

CONTRIBUCION ESPECIAL

Pólipos epiteliales gástricos (Segunda Parte)

Luis Hernán Espejo Romero *, Jesús Navarrete Siancas **

RESUMEN

Se hace un recuento histórico en relación a los pólipos gástricos. La frecuencia mediante exámenes endoscópicos fue del 3.6%.

Para la clasificación de los pólipos epiteliales, se empleó los términos de pólipos hiperplásticos y adenomas, considerándose dentro de los primeros, a las hiperplasias suprafoveales, siempre y cuando estas hubiesen tenido el carácter de lesión elevada. De 2283 pólipos, 1959 fueron hiperplásticos (86%) y 324 adenomas (14%). Al analizar 780 pólipos, se encontró 86 (11%) de pólipos con la categoría Nakamura III. En cuanto a la topografía, en un análisis de 2253 pólipos, los hiperplásticos se situaron en la siguiente forma: 325 (17%) en el antro, 1402 (73%) en el cuerpo y 202 (10%) en el fondo. Los adenomas tuvieron una distribución diferente: 212 (65%) en el antro, 100 (31%) en el cuerpo y 12 (4%) en el fondo. De 371 pólipos hiperplásticos estudiados, 49% eran pedunculados y 51% sesiles; por el contrario, 86% de adenomas fueron sesiles. La edad promedio fue de 66.2 años en los portadores de adenomas y 58.5 en los que presentaron pólipos hiperplásticos 57.4 para las hiperplasias suprafoveales. En 287 adenomas el 94.1% de sus portadores la edad estuvo por encima de los 40 años.

En 92 adenomas estudiados, en el 21.7% se encontró metaplasia en el adenoma y 72.8% en zonas adyacentes. Sólo 5.5% no presentaron metaplasia. En 105 pólipos hiperplásticos se encontró metaplasia intestinal en el 16.7% en el pólipo y 60% en zonas adyacentes; en el 23.3% no se encontró metaplasia.

El tamaño promedio de los adenomas fue de 14mm, y la de los pólipos hiperplásticos 11mm. 195 adenomas tuvieron un tamaño menor de 10mm.

El porcentaje de malignización en 288 adenomas analizados guardó una estrecha relación con su tamaño: 214 (66%) de tamaño menor a los 20mm, presentaron un porcentaje de malignización del 7%. 74 (34%) de un tamaño mayor a los 20mm, presentaron una malignización de 51%. El 86.2% de malignización se encontró en adenomas de más de 40mm. El porcentaje global de malignización de los adenomas fue del orden de 18%, pero si consideró los adenomas con displasia de alto grado de la categoría 4.1 de la clasificación de Viena (neoplasia no invasiva de alto grado) este porcentaje se elevó al 26%.

La malignización de los pólipos hiperplásticos fue del orden del 0.8%. Cuando se determinó la acidez gástrica por el método de la máxima estimulación, en 77 casos de portadores de pólipos hiperplásticos, 55 (60%) presentaron aclorhidria verdadera, 10 (18%) hipoclorhidria, 11 (20%) normoclorhidria y sólo 1 (2%) hiperclorhidria. En 26 portadores de adenomas, 18 (69%) presentaron aclorhidria 4 (15%) hipoclorhidria, 3 (12%) normoclorhidria y sólo 1 (4%) hiperclorhidria. El débito de acidez basal (DAB) para los hiperplásticos fue 1.97 mEq/l y para los adenomas 1.60 mEq/l. El débito de acidez máxima (DAM) 6.05 mEq/l para los hiperplásticos y 5.49 mEq/l para los adenomas. En nuestra experiencia en los normales fue de 2.5 mEq/h \pm 1.2 y de 22 mEq/h \pm 6 respectivamente para el DAB y el DAM

PALABRAS CLAVES: Pólipos Epiteliales Gástricos. Clasificación

* Catedrático Principal de Clínica Médica de la UNMSM. Profesor de Propedéutica y Clínica de la Universidad San Martín de Porres.

** Catedrático Principal de Anatomía Patológica de la UNMSM. Profesor contratado de la Universidad San Martín de Porres

SUMMARY

The following is a statistical report regarding gastric polyps: Frequency determined through endoscopic examinations was 3.6%. The terms hyperplastic polyps and adenomas were used for the classification of epithelial polyps, considering the suprafoveal hyperplasias within the hyperplastic polyps, provided they were elevated lesions. Out of 2,283 polyps, 1,959 were hyperplastic (86%) and 324 were adenomas (14%). When analyzing 780 polyps, 86 (11%) were found to have the Nakamura III category. With regard to topography, in an examination of 2253 polyps, hyperplastic polyps were located as follows: 325 (17%) in the antrum, 1402 (73%) in the body and 202 (10%) in the fundus. Adenomas had a different distribution: 212 (65%) in the antrum, 100 (31%) in the body and 12 (4%) in the fundus. Out of 371 hyperplastic polyps examined, 49% were pediculate and 51% were sessile; on the contrary, 86% of adenomas were sessile. The average age was 66.2 years in adenoma carriers, 58.5 in those having hyperplastic polyps, and 57.4 for suprafoveal hyperplasias. In 287 adenomas, 94.1% of carriers were over 40 years old. Out of 92 adenomas examined, 21.7% evidenced adenoma metaplasia and 72.8% evidenced metaplasia in adjacent areas. Only 5.5% had no metaplasia. In 105 hyperplastic polyps studied, intestinal metaplasia was found: 16.7% in the polyp and 60% in adjacent areas. No metaplasia was found in the remaining 23.3%. Average size of the adenomas was 14 mm and of hyperplastic polyps, 11 mm. A total of 195 adenomas were smaller than 10 mm. The percentage of malignization in 288 adenomas examined was closely related to their size: 214 (66%) smaller than 20 mm, had a malignization percentage of 7%; 74 (34%) larger than 20 mm, had 51% malignization, and 86.2% malignization was found in adenomas of over 40 mm. Global malignization percentage of adenomas was 18%. However, when adenomas with high grade dysplasia in the 4.1 category of the Viena classification (non-invasive high grade neoplasia) were considered, this percentage rose to 26%. Malignization of hyperplastic polyps was 0.8%. When gastric acidity was determined using the maximum stimulation method, out of 77 cases of patients with hyperplastic polyps, 55 (60%) had real achlorhydria, 10 (18%) hypochlorhydria, 11 (20%) normochlorhydria, and only 1 (4) hyperchlorhydria. D.A.B. was 1.97 mEq/l for hyperplastics and 1.60 mEq/l for adenomas. D.A.M. was 6.05 mEq/l for hyperplastics and 5.49 mEq/l for adenomas. Our experience as to normal cases showed 2.5 mEq/l \pm 1.2 and 22 mEq/l \pm 6, respectively, for D.A.B and D.A.M.

