

Dr. Ignacio Cano Muñoz¹,
 Dra. Claudia Azaneth Rosas Cervantes¹,
 Dr. Josué Daniel Vázquez Nájuez²

Lesiones polipoides del tracto gastrointestinal, de la boca al ano

RESUMEN

Introducción: Cualquier lesión que eleva la superficie de la mucosa del tracto gastrointestinal y se proyecta hacia la luz se define como pólipo. Los del tracto gastrointestinal y síndromes asociados forman un complejo grupo de alteraciones con amplia diferencia en su presentación clínica y patológica.

Objetivos: Investigar la incidencia y presentación de lesiones polipoides en pacientes del Hospital San José-Tec de Monterrey en un periodo de 15 años.

Material y método: Se estudiaron 258 pacientes con diagnóstico de pólipos. Para complementar el diagnóstico de estas lesiones se investigaron los métodos de Imagen.

Resultados: Se obtuvieron diversos valores por sitio anatómico y grupo de edad, resultando, entre otros, 10 pólipos esofágicos y 49 gástricos. Entre los hallazgos patológicos destacan pólipos simples en el esófago, hiperplásicos en el estómago, adenomatosos en el duodeno, en el recto hubo casos de poliposis juvenil y de tipo familiar.

Discusión: Las lesiones benignas del esófago constituyen cerca de 20% de todas las neoplasias.

Conclusiones: La endoscopia se considera el estándar de oro, lesiones menores a 1 cm pueden ser evaluadas por este método. La visualización endoscópica de estas lesiones puede seguir a la realización de polipectomía como tratamiento.

Palabras clave: polipoides del tracto gastrointestinal, lesiones polipoides, endoscopia.

continúa en la pág. 48

¹Del Departamento de Radiología e Imagen, ²del Departamento de Patología del Hospital San José-Tec de Monterrey. Av. Ignacio Morones Prieto 3000 pte. Col. Doctores, C.P. 64710, Monterrey, N.L.
 Copias (copies): Dr. Ignacio Cano Muñoz E-mail: icanom1@gmail.com

Introducción

En el amplio consenso de que cualquier lesión que eleva la superficie mucosa del tracto gastrointestinal y se proyecta hacia la luz, es un pólipo; 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.

Objetivos

Investigar la incidencia y presentación de lesiones polipoides en pacientes internados en el Hospital San José-Tec de Monterrey en un periodo de 15 años (1990 a 2004).

Presentar los hallazgos por los diversos métodos de Imagen (serie gastroduodenal, colon por enema, Tomografía Computarizada; endoscopia).

Correlacionar los hallazgos con el resultado de los estudios histopatológicos.

Hacer una amplia revisión de la literatura.

Material y método

Se efectuó una revisión de 258 pacientes con diagnóstico de pólipos en algún sitio del tracto gastrointestinal, así como una revisión de los antecedentes clínicos de estos pacientes.

Además, se realizó la investigación de los métodos de Imagen realizados para complementar el diagnóstico de estas lesiones.

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 rangos de edad de 1 a 85 años.

Introduction: Any lesion that elevates the gastrointestinal tract mucous membrane surface and protrudes to the lumen is defined as a polyp. Those from the gastrointestinal tract and associated syndromes form a complex group of alterations with a wide difference in their clinical and pathological presentation.

Objectives: To investigate the incidence and presentation of polypoid lesions in patients from the

Hospital San José-Tec de Monterrey in a 15 years period.

Material and method: 258 patients with polyps diagnosis were studied. To complement these lesions diagnosis imaging methods were investigated.

Results: Different values for anatomic area, age group were obtained, resulting among others, 10 oesophageal polyps and 49 gastric ones. Among the pathological finds simple polyps in the esophagus stand out, hyperplastic in the stomach, adenomatous in the duodenum, there

were cases of youth polyposis and family kind in the rectum.

Analysis: The benign esophagus lesions constitute close to 20% of all neoplasias.

Conclusions: The endoscopy is considered the gold standard, lesions less than 1 cm can be evaluated by this method. The endoscopic visualization of these lesions can be followed up by a polypectomy as treatment.

Key words: gastrointestinal tract polypoids, polypoid lesions, endoscopy.

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

- Diez pólipos esofágicos (tres fem. y siete masc.).
- Cuarenta y nueve gástricos (35 fem. y 14 masc.).
- Siete duodenales (cuatro fem. y tres masc.).
- Noventa y cuatro en colon antes del sigmoides (31 fem. y 67 masc.).
- Quince en sigmoides (seis fem. y nueve masc.).
- Setenta y uno en recto (26 fem. y 45 masc.).
- Doce en región anal (cuatro fem. y ocho masc.) (*Figuras 1 y 2*).
- 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 tubuloglandular, algunos con displasia severa y carcinoma *in situ*, además de un adenocarcinoma.
- En el recto se reportaron casos de poliposis juvenil y de tipo familiar, entre otros (*Figuras 3, 4 y 5*).

Hallazgos clínicos

El principal síntoma en todos los pacientes fue dolor abdominal, los del tracto digestivo alto, localizado en epimesogastrio, mientras que los del tracto digestivo bajo presentaban 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 que te-

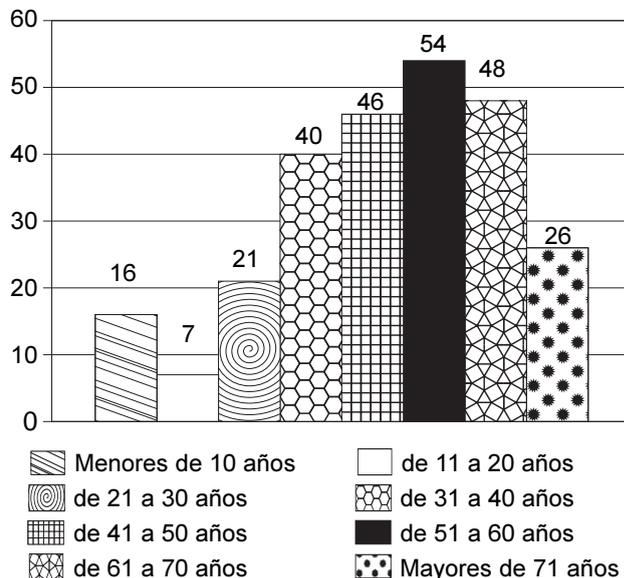


Figura 1. Distribución de pólipos por edades. Muestra la incidencia de lesiones polipoides por grupos de edad, siendo más frecuentes entre la 4a. a la 6a. década de la vida. En los casos menores de 10 años corresponden algunos a pólipos juveniles.

nían lesiones altas y hematoquezia o rectorragia las lesiones en cualquier parte del colon. Cuadros de diarrea se presentaron en la mayoría de las lesiones probablemente debido al tránsito de contenido hemático. Algunas lesiones localizadas en sigmoides presentaron adelgazamiento en el calibre de las heces. Sólo en tres casos de pólipos juveniles presentaron prolapso anal de los mismos.

Algunos pacientes presentaron lesiones polipoides en más de una región anatómica e incluso con diferen-

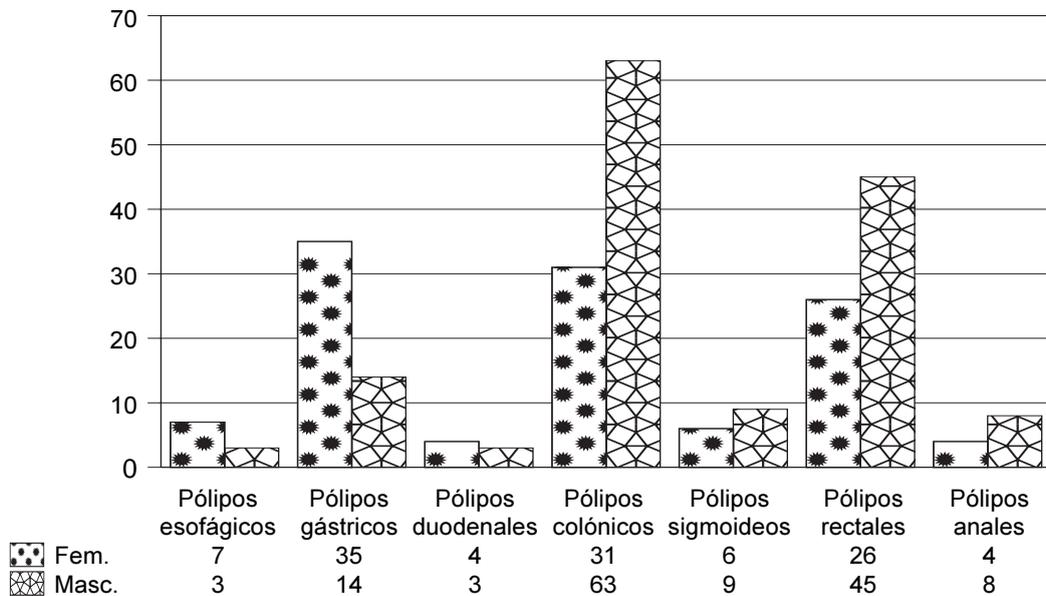


Figura 2. Distribución por sexo. Muestra la incidencia de pólipos predominando en el sexo masculino 2:1 sobre todo en la región del colon y recto.

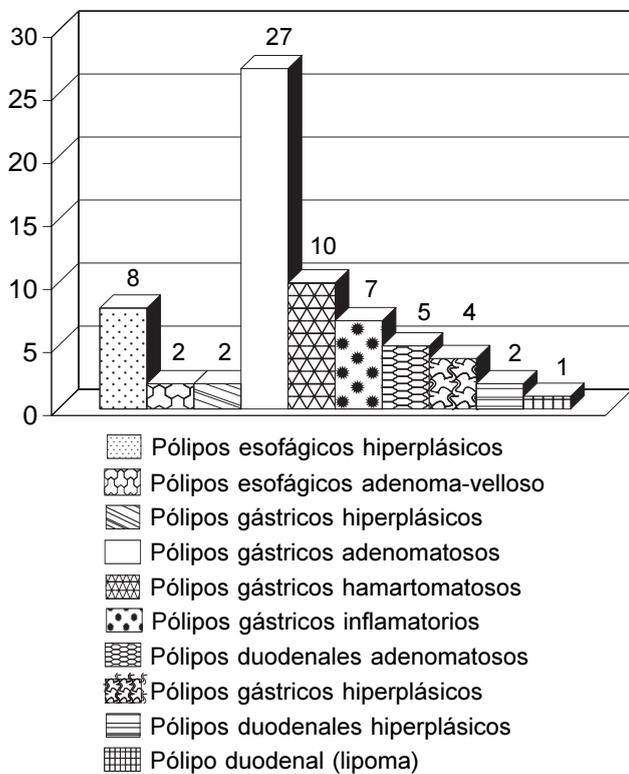


Figura 3. Localización y estirpe patológica en tracto digestivo alto. Muestra la incidencia de pólipos en tracto digestivo alto, sobre todo en estómago y que corresponden a pólipos hiperplásicos.

te estirpe patológica; 14 pacientes con pólipos adenomatosos en colon presentaron:

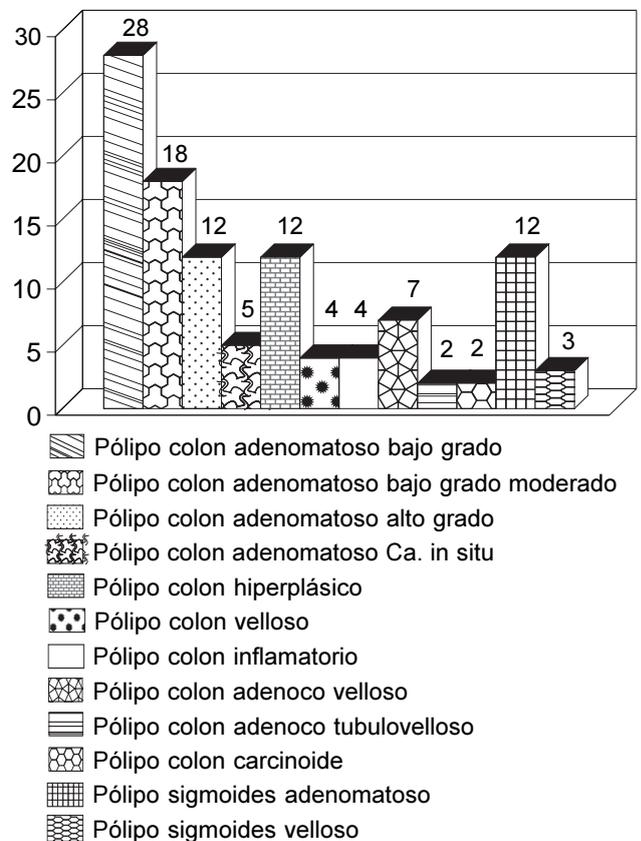


Figura 4. Distribución en colon. Muestra las lesiones presentes en colon, con predominio de las lesiones adenomatosas con displasia de bajo grado de malignidad, aunque existe un número significativo de lesiones con displasia moderada y severa.

