

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Evaluación de los pólipos gástricos en endoscopia



Ricardo Ulises Macías-Rodríguez^{a,*}, Octavio Rene García-Flores^b,
Astrid Ruiz-Margáin^b y Rafael Barreto-Zúñiga^a

^a Departamento de Endoscopia, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán», Ciudad de México, México

^b Departamento de Gastroenterología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán», Ciudad de México, México

Recibido el 27 de febrero de 2014; aceptado el 8 de marzo de 2014

Disponible en Internet el 15 de mayo de 2014

PALABRAS CLAVE

Endoscopia
gastrointestinal;
Histología;
Polipectomía;
Caracterización
endoscópica;
Potencial neoplásico

Resumen Los pólipos gástricos (PG) son lesiones originadas en la mucosa gástrica que se presentan frecuentemente y de manera incidental en las esofagogastroduodenoscopias. Las características endoscópicas y el contexto del paciente son útiles en su evaluación, de tal manera que factores como el sitio anatómico de presentación, la historia hereditaria, el uso de medicamentos como los inhibidores de la bomba de protones y el tamaño de los PG ayuda a la caracterización adecuada de los PG.

Las tecnologías como la NBI/magnificación y la cromoendoscopia vital ayudan a predecir mejor la histología de estas lesiones. Es importante realizar biopsias para la mejor caracterización del pólipo si el contexto clínico así lo sugiere. Existen indicaciones para tratar estas lesiones y para su seguimiento.

Los factores mencionados arriba se discuten en esta revisión.

© 2014 Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal. Publicado por Masson Doyma México S.A. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Gastrointestinal
endoscopy;
Histology;
Polypectomy;
Endoscopic
characterization;
Neoplastic
transformation

Endoscopic evaluation of gastric polyps

Abstract Gastric polyps (GP) are lesions originated in the gastric mucosa that are a frequent incidental finding in upper endoscopy procedures. The endoscopic characteristics and the patients' clinical setting are useful for their evaluation; in this regard characteristics such as anatomical localization, genetic background, use of certain drugs like proton pump inhibitors and the size of the GP need to be taken into account for an accurate characterization.

* Autor para correspondencia: Departamento de Endoscopia, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán», Vasco de Quiroga 15, Col. Sección XVI, Tlalpan, México D.F. 14000, ext. 2150, Teléfono: +(55) 54870900.

Correo electrónico: ricardomacro@yahoo.com.mx (R.U. Macías-Rodríguez).

NBI/magnification and chromoendoscopy are useful tools for histological prediction of GP. If the clinical background is not clear it is essential to obtain biopsies to better characterize the lesion. Several indications for treatment and follow-up of patients with GP are available.

The topics mentioned above are discussed in this review.

© 2014 Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal. Published by Masson Doyma México S.A. All rights reserved.

Introducción

Los pólipos gástricos (PG) son lesiones luminales que protruyen de la mucosa y se descubren de modo incidental en aproximadamente el 2% de las esofagogastroduodenoscopias (EGD)¹. La mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos y rara vez presentan complicaciones como sangrado u obstrucción gástrica.

Existen diferentes tipos de PG, y de acuerdo con su aspecto endoscópico pueden relacionarse con potencial maligno. Sin embargo, la caracterización histopatológica es la que dictará el potencial neoplásico o el grado de malignidad de los pólipos (fig. 1).

Topográficamente, los pólipos de glándula fúndica (PGF) por lo general ocurren en el cuerpo o fondo gástrico, y los adenomas, en el antro. Algunos pólipos, como los pólipos hiperplásicos, los PGF, los tumores neuroendocrinos y las metástasis suelen ser lesiones múltiples.

Clásicamente se asocia a los pólipos adenomatosos con riesgo de transformación maligna. Este riesgo es muy bajo para los PG hiperplásicos y es prácticamente nulo en los pólipos esporádicos o los PGF².

Como consecuencia, el diagnóstico de un PG adenomatoso asigna al paciente a un programa de vigilancia endoscópica, mientras que el seguimiento limitado generalmente

se emplea en los pacientes con diagnóstico de pólipos hiperplásicos, pólipos inflamatorios o PGF³.

Epidemiología

La información disponible en la literatura relacionada con la frecuencia y con las características de los PG varía dependiendo de la población estudiada (edad, raza, coexistencia de trastornos genéticos relacionados con síndromes polipósicos, estado socioeconómico), de las características del centro en donde se realizó el estudio endoscópico (volumen de estudios realizados, tipo de equipo, experiencia en la detección de pólipos), del tiempo de análisis (actualmente mejores métodos de evaluación y mayor uso de inhibidores de la bomba de protones) y, finalmente, de la caracterización histopatológica por un patólogo experto.

Los PG se encuentran hasta en el 5% de las EGD realizadas por diferentes indicaciones⁴. Esta frecuencia oscila entre el 2 y el 7% en la literatura^{5,6}. La mayoría de los casos se encuentran de manera incidental (80-90%), por estudios realizados por indicaciones como sangrado gastrointestinal y dolor abdominal, entre las indicaciones más frecuentes.

Al igual que en otras enfermedades gástricas, existen importantes diferencias geográficas en la prevalencia de PG. Las tasas de adenomas y carcinomas gástricos son mucho más altas en el este de Europa y Asia que en las poblaciones occidentales, con cifras que se acercan al 27% en comparación con 0.5 a 3.75%, respectivamente⁷⁻⁹.