KEY WORDS: Gastric epithelial polyps, classification

RESULTADOS PROPORCIÓN ENTRE PÓLIPOS HIPERPLÁSTICOS Y ADENOMAS

En la Tabla (5) nosotros llegamos a estudiar 1075 pólipos hiperplásticos y 324 adenomas con la proporciones de 77% y 33% pero si consideramos en la Tabla (6) a las 884 hiperplasias suprafoveales (Hiperplasias focales) la proporción es de 86 y 14 % respectivamente, proporción que esta dentro de lo esperado. Los pólipos de glándulas fúndicas no han sido numeroso en nuestra casuística y de hecho, pueden ser considerados como formaciones hiperplásticas. Su posibilidad de malignización es baja.

Tabla 5.- Proporción en 1399 adenomas y pólipos hiperplástico

Diag.	Nº y %	Nº	%
		1399	100
Adenomas		324	33
Pólipos hiperplásticos		1075	77

Los pólipos hiperplásticos, los adenomas y los cánceres son lesiones en muchos

Tabla 6. - Proporción de 2283 formaciones elevadas

Diag.	Nº y %	
	Nº	%
	2283	100
Adenomas	324	14
Pólipos hiperplásticos	1075	47
Hiperplasias suprafoveales	884	39

Tabla 7. - Número de pólipos hiperplástico e hiperplasias suprafoveales

1913 Hiperplasias suprafoveales y pólipos hiperplástico en 960 pacientes

Total de pacientes	Total pólipos
960	1913
266 pacientes con hiperplasias supra-F únicas	266
100 pacientes con hiperplasias S-F múltiples (<10)	337
20 pacientes con hiperplasias S-F múltiples (>10)	281
208 pacientes con pólipo hiperplástico único	408
146 pacientes con más de un pólipo (menos de 10)	414
20 pacientes con más de un pólipo (más de 10)	207

casos, no aisladas y que pueden presentarse concomitantemente.

En 266 pacientes se encontró una hiperplasia supra-foveal única y en 408 pacientes un pólipo hiperplástico único. En relación al número de pólipos de esta categoría, un número considerable de pacientes presentó más de un pólipo, habiéndose encontrado casos con innumerables pólipos, de ahí que nosotros solamente consignamos casos con menos de 10 pólipos o con más de 10 pólipos, llamándolos a estos últimos como pólipos múltiples de estómago y no como "poliposis".

La Tabla (8) muestra que 28 pacientes presentaron más de un adenoma, que constituyen el 10%. Y el 90% presentaron adenoma único. **Watanabe** (13) en su serie de su 75 adenomas

Tabla 8. - Número de adenomas en 291 pacientes. 324 adenomas en 291 pacientes

pacientes	Nº y %	
	Nº	%
	324	100
263 pacientes con adenoma único	263	90
23 pacientes con dos adenomas	46	8
5 pacientes con tres adenomas	15	2

encontró en 50 pacientes un 66% de adenomas únicos. En general debe considerarse que el adenoma es una lesión solitaria, pero que puede presentarse junto con otros, con pólipos hiperplásticos y aún con cáncer. En otros estudios como lo señala **Ming** (4) el adenoma es generalmente una lesión solitaria. En la serie de **Watanabe**, de 75 adenomas, formaciones simples fueron vistas en 50 pacientes, 2 adenomas en 19 pacientes, 3 adenomas en 5 pacientes y 5 adenomas en un paciente.

Es diferente emplear términos como "Pólipos múltiples de estómago y poliposis" ya que esta última categoría está relacionada generalmente a procesos con base genética, tales como la poliposis familiar múltiple, síndrome de Peutz Jeghers entre otros.

Por eso señalamos, que cuando se diagnóstica o se observa cualquier tipo de estas lesiones, es necesario buscar otras en el mismo estómago, pues la mucosa gástrica reacciona con diversas alteraciones: gastritis atrófica metaplasia intestinal, pólipos hiperplásticos, adenomas y aún cánceres, que no siempre son secuenciales en su evolución, sino generalmente concomitantes; nosotros, las denominamos como marcadores de alteraciones preneoplásicas.

El porcentaje de malignización fue muy bajo, 2%, como el mismo Nakamura lo señala.

Para el estudio comparativo de estas 2 formas de pólipos se tomaron números relativamente iguales de ambas entidades Tabla (

Tabla 9. - Pólipos de tipo Nakamura III en 780 pólipos estudiados.

Tipo de pólipo	Nº y %	
	Nº	%
	780	100
Tipo de pólipo	780	100
Pólipos Nakamura III	86	11
Otro tipo de pólipos	694	89

10) apreciándose claramente, como también lo encuentran la mayoría de autores, aunque con pequeñas variantes, que los pólipos hiperplásticos adquieren generalmente proporciones iguales de las

Tabla 10. - Forma de presentación de pólipos hiperplásticos y adenomas.

Tipo	Pólipos Hiperplásticos		Adenomas	
	Nº	%	Nº	%
Forma	371	100	251	100
Yamada I	67	18	80	32
Yamada II	124	33	136	54
Yamada III	163	44	23	9
Yamada IV	17	5	12	5

formas Yamada I y II, y las III y IV, a diferencia de lo que se observa con los adenomas en los que el 86% fueron formas no pedunculadas (Yamada I y II).