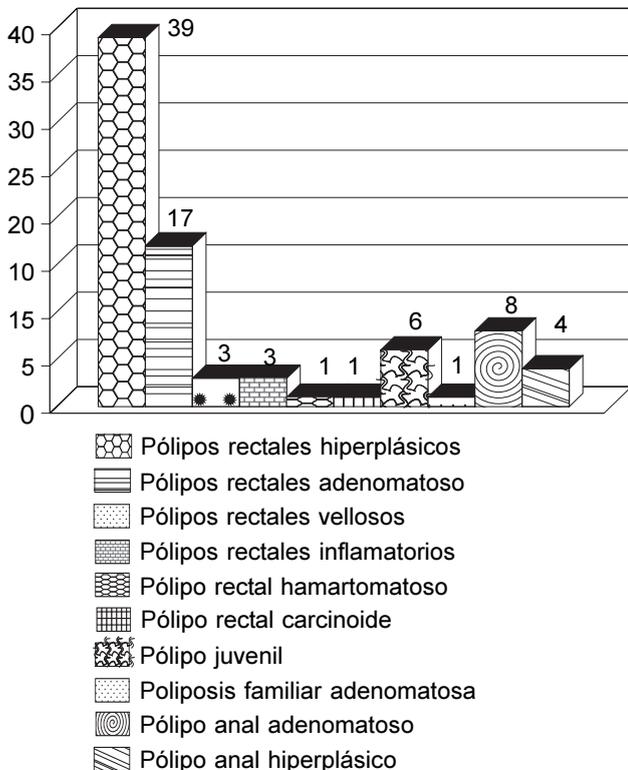


Figura 5. Distribución en región rectoanal. Se muestra la incidencia de pólipos en recto con mayor número de las lesiones hiperplásicas y seguidas de lesiones adenomatosas.

- Pólipo gástrico hiperplásico en seis pacientes.
- Pólipo adenomatoso en región rectal en cuatro pacientes.
- Pólipo adenomatoso vellosos y carcinoma adyacente en tres.
- Y un paciente presentó, además, un carcinoma de colon bien diferenciado en recto.

Discusión

Pólipos esofágicos

Las lesiones benignas del esófago constituyen cerca de 20% de todas las neoplasias, son pequeñas, asintomáticas sin potencialidad maligna.¹ 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.

Lesiones de origen mucoso

Papiloma

Comúnmente denominado papiloma escamoso, son poco frecuentes, corresponden a cerca de 5% de todas las neoplasias del esófago. Las lesiones consisten his-

tológicamente en una capa fibrovascular central, con proyecciones digitiformes cubiertas por epitelio escamoso hiperplásico, su etiología es incierta, aunque se relaciona con esofagitis por reflujo y afección por virus del papiloma humano.

Todos los papilomas 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.²

Los papilomas ocurren como lesiones solitarias, con tamaño de 0.5 a 1.5 cm. La mayoría de los pacientes son asintomáticos, en casos ocasionales se reporta disfagia, raramente pueden ser múltiples en el esófago, tal condición se conoce como papilomatosis esofágica.³

Hallazgos radiológicos

Los papilomas pueden ser difíciles de ser encontrados con estudios de contraste simple dado su tamaño pequeño, con doble contraste pueden ser reconocidos como lesiones sésiles con contornos lisos o discretamente lobulados.⁴ Las lesiones grandes pueden identificarse como masas intraluminales, lobuladas, indistinguibles de lesiones carcinomatosas, raramente una lesión gigante puede tener aspecto de burbujas confluentes, porque existe atrapamiento del bario entre las frondas papilares del tumor.⁵

En ocasiones múltiples papilomas pueden encontrarse en el esófago, aparecen como imágenes de sacabocados en el esofagograma con doble contraste, raramente pueden causar obstrucción del esófago.

Pólipo inflamatorio gastroesofágico

No son propiamente tumorales, se caracterizan por la presencia de protuberancia polipoide en el esófago distal, cercano a la unión esófago gástrica. Presenta un aspecto de bulbo o de engrosamiento de pliegues gástricos, que se extiende dentro del esófago distal hacia el fondo gástrico.⁶ Están compuestas de tejido inflamatorio y de granulación, son secuelas de esofagitis crónica por reflujo. Como resultado de esto, los pacientes tienen síntomas por la enfermedad de reflujo gastroesofágico.⁷

No tienen comportamiento maligno, por lo que la resección endoscópica puede tener 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.⁷ 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.

Lesiones submucosas

Pólipo fibrovascular

Los pólipos de este tipo son raros, son 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.⁸

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.^{9,10}

Clínicamente se presentan más comúnmente en la juventud, con periodos de disfagia, que progresa lentamente durante varios años, de acuerdo con el crecimiento intraluminal del pólipo, en otros pacientes pueden causar dificultad respiratoria y estridor por compresión a la tráquea adyacente por la distensión en el esófago.

Ocasionalmente pueden presentar regurgitación de la masa hacia la faringe o la boca dependiendo de la longitud del pedículo, que pueden ser movilizados por los pacientes con sus dedos, esta presentación pue-

de comprometer la vida del paciente si son regurgitados hacia la laringe causando asfixia y muerte súbita.^{10,11}

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

Hallazgos radiológicos

En algunas ocasiones pueden ser sospechados 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 y se extienden hacia el tercio superior o medio del esófago torácico.^{10,12}

En ocasiones pueden tener un pedículo largo y localizarse en el esófago inferior o en el estómago, incluso puede ser delgado el pedículo que no se demuestre su origen superior en el esofagograma (*Figura 6*).

En Tomografía Computarizada, por su alto contenido graso, pueden aparecer como lesión de baja densidad expandiendo el esófago, con un anillo de contraste periférico a la lesión, confirmando su localización intraluminal. Dependiendo de su contenido fibroso, vascular o graso presentan un aspecto heterogéneo con densidad de tejido blando, que en Resonancia

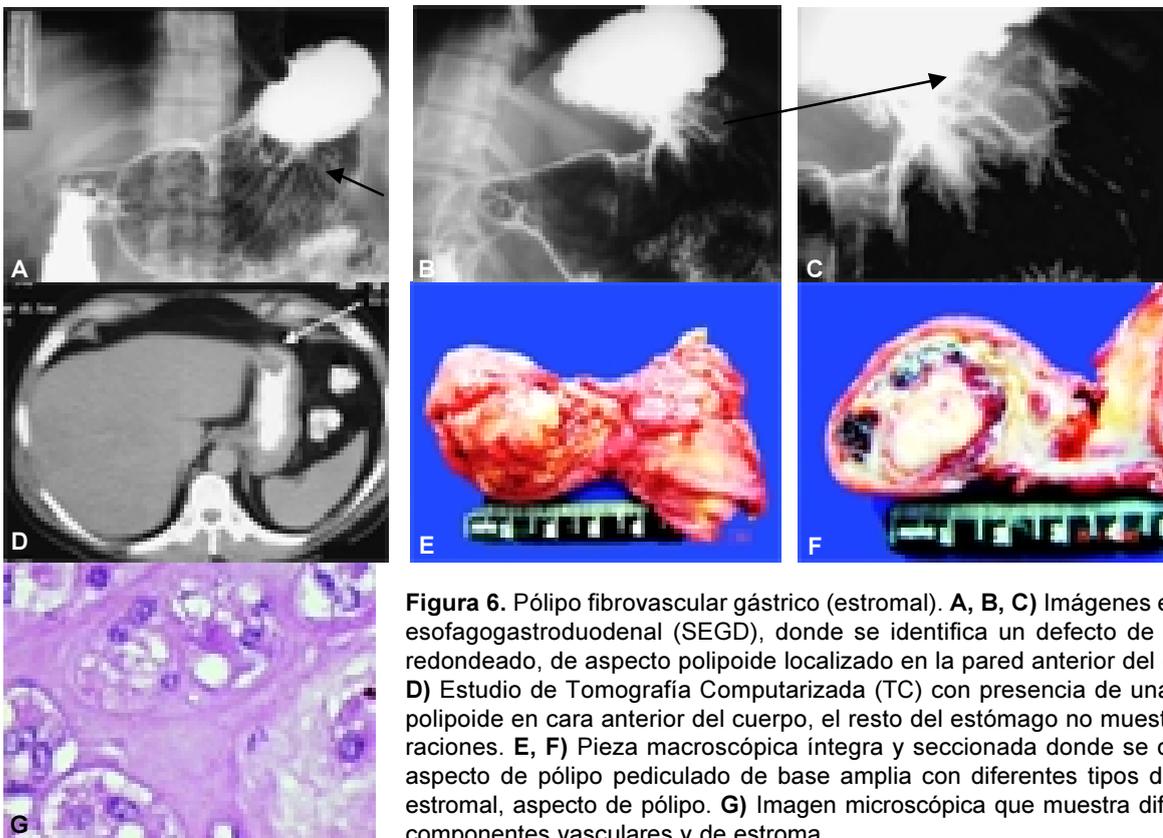


Figura 6. Pólipo fibrovascular gástrico (estromal). A, B, C) Imágenes en serie esofagogastroduodenal (SEGD), donde se identifica un defecto de llenado redondeado, de aspecto polipoide localizado en la pared anterior del cuerpo. D) Estudio de Tomografía Computarizada (TC) con presencia de una lesión polipoide en cara anterior del cuerpo, el resto del estómago no muestra alteraciones. E, F) Pieza macroscópica íntegra y seccionada donde se observa aspecto de pólipo pediculado de base amplia con diferentes tipos de tejido estromal, aspecto de pólipo. G) Imagen microscópica que muestra diferentes componentes vasculares y de estroma.

Magnética, su alto contenido graso manifiestan su alta señal de intensidad.^{10,13}

En el diagnóstico diferencial de los hallazgos por esofagograma, se han confundido con lesiones compresivas extraluminales, grandes burbujas coalescentes, otras lesiones polipoides o carcinoma espino celular del esófago.

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; tiene carácter autosómico dominante, hereditario, con lesiones en piel, mama y tracto gastrointestinal.¹⁴

Hallazgos radiológicos

La afección al esófago se manifiesta con múltiples pólipos hamartomatosos, finos, producen una mucosa nodular en estudios con doble contraste (*Figura 7*).^{14,15}

Lesiones del estómago y duodeno

De 85 a 90% de las neoplasias del estómago y duodeno son benignas, cerca de la mitad con lesiones mucosas, la mayoría son descubiertas incidentalmente en estudios radiológicos y endoscópicos realizados por otras razones, las lesiones polipoides son raramente diagnosticadas inicialmente en estudios contrastados

con bario simples, con el doble contraste llevan a una mayor detección de estas lesiones.

