

# Pólipos gastrointestinales diagnosticados en el Hospital San José Tec de Monterrey

## Revisión de la literatura

- Dr. Ignacio Cano Muñoz<sup>1</sup>
- Dra. Claudia Azaneth Rosas Cervantes<sup>2</sup>
- Dr. Josué Daniel Vázquez Náñez<sup>3</sup>

### Introducción

En el amplio consenso se entiende que un pólipo es cualquier lesión que eleva la superficie mucosa del tracto gastrointestinal y se proyecta hacia la luz. Los pólipos del tracto gastrointestinal y síndromes asociados constituyen un complejo grupo de alteraciones con amplia diferencia en su presentación clínica y patológica, así como por sus manifestaciones radiológicas variadas en los diversos métodos de imagen. En esta presentación se intenta resumir los hallazgos radiológicos y patológicos de las lesiones polipoides.

### Objetivo

Presentar la estadística de pacientes con diagnósticos establecidos de pólipos del tracto gastrointestinal en el Hospital San José Tec de Monterrey durante un periodo de 15 años (1990-2004).

Presentar los hallazgos por los diversos métodos de imagen realizados para su diagnóstico o para confirmar los mismos mediante serie gastro-duodenal, colon por enema, tomografía computada y endoscopia.

Correlacionar los hallazgos con el resultado de los estudios histopatológicos.

### Material y método

Se efectuó una revisión de 258 pacientes con diagnóstico reportado de pólipos en el aparato gastrointestinal, y se revisaron los antecedentes clínicos de estos pacientes.

Además, se investigaron los métodos de imagen realizados para complementar el diagnóstico de estas lesiones.

Asimismo, se recopilaron los resultados de los estudios histopatológicos para clasificación de las lesiones polipoides, tanto por regiones anatómicas como por su estirpe patológica.

### Resultados

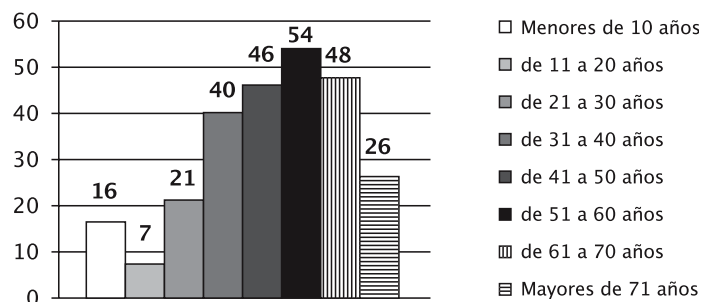
Se identificaron 145 pacientes masculinos y 113 femeninos con rango de edad de 1 a 85 años.

Se obtuvieron los siguientes valores por sitio anatómico y grupos de edad:

- 10 pólipos esofágicos (3 femeninos y 7 masculinos).
- 49 gástricos (35 femeninos y 14 masculinos).
- 7 duodenales (4 femeninos y 3 masculinos).
- 94 en colon antes del sigmoides (31 femeninos y 67 masculinos).
- 15 en sigmoides (6 femeninos y 9 masculinos).
- 71 en recto (26 femeninos y 45 masculinos).
- 12 en región anal (4 femeninos y 8 masculinos).

Ver Gráfica 1.

Gráfica 1. Distribución de pólipos por edades



Muestra la incidencia de lesiones polipoides por grupos de edad. En las etapas de 51 a 60 años y de 61 a 70 años se presentan con mayor frecuencia. Los casos que tienen menos de 10 años corresponden algunos a pólipos juveniles.

<sup>1,2</sup> Departamento de Radiología e Imagen, Hospital San José Tec de Monterrey.

<sup>3</sup> Residente del Departamento de Patología, Hospital San José Tec de Monterrey.

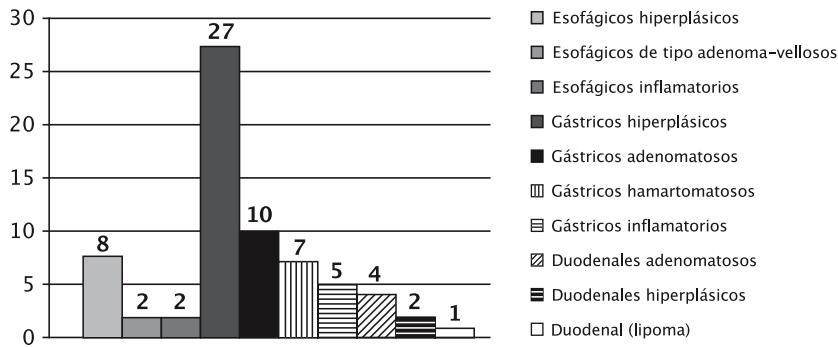
Entre los hallazgos de patología se identificaron las siguientes estirpes patológicas:

- En el esófago: pólipos simples e hiperplásicos.
- En estómago: pólipos hiperplásicos, adenomatosos; un hamartomatoso y otro con componente estromal.
- En duodeno: pólipos adenomatosos con displasia.

- En colon y región anal: del tipo hiperplásicos, adenomatosos, hipertróficos y adenomas vellosos y de tipo túbulo glandular; algunos con displasia severa y carcinoma *in situ*, además de un adenocarcinoma.
- En recto: se reportaron casos de poliposis juvenil y de tipo familiar, entre otros.

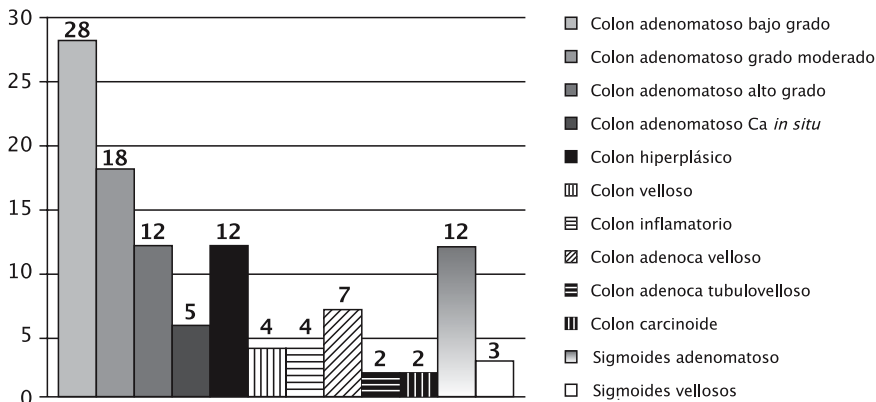
Ver Gráficas 2, 3 y 4.