Llorens (38) en 41 adenomas, 84% presentaron formas pedunculadas.

Nagayo (39) reporta que el 6.3% de los pólipos hiperplásticos tenían formas pedunculadas y que los adenomas en el 93.7% presentaban forma sesil (Yamada I y II) y solo 6.3% pedunculados.

En el área occidental, como lo señala **Whitehead** las formas pedunculadas son las que priman. En nosotros como ocurre en el Japón las formas sesiles y pequeñas tienen una mayor proporción.

La polipeptomía en los pólipos hiperplásticos es muy fácil, por que tienen un claro pedículo en cambio la biopsia puede resultar más difícil por la misma movilidad de la formación. En los adenomas las biopsias múltiples son muy fáciles por que la mayoría son

formaciones más bien planas, no móviles. Pedículo la polipeptomia igualmente es fácil, por que inclusive, la mayor parte de ellos se sitúa en el antro.

En pequeñas formaciones, la llamada "Jumbo biopsia" nos ha sido muy útil porque puede removerse completamente pólipos de pequeño tamaño y obtener muestras muy representativas. Cuando no se puede realizar este tipo de biopsia es necesario efectuar otras sesiones.

Es claramente conocido que la localización de los pólipos es diferente si se trata de pólipos hiperplásticos o adenomas. **Kozuka** (40) encuentra que los pólipos hiperplásticos se reparten por igual en todo el estómago y los adenomas fundamentalmente en el antro con proporciones para antro y cuerpo de 66% y para el fondo y cardias de 33.7%; en cambio los adenomas se localizaron en el 63.5% en el antro.

Tabla 11. - Localización de 1929 pólipos hiperplásticos e hiperplasias suprafoveales

Localización	Nº y %	
	Nº	%
Localización	1929	100
Antro	325	17
Cuerpo	1402	73
Fondo	202	10

Tabla 12. - Localización de 324 adenomas

Localización	Nº y %	
	Nº	%
Localización	324	100
Antro	212	65
Cuerpo	100	31
Fondo	12	4

Tabla 13. - Localización de 2283 formaciones elevadas: 324 adenomas (en 291 pacientes): 1075 pólipos hiperplásticos (en 574 pacientes) y 884 hiperplasias suprafoveales (en 370 pacientes)

Diagnóstico	Adenomas		Pólipos Hiperplástico		Hiperplasias suprafoveales	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Localización	324	100	1075	100	884	100
Antro	212	65	258	24	601	68
Cuerpo	100	31	763	71	221	25
Fondo	12	4	54	5	62	7

Llorens (35) empleando la terminología topográfica más simplificada de antro, cuerpo y fondo, señala que el 53.7% se localizaban en antro, 39% en cuerpo y 7.3% en el fondo.

Como observamos en las Tablas (11, 12 y 13) 1926 pólipos hiperplásticos e hiperplasias suprafoveales (83%) tuvieron una localización fundamentalmente en el cuerpo y fondo; en cambio los 212 adenomas se localizaron en el 96% en antro y cuerpo y sólo el 4% en el fondo.

Observamos que las hiperplasias suprafoveales tienen una

mayor tendencia a localizarse en antro y esto es explicable porque las alteraciones inflamatorias y por lo tanto sus reacciones epiteliales (congestión, erosión, regeneración y metaplasia) son mas frecuentes en esta zona.

La presencia de pólipos guarda una estrecha relación con la edad Tabla (14). En el caso de los adenomas el 94.1% correspondían a personas mayores de 40 años, encontrándose el pico máximo por encima de los 70 años. El promedio de edad en los portadores de adenomas fue: en los hombres 69.1 años, en las mujeres 63.3 años, con un promedio general para ambos sexos de 67.7%.

Tabla 14. - Distribución de 2887 adenomas por grupo etario

GRUPO ETARIO	Nº	%
20 - 29	3	1.0
30 - 39	14	4.9
40 - 49	32	11.1
50 - 59	69	24.0
60 - 69	82	28.6
70 - 79	61	21.3
80 - 89	25	8.7
90 >	1	0.3

Promedio: 67.7 años

En los pólipos hiperplásticos el promedio de edad para hombres fue de 62.8 y el de mujeres el 53.3 con promedio general de 58.5 la edad de las hiperplasias suprafoveolar en 60.1% para hombre y 54.3 % para mujeres, con un promedio de 57.2%. Para **Llorens** el 95% de esta formaciones estaban en personas mayores de los 40 años, el promedio de edad fue en el rango de 65.26.

Hirota (41) señala un promedio de 62.6 años.

Kozuka (42) en un estudio de 151 adenomas encuentra que el 99% estaba por encima de los 40 años con el pico máximo entre los 60 y 69.

Para **McNeer** (43) el promedio de los portadores de adenoma se situó en los 58.4 años.

Laxén (44) encuentra promedios de 60, 64 y 72 años respectivamente para las hiperplasias suprafoveales, pólipos hiperplásticos y adenomas respectivamente.

Nuestro promedio de edades están expresadas en la Tabla (15) y en principio no se alejan de los autores mencionados.

Ming (10) da un promedio de 62.6 años para los adenomas, siendo el promedio de los muestra de 66.2% conforme se observa en la tabla (15)

Los adenomas se encontraron con mayor frecuencia en hombres, constituyendo el 61%, con una relación hombre mujer de 1.54:1 Tabla (16).

Ming (10) señala una relación de 2:1 hombre: mujer.

Llorens (34) un porcentaje diferente, 15 hombres y 24 mujeres, probablemente por el tipo de población estudiada.

Tabla 15. - Edad promedio en portadores de hiperplasia suprafoveales, pólipos hiperplásticos y adenomas (años)

	Adenoma	Pólipos Hiperplásticos	Hiperplasia Suprafoveales
Hombres	69.6	62.8	60.1
Mujeres	63.3	53.3	54.3
Promedio	66.2	58.5	57.2

Tabla 16. - Sexo en portadores de adenomas.

