



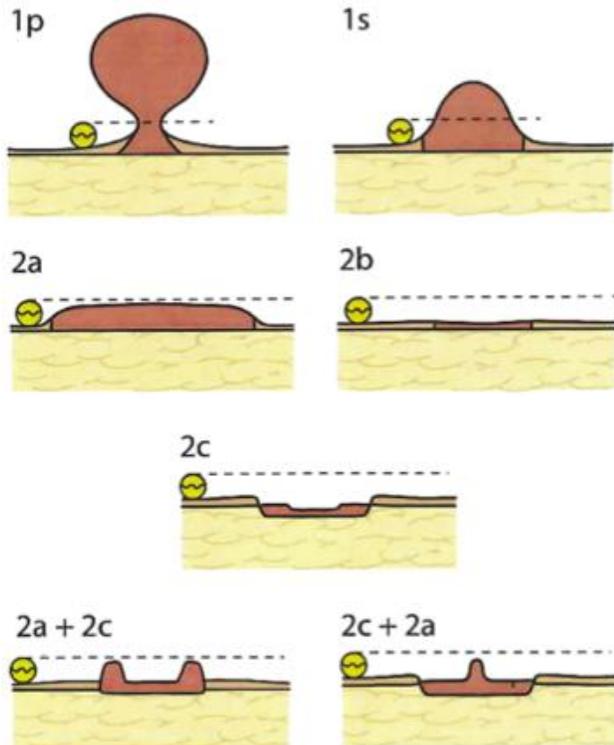
Clínicas Quirúrgicas Facultad de Medicina  
Universidad de la República. Uruguay 2018

## PÓLIPOS COLORRECTALES

**Dr. Gastón Cáceres Fuidio**  
**Dr. Nicolás González Flaqué**

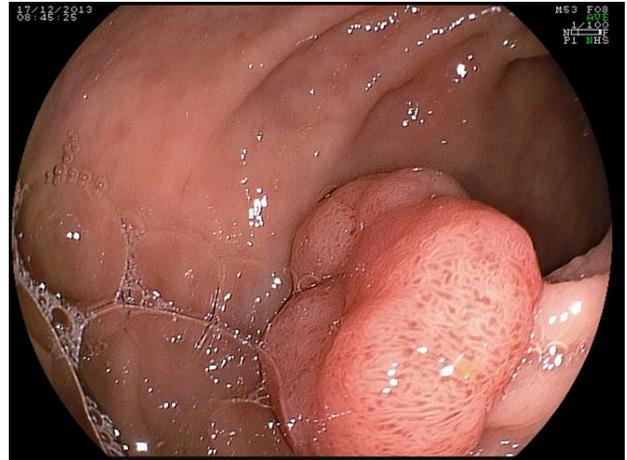
Se denomina *pólipo* a todo tumor circunscrito que protruye desde la pared hacia la luz intestinal. La definición obedece por tanto, a una descripción macroscópica, con independencia de las características histológicas de la lesión. Según la morfología de la superficie de fijación a la pared intestinal y siguiendo la clasificación de París (Figura 1), los pólipos pueden ser pediculados, sésiles o lesiones planas. Es muy importante realizar una adecuada clasificación morfológica ya que tiene implicancias terapéuticas y pronósticas. En relación con el número de lesiones pueden ser únicos o múltiples; cuando el número de pólipos es muy elevado se habla de poliposis intestinal.

Los pólipos son extremadamente frecuentes en poblaciones de occidente, encontrándose en aproximadamente el 30% de las personas



Clasificación de París (tomado de Rex et al)

mayores de 60 años. Su importancia radica en la bien conocida relación que poseen con el *cáncer colorrectal*. Actualmente es aceptado que el 95% de los cánceres colorrectales se desarrollan a partir de pólipos adenomatosos como resultado de mutaciones genéticas. Esta probabilidad de transformación carcinomatosa aumenta en relación al tamaño del pólipo, la edad del paciente y la proporción del componente vellosos del pólipo.



Pólipo pediculado de colon sigmoides de aspecto adenomatoso.