**Gráfica 2.** Localización y estirpe patológica de pólipos en tracto digestivo alto



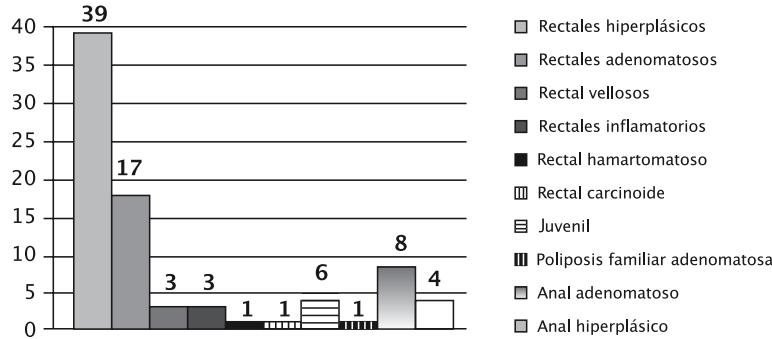
Se muestra la incidencia de pólipos en tracto digestivo alto, sobre todo en estómago y que corresponden a pólipos hiperplásicos.

**Gráfica 3.** Distribución de pólipos en colon



Se muestran las lesiones presentes en colon, con predominio de las lesiones adenomatosas con displasia de bajo grado de malignidad, aunque existen un número significativo de lesiones con displasia moderada y severa.

Gráfica 4. Distribución de pólipos en región rectoanal



Se muestra la incidencia de pólipos en recto con mayor número de las lesiones hiperplásicas, seguidas de lesiones adenomatosas.

### Hallazgos clínicos

En el estudio realizado se reporta la siguiente sintomatología: el síntoma principal presentado en todos los pacientes fue el dolor abdominal, en los del tracto digestivo alto localizado en epi-mesogastrio; mientras que los del tracto digestivo bajo presentaron localización del dolor en flancos, fosas ilíacas o hipogastrio, según la localización de las lesiones encontradas.

La presencia de sangrado rectal es el segundo síntoma principal; melena en los de localización alta y hematoquesia o rectorragia en cualquier otra parte del colon. Cuadros de diarrea se presentaron en la mayoría de las lesiones, probablemente debido al tránsito de contenido hemático. De las localizadas en sigmoides presentaron adelgazamiento en el calibre de las heces. Sólo en 3 casos de pólipos juveniles se presentó prolapso anal de los mismos.

Algunos pacientes presentaron pólipos en más de una región anatómica e incluso con diferente estirpe patológica; 14 pacientes con pólipos adenomatosos en colon presentaron también pólipos gástricos hiperplásicos en 6 pacientes; pólipos adenomatosos en región rectal, en 4 pacientes; pólipo adenomatoso vellosos y carcinoma adyacente, en 3; y además en un paciente se presentó un caso de cáncer de colon bien diferenciado en recto.

### Discusión

Los pólipos se clasifican según su estirpe y localización, así pues, los pólipos simples suelen presentarse con mayor incidencia en el esófago y en segundo lu-

gar en el estómago; los pólipos hiperplásicos se presentan con mayor incidencia en esófago, estómago y en menor número en el colon; los pólipos adenomatosos se presentan en casi cualquier localización desde el estómago hasta la región ano rectal, donde pueden tener transformaciones con diversos grados de atipia; los pólipos hamartomatosos se presentan en estómago y colon; los adenomas vellosos pueden presentarse con diversos grados de atipia celular, presencia de cáncer *in situ* y hasta desarrollar adenocarcinomas con diferentes estadios, se presentan principalmente en el colon.

### Lesiones de origen mucoso

Las lesiones benignas del esófago constituyen cerca del 20% de todas las neoplasias; son pequeñas, asintomáticas, sin potencialidad maligna.<sup>1</sup> Son descubiertas de manera incidental, ocasionalmente pueden producir disfagia o sangrado. Pueden ser clasificados como mucosos o submucosos con aspecto típico por radiología y endoscopia.

#### ● Papiloma esofágico

Denominado papiloma escamoso, son poco frecuentes, corresponden a cerca del 5% de todas las neoplasias del esófago, tienen comportamiento benigno, aunque existen reportes de su degeneración a malignos en cavidad oral y faringe, incluso en casos de papiloma inducidos en ratas.<sup>2</sup> Las lesiones consisten en una capa fibrovascular central con proyecciones digitiformes de epitelio escamoso hiperplásico, su etiología se relaciona con esofagitis por reflujo y afectación por virus del papiloma humano.

Los papilomas ocurren como lesiones solitarias, con tamaño de 0.5 a 1.5 cm, son asintomáticos, en casos ocasionales se reporta disfagia, raramente pueden ser múltiples en el esófago, lo que se conoce como papilomatosis esofágica.<sup>3</sup>

### Hallazgos radiológicos

Los papilomas pueden ser difíciles de encontrarse con estudios de contraste simple por su tamaño pequeño; con doble contraste pueden observarse como lesiones sésiles con contornos lisos o discretamente lobulados.<sup>4</sup> Las lesiones grandes pueden identificarse como masas intraluminales, lobuladas, indistinguibles de las carcinomatosas, en ocasiones pueden tener aspecto de burbujas confluentes por atrapamiento del bario entre las frondas papilares del tumor.<sup>5</sup>

#### ● Pólipo inflamatorio gastroesofágico

No son propiamente tumorales, se caracterizan por la presencia de una lesión polipoides, cercano a la unión esófago gástrica; presenta un aspecto de bulbo o de engrosamiento de pliegues gástricos.<sup>6</sup> Están compuestos de tejido inflamatorio y de granulación, son secuelas de esofagitis crónica por reflujo. Los pacientes tienen síntomas por la enfermedad de reflujo gastro esofágico.<sup>7</sup> No tienen comportamiento maligno, por lo que la resección endoscópica puede tener un resultado satisfactorio.

### Hallazgos radiológicos

Se observa en el esofagograma como un pliegue mucoso prominente que se origina en el fondo gástrico y que se extiende hacia el esófago distal, se presenta como masa redondeada u ovoide de aspecto liso. Puede estar superpuesta con hernia hiatal o cambios debido a esofagitis por reflujo.<sup>7</sup> Ocasionalmente, los pólipos pueden tener apariencia irregular, nodular o lobulada; este aspecto puede representar incluso neoplasia, por lo que la biopsia es requerida para hacer el diagnóstico definitivo.

