

**Poliposis gigante de colon como forma de
presentación de colitis ulcerativa ideopática. Reporte
de caso**

Giant polyposis of colon as a presentation form of the
idiopathic ulcerative colitis. Case report

Dra. Mariuska Morales Diaz^{1*}

MSc. Sahili Corrales Alonso¹

Dr. Pedro Miguel Laud Martínez¹

MSc. Alejandro Ballol Escalona¹

Dr. Julio Coronel Naranjo¹

MSc. Liana Prado Soler²

¹ Hospital Clínico Quirúrgico Universitario Provincial Faustino Pérez
Hernández. Matanzas, Cuba.

² Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas. Matanzas, Cuba.

* Autor para la correspondencia: mariuskam.mtz@infomed.sld.cu

RESUMEN

La poliposis gigante localizada es una complicación rara de la colitis
ulcerativa ideopática de corta evolución. Esta lesión representa un

acumulo localizado de pólipos que forman una masa colónica intraluminal de aspecto neoplásico que puede simular un cáncer de colon. Suele presentarse en los adultos jóvenes y es más común en los países desarrollados con una incidencia cada vez mayor. Se presentó un caso de pólipos inflamatorios gigantes (PIG) de recto sigmoides que ingresa como un probable tumor de recto cuyas manifestaciones clínicas fueron semejantes a la de cualquier enfermedad inflamatoria. El paciente desarrolló esta masa inflamatoria sobre una enfermedad inflamatoria intestinal de poco tiempo de evolución clínica, con buena respuesta al tratamiento medicamentoso.

Palabras clave: poliposis; enfermedad inflamatoria intestinal; cáncer de colon.

ABSTRACT

The located giant polyposis is rare complication of idiopathic ulcerative colitis of short evolution. This lesion is a localized accumulation of polyps forming an intra luminal colon mass of neoplastic aspect that might simulate a colon cancer. It is usually found in young adults, and it is more common in developed countries with a higher and higher incidence. We presented a case of giant inflammatory polyps (PIG as acronym in Spanish) of sigmoid rectum that entered the hospital as a probably rectum tumour, the clinical manifestations of which were similar to others of any inflammatory disease. The patient developed an inflammatory mass on a, intestinal inflammatory disease of short time clinical evolution, with a good answer to the medicinal treatment.

Key words: polyposis; intestinal inflammatory disease; cancer of colon.

Recibido: 16/11/2017.

Aceptado: 30/04/2018.

INTRODUCCIÓN

La colitis ulcerativa ideopática (CUI) es una enfermedad de la sociedad moderna, y su frecuencia en los países desarrollados ha ido en aumento desde mediados del siglo XX. Fue descrita por primera vez a mediados de la década de 1800. A nivel mundial, la CUI es la enfermedad más frecuente dentro de las inflamaciones intestinales, su incidencia es de 1.2 a 20.3 casos/100 000 personas/año y su prevalencia es 7.6 a 246 casos/100 000 por año.^(1,2)

La colitis ulcerativa idiopática es una enfermedad inflamatoria intestinal crónica de origen desconocido que tiene como síntomas principales la diarrea crónica y la presencia de rectorragia. En su curso alternan periodos de remisión y de actividad (brotes), aunque una minoría de los pacientes puede tener un curso fulminante y otros presentar una actividad crónica continua.

Puede afectar al recto, al colon izquierdo o a la totalidad del colon (extensa). Los objetivos actuales del tratamiento son la remisión de los síntomas clínicos y la cicatrización endoscópica de la mucosa.^(2,3)

La poliposis inflamatoria gigante (PIG), también llamada pseudo-poliposis inflamatoria o poliposis filiforme, es una manifestación extrema y poco común de las poliposis inflamatorias, frecuentemente

asociadas a una enfermedad inflamatoria intestinal crónica.⁽⁴⁾ La denominación de pseudopólipos se considera obsoleta, ya que tanto histológica como macroscópicamente son verdaderos pólipos.⁽⁵⁾ La recomendación actual es que sean llamados pólipos postinflamatorios, que según su disposición pueden ser pólipos inflamatorios o pólipos filiformes.^(5,6)