## ANATOMÍA PATOLÓGICA

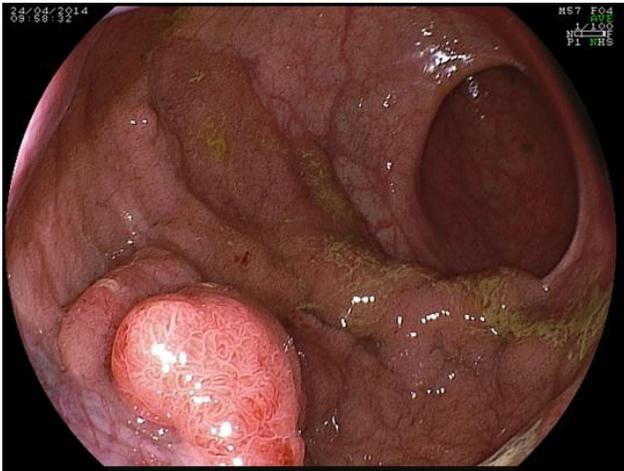
Los pólipos pueden corresponder a neoplasias (adenomas) o no ser neoplásicos correspondiendo a este grupo los hiperplásicos, hamartomatosos e inflamatorios.

### Adenomas colorrectales

Los adenomas o pólipos adenomatosos son los más frecuentes (70%) y son proliferaciones displásicas clonales del epitelio del colon; suelen adoptar un crecimiento polipoide pediculado o sésil, bien delimitados de la mucosa circundante. Pero hace más de 20 años, autores japoneses describieron los *adenomas planos* (AP), definidos endoscópicamente como lesiones no exofíticas planas o deprimidas cuya altura es menor a la mitad del diámetro; cuando se extienden más de 10mm se denominan *LST* (*Lateral Spreading Tumor*) y predominan en el colon derecho.

La importancia de los AP radica en las siguientes características: son de difícil diagnóstico con la endoscopia convencional (pueden requerir magnificación y tinción);

tienen frecuentes cambios histológicos avanzados y pueden progresar rápidamente a carcinomas invasores; el tratamiento endoscópico es más demandante por su relación con la pared intestinal y sus bordes de más difícil delimitación.



**Pólipo plano de extensión lateral (LST) de recto bajo que compromete media circunferencia de aspecto adenomatoso.**  
**Pólipo plano elevado de colon (2a de la clasificación de París) sigmoides de aspecto adenomatoso**

Los adenomas colorrectales están constituidos por estructuras tubulares o vellosas que pueden coexistir. De acuerdo a la proporción del componente vellosos, la OMS los clasifica en tubulares (menos del 25% de componente vellosos), los túbulo-vellosos entre 25 y 75% y los vellosos entre 75 y 100%. Los adenomas *vellosos* son los menos frecuentes pero tienen mayor relevancia clínica por las siguientes características: son los que más comúnmente tienen áreas de transformación cancerosa; predominan en el recto y sigmoides; suelen

tener una implantación sésil que puede extenderse en varios centímetros o incluso tener una disposición en “*napa*” circunferencial (estas variedades extensas pueden provocar diarreas por hipersecreción mucosa).

Se denominan *adenomas avanzados* (AA) aquellos pólipos mayores o iguales a 1 cm, o que poseen componente vellosos o presencia de displasia de alto grado. Cuando se identifican áreas que sobrepasan la muscularis mucosae e invaden la submucosa (T1) indican transformación carcinomatosa y se denomina pólipo maligno o carcinoma invasor y tiene potencial metastásico.

#### *Adenomas y displasia*

El término displasia hace referencia a una alteración de la morfología y/o de la función celular debida a una modificación irreversible del ADN. De acuerdo a lo ya referido, los adenomas intestinales son focos de displasia bien delimitada y forman parte del proceso neoplásico epitelial digestivo. Si bien son neoplasias no invasivas (limitadas por la membrana basal del epitelio), pueden preceder o acompañar a las neoplasias invasivas.

Actualmente las displasias se clasifican en bajo y alto grado, y los criterios de gradación combinan alteraciones celulares y estructurales (arquitectura de la mucosa).

