

Características del cáncer colorrectal originado en un adenoma vellosos

Guillermo Bannura C.⁽¹⁾, Alejandro Barrera E.⁽¹⁾, Jaime Contreras P.⁽¹⁾, Carlos Melo L.⁽¹⁾, Daniel Soto C.⁽¹⁾ y Claudio Zúñiga T.⁽¹⁾

CHARACTERISTICS OF COLORECTAL CARCINOMA ARAISED FROM A VILLOUS ADENOMA

Background: Malignant colorectal lesions may arise from a villous tumor, studies have suggested a better prognosis of these lesions compared to other tipe of colorectal carcinoma. **Aim:** To investigate prognostic factors related to adenocarcinoma araised from villous colorectal tumors. **Patients and Methods:** In 30 patients (8.4%) of a serie of 354 patients with colorectal carcinoma who underwent surgical treatment, the development of the lesion from a villous tumor was established. Mean age was 70 years (range 56-91 years) and 47% were male. Mean size of the lesion was 6.7 cm. Endoscopic biopsy was negative in 80% of the cases. There was 19 lesions T1, 5 lesions T2, 4 lesions T3, and 2 lesions T4. According to the classification TNM, 60% of patients were on stage I, 27% on stage II 6.7% on stage III and 6.7% on stage IV. **Conclusion:** The good prognosis described for lesions arised, from a villous adenoma seems to be related to a diagnosis in a early stage. The most important prognostic indicators were depth of transmural tumor penetration, invasion of lymph, node and in a less degree the size of the lesion.

Key words: villous adenoma, colorectal carcinoma.

Introducción

Los pólipos adenomatosos son reconocidamente lesiones precursoras de un cáncer colorrectal (CCR). Basado en un criterio histológico, se distingue el adenoma tubular (80-86% de los casos), adenoma vellosos, si la arquitectura vellosa está presente en más del 80% de la lesión (5% de los casos) y los casos intermedios que se catalogan como tubulovellosos (8-16% del total)¹. Las lesiones con un componente vellosos tienen un potencial maligno muy destacado dentro de los adenomas y, dependiendo del tamaño, la incidencia de un

carcinoma invasor en los tumores de más de 4 cm se eleva al 42% en los adenomas tubulovellosos y hasta el 50% en los adenomas vellosos². Por otra parte, algunos autores consideran que un carcinoma originado en una lesión vellosa tiene un mejor pronóstico comparativo, lo que ha justificado un enfoque menos radical en el manejo de estas lesiones³⁻⁵. De acuerdo con lo anterior, la resección local de un adenoma vellosos es una técnica aceptada si es técnicamente factible, con las ventajas de una baja morbilidad y rápida recuperación. Las lesiones vellosas de mayor tamaño y/o más proximales que no pueden extirparse me-

⁽¹⁾ Servicio y Departamento de Cirugía, Hospital Clínico San Borja Arriarán. Campus Centro, Facultad de Medicina. Universidad de Chile

Recibido: 7/9/2007

Aceptado: 15/1/2008

diante un abordaje local, requieren habitualmente de una resección radical que varía según la localización. ¿Se puede emplear un criterio similar en el manejo del CCR originado en un adenoma vellosos? Este estudio intenta averiguar cuales son los factores pronósticos de un adenocarcinoma originado en un tumor vellosos colorrectal y precisar el enfoque terapéutico de estas lesiones pesquissadas en la etapa de su transformación maligna.

Material y Método

Se revisaron en forma retrospectiva los antecedentes clínicos y patológicos de los pacientes intervenidos por un adenoma vellosos malignizado en el período comprendido entre Julio de 1997 y Junio de 2005. Se incluyeron todos los pacientes intervenidos por un cáncer de colon o de recto, en los cuales el informe histopatológico señalaba la presencia de un adenocarcinoma desarrollado en un adenoma vellosos o en un adenoma túbulo-vellosos, incluyendo los tumores en categoría 5 (neoplasia invasiva) de la clasificación de Viena o más avanzados⁶. Se excluyeron los casos de adenoma vellosos o tubulovellosos con displasia severa o de alto grado (carcinoma *in situ*) de la clasificación de Viena⁶, los pacientes sometidos a radioquimioterapia neoadyuvante, los tumores vellosos sincrónicos adyacentes a un carcinoma colorrectal avanzado, las lesiones reseccadas por vía endoscopia y los portadores de una poliposis. Se analizaron los antecedentes clínicos, la correlación entre la biopsia endoscópica, el tamaño de la lesión y el estudio histopatológico definitivo, la cirugía efectuada y la morbilidad, la recidiva y la letalidad por cáncer. Para cuantificar el tamaño de lesión se utilizó la medición de la pieza fijada en el informe patológico definitivo. Para la etapificación de los tumores se empleó la clasificación TNM⁷. Se definió como recidiva local la aparición de un tumor vellosos o de un carcinoma en el sitio de la remoción y/o la zona adyacente que corresponde al drenaje linfático.