Lesiones mucosas

Pólipo hiperplásico

Son las lesiones epiteliales benignas más comunes encontradas en el estómago, corresponden de 75 a 90% de todos los pólipos gástricos, no tienen comportamiento maligno, deben de diferenciarse de los pólipos adenomatosos, los cuales tienen riesgo de degeneración maligna. Aunque el análisis histológico es requerido para el diagnóstico definitivo, los pólipos hiperplásicos tienen apariencia característica en estudios de doble contraste, que pueden diferenciarse de los pólipos adenomatosos.¹⁶

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.¹⁷

Los pólipos glandulares fúndicos parecen corresponder a una variante de los hiperplásicos, con hallazgos histológicos de glándulas fúndicas hiperplásicas, sin cambios de malignidad, casi siempre son múltiples pólipos gástricos, por lo que se le denomina poliposis glandular fúndica; presente en cerca de 40% de pacientes con antecedente de síndrome de poliposis adenomatosa familiar.¹⁸

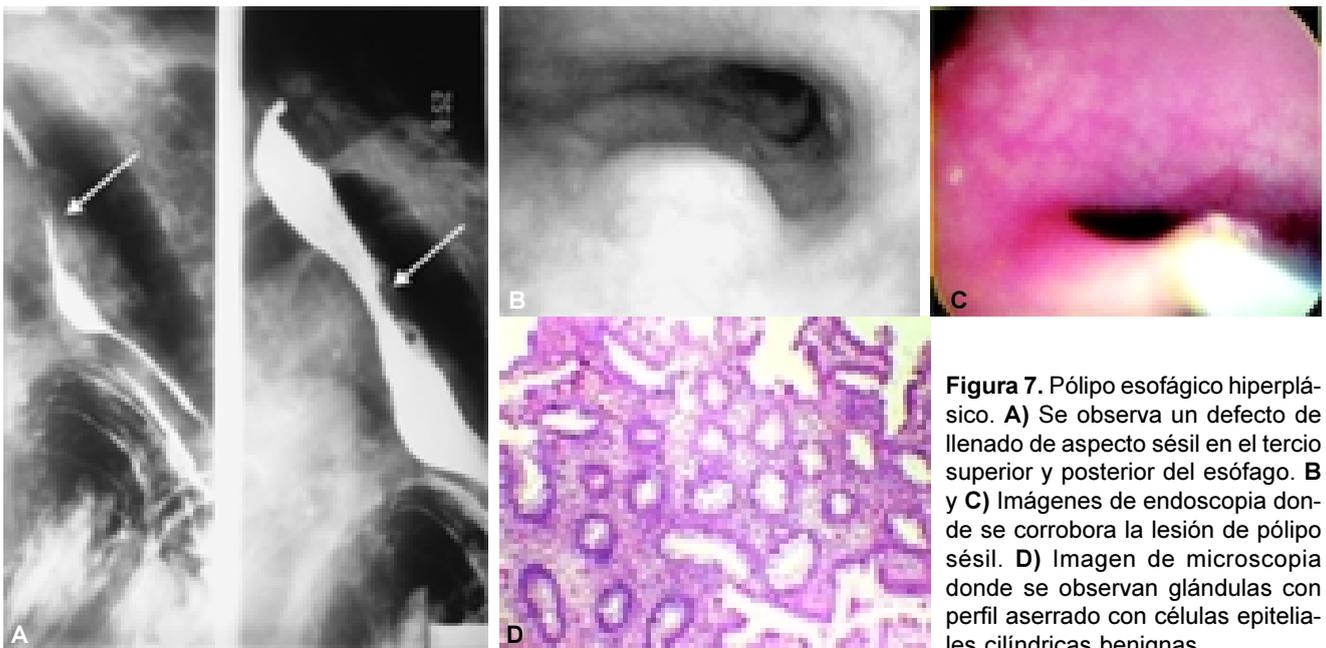


Figura 7. Pólipo esofágico hiperplásico. **A)** Se observa un defecto de llenado de aspecto sésil en el tercio superior y posterior del esófago. **B** y **C)** Imágenes de endoscopia donde se corrobora la lesión de pólipo sésil. **D)** Imagen de microscopia donde se observan glándulas con perfil aserrado con células epiteliales cilíndricas benignas.

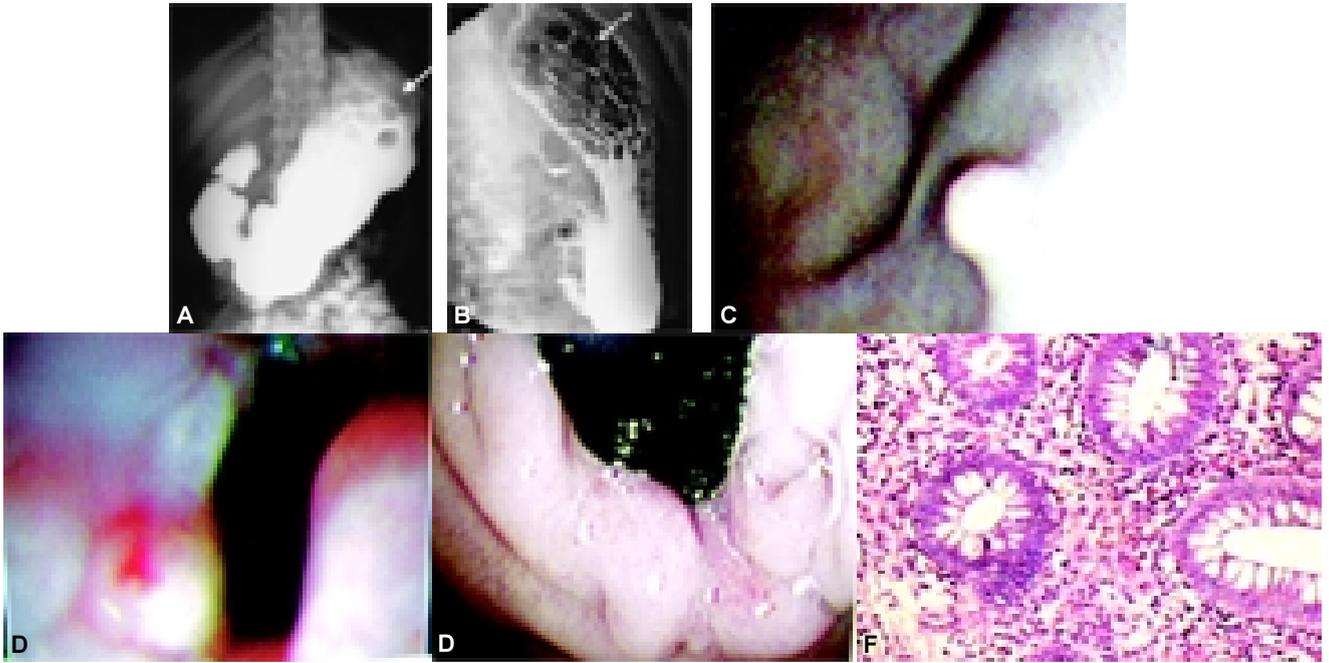


Figura 8. Pólipos gástricos hiperplásicos. **A, B)** SEGD donde se identifican múltiples defectos de llenado en el fondo gástrico, lesiones de aspecto sésil que se identifican en las imágenes de endoscopia (**C, D, E**). **F)** Estudio de microscopia donde se identifican nuevamente las glándulas con células epiteliales de aspecto cilíndrico benignas.

Los pólipos hiperplásicos tienen tamaño pequeño menor de 1 cm. Son hallazgos incidentales en exámenes radiológicos o endoscópicos. Cuando se ulceran pueden presentar sangrado mínimo, cuando se presentan pediculados en antro gástrico pueden causar obstrucción en la salida gástrica, presentando náuseas y vómito.¹⁶

Hallazgos radiológicos

La mayoría de los pólipos hiperplásicos gástricos aparecen en estudios de doble contraste como lesiones sésiles, lisas, redondas u ovoides de 5 a 10 mm. de diámetro, tienden a localizarse principalmente al fondo o cuerpo gástrico. 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 del material de contraste que los rodea (*Figura 8*).^{16,17}

Aunque la mayoría de los pólipos son pequeños, menores de 1 cm. 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 polipoide.

Los pólipos en el antro y pediculados pueden tener prolapso hacia el duodeno y producir obstrucción gástrica.¹⁹

Pólipo adenomatoso

En el pasado se consideraban las lesiones epiteliales más frecuentes en el estómago, con la detección de

pequeños pólipos hiperplásicos diagnosticados por métodos radiológicos y endoscopia, los adenomatosos representan actualmente 20% de todos los pólipos gástricos.^{16,17}

Los pólipos adenomatosos son lesiones displásicas, capaces de tener degeneración maligna, por lo que el tratamiento debe ser más agresivo que los pólipos hiperplásicos. Están compuestos de epitelio displásico, dependiendo de su arquitectura glandular pueden clasificarse como tubulares, vellosos o adenomas tubulovellosos, la mayoría de los pólipos gástricos con tubulares o tubulovellosos, raramente son vellosos simples. Son encontrados frecuentemente en pacientes con anemia perniciosa y gastritis atrófica crónica.²⁰

La degeneración maligna ocurre vía adenoma-carcinoma similar a las lesiones del colon, cerca de 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 del 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 preexistente.²¹

Hallazgos radiológicos

La mayoría de los pólipos son solitarios, mayores de 1 cm. Con mayor frecuencia en el antro, pero pueden ser múltiples. Pueden ser sésiles o pediculados, son más lobulados que los hiperplásicos. Cuando son pediculados, el tallo puede ser visto de frente como un ani-

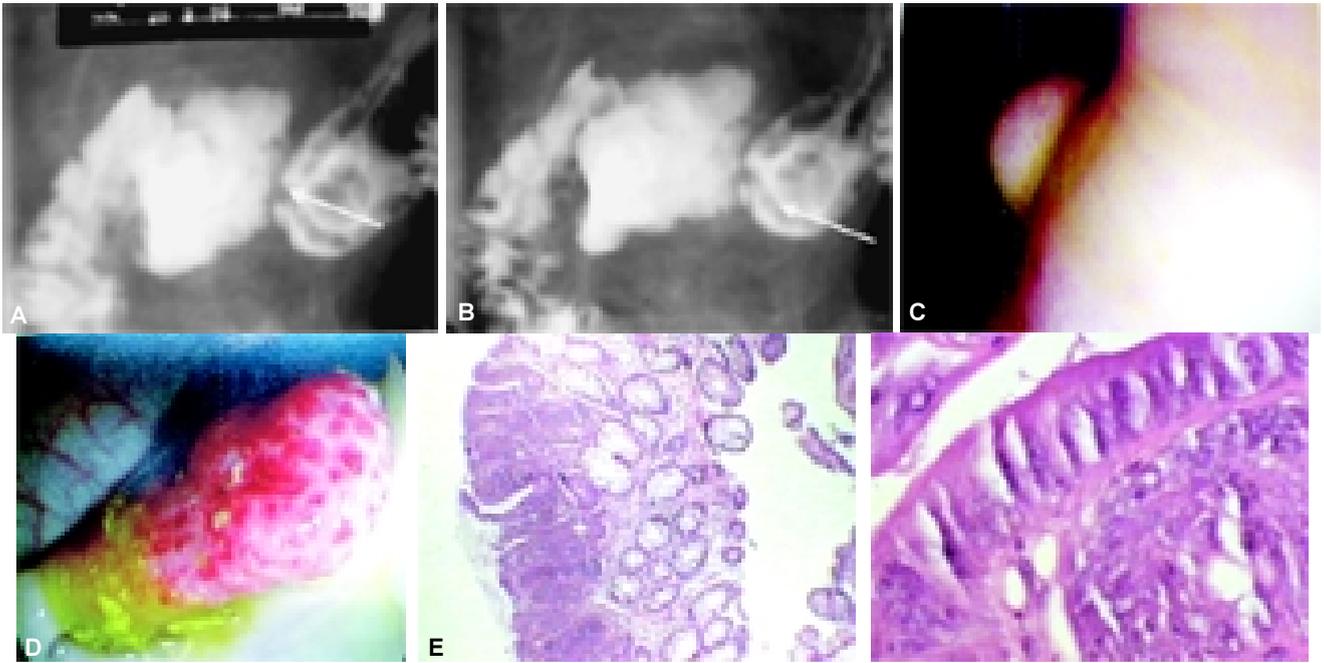


Figura 9. Pólipo adenomatoso en antro gástrico con displasia leve. **A, B)** Estudio de SEGD muestra un defecto de llenado, redondo con irregularidad del contraste entre el mismo. **C, D)** La endoscopia mostró una lesión polipoide sésil, que con enfoque y magnificación a la lesión se observa con aspecto discretamente nodular de base amplia. **E, F)** El estudio microscópico muestra glándulas irregulares con células cilíndricas y núcleo discretamente hiper cromático, sin observar mitosis, con presencia de mucina en el citoplasma.

llo de contraste dentro de la sombra de la cabeza del pólipo, produciendo el signo del “sombrero de charro” (Figura 9).

