



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
República de Guatemala, Centro América.

**ESTUDIO CLINICO, PATOLOGICO Y RADIO-
LOGICO DE LA POLIPOSIS DEL INTESTINO
GRUESO EN LA INFANCIA**

TESIS

**PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA
DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
POR**

ROBERTO EMILIO SCHNEIDER PAIZ

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, SEPTIEMBRE DE 1960

TIP. SÁNCHEZ & DE GUISE
8ª Av. N° 12-58.—ZONA 1. GUATEMALA, C. A.

PLAN DE TESIS

PRIMERA PARTE

- 1.—Introducción.
- 2.—Consideraciones Generales.
- 3.—Material de Trabajo y Métodos.

SEGUNDA PARTE

Análisis de los Casos Presentados.

TERCERA PARTE

Estudio del Tema en General y Revisión de la Literatura.

CUARTA PARTE

Discusión del Tema.
Discusión del Aspecto Racial, Constitucional y de Grupo Sanguíneo (Estudio de 28 casos).

QUINTA PARTE

Apéndice:
a) Poliposis Familiar del Colon y Síndrome de Gardner.
b) Síndrome de Peutz Jeghers.

SEXTA PARTE

Conclusiones.
Bibliografía.

PRIMERA PARTE

INTRODUCCION

Aun cuando los Pólipos Adenomatosos son una de las causas más frecuentes de enterorragia en la niñez, (^{5_6_7_11_40_54_66_73_75_79}) llama la atención la escasa literatura existente sobre el tema. En nuestro medio no pudimos encontrar ningún estudio al respecto. Como la terminología usada para nombrar estas formaciones es sumamente variada y confusa, proponiéndose distintas denominaciones para las mismas, nos pareció adecuado utilizar el término Poliposis, ya que etimológicamente y de acuerdo con Broders (⁸⁹) y Hewitt (⁹⁰), es el nombre genérico que les corresponde a los Pólipos como entidad patológica. Se debe hacer por lo tanto la salvedad de que al utilizar el término Poliposis en este Trabajo no se hace referencia a la Poliposis Múltiple, denominación que como veremos más adelante también es impropia.

En un afán por contribuir al mejor conocimiento de la Patología Nacional se presenta este trabajo producto del estudio de 56 casos. Se trata en el mismo de hacer la valoración no sólo patológica, clínica y racial, sino también constitucional y de Grupo Sanguíneo de cada paciente, ya que en nuestra Patria existen diversidad de grupos de población que hacen variar los caracteres patológicos propios de una enfermedad de unos a otros.

Se escogieron únicamente aquellos casos que por su edad quedaban comprendidos dentro de los límites de la infancia, es decir, desde el nacimiento hasta el inicio de la pubertad (³¹) que en el presente trabajo se consideró a partir de los 12 años exclusive. No creímos necesario hacer una mayor división de la misma como lo hace Hutinel (³¹), ya que para los fines de esta tesis es suficiente tener definidos los límites mayores de esta fase del desarrollo humano. Existen variaciones en lo que respecta a la edad en que

un niño pasa de la Infancia a la Pubertad, estando condicionado este paso a múltiples factores entre los cuales son el Sexo, el Ambiente, la Constitución, Raza y Distribución Geográfica los más importantes. Varias razones permiten tomar a los 12 años como el límite que separa estas edades: 1.—Son los 12 años el Promedio entre las edades de inicio de la Pubertad en el Varón y la Hembra. 2.—La mayoría de los autores están de acuerdo que antes de los 12 años las lesiones adenomatosas del Intestino Grueso son benignas, pero que a partir de esta edad se va elevando con el transcurso de los años, el porcentaje de malignización de los mismos (3-4-7-11-54).

Finalmente, para cumplir con el propósito científico y divulgativo que debe inspirar a todo trabajo de esta índole, se decidió agregar un Apéndice donde se hace un resumen descriptivo de la Poliposis Familiar del Colon, ya que tomando en cuenta el hecho de haberse encontrado casos en niños, es muy posible que existan en nuestro medio aun cuando hasta el momento no se haya informado del hallazgo de los mismos. Igual propósito se trata de conseguir al describir el Síndrome de Peutz Jeghers.

Existen múltiples características y circunstancias por las que los Pólipos en la Infancia son distintos de los del Adulto. Estas distintas características y circunstancias han sido estudiadas en el presente trabajo.

CONSIDERACIONES GENERALES

Debido a las variaciones en la terminología usada en la Literatura para denominar estas formaciones y con el objeto de hacer una Clasificación más adecuada y práctica, hemos creído conveniente hacer algunas consideraciones de carácter general.

Según Dorland (88) se llama Pólipo a una masa de aspecto pediculado o sesil que se origina de una superficie mucosa como la de la nariz, vejiga, recto, etc., las cuales pueden resultar por hipertrofia de la misma o ser verdaderas neoplasias. Como se ve el término sólo alude a la apariencia macroscópica y no a las características histológicas del mismo. En general, se puede decir que Pólipo es cualquier formación que protruye en la luz de una víscera hueca y que presenta su pared recubierta por mucosa. En el presente estudio este término será usado para referirse a aquellos tumores

benignos, ya sesiles o pediculados, que se originan de la mucosa del Intestino Grueso y que histológicamente presentan un aspecto que recuerda a las formaciones glandulares del mismo, por lo que se les designa con el término de adenomas. Queda así también limitado el alcance del término poliposis, al menos en lo que respecta al presente trabajo, ya que se hace caso omiso de otras variedades histológicas de los mismos. La denominación de Poliposis Múltiple es errónea, ya que según el significado del término Poliposis descrito en la Introducción, no hace referencia a las múltiples formaciones polipoides que se encuentran en esta enfermedad como parece haber sido su propósito, sino etimológicamente significa Múltiples enfermedades, cosa reñida con la realidad patológica de la misma (87). Para evitar esto se han propuesto dos nuevas denominaciones: Dukes (149) propone llamarla Poliposis Familiar Intestinal mientras Buie (87) la llama Poliposis Familiar del Colon. Se decidió adoptar esta segunda denominación, pues señala específicamente la única localización donde se encuentran pólipos en esta enfermedad.

Existen múltiples clasificaciones de los Pólipos Adenomatosos del Intestino Grueso, pero la mayoría lo hace tomando en cuenta sólo unos cuantos aspectos de los mismos (46-69), siendo pocas, como la de Turell (7), las que toman en cuenta todos éstos. A continuación se transcribe la Clasificación adoptada por la Cátedra de Patología Quirúrgica de esta Facultad (91) con ligeras modificaciones, que será la que me sirva en el desenvolvimiento del presente Trabajo de Tesis:

1.—Por su Origen:

- a) *Primarios*.—Aquellos que se originan espontáneamente sin que se logre demostrar ningún proceso previo a su aparición.
- b) *Secundarios*.—Aquellos que son resultado o consecuencia de un proceso primario generalmente inflamatorio.

2.—Por su Número:

- a) *Pólipos Unicos*.—Cuando hay uno solo.
- b) *Pólipos Varios*.—Cuando hay pequeña cantidad de pólipos localizados en el Intestino Grueso.

c) *Pólipos Múltiples*.—Cuando hay mayor número y se hallan diseminados en varias o todas las porciones del Intestino Grueso.

d) *Poliposis Familiar del Colon*.—Cuando existe gran cantidad de Pólipos asociados a un factor hereditario familiar definido.

3.—Por su Forma:

a) *Pediculados*.—Aquellos que presentan una porción delgada de tamaño variable llamada Pedículo que está formada por tejido conjuntivo y que une la pared intestinal con la Porción distal del Pólipo que usualmente es más ancha. Dan la apariencia de un Hongo.

b) *Sesiles*.—Aquellos que no presentan pedículo.

4.—Por su Superficie (7):

a) *Lisos*.—Presentan una superficie más o menos uniforme.

b) *Villosos*.—Presentan un crecimiento irregular con una superficie llena de proliferaciones que le dan el aspecto de Medusa: Vellosidades.

5.—Por la edad en que se presentan:

a) Del Adulto.

b) De la Infancia.

6.—Por sus Características Histopatológicas (7):

a) Benignos.

b) Malignos.

Con el objeto de completar el estudio del tema en general, nos referiremos brevemente a los Pólipos Villosos y a los Inflamatorios o Pseudopólipos, ya que mientras los primeros no se presentan en la Infancia, los segundos, debido a estructura histológica, automáticamente quedan fuera de este trabajo al limitar el término

pólipo a las formaciones de carácter adenomatoso, aun cuando algunos autores hayan encontrado en un 20% de estas lesiones caracteres adenomatosos (71).

a) *Pólipo Viloso*.—No han sido reportados en la Infancia siendo más frecuentes entre la 6ª y 7ª década y ocasionalmente en la 3ª y 4ª (7-17). Son masas grandes de color pálido, muchas veces del mismo color de la mucosa rectal; se presenta con más frecuencia en el recto, teniendo la característica de no asociarse con otros tumores. Su tamaño es variable, fácilmente pueden llegar a adquirir proporciones verdaderamente gigantes (66). Son de carácter esponjoso por la presencia de muchas vellosidades, lo que hace difícil su palpación al Tacto Rectal. Generalmente producen gran cantidad de moco claro y acuoso, por lo que frecuentemente el paciente refiere como primer síntoma evacuaciones acuosas y claras que algunas veces lo despiertan por la madrugada (93). Su Incidencia en general es baja llegando para algunos al 10 a 12% (93) mientras que para otros sólo representan el 1.4% (66); fácilmente se malignizan considerándose que esto sucede entre el 68 a 80% (93). Presentan además tendencia a crecer lateralmente y recurrir luego de que han sido resecados localmente.

b) *Pólipos Inflamatorios o Pseudopólipos*.—Se pueden presentar en aquellos niños que padecen de Colitis Ulcerativa Crónica no Específica o Colitis de otra naturaleza. En estadísticas generales se presentan en un 10% (69). Se desarrollan de manera difusa y en gran número avanzando en dirección distal a su origen y siguiendo los bordes de las ulceraciones. Microscópicamente presentan un estroma granulomatoso y gran infiltrado inflamatorio con epitelio que presenta distintos grados de hiperplasia. No son de origen adenomatoso, pero pueden presentar degeneración maligna. Son casi siempre resultado de un proceso colónico inflamatorio pobremente controlado que permanece así por un tiempo más o menos largo. Algunas veces ceden casi por completo con sólo derivar las heces por una Ileostomía, pero la mayoría de las veces es necesario llegar a la Colectomía. No deben Fulgurarse (69).

MATERIALES Y METODOS

El material para el presente trabajo se tomó de los casos que se han presentado en las Cirugías Infantiles del Hospital General, así como de Archivos de Clínicas Privadas. En las primeras se recolectaron 40 casos y en los segundos 16 para completar los 56 casos utilizados en este trabajo.

Los datos estadísticos necesarios para este trabajo fueron proporcionados gentilmente por la Dirección General de Estadística. No fue posible conocer los ingresos a las Salas de Cirugía en especial sino sólo el número global de los mismos al Departamento de Pediatría del Hospital General y en los años 1956 a 1958; los datos correspondientes a los otros años están en fase de preparación. En total se revisaron 11,554 ingresos correspondientes al Hospital General y 2,800 observaciones de carácter general correspondiente a Clínica Privada.

Los 56 casos fueron estudiados en los aspectos: 1.—Clínico Patológico. 2.—Radiológico y 3.—Quirúrgico. De estos la mitad se estudiaron personalmente durante los últimos 3 años, lográndose llenar en ellos algunos de los fines del presente trabajo, ya que se recabaron los antecedentes hereditarios, raciales, constitucionales y de grupo sanguíneo en cada uno, fuera de algunas excepciones.

En el presente trabajo se incluyen esquemas, radiografías y fotomicrografías para mejor ilustración del mismo.

La revisión de la Literatura respecto al tema tratado comprendió las siguientes fuentes de información:

- 1.—Quarterly Cumulative Index Medicus: del año 1945 a 1955.
- 2.—Pediatric Excerpta Medica (Abstracts): del año 1956 a 1960 (Marzo).
- 3.—Surgery, Gynecology and Obstetrics: del año 1945 a 1960.

- 4.—Surgical Clinics of North America: de 1950 a 1960.
- 5.—Journal of Pediatrics: del año 1939 a 1959.
- 6.—Pediatrics: del año 1942 a 1960.
- 7.—Journal of the American Medical Association: del año 1950 a 1960.
- 8.—Además, se revisaron los volúmenes correspondientes a los años 1957-1960 (Marzo) de las siguientes Revistas: Anales de Cirugía, Clínicas Pediátricas de Norte América y Pediatría (Chile).
- 9.—Se consultaron obras de texto escritas por autores de renombre así como los artículos que se encontraron referidos en las primeras dos fuentes de información anotadas.

Es de lamentar que por falta de lugares dónde se pudieran obtener artículos referidos en el Quarterly Cumulative Index Medicus y en la Pediatric Excerpta Medica se haya tenido que limitar el estudio de la Literatura al respecto. Esto se hizo sentir especialmente en lo que respecta a artículos publicados en Latino América, los que hubieran sido muy valiosos para la elaboración del presente trabajo.

SEGUNDA PARTE

INCIDENCIA GENERAL DE POLIPOS ADENOMATOSOS ENCONTRADA EN EL PRESENTE TRABAJO, EN PACIENTES HOSPITALARIOS

Se pudo efectuar este estudio de los años 1956 a 1958. La información necesaria fue proporcionada por la Dirección General de Estadística, comprendiendo los ingresos al Departamento de Pediatría del Hospital General, el número de diagnósticos finales de pólipos del Intestino Grueso informados y el número total de operaciones efectuadas en cada año. Además se averiguó el número de operaciones que se efectuaron para resear dichos Pólipos.

Todos estos datos se pueden englobar en el siguiente cuadro:

Año	Ingresos	Casos con Diagnóstico de Pólipos	Número de Operaciones efectuadas		
			Menor	Mayor	Por Pólipos
1956	3,737	12	325	948	10
1957	3,984	5	345	905	5
1958	3,834	22	383	1,029	19

En este dato se incluyen pacientes hasta de 14 años, pues así están codificados en la Dirección General de Estadística.

De este cuadro se pueden sacar varias conclusiones en lo que respecta a la incidencia hospitalaria de la Poliposis del Intestino Grueso de la Infancia Guatemalteca:

- 1.—Los Pólipos Adenomatosos encontrados por año, representaron el 0.13% a el 0.7% del ingreso global a las Salas de Pediatría.

2.—El porcentaje general obtenido al valorar el número de casos que presentaron Pólipos con el total de ingresos en los 3 años fue de 0.32%.

3.—En los 3 años el tipo de operación efectuado en la totalidad de los pacientes con Pólipos, se catalogó en la Dirección General de Estadística como Cirugía Menor, representando el 3.2% del total de procedimientos de esta naturaleza, llevados a cabo en ese lapso.

INCIDENCIA DE POLIPOS EN 1,500 AUTOPSIAS

El material para este estudio fue tomado de las autopsias clínicas efectuadas en el Hospital General y Roosevelt. Se incluyó a personas de todas las edades, obteniéndose los siguientes resultados:

Infantes 642 casos.	43.9%
Adultos 858 casos.	56.1%

Haciendo el estudio de los 642 casos que por su edad se pueden clasificar dentro de la época de la infancia, se obtuvieron los siguientes datos:

a) Clasificación por raza:

No fue informada: 360 casos.	59%
Sí fue informada: 282 casos.	41%

Los casos en los cuales fue informada la raza, se dividieron así:

Raza ladina: 250 casos.	88.9%
Raza indígena: 31 casos.	8.3%
Raza negra: 1 caso.	2.8%

b) Número de casos en que se informaron pólipos en Intestino Grueso: 1 caso; era una niña de 2 años, 6 meses de edad, de raza ladina, que murió debido a una bronconeumonía y S.P.I.

En resumen se encontró 0.15% de casos con pólipos en los 642 casos estudiados.

ESTUDIO ESTADISTICO DE LOS 56 CASOS CLINICOS REPORTADOS EN ESTE TRABAJO

1.—*Edad*.—La edad fluctuó entre los 2 años, 8 meses y los 12 años, edades que corresponden a los casos de menor y mayor edad encontrados.

Se encontró una mayor incidencia entre los 5 y 6 años: 19 casos, 35.7%.

2.—Sexo:

Varones 33.	58.9%
Mujeres 23.	41.1%

3.—*Raza*.—Según la clasificación hecha por el Departamento de Servicio Social de Admisión del Hospital, la raza ladina ocupó el 100% de los casos. Se debe aclarar que este dato tiene un valor relativo, pues está supeditado a la preparación de la persona que lo toma y el grado de colaboración y cultura de la que lo facilita, ya sea el paciente o algún familiar.

4.—Origen:

Procedentes de la capital, 35 casos.	62.5%
Procedentes de zonas rurales, 21 casos.	37.5%

El segundo grupo se puede descomponer de la manera siguiente:

1.—Zona Oriental de la República, 11 casos. 52.%

a) Santa Rosa.	2 casos
b) Progreso.	3 casos
c) Jutiapa.	2 casos
d) Jalapa.	2 casos
e) Zacapa.	1 caso
f) Chiquimula.	1 caso

2.—Departamento de Guatemala, 3 casos. 14.3%

3.—Sacatepéquez, 2 casos. 10.0%

4.—Escuintla, 2 casos. 10.0%

5.—Quezaltenango, 1 caso. 4.7%

6.—Tecpán, 1 caso. 4.7%

5.—Tiempo de evolución del cuadro clínico antes de ser tratado:

Fue informado en.	54 casos
No informado en.	2 casos

El tiempo de duración estuvo comprendido entre 20 días a 5 años como duración extrema de la sintomatología.

La mayoría de los casos buscaron atención médica entre el primero y sexto mes del inicio del cuadro clínico.

6.—Enterorragia:

Fue positiva en 54 casos	97%
Fue dudosa en 2 casos.	3%

Se reportó como el primer síntoma en inicio en 44 casos: 81.4%

Se reportó como el segundo síntoma en inicio en 10 casos: 19.6%

En la mayoría (54 casos) tuvo carácter intermitente y moderada; la cantidad de sangre después de cada deposición fue reportada desde pocas gotas hasta 2 a 5 c. c.

Sólo en dos casos la hemorragia tuvo caracteres de severidad por lo que se clasificó dentro de las complicaciones de esta enfermedad.

7.—Protrusión de la masa polipoide a través del ano:

Fue reportada como positiva en 23 casos.	41.1%
Fue reportada como negativa en 33 casos.	58.9%

En los casos de positividad en 10, fue el primer síntoma que apareció ocupando en los otros 13 casos un segundo puesto.

8.—Dolor:

Estuvo presente en 9 casos: 16%.
Dudoso en 3 casos.
Negativo en 44 casos.

En los 9 casos que fue informado las características del mismo, se pueden clasificar como sigue:

a) Dolor tipo retortijón asociado con la defecación: 3 casos.

b) Dolor moderado con sensación de tironeamiento durante la defecación: 2 casos.

c) Sin caracteres reportados: 4 casos.

Es de hacer notar que en ninguno de estos 9 casos el dolor tuvo una intensidad fuerte calificándolo los mismos pacientes como moderado o leve.

9.—Diarrea:

Positiva en 5 casos: 8.9%.

Negativa en 51 casos.

En los 5 casos que fue reportada como positiva tuvo características irregulares de poca intensidad y duración sin presentar en ningún momento moco y sólo ocasionalmente sangre.

En otro caso presentó claros signos de ser una diarrea infecciosa, habiéndose desarrollado antes de iniciarse la sintomatología atribuible al pólipo rectal.

a) Asociación con Parasitismo Intestinal: no se encontró en ninguno de los casos.

b) Relación con número de pólipos encontrados: en 4 de los casos se encontró un solo pólipo; en el otro se encontraron 3 pólipos rectales.

10.—Expulsión espontánea de pólipos: negativa en los 56 casos.

11.—Anemia:

Se encontraron síntomas atribuibles a ella en 2 casos que refirieron decaimiento y anorexia. Los exámenes de Laboratorio en estos dos casos revelaron una anemia moderada de tipo microcítico en uno de ellos, mientras que en el otro fueron negativos. En otro caso se encontró anemia del mismo tipo sin que estuviera asociada a un cuadro clínico franco.

En el primer caso se encontraron huevos de uncinaria en el examen de heces.

12.—Otros síntomas:

a) Sensación de masa rectal: 1 caso.

b) Expulsión de moco por el recto: 2 casos.

c) Constipación moderada: 2 casos.

d) Decaimiento y palidez: 2 casos. En uno de ellos se encontró anemia asociada y uncinariasis. En el otro no se encontró ningún otro hallazgo patológico.

COMPLICACIONES

1.—Invaginación:

No se encontró en ninguno de los casos estudiados.

2.—Hemorragia rectal severa:

Se encontró en 2 casos.

Primer Caso.—Se presentó 24 horas antes de solicitar atención médica, habiendo cedido en el momento que se examinó al niño. La cantidad de sangre no está estipulada calificándola la madre como moderada. Al hacerse examen hematológico se encontró anemia microcítica por lo que se le administró transfusiones antes de su tratamiento quirúrgico.

Segundo Caso.—La hemorragia se presentó 12 horas antes de solicitar atención médica, habiendo también cedido en el momento que se examinó al niño. No hay ningún dato respecto a la cantidad de sangre perdida y el examen hematológico no reveló anemia.

En estos casos existía historia previa de enterorragia pequeñas a repetición. En ninguno se presentó sintomatología que se pueda tomar como resultado de anemia aguda.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS

Fueron recabados en 28 de los 56 casos, lo que representó un 50%. Se pudo recabar estos antecedentes, de manera completa: 15 casos. Se pudo recabar estos antecedentes, de manera incompleta: 13 casos.

Se clasificó como antecedentes incompletos aquellos en que por ignorancia u olvido de la persona informante, no se pudo recabar los datos correspondientes a uno o varios de los ancestros de los pacientes.

I.—Antecedentes paternos:

En el presente estudio sólo se hace la clasificación de los mismos, pues lo que corresponde a los abuelos de los pacientes, presenta en general, una distribución semejante a la de los padres.

a) Caracteres generales:

1.—Porcentaje de los distintos factores estudiados de manera individual:

a) Color de la piel: Blanca 48 casos. . . .	85.8%
Color de la piel: Morena 8 casos. . . .	14.2%
b) Color de los ojos: Claros 22 casos. . . .	39.2%
Color de los ojos: Negros 34 casos. . . .	60.8%
c) Color del pelo: Castaño 23 casos. . . .	41.1%
Color del pelo: Negro 33 casos. . . .	58.9%

Se clasificó como ojos claros aquellos que presentaron una coloración verde, azul o gris.

Dentro de la clasificación de pelo castaño se incluyó también los casos de pacientes que presentaron pelo rubio. Es de hacer notar que estos últimos fueron los menos, habiéndose encontrado 10 casos.

2.—Porcentaje en que estos factores se encontraron combinados unos con otros:

a) Piel blanca, ojos claros y pelo castaño: 20 casos. . . .	35.7%
b) Piel blanca, ojos claros y pelo negro: 3 casos. . . .	5.3%
c) Piel blanca, ojos negros y pelo castaño: 5 casos. . . .	8.9%
d) Piel blanca, ojos negros y pelo negro: 20 casos. . . .	35.7%
e) Piel morena, ojos negros y pelo negro: 8 casos. . . .	14.2%

b) Lugar de origen:

a) País extranjero: 3 casos.	5.4%
Suiza, Suecia, Inglaterra.	
b) Guatemala: 53 casos.	94.6%
Capital: 34 casos.	64.1%
Zona Oriental: 12 casos.	22.6%
Otros Departamentos: 10 casos.	18.8%

c) Ascendencia.

1.—Distribución:

a) Extranjera: 19 casos.	33.7%
b) Indoamericana: 36 casos.	65.5%
c) Indígena: 0 casos.	
d) No informados: 1 caso.	

Se clasificó como de ascendencia extranjera aquellos padres que nacieron en otro Continente o en los que algún ascendiente del mismo no fue nativo de América sino inmigrante. Este grupo se puede descomponer como sigue:

a) Española: por parte materna: 6 casos.
Española: por parte paterna: 8 casos.
b) Suiza: 1 caso (parte materna).
c) Suecia: 1 caso (parte materna).
d) Inglesa: 1 caso (parte paterna).

2.—Lugar de origen de aquellos padres que presentaron ascendencia extranjera:

a) Guatemala, Capital: 7 casos.
Zona Oriental: 7 casos.
Otros departamentos: 2 casos.
b) Otros países: Suiza: 1 caso.
Suecia: 1 caso.
Inglaterra: 1 caso.

II—Historia familiar que sugiera la presencia de pólipos en algún miembro de la misma:

No se encontró ningún caso en que algún miembro de la familia hubiera sido tratado por pólipos en el intestino grueso; se inquirió en especial respecto a los hermanos de los pacientes sin que se lograra algún informe positivo al respecto.

Se averiguó eso sí, ciertos datos clínicos interesantes en 3 casos: en uno de ellos se constató que una tía por parte paterna murió de cáncer del recto. En los otros dos casos el abuelo paterno y un tío padecieron de enterorragias sin que se pudiera averiguar la causa.

ANTECEDENTES PATOLOGICOS

Fueron negativos en 56 casos.

Fueron positivos en 4 casos: dos casos fueron tratados por S.P.I. antes de tratárseles por pólipos. Los otros casos habían sufrido amigdalectomías previas.

EXAMEN FISICO DEL PACIENTE

1.—Estado nutricional:

No informado: 3 casos.

Sí informado: 53 casos.

Este segundo grupo puede ser dividido así:

Estado nutricional regular: 18 casos. 33.9%

Estado nutricional bueno: 35 casos. 66.1%

2.—Desarrollo:

No informado: 3 casos.

Sí informado: 53 casos.

