

Pólipos gástricos: Aspectos epidemiológicos y su relación con el consumo de bloqueadores de bomba

Rodrigo Castaño Ll. MD,¹ Mario H. Ruiz V. MD,² Paula Jaramillo MD,³ Eugenio Sanín F. MD,⁴ María L. Botero MD,⁵ Andrés Cárdenas V. MD,⁶ Fabián Juliao B. MD,⁷ Faruk Erebric Granados MD.⁸

RESUMEN

OBJETIVOS. Analizar nuestros pacientes con pólipos gástricos con respecto a las características demográficas, histopatológicas, clínicas y endoscópicas, y la relación con el consumo de bloqueadores de bomba.

MÉTODOS. Se revisaron retrospectivamente las historias clínicas y los reportes histológicos de los pacientes con pólipos gástricos. Casi todas las lesiones se removieron con pinzas de biopsia o asa de polipectomía. Se contactaron telefónicamente 117 pacientes para determinar si había o no consumo de bloqueadores de bomba y el tiempo de este consumo.

RESULTADOS. Se encontraron pólipos en 150 pacientes. En 42 hombres (28%) y 108 mujeres (72%) con una edad promedio de 56 años (rango de 18 a 88 años). El síntoma más frecuente fue la dispepsia en 69 pacientes (46%). Los síntomas se relacionaron más con las anomalías gástricas asociadas que por la presencia de los pólipos. Los pólipos se ubicaron más frecuentemente en el fondo gástrico (39%), seguido por el antro (35%). De los 150 pacientes, en 69 (46%) se encontraron pólipos de 5 mms o menos y sólo 4 fueron pediculados. La frecuencia de los pólipos hiperplásicos, inflamatorios y glándulo-fúndicos fue de 55%, 18% y 9%. Se detectaron 5 pacientes con pólipos adenomatosos, tumores carcinoides en 5, GIST en 5 y otros 12 pacientes con diferentes pólipos epiteliales benignos. Se encontraron seis pacientes con cambios adenomatosos en pólipos hiperplásicos. La evaluación histológica de la mucosa gástrica vecina demostró gastritis crónica en 131 pacientes (87%) y en 87 (58%) había infección por *helicobacter pylori*. El consumo promedio de bloqueadores de bomba fue de 6 meses para las diferentes variantes histológicas excepto para los pólipos carcinoides que tenían un consumo de 20 meses.

CONCLUSIONES. Los pólipos hiperplásicos son los pólipos más frecuentemente encontrados y la ubicación más usual fue en el cuerpo y fondo gástrico. Se encontró una tendencia en la relación entre un mayor tiempo de consumo de bloqueadores de bomba y la variedad carcinoides del pólipo. La polipectomía endoscópica es una alternativa segura tanto para el diagnóstico como para el tratamiento de los pólipos.

ABSTRACT

AIM. To analyze gastric polypoid lesions in our patient population with respect to histopathologic features and demographic, clinical, and endoscopic characteristics of patients and relation with proton pump blockers consumption.

METHODS. Clinical records and histopathologic reports of patients with gastric polypoid lesions were analyzed retrospectively. Almost all lesions had been totally removed by either endoscopic polypectomy or biopsy forceps. Telephonically 117 patients were contacted to determine if there was or not consumption of proton pump blockers and the time of this consumption.

RESULTS. One-hundred and fifty patients with gastric polypoid lesions were identified. There were 42 (28 %) men and 108 (72 %) women with a median age of 56 (range, 18 to 88) years. The most frequent presenting symptom was dyspepsia that was observed in 69 patients (46%). Symptoms were mostly related to various associated gastric abnormalities such as chronic gastritis or *H pylori* infection rather than polypoid lesion itself. Polypoid lesions were commonly located in the fundus (39%) followed by antrum (35%). Out of 150 patients, 69 (46 %) had the largest dimensions less than or equal to 5 mm and only 4 were pedunculated. The frequencies of hyperplastic polyps, inflammatory polyps, and fundic gland polyps were 55%, 18%, and 9% respectively. We also detected adenomatous polyps in 5 specimens, carcinoid tumor 5, GIST in 5, and other lesions in 12. Adenomatous changes were observed within six hyperplastic polyps. Histopathologic evaluation of the surrounding gastric mucosa demonstrated chronic gastritis in 131 (87 %) patients and *H pylori* infection in 87 (58 %). The average consumption of proton pump blockers was 6 months for the different histological variants except for carcinoid polyps that was 20 months.

CONCLUSION. Hyperplastic polyps are the most frequently encountered subtype of gastric polypoid lesions. They are usually associated with chronic gastritis or *H pylori* gastritis. Contrary to the previous belief, they may harbour adenomatous changes or dysplastic foci. There was a trend in the relation between a major time of proton pump blockers consumption and the carcinoid polyp. Therefore, endoscopic polypectomy seems as a safe and fast procedure for both diagnosis and treatment of gastric polypoid lesions at the same session.

