

PÓLIPOS GÁSTRICOS

P. Alonso Aguirre,
J. L. Vázquez Iglesias
Servicio de Aparato Digestivo.
Hospital Juan Canalejo. La Coruña

Revis Gastroenterol 2000; 4: 213-222

CONCEPTO Y CLASIFICACIONES

Hasta hace muy pocos años era habitual catalogar como pólipos a todos los tumores benignos del tubo digestivo, atendiendo únicamente a su morfología macroscópica. Sin embargo es necesario efectuar una clara diferenciación de los pólipos con los tumores benignos no epiteliales, que, lógicamente, se presentarán como tumores submucosos, ya que se originan en capas más profundas de la pared gástrica. No obstante, en este capítulo nos ocuparemos tanto de los pólipos propiamente dichos como de los tumores submucosos, puesto que ambos pueden tener un manejo semejante con un tratamiento definitivo a través de la "polipectomía" endoscópica.

Para clarificar estos conceptos, nos parecen muy acertadas las directrices de la Sociedad Mundial de Endoscopia Digestiva (OMED), y que espone a continuación (1):

Pólipo es una "protrusión circunscrita, pediculada o sésil, de la mucosa. La cabeza es semiesférica u oval, lisa, lobulada o papiliforme".

Se diferencian los siguientes tipos de pólipos en función de la longitud del pedículo:

—Pólipo pediculado, cuando el pedículo es evidente.

—Pólipo semipediculado, cuando no es evidente el pedículo, pero la base de implantación es estrecha.

—Pólipo sésil, cuando no existe pedículo. En este caso el diámetro de la base no debe exceder del de la cabeza.

Tumor ha sido definido por la OMED, como una "protrusión de cualquier tamaño, y forma; no obstante, no debe utilizarse para designar protrusiones con carácter específico, como pliegue, variz o pólipo, ni protrusiones menores como gránulo, nódulo o pápula". Así pues, los tumores submucosos son "protrusiones de base amplia cubiertos con mucosa". Existen una serie de signos endoscópicos que nos ayudan a identificar a los tumores mesenquimatosos benignos, como el *signo de la tienda de campaña*, consistente en que al tirar de la mucosa que recubre al tumor con una pinza, se eleva dicha mucosa en forma de tienda de campaña; el *signo de Schindler*, o la existencia de pliegues mucosos normales sobre el tumor o el *signo del cojín*, observado en tumores elásticos como los lipomas, en los que se puede dejar una huella de compresión con la pinza de biopsia.

Las consideraciones anteriores, unidas a la gran variedad de lesiones polipoides posibles, hace que existan múltiples y diversas clasificaciones de los pólipos gástricos (2,3). Atendiendo al origen, epitelial o no, los pólipos gástricos se pueden clasificar como se recoge en la tabla 1. Esta clasificación tiene la virtud de ofrecer una buena correlación entre la endoscopia (macroscópica) y la histología (microscópica), puesto que habitualmente, los tumores epiteliales tendrán morfología de pólipo, mientras que los no epiteliales adoptarán, en general, características de tumor submucoso.

Tumores gástricos benignos más frecuentes, divididos entre tumores epiteliales y no epiteliales

TUMORES EPITELIALES	TUMORES NO EPITELIALES
Pólipo hiperplásico	Pólipo fibroide inflamatorio
Adenoma tubular	Leiomioma
Adenoma tubulovelloso	
Adenoma vellosa	
Hamartoma	
Polipo glanduloquístico	Tumores neurogénicos
Pancreas ectópico	Tumor indiferenciado del estroma
Heterotopia de glándulas de Brunner	
Adenoma de glándulas pilóricas	Lipoma
Miscelánea	Miscelánea

Tabla 1

Basada en las clasificaciones de la Organización Mundial de la Salud, otra manera de categorizar a los polipos gástricos, tiene en cuenta, como punto de partida, el origen neoplásico o no neoplásico de dichos pólipos (Tabla 2). En esta clasificación, un subgrupo importante es formado por las llamadas "lesiones parecidas a tumor". Tiene la ventaja de ser una clasificación más pre-

cisa en cuanto a la histogénesis, aunque para encuadrar a una lesión polipoide en alguno de los subgrupos será siempre necesario su correspondiente estudio microscópico, lo que en muchas ocasiones debe ir precedido de la extirpación completa de la lesión. Por otra parte, algunas de estas lesiones no suelen presentarse casi nunca con forma polipoide.