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 produciendo obstrucción a la salida gástrica (Figura 10).^{16,21}

Pólipo duodenal

Son menos comunes que los pólipos gástricos hiperplásicos, son de tipo adenomatoso, raramente causan síntomas y por lo tanto son detectados incidentalmente en estudios radiológicos contrastados, ocasionalmente pueden presentar sangrado de tubo digestivo o ictericia obstructiva.

Hallazgos radiológicos

Aparecen como lesiones solitarias, sésiles, localizadas en la primera o segunda porción del duodeno, generalmente menores de 2 cm. Aunque se han reportado de mayor tamaño, las lesiones múltiples en el duodeno son parte de un síndrome de poliposis difusa.^{16,22} Debe hacerse diagnóstico diferencial con leiomiomas, hipertrofia de glándulas de Brunner y otras lesiones submucosas.

Pólipos del intestino delgado

Las lesiones tumorales del intestino delgado son poco frecuentes, constituyen sólo 5% de todos los tumores gastrointestinales, tienden a ser pequeños, asintomáticos y usualmente son encontrados en autopsia. Los pacientes con evidencia clínica de enfermedad tienen alta incidencia de lesiones malignas (Figura 11).²³

Las lesiones benignas son descubiertas en pacientes de 50 a 80 años, con igual incidencia en hombres y mujeres, cuando se presentan síntomas son relacionados con el tamaño del tumor con datos de obstrucción intestinal, presentan anorexia, malestar general y sangrado que ocurre en 30 a 40% de los casos, pueden ser diagnosticados mediante enteroclisia, detectando mayor número de lesiones hasta 50%, ocasionalmente los tumores benignos pueden tener ulceración y marcado sangrado intestinal que requiere terapia de urgencia.^{23,24}

Adenomas

Son lesiones con proliferación de tejido epitelial, sin hallazgos de malignidad, se clasifican igual que los hallados en el colon, 40% son vellosos (papilares), pueden ser tubulares o adenomas tubulovellosos, típicamente son pequeños, de 1 a 3 cm, lisos o ligeramente lobulados.

Los adenomas vellosos son más frecuentes que los pólipos adenomatosos, tienen predilección por el duodeno, son sésiles o lobulados, pueden presentar cambios malignos con respecto a los pólipos adenomatosos.^{23,25}

Los adenomas a partir de las glándulas de Brunner difieren del resto de los adenomas, puesto que se originan de glándulas secretoras de moco. El crecimiento de las glándulas es por acúmulo de mucina, hiperplasia difusa o formación de una lesión polipoide.

La mayoría de los adenomas son asintomáticos pueden presentar sangrado intestinal; en lesiones pediculadas, pueden causar obstrucción intestinal por intususcepción.²⁶

Hallazgos radiológicos

Pueden aparecer en los estudios baritados como defectos de llenado sésiles o pediculados, son lesiones solitarias, aunque ocasionalmente pueden ser múltiples, especialmente en síndromes polipoides (ejem. síndrome de Gardner o poliposis adenomatosa familiar).²⁵

Leiomiomas

Son los tumores benignos más frecuentes en el intestino delgado, tienen predilección por el yeyuno. Se originan de músculo liso, usualmente se elevan de la *muscularis propria*. Tienen consistencia firme, circunscritos, pueden crecer lentamente como una masa contigua en la porción interna de la pared intestinal (sub-

mucoso o endoentérico) o hacia fuera de la pared (subserosos, exoentérico).

Si existe compromiso vascular o de su pared con ulceración pueden presentar sangrado intestinal, constituyen 50% de las lesiones que producen sangrado intestinal agudo o crónico. Su vascularidad es variable, tienden a ser hipervasculares, por lo que el diagnóstico angiográfico y su terapia con embolización puede controlar el sangrado.²³

El potencial maligno de estos tumores está en relación con su tamaño y el comportamiento biológico, tienden a ser grandes con cavitaciones.

Hallazgos radiológicos

En estudios baritados, los endoentéricos se observan como defectos de llenado liso, oval o redondo, mientras que los exoentéricos son difíciles de detectar, en ocasiones son pediculados.

Lipomas

Son las lesiones 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 tamaños de 1 a 6 cm. La mayoría se localiza en el íleon. Los pacientes son asintomáticos, excepto cuando crecen y pueden causar invaginación con obstrucción

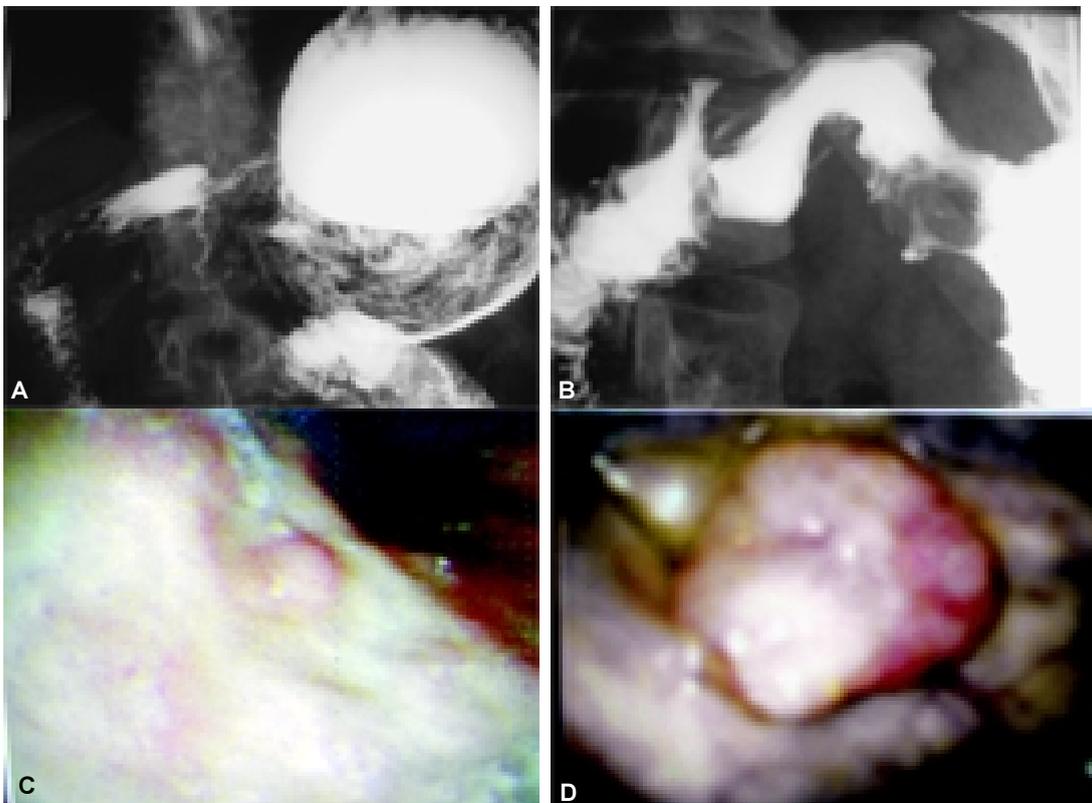


Figura 10. Pólipos hamartomatosos en antro gástrico. **A, B)** SEGD donde se observa defecto irregular en el antro gástrico, con superficie irregular y estrías de bario en su interior. **C, D).** Estudio de endoscopia que muestra algunas lesiones pequeñas en el cuerpo del estómago y una de 2.5 cm en el antro de aspecto lobulado, irregular, de base amplia correspondiente a un pólipo hamartomatoso en el estudio microscópico.

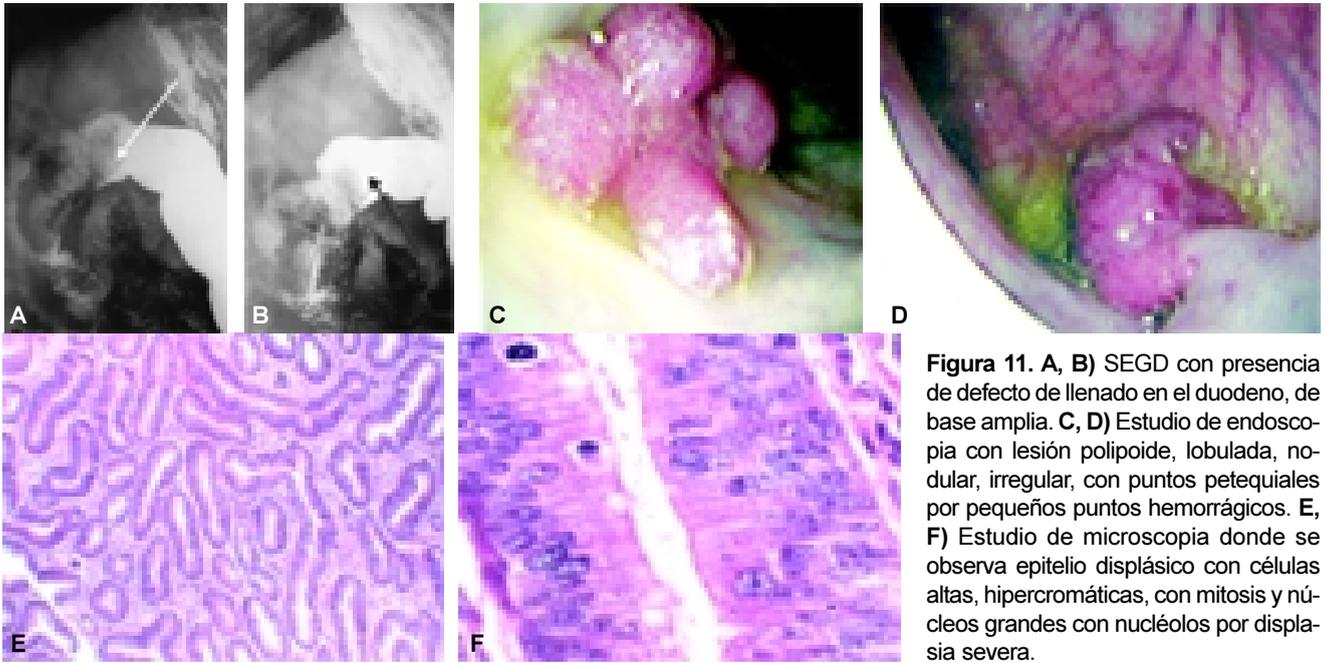


Figura 11. A, B) SEG-D con presencia de defecto de llenado en el duodeno, de base amplia. C, D) Estudio de endoscopia con lesión polipoide, lobulada, nodular, irregular, con puntos petequiales por pequeños puntos hemorrágicos. E, F) Estudio de microscopia donde se observa epitelio displásico con células altas, hiper Cromáticas, con mitosis y núcleos grandes con nucléolos por displasia severa.

