

# POLIPOSIS GÁSTRICA HIPERPLÁSICA

López-Martín C<sup>1</sup>, Marruffo R<sup>1</sup>, Morales S<sup>2</sup>,  
Pérez-Bedmar J<sup>1</sup>

Servicio de Aparato Digestivo<sup>1</sup> y  
Servicio de Anatomía Patológica<sup>2</sup>.  
Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

## PALABRAS CLAVE

*Hyperplastic polyp, gastric polyp.*

## INTRODUCCIÓN

Los pólipos gástricos son lesiones sésiles o pediculadas que se originan en el epitelio gástrico o en la submucosa y que protruyen hacia la luz. Son típicamente un hallazgo incidental al realizar una endoscopia digestiva alta por otra indicación, ya que generalmente son asintomáticos. Sin embargo, su diagnóstico es importante, ya que algunos tipos histológicos tienen potencial de malignización, pueden ser expresión de una enfermedad genética subyacente o pueden indicar un riesgo aumentado para neoplasias gastrointestinales o incluso extra-digestivas<sup>(1)</sup>.

Los pólipos hiperplásicos son los pólipos gástricos más frecuentes (~70%). Suelen aparecer como una lesión solitaria en antro, aunque pueden desarrollarse en cualquier parte del estómago y son múltiples en el 20% de los casos. Habitualmente son asintomáticos, aunque los que presentan síntomas lo hacen en forma de: dispepsia, dolor abdominal, hemorragia digestiva, anemia o síntomas obstructivos cuando alcanzan gran tamaño<sup>(2)</sup>.

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 66 años con antecedentes personales de hipertensión arterial de larga evolución en tratamiento y una fractura costal de etiolo-

gía traumática, que acude a la Unidad de Endoscopias del Hospital Universitario de Getafe remitido desde la consulta de Medicina Interna para estudio por ferropenia (hierro 56  $\mu$ g/dl, ferritina 30  $\mu$ g/l, saturación de transferrina 15%). El paciente se encuentra asintomático.

Inicialmente se realiza una colonoscopia larga, progresando hasta ciego con buena preparación y extirpando con pinza de biopsia un pólipo de 3 mm a 55 cm de margen anal, sin otros hallazgos de interés. En el análisis anatomopatológico este pólipo resulta ser un adenoma túbulo-velloso.

Posteriormente se decide completar el estudio con una endoscopia digestiva alta, en la que se visualizan todo el fundus y cuerpo gástricos ocupados por innumerables pólipos eritematosos de diferentes tamaños (entre 10 y 25 mm), algunos de ellos cubiertos de fibrina en su zona central (**Figuras 1 y 2**). En esófago, bulbo y



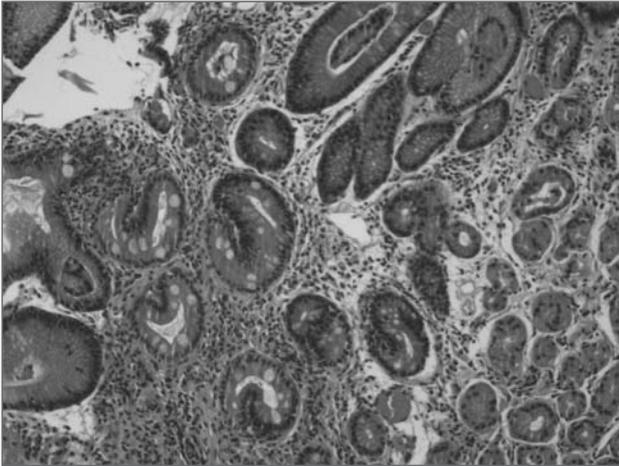
**FIGURA 1.-** Múltiples pólipos gástricos eritematosos de diferentes tamaños en cuerpo gástrico.



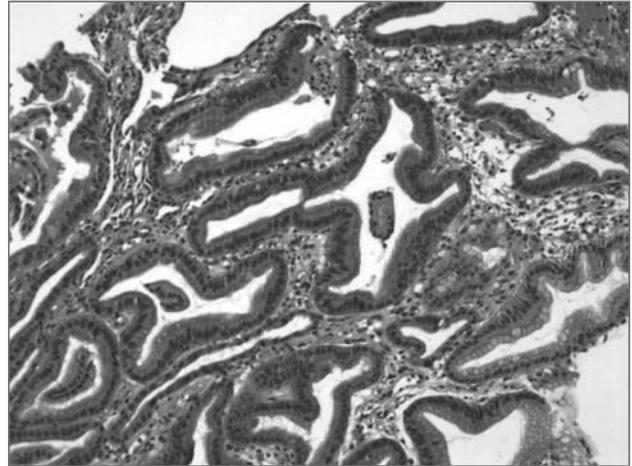
**FIGURA 2.-** Imagen en retrovisión de cuerpo y fundus gástricos, con múltiples pólipos, algunos de ellos erosionados y con restos de fibrina.