Clasificación de los tumores gástricos atendiendo a su origen neoplásico o no neoplásico

NEOPLASIA			
Epitelial	Mesenquimal	Endocrino	Linfático
Adenoma tipo intestinal: Tubular Tubulovelloso Velloso	Leiomioma Tumor neurogénico Tumor indiferenciado del estroma Lipoma	Tumor carcinoide	Linfoma MALT
Adenoma de glándulas pilóricas Adenocarcinoma	Tumor de células granulares Sarcoma		
LESIONES "PARECIDAS A TUMOR"			
Pólipo hiperplásico Pólipo glanduloquístico Pólipo fibroide inflamatorio Pólipo de Peutz-Jeghers		Pólipo de Cronkhite-Canada Pólipo juvenil Páncreas ectópico Heterotopia de glándulas de Brunner	

Tabla 2

FRECUENCIA Y DISTRIBUCIÓN

La incidencia de los pólipos gástricos es aproximadamente del 0,1 al 0,8% en las series autópsicas (4). No obstante, en las series basadas en hallazgos endoscópicos esta incidencia se eleva hasta cifras del 8,7% (5), aunque en general su frecuencia se considera menor, entre el 1 y el 4% de las endoscopias realizadas (6,7).

En cuanto a su localización dentro de la cámara gástrica, entre el 50 y el 60% asientan en el antro, un pequeño porcentaje, en torno al 6%, en el fundus y el resto, en el cuerpo gástrico (8). No obstante, estas cifras varían considerablemente de unas series a otras, principalmente por la distinta frecuencia con que se encuentran los diferentes tipos de pólipos: por ejemplo, los pólipos glanduloquísticos (pólipos de retención) que asientan siempre en el fundus o en el cuerpo gástrico se encuentran en proporciones tan dispares como el 3 o el 47% (8,9).

En la mayoría de las series, los pólipos hiperplásicos son los más frecuentes, alcanzando entre el 50 y el 75% de todos los pólipos encontrados en el estómago (8-11). Suelen asentar en proporción semejante en cuerpo y antro, aunque en esta última localización tienden a ser de mayor tamaño (12).

Aproximadamente el 7-15% de los pólipos gástricos son adenomas tubulares o tubulovellosos, mientras que los vellosos o los de glándulas pilóricas son excepcionales. Los adenomas se observan en igual proporción en el antro y en el cuerpo gástrico (8).

El pólipo fibroide inflamatorio supone aproximadamente el 3-5% y asienta casi exclusivamente en el antro (8,13).

El tumor carcinoide es un tumor con potencial maligno aunque cuando son de pequeño tamaño, en general cuando son menores de 2 centímetros, suelen comportarse como tumores benignos (14). Aparecen con características endoscópicas de tumor submucoso, más frecuentemente en la región subcardial y suponen algo más del 1% de las lesiones polipoideas gástricas.

Los tumores mesenquimales o tumores del estroma incluyen a los lipomas, leiomiomas, tumores neurogénicos, tumores vasculares y otros tumores

del estroma sin diferenciación clara hacia ninguna de las líneas celulares que caracterizan a los antes citados (15,16). Se presentan como tumores submucosos y en conjunto, suponen entre el 4 y el 7% de las lesiones polipoideas gástricas. El más frecuente de estos tumores es el leiomioma.

En cuanto a la distinta incidencia según el sexo, los pólipos glanduloquísticos, los fibroides inflamatorios y los carcinoides son más frecuentes en mujeres, con una proporción aproximada de 2/1 (8).

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

ADENOMAS

Histológicamente, los adenomas pueden diferenciarse en dos tipos: el adenoma de tipo intestinal y el mucho más infrecuente adenoma de glándulas pilóricas, compuesto, este último, por células mucoproducidas gástricas (10). Los adenomas de tipo intestinal son semejantes a los adenomas colónicos y, como en aquella localización, pueden distinguirse tres variantes anatomopatológicas -tubular, tubulovellosa y vellosa- que también en este caso tendrán comportamiento algo distinto en cuanto a su tendencia a la malignización.

Los adenomas suelen ser lesiones únicas o en escaso número y lo habitual es que asienten en una mucosa con gastritis crónica con metaplasia intestinal (7). Sin embargo, su asociación con *Helicobacter pylori* es menor que la de los pólipos hiperplásicos (17).

PÓLIPOS HIPERPLÁSICOS

Para muchos autores la llamada hiperplasia foveolar focal es la lesión precursora de los pólipos hiperplásicos (2). Al examen microscópico muestran glándulas gástricas muy elongadas (hiperplásicas) separadas por un abundante estroma, a menudo edematoso. Con frecuencia se aprecia dilatación quística de las glándulas, pero no existe alteración en la arquitectura celular.