Sexo	Nº y %	Nº	%
			288
Masculino		175	61
Femenino		113	39

Relación hombre mujer = 1.54 1

La existencia de metaplasia en el pólipo, sea en el hiperplástico como en el adenoma (16.7% y 21.7%) no es un fenómeno prominente, pero si en la mucosa adyacente, especialmente en caso de los adenomas Tablas (17 y 18).

En nuestro protocolo de trabajo se recomienda efectuar biopsias en las zonas adyacentes a los pólipos. En 105 pólipo hiperplásticos, se encontró solamente 16.7% de metaplasia en el mismo pólipo, 60% en la mucosa adyacente y no se halló esta

Tabla 17. - Metaplasia intestinal en 105 polipos hiperplásticos y en áreas de mucosa adyacente

Metaplasia	Nº y %	Nº	%
			105
En el pólipo		25	16.7
En mucosa adyacente		90	60.0
Sin metaplasia		35	23.3

Tabla 18. - Metaplasia intestinal en 92 adenomas y en área de mucosa adyacente

Metaplasia	Nº y %	Nº	%
			92
En el adenoma		20	21.7
En mucosa adyacente		67	72.8
Sin metaplasia		5	5.4

alteración en el 23.3%. Whitehead (18) encuentra el 15% pero no señala la metaplasias en zona adyacentes y por eso el considera que la metaplasia intestinal no es un factor prominente en los pólipos hiperplásticos de allí la recomendación de tomar muestras en zonas adyacentes. En los adenomas, en la lesión se observó en 21.7% y en la mucosa adyacente en 72.8% y sólo en el 5.4% no se encontró metaplasia.

Estos hallazgos demuestran que los pólipos, especialmente los adenomas, se forman en mucosa modificada y de ahí que se les denominen por algunos autores como pólipos metaplásticos y

cuando ellos se malignizan dan lugar a cánceres tempranos de tipo I y IIa diferenciados.

Como comentaremos en un artículo posterior, en nuestra casuística de cáncer temprano, nosotros tenemos un porcentaje mayor de este tipo de cánceres, probablemente por la abundancia de adenomas en nuestro medio.

Hirota en su serie reporta el 4.2% de adenomas de tipo gástrico. En nuestro estudio han sido muy raros.

El porcentaje de malignización en los pólipos hiperplásticos es evidentemente bajo. Para **Kamiya** (45), **Hizawa** (23) los pólipos hiperplásticos no son lesiones que tengan significado precanceroso. En un seguimiento de 5 y 12 años ellos encontraron algunos casos de desaparición de lesiones pequeñas. Se debe considerar algunas formas mixtas con algún componente adenoma-toso. En casos raros se desarrolla la malignización, igual consideración la tienen **Nakamura** (46) **Hatori T** (47) **Daibo** y colaboradores (48).

Tabla 19. - Porcentaje de malignización de acuerdo al tamaño en 876 polipos hiperplásticos

Tamaño mm	Nº y %	Nº Total pólipos	Nº de malignizados	Porcentaje de malignizados
			876	7
0-9		510	0	0
10-19		279	0	0
20-29		14	0	0
30-39		30	0	0
40-49		9	4	44
50->		6	3	50

Tamaño promedio=11

Tabla 20. - Porcentaje de malignización de acuerdo al tamaño en 288 adenomas gástricos

Tamaño mm	Nº y %	Nº Total de adenomas	Nº de malignizados	Porcentaje de malignizados
			288	52
0-4		19	0	0.00
5-9		74	4	2.55
10-19		121	11	9.70
20-29		18	4	15.39
30-39		27	8	30.00
40-49		14	11	78.00
50-59		3	3	100.00
60-69		4	3	75.00
70-79		5	5	100.00
80->		3	3	100.00

Tamaño promedio de los adenomas=14 mm

Tamaño promedio de los adenomas malignizados=38

Máximo tamaño 70 mm

Mínimo tamaño 5 mm

Tabla 21. - Porcentaje de malignización de acuerdo al tamaño: Adenomas de menos de 20 mm y de más de 20 mm

Malignización	No		
	Malignizados	Malignizados	%
Tamaño	288	52	18.05
0-19	214	15	7.00
20>	74	37	50.0

Tabla 22. - Incidencia de cambios malignos en pólipo hiperplásticos y adenomas

Referencias	Cambios malignos en pólipos	
	Adenomas	Pólipos Hiperplásticos
Sugano.Nakamura-Takagui	6 % (4/71)	
Nakamura	18 % (3/34)	3 % (3/95)
Tomasulo	21 % (5/23)	0 % (0/74)
Watanabe	21 % (23/108)	-
Marshak - Feldiman	25 % (2/8)	0 % (0/124)
Ming-Goldman	40 % (4/10)	0 % (0/76)
Walk	60 % (40/67)	-
Rieniets-Broader	73 % (33/45)	4 % (4/96)
Sagaidabak	75 % (40/53)	0 % (0/32)
Espejo-Navarrete	18 % (52/284)	0.8 % (7/876)
Promedio	36 % (154/419)	0.11 % (9/1373)

Los adenomas gástricos tienen una alta incidencia de transformación maligna especialmente en las lesiones pa-pilares y vellosas y menos en las formas planas de los adenomas tubulares.