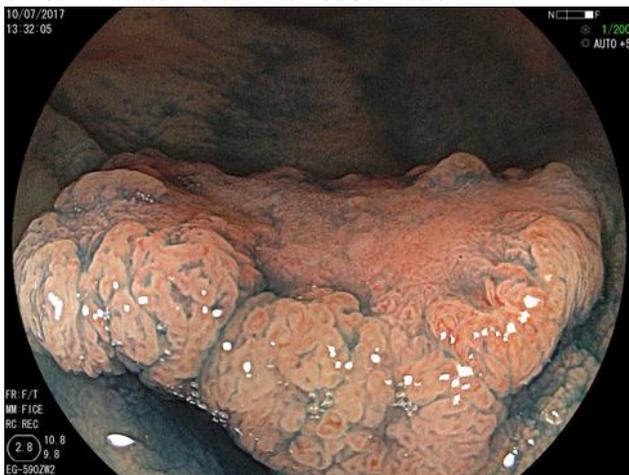
La *displasia de bajo grado* se caracteriza por pseudoestratificación del epitelio glandular, con núcleos elongados, hipercromáticos, localizados predominantemente en la porción basal y escasa actividad mitótica. Las glándulas conservan su arquitectura, y las alteraciones pueden afectar la porción superficial o toda la longitud glandular.

En la *displasia de alto grado* las células muestran notable aumento de la relación núcleo/citoplasma, núcleos grandes, vesiculares y nucléolos prominentes. Hay pérdida de la polaridad nuclear y elevada actividad mitótica y mitosis atípicas. La lesión suele afectar todo el grosor de la mucosa y hay desestructuración glandular, ramificaciones y zonas de patrón cribiforme.

Los términos *carcinoma in situ*, *neoplasia intraepitelial* o *carcinoma intramucoso* siguen vigentes, pero su significación clínica no se distingue de la *displasia de alto grado* ya que el comportamiento y por tanto la actitud terapéutica no difieren. Es muy importante tener

esto presente ya que a menudo pacientes, médicos remitentes e incluso endoscopistas, interpretan incorrectamente como *cáncer invasor* por la inclusión de la palabra "carcinoma". Esta confusión puede llevar a una indicación quirúrgica innecesaria o un seguimiento excesivo de una lesión que es benigna por definición. Dichas lesiones no tienen potencial metastásico porque carecen de invasión submucosa, y la resección endoscópica completa es curativa.

El diagnóstico diferencial de las displasias de alto grado incluye: carcinomas invasivos, cambios del epitelio de tipo reactivo o reparativo, pudiendo requerir de técnicas auxiliares (cromoendoscopia, endoscopia de fluorescencia) y opinión de más de un patólogo ya que puede existir variabilidad inter observador.



Tumor de extensión lateral (LST) de recto bajo. Se observa claramente una depresión central con bordes elevados (2c + 2a clasificación de Paría). La anatomía patológica informó adenocarcinoma bien diferenciado con compromiso de la submucosa superficial (sm1).

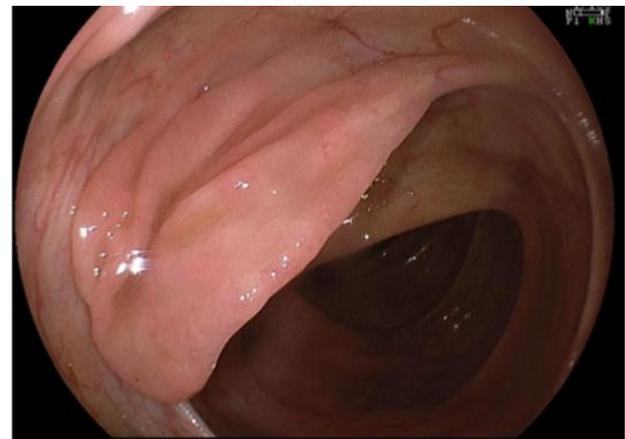
### Pólipos serrados

Los pólipos serrados abarcan un grupo heterogéneo de lesiones que incluyen: 1) los pólipos hiperplásicos "clásicos", 2) los pólipos serrados sésiles (PSS) y 3) los adenomas serrados tradicionales (AST). Todos ellos presentan una característica común que es la arquitectura en "diente de sierra" del epitelio de las criptas. En los últimos años se ha prestado especial interés a este subtipo morfológico, que tiene una vía carcinogénica distinta a la de los adenomas convencionales y suelen dar lugar a adenocarcinomas con inestabilidad de microsatélites.

Los *pólipos hiperplásicos clásicos* son los más comunes constituyendo entre el 10 y 30% de todos los pólipos del colon. Son habitualmente menores de 5 mm y suelen ubicarse en el colon distal y recto; son considerados inofensivos por no presentar displasia.