¹ Cirugía Gastrointestinal y Endoscopia - Hospital Pablo Tobón Uribe, Grupo de Gastrohepatología - Universidad de Antioquia

² Cirugía General y Endoscopia, Grupo de Gastrohepatología - Hospital Pablo Tobón Uribe

³ Residente de segundo año de Cirugía General - Universidad de Antioquia

⁴ Médico Gastroenterólogo, Grupo de Gastrohepatología, Profesor Universidad de Antioquia

⁵ Patóloga Gastrointestinal - Hospital Pablo Tobón Uribe

⁶ Médico Internista, Gastroenterólogo y Hepatólogo - Hospital Pablo Tobón Uribe, Grupo de Gastrohepatología, Profesor Universidad de Antioquia

⁷ Médico Internista y Gastroenterólogo, Grupo de Gastrohepatología - Hospital Pablo Tobón Uribe

⁸ Médico Gastroenterólogo - Profesor Universidad de Antioquia

Correspondencia: rcastanoll@epm.net.co

Fecha recibido: 25-09-05 - Fecha aceptado: 10-11-05

INTRODUCCIÓN

Cualquier lesión que protruya en la luz gástrica a la endoscopia, se reconoce como un pólipo, su origen mucoso o submucoso es establecido por el estudio histopatológico. La incidencia de los pólipos gástricos se ha incrementado como consecuencia del amplio uso de la endoscopia (1, 2). Sin embargo, un pólipo también es definido como una lesión proliferativa o neoplásica de la mucosa gástrica (3). Aunque la apariencia endoscópica de algunos pólipos puede ser diagnóstica, el término pólipo debe dejarse sólo para los que se confirmen histológicamente (4, 5). De acuerdo con la clasificación de Oberhuber y Stolte los pólipos gástricos se dividen en 5 grupos: no neoplásicos como los hiperplásicos, hamartomatosos (Peutz-Jeghers), de tejido heterotópico (páncreas), neoplásicos como el adenoma. Los más frecuentes son los hiperplásicos y los pólipos de glándulas fúndicas (4).

El diagnóstico y tratamiento de los pólipos gástricos es controvertido y no existe consenso respecto a su potencial maligno. La frecuencia en la transformación maligna depende del tipo histológico y se ha reportado para los pólipos hiperplásicos un riesgo de 0-8,6% (promedio de 2,1%), aproximadamente el 5% en los adenomas tubulares y del 28,5%-40% para los adenomas vellosos (6, 7). Por lo tanto, una precisa clasificación histológica es mandatoria para determinar la terapia.

En el presente estudio se presentan las características demográficas, clínicas y endoscópicas de 150 pacientes con pólipos gástricos. Las características histopatológicas de estas lesiones son descritas y se discute sobre su potencial relación con agentes como los bloqueadores de bomba.

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente es un estudio descriptivo y retrospectivo en el que se analizan 150 pacientes con lesiones polipoides gástricas encontradas durante la endoscopia alta en la unidad de gastroenterología y endoscopia del Hospital Pablo Tobón Uribe, entre febrero de

2000 y febrero de 2005. Las endoscopias se realizaron bajo sedación consciente con midazolam IV y anestesia faríngea con xilocaína al 10%.

Se evaluó el motivo que originó la endoscopia y se contactaron telefónicamente los pacientes para determinar si estaban tomando un bloqueador de bomba al momento de la endoscopia y por cuanto tiempo habían consumido este tipo de droga, previo al estudio.

Con la endoscopia alta se describió la localización, forma, tamaño y número de las lesiones polipoides. Los pólipos gástricos, cuando era factible, se removieron completamente con pinza de biopsia o con asa de polipectomía. Se evaluaron las complicaciones tras la remoción endoscópica de los pólipos.

Además, se tomaron biopsias de antro y cuerpo para determinar la presencia de *Helicobacter pylori*, tipo de gastritis, atrofia o metaplasia intestinal. La infección por el *H. pylori* se determinó por el hallazgo histológico.

Las biopsias gástricas o los pólipos fueron fijados con formol al 10% y luego embebidos en parafina. Los cortes en parafina fueron teñidos con hematoxilina-eosina. La densidad del *H. pylori*, el infiltrado inflamatorio y la actividad inflamatoria (infiltrado polimorfonuclear), la metaplasia intestinal y la atrofia glandular fueron evaluadas de acuerdo a los criterios del Sistema Sydney (8).

La metaplasia intestinal se reconoció morfológicamente por la presencia de células caliciformes, células absortivas y células semejantes a los colonocitos. La displasia se definió de acuerdo a la Clasificación Internacional de Padua. Brevemente, el diagnóstico de displasia se restringió a los casos que mostraron una arquitectura glandular alterada, anomalías en la citología y la diferenciación, sin mostrar ninguna característica de infiltración. El carcinoma se diagnosticó cuando los tumores invadían la lámina propia o penetraban la *muscularis* mucosa.

Los cortes histológicos de pólipos con diagnósticos difíciles o no claros fueron reevaluados por una patóloga experta en patología del tracto gastrointestinal (MLB). Existe una variante histológica que es la

hiperplasia foveolar sobre la cual se afirma que es una precursora del pólipo hiperplásico y su principal diferencia es su nulo potencial de malignidad. En el presente estudio no se encontró hiperplasia foveolar.

El análisis estadístico se hizo con el programa SPSS (versión 11,5; SPSS Inc, Chicago, Illinois, USA)

El estudio fue aprobado por el comité de ética del Hospital Pablo Tobón Uribe y se contó con el consentimiento informado de todos los pacientes para la realización de la endoscopia.

RESULTADOS

Características demográficas

De un total de 8.950 endoscopias diagnósticas altas realizadas en 5 años (febrero de 2000 a febrero de 2005) se detectaron 150 pacientes con pólipos gástricos (1,7%). Se encontraron pólipos en 42 hombres (28%) y 108 mujeres, relación 2,8:1 con predominio de las mujeres, con edades que oscilaron entre 18 y 88 años y una edad promedio de 56 años para los hombres y 59 años para las mujeres.

Se logró el contacto telefónico con 117 pacientes (34 hombres y 83 mujeres) para determinar el consumo previo de bloqueadores de bomba y la evolución tras la polipectomía.