Estos son dos veces más frecuentes en la colitis ulcerativa ideopática (CUI) que en la enfermedad de Crohn (EC).⁽⁷⁾ La PIG se caracteriza por la presencia de inflamación del intestino y la aparición de pólipos con un tamaño al menos de 1,5 cm, los que se pueden asociar a otros de menor tamaño.⁽²⁾

La PIG habitualmente se presenta con un patrón segmentario, con lesiones circunferenciales que se ubican de preferencia en el colon izquierdo. Aunque existen formas difusas con compromiso de grandes segmentos de colon, hasta en el 30 % de los casos, conformados por tejido cicatricial en sitios de actividad inflamatoria previa, que reflejan la severidad de la misma a ese nivel. Con frecuencia cursan de forma asintomática y son diagnosticados incidentalmente en exploraciones endoscópicas o radiológicas, y cuando existen síntomas asociados suelen ser debidos a la actividad de la propia enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Cuando son de gran tamaño el tratamiento es quirúrgico y morfológicamente pueden simular una neoplasia.^(2,3-5,6,9)

Los síntomas varían desde molestias menores en los casos segmentarios, hasta graves manifestaciones de una enfermedad inflamatoria intestinal como dolor abdominal, diarrea, sangrado, anemia y pérdida de peso. Pueden asociarse con otras manifestaciones de la poliposis, como la presencia de masa palpable y obstrucción intestinal en los casos más graves.^(1,4,5)

En su diagnóstico se emplea principalmente la rectosigmoidoscopia y la colonoscopia con biopsia. La intensidad de los brotes puede ser variable, y de ella depende el tratamiento.⁽⁸⁾

Los aminosalicilatos orales y rectales serán la base del tratamiento en las formas leves. Los corticoides solamente se usarán en las fases agudas. Los inmunosupresores y las terapias biológicas se emplearán en las formas más graves. En ocasiones será necesaria una intervención quirúrgica ante el fracaso del tratamiento médico.⁽⁹⁾

El desarrollo de neoplasia en pacientes con EII puede ser secundario a las alteraciones inmunológicas y al estado inflamatorio crónico presente en este grupo de pacientes, a los eventos adversos de las estrategias terapéuticas utilizadas (inmunosupresores y terapia biológica) o al riesgo de neoplasia descrito en la población general.^(1,3)

El objetivo de este trabajo es presentar un caso poco frecuente de PIG con el diagnóstico presuntivo de tumor de recto en el contexto de una PIG de etiología incierta y no publicado hasta ahora en la institución, tampoco se encontraron casos similares reportados en el país.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de sexo masculino, de 50 años de edad, fumador, sin antecedentes mórbidos conocidos, con una historia de un año de evolución caracterizada por dolor abdominal difuso, asociado a deposiciones líquidas, cuadro que se intensificó desde hace 6 meses, con la aparición de deposiciones sanguinolentas y pérdida de peso de

20 kg. Acudió a Cuerpo de Guardia de Cirugía, del Hospital "Faustino Pérez Hernández". Fue examinado y se le realizó tacto rectal donde se detectó una lesión tumoral en recto, dolorosa, con guante manchado de sangre. Se decidió hospitalizar e iniciar tratamiento con antibióticos por el estado general del paciente y lo doloroso de la mucosa rectal, al realizar el tacto.

Al examen físico se apreció un paciente con moderado compromiso del estado general, un índice de Karnofsky de 70 %. Se destacó la pérdida de grasa corporal y masa muscular, un peso de 68 kg (IMC 20.4). El abdomen doloroso a la palpación en flanco y fosa iliaca izquierda, no se palpó masa tumoral.

Exámenes complementarios:

Hematocrito: 47 %.

Hemoglobina: 15.6g/dl.

Conteo de leucositos: 11.4x10⁹/l.

Coagulograma: normal.

Plaquetas: 150x10⁹/l.

Glucemia: 5.0 mmol/l.

Creatinina: 86 mg/dl.

Colesterol: 5.5 mg/dl.

Triglicéridos: 1.3 mg/dl.