Los *pólipos serrados sésiles*, predominan en el colon derecho, son pálidos, difíciles de visualizar por endoscopia, pueden ser grandes y muchas veces presentan moco en la superficie; en un 15-20% tienen cambios displásicos. Pueden ser precursores de adenocarcinomas siguiendo la vía serrada de la carcinogénesis existiendo algunos trabajos que establecen que son responsables de hasta el 20% a 30% de los adenocarcinomas colorrectales.

Los *adenomas serrados tradicionales* se localizan principalmente en el colon izquierdo, generalmente son sésiles, son poco frecuentes (1%) y tienen características citológicas displásicas y potencial de malignidad.



Pólipo serrado: es característica la pérdida del patrón vascular como único signo. También es frecuente que presenten mucus en la superficie.

### Pólipos inflamatorios

Se forman como consecuencia del proceso regenerativo de un foco inflamatorio, por lo que carecen de potencial de degeneración neoplásica. Pueden alcanzar un tamaño notable y se encuentran por ejemplo en la enfermedad inflamatoria intestinal, la esquistosomiasis crónica o la colitis amebiana, entre otras.

### Pólipos hamartomatosos

Son consecuencia de la proliferación de células maduras de la mucosa. Se presentan principalmente en el contexto de dos entidades

clínicas: la poliposis juvenil y el síndrome de Peutz-Jeghers.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La mayoría de pólipos son detectados en el transcurso de exploraciones endoscópicas indicadas por motivos diversos y corresponden a pólipos hiperplásicos o adenomas tubulares de pequeño tamaño, los cuales no tienen traducción clínica. En los casos sintomáticos, la presencia de anemia por pérdidas de sangre oculta en heces y la rectorragia constituyen las manifestaciones más frecuentes.

Los adenomas extensos localizados en el recto pueden manifestarse con tenesmo y emisión de gleras. Ocasionalmente los pólipos próximos al conducto anal identificarse en el tacto rectal o prolapsar con el esfuerzo defecatorio.



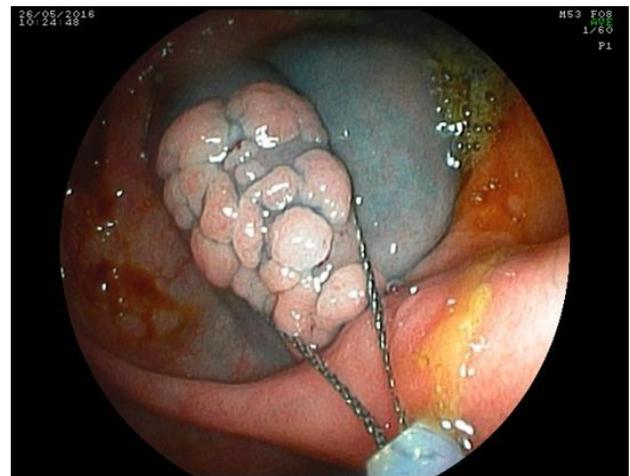
Adenoma vellosido del recto prolapsado a través del ano.

### DIAGNÓSTICO

El método diagnóstico de elección es la colonoscopia, ya que no sólo consigue determinar el número, tamaño y localización de los pólipos, sino que además permite la obtención de biopsias para su evaluación histológica y realizar su exéresis. La colonoscopia virtual es un estudio de tomografía computada que se realiza con preparación del colon e insuflación para producir imágenes bidimensionales y tridimensionales que posee un rendimiento diagnóstico similar a la colonoscopia para las lesiones superiores a 8 mm pero puede no detectar AP y no permite obtener biopsias ni realizar terapéuticas.

### TRATAMIENTO

El tratamiento de los adenomas colorrectales es la polipectomía endoscópica, evitando la resección en fragmentos siempre que sea posible. El procedimiento más utilizado es la resección con asa de diatermia que permite efectuar la exéresis completa de la mayoría de las lesiones. Las lesiones de extensión lateral (LST) pueden requerir técnicas especiales como la mucosectomía, que consiste en la inyección de suero fisiológico en la submucosa y posteriormente la resección con asa de diatermia. Cuando la lesión es mayor a 20 mm generalmente la mucosectomía se debe realizar en fragmentos (denominada "piecemeal"). En los casos que exista sospecha de invasión de la submucosa superficial (sm1) por las características morfológicas de las lesiones, es necesario realizar la resección en una sola pieza o en bloque. Cuando estas lesiones exceden los 20 mm se puede recurrir técnica de escisión denominada *Disección Endoscópica de la Submucosa* (ESD), que consiste en el corte circunferencial de la lesión y posteriormente la disección de la submucosa.