Para el análisis estadístico se empleó la prueba T y el test de Mann-Whitney, según corresponda, considerando como significativo un $p < 0,05$.

Resultados

En el período señalado se operaron 354 pacientes portadores de un cáncer CCR, de los cuales 30 (8,4%) se había originado en un tumor vellosos y constituyeron el universo en estudio. El promedio de edad de esta serie fue de 70 años (rango 56-91), el 47% correspondió al sexo masculino y el 53% tenía una o más enfermedades asociadas, destacando la hipertensión arterial en el 30% de los casos y la diabetes mellitus en el 13%. Los síntomas más destacados fueron la rectorragia en el 70% de los casos, la alteración del tránsito intestinal en el 43%, descarga mucosa en el 37%, baja de peso en el 27% y pujo/tenesmo rectal en el 17%. En 3 pacientes hubo prolapso rectal provocado por la tumoración y deshidratación con hipocalemia en 1. Dos pacientes eran asintomáticos: en un caso fue un hallazgo de una ecotomografía (tu colon transversos) y el otro se pesquisó en un estudio de seguimiento por el antecedente de un CCR operado 6 años atrás. En forma global, el tumor era palpable en el 47% de los casos. El tacto rectal reveló una masa tumoral en 14 de los 18 pacientes con una lesión rectal. La masa tumoral era blanda y de superficie aterciopelada en 10 casos y ocupaba un 30 a 50% de la circunferencia en 6 casos, 75% en 1 caso y correspondía a una lesión en carpeta (circunferencial) en 3. En los cuatro pacientes restantes, el tumor palpable era de consistencia firme, superficie abollonada e irregular. El límite inferior promedio de implantación a la línea pectínea de las 14 lesiones rectales fue de 3,4 cm (rango 1-8). Esta distancia fue de 2,4 cm (rango 1-6; DE: 1,8) en los tumores sometidos a resección local endoanal ($n = 7$) versus 4,3 cm (rango 1-8; DE: 2,7) en los tumores reseccados en forma radical ($n = 7$) ($p = 0,16$).

El laboratorio mostró anemia (Hematocrito menor de 36%) en 40% de los casos, con un rango de 13% y 36%. La colonoscopia se efectuó en 23 pacientes y fue incompleta en 2. El enema baritado de doble contraste se realizó en 7 pacientes, completando el estudio del colon en todos ellos. La TAC efectuada en 15 pacientes, mostró un engrosamiento parietal en

los tumores de colon derecho y transversal (3), una masa tumoral en recto en 7 y fue informada como normal en 5 casos.

En 23 pacientes se realizó una cirugía radical por vía abdominal o combinada y en 7 casos la resección fue local por vía endoanal. La localización del tumor y el tipo de cirugía efectuada se aprecia en la Tabla 1. El tiempo de hospitalización promedio fue de 15 días (rango 3-60; DE: 14,2) para los pacientes con cirugía radical *versus* 3,4 días (rango 2-8;

DE: 2,07) para los sometidos a resección local ($p < 0,01$). Hubo 10 complicaciones en 5 pacientes (17%), todas en el grupo sometido a cirugía radical ($5/23 = 22\%$), destacando 1 fístula anastomótica de una anastomosis colorectal de manejo médico en un paciente con una ileostomía de protección, 3 casos de infecciones de herida operatoria, 3 casos de infecciones del tracto urinario, una neumonía y 2 casos de íleo postoperatorio prolongado. No hubo reoperaciones ni mortalidad operatoria.

