

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**



**TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE**  
**ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL**

**Diagnóstico y Manejo de Pólipos Colorrectales en el Centro Nacional de Endoscopia del Hospital Alemán Nicaragüense enero 2017 - diciembre 2017.**

**Autor:**

**Dr. Jairo Manuel Reyes Duarte**  
**Médico Residente**  
**Cirugía General**

**Tutor:**

**Dr. Norman Javier Narváez**  
**Sub- especialista en Cirugía de Colon y Recto**  
**Especialista en Cirugía General y Laparoscopia**

**Managua, Nicaragua marzo 2018**

## **DEDICATORIA**

Con mucho cariño la realización de este trabajo está dedicado a los pacientes y todo el personal del servicio de Endoscopia tanto médicos, como licenciados, técnicos del Hospital Alemán Nicaragüense, gracias a su participación se hizo posible la realización de este trabajo investigativo.

## AGRADECIMIENTOS

**A Dios:** por haberme permitido vivir hasta este día, haberme guiado a lo largo de mi vida, por ser mi apoyo, mi luz, y mi camino. Por haberme dado la fortaleza de seguir adelante en aquellos momentos de debilidad.

**A mi madre:** Kyra por apoyarme en todo momento, por los valores que me ha inculcado, por sus consejos incansables día a día, y sobre todo por ser ejemplo de vida a seguir.

**A mi esposa:** Jessenia por ser parte importante en mi vida, por haberme apoyado en las buenas y en las malas, sobre todo por su paciencia y amor incondicional, así como su apoyo en la realización de esta tesis.

**A mis hermanas:** Reynita y Valerie por ser un ejemplo de desarrollo profesional a seguir, por llenar mi vida de grandes momentos que hemos compartido, por sus apoyos incondicionales en mi vida profesional.

**A mi maestro:** Dr. Norman Narváez , por el apoyo brindado para la realización de esta tesis, por haber compartido sus conocimientos y sobre todo su amistad y sus enseñanzas.

**A mis profesores y maestros:** Dra Fletes, Dra Sánchez, Dr Marlon Lopez, Dr Román, Dr Flores, Dr Algaba, Dr Reyes, Dr Tardencilla, Dr Mejía, por todo el apoyo brindado a lo largo de mi residencia, por su tiempo, amistad y por los conocimientos que me transmitieron.

A todas las personas que de una u otra manera colaboraron en la culminación de este trabajo. A todo(as) muchas gracias.

## OPINIÓN DEL TUTOR

El presente trabajo es un punto de inicio para desarrollar estudios analíticos en el Centro Nacional de Endoscopia ubicado en el Hospital Alemán Nicaragüense y que desde su fundación hasta la fecha cuenta ya con unos 40 mil estudios endoscópicos tanto gástricos como colonicos y que a la vez se ha convertido en el centro de referencia para el manejo endoscópico de algunas patologías.

En el caso particular de los pólipos colonicos este instrumento nos brinda un panorama más claro acerca de las debilidades, fortalezas y cambios necesarios para incentivar, promover y difundir el uso adecuado de la tecnología que se encuentra al servicio de nuestra población.

Es por ese motivo que debemos continuar tecnificándonos para lograr en el menor tiempo posible equiparnos con los estándares internacionales que en definitiva se traducen en mejores estudios y beneficios para nuestra población.

Debemos realizar el diagnóstico precoz, oportuno de las lesiones preneoplásicas en colon y recto para poder prevenir el Cáncer colorrectal y de esta manera disminuir la mortalidad y los costos que se derivan de dicho padecimiento.

Por lo antes expuesto el estudio descriptivo es un inicio para desarrollar no sólo uno si no cientos de estudios analíticos que estimulen la inversión en infraestructura, equipos y lo principal que es la formación de recursos humanos con altos estándares de seguridad, tanto para el paciente como para el médico propio.

Sin más que agregar.

Atentamente,

Dr. Norman Javier Narváez Chavarría  
Sub especialista en cirugía colon y recto  
Especialista en cirugía general y laparoscopia.  
Código MINSA 19613

## ÍNDICE

	<b>Página</b>
<b>Dedicatoria</b>	<b>2</b>
<b>Agradecimientos</b>	<b>3</b>
<b>Opinión del tutor</b>	<b>4</b>
<b>Resumen</b>	<b>6</b>
<b>I. Introducción</b>	<b>7-8</b>
<b>II. Antecedentes</b>	<b>9-10</b>
<b>III. Justificación</b>	<b>11</b>
<b>IV. Objetivos</b>	<b>12</b>
<b>V. Marco Teórico</b>	<b>13-28</b>
<b>VI. Material y Métodos</b>	<b>29</b>
<b>6.1 Tipo de estudio</b>	<b>29</b>
<b>6.2 Área y Período de Estudio</b>	<b>29</b>
<b>6.3 Población de estudio</b>	<b>29</b>
<b>6.4 Criterios de inclusión y exclusión</b>	<b>29</b>
<b>6.5 Operacionalización de las variables</b>	<b>30-31</b>
<b>6.6 Obtención de la información</b>	<b>31</b>
<b>6.7 Procesamiento de la información</b>	<b>32</b>
<b>6.8 Aspectos éticos</b>	<b>32</b>
<b>VII. Resultados</b>	<b>33</b>
<b>VIII. Discusión de resultados</b>	<b>34-35</b>
<b>IX. Conclusiones</b>	<b>36</b>
<b>X. Recomendaciones</b>	<b>37</b>
<b>XI. Bibliografía</b>	<b>38-45</b>
<b>XII. Anexos</b>	<b>46-59</b>

## **RESUMEN.**

Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal, retrospectivo, con el propósito de determinar la frecuencia, el manejo endoscópico y la tasa de detección de pólipos, en el Centro Nacional de Endoscopia del Hospital Alemán Nicaragüense en el período comprendido del 3 de enero del 2017 al 22 de diciembre del 2017, se revisaron 2462 colonoscopias encontrando 61 pólipos y se excluyeron 33 pólipos por ausencia de reporte histopatológico, observando en el presente estudio un predominio del sexo femenino en 54.1% de los pacientes, la edad más frecuente en los pacientes con pólipos fué mayor de 50 años, la incidencia y tasa de detección de pólipos encontrada fué del 3.8%. Los pólipos más frecuentes que se encontraron fueron adenomas avanzados es decir entre 5 y mayores de 10 mm de tamaño, tubulovelloso y vellosos y con displasia de alto grado, siendo la localización más común en colon izquierdo (sigmoides, Recto, colon descendente). En cuanto al manejo endoscópico solo 31.1% de los pólipos se les realizó polipectomía y a la gran mayoría de los pólipos encontrados durante las colonoscopias tomaron biopsia en 63.9%.

## I. INTRODUCCIÓN

El Hospital Alemán Nicaragüense antes llamado Carlos Marx en los años ochenta, ubicado en la ciudad de Managua, es un Hospital General, fundado en el año de 1985 por la cooperación Alemana construido en diferentes etapas.

El Hospital Alemán ha recorrido una larga trayectoria en la provisión de servicios de salud a la población Nicaragüense y extranjera con 32 años de funcionamiento. Actualmente cuenta con una gran variedad de servicios hospitalarios dentro de estos el Centro Nacional de Endoscopia iniciado en el año 2006, donde se realizan estudios diagnósticos endoscópicos y terapéuticos de baja complejidad a la población Nicaragüense de todo el país.

El cáncer colorrectal ocupa el 3er lugar de incidencia en el mundo y el 4to lugar en los EE.UU. ocupa la 4ta causa de muertes por cáncer en el mundo y la 2da en los EE.UU, en nuestro país el cáncer colorrectal ocupa la 6ta causa de muertes por cancer y el 6to lugar en incidencia en ambos sexos según datos globocan 2012.<sup>1,2</sup>

Los pólipos colorrectales son lesiones habitualmente asintomáticas, que generalmente cuando se diagnostican se encuentran avanzados con extensión local. Los pólipos adenomatosos tienen un potencial de malignidad ya conocida por la secuencia adenoma-carcinoma descrito por vogelstein.

La identificación del adenoma o pólipo adenomatoso como lesión premaligna que precede muchos años antes el desarrollo de cáncer permite con la simple herramienta de la colonoscopia la prevención del CCR o su diagnóstico precoz, de tal manera que la colonoscopia es la técnica de elección para la detección y el tratamiento de los pólipos colorrectales, y en la actualidad la tasa de detección de adenomas > del 30% es un indicador de calidad de colonoscopias.

El beneficio de la colonoscopia como screening así como la prevención del cáncer colorrectal depende de la detección y extirpación de todos los pólipos colorrectales, y la polipectomía endoscópica puede ser el tratamiento definitivo de adenocarcinomas en estadio precoz si la resección ha sido completa y la lesión cumple criterios de buen pronóstico.

La polipectomía endoscópica de los pólipos colorrectales reduce la incidencia en 76-96% y la mortalidad en 53% de cáncer colorrectal y es considerada una técnica esencial para los endoscopistas que realizan colonoscopia, es por ello la importancia de realizar el estudio por lo que el propósito es evaluar el diagnóstico y manejo de pólipos colorrectales en el centro nacional de endoscopia del Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo comprendido entre enero 2017 - diciembre 2017.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

En base a lo anterior el estudio se orienta a dar respuesta a la siguiente interrogante: cuál es la frecuencia y el manejo endoscópico de los pólipos colorrectales en el Centro Nacional de Endoscopia del Hospital Alemán Nicaragüense?

## II. ANTECEDENTES

En el Centro Nacional de Endoscopia del Hospital Alemán Nicaragüense de la ciudad de Managua de forma regular se realizan colonoscopias aproximadamente en promedio de 200 colonoscopias mensual; esta técnica es la de elección para el diagnóstico y manejo de los pólipos colorrectales.

A nivel internacional se han realizado estudios sobre pólipos y sus características y sobre sus tasas de detección en diferentes países del mundo entre ellos:

O'BRIEN y cols. Publicaron The National Polyp Study (NPS), en donde investigaron las características de los pólipos y su asociación con displasia de alto grado, estudiaron 2362 pacientes de los cuales tuvieron 5066 pólipos, 3371 (66.5%) fueron adenomas, 567 (11.2%) fueron hiperplásicos, y 1128 (22.3%) fueron clasificados como otros, y encontraron que a mayor tamaño del pólipo mayor riesgo de displasia severa, el adenoma vellosos se asocia a mayor displasia severa y que a mayor edad mayor riesgo de displasia severa. (3)

Laird-Fick y cols. En Michigan en el período de 2002-2012 revisaron 13,881 colonoscopias encontrando 59.9% tasa de detección de pólipos y adenomas, siendo más común en hombres que mujeres (57.7 % vs 42%), la edad más común fue > 80 años con 68.9%, la localización más frecuente fue colon ascendente y transversal, los pólipos adenomatosos fue el hallazgo histopatológico más común 59.9% seguido de los hiperplásico 33.1%. (4)

Sakata y cols en Brisbane Australia de 12,597 reportes de colonoscopias encontraron 47% de tasa de detección de pólipos, y observaron que los errores en la medición del tamaño del pólipo de los endoscopistas influyen negativamente en la vigilancia y manejo postpolipectomía. (5)

Nam YS y cols. En Korea estudiaron a 1816 pacientes el cuál fueron sometidos a colonoscopias encontrando 3723 pólipos con un promedio de 2.05 pólipos por paciente, e investigaron sus características clinicopatológicas encontrando la edad más frecuente > de 60 años, el adenoma tubular fue el más común siendo la localización más común el colon derecho, sin embargo en el colon izquierdo se encontraron con más frecuencias adenomas avanzados, observaron una tasa de detección de pólipos de 45% y la indicación más frecuente fue el screening con 32%. (6)

Lieberman y cols. En Portland, Oregon encontraron 6360 pólipos para una tasa de detección de pólipos de 45% en 13,992 colonoscopias de screening, lo cual observaron que los pólipos > 10 mm tuvieron un 30.6% de displasia severa y que la localización distal fue asociado con displasia severa. (7)

Parra V y cols. En Perú revisaron 843 colonoscopias y compararon tasa de detección de pólipos (TDP) según endoscopistas, encontrando una (TDP) en un rango de 14-30 % y que hubo diferencias significativas entre endoscopistas respecto a la TDP. (8)

Karla N. y cols. En Bolivia investigaron 119 pacientes diagnosticados con pólipos colorrectales en el período de 2 años 2006-2008 encontrando 73 pacientes (61%) correspondieron al sexo femenino, el intervalo de edad más afectado fue 45-65 años con 41 pacientes (34%), 55 pacientes (46%) presentaron pólipos en recto, 95 pacientes (80%) presentaron un solo pólipo; la colonoscopia fue el método diagnóstico de mayor uso en 80 pacientes (67%), 54 pacientes (45%) de los casos presentaron pólipos Yamada I; la polipectomía endoscópica fue la conducta realizada en 92 pacientes (77%), 77 pacientes (65%) resultaron con pólipos adenomatosos, y de estos 62 pacientes (81%) fueron adenomatosos tubulares, 42 pacientes (35%) presentaron displasia, 68 pacientes (57%) de los anteriores correspondieron a displasia leve; y 1 paciente (1%) de los casos fueron diagnosticados con adenocarcinoma. (20)

José Manuel Correa Rovelo y cols. estudiaron a 2,160 pacientes de la Clínica Médica sur México D.F. Encontrando 108 (5%) pacientes presentaron pólipos colónicos y los extirparon, siendo más frecuentes entre el género masculino (76.8%) y en rangos de edad superior a los 41 años. El tamaño de los pólipos que se extirparon se localizó en un rango de 3 a 8 mm; de los cuales 47 (43%) fueron histológicamente compatibles con adenocarcinoma, en cuanto a la localización de los pólipos, el recto fue el sitio más frecuente con 72%, mientras que en el sigmoides se encontró el 28%. 21

En nuestro país se han realizado estudios indirectamente sobre pólipos, en el Hospital Militar, Dr Erick Torres Lira en 2015 realizó un estudio sobre Estratificación de riesgo individual y presencia de lesiones premalignas y cáncer colorrectal detectada a través de colonoscopia de tamizaje y de 422 colonoscopias detectó pólipos en 32 %. (9)

Dra Hellen Araya hizo un estudio en 2016 sobre correlación de hallazgos por colotomografía y colonoscopia óptica en pacientes atendidos en el Hospital Militar y encontró que en 67 % de la lesiones eran de morfología plana. (10)

En el Centro Nacional de Endoscopia del Hospital Alemán Nicaragüense no se han realizado estudios documentados relacionados al problema, por tal motivo he decidido realizar el presente estudio que nos permita evaluar el diagnóstico y manejo endoscópico de los pólipos colorrectales diagnosticados en dicho Centro. De tal manera que este estudio sería el primero realizado en dicho Centro.

### III. JUSTIFICACIÓN

El Cáncer Colorrectal es la tercera neoplasia en orden de frecuencia en la población mundial, siendo su incidencia más elevada en los países occidentales y presentando actualmente una tendencia a su incremento. Es un hecho aceptado que la mayor parte de estos cánceres provienen de la evolución maligna de pólipos Adenomatosos previos y que la resección de estas lesiones precancerosas con el colonoscopia, previene el desarrollo del Cáncer Colorrectal, el presente estudio tiene como objetivo evaluar el diagnóstico y manejo endoscópico de los pólipos colorrectales en el Centro Nacional de Endoscopia del Hospital Alemán Nicaragüense y de esta manera contar con la información necesaria que nos permita establecer estrategias de intervención oportuna.