Resección de pólipo plano de extensión lateral por técnica de mucosectomía en bloque (EMR). Se observa la inyección a nivel de la submucosa de suero fisiológico, adrenalina diluida (1:10000) e índigo carmín.

En un porcentaje reducido de casos en que no pueden aplicarse estas técnicas, el tratamiento de los adenomas colorrectales puede requerir resección quirúrgica.

El dato más importante en el informe anatomopatológico, además del tipo y el grado de displasia, es la constatación de que los

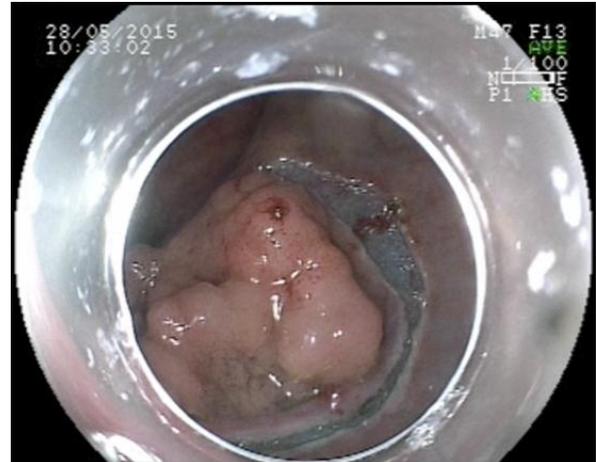
márgenes están libres de lesión, ya que cuando están comprometidos es necesario un control endoscópico y biopsico estricto.



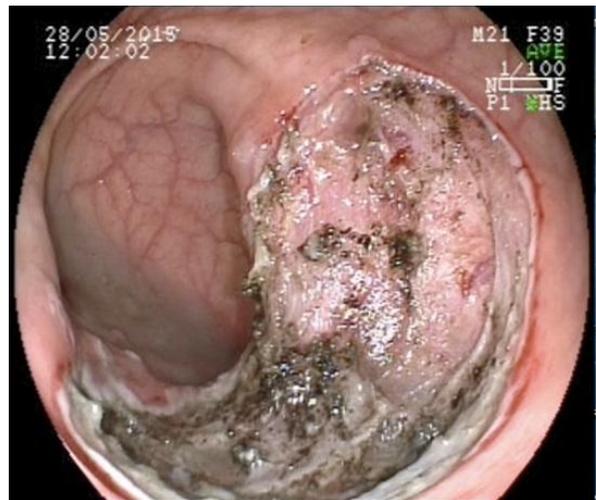
Mucosectomía en fragmentos (EMR-f)

En los casos en los que el análisis histológico revela la presencia de focos de displasia de alto grado o carcinoma *in situ* (pTis), la resección endoscópica debe considerarse suficiente. Sin embargo, cuando el estudio anatomopatológico demuestra la existencia de un carcinoma invasor (afectación de la submucosa), puede estar recomendada una colectomía segmentaria, principalmente si existe invasión más allá de la submucosa superficial (sm1), ya que puede existir compromiso linfático en más del 10% de los casos. No obstante, cuando existe compromiso de la submucosa superficial y coexisten varios factores de buen pronóstico como los son el margen de resección libre de enfermedad, carcinoma bien o moderadamente diferenciado, ausencia de afectación vascular o linfática, el tratamiento endoscópico puede ser suficiente.

