
ARTÍCULO DE REVISIÓN

Pólipos Colorectales: Actualización en el diagnóstico

F Arévalo^{1,5,7,a}, V Aragón^{2,a}, J Alva^{3,a}, M Perez Narrea^{1,a}, G Cerrillo^{4,7,a}, P Montes^{1,5,b}, EMonge^{1,5,6,7,b}.

RESUMEN

El diagnóstico histológico de los pólipos colorrectales determina la conducta que tomará el médico especialista con el paciente. Con la aparición de nuevos pólipos en los últimos años, la clasificación histológica se ha tornado más compleja y amplia. Nuestro objetivo es actualizar los conceptos en el diagnóstico histológico de pólipos de colon de una manera clara y de fácil comprensión, especialmente para gastroenterólogos y patólogos.

PALABRAS CLAVES: Pólipos de colon, histopatología.

Rev. Gastroenterol. Perú; 2012; 32-2: 123-133

ABSTRACT

Histological diagnosis determines the clinical behavior of colorectal polyps. Recently new types of polyps have been described and the classification has become wider and more complex. Our aim is update the current concepts in the knowledge of colorectal polyps.

KEY WORDS: colorectal polyps, histopathology, review.

-
1. Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión-Callao
 2. Hospital Il Luís Negreiros Vega-Essalud
 3. Hospital Edgardo Rebagliatti Martins
 4. Hospital Nacional Dos de Mayo.
 5. Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas
 6. Universidad Particular Cayetano Heredia,
 7. Universidad Nacional Mayor de San Marcos,
 - a. medico patólogo
 - b. medico gastroenterólogo.

Pólipo es toda elevación de la pared gastrointestinal hacia la luz, constituida por cualquier tipo de tejido, sea éste de origen mucoso, submucoso o incluso más profundo y puede ser de naturaleza neoplásica (p.ej.. Adenomas), reactivo (p.ej..pólipo inflamatorio) o congénito (p.ej..hamartoma) ¹

El diagnóstico histológico de los pólipos en colon y recto determina la conducta que debe tomar el médico especialista frente al paciente., por ejemplo la actitud frente a un pólipo informado como hiperplásico será diferente a la que se adopte frente al diagnóstico de adenoma veloso con displasia de alto grado; igualmente las características clínicas de un pólipo juvenil son muy diferentes al de un pólipo cloacogénico.

Nuevas tecnologías como la cromoendoscopia y la magnificación endoscópica permiten aproximarse al diagnóstico histológico; pero hasta la fecha la evaluación microscópica de los pólipos continua siendo crucial para determinar con certeza el tipo histológico del pólipo biopsiado.

La biopsia provee suficiente información para hacer el diagnóstico microscópico en la mayoría de pólipos. Sin embargo, tiene limitaciones cuando el origen de la lesión se localiza por debajo de la mucosa (pólipos estromales); o cuando el tamaño del pólipo dificulta tomar una muestra representativa, como por ejemplo un adenoma de 3cm, en los que se biopsia al azar las zonas de menor grado de displasia. Tener presentes estas limitaciones, previene futuros errores en la interpretación del informe de patología.

En los últimos años, el diagnóstico histológico de los pólipos de colon se ha tornado más complejo y amplio. Nuevos tipos de pólipos han sido incluidos, algunos todavía no bien comprendidos como los adenomas aserrados sésiles.

Nuestro objetivo es actualizar y ampliar los conceptos en el diagnóstico histológico de pólipos de colon de una manera clara y de fácil comprensión, especialmente para gastroenterólogos y patólogos. En la presente revisión los pólipos de colon han sido divididos en pólipos adenomatosos (tubulares, vellosos, tubulovellosos, aserrados sésiles y aserrados tradicionales) y no adenomatosos (hiperplásicos, reactivos, hamartomatosos y mesenquimales).

I.- ADENOMAS

Los adenomas son pólipos compuestos por epitelio displásico.^{2, 3,4}. Hasta hace unas décadas, se consideró un sólo tipo de adenoma, que hoy recibe el nombre de "convencional", pero recientemente fue añadido uno nuevo llamado "aserrado". Ambos tipos son premalignos, pero difieren en el aspecto histológico, características clínicas y origen molecular.

A. ADENOMA CONVENCIONAL

1. Adenoma Tubular, Velloso y Tubuloveloso

Es el tipo de adenoma más frecuente. Nace por la proliferación de células epiteliales displásicas de la mucosa, a partir de mutaciones en la vía del gen APC y β -catenina. ^{2, 3,5,6}

La mayoría son asintomáticos y descubiertos incidentalmente. Endoscópicamente son sésiles o pediculados (Yamada III o IV) y localizados con más frecuencia en recesosigmoides.^{7, 8,9}

El riesgo de malignización de los adenomas depende del tamaño, grado de displasia y tipo de arquitectura. Los adenomas con displasia de alto grado tienen un riesgo de malignización de 27%, mayor a los de bajo grado que es de solo 5% en 15 años. 6 Asimismo la arquitectura vellosa presenta mayor riesgo que la tubular (RR 8.3). 9 Se considera que en promedio toma alrededor de 10 años para que un pólipo adenomatoso menor a 1 cm se transforme en un cáncer colorrectal invasivo.¹⁰

Diagnostico Histológico

La evaluación histopatológica debe incluir:

1°. Identificar displasia para hacer el diagnóstico de adenoma. Antes de diagnosticar un pólipo como adenoma, debe identificarse certeramente displasia. Histológicamente, el diagnóstico de displasia se basa en la identificación de atipia arquitectural, y atipia citológica, es decir en las células epiteliales que tapizan las criptas. Los criterios morfológicos para hacer el diagnóstico de displasia varían según el grado de ésta, como veremos más adelante. Es muy importante no confundir displasia con cambios nucleares reactivos 3 observados en procesos inflamatorios o por efecto del electrocauterio.

2°. Graduar la displasia: La displasia se solía graduar en leve, moderada y severa ^{3,8}; actualmente se gradúa en alto y bajo grado. La displasia de alto grado incluye a la displasia severa y adenocarcinoma *in situ*, y la displasia de bajo grado a la displasia leve y moderada. Esta diferenciación entre alto y bajo grado se realiza siguiendo los criterios histológicos mostrados en la tabla 1.

Tabla 1.- Diagnóstico del Grado de Displasia.^{5,7,8}

Bajo grado:

Atipia citológica: Núcleos alargados hiper cromáticos y pseudoestratificados (que llegan hasta los tres cuartos del espesor epitelial), disminución o ausencia de mucina.

