displasia Leve -Displasia Moderada -Displasia Severa	14				

displasia de alto grado ubicadas en el hemicolon izquierdo.

Variable 2: carcinoma colorrectal precoz

Dimensiones	Indicadores	Ítems	Medición
Tamaño	-Muy Pequeño: < 5 mm -Pequeño: 6 – 10 mm -Mediano: 11 – 15 mm -Grande: 16 - 29 mm -Muy grande: 30 a más mm	10 - 11	Estadío A: Estadío B: Estadío C:
Grado histológico	-Grado 1 Bien diferenciado -Grade 2 Moderadamente diferenciado -Grade 3 Pobremente diferenciado -Grade 4 Indiferenciado	20	
Grado nuclear	-Bajo grado: Núcleos pequeños, regulares y uniformes con mínima variación de forma y tamaño -Grado intermedio: Moderada variación de forma y tamaño -Alto grado: Marcada variación de forma y tamaño	15	

TIPO Y DISEÑO	POBLACIÓN Y MUESTRA	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS	ESTADÍSTICA A UTILIZAR
<p>Tipo: Estudio descriptivo, cuantitativo, correlacional, transversal, retrospectivo, no experimental, de estadística inferencial.</p> <p>Diseño de estudio: Diseño no experimental, transversal correlacional.</p>	<p>Población: La población estará constituida por todos los pacientes con solicitud e Informe de biopsias de colon con hallazgos histológicos de lesiones polipoides colo-rectales en diagnóstico de carcinoma colorrectal precoz, obtenidas por endoscopia digestiva baja del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Perú, durante el periodo de enero a diciembre del año 2014.</p> <p>Tamaño de muestra: La muestra censal será igual al 100% de la población, siguiendo los criterios de inclusión y exclusión.</p>	<p>Técnica de investigación: Observación. Se revisará las fichas de solicitud de biopsias de colon con diagnóstico endoscópico de lesión elevada, así como los informes de dichas biopsias, acontecidas durante el año 2014.</p> <p>Instrumento: Guía de recolección (anexo 1) Los datos de la investigación se recolectaran y registraran en una guía de recolección, que está diseñada en función a las características de la "solicitud" y el "informe" del departamento de anatomía patológica, los cuales contienen la información necesaria para desarrollar la investigación.</p>	<p>Los datos obtenidos durante la investigación por medio de la ficha de recolección de datos, se ordenaran y procesaran en una computadora personal, valiéndonos del programa SPSS versión 21</p> <p>Descriptiva: Para la parte descriptiva, se presentaran gráficos y tablas, de donde se interpretaran las frecuencias y porcentajes obtenidos de la base de datos, para lo cual se usará el programa Excel para Windows 10.</p> <p>Inferencial: Para la contrastación de la hipótesis, se ingresaran los datos a una matriz Excel, luego se estudiaran las variables, las cuales se procesaran estadísticamente, los resultados obtenidos serán analizados y se verificara su confiabilidad y validez así como posibles relaciones mediante la prueba del chi cuadrado.</p>