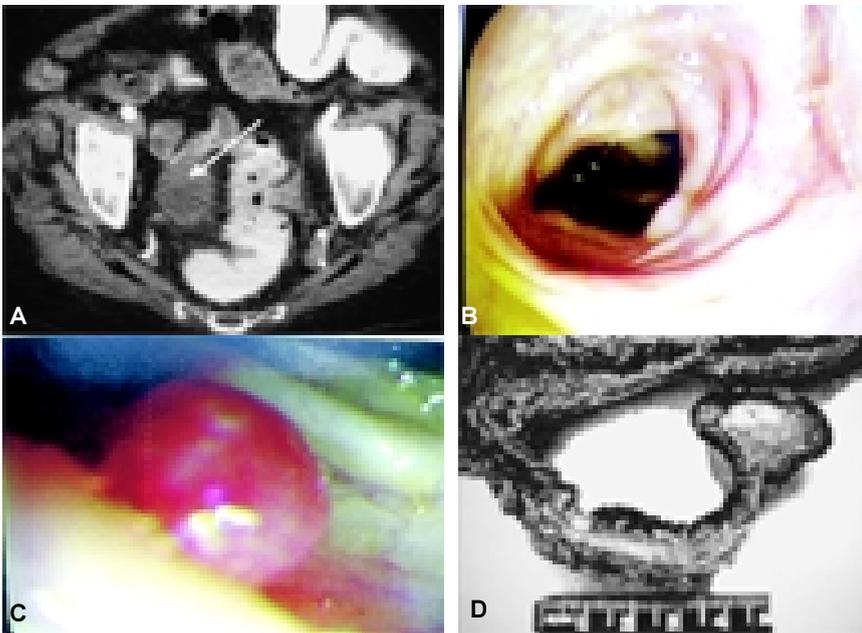


Figura 12. Lipoma submucoso con invaginación intestinal. A) Estudio de tomografía computada que muestra lesión nodular en el interior de la región cecal, que se continúa con el íleon terminal, es hipodensa y parece contener un pedículo. B, C) Estudio de endoscopia que muestra una lesión polipoide que se introduce al ciego, con datos de hipermia de su pared. D) Imagen fotográfica de la pieza quirúrgica donde se identifica lesión polipoide con pedículo en el íleon terminal y que en el estudio de patología se considera lipoma submucoso.

intestinal. Ocasionalmente sangran cuando existe ulceración de la mucosa que los cubre.²³

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 peristalsis y compresión de la lesión durante la peristalsis.

La tomografía computada establece el diagnóstico por la presencia de una lesión con baja aten-

nuación de contenido graso intraluminal (Figura 12).^{23,27}

Síndromes polipoides

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 gene tumoral supresor anormal en el cromosoma

soma 5, por lo que el término de síndrome de poliposis adenomatosa familiar (FAPS) es referido a este espectro de enfermedades.

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 75% de los pacientes, la tendencia a presentar transformación carcinomatosa es de 5 a 40%.

Hallazgos radiológicos

Radiológicamente se observan múltiples imágenes de tamaño variable como múltiples defectos de llenado en forma de encarpetado en todo el colon, en los pacientes jóvenes se pueden presentar de manera dispersa.²⁸

Síndromes de pólipos hamartomatosos

Los pólipos hamartomatosos ocurren menos frecuentes que los síndromes con pólipos adenomatosos, su manifestación clínica y radiológica no son características. Este grupo incluye el síndrome de Peutz-Jeghers, síndrome de hamartomas múltiples, poliposis juvenil, síndrome de Cronkhite-Canada y el síndrome Bannayan Riley-Ruvalcaba.

La forma de pólipo hamartomatoso implica un tumor no neoplásico o condición que semeja lesión tumoral compuesta por elementos de tejido normal, localizadas en un área particular. En la enfermedad de Peutz-Jeghers coexisten adenomas y pólipos hamartomatosos y en cualesquiera de los síndromes puede asociarse con adenocarcinoma.

Síndrome de Peutz-Jeghers

Es un trastorno poco frecuente caracterizado por pigmentación melanótica mucocutánea y pólipos hamartomatosos múltiples. Son sésiles o pediculadas, con superficie lisa o lobulada, pueden tener varios centímetros de diámetro. Histológicamente son hamartomas benignos con una capa proliferativa de músculo liso, limitada por epitelio intestinal normal. Tienen un factor hereditario autosómico dominante, no tienen predominio racial o de género. Son encontrados frecuentemente en yeyuno y en menor número en íleon.^{23,25}

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.

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 dolor intermitente causado por invaginación intestinal transitoria.

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 Computarizada, pueden identificarse como masas de tejidos blandos contorneadas con el material de contraste en asas de intestino delgado.^{23,25}

Enfermedad de Cowden

Denominada síndrome de hamartomatosis múltiples, no tiene factor genético hereditario, con lesiones mucocutáneas, caracterizadas por hiperqueratosis papular y membranas mucosas, con hamartomas y otras anomalías de la mama, tiroides y en el tracto gastrointestinal.

Presentan un gran espectro patológico, con pólipos hiperplásicos, hamartomatosos o linfomatosos, ocasionalmente adenomatosos. Uno o más segmentos del tracto gastrointestinal pueden estar afectados (principalmente el colon) o puede tener una afección completa.

Hallazgos radiológicos

Los estudios contrastados pueden mostrar múltiples pólipos en intestino, con un patrón de superficie mucosa nodular, con difusa afectación. La presencia de los pólipos asociada con lesión en piel, tiroides y mama sugieren el diagnóstico.²³

Síndrome de Cronkhite-Canada

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.^{23,28}

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 los 76 años.

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

Los pólipos se presentan en estómago y colon, en 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 12.5%.²⁸

Se describen tres patrones de afección gastrointestinal:

1. Innumerables pólipos pequeños que involucran grandes áreas (más común).
2. Pólipos diseminados de diversos tamaños.
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 hipoproteinemia. 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 (encarpetado), siendo de mayor extensión en estómago que en el colon.^{23,28}

Síndrome Bannayan-Riley-Ruvalcaba

Debido a la sobreposición de hallazgos clínicos de tres síndromes: Riley-Smith, Bannayan-Zonnana y Ruvalcaba-Myhre, han sido combinados dentro de una sola entidad, el síndrome Bannayan-Riley-Ruvalcaba. El síndrome es hereditario y autosómico dominante.

Los hallazgos clínicos más comunes son macrocefalia, múltiples lipomas y hemangiomas en piel y vísceras; presencia de pólipos hamartomatosos intestinales, presentes en 45% en el íleon y colon proximal.²⁸

Pólipos colorrectales 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 (Cuadro I).

Pólipos adenomatosos del colon

Son lesiones neoplásicas que presentan puntos específicos de hallazgos histológicos con presencia de tejido glandular tubular, veloso o mixto túbulo-veloso, 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.

Cuadro I. Clasificación de pólipos colorrectales.

1. Adenomas
 - a) Tubular
 - b) Velloso
 - c) Tubulovelloso
 - d) Pólipo con cáncer concomitante
2. Pólipos hiperplásicos
3. Pólipos adenomatoso-hiperplásicos
4. Pólipos juveniles
5. Poliposis Peutz-Jeghers
6. Pólipos en el síndrome Cronkhite-Canada
7. Pólipos en el síndrome de Cowden
8. Carcinoma polipoide
9. Miscelánea de lesiones con aspecto polipoide
 - a) Pseudo pólipo inflamatorio
 - b) Pólipo Inflamatorio fibroide (pólipo Vanek)
 - c) Leiomioma submucoso
 - d) Pólipo linfoide
 - e) Ganglioneuroma
 - f) Paraganglioma
 - g) Carcinoide
 - h) Lipoma submucoso
 - i) Neurofibroma submucoso

Están relacionados con el tipo de alimentación sobre todo en la ingesta de fibra cruda, grasa y colesterol, es considerado que en la ingesta de fibras dietéticas el tiempo de tránsito intestinal disminuye, reduce la producción bacteriana de carcinógenos y minimiza la interacción carcinogénica en la mucosa intestinal; contrariamente, la alta ingesta de dieta con grasa y colesterol incrementa la concentración de ácidos biliares que son convertidos en carcinógenos o cocarcinógenos por la flora bacteriana fecal.

Los adenomas aparecen en adultos mayores de 40 años, principalmente entre los 60 y 70 con predominio en hombres, la incidencia incrementa con la edad.²⁹

Son frecuentemente asintomáticos, encontrados en estudios endoscópicos o en autopsia de manera incidental, los signos y síntomas dependen de su tamaño y localización, menores de 1 cm. Son asintomáticos, los mayores pueden tener sangrado (hematoquezia) y anemia de bajo grado. Los pólipos malignos son de mayor tamaño y presentan mayor sangrado.

Pueden presentar síntomas relacionados con su tamaño, mostrando incontinencia, prolapso, anemia, dolor abdominal, constipación y diarrea, así como obstrucción intestinal.³⁰

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 seguido de terapia definitiva.

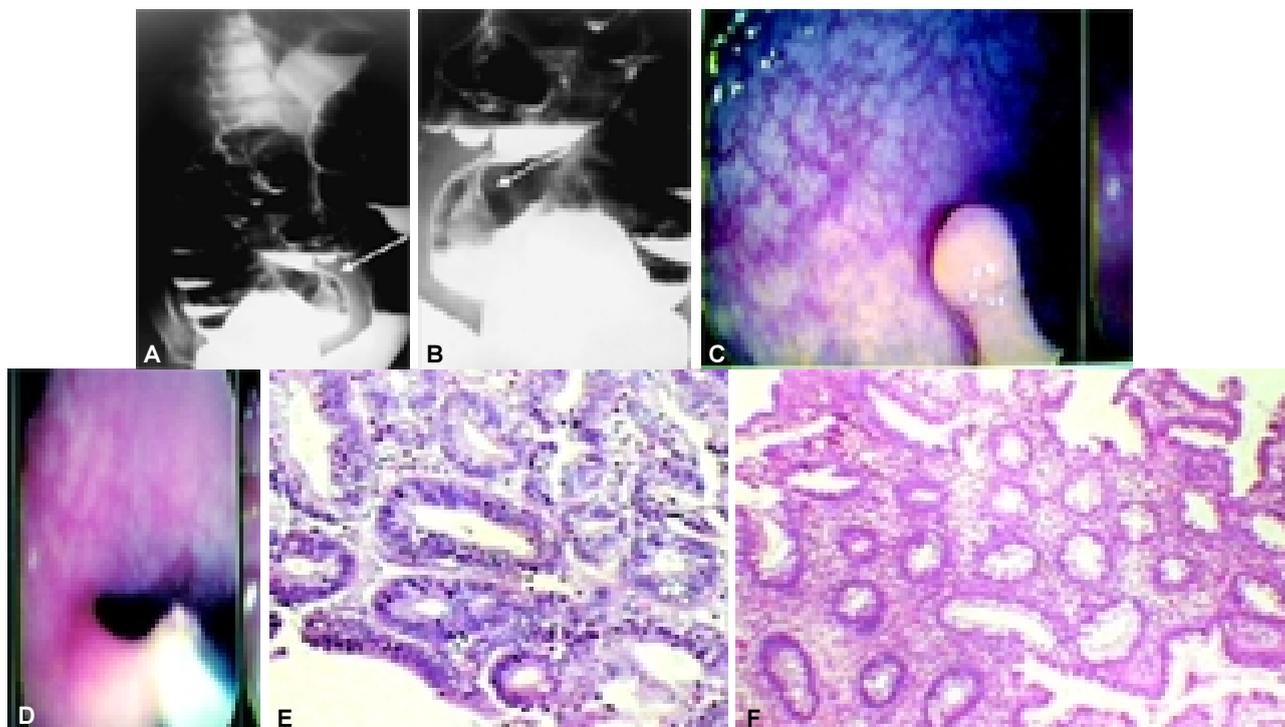


Figura 13. Pólipos adenomatosos pediculados en sigmoides. **A, B)** Estudio de colon con doble contraste donde se observa pólipo pediculado en el sigmoides con tallo largo. **C, D)** Imágenes endoscópicas donde se corrobora la lesión polipoide de tallo largo y estudio posterior a polipectomía. **E, F)** El resultado de estudio microscópico muestra las glándulas con células epiteliales cilíndricas sin alteraciones en su núcleo o citoplasma.

Pueden ser pediculados, sésiles o semisésiles; ellos son multilobulados, rojizos y muy friables, con apariencia de mora en lesiones grandes, los de menor tamaño no son distinguibles de los pólipos hiperplásicos.

Los adenomas vellosos con grandes, 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 (*Figura 13*).

La incidencia de cambios malignos es de 4.8% en la forma tubular pura, 22.5% en los tubulovellosos y 40.7% para los adenomas vellosos, este último dato relacionado con su mayor tamaño.³⁰

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 elongados de contornos regulares, contienen ligera hiperchromasia, 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 (*Figura 14*).