Atipia arquitectural: Criptas aglomeradas de disposición tubular o vellosa.

Alto grado

Atipia citológica: Núcleos más redondos y abiertos con nucleolo prominente, pérdida total de la polaridad, aumento considerable de apoptosis, mitosis atípicas, mayor pseudoestratificación.

Atipia arquitectural: criptas aglomeradas en formas cribiformes (fig 1b), tortuosas, ramificadas, asimétricas y sin estroma interpuesto entre ellas ("back to back").

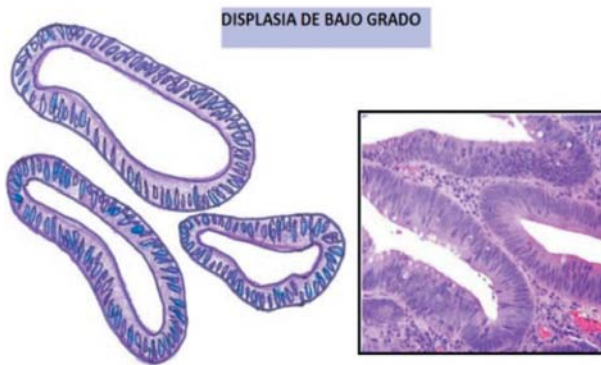


Fig 1a Displasia de bajo grado

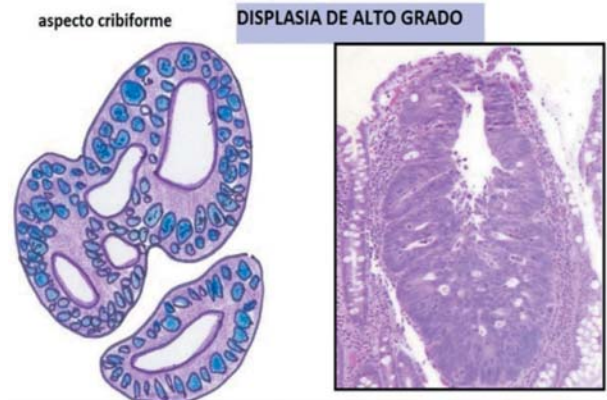


Fig 1b Displasia de alto grado

3.-Tipificar el adenoma según su arquitectura.

Según su arquitectura pueden ser tubulares, tubulovellosos y vellosos.^{3,6,8} La tipificación de la arquitectura se realiza según el porcentaje del componente que predomine, como se indica en la tabla². Por eso la tipificación precisa de la arquitectura se obtiene del estudio del pólipo completo.¹¹

Tabla 2.- Diagnóstico de la arquitectura del adenoma^{3,6,8,12}

Se basa en el porcentaje del componente vellosos, el cual se define como proyecciones digitiformes de epitelio que son por lo menos dos veces más altas que el grosor de la mucosa normal.³
Adenoma vellosos: Arquitectura con más de 75% de componente vellosos.
Adenoma tubular: Arquitectura con menos del 25% de componente vellosos.
Adenoma tubulovellosos: Arquitectura con 25% a 75% de componente vellosos.

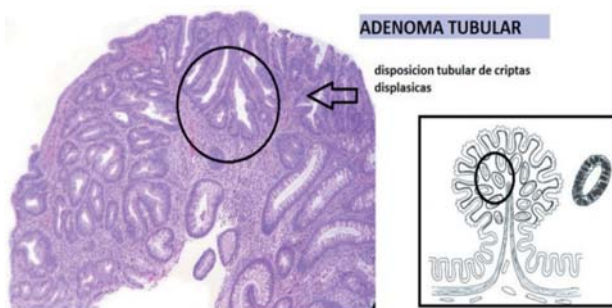


Fig 2.- Adenoma tubular

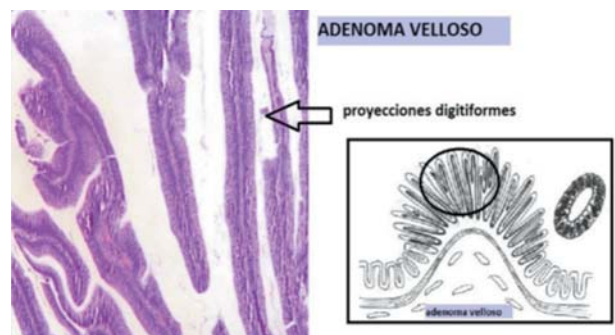


Fig. 3 Adenoma vellosos

4.- Estudiar el status del margen quirúrgico.

Debe reportarse el compromiso del margen quirúrgico, especialmente en los adenomas pediculados; sin embargo, en la mayoría de adenomas pequeños el margen de sección es difícil de analizar por la fragmentación del espécimen.

- Pacientes con > 10 adenomas Colonoscopia antes de los 3 años de polipectomía inicial
- Pacientes con adenomas sésiles extraídos con pinza de biopsia Control entre 2-6 meses para verificar remoción completa.

Seguimiento de pólipos adenomatosos¹³-La actitud a tomar ante el hallazgo de pólipos adenomatosos va a depender de las características de éste, recientemente la Sociedad Americana de Cáncer ha hecho las siguientes recomendaciones de seguimiento

- Pacientes con 1 o 2 adenomas tubulares con displasia de bajo grado Colonoscopia 5 a 10 años de la polipectomía inicial
- Pacientes con 3 a 10 adenomas o 1 adenomas > 1cm o Cualquier adenoma con componente vellosos o displasia alto grado Colonoscopia 3 años después de polipectomía inicial

2. Adenoma Plano

Los adenomas planos por definición no son pólipos. Es una lesión plana, mínimamente elevada o deprimida. Histológicamente presenta displasia como cualquier adenoma convencional. Puede progresar a un pólipo adenomatoso o directamente a un carcinoma sin lesión polipoide de por medio (carcinoma *de novo*), esto último es más frecuente cuando son mayores de 5 mm.^{4,7}

Endoscópicamente son lesiones bien definidas, con una mínima elevación, localizadas con frecuencia en el colon derecho.