En un estudio de más de 120,000 pacientes en EUA sometidos a EGD se encontró una prevalencia de PG del 6.35%, distribuidos en PGF 77%, hiperplásicos/hiperplasia foveolar 17%, adenomatosos 0.69% y fibroides inflamatorios 0.1%. Las lesiones polipoideas malignas (adenocarcinoma y linfoma) constituyeron > 2%¹⁰.

La prevalencia de PGF en un estudio realizado en > 100,000 pacientes fue del 5.9%. En este estudio se encontró una asociación negativa de los PGF con infección por *Helicobacter pylori* y no se encontró asociación con displasia de alto grado/adenocarcinoma⁵.

Una revisión retrospectiva de 13,000 endoscopias realizadas en población griega encontró 258 PG (1,2%). Hasta el 27% de los pacientes tenían más de un pólipo, y el 75,6% fueron pólipos hiperplásicos. Los adenomas (6,6% de todos los pólipos) se encontraron predominantemente en hombres (proporción hombre-mujer 2:1), y solo en los pacientes mayores de 50 años de edad. Los pólipos estromales estuvieron presentes en el 5,2% de los pacientes

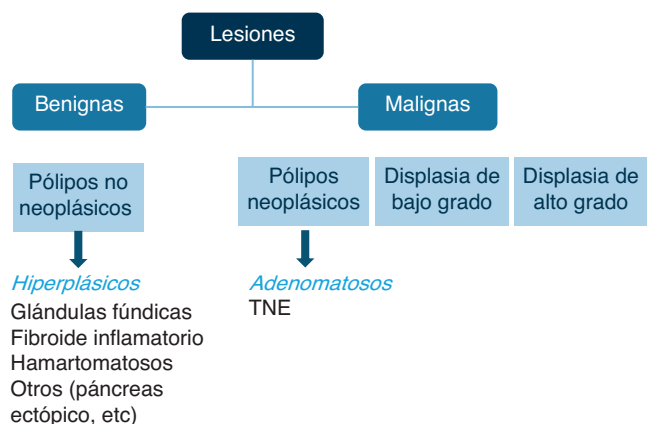


Figura 1 Tipo de lesiones polipoideas y potencial neoplásico de acuerdo a histopatología. Los pólipos hiperplásicos y de glándula fúndica, y los adenomatosos, son los pólipos benignos y malignos más frecuentes, respectivamente. TNE, tumor neuroendocrino.

que se habían sometido previamente a gastrectomía o gastroeyunostomía¹¹.

Un estudio alemán analizó 5,515 PG examinados entre 1969 y 1989, y encontró que el 47% correspondían a PGF y el 28.3% fueron pólipos hiperplásicos; se encontró un número elevado de adenomas gástricos (9.0%) y adenocarcinomas (7.2%)³.

Un estudio brasileño publicado en 2007 evaluó 26,000 endoscopías e identificó solamente 153 pacientes con PG (0.58%). La frecuencia relativa de los pólipos en esta población refleja la alta tasa de infección por *H. pylori*: el 71.3% de los pólipos fueron hiperplásicos, el 16.3% eran PGF y el 12.4% eran adenomas gástricos¹².

Los datos presentados arriba confirman lo expuesto en relación a la diferencias en la epidemiología debido a los factores mencionados.

Caracterización de pólipos gástricos

Existe una secuencia de pasos fundamentales que debe tener en cuenta el endoscopista para el abordaje de los PG:

- Contexto clínico del paciente: antecedentes heredofamiliares, comorbilidades, presencia de síndromes genéticos y uso de medicamentos.
- Indicación del estudio endoscópico: sangrado, dolor, episodios de obstrucción.
- Caracterización endoscópica de las lesiones: realizar una limpieza adecuada de la cámara gástrica, uso de tecnología como la imagen en banda estrecha (NBI), la magnificación, la cromoendoscopia vital, la imagen de alta resolución.
- Realizar biopsias para estudio histopatológico.
- Seguimiento ponderando los factores previamente descritos.

Actualmente se dispone de diferentes métodos para la caracterización endoscópica de pólipos. Estos métodos, de acuerdo con el patrón mucoso y vascular, ayudan a predecir la histología de las lesiones. Entre estos se encuentran la NBI con magnificación, la cromoendoscopia vital y la endomicroscopia confocal, entre los más importantes.

En un estudio reciente se describieron 4 patrones mucosos y 5 patrones vasculares mediante NBI más magnificación para la caracterización de lesiones polipoideas, y se encontró que los patrones con mayor distorsión mucosa y vascular se relacionan con displasia de alto grado. Además, la variabilidad interobservador fue mejor para este patrón vascular ($\kappa = 0.89$)¹³. Además se ha encontrado que las lesiones deprimidas pueden albergar carcinoma intramucoso hasta en el 25% de los casos, en estudios que evaluaron lesiones polipoideas con NBI y cromoendoscopia vital con índigo carmín, con énfasis en la caracterización del patrón vascular^{14,15}.

La utilidad de la cromoendoscopia vital con agentes reactivos, de contraste, o la combinación de ambos, para la caracterización de lesiones gástricas se limita principalmente a la evaluación de superficies grandes, en pacientes con síndromes polipósicos hereditarios y para la delimitación de lesiones polipoideas gástricas pre y post resección¹⁶⁻¹⁸. Este tipo de tinciones puede ser muy útiles en escenarios

clínicos en donde la disponibilidad de tecnología como la NBI o la magnificación es limitada.