Características clínicas

La indicación más frecuente para la realización de la endoscopia fue la dispepsia (46%), seguido por el estudio de un síndrome anémico (26%) y el dolor epigástrico (23%). En 6 pacientes estaba el antecedente del pólipo gástrico y fueron remitidos para su remoción (5%). Los síntomas se relacionaron más con otros hallazgos endoscópicos gástricos como la gastritis que por los mismos pólipos. Sólo en un caso se encontró un pólipo pilórico con obstrucción del tracto de salida, situación que se resolvió con la remoción endoscópica del pólipo. La paciente está asintomática tras 9 meses de seguimiento. (Figura 1)

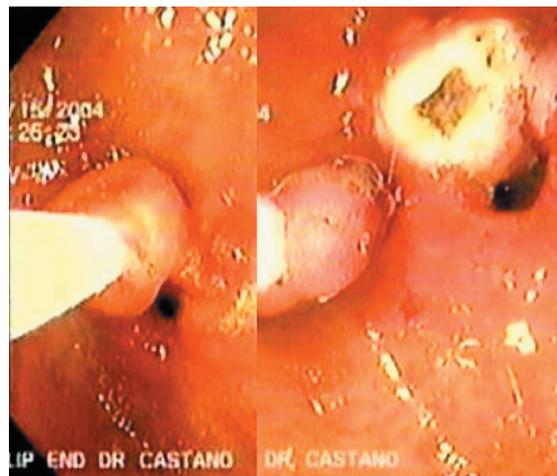


Figura 1. Pólipo pilórico capturado y removido con asa mejorando la obstrucción.

Características endoscópicas

Las características endoscópicas de las lesiones polipoides se muestran en la tabla 1.

Característicamente los pólipos se ubicaron con mayor frecuencia en el fondo gástrico (39%) y su morfología fue más frecuentemente sésil (91%), (figura 2) y en el

Tabla 1. Características endoscópicas de los pólipos gástricos

Características		Número	%
Localización	Fondo	59	39
	Antro	52	35
	Cuerpo	26	17
	Cuerpo/Fondo	7	5
	Antro/Cuerpo	6	4
Forma	Sésil	140	93
	Submucoso	6	4
	Pediculado	4	3
Tamaño	1-5 mms	69	46
	6-10 mms	66	44
	11-20 mms	9	6
	>20 mms	6	4
Número	1 pólipo	113	75
	2 pólipos	16	11
	3-10 pólipos	12	8
	>10 pólipos	9	6
Resección	Pinza completo	90	60
	Asa completo	37	25
	Pinza incompleto	21	14
	Asa incompleto	2	1

90% son de 10 mms o menos. La resección se hizo con pinza de biopsia en 111 pacientes (74%) destacando que en 21 de estos pacientes (14%) no se removió completamente la lesión por el gran número de ellas (figura 3) o su gran tamaño, mientras que con el asa de polipectomía sólo en dos ocasiones se hizo una biopsia incisional con el asa de polipectomía (macrobiopsia) y en ambos casos se trató de GIST corporales de 35 y 40 mm. (Figuras 4 y 5) Tabla 2.



Figura 2. Pólipo sésil en la cara posterior del antro gástrico.



Figura 3. Pólipos hiperplásicos múltiples en cuerpo y fondo gástrico.



Figura 4. GIST fúndico de 40 mm no susceptible de remoción endoscópica en forma segura.

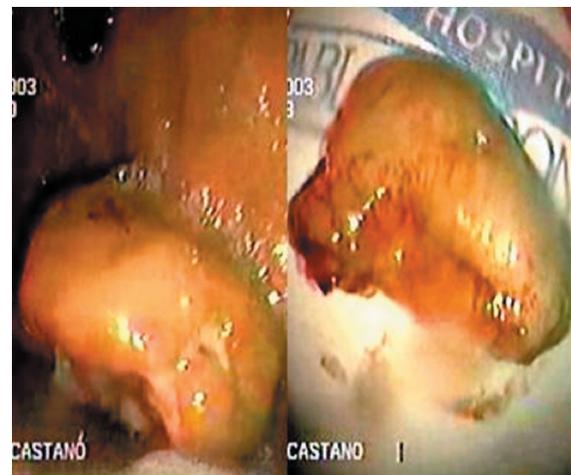


Figura 5. GIST fúndico ulcerado que requirió macrobiopsia (con asa) para su tipificación.

Tabla 2. Tamaño de los pólipos y modo de remoción o biopsia endoscópica

	1-5 mm	6-10 mm	11-20 mm	> 20 mm	Total
Pinza	57	33			90
Asa		24	9	4	37
Pinza incompleto	12	9			21
Asa incompleto				2	2
Total	69	66	9	6	150

Los pólipos con 5 mm o menos (69 pacientes-46%) se resecaron totalmente con la pinza de biopsia; en 21 pacientes la remoción se hizo incompleta con pinza de biopsia (por el gran tamaño o el gran número de pólipos encontrados). Los pólipos entre 6 y 10 mm fueron removidos con pinza de biopsia en forma completa en 33 pacientes, y en otros 24 se extrajeron completamente con el asa de polipectomía. Los pólipos de más de 10 mm fueron removidos con asa de polipectomía excepto en los de mayor tamaño en los que se hizo biopsia con la pinza o biopsia con asa de polipectomía (macrobiopsia). En una paciente la remoción de un pólipo corporal demostró un tumor carcinoide que después se removió completamente con asa de polipectomía.

En 37 pacientes (25%) se encontró más de un pólipo y 9 de ellos tenían más de 10 pólipos, generalmente con un número incontable de pólipos. (Ver figura 3)

No se presentó ninguna complicación con la remoción endoscópica de estas lesiones.

Características histopatológicas

De las diferentes variantes histológicas, los pólipos hiperplásicos fueron los más frecuentes. En la tabla 3 se recogen las características histopatológicas de las lesiones.