Este segundo grupo puede ser dividido así:

Retrasado: 7 casos. 13.2%

Normal: 46 casos. 86.8%

3.—Caracteres generales:

El estudio de los casos se redujo a los 28 casos en que fue posible recabar sus antecedentes hereditarios.

a) Porcentaje en que se presentaron los distintos factores estudiados de manera individual:

1.—Color de la piel: Blanca: 24 casos. 85.7%

Color de la piel: Morena: 4 casos. 14.3%

2.—Color de los ojos: Claros: 15 casos. 53.6%

Color de los ojos: Negros: 13 casos. 46.4%

3.—Color de los cabellos: Castaño: 15 casos. 63.6%

Color de los cabellos: Negro: 13 casos. 46.4%

b) Porcentaje en que estos factores se encontraron combinados unos con otros:

- 1.—Piel blanca, ojos claros y pelo castaño: 12 casos. 42.8%
- 2.—Piel blanca, ojos claros y pelo negro: 3 casos. 10.8%
- 3.—Piel blanca, ojos negros y pelo negro: 4 casos. 14.2%
- 4.—Piel blanca, ojos negros y pelo castaño: 3 casos. 10.8%
- 5.—Piel morena, ojos negros y pelo negro: 6 casos. 21.4%

4.—Hallazgos durante el examen físico:

Examen físico normal: 52 casos.

Palidez: 4 casos.

Delgadez: 2 casos.

5.—Tacto rectal:

No informado: 1 caso.

Sí informado: 55 casos.

Los resultados en este grupo fueron como sigue:

Tacto negativo: 5 casos. 9.2%

Tacto dudoso: 5 casos. 9.2%

Tacto positivo: 46 casos. 83.6%

6.—Proctosigmoidoscopia:

Efectuada en los 56 casos. El tiempo en el cual fue efectuada varió, pudiéndose agrupar así:

Como medio diagnóstico. 46 casos

Planeada y efectuada durante el acto operatorio. 10 casos

En este último grupo se comprenden aquellos casos en que por presentar un pólipo proscidente o un tacto rectal definitivo se decidió efectuar esta técnica durante el acto quirúrgico.

a) Estudio del grupo en que se efectuó la proctosigmoidoscopia como medio diagnóstico previo a la intervención quirúrgica:

No se sedaron 8 casos. 17.4%

Sí se usó sedación en 28 casos. 60.8%

Se usó anestesia general en 10 casos. 21.8%

El tipo de medicamento usado para la sedación está reportado en 23 casos y en 5 no. De los primeros 23 casos se usó en su totalidad, Nembutal o Seconal PO en dosis relativas a la edad o peso del niño.

La anestesia general se usó en los casos en que se trataba de niños pequeños cuya colaboración era muy difícil; estuvieron comprendidos entre los 2 a 6 años. El tipo de anestésico usado fue éter en sistema abierto; en todos los casos se indicó premedicación fuera de 4 en que no está reportada en la papeleta.

b) Tipo de Proctosigmoidoscopia usado:

Esta sección se refiere al largo y diámetro del Proctosigmoidoscopia usado y no al tipo del mismo o clase de luz que presentara.

No informado: 24 casos.

Sí informado: 32 casos.

El tipo de Proctosigmoidoscopia usado en este grupo fue:

1.—Tipo adulto (25 cm. de largo por 1 pulgada de diámetro):
26 casos. 81.2%

2.—Tipo infantil (6 pulgadas de largo por $\frac{3}{4}$ pulgadas de diámetro):
6 casos. 17.8%

3.—Longitud del trayecto examinado:

No informado: 26 casos.

Sí informado: 32 casos.

La longitud alcanzada en este segundo grupo fue la siguiente:

De 20 a 25 cm. 24 casos

De 15 a 19 cm. 3 casos

De 9 a 10 cm. 3 casos

c) Complicaciones durante o luego de la Proctosigmoidoscopia: ninguna.

ESTUDIOS RADIOLOGICOS

a) Número de estudios efectuados:

No efectuados: 38 casos.

Sí efectuados: 18 casos.

Fueron positivos en 6 casos.

Fueron negativos en 12 casos.

b) Tipo de estudio efectuado:

Enema de bario simple con radiografía post-evacuación: en 5 casos.

Enema de bario con estudio de doble contraste mediante inyección de aire: en 13 casos.

c) División del número de casos positivos según el tipo de estudio efectuado:

Enema de bario simple: fue positivo en una ocasión en 5 estudios.

Enema con doble contraste: fue positivo en 5 casos de los 13 estudiados.

d) Estudio comparativo del porcentaje de positividad de los estudios radiográficos según la posición de los pólipos demostrada por la Proctosigmoidoscopia:

Es de hacer notar que en los 18 casos en que se efectuaron estudios radiográficos se encontraron pólipos rectales. En la mayoría sólo se encontraron a este nivel, mientras que en 3 se encontraron asociados a pólipos en la región rectosigmoidea y unión rectosigmoidea:

1.—En el estudio radiográfico de la región rectal: fueron positivos en 3 casos, 16.6%. Los pólipos estaban localizados a 7, 8 y 12 cm. de la línea pectinea.

Fueron negativos en los 15 casos restantes, 83.4%.

2.—En la región sigmoidea propiamente dicha:

Fueron positivos en los 3 casos, es decir, en el 100%. Dichos pólipos estaban localizados a 20 y 21 cm. de la línea dentada, mientras que el otro estaba fuera del alcance del Proctosigmoidoscopia.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

1.—Grupo sanguíneo y Rh:

Se logró efectuar en 18 de los 56 casos. De estos en 10 se logró complementarlos con antecedentes hereditarios y caracteres generales de cada uno de los pacientes, mientras que en 8 no.

Resultados en los 18 casos estudiados:

Grupo A, Rh positivo: 13 casos. 72.2%

Grupo O, Rh. positivo: 4 casos. 22.2%

Grupo B, Rh positivo: 1 caso. 5.6%

Al hacer una evaluación más cuidadosa del grupo sanguíneo A Rh positivo se encontraron ciertos datos interesantes: de los 13 casos hallados 9 correspondieron a aquellos casos en que se averiguaron los antecedentes de los pacientes; es de hacer notar que en 6 de éstos se encontró ascendencia extranjera. Además, al hacer una comparación de los distintos tipos que presentaban los pacientes que tenían este grupo se encontró que 5 eran de piel blanca con ojos claros y pelo castaño.

2.—Examen de heces:

No efectuados en 3 casos.

Sí efectuados en 53 casos.

En este segundo grupo fueron positivos a parásitos. 12

En este segundo grupo fueron negativos a parásitos. 41

Los parásitos encontrados fueron *Ascaris lumbricoides*, *Necator americanus* y *Trichiuris trichiura*. Predominaron los dos primeros.

Respecto al número de casos parasitados que fueron tratados antes de someterlos a la intervención quirúrgica sólo en dos se encontraron evidencias de haberlo hecho, mientras que en los otros no está reportado.

CARACTERES MACROSCOPICOS DE LOS POLIPOS

1.—Número de pólipos encontrados:

Fueron informados en 55 casos encontrándose en éstos:

Pólipo único: 45 casos. 80.3%

Pólipos múltiples: 11 casos. 19.7%

El número de pólipos en este segundo grupo varió no sólo en número sino en época de aparición.

Según la época de aparición:

En una sola ocasión: 10 casos.

En varias ocasiones: 1 caso (recidivas?).

Según el número encontrado en el momento de examen:

7 pacientes presentaron 2 pólipos.

4 pacientes presentaron 3 pólipos.

Tomando, por lo tanto, el caso en que varias veces se pudieron constatar uno o varios pólipos se resecaron 75 pólipos en total.

2.—Tipo de pólipos encontrados:

Pediculados: 67 casos. 91.9%

Sesiles: 6 casos. 8.1%

Los pediculados presentaron un tamaño variable; su cuerpo midió de 1 a 4 cm. de diámetro, siendo la medida más frecuente de 2 cm. En cuanto a la medida del pedículo fue de 1 a 3 cm. Los sesiles por su parte fueron pequeños, llegando a medir lo más 1 cm. de diámetro.

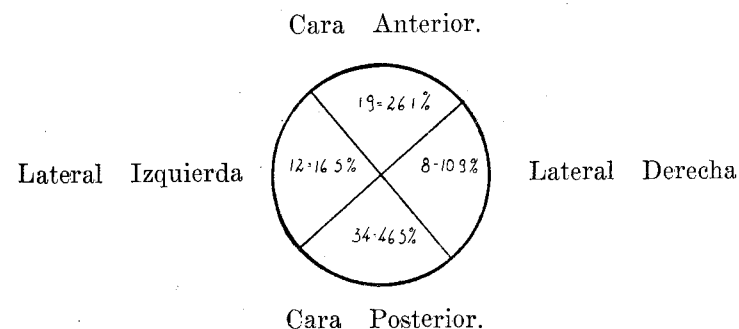
3.—Localización y altura de los mismos:

Región rectal: 65 casos. 89%

Región sigmoidea: 8 casos. 11%

Es interesante observar que sólo 1 pólipo se encontraba por arriba del alcance del Proctosigmoidoscopio. A continuación se resume de manera esquemática los lugares donde se encontraron.

LOCALIZACION EN LA CIRCUNFERENCIA INTESTINAL DE LOS 73 POLIPOS ESTUDIADOS



ALTURA EN QUE SE ENCONTRARON LOS 73 POLIPOS RESECADOS



Sigmoides.	1:	1.4%
16 a 20 cms.. . . .	4:	5.6%
11 a 15 cms.. . . .	5:	6.9%
6 a 10 cms.. . . .	34:	46.5%
1 a 5 cms.. . . .	29:	36.9%

TRATAMIENTO

Se llegó a tratar 54 casos, pues en 2 rehusaron los padres someter al niño a tratamiento quirúrgico.

Se clasificó de la siguiente manera:

I.—Polipectomía a través de Proctosigmoidoscopio o Proctoscopio:

a) Ligadura de la base del pólipo y resección quirúrgica del mismo: 51 casos.

1.—Ligadura por transfixión. 47 casos

2.—Ligadura simple. 5 casos

Este procedimiento fue usado en pólipos pediculados, utilizándose material absorbible.

b) Sección de la base con hemostasis y sutura ulterior: 2 casos. Este procedimiento se usó en los pólipos sesiles.

c) Torsión del pedículo con fulguración ulterior de la base: 1 caso.

d) Fulguración total del pólipo: 1 caso.

II.—Colotomía con polipectomía intra-luminal: 4 casos. En ninguno de estos casos se hizo coloscopia.

III.—Resección colónica segmentaria: ningún caso.

IV.—Complicaciones post-operatorias.

Sólo en 1 caso se presentó hemorragia al resecar el pólipo a pesar de tener la base ligada por transfixión. Esta cedió a las pocas horas sin necesidad de ningún procedimiento quirúrgico, sólo con reposo y transfusiones.

DESCRIPCION DE RADIOGRAFIAS ADJUNTAS AL PRESENTE TRABAJO

Fig. Número 1.—Caso Número 53.—Imagen del Colon con la Columna Baritada llenándolo en su totalidad. No se notan masas aun cuando hay área sospechosa de que exista masa en la región sigmoidea.

Fig. Número 2.—Caso Número 53.—Con el doble contraste obtenido al inyectar aire se demuestran 2 masas de regular tamaño en el sigmoides correspondiendo a dos Pólipos.

Fig. Número 3.—Caso Número 43.—Imagen del Colon durante el Enema de Ba. en la que no se muestra ninguna anormalidad.

Fig. Número 4.—Caso Número 43.—Radiografía tomada con doble contraste por inyección de aire que muestra masa polipoide localizada en el Sigmoides.

Fig. Número 5.—Caso Número 37.—Placa tomada luego de inyectar aire para lograr un doble contraste durante el Enema de Ba. que muestra dos Pólipos localizados en el Sigmoides.

Fig. Número 6.—Caso Número 55.—Radiografía tomada en el período post-evacuación que muestra un Pólipo localizado también en el Sigmoides.

DESCRIPCION HISTOPATOLOGICA

Fig. Número 7.—Caso Número 4.—Sección histológica que muestra la gran actividad secretoria de las células Glandulares de la mucosa del Pólipo con formación de gran cantidad de moco.

Fig. Número 8.—Caso Número 4.—Una microfotografía tomada más de cerca para mostrar la gran cantidad de moco producido por las células.

Fig. Número 9.—Caso Número 43.—Gran cantidad de formaciones quísticas que se desarrollan a partir de Glándulas de la Mucosa que recubre al Pólipo, cuyos conductos son taponados por detritus celulares.

Fig. Número 10.—Caso Número 6.—Sección Histológica que muestra la gran cantidad de Eosinófilos encontrados en el estroma de un Pólipo.

Fig. Número 11.—Caso Número 47.—Ulceración Superficial del Pólipo con pérdida de la mucosa que lo recubre, notándose también Infiltrado Inflamatorio y Hemorragia en el Estroma circunvecino.

Fig. Número 12.—Caso Número 47.—Foto tomada más de cerca para mostrar la hemorragia e Infiltrado Inflamatorio notado en la Lámina anterior.



Fig. Número 1.—Caso Número 53.

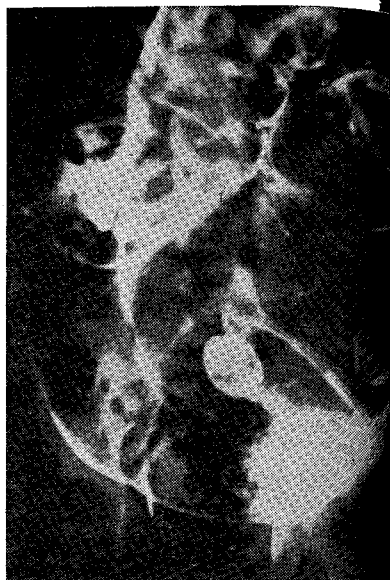


Fig. Número 2.—Caso Número 54.



Fig. Número 5.—Caso Número 37.

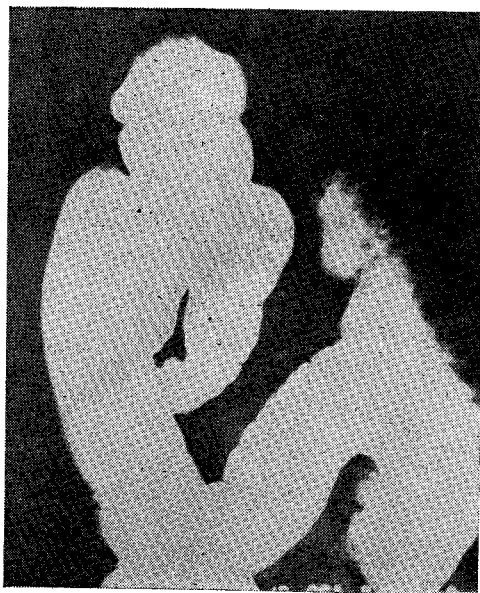


Fig. Número 3.—Caso Número 43.



Fig. Número 4.—Caso Número 44.



Fig. Número 6.—Caso Número 55.

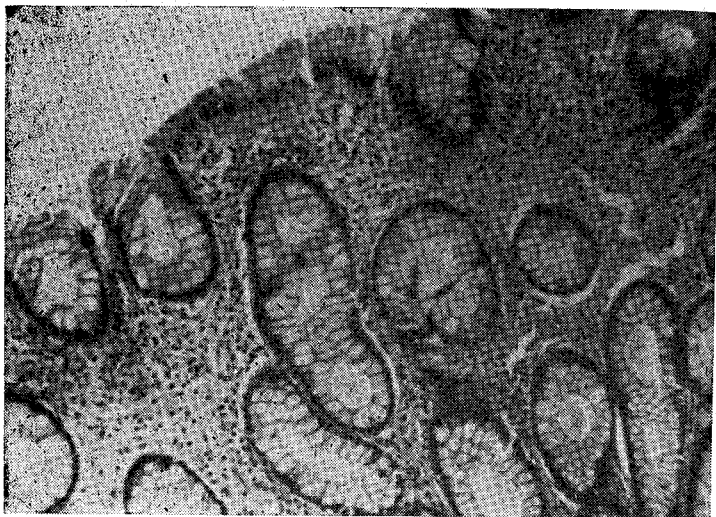


Fig. Número 7.—Caso Número 4.

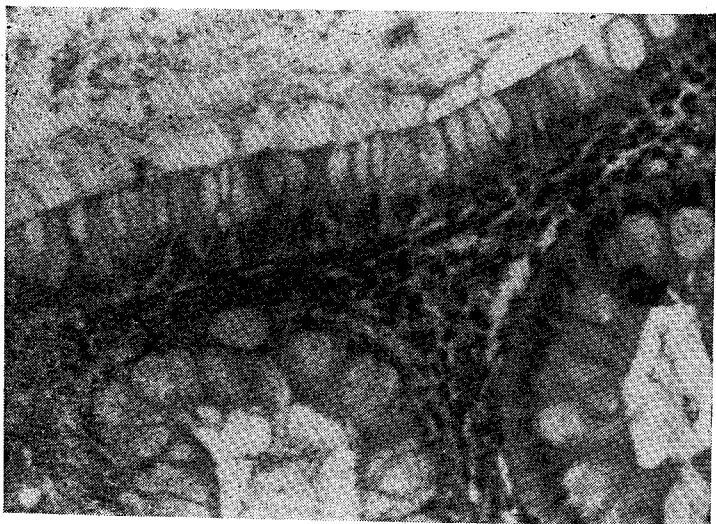


Fig. Número 8.—Caso Número 4.

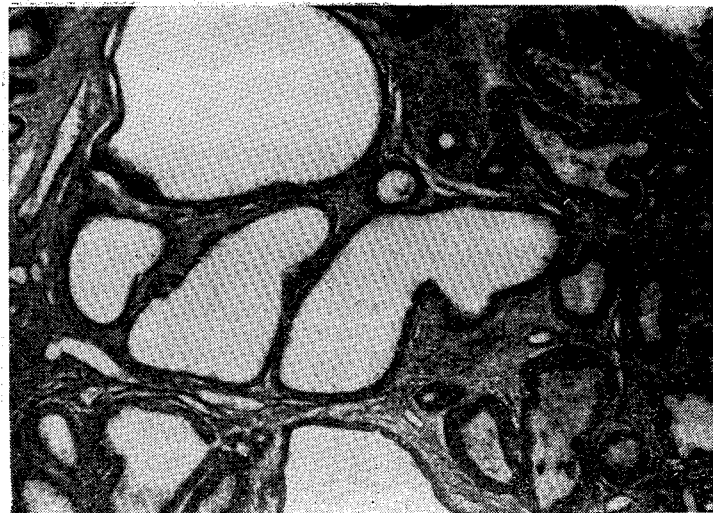


Fig. Número 9.—Caso Número 43.

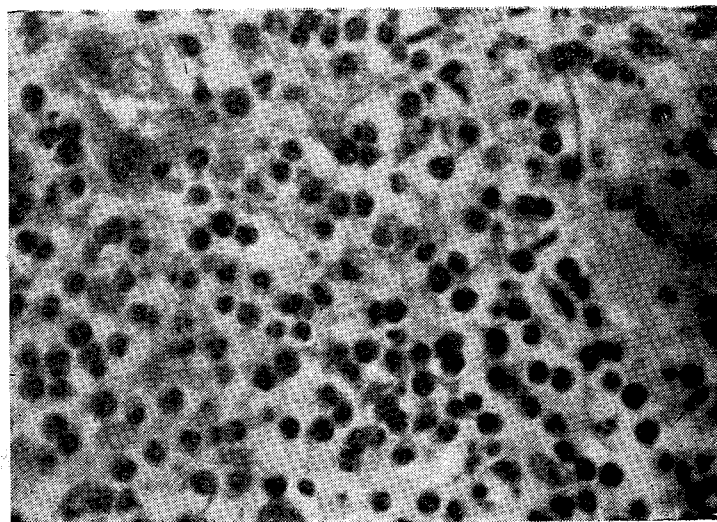


Fig. Número 10.—Caso Número 6.

Fig. Número 12.—Caso Número 47.

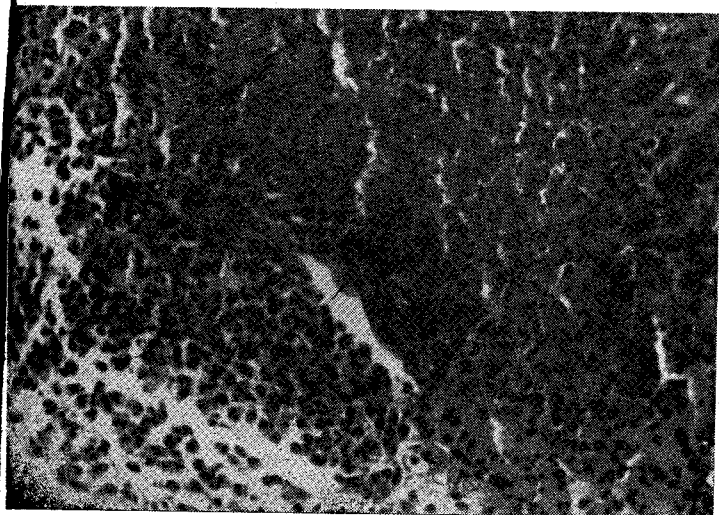
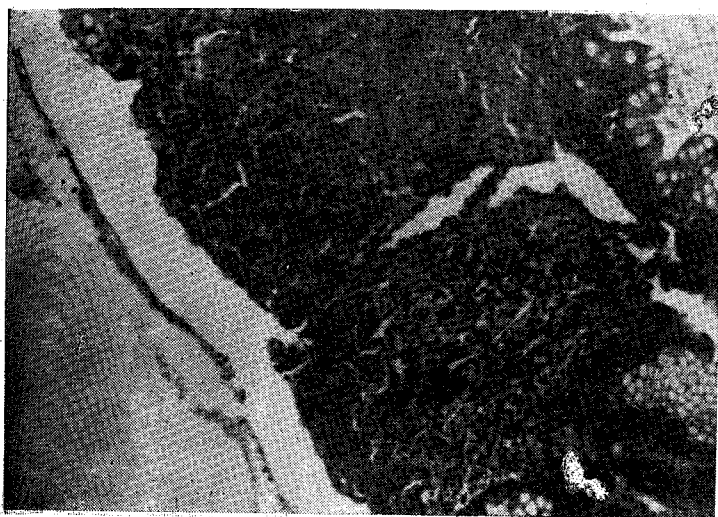


Fig. Número 11.—Caso Número 47.