La endomicroscopia confocal láser es una herramienta diagnóstica que permite la caracterización histológica in vivo durante la endoscopia. En el estómago se ha reportado una precisión diagnóstica del 91.7-98.8% para lesiones displásicas de alto grado o cáncer gástrico superficial. También se ha utilizado en la caracterización de metaplasia intestinal y para el diagnóstico de infección por *H. pylori*. Su utilidad actualmente es limitada, debido a disponibilidad del equipo, a los altos costos y a la experiencia que se tiene con la NBI y magnificación¹⁹⁻²².

Finalmente, la utilidad del ultrasonido endoscópico en las lesiones polipoideas gástricas se limita a esclarecer si se trata de una lesión submucosa o de un pólipo real.

Clasificación

Pólipos hiperplásicos

Junto con los PGF, los pólipos hiperplásicos constituyen los PG más frecuentes. El predominio de uno u otro depende de la población y del tiempo en que se realizó el estudio.

La edad media de presentación de los pólipos hiperplásicos es de 65,5-75 años, y la mayor parte de los casos se presentan en mujeres (58 a 70,5%)⁴.

Su etiología es desconocida, aunque se han relacionado con inflamación y atrofia de la mucosa gástrica, y se cree que son resultado de la regeneración excesiva del epitelio foveolar después de daño de la mucosa. El 25% de los pólipos hiperplásicos se acompañan de infección por *H. pylori*^{1,23}.

Otros factores asociados con estos pólipos son la anemia perniciosa, y se pueden encontrar adyacentes a úlceras, erosiones, o en el sitio de la anastomosis posterior a gastroenterostomía.

Los pólipos hiperplásicos habitualmente son sésiles o pediculados.

Topográficamente, del 24 al 60% de los pólipos hiperplásicos se encuentra en el antro, del 29 al 56,3% en el cuerpo y fondo, y el 2,5% en el cardias. La presentación es única en 2/3 de los casos, y su tamaño por lo general < 1 cm. Sin embargo, hasta el 10% son > 2 cm²⁴.

La apariencia endoscópica muestra pólipos de superficie lisa con coloración eritematosa comparado con la mucosa adyacente, friabilidad, así como una pequeña zona de erosión, ulceración o placa sobre la superficie de los pólipos (fig. 2, paneles a y b).

La mayoría de los casos son asintomáticos, pero pueden resultar en hemorragia o anemia y obstrucción, principalmente cuando son de gran tamaño o cuando hay pólipos múltiples²⁵. Debido al componente inflamatorio, se les ha llamado pólipos hiperplásicos/inflamatorios¹.

Los pólipos hiperplásicos tienden a revertir, después de la erradicación de *H. pylori*, hasta en el 70% de los casos²⁶.

La incidencia de la transformación maligna de un pólipo hiperplásico se encuentra entre el 1,5 y el 3%²³, siendo más frecuente en pólipos > 1 cm de tamaño, forma pediculada, estado posgastrectomía y lesiones neoplásicas sincrónicas²⁷.

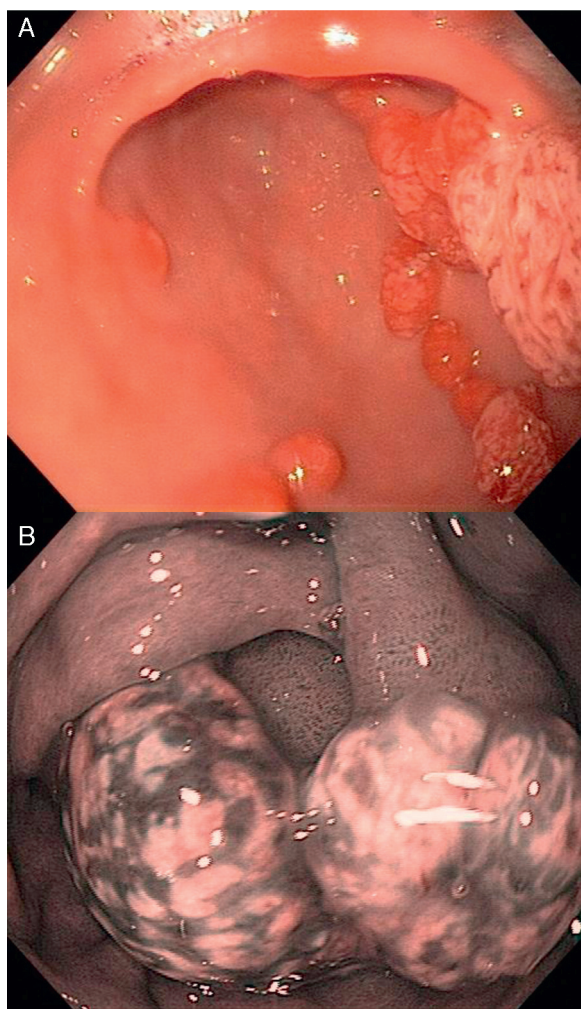


Figura 2 A y B) Pólipos hiperplásicos en el estómago. Visión endoscópica con luz blanca y NBI.

Pólipos de glándula fúndica

Actualmente se consideran los PG más frecuentes encontrados en las EGD, según diferentes autores.

