

Adenoma papilar o vellosos en el Hospital Español de México

MANUEL PELAEZ CEBRIAN*
LUIS CHARUA GUINDIC**
MANUEL JANEIRO SARABIA**

Introducción

Los datos de ocho años de estudio (1977-1985) del grupo de trabajo sobre Cáncer de Aparato Digestivo de la Academia Nacional de Medicina, coordinado por J. J. Villalobos,^{1,7} indican un aumento en la frecuencia del cáncer de colon y recto en nuestro país, especialmente en los últimos años. En el Hospital Español de esta ciudad ocupa el primer lugar desde que se inició este estudio, hecho señalado años antes.⁸⁻¹⁰ También sabemos, aunque con cifras no precisadas, que los pólipos de mediano y elevado potencial maligno, son más frecuentes en nuestro hospital que en otras instituciones mexicanas.

El objeto al revisar el tema es conocer más a fondo este tipo de pólipos, frecuentes de los tumores malignos. En una clasificación de pólipos, basada en el riesgo de malignización, el adenoma papilar o vellosos ocupa un sitio importante en el grupo de lesiones con elevado potencial maligno.

El adenoma papilar o vellosos, también conocido como papiloma o tumor vellosos es una lesión polipoide que se localiza en el colon, preferentemente en el recto, por lo general sésil, blanda, friable y de mayor tamaño que los pólipos adenomatosos. Es una neoformación glandular con proliferación de las células epiteliales superficiales que crecen en forma arborescente en tanto que en los pólipos adenomatosos la proliferación se inicia a partir de las criptas glandulares.

Aunque algunos autores como Grinell y Lane,¹¹ piensan que los pólipos adenomatosos y el adenoma papilar son dos entidades distintas, Sunderland y Binkley¹² consideran que el adenoma papilar es una variante del pólipo adenomatoso, hecho que apoya Morson en su magnífica monografía sobre «La Patogenia del Cáncer Colo-Rectal».¹³ Este autor señala que la separación entre pólipos adenomatosos y el adenoma papilar no es tan real como se ha venido sosteniendo. Piensa que ambas lesiones ocupan los extremos de cambios histológicos de un mismo proceso neoplásico al que da el nombre genérico de adenomas.

De un lado se encontrarían los adenomas tubulares (pólipos adenomatosos) y en el otro los adenomas vellosos (adenomas papilares); entre ambos estarían las formas mixtas adenomas tubovelloso (adenomas vello-glandulares). Morson basa su nomenclatura y conceptos en la observación de que mientras más cortes citológicos se hacen de estas lesiones, más elementos mixtos o intermedios se encuentran.

Los cambios citológicos observados en los cortes histológicos que no rebasan la *mascularis mucosae*, sólo indican atipias celulares o displasia que por su importancia deberán catalogarse en grados, sustituyendo los términos confusos de carcinoma *in situ* o adenocarcinoma superficial que, aunque significan lo mismo, conducen a errores terapéuticos.

Material y métodos

Se analizaron 63 casos vistos en el Servicio de Proctología del Hospital Español. Los primeros 29 (entre 1957 y 1969) ya fueron objeto de una comunicación por

* Jefe del Servicio de Proctología del Hospital Español de México, Distrito Federal.

** Ex residentes del Servicio de Cirugía del Hospital Español de México, Distrito Federal.

Javier Rovalo a su ingreso en la Sociedad Mexicana de Proctología.¹⁴ Ahora se agregan otros 34 casos, vistos desde 1969 hasta finales de 1984. Para todos ellos se consideraron los datos de frecuencia, edad, sexo, localización, caracteres de la lesión, sintomatología, relación con el cáncer y por último su tratamiento.

Resultados

Entre todos los pólipos adenomatosos del colon y recto, el adenoma papilar o veloso ocupa el segundo lugar después de los pólipos adenomatosos; su frecuencia va de 5 % hasta 13.5 %. Estas lesiones son más comunes entre la quinta y sexta década de la vida, en promedio 64 años de edad.