La tasa de detección de pólipos y detección de adenoma son considerados indicadores de calidad de colonoscopias, de tal manera que no se puede realizar screening de CCR sin medir tasa de detección de pólipos y el primer paso para mejorar la calidad de las colonoscopias es identificando tasas bajas de detección, para establecer estrategias que mejoren las tasas de detección de pólipos, es por ello que los resultados del presente estudio servirán de base para la realización de estándares de calidad del servicio de Endoscopia del Hospital Alemán Nicaragüense, a fin de consensuar medidas a corto y mediano plazo que se incorporen a un plan de mejora en la calidad de la atención y la calidad de las colonoscopias que brinda el hospital.

## **IV. OBJETIVOS**

### **Objetivo General**

Determinar la frecuencia y manejo endoscópico de los diferentes tipos de pólipos colorrectales en el Centro Nacional de Endoscopia del Hospital Alemán Nicaragüense enero 2017 - diciembre 2017.

### **Objetivos Específicos**

1. Establecer las principales características sociodemográficas de los pacientes incluidos en el estudio.
2. Describir las características macroscópicas e histológicas de los pólipos.
3. Mencionar las principales indicaciones de colonoscopias en pacientes a los que se encontró pólipos.
4. Identificar la tasa de detección de pólipos y el manejo endoscópico de dichos pólipos.

## V. MARCO TEÓRICO

El Cáncer Colorrectal es el cuarto cáncer más frecuente diagnosticado y la segunda causa de muerte por cáncer en Estados Unidos; en el 2016, un estimado de 95,270 casos nuevos de cáncer de colon y aproximadamente 39,220 casos de cáncer rectal fueron diagnosticados. Durante el mismo año un estimado de 49,190 personas murieron de cáncer colorrectal.<sup>(1)</sup>

A pesar de estos altos números, la incidencia de cánceres de colon y recto por 100,000 habitantes ha disminuido de 60.5 en 1976 a 46.4 en 2005. De hecho la incidencia de cáncer colorrectal ha disminuido en una tasa de aproximadamente 3% por año entre 2003 y 2012.<sup>(1,11)</sup>

La tasa de incidencia de cáncer colorrectal reportado por el CDC del 2011 fué de 40 por 100,000 habitantes.<sup>12</sup> En adición la mortalidad de cáncer colorrectal disminuyó 35% de 1990 a 2007,<sup>(13)</sup> y actualmente bajo cerca del 50% de la tasa de mortalidad.<sup>(1)</sup> Estos avances en incidencia y mortalidad de cáncer colorrectal se deben a los resultados de la prevención de cancer y diagnóstico temprano a través de screening y mejor modalidades de tratamientos.

A pesar de los mejoramientos observados en general sobre tasas de incidencia de cancer colorrectal, un estudio retrospectivo del registro SEER de CRC del Instituto Nacional del Cáncer encontró que la incidencia de CRC en pacientes <50 años de edad se ha incrementado. Los autores estiman que para el año 2030 las tasas de incidencia de cáncer de colon y recto se incrementarían en 90.0% y 124.2% respectivamente en personas entre 20 a 34 años de edad.<sup>(14)</sup>

En nuestro país no contamos con un registro de las tasas de incidencia y mortalidad del cáncer colorrectal sin embargo datos del proyecto globocan 2012 registran que en Nicaragua el cáncer colorrectal se ubica en el sexto lugar de incidencia y muertes por cáncer. <sup>(2)</sup>

### **Definición:**

En la actualidad se sabe bien que la mayor parte de los carcinomas colorrectales evoluciona de pólipos adenomatosos; esta secuencia de acontecimientos es la secuencia adenoma-carcinoma. Numerosas definiciones se encuentran en la literatura acerca de pólipo, sin embargo en general la definición de pólipos obedece desde el punto de vista macroscópico independientemente de su histología.

El término pólipo deriva de los vocablos de origen latino y griegos que significan “muchos pies” y se refiere a cualquier protrusion que emerja en una superficie epitelial. <sup>(17)</sup>

Pólipo es un término clínico inespecífico que describe cualquier saliente de la superficie de la mucosa intestinal sin importar cuál sea su naturaleza histológica, de tal manera que el pólipo colorrectal es una masa que se proyecta hacia la luz del intestino, por encima de la superficie del epitelio. (15 16)

### **Epidemiología de pólipos colorrectales:**

El riesgo durante toda la vida de desarrollar cáncer colorrectal en el mundo occidental es alrededor del 5% (22). El desarrollo de cáncer colorrectal es comúnmente a partir de lesiones precursoras como lo son los pólipos, y el tiempo promedio de dichas lesiones hasta el desarrollo de cáncer colorrectal generalmente es >10 años.

Estudios demuestran diferentes reportes de prevalencia que a menudo varían entre 30-50 % (23-27). La prevalencia de pólipos reportadas está estrechamente relacionado con las tasas de detección de adenoma y con el entrenamiento individual de endoscopistas y tecnología en los equipos de colonoscopias.

Se estima que los adenomas del colon están presentes en el 20 al 53% de la población estadounidense mayor de 50 años, con una prevalencia del 3,4 al 7,6% para los adenomas con displasia alto grado y del 0,2 al 0,6% para los adenocarcinomas. Adultos en los Estados Unidos tienen un riesgo de por vida de aproximadamente 5% de desarrollar adenocarcinoma.(60)

El estudio NordICC en una población Europea en individuos de edades entre 55-64 años en quienes se le realizaron screening de colonoscopias, de 12,000 individuos que fueron sometidos a colonoscopia en el ensayo encontraron pólipos en 48 %, la tasa de detección de adenoma en general fué de 31%. (25). En un estudio Holandés de colonoscopias la tasa promedio de detección de adenoma fué de 39%.(26). Las tasas más altas de prevalencia de pólipos se da en poblaciones de screening que llega hasta un 58 %. (27)

En Asiáticos y Africanos las tasas de prevalencia de pólipos son bajas 10-15% (6), en un estudio reciente Koreano de resultados de colonoscopias en individuos de mayores de 50 años, más de la mitad tuvieron pólipos.(28). La prevalencia reportada de pólipos serrados también varía mucho de 13-52% en estudios de autopsia.(29), A 6-29% en meta análisis de ensayos de endoscopias.(30). La división distintiva de pólipos serrados dentro de los 3 subgrupos (pólipos Hiperplásicos, pólipos serrados sésil, y pólipo serrado tradicional) es bastante reciente y muchos estudios que investigan prevalencia de pólipos no aplican esta subdivisión.

Al igual que en el cáncer colorrectal los adenomas son más comunes en hombres que en mujeres, la mayoría de los estudios reportan casi el doble de prevalencia en hombres que en mujeres. (24,25,26, 30, 31,32,33,34).

Para pólipos serrados la edad y el género el patrón es más incierto, con algunos estudios indicando que la prevalencia incrementa solamente ligeramente con la edad. (33,35,36). Y los pólipos serrados son más prevalentes en mujeres en comparación con los hombres. (32,37,39)

La distribución de los diferentes tipos de pólipos dentro del colon varía según el tipo de pólipo, los adenomas y pólipos Hiperplásicos son más a menudo encontrados en el colon distal, y los pólipos serrados sésil son más comunes en el colon proximal, a pesar de que todos los pólipos pueden ser localizados en cualquier lugar del intestino grueso, la distribución de adenomas dentro del colon varía entre géneros con un patrón más proximal en mujeres. (39)

### **Factores de riesgos no modificable Geografía y Etnia**

Las tasas más altas de incidencia de cáncer colorrectal son encontradas en países occidentales ( Australia, Nueva Zelanda, Europa y Norteamérica), y las tasas más bajas son encontradas en África y Asia (22). La verdadera prevalencia de pólipos no se conocen en muchos países en desarrollo del mundo.

La raza está fuertemente asociado al riesgo de desarrollo de pólipos, los Afroamericanos son más probables en ser diagnosticados con cáncer colorrectal que los Americanos blancos.(40). En un estudio de Lebwohl B y cols. Con participantes en screening de colonoscopias mostró que la raza negra tuvieron un 76% y los Hispanos un 37% de incremento de riesgo relativo de adenoma comparado con los blancos.(41), contrariamente el riesgo de adenoma y cáncer colorrectal, los Afroamericanos e Hispanos parecen tener menor riesgo de pólipos serrados que los blancos. (35)

### **Factores de riesgos modificables**

#### **● Tabaquismo**

El tabaquismo es el más conocido y bien documentado factor de riesgo para cáncer colorrectal y pólipos (42,43,44). El tabaco contiene carcinógenos que se cree que producen un daño genético irreversible en la mucosa colorrectal, lo que inicia la formación de pólipos colorrectales (42, 45). La asociación del tabaquismo y el riesgo de pólipos es prominente, independientemente del sexo, subtipo de pólipo, ubicación y gravedad, la mayoría de los estudios muestran al menos un riesgo dos a tres veces mayor de pólipos en fumadores (44, 46, 47). Aunque el tabaquismo, la duración y la intensidad se asocian con un mayor riesgo de pólipos colorrectales,

algunos estudios muestran que el tabaquismo está más fuertemente asociado con los pólipos serrados sésiles que con los pólipos adenomatosos (48). Una posible razón para la conexión entre los pólipos serrados y el tabaquismo es que los CCR que surgen de la vía serrada con mayor frecuencia contienen mutaciones específicamente relacionadas con el tabaquismo. (49).

### ● Alcohol

El consumo de alcohol es un factor de riesgo probable para pólipos colorrectales, pero no se conoce el mecanismo por el cual puede afectar el riesgo de pólipos (50). Los datos del estudio de Nurses Health, una cohorte prospectiva con cuestionarios repetidos cada cuatro años entre 1984-2012, muestran que las mujeres que consumieron 30 o más gramos de alcohol por día (lo que corresponde a alrededor de tres vasos de vino) tuvieron una probabilidad 1,8 veces mayor de pólipos en el colon y recto distal, en comparación con aquellos que consumieron menos (51). Un análisis combinado de 8 estudios de cohortes también mostró un mayor riesgo de cáncer colorrectal entre las personas con un consumo de más de 30 gramos de alcohol por día (52).

Otros no han encontrado una diferencia estadísticamente significativa en el riesgo de adenomas o pólipos hiperplásicos entre individuos que nunca consumieron alcohol y aquellos que fueron consumidores anteriores o actuales (50). Un meta-análisis de 15 estudios que evaluó la ingesta de alcohol y el riesgo de pólipos serrados mostró una estimación combinada de un 33% de aumento del riesgo en individuos con una ingesta de alcohol alta versus baja. Sin embargo, tres estudios más grandes en el meta-análisis no mostraron ningún efecto significativo estadístico.(43)

### ● Actividad física

Existe evidencia convincente de que un mayor nivel de actividad física puede reducir el riesgo de cáncer colorrectal (53). Una revisión sistemática y un meta-análisis también mostraron una asociación inversa significativa entre la actividad física y los pólipos adenomatosos, con una reducción del riesgo relativo del 16% cuando se comparan los participantes más y menos activos.(54) Esta evidencia sugiere que la actividad física juega un papel en el proceso carcinogénico. Se han propuesto varios mecanismos para tales efectos, incluyendo la función inmune mejorada, disminución de la inflamación, niveles reducidos de insulina y resistencia a la insulina.

### ● Quimiopreención con Aspirina y AINES

La quimiopreención con AINES o aspirina es otro enfoque prometedor para reducir los pólipos colorrectales y el CCR. Aunque los estudios observacionales muestran resultados prometedores.(43,55,48,56,57). Por ejemplo los datos del estudio de pólipos colorrectales de Tennessee mostraron que los usuarios consumidores de AINES tenían un 20% menos de riesgo relativo de adenomas. En un metanálisis del efecto de los AINES y el consumo de aspirina sobre la prevalencia de todos los pólipos serrados, el riesgo relativo se redujo en alrededor del 20%. Sin embargo se necesitan ensayos controlados aleatorios suficientemente fuertes con significancia estadística antes de que este enfoque pueda implementarse en las guías clínicas.

### ● IMC y dieta

Existe evidencia convincente de que la actividad física protege contra pólipos colorrectales.(43,58,59) y una posible protección con la fibra dietética y el calcio. En cambio la ingesta de carne roja o procesada y un IMC por encima de 30 aumenta el riesgo de cáncer colorrectal y pólipos. Existe evidencia limitada de que el ácido fólico, las frutas y las verduras pueden reducir el riesgo.

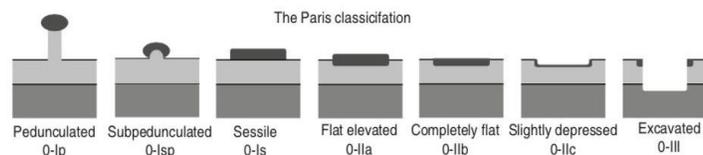
## Clasificación de pólipos colorrectales:

### ■ Macroscópica

Los pólipos colorrectales se clasifican desde el punto de vista macroscópico según su morfología, pueden ser sésiles cuando se originan directamente de la pared o pediculados si se implantan a través de un pedículo. Existen clasificaciones macroscópicas tales como:

La clasificación de París es un sistema de clasificación internacional para la descripción morfológicas de los pólipos: (61)

Pedunculado	Ip
Subpedunculado	Isp
Sésil	Is
Ligeramente elevado	IIa
Completamente lesión plana	IIb
Ligeramente deprimida	IIc
Excavada/ulcerada	III



**Figure 1.** The Paris classification of neoplastic lesions in the colon (from left to right). pedunculated O-Ip, subpedunculated O-Isp, sessile O-Is, flat elevated O-IIa, completely flat O-IIb, slightly depressed O-IIc, and excavated O-III.

Los estudios Japoneses y occidentales utilizan la clasificación de París para la investigación comparativa de la prevalencia de diferentes morfologías de pólipos en la práctica clínica.<sup>(61)</sup> También se usa en programas para garantizar la calidad en la colonoscopia. Además de esto, el sistema de clasificación se basa en la determinación del método apropiado de tratamiento de las lesiones: endoscópico o quirúrgico.

Existe otra clasificación que se basa en el empleo de endoscopios de magnificación óptica y no se ha estudiado su utilidad y exactitud diagnóstica empleando visión convencional, el cual describe la disposición de las criptas en la superficie de los pólipos.

La Clasificación de kudo. <sup>(62)</sup>

En 1994 Kudo reportó los diferentes patrones de puntos encontrados en la superficie mucosa de las lesiones. Cada patrón criptoglandular determina una estirpe histológica (adenomas vs. hiperplásicos) y sus variedades más importantes, nos predice una mayor probabilidad de malignidad de estos.

El autor inicialmente describió 7 diferentes patrones capilares (puntos) que posteriormente agrupó en 5 así:

- Tipo I:

Características: Depresiones redondeadas. Histología: Normal.

- Tipo II:

Características: Criptas en forma estrellada o papilar más grandes de lo normal. Histología: Hiperplásicos o adenomas serrados.