TGP: 26 UI/L.

TGO: 33 UI/L.

GGT: 21 UI/L.

Fosfatasa alcalina: 105 UI/L.

Se realizó colonoscopia que mostró la mucosa hasta colon transversal de aspecto irregular, eritematosa, con friabilidad, pérdida del patrón vascular y estrechamiento de la luz. A nivel de recto sigmoides se observaron úlceras superficiales que sangraban al contacto con el

equipo, con estenosis parcial de la luz por una poliposis múltiple con alta probabilidad de transformación neoplásica, por cambios en el patrón mucoso. Por el grado de inflamación y estenosis de la luz, se decidió no continuar la exploración ni realizar estudio contrastado. Se tomaron múltiples biopsias de la mucosa colónica y de los pólipos, esto se observa en la figura (A y B).

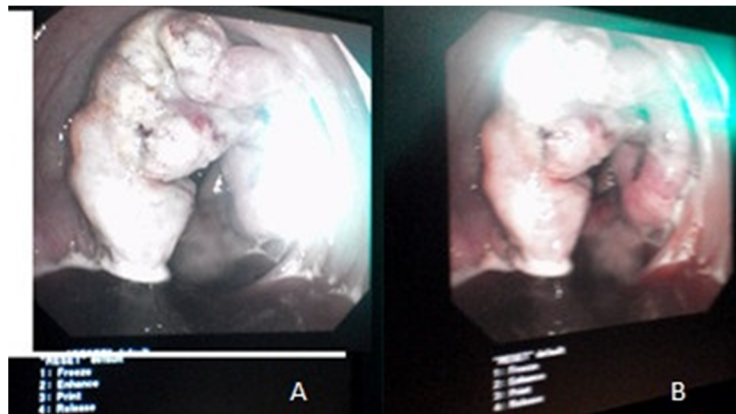


Fig. Úlceras superficiales que sangraban al contacto con el equipo.

Estudio histológico: inflamación severa de la mucosa, con infiltrado inflamatorio dado por linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos; con distorsión y disminución de la densidad de las criptas y ulceraciones, característico de enfermedad inflamatoria del intestino tipo colitis ulcerativa. No se reportaron alteraciones sugerentes de compromiso por lesiones premalignas o neoplásicas, lo que se correlaciona con la mayoría de los reportes en la literatura mundial.⁽¹⁻⁸⁾

El paciente evolucionó afebril con buena respuesta al tratamiento con antibióticos: ceftriaxona (bulbo de 1 g) 1 bulbo c/12 h y metronidazol(frascos de 500 mg)1 frasco c/8 h. También se aplicó tratamiento con esteroides en enemas a razón de 1 bulbo de hidrocortizona(bulbo de 100 mg)en 100 ml de suero fisiológico al 0.9

% y 1 bulbo c/8 h por vía sistémica. A los 10 días se suspendieron los enemas y se continuó con mesalazina (tabletas de 500 mg), a dosis de 2 g/día por vía oral; y prednisona (tabletas de 20 mg), 40 mg vía oral que progresivamente se disminuiría después del primer mes hasta suspenderlo.

Luego de 4 semanas de tratamiento el paciente tuvo mejoría clínica y se le dio alta hospitalaria con seguimiento por Consulta Externa de Gastroenterología y Medicina Interna hasta lograr su completa remisión clínica; mejoría endoscópica y valorar en dependencia de la respuesta al tratamiento médico la exeresis de la lesión, por vía endoscópica o quirúrgica.