Los pólipos hiperplásicos, sobre todo en caso de ser múltiples, se asocian con frecuencia a gastritis crónica autoinmune (18).

La asociación con *Helicobacter pylori* se encuentra en casi el 80% de los casos y está descrita la desaparición de los pólipos hiperplásicos tras el tratamiento erradicador (17).

PÓLIPO GLANDULOQUÍSTICO

Los pólipos glanduloquísticos también son denominados pólipos de retención o pólipos de Elster (19) y algunos autores los consideran pólipos hamartomatosos (3). Están formados por los elementos epiteliales normales, aunque desordenados, con formación de pequeños quistes glandulares. Siempre son de unos pocos milímetros de tamaño, por lo que pueden ser completamente extirpados, simplemente con las pinzas de biopsia. Asientan siempre sobre mucosa sana de cuerpo y fundus y con frecuencia son múltiples.

Se ha sugerido que pueden ser consecuencia de tratamiento prolongado con inhibidores de la bomba de protones y se ha descrito su desaparición espontánea (20). También se ha sugerido su asociación con pólipos de colon y con la poliposis colónica familiar (21,22).

PÓLIPO FIBROIDE INFLAMATORIO

El pólipo fibroide inflamatorio suele ser una lesión única, antral o prepilórica y está compuesto por tejido fibroso y estructuras vasculares, con un estroma que muestra un infiltrado inflamatorio prominente en el que destaca la presencia de múltiples eosinófilos. Aunque la mucosa que lo recubre puede tener cambios inflamatorios o regenerativos secundarios a erosiones, con frecuencia muestra un aspecto normal en los especímenes obtenidos con la pinza de biopsia (13).

TUMOR CARCINOIDE

Se caracteriza por presentar un patrón celular uniforme. Los carcinoides gástricos son, general-

mente, argentafin-negativos (al contrario de los carcinoides de intestino delgado), y se disponen formando nidos, cordones, o trabéculas. En otras ocasiones forman estructuras glandulares, como rosetas, túbulos o acinos.

Basados en su patogénesis se diferencian tres tipos, que tendrán implicaciones pronósticas (23):

—Tumor carcinoide asociado a gastritis autoinmune.

—Tumor carcinoide esporádico.

—Tumor carcinoide asociado a síndrome de Zollinger-Ellison o neoplasia endocrina múltiple NEM tipo 1.

Los tumores asociados a gastritis crónica autoinmune son los más frecuentes (70-80% de los casos), pero muestran una baja tasa de metastatización, en torno al 7%. Los asociados a NEM o Zollinger Ellison suponen el 8% de los tumores carcinoides gástricos y metastatizan en el 12% de los casos, mientras que los carcinoides esporádicos suponen entre el 11 y el 23% de los casos y metastatizan más de la mitad.

Otra clasificación de los tumores carcinoides en cuanto a su comportamiento benigno o maligno, tiene en cuenta, sobre todo, el tamaño tumoral, estimándose que se comportarán como benignos la mayoría de los carcinoides menores de 2 cm (14).

POLIPOSIS GÁSTRICA

De los pacientes con pólipos gástricos, los que están afectados de un síndrome de poliposis supone aproximadamente el 5% de los casos y comprenden los síndromes de Peutz-Jeghers, Cronkhite-Canada y poliposis juvenil (2,8) (Fig. 1). Todos ellos son pólipos hamartomatosos, que se componen de epitelio normal adyacente a un grueso estroma ramificado, el cual básicamente está constituido por haces de tejido muscular originados en la *muscularis mucosae*. No tienen riesgo de malignización en el caso del síndrome de Cronkhite-Canada. En el síndrome de Peutz-Jeghers, que asocia manchas melánicas en mucosas bucales, labios, aletas de la nariz y dedos, se han descrito casos de degeneración carcinomatosa, aunque se supone que es derivada de la asociación con adenomas

más que a la degeneración de los hamartomas. Por el contrario la poliposis gastrointestinal juvenil, que suele estar confinada en el colon, puede afectar al estómago hasta en el 13% de los casos. En la mitad de las ocasiones es una enfermedad familiar con herencia autosómica dominante y debe ser considerada una condición pre-cancerosa, con tasas de malignización superiores al 15% (24).

CARACTERÍSTICAS ENDOSCÓPICAS

La imagen endoscópica de los pólipos es muy similar, independientemente del tipo histológico de los mismos. Es importante, en cualquier caso, realizar un informe lo más descriptivo posible en el que se incluyan: número de pólipos, localización, forma, tamaño, aspecto de la mucosa que los recubre y características del tejido circundante (7).