- Tipo IIIs:

Características: Criptas tubulares o redondeadas más pequeñas de lo normal. Histología: Adenomas, carcinoma.

- Tipo IIIL:

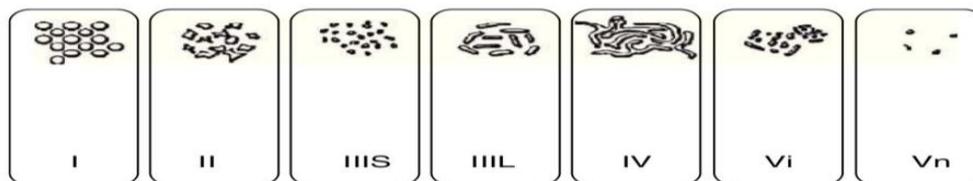
Características: Mayoría de criptas tubulares más grandes de lo normal. Histología: Adenomas.

- Tipo IV:

Características: Surcos, ramificaciones. Histología: Adenomas vellosos.

- Tipo V:

Características: Irregular o no estructural. Histología: Carcinoma.



**Figura 6** Clasificación del patrón de criptas mucoso (Kudo).

## ■ Microscópica:

En la última década, ha habido cambios significativos en la clasificación y la nomenclatura de pólipos colorrectales. Anteriormente, los pólipos colorrectales se clasificaron en dos grupos: pólipos adenomatosos (adenomas convencionales) con un potencial bien reconocido para la transformación maligna y pólipos hiperplásico que se pensaba que no tenían riesgo de transformación maligna. Si bien se considera que los adenomas convencionales representan las lesiones precursoras de la mayoría de los CCR, el grupo de pólipos anteriormente llamados "pólipos hiperplásicos" en la actualidad se ha dividido en varios subtipos con respecto a su apariencia morfológica, alteraciones moleculares y riesgo de transformación maligna los llamados pólipos serrados. Los pólipos neoplásicos tienen potencial de malignidad mientras que los no neoplásicos no lo tienen. 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.

Según la clasificación histológica más reciente de la OMS los pólipos se clasifican de la siguiente manera: <sup>(64)</sup>

### Pólipos Neoplásicos.

- I. Adenomas convencional
  - a. grado de displasia
    - i. Alto grado
    - ii. Bajo grado
  - b. Vellosoidad
    - i. Tubular
    - ii. Tubulovelloso
    - iii. Velloso
- II. Lesiones serradas
  - a. Pólipo Hiperplásico (no considerado precanceroso)
  - b. Pólipo serrado sesil
    - i. Sin citología displásica
    - ii. Con citología displásica
  - c. Adenoma serrado tradicional

### Pólipos no Neoplásicos.

- I. Inflamatorios
- II. Hiperplásicos distales
- III. Hamartomatosos.

70% de los pólipos son adenomas: Del 70% al 85% de estos se clasifican como tubulares (0-25%, tejido vellosos), 10-25% son tubulovellosos (25-75%, tejido vellosos) y 5% son adenomas vellosos (75% -100%, tejido vellosos). 10-30% de los pólipos son serrados, y 10-20% son no neoplásicos. Los adenomas, también conocidos como adenomas convencionales, son los precursores de quizás el 70% de todos los CCR. La secuencia de adenoma-carcinoma generalmente tarda más de 10 años en completarse en cánceres esporádicos, en consecuencia se recomienda una colonoscopia a intervalos de 10 años en personas con riesgo promedio.

La distribución de los adenomas es relativamente uniforme en todo el colon, aunque los adenomas con morfología sésil o deprimida se distribuyen más al colon proximal y las lesiones pedunculadas al colon distal (66). Los elementos de vellosidad y el cáncer invasivo están asociados con el aumento del tamaño de los adenomas. El cáncer invasivo en adenomas de  $\leq 5$  mm de tamaño es extremadamente raro, y la prevalencia permanece muy por debajo del 1% en adenomas de 6 a 9 mm de tamaño (67).

Un concepto clínico importante es el adenoma "avanzado", definido como una lesión de tamaño  $\geq 1$ cm o con displasia de alto grado o elementos vellosos (3). La colonoscopia tiene un beneficio importante sobre otros métodos de detección debido a su capacidad para detectar y eliminar adenomas tanto avanzados como no avanzados.

Las lesiones colorrectales serradas representan un área emergente en el campo de las lesiones colorrectales precancerosas. La clase de lesiones precursoras dentada representa hasta el 30% de los CCR (68). 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. 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 serrado tradicional, el adenoma serrado sésil y el pólipo mixto. (69)

Dentro de la clase serrada, los pólipos hiperplásicos no se consideran actualmente precáncerosos, mientras que los pólipos sésiles serrados (SSP, también conocidos como adenoma serrado sésil) y los adenomas serrados tradicionales se consideran precáncerosos (68). Los pólipos hiperplásicos son generalmente pequeñas lesiones y se distribuyen hacia el colon distal (70). Los SSP son comunes (se encuentran en 8-9% de las colonoscopias de detección realizadas por colonoscopistas expertos) (71,72), y se distribuyen hacia el colon proximal en comparación con los adenomas convencionales. Los SSP son típicamente de forma sésil, tienen pocos o ningún

vaso sanguíneo de superficie (en comparación, los adenomas convencionales tienen muchos vasos de superficie) y son más difíciles de detectar en la colonoscopia que los adenomas convencionales. Debido a su prevalencia y potencial precanceroso, los SSP son la principal lesión serrada precancerosa. La mayoría de los SSP no son displásicos y las lesiones deben denominarse consistentemente como "SSP sin displasia citológica" o "SSP con displasia citológica".(73). Cuando hay un componente displásico presente, es evidente por vía endoscópica e histológica que es una región de adenoma convencional dentro de una lesión por lo demás serrada. La SSP con displasia citológica se considera una lesión más avanzada en la secuencia del cáncer de pólipos que la SSP sin displasia citológica (74).

El adenoma serrado tradicional es una lesión rara en el colon, sésil y uniformemente displásica (73). Debido a que el adenoma serrado tradicional es raro, displásico y tiene un patrón de crecimiento de tipo vellosa histológicamente, se le mal interpreta como un adenoma convencional tubular (74).

Las características de estas 2 clases de lesiones precáncerosas son relevantes para las pruebas de detección disponibles. La colonoscopia es el criterio estándar para la detección de todas las lesiones colorrectales precáncerosas.

De acuerdo a la Clasificación de Viena la displasia se debe dividir en bajo y alto grado, siendo esta última interpretada como displasia severa o carcinoma in situ. (63)

Clasificación de Viena revisada (63).

Categoría	Diagnóstico
1	Negativo para neoplasia
2	Cambios indefinidos para neoplasia
3	Neoplasia mucosa de bajo grado Adenoma/displasia de bajo grado
4	Neoplasia mucosa de alto grado
4.1	adenoma/displasia de alto grado
4.2	carcinoma no invasivo (carcinoma in situ)
4.3	sospecha de carcinoma invasivo
4.4	carcinoma intramucoso
5	Carcinoma con invasión submucosa.

Grado de displasia: La displasia se solía graduar en leve, moderada y severa, 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.

#### 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.

#### Alto grado

Atipia citológica: Núcleos más redondos y abiertos con nucleolo 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.

### **Fisiopatología**

#### Secuencia adenoma-carcinoma: Teoría Volgestein

En 1988, Vogelstein y cols. describieron la secuencia de alteraciones genéticas implicadas en la transformación del epitelio colónico en adenocarcinoma, pasando por adenoma (78). Al esquema inicial propuesto, posteriormente se han añadido otras alteraciones moleculares.

El desarrollo de cáncer colorrectal es un proceso que tarda entre 10 y 15 años. Es una enfermedad clonal (es decir, se desarrolla a partir de una célula que experimenta algunas mutaciones genéticas que le brindan una mejor supervivencia y expansión proliferativa). A nivel histológico, la expansión más incipiente del cambio neoplásico son los focos de criptas aberrantes que conllevan el desarrollo de adenomas.

Con el tiempo, estos cambios celulares avanzan a lo largo de las criptas para llegar al epitelio de la superficie y crear una lesión elevada. Cuando éstas se crean visibles se denominan pólipos adenomatosos. Al principio las células que cubren la superficie de los pólipos, mantienen un grado de diferenciación equivalente a células epiteliales colónicas normales, tarde o temprano se pierde esta

diferenciación y las lesiones se tornan displásicas, las cuales se abren paso a través de la barrera subepitelial e invaden las capas de la pared intestinal, incluso en esta etapa tardía, el proceso de carcinogénesis colorrectal sigue una secuencia ordenada de invasión de la muscular, de la mucosa, el tejido pericólico y ganglios linfáticos, y por último, metástasis a distancia.

Mutaciones genéticas en la carcinogénesis colorrectal. (80)

Los diversos genes ligados a la carcinogénesis colorrectal se clasifican en 4 categorías:

1. Protooncogenes: (K-ras, src y c-myc).
2. Genes supresores de tumor: (APC, DCC, P53, MCC y el DPC4).
3. Genes de reparación de desigualdades de DNA: (hMSH2, MLH1, PMS1, PMS2 y GTBP).
4. Genes modificadores: (gen de la fosfolipasa A2, el gen de la cicloxigenasa).

En general, el desarrollo de cáncer colorrectal se relaciona con uno de los siguientes cambios:

Expresión excesiva de protooncogenes

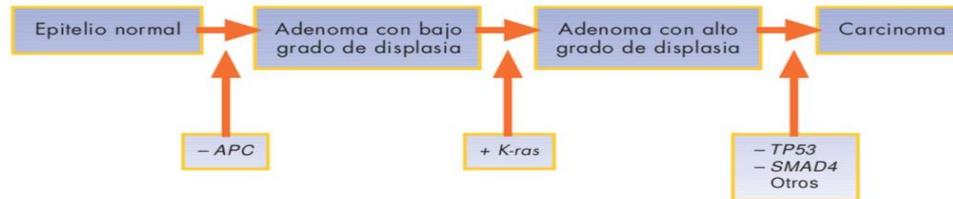
Expresión deficiente de genes supresiones de tumor o de genes de reparación de desigualdades.

El primer fenómeno que tiene lugar es la inactivación del gen supresor APC (localizado en el cromosoma 5q), lo que condiciona la transformación del epitelio normal en adenoma con displasia de bajo grado. La inactivación de APC estimula la transcripción mediada por los complejos  $\beta$ -catenina/TCF12. Alternativamente, pero con una frecuencia mucho menor, la transformación inicial del epitelio puede producirse por mutaciones de  $\beta$ -catenina, sin alteraciones de APC. En un segundo paso, se observa activación del oncogén K-ras, lo que determina la progresión de la displasia y el crecimiento del pólipo. Posteriormente, la inactivación de los genes supresores TP53 (localizado en el cromosoma 17p) y SMAD4 (localizado en el cromosoma 18q) conduce al desarrollo de carcinoma. (Figura 6)

Es importante recordar que es la acumulación de las alteraciones moleculares descritas más que el orden en que se han adquirido el principal responsable de la transformación neoplásica del epitelio colónico (78).

Además de esta vía oncogénica denominada supresora, existe un mecanismo alternativo que consiste en la acumulación de mutaciones en fragmentos repetitivos del ADN (microsatélites) como consecuencia de la alteración de los mecanismos responsables de la reparación de los errores de replicación del ADN. Esta vía, denominada mutadora, tiene lugar en los pólipos originados en

individuos pertenecientes a familias con cáncer colorrectal hereditario no polipósico y en un porcentaje reducido de casos esporádicos.



*Figura 6. Correlación fenotipo-genotipo en la secuencia adenoma-carcinoma.*

La secuencia adenoma-carcinoma describe la acumulación secuencial de una serie de mutaciones genéticas que conducen a adenomas avanzados y luego a cáncer invasivo. Durante los últimos 30 años, este modelo se ha utilizado como un marco esencial para comprender la patogénesis de CCR.<sup>(79)</sup>

Más recientemente, se estima que 10% -20% de los CCR evolucionan a través de una vía alternativa, la llamada vía serrada, con un perfil genético y epigenético distinto. La metilación aberrante del ADN juega un papel central en el desarrollo de este subtipo de CCR.

Vía serrada de carcinogénesis:

La caracterización molecular genética y epigenética de los pólipos y adenocarcinomas serrados en los últimos años, junto con su mejor caracterización histológica, ha proporcionado pruebas convincentes a favor de la llamada «vía serrada» de carcinogénesis, y su distinción de la secuencia adenoma-carcinoma clásica. Por ejemplo, a diferencia de la vía clásica de carcinogénesis, donde la pérdida de heterocigosidad o pérdida alélica en los genes APC y p53 es la característica principal, este es un fenómeno poco frecuente en las lesiones serradas. Las alteraciones moleculares propias de la «vía serrada» incluyen: 1) la activación de la vía de señalización de las MAPK cinasas (mutación en BRAF y KRAS), el silenciamiento epigenético de genes a través de la hipermetilación de sus regiones promotoras, y la adquisición del fenotipo de inestabilidad de microsatélites (IMS) secundaria a metilación del promotor del gen MLH1, integrante de la familia de los genes reparadores del ADN cuya mutación germinal es responsable del síndrome de Lynch. Tomando como base los estudios de correlación molecular e histológica, se reconocen 2 subtipos de vía serrada de carcinogénesis: la «vía serrada sésil» y la «vía serrada alternativa». La llamada «vía serrada sésil» se caracteriza por presentar mutación en el protooncogén BRAF como alteración más precoz, y mostrar el llamado CpG Island Methylator Phenotype (CIMP-high), caracterizado por la metilación aberrante de genes supresores de tumores que contribuirían a la

progresión neoplásica. Esta vía se caracteriza por la presencia de IMS secundaria a metilación de MLH1. La lesión preneoplásica central en esta vía es el ASS, y típicamente los CCR aparecen con más frecuencia en el colon proximal. La llamada «vía serrada alternativa» se caracteriza por mutación en el protooncogén KRAS, la presencia de un fenotipo metilador más atenuado (llamado CIMP-low), y frecuente metilación del promotor de MGMT. La correlación histológica y molecular en esta vía es menor que en la «vía serrada sésil», y la lesión preneoplásica se cree que es el adenoma serrado tradicional (AST).<sup>(81)</sup>

### **Diagnóstico**

El método diagnóstico de elección es la colonoscopia, ya que no sólo consigue determinar el número, tamaño y localización de los pólipos, sino que además permite la obtención de biopsias para su evaluación histológica y realizar su exéresis. Sin embargo, a pesar de ser la mejor técnica disponible, hasta un 15% de las lesiones de tamaño inferior a 1 cm pueden pasar desapercibidas.

La colonoscopia logra su mayor superioridad en relación con otras pruebas en la detección de adenomas convencionales <1 cm de tamaño y lesiones de clase serrada. La detección de SSP es una deficiencia importante de la sigmoidoscopia flexible porque las SSP se encuentran predominantemente en el colon proximal <sup>(75)</sup>, de la colonografía por TC porque las lesiones tienden a ser planas <sup>(76)</sup> y de el Test de sangre oculta en heces <sup>(77)</sup> probablemente porque los SSP tienen pocos vasos sanguíneos superficiales con menos tendencia a sangrar que los adenomas convencionales.