#### ● Pólipo hiperplásico

Son las lesiones epiteliales benignas más frecuentes, corresponden del 75 al 90% de todos los pólipos gástricos, no tienen comportamiento maligno; deben de diferenciarse de los pólipos adenomatosos, los cuales tienen riesgo de degeneración maligna. Los pólipos hiperplásicos tienen apariencia característica en estudios de doble contraste, que pueden diferenciarse de los pólipos adenomatosos.<sup>8</sup>

Aparecen como nódulos sésiles, contorno lobulado, liso. Tienen tamaño autolimitado hasta de 1 cm. Histológicamente consisten en estructuras glandulares elongadas, ramificadas y quísticamente dilatadas. Raramente tienen degeneración maligna; sin embargo, tienen un alto riesgo de tener carcinoma gástrico coexistente y bordeando a los mismos. Este hallazgo está relacionado con la presencia de gastritis atrófica adyacente.<sup>9</sup>

Son hallazgos incidentales en exámenes radiológicos o endoscópicos. Cuando se ulceran pueden mostrar sangrado mínimo; cuando se presentan pediculados en antro gástrico pueden causar obstrucción en la salida gástrica, se manifiestan náuseas y vómito.<sup>8</sup>

Los pólipos glandulares fúndicos corresponden a una variante de los hiperplásicos, con presencia de glándulas fúndicas hiperplásicas, sin malignidad, casi siempre son múltiples pólipos gástricos, por lo que se le denomina poliposis glandular fúndica; presente en cerca del 40% de pacientes con antecedente de síndrome de poliposis adenomatosa familiar.<sup>10</sup>

### Hallazgos radiológicos

La mayoría de los pólipos hiperplásicos aparecen en estudios de doble contraste como lesiones sésiles, lisas, redondas u ovoides de 5 a 10 mm de diámetro, tienden a localizarse en el fondo o cuerpo gástrico. En ocasiones pueden ser de 2 a 6 cm, pueden ser pediculados o lobulados, incluso un pólipo gigante lobulado puede ser confundido con carcinoma gástrico polipoides.<sup>8,9</sup>

Cuando se localizan en la porción dependiente del estómago (pared posterior) se ven como defectos de llenado en medio de colecciones de bario; mientras las localizadas en las porciones no dependientes, se observan como imágenes de anillos por material de contraste que los rodea.<sup>8,9</sup> Ver Figuras 1a, 1b y 1c.

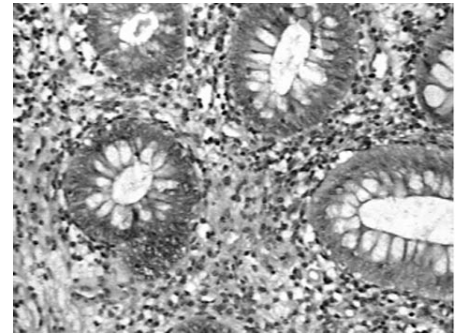
### Lesiones submucosas

#### ● Pólipo fibrovascular

Los pólipos de este tipo son raros, benignos, se caracterizan por ser masas pediculadas, intraluminales, que pueden crecer a tamaños gigantes dentro del esófago; las lesiones consisten en acúmulos de tejido fibrovascular y tejido adiposo cubiertos con epitelio escamoso normal.<sup>11</sup>

**Figura 1a.** Pólipo hiperplásico gástrico.**Figura 1b.** Serie Esófago-Gastro-Duodenal (SEGD)

Se identifican múltiples defectos de llenado en el fondo gástrico, lesiones de aspecto sésil que se identifican en las imágenes de endoscopia.

**Figura 1c.** Estudio de microscopía

Se identifican nuevamente las glándulas con células epiteliales de aspecto cilíndrico benignas.

Dependiendo del componente mesenquimatoso se les denomina hamartomas, fibromas, lipomas, fibrolipomas, fibroxantomas o pólipo fibroepitelioide. Sin embargo, recientemente han sido clasificados como pólipos fibrovasculares, término recomendado por la Organización Mundial de Salud para la clasificación tumoral.<sup>12,13</sup>

Se presentan en la juventud, con periodos de disfagia que progresa lentamente de acuerdo al crecimiento intraluminal del pólipo. En otros pacientes pueden causar dificultad respiratoria y estridor por compresión a la tráquea adyacente, pueden presentar regurgitación de la masa hacia la faringe o la boca dependiendo de la longitud del pedículo, esta presentación puede comprometer la vida del paciente si son regurgitados hacia la laringe causando asfixia y muerte súbita.<sup>14,15</sup>

Los tumores pequeños pueden ser resecados por endoscopia mediante polipectomía, los de mayor tamaño requieren procedimiento quirúrgico.

### Hallazgos radiológicos

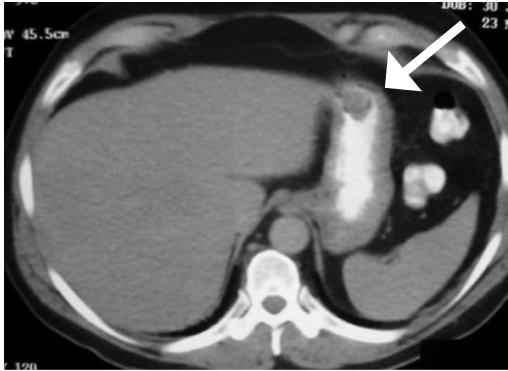
En algunas ocasiones pueden sospecharse en la radiografía de tórax por la presencia de masa en mediastino superior derecho y desplazamiento anterior de la tráquea.

En estudios de esofagograma se observan como masas intraluminales, lisas, expandibles, en forma de salchicha que se originan del esófago cervical; pueden tener un pedículo largo que se extiende hacia el tercio medio del esófago torácico o al estómago, y que no pueda demostrarse su origen superior en el esofagograma.<sup>13,16</sup>

En tomografía computada, por su alto contenido graso, pueden aparecer como lesión de baja densidad, con un anillo de contraste periférico a la lesión, lo que confirma su localización intraluminal. Dependiendo de su contenido fibroso, vascular o graso presentan un aspecto heterogéneo con densidad de tejido blando. En una resonancia magnética, su alto contenido graso manifiesta su alta señal de intensidad.<sup>13,17</sup> Ver Figuras 2a y 2b.

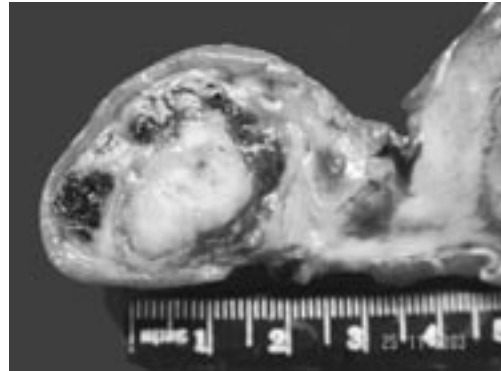
## Pólipo fibrovascular gástrico (estromal)

**Figura 2a.** Estudio de Tomografía Computada (TC)



Se muestra la presencia de una lesión polipoide en cara anterior del cuerpo; el resto del estómago no muestra alteraciones.