Dolor

Dolor	Diarrea	Expulsión	Anemia	Otros	Complicaciones		MADRE					PADRE		
					Invaginación	Hemorragia Severa	GENERALES			ORIGEN		GENERALES		
							Piel	Ojos	Pelo	Lugar de Nacimiento	Ascendencia	Piel	Ojos	Pelo
+	+	-	-	-	-	-	Bl	N	N	Capital	-	Bl	N	N
-	-	-	-	-	-	-	Bl	Cl	C	Progreso	Española	Bl	N	C
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	M	N	N	Capital	Guatemalteca	Bl	N	C
-	-	-	-	Sensación masa Rectal	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	Sensación masa Rectal	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	Pujo y Tenesmo	-	-	Bl	Cl	C	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	Bl	N	N	Zacapa	Guatemalteca	Bl	Cl	C
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Capital	Guatemalteca	M	N	N
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	M	N	N	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	Bl	Cl	C	San Marcos	Guatemalteca	M	N	N
-	-	-	-	-	-	-	Bl	Cl	C	Jalapa	Española	Bl	Cl	C
-	-	-	+	-	-	-	Bl	Cl	C	Capital	Guatemalteca	Bl	N	N
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	Expulsión moco	-	-	Bl	N	N	Capital	Guatemalteca	M	N	N
-	-	-	-	-	-	-	Bl	N	N	Capital	Guatemalteca	Bl	Cl	C
-	-	-	-	-	-	-	Bl	N	N	Capital	Guatemalteca	Bl	Cl	C
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	Estreñimiento	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	Bl	Cl	C	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	Bl	N	N	Antigua	Española	Bl	V	N
-	-	-	-	-	-	-	Bl	N	N	Capital	Guatemalteca	Bl	Cl	C
-	-	-	-	-	-	-	M	N	N	Capital	Guatemalteca	M	N	N
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	Bl	N	N	Capital	Guatemalteca	Bl	N	N

ANTECEDENTES HEREDITARIOS

[illegible]

Generales		EXAMEN FISICO						EXAMENES COMPLEMENTARIOS						
Origen	ANTECEDENTES PATOLOGICOS	Nutrición	Desarrollo	Piel	Ojos	Pelo	Varios	Tacto Rectal	Proctosig- moidoscopia	RAYOS X				
										Enema de Ba. Simple	Doble contraste	Grupo Sanguineo	Factor Rh.	Varios
Capital	Negativo	B	B	Bl	N	N	Normal	+	+	—	Negativo	—	—	—
Capital	Negativo	Reg.	Reg.	Bl	Cl	C	Palidez	+	+	—	Negativo	—	—	—
Capital	Negativo	B	B	Bl	—	—	Normal	+	+	—	—	—	—	—
Capital	Negativo	B	B	—	—	—	Normal	?	+	Negativo	—	—	—	—
Capital	Negativo	B	B	M	N	N	Normal	+	+	—	—	—	—	—
Tecpán	Negativo	Reg.	Reg.	—	—	—	Normal	—	+	—	—	—	—	Ascaris ++
Santa Rosa	?	B	B	—	—	—	Normal	+	+	—	—	—	—	—
Capital	Negativo	Reg.	Reg.	—	—	—	Normal	+	+	—	—	—	—	—
Capital	Negativo	B	B	Bl	Cl	C	Normal	+	+	—	Negativo	O	+	—
Capital	Negativo	B	B	Bl	N	N	Normal	+	+	—	—	—	—	Tricocéfalos
Antigua	Negativo	Reg.	B	—	—	—	Normal	+	+	—	—	A	+	Ascaris
Jutiapa	Negativo	Reg.	B	—	—	—	Normal	+	+	—	—	—	—	—
Capital	Negativo	Reg.	Reg.	—	—	—	Normal	+	+	—	—	B	+	Uncina. lamblias
Progreso	Negativo	Reg.	B	—	—	—	Delgadez	+	+	—	—	O	+	Uncina. ascaris
Capital	Negativo	B	B	M	N	N	Normal	+	+	—	—	O	+	Ascaris
Capital	Negativo	Reg.	B	Bl	Cl	C	Normal	—	+	—	Sí	A	+	—
Capital	Negativo	B	B	Bl	N	C	Normal	+	+	Negativo	—	—	—	—
Zacapa	1 año ant. SPI tr.	Reg.	B	—	—	—	Delgado pálido	+	+	—	—	A	+	Uncinaria
Capital	Negativo	B	B	Bl	N	N	Normal	+	+	Negativo	—	—	—	—
Capital	2 años ant. Amig.	Reg.	Reg.	Bl	Cl	C	Palidez	+	+	—	—	—	—	?
Capital	Negativo	?	?	Bl	Cl	N	Normal	+	+	—	—	A	+	?
Antigua	Negativo	?	?	—	—	—	Normal	+	+	—	—	—	—	?
Capital	Negativo	Reg.	B	—	—	—	Normal	+	+	—	—	—	—	—
San Raymundo	Negativo	Reg.	B	Bl	Cl	C	Normal	+	+	—	Negativo	—	—	—
Capital	Negativo	Reg.	Reg.	Bl	N	C	Normal	+	+	—	—	A	+	—
Capital	Negativo	Reg.	Reg.	M	N	N	Palidez	—	+	Sí	—	A	+	Ascaris uncinaria
Capital	Edemas	Reg.	B	—	—	—	Normal	+	+	—	Negativo	—	—	Uncinaria
Capital	Negativo	B	B	Bl	N	N	Normal	+	+ 15 cm.	—	—	—	—	Ascaris
Progreso	Negativo	B	B	—	—	—	Normal	+	+ 9 cm.	—	—	—	—	—

TRATAMIENTO								ANATOMIA PATOLOGICA	MACROSCOPICO					Varios
TRAVES PROCTOSIGMOIDOSCOPIO QUIRURGICO				Colotomia con Resección intra- luminal del Pólipo	Coloscopia	Resección seg- mentaria y Anastomosis	Complicaciones post-operatorias		Altura	Localización	Tipo	Tamaño	Número total	
Pedículo y Sec- ción	Sección base con Hemostasis y Sutura	Torsión simple del Pedículo	Fulguración											
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	6 cm.	2 p. m.	P	2 x 2 x 1 ctm.	1	Rehusó tratam.
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	6 cm.	Post.	P	1 x 1 x 1 ctm.	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	5 cm.	Post.	P	1 x 1 x 2 ctm.	1	
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	?	?	?	?	?	
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	5 cm.	Ant.	P	1 x 1 x 2 ctm.	1	
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	5 cm.	Ant.	P	1 x 1 x 2 ctm.	1	
Si	—	—	—	—	—	—	—	más inflamación						
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	5 cm.	Ant.	P	2 x 2 x 2 ctm.	1	
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	6 cm.	Post.	P	2 x 2 x 2 ctm.	1	
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	6 cm.	Post.	P	2 x 2 x 2 ctm.	1	
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	4 cm.	Ant.	P	1 x 1 x 2 ctm.	1	
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	3 cm.	Ant.	S	1 x 1 x 1 ctm.	1	
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	6 cm.	8 horas	P	1 x 1 x 2 ctm.	2	
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	6 cm.	3 horas	P	1 x 1 x 3 ctm.	1	
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	6 cm.	Ant.	P	1 x 1 x 1 ctm.	1	
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	5 cm.	7 horas	P	4 x 3 x 2 ctm.	1	
Si	—	—	—	—	—	—	—	más inflamación						
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	6 cm.	3 horas	P	3 x 2 x 2 ctm.	1	
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	12 cm.	Post.	P	2 x 2 x 4 ctm.	1	
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	9 cm.	Post.	P	2 x 2 x 3 ctm.	1	
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	10 cm.	Post.	P	4 x 3 x 6 ctm.	1	
—	—	—	Si	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	6 cm.	Post.	P	3 x 2 x 3 ctm.	1	
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	10 cm.	Post.	P	2 x 2 x 3 ctm.	1	
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	8 cm.	2 horas	P	?	1	
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	7 cm.	Post.	P	2 x 2 x 2 ctm.	1	
Si	—	—	—	—	—	—	—	más inflamación						
Si	—	—	—	—	—	—	Hemorrag.	Pólipo adenomat.	6 cm.	Post.	P	2 x 3 x 3 ctm.	1	
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	4 cm.	9 horas	P	2 x 2 x 2 ctm.	1	
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	4 cm.	Post.	P	2 x 2 x 2 ctm.	1	
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	7 cm.	Ant.	P	2 x 2 x 2 ctm.	1	
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	4 cm.	Ant.	P	1 x 1 x 2 ctm.	1	
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	6 cm.	Post.	P	1 x 1 x 2 ctm.	2	
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adenomat.	7 cm.	Ant.	P	2 x 2 x 3 ctm.	1	
Si	—	—	—	—	—	—	—	Pólipo adeno. más infla. hemorragia	3 cm.	Izq.	P	1 x 1 x 1 ctm.	1	

TERCERA PARTE

ESTUDIO DEL TEMA EN GENERAL Y REVISION DE LA LITERATURA

1.—HISTORIA

La existencia de pólipos en la región del recto y colon ya se conocía desde la época Grego-Romana, aunque por falta de estudios anatomopatológicos y autopsias era muy deficiente el conocimiento que tenían de los mismos. Algunos datos se pueden encontrar en la Era Galénica, pero sin que tengan ninguna importancia, ya que la mayoría son repetición de los hallazgos griegos. Es hasta el siglo XIX donde se encuentran los primeros casos, siendo al parecer Menzel en 1721 ⁽⁸⁷⁾ el que reportó el primer caso, siguiéndolo Lange en 1776 y Schneider en 1828. A partir de estos reportes el problema fue buscado y estudiado con más detenimiento, siendo Virchow en 1863 quien, luego de estudiar tres casos reportados por otros autores, el que primero la denominó: "Poliposis Colitis Cystica", sospechando que fuera producida por un proceso inflamatorio del colon. Posiblemente fueron Hulsiek en 1930, y David en 1934, los primeros en recomendar la extirpación de los pólipos ⁽⁷⁾.

En la actualidad el conocimiento que tenemos de estas entidades es cada vez mayor, gracias a los trabajos de pioneros como McKenney, Erdmann, Morris y otros ⁽⁸⁷⁾, quienes como en todas las otras ramas de la ciencia médica tratan de conocer el origen de las distintas enfermedades que aquejan a la humanidad, para que conociéndolas, sea posible curarlas y prevenirlas.

2.—INCIDENCIA

Puede valorarse desde tres distintos puntos de vista:

a) *Incidencia General en la Infancia.*—No existe una cifra definida, ya que varían mucho el resultado obtenido de un trabajo a otro. Shapiro ⁽²⁴⁾ revisó el motivo de ingreso a las Salas Pediátricas de un Hospital General en el transcurso de 35 años, encontrando que 2,700 (2.34% del total de ingresos) fueron problemas proctológicos. De éstas sólo 139 se debían a lesiones anorrectales y 1,457 a diarrea; entre las primeras los pólipos rectales ocuparon un segundo lugar con 101 casos, estando precedidos por 129 casos de fisura anal.

El resto de los reportes, como ya dije, presentan una incidencia muy variable, reportando unos 10% ⁽⁷⁾, otros 4.7% ⁽²⁵⁾ y aún 3% ⁽⁵⁾, en distintos grupos estudiados. El porcentaje más bajo reportado en la literatura estudiada es el de las estadísticas de Hines ⁽¹⁾ que fue de 0.5% en 10 años; encontró 27 casos en 42,747 ingresos. Hay que hacer notar que se trata de una Clínica General Privada.

Helwig ⁽¹⁴⁾ en 1,460 autopsias de individuos de todas las edades, reportó que los pólipos del intestino grueso se encontraban en un 8.22% y que este porcentaje no variaba casi nada al estudiar en especial el grupo de niños menores de 11 años ⁽⁸⁴⁾. Por otra parte Lawrence ⁽⁵⁰⁾ encontró sólo 2.37% de pólipos adenomatosos en 7,000 autopsias, aduciendo como causa de esta cifra tan baja el haber incluido gran número de niños: 25% del total de autopsias. Es de llamar la atención que Helwig presentaba en su estadística un porcentaje muy semejante de niños que el segundo.

Actualmente hay autores que consideran que la incidencia de pólipos rectocólicos en la infancia es mayor de lo que se cree ⁽⁸⁴⁾. A este respecto cabe señalar las experiencias de Cole ⁽⁵⁷⁾, quien estudiando el número de casos diagnosticados y tratados en los Hospitales Universitarios de Cleveland, Ohio, en la última década, en pacientes que presentaban pólipos comprendidos de los 5 años de edad en adelante, notó un alza marcada en la incidencia de los mismos. Así en 1946 sólo fueron tratados 8 pacientes, mientras que en 1955 fueron 47; en lo referente a casos de autopsia: en

1945 en 300 autopsias se encontraron 14 casos, mientras que en 1953 en el mismo número de autopsias se reportaron 34. Hace ver que esta alza puede ser debida a los mejores medios diagnósticos con que se cuenta en la actualidad y a que el médico, teniendo más en mente la posibilidad de afecciones proctológicas, las investiga con más frecuencia.

En Hospitales de Niños la frecuencia es mayor, ya que algunos ⁽⁸⁴⁾ refieren tener 6 al año, mientras que otros ⁽³⁾ llegan a reportar hasta 20.

En resumen, se puede decir que el porcentaje de pacientes infantiles que padecen de Pólipos Adenomatosos del Intestino Grueso varía mucho, yendo desde el 3 al 10%, mientras que en autopsia el hallazgo de los mismos va del 2.5 al 8%. Por ciertos hechos hay autores que creen que la incidencia sea mayor.

b) *Respecto a la edad.*—En este aspecto Andren ⁽⁴³⁾ hace notar que la frecuencia de los pólipos en los primeros treinta años presenta una curva difásica, en la que la primera alza se presenta entre los 4 a 6 años luego de los cuales viene descendiendo para volverse a elevar por segunda vez entre los 20 a 30 años. Otros autores reportan la mayor incidencia de pólipos en la infancia de los 2 a 4 años ⁽¹¹⁻⁷⁰⁾, prolongándose este espacio en algunos estudios hasta los 5 años ⁽⁷³⁾ y en otros hasta los 6 ⁽⁵⁴⁻³⁾.

Nadie sabe por qué a partir de los 6 a 10 años la incidencia comienza a descender, pensando Burt ⁽⁵⁴⁾ que podría ser debido a que en esta época de transición, sea más frecuente la amputación y expulsión espontánea de los mismos.

En resumen, existe mayor incidencia de pólipos en la primera década de la vida que en la segunda, y en la primera son los años de 2 a 4, donde se reporta con más frecuencia estas formaciones.

c) *Respecto al sexo.*—Para unos ⁽⁶⁴⁾ existe ligero predominio del sexo masculino sobre el femenino. En la mayoría de los trabajos se nota una incidencia semejante ⁽³⁻¹⁾.

d) *Respecto a la raza.*—Fuera de los trabajos de Lawrence ⁽⁵⁰⁾ en que se demuestra que son más frecuentes en la raza blanca que la negra y otro en que se menciona este hecho, en comparación con niños de raza amarilla en los Estados Unidos, no se encontraron otros datos ⁽⁸⁴⁾.

3.—ETIOLOGIA Y PATOGENIA

La etiología de los Pólipos Adenomatosos del Intestino Grueso es desconocida, existiendo varias teorías para explicar su origen:

a) *Teoría Mecánica*.—Apoyada por varios autores (¹¹⁻⁸⁴) fue propuesta por Ladd y Gross (³). En la infancia se observa en la región proctosigmoidea una mucosa muy redundante que forma salientes, las que fácilmente son traumatizadas e irritadas por el paso de las heces endurecidas; esta irritación mecánica produce hiperplasia del epitelio glandular y ulceración del superficial. Se presenta a su vez proliferación del tejido conectivo (tejido de granulación), que se infiltra de células inflamatorias típicas de los procesos crónicos. Por depósito de fibrina y restos celulares se taponan los orificios glandulares y se forman quistes de retención. Creen que la distensión de estos quistes, la proliferación del tejido conectivo y de granulación y acumulación del infiltrado inflamatorio sean las causas que hagan crecer los pólipos y no una proliferación neoplásica.

Church (⁸⁴) apoya esta teoría considerando que la constipación y la falta de hábito defecatorio regular son los dos principales factores en la producción de los pólipos en la infancia. Si estos dos factores se logran corregir, los segundos involucionarán y aún pueden desaparecer. Gross (³) considera que el pólipo es en un principio sesil y que es por el paso de las heces, que lo traccionan, que se vuelve pediculado.

b) *Teoría Alérgica*.—Algunos piensan que por la gran cantidad de eosinófilos que se encuentran en las secciones histológicas, existe algún mecanismo alérgico en la producción de estas formaciones (⁴⁹).

c) *Cambio sub-epitelial primario*.—Teoría semejante a la mecánica postulada por Tuttle (⁸⁵); este autor opina que los pólipos se originan a partir de varias formaciones entre las cuales están los folículos linfáticos o lipomas, principalmente los primeros, quienes por un proceso irritativo-inflamatorio se distienden y protruyen en la luz intestinal, arrastrando a la porción de mucosa que los recubre. El intestino trata de expulsar este cuerpo extraño produciéndose gran aumento del peristaltismo, lo que trae varias

consecuencias: en primer lugar estrecha la porción proximal de esta masa hasta formar un pedículo. En segundo lugar produce irritación, hiperhemia y obstrucción del retorno venoso con la producción del edema consecutivo. Es en este estado según Tuttle, cuando se encuentra histológicamente el cuadro típico del pólipo adenomatoso de la infancia.

d) *Teoría Heredo Familiar*.—Turell (⁷) hace notar que en su experiencia ha notado pólipos del intestino grueso en miembros de distintas generaciones en una misma familia. Los que apoyan dichas teorías asocian el origen de estos pólipos con el de la poliposis familiar, por lo que se ruega leer el apéndice correspondiente a la discusión de esta última.

e) *Teoría de Leuchtemberger*.—Hace varios años Leuchtemberger (¹⁶) encontró haciendo un estudio histológico de los pólipos rectales, inclusiones intracitoplásmicas que por sus características tintoriales demostraron estar formadas por ácido Desoxirribonucleico (ADN). Las encontró en los 63 pólipos de la serie examinada, pero no en 113 pólipos originados en otros órganos. Hizo ver que era excepcional encontrarlos en las células de un colon normal.

A partir de este estudio preliminar siguió investigando y en un segundo informe (⁸¹) afirma haberlas encontrado en 600 pólipos del recto y del colon estudiados; en esta serie incluyó carcinomas del colon y pólipos adenomatosos de todas las edades. Los resultados fueron sorprendentes, pues encontró las inclusiones intracitoplásmicas en todos los pólipos, así como en los procesos cancerosos rectales y aún en las metástasis hepáticas en dos de estos últimos. Hace ver también que el número de inclusiones es menor en los pólipos de infantes que en los del adulto.

Al discutir la posible etiología de estas inclusiones, descarta varias posibilidades que son:

1.—Restos nucleares de células en vías de degeneración, ya que las células que las contienen y las del rededor presentan caracteres normales; además los restos celulares son pleomórficos y de tamaño variable lo que contrasta con las inclusiones que son redondas y casi no cambian de tamaño.

2.—Restos nucleares de leucocitos degenerados: se descartan por las mismas razones arriba aducidas.

3.—Substancias resultantes del fraccionamiento de los alimentos durante el proceso de digestión: hace ver que la acción de las enzimas y en este caso de las Desoxirribonucleotidasas actúan sobre los elementos básicos alimenticios, mucho tiempo antes de que éstos lleguen al intestino grueso habiendo sido absorbidos en su mayor parte antes de arribar al mismo.

4.—Finalmente concluye que puede tratarse de inclusiones virales informando que los primeros estudios hechos con el microscopio electrónico parecen apoyar esta teoría.

Helwig ⁽⁸⁰⁾ informó haberlas encontrado en sus casos de pólipos, así como en los que padecían de colitis ulcerativa crónica ideopática.

f) *Hiperplasia Epitelial Primaria*.—Este término es usado por Bockus ⁽⁹⁵⁾ para denominar la teoría sustentada por Dukes ⁽¹³⁾ respecto a la causa etiológica de los pólipos adenomatosos. Dukes cree que es a partir de la mucosa intestinal, y específicamente de las células epiteliales, de donde se originan los mismos; éstas principian a hiperplasiarse en un área de la mucosa intestinal, hasta llegar a formar el pólipo, no explicando la causa que motiva el inicio de este proceso; Robertson ⁽⁹⁷⁾ considera que el mecanismo que gobierna el desarrollo normal de la mucosa intestinal es de carácter inhibitorio, explicándose el origen de los pólipos como una falla de este control sobre las células epiteliales; llega aún a sugerir que dicha falta de control en la reproducción de las células epiteliales pueda heredarse. Dukes considera que los pólipos simples o lobulados se originan de la porción profunda de las glándulas de Lieberkühn, donde las células epiteliales al proliferar forman nódulos que crecen protruyendo en la luz glandular hasta que la distorsionan y llegan a formar el pólipo típico. Cree que el mecanismo por el cual se forma el pedículo en estos pólipos es el propuesto por Ladd y Gross ⁽³⁾. Los pólipos villosos por su parte se originan de la porción superficial de las glándulas lo que les permite crecer libremente formando múltiples vellosidades.

Helwig ⁽¹⁴⁾ también los cree de origen mucoso, pero considera que los caracteres macroscópicos sólo son diferencias de crecimiento y no de lugar de origen.

Finalmente quiero hacer mención a la opinión de Valdez-Dapena ⁽¹⁵⁾, quien supone que los pólipos se originan de una alteración en la mucosa la que puede producir o no una reacción en la submucosa; si esto sucede se producirá un pólipo pediculado y si no, éste será sesil.

De la discusión anterior se desprende que aun cuando existan múltiples teorías, la etiología de los pólipos adenomatosos no sólo de la infancia sino también de los del adulto, permanece desconocida. Actualmente goza de mayores simpatías la teoría mecánica.

No se puede terminar este capítulo sin mencionar otras teorías que a la fecha no se les da ya importancia:

a) La teoría de Ribbert ⁽⁹⁸⁾ que considera el origen de los pólipos en general, a partir de restos embrionarios localizados en la mucosa intestinal. Es una teoría que puede aceptarse, cuando se halle en presencia de otro tipo de tumor que no sea del tipo de pólipo adenomatoso, ya que como veremos al discutir sus caracteres microscópicos son muy semejantes a los de la mucosa colónica normal.

b) La teoría de Coffey y Bagen ⁽⁹⁹⁾ que creían que los pólipos se originaban a partir del punto donde penetraban los vasos sanguíneos. Actualmente está desechada.

4.—ANATOMIA PATOLOGICA

El aspecto macroscópico de los pólipos infantiles es en general igual al de los adultos, midiendo de milímetros hasta más de dos centímetros de diámetro ⁽⁷⁾. Se presentan como pequeñas masas de color rojo cuya movilidad está en relación al tipo de pólipo y tamaño del mismo (es mayor en los pediculados y en los de gran tamaño). Otra característica es que sangran fácilmente más cuando hay un proceso inflamatorio agudo asociado ⁽⁴⁾. Se puede decir que el color que se observe en un pólipo estará condicionado al volumen de sangre que contenga, al número de focos hemorrágicos, grado de congestión y número de ulceraciones que presente ⁽⁸⁴⁾.

Como se ha hecho ver en el capítulo referente a la clasificación de los mismos, los pólipos adenomatosos del intestino grueso pueden presentarse sesiles o pediculados; éstos últimos son al parecer más

frecuentes que los primeros como se desprende de las estadísticas de Turell (⁷), en las que de 68 pólipos encontró 42 pediculados. Las estadísticas de Hines (¹) también confirman lo anteriormente expuesto, pues de 27 casos 22 eran de este tipo. El largo del pedículo también puede medir de milímetros hasta varios centímetros. Por su parte los sesiles pueden alcanzar ocasionalmente un diámetro hasta de diez centímetros, llamándoseles entonces Pólipos Adenomatosos Gigantes (⁴⁷).

Histopatología.—Aunque macroscópicamente los pólipos adenomatosos de la infancia son idénticos a los del adulto, microscópicamente no sucede lo mismo (⁷). Presentan varios caracteres comunes con los segundos y otros que les son propios:

A) Caracteres comunes:

1.—Son masas caracterizadas por hiperplasia de células epiteliales de tipo mucoso, las que tienden a agruparse formando glándulas y en filas paralelas, perpendiculares a la membrana basal (^{7,28,48}).

2.—Los núcleos de las células glandulares están localizados uniformemente muy cerca de la capa basal, lo que se conoce como Polaridad Basal (⁶⁹).

3.—La actividad secretoria de las mismas varía, considerándose que a mayor hiperplasia hay menor cantidad de moco. Nótese si hay hiperplasia un citoplasma más basófilo y el núcleo hiperromático (²⁸).

4.—El tejido conectivo que forma el estroma del pólipo puede variar desde escasas fibras conjuntivas hasta llegar a formar un verdadero pedículo (⁵⁰). Este está constituido por abundante tejido conectivo, mostrando en su interior vasos sanguíneos y linfáticos (⁷). A veces la muscularis mucosae puede insinuarse y aun llegar hasta el borde distal del pedículo (⁵⁰). Está recubierto por una sola capa de células epiteliales que para algunos es extensión de la mucosa colónica normal que rodea su implante (⁵⁰).

B) Caracteres especiales de los pólipos de la infancia:

1.—La cantidad de los elementos glandulares es menor que en los del adulto. Además existe gran cantidad de quistes de retención formados por obstrucción de los orificios glandulares (^{7,3,84}).

2.—La cantidad de tejido conjuntivo es mayor que en los del adulto (⁷).

3.—Existe marcado infiltrado celular inflamatorio de carácter crónico a predominio linfocitario, aunque también hay leucocitos; éstos aumentarán cuando existe un proceso inflamatorio agudo (^{7,84}).

4.—Existe gran cantidad de eosinófilos en el estroma (⁷).

5.—Hay gran congestión (⁴⁷) y es frecuente encontrar evidencia de hemorragias recientes.

6.—Es frecuente encontrar ulceraciones superficiales.

7.—Poco queda que agregar a lo dicho en el capítulo de Pato-genesis y etiología sobre las inclusiones intracitoplasmáticas descubiertas por Leuchtenberger (^{16,81}), baste con recordar que son pequeñas inclusiones de 1 a 1.5 milimicras de diámetro que pueden tomar formas que van de lo redondo a lo ovoide rodeadas de un halo claro. Pueden ser encontradas solas o reunidas en pequeñas colonias o como diplococos (Leuchtenberger ha sugerido la posibilidad que esta última forma sea la imagen correspondiente a una fase de reproducción). Aunque pueden encontrarse en cualquier parte presentan especial preferencia para situarse cerca de la porción basal de la capa mucosa (⁸⁰).

Se colorean mal con Hematoxilina Eosina teniéndose que usar la coloración de Feulgen para ADN con la que se logra ver hasta el halo. Cabe señalar que en secciones no hidratadas no aparecen (⁸⁰).

Por las primeras características apuntadas anteriormente es que se dice que los pólipos en la infancia son ricos en estroma y pobres en glándulas (⁷). Hay que hacer notar que es frecuente encontrar en la superficie abundantes detritus y células de desca-mación, siendo probablemente los responsables del taponamiento de los orificios glandulares (⁸⁴).

Algunos autores opinan que cuando se encuentran adenomas en el niño de tipo del adulto debe sospecharse que se trate de una poliposis familiar intestinal (⁷). En general, aun cuando se pueden encontrar estas pequeñas diferencias, se puede decir que la

apariciencia microscópica de los pólipos simples y la de aquellos vistos en la poliposis familiar intestinal es igual, mientras los segundos no sufran degeneración maligna ⁽⁵⁵⁾.

La mayoría de los autores no reporta en ninguno de los casos estudiados por ellos, degeneración maligna ^(7,9,10,11,12,55). Por el contrario Kennedy ⁽⁵⁾ reportó en 11 casos de pólipos del colon 9 adenocarcinomas grado I de baja malignidad; otros autores aceptan la malignización como un peligro potencial ⁽⁸⁴⁾. Surge una fuerte discusión alrededor del problema que representa valorar cuando es maligna y cuando no lo es una formación de esta naturaleza; este problema será planteado cuando se discuta la Poliposis Familiar del Colon.

Por el momento, a pesar de estos informes el consenso general es de que la capacidad de malignización de los pólipos simples es igual a la que presenta la mucosa colónica normal ⁽¹¹⁾, es decir, no las consideran como lesiones pre-cancerosas como sucede con las del adulto. Una consideración distinta se debe hacer de las lesiones de la Poliposis Familiar del Colon, lo que se hará en la sección correspondiente.

Localización y número.—Casi todos los trabajos señalan que es la porción izquierda del Intestino Grueso donde se encuentra el mayor porcentaje de pólipos ^(3,7,8,11,50,69), y en ésta el 75 ⁽¹¹⁾ a 90% ⁽⁷⁾ están en los primeros 20 a 30 centímetros por arriba de la línea dentada; esto quiere decir que están al alcance del proctosigmoidoscopio, quedando en consecuencia sólo 10 a 30% de pólipos fuera del alcance de éste ⁽¹¹⁾.