Los pólipos glanduloquísticos son, casi siempre, lesiones múltiples, de localización en el cuerpo y/o fundus, sésiles, con forma semiesférica, de unos milímetros de tamaño y de superficie lisa y clara. Pueden semejarse a los tumores carcinoides, aunque estos últimos suelen presentarse en menor número y ser de mayor tamaño, con frecuencia aparecen como tumores submucosos, de superficie plana y color amarillento.

Los pólipos hiperplásicos suelen ser más bien pequeños, alrededor de 1 centímetro de tamaño, múltiples, muchas veces como engrosamientos nodulares de los pliegues y casi siempre presentan erosiones superficiales (Fig. 2). Pueden ser sésiles o pediculados y los que asientan en el antro suelen tener mayor tamaño, con frecuencia, en torno a 2 centímetros.

De los adenomas se considera como más habitual que sean pólipos de tamaño más grande, superior a veces a 2-3 centímetros, de localización más universal, único o en escaso número, con superficie ligeramente nodular y eritematosa (Fig. 3). Las erosiones y úlceras en su superficie son menos frecuentes que en los pólipos hiperplásicos y deben hacernos pensar en la posibilidad de que albergue algún foco de adenocarcinoma.



Figura 1

Figura 1:
Pólipos múltiples de
diferente tamaño
dentro de un Síndrome
de Peutz-Jeghers.



Figura 2

Figura 2:
Pólipos hiperplásicos de
pequeño tamaño situados en
el cuerpo gástrico.

Figura 3:
Pólipo único antral
adenomatoso.

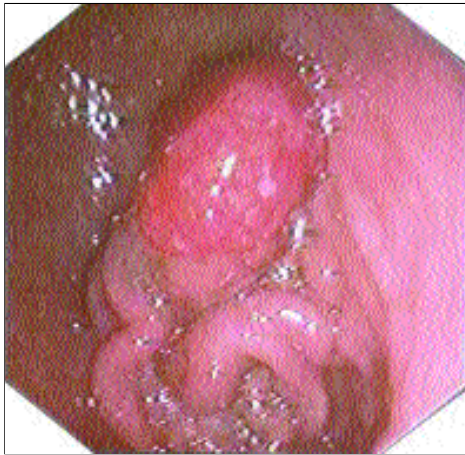


Figura 3

abombamiento parietal, generalmente nodular o esférico, recubierto por mucosa de aspecto normal, de tamaño variable pero habitualmente entre 1 y 4 centímetros de diámetro, móvil, con mucosa que se desliza sobre él y que al levantarla con la pinza de biopsia produce el signo de la tienda de campaña. Al "palpar" el tumor con la pinza de biopsia se nota una consistencia firme pero elástica. Cuando el tumor ha crecido lo suficiente (más de 2-3 cm) puede estar ulcerado, generalmente en el vértice del tumor. Esta úlcera suele tener aspecto crateriforme y no es infrecuente que de lugar a hemorragia, en ocasiones muy profusa.

Figura 4:
Pólipo antral sésil
de superficie erosionada:
pólipo fibroide inflamatorio.

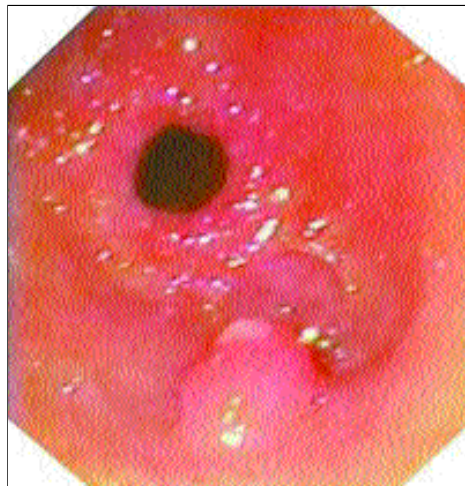


Figura 4

ECOENDOSCOPIA DE LOS TUMORES SUBMUCOSOS

Dado que el aspecto endoscópico de los tumores submucos es semejante, la ecoendoscopia es la exploración de referencia que determinará el carácter intraparietal de la tumoración, permitiendo diferenciarla de compresiones extrínsecas a la pared gástrica. Además, por su aspecto ecográfico (hipoecogénico, isoecogénico o hiperecogénico), así como por su origen en las diversas capas de la pared gástrica y por su auténtico tamaño (generalmente infravalorado en el examen endoscópico convencional), es posible predecir en muchos casos la naturaleza histológica e incluso, la posibilidad de malignización de los tumores submucosos (25).