La colonoscopia virtual es una técnica de reciente introducción que posee un rendimiento diagnóstico similar a la colonoscopia para las lesiones superiores a 8 mm. El uso de nuevas técnicas endoscópicas como la cromoendoscopia, NBI (de alta resolución) no está aún protocolizado y debe considerarse de forma individualizada (por ejemplo, para la delimitación de pólipos planos).

El problema de las lesiones “desapercibidas” no se refiere sólo a los pólipos de pequeño tamaño y bajo riesgo de malignización (no diagnosticados en un 25- 50% de los casos), si no también a los adenomas > 1 cm (no diagnosticados en un 6-12% de los casos) y a los cánceres (no diagnosticados en un 4% de los casos). Por lo tanto, en las guías se ha enfatizado la importancia de una endoscopia de alta calidad como base del programa de vigilancia.

La Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal y el grupo de trabajo del Colegio Americano de Gastroenterología sobre calidad en endoscopia propuso en 2006 y 2015 indicadores de calidad específicos para determinar la competencia en

la realización de colonoscopia y definir áreas para la mejora continua de la calidad. Una recomendación sólida basada en la evidencia se hizo para la tasa de detección de adenoma (ADR) y para la detección de pólipos en colonoscopia.

La tasa de detección de adenoma, originalmente propuesta por el Grupo de trabajo de la sociedad sobre cáncer colorrectal de Estados Unidos en 2002, se ha convertido en la medida más importante y altamente variable de la calidad de la inspección de la mucosa durante la colonoscopia. Dos estudios grandes han validado la tasa de detección de adenoma como un predictor de la prevención del cáncer mediante colonoscopia (96,97). La medición de la tasa de detección de adenoma es obligatoria para apreciar si un colonoscopista debe realizar una colonoscopia de detección.

La tasa de detección de adenoma y pólipos en individuos con riesgo promedio de 50 años o más debe ser en general > 25% y > 30% en hombres y > 25% en mujeres según la Sociedad Americana y Europea de Endoscopia Gastrointestinal. Aunque estas recomendaciones se basan principalmente en estudios realizados en la década de 1990 y principios de 2000, numerosos estudios publicados desde entonces han demostrado asociación inversa entre ADR y cáncer colorrectal de intervalo.(83,84,85,86)

La tasa de detección de adenoma y pólipo (ADR) es el porcentaje de colonoscopias con al menos un adenoma y/o pólipo detectado. La eliminación de adenomas ha demostrado reducir la incidencia de CCR y la mortalidad.(88,89)

Dos estudios grandes han demostrado una asociación inversa entre ADR y el riesgo de CCR posterior a la colonoscopia. Un estudio del programa Polaco de colonoscopia de detección mostró que los pacientes examinados por un colonoscopista con una ADR menor del 20% tenían un riesgo diez veces mayor de CCR postcolonoscopia en comparación con aquellos examinados por colonoscopistas con ADR  $\geq 20\%$  (87).

Un estudio más reciente de EE. UU. Mostró que el riesgo de CCR postcolonoscopia disminuyó en un 3% por cada aumento del 1% en la ADR dentro de un rango de ADR del 7 al 53% (90). La media de ADR informada en grandes ensayos de cribado de colonoscopia basados en población actuales es de alrededor del 30%.(91)

Las intervenciones y técnicas que se han estudiado con el objetivo de aumentar la ADR incluyen la cromoendoscopia, la cromoendoscopia virtual, la tecnología NBI la endoscopia de espectro completo, la colonoscopia asistida por agua y el cambio de posición del paciente. El impacto de estas intervenciones varía y es probablemente menos importante que lo que se puede lograr con una capacitación adecuada. El hecho de que la ADR varíe más entre los endoscopistas dentro del

mismo ensayo con equipos similares que entre los diferentes equipos utilizados por los mismos endoscopistas indica que la técnica individual debería ser el enfoque principal para aumentar la ADR. Se ha demostrado que la capacitación mejora significativamente la ADR (92). En general, las indicaciones de sangrado (sangre roja en el inodoro, anemia por deficiencia de hierro, prueba de sangre oculta en heces positiva, melena con endoscopia superior negativa (esofagogastroduodenoscopia) tienen un alto valor predictivo positivo para cáncer colorrectal y adenomas grandes. Las indicaciones como el dolor abdominal y el hábito intestinal alterado, sin evidencia de sangrado, tienen un valor predictivo para la neoplasia similar al de las indicaciones de detección.

## **Tratamiento**

El tratamiento de elección de los adenomas colorrectales es la polipectomía endoscópica. En un porcentaje reducido de casos, el tratamiento de los adenomas colorrectales incluye la resección quirúrgica, ya sea convencional o por vía laparoscópica. En la mayoría de ocasiones, ello se debe a la existencia de pólipos sésiles o planos, con una base de implantación amplia.

El impacto de la polipectomía endoscópica sobre la disminución en la incidencia y mortalidad por CCR se ha demostrado en varios estudios y se ha estimado en un 76-90% y un 53%, respectivamente según los datos del National Polyp Study (93) y el Telemark Polyp Study (94). Según las guías de la Sociedad Americana de Cirujanos de Colon y Recto el tratamiento del pólipo maligno está determinado por la morfología y la histología del pólipo.

Se define un pólipo adenomatoso maligno como aquel en el que el cáncer invade la mucosa muscular en la submucosa (T1). Se estima que hasta un 5% de los adenomas colorrectales no resecables endoscópicamente contienen cáncer invasivo, El tamaño avanzado de pólipos, la edad del paciente, la displasia de alto grado y la ausencia de elevación con la inyección submucosa son factores de riesgo para el cáncer invasivo en un adenoma de colon.

Se ha informado que el tratamiento endoscópico es suficiente para pólipos malignos pedunculados o sésiles que se pueden extirpar en 1 pieza y tienen las siguientes características de "bajo riesgo": márgenes de resección sin displasia o cáncer, cáncer bien o moderadamente diferenciado sin invasión angiolinfática, e invasión submucosa limitada con células cancerosas  $\leq 2$  mm por debajo de la mucosa muscular. Se han reportado metástasis ganglionares hasta en 8% de los pólipos malignos. Pobre diferenciación, el patrón cribiforme, la profundidad invasiva  $> 2$  mm, y la invasión linfática se asocian con un mayor riesgo de enfermedad ganglionar.

La definición de un margen de resección de polipsectomía negativa es un punto de controversia con informes anteriores la necesidad de un margen  $\geq 2$  mm. La evidencia más reciente respalda un margen de  $\geq 1$  mm, y más recientemente, en la revisión reportada más grande de pólipos malignos hasta la fecha, los autores informaron que un margen de resección negativo de cualquier medida es adecuada. Las técnicas convencionales de polipsectomía colonoscópica, resección endoscópica de la mucosa, disección submucosa endoscópica o técnicas combinadas de cirugía laparoscópica endoscópica se han utilizado con seguridad y éxito para evitar la colectomía en pacientes con pólipos de colon maligno de bajo riesgo independientemente de su morfología.

Alternativamente, los pólipos malignos que no cumplen con los criterios de bajo riesgo o que no pueden eliminarse adecuadamente por medio de técnicas endoscópicas deben tratarse en general con una resección oncológica, porque el riesgo de cáncer residual en la pared del colon y las metástasis a la linfa son inaceptablemente altas.

El panel de expertos de las guías NCCN 2018 de cáncer de colon recomiendan marcar el sitio del pólipo durante la colonoscopia o dentro de las 2 semanas de la polipsectomía si el cirujano lo considera necesario.

Antes de tomar una decisión sobre la resección quirúrgica de un pólipo adenomatoso o adenoma resecado endoscópicamente, los médicos deben revisar la patología y consultar con el paciente. En pacientes con cáncer invasivo en un pólipo pediculado o sésil (adenoma), no se requiere cirugía adicional si el pólipo ha sido resecado completamente y tiene características histológicas favorables. Las características histológicas favorables incluyen lesiones de grado 1 o 2, sin invasión angiolinfática y un margen de resección negativo. Sin embargo, además de la opción de observación con colonoscopia cada 3-6 meses, el panel incluye la opción de la colectomía en pacientes con un pólipo sésil extraído de una sola muestra con histología de características favorables y márgenes claros. Esta opción está incluida porque en la literatura parece indicar que los pacientes con pólipos séviles pueden tener una incidencia significativamente mayor de resultados adversos, incluida la enfermedad recurrente, mortalidad y metástasis hematológica en comparación con aquellos con pólipos pediculados. Esta mayor incidencia probablemente ocurra debido a la alta probabilidad de un margen positivo después de la remoción endoscópica.

Si la muestra del pólipo está fragmentada, los márgenes no pueden evaluarse o la muestra tiene una histopatología desfavorable, se recomienda la colectomía con extirpación en bloque de los ganglios linfáticos. Las características histopatológicas desfavorables para los pólipos malignos incluyen grado 3 o 4, invasión angiolinfática o un margen positivo de resección.

## **VI. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **6.1 Tipo de Estudio:**

Investigación descriptiva, retrospectiva, de corte trasversal.

### **6.2 Área y Período de Estudio:**

El presente estudio se realizó en el Hospital Alemán Nicaragüense en el período comprendido del 3 de enero del 2017 al 22 de diciembre del 2017.

### **6.3 Población de Estudio:**

Esta constituido por todos los pacientes que se les realizó colonoscopia durante un periodo de 12 meses comprendido entre el 3 de enero 2017 al 22 de diciembre 2017.

### **6.4 Criterios de Inclusión**

Todos los pacientes sometidos a colonoscopia completa, con pólipos, que tengan resultado histopatológico.

### **Criterios de exclusión**

- Historia personal de cáncer colorrectal (CCR)
- Historia de colectomía
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Síndrome poliposis familiar
- Diagnóstico de CCR avanzado
- Mala preparación intestinal
- Colonoscopias incompletas
- Ausencia de reporte patológico

### 6.5 Operacionalización de las variables:

<b>Variable</b>	<b>Definición Operacional</b>	<b>Indicador</b>	<b>Valor</b>
Edad  (Objetivo 1)	Años cumplidos del paciente al momento del estudio según datos registrados en el reporte electrónico de colonoscopia.	Datos registrados en el Reporte electrónico de colonoscopia	< 20 años 20 - 49 años >50 años
Sexo	Género biológico según datos registrados en el reporte electrónico de colonoscopia.	Datos registrados en el Reporte electrónico de colonoscopia	Femenino Masculino
Procedencia	Considerado de Managua o de departamentos según datos registrados en el reporte electrónico de colonoscopia.	Datos registrados en el Reporte electrónico de colonoscopia	Managua  Departamento
<b>Variable</b>	<b>Definición Operacional</b>	<b>Indicador</b>	<b>Valor</b>
Forma  (Objetivo 2)	Aspecto macroscópico del pólipo en la superficie mucosa colónica según datos registrados en el reporte de colonoscopia	Datos registrados en el Reporte electrónico de colonoscopia	Pediculado  Sésil  No especificado
Tamaño	Medida del tamaño del pólipo según datos registrados en el reporte de colonoscopia	Datos registrados en el Reporte electrónico de colonoscopia	Diminuto <5 mm Pequeño ≥ 5 - < 10mm Grande > 10 mm No especificado
Localización	Sitio donde se localiza el pólipo en el segmento colónico según datos registrados en el reporte electrónico de colonoscopia.	Datos registrados en el Reporte electrónico de colonoscopia	Ciego Colon ascendente Flexura hepática Colon transversal Flexura esplénica Colon descendente Sigmoides Recto No especificado
Pólipo neoplásico Y grado de displasia	Tipos histológicos de los pólipos según datos registrados en el reporte de patología	Datos registrados en el Expediente clínico	Adenoma tubular Adenoma Tubulovelloso Adenoma vellosos adenomatoso Adenocarcinoma Displasia leve, moderada o alto grado
pólipo no neoplásico	Tipos histológicos de los pólipos según datos registrados en el reporte de patología	Datos registrados en el expediente clínico	Inflamatorio Hiperplásico Hamartomatosos

<b>Variable</b>	<b>Definición Operacional</b>	<b>Indicador</b>	<b>Valor</b>
Manejo (Objetivo 3)	Conducta terapéutica endoscópica realizada ante el pólipo colorrectal según datos registrados en el reporte de colonoscopias	Datos registrados en el Reporte electrónico de colonoscopia	Biopsia Polipectomía Ninguno Resección de mucosa endoscópica
<b>Variable</b>	<b>Definición Operacional</b>	<b>Indicador</b>	<b>Valor</b>
Indicación (Objetivo 4)	Motivo por el cual se indica realización de estudio según datos registrados en el reporte de colonoscopia	Datos registrados en el Reporte electrónico de colonoscopia	Descartar neoplasia STDB Descartar pólipo Descartar Hemorroides Descartar divertículo Estreñimiento

## **6.6 Obtención de la información:**

### **Fuente de información:**

Reportes de colonoscopias vía electrónica y expediente clínico.

### **Técnicas de obtención de información:**

La información se recolectó manualmente a través de los reportes de colonoscopias vía electrónica en la base de datos del Centro Nacional de Endoscopia y en el expediente clínico los reportes de biopsias.

Para obtener la información se realizó lo siguiente:

- a. Se le envió una carta de presentación del estudio a la autoridad del Hospital Alemán y al Jefe del Servicio del CNE con el fin de permitirnos el acceso a las instalaciones y revisión de los reportes de colonoscopias y expedientes clínicos.
- b. Revisión preliminar de los reportes de colonoscopias y expedientes clínicos.
- c. Selección de datos necesarios del reporte de colonoscopia en el Hospital Alemán por el autor.
- d. Recolección de la información necesaria para los objetivos planteados.

**Instrumentos de obtención de información:**

Revisión documental

Guía de revisión documental (ver anexo).

**6.7 Procesamiento de la información:**

La información fue procesada con el paquete estadístico computarizado SPSS (Statistical Package Sciencies Socials) versión 20. Se realizó tablas simples y gráficos de frecuencia y proporciones para caracterizar la población de estudio y las variables principales. La tasa de detección de pólipos se obtuvo dividiendo número de pólipos encontrados entre el número de colonoscopias realizadas.

**6.8 Aspectos éticos:**

Se mantuvo en anonimato la identidad de todos los pacientes incluidos en el estudio, respetando su integridad física, moral y psicológica. Durante la realización del estudio no se violentaron en ningún momento los derechos humanos de los pacientes, se respetaron las normas éticas del hospital, se respetó la confidencialidad de la información obtenida de cada reporte de colonoscopia, ya que los resultados deben ser fidedignos, pertinentes, y sensatos para la validez del estudio.