Anatómicamente las zonas más frecuentemente atacadas son el Recto y Sigmoides siguiéndoles en orden de frecuencia el Ciego, Colon Ascendente y Transverso ⁽⁶⁴⁾. Gross ⁽³⁾ encontró en su estadística de 203 casos 144 pólipos en el recto, 21 en el sigmoides y 8 en el descendente lo que da un total de 173 pólipos localizados en la porción izquierda del intestino grueso. Con respecto a la pared más frecuentemente afectada Gross considera que es la posterior.

Valorando el número de pólipos que se ha presentado en los casos estudiados por distintos autores, se llega a la conclusión que son más frecuentes los pólipos únicos que los múltiples ^(1,3,7) y

que en ambos, como ya dijimos anteriormente, es el recto el más atacado. Las estadísticas de Turell ⁽⁷⁾ basadas en el estudio de 68 casos clínicos es muy ilustrativa al respecto: pólipos únicos: 82.9%, múltiples: 17.1%. Entre estos últimos el 75% se localizaron sólo en el Recto, mientras que el 25% se encontraron en el Recto y Colon.

5.—SINTOMATOLOGIA

Clásicamente se describen 5 síntomas como típicos de esta afección, pudiéndose presentar una gama muy variada en lo que respecta a su asociación entre sí, época de aparición, intensidad, duración, etc.

La evolución de los mismos cuando el paciente busca al médico puede variar de horas a años ⁽⁷⁾. En orden de frecuencia estos síntomas son:

a) *Enterorragia.*—Es el síntoma más frecuente ^(3,5,6,7,11,40,54,60,71,73,75,79,84). Algunos usan el término de Hematochesia para nombrarla ⁽²⁾. Generalmente es intermitente y pequeña, presentándose en forma de gotitas al final de la defecación o como estrías sanguinolentas en la superficie de las heces. La cantidad fluctúa entre los 2 a 5 c. c. Es raro que la hemorragia sea tan severa como para producir anemia. Es más frecuente cuando el pólipo sufre inflamación aguda; además las posibilidades de que se produzca también están en relación directa con el diámetro del pólipo, pues así será la extensión de superficie expuesta al traumatismo.

Entre las causas que producen enterorragias, los pólipos ocupan un segundo ⁽⁷³⁾ a un tercer lugar ⁽⁷⁹⁾, según las diferentes estadísticas, existiendo algunas en que ocupan el cuarto lugar ⁽⁴⁰⁾. Andren ⁽⁹⁴⁾ en un estudio sobre las causas etiológicas de enterorragia en la niñez sólo los reporta como responsable en un 10%.

En resumen, podemos decir que la enterorragia es el síntoma más frecuente; usualmente es intermitente y discreta. Por su cantidad puede ser visible a simple vista u oculta ⁽⁹¹⁾. Cuando se presenta en la primera forma es en poca cantidad de color rojo no mezclada con las heces y generalmente no asociadas a diarrea.

Para completar la discusión de este síntoma, me permito citar en forma breve las entidades que pueden entrar en el diagnóstico

diferencial de una enterorragia en la infancia: Constipación (la causa más frecuente), Divertículo de Meckel, Diarrea Infecciosa, Amebiasis, Fisura Anal, Proctitis o Procesos Sistémicos como Escorbuto o Discrasias sanguíneas (^{3,75,84}). Es en estas ocasiones en donde el proctosigmoidoscopio es de incalculable valor. Se debe recordar eso sí, que a mayor altura se encuentre la fuente de sangramiento más obscura será la sangre y estará mezclada con las heces (⁷⁵).

b) *Protrusión o prolapso del pólipo a través del ano*.—Se presenta de manera pasajera y no dolorosa al final de la defecación (^{7,11,54}) pudiéndose reducir espontáneamente o por maniobras simples generalmente efectuadas de manera empírica por los padres. Es excepcional que permanezca afuera por espasmo e irritación del esfínter anal que le impida volverse a reducir, ocasión en que se presentará dolor (⁹¹). Algunos encontraron que este síntoma se presentó en un 20% en sus casos estudiados (⁵⁴). Los pólipos que frecuentemente protruyen son los localizados en el recto, aunque hay ocasiones en que pólipos localizados bastante altos pueden también hacerlo merced a dos factores: 1.—Pediculo muy largo (⁷). 2.—La redundancia tan marcada que presenta la mucosa rectal normalmente a esta edad (⁸⁴).

c) *Dolor*.—Es bastante raro; Hines (¹) sólo encontró referido dicho síntoma en 6 de los 23 casos que estudió. Puede ser producido por varios mecanismos y por lo tanto tendrá diferentes características clínicas:

1.—Por invaginación: será de tipo oclusivo (^{5,6,7,54}).

2.—Por tracción de la pared: asociado con la defecación, se presenta con carácter intermitente refiriéndolo el paciente como tironeamiento de algo interno o como retortijón (⁷¹).

3.—Por irreductibilidad del pólipo prolapsado debido a espasmo del esfínter anal con reacción inflamatoria consecutiva: toma un carácter constante y fuerte (⁹¹).

Puede decirse que el dolor más frecuente es el producido por los primeros dos mecanismos mencionados.

d) *Trastornos en el hábito intestinal*.—Puede presentarse en dos formas:

- 1.—Constipación: es bastante rara (⁸⁴), aunque algunos la reportan en segundo lugar (⁶⁶). Se debe recordar que algunos la consideran, juntamente con la falta de hábito defecatorio regular, como los principales factores de producción de los pólipos en la Infancia.
- 2.—Diarrea: es más frecuente. Generalmente es discreta (⁶⁶) e intermitente, sin ningún carácter especial fuera de acompañarse ocasionalmente de sangre y moco al final de la defecación (^{5,66}).

e) *Expulsión espontánea de masa polipoide*.—Se presenta excepcionalmente (^{7,74}). Turell (⁷) reporta este síntoma en uno de sus 68 casos Hughes (⁷⁴) supone que la amputación espontánea y expulsión consecutiva de un pólipo rectal puede ser la explicación de aquellos casos en los que luego de una enterorragia más o menos severa, cede toda la sintomatología y que al examinarlo no se encuentra ninguna causa.

El mecanismo por el cual se llega a desprender un pólipo es desconocido; algunos (³) suponen que los pólipos pediculados pueden sufrir torsión del mismo durante la actividad peristáltica que acompaña al paso de las heces con amputación consecutiva del extremo distal del pólipo.

Otros síntomas menos frecuentes son:

f) *Anemia*.—Es rarísimo observarla (^{5,6,7}) pudiéndose considerar más bien como una complicación que como parte del cuadro clínico típico. Es de notar a este respecto los datos suministrados por Turell (⁷) quien en sus 68 casos encontró en 5 que ésta había sido el primer síntoma (7.3%).

g) *Expulsión de moco asociado a las evacuaciones*.—Se observa con mayor frecuencia durante los períodos diarreicos.

6.—COMPLICACIONES

Aunque de incidencia ocasional es importante conocerlas. Entre las mismas y en orden de frecuencia se pueden mencionar:

a) *Hemorragia intestinal severa*.—Reconocida como una de las complicaciones más frecuentes (³), su causa todavía permanece desconocida. Se mencionan como posibles mecanismos: la amputación y expulsión espontánea de un pólipo (⁷⁴), el grado de inflamación y tamaño del mismo (⁴).

Es importante valorar la intensidad de la misma en función de la cantidad y frecuencia con que se haya presentado y la edad del paciente, ya que sabido es que los niños pequeños toleran muy mal las hemorragias por la anemia consecutiva ⁽⁵³⁾.

El tratamiento de la misma será conducido con el mismo criterio que se sigue con cualquier hemorragia de origen colónico.

b) *Anemia*.—Está condicionada a los caracteres y duración de la hemorragia. Generalmente es secundaria a pequeñas hemorragias, pero repetidas.

c) *Inflamación y ulceración*.—En general se encuentra evidencia de un infiltrado inflamatorio crónico en los pólipos adenomatosos del niño. Pero también es frecuente encontrar procesos agudos asociados a ulceraciones superficiales ^(4, 95).

d) *Invaginación*.—Aun cuando no hay dato específico al respecto, parece ser la complicación que sigue en frecuencia a las tres anteriores ⁽³⁴⁾. La invaginación en general, es una de las causas más frecuentes de obstrucción intestinal en la niñez ^(3, 35, 36, 58, 84). Se presenta más en los varones de 4 a 10 meses de edad ^(3, 84), siendo muy frecuente observarla en niños bien nutridos y del sexo masculino más que femenino ^(35, 36, 58, 61).

En la mayoría de los casos la etiología de la misma no puede ser determinada ^(3, 35, 36, 58, 59, 61); los pólipos a su vez son una de las causas, en aquellos casos en que se encuentra evidencia macroscópica del factor etiológico desencadenante de la invaginación. El porcentaje de los mismos es muy pequeño, variando de 0.7% ⁽³⁾ al 3% ⁽⁵⁹⁾ según distintas estadísticas. Se debe hacer constar que en ninguno de estos estudios se hace mención a la localización de los mismos en el tracto gastrointestinal; es por esto que el estudio de Oberhelman ⁽³⁴⁾ es muy interesante, ya que estudiando 95 casos de invaginación sólo encontró 16 en los que se pudo demostrar un factor etiológico o causal de la invaginación y de éstos sólo 2 eran producidos por pólipos; la localización de los mismos era la siguiente: uno en el Ileon y el otro se halló en el Sigmoides.

En lo que respecta al porcentaje de invaginaciones producidas por pólipos en el Intestino Grueso, no fue posible hallarlo; puede inferirse eso sí, según se desprende de la discusión anterior, que debe ser muy baja, ya que las mismas invaginaciones colocolicas

en la estadística de Gross sólo representan el 2.1% ⁽³⁾; este porcentaje se ve más reducido por el hecho de que en él están involucradas otra serie de causas capaces de producir invaginaciones fuera de los pólipos. Otro dato que no fue posible encontrar en la literatura consultada fue la frecuencia con que se presentaba la invaginación en los distintos segmentos del Intestino Grueso.

e) *Irreductibilidad del pólipo prolapsado por espasmo del esfínter anal con reacción inflamatoria secundaria*.—Sucede raramente, siendo una complicación muy dolorosa ⁽⁹¹⁾.

f) *Degeneración maligna*.—Esta posibilidad se considera excepcional y rarísima. La mayoría de los pocos casos en que se ha encontrado, la constituye Pacientes que padecían de Poliposis Familiar del Colon por lo que este problema se discutirá en el capítulo correspondiente a esta variedad clínica.

7.—MEDIOS DE DIAGNOSTICO

Varios son los elementos que nos permiten llegar a un diagnóstico respecto a la existencia o no de pólipos en los niños, éstos son:

- a) La historia.
- b) Tacto rectal.
- c) Proctosigmoidoscopia.
- d) Estudios Radiológicos.
- e) Coloscopia.
- f) Transiluminación de la pared colónica.

Finalmente nos referiremos a la Biopsia que presenta ciertas características especiales.

a) *Historia*.—En la mayoría de las ocasiones permite sospechar la existencia de pólipos, ya que comúnmente el conjunto de síntomas es sugestivo ^(5, 7, 23).

b) *Tacto rectal*.—Es uno de los medios más valiosos y simples de efectuar. Su técnica es bien conocida estando solamente contraindicado en casos de lesión anal muy dolorosa o si existe estenosis del ano. No debe efectuarse con brusquedad sino se aconseja mantener una presión constante y moderada sobre el esfínter hasta

vencerlo (⁵⁻⁷⁻²³). Se podrá utilizar el dedo índice de los dos años en adelante (⁷⁹⁻⁸⁴), mientras que en niños más pequeños se debe introducir el meñique bien lubricado para evitar maniobras dolorosas y valorar si se puede introducir o no el índice. Algunos aconsejan efectuarlo en posición de Simms y evitar la genupectoral (²³).

Creo que antes de seguir adelante es conveniente hacer algunas consideraciones generales sobre la anatomía de la Región Rectosigmoidea y del Intestino Grueso, así como de las distintas posiciones usadas en Proctología.

Respecto a las características de la Pelvis y del Intestino Grueso en la infancia, se pueden resumir como sigue:

1.—La Pelvis Infantil es más cilíndrica y pequeña que la del adulto (⁷⁸⁻⁷⁹⁻⁸⁴).

2.—El sacro en el recién nacido y en los primeros años de edad no forman con la Columna Lumbar el Promontorio, pues sigue el mismo eje; esto trae como consecuencia que todas las paredes de la porción recto-sigmoidea estén expuestas por igual al traumatismo producido por el paso de las heces. No se puede decir lo mismo en los últimos años de la infancia y en el adulto, en que por la presencia del promontorio se angula esta porción del Intestino Grueso, volviendo más vulnerable la pared posterior del recto (⁷⁸⁻⁷⁹⁻⁸⁴).

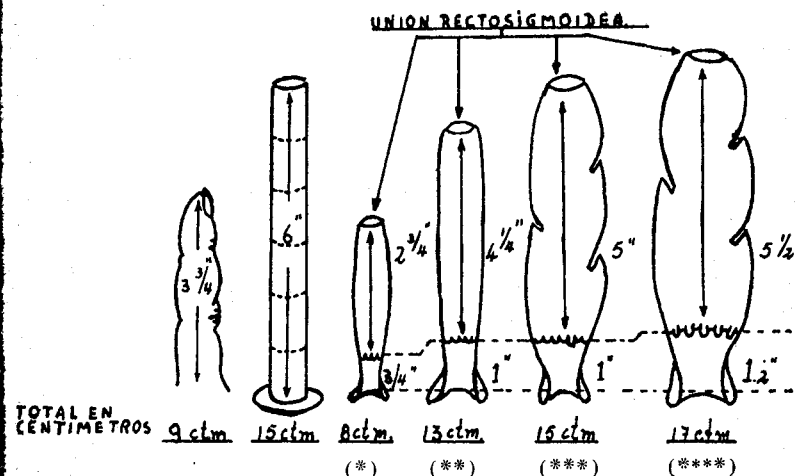
3.—Las válvulas de Houston están presentes al nacer, pero son pequeñas y aplanadas por lo que prácticamente no son visibles (⁷⁹⁻⁸⁴). Al pasar los años se van desarrollando hasta llegar su tamaño normal alrededor de los 4 años.

4.—La mucosa intestinal es muy reducida, estando débilmente adherida a la pared muscular (⁷⁹).

5.—El largo total y grosor del colon al nacer y en los primeros años es la mitad y la cuarta parte del adulto respectivamente. A partir de los dos años esta diferencia es mínima, desapareciendo completamente en los últimos años de la infancia (⁷⁹).—(Ver figura número 1).

6.—En el niño pequeño el repliegue peritoneal anterior es muy bajo, llegando el fondo del saco a nivel de la cuarta vértebra sacra (⁷⁹).

7.—Finalmente se debe recordar que el crecimiento paulatino del niño trae aparejado el aumento del diámetro y largo del Intestino Grueso, lo que hace variar las relaciones y alcances de los distintos medios de diagnóstico. Para dar una idea más clara de lo mismo se ha resumido esquemáticamente algunas de las características que presenta la región recto-sigmoidea en el curso de distintas edades.



(*) Recién nacidos. (**) 4 meses a 2 años. (***) 3 a 10 años. (****) Adulto.

Cuadro comparativo del Recto y Ano durante su evolución en distintas edades (tomado del Manual de Proctología de Granet, Pág. 67).

Respecto a las posiciones en que pueden llevarse a cabo estos procedimientos, dos son las principales: la Genupectoral y la posición de Litotomía.

a) Posición Genupectoral.—Se usa frecuentemente para Proctosigmoidoscopia (²³⁻⁷⁸⁻⁷⁹⁻⁸⁴⁻⁹¹). Se utilizan de preferencia mesas especiales cuyos segmentos se pueden angular, brindándole así al paciente la mayor comodidad posible; esto trae como consecuencia una buena relajación muscular. Muchas veces se logra una posición más confortable poniendo una almohada debajo del cuerpo del paciente en la zona donde los segmentos de la mesa se angulan.

Como decía, es una posición bastante buena y generalizada. Al valorar sus ventajas podemos citar: 1.—Es bastante cómoda y permite una buena relajación (²³⁻²⁴). 2.—Todas las vísceras por la ley de gravedad se movilizan hacia el hemi-abdomen superior, lo que hace ponerse más tenso el meso sigmoide, facilitando así la introducción del sigmoidoscopio (⁸⁶). 3.—Además se disminuyen, en caso de perforar el Sigmoides, las posibilidades de herir otras asas intestinales, ya que éstas se van hacia arriba (⁷⁹⁻⁸⁴).

Las desventajas que se le aducen son: a) Debido a la movilización de todos los órganos intra-abdominales es fácil que al efectuar el tacto rectal, no se palpe una masa localizada en el fondo de saco de Douglas (⁷⁻⁷⁸⁻⁸⁴). b) Además un pólipo por la misma causa puede retraerse merced a un pedículo más o menos largo y a la redundancia de la mucosa (⁸⁴), hasta el grado que no sea posible visualizarlo aún con el sigmoidoscopio. c) También se dificulta la resección de un pólipo a través del proctosigmoidoscopio, si éste está alto, corriéndose el peligro de dejar la base del mismo (⁷⁹⁻⁸⁴⁻⁹⁵). d) Cuando se administra anestesia general dificulta los movimientos respiratorios.

b) *Posición de Litotomía*.—Se consigue poniendo las piernas en patines especiales. Aquí la situación es opuesta a la posición anterior, pudiéndose considerar como ventajas las desventajas de la primera y viceversa. Ambas son útiles, estando condicionada la indicación de una u otra a la experiencia del examinador y las características especiales que se presenten en cada caso en particular.

3.—*Proctosigmoidoscopia*.—Es uno de los procedimientos de mayor valor en Proctología, tanto que no se puede considerar un examen proctológico satisfactorio si no se efectúa este procedimiento (⁶⁵). En el caso en particular de los pólipos se puede decir que la opinión es la misma (⁶³); varias estadísticas la apoyan: Nelson (⁶) reporta que en 42 casos estudiados, 31 fueron diagnosticados durante la proctosigmoidoscopia (78%) y 11 radiológicamente (22%). Hines (¹) trae una estadística aun más demostrativa permitiendo hacerse una idea general de la utilidad de varios de los distintos procedimientos diagnósticos usados: de 27 casos estudiados se hizo el diagnóstico por medio del Tacto Rectal en sólo 5 casos (18.5%); por proctosigmoidoscopia en 22 (81%) y

radiográfico en 3 (11%). Es conveniente hacer notar que la utilidad de cada uno de estos medios diagnósticos está condicionada a la localización de los pólipos, así en la estadística de Hines se encontraron 18 pólipos en el recto, 7 en el Sigmoides y 7 en el resto del Intestino Grueso. Una discusión más extensa a este respecto se hará al tratar del diagnóstico radiográfico de los pólipos.

Además de ser un medio de diagnóstico inapreciable se usa como coadyuvante en el tratamiento de los mismos. Está limitada su utilidad a la longitud del trayecto estudiado y a otra serie de factores que estudiarán a su debido tiempo.

Al efectuarse una proctosigmoidoscopia en el infante se deben valorar varios aspectos especiales que obligan a planearla con más cuidado que en el adulto. Estos distintos aspectos se pueden resumir como sigue:

a) *Preparación previa al Examen*.—Aun cuando hay todavía algunos que se oponen, el consenso general es que debe prepararse el Colon del niño antes de este examen (²³⁻²⁶⁻⁵⁵⁻⁶⁵⁻⁶³⁻⁶⁷). Lo que se utiliza son Enemas generalmente de agua simple en número de 3 a 4 en las 24 horas previas a éste; la mayoría acepta parcialmente la conducta de poner un enema por la noche, otro por la mañana y el último dos horas antes del examen, advirtiéndosele a los padres de insistir hasta que el agua salga lo más clara posible (⁹¹). La cantidad de agua a utilizar en cada uno varía según la edad, recomendándose en niños pequeños no pasar de 250 c. c. en cada enema (⁵), mientras que en los mayores se puede introducir una cantidad casi igual a la usada en los adultos.

Algunos aconsejan agregar al agua Dioctilsuccinsulfonato de Sodio (Colace) en soluciones al 1 ó 5% en cantidades de 5 a 10 c. c. por cada 500 c. c. de agua a usar, ya que consideran que con esto se mejora la acción de los enemas (⁷⁸). Dichos enemas tienen como función principal limpiar el lumen intestinal de heces; aun cuando producen moderada irritación y lavan las secreciones sigmoideas permitirán una mejor visualización de la mucosa intestinal aumentando las probabilidades de encontrar formaciones polipoides (⁶⁵).

Se puede complementar esta preparación con una dieta pobre en residuos en las 24 horas previas ⁽⁶⁵⁾. La mayoría no cree sea necesario administrar purgantes en los días anteriores ya sea aceite de ricino ⁽¹⁹⁾ o leche de magnesia ⁽⁸⁶⁾.

b) *La administración de sedantes o anestésicos durante la proctosigmoidoscopia.*—Este punto está todavía sujeto a gran discusión; es de suma importancia, cuando se piensa en la pobre cooperación que brindan la mayoría de los niños durante el mismo. La excitación que usualmente se produce hace más peligrosa la introducción de este aparato, ya que un movimiento brusco del paciente puede precipitar una perforación intestinal. El uso de sedantes o anestésicos también tiende a evitar el trauma psíquico que produce en el niño el efectuarle este medio diagnóstico ^(78,86).

La totalidad de los autores acepta que es necesario el uso de estos medicamentos en niños pequeños ^(23,86,87), pero donde surge la discusión es en qué casos se usan unos y otros y hasta qué edad están indicados. En general se debe usar lo menos posible la anestesia general, fuera de los casos en que el paciente coopera poco o es menor de 5 años ^(78,86); en este caso se debe llevar a cabo en un Hospital y con todos los cuidados de rigor. El tipo de anestésico más usado es el Eter administrado por Sistema abierto ^(78,84,86); hay algunos que usan la Morfina por vía parenteral ^(78,86).

Respecto a la sedación es preferible utilizarla en la mayoría de los niños arriba de los 6 años, ya que así se asegura una mejor colaboración ^(7,23,78,86). Al hablar de sedación se busca disminuir la excitabilidad del sistema nervioso con lo que se logra calmar al paciente y disminuir sus reflejos ^(100,101). El medicamento más usado es el Nembutal ^(23,78,86) que puede administrarse PO. en dosis de acuerdo a la edad y peso del paciente o por vía rectal en supositorios de 0.12 grs. ^(23,86). El tiempo de administración del mismo antes del examen varía entre 1 a 2 horas ⁽²³⁾. Otros medicamentos usados son el Sulfato de Codeína asociado a Atropina en inyección Sc. administradas al llegar el paciente a la Clínica y en dosis variable según la edad del mismo ⁽⁸⁶⁾.

c) *Largo y diámetro del proctosigmoidoscopio a usar.*—Es muy importante la valoración de estos dos factores, ya que se tendrán

que variar según la edad del niño (leer las características de la Región Rectosigmoidea en el niño discutidas en el inicio de este Capítulo).

Las distintas medidas y tipos de aparatos a usar varían mucho según la experiencia y escuela de cada Autor, pero en general se pueden sacar ciertas conclusiones:

- 1.—En el período comprendido entre el nacimiento hasta los 3 meses de vida, se puede usar un proctosigmoidoscopio de 1/2 pulgada de diámetro por 6 pulgadas de longitud ⁽⁸⁶⁾ (los de 1/4 pulgada de diámetro no brindan buena visualización de la mucosa intestinal ⁽²³⁾).
- 2.—De los 4 meses a los dos años, usar un aparato de 11/16 pulgada de diámetro por 6 pulgadas de longitud ⁽⁸⁶⁾.
- 3.—A partir de los dos años, surge fuerte discusión, ya que mientras unos aconsejan seguir usando Proctosigmoidoscopios pequeños ^(23,86) (de los 4 años en adelante usan uno de 3/4 pulgada de diámetro por 8 pulgadas de longitud), otros usan instrumentos de calibre y longitud propios para adultos ⁽⁸⁴⁾. Mientras que los primeros aconsejan usar este tipo de instrumento hasta los 9 años, los segundos defienden su conducta basándose en la mayor flexibilidad que presenta el recto en el niño y en que el diámetro anal puede distenderse a calibres muy cercanos a los del adulto, gracias a su mayor elasticidad ⁽⁸⁴⁾.

En general se considera que un trayecto aceptable a estudiar en los niños pequeños es alrededor de 10 pulgadas ⁽²³⁾, idea que está de acuerdo con los resultados presentados por Swinton ⁽⁵⁵⁾ quien logró demostrar el 70% de los pólipos estudiados por él en este trayecto. También está muy aceptada la conducta de usar a partir de los 2 a 3 años proctosigmoidoscopios de calibre para adultos.

La técnica como debe introducirse este instrumento escapa de los fines de este trabajo aun cuando hay ciertos detalles en que conviene llamar la atención:

- 1.—Es conveniente efectuar un tacto rectal antes de introducir el instrumento, pues muchas veces con esto se logra vencer espasmos del esfínter anal ⁽⁷⁸⁾.

2.—No es necesario en la mayoría de los casos fijar al niño a la mesa de exámenes con cinchas como acostumbran en ciertas clínicas.

3.—Es conveniente usar un proctosigmoidoscopio a la temperatura del cuerpo (37 grados C), en los niños no anestesiados para evitar hasta donde sea posible sensaciones desagradables en el momento de estar introduciéndolo (⁷⁸).

4.—Hacer examen de sangre oculta con las heces que se encuentren durante el estudio (⁷⁸).

5.—Tener mayor cuidado en la introducción en niños pequeños, pacientes bajo anestesia o con lesiones inflamatorias con tendencia a la estenosis, pues es más fácil perforar el Intestino (⁶⁷).

6.—Al introducir el instrumento en niños pequeños se debe tener en cuenta también un hecho importante: generalmente esta se efectúa con más facilidad que en el Adulto en los primeros 12.5 cm., ya que no hay promontorio, pero a este nivel se presenta una angulación del sigmoides difícil de rebasar; deben hacerse intentos suaves de vencerla, pero si no se consigue es preferible desistir, ya que fácilmente se puede perforar el Intestino (⁷⁸).