Los adenomas con displasia moderada tienen más encorvamientos, 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 (*Figura 15*).

La displasia severa, son células globosas, más prominentes, atipia arquitectónica con acúmulos glandulares, extensas ramificaciones y con patrón ocasional criboforme. 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 (*Figura 16*).³⁰

Pólipos hiperplásicos del colon

Denominados pólipos hiperplásicos o metaplásicos, son lesiones benignas presentes en colon y recto, se presentan en adultos e incrementan su frecuencia con la edad. Cerca de 40% de los adultos menores de 40 años y 75% en los mayores de 40 tienen pólipos hiperplásicos, tienen predominio en hombres en relación 4:1

La mayoría son asintomáticos, cuando aparecen en gran número pueden presentar sangrado rectal y diarrea. Son más frecuentes que los pólipos adenomatosos en colon, principalmente en recto-sigmoides, don-

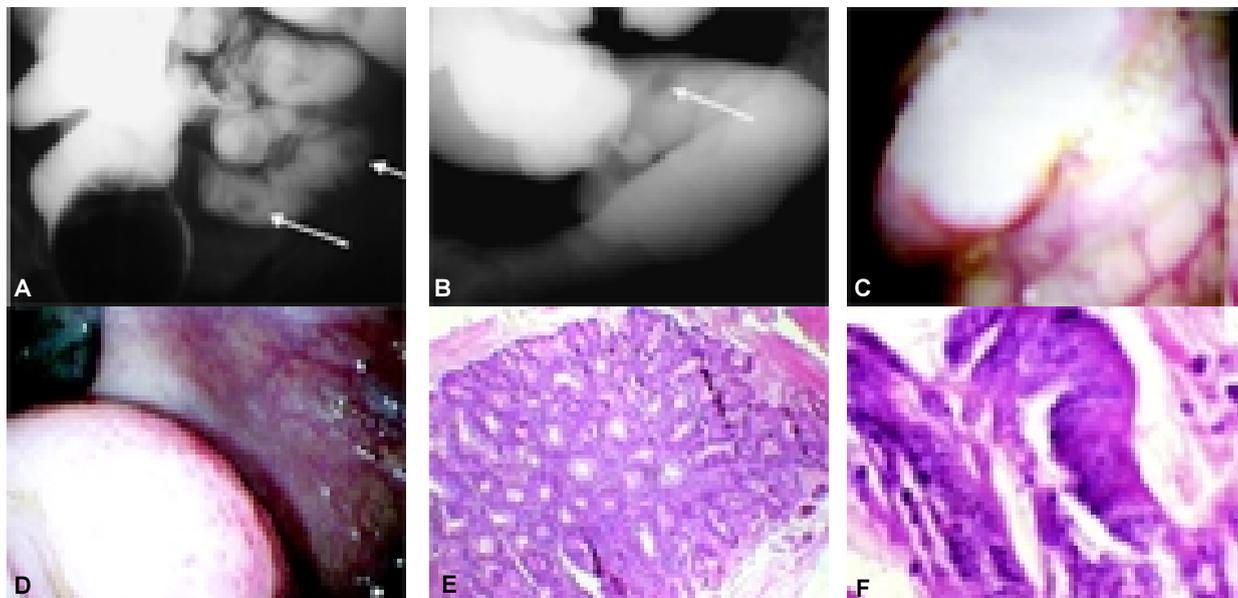


Figura 14. Pólipos adenomatosos con displasia de bajo grado (A, B). Colon por enema donde se identifican múltiples defectos de llenado redondos en el sigmoides, los cuales se identifican como lesiones sésiles en el estudio de endoscopia, figuras C y D. Histopatología E y F.

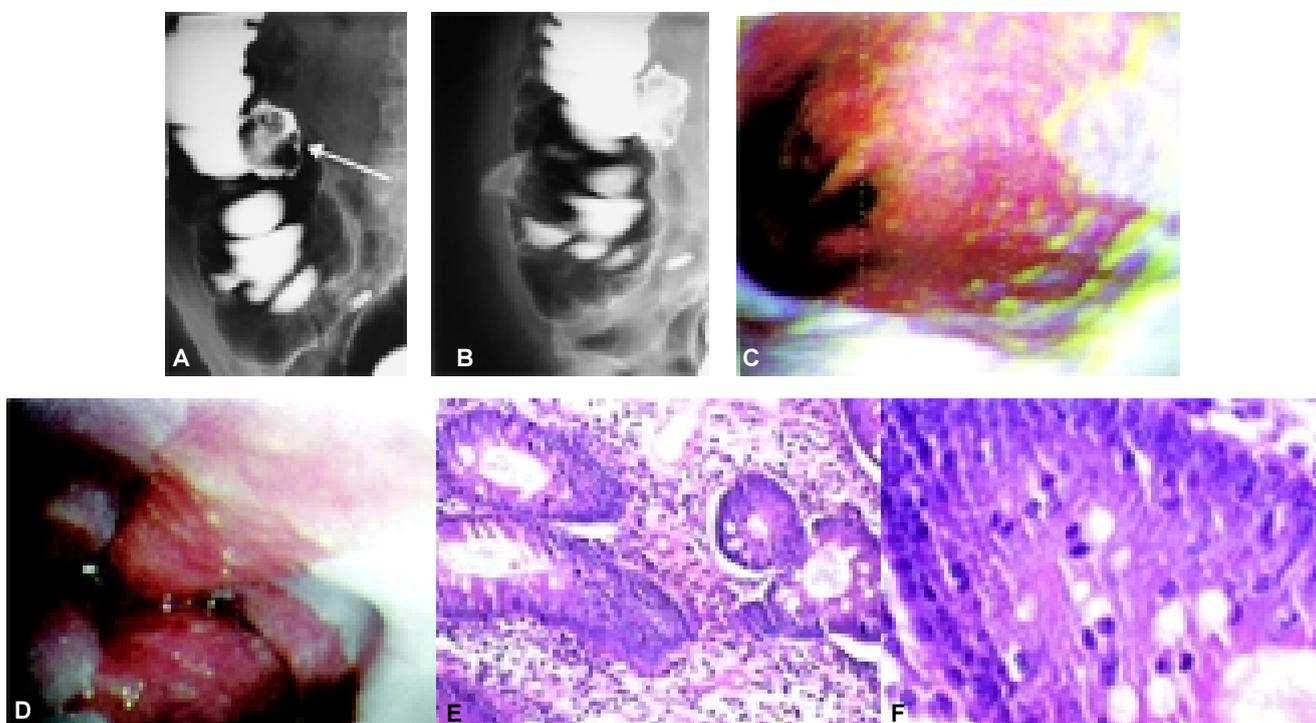


Figura 15. Pólipo adenomatoso con displasia de alto grado. A, B) Estudio de colon por enema muestra lesión polipoide con componente intra y extraluminal, de aspecto lobulado, irregular, con contraste en su interior. C, D) Imágenes de endoscopia donde se observa una gran lesión lobulada, irregular, con pequeñas zonas hiperémicas y discreto sangrado. E, F) Estudio de microscopia donde se observan glándulas irregulares formadas con células cilíndricas altas, núcleo hiper cromático ligeramente crecido.

de son múltiples, pequeños y sésiles, miden menos de 5 mm de diámetro.

Los pólipos hiperplásicos no han sido considerados precursores de carcinoma, pero cuando se asocian o

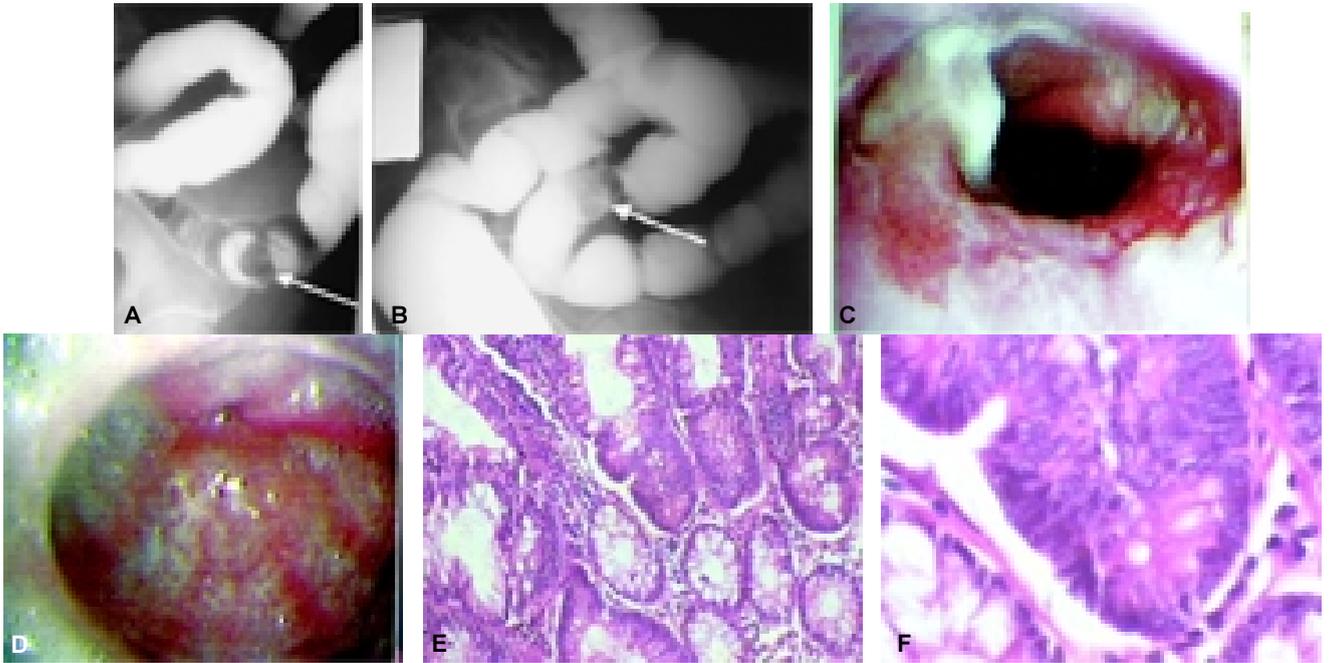


Figura 16. Pólipo adenomatoso con displasia y carcinoma *in situ*. **A, B)** Estudio de colon por enema, donde se identifica defecto de llenado que ocupa la luz del sigmoides y lo obstruye parcialmente. **C, D)** Las imágenes endoscópicas muestran una imagen polipoide grande con zonas de microhemorragias que obstruyen inicialmente la luz del sigmoides. **E, F)** Los hallazgos en microscopia muestran glándulas irregulares, con células cilíndricas, núcleos hiper cromáticos irregulares, crecidos, con mitosis y escasa mucina en el citoplasma.