Tabla 3. Características histopatológicas de los pólipos.

Características		Número	%
Histología	Hiperplásicos	82	55
	Inflamatorios	27	18
	Glándulo-fúndicos	14	9
	Adenomatosos	5	3
	Carcinoides	5	3
	GIST	5	3
	Otros	12	9
Gastritis asociada	Crónica	131	87
	Aguda	7	5
	Atrófica	6	4
	Sin gastritis	6	4
<i>H. pylori</i>	Sí	87	58
	No	63	42
Metaplasia intestinal	No	124	83
	Sí	26	17
Adenoma	No	144	96
	Displasia leve	5	3
	Cáncer	1	1
	Displasia severa	0	0

Los pólipos más frecuentemente encontrados fueron los hiperplásicos (55%), seguidos por los inflamatorios (18%) (figura 6), glándulo-fúndicos (9%), adenomatosos (3%) (figura 7), carcinoides (3%), GIST (3%) y 12 de otros pólipos (9%) discriminados así: 5 xantomas (figura 8), 2 heterotopias pancreáticas en antro gástrico (figura 9), 2 lipomas (figura 10), 2 hamartomas y 1 hemangioma. En una de las pacientes con pólipos hiperplásicos se documentó un foco de adenoma, característicamente la colonoscopia en esta paciente demostró pólipos adenomatosos en el colon sigmoide y recto.

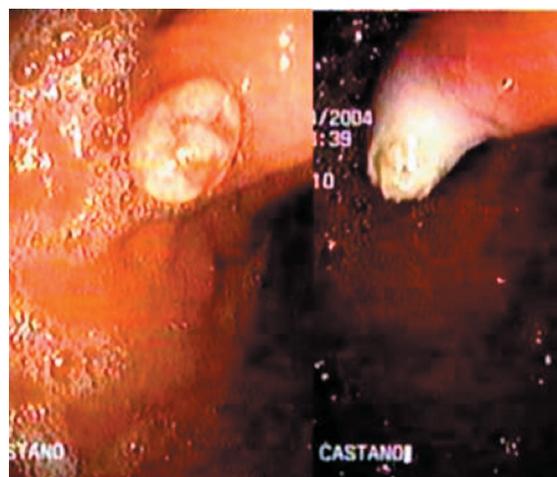


Figura 6. Pólipo inflamatorio de 8 mm resecaado con asa, con lecho de resección fulgurado.



Figura 7. Pólipo adenomatoso pediculado en cuerpo gástrico capturado con asa.



Figura 8. Xantoma en la curva menor del antro gástrico.

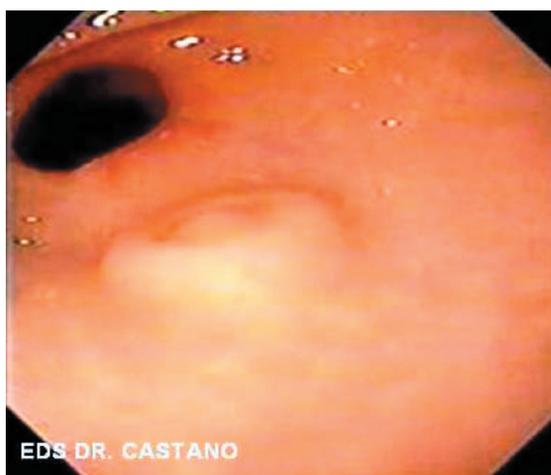


Figura 9. Curva mayor del antro con lesión levantada con umbilicación central por heterotopia pancreática.



Figura 10. Lipoma prepilórico con ulceración que se manifestó por sangrado, se removió con asa en forma exitosa.

La evaluación de la mucosa gástrica en estos pacientes demostró que el 87% tenía gastritis crónica, en el 5% había gastritis aguda, en el 4% la gastritis era atrófica y un 4% no cursaba con ningún tipo de gastritis. En el 58% de los pacientes había infección por *H. pylori*. No se demostró una relación del tipo de pólipo con la infección por *H. Pylori*. Tabla 4

Tabla 4. Relación de la variante histológica y la presencia de *H. pylori*

	H pylori negativo %	H pylori positivo %
Hiperplásico	50	50
Glándulo-fúndico	43	57
Adenoma	-	100
Inflamatorio	11	89
Carcinoide	60	40
GIST	20	80
Otros	75	25

Consumo de bloqueadores de bomba (BB)

La terapia a largo plazo con BB se ha relacionado con el desarrollo de diferentes tipos de pólipos gástricos. En la presente serie se encontró una diferencia que mostró un consumo más prolongado de BB en los pacientes con pólipos con características carcinoides. Tabla 5.

Tabla 5. Variedad histológica y promedio de consumo en meses de bloqueadores de bomba.

Patología	N	Promedio de meses con bloqueador de bomba
Hiperplásicos	61	5,92
Glándulo-Fúndicos	14	5,07
Adenomas	4	2,00
Inflamatorios	20	6,40
Carcinoides	5	19,50
GIST	4	2,25
Otros	9	6,56
Total	117	6,16

También se ha relacionado el mayor tiempo de tratamiento con bloqueadores de bomba con la presencia de atrofia gástrica; sin embargo, en la presente serie el menor tiempo promedio de consumo de estos

agentes se dio precisamente en los pacientes con hallazgos de gastritis atrófica y no se encontró diferencias significativas con las otras gastritis. Tabla 6.

Tabla 6. Relación de los cambios histológicos adyacentes al pólipo y el consumo de bloqueadores de bomba.