**Figura 2b.** Pieza macroscópica seccionada



Se observa el pólipo pediculado de base amplia con diferentes tipos de tejido estromal.

### ● Pólipo hamartomatoso

Son tumores raros, benignos, con epitelio metaplásico respiratorio e islotes de cartílago dentro de un estroma fibroso. Aparecen como lesiones pediculadas, intraluminales, indistinguibles del pólipo fibrovascular; raramente son múltiples como se encuentran en la enfermedad de Cowden o síndrome de hamartomas múltiples, con componente de las capas germinales de ectodermo, mesodermo y endodermo. Tienen carácter autosómico dominante, hereditario, con lesiones en piel, mama y tracto gastrointestinal.<sup>14</sup>

### Hallazgos radiológicos

La afección al esófago se manifiesta con múltiples pólipos hamartomatosos, son finos y producen una mucosa nodular en estudios con doble contraste.<sup>14,15</sup>

### ● Pólipos adenomatosos

Del 85 al 90% de los pólipos son lesiones benignas, cerca de la mitad con lesiones mucosas; en el pasado, se consideraban las lesiones epiteliales más frecuentes en el estómago, con la detección incidental de pequeños pólipos hiperplásicos por métodos radiológicos y endoscopia. Los adenomatosos representan actualmente el 20% de todos los pólipos.<sup>8,9</sup>

Son lesiones displásicas y pueden tener degeneración maligna, por lo que el tratamiento debe ser más agresivo que en los pólipos hiperplásicos. Están com-

puestos de epitelio displásico; dependiendo de su arquitectura pueden clasificarse como tubulares, vellosos o adenomas tubulovellosos. Son encontrados frecuentemente en pacientes con anemia perniciosa y gastritis atrófica crónica.<sup>18</sup>

La degeneración maligna ocurre vía adenoma-carcinoma, cerca del 50% de las lesiones mayores de 2 cm tienen carcinoma *in situ* o invasor, en las de menor tamaño los cambios malignos son raros. El adenocarcinoma en el estómago es 30 veces más frecuente que el pólipo adenomatoso en el estómago, por lo que se originan primariamente y no de una lesión polipoide pre-existente.<sup>19</sup>

### Hallazgos radiológicos

La mayoría de los pólipos son solitarios, mayores de 1 cm; con mayor frecuencia en el antro, pero algunas veces son múltiples. Pueden ser sésiles o pediculados, son más lobulados que los hiperplásicos. Cuando son pediculados el tallo puede ser visto de frente como un anillo de contraste dentro de la sombra de la cabeza del pólipo, produciendo el signo del “sombrero de charro”.

En ocasiones el tallo puede verse como imagen de estalactita en posición declive. Raramente presentan ulceración. En ocasiones pueden observarse pólipos con prolapso a través del píloro hacia el duodeno, lo que produce obstrucción a la salida gástrica.<sup>8,19</sup>

## ● Lipomas

Son las lesiones polipoides más frecuentes después de los leiomiomas; son lesiones con proliferación de tejido graso, bien circunscritas, crecen intraluminalmente, son limitadas hacia fuera de la pared por la capa muscular propia, son usualmente solitarios, avasculares, con tamaño de 1 a 6 cm. La mayoría se localizan en el íleon. Son asintomáticos en los pacientes, excepto cuando crecen y pueden causar invaginación con obstrucción intestinal. Ocasionalmente sangran cuando existe ulceración de la mucosa que los cubre.<sup>20</sup>

## Hallazgos radiológicos

En estudios baritados tienen una superficie bien definida; cuando presentan un pedículo, éste tiende a conformar el contorno en la luz del intestino delgado, su forma cambia con la perístasis y compresión de la lesión durante la peristalsis. La tomografía computada establece el diagnóstico por la presencia de una lesión con baja atenuación de contenido graso intraluminal.<sup>20,21</sup>

## Pólipos Colo-Rectales y Síndromes de Poliposis

Las lesiones polipoides incluyen adenomas, hiperplásicos, adenomatoso, poliposis juvenil y síndromes de pólipos hamartomatosos, los cuales pueden presentar cambios de displasia y carcinoma concomitantes. Ver Tabla 1.

**Tabla 1.** Clasificación de Pólipos colo-rectales

- |   |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1.- Adenomas             <ol style="list-style-type: none"> <li>a.- Tubular</li> <li>b.- Velloso</li> <li>c.- Tubulovelloso</li> <li>d.- Pólipo con cáncer concomitante</li> </ol> </li> <li>2.- Pólipos hiperplásicos</li> <li>3.- Pólipos adenomatoso-hiperplásicos</li> <li>4.- Pólipos juveniles</li> <li>5.- Poliposis Peutz-Jeghers</li> <li>6.- Pólipos en el Síndrome Cronkhite-Canadá</li> <li>7.- Pólipos en el Síndrome de Cowden</li> <li>8.- Carcinoma polipoide</li> <li>9.- Miscelánea de lesiones con aspecto polipoide             <ol style="list-style-type: none"> <li>a.- Pseudo pólipo inflamatorio</li> <li>b.- Pólipo inflamatorio fibroide (pólipo Vanek)</li> <li>c.- Leiomioma submucoso</li> <li>d.- Pólipo linfoide</li> <li>e.- Ganglioneuroma</li> <li>f.- Paraganglioma</li> <li>g.- Carcinoide</li> <li>h.- Lipoma submucoso</li> <li>i.- Neurofibroma submucoso</li> </ol> </li> </ol> |
|---|

## ● Tumor pólipo velloso

A los pólipos adenomatosos con componente de predominio velloso se les denomina adenoma velloso, adenoma papilar, papiloma o papiloma adenomatoso. Por su potencial malignidad el término más apropiado es el de tumor velloso.

Su aspecto macroscópico es de una masa polipoide solitaria con proyecciones frondosas, de 3 a 9 cm, se han reportado lesiones hasta de 15 cm.<sup>22</sup> Raramente causan obstrucción a pesar de su tamaño, dada la consistencia blanda de estas lesiones. Los tumores vellosos del estómago o duodeno tienen mayor incidencia de malignidad al compararse con los observados en el colon, varían en proporción a su tamaño: en un 50% en los de 2 a 4 cm; en mayores de 4 cm, en un 80%.

Clínicamente se presentan con sangrado de tubo digestivo alto, anemia con deficiencia de hierro, pueden presentar ictericia en tumores grandes localizados en el duodeno, así como desarrollar un síndrome diarreico. Pueden ser resecaados por endoscopia, pero por su riesgo de malignidad es conveniente hacer una cirugía con gastrectomía o pancreatoduodenectomía.<sup>8,22,23</sup>

## Hallazgos radiológicos

Se observan en estudios baritados como grandes lesiones polipoides de 2 a 9 cm, tienen aspecto reticular "en burbujas de jabón" o margen en sierra por atrapamiento de bario entre las hendiduras de las proyecciones frondosas del tumor. Ver Figura 3a y 3b.