## CORRESPONDENCIA:

López Martín C  
Hospital Universitario de Getafe  
Servicio de Medicina Digestiva  
Carretera de Toledo, km 12.500 • 28905 Madrid  
Tfno: 91 6834501  
Email: crisrizos45@hotmail.com



**FIGURA 3.-** Fragmento de mucosa gástrica de arquitectura moderadamente atrófica, que muestra un discreto infiltrado inflamatorio crónico en la lámina propia y algunos focos de metaplasia intestinal.



**FIGURA 4.-** Fragmentos de mucosa foveolar gástrica hiperplásica con algunas dilataciones glandulares en profundidad. Uno de los fragmentos muestra discreto hiper cromatismo nuclear, ligera desproporción nucleocitoplásmica con pérdida de mucosecreción.

segunda porción duodenal no se encuentran alteraciones. Se toman múltiples biopsias de los pólipos gástricos resultando los hallazgos compatibles con pólipos hiperplásicos, con focos de metaplasia intestinal, sin datos de displasia.

Ante los hallazgos encontrados, se decide repetir la esofagogastroscoopia para tomar nuevas biopsias y completar el estudio histológico. La mucosa de antro gástrico presenta datos de gastritis crónica moderadamente atrófica con discreta metaplasia intestinal. Las muestras de cuerpo y fundus resultan fragmentos de pólipos hiperplásicos con focos de metaplasia intestinal y uno de ellos con un microfoco de atipia leve. Dada la extensión y el tamaño de los pólipos se remite el paciente a consultas externas de Cirugía General y Digestiva para valoración de gastrectomía.

## DISCUSIÓN

Los pólipos gástricos son lesiones habitualmente asintomáticas y que se descubren incidentalmente en más del 90% de los casos al realizar una gastroscopia por otra indicación. Aunque algunos tipos de pólipos tienen un aspecto endoscópico típico, la presencia de displasia no puede descartarse sin un estudio histológico, por lo que siempre deberán biopsiarse.

Los pólipos gástricos más frecuentes son los pólipos de glándulas fúndicas, los pólipos hiperplásicos y los adenomas. Dentro de estos, los hiperplásicos son los mayoritarios, ya que suponen entorno a un 71% del total. Sin embargo, el creciente uso de inhibidores de la bomba de protones a largo plazo, está haciendo aumentar la incidencia de los pólipos de glándulas fúndicas en los países desarrollados<sup>(2,3)</sup>.

Los pacientes con pólipos gástricos hiperplásicos presentan una edad media de 64 años y no se han encontrado diferencias de incidencia entre ambos sexos. Generalmente son lesiones menores de 1cm, aunque pueden llegar a alcanzar gran tamaño (sésiles o pediculados). Suelen estar localizados en antro y ser lesiones únicas; aunque pueden aparecer en cualquier parte del estómago, cardias o alrededor de anastomosis gastroentéricas. Se encuentran pólipos hiperplásicos múltiples en el 20% de los casos<sup>(2,4)</sup>, en ocasiones asociados a enfermedad de Menetrier<sup>(1)</sup>.

La importancia fundamental de diagnosticar estos pólipos radica en el hecho de que casi siempre se asocian con una alteración de la mucosa subyacente. Existe una fuerte asociación con varios tipos de gastritis crónica, sobre todo con la de origen autoinmune y la gastritis asociada a infección por *Helicobacter pylori*, así como con los estomas de gastroenterostomía, la anemia perniciosa o la hipergastrinemia<sup>(2)</sup>.

Histológicamente los pólipos hiperplásicos son prácticamente indistinguibles de los hamartomas y las lesiones inflamatorias. Están caracterizados por dilatación, ramificación y elongación foveolar, sobre una lámina propia con infiltrado inflamatorio mixto y cambios regenerativos<sup>(1,2,3)</sup>. Se observan pequeños focos de metaplasia intestinal en el 16%<sup>(2,4)</sup>. La patogenia exacta de estos pólipos no se conoce, aunque parece ser el resultado de un fenómeno regenerativo sobre una mucosa dañada o erosionada, en forma de hiperplasia foveolar. Este tejido hiperplásico puede desaparecer o progresar hasta formar un pólipo. Los agentes lesivos más comunes para la mucosa gástrica serían el *Helicobacter pylori* y la gastritis autoinmune, aunque cualquier agente causante de gastritis crónica puede ser predisponente. Tras la erradica-

ción del *Helicobacter pylori* se ha visto la regresión o desaparición de estos pólipos en más del 80% de los casos; así como su recurrencia con la reinfección por esta bacteria<sup>(1-3,5)</sup>.