## VII. RESULTADOS

Entre el período de 3 de enero 2017 al 22 de diciembre del 2017 se realizaron 2462 colonoscopias, a las cuales se les aplicó los criterios de inclusión y exclusión detectando 61 pólipos (3.8%) y se excluyeron 33 por no tener resultados de histopatología, de los 61 pacientes con pólipos estudiados 33 de ellos (54.1%) correspondió al sexo femenino y 28 (45.9%) al sexo masculino; los rangos de edad que se encontraron fueron < de 20 años 1 paciente (1.6%); 20-49 años 12 pacientes (19.7%) y > 50 años 48 pacientes (78.7%); la procedencia de los pacientes fueron 56 (91.8%) de Managua y 5 (8.2%) de departamento. Ver tablas #1,2,3

Las principales indicaciones encontradas en los reportes de colonoscopias fueron: descartar neoplasia 20 (32.8%); sangrado de tubo digestivo bajo 10 (16.4%); descartar pólipo 10 (16.4%); descartar divertículos 10 (16.4%), descartar hemorroides 6 (9.8%); estreñimiento 5 (8.2%). Según la forma de los pólipos 24 (39.3%) fueron sesil; 13 (21.3%) fueron pediculados y 24 (39.3%) pólipos no fueron especificados su forma. Los rangos de tamaño de los pólipos que se encontraron fueron 21 (34.4%) para 5-10 mm igual que los > de 10 mm 21 (34,4%); y los menores de 5 mm fueron 11 (18%), y 8 pólipos (13.1%) no especificaron el tamaño de dichos pólipos. Ver tablas #4,5,6

Según la localización de los pólipos se encontró que 24 (39.3%) se localizaron en Recto; 22 (36.1%) en colon sigmoides; 7 (11.5%) en colon descendente; 1 (1.6%) en colon transverso; 1 en (1.6%) en colon ascendente y se encontró que 6 (9.8%) de los pólipos no se especificó su localización en el colon. Ver tabla #7

El resultado histopatológico en 21 pacientes (34.4%) correspondió a adenomas tubulovelloso; seguidos del adenoma tubular en 14 pacientes (23%), 7 fueron adenomas vellosos (11.5%), al igual que hiperplásicos en 7 pacientes (11.5%), 6 pacientes tuvieron tipo histológico adenomatoso (9.8%) y 6 (9.8%) pacientes fueron del tipo histológico inflamatorio. Ver tabla #8

En cuanto al grado de displasia de los pólipos 13 pacientes (21.3%) no se reportó displasia y 48 (78.7%) presentaron displasia, de los cuales 19 pacientes (31.1%) fueron displasia de alto grado; 18 pacientes (29.5%) tuvieron displasia leve y 11(18%) pacientes fue displasia moderada. La tasa de detección de pólipos encontrada fué de 3.8%; 39 pacientes (63.9%) con pólipos solo se les tomó biopsia durante la colonoscopia, 19 pacientes (31.1%) se les realizó polipectomía endoscópica y 3 pacientes (4.9%) no se les realizó ningún manejo. Ver tabla #9,10

Al realizar cruce de variables de tamaño con grado de displasia, tipo histológico con grado displasia y la forma con tipo histológico se encontró que: los pólipos de >10mm tienen más frecuencia de displasia de alto grado; los tubulovelloso y vellosos tienen la mayoría displasia de alto grado y que los pólipos pediculados tienen histología tubular frecuentemente y los sesil son vellosos y tubulovelloso en su gran mayoría.

## VIII. DISCUSION DE LOS RESULTADOS

Con los resultados obtenidos del estudio se reportó una incidencia de pólipos de 3.8% y una tasa de detección de pólipos de 3.8%, que según datos bibliográficos la tasa de detección de pólipos recomendada por la Asociación Americana de Gastroenterología y Endoscopia junto con la Sociedad Europea de Endoscopia recomiendan una tasa de detección de pólipos en individuos mayores de 50 años con riesgo promedio de 30% o más en hombres y mayor del 20% en mujeres; de tal manera que la tasa de detección de pólipos encontrada en el estudio es muy baja y esto es un grave problema ya que está demostrado en muchas publicaciones la asociación inversa entre tasa de detección de pólipos (TDP) y cancer colorrectal de intervalo.

Así como Kaminski y cols. En un estudio Polaco demostró que los pacientes examinados por un colonoscopista con un TDP menor del 20% tenían un riesgo diez veces mayor de cancer colorrectal postcolonoscopias en comparación con aquellos examinados por colonoscopistas con TDP mayor del 20% (87); Corley y cols. en un estudio reciente en EE.UU mostró que el riesgo de CCR postcolonoscopia disminuyó en un 3% por cada aumento del 1% en la ADR dentro de un rango de ADR del 7 al 53% (90). Las tasas de detección en muchas series oscilan entre 25-50%.

Se encontró que el sexo femenino fue más frecuente que el masculino y la edad más común de pacientes con pólipos son los mayores de 50 años, datos que son similares a los encontrados por Karla N y cols. en Bolivia que de 119 pacientes con pólipos el sexo femenino prevaleció con 61% y la edad más afectada fue 45-65 años. (20) Sin embargo difiere con lo que se encuentra en la literatura que al igual que el cancer colorrectal los pólipos son más frecuentes en varones, y a diferencia de los pólipos serrados que son más prevalentes en mujeres que varones. Como se observó en este estudio, y lo observado en la literatura el riesgo de pólipos se incrementa con la edad.

La indicación que se observó con mucha frecuencia fue descartar neoplasia, así como Nam y cols. en Korea que encontraron que la indicación más frecuente fue el screening con 32%. (6) llama la atención que a menudo se envían indicación para descartar hemorroides, cuando el método diagnóstico de elección e ideal para la enfermedad hemorroidal es la anoscopia y hemorroides no es una indicación para colonoscopias sometiendo a pacientes a riesgos innecesarios y gastos hospitalarios innecesarios.

La forma más común de los pólipos fué sésil, seguido por la forma no especificada en los reportes de colonoscopias lo que indica que muchos endoscopistas no describen la forma de los pólipos adecuadamente, este hecho puede influir negativamente en los resultados reales en cuanto a la forma de estos pólipos, muy parecido al estudio de la Dra Araya en el hospital militar que encontró más de la mitad de las lesiones en colon son de morfología plana. (10) la forma sésil son más desafiantes a la hora de una polipectomía.

En relación al tamaño de los pólipos, los pólipos pequeños y grandes es decir los de 5-10mm y >10 mm respectivamente fueron los más constantes, pólipos que como refiere la literatura son aptos para polipectomía convencional con asa diatérmica.

Cabe destacar que la localización de los pólipos encontrados fue de predominio izquierdo en recto y sigmoides en el colon derecho fueron raros encontrar pólipos, algo contradictorio en estos hallazgos es que en la literatura revelan que las lesiones sésiles son más frecuentes en colon derecho y los pediculados en colon izquierdo y en este estudio se encontraron más sésiles de localización izquierda; también difieren de Laird-Fick y cols. que reportaron en colon ascendente y transversal como la localización más frecuente, sin embargo hay que mencionar que un pequeño porcentaje no especificaron la localización de los pólipos.

El adenoma tubulovelloso fue el tipo histológico con mayor frecuencia seguido del tubular, difiere un poco a lo reportado en el Estudio Nacional del Pólipo siendo el tubular el más frecuente, y según la literatura el adenoma tubular es el más frecuente. 21.3% de los pólipos fueron no neoplásicos y el 80 % fueron neoplásicos, dato muy importante ya que los neoplásicos tienen potencial de malignidad a diferencia de los no neoplásicos que no lo tienen, y eso se traduce en que estos pacientes que no fueron sometidos en su mayoría a polipectomía están en riesgo de desarrollar cáncer colorrectal. Una limitante en el presente estudio fue de que no todas las biopsias tomadas en colonoscopias se procesan en patología del hospital si no que las mandan a otras unidades hospitalarias de donde solicitan los estudios endoscópicos y no existe retroalimentación de datos.

De todos los pólipos del presente estudio la mayoría son displásicos y peor aun más de la mitad tienen displasia de alto grado. La clasificación histológica que utilizan en patología esta desactualizada ya que la reciente clasificación de la OMS 2010<sup>(64)</sup> incluyen las lesiones serradas como otro tipo histológico y en el presente estudio no se encontraron lesiones serradas. Además están utilizando la anterior clasificación de displasia que incluye leve moderada y severa cuando hoy en día solo se utiliza bajo y alto grado.

En este estudio se encontró que los adenomas avanzados son los más frecuentes en la población de estudio es decir los mayores de 10 mm los tubulovelloso y los de displasia de alto grado y se demostró al igual que O'BRIEN y cols. En The National Polyp Study (NPS) que a mayor tamaño del pólipo mayor riesgo de displasia, siendo el adenoma vellosos el que presenta más posibilidad de degeneración cancerígena, además del tamaño y grado de displasia la edad es un factor de riesgo importante que determina el grado de malignidad de los pólipos displásicos. (3)

## **IX. CONCLUSIONES.**

1. El género más frecuente fue el sexo femenino con 54.1 %, y la edad mayor de 50 años fue la más frecuente así como la procedencia de Managua con un 91.8%.
2. El adenoma tubulovelloso fué el tipo histológico más frecuentemente diagnosticado el cual presentaba mayoritariamente displasia de alto grado.
3. El screening de cáncer colorrectal fué la principal indicación de colonoscopia.
4. En el Centro Nacional de Endoscopia la incidencia y tasa de detección de pólipos es del 3.8%; y no se realizó rutinariamente la polipectomía.

## **X. RECOMENDACIONES**

1. Consensuar con el personal médico el manejo de las lesiones premalignas de colon y recto.
2. Estandarizar los reportes de colonoscopias que incluyan clasificaciones internacionales de pólipos y escalas de preparación intestinal.
3. Establecer como tratamiento la polipectomia a todo pólipo encontrado para mejorar la tasa de detección de pólipos encontrados y sus incidencias.

## XI. BIBLIOGRAFIA.

1. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2016. *CA Cancer J Clin* 2016;66:7-30.
2. GLOBOCAN 2012 World Health Organization (WHO) International Agency for Research on Cancer (IARC).
3. O'Brien MJ, Winawer SJ, Zauber AG, Gottlieb LS, Sternberg SS, Diaz B, et al. The National Polyp Study: patient and polyp characteristics associated with high-grade dysplasia in colorectal adenoma. *Gastroenterology* 1990; 98:371-9.
4. Laird-Fick et al. Colonic polyp histopathology and location in a community-based sample of older adults. *BMC Gastroenterology* (2016) 16:90
5. Sakata y cols measurement bias of polyp size at colonoscopy. *Dis Colon Rectum* 2017;60:987- 991.
6. Yoon Jeong Nam y cols. Clinicopathological features of colorectal polyps in 2002 and 2012. *The korean journal of internal medicine* 2017, nov 8.
7. David Lieberman y cols. Polyp Size and Advanced Histology in Patients Undergoing colonoscopy screening. *Gastroenterology* 2008; 135:1100-1105.
8. Parra V y cols. Papel del endoscopista en la detección de pólipos adenomatosos durante la colonoscopia. *Rev Gastroenterol.Peru*;2009;29-4:326-331.
9. Dr Erick Torrez Lira. Estratificación de riesgo individual y presencia de lesiones premalignas y cancer colorrectal detectada a través de colonoscopia de tamizaje en pacientes atendidos en el Hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños entre enero 2014 y diciembre 2015. [www.minsa.gob.ni/monografias](http://www.minsa.gob.ni/monografias).
10. Dra Hellen Araya Parrales. Correlación de hallazgos por colotomografía y colonoscopia óptica en pacientes atendidos en el Hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños con diagnóstico de cancer de colon agosto 2015- julio 2016. [www.minsa.gob.ni/monografias](http://www.minsa.gob.ni/monografias).
11. Cheng L, Eng C, Nieman LZ, et al. Trends in colorectal cancer incidence by anatomic site and disease stage in the United States from 1976 to 2005. *Am J Clin Oncol* 2011;34:573–580.
12. Henley SJ, Singh SD, King J, et al. Invasive cancer incidence and Survival United States, 2011. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2015;64:237–242.
13. Siegel R, Ward E, Brawley O, Jemal A. Cancer statistics, 2011: the impact of eliminating socioeconomic and racial disparities on premature cancer deaths. *CA Cancer J Clin* 2011;61:212–236.

14. Bailey CE, Hu CY, You YN, et al. Increasing disparities in the age-related incidences of colon and rectal cancers in the United States, 1975-2010. *JAMA Surg* 2014;1-6.
15. KENNETH L. MATTOX, MD MARK EVERS, MD R. DANIEL BEAUCHAMP, MD . (2013). *Sabiston Tratado de Cirugia* . Elsevier España: 19ed.
16. F. Charles Brunicardi, MD. (2011). *SCHWARTZ. PRINCIPIOS DE CIRUGÍA*. The McGraw-Hill Companies, Inc.: 9. ed.
17. Leyo Ruo y Jose G. Guillem. Pólipos colorrectales en Shackelford *Cirugia del aparato digestivo*. Vol 4; pag 179-185.
18. Mari Øines y cols. Epidemiology and risk factors of colorectal polyps. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. June 2017.
19. Hassan Cesare y cols. Post-polypectomy colonoscopy surveillance: ESGE Guideline. *Endoscopy* 2013; 45: 842-851.
20. Karla N. Montaña-Rueda Y cols. Pólipos Colorrectales Diagnosticados por Endoscopia y sus Resultados Anatomopatológicos. Instituto Gastroenterológico Boliviano-Japonés, Cochabamba, Bolivia. *Rev Cient Cienc Med* 2009;12(2): 12-4.
21. José Manuel Correa Roveló Y cols. Incidencia de pólipos adenomatosos en la población que acude a la Unidad de Diagnóstico Clínico de Médica Sur. *Medigraphic.com*. Vol. 12, núm. 2, Abril-Junio 2005.
22. Torre LA, Bray F, Siegel RL, Ferlay J, Lortet-Tieulent J, Jemal A. Global cancer statistics, 2012. *CA Cancer J Clin*. 2015;65(2):87-108.
23. Waldmann E, Heinze G, Ferlitsch A, Gess II, Sallinger D, Jeschek P, et al. Risk factors cannot explain the higher prevalence rates of precancerous colorectal lesions in men. *Br J Cancer*. 2016;115(11):1421-9.
24. Rex DK. Colonoscopy withdrawal times and adenoma detection rates. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2007;3(8):609-10.
25. Bretthauer M, Kaminski MF, Loberg M, Zauber AG, Regula J, Kuipers EJ, et al. Population- Based Colonoscopy Screening for Colorectal Cancer: A Randomized Clinical Trial. *JAMA internal medicine*. 2016;176(7):894-902.
26. JE IJ, van Doorn SC, van der Brug YM, Bastiaansen BA, Fockens P, Dekker E. The proximal serrated polyp detection rate is an easy-to-measure proxy for the detection rate of clinically relevant serrated polyps. *Gastrointest Endosc*. 2015;82(5):870-7.