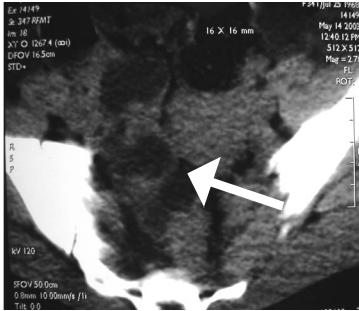
## ● Poliposis juvenil

Presentan proliferación de mucosa gastrointestinal no neoplásica, posiblemente hamartomatosa. Ocurren comúnmente en niños y adolescentes, en los niños son el mayor número de pólipos colo-rectales.

Son usualmente solitarios, localizados principalmente en recto y sigmoides. En presencia de 3 a 4 pólipos la posibilidad de síndrome polipoide debe ser considerada.<sup>24</sup>

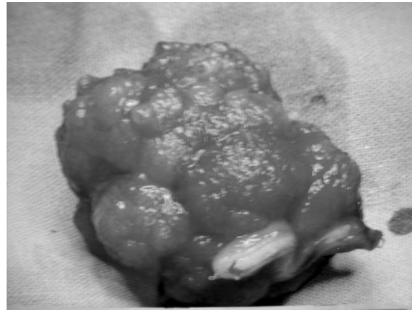
Los pacientes presentan sangrado gastrointestinal bajo, manifiesto como pequeñas manchas de sangre durante la defecación, pueden presentar prolapso a través del recto. La presencia de dolor abdominal e invaginación intestinal son hallazgos en pacientes con pólipo juvenil solitario.

**Imagen 3a.** Imagen de tumor pólipo vellosa TC



Se observa la lesión intraluminal, hipodensa, redondeada, con presencia de un pedículo de base amplia.

**Imagen 3b.** Pieza macroscópica durante la cirugía



Se muestra la nodularidad (frondas) que corresponden a las vellosidades de la tumoración.

Son pediculados en el 90% de los casos, en forma de salchicha miden de 1 a 3 cm de diámetro promedio, raramente son de mayor tamaño; tienen superficie lisa, roja y friable que pueden sangrar al ser manipulados. Ver Imagen 4a y 4b.

La histogénesis de los pólipos juveniles es controversial, donde algunos autores mencionan un origen hamartomatoso, y otros, etiología inflamatoria. Según Roth y Helwing los pólipos juveniles son resultado de ulceración de la mucosa con oclusión de la región del cuello glandular por tejido de granulación e inflamatorio, esto lleva a retención mucosa, dilatación quística de la mucosa con elevación de la superficie mucosa; por esta razón los pólipos juveniles han sido llamados pólipos de "retención".<sup>20,25</sup>

**● Pólipos adenomatosos del colon**

Son lesiones neoplásicas con presencia de tejido glandular tubular, vellosa o mixto tubulovellosa, cubiertos por epitelio y que presentan diversos grados de displasia; pueden ser solitarios o múltiples, diseminados en todo el tracto gastrointestinal desde el estómago al recto, más frecuentes en el colon; tienen importancia clínica por ser precursores de carcinoma intestinal.

Están relacionados con el tipo de alimentación, sobre todo en la ingesta de fibra cruda, grasa y colesterol que incrementan la concentración de ácidos biliares que son convertidos

en carcinógenos o co-carcinógenos por la flora bacteriana fecal.

Los adenomas aparecen en adultos mayores de 40 años, principalmente entre los 60 y 70 años, con predominio en hombres; la incidencia incrementa con la edad.<sup>26</sup>

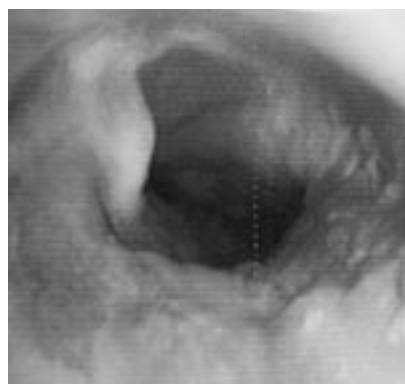
Son frecuentemente asintomáticos, encontrados en estudios endoscópicos o en autopsia de manera incidental, los signos y síntomas dependen de su tamaño y localización; se presenta incontinencia, prolapso, anemia, dolor abdominal, constipación y diarrea, así como obstrucción intestinal.<sup>27</sup> Los menores de 1 cm

son asintomáticos, los mayores pueden tener sangrado (hematoquesia) y anemia de bajo grado. Los pólipos malignos son de mayor tamaño y presentan mayor sangrado.

Los pólipos colónicos pueden ser detectados endoscópica y radiológicamente; el estudio de enema con doble contraste (bario-aire) es más exacto en predecir la localización y tamaño del pólipo; la biopsia y/o polipectomía por endoscopia establecen el diagnóstico histológico seguida de terapia definitiva.

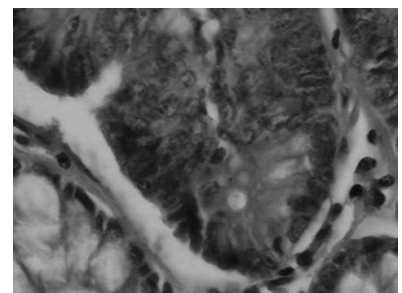
Los adenomas vellosos son grandes, con numerosas frondas sésiles (aspecto de follaje); mientras que los adenomas tubulares son pediculados, pero también pueden ser grandes y sésiles. Los adenomas tubulovellosos son comunes, con menor delimitación que los tubulares.

**Imagen 4a.** Imagen endoscópica



Se muestran múltiples lesiones elevadas de la mucosa.

**Imagen 4b.** Imágenes microscópicas



Se observan cambios displásicos a nivel celular y de los núcleos.



La incidencia de cambios malignos es del 4.8% en la forma tubular pura, 22.5% en los tubulovelloso y 40.7% para los adenomas vellosos, éste último dato relacionado a su mayor tamaño.<sup>27</sup>

De acuerdo con Koniski y Morson es mejor pensar en términos de una secuencia de displasia a carcinoma, sobre todo cuando se encuentran datos de atipia celular. Los adenomas con displasia leve contienen glándulas con encorvamientos y ramificaciones, ligeramente mayores que las criptas colónicas; los núcleos son alargados de contornos regulares, contienen ligera hiper cromasia, con captación de cromatina en los nucléolos, mitosis incrementada y pueden encontrarse en todos los niveles de las criptas, en contraste con las criptas normales localizadas en el tercio basal.