Histológicamente, los PGF se componen de glándulas dilatadas revestidas por epitelio fúndico (células parietales, células principales, mezcladas con glándulas normales)²³. Endoscópicamente, estos pólipos son sésiles y habitualmente menores de 0,5 cm de diámetro; la mucosa tiene una apariencia transparente, en vidrio deslustrado y del mismo color que la mucosa normal adyacente. Cuando se toman con la pinza de biopsia se desprenden fácilmente en un solo fragmento. Pueden ser múltiples o presentarse como una masa única, y se observan en el fondo o cuerpo en la mucosa que secreta ácido gástrico (fig. 3). La mucosa adyacente suele ser normal, sin inflamación o infección por *H. pylori*⁴.

Los PGF suelen ser múltiples cuando se asocian a poliposis adenomatosa familiar (PAF) o al síndrome de Peutz-Jeghers, encontrándose en población relativamente más joven. Existen reportes de casos de adenocarcinoma derivado de PGF en pacientes con PAF^{28,29}. La alteración del gen de la β -catenina se encuentra en el 91% de los pacientes, y dichos pacientes tienen mayor riesgo de pólipos de colon, adenoma

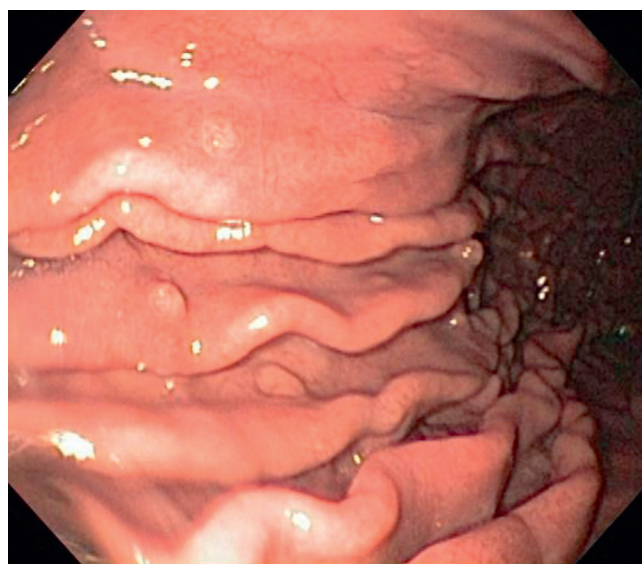


Figura 3 Pólipos fúndicos en un paciente con historia de ingesta de inhibidores de la bomba de protones durante más de 10 años.

y adenocarcinoma en comparación con el grupo de control que no tiene PGF. La ingesta crónica de inhibidores de la bomba de protones (> 1 año de uso) se relaciona con un riesgo 4 veces mayor de aparición de PGF³⁰.

Pólipo fibroide inflamatorio

Histológicamente, la lesión muestra proliferación de células en huso, vasos sanguíneos pequeños e infiltración de células inflamatorias, predominantemente eosinófilos. La etiología exacta es desconocida, y se ha relacionado con estados de hipo/aclorhidria⁴.

Este tipo de pólipo puede encontrarse en todo el tracto gastrointestinal, pero por lo general se presenta en la región del antro y prepilórica (aproximadamente el 80% de los casos). Generalmente son lesiones únicas, bien circunscritas, sésiles o pediculados y recubiertas de una mucosa de apariencia normal (fig. 4)³¹. En pólipos de mayor tamaño puede existir una zona de ulceración que puede dificultar el diagnóstico⁴.

Clínicamente, la mayoría de los pólipos son asintomáticos y se descubren incidentalmente durante la evaluación por sangrado, anemia u obstrucción gástrica. Por lo general estos pólipos no recurren tras la polipectomía⁴.

Adenomas

Los PG adenomatosos representan del 7 al 10% de los PG³². En la evaluación endoscópica estos pólipos son lesiones exofíticas pediculadas o sésiles que se localizan principalmente en el antro y en la incisura y fondo gástrico³³. Por lo general son lesiones únicas en el 82% de los casos, de tamaño < 2 cm (80%) y de tipo tubular (80-96%). El sangrado fácil al contacto no es un hallazgo típico del adenoma gástrico. Las lesiones de mayor tamaño (> 2 cm de diámetro), rojizas, con depresión central, ulceradas y con patrón vellosa tienen aumento del riesgo de transformación neoplásica. Estas lesiones por

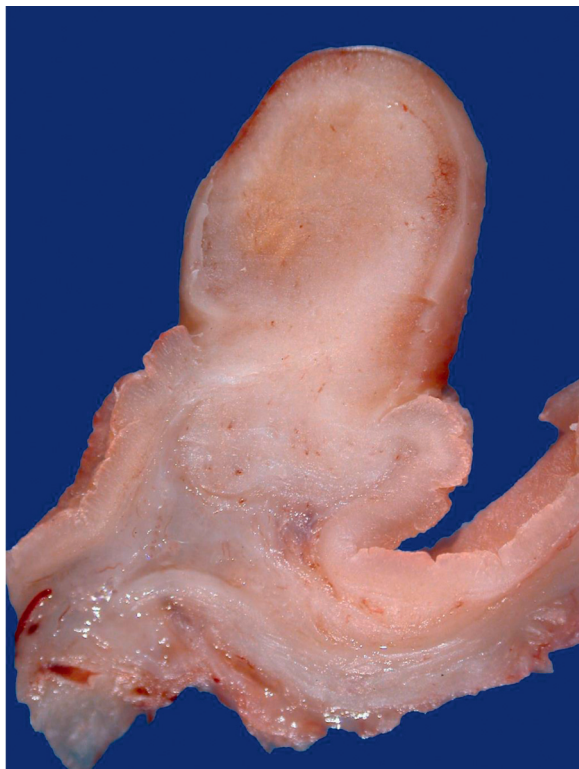


Figura 4 Pólipo fibroide inflamatorio. Vista macroscópica de patología. (Cortesía de la Dra. Fabiola Romano.)

lo general ocurren en el contexto de gastritis atrófica con metaplasia intestinal^{34,35}.