Globalmente considerado, el tamaño promedio de la lesión en la pieza fijada fue 6,7 cm (rango 2,2-15,5), 5 lesiones midieron menos de 4 cm y en 12 (40%) casos la lesión era mayor de 8 cm. En los pacientes sometidos a cirugía radical el promedio de la lesión fue 7,1 cm (rango 1,5 -15,5; DE: 3,3) *versus* 4,6 cm (rango 2,2-8; DE: 1,9) en los casos con resección local endoanal ($p = 0,05$). La biopsia endoscópica falló en identificar la presencia de un adenocarcinoma en el 80% de los casos (24/30). La correlación entre la biopsia endoscópica preoperatoria, el tamaño del tumor y el informe histopatológico definitivo se muestra en la Tabla 2. Globalmente considerado, hubo 19 tumores T1 (15 hasta la mucosa, 4 hasta la submucosa), 5 lesiones T2, 4 tumores T3 y 2 lesiones T4. De los tumores mayores de 8 cm (12 casos), 4 correspondían a lesiones T1 (2 hasta la mucosa, 2 hasta la submucosa), 2 tumores T2 y 6 lesiones T3 o T4 (3 de ellas con linfonodos positivos). En 7 de 23 pacientes (30%) sometidos a cirugía radical existía en el segmento reseccionado una o más lesiones sincrónicas, destacando el adenoma vellosa en 4 casos, tubulovelloso en 2 y tubulopapilar en

Tabla 1. Localización del tumor y cirugía efectuada

| Localización | n (%) | Cirugía | (n) |
|---------------|---------|--------------------|-----|
| Recto | 18 (60) | | |
| Superior | 3 | Resección anterior | (3) |
| Medio | 4 | Resección anterior | (3) |
| | | Descenso* | (1) |
| Inferior | 11 | Descenso* | (4) |
| | | Resección local | (7) |
| Sigmoides | 9 (30) | Resección anterior | (9) |
| Colon derecho | 3 (10) | Colectomía derecha | (3) |
| Total | 30 | | |

*Operación de descenso con anastomosis coloanal

Tabla 2. Biopsia endoscópica, tamaño de la lesión y variable T en el estudio histológico definitivo

| Biopsia endoscópica | Tamaño Promedio (extremos) cm | T |
|--|-------------------------------|--------------------------------------|
| Adenoma vellosa con displasia leve a moderada n = 9 | 5,5 (2,8 - 8,5) | T1 = 8 T2 = 1 |
| Adenoma vellosa con displasia severa n = 15 | 7,5 (2,2 - 15,5) | T1 = 9 T2 = 3 T3 = 2 T4 = 1 |
| Adenocarcinoma n = 6 | 6,8 (4 - 9,5) | T1 = 2 T2 = 1 T3 = 2 T4 = 1 |

Tabla 3. Pacientes con tumores T3 y T4 y seguimiento

| Edad, género | CEA preop | Linfonodos positivos | T tamaño (cm) | TNM 2002 | Seguimiento F/V, meses |
|--------------|-----------|-----------------------------|---------------|--------------------------|------------------------|
| 72, f | 59 | 5/20 + 4 nódulos en TAPR | T3 9,5 | III C | F, 31 |
| 68, f | -- | 30/40 lumboaórticos | T3 15,5 | IV | F, 16 |
| 78, f | 2,1 | 0/9 | T3 8,5 | II B | V, 27 |
| 63, f | 26 | 2/16 | T3 7 | III B | V, 40 |
| 69, f | 5,6 | 0/14 | T3 8,5 | II B | V, 28 |
| 56, f | 38 | 0/21 | T4* 8,5 | IV metástasis ovárica | F, 40 |
| 57, m | 1,8 | 0/39 | T4* 8,5 | II B | F, 21 |

*T4: uno con compromiso de órganos vecinos; otro con perforación. TAPR: compromiso del tejido adiposo perirrectal; V = vivo; F = fallecido por cáncer. f = femenino; m = masculino

uno. Dos pacientes tenían una lesión sincrónica única, mientras los otros tenían múltiples lesiones (dos, tres, cuatro, seis y siete lesiones, respectivamente). Todos los pacientes con lesiones múltiples tenían un carcinoma avanzado. En diez y nueve pacientes el tumor original correspondía a un adenoma tubulo-veloso y en 11 a un adenoma veloso. No hubo diferencias en cuanto al tamaño promedio de la lesión, el compromiso transmural y el pronóstico entre ambas variantes histológicas.