Gastritis	Media en meses	N
Sin gastritis	6,00	6
G. crónica	6,34	101
G. atrófica	3,00	6
G. aguda	6,50	4
Total	6,16	117

DISCUSIÓN

La incidencia de los pólipos gástricos en nuestra serie es de 1,7% en 8950 pacientes sometidos a endoscopia alta en el servicio del Hospital Pablo Tobón Uribe, incidencia similar al 2-3% reportada en otras series (4, 9). Los pólipos gástricos más frecuentemente son lesiones sésiles en pacientes de más de 40 años (10).

La mayoría de los pacientes es asintomática y sólo se encontró una paciente con manifestaciones de obstrucción al tracto de salida gástrica en presencia de un pólipo pilórico cuya remoción mejoró el cuadro, lo que refuerza el concepto de que las anomalías gástricas de base son las responsables de los síntomas en estos pacientes y los que motivan la endoscopia (9-12).

Los pólipos hiperplásicos se han relacionado con estados inflamatorios o irritativos sobre la mucosa gástrica. Sin embargo, la naturaleza o identificación de los agentes lesivos o irritantes no ha sido probado en ningún estudio. Se ha especulado con el ácido gástrico, café, té, algunos alimentos o la bilis.

La terapia con BB por largo tiempo se ha relacionado con la aparición de pólipos carcinoides, hiperplásicos o glándulo-fúndicos (7, 13-15). Sin embargo, ésta se ha cuestionado recientemente, encontrándose que es más frecuente al ajustar los estudios a la presencia del *H. pylori* (16). Se ha relacionado el consumo prolongado de BB con tumores carcinoides gástricos (17), aunque no ha sido demostrada

claramente. El probable mediador para la aparición de un pólipo en este contexto es un estado de poca secreción ácida que induce un estado de hipergastrinemia; la gastrina tiene un potente efecto trófico sobre la mucosa gástrica. La medicación por sí misma no induce la aparición de los pólipos.

Diferentes autores reportan que los pólipos hiperplásicos y los de glándulas fúndicas son los más frecuentemente encontrados (18-21). Sin embargo, en nuestra serie, después de los hiperplásicos (55%) fueron los inflamatorios (18%), mientras los de glándulo-fúndicos fueron el 9%. Los pólipos hiperplásicos se reconocen como lesiones benignas, sin embargo, en diferentes reportes se han encontrados áreas con cambios adenomatosos o francamente displásicos (4, 22, 18, 23). Los análisis genéticos sugieren que los pólipos hiperplásicos grandes en estómago tienen un origen clonal y por lo tanto son lesiones neoplásicas (24).

Otra variedad histológica descrita con frecuencia es la hiperplasia foveolar. Sin embargo, es motivo de controversia y se considera que ésta es la fase inicial de los pólipos hiperplásicos (4, 25).

La erradicación del *H. pylori* se ha contemplado como una alternativa en el manejo de los pólipos hiperplásicos. Un estudio de 35 pacientes con pólipos hiperplásicos de por lo menos 3 mm con infección por *H. pylori* se aleatorizaron para la erradicación del *H. pylori* o sin tratamiento (26). Tras 12 a 15 meses de seguimiento se demostró la regresión completa de los pólipos en forma significativa en el grupo con erradicación del *H. pylori* (80% versus 0%). Parece razonable la opción de erradicar el *H. pylori* como terapia inicial en pacientes con pólipos hiperplásicos e infectados, con seguimiento endoscópico para documentar la regresión para quienes no se les remueva los pólipos. Sin embargo, los pólipos de más de un centímetro deben removerse por la posibilidad de un foco de adenoma o los de mayor tamaño, de carcinoma.

Los focos de displasia en los pólipos hiperplásicos se han encontrado del 4-22% (27, 28). Hizawa (29) y Zea-Iriarte (30) reportan una incidencia de cáncer

en pólipos gástricos de 2 y 1,8% respectivamente, lo que se asemeja a nuestra casuística (~1%). Se ha descrito una estrecha relación de los pólipos hiperplásicos con la gastritis crónica por *H. pylori* y con un mayor riesgo de adenocarcinoma gástrico (2, 4, 31). En una serie de 21 pacientes con pólipos hiperplásicos se encontró gastritis crónica atrófica en todos los pacientes y en 16 pacientes gastritis por *H. pylori* (21). Por otro lado, el riesgo de desarrollar cáncer gástrico en la mucosa no polipoide es del 3% en un estudio de 2.036 pólipos hiperplásicos (25). En nuestro estudio se encontró gastritis crónica en el 87% y el *H. pylori* en el 50% de los pólipos hiperplásicos. Además, en 5 de los 82 pacientes con pólipos hiperplásicos se encontraron focos adenomatosos. Estos hallazgos sustentan el concepto de remover los pólipos completamente cuando es factible, en lugar de hacerles biopsias.

Los adenomas gástricos, así como los pólipos hiperplásicos, usualmente se detectan en medio de cambios patológicos de la mucosa gástrica vecina tal como gastritis crónica (100% en nuestra serie) o metaplasia intestinal (80% en nuestra serie) (18, 21). El potencial maligno de los pólipos adenomatosos depende de las características histológicas, tamaño, forma y la apariencia de la superficie (32) Mientras el riesgo de malignidad en adenomas menores a 2 cms es del 1 al 5%, pasa a un riesgo mayor del 50% en los mayores a 2 cms (33). El riesgo de carcinoma en otras partes de la mucosa gástrica diferentes al pólipo adenomatoso varía del 8 al 59% (34). Por el contrario, los pólipos glándulo-fúndicos se relacionan más frecuentemente con mucosa vecina normal y algunos con el uso prolongado de bloqueadores de bomba (18, 34). Estos pólipos se han dividido en la forma esporádica o la forma sindromática en la cual se asocian a la poliposis familiar adenomatosa en su forma de expresión plena o atenuada. En una serie de 319 pólipos glándulo-fúndicos de John Hopkins, los que se asociaron a la poliposis familiar adenomatosa mostraron algún grado mayor de displasia que los pólipos esporádicos (25% versus 1%) (35). En nuestro estudio sólo el 21% de estos pacientes

presentaban metaplasia intestinal pero el 71% presentaba cambios de gastritis crónica.