Diagnostico Histológico

El examen histológico es similar al de cualquier adenoma. Primero identificándose displasia, luego tipificando el grado. La arquitectura es siempre tubular en estos pólipos. El grosor de la mucosa displásica no debe ser mayor al doble del espesor de la mucosa normal adyacente.⁶

B. ADENOMAS ASERRADOS

Los pólipos aserrados han sido objeto de atención recientemente, ya que tienen potencial de malignización, considerándose actualmente que alrededor del 20 % de las carcinomas colorrectales se originan a partir de adenomas serrados¹⁴. Estos pólipos siguen una vía distinta a la tradicional secuencia adenoma-adenocarcinoma, lo cual plantea retos desde el punto de vista tanto de diagnóstico como de seguimiento.¹⁵

Son adenomas que en la evaluación microscópica presentan una arquitectura aserrada; es decir con pliegues intraluminales al interior de las criptas y en la superficie, lo que genera un aspecto estrellado o dentado. (fig. 4). Por esa particular arquitectura, pueden ser diagnosticados erróneamente como Pólipos hiperplásicos. Este grupo incluye al adenoma aserrado tradicional, el adenoma aserrado sésil y el pólipo mixto.

1. Adenoma Aserrado Tradicional

Son adenomas con displasia convencional, pero con arquitectura aserrada. Endoscópicamente son pediculados y se localizan con más frecuencia en el colon izquierdo.¹⁰, El riesgo de degeneración maligna es similar a los adenomas convencionales⁷; pero a diferencia de ellos, su oncogénesis está más relacionada al gen K-ras que al gen APC.^{14,16, 17.}

Diagnóstico Histológico:

Histológicamente se caracterizan por su arquitectura aserrada y displasia (de bajo o alto grado). En la figura 4 puede observarse el típico aspecto estrellado, mientras que las células que lo tapizan son displásicas.

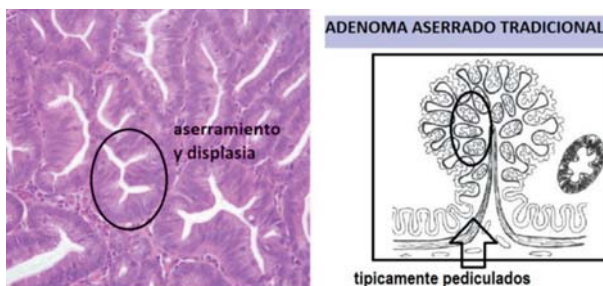


Fig 4 Adenoma Aserrado Tradicional.

2. Adenoma Aserrado Sésil (Pólipo Aserrado Sésil)

Son adenomas con arquitectura aserrada que carecen de la atipia citológica del resto de adenomas. La displasia en este adenoma reside en su arquitectura compleja y proliferación anormal. Nacen a partir de defectos en la reparación del ADN (inestabilidad de microsatélite).^{16,17} Su

riesgo de malignidad no se conoce totalmente, sería similar al de un adenoma convencional⁸.

Endoscópicamente son sésiles y grandes (mayor de 1 cm), frecuentemente localizados en colon derecho; a diferencia del adenoma aserrado tradicional que es izquierdo. Son descritos como de superficie lisa o granulosa y tienen por lo general bordes pobremente definidos, estas características hacen que estos pólipos sean de detección y resección difíciles en ocasiones.

Se recomienda el seguimiento de los adenomas serrados, de acuerdo a su tipo¹⁸:

Adenoma aserrado sésil Control en 5 años sí < 3 lesiones, todas < 1 cm o Control en 3 años si ≥ 3 lesiones o una ≥ 1cm

Adenoma aserrado tradicional Control en 3 años después de resección completa

Diagnóstico Histológico:

Histológicamente semeja un pólipo hiperplásico común pero con arquitectura aserrada más compleja. Es decir cuyo aserramiento es más prominente, alcanzando la base de las criptas (lo que genera una imagen de "T" o "Y" invertida), como se observa en la figura 5. Esa característica los diferencia del pólipo hiperplásico, cuyo aserramiento nunca llega a la base. A veces, las criptas se alargan tanto que se hernian a través de la muscularis mucosae, lo cual crea una imagen de pseudoinvasión. A diferencia de los adenomas aserrados tradicionales, estos pólipos no presentan displasia citológica, solo arquitectural.

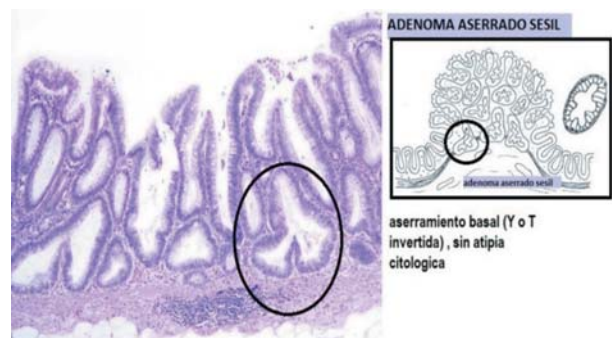


Fig5 Adenoma Aserrado Sésil

3.- Pólipo Mixto: Se denomina así, a la combinación de pólipo aserrado y adenomatoso en el mismo pólipo. Con más frecuencia el componente aserrado es un adenoma aserrado sésil y menos frecuente un pólipo hiperplásico simple.

II.- NO ADENOMATOSOS

Este grupo incluye a los pólipos hiperplásicos, pólipos hamartomatosos, reactivos y mesenquimales.

A. PÓLIPO HIPERPLÁSICO

Los pólipos hiperplásicos, también llamados metaplásicos³, se originan de una apoptosis retrasada o fallida en las células epiteliales que lo conforman, por lo que técnicamente no se produce una real hiperplasia.

Recientemente, se ha identificado en estos pólipos mutaciones en genes reguladores del ciclo celular como K-ras o BRAF; la significancia clínica de estos hallazgos aún está en estudio.^{8,19}

Endoscópicamente son lesiones pequeñas (menos de 5 mm), sésiles (Yamada I o II), localizadas en la cresta de los pliegues, generalmente en rectosigmoides (casi el 90%).⁸ La mayoría son asintomáticos, siendo un hallazgo incidental durante la colonoscopia. No presentan displasia, carecen de riesgo de malignización y no ameritan seguimiento.

Diagnostico Histológico:

La principal característica histológica es la arquitectura aserrada^{6,8} que toman las criptas y la ausencia de atipia, ni citológica ni arquitectural, como se ve en la figura 6. El aserramiento, a diferencia del adenoma aserrado sésil, no llega a la base de la cripta, solo alcanza a la mitad superior de esta. Las células epiteliales que lo conforman son una mezcla de células absorbtivas y caliciformes, con núcleos basales carentes de displasia. En la base de las criptas, existen células inmaduras que pueden confundirse como displásicas. Otra característica es la membrana basal engrosada, lo cual no debe ser tomada como una Colitis colagenosa asociada.