El seguimiento global en esta serie fue de 45 meses (rango 12-108), durante el cual recidivaron 4 pacientes (17%) que fallecieron por cáncer, todos con tumores avanzados. Los cuatro pacientes, sometidos a cirugía radical, presentaron una recidiva local con metástasis a distancia simultáneas (hepática 2 casos, pulmonares 1, lumboaórticas 1). Las características de los pacientes con tumores T3-T4 y el seguimiento a largo plazo se señalan en la Tabla 3. La distribución global por estadios TNM de esta serie es 60% en estadio I, 27% en estadio II, 6,7% en estadio III y 6,7% en estadio IV comparado con 8,5%, 37%, 31,5% y 23%, respectivamente, de los 324 CCR intervenidos en el mismo período.

Discusión

El CCR originado en un adenoma veloso o túbulo-veloso representa en nuestra experiencia el 8% del total de los CCR intervenidos en el período. De acuerdo con la teoría de la secuencia adenoma-carcinoma, es probable que en muchos casos de CCR originados en lesiones velosas el reemplazo del tejido veloso por el carcinoma es tan masivo que no es posible reconocer dicho origen. A diferencia de los adenomas tubulares, un porcentaje significativo de los adenomas velosos y túbulo-velosos no son tributarios de una polipectomía endoscópica debido a sus grandes dimensiones y requieren cirugía resectiva. En esta serie el promedio global de las neoplasias originadas en un tumor veloso fue 6,7 cm en la pieza fijada, el 83% de los casos era mayor de 4 cm y el 40% midió más de 8 cm, cifra que es superior a las series que tratan globalmente los adenomas velosos^{4,8-12}. El tamaño promedio y la localización de las lesiones (40% proximal al recto) explica, en parte, que sólo en el 23% de los casos se haya intentado una resección local por vía endoanal. Esta vía de abordaje es ideal por la escasa morbilidad aso-

ciada, menor tiempo de hospitalización y casi nula mortalidad. Los resultados de esta cirugía conservadora son satisfactorios y no hubo recidiva local. ¿Cuándo se justifica la resección local en una lesión vellosa malignizada?. En general, los criterios para intentar una resección local son la presencia de una lesión móvil, de superficie suave, que comprometa menos de un 50% del perímetro rectal y que sea factible de resecar por vía endoanal de acuerdo a la ubicación y tamaño^{10,13,14}. La exploración bajo anestesia es un recurso valioso para evaluar la factibilidad de la resección local en lesiones límites. Como no existe una forma definitiva de estadificación de este tipo de lesiones, la mayoría de estos pacientes se interviene con el diagnóstico de adenoma vellosa, en ausencia de elementos clínicos que sugieran la presencia de un adenocarcinoma avanzado (induración y ulceración). Si en el estudio histopatológico de la resección local se comprueba un tumor avanzado, el paciente debe recibir prontamente un tratamiento complementario. La utilidad de la ultrasonografía endorrectal para precisar la profundidad del compromiso carcinomatoso y el estado de los linfonodos se ha discutido pero, al parecer, no supera la predicción clínica hecha por un clínico experto^{15,16}.

En el subgrupo de los pacientes con lesiones palpables, el tamaño de la lesión fue más relevante que la altura de implantación respecto de la vía de abordaje elegida. Así, la mayoría de los pacientes en esta serie fue sometida a una resección radical debido a la localización alta, el compromiso circunferencial de la lesión o su extensión y dimensiones. En los casos de lesiones palpables, la consistencia dura, la fijeza y la superficie abollonada e irregular orientaron claramente hacia una lesión neoplásica avanzada y se programó una cirugía radical. En todos los casos se logró una operación con conservación esfinteriana, siendo necesaria una operación de descenso en 5 casos con lesiones extensas que se extendían hasta la línea pectúnea con la morbilidad propia de la cirugía pélvica. A diferencia del cáncer de recto inferior avanzado, la resección abdominoperineal es una intervención poco utilizada en el manejo de este tipo de lesiones¹⁷.