DISCUSIÓN

La presencia de pólipos inflamatorios se describe entre el 10 y 20 % de los pacientes portadores de CUI, aunque pueden ser encontrados además en la enfermedad de Crohn en la colitis infecciosa o isquémica. En raras ocasiones, los pólipos alcanzan un mayor tamaño, definido arbitrariamente como 1,5 cm, son tan numerosos que no se pueden contar y comprometen gran parte o la totalidad del colon, los que se pueden asociar a otros de menor tamaño.⁽⁷⁻¹¹⁾

Existe controversia respecto a la asociación existente entre esta entidad, la CUI y la EC. En un estudio se mostró una incidencia de un 55 % en los pacientes que presentaron una PIG.⁽¹²⁾ Sin embargo, publicaciones más recientes señalan que cerca de dos tercios de los pacientes con una PIG tienen una enfermedad de EC y sólo un tercio una CUI.⁽¹³⁾ El compromiso puede ser variable, sin embargo, es más frecuente que se encuentre afectado el colon descendente y

sigmoides. La afectación del colon transversal y derecho es excepcional.⁽¹⁴⁾

La presentación clínica puede no variar de la clásica, en una enfermedad inflamatoria intestinal, acompañada de diarrea, sangrado que puede llevar a la anemia crónica, dolor abdominal y pérdida de peso. No obstante, en algunos casos como el que se presentó, se destaca la presencia de una masa rectal o la aparición de complicaciones dadas por el tamaño de los pólipos, tales como la obstrucción intestinal mecánica.⁽¹⁵⁾

La patogénesis de estas estructuras no se conoce con exactitud. Sin embargo, se considera que pueden representar focos de proliferación celular en respuesta a una inflamación severa previa. La tracción mecánica y el peristaltismo progresivamente producen alargamiento y la coalescencia de varios focos de proliferación determinaría su tamaño final.⁽¹⁶⁻¹⁸⁾

Los hallazgos histológicos son semejantes a los encontrados en los pólipos inflamatorios, es decir, infiltrado inflamatorio sobre la muscular de la mucosa, asociado a úlceras profundas e hiperplasia linfocítica. Los casos segmentarios o asociados con estenosis pueden confundirse con una neoplasia. La disposición filiforme de los pólipos puede ser confundida con un cáncer fungiforme.⁽¹⁹⁾ Esta entidad es considerada una patología benigna dado que los reportes que se asocian con neoplasia son excepcionales, pero es importante considerar el cáncer entre los diagnósticos diferenciales de una PIG.⁽¹⁵⁾

La EII se ha asociado a tumores malignos gastrointestinales, destacando el cáncer colorrectal (CCR) y el colangiocarcinoma, este último asociado a colangitis esclerosante primaria (CEP). Se ha descrito también el adenocarcinoma de intestino delgado, cáncer en

el reservorio y cáncer perianal.⁽¹⁵⁾ La EII también se ha relacionado a neoplasias extraintestinales, destacando el linfoma, cáncer de piel, carcinoma urotelial y tumores neuroendocrinos.^(1,4,6,7)

Estudios han mostrado que pacientes con EII tienen mayor riesgo de desarrollar CCR, con una prevalencia de 3,7 % para CU y un riesgo relativo global de 2,5 para EC.^(7,20) Otros estudios recientes señalan una frecuencia de CCR menor a la descrita previamente.⁽²¹⁾ La historia familiar de CCR, menor edad al diagnóstico de EII, extensión y duración de la enfermedad, severidad de la inflamación y la presencia de colangitis esclerosante primaria (CEP), han sido señalados como factores de riesgo de CCR.⁽²⁾

Otras investigaciones han propuesto que dada la escasa asociación con neoplasia estos pacientes debieran ser tratados con tratamiento medicamentoso. Cuando los hallazgos endoscópicos, radiológicos o clínicos orientan hacia una neoplasia, la colectomía debe ser efectuada para obtener un estudio histopatológico completo que la descarte.⁽¹⁶⁻²¹⁾

El tratamiento médico en la CU no tiene fines curativos hasta la actualidad, sino inducir y mantener la remisión de la enfermedad; prevenir y tratar las complicaciones, por lo que para tal fin se deben tener en cuenta el grado de actividad y la extensión de la enfermedad.