Según su patrón de crecimiento se clasifican en a) microvesicular (el clásico) b) de células caliciformes y c) pobre en mucina. Esta clasificación es morfológica y aun no se conoce correlato clínico.

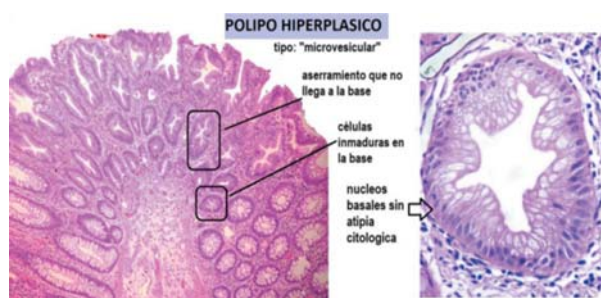


Fig6 Pólipo Hiperplásico

El principal diagnostico diferencial es el adenomas aserrado sésil. Es recomendable tener cuidado con pólipos de colon derecho, mayores a 1 cm. y que a simple vista parecen hiperplásicos porque pueden ser adenomas aserrados sésiles subdiagnosticados.

B. PÓLIPOS HAMARTOMATOSOS

El hamartoma se define como tejido maduro nativo de la localización anatómica, dispuesto de manera desordenada.

En colon, los pólipos hamartomatosos están compuestos por tejido epitelial y estromal.^{6,8} Endoscópicamente son pediculados y pueden ser solitarios como el Pólipo Juvenil, pero eventualmente podrían formar parte de Poliposis hamartomatosas como los Pólipos de Peutz Jegher. Son benignos sin riesgo de malignización; en un contexto de poliposis, ese riesgo se incrementa.

De este grupo, el pólipo Juvenil es el más frecuente y conocido; hamartomas diferentes a ellos son excepcionales y se recomienda informarlos solo como hamartomas sin otra especificación. Los Pólipos de Peutz Jeghers serán tratados en la sección de poliposis.

Pólipo Juvenil (Pólipo de Retención)

Son hamartomas congénitos (algunos autores proponen un origen inflamatorio)²⁰ Se presentan en población pediátrica y excepcionalmente en adultos, siendo su principal manifestación la rectorragia.²¹

Endoscópicamente es pediculado (Yamada IV), frecuentemente solitario, rojizo y localizado en rectosigmoides.

Los pólipos juveniles aislados son totalmente benignos, por lo que después de su extirpación no es necesario seguimiento. Sólo en Poliposis Juvenil, existe riesgo de malignización, como veremos posteriormente

Diagnostico Histológico:

El diagnóstico histopatológico se basa en la identificación de 1) Criptas desordenadas, dilatadas y especialmente quísticas, como se muestra en la fig. 7; 2) un estroma con denso infiltrado inflamatorio, hemorragia y angiogénesis. El hallazgo de displasia en pólipo juvenil es infrecuente, excepto en un contexto de poliposis. El epitelio que tapiza las criptas presenta cambios nucleares reactivos y aserramiento, que no debe ser tomado como un pólipo hiperplásico asociado. El diagnóstico diferencial incluye al pólipo inflamatorio, en estos casos el contexto clínico endoscópico del paciente ayuda a diferenciarlos.

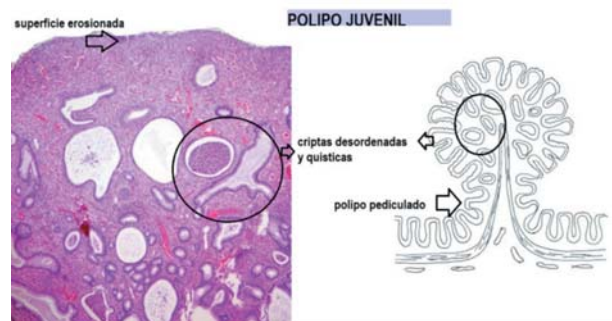


Fig. 7 Pólipo Juvenil

C. PÓLIPOS REACTIVOS

Los pólipos reactivos son el resultado de una marcada respuesta inflamatoria en el estroma, asociado a remodelación en la arquitectura de la mucosa colónica.

Endoscópicamente son lesiones sésiles, generalmente rojizas, solitarias o múltiples, con más frecuencia en rectosigmoides. No presentan riesgo de malignización. Sin embargo, el diagnóstico de este tipo de pólipos obliga a descartar patologías inflamatorias asociadas, por ejemplo colitis ulcerativa o síndrome de úlcera rectal solitaria.^{3,8} Veremos los siguientes: Pólipo Inflamatorio y Pólipos Asociados a Prolapso de la mucosa.

1. Pólipo Inflamatorio

También conocido como pseudopólipo inflamatorio. Se presenta en colitis crónica de larga duración como colitis ulcerativa, colitis infecciosa, diverticulosis, zonas de anastomosis, y en algunos casos sin patología asociada conocida. Localizados con más frecuencia en rectosigmoides, como lesiones sésiles, rojizas y únicas.²²

Diagnostico Histológico:

El diagnóstico consiste en identificar: 1) criptas distorsionadas, a veces dilatadas, tapizadas por epitelio con cambios reactivos., 2) estroma, condensado infiltrado inflamatorio. (fig 8)

La proporción entre criptas y estroma es variable, algunos pólipos inflamatorios están compuestos solo por estroma con tejido de granulación, esto se observa en pólipos cercanos a anastomosis. (fig. 8) El diagnóstico diferencial incluye al pólipo juvenil, como se menciono anteriormente.

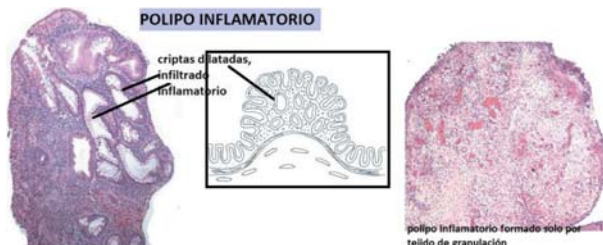


Fig. 8 Pólipo Inflamatorio

2. Pólipos Asociados a Prolapso de la Mucosa

Bajo este nombre se agrupa a varios tipos de pólipos reactivos que comparten una característica común: el prolapso de mucosa. Esto puede o no estar asociado a prolapso de la pared a través del ano, por lo que algunas veces el prolapso no es detectado clínicamente. El prolapso de mucosa aparece como resultado de tracción, distorsión por peristalsis traumática que conduce a torsión vascular, isquemia y reparación local.