El hallazgo de los pólipos gástricos en el síndrome de la poliposis familiar despertó el interés en los pólipos glándulo-fúndicos como marcador de neoplasia en la población general (32, 34, 36, 37). Un estudio retrospectivo que investigó la relación de pólipos gástricos benignos y pólipos colónicos demostró un OR de 3,19, y con el cáncer de colon un OR de 4,5 (37). Sin embargo, un estudio prospectivo reciente no demostró esta asociación (38).

La poliposis adenomatosa se relaciona con la presencia de pólipos gastroduodenales en el 40-100%, siendo la mayoría benignas y con unos pocos adenomatosos (39). La relación con cáncer gástrico en estos pacientes muestra estudios contradictorios (40, 41), pero sí es clara una mayor incidencia de carcinomas duodenales y periampulares sugiriendo la necesidad de un control endoscópico en estos pacientes (40, 42). Un reporte de John Hopkins no encontró un riesgo mayor para cáncer gástrico pero sí un riesgo mayor de adenocarcinoma duodenal y periampular (RR de 331 y 124 respectivamente) (40).

En el síndrome de Peutz-Jeghers (trastorno autosómico dominante con poliposis gastrointestinal del tipo hamartomatoso y pigmentación melánica mucocutánea) cursa con múltiples pólipos hamartomatosos gástricos con tendencia a progresar a carcinoma de allí que se recomienda el seguimiento endoscópico (43).

Cuando la histología es de pólipos adenomatosos gástricos la colonoscopia se indica por la posibilidad de neoplasia colónica (pólipo o tumor); la colonoscopia también se sugiere si el pólipo es glándulo-fúndico o glándulo-quístico. Sin embargo, se necesitan estudios prospectivos para determinar si estos pólipos son un marcador fehaciente de neoplasias colorrectales.

La polipectomía puede realizarse por vía endoscópica o quirúrgica de acuerdo al tamaño del pólipo, aunque no existe una guía de manejo estandarizada

para el tratamiento de los pólipos gástricos (44, 45). Algunos autores proponen una biopsia para determinar el diagnóstico histológico y de acuerdo a este hallazgo se hace la polipectomía (44). Sin embargo, la biopsia por pinzas tiene el riesgo de no detectar focos de displasia o carcinoma, dado que una mínima porción del pólipo es evaluada (46). En un interesante trabajo Seifert (47) comparó los hallazgos histopatológicos del material obtenido por pinza de biopsia y asa de polipectomía encontrando notables diferencias (70%) en las observaciones entre ellas. Con estos hallazgos, se propone la remoción con asa de la polipectomía de los pólipos de más de 5 mm por endoscopistas de experiencia (46, 48).

Las tinciones en los pólipos gástricos no han tenido la difusión de las tinciones en colon, sin embargo, pueden presentar las mismas ventajas, ayudando a diferenciar los cambios displásicos en algunas lesiones. (Figura 11)

La polipectomía endoscópica se constituye en un procedimiento rápido y seguro tanto para el diagnóstico como para el tratamiento en la misma sesión de las lesiones polipoides gástricas.



Figura 11. Tinción con azul de metileno que demuestra depresión central de un pólipo con displasia leve.

Los pólipos múltiples en estómago hacen difícil e impráctico la remoción completa. Las recomendaciones de la sociedad americana de endoscopia

digestiva sugiere la remoción de los pólipos más grandes y biopsias representativas de los restantes. El manejo siguiente depende de la histología del pólipo. Una alternativa en estos pólipos múltiples es la ablación con argón plasma. (Figura 12)

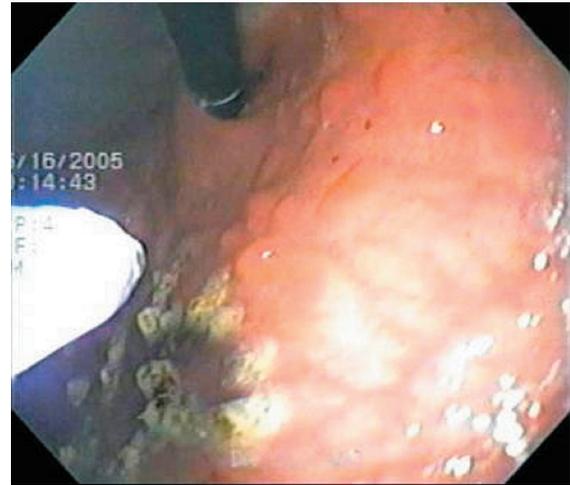


Figura 12. Argón plasma en múltiples pólipos sésiles hiperplásicos ubicados en el cuerpo gástrico.

El seguimiento en estos pacientes se sustenta en los factores de riesgo para cáncer gástrico (como aclorhidria, gastritis atrófica, metaplasia intestinal, anemia perniciosa o historia familiar de cáncer gástrico), ante su presencia se recomienda un seguimiento endoscópico regular cada 2 a 3 años. En pacientes sin estos factores de riesgo, se recomienda un seguimiento endoscópico de acuerdo a la histología, los glándulo-fúndicos no requieren más seguimiento, mientras los hiperplásicos y adenomatosos sí.

La asociación de estos pólipos gástricos múltiples con otros síndromes polipósicos se describe en la tabla 7.