La ecoendoscopia, además, tiene la ventaja de permitirnos valorar la existencia de adenopatías regionales, realizar el seguimiento de lesiones que no tengan indicación quirúrgica y, más importante, nos será de ayuda inestimable para seleccionar la terapéutica más apropiada -endoscópica o quirúrgica- en función de las características de cada tumor (25). En general está indicada la extirpación del tumor submucoso, cuando son de gran tamaño (mayores de 3 cm), presentan úlceras, lesiones anecoicas o mal definidas y obviamente, con biopsias sugestivas de malignidad.

El leiomioma es el tumor submucoso gástrico más frecuente. De 35 tumores submucosos gástricos evaluados mediante ecoendoscopia en un periodo de 3 años, 20 eran leiomiomas (Tabla 3). Suelen estar bien circunscritos aunque no encapsulados, y son hipoecogénicos y originados en la 4ª capa (muscular propia) o más raramente en la 2ª capa (*muscularis mucosae*). Tienen un aspecto homogéneo aunque pueden presentar calcificaciones o ecos en su interior, en este último caso indicativos de hemorragia. Son difíciles de distinguir de los leiomiomas, aunque estos últimos suelen tener mayor tamaño. Algunas características ecoendoscópicas orientan hacia malignidad con un elevado poder predictivo (Tabla 4).

Los lipomas se originan en la 3ª capa (submucosa) a partir de tejido adiposo. Son tumores ocasionalmente encapsulados, bien delimitados y con un patrón claramente hiperecogénico.

Tumores submucosos evaluados mediante ecoendoscopia*

TUMORES INTERVENIDOS		TUMORES EN SEGUIMIENTO ECOENDOSCÓPICO	
Leiomioma	6	Leiomioma	14
Leiomiosarcoma	3	Pólipo fibroide inflamatorio	2
T. Carcinoide	2	Páncreas ectópico	1
Tumor del estroma	2		
Plasmocitoma	1		
Pólipo fibroide inflamatorio	1		

*(Datos del Servicio de Aparato Digestivo - Hospital Juan Canalejo).

Tabla 3

Los tumores neurogénicos como los Schwannomas proceden del plexo mientérico de Auerbach (4ª capa) o del plexo submucoso de Meissner (3ª capa), con un patrón hipocogénico aunque de mayor ecogenicidad que la del músculo, y de eco-estructura algo granular.

Los tumores carcinoides no son propiamente submucosos, originándose en la 2ª capa. Son hipocogénicos y no suelen franquear la submucosa cuando se comportan como tumores benignos (Figs. 5 y 6).

PÓLIPOS GÁSTRICOS COMO LESIONES PRE-CANCEROSAS

El potencial maligno de los pólipos está básicamente condicionado por el tipo histológico y en menor medida, por el tamaño. Todas las series son coincidentes a la hora de considerar a los adenomas como el tipo histológico que más

Características ecoendoscópicas sugestivas de malignidad en los tumores miogénicos

Tamaño > 4 cm
Borde irregular
Focos ecogénicos > 3 mm
Focos anecoicos > 4 mm

Tabla 4

riesgo de malignización encierra, aunque hay gran variabilidad en las cifras, que van desde el 4 hasta el 70% de degeneración, siempre más frecuente para los adenomas vellosos y en menor medida para los tubulares (18,26,27). No se conoce bien el potencial maligno del poco frecuente adenoma de glándulas pilóricas, un pólipo descrito por vez primera hace pocos años y que no se recoge en todas las clasificaciones, aunque algún autor opina que estos pólipos, a menudo, contienen focos de adenocarcinoma - aproximadamente en el 40% de los casos- en el momento del diagnóstico (10).

Existe no poca controversia acerca de la posible capacidad de malignización de los pólipos hiperplásicos (4,12,28,29). En general se considera que el pólipo hiperplásico puro no degenera nunca, y que en caso de hacerlo será por la presencia de elementos adenomatosos mezclados en el pólipo hiperplásico. Este carácter mixto -hiperplásico y adenomatoso- se da en más de un 3% de los pólipos considerados hiperplásicos y en la mitad de los casos es posible encontrar focos de adenocarcinoma cuando se procede a su extirpación completa (4,28). Se ha encontrado que los pólipos hiperplásicos que contienen focos adenomatosos o de adenocarcinoma, son mayores (de más de 2 cm como término medio) y se da en personas de más edad, que los pólipos hiperplásicos puros (12).

Otro aspecto a tener en cuenta a la hora de considerar el riesgo de degeneración es la elevada asociación entre pólipo hiperplásico (especialmente en casos de pólipos hiperplásicos múltiples) y gastritis crónica autoinmune que, en sí misma, puede considerarse una condición precancerosa.