Los aminosalicilatos, ya sean de primera generación (azulfidina) o de segunda (mesalazina, olzalasina), sin gran diferencia de eficacia entre ambas, constituyen la primera línea de terapia en la CU.⁽¹⁹⁻²¹⁾ Otros medicamentos como esteroides intravenosos, inmunomoduladores (6-mecaptopurina, azatioprina, ciclosporina y metrotexate), la terapia biológica (anti factores de necrosis tumoral), se reservan para

enfermedades severas y extensas, cuando fallan los de primera línea.⁽²¹⁾

Los medicamentos tópicos rectales (enemas, supositorios, espuma, gel) se utilizan en la localización distal, y si se utilizan combinados con los de vía oral suelen ser más efectivos.^(6,18)

Al analizar el tratamiento medicamentoso utilizado en este paciente, coincide con lo planteado en la mayoría de los artículos revisados que los aminosalicilatos son los más utilizados, en orden de frecuencia, mesalazina, seguidos de esteroides orales.^(17,18,20)

Resultados similares se aprecian en un estudio realizado en Chile por y en Cuba, García Gurtierrez,⁽³⁾ informan que la azulfidina y el esteroide oral son las drogas más usadas.

En la actualidad, con la terapia médica la mayoría de los pacientes pueden continuar con su vida normal. El papel de la cirugía en el tratamiento está cada vez más delimitado. Generalmente las principales indicaciones del tratamiento quirúrgico en la CU son por fracasos y complicaciones específicas de tratamiento médico o para tratar o prevenir un cáncer o una displasia de alto grado.^(6,21)

Se estudió un caso de PIG que ingresó con la sospecha de un tumor de recto, en el que la biopsia mostró colitis severa característica de EII, tipo CUI, que en dependencia de la respuesta al tratamiento médico se le realizará posteriormente exeresis endoscópica o quirúrgica de la lesión.

Dado el riesgo de carcinoma colorrectal en la CU y el aumento de la mortalidad en la población adulto-joven por cáncer de colon, se considera de vital importancia que tanto el médico de asistencia como el paciente deben seguir una adecuada conducta ante la enfermedad inflamatoria intestinal.

Agradecimientos

Se agradece por su colaboración a la estudiante de 6to de Medicina y alumna ayudante de la especialidad de Gastroenterología: Yessica Pacheco Morales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Estadística. Anuario estadístico de salud [Internet]. La Habana: MINSAP; 2016 [citado 04/12/2016]. Disponible en: http://files.sld.cu/dne/files/2017/05/Anuario_Estad%C3%ADstico_de_Salud_e_2016_edici%C3%B3n_2017.pdf
2. Damas OM, Jahann DA, Reznik R, et al. Phenotypic manifestations of Inflammatory Bowel Disease differ between Hispanics and non-Hispanic Whites: results of a large cohort study. *Am. J. Gastroenterology*. 2013;108(2):231-9. Citado en PubMed; PMID: 23247580.
3. García Gutiérrez A. Colitis ulcerativa idiopática. *Rev Cubana Cir* [Internet]. 2007 Dic [citado 05/09/2016];46(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932007000400017

4. Torreblanca Xiques A. Colitis ulcerativa idiopática. Rev Elect Dr. Zoilo E Marinello Vidaurreta [Internet]. 2015 [citado 05/09/2016];40(1). Disponible en:
<http://www.ltu.sld.cu/revista/index.php/revista/article/view/207/277>

5. Ramírez Vázquez H. Las enfermedades inflamatorias intestinales suponen un reto para el tratamiento. Diario Médico [Internet]. 2012 [citado 05/09/2016]. Disponible en:
<http://boletinaldia.sld.cu/aldia/2012/01/18/las-enfermedades-inflamatorias-intestinales-suponen-un-reto-para-el-tratamiento/>

6. Kappelman MD, Farkas DK, Long MD, et al. Risk of cancer in patients with inflammatory bowel diseases: a nationwide population-based cohort study with 30 years of follow-up evaluation. Clin Gastroenterol Hepatol. 2014;12(2):265-73. Citado en PubMed; PMID: 23602821.

7. Dignass A, Eliakim R, Magro F, et al. Second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis Part 1: Definitions and diagnosis (Spanish version). Rev Gastroenterol Mex. 2014;79(4):263-89. Citado en PubMed; PMID: 25487134.