27. Rex DK, Helbig CC. High yields of small and flat adenomas with high-definition colonoscopes using either white light or narrow band imaging. *Gastroenterology*. 2007;133(1):42-7.
28. Kyu-Won Jung Y cols. Cancer Statistics in Korea: Incidence, Mortality, Survival, and Prevalence in 2012. *Cancer Res Treat*. 2015;47(2):127-14.
29. Holme O, Bretthauer M, Eide TJ, Loberg EM, Grzyb K, Loberg M, et al. Long-term risk of colorectal cancer in individuals with serrated polyps. *Gut*. 2015;64(6):929-36.
30. Gao Q, Tsoi KK, Hirai HW, Wong MC, Chan FK, Wu JC, et al. Serrated polyps and the risk of synchronous colorectal advanced neoplasia: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2015;110(4):501-9.
31. Pommergaard HC, Burcharth J, Rosenberg J, Raskov H. The association between location, age and advanced colorectal adenoma characteristics: a propensity matched analysis. *Scand J Gastroenterol*. 2017;52(1):1-4.
32. Leedham S, East JE, Chetty R. Diagnosis of sessile serrated polyps/adenomas: what does this mean for the pathologist, gastroenterologist and patient? *J Clin Pathol*. 2013;66(4):265-8.
33. Rex DK, Ahnen DJ, Baron JA, Batts KP, Burke CA, Burt RW, et al. Serrated lesions of the colorectum: review and recommendations from an expert panel. *Am J Gastroenterol*. 2012;107(9):1315-29; quiz 4, 30.
34. Brenner H, Altenhofen L, Stock C, Hoffmeister M. Incidence of colorectal adenomas: birth cohort analysis among 4.3 million participants of screening colonoscopy. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2014;23(9):1920-7.
35. Wallace K, Grau MV, Ahnen D, Snover DC, Robertson DJ, Mahnke D, et al. The association of lifestyle and dietary factors with the risk for serrated polyps of the colorectum. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2009;18(8):2310-7.
36. Erhardt JG, Kreichgauer HP, Meisner C, Bode JC, Bode C. Alcohol, cigarette smoking, dietary factors and the risk of colorectal adenomas and hyperplastic polyps--a case control study. *Eur J Nutr*. 2002;41(1):35-43.
37. Chacko L, Macaron C, Burke CA. Colorectal cancer screening and prevention in women. *Dig Dis Sci*. 2015;60(3):698-710.
38. Johnson ME, Feinn R, Anderson JC. Clinical factors associated with non-polypoid colonic adenomas  $\geq 6$  mm: a prospective study in an asymptomatic population using a high-definition colonoscope. *Am J Gastroenterol*. 2011;106(11):2018-22.

39. Holme O, Schoen RE, Senore C, Segnan N, Hoff G, Loberg M, et al. Effectiveness of flexible sigmoidoscopy screening in men and women and different age groups: pooled analysis of randomised trials. *BMJ*. 2017;356:i6673.
40. Polite BN, Dignam JJ, Olopade OI. Colorectal cancer and race: understanding the differences in outcomes between African Americans and whites. *Med Clin North Am*. 2005;89(4):771-93.
41. Lebwohl B, Capiak K, Neugut AI, Kastrinos F. Risk of colorectal adenomas and advanced neoplasia in Hispanic, black and white patients undergoing screening colonoscopy. *Aliment Pharmacol Ther*. 2012;35(12):1467-73.
42. Botteri E, Iodice S, Raimondi S, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Cigarette smoking and adenomatous polyps: a meta-analysis. *Gastroenterology*. 2008;134(2):388-95.
43. Bailie L, Loughrey MB, Coleman HG. Lifestyle Risk Factors for Serrated Colorectal Polyps: A Systematic Review and Meta-analysis. *Gastroenterology*. 2017;152(1):92-104.
44. Giovannucci E. An updated review of the epidemiological evidence that cigarette smoking increases risk of colorectal cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2001;10(7):725-31.
45. Liang PS, Chen TY, Giovannucci E. Cigarette smoking and colorectal cancer incidence and mortality: systematic review and meta-analysis. *Int J Cancer*. 2009;124(10):2406-15.
46. Anderson JC, Rangasamy P, Rustagi T, Myers M, Sanders M, Vaziri H, et al. Risk factors for sessile serrated adenomas. *J Clin Gastroenterol*. 2011;45(8):694-9.
47. Shin A, Hong CW, Sohn DK, Chang Kim B, Han KS, Chang HJ, et al. Associations of cigarette smoking and alcohol consumption with advanced or multiple colorectal adenoma risks: a colonoscopy-based case-control study in Korea. *Am J Epidemiol*. 2011;174(5):552-62.
48. Davenport JR, Su T, Zhao Z, Coleman HG, Smalley WE, Ness RM, et al. Modifiable lifestyle factors associated with risk of sessile serrated polyps, conventional adenomas and hyperplastic polyps. *Gut*. 2016.
49. Burnett-Hartman AN, Passarelli MN, Adams SV, Upton MP, Zhu LC, Potter JD, et al. Differences in epidemiologic risk factors for colorectal adenomas and serrated polyps by lesion severity and anatomical site. *Am J Epidemiol*. 2013;177(7):625-37.

50. Shrubsole MJ, Wu H, Ness RM, Shyr Y, Smalley WE, Zheng W. Alcohol drinking, cigarette smoking, and risk of colorectal adenomatous and hyperplastic polyps. *Am J Epidemiol*. 2008;167(9):1050-8.
51. Mostofsky E, Mukamal KJ, Giovannucci EL, Stampfer MJ, Rimm EB. Key Findings on Alcohol Consumption and a Variety of Health Outcomes From the Nurses' Health Study. *Am J Public Health*. 2016;106(9):1586-91.
52. Cho E, Smith-Warner SA, Ritz J, van den Brandt PA, Colditz GA, Folsom AR, et al. Alcohol intake and colorectal cancer: a pooled analysis of 8 cohort studies. *Ann Intern Med*. 2004;140(8):603-13.
53. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. *Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective*. Washington DC: AICR; 2007.
54. Wolin KY, Yan Y, Colditz GA. Physical activity and risk of colon adenoma: a meta-analysis. *Br J Cancer*. 2011;104(5):882-5.
55. Cole BF, Logan RF, Halabi S, Benamouzig R, Sandler RS, Grainge MJ, et al. Aspirin for the chemoprevention of colorectal adenomas: meta-analysis of the randomized trials. *J Natl Cancer Inst*. 2009;101(4):256-66.
56. Wang Y, Zhang FC, Wang YJ. The efficacy and safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs in preventing the recurrence of colorectal adenoma: a meta-analysis and systematic review of randomized trials. *Colorectal Dis*. 2015;17(3):188-96.
57. Wakeman C, Keenan J, Eteuati J, Hollington P, Eglinton T, Frizelle F. Chemoprevention of colorectal neoplasia. *ANZ J Surg*. 2015.
58. Kitahara CM, Berndt SI, de Gonzalez AB, Coleman HG, Schoen RE, Hayes RB, et al. Prospective investigation of body mass index, colorectal adenoma, and colorectal cancer in the prostate, lung, colorectal, and ovarian cancer screening trial. *J Clin Oncol*. 2013;31(19):2450-9.
59. Ben Q, An W, Jiang Y, Zhan X, Du Y, Cai QC, et al. Body mass index increases risk for colorectal adenomas based on meta-analysis. *Gastroenterology*. 2012;142(4):762-72.
60. Williamson B, Strum, M.D. Colorectal Adenomas. *N Engl J Med* 2016;374:1065-75.
61. van Doorn SC, Hazewinkel Y, East JE, et al. Polyp morphology: an interobserver evaluation for the Paris classification among international experts. *Am J Gastroenterol* 2015;110:180-187.

62. Kudo S, Rubio CA, Teixeira CR, Kashida H. Pit pattern in colorectal neoplasia: endoscopic magnifying view. *Endoscopy*. 2001 Apr;33(4):367-73.
63. Schlemper RJ, Riddell RH, Kato Y, et al. The Vienna classification of gastrointestinal neoplasia. *Gut* 2000; 47: 251-255.
64. Snover DC, Ahnen DJ, Burt RW et al. Serrated polyps of the colon and rectum and serrated polyposis. In: Bosman T, Carneiro F, Hruban R et al., editors. WHO classification of tumours of the digestive system. Lyon: IARC Press; 2010:160–165.
65. Douglas K. Rex, MD. Y cols. Colorectal Cancer Screening: Recommendations for Physicians and Patients from the U.S. Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Am J Gastroenterol* 2017; 112:1016–1030.
66. Soetikno R, Kaltenbach T, Rouse RV et al. Prevalence of nonpolypoid ( flat and depressed) colorectal neoplasms in asymptomatic and symptomatic adults. *JAMA* 2008;299:1027–35.
67. Ponugoti PL, Cummings OW, Rex DK. Risk of cancer in small and diminutive colorectal polyps. *Dig Liver Dis* 2017;49:530–4.
68. Rex DK, Ahnen DJ, Baron JA et al. Serrated lesions of the colorectum: review and recommendations from an expert panel. *Am J Gastroenterol* 2012;107:1315–29.
69. F Arévalo y cols. Pólipos Colorrectales: Actualización en el diagnóstico. *Rev. Gastroenterol. Perú*; 2012; 32-2: 123-133.
70. Ponugoti P, Lin J, Odze R et al. Prevalence of sessile serrated adenoma/ polyp in hyperplastic appearing diminutive rectosigmoid polyps. *Gastrointest Endosc*. 2016;85:622–7.
71. Abdeljawad K, Vemulapalli KC, Kahi CJ et al. Sessile serrated polyp prevalence determined by a colonoscopist with a high lesion detection rate and an experienced pathologist. *Gastrointest Endosc* 2015;81: 517–24.
72. Speert JE, de Wit K, van der Vlugt M et al. Prevalence, distribution and risk of sessile serrated adenomas/polyps at a center with a high adenoma detection rate and experienced pathologists. *Endoscopy* 2016;48:740–6.
73. Snover D, Ahnen D, Burt RW et al. Serrated polyps of the colon and rectum and serrated ("hyperplastic") polyposis. In: Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH et al. editors. WHO classification of tumours. Pathology and genetics. Tumors of the digestive system Springer-Verlag: Berlin, 2010.
74. Rex DK, Ahnen DJ, Baron JA et al. Serrated lesions of the colorectum: review and recommendations from an expert panel. *Am J Gastroenterol* 2012;107:1315–29.

75. Kahi C, Vemulapalli KC, Snover DC et al. Findings in the distal colorectum are not associated with proximal advanced serrated lesions. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2015;13:345–51.
76. Speert JE, Tutein Nolthenius CJ, Kuipers EJ et al. CT-colonography vs. colonoscopy for detection of high-risk sessile serrated polyps. *Am J Gastroenterol* 2016;111:516–22.
77. Imperiale TF, Ransohoff DF, Itzkowitz SH et al. Multitarget stool DNA testing for colorectal-cancer screening. *N Engl J Med* 2014;370:1287–97.
78. Vogelstein B, et al. Genetic alterations during colorectal-tumor development. *N Engl J Med* 1988; 319: 525-532.
79. East JE, et al. British Society of Gastroenterology position statement on serrated polyps in the colon and rectum. *Gut*.BMJ. 2017;0:1–16.
80. Sanford D et al. Molecular Basis of Colorectal Cancer. *N Engl J Med* 2009;361:2449-60.
81. Árpád V Patai, Béla Molnár, Zsolt Tulassay, Ferenc Sipos. Serrated pathway: Alternative route to colorectal cancer. *World J Gastroenterol* 2013 February 7; 19(5): 607-615.
82. Sabela Carballal et al. Pólipos serrados y síndrome de poliposis serrada. *cir esp.* 2013;91(3):141–148.
83. Rex DK, Petrini JL, Baron TH, et al; ASGe/ACG Taskforce on Quality in endoscopy. Quality indicators for colonoscopy. *Am J Gastroenterol.* 2006;101:873–885.
84. Baxter NN, Goldwasser MA, Paszat LF, Saskin R, Urbach DR, Rabeneck L. association of colonoscopy and death from colorectal cancer. *Ann Intern Med.* 2009;150:1–8.
85. Lakoff J, Paszat LF, Saskin R, Rabeneck L. Risk of developing proximal versus distal colorectal cancer after a negative colonoscopy: a population-based study. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008;6:1117–21.
86. Kaminski MF, Regula J, Kraszewska E, et al. Quality indicators for colonoscopy and the risk of interval cancer. *N Engl J Med.* 2010;362:1795–1803.
87. Kaminski MF, Regula J, Kraszewska E, Polkowski M, Wojciechowska U, Didkowska J, et al. Quality indicators for colonoscopy and the risk of interval cancer. *N Engl J Med.* 2010;362(19):1795–803.

88. Holme O, Loberg M, Kalager M, Bretthauer M, Hernan MA, Aas E, et al. Effect of flexible sigmoidoscopy screening on colorectal cancer incidence and mortality: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2014;312(6):606–15.
89. Schoen RE, Pinsky PF, Weissfeld JL, Yokochi LA, Church T, Laiyemo AO, et al. Colorectal cancer incidence and mortality with screening flexible sigmoidoscopy. *N Engl J Med*. 2012;366(25):2345–57.
90. Corley DA, Jensen CD, Marks AR, Zhao WK, Lee JK, Doubeni CA, et al. Adenoma detection rate and risk of colorectal cancer and death. *N Engl J Med*. 2014;370(14):1298–306.
91. Jover R, Zapater P, Bujanda L, Hernandez V, Cubiella J, Pellise M, et al. Endoscopist characteristics that influence the quality of colonoscopy. *Endoscopy*. 2016;48(3):241–7.
92. Kaminski MF, Anderson J, Valori R, Kraszewska E, Rupinski M, Pachlewski J, et al. Leadership training to improve adenoma detection rate in screening colonoscopy: a randomised trial. *Gut*. 2016;65(4):616–24.
93. Winawer SJ, Zauber AG, Ho MN, O'Brien MJ, Gottlieb LS, Sternberg SS, et al. Prevention of colorectal cancer by colonoscopic polypectomy. The National Polyp Study Workgroup. *N Engl J Med*. 1993;329: 1977-81.
94. Thiis-Evensen E, Hoff GS, Sauar J, Langmark F, Majak BM, Vatn MH. Population. based surveillance by colonoscopy: effect on the incidence of colorectal cancer. Telemark Polyp Study I. *Scand J Gastroenterol*. 1999;34:414-20.
95. Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines) Colon Cancer Version 1.2018 — January 18, 2018.
96. Kaminski MF, Regula J, Kraszewska E et al. Quality indicators for colonoscopy and the risk of interval cancer. *N Engl J Med* 2010;362:1795–803.
97. Corley DA, Jensen CD, Marks AR et al. Adenoma detection rate and risk of colorectal cancer and death. *N Engl J Med* 2014;370:1298–306.

## IX. ANEXOS.

### FICHA DE RECOLECCIÓN DE LOS DATOS.

**Diagnóstico y manejo de pólipos colorrectales en el centro nacional de endoscopia del Hospital Alemán Nicaragüense enero 2017- diciembre 2017**

**1- # de expediente:**

**2- # de ficha:**

**3- Edad:**

**Menor de 20 años** \_\_\_\_\_ **20- 49 años** \_\_\_\_\_ **Mayor de 50 años**\_\_\_\_\_

**4- Sexo:**

**Masculino** \_\_\_\_\_ **Femenino** \_\_\_\_\_

**5- Procedencia:**

**Managua** \_\_\_\_\_ **Departamento** \_\_\_\_\_

**Especifique:**

**6- Forma:**

**Pediculado** \_\_\_\_\_. **Sesil** \_\_\_\_\_. **No especificado**\_\_\_\_\_.

**7- Tamaño:**

**Diminuto <5 mm** \_\_\_\_\_.

**Pequeño 5 - 10mm.** \_\_\_\_\_.

**Grande > 10 mm.** \_\_\_\_\_.

**No especificado.** \_\_\_\_\_.

**8- Localización:**

Ciego\_\_\_\_.  
 Flexura hepatica\_\_\_\_.  
 Flexura esplenica\_\_\_\_.  
 Sigmoides\_\_\_\_.  
 No especificado\_\_\_\_\_.

