

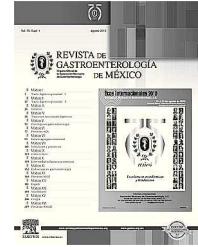


ELSEVIER



REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es



■ Colon y recto

Pólipos colónicos

Aurelio López Colombo

Coordinación Delegacional de Investigación en Salud.
Instituto Mexicano del Seguro Social.
Puebla, Pue., México.

La presencia de pólipos en el colon, si bien casi siempre una anomalía asintomática, adquiere gran relevancia debido a que algunos tipos de estas lesiones son el factor de riesgo más importante para el desarrollo de cáncer colorrectal (CCR), una neoplasia cuya tendencia se ha incrementado en el mundo occidental. En México, la tasa de mortalidad por cáncer de colon aumentó de 2.5 a 3.5 por 100 000 habitantes entre 1998 y 2007.¹ El objetivo de este trabajo es revisar los avances en el conocimiento sobre pólipos colónicos presentados en la Semana de Enfermedades Digestivas (DDW) realizada en el año 2010. Se identificaron dos áreas consideradas de interés: a) factores de riesgo para pólipos adenomatosos y adenomas avanzados y b) pólipos serrados.

■ Factores de riesgo

Puesto que los pólipos son por lo regular lesiones asintomáticas, identificar factores de riesgo para la presencia de pólipos adenomatosos (PA) y adenomas avanzados (AA) es esencial para orientar las pruebas de detección en grupos con mayor riesgo de desarrollar CCR. Con base en estudios que sugieren que la hipergastrinemia estimula la proliferación de la mucosa colorrectal y que vinculan la presencia de *Helicobacter pylori* (Hp) con neoplasia colónica, Abbass y colaboradores se propusieron identificar si la infección por Hp se relacionaba con neoplasias de colon en individuos sometidos simultáneamente a endoscopia proximal con determinación de Hp y colonoscopia.²⁻⁴ Compararon de manera retrospectiva a 96 pacientes positivos a Hp por prueba de ureasa o microscopia con 96 controles. La prevalencia de pólipos colónicos fue de

31% para los positivos y 26% para los negativos ($p = 0.56$), mientras que la de cáncer colorrectal fue de 6% y 2% ($p = 0.28$), respectivamente. Aunque identificaron una tendencia, el nexo entre Hp y neoplasias de colon no fue estadísticamente significativo. Esto se puede deber a una baja potencia del estudio por un tamaño de muestra pequeño, por lo que sería interesante realizar un estudio con un tamaño de muestra mayor. Pena-Sahdala y colaboradores, en un estudio retrospectivo, valoraron a 925 individuos en los que se encontró al menos un adenoma en su colonoscopia inicial y en quienes se realizó una colonoscopia de seguimiento tres a cinco años después. Dividieron a los sujetos en dos grupos, los que mantuvieron o redujeron su índice de masa corporal (IMC) y los que la aumentaron. Compararon la presencia de adenomas avanzados (mayores de 1 cm o con componente vellosos o con displasia de alto grado) en la colonoscopia de seguimiento de ambos grupos. El análisis univariado mostró que los individuos que incrementaron su IMC presentaron una mayor frecuencia de adenomas avanzados (AA) respecto de los que mantuvieron o redujeron su IMC (28% vs. 23%; $p = 0.04$); el análisis de regresión logística señaló que la disminución del IMC redujo el riesgo de presentar AA en la colonoscopia de seguimiento (OR, 0.4 [IC 95%, 0.37-0.5]).⁵ En un estudio semejante se encontró que la presencia de complicaciones de diabetes tipo 2 (DM): neuropatía, nefropatía o retinopatía, fue un predictor para la presencia de AA en colonoscopias de seguimiento (OR, 2.03; IC 95%, 1.3-3.2; $p = 0.003$) y para la presencia de PA en colon derecho (OR, 1.61; IC 95%, 1.1-2.4; $p = 0.02$).⁶ Por otra parte, Nazario y colaboradores compararon a 242 cirróticos (57.7 ± 1.6 años) con