Figura 5:
Protrusión sésil de
superficie aplanada, situada
en el cuerpo gástrico y
visualizada en retrovisión.
Tumor carcinoide.



Figura 5

De hecho, más del 3% de los pacientes con pólipos hiperplásicos tienen un adenocarcinoma sincrónico en otra localización dentro del estómago (10).

Los tumores carcinoide, aparte de su capacidad intrínseca para comportarse como tumores malignos, también se asocian con gran frecuencia a gastritis crónica autoinmune, de manera que aunque el tumor carcinoide no metastatice, se han encontrado adenocarcinomas gástricos en los estómagos del 5% de los pacientes con tumores carcinoide (10).

Figura 6:
Aspecto ecoendoscópico de
la lesión anterior, de forma
triangular, hipocogénica y
originada en la segunda
capa.

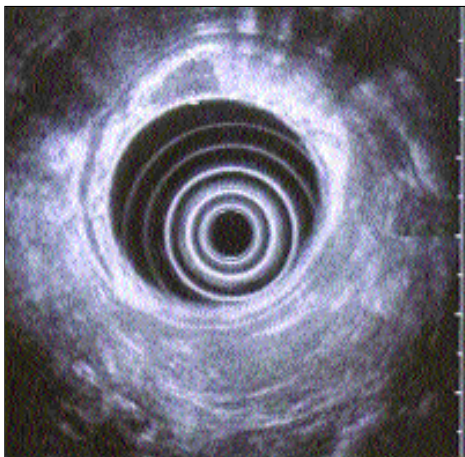


Figura 6

Los pólipos glanduloquísticos no se considera que tengan ninguna capacidad de malignización, aunque se han descrito casos aislados de cáncer gástrico en pacientes en los que se conocía la presencia de este tipo de pólipo (30). No obstante, si se ha establecido la asociación con adenomas en el colon, por lo que algunos autores recomiendan realizar una colonoscopia a los pacientes portadores de pólipos glanduloquísticos (10).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pólipos gástricos se caracterizan por la escasez de manifestaciones clínicas que orienten, habitualmente, hacia un diagnóstico de presunción. En general, los síntomas de los pólipos estarán condicionados por su tamaño y localización así como por sus características macro y microscópicas (7).

Aproximadamente el 50-60% de los pólipos se descubren de manera accidental, cuando se indica una endoscopia por síntomas independientes de la presencia del pólipo. Cuando son sintomáticos, casi siempre suelen manifestarse por dolor o/y hemorragia. El dolor puede deberse tanto a crecimientos desmesurados como a prolapso gastroduodenales que producen obstrucción pilórica intermitente, en la que, no sólo es llamativo el dolor agudo espasmódico, sino también los vómitos (31). Estos prolapso son más frecuentes en los pólipos pediculados de la región prepilórica, pero no exclusivos de este tipo de tumor ni de esta localización. Nosotros hemos visto pacientes con clínica de obstrucción pilórica intermitente por prolapso de tumores submucosos del fundus gástrico. También son posibles los prolapso gastroesofágicos en pólipos pediculados de la región infracardial, pudiendo ocasionar cuadros de dolor retroesternal asociado a disfagia intermitente.

Otra de las manifestaciones clínicas de los pólipos son las hemorragias. Cuando se produce un episodio de hemorragia severa, es secundaria a ulceración del pólipo, o más frecuentemente, de un tumor submucoso. La mayoría de los pólipos, sin embargo, cuando sangran, presentan hemorragias

escasas o leves debido a erosiones superficiales de la mucosa, muchas veces en relación con la movilidad de los mismos, que permite su traumatismo reiterado.

Otros síntomas que pueden aquejar a los pacientes con pólipos son inespecíficos, como náuseas y vómitos, ardores, distensión abdominal, y cuya auténtica relación con la existencia del pólipo es cuando menos dudosa.

Si un paciente es portador de una poliposis múltiple no va a tener necesariamente síntomas distintos a los ya mencionados, aunque las posibilidades de presentar dolor o pérdidas crónicas de sangre serán más altas.

La exploración física no suele dar ningún dato en estos pacientes, excepto en situaciones muy concretas. Sólo de manera excepcional se puede palpar un pólipo o un tumor submucoso. Si el paciente presenta un síndrome de Peutz-Jeghers es posible orientar el diagnóstico por la existencia de las manchas melánicas en los labios, regiones perianales y dedos.