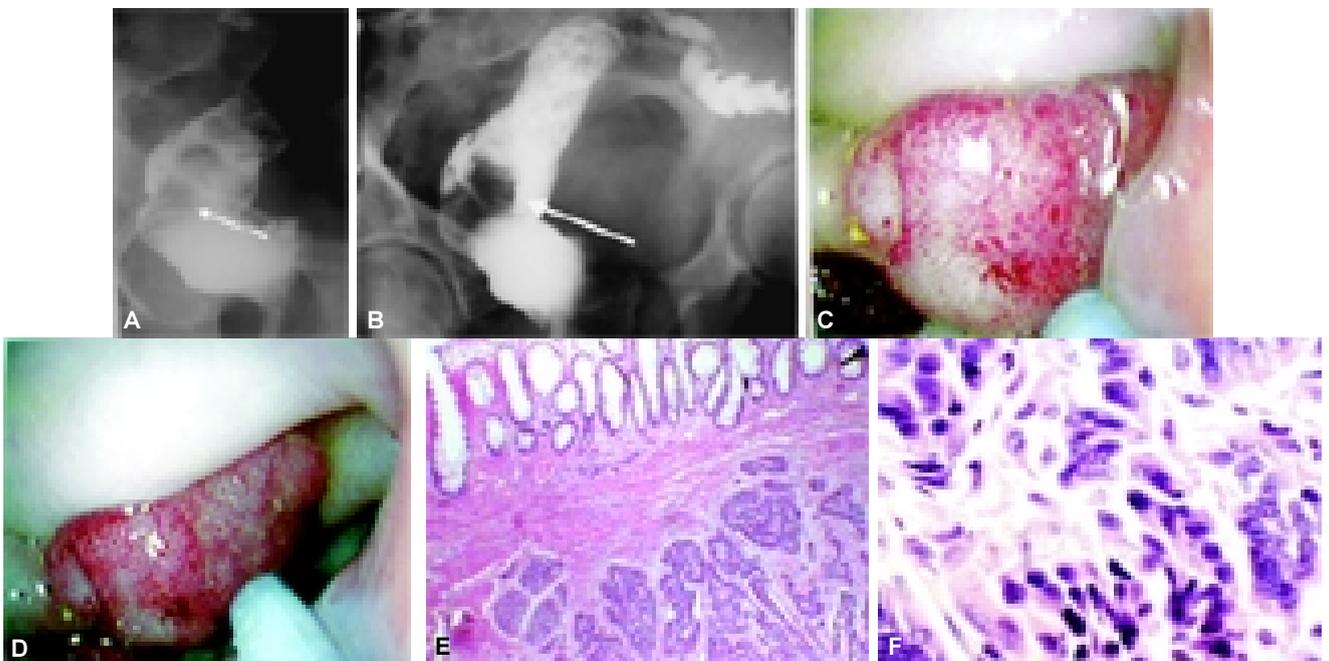


Figura 17. Lesión polipoide con cambios de adenocarcinoma bien diferenciado. **A, B)** Estudio de colon por enema, a nivel de la ampolla rectal, que muestra una lesión nodular de base amplia localizada hacia la pared posterolateral derecha. **C, D)** Imágenes de endoscopia que muestran una lesión grande discretamente irregular con pequeños puntos sangrantes en su superficie. **E, F)** Los hallazgos microscópicos muestran células con escaso citoplasma, núcleo alargado, nucléolos con mitosis.

existen lesiones polipoides con componente mixto de adenoma e hiperplásico pueden desarrollar carcinoma (Figura 17).³⁰

Pólipos juveniles

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

Son usualmente solitarios, localizados principalmente en recto y sigmoides. En presencia de tres a cuatro pólipos son encontrados, la posibilidad de síndrome polipoide debe ser considerada.³¹

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

Son pediculados en 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 de superficie friable que pueden sangrar al ser manipulados.

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" (Figura 18).^{30,31}

Poliposis de Peutz-Jeghers en colon

Son lesiones hamartomatosas, 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.³⁰

Presentan pigmentaciones con melanina en región perioral, tienen transmisión autonómica dominante. La pigmentación de melanina afecta membranas mucosas y piel, con mayor afección a los labios y la mucosa oral en 80% de los casos. Esta pigmentación aparece en la infancia y puede oscurecerse con la edad.

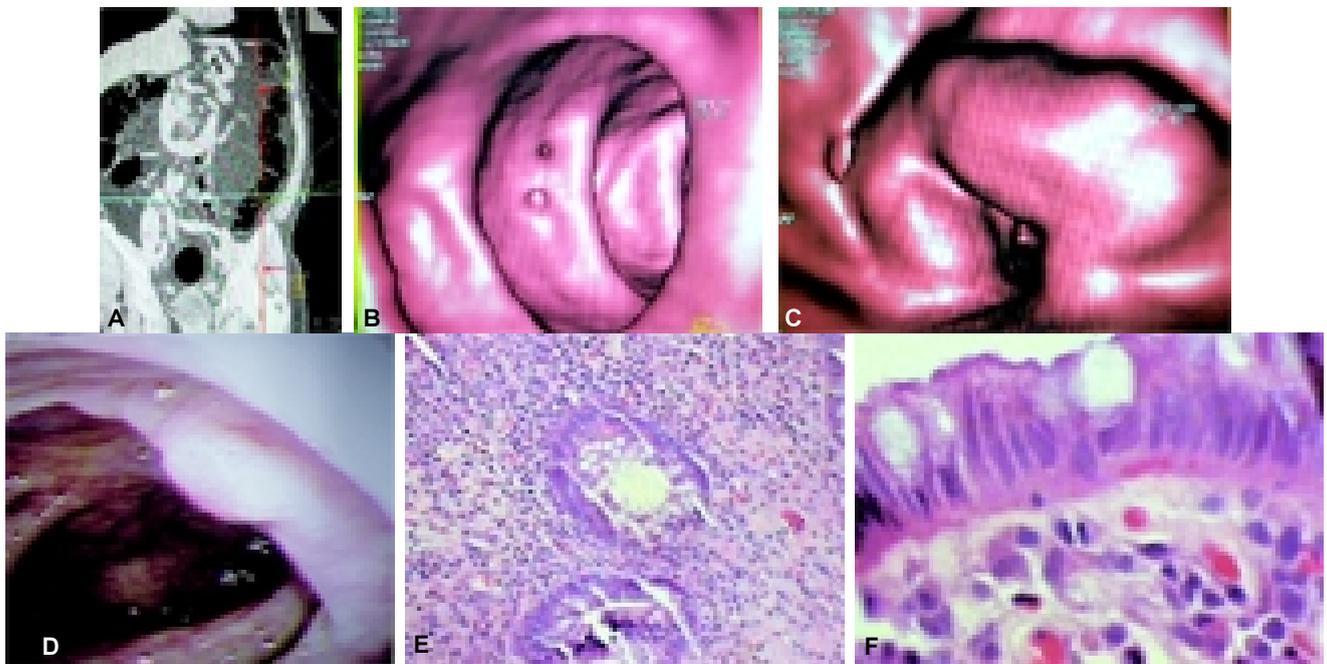


Figura 18. Pólipo inflamatorio del colon. **A, B, C)** Estudio de TC y reconstrucción tridimensional de colonoscopia virtual, donde se observa una imagen discretamente elevada, ancha en la mucosa del colon descendente. **D)** Correlación con la imagen endoscópica de la lesión vista en la TAC. **E, F)** Donde se muestran las glándulas edematosas, con aumento en su longitud y contenido mucinoso, hay hiperemia basal y presencia de múltiples capilares.

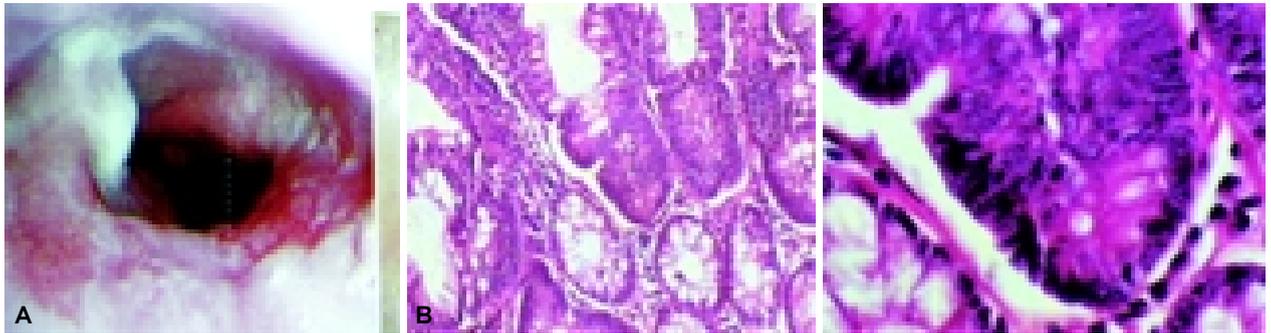


Figura 19. Imágenes de pólipo juvenil, diagnóstico por Endoscopia y Patología. **A)** Imagen endoscópica que muestra múltiples lesiones elevadas de la mucosa. **B,C)** Imágenes microscópicas donde se observan cambios displásicos a nivel celular y de los núcleos.

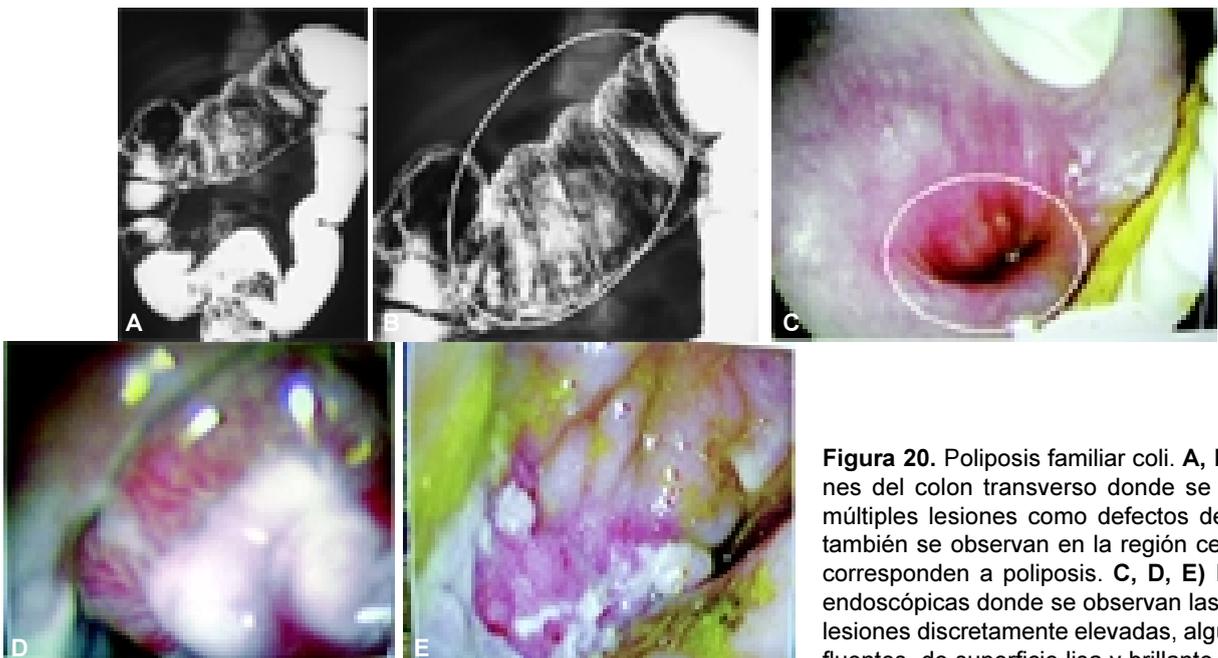


Figura 20. Poliposis familiar coli. **A, B)** Imágenes del colon transverso donde se observan múltiples lesiones como defectos de llenado, también se observan en la región cecal y que corresponden a poliposis. **C, D, E)** Imágenes endoscópicas donde se observan las múltiples lesiones discretamente elevadas, algunas confluentes, de superficie lisa y brillante.

Poliposis familiar coli

Poliposis familiar es el síndrome genético más frecuente, ocurre en uno de cada 10,000 nacimientos, según cifras americanas. 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 (*Figura 19*).

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 cuatro meses a 74 años.

Los síntomas consisten en sangrado rectal, diarrea con descarga mucinosa e incremento en el número de las evacuaciones, el dolor abdominal es poco frecuente.

Los adenomas se localizan primariamente en colon y recto y pueden cubrir la totalidad de la superficie mucosa, encontrándose por miles de ellos, miden menos de 1 cm y son parecidos a los pólipos hiperplásicos.

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

Tienen alto riesgo de desarrollar carcinoma colorectal 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%.³⁰

Síndrome de 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 coli en promedio de 20 a 50, pueden estar restringidos al colon o diseminarse a través del tracto gastrointestinal (Figura 20).

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.³⁰

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 heterogeneidad de esta enfermedad.

Los adenomas son localizados predominantemente en colon y recto, pero pueden estar presentes en estó-

magos 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.³⁰

Síndrome Cronkhite-Canada

Es un trastorno no familiar en adultos caracterizado por pólipos gastrointestinales difusamente diseminados, alopecia, hiperpigmentación cutánea y uncodistrofia. Ocurre en individuos previamente sanos entre los 31 a 86 años de edad, tiene ligera predilección por el sexo femenino.