En la histopatología, estos pólipos se componen de estructuras tubulares y/o vellosas revestidas de epitelio displásico y se subdividen en displasia de bajo y alto grado de acuerdo con el grado de displasia (basado en el grado de aglomeración nuclear, hiper cromasia, estratificación, actividad mitótica, diferenciación citoplásmica, y distorsión de la arquitectura)^{4,36}.

La incidencia de adenoma gástrico aumenta con la edad, y la frecuencia de degeneración maligna en estas lesiones oscila entre el 4 y el 60%, aunque lo que se informa más frecuentemente es alrededor del 10%^{31,34}. El riesgo de cáncer invasivo se observa en el 33-55% de las lesiones > 2 cm vs el 1-5% en lesiones < 1 cm³³.

Existe evidencia de que la erradicación de *H. pylori* en los pacientes con PG adenomatosos pudiera tener un efecto benéfico en disminuir el riesgo de transformación maligna³⁷ y en el riesgo de recidiva posresección³⁸.

Tumores neuroendocrinos

Los tumores neuroendocrinos (TNE) gástricos representan el 1,7% de los PG y hasta el 5% del total de los TNE³⁹. La edad media de presentación es alrededor de los 60 años. Histopatológicamente son tumores endocrinos bien diferenciados compuestos de células no funcionales similares a las enterocromafines que surgen de la mucosa oxíntica del cuerpo o fondo gástrico. Se clasifican en dependientes de gastrina (tipos I y II) y no dependientes de gastrina (tipo III), estos últimos con un mayor potencial maligno. Los tipo I son los TNE

más frecuentes (65%) y se encuentran en la mucosa oxíntica atrófica (cuerpo/fondo).

El cuadro clínico de los TNE incluye dolor, vómito, sangrado gastrointestinal y, en < 5%, síndrome carcinoide.

Los TNE gástricos se han relacionado con entidades clínicas que cursan con hipergastrinemia, como la gastritis crónica atrófica/autoinmune, el gastrinoma/NEM-1 y con síndrome de Zollinger-Ellison, y casos esporádicos en los cuales existe normogastrinemia⁴⁰.

Los casos asociados con hipergastrinemia por lo general son lesiones múltiples, de base amplia, de color amarillento, menores a 2 cm de diámetro. La apariencia endoscópica muestra lesiones hipervascularizadas, siendo esto más evidente con NBI/magnificación (fig. 5 paneles a y b). En los casos esporádicos, los tumores son grandes, únicos y similares al carcinoma (se puede presentar sangrado, obstrucción o metástasis)³⁹. En estos casos el ultrasonido endoscópico ayuda a delimitar mejor la lesión y, de acuerdo con ello, determinar si son candidatos a resección endoscópica o quirúrgica. En la evaluación se recomienda realizar niveles séricos de cromogranina A y de gastrina⁴¹.

Otros tipos de lesiones polipoideas gástricas

Xantomas

Son lesiones sin relevancia clínica cuya incidencia aumenta con la edad. Son más frecuentes en hombres, y se relacionan con gastritis atrófica, metaplasia intestinal y con reflujo biliar. Etiológicamente no se asocian a hipercolesterolemia ni a infección por *H. pylori* y se pueden encontrar asociados con pólipos hiperplásicos^{4,42,43}.

Endoscópicamente se observan lesiones sésiles, nodulares o en placas, redondas u ovales, blanco-amarillentas, bien circunscritas, que miden entre 1-2 mm de diámetro (por lo general < 10 mm) y se localizan en la curvatura menor, en el antro y en la región prepilórica⁴⁴. Histológicamente se observan macrófagos cargados de lípidos que ocupan la lámina propia y contienen colesterol. Los diagnósticos diferenciales incluyen infecciones, enfermedades por depósitos y tumores gástricos raros (células en anillo de sello, tumores de células granulares)^{44,45}.

Páncreas ectópico

Conocido también como heterotipia pancreática o páncreas aberrante o accesorio, constituye una lesión rara encontrada de manera incidental en la EGD; se refiere a tejido pancreático sin ninguna comunicación con el páncreas y que contiene vascularidad y sistema ductal propios. La prevalencia de estas lesiones oscila alrededor del 0.8% en EGD y hasta el 13.7% en autopsias^{1,46}, y se puede encontrar en otros sitios anatómicos, como duodeno, yeyuno, vesícula biliar, esófago, colédoco, bazo, mesenterio, mediastino y trompas de Falopio. El estómago es el sitio más frecuente de afectación (25-38%), con involucro de la submucosa en el 75% de los casos.