8. Paniagua Estévez ME, Pinol Jiménez FN. Enfermedades inflamatorias del intestino. En: Gastroenterología y hepatología clínica [Internet]. La Habana: Ecimed; 2014 [citado 05/09/2016]. p. 1317-1412. Disponible en:
http://www.bvs.sld.cu/libros/gastroenterologia_hepatologia_tomo1/gastro_tomo1_completo_nuevo.pdf

9. Beaugerie L, Svrcek M, Seksik P, et al. Risk of colorectal high-grade dysplasia and cancer in a prospective observational cohort of patients with inflammatory bowel disease. Gastroenterology. 2013;145(1):166-75. Citado en PubMed; PMID: 23541909.

10. Jess T, López A, Andersson M, et al. Thiopurines and Risk of Colorectal Neoplasia in Patients With Inflammatory Bowel Disease: A Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014; 12(11):1793-800. Citado em PubMed; PMID: 24907505.
11. Sebastián S, Hernández V, Myrelid P, et al. Colorectal cancer in inflammatory bowel disease: results of the 3rd ECCO pathogenesis scientific workshop (I). *J Crohn´s Colitis*. 2014; 8(1):5-18. Citado em PubMed; PMID:23664897.
12. Deepak P, Sifuentes H, Sherid M, et al. T-cell non-Hodgkin´s lymphomas reported to the FDA AERS with tumor necrosis factor-alpha (TNF-a) inhibitors: results of the REFURBISH study. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(1):99-105. Citado em PubMed; PMID: 23032984.
13. Marulanda H, Otero W, Gómez M. Literature Review and Case Report of Post-Inflammatory Polyps and Inflammatory Bowel Disease. *Rev Col Gastroenterol [Internet]*. 2017 Mar [cited 13/11/2017];32(1):55-9. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572017000100008&lng=en.
14. Meyer L, Simian D, Kronberg U, et al. Desarrollo de neoplasia en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev méd Chile [Internet]*. 2015 Jul [citado 13/11/2017]; 143(7):834-40. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003498872015000700002&lng=es.
15. Sommer F, Bäckhed F. The gut microbiota-masters of host development and physiology. *Nature Reviews Microbiology*. 2013;11(4)1-12. Citado em PubMed; PMID: 23435359.

16. Kamada N, Seo SU, Chen GY, et al. Role of the gut microbiota in immunity and inflammatory disease. *Nature Reviews Immunology*. 2013;13(5):321-35. Citado en PubMed; PMID: 23618829.
17. Walsh AJ, Ghosh A, Brain AO, et al. Comparing disease activity indices in ulcerative colitis. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2014;8:318–25. Citado en PubMed; PMID: 24120021.
18. Chen JH, Andrews JM, Kariyawasam V, et al. Review article: acute severe ulcerative colitis-evidence-based consensus statements. *Aliment Pharmacol Ther*. 2016;44(2):127-44. Citado en PubMed; PMID: 27226344.
19. Peyrin-Biroulet L, Sandborn W, Sands BE, et al. Selecting therapeutic targets in inflammatory bowel disease (STRIDE): determining therapeutic goals for treat-to-target. *Am J Gastroenterol*. 2015;110:1324-38. Citado en PubMed; PMID: 26303131.
20. Boulagnon C, Jarezon JF, Diaz-Cives A, et al. Filiform polyposis: a benign entity? Case report and literature review. *Pathol Res Pract*. 2014;210(3):189-93. Citado en PubMed; PMID: 24315830.
21. Christensen KR, Steenholdt C, Buhl SS, et al. Systematic information to health-care professionals about vaccination guidelines improves adherence in patients with inflammatory bowel disease in anti-TNF α therapy. *Am J Gastroenterol*. 2015;110(11):1526-32. Citado en PubMed; PMID: 26032156.

Conflicto de intereses:

El autor declara que no existen conflictos de intereses.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Morales Diaz M, Corrales Alonso S, Laud Martínez PM, Ballol Escalona A, Coronel Naranjo J, Prado Soler L. Poliposis gigante de colon como forma de presentación de colitis ulcerativa ideopática. Reporte de caso. Rev Méd Electrón [Internet]. 2018 Sep-Oct [citado: fecha de acceso]; 40(5). Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2512/4019>