7.—Pueden visualizarse unos cuantos centímetros más de mucosa intestinal si la luz del proctosigmoidoscopio se mantiene abierta permitiendo la entrada del aire (⁷⁸).

Aun cuando el porcentaje de positividad que se consigue con este medio diagnóstico en pólipos localizados en los primeros 20 a 25 cm. de la región rectosigmoidea es muy alto, existe cierto número de falsos negativos. MacMillan y Jamieson (⁶³) consideran que las causas por las que se incurren en estos falsos negativos se pueden resumir en 3 grupos:

- A) Preparación inadecuada del paciente.
- B) Errores de técnica: no valorar el calibre y longitud del proctosigmoidoscopio a usar en cada paciente. No conseguir el máximo de colaboración y relajación posible por parte del paciente.
- C) Poca experiencia de la persona que efectúa el examen, ya que fácilmente malinterpreta los hallazgos que pueda visualizar. Un ejemplo de esto es la facilidad con que se puede pasar por alto un pólipo cuando existe prolapso mucoso asociado.

Complicaciones que se pueden presentar:

1.—Hemorragia rectal o sigmoidea ya sea por traumatismo a la mucosa normal o a la lesión en sí (⁷⁻⁷⁸).

2.—Irritación anal o laceraciones superficiales a este nivel (⁷⁸).

3.—Reacción o irritación peritoneal pasajera que se presenta pocas horas después de efectuado el examen y cuya etiología es desconocida. Se caracteriza por dolor intermitente en el hipo-gastrio (⁷⁸).

4.—Perforación intestinal: puede ser extra o intra peritoneal según se produzca por arriba o abajo del repliegue peritoneal (⁷⁸). La que más frecuentemente se presenta en toda edad es la intra-peritoneal estando localizada siempre en el borde antemesentérico (⁷⁻⁷⁸). Personalmente creo que el porcentaje de este tipo de perforaciones con respecto a las primeras, debe ser mayor en los infantes que en los adultos, ya que el repliegue peritoneal anterior está muy bajo (a nivel de la 4ª vértebra sacra (⁷⁹).

Estas perforaciones pueden producirse en distintos momentos del examen (⁶³): a) Durante la introducción del aparato: debe efectuarse bajo visión directa y sin ejercer demasiada presión. b) Por sobre distensión intestinal al inyectar aire; se acostumbra usarlo para vencer una angulación o repliegue mucoso por lo que McMillan (⁶³) aconseja probar previamente a rechazarlo con un hisopo largo. c) Al usar instrumentos para biopsia, resección quirúrgica o fulguración.

En la literatura consultada no fue posible encontrar la incidencia en que se presenta esta complicación en proctología infantil.

d) *Rayos X*.—Es otro de los medios diagnósticos de gran valor en la detección de afecciones del Intestino Grueso. Los distintos estudios que se pueden llevar a cabo para poner en evidencia Pólipos en el mismo, son (²⁹):

- 1.—*Enema de Bario Simple*.—No da un buen porcentaje de positividad, pues la Solución es espesa y se extiende en toda la superficie mucosa, impidiendo la mayoría de las veces notar defectos de llenado (²⁷⁻⁹⁵⁻¹⁰¹). Se ha mejorado esto desde que se toman radiografías luego de la evacuación del medio de contraste (⁹⁵).

2.—*Enema de Bario asociado a tomas de Alto Kilovoltaje (alrededor de 125 Kilovoltios).*—Esto permite atravesar la Columna baritada y poner en evidencia lesiones polipoides ⁽²⁷⁾.

3.—*Enema de Bario con Doble contraste por Inyección de Aire.*—Con este medio se ha logrado visualizar gran número de lesiones lo que permite mayor seguridad en el diagnóstico ^(27,95,101).

Este último método consiste en inyectar la sustancia baritada en una cantidad apropiada a lo que sigue la introducción de aire en un volumen suficiente para distender las paredes del Colon. Con esto se consigue que el Bario se extienda por toda la mucosa intestinal haciendo resaltar cualquier lesión en la misma ⁽²⁷⁾. Las técnicas varían, así Andren ⁽⁶⁰⁾ y otros ⁽²⁷⁾ aconsejan introducir antes una solución baritada al sexto de la concentración corriente con Solución de Acido Tánico al 1% con lo que alegan haber conseguido al permitírsele al paciente evacuar un mejor contraste; este criterio no es nada nuevo, ya que Fisher en 1925 en Alemania ya lo usaba. Otros le agregan a esta solución Colace ⁽⁶⁰⁾.

Usualmente se toman radiografías A. P., P. A., Laterales y Superiores existiendo también posiciones especiales para la mejor visualización de áreas en especial ^(27,40,101). Andren ⁽⁶⁰⁾ aconseja tomar 3 series de radiografías en cada estudio: la primera después de evacuar la solución de Bario y Ac. Tánico que se usa previo a la introducción de la Solución de Bario Corriente; la segunda cuando la Columna baritada está en el Intestino y la tercera cuando se haya inyectado el aire. Se debe hacer constar que el trabajo es de tipo general y no se refiere en especial a los niños.

Todos los autores ^(27,40,60,95,101) preparan a sus pacientes antes de efectuar este estudio, siendo muy interesante la observación que hace Kennedy ⁽⁵⁾ al respecto de las precauciones que se deben tomar en los niños durante ésta: aunque más pequeño si se le compara con el del adulto, el Colon del niño es más largo y ancho en relación a la cavidad abdominal que en el caso del primero; es por esta razón que cualquier medida que tienda a aumentar esta desproporción está contraindicada. Al valorar los distintos medios que se usan para preparar el Intestino Grueso en los niños llega a

la conclusión que los Purgantes Salinos, Enemas y la Fenolsulfon-taleína, no deben utilizarse por producir irritación aumentando esta desproporción; los primeros lo consiguen al producir hiper-crinea intestinal, los segundos por acción mecánica y la tercera por ser muy irritante.

A pesar de esto lo que se usa generalmente es la combinación de Purgante y Enema ^(5,40,63). El purgante más usado y aun recomendado por Kennedy es el Aceite Castor o de Ricino que no es más que un Triglicerido del Acido Ricinoleico, ya que la irritación que produce es mínima ^(5,40). Esta sustancia es hidrolizada en el Intestino por las encimas del mismo en Glicerol y Aceite Ricinoleico, siendo este segundo el que irritando la pared intestinal estimula la actividad peristáltica. Tiene la ventaja que mucha cantidad no llega a hidrolizarse siendo expulsada sin cambiar, por lo que la acción irritativa disminuye; cuando la porción no hidrolizada de este compuesto es mucha puede dar a la radiografía imágenes muy semejantes a Pólipos ⁽⁴⁰⁾. La cantidad que se debe administrar según Kennedy es de 15 c. c. en niños pequeños y 30 c. c. en los mayores ⁽⁵⁾.

La cantidad de enemas a administrar es discutida, pues mientras unos basados en lo discutido antes sólo dan 1 enema de 250 c. c. ⁽⁵⁾, otros les administran de 2 a 3 enemas en las 24 horas previas al examen como se explicó al hablar de la Preparación para Proctosigmoidoscopia ^(23,26,40,60).

El valor de la Radiografía en el diagnóstico de los Pólipos del Intestino Grueso está condicionado a 2 factores: 1.—Localización de los Pólipos; y 2.—Tamaño de los mismos.

1.—*Localización de los Pólipos.*—Este medio diagnóstico es más efectivo en la determinación de aquellas lesiones localizadas de la región sigmoidea para arriba, ya que a nivel del Recto y unión Rectosigmoidea es alto el porcentaje en que no los demuestra ^(5,101). Así Kennedy ⁽⁵⁾ reporta que este medio diagnóstico fue positivo en los 11 casos que estudió y que presentaban Pólipos en el Colon. Aun así Turell ⁽⁷⁾ llama la atención al hecho que es muy frecuente que cuando radiológicamente se evidencian pólipos múltiples en el Colon a la operación se encuentran hasta 5 veces más de los que fueron visualizados por el primer método mencionado.

En la Estadística de Hines ⁽¹⁾ los Rayos X fueron positivos en 11 casos de los 22 en que se lograron visualizar los Pólipos por el Proctosigmoidoscopio; también se pusieron de manifiesto en 3 casos en que este segundo examen fue negativo. En general se recomienda que por ser tan difícil de demostrar radiológicamente lesiones polipoides en los primeros 25 cms., éstos se deben estudiar de preferencia con Proctosigmoidoscopia ⁽⁶⁷⁻⁷²⁾.

Es de hacer notar la idea de Longino ⁽²⁾ quien recomienda en aquellos casos que se presentan por hemorragia intestinal, hacer el estudio radiográfico primero; así se evitará a un buen número de niños, al diagnosticársele la causa de la misma por este método, los peligros que entraña una anestesia para ellos, al efectuárseles una Proctosigmoidoscopia. Queda siempre el interrogante de la validez de los Rayos X en el diagnóstico de lesiones polipoides en los primeros 25 cms. del Intestino Grueso a partir de la línea pectinea.

2.—*Tamaño del Pólipo*.—A más pequeña la lesión más posibilidades de error; se acepta que masas abajo de 1 cm. de diámetro son difíciles de diagnosticar radiológicamente, ⁽⁷²⁾ aun cuando hay algunos que consideran que siguiendo modificaciones a la técnica del Enema de Bario con doble contraste por inyección de aire pueden ponerse en evidencia lesiones de 2 mm. en adelante en un 85% de los casos ⁽⁶⁰⁾.

No es uno solo sino la combinación de estos 2 elementos lo que hará posible poder visualizar o no un Pólipo radiográficamente. Ante la irregularidad de los hallazgos obtenidos en estudios de la región rectosigmoidea algunos consideran que un resultado negativo no es definitivo debiéndose hacer otro estudio con un tiempo prudencial de intervalo entre uno y otro ⁽⁶⁴⁾. Esta idea también priva en algunos para aquellos pólipos localizados en el resto del Colon donde aconsejan no intervenir por la vía abdominal sin que se tenga uno o dos exámenes positivos ⁽⁶⁴⁾.

Una de las ocasiones en que el estudio radiográfico es imperativo es en la enterorragia ^(2, 63-64); también cuando la Proctosigmoidoscopia es positiva para pólipos, pues no es rara la asociación de estas lesiones en el recto con otras localizadas en el Colon ^(63, 64).

No deberá efectuarse ningún tipo de estos estudios poco después de haberse efectuado fulguración ^(63, 64).

e) *Coloscopia*.—Es un medio útil, aunque limitado que permite explorar gran parte o la totalidad del Colon cuando se efectúa una Colotomía para reseca Pólipos localizados por arriba del alcance del Proctosigmoidoscopio ⁽¹⁹⁾.

Es un procedimiento relativamente sencillo y que permite el diagnóstico de Pólipos que no los demostraron los Rayos X ⁽¹⁹⁾. No fue posible encontrar en la literatura consultada el porcentaje en que esto sucedió en niños. Las incisiones para la Colotomía se hacen en las taenias midiendo de 2 a 2.5 cms. de largo a través de las cuales se introduce el Proctosigmoidoscopio para visualizar la mucosa colónica. Estas incisiones deben hacerse a cada 25 cms. en dirección opuesta al reloj. Para visualizar el Colon ascendente la mayoría de los autores aprovechan la abertura que queda en la base del Apéndice al efectuar Apendicectomía ⁽¹⁹⁾.

Shackeldorf y Col. ⁽²⁰⁾ han mejorado el Procedimiento, evitando las confusiones que se suscitan ante sombras producidas por las austraciones colónicas mediante la inyección de aire intraluminal; consiste en cerrar la Incisión de la Colotomía contra el Proctosigmoidoscopio con una sutura en Bolsa de Tabaco. Se pone un Clamp Intestinal inmediatamente por arriba de la máxima distancia que se visualiza a través del Proctosigmoidoscopio y otro un poco más abajo de la Colotomía. Luego se inyecta aire con lo que se mejora la visualización.

Respecto al cierre de las incisiones la mayoría lo hace en dirección transversal ⁽¹⁹⁾ mientras que otros alegan que es indiferente la dirección en que se haga ⁽²⁰⁾. Es un procedimiento que presenta una morbilidad variable según cada autor: alta para algunos ⁽⁷⁾ y baja para otros, ⁽¹⁹⁾, por lo que se debe valorar su necesidad en cada caso. Me es imposible referir datos respecto a este procedimiento en niños, pues no fue posible hallarlos.

Unas palabras más para hacer mención de las Colotomías amplias que algunos efectúan y con las que pretenden sustituir las Coloscopías ^(19-22, 64). En el humano adulto la Colotomía más larga que se ha hecho ha sido de 15 cms. ⁽²²⁾. Experimentalmente se ha abierto todo el Colon en el mono teniéndose cuidado al cerrar de hacer la sutura lo más cerca del borde de la incisión posible ⁽²²⁾. No se encontró nada respecto a su uso en la Infancia.

f) *Transiluminación de la Pared Colónica*.—Es un método de utilidad muy reducida; ayuda a localizar los pólipos situados en el Colon durante intervenciones por vía Abdominal. Existen dos tipos de aparatos: uno que consiste en una luz fría adaptada a una guía flexible con la que se empuja para que avance la primera ⁽²¹⁾; el otro tipo además de luz tiene un endoscopio a través del cual se puede visualizar la mucosa intestinal ⁽⁷⁾.

g) *Biopsia*.—Por ser estas lesiones de carácter benigno modifican completamente el valor de este medio diagnóstico haciéndolo completamente innecesario, ya que no hay necesidad de hacer Biopsia parcial por la razón antes mencionada y al hacer Biopsia total se está efectuando el tratamiento curativo de estas lesiones.

TRATAMIENTO

Los distintos métodos usados en la actualidad se pueden dividir en 2 grupos según se hallen los Pólipos al alcance o por arriba del Proctosigmoidoscopio ⁽⁷⁾.

MÉTODOS USADOS EN POLIPOS LOCALIZADOS EN LA REGION RECTOSIGMOIDEA

I.—*A través del Proctosigmoidoscopio*:

1.—*Electro Fulguración*:

La resección se efectúa al hacer pasar una corriente eléctrica por medio de un electrodo a través del pólipo. Existen dos tipos de sistemas:

a) *Electrodesección*.—Produce deshidratación de los tejidos gracias al paso de una corriente moderada, Unipolar, de alto Voltaje y bajo Amperaje ⁽⁴⁵⁾. Es más satisfactoria, pues tiene mayor acción hemostática que el otro sistema ⁽¹⁰²⁾.

b) *Electrocoagulación*.—Produce la coagulación de los tejidos y se consigue con una corriente de mayor intensidad, bipolar, de bajo Voltaje y mayor Amperaje ⁽⁴⁵⁾.

La intensidad de corriente eléctrica usada fluctúa entre 0 a 8 voltios ⁽⁷⁾. Lo único que se exige es experiencia para calcular debidamente la profundidad a que se debe cauterizar; en general es preferible ser conservador que agresivo ⁽⁷⁾.

El tratamiento Pre-operatorio consistirá sólo en enemas de limpieza como ya hemos explicado antes y sedación. Se puede efectuar el procedimiento sin anestesia sólo en personas adultas o niños mayorcitos con buena sedación y sólo si los Pólipos son pediculados y localizados por debajo del repliegue peritoneal ⁽⁷⁾. En casos en que se trate de niños pequeños con pólipos por arriba de dicho repliegue es mejor anestésarlos, debiendo tener mucho cuidado con el tipo de anestésico a usar, ya que existen anestésicos gaseosos que se excretan por la mucosa intestinal como sucede con el Ciclopropano, que aumentan el peligro de una explosión durante la fulguración. Debido a estos hechos algunos usan anestesia caudal en personas adultas (no se encontró evidencia de que se haya utilizado en niños). Algunos recomiendan dar 100 mls. de Colace en el Postoperatorio P. O. tid., ya que consideran que es superior al aceite mineral usado por la mayoría ⁽⁷⁾.

La técnica de resección varía según cada autor. Se debe usar el Proctosigmoidoscopio de mayor diámetro posible para mejorar la visibilidad ⁽⁷⁷⁾; además el pólipo debe quedar enmarcado en la porción de mucosa visible dentro de la luz de este aparato para lo que se apoya este lo más cerca de la base del mismo. Algunos dicen que se facilita insuflando moderadamente la porción intestinal inmediata al Proctosigmoidoscopio ⁽³⁾.

El tipo o forma de Cauterio a usar varía, pero en general es mejor recubrirlo con hule para evitar que al contacto con la pared del Proctosigmoidoscopio se produzcan chispas ⁽³⁾. Entre los distintos tipos usados están: a) Cauterio de Punta Redonda ^(7,102). b) Resector de Asa de alambre semejante al Amigdalótomo a través del cual se hace pasar la corriente ^(3,7,102). c) Resector de Doble asa donde una de ellas, la movable, lleva la corriente ⁽⁷⁾.

2.—Resección Quirúrgica:

- a) *Ligadura por Transficción de la base y sección del Pólipo.*—Es más usada en los Pólipos pediculados ⁽⁵¹⁻⁵²⁾.
- b) *Resección del Pólipo con Asa de alambre y fulguración de la Base.*—También es usado en los Pediculados ⁽⁷⁾.
- c) *Resección con Forceps de Biopsia Fría y fulguración de la Base.*—Es usado en los Pólipos sesiles ⁽⁷⁾.

Según Turell estos métodos se usarán cuando el Cirujano no tenga experiencia con Fulguración, cuando el equipo sea incompleto o haya induración ⁽⁷⁾.

3.—Extirpación usando el resector de Asa de Alta Frecuencia ⁽⁷⁾.

II.—Medios Quirúrgicos sin el Uso de Proctosigmoidoscopia:

Están constituidos por un grupo de Procedimientos quirúrgicos que son usados en el Adulto, pero que en el niño no tienen ninguna importancia. Entre éstos está la Resectomía caudal o posterior y otros ⁽⁴⁴⁾.

METODOS USADOS EN POLIPOS ARRIBA DEL ALCANCE DEL PROCTOSIGMOIDOSCOPIO

En todos se tiene que usar la vía Abdominal:

a) *Colotomía con Poliplectomía.*—Durante el acto quirúrgico es frecuente que se presente el problema de localizar los pólipos que radiológicamente se han visualizado; cuando el pedículo es largo es frecuente notar umbilicación de la pared intestinal a nivel de la base ⁽⁷⁾. Si no se encuentra esto se puede usar la palpación o la transiluminación.

Usualmente se hace Poliplectomía pudiéndose en algunas ocasiones fulgurar la base ⁽⁷⁾. La Colotomía se efectúa como se explicó al tratar de la Coloscopia.

b) *Resección Segmentaria.*—Si hay varios pólipos o si se encuentra induración parcial o total del Pólipo o Ganglios aumentados está indicado efectuarla ⁽³⁻⁷⁾.

Cuando existen Pólipos Múltiples este método es efectivo, pero se debe tener cuidado, ya que hay casos en que no es definitivo, pues pueden evolucionar en otra porción del Intestino ⁽⁹⁾. Cuando se trata de pacientes con Pólipos varios y Múltiples es mejor controlarlos por un año para descartar la posibilidad que al desarrollar una nueva fase demuestren de que se trata del inicio de una Poliposis Familiar del Colon ⁽⁵⁴⁾.

Con respecto a las complicaciones postoperatorias no se contemplan en este trabajo por considerarse escapan de la finalidad del mismo. Cosa semejante se puede decir de una serie de procedimientos que se han desarrollado para el tratamiento de esta afección en los adultos y que por no haberse encontrado evidencia de haber sido utilizados en la infancia se omiten también.

CUARTA PARTE

DISCUSION DEL TEMA

INCIDENCIA

1.—*En Material de Autopsia.*—Llama la atención la incidencia tan baja encontrada en este estudio: 0.15%, al compararla con las de Helwig de 8.22% y de Lawrence de 2.37%. No sabemos la causa de la misma y únicamente podemos expresar nuestra opinión basada en los otros hallazgos estadísticos encontrados de que al lograrse estudiar más de las 642 autopsias revisadas en este trabajo es muy posible que esta incidencia aumente.

2.—*En Pacientes Hospitalarios.*—El porcentaje de pacientes con pólipos del Intestino Grueso fue el 0.32% del total de ingresos al Departamento de Pediatría del Hospital General, dato que está de acuerdo con las cifras encontradas por Shapiro (²⁴), y aun es ligeramente mayor.

Es notoria también el alza en el número de casos por año presentando en 1958 una incidencia de 22 casos semejante a la reportada por Gross (³).

Es bastante significativo también el porcentaje de operaciones que fue de 3.2%.

Por todos estos datos se puede concluir que esta enfermedad es bastante frecuente en nuestro medio y que es muy posible que con el correr de los años, esta incidencia se haga mucho mayor.

Edad.—La edad en que se encontró la mayor incidencia de Pólipos en el presente trabajo fue entre los 5 a 6 años (35.7%); esta cifra está de acuerdo con la encontrada con otros autores que sitúan la mayor frecuencia entre los 4 a 6 años.

Sexo.—Se nota ligero predominio del Sexo masculino sobre el femenino, cosa que también está de acuerdo con otros resultados.

Origen.—Aunque la mayoría de los pacientes estudiados son de la Capital, es curioso notar que el segundo lugar lo ocupan los pacientes procedentes de la zona oriental de la República.

PATOLOGIA

1.—*Informe Histopatológico.*—Los hallazgos anatomopatológicos no revelaron evidencia de malignidad en ninguno de los pólipos estudiados, cosa que pone en relieve el carácter benigno de estas lesiones en la Infancia. Es de hacer notar los pocos casos en que se encontró Inflamación aguda (9 casos) y Ulceración de los mismos (2 casos).

2.—*Tipo y número de los Pólipos encontrados.*—En el 80.3% se encontró 1 solo Pólipo, mientras que los pediculados también predominaron con el 91.9% de la Incidencia. Ambos resultados están de acuerdo con otros obtenidos de la literatura consultada.

CUADRO CLINICO

1.—*Tiempo de Evolución.*—El promedio de nuestros pacientes buscó tratamiento entre el primer al sexto mes de iniciado el cuadro clínico. Es de notar que por la edad del tipo de paciente estudiado fue una segunda persona, en la mayoría de los casos la madre, la que decidió llevarlo a consulta a un centro Hospitalario.

2.—*Enterorragia.*—Fue el Síntoma más frecuentemente referido: 96.4%. Fue el primer síntoma notado en un 81.4% de los casos.

3.—*Protrusión del Pólipo a través del Ano.*—Fue positivo en 41%. Es de hacer notar que frecuentemente se diagnosticó a su ingreso como Prolapso Rectal; esto sucedió en 4 de 23 casos.

4.—El resto de los Síntomas presentaron una Incidencia que está de acuerdo con los resultados referidos en otros estudios.

5.—Como dato interesante en nuestro medio es de hacer notar que en ninguno de los 5 casos que refirieron diarrea se pudo comprobar parasitismo intestinal asociado.

COMPLICACIONES

1.—*Hemorragia Rectal Severa.*—Se presentó sólo en dos casos en ambos ya había cedido espontáneamente en el momento de examinar a los niños, de aquí que la cantidad de sangre perdida es un dato valorado por la madre. Sólo en 1 caso se encontró evidencia hematológica de anemia.

EXAMEN FISICO

1.—*Estado Nutricional y Desarrollo.*—Es de notar la alta incidencia en que se encontró niños en buen estado nutricional (66.1%) y bien desarrollados (86.8%) en el presente trabajo. Está de acuerdo con la impresión de la mayoría de autores quienes hacen ver que el estado general en estos pacientes se afecta sólo en raras ocasiones. Este hecho es más llamativo en un medio hospitalario como el nuestro donde la gran mayoría de pacientes que se atienden tienen una mal nutrición evidente. Posiblemente esto se debe a los casos de Clínica Privada utilizados en este estudio en que la situación cambia.

2.—*Tacto Rectal.*—Fue positivo en 46 casos. De esto se desprende que aunque útil tiene un porcentaje moderado de falsos negativos, por lo que se debe complementar con Proctosigmoidoscopia.

3.—*Proctosigmoidoscopia.*—Fue positiva en 100% de los casos que presentaron pólipos en los primeros 25 cms., no alcanzándose a visualizar sólo 1 pólipo que se hallaba más allá del alcance del aparato. Es significativo que en la mayoría de los casos se usó sedación o anestesia general, conducta que está de acuerdo con las recomendaciones presentadas en la mayoría de los textos especializados que se consultó. El Trayecto examinado fue reportado sólo en 32 casos, pero es llamativo que en la mayoría se lograron visualizar los primeros 20 a 25 cms. del Intestino Grueso, a pesar que en varios casos se trataba de niños de 3 y 4 años; esto va más del óptimo pedido por muchos autores que para esta edad lo consideran como 6 a 10 pulgadas.

También es de notar que en la mayoría de niños por arriba de los 2 años se usó Proctosigmoidoscopio de adulto, siguiendo la corriente moderada.

Estudios Radiográficos.—En nuestra serie se efectuaron muy pocos (sólo 18 casos), de los cuales la mayoría fueron enemas de Bario con doble contraste. Este estudio fue el que mostró mayor precisión diagnóstica. Su Positividad fue magnífica para demostrar pólipos localizados de la Región Sigmoidea para arriba en que fue positivo en el 100%; esto no sucedió con la demostración de pólipos rectales donde sólo los mostró en un 16.6%. Todos estos datos están de acuerdo con los resultados dados en la Literatura consultada.

Exámenes Complementarios.—Sólo vale mencionar el hallazgo de sólo 12 casos en que se encontró huevos de parásitos intestinales en especial Ascaris y Uncinaria en los exámenes de heces efectuados.

