

Pólipos inflamatorios cloacogénicos: una causa inusual de sangrado rectal

Constanza Ciriza de los Ríos^a, Esperanza Tomás Moro^a, Fernando García Durán^a, Jesús Álvarez Sánchez^b, Fernando Bermejo San José^a, Paz Valer López-Fando^a, José Antonio Carneros Martín^a, Belén Piqueras Alcolá y José Luis Rodríguez Agulló^a

^aServicio de Aparato Digestivo. Hospital de Fuenlabrada. Madrid. España.

^bServicio de Cirugía General. Hospital de Fuenlabrada. Madrid. España.

RESUMEN

Los pólipos inflamatorios cloacogénicos son lesiones poco frecuentes, que suelen surgir en la zona anorrectal. La presentación clínica más frecuente es en forma de sangrado rectal. Se presentan 2 casos de pólipos cloacogénicos con distinto aspecto endoscópico y clínica de rectorragia. El endoscopista debe tener en cuenta la existencia de esta entidad y considerarla en el diagnóstico diferencial con otras lesiones polipoideas que se pueden observar en la colonoscopia.

INFLAMMATORY CLOACOGENIC POLYPS: A RARE CAUSE OF RECTAL BLEEDING

Inflammatory cloacogenic polyps are infrequent lesions that usually arise in the anorectal zone. The most common clinical presentation is rectal bleeding. Two cases of rectal bleeding related to cloacogenic polyps with different endoscopic appearance are reported. Endoscopists should be familiar with this entity, which should be considered in the differential diagnosis with other polypoid lesions observed in colonoscopy.

INTRODUCCIÓN

El pólipo inflamatorio cloacogénico se incluye dentro del espectro de cambios histopatológicos descritos en el síndrome del prolapso mucoso. Se han descrito varias entidades que presentan el prolapso mucoso como mecanismo etiológico subyacente, como el síndrome de la úlcera solitaria de recto, la ectasia gástrica vascular astral, los pólipos inflamatorios cloacogénicos, los pólipos infla-

matorios «cap» y los pólipos secundarios a prolapso mucoso^{1,2}. Los pólipos cloacogénicos son lesiones poco frecuentes, generalmente benignas, aunque macroscópicamente pueden tener un aspecto maligno³. No obstante, se han descrito casos de neoplasia intraepitelial sobre pólipos inflamatorios cloacogénicos^{4,5}.

El sangrado rectal, tanto microscópico como visible, es el síntoma más frecuente^{1,6}; sin embargo, hasta el 20% de los pacientes pueden estar asintomáticos¹.

Presentamos 2 casos de pólipos cloacogénicos con distintos aspectos endoscópicos. El primero parecía una lesión maligna rectal. El segundo caso era un pólipo anal. Ambas lesiones se presentaron en forma de rectorragia como síntoma principal. Destacamos la presentación clínica y el aspecto endoscópico de dichas lesiones, que deberían considerarse en el amplio diagnóstico diferencial de las lesiones polipoideas observadas mediante endoscopia.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Caso 1

Mujer de 43 años de edad, con antecedentes de hemorroidectomía, fisura anal y pólipo anal epitelial extirpado 2 años antes, que consulta por la presencia de rectorragia. La paciente refería una hemorragia rectal en forma de sangre roja después de la defecación, no mezclada con la deposición. Su ritmo intestinal habitual era de 2-3 deposiciones al día, pero ocasionalmente presentaba diarrea de 4-5 deposiciones al día precedidas de dolor abdominal de tipo retortijón. No refería astenia, anorexia, pérdida de peso ni fiebre. No presentaba dolor anal. Los síntomas persistían a pesar de la polipectomía previa realizada en el año 2004.

La exploración física, incluido el tacto rectal, fue normal, así como los datos analíticos.

Se realizó una colonoscopia hasta el ciego. En el recto (a 8-10 cm del margen anal) se encontró un pólipo sésil con forma de riñón de unos 5 cm. La lesión presentaba una mucosa hiperémica sin ulceraciones y un aspecto submucoso (fig. 1). No se observaron otras lesiones en el resto del colon.