MANEJO DE LOS PÓLIPOS GÁSTRICOS

Algunos autores propugnan establecer el diagnóstico diferencial de los pólipos gástricos en base al material obtenido de la toma de biopsias de dichos pólipos, lo que deberá llevar a la actitud a seguir en cada caso: tratamiento quirúrgico, polipectomía endoscópica, seguimiento endoscópico periódico o, incluso, omisión de nuevos controles (2,10,32). Sin embargo, este planteamiento, como a otros autores, no nos

parece el más acertado, puesto que el único estudio histopatológico que es definitivo a la hora de establecer el diagnóstico de tumor benigno, es aquel que se lleva a cabo con todo el tumor (4,33). En nuestra opinión, solo está justificada la toma de biopsias del pólipo, cuando éste se considere irreseccable por vía endoscópica, como guía para una futura actuación quirúrgica. Incluso en el caso de los aparentemente inofensivos pólipos glanduloquísticos, se han comunicado casos de malignización. Si está indicada la obtención de biopsias de la mucosa adyacente a los pólipos, para conocer la posible presencia de una gastritis crónica que justifique ulteriores controles endoscópicos (2,10).

En caso de afectación gástrica por múltiples pólipos o en un síndrome de poliposis, se realizarán las polipectomías imprescindibles para un diagnóstico anatomopatológico o para solventar un problema hemorrágico u obstructivo (33).

En casos de tumores endoscópicamente submucosos está indicada la realización de ecoendoscopia, tanto para orientar acerca del tipo histológico y naturaleza benigna o maligna del tumor, como para valorar la posibilidad de exéresis endoscópica en función del tamaño y de la afectación, en profundidad, de la pared gástrica.

Cuando en el estudio histológico de un pólipo extirpado por vía endoscópica se aprecie un adenocarcinoma, el tratamiento endoscópico puede ser considerado suficiente si el adenocarcinoma es bien diferenciado, está limitado a la mucosa y los márgenes son adecuados (10). No obstante, la decisión de indicar un tratamiento quirúrgico dependerá, también, de otros factores generales, como la edad, el riesgo quirúrgico o la existencia de enfermedades asociadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maratka Z, con la colaboración de los Miembros del Comité de Terminología de la Organización Mundial de Endoscopia Digestiva (OMED). Terminología, definiciones y criterios diagnósticos en endoscopia digestiva. Bad Homburg: Normed Verlag, 1986.
2. Schmitz J, Stolte M. Gastric polyps as precancerous lesions. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1997; 7: 29-46.
3. Petras R. Comments on the proceedings of the endoscopy masters forum: Endoscopy in precancerous and early-stage cancerous conditions of the gastrointestinal tract. *Endoscopy* 1995; 27: 58-63.
4. Ginsberg G, Al-Kawas F, Fleischer D, Reilly H, Benjamin S. Gastric polyps: Relationship of size and histology to cancer risk. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 714-717.