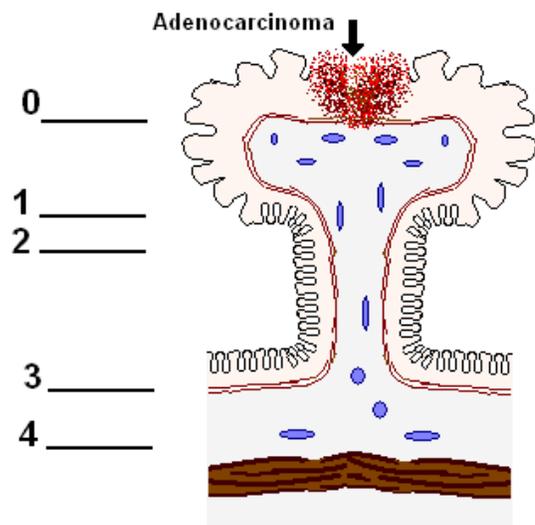
Existe una clasificación muy utilizada en la práctica clínica que es la propuesta por Haggitt, que hace referencia al nivel de invasión y a la morfología del pólipo. El nivel 0 corresponde a la displasia severa, el nivel 1 a la invasión de la cabeza, nivel 2 del cuello y nivel 3 del tallo, el nivel 4 corresponde a la submucosa de la pared del colon; estos niveles del 1 al 3 solo son aplicables a los pólipos pediculados, en los sésiles son todos Haggitt 4. En los niveles 1,2 y 3 la polipectomía endoscópica se considera suficiente en la mayoría de los casos; para el caso de los Haggitt 4 la conducta es más discutida.



Resección en bloque por técnica de disección endoscópica de la submucosa (DES). Se observa el corte circunferencial alrededor de la lesión.



Lecho de resección (DES).



Clasificación de Haggitt

## SINDROMES POLIPÓSICOS

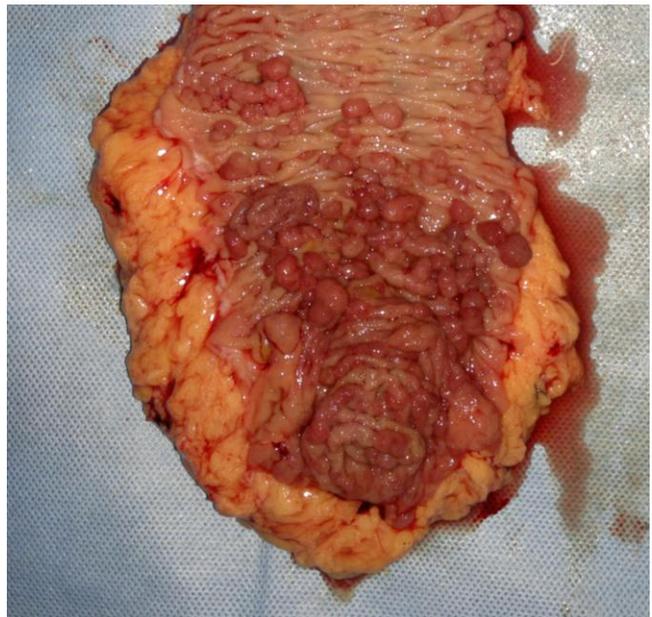
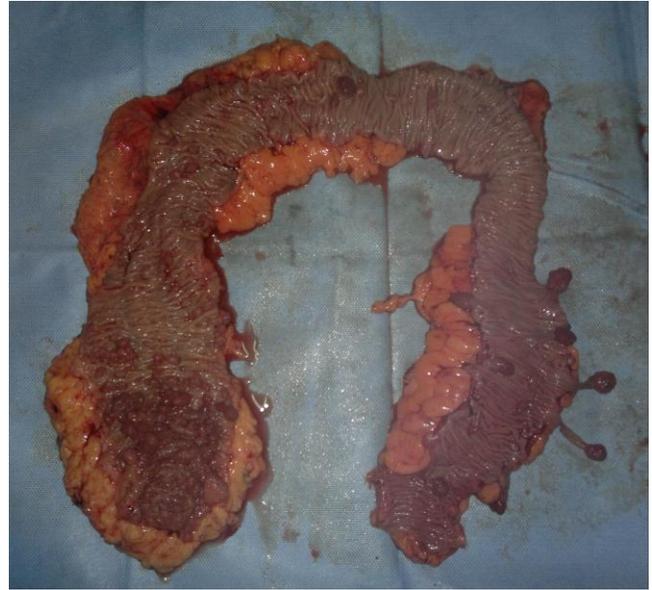
### Poliposis adenomatosa familiar (PAF)

La *PAF* es el síndrome polipósico más frecuente, con una incidencia de 1 caso por cada 20.000 habitantes. Es una enfermedad hereditaria autosómica dominante caracterizada por la presencia de múltiples pólipos adenomatosos (más de 100) a lo largo de todo el intestino grueso. Tiene un alto potencial de malignización, de manera que si no se efectúa tratamiento quirúrgico, casi la totalidad de los pacientes desarrollarán un cáncer colorrectal antes de los 40 años de edad. Así mismo, presentan también un riesgo aumentado de neoplasias extracolónicas.