Tratamiento.—Se resecaron 73 Pólipos en 54 casos de los cuales sólo en 4 fue necesario efectuar Colotomía con Polipectomía Intraluminal. El resto se resecaron a través del Proctosigmoidoscopio usándose en la mayoría procedimientos quirúrgicos y mientras que sólo 2 casos recibieron fulguración. Esta conducta parece estar reñida en principio con la opinión de algunos autores que recomiendan la fulguración para la mayoría de los casos, pero ante la falta de equipo adecuado como sucede en nuestro caso hasta ellos mismos recomiendan preferir los medios quirúrgicos a hacer una fulguración con equipo defectuoso.

DISCUSION DEL FACTOR RACIAL CONSTITUCIONAL Y DE GRUPO SANGUINEO ENCONTRADOS (ESTUDIO DE 28 CASOS)

Factor Racial.—Al evaluarlo llama la atención ciertos hechos:

- 1.—No se encontró ningún caso que fuera de raza indígena pura.
- 2.—Fue relativamente alto el porcentaje de pacientes en cuyo árbol genealógico se encontraron ancestros extranjeros: 33.7%.

Tratando de correlacionar estos hallazgos con los informados en otros países nos encontramos con que es muy poco lo escrito a este respecto; se hallaron sólo dos trabajos en que se hace breve mención a esto, refiriendo que los pólipos son más frecuentes en la raza blanca que en la negra ⁽⁵⁰⁾ o amarilla ⁽⁸⁴⁾.

Factor Constitucional.—Se notó que aquellos pacientes que presentaban piel blanca, ojos claros y pelo castaño, predominaron en nuestra estadística con un porcentaje del 42.8%. Cosa semejante se encontró al evaluar este aspecto en los padres en que se encontró el 35.7%.

No fue posible encontrar nada al respecto en la literatura consultada.

Grupo Sanguíneo.—Se puede evaluar este factor desde dos puntos de vista:

1.—*Relación del grupo sanguíneo con la raza del paciente.*—Llama poderosamente la atención los resultados obtenidos en este estudio, ya que se nota franco predominio del grupo A Rh positivo con 72.2% de los casos, siguiéndole el O Rh positivo con 22.2% y el B Rh positivo con 5.6%. Trabajos estadísticos efectuados con distintos núcleos de población del país dan resultados distintos a los encontrados por nosotros; así el Dr. Marco A. Cabrera ⁽¹⁰³⁾ en un estudio sobre 1,600 clasificaciones efectuadas en Sanidad Pública encontró las siguientes cifras: Grupo O: 66.06%; Grupo A: 22.5%; Grupo B: 9.63%; y Grupo AB: 1.81%. Datos semejantes se encuentran en la Tesis del Lic. en Química Biológica, Rodrigo Sánchez ⁽¹⁰³⁾. La estadística del Banco de Sangre del Hospital Roosevelt de 1956 a 1958 sobre 10,029 personas catalogadas ya como donadores o receptores da las siguientes cifras: Grupo O: 69.1%; Grupo A: 21.9%; Grupo B: 7.1%; y Grupo AB: 1.9% ⁽¹⁰⁴⁾. En lo que respecta al Rh el que predomina es el positivo como se desprende de las estadísticas antes mencionadas donde el Rh positivo se encontró en el 97.5% y el Negativo sólo en el 2.5% ⁽¹⁰⁴⁾.

De lo antes expuesto se puede inferir que es el Grupo O el más frecuente en nuestro país y no el A como se notó en nuestra estadística. Aun hay que hacer notar que el porcentaje del Grupo O es mayor en aquellos núcleos de raza indígena más o menos puros, como lo demuestra el estudio efectuado por el Dr. Carlos

Tejada Valenzuela y Col., quienes encontraron el Grupo O en el 95.8% de los casos correspondiéndole sólo el 0.84.% al Grupo A ⁽¹⁰⁵⁾.

Ante estos hechos tan disímiles decidimos hacer un estudio más cuidadoso de los datos obtenidos en nuestra estadística, tratando esta vez de evaluar la ascendencia y caracteres constitucionales de los pacientes con grupo A Rh positivo. Fue posible hacerlo en 9 de los 13 casos que presentaron este grupo, obteniéndose los siguientes resultados: en 6 existía antecedentes de ancestros extranjeros y por otra parte 5 presentaban la piel blanca, ojos claros y pelo castaño. En resumen se puede decir que estos factores estuvieron presentes en las dos cuartas a dos terceras partes de los pacientes con Grupo A Rh positivo.

Por estos hechos se buscó literatura que nos permitiera conocer la distribución de los grupos sanguíneos en distintos continentes encontrando que el Grupo A es muy frecuente en Europa, mientras que el B y AB lo son más en Asia ⁽¹⁰⁶⁾. Esto creemos ayuda a encontrar la razón por la que se encontró una incidencia tan diferente en nuestros casos.

2.—*Relación de los Grupos sanguíneos con la enfermedad.*—Fuera de varios trabajos en que se hace mención de la mayor frecuencia del Grupo A en el Carcinoma del Estómago ^(107,108), así como del O en la Úlcera Péptica ^(107,108) y de los resultados contradictorios respecto a la mayor incidencia del Grupo A ⁽¹⁰⁹⁾ u O ⁽¹¹⁰⁾ en el Carcinoma de los Genitales Femeninos no se encontró en la literatura consultada ningún trabajo en que se asociara la presencia de pólipos con el grupo sanguíneo de los pacientes.

Después de valorar ambos factores tenemos la impresión que es el primero de ellos el responsable de los resultados obtenidos en este trabajo. En otras palabras, que fue la alta incidencia de ancestros extranjeros constatada en nuestros pacientes la responsable del predominio del Grupo A Rh Positivo y de los caracteres constitucionales encontrados en los mismos.

Otra conclusión a que puede llegarse, basándonos en los datos arriba expuestos, es que esta enfermedad es muy rara en la raza Indígena en comparación con la blanca y en ésta es significativa la mayor incidencia en aquellos pacientes que presentan ascendencia extranjera.

QUINTA PARTE

POLIPOSIS FAMILIAR DEL COLON

Esta enfermedad se conoce con varias denominaciones entre las que se pueden mencionar: Poliposis múltiple, poliposis familiar, poliposis hereditaria, etc. Después del estudio etimológico efectuado por varios autores como Broders ⁽⁸⁹⁾, Hewitt ⁽⁹⁰⁾, Dukes ⁽¹⁴⁹⁾ y Buie ⁽⁸⁷⁾, creímos que el término de Poliposis Familiar del Colon propuesto por este último, era el más apropiado.

Como dice Dukes ⁽¹⁴⁹⁾ al definir este proceso "es una enfermedad hereditaria caracterizada por el desarrollo en el colon y recto de gran cantidad de pólipos", de aquí que sea una entidad distinta con caracteres especiales y propios.

HISTORIA

Fue Cripps ⁽¹¹²⁾ en 1882 el primero que llamó la atención sobre el carácter hereditario de esta enfermedad, reportando dos casos. Anteriormente Menzel ⁽¹¹³⁾ en 1721 ya había reportado 1 caso, pero sin hacer mención a este carácter. Fue Virchow ⁽¹³¹⁾, como ya dije antes, el que primero describió esta lesión desde el punto histológico en 1863 en un niño de 15 años. En lo que respecta a informes de datos guatemaltecos sólo fue posible encontrar un caso publicado ⁽⁹²⁾, tratándose de un adulto del sexo femenino, de treinta y dos años de edad.

INCIDENCIA, EDAD, SEXO

Hasta 1943 sólo se habían encontrado 331 casos ⁽¹³¹⁾, pero a partir de esa fecha los casos se han multiplicado. No se puede conocer la incidencia exacta de esta enfermedad, ya que la mayoría de los estudios son sólo parciales no como el de Dukes en el que se valora y estudia de manera estadística el factor hereditario de

cada paciente; es únicamente por este medio como se puede llegar a un diagnóstico seguro ⁽⁸⁷⁾. Aun así hay algunos que creen que debe ser sorprendentemente alta si se toman en cuenta los casos potenciales (ver más adelante) ⁽⁸⁷⁾.

Dukes encontró esta enfermedad en el 53% (271 casos), en 574 miembros de 57 familias estudiadas ⁽¹⁴⁷⁾, ⁽¹⁴⁹⁾; el período por el que controló a éstas fue de 25 años. Buie ⁽⁸⁷⁾ revisando los ingresos a la Clínica Mayo encontró 251 casos en el término de 12 años correspondiendo 1 caso por cada 35 pacientes que ingresaron por trastornos colónicos. Respecto al sexo, 55% fueron varones y 45% mujeres, ⁽⁸⁷⁾. Ninguno de los dos hace mención especial de la infancia.

En cuanto a la edad en que se inicia la enfermedad, existe mucha controversia. Dukes ^(146, 147) y Mayo ⁽¹³¹⁾ refieren no haber encontrado ningún informe en que se encontrara esta enfermedad al nacer. El primero considera que antes de los 10 años tampoco se presenta esta enfermedad, elevándose la incidencia a partir de esta edad. Mayo ⁽¹³¹⁾ encontró en 95 casos estudiados, que en el 76.8% la edad fluctuó entre los 20 y 39 años; sólo un paciente tenía 3 y otro 15 años. Otros autores han demostrado que, aunque no frecuente, sí se encuentran casos con poliposis antes de los 10 años. MacKenney la encontró en niños de 2, 5, 9 y 11 años ⁽¹¹⁵⁾. Schutte ⁽¹⁴⁸⁾ por su parte en un informe sobre la evolución de tres familias que presentaban esta enfermedad, encontró 4 casos en 60 miembros estudiados; la edad de los mismos fue de 9, 10, 11 y 15 años. De éstos sólo un caso presentaba síntomas de severidad, encontrándosele al examinársele gran cantidad de pólipos; los otros tres estaban asintomáticos.

En resumen, podemos decir que la incidencia general de esta enfermedad no puede ser valorada con exactitud. Existe moderado predominio del sexo masculino. Aunque rara, se han descrito casos durante la infancia, la mayoría asintomáticos.

ETIOLOGIA

Todos los autores ^(111 a 150) están de acuerdo de que esta enfermedad es hereditaria y no congénita como antes se creía. El mecanismo por el cual se produce ha sido objeto de mucha controversia aceptándose en la actualidad que se desarrolla a partir de la muta-

ción de gen (^{66,67,69,87,116,131,147,149}). Este gen se transmite con carácter Mendeliano dominante y heterocigótico pudiendo ser transmitido por ambos sexos (¹¹⁶). El estado homocigótico puro no se ha reportado en la poliposis, ya que en este caso todos los descendientes de los padres la padecerían (¹¹³). El caso en el que se informó mayor número de afectados en una familia es el de Falk (¹³⁷), quien encontró poliposis en 6 de los 7 miembros que la formaban; desafortunadamente no hace referencia si se pudo comprobar o no si los padres eran homocigotes o no.

Al representar a los individuos homocigotes como DD si son de carácter dominante y RR si recesivos y a los heterocigotes como DR, tendremos varias posibilidades genéticas según las leyes de Mendel (^{113,146,147,87}). Primera posibilidad: Que los dos padres sean homocigotes, no se ha encontrado. Segunda posibilidad: 1 padre heterocigote y el otro homocigote: la mitad de los hijos padecerán la enfermedad y la otra mitad no. Tercera posibilidad: Unión de 2 padres heterocigotes: si tienen 4 hijos, 1 resultará homocigote dominante, otro recesivo y los otros dos serán heterocigotes. Pueden existir múltiples gradaciones intermedias entre lo dominante y lo recesivo lo que hace más complicado y variable el esquema genético de estas familias (¹⁴⁹).

Los casos solitarios sin historia familiar previa, representan un problema especial y muy discutido; hay algunos (¹¹³) que creen no sean más que la primera manifestación de la mutación de un gen y que si se controla la familia por varios años se encontrarán nuevos casos en su descendencia.

El punto de donde se originan los pólipos todavía es desconocido; algunas de las teorías explicadas anteriormente son también valederas para esta enfermedad. Mayo (¹³¹) supone que lo que se hereda es la capacidad de que el tejido linfóide subepitelial y secundariamente las células epiteliales de la mucosa proliferen a cierta edad y de manera anormal. Por su parte Crips (^{112,139}) la consideró como una diátesis proliferativa hereditaria de la mucosa intestinal.

Aumenta más la complejidad del origen de los pólipos ante las observaciones de Dunphy (¹⁴⁵) quien ha notado en muchos casos que éstos regresan al derivar las heces a través de una ileostomía.

Como esta enfermedad no afecta la función reproductora del enfermo y como pasan muchos años antes que se manifieste, es muy frecuente que el paciente al consultar ya tenga uno o varios hijos. Esto hace muy difícil ejercer la profilaxis y control de la enfermedad (¹⁴²).

ANATOMIA PATOLOGICA

El aspecto microscópico de estos pólipos es igual al de los adenomatosos. Algunos (^{124,131}) utilizan la clasificación de Mennetriere (¹²⁵) de la poliposis gástrica para dividir la poliposis del colon en dos tipos:

- a) *Polipoadenomas polipoides*.—Cuando a pesar de su número mantienen su individualidad pudiendo ser sesiles o pediculados.
- b) *Polipoadenomas de Napa o Capa*.—Cuando toda la mucosa está hipertrofiada formando masas mal definidas y diferenciadas. Esta es la forma más grave y peligrosa.

Respecto a su localización en el Intestino Grueso, los pólipos se encuentran en orden de frecuencia en la región recto-sigmoidea, colon descendente y finalmente el transverso (¹¹¹); raramente se presenta la forma generalizada (¹¹¹) o en localizaciones tales como ciego y apéndice (^{111,118}). En general se puede decir que es más frecuente la forma segmentaria la que a su vez se localiza más en el colon izquierdo que en el derecho.

Del estudio de varios trabajos se llega a la conclusión de que la localización y evolución de estos pólipos es caprichosa, ya que luego de resecciones segmentarias del colon pocos meses después pueden localizarse de nuevo en porciones antes libres de ellos.

Se ha hecho hincapié en la capacidad de malignización que presentan estas lesiones (^{111 a 150}); algunos (¹⁴³) apoyan el aforismo de Cattel y Dukes que dice que "el Carcinoma del colon se desarrollará en todo paciente que presente una poliposis no tratada si logra vivir lo suficiente." La mayoría de los autores no están completamente de acuerdo con esta idea, ya que no todos los casos

evolucionan hacia la malignización, encontrándose evidencia de esto en el 60 a 70% (^{147,151}) al momento que los pacientes son examinados.

Dukes (¹⁴⁷) considera que existe una fase primaria en que se encuentra proliferación excesiva del epitelio glandular lo que lleva a formar múltiples nódulos adenomatosos. A partir de esta fase la degeneración maligna se puede presentar en cualquier momento, pudiendo tardar en presentarse meses hasta años.

El criterio histopatológico para considerar una lesión maligna es muy discutido. Para algunos (⁹) con 4 hallazgos es suficiente para hacer este diagnóstico, éstos son: 1.—Estratificación de las células epiteliales con hipereromía del núcleo; 2.—Actividad mitótica anormal; 3.—Ausencia de células mucosas; 4.—Presencia de núcleos largos.

En los últimos años se ha hecho hincapié en dos hallazgos que son los más importantes en este diagnóstico:

1.—*Grado de atipia celular y pérdida de la estructura normal* (⁶⁷): algunos llaman a esto último pérdida de la polaridad basal (⁶⁹). El grado de la primera es siempre mayor que aquel encontrado como respuesta a factores irritativos o inflamatorios (⁶⁸).

2.—*Invasión del proceso neoplásico.*—La malignización puede abarcar distintas zonas: si sólo toma la lámina propia se dirá que es una malignización superficial o no invasiva (⁷). Si por el contrario se profundiza y toma la membrana basal y aun la muscularis mucosæ se le llamará invasiva (^{7,52}). Al primer estadio en que sólo hay atipia celular y mitosis anormal de las capas superficiales algunos autores lo llaman Carcinoma In Situ del Intestino Grueso o no invasivo (^{68,68}). Para ellos este diagnóstico es importante desde el punto anatomopatológico aun cuando reconocen que la significación clínica del mismo, no está definitivamente establecida. Otros propugnan por erradicar esta denominación por considerarla inútil, ya que sólo produce mayor confusión a los términos usados (¹²).

Un dato muy importante al establecer el grado de invasión en un pólipo es observar si el pedículo está o no tomado (^{7,52,67,68,118}). Se acepta que cuando el mismo está tomado el pronóstico se ensombrece, ya que habrán posibilidades de que se presenten metástasis (⁶⁸).

En resumen, los hallazgos que nos ayudarán al diagnóstico de malignización de un pólipo son en orden de importancia: Grado de atipicidad celular; mitosis anormales; pérdida de la estructura celular normal; pérdida de la polaridad basal; grado de invasión del proceso (en especial del pedículo). Secundariamente se debe establecer si existen o no células mucosas, la poliestratificación celular y presencia o no de nucleolos grandes. Será la valoración global de todos estos factores lo que nos permitirá llegar al diagnóstico de malignidad y el grado de la misma, cosa que no se podrá hacer con seguridad al evaluar uno o un grupo reducido de los mismos.

SINDROME DE GARDNER

Es un síndrome familiar caracterizado por poliposis del colon, osteoma y cistomatosis, presencia en la piel de tumores de origen fibroblástico en especial Desmoides en gran número (^{87,127}). Estos distintos elementos se presentan en innumerables combinaciones, ya que pueden faltar algunos de ellos (^{27,87}). Al parecer se hereda como factor Mendeliano dominante y no forman subgrupo específico de la poliposis sino sólo un síndrome (⁸⁷).

Los tumores Desmoides generalmente se encuentran en las cicatrices de operaciones abdominales (tenerlo en cuenta al hacer el diagnóstico diferencial con un implante metastásico a este nivel), pero también se pueden encontrar sin que haya habido incisiones quirúrgicas previas (⁸⁷). Los Osteomas se ven con mayor frecuencia en el maxilar inferior, pudiendo ser notados a simple vista; en los huesos largos atacan más la diáfisis y en especial al fémur (⁸⁷).

La localización de los quistes epidermoides se ve en especial en la espalda y cuero cabelludo; ocasionalmente se puede encontrar en la cara y extremidades. Lo más frecuente es que sean numerosos (⁸⁷).

Actualmente ya son varios los casos publicados llegando a sumar según Buie, 75 al revisar la literatura mundial (^{126,152}).

CUADRO CLINICO

Es interesante hacer notar la estrecha relación que existe entre el inicio y curso del cuadro clínico, el desarrollo de la poliposis y la edad del paciente. Dukes ⁽¹⁴⁶⁾ considera que los síntomas no se presentan sino hasta que los pólipos se han desarrollado totalmente, por lo que hay una fase asintomática en que únicamente se hace el diagnóstico por proctosigmoidoscopia; este período dura desde meses hasta 10 años. Atendiendo a este hecho divide la Historia Natural de la poliposis familiar del colon en tres períodos:

Primer período.—No hay síntomas ni pólipos; corresponde a la infancia.

Segundo período.—No hay síntomas, pero sí pólipos; esta fase es en la que el diagnóstico descansa en la proctosigmoidoscopia.

Tercer período.—Sí hay síntomas y pólipos: corresponde al estado florido de la enfermedad.

Como hice ver antes, se discute todavía la edad en la que se inicia esta afección; puede decirse eso sí, que fuera de contadas excepciones es rarísimo que la sintomatología se presente antes de los 10 años y más allá de los 40 ^(7,146,149). La edad en que se inicia con más frecuencia se halla entre los 20 ⁽⁷⁾ y los 21 años ⁽¹⁴⁸⁾. Se dice que si un paciente no ha padecido de molestias a los 40 años y al examinarlo no se encuentra evidencia de pólipos es muy difícil que esta afección se desarrolle en años ulteriores ⁽¹⁴⁷⁾.

Los principales síntomas encontrados en orden de frecuencia ^(7,131,147,137) son:

- 1.—*Diarrea intermitente severa.*—Es el síntoma más frecuente.
- 2.—*Hemorragia.*—Puede ser enterorragia o melena.
- 3.—*Dolor abdominal.*—Usualmente es tipo retortijón asociado con la defecación. Ocasionalmente puede ser constante e irregular.
- 4.—*Expulsión de moco durante las crisis diarreicas.*
- 5.—*Pérdida de peso, astenia, adinamia.* Ataque severo al estado general.
- 6.—*Anemia.*

La intensidad de la sintomatología también es variable, llegando en algunos casos a ser tan severa y manifiesta que el inicio de la degeneración maligna del proceso, durante la cual se observa agravación de la sintomatología, puede pasar desapercibida ⁽¹³¹⁾. Es frecuente también que cuando ésta sucede se complique el cuadro ya por obstrucción de la luz intestinal o perforación de la misma ⁽¹³¹⁾.

DIAGNOSTICO

Podemos valernos de los mismos medios, diagnósticos referidos al tratar de los pólipos adenomatosos. Se debe recordar que en ocasiones a los Rayos X se puede observar además de la presencia de los pólipos el acortamiento del colon y pérdida de las austraciones ⁽¹¹⁹⁾.

En ausencia de historia familiar previa, no se podrá catalogar un caso como poliposis familiar del colon sino sólo de pólipos múltiples ⁽¹¹¹⁾. Algunos hacen ver que es importante para decidir el tipo de tratamiento quirúrgico a instituir, el llegar a conocer qué tipo de pólipos presenta cada paciente atendiendo a la clasificación de Menetriere ⁽¹³¹⁾.

COMPLICACIONES

Fuera de las que pueden llevar las evacuaciones diarreicas severas y la hemorragia crónica, la más importante es la degeneración maligna.

Es a esta última a la que me voy a referir en esta sección. Ya al tratar el aspecto anatomo-patológico de esta afección me referí al criterio histopatológico sobre malignización. Clínicamente se sospechará cuando haya agravación de la sintomatología o se presente obstrucción o perforación.

El porcentaje en que se encontró esta complicación en el momento en que el paciente buscó al médico subió en el estudio de Dukes al 70% ⁽¹⁴⁷⁾. Según Neel ⁽¹⁴²⁾ arriba de los 25 años ya se entra de la zona peligrosa presentándose sólo un 12.5% por abajo de esta edad.

Fuera de informes esporádicos de niños con poliposis que presentaron Ca. del colon se encontraron pocos estudios sobre su incidencia ⁽¹¹⁾, en la infancia. Gross ⁽³⁾ refiere el caso de un niño de 12 años. Horrilleno hace vaga mención a algunos casos. Es por esto que los trabajos de Williams y Pennel son muy interesantes. Pennel ⁽⁵⁶⁾ revisó la literatura mundial de 1897 a 1940 sobre el Ca. del Intestino Grueso en la infancia, encontrando sólo 15 casos a los que agregó otro de su experiencia personal. Williams ⁽¹²⁹⁾ estudió 53 casos de Ca. en niños, en época más reciente, encontrando una sintomatología pleomórfica nada característica: náusea, vómitos y síntomas de obstrucción intestinal; la hemorragia fue rara. El diagnóstico con que intervinieron a la mayoría de estos niños fue de Peritonitis T. B. o Apendicitis.

Podemos concluir que aunque raros se han encontrado casos en que se ha presentado degeneración maligna en poliposis familiar del colon durante la infancia, cosa que debe tenerse en mente al valorar a un niño con la sintomatología arriba discutida.

TRATAMIENTO

Desde el punto de vista quirúrgico, varios son los procedimientos que se pueden utilizar, siendo en general más radicales que en el caso de los pólipos adenomatosos. Pueden agruparse así:

- 1.—Colectomía total con ileostomía abdominal ^(111,120,130,131), o Ileostomía anal ^(120,121).
- 2.—Colectomía subtotal con anastomosis del íleon con el sigmoides o el recto y fulguración de los pólipos restantes ^(111,112,113,114,116,130,131,136,139,143).
- 3.—Resección segmentaria del colon con anastomosis término-terminal ⁽¹⁴³⁾.

El último procedimiento mencionado es cada vez menos usado, pues son muy frecuentes los casos en que posteriormente a la intervención presentan recurrencia de los pólipos ⁽¹⁴³⁾.

La valoración del uso e indicación de estos procedimientos se debe hacer según algunos autores de acuerdo con la presencia o no de degeneración maligna. En caso afirmativo es mejor efectuar colectomía total, mientras que si no, es preferible la subtotal por las ventajas enumeradas más adelante ⁽¹⁴³⁾.

COLECTOMIA TOTAL CON ILEOSTOMIA

Este procedimiento es radical, por lo que ha sido usado raramente en niños en los que solamente se debe usar si existe malignización ^(116,122,123,139,143). No sólo la operación es muy delicada sino también la morbilidad y mortalidad se ven aumentadas por la ileostomía que trae múltiples problemas de orden mecánico, fisiológico, psíquico y familiar ^(111,116,123,124). Es debido a estos problemas que se han inventado diversas técnicas para minimizarlos cambiando de lugar al estoma de la ileostomía; aun así se considera que presenta una mortalidad tardía hasta de 3% ⁽¹²²⁾ (no hacen referencia a la incidencia en niños). Dos son los lugares de preferencia para dejar el estoma: el abdomen y la región anal. En el primero el control defecatorio es muy difícil, a lo que se asocia mal olor, excoriaciones de la piel alrededor del orificio, etc.; los defensores del uso de la región anal consideran que por hacerse la salida del íleon a través de las masas musculares del esfínter anal, se logra que el paciente tenga un mejor control de las heces y menos molestias ^(120,121). Aun sigue existiendo discusión sobre el tema.