Los pólipos hiperplásicos raramente evolucionan a neoplasia directamente pero se asocian con un mayor riesgo de aparición de tumores malignos sincrónicos en el resto de la mucosa gástrica, por lo que se recomienda, en todos los casos, tomar múltiples biopsias de la mucosa gástrica, además de biopsiar el propio pólipo<sup>(1,2,4)</sup>. La prevalencia de displasia en el pólipo hiperplásico varía de un 1.9 a un 19%<sup>(1)</sup>, y podrá desarrollarse directamente a partir del epitelio gástrico hiperplásico o bien, de algún foco de metaplasia intestinal del mismo pólipo<sup>(2)</sup>. En cualquier caso, el riesgo de adenocarcinoma en la mucosa circundante (6%) es mayor que el riesgo de adenocarcinoma en el propio pólipo (0.6-2.1%)<sup>(1,2,4)</sup>.

La poliposis hiperplásica gástrica se describe como un síndrome en el que se encuentran 50 ó más pólipos hiperplásicos en estómago. Existen pocos casos publicados y algunos autores sugieren una asociación familiar, sin haberse podido identificar el gen responsable<sup>(6)</sup>. Este síndrome se asocia a adenocarcinoma gástrico y neoplasia colorrectal (tanto adenomas como carcinomas) y, en cambio, no parece existir asociación con los pólipos hiperplásicos cólicos<sup>(7)</sup>. En todos los casos, se ha encontrado una importante asociación con la infección por *Helicobacter pylori* y con la hipergastrinemia secundaria a la atrofia de la mucosa gástrica<sup>(6,7)</sup>.

En cuanto al manejo terapéutico de los pólipos hiperplásicos, se recomienda en primer lugar, realizar un correcto tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori*, en caso de ser éste positivo, ya que va a producir la completa regresión del pólipo en el 44% de los casos<sup>(8)</sup>. Cuando los pólipos son sintomáticos, fundamentalmente en forma de hemorragia digestiva, anemia ferropénica o síntomas obstructivos, se recomienda realizar polipectomía endoscópica del mismo<sup>(9)</sup>. Los pólipos de mayor tamaño (más de 2 cm) también deben ser reseca- dos endoscópicamente, si fuera posible, dado su mayor potencial de malignización. En los pacientes con múltiples pólipos, que no permitan un tratamiento endoscópico seguro, o en los casos de displasia de alto grado o adenocarcinoma en el pólipo o en la mucosa gástrica circundante, habrá que valorar el tratamiento quirúrgico, a modo de gastrectomía parcial o total. Posteriormente al tratamiento se recomienda un seguimiento endoscópico con toma de múltiples biopsias al año de la resección del pólipo y seguimiento habitual de la gastritis crónica asociada<sup>(1)</sup>.

El caso expuesto previamente resulta interesante, ya que es muy infrecuente encontrar una poliposis gástrica de tipo hiperplásica; además ésta asociada con gastritis crónica atrófica y adenoma cólico, tal y como está descrito de forma característica. Dado el tamaño y número

de los pólipos de este paciente, no se podría plantear un tratamiento endoscópico eficaz y seguro, y también parece poco adecuado realizar simplemente un seguimiento, dado el importante potencial de malignización, tanto de los pólipos como de la mucosa circundante. Tampoco se plantea en este caso el tratamiento erradicador, ya que el paciente no presenta infección por *Helicobacter pylori*. Dada la edad y características del enfermo, la opción más agresiva parece en este caso la más recomendable, por lo que finalmente fue derivado para tratamiento quirúrgico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Goddard AF, Badreldin R, Pritchard DM, Walker MM, Warren B. The management of gastric polyps. *Gut* 2010; 59:1270-76.
2. Jain R, Chetty R. Gastric hiperplastic polyps: a review. *Dig Dis Sci* 2009; 54:1839-46.
3. Hongo M, Fujimoto K. Incidence and risk factor of fundic gland polyp and hyperplastic polyp in long-term proton pump inhibitor therapy: a prospective study in Japan. *J Gastroenterol* 2010; 45: 618-24.
4. Abraham SC, Singh VK, Yardley JH, Wu T. Hyperplastic polyps of the stomach: associations with histologic patterns of gastritis and gastric atrophy. *Am J Surg Pathol* 2001; 25:500-7.
5. Ji F, Wang Z, Ning J, Wang Q, Chen J, Li Y. Effect of drug treatment on hyperplastic gastric polyps infected with *Helicobacter pylori*: A randomized, controlled trial. *World J Gastroenterol* 2006; 12:1770-3.
6. Carneiro F, David L, Seruca R, Castedo S, Nesland JM, Sobrinho-Simoes M. Hyperplastic polyposis and diffuse carcinoma of the stomach: A study of a family. *Cancer* 1993; 72:323-9.
7. Niv Y, Delpre G, Sperber AD, Sandbank J, Zirkin H. Hyperplastic gastric polyposis, hypergastrinaemia and colorectal neoplasia: A description of four cases. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003; 15:1361-6.
8. Ljubicic N, Banic M, Kujundzic M, Antic Z, Vrkljan M, Kovacevic I, 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.
9. Al-Haddad M, Ward EM, Bouras EP, Raimondo M. Hyperplastic polyps of the gastric antrum in patients with gastrointestinal blood loss. *Dig Dis Sci* 2007; 52:105-9.