La presencia de una mutación germinal en el gen *APC* -*adenomatous polyposis coli*-, es responsable de la mayoría de los casos de *PAF*. La existencia de mutaciones germinales en este gen permite el diagnóstico molecular de la enfermedad y, consecuentemente su aplicación en la pesquisa en la familia. La localización de la mutación determina el espectro clínico de la enfermedad. En este sentido, se ha descrito una variante denominada poliposis adenomatosa familiar atenuada (*PAFA*) que se caracteriza por un inicio más tardío y un menor número de pólipos (entre 10 y 100) localizados de manera preferente en el colon derecho.

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas. Los síntomas más frecuentes son rectorragia o hematoquecia, dolor abdominal y diarrea. Pero esta enfermedad puede tener manifestaciones fuera del colon y recto, como puede ser la existencia de pólipos gastroduodenales o tumores de partes blandas (desmoides, fibromas), quistes dentarios, y osteomas en maxilares, cráneo y huesos largos. La asociación con estas manifestaciones extracolónicas se denomina *síndrome de Gardner*, y constituye una variante de la poliposis adenomatosa familiar.

El tratamiento de la *PAF* es quirúrgico y se recomienda a partir de los 20 años de edad; consiste en la colectomía total con reconstrucción del recto mediante la confección de una bolsa (*pouch*) ileal. Las formas atenuadas en algunos casos pueden ser controladas con preservación del recto y vigilancia y tratamiento endoscópico de los pólipos rectales.



Colectomía total en *PAFA*; abajo, detalle del ciego.

### Síndrome de Peutz-Jeghers

Es un síndrome autosómico dominante causado por la mutación germinal en el gen *STK11* y la incidencia se estima entre 1 en 50.000 y 1 en 200.000 nacidos vivos. Consiste en la asociación de pólipos gastrointestinales múltiples de tipo hamartomatoso con pigmentación melánica de la mucosa bucal, labios, manos, pies y región perianal. Las lesiones polipoideas son de diferentes tamaños y se hallan difusamente distribuidos por todo el tracto digestivo, con predominio en el intestino delgado (60-90%) y colon (50-64%). Las

pigmentaciones melánicas características no tienen potencial de malignización y se hallan presentes en las mucosas desde el nacimiento, mientras que las de la piel acostumbran a aparecer durante la pubertad. Las lesiones de la piel pueden involucionar con el tiempo, pero las de la mucosa suelen persistir. El síntoma predominante es el dolor abdominal recidivante de tipo cólico debido a episodios intermitentes de invaginación intestinal. El tratamiento es la polipectomía endoscópica.

Estos pacientes tienen una incidencia superior de cáncer en relación al observado en población general, con un riesgo global a lo largo de su vida de hasta el 93%, siendo los más frecuentes los cánceres de mama y colon, seguidos de páncreas, estómago, ovario y testículos.

## REFERENCIAS

Salas Caudevilla A. Evaluación de la displasia en las enfermedades digestivas. *Gastroenterol Hepatol* 2007;30:602-11 - DOI: 10.1157/13112598.

## Poliposis juvenil

Es una enfermedad con herencia autosómica dominante con penetrancia variable, con una incidencia de 1 en 100.000 nacimientos. En su patogenia se han visto implicados diversos genes, entre los que destacan SMAD4 y BMPR1, y en menor grado ENG y PTEN. Se caracteriza por la existencia de pólipos hamartomatosos a lo largo de todo el tracto gastrointestinal. A pesar de que estas lesiones no poseen un potencial intrínseco de malignización, en un elevado porcentaje de casos se asocian a neoplasias gastrointestinales. El tratamiento consiste en la polipectomía endoscópica, debido a su tendencia a la hemorragia y a la obstrucción.

Rex DK, Hassan C, Bourke MJ. The colonoscopist's guide to the vocabulary of colorectal neoplasia: histology, morphology, and management. *Gastrointestinal Endoscopy* 2017, 86 (2):253.