El índice de malignización es muy amplio, que va del 6% al 72% (Ming). (10)

En el Japón en general las cifras se señalan entre el 5 y 13% Ming (49) Hay cifras muy bajas, del 5.1% como las reportadas por Nagayo (23) por el contrario hay series de mas de 76%, como la de Kozuka (42) que reportó el 72.7% de malignización en 44 adenomas metaplásicos, una alta incidencia para el Japón. Estas grandes variaciones están dadas por:

a) Tamaño

Relación en el tipo de lesión polipoidea. Su tamaño y grado de malignización según Yamada .

a) Aunque en el esquema del Dr. Yamada no se precisa la naturaleza histológica de los pólipos, se señala claramente la relación del tamaño y el pedículo

b) Existencia de pedículo

c) Número en el mismo estómago

d) Características morfológicas:

Vellosos

Papilares

Tubulares simples

Adenomas planos

Esquema 3. -

TIPO TAMANO	I	II	III	IV	TOTAL
4	oo	oooooo			10
5 - 9	oo	oooooo	oooooo	oooooo	66
10 - 19	oooooo	oooooo	oooooo	oooooo	73
20 - 29	oo	oooo	oooo	oooo	23
30 -	oo	oooo	oooo	oooo	45
TOTAL	17	58	77	65	217

○ BENIGNO ● CANCER INCIPIENTE ● CANCER AVANZADO (INCLUYENDO SARCOMA)

Adenomas Nakamura III

En relación al índice de malignización hay una diferencia porcentual de autor a autor, por ejemplo, Sugano, Nakamura y Takagui señalan un porcentaje de malignización (50) del 6%, pero el mismo Nakamura en un estudio posterior encuentra en 18%.

En una recopilación de diversos autores, en una referencia relativamente antigua, señalada en el libro de Bockus (33), entre los años 1926 y 1966 se estudiaron 1326 adenomas en los que se determinó un índice de malignización de 16.2%. Cabe mencionar que en la lista de 14 autores no figura ningún autor Japonés. Para autores como Papa, Kolodziejczyk y Goldstein (51, 52, 53). También existe una clara posibilidad de malignización de los adenomas.

En una recopilación de 14 autores entre los años de 1946 a 1985, señalada por Ming, en la que si figuran 9 autores Japoneses, el promedio se sitúa el 36%. El grado de malignización en nuestra serie se sitúa en el 18%, pero si consideramos adenomas con displasia de alto grado, es decir, dentro de la categoría 4.2 (Carcinoma no invasivo, insitu o intraepitelial de la clasificación de Viena) (54) este índice se sitúa el 26%.

El porcentaje de malignización, guarda una estrecha relación con el tamaño Tablas (19, 20, 21). En el esquema 3, en nuestra casuística el 74% tenían un tamaño menor de 20mm, debido a que nuestra preocupación era extirpar todo adenoma aún de tamaño menor de 5mm, a pesar en los que el porcentaje de malignización prácticamente no existe.

En los pólipos hiperplásticos la malignización es señalada por todo los autores como muy bajo, con un promedio de 0.11 % y 0.8% observado por nosotros Tabla (22).

Es interesante que señalemos que por encima de los 20mm, el índice de malignización es 50%. Aún conociendo que la malignización de los adenomas de tamaño por debajo de 20mm es de solo 7%, la ablación de todo adenoma es imperativo.

Consideramos que todo adenoma de más de 40mm, especialmente si no se cuenta con endoscopia ecografica, debe ser sometido a tratamiento quirúrgico por su alto índice de malignización que supera el 78%.

Asunto de gran importancia para nosotros ha sido investigar la acidez gástrica en pacientes con esta patología Tablas (23 y 24).

Cuando se realizó el estudio por el método de la máxima

Foto 17a)

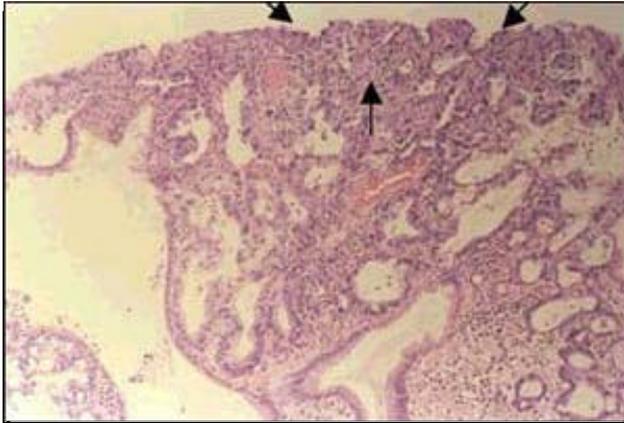
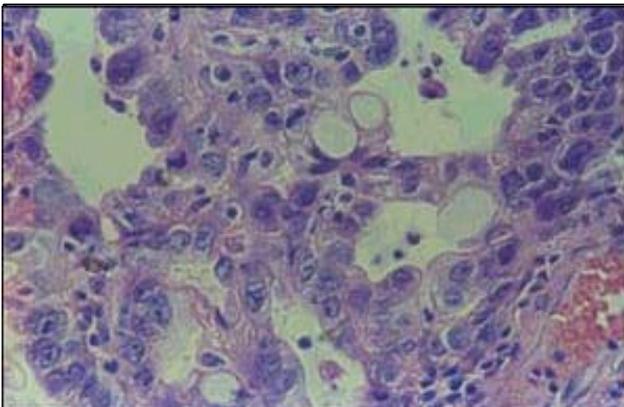


Foto 17b)



Un raro caso de pólipo hiperplástico en el que se aprecia foco de neoplasia maligna intraepitelial de tipo intestinal señalado por las flecha en la fotografía superior. (cortesía de los Doctores (Yabar y Palomino)

estimulación, el debito ácido basal en los portadores de pólipos hiperplásticos y adenomas las cifras fueron de 1.97mEqh y 1.60mEqh en los pólipos hiperplásticos y los adenomas respectivamente, por debajo de los 2.5mEqh de los normales.