COLECTOMIA SUBTOTAL CON ANASTOMOSIS DEL ILEON A LA PORCION DEL INTESTINO GRUESO RESTANTE

Es la operación de elección en los niños y jóvenes cuando no hay degeneración maligna ^(139,150). Las ventajas de este procedimiento son ⁽¹¹⁶⁾: a) Evita los problemas de la ileostomía al restituir la continuidad del tracto gastrointestinal; b) La actividad intestinal se trastorna muy poco, lográndose buen control de la defecación, más en los niños; c) No produce detrimento en el crecimiento del niño; d) Permite controlar periódicamente la porción del Intestino Grueso que queda a través del proctosigmoidoscopia. Varios son los factores que deben tomarse en cuenta al efectuar este procedimiento:

a) *Altura hasta donde se efectúa la resección.*—La mayoría la hace hasta los 15 centímetros por arriba de la línea dentada ⁽¹⁴⁰⁾, otros hasta los 25 centímetros ^(140,144), pero en general se hace

dejando una porción que pueda ser visualizada en su totalidad a través del proctosigmoidoscopio (^{111,140,144}). No se podrá dejar esta porción cuando se encuentre (¹¹¹): a) Degeneración maligna en esta región; b) Presencia de múltiples pólipos a este nivel o poliposis en Napa (¹³¹); c) Paciente poco colaborador o que no pueden ser controlados periódicamente.

b) *Tipo de anastomosis a efectuar.*—Es interesante, ya que siempre existe una diferencia bastante notable entre la luz del íleon y la del recto. Unos propusieron la anastomosis látero-lateral, pero hoy está descartada por los problemas de tipo mecánico que origina (¹³⁶). Actualmente se usa la anastomosis término-terminal, pero usando bocas de dirección oblicua en ambos cabos lo que disminuye la diferencia a márgenes aceptables permitiendo una anastomosis satisfactoria (⁷¹).

c) *Fulguración de los pólipos.*—Esta se puede hacer en varios momentos del tratamiento. Clásicamente se aconsejaba proceder a la fulguración previa de los pólipos localizados en la región donde se haría la anastomosis, esperando unas semanas para que cediera toda la reacción inflamatoria (^{130,131,140,144}); se hacía después la operación y posteriormente se fulguraban los pólipos remanentes. Actualmente hay autores (¹⁴³) que no están de acuerdo con fulgurar antes aduciendo que la fulguración de pólipos por arriba del repliegue peritoneal es difícil y peligrosa; además no se puede saber con exactitud el lugar donde se hará la anastomosis; la reacción inflamatoria post-fulguración dura 3 meses quedando después tejido fibroso que engruesa la pared, por lo que ésta presentará un estado bastante pobre para efectuar la anastomosis. Ellos lo que hacen es reseca los pólipos cerca del lugar de anastomosis durante el acto operatorio fulgurando los otros posteriormente.

d) *Manejo de los pólipos recidivantes.*—La generalidad lo que hace es que los fulgura periódicamente durante los exámenes de control (^{7,130,131,140,143}). Hay varios autores (^{121,139}) quienes basándose en los casos en que se ha desarrollado degeneración maligna en los pólipos de esta porción proponen una variante de la intervención clásica descrita anteriormente, la que consiste en reseca la mucosa rectal de todo el segmento, dejando las otras capas de la pared intestinal. El íleon se hace descender hasta casi la margen anal por dentro de la luz del recto, fijándose posteriormente. Alegan que así no se afecta el funcionalismo de la región;

pues se deja la musculatura del recto y canal anal así como la innervación nerviosa lo que les permitirá reconocer la naturaleza del contenido, ya sea sólido, líquido o gaseoso.

Los peligros que entraña una fulguración extensa son: perforación, hemorragia, fibrosis y estenosis, pudiendo encubrir el desarrollo de una lesión maligna. Ante una hemorragia moderada pueden ser controladas por fulguración, aplicación de solución de ácido tánico al 5%, o nitrato de plata o cloruro férrico (⁶⁵).

CONTROL MEDICO PERIODICO

Uno de los aspectos más importantes en el manejo de pacientes que presentan esta enfermedad, hayan sido tratados o no, es el control médico periódico, el que nos permitirá en el primer caso detectar el inicio y seguir la evolución de la misma, mientras que en el segundo nos ayudará a detectar tempranamente la degeneración maligna que pueden presentar las lesiones recidivantes. Dukes (¹⁴⁶) al tratar este aspecto introduce nuevos conceptos en lo que respecta a la profilaxis y control de la poliposis familiar del colon proponiendo un sistema que él llama Control del Cáncer en esta Enfermedad. Se controla no sólo al paciente enfermo sino a toda su familia; como considera excepcional la presencia de poliposis antes de los diez años, mantiene contacto con los niños a través de los padres a quienes hace ver la conveniencia de avisarle de cualquier anomalía que el niño presente. A partir de la pubertad entra en relación directa con cada uno de los miembros de la familia, efectuándoles a partir de esa fecha exámenes generales y proctológicos periódicos. Se comprenderá la gran importancia que esto representa en el control de esta enfermedad hasta hoy imposible de hacer, ya que como dije anteriormente el paciente comienza la mayoría de las veces con molestias de la enfermedad cuando ya tiene varios hijos.

SINDROME DE PEUTZ JEGHERS

Aunque es evidente que este Síndrome es una Entidad distinta a la Poliposis Familiar del Colon parece existir gran similitud genética entre las mismas (⁸⁷). Este Síndrome se compone de 4 elementos que son (^{4,87,155,154}):

- 1.—Pigmentación de Melanina en la mucosa oral y en la piel;
- 2.—Presencia de una forma poco usual de Poliposis Intestinal;
- 3.—Presenta clara Tendencia Familiar;
- 4.—Es llamativo la falta de degeneración maligna de las lesiones polipoides.

El primero en describir las manchas melánicas en la boca fue Sir Jonathan Hutchison en 1896 en unas gemelas ⁽⁸⁷⁾. En 1921 apareció el trabajo de Peutz ⁽¹⁵³⁾, en que refería el hallazgo de este síndrome en 5 miembros de una familia de 7; encontró en uno de ellos, pólipos nasales asociados al cuadro clásico. Finalmente en 1949 Jeghers, McKusick y Katz ⁽¹⁵⁴⁾ completaron el estudio de este Síndrome.

El proceso se caracteriza por atacar a ambos sexos por igual ⁽⁸⁷⁾ pudiéndose iniciar la Sintomatología de los 2 a 77 años aun cuando es más frecuente alrededor de los 22 años ⁽⁸⁷⁾. Hasta el año de 1957 se habían reportado 77 casos ⁽¹⁵⁹⁾ habiéndose encontrado otros en el lapso de 3 años que han pasado de esa fecha para la actual.

VALORACION DE CADA UNA DE LAS CARACTERISTICAS DEL SINDROME

Pigmentación Melánica.—Son pequeñas manchitas que pueden aparecer al nacimiento, pero que usualmente lo hacen más tarde ⁽⁴⁾. Se localizan en las mucosas y la piel ^(4,155-154); en las primeras el lugar de preferencia es la mucosa oral y en especial en la yugal, presentándose más raramente en las encías y paladar óseo ^(4,154). En la piel se localizan con más frecuencia en la cara en especial en la parte media alrededor de la nariz, boca y ojos (periorificial) ^(4,155-160); ocasionalmente pueden tomar forma de mariposa ⁽¹⁵⁵⁾. Se han encontrado a veces en las piernas ⁽¹⁵⁴⁾, mucosa nasal, vaginal y anal ⁽¹⁵²⁾, y lengua ⁽¹⁵⁵⁾. Su tamaño varía de 1 a 5 mm., siendo mayores en las mucosas que en la piel donde usualmente miden 1 mm. de diámetro ⁽⁴⁾, no tienen pelos ni formaciones vasculares ⁽¹⁰⁰⁾.

Respecto a su color generalmente son cafés, pero pueden tomar un color más obscuro, casi negruzco, y a veces azulado ⁽⁸⁴⁾. Microscópicamente se nota que están formadas a nivel de las mucosas, por depósito aumentado de melanina en las células basales con presencia de melanocitos. En la piel se encuentra esto mismo en la Cristae Profundae Intermediae de la Epidermis ⁽¹⁶²⁾. No se ha notado diferencia, ya sea se traten de pacientes de raza blanca o amarilla ⁽¹⁶²⁾. Antes se hacía mucho énfasis que estas manchas se veían más en pacientes con pelo negro, hoy está descartada esta idea ⁽⁴⁾. Sí llama la atención que sólo los niños que se parecen mucho al progenitor enfermo son los que presentan esta pigmentación ⁽⁸⁷⁾.

Pólipos Gastrointestinales.—Son formaciones que macroscópicamente pueden ser sesiles o pediculados semejantes a los pólipos adenomatosos. Pueden localizarse en todo el tracto gastro-intestinal, pero en especial lo hacen en el Intestino delgado ^(4,155,160,87). Los hallazgos en los casos estudiados por Bartholomew ⁽¹⁵⁹⁾ son muy demostrativos: de 75 casos estudiados 74 presentaron pólipos en el Intestino Delgado; en total encontraron 112 en el Intestino Delgado (de los cuales 54 estaban en el Yeyuno), 26 en el Colon, 22 en el Recto, 17 en el Estómago y 3 en el Apéndice. Porcentajes semejantes encontraron Rintala ⁽⁴⁾ y River ⁽⁵⁾.

Histológicamente sólo en 1 caso se han encontrado depósitos de Melanina en el pólipo ⁽⁸⁷⁾. Bartholomew ⁽¹⁵⁹⁾ sustenta la opinión de que son anomalías del desarrollo semejantes a los Hamartomas y no verdaderas neoplasias como antes se creía; se basa en la gran variedad de células que se encuentran (varían con la zona) en lugar de un solo tipo predominante como se ve en los Pólipos verdaderos. El, supone que la disposición irregular de haces de fibras musculares lisas que se ven frecuentemente en estos tumores se han interpretado erróneamente como evidencia de invasión muscular. Buie ⁽⁸⁷⁾ apoya esta teoría. La evidencia de malignización desde el punto de vista histopatológico, presentado

por algunos autores (^{158,166,167}) para Buie y Bartholomew es insuficiente. Hasta el momento esta posibilidad no está aceptada completamente.

Tendencia Heredo-Familiar.—Al parecer se hereda con carácter mendeliano dominante simple, siendo según la teoría de Sorsky, un Gen Pleiomórfico el responsable de la herencia de Poliposis y Melanosis (^{87,155,159}). Sólo de esta manera se puede explicar, según varios autores (⁸⁷), de manera racional la unión genética de estas dos entidades clínicas; la posibilidad que existan 2 genes alterados cada uno responsable de una de las características de este Síndrome es bastante difícil de aceptar. De todas maneras no se puede descartar ninguna posibilidad, ya que no hay nada demostrado.

Existen casos en que se presentan circunstancias especiales y que merecen ser enfocados desde un punto de vista distinto. Tres son las situaciones a tener en cuenta: a) En aquellos casos en que no se demuestra antecedentes hereditarios que algunos autores suponen son el inicio de la mutación del gen (¹⁵⁵). b) Algunos de los pacientes encontrados por Jeghers sólo presentaron pigmentación sin evidencia de pólipos; la teoría más aceptada es que sufrieron una mutación espontánea o hubo una penetración incompleta del gen responsable del Síndrome (¹⁶⁰). Algunos (⁸⁷) dudan de lo valedero de estos hallazgos; c) Se han descrito casos de asociación de Pigmentación con presencia de Hemangiomas en la mucosa Gastro Intestinal los que por su reciente descubrimiento y escaso número no se han logrado evaluar completamente (¹⁶⁰).

Falta de Degeneración Maligna de las lesiones.—Aun cuando la mayoría (^{89,155,159}) acepta esto, hay varios autores que informan de casos en que han encontrado evidencia de malignidad en algunas formaciones polipóides estudiadas por ellos (^{158,166,167}). La discusión surge al valorar si la evidencia aportada es suficiente para hacer este diagnóstico. Hay algunos autores que en sus estudios han encontrado evidencias de malignización hasta del 20%.

SINTOMATOLOGÍA

Es pleomórfica apareciendo alrededor de los 22 años (⁸⁷), varía en carácter según la localización de los Pólipos: si se encuentran en el Intestino Grueso se presenta más dolor y hemorragia; si en el Intestino Delgado la sintomatología será de Obstrucción intestinal por invaginación; si se encuentran en el estómago pasarán asintomáticos (⁴).

Aun cuando con algunas ligeras variantes la principal causa de ingreso al Hospital fue invaginación intestinal (^{4,5,87,145,158}).

Basándose en distintos trabajos se puede sacar la lista de los distintos síntomas que se pueden presentar por orden de frecuencia.

- 1.—*Dolor.*—De tipo obstructivo secundario a Invaginación intestinal (^{4,87,145,158}).
- 2.—*Anemia.*—Ver más adelante.
- 3.—*Hemorragia Intestinal.*—Puede ser Melena, Hematemesis o sólo detectarse químicamente (sangre oculta) (^{5,145}).
- 4.—*Vómitos.*—Secundarios al Cuadro Oclusivo (⁵).
- 5.—*Trastornos en el hábito intestinal.*—Generalmente es más frecuente la constipación que la Diarrea (⁵).
- 6.—Algunos autores refieren como signo típico Borborigmos Explosivos ocasionales (¹⁵⁵).

La anemia se presenta con frecuencia variable, pero en la mayoría de los trabajos ocupa un segundo (¹⁴⁵) a tercer lugar (⁴) [hay uno donde ocupa el último (⁵)]. Es ferropriva (⁴). Se pueden producir tres mecanismos: a) Mala absorción del Fe. b) Pérdida crónica de Fe. por hemorragias a repetición; c) Mala utilización del Fe. (⁴). Rintala (⁴) en estudio efectuado en un paciente con Fe⁵⁹ demostró que los primeros dos mecanismos se pueden descartar, ya que la curva de absorción obtenida fue normal; notó por el contrario que a los 6 días sólo existía el 3% del Fe⁵⁹ cuando normalmente se encuentra el 90% en los Glóbu-

los Rojos, de donde ⁽¹⁶⁵⁾ deduce que es probable que haya un trastorno en el metabolismo de este elemento que impida una buena utilización del mismo; antes de sacar conclusiones definitivas recommending se haga un estudio con mayor número de casos.

TRATAMIENTO

Es muy posible que un enfermo pueda vivir muchísimos años sin molestias graves (Bartholomew ⁽¹⁵⁹⁾ encontró un paciente vivo a los 80 años), pero en la mayoría de los casos no sucede así. Es por esto que se debe mantener una vigilancia periódica y expectante en cada paciente ⁽⁸⁷⁾. Ante Períodos de trastornos gastrointestinales de tipo funcional se debe dar tratamiento sintomático. Si se presenta invaginación el tratamiento será la resección de la porción intestinal envuelta con anastomosis término terminal ⁽⁴⁻⁸⁷⁾. Como ya dijimos antes no está aceptado que estas lesiones se puedan malignizar, de aquí que la mayoría no está de acuerdo en operar para resecarlas cuando no haya sintomatología ⁽⁸⁷⁾.

S E X T A P A R T E

CONCLUSIONES

- 1ª—Con el objeto de establecer la Incidencia y características propias en nuestro medio de los Pólipos Adenomatosos del Intestino Grueso en la Infancia, se hizo el presente trabajo analizando 56 casos recolectados en 3 años de estudio.
- 2ª—Se revisaron el número de Ingresos al Departamento de Pediatría del Hospital General de San Juan de Dios en 3 años, así como el número de Operaciones efectuadas en ese lapso. Esta enfermedad representó el 0.32% del total de Ingresos a dicho Departamento. En lo que respecta a las Operaciones efectuadas para tratar dicha afección fueron el 3.2% del total de Intervenciones Quirúrgicas comprendidas en ese período. Ambas cifras muestran una Incidencia elevada, teniéndose un promedio de 13 pacientes por año, lo que está de acuerdo con algunas Estadísticas de otros países.
- 3ª—No se encontró ningún paciente que perteneciera a la Raza Indígena en los 56 casos estudiados, siendo todos blancos o Indoamericanos.
- 4ª—Por el hecho de existir distintos núcleos de población en nuestro País se hizo especial énfasis en el estudio racial y hereditario de los pacientes, así como las características constitucionales, grupo sanguíneo y Rh de cada uno. Este análisis pudo realizarse en 28 casos, encontrándose que el 100% de ellos pertenecían a la raza blanca; además se notó frecuentemente caracteres generales especiales, tales como pelo castaño y ojos claros, así como ascendencia extranjera en los mismos.
- 5ª—Es posible que el predominio del Grupo A Rh positivo (72.2%) encontrado en los 18 casos en que fue estudiado, se deba a la raza de estos pacientes, así como a la alta incidencia de ances-

tros extranjeros en los mismos. Es necesario un estudio mayor sobre este aspecto para poder llegar a una conclusión, ya que en la Literatura revisada no se encontró ningún trabajo que se refiera a éste.

- 6ª—La Enterorragia fue el síntoma que ocupó el primer lugar en nuestra estadística con un 97%, siguiéndole la Protrusión del Pólipo a través del Ano con un 41.1%.
- 7ª—El Tacto Rectal fue positivo en el 83.6% de los casos y el Examen Proctosigmoidoscópico lo fue en el 100% en aquellos que presentaban Pólipos en los primeros 25 cms. por arriba de la Línea Pectinea.
- 8ª—En los casos que presentaron Pólipos por arriba de los primeros 20 cms. los estudios Radiológicos fueron positivos en el 100%; no sucedió lo mismo en aquellos en que los Pólipos estaban localizados en dichos primeros 20 cms. donde sólo los demostró en el 16.6%.
- 9ª—El Tratamiento que se usó en nuestros casos fue el quirúrgico ya a través del Proctosigmoidoscopio (47 casos) o por Vía Abdominal (4 casos). Sólo en dos casos se usó Electrofulguración.
- 10ª—El examen histopatológico de los Pólipos resecados mostró en todos caracteres benignos, confirmando así el concepto general de que la malignidad en los Pólipos Adenomatosos del Intestino Grueso en la Infancia es excepcional.

RECOMENDACIONES

- 1ª—En base a estudios etimológicos recientes en que se demuestra que el término Poliposis es el nombre Genérico correcto para estas formaciones recomendamos la adopción de dos nuevos términos propuestos por H. Hewitt, Broders y Buie para denominar a esta enfermedad y a la Poliposis Múltiple; éstos son: Poliposis del Intestino Grueso para la Primera y Poliposis Familiar del Colon para la segunda. Creemos que así se evitará la confusión que se produce al referirse a estas enfermedades por lo variado de la terminología usada hasta la fecha.

- 2ª—Llamó la atención durante el desenvolvimiento de este trabajo la poca Literatura que existe respecto a la Poliposis del Intestino Grueso en la Infancia, a pesar de que es una de las causas más frecuentes de enterorragia en los niños. Es por esto que se recomienda tener en mente esta afección en todo niño que presente dicho síntoma, debiéndose efectuar Tacto Rectal y Proctosigmoidoscopia como parte del estudio clínico de estos casos.

- 3ª—En vista de que sólo 18 de los 56 casos analizados se completaron con estudios radiológicos del Intestino Grueso, creemos conveniente recomendar efectuarlos en todo paciente en que se demuestra Pólipos Rectales, pues es frecuente la asociación de éstos con Pólipos Colónicos. El Enema de Bario con Doble contraste por Inyección de Aire se sugiere que sea el Procedimiento de Elección por su mayor efectividad para demostrar estas formaciones.

- 4ª—Aunque en nuestro estudio no pudimos encontrar ningún caso con Síndrome de Peutz Jeghers o de Poliposis Múltiple (con o sin Síndrome de Gardner), creímos que merecía la pena hacer un resumen de ellos en el presente trabajo con la esperanza de que al divulgar sus características se estimule su investigación en nuestro medio.

ROBERTO EMILIO SCHNEIDER PAIZ.

Vº Bº,

DR. CARLOS EDUARDO AZPURU.

Imprimase,

DR. ERNESTO ALARCÓN B.,

Decano.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Hines, M. O., M. D., Hanley, P. H., M. D., Ray, J. E., M. D. and Rush, B. M., M. D.*—Polyps of the Colon and Rectum in Children. *Dis. of Col. and Rect.*, Vol. 2, P. 161, 1959.
- 2.—*Longino, L. A., M. D. and Holder, T. M., M. D.*—Rectal Bleeding in Infants and Children. *Ped. Clin. of N. Am.*, Vol. 6. N° 4 (November) 1153-61, 1959.
- Gross, R. E.*—The Surgery of Infancy and Childhood (Philadelphia and London, W. B. Saunders Co.) Pág. 281-300 1953.
- Rintala, A. and Nylund, C. E.*—Familial Poliposis of the Intestine and Pigmentation (Peutz Jeghers) Syndrom *Acta Chir. Scandinav.* 114:109-122, 1958.
- Kennedy, R. L. J., M. S., M. D., Dixon, C. F., M. D., Weber, H. W., M. D.*—Polypoid Lesions of the Colon of Children. *S. G. O.* 77:639, 1943.
- Nelson, W. E., M. D.*—Textbook of Pediatrics (Saunders Co.) Sexta Edición, Pág. 712-13, 1960.
- Turell, R., M. D.*—Diseases of the Colon and Anorectum (Saunders Co.) Primera Edición, Pág. 312-374, 1959.
- Helwig, E. B.*—Adenomas of Large Intestine in Children. *Am. J. Dis. Child.* 72:289 (Sept.), 1946. (Cit. por Turell).
- Gordon, D. L., Hallenbeck, G. A., Dockerty, M. B., Kennedy, R. L. J. and Jackman, R. J.*—Polyps of Colon in Children. *AMA, Arch, Surg.* 75:90 (July), 1957.

- 10.—*Ackerman*.—(Citado por Turell).
- 11.—*Horrillaño, E. G., Eckert, C. and Ackerman, L. V.*—Polyps of Rectum and Colon in Children. *Cancer* 10:1210 (Nov.-Dec.), 1957. S. G. O. Abstracts, 107:50, 1958.
- 12.—*Mauro, J., and Prior, J. T.*—Gastrointestinal Polypoid Lesions in Childhood. *Cancer* 10:131 (Jan-Feb.), 1957.
- 13.—*Dukes, C. E.*—Evaluation of difference between Papilloma and adenoma of Rectum. *Proc. Roy. Soc. Med.* 40:829 (Nov.), 1947. (Cit. por Turell).
- 14.—*Helwig, C. E.*—Evaluation of Adenomas of Large Intestine and Their relation to Carcinoma. *S. G. O.* 84:36, 1947.
- 15.—*Valdes-Dapena, A. and Beckfield, W. J.*—Adenomatous Polyps of Large Intestine: Pathology and Histogenesis. *Gastroenterology* 32:452, 1957.
- 16.—*Leuchtenberger, C.*—Cytoplasmic Inclusion Bodies containing Desoxiribose Nucleic Acid (DNA) in Cells of Human Rectal Polyps. *Lab. Invest.* 3:132 (March-April), 1954.
- 17.—*Sunderland, D. A. and Binkley, G. E.*—Papillary Adenomas of Large Intestine. *Cancer* 1:184 (July), 1948.
- 18.—*Rosenberg, N.*—Submucosal Wheal as Safety as Safety Factor in Fulguration of Rectal and Sigmoidal Polyps. *AMA Arch. Surg.* 70:120 (Jan), 1955.
- 19.—*Deddish, M. R., FACS. and Hertz, R. E., M. D.*—Colonoscopy in the treatment of Mucosal Polyps of the Colon. *S. Clin. N. Am.* Oct. 1287, 1957.
- 20.—*Shackelford, R. T. and McGeehan, J. S.*—Improved Technique of Colonoscopy. *JAMA.* 167:280 (May 17), 1958.
- 21.—*Foley, T. J. and Selzer, J.*—Adenomas of Colon. Exhibit shown at Annual Meeting of Wisconsin State Medical Society held at Milwaukee on May 5 to 9, 1958. (Cit. por Turell).
- 22.—*Gants, R. T., Raymond, B. A. and Pope, J. K.*—Extended Colotomy Incisions for intraluminal examinations of Colon: *Ann. Surg.* 144:865 (Nov.), 1956.
- 23.—*Granet, E., M. D.*—Manual of Proctology (Primera Edición. Year Book Publishers, Inc.) Pág. 66-97, 1954.
- 24.—*Shapiro, S.*—Occurrence of Proctologic disorders in Infancy and Childhood. *Gastroenterology* 15:653, 1950.
- 25.—*Mentzer, C. G.*—Pediatric Proctology. *South M. J.* 41:798, 1948. (Cit. por Granet).
- 26.—*Swinton, N. W.*—Sigmoidoscopic Examination. *S. Clin. of N. Am.* June. 834, 1955.
- 27.—*Wise, R. E., Salzman, F. A.*—The technique of Air Contrast Examination of the Colon. *S. Clin. of N. America.* June: 731-37, 1956.
- 28.—*Anderson, W. A. D., M. A., M. D., FACP.*—Pathology (Tercera Edición, Mosby Co.) Pág. 782, 1957.
- 29.—*Mayo, C. W.*—Cirugía Intestinal (Primera Edición en español. Edit. Interamericana) Pág. 140, 1956.
- 30.—*Stan, G. F.*—Adenomatous Polyps and Polypoid Carcinomas of the Large Intestine. *Am. J. Clin. Path.* 29:208-18 (March), 1958.
- 31.—*Girón, M. A.*—El Examen del Niño (Edit. Universitaria) Pág. 49, 1951.
- 32.—*Pricolo, V.*—Contributo allo studio dei Tumori Maligni dei bambini. *Turmani* 26:287, 1940.
- 33.—*Patton, E. F.*—Proctological Problems of the Pediatrician. *J. Pediat. St. Louis* 27:532, 1945, S. G. O. Abstracts 82:302, 1946.