En el estudio histológico, se observó elongación e hiperplasia de las criptas de la mucosa rectal, fibrosis de la lámina propia, proliferación vascular reactiva, disposición ascendente de las fibras musculares lisas en la lámina propia e infiltración inflamatoria de neutrófilos. Estos cambios se observan en situaciones que condicionen un prolapso mucoso.

Se realizó una ecografía transanal, identificándose a 8 cm del margen anal una lesión polipoidea con refuerzo posterior. Se encontraba locali-

Correspondencia: Dra. C. Ciriza de los Ríos.
Servicio de Aparato Digestivo. Hospital de Fuenlabrada.
Camino del Molino, 2. 28942 Fuenlabrada. Madrid. España.
Correo electrónico: cciriza.hflr@salud.madrid.org

Recibido el 13-2-2007; aceptado para su publicación el 16-4-2007.

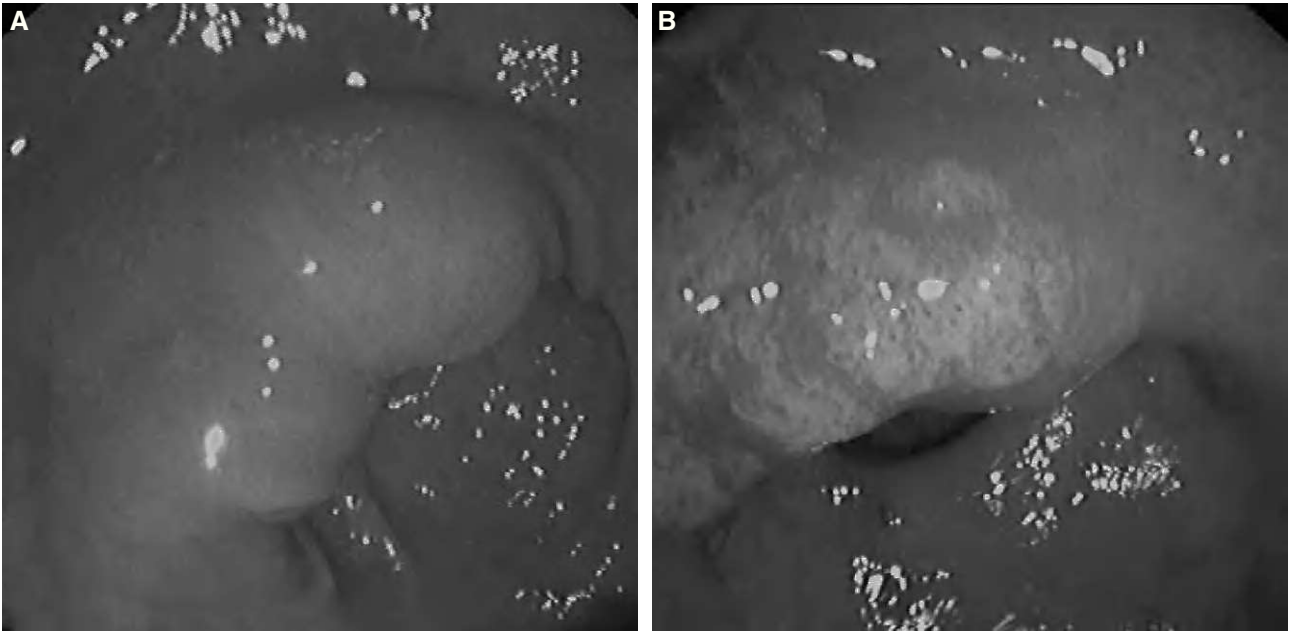


Fig. 1. A) Pólipo séstil en forma de riñón, de un tamaño de 5 cm, con mucosa hiperémica, sin ulceraciones y de aspecto submucoso. B) Lesión rectal inmediatamente después de un episodio de rectorragia. La mucosa presenta un aspecto muy hiperémico, con erosiones.