En este grupo tenemos a: el pólipo cloacogénico, el pólipo CAP, el pólipo mioglandular, y el pólipo asociado a Enfermedad Diverticular^{6,8}. Todos ellos con similar aspecto histológico pero diferente presentación clínica.

Pólipo Cloacogénico: Se localiza en la región anorectal, generalmente asociado a Síndrome de Úlcera Rectal Solitaria.

Pólipo CAP Inflamatorio: Se localiza frecuentemente en recto y sigmoides, como múltiples pólipos con una

cubierta de fibrina o exudado. Podrían estar asociados a Enfermedad Inflamatoria Intestinal y a Síndrome de Úlcera Rectal Solitaria.

Pólipo Mioglandular: Principalmente en colon sigmoide, pediculados y esféricos, de superficie lisa, generalmente solitarios. Algunos autores los consideran más como un hamartoma (también llamado pólipo de Nakamura).²³

Pólipos Asociados a Enfermedad Diverticular:

Localizados en colon izquierdo, son múltiples y caracterizados por presentarse como pliegues de mucosa prominente de aspecto polipoide. Ocasionalmente en la enfermedad diverticular puede observarse el fenómeno denominado divertículo invertido, que consiste en prolapso de éste hacia la luz intestinal

Diagnostico Histológico

El diagnóstico consiste en identificar 1) criptas alargadas, con cambios regenerativos epiteliales. 2) estroma con angiogénesis reparativa y fibrosis, 3) presencia de fibras musculares lisas, que crecen verticalmente, disponiéndose paralelamente entre las criptas; este es el hallazgo más distintivo y fundamental para hacer el diagnóstico de pólipos asociados a prolapso.^{6,8}(fig 9)

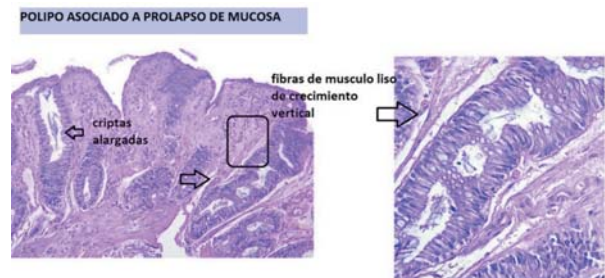


Fig 9.- Pólipo asociado a Prolapso

El diagnóstico diferencial histológico incluye a los pólipos de Peutz-Jegher, de ellos se diferencia por el contexto de Poliposis y el crecimiento arborescente que acompaña a estos últimos, como veremos más adelante.

D. PÓLIPOS MESENQUIMALES

Son los menos conocidos debido a su poca frecuencia y porque recientemente nuevos pólipos de este tipo han sido agregados (perineuroma). Pertenecen a este grupo: Lipoma, leiomioma, Tumores estromales (GIST), neurofibroma, schwannoma, ganglioneuroma, perineuroma y tumor de células granulares; todos ellos tienen en común su estirpe mesenquimal; pero difieren en sus características endoscópicas, clínicas e histológicas. El estudio detallado de cada tipo de pólipo mesenquimal excede el espacio de esta revisión, en la tabla 3 se resume y compara las características de cada uno de ellos.

A diferencia de los pólipos anteriores, se originan no sólo en mucosa sino también en submucosa o incluso más profundamente. La localización histológica de estos póli-

pos determina su aspecto endoscópico, los de origen mucoso se ven como pólipos sésiles o pediculados (perineuroma, leiomioma), y los de localización más profunda como masas tumorales (tumores estromales, neurofibroma).

La mayoría son asintomáticos y de comportamiento benigno (leiomiomas, lipomas, perineuromas)^{7,9}, sin embargo algunos pueden malignizarse (GIST) o causar obstrucción o intususcepción por el gran tamaño que alcanzan (lipomas gigantes²⁴).

Diagnostico Histológico

Los pólipos de origen profundo pueden ser poco accesibles a la biopsia. En estos casos la ausencia de cambios histológicos en la biopsia reafirma la sospecha de una localización submucosa.

De obtenerse material suficiente, el estudio microscópico puede ser sencillo como en lipomas o leiomiomas (fig 10), los cuales son idénticos a su contraparte extraintestinal. En pólipos mesenquimales menos comunes, se necesita de inmunohistoquímica para determinar la estirpe celular (CD117 en GIST) o para investigar criterios de malignización.

Las características histológicas de cada tipo de pólipo mesenquimal se resumen en la tabla 3.

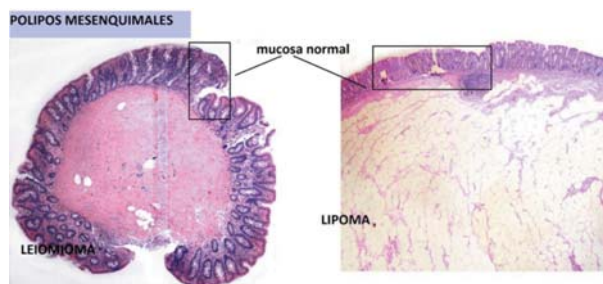


Fig. 10.- Pólipos Mesenquimales

E. PÓLIPOS MISCELANEOS

PÓLIPOS NEUROENDOCRINOS.- Las neoplasias de origen neuroendocrino varían mucho en su aspecto clínico, endoscópico e histológico según su localización en el tracto gastrointestinal, por ejemplo un tumor neuroendocrino

en estómago tiene un aspecto histológico- endoscópico muy diferente a uno en colon.

En colon, las neoplasias neuroendocrinas tienen dos formas de presentación 1) las localizadas en colon derecho, son masas tumorales y de mal pronóstico. 2) las de localización rectal son pólipos sésiles, pequeños y únicos, hallados incidentalmente en la colonoscopia, de buen pronóstico y muy raramente asociados a síndrome carcinoide. Trataremos en esta revisión a los tumores neuroendocrinos rectales por su presentación polipoide.