El debito ácido máximo fue de 6.05mEqh y 5.49mEqh para los pólipos hiperplásticos y los adenomas respectivamente, cifras también muy por debajo de las cifras normales establecidas por nosotros (55) de 22 mEqh \pm 6. Esta observación para nosotros es muy importante y explicable, porque la mayoría o casi la

Tabla 23. - Acidez gástrica en pólipos hiperplásticos y adenomas

Acidez	P. Hiperplásticos		Adenomas	
	Nº	%	Nº	%
Total	77	100	26	100
Aclorhidria	55	60	18	100
Hipoclorhidria	10	18	4	15
Normoclorhidria	11	20	3	12
Hipercloridria	1	2	1	4

Tabla 24. - Promedio de acidez gástrica expresado en mEqh. En pólipos hiperplásticos y adenomas

Acidez*	P. Hiperplásticos	Adenomas
	324	100
D.A.B. **	1.97	1.60
D.A.M. ***	6.05	5.49

* En mEqh.

** Débito Acido Basal

*** Débito Acido Máximo

totalidad de estas formaciones, como lo señala Abraham (56) asientan en mucosas gástricas atróficas y metaplásticas con pobre o nula capacidad secretora, inclusive, si comparamos con lo observado en los cánceres tempranos, esta baja acidez es mayor, ya que muchos cánceres tempranos (57) son de tipo indiferenciado, ulcerados y por lo tanto con capacidad secretoria mayor .

En un caso raro de pólipos en enfermedad de Peutz- Jeghers en mujer de 22 años con pólipos múltiples de tipo hamartomatoso, 2 de ellos con degeneración maligna, por lo demás situación muy rara, tratándose de este síndrome se encontró una inusitada hiperclorhidria; Lo interesante del caso es que la mucosa tenía muy poco carácter atrófico y no existía metaplasia intestinal; en el caso del adenoma con hiperclorhidria, estaba situado en la región cardial y concomitante tenía una úlcera duodenal .

Han existido poco estudios al respecto, uno de los cuales como hemos señalado es de McNeer el que manifiesta que la hipoclorhidria y la aclorhidria están frecuentemente asociadas con los fenómenos adenomatosos. De 15 pacientes, 9 (60%) presentaron aclorhidria, (2) 13% hipoclorhidria y 4 (3%) normoclorhidria.

Como los pólipos hiperplásticos ocurren frecuentemente en asociación con varias formas de gastritis atrófica, especialmente metaplásica, la erradicación del helicobacter pilory, que frecuentemente se asocia a estas formas reaccionales, debe efectuarse su erradicación, como lo señala algunos autores (24)

Esta conducta nos parece relativa, puesto que como lo hemos comprobado, estas formas asientan en gastritis atrófica generalmente con aclorhidria o por lo menos con hipoclorhidria marcada, que en todo caso son consecuencia de la acción del germen, que no esta mayormente presente por serle un medio ya no favorable. Talvez si se encuentra presencia del helicobacter cabria su erradicación. Nosotros en algunos casos hemos observado regresión de las hiper-plasias y de los pólipos hiperplásticos cuando estos han sido pequeños.

Muchos de estos autores también asocian a los pólipos con un bajo contenido ácido del estómago. Haruma (58)

SINTOMAS

La sintomatología de estos pacientes no es específica; los fenómenos dispépticos están presentes en más ó en menos, situación explicable porque todos son portadores de gastritis. La hemorragia fue observada en 11 pacientes (0.48%), generalmente en lesiones muy grandes y erosionadas. Solamente se observó un caso con obstrucción, cuando se trató de un gran pólipo hiperplástico en región pilórica desplazado al duodeno.

DIAGNOSTICO

Los datos clínicos han contribuido poco.

La Radiología no ha sido un método sobre el cual hemos basado este trabajo.

El diagnóstico endoscópico con la biopsia ha sido el método fundamental, entendiéndose que este método ha sido complementado con gran frecuencia por la polipectomía endoscópica.

Igualmente muchos casos fueron detectados en piezas operatorias.

La endoecografía en algunos casos, ha sido un método muy útil.

La secreción gástrica ha sido un procedimiento básicamente de estudio.

Gran pólipo hiperplástico en la que se aprecia el pedículo, en una antigua radiografía convencional

Grandes formaciones polipoideas (polyadenome polypeux) en una enfermedad de Ménétrier.

Imagen de un gran adenoma vellosa con degeneración maligna en su cúpula (Early tipo I) en el que se aprecia que la lesión ni siquiera invade la mucosa. Utilizando un Equipo Olympus.

CONDUCTA

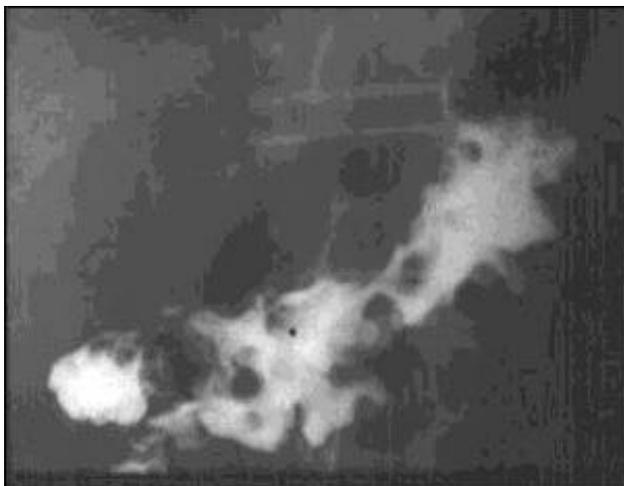
En relación a los pólipos hiperplásticos, en principio una vez que se les ha diagnosticado, deben ser extirpados, aunque su índice de malignización sea muy bajo. Como los pólipos hiperplásticos ocurren frecuentemente en asociación con varias formas de gastritis, especialmente atrofica y metaplásica, la erradicación del *Helicobacter pylori* y que

Foto 18.-



frecuentemente se asocia a estas formas reaccionales, si el germen está presente su erradicación

Foto 19.-



El germen produce alteraciones inflamatorias las cuales a su vez da origen a fenómenos hiperplásticos reaccionales. No es difícil entender que en nuestro medio con alto índice de infección, se encuentre toda categoría de pólipos epiteliales.