Aunque en otras series el adenoma papilar apareció con frecuencia ligeramente mayor en el sexo femenino, en la nuestra el predominio fue franco por el sexo masculino: de 63 casos 42 fueron hombres y 21 mujeres.

De nuestros 63 enfermos en 53 (84.1 %) se encontró una única lesión; en ocho hubo dos; un enfermo con siete y el último con ocho. Por lo tanto, hubo 84 adenomas papilares. El paciente con siete de éstos tenía sincrónicamente varios pólipos adenomatosos y cuatro adenocarcinomas papilares primarios en colon y recto. En el de ocho se asociaron dos adenocarcinomas. Ambos casos ilustran en forma indudable la relación estrecha entre estas lesiones. Del primero se pudo observar la evolución pues regresó al Servicio en 1970; para entonces se encontró sólo un adenoma papilar sin cambios malignos, pero el paciente no quiso tratarse; diez años más tarde regresó a consulta y tenía las lesiones señaladas; esta vez el enfermo se decidió por el tratamiento quirúrgico y Vicente Guarner hizo colectomía total.

En 90.8 % (69 lesiones) el tumor estaba en los últimos 25 cm y por tanto su diagnóstico fue asequible al examen rectosigmoidoscópico; 30 % (29 lesiones) estaban al alcance del dedo explorador y algunos incluso salían por fuera del ano. Sólo quince lesiones quedaban por arriba de los últimos 25 cm y fueron descubiertas por rayos X o por colonoscopia. De las 84 lesiones de la serie, 53 fueron sésiles y las otras 31 pedunculadas. La menor midió 0.3 cm y la mayor 6 cm.

Sintomatología

Los síntomas están condicionados al tamaño y sitio de la lesión. La gran mayoría cursan sin manifestaciones clínicas y pasan inadvertidos o son descubiertos en

estudios endoscópicos de rutina. Las lesiones grandes suelen producir evacuaciones diarreicas con sangre y moco; a veces la evacuación es imperiosa, matutina y de puro moco.

Existen informes¹⁵⁻¹⁶ referentes a desequilibrio electrolítico de severidad variable pero que incluso han provocado la muerte por deplección de cloro, sodio y, principalmente, potasio contenido en el moco expulsado. En nuestra serie no ocurrió ningún caso, así como en otros reportes, la hemorragia fue el síntoma más frecuente (53.9 %) pero su magnitud en ningún caso fue importante. Las evacuaciones diarreicas ocuparon el segundo lugar con 20.6 %. En 19 % hubo evacuaciones matinales de puro moco; se presentaron molestias anorectales bajas en 11.1 %, estreñimiento en 9.5 % y prolapso en varios casos.

Diagnóstico

El hecho de que un gran número de estas lesiones cursen sin síntomas, obliga a considerar a la rectosigmoidoscopia como una exploración indispensable en cualquier examen general pues muchos pólipos evolucionan sin ninguna manifestación clínica. El estudio se hace absolutamente necesario cuando existe cualquier síntoma sugestivo: rectorragia, cambios en el hábito intestinal, expulsión de moco, etc. Debido a su localización baja, la rectosigmoidoscopia dió el diagnóstico en 82.1 % de los casos.

Conviene mencionar que el tacto rectal no es muy confiable cuando la lesión es benigna, pues su consistencia es blanda. En esos casos llama la atención el contraste entre lo que se observa por anoscopia y lo que se siente al tacto. La induración o fijación son signos de malignidad. Debido a que en ocasiones el adenoma papilar se asocia con lesiones similares, benignas o malignas en todos los casos es indispensable completar el estudio con un colon por enema y siempre que exista duda recurrir a la colonoscopia.