En conclusión, los pólipos hiperplásicos son los más frecuentes de los pólipos gástricos, generalmente se asocian a gastritis crónica y en el 50% a infección por *H. pylori*. Se consideraban lesiones sin mayor riesgo pero reportes recientes sugieren la posibilidad de transformación maligna. Por esta razón, la polipectomía endoscópica es un sensible método diagnóstico y terapéutico para los pólipos hiperplásicos cuando es factible. Por último, el seguimiento

Tabla 7. Poliposis gástrica, condiciones relacionadas y riesgo de cáncer.

Histología	Condiciones asociadas	Riesgo de cáncer gástrico	Riesgo de cáncer de colon
Hiperplásicos	Gastritis atrófica	Ligeramente elevado	Desconocido
Glándulo-fúndicos	PFA	0,6% en toda la vida	100%
Glándulo-fúndicos	PFA atenuada	Igual a PFA típica	80%
Glándulo-fúndicos	Bloqueadores de bomba	Desconocido	Población general
Glándulo-fúndicos	Síndrome de Cowden	Desconocido	9% o mayor
Juvenil	Poliposis juvenil	Elevado	50%
Juvenil	Síndrome de Cowden	Desconocido	9% o mayor
Peutz-Jeghers	Síndr. de Peutz-Jeghers	2-13%	40%

Modificado de Burt (49)

endoscópico en estos pacientes se recomienda por la posibilidad de transformación maligna y la posibilidad de recurrencia en cualquier parte del estómago.

Referencias

- Silverstein FE, Tytgat GNJ. Stomach II: Tumors and polyps. En: Silverstein FE, Tytgat GNJ, eds. *Gastrointestinal Endoscopy*, 3rd ed. London, Mosby 1997; 147-180.
- Dent TL, Kukora JS, Buinewicz BR. Endoscopic screening and surveillance for gastrointestinal malignancy. *Surg Clin North Am* 1989; 69: 1205-1225.
- Crawford JM. The gastrointestinal tract. En: Cotran RS, Kumar V, Robbins SL, eds. *Pathologic Basis of Disease*. 6th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company 1999; 775-843.
- Oberhuber G, Stolte M. Gastric polyps: an update of their pathology and biological significance. *Virchows Arch* 2000; 437: 581-590.
- Lau CF, Hui PK, Mak KL, Wong AM, Yee KS, Loo CK, Lam KM. Gastric polypoid lesions-illustrative cases and literature review. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2559-2564.
- Gingsberg GG, Al-Kawas FH, Fleischer DE, Reilly HF, Benjamin SB. Gastric polyps: relationship of size and histology to cancer risk. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 714-717.
- Stolte M. Clinical consequences of the endoscopic diagnosis of gastric polyps. *Endoscopy* 1995; 27: 32-37.
- Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P: Classification and grading of gastritis. The updated Sydney system. *Am J Surg Pathol* 1996; 20: 1161-1181.
- Gencosmanoglu R, Sen-Oran E, Kurtkaya-Yapicier, Avsar E, Sav E, Tozun N. Gastric polypoid lesions: Analysis of 150 endoscopic polypectomy specimens from 91 patients. *World J Gastroenterol* 2003; 9(10): 2236-2239.
- Sebastian MW. Benign tumours of stomach. En: Sabiston DC, ed. *The biological basis of modern surgical practise*. 15th ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company 1997; 868-875.
- Dean PG, Davis PM, Nascimento AG, Farley DR. Hyperplastic gastric polyp causing progressive gastric outlet obstruction. *Mayo Clin Proc* 1998; 73: 964-967.
- Kumar A, Quick CR, Carr-Locke DL. Prolapsing gastric polyp, an unusual cause of gastric outlet obstruction: a review of the pathology and management of gastric polyps. *Endoscopy* 1996; 28: 452-455.
- El-Zimaity, HM, Jackson, FW, Graham, DY. Fundic gland polyps developing during omeprazole therapy. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1858.
- Modlin, IM, Gilligan, CJ, Lawton, GP, et al. Gastric carcinoids. The Yale experience. *Arch Surg* 1995; 130:250.
- Choudhry, U, Boyce, HW Jr, Coppola, D. Proton pump inhibitor-associated gastric polyps: A