4659 individuos no cirróticos (63.5 ± 1.2 años) sometidos a colonoscopia índice entre 2000 y 2008. Encontraron que los pacientes con cirrosis tuvieron una prevalencia mayor de PA (44% vs. 36%), mayor número de pólipos (2.5 vs. 1.1; $p = 0.01$), mayor tamaño de pólipos (5.7 mm vs. 4.2 mm; $p < 0.01$). El análisis de regresión logística mostró que la cirrosis fue un predictor para la presencia de AA (OR, 1.02; IC 95%, 1-1.05; $p = 0.04$) y para la presencia de pólipos en colon derecho (OR, 1.53; IC 95%, 1.1-2.3; $p < 0.01$).⁷ Como inconvenientes importantes de estos tres estudios puede señalarse que fueron estudios realizados con información retrospectiva y en una población muy seleccionada, como son hombres veteranos de guerra de Estados Unidos, por lo que se requieren estudios prospectivos en poblaciones menos seleccionadas para confirmar sus hallazgos. Según la Organización Mundial de Gastroenterología, el CCR es probablemente el cáncer humano con mayor componente familiar. Sin embargo, los síndromes heredados con defectos genéticos conocidos representan 1% a 5% de todos los CCR, mientras que 10% a 30% de los pacientes con CCR tiene antecedentes familiares de CCR, pero no pertenecen a un síndrome hereditario conocido. Con el objeto de identificar el riesgo de PA y AA en sujetos con antecedentes de adenomas en familiares de primer grado, Gupta y colaboradores condujeron un estudio transversal retrospectivo en el que identificaron la presencia de PA y AA en personas de 40 a 49 años a los que se practicó colonoscopia por antecedente familiar de adenoma (casos) y los compararon con individuos de la misma edad programados para colonoscopia por dolor abdominal o cambio en el hábito intestinal (controles). Se reconoció una prevalencia mayor de PA en los casos respecto de los controles [26.7% (47/176) vs. 13.5% (24/178); $p = 0.002$], pero no hubo diferencias en la prevalencia de AA [5.7% (10/176) vs. 3.4% (6/178); $p = 0.3$].⁸ Estos resultados requieren corroboración con estudios prospectivos pero apoyan la realización de pruebas de detección en adultos jóvenes con antecedente de adenomas en familiares de primer grado. Identificar factores de riesgo es particularmente importante para países como México, donde la prevalencia de PA y CCR es baja y no se recomienda seguir los lineamientos internacionales en materia de escrutinio para población con riesgo promedio.¹

■ Pólipos serrados

Con anterioridad, los pólipos hiperplásicos de cualquier parte del colon se consideraban inocuos. Sin embargo, en fecha reciente se ha diferenciado una nueva categoría de pólipos dentro de lo que antes se englobaba bajo la denominación de pólipos hiperplásicos. A esta categoría se la ha denominado adenomas serrados e incluye al adenoma serrado tradicional (AST), el pólipo mixto y el adenoma serrado sésil (ASS), los cuales tienen potencial maligno sin el componente veloso del adenoma común y por una vía diferente conocida como vía serrada.⁹ Rondagh y colaboradores efectuaron un protocolo transversal para determinar la relación entre lesiones serradas (LS) y neoplasias avanzadas colorrectales. Se valoraron las colonoscopias consecutivas de 2310 pacientes. La prevalencia de LS fue de 13.3% (307) y la prevalencia de LS de alto riesgo fue de 2.5% (57). Los individuos con LS de alto riesgo presentaron neoplasias colorrectales avanzadas con más frecuencia al compararlos con pacientes con LS de bajo riesgo o sin LS (40.4% vs. 15.6% vs. 13.0%). El análisis de regresión logística mostró que la presencia de LS de alto riesgo fue un riesgo independiente para presentar neoplasias colorrectales avanzadas sincrónicas. Los autores conjeturan que existe una progresión a CCR paralela por la vía típica APC y por la vía serrada.¹⁰ Con el mismo propósito, Hiraoka y colaboradores llevaron a cabo un estudio prospectivo en el que evaluaron los resultados en 10 199 individuos sometidos a colonoscopia inicial. Además de los datos generales de los pacientes, se registró la presencia de pólipos, su número, tamaño, ubicación e histología, al igual que la presencia de CCR. Se consideraron como neoplasias avanzadas las lesiones de 10 mm o mayores, la presencia de componente veloso, la presencia de displasia de alto grado o el cáncer. Se encontró neoplasia avanzada en 1573 (15.4%) pacientes, de los cuales 708 (6.9%) presentaron CCR y 140 (1.4%) LS de 10 mm o más. Se identificaron como predictores independientes para CCR la edad avanzada (OR, 2.63; IC 95%, 2.24-3.08), la presencia de cuatro o más adenomas (OR, 1.65; IC 95%, 1.15-2.32), la presencia de adenomas mayores de 10 mm (OR, 1.56; IC 95%, 1.21-1.99) y la presencia de LS mayores de 10 mm (OR, 3.34; IC 95%, 2.16-5.03). Este último fue además el factor de riesgo más significativo (OR, 4.79; IC