5. Kamiya T, Morishita M, Asakura H, Munakata Y, Muira S, Tsuchiya M. Histoclinical long standing follow up study of hyperplastic polyps of the stomach. *Am J Gastroenterol* 1981; 75: 275-281.
6. Archimandritis A, Spiliadis C, Tzivras M, et al. Gastric epithelial polyps: A retrospective endoscopic study of 12974 symptomatic patients. *Ital J Gastroenterol* 1996; 28: 387-390.
7. Vazquez-Iglesias JL, Martín Herrera L. Tumores. En Vazquez-Iglesias JL ed: *Endoscopia Digestiva I Diagnóstico*. La Coruña. Galicia Editorial SA, 1992: 175-220.
8. Stolte M, Sticht T, Eidt S, Ebert D, Finkenzeller G. Frequency, location and age sex distribution of various types of gastric polyps. *Endoscopy* 1994; 26: 659-665.
9. Papa A, Cammarota G, Tursi A, et al. Histologic types and surveillance of gastric polyps. a seven year clinico-pathological study. *Hepatogastroenterology* 1998; 45: 579-82.
10. Stolte M. Clinical consequences of the endoscopic diagnosis of gastric polyps. *Endoscopy* 1995; 27: 32-37.
11. Depisch LM, Rona VT. Gastric epithelial polyps. A 10 year study. *J Clin gastroenterol*. 1989; 11: 110-115.
12. Hizawa K, Fuchigami T, Iida M, et al. Possible neoplastic transformation within gastric hyperplastic polyp. *Surg Endosc* 1995; 9: 714-718.
13. Matsushita M, Hajiro K, Okazaki K, Takakuwa H. Endoscopic features of gastric inflammatory fibroid polyps. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1595-1598.
14. Capella C, Heitz Pu, Höfler H. Revised classification of neuroendocrine tumours of the lung, pancreas and gut. *Digestion* 1994; 55 (suppl 3): 11-23.
15. Ludwig DJ, Traverso V. Gut stromal tumours and their clinical behavior. *Am J Surg* 1997; 173: 390-394.
16. Goldblum JR. Gastrointestinal stromal tumors of the stomach. *Pathol Case Rev* 1997; 2: 92-97.
17. Ljubic N, Banic M, Kujundzic M, et al. The effect of eradicating *Helicobacter pylori* infection on the course of adenomatous and hyperplastic gastric polyps. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1999; 11: 727-730.
18. Seifert E, Gail K, Weismueller J. Gastric polypectomy. Long term results (survey of 23 centers in Germany). *Endoscopy* 1983; 15: 8-11.
19. Elster R. Histological classification of gastric polyps. *Curr Top Pathol* 1976; 65: 77-93.
20. Choudhry U, Boyce HW, 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: 615-621.
21. Tsuchigame T, Saito R, Ogata Y, et al. Clinical evaluation of gastric fundic gland polyps without familial polyposis coli. *Abdom Imaging* 1995; 20: 101-105.
22. Odze RD, Marcial MA, Antonioli D. Gastric fundic gland polyps: A morphological study including mucin histochemistry, stereometry, and MIB-1 immunohistochemistry. *Hum Pathol* 1996; 27: 896-903.
23. Rindi G, Luinetti O, Cornaggia M, et al. Three subtypes of gastric argyrophil carcinoid and the gastric neuroendocrine carcinoma: A clinicopathologic study. *Gastroenterology* 1993; 104: 994-1006.
24. Yoshida T, Haraguchi V, Tanaka H. A case of generalized juvenile gastrointestinal polyposis associated with gastric carcinoma. *Endoscopy* 1988; 20: 33-35.
25. Maluenda MD, Varas MJ, Abad R, Espinós JC, Turró J, Pou JM. Indicaciones de la ecoendoscopia. En: Varas Lorenzo MJ ed. *Ultrasonografía endoscópica*. Madrid: Ediciones Ergón S.A., 1998; 49-108.
26. Nakamura T, Nakano G. Histopathological classification and malignant change in gastric polyps. *Am J Clin Path* 1992; 58: 434-444.
27. Koch H, Viebahn B. The significance of polypectomy in the stomach. *Endoscopy* 1983; 15: 144-147.
28. Daibo M, Itabashi M, Irota T. Malignant transformation of gastric hyperplastic polyps. *Am J Gastroenterol* 1987; 82: 1016-1025.
29. Orłowska J, Jarosz D, Pachlewski J, et al. Malignant transformation of benign epithelial gastric polyps. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 2152-2159.
30. Zwick A, Munir M, Ryan CK, et al. Gastric adenocarcinoma and dysplasia in fundic gland polyps of a patient with attenuated adenomatous polyposis coli. *Gastroenterology* 1997; 113: 659-653.
31. Kumar A, Quick C, Carr-Locke D. 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.
32. Lau C, Hui P, Mak K, et al. Gastric polypoid lesions. Illustrative cases and literature review. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2559-2563.
33. Martín Herrera L, Vazquez-Iglesias JL. Polipectomía del tracto digestivo superior. En Vazquez-Iglesias JL ed: *Endoscopia Digestiva II Terapéutica*. La Coruña: Galicia Editorial SA, 1995: 131-148.

Revisiones en GASTROENTEROLOGÍA

(6 núms. + 1 CD-Rom/año)

BOLETÍN DE SUSCRIPCIÓN

DIRECCIÓN DE ENVÍO:

Nombre y apellidos.....

.....

Dirección.....

Tel.....

Población

C. Postal.....Provincia.....

Especialidad.....

Centro.....

Cargo.....

Revisiones en GASTROENTEROLOGÍA

(6 núms. + 1 CD-Rom/año)

- Tarifa Suscripción año 2000
(6 núms. + 1 CD-Rom/año)
- MÉDICOS
8.000 PTAS. (48,08 euros)
- MIR/ESTUDIANTES*
7.000 PTAS. (42,07 euros)
- ORGANISMOS Y EMPRESAS
12.000 PTAS. (72,12 euros)

*Los MIR/Estudiantes deberán adjuntar documento acreditativo

TALÓN N.ºQUE ADJUNTO

CONTRA REEMBOLSO

Para más información o envíos a: **ARAN** EDICIONES, S.A.

Castelló, 128 - 28006 Madrid

Tel. 91-782 00 34- Fax: 91-561 57 87

-mail: suscripc@grupoaran.com - http://www.grupoaran.com