- retrospective analysis of their frequency, and endoscopic, histologic, and ultrastructural characteristics. *Am J Clin Pathol* 1998; 110: 615.
16. Vieth, M, Stolte, M. Fundic gland polyps are not induced by proton pump inhibitor therapy. *Am J Clin Pathol* 2001; 116: 716.
 17. Bhatnagar, S, Borg-Grech, A. Gastric polyposis caused by multiple carcinoids and early carcinoma. *J Clin Pathol* 1995; 48: 589.
 18. Debongnie JC. Gastric polyps. *Acta Gastroenterol Belg* 1999; 62: 187-189.
 19. Stolte M, Sticht T, Eidt S, Ebert D, Finkenzeller G. Frequency, location, and age and sex distribution of various types of gastric polyp. *Endoscopy* 1994; 26: 659-665.
 20. Papa A, Cammarota G, Tursi A, Montalto M, Cuoco L, Certo M, Fedeli G, Gasbarrini G. Histologic types and surveillance of gastric polyps: a seven year clinico-pathological study. *Hepatogastroenterology* 1998; 45: 579-582.
 21. Ljubicic N, Kujundzic M, Roic G, Banic M, Cupic H, Doko M, Zovak M. Benign epithelial gastric polyps-frequency, location, and age and sex distribution. *Coll Antropol* 2002; 26: 55-60.
 22. Dean PG, Davis PM, Nascimento AG, Farley DR. Hyperplastic gastric polyp causing progressive gastric outlet obstruction. *Mayo Clin Proc* 1998; 73: 964-967.
 23. Declich P, Ambrosiani L, Grassini R, Tavani E, Bellone S, Bortoli A, Gozzini C, Prada A. Fundic gland polyps: a still elusive entity on the eve of the year 2000. *Pol J Pathol* 2000; 51: 3-8.
 24. Dijkhuizen SMM, Entius MM, Clement MJ, et al. Multiple hyperplastic polyps in the stomach: evidence for clonality and neoplastic potential. *Gastroenterology* 1997; 112: 561-6.
 25. Stolte M. Clinical consequences of the endoscopic diagnosis of gastric polyps. *Endoscopy* 1995; 27: 32-37.
 26. Ohkusa, T, Takashimizu, I, Fujiki, K, et al. Disappearance of hyperplastic polyps in the stomach after eradication of *Helicobacter pylori*: A randomized controlled trial. *Ann Intern Med* 1998; 129: 712.
 27. Daibo M, Itabashi M, Hirota T. Malignant transformation of gastric hyperplastic polyps. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 327-328.
 28. Davaris P, Petraki K, Archimandritis A, Haritopoulos N, Papacharalampous N. Mucosal hyperplastic polyps of the stomach. Do they have any potential to malignancy? *Pathol Res Pract* 1986; 181: 385-389.
 29. Hizawa K, Fuchigami T, Iida M, Aoyagi K, Iwashita A, Daimaru Y, Fujishima M. Possible neoplastic transformation within gastric hyperplastic polyp. Application of endoscopic polypectomy. *Surg Endosc* 1995; 9: 714-71.
 30. Zea-Iriarte WL, Sekine I, Itsuno M, Makiyama K, Naito S, Nakayama T, Nishisawa-Takano JE, Hattori T. Carcinoma in gastric hyperplastic polyps: a phenotypic study. *Dig Dis Sci* 1996; 41: 377-386.
 31. Abraham SC, Singh VK, Yardley JH, Wu TT. Hyperplastic polyps of the stomach: associations with histologic patterns of gastritis and gastric atrophy. *Am J Surg Pathol* 2001; 25: 500-507.
 32. Park DI, Rhee PL, Kim JE, Hyun JG, Kim YH, Son HJ, Kim JJ, Paik SW, Rhee JC, Choi KW, Oh YL. Risk factors suggesting malignant transformation of gastric adenoma: univariate and multivariate analysis. *Endoscopy* 2001; 33: 501-506.
 33. Kumar A, Quick CR, Carr-Locke DL. Prolapsing gastric polyp, an unusual cause of gastric outlet obstruction: a review of the pathology and management of gastric polyps. *Endoscopy* 1996; 28: 452-455.
 34. Oberhuber G, Stolte M. Gastric polyps: an update of their pathology and biological significance. *Virchows Arch* 2000; 437: 581-590.
 35. Wu TT, Kornachi S, Rashid A, Yardley JH, Hamilton SR. Dysplasia and dysregulation of proliferation in foveolar and surface epithelia of fundic gland polyps from patients with familial adenomatous polyposis. *Am J Surg Pathol* 1998; 22: 293-298.

-
36. Eidt, S, Stolte, M. Gastric glandular cysts: Investigations into their genesis and relationship to colorectal epithelial tumors. *Z Gastroenterol* 1989; 27: 212.
 37. Cappell, MS, Fiest, TC. Risk of colonic polyps in patients with gastric polyps. *J Clin Gastroenterol* 1995; 21: 198.
 38. Dickey, W, Kenny, BD, McConnell, JB, et al. Prevalence of fundic gland polyps in a Western European population. *J Clin Gastroenterol* 1996; 23: 73.
 39. Alexander, JR, Andreas, JM, Buchi, K, et al. High prevalence of adenomatous polyps of the duodenal papilla in familial adenomatous polyposis. *Dig Dis Sci* 1989; 34:167.
 40. Offerhaus, GJ, Giardiello, FM, Krush, AJ, et al. The risk of upper gastrointestinal cancer in familial adenomatous polyposis. *Gastroenterology* 1992; 102:1980.
 41. Jagelman, DG, DeCosse, JJ, Busseu, HJ. Upper gastrointestinal cancer in familial adenomatous polyposis. *Lancet* 1988; 1: 1149-8.
 42. Sawada, T, Muto, T. Role of upper gastrointestinal surveillance in patients with familial adenomatous polyposis. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1997; 7: 99.
 43. Bynum TE. Gastric Polyps. Uptodate. Version 13.2, April 16, 2002.
 44. Lau CF, Hui PK, Mak KL, Wong AM, Yee KS, Loo CK, Lam KM. Gastric polypoid lesions-illustrative cases and literature review. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2559-2564.
 45. Kudis V, Siegel E, Schilling D, Nusse T, Bohrer MH, Riemann JF. The hyperplastic gastric polyp-a praecancerosis. *Z Gastroenterol* 2002; 40: 295-298.
 46. Muehldorfer SM, Stolte M, Martus P, Hahn EG, Ell C. Diagnostic accuracy of forceps biopsy versus polypectomy for gastric polyps: a prospective multicentre study. *Gut* 2002; 50: 465-470.
 47. Seifert E, Elster K. Gastric polypectomy. *Am J Gastroenterol* 1975; 63: 451-456.
 48. Ginsberg GG, Al-Kawas FH, Fleischer DE, Reilly HF, Benjamin SB. Gastric polyps: relationship of size and histology to cancer risk. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 714-717.
 49. Burt RW. Gastric fundic gland polyps. *Gastroenterology* 2003; 125: 1462-1469.