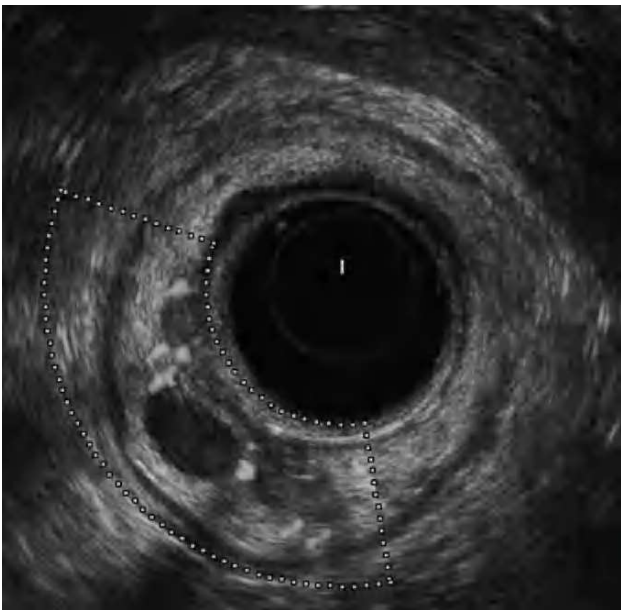


Fig. 2. Ultrasonografía rectal. Lesión hipocogénica con refuerzo posterior, localizada a 8 cm del margen anal en la pared posterolateral rectal de la submucosa, que no infiltra la pared muscular.



Fig. 3. Tomografía computarizada abdominopélvica. Se observa un engrosamiento difuso, no específico e hipodenso de la pared rectal izquierda, con áreas más hipodensas en su interior, que estensan la pared.

zada en la pared posterolateral rectal a la altura de la submucosa, que empujaba la capa muscular pero sin infiltrarla (fig. 2).

Teniendo en cuenta estos hallazgos, se realizó una tomografía computarizada (TC) abdominopélvica, en la que se observaba un engrosamiento difuso e inespecífico de la pared rectal izquierda con áreas hipodensas en su interior, sin invasión o estenosis de la pared rectal. No había signos de infiltración de la grasa pericólica ni aumento de los ganglios linfáticos locales (fig. 3).

La paciente presentó un nuevo episodio de rectorragia, por lo que se realizó una sigmoidoscopia. La lesión rectal previamente descrita presentaba la mucosa muy hiperémica y erosionada (fig. 1). La biopsia no puso de manifiesto cambios con respecto a la biopsia previa.

Debido a los síntomas recidivantes de la paciente y al aspecto macroscópico de la lesión, se optó por el tratamiento quirúrgico. La lesión fue resecada por vía transanal, lo que demostró la ausencia de invasión de la pared rectal. El examen histológico de la pieza confirmó el diagnóstico de pólipo inflamatorio cloacogénico.

Caso 2

Varón de 52 años de edad, con antecedentes familiares de cáncer colorectal, evaluado por presentar una hematoquecia y un cambio en el ritmo intestinal. No refería pérdida de peso, dolor abdominal o dolor con la

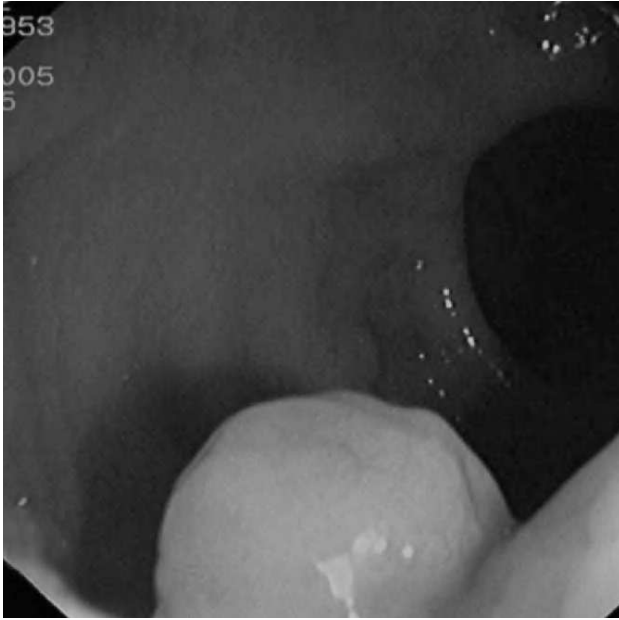


Fig. 4. Pólipo pediculado a 1 cm del margen anal.