Foto 20.-



También es explicable que en países desarrollados el porcentaje de reacciones epiteliales con evolución metaplásica sea menor y por lo tanto también sean menos frecuentes los pólipos hiperplásticos y especialmente los adenomas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- MINGSC, the classification and significance of gastric polyps. In JH Yardley, BM Morson, (eds). *Baltimore, The Gastrointestinal Tract*. Williams and Wilkins, 1977: 149-175.
- 2.- VALDESDAPENAA Gastric Polyposis (Polyadenome Polypeux). Antonio Valdes Dapena and George Stein (eds) *Morphologic Pathology of the Alimentary Canal*, Philadelphia: London, 1970: 229.
- 3.- SCHINDLER R. Benign Tumors. In Rudolf Schindler 2nd Ed, *Gastroscopy: the Endoscopic Study of Gastric Pathology*. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1950: 265-279.
- 4.- MINGSC, Tumors of the esophagus and stomach. In *Atlas of tumor Pathology*, 2nd ed, series, fascicle 7. Washington: Armed Forces Institute of pathology, 1973: 124-143.
- 5.- ESPEJO H. Endoscopia Gástrica: *galeno I*, 1971; 3: 12-15.
- 6.- ESPEJO H. Experiencia endoscópica con el sistema de la fibrogastrocamara. Tesis Doctoral UNMSM, 1973.
- 7.- CASTILLOT. Lesiones elevadas de estómago: evaluación endoscópica e histológica. Tesis Doctoral UNMSM, 1974.
- 8.- GUTIÉRREZ O Y GÓMEZ M, Tumores benignos del estómago. En *Gastroenterología*, (eds) Al bis Hani, Oscar Gutiérrez, Jaime Alvarado Bogotá: McGraw-Hill Interamericana, 2001: 110-114.
- 9.- TOMASULO J. Gastric polyps. Histologic types their relationship to gastric carcinoma. *Cancer* 1971; 1346-1355.
- 10.- MINGSC. Epithelial polyp of the Stomach. In *Pathology of the Gastrointestinal tract*, eds Si-Chun Ming and Harvey Goldman. Philadelphia, WBSaunders, 1992: 547-569.
- 11.- KOZUCA S. Gastric polyps. In M Filipe, JR Jass (eds). *Gastric Carcinoma*. London: Churchill Livingstone, 1986: 132-151.
- 12.- GOLMANDS, APELMAN HD. Gastric mucosal polyps. *Am J Clin Pathol*, 1972; 58: 434-444.
- 13.- WATANABEH. Argentafin cell adenoma of the stomach. *Cancer* 30: 1267-1264, 1972.
- 14.- NAGAYOT. Precursors of Early Gastric Cancer. In *Human Gastric Cancer* (ed) Takeo Nagayo. Springer-Verlag Berlin, 1986: 103-152.
- 15.- SEIFERTE, ELSTERK. New classification of Gastric Polyps, Based on the Experiences in Polypectomy. In *Surgial Endoscopy*; (ed) E.-Seifer t. Baden-Baden, Verlag Gerhard Witzstrock GmbH, 1975: 35-40.
- 16.- ESPEJO H, NAVARRETE J. Pólipo endoscópico. Resúmenes del VI congreso peruano de Gastroenterología Lima, 1978: 48.
- 17.- NAKAMURAT. Nakamura type I gastric polyp: History of the study in IST International Gastric Cancer Congress. Eds. Mitsumasa Nishi, Haruo Sugano and Toshio Takahashi, Bologna: Monduzzied. International Proceedings Division, 1995: 209-212.
- 18.- WHITEHEAD R. Mucosal Hyperplasias and Polyps: The Whitehead (ed) *Mucosal Biopsy of the Gastrointestinal Tract*, Philadelphia: W.Saunders Company, 1990: 101-130.
- 19.- KOVAĀEVIĀI, LJUBICIEN AND MAKITAN M. Clinical approach to the benign epithelial gastric polyps. *Acta clin Croat* 2002, 41: 65-68.
- 20.- KOGAS, WATANABEH, ENJOJIM. Stomal polypoid hypertrophic gastritis. A polypoid gastric lesion at gastroenterostomy site. *Cancer*, 1979; 43: 647-657.
- 21.- KOCHK, LESCHR, CREMER M, et. al: Polyp and polypoid foveolar hyperplasia in gastric biopsy specimens and their precancerous prevalence. *Front Gastrointest Res*, 1979; 4: 183-191.
- 22.- KAMIYAT, MORISHIHITAT, ASAKURAH, et. al: Long term follow up on gastric adenoma and its relation to Gastric protruded carcinoma. *Cáncer*, 1982: 50: 2493-2503.