Colon ascendente\_\_\_\_.  
 Colon transverso\_\_\_\_.  
 Colon descendente\_\_\_\_.  
 Recto\_\_\_\_\_.

**9- Tipo histologico:**

Adenoma tubular [ ]  
 Tubulovelloso [ ]  
 Adenocarcinoma [ ]  
 Hiperplasico [ ]  
 Displasia leve [ ]  
 Displasia alto grado[ ]

Adenoma velloso [ ]  
 Inflamatorio [ ]  
 Hamartomatosos [ ]  
 Adenomatoso. [ ]  
 Displasia moderada [ ]

**10. Indicación:**

Descartar neoplasia

STDB

Descartar pólipo

Descartar Hemorroides

Descartar diverticulo

Estreñimiento

**12. Tratamiento:**

Biopsia

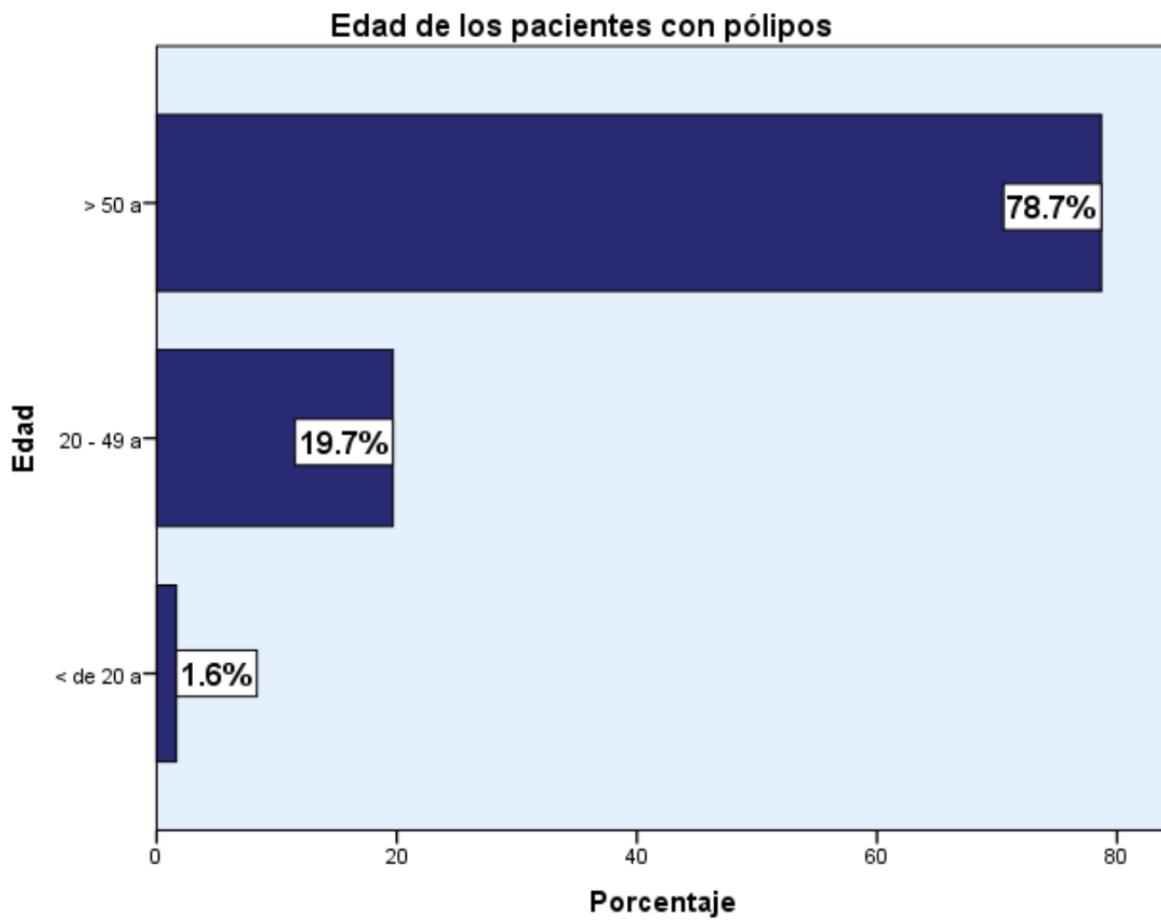
Polipectomia

Ninguno

Resección de mucosa endoscópica

**Tabla #1: Características demográficas de los pacientes**

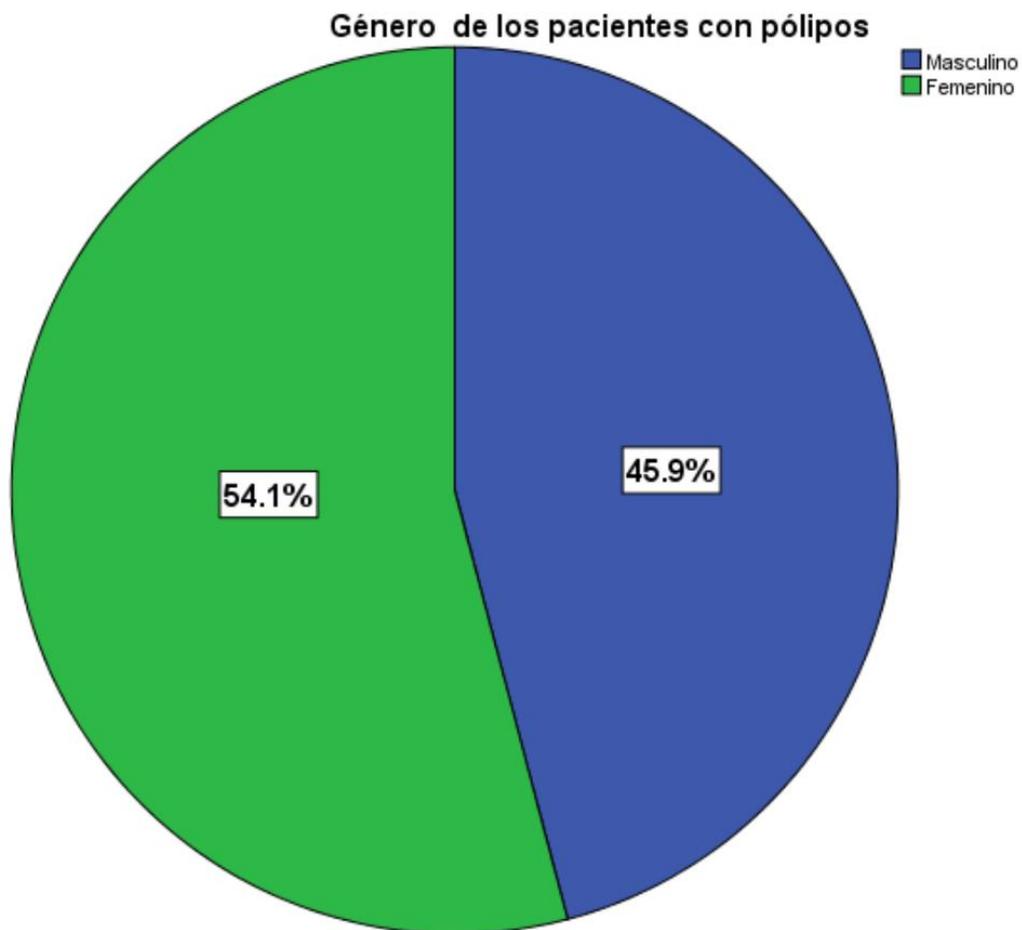
Edad de los pacientes con pólipos		
Edad	Frecuencia	Porcentaje
< de 20 a	1	1.6
20 - 49 a	12	19.7
> 50 a	48	78.7
Total	61	100.0



**Gráfico #1**

**Tabla #2: Características demográficas de los pacientes**

Género de los pacientes con pólipos		
Género	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	28	45.9
Femenino	33	54.1
Total	61	100.0

**Gráfico #2**

**Tabla #3: Características demográficas de los pacientes**

Procedencia de los pacientes con pólipos		
Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Managua	56	91.8
Departamento	5	8.2
Total	61	100.0

**Gráfico #3**

Tabla #4: Indicaciones de las colonoscopias

Principales Indicaciones de colonoscopias		
Indicación	Frecuencia	Porcentaje
Descartar neoplasia	20	32.8
STDB	10	16.4
Descartar polipo	10	16.4
Descartar diverticulos	10	16.4
Descartar hemorroides	6	9.8
Estreñimiento	5	8.2
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100.0</b>

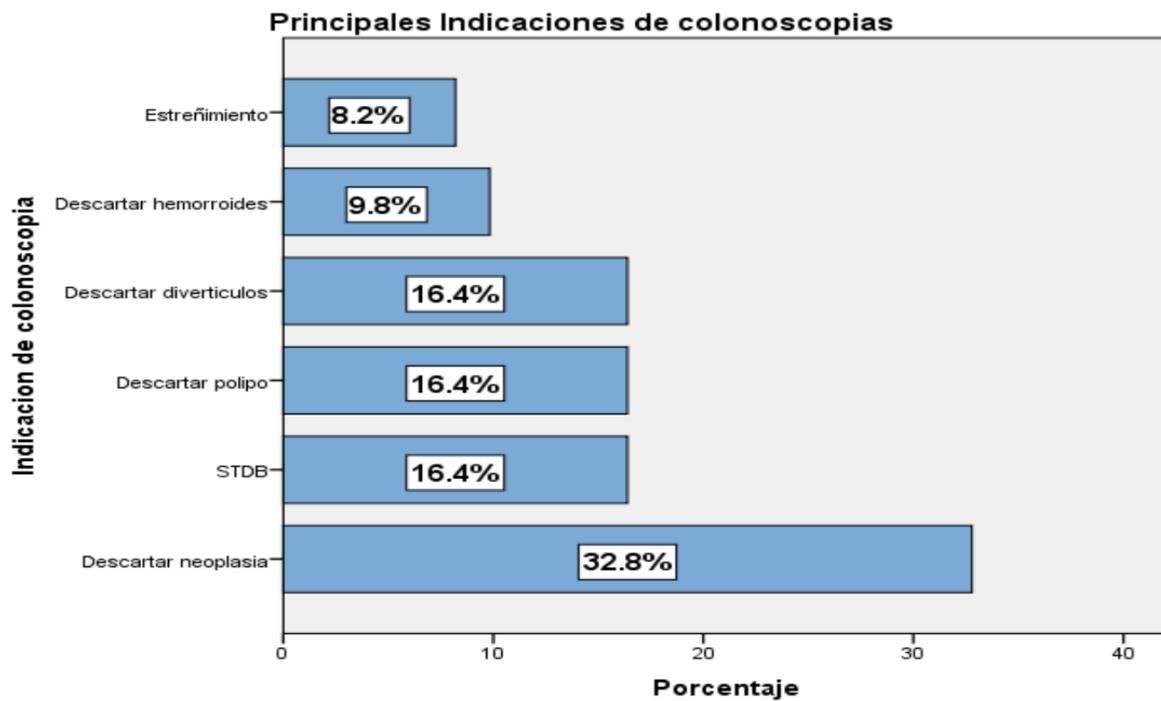
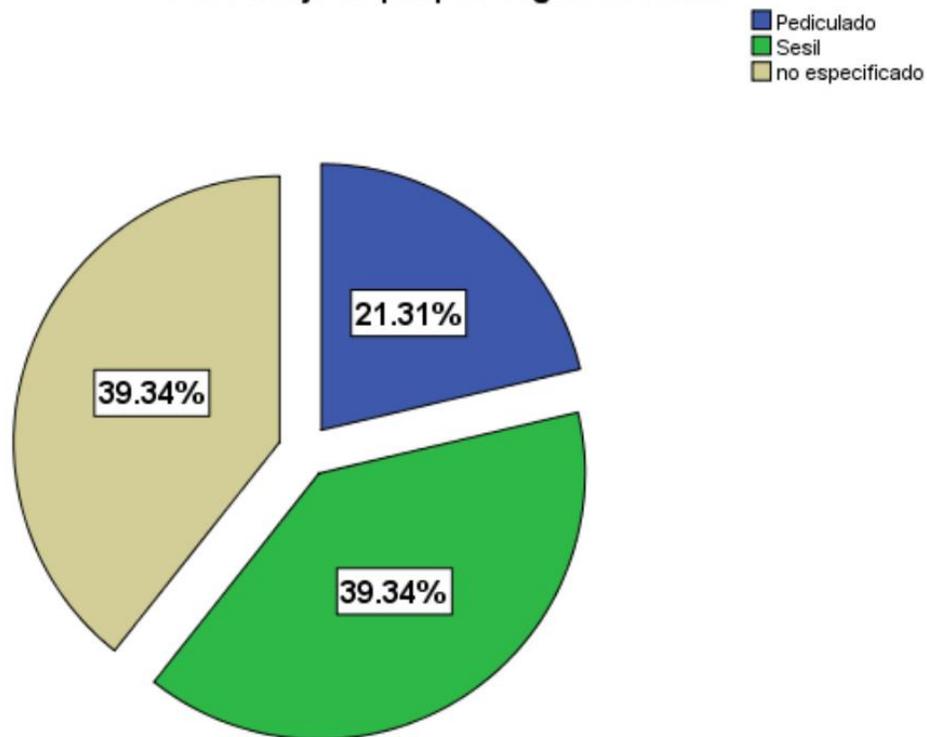


Gráfico #4

**Tabla #5: Características macroscópicas de los pólipos**

Porcentaje de pólipos según su forma		
Forma	Frecuencia	Porcentaje
Pediculado	13	21.3
Sésil	24	39.3
no especificado	24	39.3
Total	61	100.0