Los adenomas con displasia moderada tienen más encorvamiento, acúmulo glandular y ensanchamiento de las ramificaciones; los núcleos muestran mayor grado de estratificación con pleomorfismo y mayor captación de cromatina en los nucléolos, existe mayor mitosis con formas atípicas; el núcleo ocupa la totalidad de la célula con escasa mucina en el citoplasma.

La displasia severa son células globosas, más prominentes, atipia arquitectónica con acúmulos glandulares, extensas ramificaciones y con patrón ocasional cribiforme. Pérdida de la polaridad de los núcleos, con marcado pleomorfismo, con membrana irregular, los

nucléolos son más prominentes. Mitosis numerosa con formas atípicas y distrofia globular.<sup>27</sup> Ver Imagen 5.

#### ● Poliposis juvenil

La poliposis juvenil es hereditaria con un factor autosómico dominante, en ocasiones ocurre de manera esporádica por mutación espontánea. El número de pólipos es menor que los observados en adenomatosis familiar colli en promedio de 20 a 50, pueden estar restringidos al colon o diseminarse a través del tracto gastrointestinal.

Los pacientes con poliposis juvenil presentan en la infancia o adolescencia sangrado rectal, dolor abdominal, anemia o invaginación intestinal. Los pacientes con poliposis familiar en la infancia tienen pobre pronóstico debido a la anemia, deficiencia proteica y malnutrición.

Tienen asociación con otras malformaciones congénitas, malformaciones arteriovenosas pulmonares, fibrosis retroperitoneal y ganglioneuromatosis gastrointestinal.

Los pólipos juveniles pueden tener epitelio adenomatoso o coexistir con pólipos adenomatosos y formas intermedias, por lo que estos casos son malinterpretados como epitelio displásico. El epitelio adenomatoso es un precursor de malignidad, los pólipos juveniles con cambios adenomatosos tienen alto riesgo de desarrollar carcinoma.<sup>27</sup>

**Imagen 5.** Pólipo con cambios de adenocarcinoma bien diferenciado

**Imagen 5a.** Estudio de colon por enema a nivel de la ampolla rectal



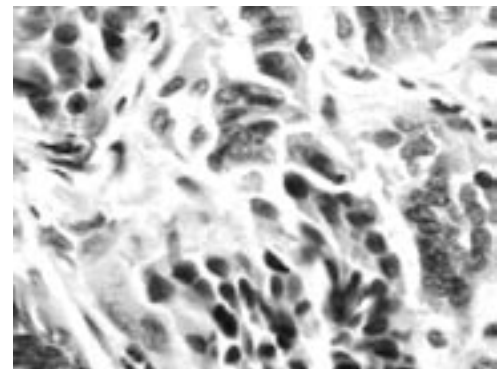
Muestra una lesión nodular de base amplia localizada hacia la pared posterolateral derecha.

**Imagen 5b.** Imagen de endoscopia



Muestra una lesión grande discretamente irregular con pequeños puntos sangrantes en su superficie.

**Imagen 5c.** Imagen microscópica



Los hallazgos microscópicos muestran células con escaso citoplasma, núcleo alargado, nucléolos con mitosis.

### ● Poliposis familiar colli

Poliposis familiar es el síndrome genético más frecuente, ocurre en 1 de cada 10,000 nacimientos, según cifras estadounidenses. Es transmitido con un carácter autosómico dominante con alto grado de penetrancia. En un tercio de los casos no hay historia familiar y el síndrome posiblemente ocurra por mutación espontánea.

Los pólipos no están presentes al nacimiento, aparecen y se desarrollan durante la adolescencia; los síntomas ocurren entre los 10 a 12 años de edad, con rango variable de 4 meses a 74 años. Los síntomas consisten en sangrado rectal, diarrea con descarga mucinosa, el dolor abdominal es poco frecuente.

Los adenomas se localizan primariamente en colon y recto y pueden cubrir la totalidad de la superficie mucosa, se pueden encontrar miles de ellos, miden menos de 1 cm y son parecidos a los pólipos hiperplásicos.<sup>27</sup> Ver Imagen 6.

Microscópicamente las lesiones son adenomas tubulares, pueden presentarse con cambios vellosos.

Tienen alto riesgo de desarrollar carcinoma colorrectal durante la vida de los pacientes, por lo que la colectomía total con íleo-recto anastomosis ha sido recomendada alrededor de los 20 años de edad; la incidencia de carcinoma es reportada en 60%.<sup>27</sup>

### ● Síndromes de poliposis adenomatosa familiar (Síndrome de Gardner)

Existe clara evidencia que la poliposis familiar del colon y el Síndrome de Gardner son expresiones variables de la misma enfermedad, causada por la presencia de un gen tumoral supresor anormal en el cromosoma 5, por lo que el término de Síndrome de poliposis adenomatosa familiar (FAPS) es referido a este espectro de enfermedades.<sup>28</sup>

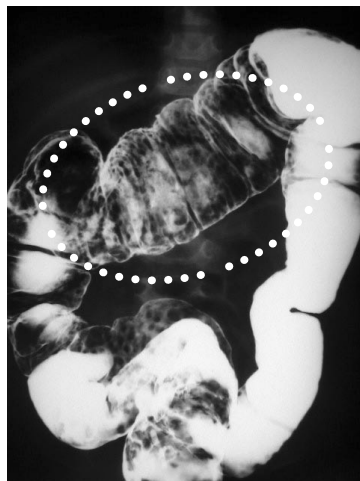
Ambos sexos son igualmente afectados, son de origen hereditarios, autosómicos dominantes, con espontáneas mutaciones.

Son principalmente de tipo adenomatoso, del tipo tubular o tubulovelloso, involucran al colon, pero en menor grado el intestino delgado es afectado. Son múltiples, contados por cientos, de tamaño pequeño, menores de 5 mm de tipo sésil. Pequeños adenomas múltiples se localizan en el íleon después de una colectomía por poliposis en el colon. Tumores del intestino delgado como los adenomas yeyuno ileales y los pólipos linfoides ileales han sido reportados en pacientes con este síndrome.

Los síntomas frecuentes son sangrado rectal y diarrea en el 75% de los pacientes, la tendencia a presentar transformación carcinomatosa es del 5 al 40%.

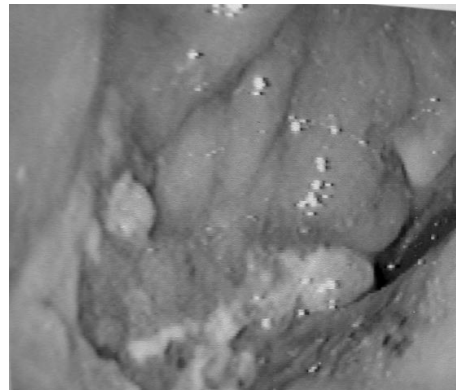
Imagen 6. Poliposis familiar colli.