- 23.- NAGAYO T. Precursors of Early Gastric Cancer. In Human Gastric Cancer (ed) Takeo Nagayo. Springer-Verlag Berlin, 1986:103-152.
- 24.- ORLOWSKA J, JAROSZ D, PACHLEWSKI J, BUTRUK E. malignant transformation of benign epithelial gastric polyps. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 2152-21593.
- 25.- HIZAWA K, FUCHIGAMI T, IIDA M. et al. Possible neoplastic transformation withingastrichyperplastic polyps. Application of endoscopic polypectomy. *Surg Endosc* 1995; 9: 714-718.
- 26.- DEBONGNE J.C. Gastric polyps. *Acta Gastroenterol Belg* 1999; 62: 187-189.
- 27.- DEMLING K. Klinik und Therapie der Magerkrankheiten. In Ludwig Demling, (ed). *Ger Kranke Magen*. München: Urban & Schwarzenberg, 1970:109-129.
- 28.- KOZUKA S. Gastric Polyps. In Isabel Filipe and Jeremy Jass (ed) *Gastric Carcinoma*, Edinburgh: Churchill Livingstone, 1986: 132 - 151.
- 29.- GINSBERG GG, AL-KAWAS FH, FLEISCHER DE, et al. Gastric polyps relationship of size and histology to cancer risk. *Am J Gastroenterol* 1996; 91:714-717.
- 30.- MACNEERG, PACK GT. Neoplasms of the Stomach. Philadelphia. Lippincott, 1978:518.
- 31.- ARENAS J, MONTALVO I, Y TEJADA A. Carcinoma gástrico y otros tumores malignos del Estómago. In *Gastroenterología y Patología* (3ª ed) Madrid Ediciones Harcourt, SA, 2002:204-215.
- 32.- MINGSC. Epithelial polyps of the Stomach. In *Pathology of the Gastrointestinal tract*, eds Si-Chun Ming and Harvey Goldman. Philadelphia, WBSaunders, 1992:547-561.
- 33.- DEBRAY, MARTÍ NE. Benign Gastric Tumors. In Henry L. Bockus, (ed). *Gastroenterology*. 2nd edition., Philadelphia: WBSaunders company, 1974:1018-1040.
- 34.- BERENGUER ARENAS J, MONTALVO I Y TEJADA A. Carcinoma Gástrico otros tumores malignos del estómago. En Joaquín Berenguer, (ed) *Gastroenterología y Hepatología*, 2nd ed, Madrid: Elsevier Science, 2002: 204-215.
- 35.- SAMUEL B. HO. Tumors of the Stomach and Small Intestine. In *Current Diagnosis and treatment in Gastroenterology*. Eds. James Grendel I, Kenneth R. and Scott L. Stanford Appleton and Lange, 1996:350-362.
- 36.- GORDÓN. Gastrointestinal and Liver Disease 6^o Edición 1998 en Sleisenger and fortrau; 1998:1733-757.
- 37.- STAMM B, SULSER H, STAHL BERG AND BUCHER R. Pathology of gastric mucosa Polyps. *Schweiz Med Wochenschr* 115: 1120-1127, 1985.
- 38.- LLORENS. Capítulos de endoscopia en Gastroenterología y Lesiones gástricas Precancerosa; 53-69.
- 39.- NAGAYO. Human Gastric Cancer; 103-142.
- 40.- KOZUCA S, MASAMOTO K, SUZUKI S, et al.: Histogenetic types and size of polypoid lesion of the stomach, with special reference to cancerous changes. *Gann*. 1977; 68: 267-274.
- 41.- HIROTA T, OKADA T, ITABASHI M, KITAOKA H, et al.: Histogenesis of human gastric cancer - with special to the significance of adenoma as a precancerous lesion. In SC Ming, (ed): *Precursors of Gastric Cancer*. New York, Praeger, 1984:233-252.
- 42.- KOZUKA S. Gastric Polyps. In Isabel Filipe and Jeremy Jass (ed) *Gastric Carcinoma*, Edinburgh: Churchill Livingstone, 1986:132-151.
- 43.- MCNEERG. AND JOLY J. The Problem Posed by the Small Polypoid Gastric Tumor. Gordon McNeer and Daniel J. Joly, eds. *Neoplasms of the Stomach*, Philadelphia: JB. Lippincott Company, 1967:238-243.
- 44.- LAXEN F, SIPOONEN P, IHAMAKI T, et al.: Gastric polyps: the morphological and endoscopic characteristics and relation to gastric carcinoma. *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand [A]*, 1982:221-228.
- 45.- KAMIYAT, MORISHITA T., ASAKURA H., NUNAKATA Y. et al (1981) Histoclinical long-standing follow-up study of hyperplastic polyps of the stomach. *American Journal of Gastroenterology*, 75:275-281.
- 46.- NAKAMURA T. Pathologische Einteilung der Magenpolypen mit spezifische Betrachtung ihrer Malignen Entartung. *Schirurg*, 1970: 41:122-130.
- 47.- HATORI T. Morphological range of hyperplastic polyps and carcinoma arising in hyperplastic polyps of the stomach. *Journal of Clinical pathology*, 1985; 38:622-630.
- 48.- DAIBO M., ITABASHI M, AND HITROTA T. 1987 Malignant transformation of gastric hyperplastic polyps. *American Journal Gastroenterology* 82: 1016-1025.
- 49.- MINGSC. Malignant Potential of Epithelial polyps stomach in precursors of gastric cancer. ed. Si-Chun Ming praeger N.Y, 1986:228-261.
- 50.- NAKAMURA T, NAKANOG: Histopathological classification and malignant changing gastric polyps. *Clin Pathol*, 1985; 38: 754-764.
- 51.- PAPA A, CAMMAROTAG, TURSIA, et al. Histologic types and surveillance of gastric polyps: a seven year clinicopathological study. *Hepato gastroenterology*

- 1998; 45: 579-582.
- 52.- KOLODZIECZYK P, YAOTT, OYAM, et al. Long term follow up study of patients with gastric adenomas with malignant transformation. *Cancer* 1994;74:2896-2907.
- 53.- GOLDSTEIN NS, LEWIN KJ. Gastric epithelial dysplasia and adenoma: historical review and histological criteria for grading. *Hum Pathol* 1997;26: 127-133.
- 54.- SCHLEMPER RJ, RIDELL RH, KATO Y, et al: The Venad classification of gastrointestinal epithelial neoplasia. *Gut* 2000;47:251-255.
- 55.- CHAHUDA Y ESPEJO H, El Débito Ácido Máximo con estímulo al Histalog. Comparación del Débito Ácido Máximo empleando el Histalog y la insulina como estimulantes. *An. de la Facultad de Medicina*. 1967: 279-301.
- 56.- ABRAHAM SC, SINGH VK, YARDLEY JH, WUTT. Hyperplastic polyps of the stomach associations with histologic patterns of gastritis and gastric atrophy. *Am J Surg Pathol* 2001;25:500-5007.
- 57.- ESPEJO H, NAVARRETES, Cáncer Gástrico Temprano. *Gastrum* 1996;122:14-34.
- 58.- HARUMA K, et al. Gastric acid secretion, serum pepsinogen, and serum gastrin in Japanese with gastric hyperplastic polyps or polypoid-type early gastric carcinoma. *Gastroenterol* 1993;25:633-637.