defecación. La exploración general no presentaba hallazgos de interés. En el tacto rectal se palpaba una lesión polipoidea en el margen anal. Los datos de laboratorio se encontraban dentro de los rangos normales. Se realizó una colonoscopia, en la que se identificaron pequeños pólipos colónicos (menores de 0,5 cm) en el colon descendente y el recto, divertículos en el sigma, un notable espasmo de colon y un pólipo pediculado de aproximadamente 1 cm, con base de implantación amplia y mucosa de aspecto normal, situado en el margen anal (fig. 4). Los pólipos colónicos fueron resecaados, y el análisis histológico reveló que se trataba de pólipos hiperplásicos. El pólipo localizado en el canal anal fue valorado mediante ecografía transanal para completar su estudio antes de la resección quirúrgica, lo que confirma que el pólipo descrito estaba situado en la mucosa. El pólipo fue resecaado por vía transanal. El estudio histológico confirmó que la lesión correspondía a un pólipo inflamatorio cloacogénico, lo que demuestra una elongación de las criptas y una hiperplasia, así como la obliteración fibromuscular de la lámina propia.

DISCUSIÓN

El prolapso crónico de la mucosa intestinal se ha implicado en varias alteraciones gastrointestinales, como el síndrome de la úlcera rectal solitaria, los pólipos mioglandulares, la colitis cística profunda, los pólipos inflamatorios cloacogénicos y la ectasia vascular antral^{1,2}. El prolapso de la mucosa intestinal explicaría los hallazgos clínicos e histológicos de estas enfermedades y, por esta razón, se ha propuesto el término de «síndrome del prolapso mucoso»⁷. La combinación de la congestión venosa y la redundancia de la mucosa causada por la contracción espástica de la capa muscular podría ser el mecanismo patológico de estas lesiones⁷. Por tanto, los repetidos episodios de isquemia y regeneración son la probable explicación fisiopatológica de estas entidades. Se pueden observar signos histológicos similares en la diverticulosis en el sigma^{2,8}. Sin embargo, aunque los pólipos inflamatorios cloacogénicos se asocian con el prolapso mucoso, pueden aparecer en otras enfermedades, como la enfermedad de Crohn y el adenocarcinoma⁹. Por esta razón, algunos autores sugieren que otras lesiones perianales distintas del prolapso

mucoso podrían contribuir a la formación de los pólipos inflamatorios cloacogénicos^{9,10}.

A diferencia de la úlcera rectal solitaria, que suele aparecer en pacientes menores de 40 años¹¹, los pólipos cloacogénicos son más frecuentes desde la cuarta a la sexta décadas de la vida¹, aunque se han descrito también en niños⁶. El sangrado rectal es la forma de presentación clínica más frecuente^{1,3,6,10} pero hasta el 20% de los pacientes están asintomáticos. Otros síntomas descritos son el cambio en el ritmo intestinal, como uno de los casos presentados, el dolor con la defecación, el escozor o el prurito anal¹⁰. Aunque el cambio en el ritmo intestinal y el esfuerzo defecatorio se han relacionado con el pólipo inflamatorio cloacogénico, dichos síntomas no están causados por el pólipo en sí mismo, y dicha lesión es un hallazgo incidental en el curso de la investigación clínica.

Estas lesiones tienen tendencia a localizarse en la zona anorrectal y en el recto (10-12 cm por encima del ano)^{1,3,6,10,12}. Sin embargo, los pólipos por prolapso mucoso, una entidad similar, se han descrito en la unión rectosigmoidea y en el colon sigmoide, y se asocian frecuentemente con la enfermedad diverticular¹.