Imagen 6a. Imagen del colon transverso



Se observan múltiples lesiones como defectos de llenado y que corresponden a poliposis.

Imagen 6b. Imágenes endoscópicas



Se observan las múltiples lesiones discretamente elevadas, algunas confluentes, de superficie lisa y brillante.

## Hallazgos radiológicos

Radiológicamente se observan múltiples imágenes de tamaño variable como múltiples defectos de llenado en forma de encarpetao en todo el colon; en los pacientes jóvenes se pueden presentar de manera dispersa.<sup>28</sup>

### ● Síndrome de Peutz Jeghers

Son lesiones hamartomatosas que ocurren en todo el tracto gastrointestinal; son localizados en yeyuno, íleon, colon, estómago y duodeno en orden decreciente de frecuencia. Son múltiples, pediculados, tienen superficie lobulada, miden entre 0.5 a 3.0 cm de diámetro, en ocasiones raras miden más de 3 cm.

Son considerados no neoplásicos y por lo tanto tienen bajo potencial maligno, casos aislados han sido reportados conteniendo un espectro de glándulas neoplásicas a partir de epitelio adenomatoso con displasia, carcinoma *in situ* a carcinoma invasor.<sup>27</sup>

Histológicamente son hamartomas benignos con una capa proliferativa de músculo liso, limitada por epitelio intestinal normal. Tienen un factor hereditario autosómico dominante, no tiene predominio racial o de género. Son encontrados frecuentemente en yeyuno y en menor número en íleon.<sup>20,26</sup>

Los individuos afectados presentan máculas pigmentadas en labios, mucosa oral, superficie libre de manos y pies; estas lesiones aparecen a temprana edad antes de identificarse los pólipos intestinales.

Presentan pigmentaciones con melanina en región peri oral, tienen transmisión autonómica dominante. La pigmentación de melanina afecta membranas mucosas y piel, con mayor afección a los labios y la mucosa oral en el 80% de los casos.

Esta pigmentación aparece en la infancia y puede oscurecerse con la edad. Las lesiones cutáneas desaparecen en la adolescencia, pueden persistir las lesiones bucales en etapa adulta.

Los pólipos pueden sangrar en la segunda o tercera década de la vida o causar dolor intermitente originado por invaginación intestinal transitoria.<sup>20,26</sup>

## Hallazgos radiológicos

En estudios con contraste baritado demuestran lesiones polipoides de diversos tamaños en intestino

delgado, lesiones grandes pueden tener contornos lobulados y pedículos con base ancha. En ocasiones la proliferación de pólipos intestinales involucra segmentos de intestino delgado, alternando segmentos sanos con lesiones hamartomatosas.

En tomografía computada pueden identificarse como masas de tejidos blandos contorneadas con el material de contraste en asas de intestino delgado.<sup>20,26</sup>

### ● Síndrome de Cronkhite-Canadá

Es un síndrome sin compromiso hereditario familiar con poliposis gastrointestinal difusa asociada con hallazgos clínicos característicos, presenta dolor abdominal, diarrea y anorexia; con desarrollo de cambios ectodérmicos típicos incluyendo alopecia, hiperpigmentación y distrofia de uñas que puede llegar a pérdida de las mismas; presencia de máculas cafés en las superficies palmar y plantar.<sup>20,28</sup>

La afección es gradual y se inicia en etapa de adultos mayores, el promedio de edad de presentación es de 60 años y varía de los 31 a 76 años.

Tienen síndrome de mala absorción con gran pérdida proteica y el curso clínico puede ser potencialmente fatal.

Los pólipos se presentan en estómago y colon, en el 50% de los casos se presentan en intestino delgado, tienen naturaleza inflamatoria, recuerdan la apariencia de hamartomas o pólipos juveniles. Se considera una lesión benigna, aunque se reporta asociación con cáncer rectal en un 12.5%.<sup>28</sup>

Se describen tres patrones de afección gastrointestinal: 1.- Innumerables pólipos pequeños que involucran grandes áreas (más común); 2.- Pólipos diseminados de diversos tamaños, y 3.- Afección dispersa con pólipos pequeños.

## Hallazgos radiológicos

Los estudios baritados pueden revelar engrosamiento de pliegues mucosos con incremento en la secreción intraluminal debido a la mala absorción e hipoproteinemias. Pueden presentarse como pequeños pólipos sésiles y menos común como lesiones pediculadas; se distribuyen a través del estómago, intestino delgado y colon; pueden presentar un aspecto de empedrado (encarpetao); son de mayor extensión en estómago que en el colon.<sup>20,28</sup>

## ● Síndrome de Turcot

Es definido como la presencia de tumores del Sistema Nervioso Central (SNC) asociado a poliposis adenomatosa. Puede tener modos de transmisión hereditaria, tanto autonómica dominante como recesiva, debido a la heterogenicidad de esta enfermedad.

Los adenomas son localizados predominantemente en colon y recto, pero pueden estar presentes en estómago e intestino delgado. Los adenomas en el Síndrome de Turcot son lesiones de mayor tamaño y hasta menos de 100 pólipos. El glioblastoma multiforme y el astrocitoma anaplásico son los tumores cerebrales más comunes en estos pacientes, pero el meduloblastoma y linfoma cerebral también han sido reportados. Los pacientes mueren en su juventud debido a los tumores del SNC.<sup>27</sup>

## Colonoscopia virtual por tomografía computada

En la detección de lesiones polipoides y neoplásicas del colon, el empleo de tomografía computada ha empezado a tener un gran papel en el escrutinio y rastreo de estas lesiones por las siguientes razones:

- 1.- La colonoscopia virtual realizada mediante tomografía computada, con reconstrucción tridimensional, es útil como método de rastreo y filtro para pacientes mayores de 50 años, de alto riesgo y datos clínicos de sospecha de neoplasia en colon.
- 2.- La sensibilidad de la colonoscopia virtual para detectar pólipos adenomatosos es del 93.8% para aquellas lesiones con un mínimo de 10 mm de diámetro, del 93.9% para las mayores de 8 mm y del 88.7% para las que tenían al menos 6 mm.
- 3.- La sensibilidad de la colonoscopia convencional es del 87.5%, 91.5% y 92.3% para las lesiones mayores de 10, 8 y 6 mm de diámetro, respectivamente.
- 4.- La especificidad de la colonoscopia virtual para estos pólipos fue 96%, 92.2% y 79.6% para las lesiones mayores de 10, 8 y 6 mm de diámetro, respectivamente.
- 5.- Se ha considerado a la colonoscopia convencional posterior a la virtual por TC para el manejo terapéutico de algunas lesiones.<sup>29</sup>

## Conclusiones

1. La mayoría de los pólipos estudiados fueron diagnosticados incidentalmente durante la realización de estudios de evaluación médica; en los estudios de S. E. G. D. con material baritado no se reportaron hallazgos positivos de patología, pero fueron obser-

vados mediante estudios realizados de endoscopia, considerada como el estándar de oro.