La imagen radiológica no es típica del adenoma papilar, sin embargo se puede sospechar cuando la zona tumoral presente aspecto esponjoso debido a que el bario se insinúa entre las arborizaciones papilares de la lesión.^{17,18}

Estos tumores son friables, tanto que el paso del tubo endoscópico puede desprender fragmentos de la lesión que se deben aprovechar para el estudio histopatológico. Cuando esto sucede es necesario tomar otras muestras del centro y de la base del tumor, especialmente si la zona está indurada y fija. Estos

datos se pueden recoger por el tacto y son signos del mal pronóstico e indicio de malignidad que conservan gran valor aún cuando el estudio histopatológico indique benignidad de la lesión. Uno o varios reportes histopatológicos negativos no son suficientes, y menos si la lesión es grande y se encuentra fija e indurada, lo que indicaría repetir las biopsias.

Además de los estudios generales de laboratorio, se deben valorar los electrolitos para corregir cualquier desequilibrio antes de efectuar algún tratamiento.

Relación pólipos-cáncer

El potencial maligno de los adenomas papilares o vellosos es mucho más elevado que el de los pólipos adenomatosos, al grado de que algunos autores, como Fisher y Castro,¹⁹ señalan que en 100 % de los casos habrá transformación maligna si se les deja evolucionar sin tratamiento.

Se dice de transformación o degeneración maligna cuando los cambios de la arquitectura celular atraviesan la barrera de la *muscularis mucosae*. Mientras esto no sucede sólo se hablará de displasia discreta, moderada o severa, según el grado de las alteraciones celulares. Las displasias, signos que debemos tomar muy en cuenta, permiten una resección local con buen resultado. En cambio, si existe invasión hay que actuar radicalmente. En la presente serie hubo malignización en 26.9 % de los casos, cifra acorde con la publicada por otros autores quienes indican del 23.9 % a 100 por ciento.

Tratamiento

El manejo varía si la lesión es benigna o si ya hubo malignización, y según la localización y el tamaño. En cualquier caso se debe extirpar, local si la lesión es benigna o radical si hay indicios de malignización.

Las resecciones locales deben ser amplias pues estos tumores tienen gran tendencia a recurrir. Según estén ubicados se pueden extirpar por vía transanal, a través del anoscopio, rectosigmoidoscopia o del colonoscopia o regresión laparotomía y colotomía. Cuando hay invasión maligna, las resecciones se deben ajustar a las reglas de la cirugía oncológica.

La electrofulguración sólo se menciona para condenarla, puesto que constituye un método que impide conocer la verdadera naturaleza de la lesión. Su empleo queda restringido para cohibir hemorragias después de haber resecado localmente y por completo el tumor, pero también se puede emplear como paliativo

en ancianos, o en aquellas personas que se niegan a ser operadas.

Por último, se recomienda controlar a estos pacientes cada tres, seis o doce meses con objeto de identificar en forma oportuna las recidivas y cualquier otro cambio que pudiera aparecer.