95%, 2.54-8.42) para cáncer de colon proximal.¹¹ Con el propósito de reconocer las características de los pólipos serrados y establecer la exactitud diagnóstica de los pólipos reportados como serrados, Nandurkar y colaboradores realizaron una revisión de los pólipos serrados extraídos en un centro entre enero y septiembre de 2009. De un total de 18 570 pólipos, 457 (2.4%) fueron pólipos serrados, 96.3% de los cuales correspondió a pólipos hiperplásicos convencionales, 1.1% a AST y 2.3% a ASS. Más del 90% de los ASS se ubicaron en el colon derecho contra 7.7% de los pólipos hiperplásicos y 0% de los AST.¹² En otro estudio en el que se revisaron 3868 pólipos de 7116 colonoscopias realizadas en individuos con riesgo promedio, se encontró que la tasa de detección de adenomas fue de 34.3% en comparación con 17.3% de pólipos hiperplásicos, 0.8% para ASS y 0.3% para AST.¹³ Ambos estudios coinciden en que la concordancia para la clasificación de los pólipos serrados entre los patólogos es baja.

■ Conclusiones

Los estudios revisados mostraron que el aumento del índice de masa corporal, la cirrosis y la presencia de complicaciones de la diabetes tipo 2 se relacionan con la presencia de adenomas avanzados de colon, definidos como lesiones de 10 mm o más, con componente vellosa o presencia de displasia de alto grado. Se requieren más estudios para corroborar estos hallazgos e identificar los mecanismos fisiopatológicos de este posible nexo. Los pólipos serrados son una nueva entidad de lesiones, antes incluida dentro de la categoría de

pólipos hiperplásicos de colon. Estas anomalías han adquirido relevancia por su vinculación con CCR por una vía diferente de la vía APC denominada vía serrada. Son en particular relevantes las lesiones serradas mayores de 10 mm y las denominadas ASS por su relación con CCR del colon proximal. Sin embargo, los estudios sugieren que aún existe una baja concordancia entre los patólogos para clasificar estas lesiones.

Referencias

1. Nogueira-de-Rojas JR, Huerta-Iga F, López-Colombo A, et al. Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento del carcinoma de colon y recto. Generalidades. *Rev Gastroenterol Mex* 2008;73:114-7.
2. Copps J, Murphy RF, Lovas S. The production and role of gastrin-17 and gastrin-17-gly in gastrointestinal cancers. *Protein Pept Lett* 2009;16:1504-18.
3. Meucci G, Tatarella M, Vecchi M, et al. High prevalence of *Helicobacter pylori* infection in patients with colonic adenomas and carcinomas. *J Clin Gastroenterol* 1997;25:605-7.
4. Abbass K, Gul W, Beck GJ. Association of *Helicobacter pylori* infection with development of colorectal polyps and colorectal carcinoma [abstract]. *Gastroenterology* 2010;138(5 Suppl. 1):S-400.
5. Pena-Sahdala HN, Chang M, Mahgoub A, et al. Increase in body size is associated with an increased incidence of advanced adenomatous colon polyps in male veteran patients [abstract]. *Gastroenterology* 2010;138(5 Suppl. 1):S-27.
6. Dredar S, Iqbal A, Spechler SJ. Chronic diabetic complications are associated with an increased incidence of advanced adenomatous colon polyps in a male veteran population [abstract]. *Gastroenterology* 2010;138(5 Suppl. 1):S-476.
7. Nazario HE, Kedika R, Brown G, et al. Cirrhosis is associated with an increased prevalence of advanced adenomatous colon polyps in male veteran patients [abstract]. *Gastroenterology* 2010;138(5 Suppl. 1):S-478.
8. Gutpa A, Samadder J, Elliott EE, et al. Impact of family history of polyps on prevalence and risk factors for adenomas in 40-49 year-old individuals [abstract]. *Gastroenterology* 2010;138(5 Suppl. 1):S-477.
9. Bauer VP, Papaconstantinou HT. Management of serrated adenomas and hyperplastic polyps. *Clin Colon Rectal Surg* 2008;21:273-9.
10. Rondagh E, Bouwens M, Winkens B, et al. Adenomatous and serrated lesions: Co-factors in colorectal carcinogenesis? [abstract]. *Gastroenterology* 2010;138(5 Suppl. 1):S-101.
11. Hiraoka S, Kato J, Suzuki H, et al. Is the presence of large serrated polyps the risk factor of synchronous colorectal neoplasia? [abstract]. *Gastroenterology* 2010;138(5 Suppl. 1):S-298.
12. Nandurkar S, Cui J, Foley A, et al. Clinical characteristics, histopathological audit, and misclassification errors in serrated polyps: a single centre experience [abstract]. *Gastroenterology* 2010;138(5 Suppl. 1):S-325.
13. Hetzel JT, Coukos J, Huang CS. Variability in serrated polyp by endoscopist and pathologist in a cohort of average risk screening colonoscopies [abstract]. *Gastroenterology* 2010;138(5 Suppl. 1):S-192.