El tamaño de estos pólipos es habitualmente de 1-5 cm y, aunque en general son sésiles, ocasionalmente pueden ser pediculados, como en uno de los casos expuestos. Los pólipos cloacogénicos pueden ser múltiples o solitarios y coexistir con pólipos esporádicos hiperplásicos o adenomatosos; puede resultar difícil diferenciarlos de las lesiones displásicas en la colonoscopia¹. El tamaño de los pólipos y el aspecto hemorrágico pueden sugerir un potencial maligno, y se ha descrito la aparición de un carcinoma de células escamosas sobre pólipos cloacogénicos^{4,5}. La ultrasonografía puede desempeñar un papel en el diagnóstico diferencial entre los pólipos inflamatorios y las lesiones neoplásicas. Algunos autores¹³ han indicado que la superficie de los pólipos por prolapso mucoso es típicamente lisa sin las irregularidades nodulares que pueden observarse en los pólipos neoplásicos.

El tratamiento debe ir dirigido a disminuir el espasmo subyacente y extirpar los pólipos. Una dieta rica en fibra ha demostrado su utilidad para provocar la regresión de pólipos inflamatorios en algunos pacientes¹⁴. No obstante, la resección endoscópica o quirúrgica de los pólipos es el tratamiento de elección cuando las lesiones producen síntomas o no se puede excluir un posible potencial maligno^{1,3,10}.

En conclusión, los pólipos inflamatorios cloacogénicos son lesiones que deben considerarse en el diagnóstico diferencial de las lesiones polipoideas que pueden observarse en la colonoscopia y, por ello, el endoscopista debe conocerlas. El mecanismo patogénico subyacente es desconocido, aunque la isquemia secundaria al prolapso de la mucosa parece ser la causa más probable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tendler DA, Aboudola S, Zacks JF, O'Brien MJ, Kelly CP. Prolapsing mucosal polyps: an underrecognized form of colonic polyp. A clinicopathological study of 15 cases. *Am J Gastroenterol*. 2002;97:370-6.

2. Chetty R, Bhathal PS, Slavin JL. Prolapse-induced inflammatory polyps of the colorectum and anal transitional zone. *Histopathology*. 1993;23:63-7.
3. Mathialagan R, Turner MJ, Gorard DA. Inflammatory cloacogenic polyp mimicking anorectal malignancy. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2000;12:247-50.
4. Hanson IM, Armstrong GR. Anal intraepithelial neoplasia in an inflammatory cloacogenic polyp. *J Clin Pathol*. 1999;52:393-4.
5. Jaworski RC, Biankin SA, Baird PJ. Squamous cell carcinoma in situ arising in inflammatory cloacogenic polyps: report of two cases with PCR analysis for HPV DNA. *Pathology*. 2001;33:312-4.
6. Poon KK, Mills S, Booth IW, Murphy MS. Inflammatory cloacogenic polyp: an unrecognized cause of hematochezia and tenesmus in childhood. *J Pediatr*. 1997;130:327-9.
7. Du Boulay CE, Fairbrother J, Isaacson PG. Mucosal prolapse syndrome, a unifying concept for solitary ulcer syndrome and related disorders. *J Clin Pathol*. 1983;36:1264-8.
8. Kelly JK. Polypoid prolapsing mucosal folds in diverticular disease. *Am J Surg Pathol*. 1991;15:871-8.
9. Saul H. Inflammatory cloacogenic polyp: relationship to solitary rectal ulcer syndrome/mucosal prolapse and other bowel disorders. *Hum Pathol*. 1987;18:1120-5.
10. Levey JM, Banner B, Darrah J, Bonkovsky H. Inflammatory cloacogenic polyp: three cases and literature review. *Am J Gastroenterol*. 1994;89:438-41.
11. Lobert PR, Appelman HD. Inflammatory cloacogenic polyp: a unique inflammatory lesion of the anal transitional zone. *Am J Surg Pathol*. 1981;5:761-6.
12. Bass J, Soucy P, Walton M, Nizalik E. Inflammatory cloacogenic polyps in children. *J Pediatr Surg*. 1995;30:585-8.
13. Yoshida M, Kawabata K, Kutsumi H. Polypoid prolapsing mucosal folds associated with diverticular disease in the sigmoid colon: usefulness of colonoscopy and endoscopic ultrasonography for the diagnosis. *Gastrointest Endosc*. 1996;44:489-91.
14. Oriuchi T, Kinouchi Y, Kimura M. Successful treatment of cap polyposis by avoidance of intraluminal trauma. *Am J Gastroenterol*. 2000;95:2095-8.