Desde el punto de vista endoscópico se observa una lesión submucosa con forma de domo y centro umbilicado, única, con superficie lisa, de tamaño entre 0.2 y 4 cm de diámetro y localizada en el antro y en la región prepilórica. Muchas veces no se puede distinguir de manera macroscópica de otras lesiones como tumores del estroma gastrointestinal

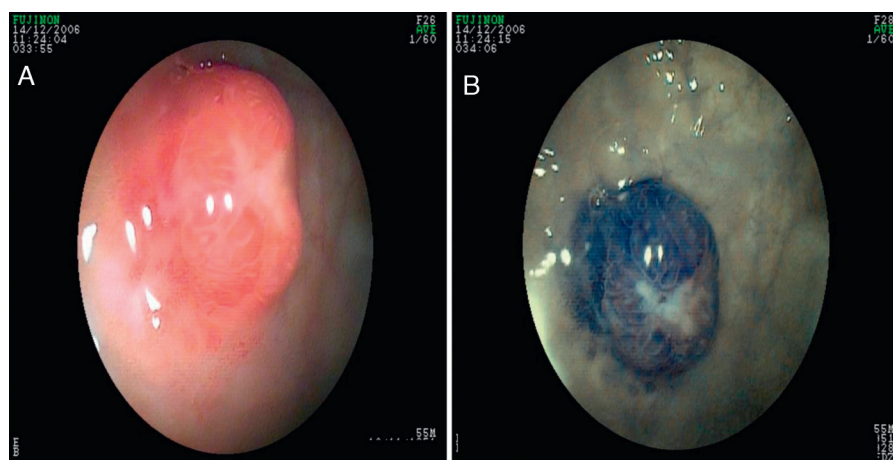


Figura 5 A y B) Tumor neuroendocrino en el antro gástrico en un paciente con historia de dolor abdominal crónico.

(GIST), TNE, linfomas y cáncer gástrico. En este sentido, el empleo del ultrasonido endoscópico ayuda a distinguir al páncreas ectópico con una sensibilidad diagnóstica del 80-100%⁴⁷.

Diagnóstico diferencial de los pólipos gástricos

Algunas lesiones encontradas en la EGD no constituyen realmente un PG, en términos de las lesiones descritas a lo largo de esta revisión. En un estudio se encontró que el 16% de las lesiones gástricas diagnosticadas endoscópicamente como PG no reunían criterios para esto. La mayoría correspondió a mucosa gástrica inflamada, y en el 14% se encontró infección por *H. pylori*, lo que sugiere que esta infección puede ocasionar una apariencia endoscópica de pliegues gástricos prominentes o gastritis polipoidea¹⁰.

Los pliegues mucosos, edema de la lámina propia, hiperplasia foveolar y los folículos linfoides prominentes pueden dar la apariencia endoscópica de un pólipo. Además, otros diagnósticos histopatológicos bien definidos pueden dar la apariencia endoscópica de una lesión polipoidea; tal es el caso del linfoma, cáncer gástrico en etapas tempranas, lesiones subepiteliales, gastritis granulomatosa (enfermedad de Crohn, reacción a cuerpo extraño, histiocitosis de Langerhans), gastritis eosinofílica o pseudopólipos inflamatorios por hipertensión portal^{48,49}. De esto podemos inferir la importancia de la adecuada valoración del paciente previo al estudio endoscópico y del valor de los hallazgos encontrados en la EGD. Más aún, en caso de duda en el diagnóstico endoscópico de la lesión polipoidea, siempre se debe obtener una biopsia y discutir el contexto clínico y los hallazgos endoscópicos con el patólogo.

Manejo de los pólipos gástricos

Existen varias consideraciones que el endoscopista debe tener en cuenta durante el manejo de los pacientes con PG. Uno de los puntos iniciales es determinar si los pólipos ocurren bajo el contexto de algún síndrome polipósico hereditario, como el síndrome de Peutz-Jeghers, PAF, poliposis juvenil o síndrome de Cowden. En estos síndromes se recomienda iniciar escrutinio a los 18 años de edad, realizar EGD

cada 2-3 años, biopsiar > 5 pólipos y polipectomía en pólipos > 1 cm, además del escrutinio en otros órganos de las neoplasias que son específicas en cada síndrome genético.

En los pacientes en los que no exista un síndrome genético como los descritos anteriormente se recomienda iniciar el algoritmo de manejo con una biopsia del pólipo y de la mucosa circundante. Si el resultado es de un adenoma, se recomienda resección endoscópica o quirúrgica. En los pólipos hiperplásicos sintomáticos o con displasia también se recomienda la resección. Cuando existe infección por *H. pylori*, primero se debe erradicar la infección y realizar una EGD un año después y, según el resultado, tratar. Los pólipos fúndicos o fibroides inflamatorios obligan a sospechar la presencia de PAF, y se recomienda polipectomía solo si son sintomáticos. En el caso de los TNE, el seguimiento es diferente y no se aborda en esta revisión⁵⁰.

Las indicaciones para polipectomía endoscópica son lesiones con focos de displasia, experiencia suficiente para realizarla y para manejar las complicaciones potenciales y valorar el riesgo-beneficio según el contexto clínico. Se recomienda realizar una EGD de control un año después de la resección completa del pólipo, o 6 meses en el caso de que la resección no haya sido completa⁵¹.