Diagnostico Histológico

El diagnóstico histológico se basa en la identificación de una población monomórfica de células de citoplasma pálido y núcleo granular ("sal y pimienta"). Estas células se disponen en 4 patrones básicos: insular, trabecular, acinar y sólido, siendo el patrón trabecular el más frecuente en recto²⁵. (fig 11); localizados en submucosa. La inmunohistoquímica ayuda a confirmar el origen neuroendocrino de estos pólipos, en estos casos se recomienda usar: cromogranina y sinaptofisina y enolasa neuronoespecifica

Una vez se tiene la certeza de estar frente a una neoplasia neuroendocrina, el siguiente paso es el grado histológico: G1, G2 y G3³, basándose en el número de mitosis y porcentaje de células positivas inmunohistoquímicamente para Ki67 (indicador de proliferación celular). En recto, la mayoría son G1 es decir benignas o carcinoides. Otras características histológicas que empeoran el pronóstico son el tamaño mayor de 2 cm, invasión de la muscular propia e invasión linfática.²⁶

Pólipo linfoide.-También llamado hiperplasia linfoide o amígdala rectal, se observa con más frecuencia en recto, son solitarios y pueden asociarse a infección por *Chlamydia*.^{27 28}

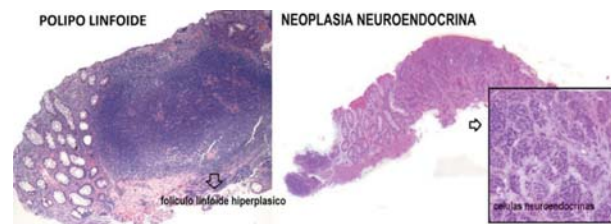


Fig. 11.- Pólipos Misceláneos.

Tabla 3. *Pólipos mesenquimales*

Características clínicas	Aspecto endoscópico	Criterios histológicos
LIPOMA		
Frecuencia: Frecuente dentro de los pólipos mesenquimales en colon. Comportamiento: Benigno	masa sésil o pediculada localizada en colon derecho. Raros casos de lipomatosis han sido reportados	Nódulo no encapsulado localizado en submucosa, compuesto por tejido adiposo maduro bien diferenciado. Dx diferencial: Lipomatosis de la válvula ileocecal, pseudolipoma Inmunohistoquímica: no necesario, S100 positivo
LEIOMIOMA		
Frecuencia : Frecuente dentro de los pólipos mesenquimales en colon Comportamiento Benigno.	Pólipos sésiles pequeños principalmente en recto.	Nódulo desprovisto de capsula localizado en mucosa o submucosa compuesto por fascículos arremolinados o entrelazados de células fusiformes. Dx diferencial: GIST y leiomiomas Inmunohistoquímica: Actina positivo
GIST		
Frecuencia Su localización en colon es infrecuente (1%), esporádicamente o en pacientes con neurofibromatosis tipo I, Comportamiento: Se considera maligno , si presenta : bordes infiltrativos, mas de 5 mitosis /50 HPF, o invasión de la mucosa	Masas transmurales bien delimitadas , ocasionalmente protruyen hacia la luz formando un pólipo.	Nódulo desprovisto de capsula localizado en submucosa o capa muscular, compuesto por fascículos de células fusiformes (en "palisadas" o arremolinados) epitelioides, mixtas y pleomórficas. Inmunohistoquímica: CD117/c-kit positivo ,CD34 positivo
NEUROFIBROMA		
Frecuencia: Se presentan en un 25% de pacientes con neurofibromatosis. Los Neurofibromas colonicos aislados son muy raros. Comportamiento benigno	masas de origen profundo , raramente se presentan como pólipos	Nódulo bien delimitado, capsulado o no, submucoso,intramuscular o subseroso compuesto por células fusiformes de núcleos ondulados. Dx diferencial: Schwannoma. Inmunohistoquímica S100 positivo.
GANGLIONEUROMA		
Frecuencia: infrecuente. Comportamiento: como poliposis se asocian a Síndrome de Cowden, neurofibromatosis o adenocarcinomas simultáneos . ameritan seguimiento.	pólipo sésil o pediculado, solitarios o múltiples	Nódulo bien delimitado no capsulado de localización submucosa compuesto por células fusiformes con ocasionales células ganglionares localizadas en lamina propia. Dx diferencial: Neurofibroma Inmunohistoquímica: S100 positivo (en células de schwann), enolasa positivo (en células ganglionares).
SCHWANNOMA		
Frecuencia : 2 a 6% de neoplasias mesenquimales gastrointestinales Comportamiento: benignos	se presenta como pólipo	Nódulo encapsulado bien delimitado compuesto por celulas fusiformes, onduladas mezcladas con un estroma mixoide. Dx diferencial : perineuroma ,neurofibroma Inmunohistoquímica: S-100 positivo, CD56 positivo, CD117 negativo
POLIPO FIBROIDE INFLAMATORIO		
Frecuencia rara vez se presenta en colon Comportamiento: benigno.	Son solitarios y sésiles, generalmente ulcerados.	Tejido laxo con fibroblastos, vasos sanguíneos y células tipo inflamatorias. Dx diferencial: GIST Inmunohistoquímica: CD117 negativo , CD34 positivo.
PERINEUROMA/ POLIPO FIBROBLASTICO		
Frecuencia poco frecuente. Comportamiento: benignos.	pólipos sésiles solitarios,	Nódulo mal delimitado de localización mucosa constituido por células fusiformes con núcleos ovalados monomórficos, dispuestas en fascículos arremolinados, acompañado de variables cantidades de colágeno y abundantes mastocitos. Asociado a cambios hiperplásicos en la superficie. Inmunohistoquímica: perineuroma EMA positivo S100 negativo Pólipo fibroblastico EMA negativo S100 negativo
TUMOR CELULAS GRANULARES		
Frecuencia : poco frecuente Comportamiento malignos cuando presentan: tamaño mayor a 4 cm, células fusocelulares, necrosis, atipia celular, alto recuento mitótico, y expresión elevada de p53 y Ki67	lesión sésil color amarillo menos de 1 cm de diámetro,	Nidos de células grandes con amplio citoplasma granular eosinofílico (PAS positivo) y núcleo pequeño. No suele encontrarse mitosis. Inmunohistoquímica: S-100 y enolasa positivas.

III.- POLIPOSIS

Poliposis se refiere a la presencia de numerosos pólipos en el colon. El número necesario para hacer el diagnóstico de Poliposis está relacionado al tipo histológico del pólipo, por ejemplo en Poliposis Adenomatosa se requieren 100 y en Poliposis Juvenil: 5, como se muestra en la tabla 4.