2. Los métodos de imagen contrastados (baritados) siguen siendo útiles en el diagnóstico de poliposis, sobre todo los de tamaño mayor a 1 cm y han sido complementados mediante tomografía computada con contraste oral, endorrectal y endovenoso.

3. Actualmente, en múltiples estudios multicéntricos, la colonoscopia virtual realizada mediante tomografía computada es utilizada como método diagnóstico de estas lesiones; incluso como método de rastreo en pacientes con alto riesgo (mayores de 50 años), que se correlaciona además con los estudios endoscópicos, donde la visualización endoscópica de estas lesiones puede seguir a la realización de polipectomía como tratamiento.

## Referencias bibliográficas:

- 1.- Ming SC. Tumors of the esophagus and stomach. In Atlas of Tumor Pathology, Fascicle 7, Washington D. C., Armed Forces Institute Of Pathology 1973; pp 16-23.
- 2.- Napalkov NP., Pozharisski KM., Morphogenesis of experimental tumors of the esophagus. J. Natl Cancer Inst. 1969; 42: 927-933.
- 3.- Sandvick AK., Aase S., Kveberg KH. Et. Al. Papilomatosis or the esophagus. J. Clin. Gastroentol 1996; 22: 35-37.
- 4.- Montesi A., Alessandro P., Graziani I., et al. Small Benign Tumors of the esophagus; Radiologic diagnosis with double contrast examination. Gastrointestinal Radiol 1983; 8:207-212.
- 5.- Walker JH., Giant papiloma of the thoracic esophagus. AJR 1978; 131: 519-520.
- 6.- Bleshman MH., Banner MP., Thompson RC., et al. The inflammatory esophagogastric polyp and fold. Radiology 1978; 128:589-593.
- 7.- Ghanhermani GG., Fisher MR., Ruchovich AM. Prolapsing inflammatory pseudopolyp-fold complex of the esophagogastric region. Eur. J. Radiol 1984; 4:47-51.
- 8.- Levine MS. Benign Tumors of the Stomach and Duodenum. Chapter 34 in Gore RM., Levine MS. Textbook of gastrointestinal radiology 2a. ed.2000., pp 575- 600. Ed. W.B. Saunders.
- 9.- Feczko PJ., Halpert RD., Ackerman LV., Gastric Polyps: Radiological evaluation and clinical significance. Radiology 1985; 155:581-584.
- 10.- Iida M. Yao T., Itoh H., et al Natural history of fundic gland polyposis in patients with familial adenomatosis coli/ Gardner's Syndrome. Gastroenterology 1985; 89:1921-1925.
- 11.- Patel J., Kieffer RW., Martin M. et al. Giant fibrovascular polyp of the esophagus. Gastroenterology 1984; 87:953-956.
- 12.- Watanabe H. Jass JR., Sobin Lh. World Health Organization: Histological Typing of Oesophageal and Gastric Tumors. 2a. ed. Berlin. Springer-Verlag 1990.
- 13.- Levine MS., Buck JL., Pantongrag-Brown L. et al. Fibrovascular polyps of the esophagus; clinical, radiographic, and pathologic findings in 16 patients. AJR 1996; 166:781-787.

- 14.- Shah B., Unger L., Heimlich HJ., Hamartomatous polyp of the esophagus Arch Surg. 1975; 110:326-328.
- 15.- Hauser H. Ody B., Plojoux O., et al Radiological findings in multiples hamartoma syndrome (Cowden disease): a report of three cases. Radiology 1980; 137:317-323.
- 16.- Carter NM., Kulkarni MV. Giant fibrovascular polyp of the esophagus. Gastrointest. Radiol. 1984; 9:301-303.
- 17.- Whitman CJ., Borbkowski GP., Giant fibrovascular polyp of the esophagus; CT and MR findings. AJR 1989; 152. 518-520.
- 18.- Ming SC., Goldman H. Gastric polyps: a histogenetic classification and its relation to carcinoma. Cancer 1965; 18:721-726.
- 19.- Tomosulo J. Gastric polyps: histologic types and their relationship to gastric carcinoma. Cancer 1971; 27:1346-1355.
- 20.- Lappas JC., Benign Tumors of the small bowel. Cap 44, in Gore RM., Levine MS. Textbook of gastrointestinal radiology 2a. ed.2000., pp 785-791. Ed. W.B. Saunders.
- 21.- Taylor AJ. Stewart ET., Dodds WJ., Gastrointestinal lipomas: a Radiologic and pathologic review. AJR 1990; 155. 1205-1210.
- 22.- Miller JH., Gisvold JJ., Weiland LH., et al. Upper gastrointestinal tract: villous tumors. AJR 1980; 134:933-936.
- 23.- Kutin ND., Ranson JHC., Couge TH., et al. Villous tumors of the duodenum. Ann Surg 1975; 181:164-168.
- 24.- Roth SI., Helwing EB., Juvenile polyps of the colon and rectum. Cancer 1963; 16:468-478.
- 25.- Moch A., Herlinger H., Kochman ML., et al. Enteroclysis in the evaluation of obscure gastrointestinal bleeding. AJR., 1994; 163:1381-1384.
- 26.- Lightdale CJ., Hornsby-Lewis L. Tumors of the small intestine. In Bockus Gastro.
- 27.- Radi MJ., Fenoglio-Preiser CM., Colorectal Polyps and Polyposis Syndromes: Pathological Features. Cap. 14. Bockus Gastroenterology (5<sup>th</sup> ed). Philadelphia: WB Saunders 1995; pp 317-341.
- 28.- Buck JL., Harned RK., Polyposis Syndromes Cap 58 in Gore RM., Levine MS. Textbook of gastrointestinal radiology 2a. ed.2000., pp 1075-1087. Ed. W.B. Saunders.
- 29.- Pickhardt PJ., Choi JR, Hwang I, Butler JA, et. al, Computed Tomographic Virtual Colonoscopy to Screen for Colorectal Neoplasia in Asymptomatic Adults. 1 December 2003. www.nejm.org (10.1056/NEJMoa031618).

---

Correspondencia:

Dr. Ignacio Cano Muñoz

Email: ignacio.cano@itesm.mx