La biopsia endoscópica preoperatoria no demostró la presencia de un adenocarcinoma en el 80% de los casos, confirmando que no es relevante en la toma de decisiones respecto del manejo de este tipo de lesiones^{4,8,12,18,19}. Esto es comprensible en lesiones de que alcanzan gran tamaño y la biopsia es al azar. En contraste, la impresión clínica en las lesiones palpables predice en forma adecuada la presencia de un adenocarcinoma invasor, con cifras de concordancia que superan el 90%^{4,20}. Por otro lado, la ausencia de ulceración o induración no descarta la presencia de malignización en etapas precoces (lesiones T1 que comprometen hasta la mucosa). Esto explica porque la mayoría de estas lesiones sometidas a resección local se intervienen con el diagnóstico de adenoma vellosa benigno y sólo el estudio histopatológico del disco de pared total resecada permite orientar la conducta a seguir según el grado de compromiso transmural del adenocarcinoma y el consecuente riesgo de metástasis a los linfonodos. En definitiva, la resección local de una lesión vellosa aparentemente benigna debe considerarse como una primera etapa de una cirugía más extensa u otro tratamiento complementario si la biopsia demuestra un carcinoma invasor (> T1).

Las siete lesiones T3 y T4 midieron entre 7 y 15,5 cm y correspondieron a estadios avanzados de la enfermedad neoplásica (3 estadios IIB, 2 casos en estadios III y 2 en estadio IV). Si bien existe una asociación positiva en cuanto al tamaño de la lesión y la tendencia a la profundidad del compromiso neoplásico, esta correlación no es lineal en ambos sentidos, similar a otras series^{4,8,12}. Como se aprecia en la Tabla 2, es posible encontrar lesiones pequeñas con un carcinoma avanzado y grandes lesiones con compromiso neoplásico superficial. De ello se desprende que, independiente del resultado de la biopsia endoscópica, estas lesiones deben ser resecadas en forma completa, mediante un disco de pared total si la resección local endoanal es factible, o bien, mediante una cirugía radical si el paciente tiene un riesgo quirúrgico aceptable.

El 90% de los tumores en esta serie se ubican en los estadios TNM I y II. Sin embargo, hubo 4 lesiones T3 y 2 tumores T4, 2

pacientes en estadios III y 2 en estadios IV, lo que explica la recidiva y mortalidad por cáncer en el 17% de los pacientes sometidos a cirugía radical, similar a otras series publicadas^{4,8-16,20,21}. Podemos concluir que el CCR que se origina en un adenoma vellosos tendría globalmente un pronóstico favorable dado que la mayoría de la lesiones se diagnostican en estadios poco avanzados de la enfermedad. Así, la tasa actuarial de supervivencia a 5 años en esta serie alcanza al 83%, cifra similar a otras series publicadas^{4,8,9,12,22}. Sin embargo, cuando el compromiso neoplásico se profundiza en la pared intestinal y progresivamente una mayor cantidad del tumor vellosos es reemplazado por carcinoma, aparece el riesgo de compromiso de los linfonodos regionales y/o metástasis a distancia¹². Los factores pronósticos más relevantes en esta serie son la profundidad de invasión del carcinoma y la existencia de linfonodos comprometidos y, en menor grado, el tamaño de la lesión y la presencia de múltiples lesiones vellosas sincrónicas.

Resumen

Antecedentes: Aunque los tumores vellosos colorrectales tienen un potencial maligno reconocido, el carcinoma originado en una lesión vellosa podría tener un mejor pronóstico comparativo. El objetivo de este estudio fue conocer los factores pronósticos de un adenocarcinoma originado en un tumor vellosos colorrectal. **Material y Método:** Revisión retrospectiva de los adenocarcinomas desarrollados en un adenoma vellosos o en un adenoma túbulo-vellosos, incluyendo los tumores en categoría 5 (neoplasia invasiva) de la clasificación de Viena. **Resultados:** En 30 (8,4%) pacientes de los 354 casos de cáncer colorrectal (CCR) intervenidos en un período de 8 años se pudo reconocer el origen en un tumor vellosos. El promedio de edad fue 70 años (rango 56-91) y el 47% corresponde al sexo masculino. El tamaño promedio de la lesión en la pieza fijada fue 6,7 cm. La biopsia endoscópica tuvo un 80% de falsos negativos. Hubo 19 tumores T1, 5 lesiones T2, 4 tumores T3 y 2 lesiones T4. La distribución por estadios TNM de esta serie fue de 60% en estadio I, 27% en estadio II, 6,7% en estadio III y 6,7% en estadio IV. **Conclusiones:** El CCR

que se origina en un adenoma vellosos tiene un pronóstico favorable dado que la mayoría de la lesiones se diagnosticaron en estadios menos avanzados. Los factores pronósticos más relevantes en esta serie fueron la profundidad de invasión del carcinoma, la existencia de linfonodos comprometidos y, en menor grado, el tamaño de la lesión.