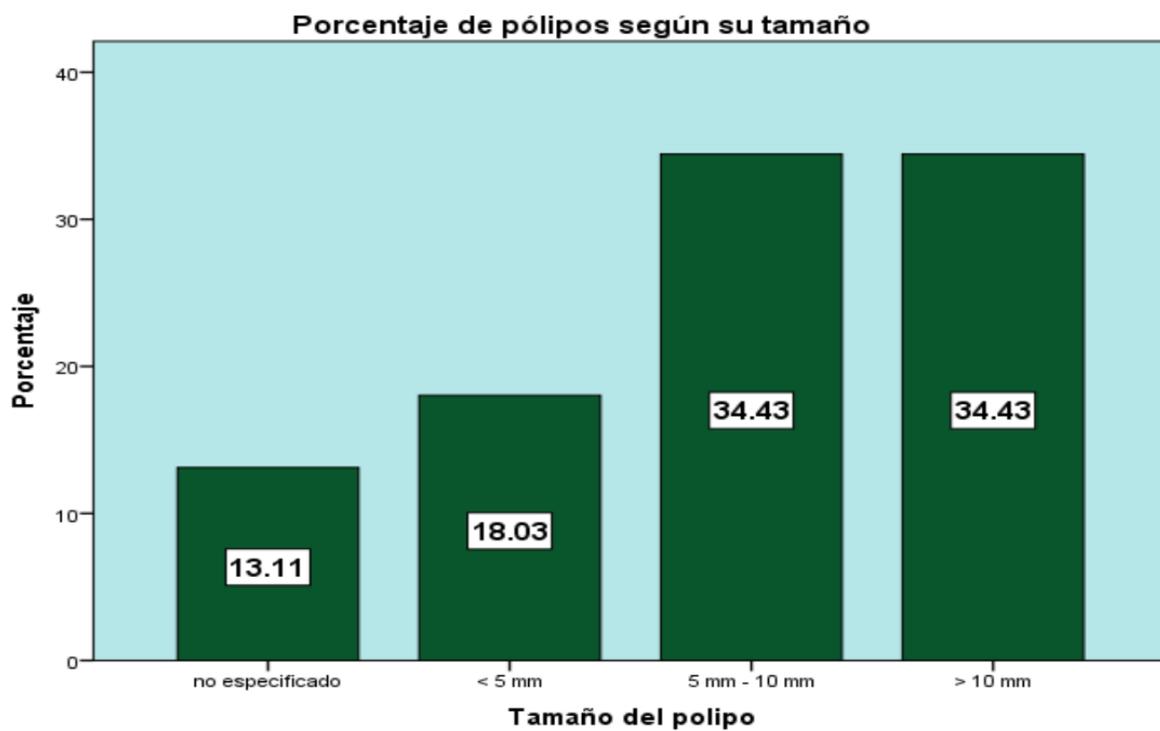
**Porcentaje de pólipos según su forma**



**Gráfico #5**

**Tabla #6: Características macroscópicas de los pólipos**

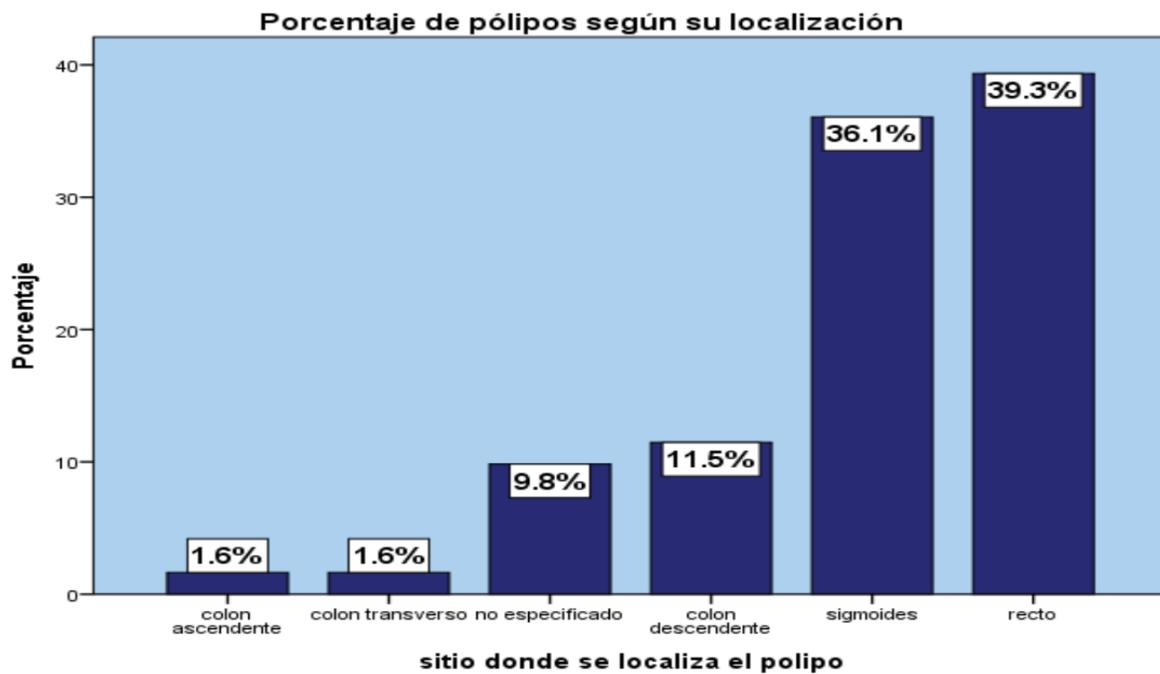
Porcentaje de pólipos según su tamaño		
Tamaño	Frecuencia	Porcentaje
no especificado	8	13.1
< 5 mm	11	18.0
5 mm - 10 mm	21	34.4
> 10 mm	21	34.4
Total	61	100.0



**Gráfico # 6**

**Tabla # 7: Características macroscópicas de los pólipos**

Porcentaje de pólipos según su localización		
localización	Frecuencia	Porcentaje
colon ascendente	1	1.6
colon transverso	1	1.6
no especificado	6	9.8
colon descendente	7	11.5
sigmoides	22	36.1
Recto	24	39.3
Total	61	100.0



**Gráfico #7**

Tabla #8: Características histológicas de los pólipos

Porcentaje de pólipos según resultado histopatológico		
histología	Frecuencia	Porcentaje
inflamatorio	6	9.8
adenomatoso	6	9.8
adenoma vellosa	7	11.5
hiperplásico	7	11.5
adenoma tubular	14	23.0
adenoma tubulovelloso	21	34.4
Total	61	100.0

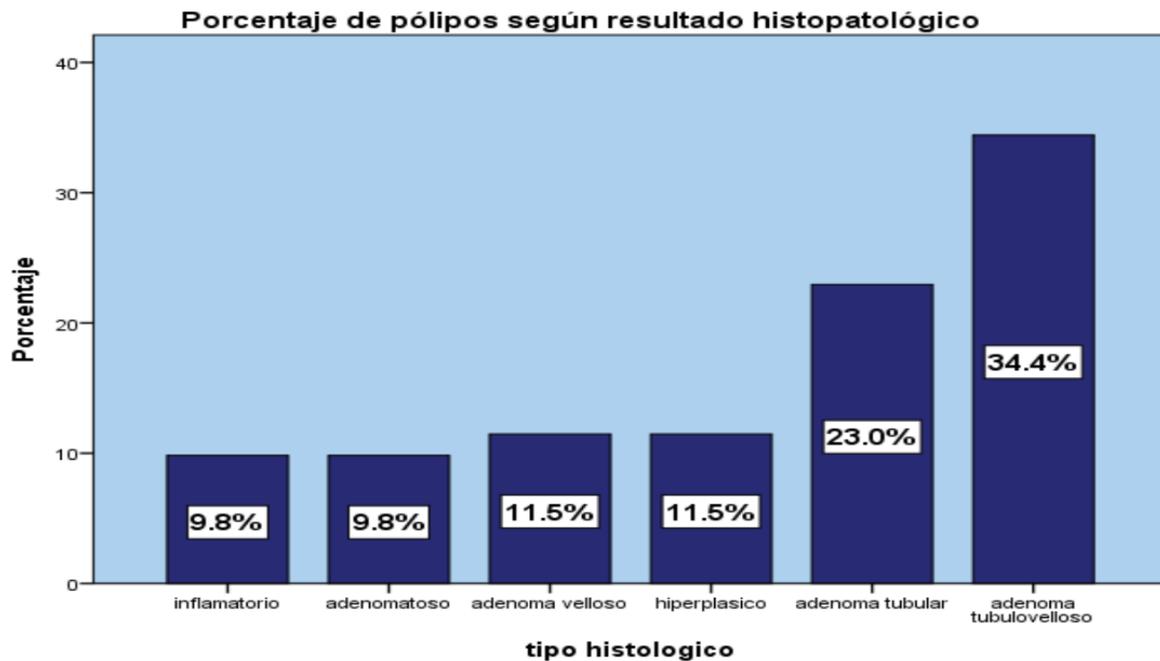
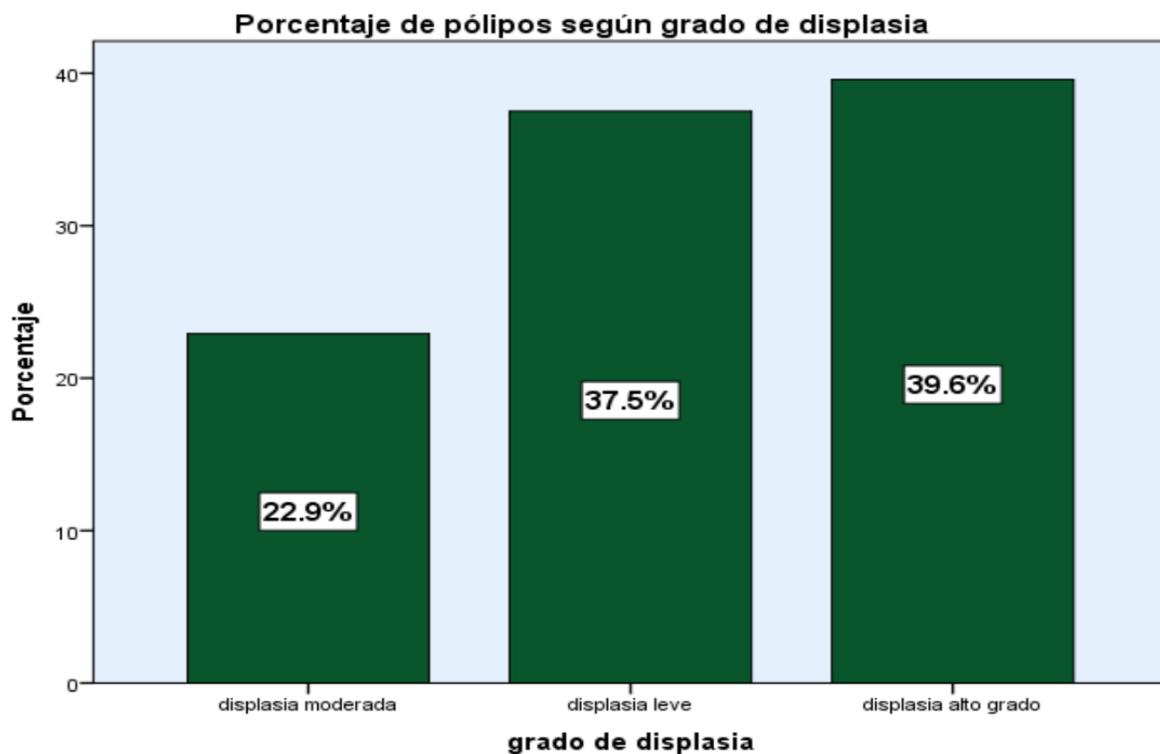


Gráfico #8

**Tabla #9: Características histológicas de los pólipos**

Porcentaje de pólipos según grado de displasia		
grado de displasia	Frecuencia	Porcentaje
Con displasia	displasia moderada	11 18.0
	displasia leve	18 29.5
	displasia alto grado	19 31.1
	Total	48 78.7
Sin displasia	13 21.3	
Total	61 100.0	



**Gráfica #9**

Tabla #10: Manejo de los pólipos

Manejo endoscópico durante la colonoscopia		
	Frecuencia	Porcentaje
Ninguno	3	4.9
polipectomía	19	31.1
Biopsia	39	63.9
Total	61	100.0

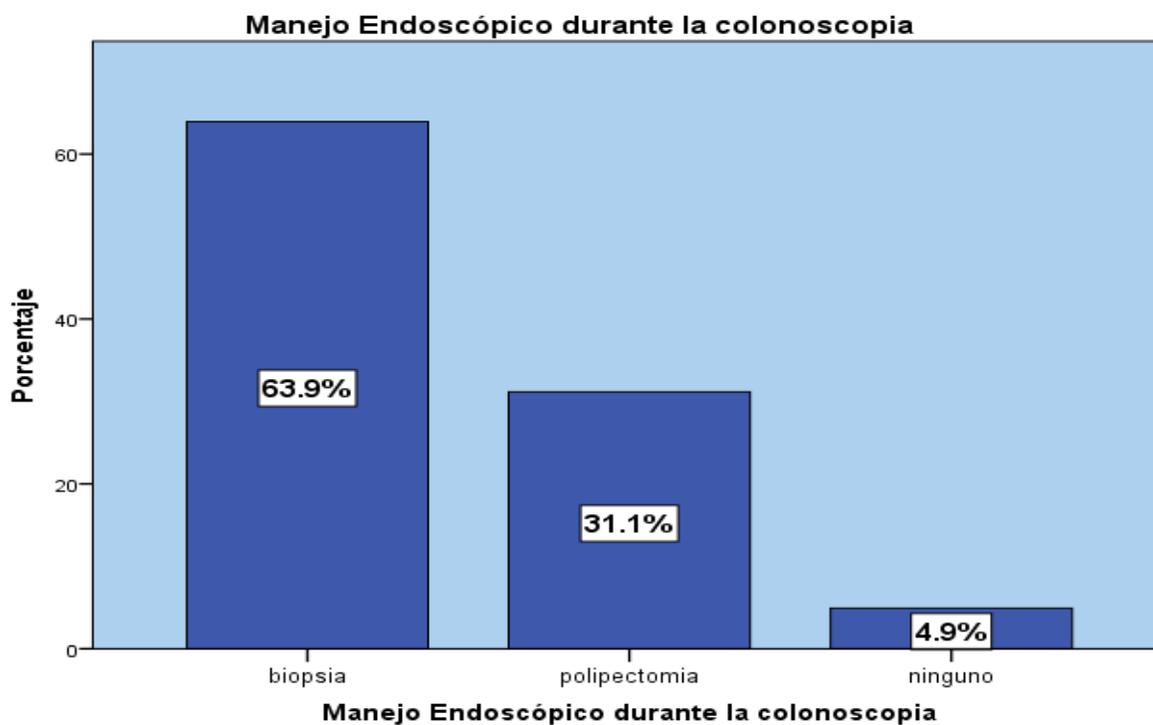


Gráfico #10

Tabla #11:

Frecuencia de displasia en adenoma por tipo histológico					
		grado de displasia			Total
		displasia leve	displasia moderada	displasia alto grado	
	adenoma tubular	13	0	1	14
	adenoma vellosa	0	0	7	7
tipo histológico	adenoma tubulovellosa	1	9	11	21
	Adenomatosa	4	2	0	6
Total		18	11	19	48

Tabla #12

Frecuencia del tipo histológico del pólipo por forma del pólipo								
		tipo histológico					Total	
		adenoma tubular	adenoma vellosa	adenoma tubulovellosa	inflamatori o	hiperplásico		Adenomatosa
	Pediculado	7	0	4	0	2	0	13
Forma del pólipo	Sésil	2	6	7	4	2	3	24
	no especificado	5	1	10	2	3	3	24
Total		14	7	21	6	7	6	61

**Tabla #13**

Frecuencia de displasia por tamaño del pólipo					
	grado de displasia			Total	
	displasia leve	displasia moderada	displasia alto grado		
Tamaño del pólipo	< 5 mm	2	4	2	8
	5 mm - 10 mm	5	4	6	15
	> 10 mm	8	2	7	17
	no especificado	3	1	4	8
Total		18	11	19	48