- 34.—*Oberhelman, H. A. and Condon, J. B.*—Acute Intussusception in Infants and Children; and Analisis of 95 cases in the Cook County Children Hospital. *Surg. Clin. of N. Am.* 27:3, 1947.
- 35.—*Snyder, W. H., Jr., Kraus, A. R. and Lawrence, C.*—Intussusception in Infants and Children. *Ann. Surg.* 130:200, 1949, S. G. O. Abstracts 90:156, 1950.
- 36.—*Gibbs, E. W. and Sutton, P. W.*—Intussusception: 92 cases in Infants and Childhood. *Surgery* 14:708, 1943. S. G. O. Abstracts 78:398, 1944.
- 37.—*Turell, R., B. S., M. D., FACS., Krakauer, J. S., M. D., Maynard, L., B. S., M. D., FACS.*—Colonic and Anorectal Function and Disease. S. G. O. (Col. Rev.) 103:209, 1953.
- 38.—*Turell, R., B. S., M. D. and Lyons, A. S., M. D., FACS.*—Colonic and Proctologic Diseases. S. G. O. (Col. Rev.) 89:105, 1949.
- 39.—*Turell, R., M. D., FACS., Pomeranz, A. A., M. D., FACS. and Denmark, S. M., M. D.*—The Colon and Anorectum in Pediatric Practice. S. G. O. (Col. Rev.) 103:209, 1956.
- 40.—*Stevenson, C. A., M. D., FACR.*—Technic of the Double contrast Examination of The Colon. *S. Clin. of N. Am.* Oct. 1531, 1952.
- 41.—*Órtiz, R., Barres, T. G. and Potts, W. J.*—Quert. Bull. Northwest. M. School 27:301, 1953. (Cit. por Turell).
- 42.—*Kerr, J. B.*—*Am. J. Surg.* 76:667, 1948. (Cit. por Turell).
- 43.—*Andren, L. and Frieberg, S.*—Spontaneous Regression of Polyps of the Colon in Children. *Acta Radiol. Stockh.* 46:507, 1956. S. G. O. Abstracts 104:591, 1957.
- 44.—*Swinton, N. W. and Doane, W. A.*—Polyps of the Colon and Rectum. *Surg. Clin. of N. Am.* 32:923, 1952.
- 45.—*Haas, A. C.*—Electro-Desiccation versus Electrocoagulation. Their application to Adenomatous Polyps of the terminal Bowel. *Am. J. Surg.* 84:510, 1952. S. G. O. Abstracts 97:59, 1953.
- 46.—*Crowley, R. T., M. D., FACS. and Davis, D. A., M. D., FACS.*—A Procedure for total Biopsy of Doubtful Polypoid Growths of the Lowest Large Bowel Segment. S. G. O. 93:23, 1952.
- 47.—*Robbins, S. L., M. D.*—Textbook of Pathology (Saunders Co. Segunda Edición) Pág. 793-94, 1957.
- 48.—*McCallum, W. G.*—Textbook of Pathology (Saunders Co. 7ª Edición) 1945.
- 49.—*Castro, A. F., M. D., Ault, C. W., M. D. and Smith, R. S., M. D.*—Adenomatous Polyps of the Colon and Rectum. S. G. O. 92:164, 1951.
- 50.—*Helwig, E. B., M. D.*—Benign Tumors of the Large Intestine. Incidence and Distribution. S. G. O. 76:419, 1943.
- 51.—*Bwie, L. A., Smith, N. D., Jackman, R. J. and Hill, J. R.*—Polipoid Lesions of Terminal Portion of the Colon. *J. Am. M. Ass.* 139:702, 1949. S. G. O. Abstracts 89:462, 1949.
- 52.—*Scarborough A. and Klein, R. R.*—Polipoid Lesions of the Colon and Rectum *Am. J. Surg.* 76:723, 1948. S. G. O. Abstracts 89:251, 1949.
- 53.—*Williams, C. Jr.*—Melena in Infancy and Childhood. *Virginia Med. Monthly* 85/1:25-27, 1958. *Pediatric Excerpta Medica Abstracts.*
- 54.—*Burt, R. R.*—Intestinal Polyps in Children. *Noth, W. Med. Seattle* 57/8 1004-006, 1958. *Pediatric Excerpta Medica Abstracts.*

- 55.—*Swinton, N. W. and Warren, S.—J. Am. M. Ass.* 113:1927, 1939. (Cit. per Helwig).
- 56.—*Pennell, V. and Martin, L. C.—Carcinoma of the Colon in Children. Brit. J. Surg.* 29:228, 1941, *S. G. O. Abstracts* 75:49, 1942.
- 57.—*Cole, J. W., M. D., FACS.—Adenomatous Polyps of the Colon and Rectum S. G. O.* 103:511, 1956.
- 58.—*Orloff, M. J., M. D.—Intussusception in Children and Adults. S. G. O.* 102:313, 1956 (Collective Review).
- 59.—*Ravitch, M. M. and Morgan, P. H.—Reduction of Intussusception by Barium Enema. Am. Surg.* 135:596, 1952.
- 60.—*Andren, L., Frieberg, S. and Welin S.—Roentgen Diagnosis of Small Polyps in the Colon and Rectum. Acta Radiol. Stockh.* 43:201, 1955. *S. G. O. Abstracts* 101:100, 1956.
- 61.—*Root, G. T., M. D., FACS., Christensen, B. H., M. D., FACS. and Petterson, C. A., M. D.—Intussusception: An eight year Survey, S. G. O.* 100:171, 1955.
- 62.—*Swinton, N. W.—Polyps of the Rectum and Colon. J. Am. M. Am.* 154:658, 1954. *S. G. O. Abstracts* 99:563, 1954.
- 63.—*McMillan, F. L., M. D., FACS. and Jamieson, R. W., M. D.—Errors in the Diagnosis and Treatment of Adenomatous Polyps of the Rectum and Colon. S. Clin. of N. Am. Vol.* 38:268 (Feb), 1958.
- 64.—*Gilchrist, R. K., M. D., FACS. and Brenhams, M. D.—X Ray and Ancillary Methods of Diagnosing Lower Gastrointestinal Lesions. S. Clin. of N. Am., Vol.* 36:161 (Feb.), 1956.
- 65.—*Bacon, H. E., M. D., Sc. D., FACS., FRSM. and Trimpi, H. D., M. D., FACS.—Limitations in Office Proctology. S. Clin. of N. Am. Vol.* 33:1393 (Oct), 1953.

- 66.—*Hawthorne, H. R., M. D.—The Management of Polyps of the Colon and Rectum, S. Clin. of N. Am. Vol.* 32:1799 (Dec.), 1952.
- 67.—*Swinton, N. W., and Doane, W. A.—Polyps of the Colon and Rectum. S. Clin. of N. Am. Vol.* 32:923. (June) 1952.
- 68.—*Woolner, L. B. and McDonald, J. R.—Biopsy in Cancer Diagnosis. S. Clin. of N. Am. Vol.* 31:952 (Aug.), 1951.
- 69.—*Ravdin, I. S., M. D., FACS. and Ravdin, R., M. D.—Adenomatous Polyposis of the Colon. S. Clin. of N. Am. Vol.* 31:1745 (Dec.), 1951.
- 70.—*Rosser, C., M. D., FACS. and Kerr, J. G., M. D.—Minor Proctologic Surgery S. Clin. of N. Am. Vol.* 31:1433-35 (Oct.), 1951.
- 71.—*Coffey, R. J., M. D., Ph. D., FACS. and Brining, F. J., M. D.—Polyps of the Large Bowel. S. Clin. of N. Am. Vol.* 30:1749 (Dec.), 1950.
- 72.—*Grinnel, R. S., M. D., FACS. and Lane, N., M. D.—Benign and Malignant Adenomatous Polyps and Papillary Adenomas of the Colon, Anal Rectum. An Analysis of 1,856 Tumours in 1,335 Patients. S. G. O. (Col. Rev.)* 106:519, 1958.
- 73.—*Castro, F.—Adenomatous Polyps of the Rectum and Colon in Children. Clin. Proc. Child. Hosp. (Wash.)* 11/2:29-32, 1955. *Pediatrics Excerpta Medica (Abstracts) Vol.* 10; 1844, 1955.
- 74.—*Hughes, J. R., Jenkins, R. T. and Sturdy, D. E.—Single Polyp of the Large Intestine in Childhood. Arch. Dis. Child.* 31/156:124-25, 1956. *Pediatrics Excerpta Medica (Abstracts) Vol.* 12:94, 1958.
- 75.—*Patton, E. F., M. D.—Proctological Problems of the pediatricians. Journal of Pediatrics* 27:532 (July-Dec.) 1945.
- 76.—*Anderson, R. E., M. D., Pontius, G. V., M. D. and Witkowski, L. J., M. D.—Complications Following Surgery for Benign Anorectal Lesions. J. Am. M. Ass.* 159:9, 1955.

- 77.—*Morton, P. C., M. D.*—Treatment of Rectal and Rectosigmoid Polyps. Funnel Tip Suction as an Aid Their Removal. J. Am. M. Ass. 138:1090, 1948.
- 78.—*Turell, R., M. D., FACS.*—Sigmoidoscopy (Conventional). S. Clin. of N. Am. Vol. 37:1261-81, 1957.
- 79.—*Nuñez, G. M., M. D.*—Anorectal Aspects of Pediatric Proctology. Dis. of Col. and Rect. Vol. 2/2:200-03, 1959.
- 80.—*Helwig, F. C., M. D.*—Cytoplasmic Inclusion Bodies in Chronic Ulcerative Colitis. Their relationship to Polyps and Cancer of the Colon and Rectum. Dis. of Col. and Rect. Vol. 1:270, 1958.
- 81.—*Leuchtenberger, C.*—Desoxyribose Nucleic Acid (DNA) Containing Cytoplasmic Inclusions of Human Rectal Polypoid Tumors. Fed. Proc. 15:522, 1956. (Cit. por Helwig).
- 82.—*Bird, F. T.*—Tumors Associated with virus infection in insect. Nature, London 163:777, 1947. (Cit. por Helwig).
- 83.—*Schauffler, G. C.*—Pediatric Gynecology (Third. Edition, Year Book Publishers Inc.) Cap. XII. Pág. 256-278, 1953.
- 84.—*Church, R. E., M. D., and Schwartz, M. D.*—Polyps of the Rectum and Colon in Children. J. of Pediatrics Vol. 44:104, 1954.
- 85.—*Tuttle, J. P.*—Diseases of the anus, rectum and Pelvic Colon. New York, 1902, (D. Appleton and Co.) (Cit. por Church).
- 86.—*Shapiro, S., M. D.*—The Proctologic Examination of Infants and Children. J. of Pediatrics 32:543, 1948.
- 87.—*Buie, L. A., M. D., FACS.*—Practical Proctology (Charles C. Thomas. Publisher. Second Edition) Pág. 461-500, 1960.
- 88.—Dorland Illustrated Medical Dictionary (23 Edition W. B. Saunders Co.) 1085, 1957.

- 89.—*Broders, A. C.*—Comunicación personal a Buie. (Citado por el Segundo).
- 90.—*Hewitt, R. M.*—Comunicación personal a Buie. (Citado por el Segundo).
- 91.—*Azpuru, C. E., M. D.*—Comunicación Personal.
- 92.—*Azpuru, C. E., M. D.*—Colotomías y Colectomías por Pólipos del Colon. Rev. del Colegio Médico de Guatemala. Vol. 3:41, 1952.
- 93.—*Loeske, L.*—Relación de los Pólipos del Colon y del Recto con el Cáncer. Rev. del Colegio Médico de Guatemala. Vol. 3:43, 1952.
- 94.—*Andren, L., and Friedberg, S.*—The relation of Intestinal Bleeding to Polyps of the Colon and Rectum. Acta Chir. Scand. 112:47, 1956.
- 95.—*Bockus, H. L., M. D.*—Gastroenterology (W. B. Saunders Co. Segunda Edición) Vol. 2:711-42, 1943.
- 96.—*Robertson, H. E.*—Polyps of the Colon and Their possible significance. Bull. Am. Soc. Control Cancer 16:6 (Feb.) 1936. (Cit. por Bockus).
- 97.—*Ribbert, H.*—Das Karzinom des Mesen. Bonn F. Cohen 1896. (Cit. por Bockus).
- 98.—*Coffey, R. J. and Borgen, J. A.*—Intestinal Polyps: Pathogenesis and Malignization. S. G. O. 69:136 (Aug.), 1939. (Cit. por Bockus).
- 99.—*Monsón Malice, C. M.*—Manual de Terapéutica Farmacológica (Editorial Piedrasanta) Sección 6, Capítulo I, Pág. 25, 1958.
- 100.—*Goodman, L., M. D. y Gillman, A., Ph. D.*—Bases Farmacológicas de la Terapéutica (Uteha, Primera traducción española) Pág. 28, 1945.

- 101.—*Meschan, I., M. A., M. D.*—An Atlas of Normal Radiographic Anatomy (W. S. Saunders Co. Second Edition) Pág. 647-654, 1959.
- 102.—*Schackeldorf, R. T., M. D. and Dugan, H. J., M. D.*—Surgery of the Alimentary Tract. (W. B. Saunders Co.) Vol. 3:1989, 1955.
- 103.—*Cabrera, M. A.*—Breve estudio sobre la Repartición de los Grupos Sanguíneos entre nuestra población y la evolución de la Investigación de la Paternidad por medio de ellos en nuestro País. Revista de Salubridad y Asistencia Social. Tomo 3, N° 10, Pág. 16-17, 1950.
- 104.—Estadística del Movimiento de Donadores y Receptores en el Banco de Sangre del Hospital Roosevelt, de 1956 a 1958.
- 105.—*Tejada, C. V., Bregni, E., Scrimshaw, N., y Sánchez, M.*—Grupos Sanguíneos en la Población Indígena de Guatemala. Trabajo Presentado al Congreso Nacional de Medicina de 1959. (A ser publicado).
- 106.—*Montagnani, C. A.*—La Transfusione di Sangue e di Plasma (Sansoni Edizioni Scientifiche, Firenze) Pág. 24, 1954.
- 107.—*Clarke, C. A.*—The Association of Blood Groups with Disease. Resúmenes de los Trabajos presentados en el Séptimo Congreso de la Sociedad Internacional de Transfusión de Sangre (Roma, 1958) Pág. 27, 1958.
- 108.—*Ninni, M.*—Rilievi Statistici sui rapporti tra Gruppi sanguigni e malattie. Resúmenes de los Trabajos presentados en el Séptimo Congreso de la Sociedad Internacional de Transfusiones de Sangre (Roma, 1958) Pág. 30, 1958.
- 109.—*Helmbold, W.*—Ueber den Zusammenhang zwischen ABO-blutgruppen und weiblichem Genital Carcinom. Resúmenes de los Trabajos presentados en el Séptimo Congreso de la Sociedad Internacional de Transfusiones de Sangre (Roma, 1958) Pág. 30, 1958.
- 110.—*Liotta, L., Frattaroli, W., y Herzel, W.*—Rapporti Tra Carcinoma del Utero e Gruppi Sanguigni: Rivista di Emoterapia ed Immunoematología. Vol. 4. N° 3:205-09, 1957.

BIBLIOGRAFIA SOBRE POLIPOSIS FAMILIAR DEL COLON

- 111.—*Holden, W. D., M. D. and Cole, J. W., M. D.*—Familial Polyposis of the Colon and Rectum. Diseases of Col. and Rect. (R. Turell, W. B. Saunders Co.) Pág. 375, 1959.
- 112.—*Cripps, W. H.*—Two cases of disseminated Polypus of the Rectum. Tr. Path. Soc. Lond: 33:165, 1882. (Cit. por Holden).
- 113.—*Hoxworth, P. I. and Slaughter, D. P.*—Polyposis of the Colon. Surgery 24:188, 1948.
- 114.—*Brasher, P. N.*—Clinical and Social Problems associated with familial Intestinal Poliposis. AMA. Arch. Sug.: 69:785, 1954.
- 115.—*McKenney, D. C.*—Multiple Polyposis: Congenital Heredo-familial Malignant. Am. J. Surg. 46:204, 1939.
- 116.—*Lockhart-Mummery, H. E., Dukes, C. E. and Bussey, H. J. R.*—The Surgical Treatment of Familial Polyposis of the Colon. Brit. J. Surg. 43:476 (March) 1956.
- 117.—*Dukes, C. E.*—Familial Intestinal Polyposis. Ann. Eugenics 17:1, 1952-53. (Cit. por Holden).
- 118.—*Coller, F. A. and Flotte, C. T.*—Multiple Polyposis of the Colon. A preliminar Report. Michigan M. Soc. 54:1061 (Sept.) 1955. (Cit. por Holden).
- 119.—*Jones, T. E. and Turnbull, R. B. Jr.*—Familial Polyposis of the Colon; Diagnosis and treatment. S. Clin. of N. Am. 28: 1171 (Oct.) 1948.
- 120.—*Ravitch, M. M. and Sabiston, D. C.*—Anal Ileostomy with preservation of Spincter. A proposed Operation in Patients requiring Total Colectomy for Benign Tumors. S. G. O. 84: 1095, 1947.

- 121.—*Devine, J. and Webb, R.*—Resection of Rectal Mucosa, Colectomy and Anal Ileostomy with normal continence. S. G. O. 92:437, 1951.
- 122.—*Cattell, R. B.*—Proc. R. Soc. Med. 46:1021, 1953. S. G. O. Abstracts.
- 123.—*Coleman, S. T. and Eckert, C.*—Preservation of Rectum in Familial Polyposis of the Colon and Rectum. Arch. Surg. 73:635 (Oct.) 1956.
- 124.—*Broders, A. C., S. R., M. D., D. S. C., FACS., Phillips, C., M. D., Stinson, J. C., M. D.*—Neoplasmas of Large Intestine. S. Clin. of N. Am. (Oct.) 1512, 1952.
- 125.—*Menetriere, P.*—Des Polyadenomes Gastriques et leurs Rapports avec le Cancer de L'Estomac. Arch. de Physiol. Norm. et Path. 1:32, 236, 1888. (Cit. por Broders).
- 126.—*Collins, D. C.*—The frequent Association of other Body Tumors with Familial Polyposis. Am. J. Gastroenterology 31:376-81 (April), 1959.
- 127.—*Weinert, R. S., Cooper, P.*—Multiple Polyposis of the Colon, Osteomatosis, and Soft-Tissue Tumors; Report of Familial Syndrom. N. England J. M. 253:795 S. G. O. Abstracts 103:103, 1956.
- 128.—*Zanca, P.*—U. S. Armed Forces M. J. 7:116, 1956. (Cit. por Turell).
- 129.—*Williams, C. Jr.*—Ann. Surg. 139:825, 1954. (Cit. por Turell).
- 130.—*Smith, N. D. and Hill, J. R.*—Multiple Poliposis: Result of Fulguration of Polyps in Distal Portion of Colon after Ileosigmoidostomy and Colectomy. J. Am. M. Ass. 148:440, 1952. S. G. O. Abstracts 95:149, 1952.

- 131.—*Mayo, C. W., M. D., FACS., De Weerd, J. H., M. D. and Jackman, R. J., M. D.*—Diffuse Familial Polyposis of the Colon S. G. O. 93:87, 1951.
- 132.—*Jones, R.*—Brit. M. J. Vol. 1:641-43; 679-82, 1916. (Cit. por Ravitch).
- 133.—*Murphy, J. B.*—Surg. Clin., John B. Murphy 3:467-511, 1914. (Cit. por Ravitch).
- 134.—*Black, B. M. and Hansbro, G. L.*—The treatment of Familial Poliposis of the Colon. Surg. Clin. of N. Am. 30:1013, 1950.
- 135.—*Maisel, B. and Chandler Foot, N.*—Multiple Poliposis of the Colon with Malignant change Involving Colon and Appendix. Ann. Surg. 126:262, 1947. S. G. O. Abstracts 86:260, 1948.
- 136.—*Pugh, H. L. and Nesselrod, J. P.*—Multiple Poliposis Disease of the Colon and Rectum. Ann. Surg. 121:88, 1945. S. G. O. Abstracts 81:117, 1945.
- 137.—*Falk, V. S.*—Familial Polyposis of the Colon. Arch. Surg. 45:123, 1942. S. G. O. Abstracts 76:133, 1943.
- 138.—*Vanzant, B. T.*—Roentgen Therapy in Hereditary Diffuse Polyposis of the Colon. J. Am. M. Ass. 118:875, 1942. S. G. O. Abstracts 75:182, 1942.
- 139.—*Vazquez Martin, S.*—Poliposis Múltiple Congénita Recto-cólica. Cir. Gin. Urol. 8:281, 1954. S. G. O. Abstracts 101:528, 1955.
- 140.—*Everson, T. C. and Allen, M. J.*—Subtotal Colectomy with Ileosigmoidostomy and fulguration of Polyps in retained Colon; evaluation as a Method of Treatment of Poliposis (Adenomatosis) of the Colon. Arch. Surg. 69:806. S. G. O. Abstracts 101:255, 1955.
- 141.—*Oldfield, M. C.*—The association of Familial Polyposis of the Colon with Multiple sebaceous Cysts. Brit. J. Surg. 41:534, 1954. S. G. O. Abstracts 100:203, 1955.

- 142.—*Neel, J. V., Bolt, R. J. and Pollard, H. M.*—A Pedigree of Multiple Polyposis of the Colon. *Gastroenterology* 26:1, 1954. S. G. O. Abstracts 99:370, 1954.
- 143.—*Black, B. M. and Hansbro, G. L.*—The Treatment of Familial Polyposis of the Colon. *S. Clin. of N. Am.* Vol. 30:1013, Aug. 1950.
- 144.—*Kerr, J. G.*—Poliposis of the Colon in Children. *Am. J. Surg.* 76:667-71 (Dec.), 1948.
- 145.—*Dunphy, J. E., Patterson, W. B. and Legg, M. A.*—Etiologic Factors in Polyposis and Carcinoma of the Colon. *Ann. Surg.* 150:488, 1959.
- 146.—*Dukes, C. E., FRCS.*—Cancer Control in Familial Polyposis of the Colon. *Dis. of the Col. and Rect.* Vol. 1/6:413-23, 1958.
- 147.—*Dukes, C. E.*—Precancerous Conditions of the Colon and Rectum. *J. Roy. Coll. Surg. Edinburgh* 3:182, 1958. *Dis. of Col. and Rect. Abstracts* 1/5:381, 1958.
- 148.—*Schutte, A. G., M. D.*—Familial Diffuse Polyposis of the Colon and Rectum: Report of tree Pedigrees. *Dis. of Col. and Rect.* 1/4:276-82, 1958.
- 149.—*Dukes, C. E.*—Familial Intestinal Polyposis. *Ann. Roy. Coll. Surg. England* 10:293-304 (May), 1952. (Cit. por Buie).
- 150.—*Mc. Lachlin, A. D.*—Familial Intestinal Polyposis. *AMA. Arch. Surg.* 79:393-98 (Sept.), 1959.
- 151.—*Dukes, C. E. and Lockhardt Mummery, H. E.*—Familial Intestinal Polyposis *Surg. Clin. of N. Am.* 1277, 1955.
- 152.—*Fritzssche W. un Fleischhauer, G.*—Quirurgischer Beitrag zur hereditaren Durndam Polypösis. *Der. Chirurg*, 6:266, 1957. (Citado por Rintala):

BIBLIOGRAFIA SOBRE SINDROME DE PEUTZ JEGHERS

- 153.—*Peutz, J. L. A.*—A very remarkable case of Familial Polyposis of Mucous Membrane of Intestinal Tract and Nasopharynx accompanied by peculiar Pigmentation of Skin and Mucous Membrane. (Traducción al Inglés del Título en Alemán). *Nedertijdschi. Geneesk.* 10:134, 1949. (Cit. por Falkinburg).
- 154.—*Jeghers, H., McKusick, V. A. and Katz, K. H.*—Generalized Intestinal Polyposis and Melanin Spots of the Oral Mucosa, Lip and Digits, *New England J. Med.* 241:993, 1949.
- 155.—*Falkinburg, L. W., M. D. and Kay, M. N., M. D.*—Intestinal Polyposis with Oral Pigmentation (Peutz Jeghers Syndrome) *J. of Ped.* 54:162, 1959.
- 156.—*Hutchinson J.*—Pigmentation of Lips and Mouth, *Arch. Surg. London* 7:290, 1896. (Cit. por Falkinburg).
- 157.—*Dormandy, T. L.*—Gastrointestinal Polyposis with Mucocutaneous Pigmentation (Peutz Jeghers Syndrome). *N. England J. Med.* 256:1093-1141-1186, 1957.
- 158.—*Berkowitz, S. B., Pearl, M. J. and Shapiro, N. H.*—Syndrome of Intestinal Polyposis with Melanosis of Lip and Buccal Mucosa: A Study of Incidence and Location of Malignancy with tree new Cases Reports. *Ann. Surg.* 141:129, 1955.
- 159.—*Bartholomew, L. G., Dahlin, D. C. and Waugh, J. M.*—Intestinal Polyposis associated with Mucocutaneous Melanin Pigmentation (Peutz Jeghers Syndrome) *Gastroenterology* 30:434, 1957. *Dis. of Col. and Rect. Abstracts* Vol. 1:215, 1956.
- 160.—*Bandler, M., M. D.*—Hemangiomas of the Small Intestine associated with Mucocutaneous Pigmentation. *Gastroenterology.* Vol. 38/4:641, 1950.

- 161.—*Radke, R. A.*—Adenomatous Polyps of Large Intestine. *Surgeon* 115:85, 1954. (Cit. per Rintala).
- 162.—*Kitamura, K., Kojima, R. and Sasagawa, S.*—Zurfrage Syndroms von Peutz Jeghers. *Der Hantard* 4:154, 1957.
- 163.—*Olson, J. D., Dockerty, M. B. and Grey, H. K.*—Benign Tumors of Small Intestine. *Ann. Surg.* 134:195, 1951.
- 164.—*Staley, C. J. and Swartz, H.*—Gastrointestinal Polyposis and Pigmentation of Oral Mucosa (Peutz Jeghers Syndrome). *S. G. O.* 105:1, 1957.
- 165.—*Bothwell, T. H., Callender, S., Mallet, B. and Witts, L. J.*—The Study of Erythropoiesis using Tracer Quantities of Radioactive Iron. *Brit. J. Haemat.* 2:1, 1956.
- 166.—*Foster, D. B. E.*—Adenocarcinoma of Small Intestine in Father and Daughter. *British. M. J.* 2:78, 1944.