Conclusiones

Los PG son lesiones observadas frecuentemente en las EGD. La histología de los PG se puede predecir basándose en los antecedentes del paciente, las enfermedades concomitantes, el uso de medicamentos y las características endoscópicas de las lesiones como son la localización, el número de lesiones, el tamaño y el aspecto de la mucosa. Es importante realizar biopsias para la mejor caracterización del pólipo si el contexto así lo sugiere. La polipectomía debe realizarse en caso de lesiones sintomáticas o si existe displasia en el pólipo. Las nuevas tecnologías, como la NBI/magnificación, ayudan a predecir mejor la histología de los PG.

Financiamiento

Los autores no recibieron patrocinio para llevar a cabo este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Carmack SW, Genta RM, Graham DY, Lauwers GY. Management of gastric polyps: A pathology-based guide for gastroenterologists. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2009;6:331–41.
- Ming SC. The classification and significance of gastric polyps. *Monogr Pathol*. 1977;18:149–75.
- Stolte M. Clinical consequences of the endoscopic diagnosis of gastric polyps. *Endoscopy*. 1995;27:32–7, discussion 59–60.
- Park do Y, Lauwers GY. Gastric polyps: Classification and management. *Arch Pathol Lab Med*. 2008;132:633–40.
- Genta RM, Schuler CM, Robiou CI, Lash RH. No association between gastric fundic gland polyps and gastrointestinal neoplasia in a study of over 100,000 patients. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;7:849–54.
- Dekker W. Clinical relevance of gastric and duodenal polyps. *Scand J Gastroenterol Suppl*. 1990;178:7–12.
- Farinati F, Rugge M, di Mario F, Valiante F, Baffa R. Early and advanced gastric cancer in the follow-up of moderate and severe gastric dysplasia patients. A prospective study. IGGED — Interdisciplinary Group on Gastric Epithelial Dysplasia. *Endoscopy*. 1993;25:261–4.
- Lauwers GY, Srivastava A. Gastric preneoplastic lesions and epithelial dysplasia. *Gastroenterol Clin North Am*. 2007;36:813–29.
- Nakamura T, Nakano G. Histopathological classification and malignant change in gastric polyps. *J Clin Pathol*. 1985;38:754–64.
- Carmack SW, Genta RM, Schuler CM, Saboorian MH. The current spectrum of gastric polyps: A 1-year national study of over 120,000 patients. *Am J Gastroenterol*. 2009;104:1524–32.
- Archimandritis A, Spiliadis C, Tzivras M, Vamvakousis B, Davaris P, Manika Z, et al. Gastric epithelial polyps: A retrospective endoscopic study of 12,974 symptomatic patients. *Ital J Gastroenterol*. 1996;28:387–90.
- Morais DJ, Yamanaka A, Zeitune JM, Andreollo NA. Gastric polyps: A retrospective analysis of 26,000 digestive endoscopies. *Arq Gastroenterol*. 2007;44:14–7.
- Omori T, Kamiya Y, Tahara T, Shibata T, Nakamura M, Yonemura J, et al. Correlation between magnifying narrow band imaging and histopathology in gastric protruding/or polypoid lesions: A pilot feasibility trial. *BMC Gastroenterol*. 2012;12:17.
- Nakayoshi T, Tajiri H, Matsuda K, Kaise M, Ikegami M, Sasaki H. Magnifying endoscopy combined with narrow band imaging system for early gastric cancer: Correlation of vascular pattern with histopathology (including video). *Endoscopy*. 2004;36:1080–4.
- Tamai N, Kaise M, Nakayoshi T, Katoh M, Sumiyama K, Gohda K, et al. Clinical and endoscopic characterization of depressed gastric adenoma. *Endoscopy*. 2006;38:391–4.
- Davila RE. Chromoendoscopy. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2009;19:193–208.
- Sakai Y, Eto R, Kasanuki J, Kondo F, Kato K, Arai M, et al. Chromoendoscopy with indigo carmine dye added to acetic acid in the diagnosis of gastric neoplasia: A prospective comparative study. *Gastrointest Endosc*. 2008;68:635–41.
- Wong Kee Song LM, Adler DG, Chand B, Conway JD, Croffie JM, Disario JA, et al. Chromoendoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2007;66:639–49.
- Goetz M. Endomicroscopy and targeted imaging of gastric neoplasia. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2013;23:597–606.
- Bok GH, Jeon SR, Cho JY, Cho JH, Lee WC, Jin SY, et al. The accuracy of probe-based confocal endomicroscopy versus conventional endoscopic biopsies for the diagnosis of superficial gastric neoplasia (with videos). *Gastrointest Endosc*. 2013;77:899–908.
- Nakai Y, Isayama H, Shinoura S, Iwashita T, Samarasena JB, Chang KJ, et al. Confocal laser endomicroscopy in gastrointestinal and pancreatobiliary diseases. *Dig Endosc*. 2014;26 Suppl 1:86–94.
- Goetz M, Malek NP, Kiesslich R. Microscopic imaging in endoscopy: Endomicroscopy and endocytoscopy. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2014;11:11–8.
- Jung JT. Gastric polyps and protruding type gastric cancer. *Clin Endosc*. 2013;46:243–7.
- 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;25:500–7.
- Cerwenka H, Bacher H, Mischinger HJ. Pyloric obstruction caused by prolapse of a hyperplastic gastric polyp. *Hepatogastroenterology*. 2002;49:958–60.
- Ohkusa T, Takashimizu I, Fujiki K, Suzuki S, Shimoi K, Horiuchi T, et al. Disappearance of hyperplastic polyps in the stomach after eradication of *Helicobacter pylori*. A randomized, clinical trial. *Ann Intern Med*. 1998;129:712–5.
- Kang HM, Oh TH, Seo JY, Joen TJ, Seo DD, Shin WC, et al. Clinical factors predicting for neoplastic transformation of gastric hyperplastic polyps. *Korean J Gastroenterol*. 2011;58:184–9.
- Zwick A, Munir M, Ryan CK, Gian J, Burt RW, Leppert M, et al. Gastric adenocarcinoma and dysplasia in fundic gland polyps of a patient with attenuated adenomatous polyposis coli. *Gastroenterology*. 1997;113:659–63.
- Hofgartner WT, Thorp M, Ramus MW, Delorefice G, Chey WY, Ryan CK, et al. Gastric adenocarcinoma associated with fundic gland polyps in a patient with attenuated familial adenomatous polyposis. *Am J Gastroenterol*. 1999;94:2275–81.
- Jalving M, Koornstra JJ, Wesseling J, Boezen HM, de Jong S, Kleibeuker JH. Increased risk of fundic gland polyps during long-term proton pump inhibitor therapy. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;24:1341–8.
- Vallot T. Gastric polyps. *Presse Med*. 2007;36:1412–7.
- 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;26:659–65.
- Park DI, Rhee PL, Kim JE, Hyun JG, Kim YH, Son HJ, et al. Risk factors suggesting malignant transformation of gastric adenoma: Univariate and multivariate analysis. *Endoscopy*. 2001;33:501–6.
- Borch K, Skarsgard J, Franzen L, Mardh S, Rehfeld JF. Benign gastric polyps: Morphological and functional origin. *Dig Dis Sci*. 2003;48:1292–7.
- Armbrecht U, Stockbrugger RW, Rode J, Menon GG, Cotton PB. Development of gastric dysplasia in pernicious anaemia: A clinical and endoscopic follow up study of 80 patients. *Gut*. 1990;31:1105–9.
- Dirschmid K, Platz-Baudin C, Stolte M. Why is the hyperplastic polyp a marker for the precancerous condition of the gastric mucosa? *Virchows Arch*. 2006;448:80–4.
- Saito K, Arai K, Mori M, Kobayashi R, Ohki I. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on malignant transformation of gastric adenoma. *Gastrointest Endosc*. 2000;52:27–32.
- Uemura N, Okamoto S. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on subsequent development of cancer after endoscopic resection of early gastric cancer in Japan. *Gastroenterol Clin North Am*. 2000;29:819–27.
- Modlin IM, Kidd M, Latich I, Zikusoka MN, Shapiro MD. Current status of gastrointestinal carcinoids. *Gastroenterology*. 2005;128:1717–51.
- Kidd M, Gustafsson B, Modlin IM. Gastric carcinoids (neuroendocrine neoplasms). *Gastroenterol Clin North Am*. 2013;42:381–97.