Palabras clave: Adenoma vellosos, carcinoma colorrectal.

Bibliografías

- 1.- Hamilton S R, Aaltonen L A. WHO Classification: Pathology and genetics of tumours of the digestive system. IARC Press, Lyon, France; 111-113.
- 2.- Morson B C. Polyps and cancer of the large bowel. *West J Med* 1976; 125: 93-99.
- 3.- Nichols R J. Surgical treatment of adenomas. *World J Surg* 1991; 15: 20-24.
- 4.- Galandiuk S, Fazio V W, Jagelman D G, Lavery I C, Weakley F A, Petras R E, et al. Villous and tubulovillous adenomas of the colon and rectum. *Am J Surg* 1987; 153: 41-47.
- 5.- Morson B C, Bussey H J R. Magnitude of risk for cancer in patients with colorectal adenomas. *Br J Surg* 1985; 72 Suppl: s23-s28.
- 6.- Schlemper R J, Riddell R H, Kato Y, Borchart F, Cooper H S, Dawsey S M, et al. The Vienna classification of gastrointestinal epithelial neoplasia. *Gut* 2000; 47: 251-255.
- 7.- Greene F L, Page D L, Fleming I D, Balch C M, Haller D G, Morrow M, et al. *AJCC Cancer Staging Manual*, 6th ed. New York: Springer-Verlag, 2002.
- 8.- Bannura G, Ricaurte F, Contreras J, Portalier P. Adenoma vellosos colorrectal. *Rev Chil Cir* 1995; 47: 329-334.
- 9.- Jensen C, Vergara J I, Azolas C. Adenomas vellosos del intestino grueso. *Rev Chil Cir* 1993; 45: 413-417.
- 10.- Pigot F, Bouchard D, Mortaji M, Castinel A, Juguet F, Chaume J-C, et al. Local excision of large rectal villous adenomas. *Dis Colon Rectum* 2003; 46: 1345-1350.
- 11.- Winburn G B. Surgical resection of villous adenomas of the rectum. *Am Surg* 1998; 64: 1170-1173.
- 12.- Stulc J P, Petrelli N J, Herrera L, Mittelman A. Colorectal villous and tubulovillous adenomas equal to or greater than four centimeters. *Ann Surg* 1988; 207: 65-71.
- 13.- Featherstone J M, Grabham J A, Fozard J B. Perianal excision of large, rectal, villous adenomas. *Dis Colon Rectum* 2004; 47: 86-89.
- 14.- Nicholls R J, Zinicola R, Binda G A. Indications for colorectal resection for adenoma before and after polypectomy. *Tech Coloproctol* 2004; 8 Suppl 2: s291-294.
- 15.- Renzulli P, Maurer C A, Netzer P, Buchler M W. Surgical management of large sessile villous and

- tubulovillous adenomas of the rectum. *Dig Surg* 2004; 21: 287-292.
- 16.- Adams W J, Wong W D. Endorectal ultrasonic detection of malignancy within rectal villous lesions. *Dis Colon Rectum* 1995; 38: 1093-1096.
- 17.- Witlow C B, Beck D E, Gathright J B. Surgical excision of large villous adenomas. *Surg Oncol Clin North Am* 1996; 5: 723-734.
- 18.- Taylor E W, Thompson H, Oates G D, Dorricot N J, Alexander-Williams J, Keighley M R. Limitations of biopsy in preoperative assessment of villous papilloma. *Dis Colon Rectum* 1981; 24: 259-262.
- 19.- Nahas S C, Imperiale A R, Araujo S E, Aisaka A A, Sobrado Junior C W, Habr-Gama A, et al. Villous and tubulovillous adenoma of the colon and rectum. Results in 30 patients. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 1998; 53: 162-168.
- 20.- Nivatvongs S, Nicholson J D, Rothenberger D A, Balcos E G, Christenson C E, Nemer F D, et al. Villous adenomas of the rectum: the accuracy of clinical assessment. *Surgery* 1980; 87: 549-551.
- 21.- Sakamoto G D, MacKeigan J M, Senagore A J. Transanal excision of large, rectal villous adenomas. *Dis Colon Rectum* 1991; 34: 880-885.
- 22.- Jahadi M R, Baldwin A. Villous adenomas of the colon and rectum. *Am J Surg* 1975; 130: 729-732.

Correspondencia a:
 Dr. Guillermo Bannura C.
 E-mail: gbannura@vtr.net