La Poliposis se caracteriza por su tendencia hereditaria, asociaciones sindrómicas y mayor riesgo de malignización que su contraparte solitaria. Por consiguiente, el seguimiento clínico es estricto y debe incluir recomendaciones a los familiares.

El diagnóstico de poliposis se basa en los criterios clínicos dados por la OMS (tabla 4). Estos criterios cambian según el tipo histológico del pólipo, así tenemos criterios para poliposis Adenomatosa, aserrada y hamartomatosa. Cada tipo de poliposis presenta diferente riesgo de malignización, origen genético y síndromes asociados.

Diagnostico Histológico:

La frecuencia de displasia en una lesión polipoide es mayor si se presenta dentro de un contexto de Poliposis.

Para determinar el tipo histológico al que pertenece la poliposis: adenomas, hiperplásicos, etc; se siguen los mismos criterios mencionados en los pólipos solitarios.

Sólo el pólipo de Peutz Jeghers cuya existencia como pólipo solitario es debatible, se trata en esta sección.

Los **Pólipos de Peutz Jeghers** como todo pólipo hamartomatoso son pediculados y presentan un componente estromal y epitelial; su característica histológica distintiva es la proliferación arborescente de músculo liso, que divide al pólipo a manera de lóbulos. Aunque se consideren benignos, ocasionalmente puede encontrarse focos de displasia convencional.⁷

La Poliposis Linfomatosa. Se refiere a un grupo heterogéneo de linfomas no Hodgkin caracterizados por presentar múltiples pólipos pequeños en uno o más segmentos del tracto gastrointestinal; mientras que la presencia de pólipos linfoides de naturaleza reactiva benigna se denomina Hiperplasia Linfoide Nodular. La Poliposis Linfomatosa se presenta en pacientes varones de 60 años en promedio. Esta entidad incluye al Linfoma del Manto, Linfoma Marginal (MALT), y Linfoma Folicular. Las características clínicas y morfológicas de las tres entidades son parecidas pero de pronóstico distinto (malo en el caso de Linfoma del Manto, regular en Linfoma Folicular y bueno en Linfoma MALT). El diagnóstico final se basa en inmunohistoquímica. La identificación de daño linfoepitelial, útil en el diagnóstico del Linfoma MALT, en colon no ayuda mucho porque se observa también en el Linfoma del Manto.²⁹

Cuadro 4.- POLIPOSIS

PATOGENIA MOLECULAR Y RIESGO DE DEGENERACIÓN MALIGNA	CRITERIOS HISTOLÓGICOS
POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR	
Asociada al gen APC 100% degenera en adenocarcinoma	Se requieren como mínimo 100 adenomas convencionales. Variantes Síndrome de Gardner: Poliposis adenomatosa asociada a otras neoplasias como osteomas, quistes epidérmicos, anomalías dentales y fibromatosis. Síndrome de Turcot: Poliposis adenomatosa asociada a neoplasias neurológicas como meduloblastoma.
POLIPOSIS ASERRADA	
Asociado al gen BRAF y gen K-ras. Alto riesgo de malignización.	-Más de 5 pólipos aserrados sésiles proximales al colon sigmoides, con dos de ellos mayores de 10 mm. o -Cualquier número de Pólipos Aserrados Sésiles proximales al colon sigmoides en paciente con un familiar de primer grado diagnosticado de Poliposis Aserrada. o -Más de 20 pólipos aserrados de cualquier tamaño distribuidos en todo el colon.
POLIPOSIS JUVENIL	
Condición hereditaria relacionada al gen SMAD4 o BMPR1A Alto riesgo de malignización	Más de 5 pólipos juveniles en región colorectal, o Cualquier número de pólipos juveniles si tiene historia familiar de Poliposis Juvenil, o Pólipos juveniles a lo largo del tracto gastrointestinal.
SINDROME DE PEUTZ-JEGHERS	
Síndrome autosómico dominante asociado al gen LKB1/STK11 Riesgo incrementado de cáncer de mama, páncreas, y del tracto genital	Más de 2 pólipos de Peutz-Jeghers, o Cualquier número de pólipos Peutz-Jeghers si tiene historia familiar de Síndrome de Peutz-Jeghers, o Pigmentación prominente mucocutánea melanótica característica en un paciente con historia familiar de Síndrome de Peutz-Jeghers, o Cualquier número de pólipos Peutz-Jeghers junto con pigmentación mucocutánea prominente característica.
SINDROME DE CRONKHITE-CANADA	
Poliposis Hereditaria de origen no conocido Riesgo de malignidad poco claro.	Pólipos hamartomatosos muy parecidos al pólipo juvenil con alteraciones del desarrollo cutáneo como alopecia, distrofias de uñas e hiperpigmentación cutánea.
SINDROME DE COWDEN	
Alteraciones en el gen PTEN. Riesgo de malignidad poco claro.	Pólipos muy parecidos a los juveniles pero asociados a otros tumores benignos (lipomas, triquilemomas) y malignos (carcinoma de tiroides, de mama) incluye al síndrome de Bannayan-Ruvalcaba caracterizado por macrocefalia, lipomatosis, hemangiomatosis y máculas pigmentadas en pene.

En conclusión con esta revisión hemos querido actualizar los conocimientos y terminología en relación a los pólipos colorrectales. Esperamos que el presente sea utilizado como una herramienta que facilite la comunicación entre médicos y patólogos.

Correspondencia:

Fernando Arévalo Suárez. Telf: 980624225
e-mails: fer13013@hotmail.com

REFERENCIAS

1. Japanese Society for Cancer of the Colon and Rectum. Japanese Classification of Colorectal Carcinoma. Kanehara & Co. LTD, Tokio 1997.
2. Montgomery EA. Chapter 8. Colon: polyps, tumors, and tumefactions. En: Montgomery EA. Biopsy interpretation of the gastrointestinal tract mucosa. Lippincott Williams & Williams: Philadelphia 2006.
3. HAMILTON SR; NAKAMURA SI; BOSMAN FT et al. Carcinoma of the colon and rectum. En: Bosman FT, Carneiro F; Hruban RH, Theise ND. WHO Classification of tumours of the digestive system. IARC: Lyon 2010.
4. LAMBERT R, KUDO S, VIETH M, ALLEN JI, FUJII H, et al. Pragmatic classification of superficial neoplastic colorectal lesions. *Gastrointest Endosc* 2009; 70: 1182-1198.
5. LI S, BURGART L. Histopathology of serrated adenoma, its variants, and differentiation from conventional adenomatous and hyperplastic polyps. *Arch Pathol Lab Med*. 2007; 131: 440-5.
6. FENOGLIO-PREISER CM. Chapter 14. Epithelial Neoplasms of the Colon: Colonic Adenomas and Carcinomas. En: Fenoglio-Preiser CM, Noffsinger AE, Stemmermann GN, Lantz PE, Isaacson Peter G. *Gastrointestinal Pathology: An Atlas and Text*, 3rd Ed. Lippincott Williams & Wilkins: 2008.
7. RIDDELL RH, PETRAS RE, WILLIAMS GT, SOBIN LH. Atlas of tumor pathology. Third Series. Fascicle 32. Tumors of the intestines. Armed Forces Institute of Pathology. Washington, DC, 2002.
8. HORNICK JL, ODZE RD. CHAPTER 19. Polyps of the Large Intestine. En: Odze RD, Goldblum JR: *Surgical Pathology of the GI Tract, Liver, Biliary Tract, and Pancreas*, 2nd ed. Elsevier: Philadelphia 2009.
9. YANG G, ZHENG W, SUN QR, LI WD, YU H, et al. Pathologic features of initial adenomas as predictors for metachronous adenomas of rectum. *J Nat Cancer Inst* 1998; 90: 661-665.
10. ASGE guideline: Colorectal cancer and surveillance. *Gastrointestinal Endoscopy* 2006;63:546-557.
11. SNOBER DC; AHNEN DJ, BURT RW, ODZE RD. Serrated polyps the colon and rectum and serrated polyposis. En: Bosman FT, Carneiro F; Hruban RH, Theise ND. WHO Classification of tumours of the digestive system. IARC: Lyon 2010
12. DAY DW. Chapter 38: Epithelial tumours of the large intestine. En: Day DW, Jass JR, Price AB, Sheperd NA, et al. *Morson and Dawson's gastrointestinal pathology*, 4th ed. Blackwell Publishing: Slovenia 2003.
13. LEVIN B, LIEBERMAN DA, MCFARLAND B, ANDREWS KS, BROOKS D, BOND J, DASH C, GIARDIELLO FM, GLICK S, JOHNSON D, JOHNSON CD, LEVIN TR, PICKHARDT PJ, REX DK, SMITH RA, THORSON A, WINAWER SJ; American Cancer Society Colorectal Cancer Advisory Group; US Multi-Society Task Force; American College of Radiology Colon Cancer Committee. Screening and surveillance for the early detection of colorectal cancer and adenomatous polyps, 2008: a joint guideline from the American Cancer Society, the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer, and the American College of Radiology. *CA Cancer J Clin* 2008;58:130-160
14. O'BRIEN M. Hyperplastic and Serrated polyps of the colorectum. *Gastroenterol Clin N Am* 2007;36:947-68
15. HUANG C, FARRAYE F, YANG S, O'BRIEN M. The clinical significance of serrated polyps. *Am J Gastroenterol* 2011;106:229-240
16. AUST DE, BARETTON GB, Members of the Working Group GI-Pathology of the German Society of Pathology. Serrated polyps of the colon and rectum (hyperplastic polyps, sessile serrated adenomas, traditional serrated adenomas, and mixed polyps) —proposal for diagnostic criteria. *Virchows Arch*. 2010; 457:291-7.
17. WAEL et al. Serrated Polyps of the Large Intestine: A Practical Approach. *Pathology Case Reviews*: 2007; 12 (4): 129-135
18. KAHN C, REX D, Imperiale T. Screening, surveillance and primary prevention for colorectal cancer. *Gastroenterology* 2008;135:380-399
19. YANG S, FARRAYE FA, MACK C, POSNIK O, O'BRIEN MJ. BRAF and KRAS Mutations in hy-

- perplastic polyps and serrated adenomas of the colorectum: relationship to histology and CpG island methylation status. *Am J Surg Pathol.* 2004; 28(11):1452-9.
20. FRANZIN G, ZAMBONI G, DINA R, SCARPA A, FRATTON A. Juvenile and inflammatory polyps of the colon--a histological and histochemical study. *Histopathology.* 1983 Sep;7(5):719-28.
 21. ROMERO, NERY SÁNCHEZ, LUIS; ALCÁNTARA, LUIS; AQUINO, LUIS. Pólipos Rectales en Niños Hospital San Bartolomé, 1984-1996. *Anales de la Facultad de Medicina* año 2000; 61(1): 55-59.
 22. AREVALO, F, AGUILAR, R, RAMOS, MONGE E. Pólipos inflamatorios de colon: reporte de casos y revisión de literatura. *Rev. gastroenterol. Perú,* 2009, 29 (1):40.
 23. VASQUEZ RETA. Pólipo mioglandular inflamatorio (pólipo de Nakamura): reporte de un caso. *Revista de Gastroenterología de México* 2011;76(2):182-185.
 24. MONTES P y col .Lipoma Colónico Gigante como causa de Hemorragia Digestiva Baja: Reporte de un Caso *Rev. gastroenterol. Perú.* 2007, .27 (.3) :307-309.
 25. RAMAGE JK, GORETZKI PE, MANFREDI R, et al. Consensus Guidelines for the Management of Patients with Digestive Neuroendocrine Tumours: Well-Differentiated Colon and Rectum Tumour/Carcinoma. *Neuroendocrinology* 2008; 87:31-39.
 26. ANTHONY, LB, STROSBERG JR, KLIMSTRA, DS, et al. The NANETS Consensus Guidelines for the Diagnosis and Management of Gastrointestinal Neuroendocrine Tumors (NETs). Well-Differentiated NETs of the Distal Colon and Rectum. *Pancreas* 2010;39: 767-774
 27. CRAMER, The rectal tonsil: a reaction to chlamydial infection? *Am J Surg Pathol* 2000.
 28. KOJIMA, M., IJIMA, M., SHIMIZU, K. AND HOSHI, K. Localized lymphoid hyperplasia of the rectum representing progressive transformation of the germinal center. *APMIS.*2007; 115: 1432-1436.
 29. KODAMA T, OHSHIMA K, NOMURA K, TANIWAKI M, NAKAMURA N, et al. Lymphomatous polyposis of the gastrointestinal tract, including mantle cell lymphoma, follicular lymphoma and mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma. *Histopathology* 2005; 47: 467-478.