Referencias

1. Villalobos JJ. Cáncer del Aparato Digestivo. Introducción. Gac Méd Méx 1977; 113: 273-275.
2. Villalobos JJ y col. Primer Informe del Grupo de Estudio de Cáncer del Aparato Digestivo. Gac Méd Méx 1979; 115: 427-438.
3. Villalobos JJ y col. Cáncer del Aparato Digestivo Tercer Informe del Grupo de Estudio Sobre Cáncer del Aparato Digestivo de la Academia Nacional de Medicina. 1981: 390-397.
4. Villalobos JJ y col. Cuarto Informe del Grupo de Estudios Sobre Cáncer del Aparato Digestivo. 1982; 118: 419-426.
5. Villalobos JJ y col. Quinto Informe del Estudio Sobre Cáncer del Aparato Digestivo. 1983; 119: 334-342.
6. Villalobos JJ y col. Sexto Informe del Grupo de Estudio Sobre Cáncer del Aparato Digestivo. 1984; en prensa Gac Méd Méx.
7. Villalobos JJ y col. Octavo Informe del Grupo de Estudio Sobre Cáncer del Aparato Digestivo. En prensa Gac Méd Méx.
8. Peláez M, Manzano F. Frecuencia del Cáncer del Colon y Recto en el Hospital Español de México, D. F. Revista Médica del Hospital Español 1965; 15: 147-162.
9. Peláez M. Frecuencia del Cáncer de Colon y Recto en el Hospital Español de México. Anuario del Hospital Español 1971; 2: 127-136.
10. Peláez M, Menéndez M, Luengas HA y Esparza Ornelas M. Cáncer de Colon. Recto y Ano. Gac Méd Méx 1977; 113: 291-297.
11. Grinell RS y Lane N. Benign and Malignant Adenoma, Polyps and Papillary Adenomas of Colon and Rectum; an Analysis of 1,856 Tumors in 1335 Patients. Internat Abst Surg 1958; 106: 519.
12. Sunderland DA, Binkley GE. Papillary Adenomas of Large Intestine: Clinical Morphological Study of 48 cases. Cancer 1948; 1: 184.
13. Morson Basil C. The Pathogenesis Colorectal Cancer. 1st Edition p. 43. Philadelphia W.B. Saunders Company. 1978.
14. Robalo J. Adenoma Papilar. Trabajo de Ingreso a la Sociedad Mexicana de Proctología. 1979. (Observaciones no Publicadas).
15. Davis JE, Seavey PW and Sessions JT, JR. Villous Adenomas of the Rectum and Sigmoid Colon with Severe Fluid and Electrolyte Depletion. Ann Surg 1962; 155: 806.
16. Findlay CW Jr and O'Connor TF. Villous Adenomas of Large Intestine with Fluid and Electrolyte Depletion. JAMA 1961; 179: 404.
17. Wolf RE, Davis WC, Wilson WJ et al. The Roentgenographic Diagnosis of Villous Tumors of the Colon. Am J Roentgenol Radium Therapy Nuclear Med 1971; 113: 349.
19. Fisher ER and Castro AF. Diffuse Papillomatous, Polyps, (Villous Tumors) of the Colon and Rectum. Am J Surg 1953; 85: 146.



JOHANNES ANDREAS GRIG FIBIGER
(1867-1928)

Fibiger nació el 23 de abril de 1867 en Silkeborg (Dinamarca) y murió el 30 de enero de 1928 en Copenhague. Consagró toda su vida al estudio del cáncer y en 1907 observó por primera vez que algunos ratones presentaban un cáncer de estómago, de tipo desconocido, lleno de gusanos espirópteros. Trató, sin éxito, de inocular esta afección a ratones sanos, alimentándolos con vísceras neoplásicas. Examinando más de un millar de ratones, descubrió varios afectados por la misma enfermedad en una refinería de azúcar de Copenhague. Comprobó entonces que las cucarachas que infestaban la refinería se alimentaban con los excrementos de los ratones, ingiriendo así los huevos de los espirópteros. Estos se metamorfoseaban en larvas en el intestino de las cucarachas, enquistándose finalmente en los músculos de su huésped. Las cucarachas, a su vez, eran devoradas por los ratones, y las larvas se transformaban en espirópteros en los estómagos de aquéllos, dando lugar, de esta manera, al nacimiento de los tumores cancerosos. En 1913, Fibiger pudo reproducir experimentalmente un cáncer de estómago alimentando ratones sanos con estos parásitos. Vino así a levantar un poco el velo que cubría una de las etiologías posibles del cáncer. El descubrimiento de Fibiger tuvo una gran importancia y estimuló en todas partes los estudios cancerológicos. Su descubrimiento del carcinoma espiróptero le valió el reconocimiento y obtuvo el premio nobel del año 1926.

J. S. P.

Premio Nobel de Fisiología y Medicina 1926.