Se presentan con diarrea acuosa, anorexia, dolor abdominal, malestar general produciendo severa caquexia y enteropatía con pérdida proteica. El sangrado gastrointestinal es menos frecuente, pero puede ocurrir como pérdida de sangre oculta.

Los pólipos ocurren desde el estómago al recto y ocupan la totalidad de la superficie mucosa de estos sitios, tiene predilección por estómago y colon, seguida del duodeno, íleon y yeyuno.

La mayoría son pequeños, usualmente sésiles, aunque lesiones grandes y pediculadas pueden estar presentes; presentan tonos variables de rojo, pueden presentar ulceración y sangrado, tienen apariencia gelatinosa debido a grandes quistes mucosos.

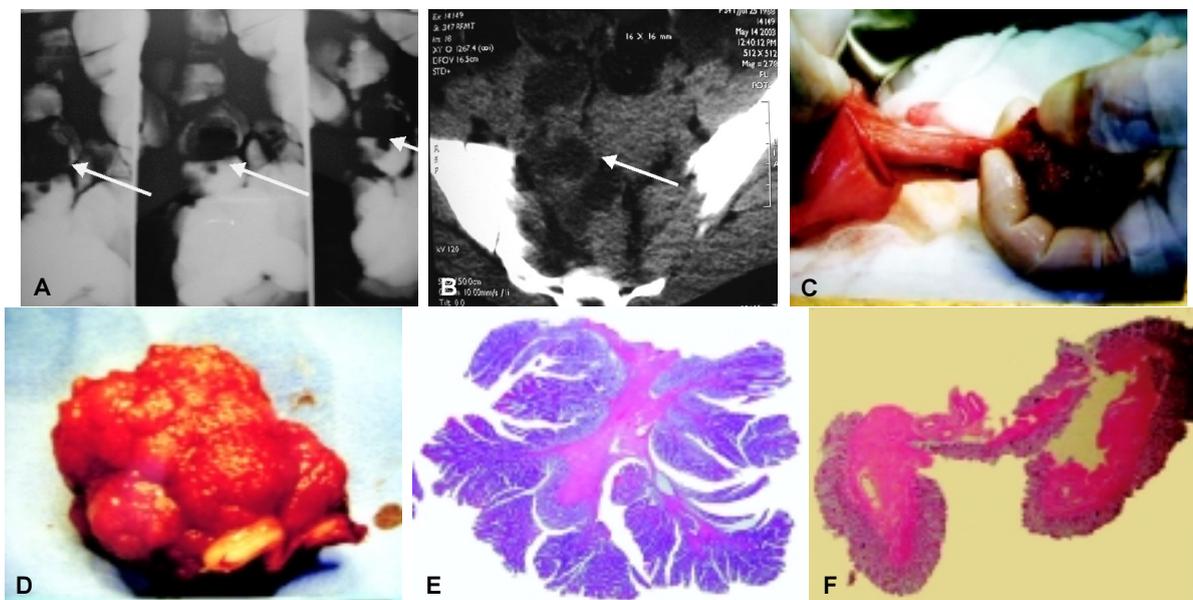


Figura 21. Tumor pólipo vellosos. **A)** Estudio de colon por enema, que muestra defecto de llenado, redondeado a nivel del rectosigmoides. **B)** TC donde se observa la lesión intraluminal, hipodensa, redondeada, con presencia de un pedículo de base amplia. **C, D)** Imágenes de la pieza macroscópica durante la cirugía, que muestra la nodularidad (frondas) que corresponden a las vellosidades del tumor. **E, F)** Estudio histopatológico que muestra las imágenes arborizantes de las frondas o vellosidades, alto contenido citoplasmático.

Cambios adenomatosos pueden estar presentes y carcinomas del tracto gastrointestinal han sido reportados en más de 14% de los casos; sin embargo, remisión sostenida del síndrome ha sido vista.³²

Tumor o pólipo vellosos

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

Su aspecto macroscópico es de una masa polipoides con proyecciones frondosas, usualmente solitarios, de 3 a 9 cm, se han reportado pólipos de hasta 15 cm.³³ 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 comparar con los observados en el colon, varía en proporción a su tamaño; en 50% en los de 2 a 4 cm y en mayores de 4 cm en 80% (*Figura 21*).

Clínicamente se presentan con sangrado de tubo digestivo alto, anemia con deficiencia de hierro, pueden presentar ictericia en tumores grandes localizados en el duodeno, pueden desarrollar un síndrome diarreico. Pueden ser resecaos por endoscopia, pero por su riesgo de malignidad es conveniente hacer una cirugía con gastrectomía o pancreatoduodenectomía.^{16,33,34}

Hallazgos radiológicos

Se observan en estudios baritados como grandes lesiones polipoides de 2 a 9 cm de tamaño, tienen aspecto reticular "en burbujas de jabón" o margen en sierra por atrapamiento de bario entre las hendiduras de las proyecciones frondosas del tumor. En ocasiones los tumores cercanos al ámpula de Vater pueden ser ocultados entre los pliegues, por lo que estudios de duodenografía hipotónica con la administración de 1mg de glucagón endovenoso, puede ayudar a visualizar estas lesiones de entre los pliegues.

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 de 93,8% para aquellas lesiones con un mínimo de 10 mm de diámetro, de 93.9% para las mayores de 8 mm y de 88.7% para las que tenían al menos 6 mm.
3. La sensibilidad de la colonoscopia convencional es de 87.5, 91.5 y 92.3%, 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 que la colonoscopia convencional posterior a la virtual por TC, para el manejo terapéutico de algunas lesiones.³⁵

Conclusiones

1. La mayoría de los pólipos estudiados, fueron diagnosticados mediante endoscopia, considerada como el estándar de oro, dado que presentan síntomas inespecíficos e incluso durante la realización de estudios de evaluación como ultrasonido del abdomen superior y serie esofagogastroduodenal con material baritado, no se reportaron hallazgos positivos de patología en los estudios realizados.
2. La endoscopia se considera el estándar de oro, ya que lesiones menores a 1 cm pueden ser evaluadas por este método y que en los estudios baritados pueden pasar inadvertidas.
3. 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.
4. Actualmente en múltiples lugares y 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 correlacionan además con los estudios endoscópicos, donde la visualización endoscópica de estas lesiones puede seguir a la realización de polipectomía como tratamiento.

Referencias

1. Ming SC. Tumors of the esophagus and stomach. In: Atlas of Tumor Pathology. Fascicle 7. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology; 1973, 16-23.
2. Napalkov NP, Pozhariski KM. Morphogenesis of experimental tumors of the esophagus. *J Natl Cancer Inst* 1969; 42: 927-33.
3. Sandvick AK, Aase S, Kveberg KH, et al. Papillomatosis or the esophagus. *J Clin Gastroenterol* 1996; 22: 35-37.
4. Montesi A, Alessandro P, Graziani L, et al. Small benign tumors of the esophagus; Radiologic diagnosis with double contrast examination. *Gastrointestinal Radiol* 1983; 8: 207-12.
5. Walker JH. Giant papiloma of the thoracic esophagus. *AJR* 1978; 131: 519-20.
6. Bleshman MH, Banner MP, Thompson RC, et al. The inflammatory esophagogastric polyp and fold. *Radiology* 1978; 128: 589-93.
7. Ghanhermani GG, Fisher MR, Ruchovich AM. Prolapsing inflammatory pseudopolyp-fold complex of the esophagogastric region. *Eur J Radiol* 1984; 4: 47-51.
8. Patel J, Kieffer RW, Martin M. et al. Giant fibrovascular polyp of the esophagus. *Gastroenterology* 1984; 87: 953-6.
9. Watanabe H, Jass JR, Sobin LH. World Health Organization: Histological Typing of Oesophageal and Gastric Tumors. 2a. ed. Berlin. Springer-Verlag 1990.
10. 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: 781-7.
11. Cochet B, Hohl P, Sans M, et al. Asphyxia caused by laryngeal impaction of an esophageal polyp. *Arch Otolaryngology* 1980; 106: 176-8.
12. Carter NM, Kulkarni MV. Giant fibrovascular polyp of the esophagus. *Gastrointestinal Radiol* 1984; 9: 301-3.
13. Whitman GJ, Borbkowski GP, Giant fibrovascular polyp of the esophagus; CT and MR findings. *AJR* 1989; 152: 518-20.
14. Shah B, Unger L, Heimlich HJ. Hamartomatous polyp of the esophagus. *Arch Surg* 1975; 110: 326-8.
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: 317-23.
16. Levine MS. Benign tumors of the stomach and duodenum. Chapter 34. In: Gore RM, Levine MS. Textbook of gastrointestinal radiology. 2a. Ed. Ed. W.B. Saunders; 2000, pp. 575-600.
17. Feczko PJ, Halpert RD, Ackerman LV. Gastric Polyps: Radiological evaluation and clinical significance. *Radiology* 1985; 155: 581-4.
18. 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: 1921-5.
19. Smith HJ, Lee EL. Large hyperplastic polyps of the stomach. *Gastrointestinal Radiol* 1983; 8: 19-23.
20. Ming SC, Goldman H. Gastric polyps: a histogenetic classification and its relation to carcinoma. *Cancer* 1965; 18: 721-6.
21. Tomosulo J. Gastric polyps: histologic types and their relationship to gastric carcinoma. *Cancer* 1971; 27: 1346-55.
22. Deutschberger O, Tcherckoff D, Daino J, et al. Benign duodenal polyp review of the literature and report of a giant adenomatous polyp of the duodenum bulb. *Am J Gastroenterology* 1962; 38: 75-84.
23. Lappas JC. Benign tumors of the small bowel. Cap 44. In: Gore RM, Levine MS. Textbook of gastrointestinal radiology. 2a. ed. WB Saunders; 2000, 785-91.
24. Moch A, Herlinger H, Kochman ML, et al. Enteroclysis in the evaluation of obscure gastrointestinal bleeding. *AJR* 1994; 163: 1381-4.
25. Lightdale CJ, Hornsby-Lewis L. Tumors of the small intestine.
26. Olmsted WW, Ros PR, Hjermsstad BM, et al. Tumors of the small intestine with little or no malignant predisposition: a review of the literature and report of 56 cases. *Gastrointestinal Radiol* 1987; 12: 231-9.
27. Taylor AJ, Stewart ET, Dodds WJ. Gastrointestinal lipomas: a Radiologic and pathologic review. *AJR* 1990; 155: 1205-10.
28. Buck JL, Harned RK. Polyposis syndromes. Cap 58. In: Gore RM, Levine MS. Textbook of gastrointestinal radiology. 2a. ed. W.B. Saunders 2000; 1075-87.
29. Bernstein MA, Feczko PJ, Halpert RD, Simms SM, Ackerman LV. Distribution of colonic polyps: increased incidence of proximal lesions in older patients. *Radiology* 1985; 155: 35-8.
30. Radi MJ, Fenoglio-Preiser CM. Colorectal polyps and polyposis syndromes: Pathological Features. Cap. 14. 5th ed. Bockus Gastroenterology Philadelphia: WB Saunders 1995; 317-41.
31. Roth SI, Helwing EB. Juvenile polyps of the colon and rectum. *Cancer* 1963; 16: 468-78.
32. Russel DA, Bhathal PS, St. John DJB. *Gastroenterology* 1986; 91: 1580. Editor's note: Sustained clinical and pathological remission of Cronkhite-Canada Syndrome.
33. Miller JH, Gisvold JJ, Weiland LH, et al. Upper gastrointestinal tract: villous tumors. *AJR* 1980; 134: 933-6.
34. Kutin ND, Ranson JHC, Couge TH, et al. Villous tumors of the duodenum. *Ann Surg* 1975; 181: 164-8.
35. Pickhardt PJ, Choi JR, Hwang I, Butler JA, et al. Computed tomographic virtual colonoscopy to screen for colorectal neoplasia in asymptomatic adults published at www.nejm.org December 1, 2003 (10.1056/NEJMoa031618).