41. Ramage JK, Ahmed A, Ardill J, Bax N, Breen DJ, Caplin ME, et al. Guidelines for the management of gastroenteropancreatic neuroendocrine (including carcinoid) tumours (NETs). *Gut*. 2012;61:6–32.
42. Nostrant TT. Multiple gastric xanthomas in a 3-year-old patient. *Gastroenterol Hepatol (NY)*. 2010;6:183–4.
43. Yi SY. Dyslipidemia and *H. pylori* in gastric xanthomatosis. *World J Gastroenterol*. 2007;13:4598–601.
44. Jansen HJ, van Krieken JH, Romkens TE. Yellow-white lesions in the upper gastrointestinal tract. Gastric xanthelasmas. *Neth J Med*. 2009;67:360–1.
45. Gencosmanoglu R, Sen-Oran E, Kurtkaya-Yapicier O, Tozun N. Xanthelasmas of the upper gastrointestinal tract. *J Gastroenterol*. 2004;39:215–9.
46. Sathyanarayana SA, Deutsch GB, Bajaj J, Friedman B, Bansal R, Molmenti E, et al. Ectopic pancreas: A diagnostic dilemma. *Int J Angiol*. 2012;21:177–80.
47. Park SH, Kim GH, Park Y, Shin NR, Cheong JH, Moon JY, et al. Endosonographic findings of gastric ectopic pancreas: A single center experience. *J Gastroenterol Hepatol*. 2011;26:1441–6.
48. Amarapurkar AD, Amarapurkar D, Choksi M, Bhatt N, Amarapurkar P. Portal hypertensive polyps: Distinct entity. *Indian J Gastroenterol*. 2013;32:195–9.
49. Lauwers GY, Fujita H, Nagata K, Shimizu M. Pathology of non-*Helicobacter pylori* gastritis: Extending the histopathologic horizons. *J Gastroenterol*. 2010;45:131–45.
50. Kulke MH, Benson 3rd AB, Bergsland E, Berlin JD, Blaszkiwsky LS, Choti MA, et al. Neuroendocrine tumors. *J Natl Compr Canc Netw*. 2012;10:724–64.
51. Goddard AF, Badreldin R, Pritchard DM, Walker MM, Warren B. The management of gastric polyps. *Gut*. 2010;59:1270–6.