

11215

5 20



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado

"POLIPOS GASTRICOS"

Tesis de Postgrado

Para obtener el título de Especialista en

GASTROENTEROLOGIA MEDICA - QUIRURGICA

p r e s e n t a

DRA. PATRICIA GRAJEDA LOPEZ



México D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1986



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

T E M A R I O

- I. GENERALIDADES.**
- II. ANTECEDENTES.**
- III. OBJETIVOS.**
- IV. MATERIAL Y METODO.**
- V. RESULTADOS.**
- VI. DISCUSION.**
- VII. CONCLUSIONES.**
- VIII. BIBLIOGRAFIA.**
- IX. ANEXO.**
- X. TABLAS, GRAFICAS, FIGURAS
Y CUADROS.**

I

GENERALIDADES

La palabra pólipo se deriva de la voz griega (polupous:muchos pies) son y están clasificados dentro de los tumores benignos del estómago (1) y se originan de estructuras epiteliales y mesenquimatosas.

El concepto actual de pólipo es el de: "Una lesión que se eleva por encima de la mucosa gástrica con dirección al lumen, pueden ser sésiles o pediculados, de naturaleza principalmente epitelial".

Su frecuencia es mayor entre la cuarta y la quinta década de la vida, siendo más raros antes de los 25 años (1,6). Respecto a su distribución por sexo esta no varía. Los pólipos únicos son más frecuentes que los pólipos múltiples con una relación de 4:1 respectivamente. (1,3,6)

La incidencia de los pólipos gástricos es baja, se reporta que en material de autopsia es del 0.33% al 10.90% (1,2). La prevalencia durante los estudios endoscópicos de rutina es del 4% al 5%. (1,2,3)

II

ANTECEDENTES

Existen múltiples clasificaciones de los pólipos gástricos ya que como tumores benignos del estómago es difícil clasificarlos en una sola entidad nosológica.

Las clasificaciones histológicas se utilizaron desde 1948 por Potat. En 1959 Ming y Goldman (9), establecen la diferencia entre el pólipo hiperplásico y el adenomatoso, esta clasificación es ampliamente utilizada en la literatura angloamericana.

En 1970 Morson (10,11), los clasificó de acuerdo a su número en: a) pólipos solitarios, b) Pólipos múltiples (2 a 5 pólipos) y c) poliposis - diseminada, en la cual se menciona que deben ser más de 100 pólipos, pero dada la dificultad para el conteo, endoscópicamente es aceptado que a más de 20 pólipos se denomina poliposis.

En 1974 Elster(8), basado en la clasificación histológica de Morson de los pólipos colónicos (7,10), hizo una clasificación inicial en que se para las lesiones semejantes a tumores, de los verdaderamente neoplásicos pero en 1977 la modifica, al investigar más acerca de la patogénesis de los mismos. (Tab.1) (8).

La Organización Mundial de la Salud (OMS), en 1977 acepta la clasificación de Oota y Sabin (7), cuya ventaja en comparación con las anteriores es que en el apartado VIII (tab.2), reúne las lesiones que parecen tumores y no los separa de los pólipos verdaderamente neoplásicos.

Varios autores refieren que los pólipos verdaderamente adenomatosos son extremadamente raros (1,3,7,10,11) y es en esta clasificación al igual que en la de Elster donde se describen sus características histológicas. Por otra parte la clasificación de la OMS es considerada la más completa acerca de los tumores gástricos benignos.

A continuación se describen las características histológicas de los pólipos gástricos de acuerdo a la clasificación de Elster y la OMS.

1. Pólipos epiteliales.

1.1. Pólipos hiperplásicos.

Las diferentes denominaciones con que se conocen a estos pólipos son las siguientes: hiperplasiógenos, regenerativos, diferenciados o hiperplásicos adenomatosos. Su frecuencia oscila entre el 75% y el 90%. (3). Estos pólipos pueden ser únicos o múltiples, usualmente pequeños desde unos milímetros hasta 1.5 cm. en promedio y pueden ser sésiles o pediculados. Su contorno y su superficie suele ser lisa, su mucosa es parecida a la del resto del estómago y de consistencia blanda. Suelen presentarse en cualquier parte del estómago pero predominan en el antro y su riesgo de malignizarse es bajo.

Histológicamente muestran un componente hiperplásico próximo a su estructura superficial y una proliferación de las glándulas profundas, éstos son los hallazgos primarios, pueden degenerar o presentar hiperplasia focal y quistes glandulares, bandas de tejido fibromuscular originado de las capas profundas de la mucosa. El epitelio de este tipo de pólipo es columnar con pequeños núcleos basales, con ausencia de datos blastomatosos. Por esta razón contrastan con el adenoma en el cual se encuentra epitelio atípico.

Sin embargo, los pólipos hiperplasiógenos son resultado de inflamaciones crónicas e hiperplasia regenerativa en áreas de gastritis, siendo estos eventos recurrentes, a pesar de esto no constituyen el obligado sustrato parcial en el carcinoma.

El pólipo hiperplasiógeno es organotípico no tiene un proceso equivalente en el tracto digestivo, puede mostrar diferencias de forma y tamaño pero la estructura histológica nunca varía.

1.2. Hiperplasia foveolar focal.

Parece ser un proceso reactivo o un estado residual, cuya patogénesis es múltiple. Se asocia a erosiones crónicas con regeneración de la mucosa puede encontrarse como una reacción marginal de una úlcera o ser un hallazgo primario subyacente cuando el cuadro histológico es compatible. Se caracteriza histológicamente por fosillas muy alargadas y crestas de tipo papilar.

1.3. Pólipos adenomatosos.

Llamados también indiferenciados, son la combinación del resto de los pólipos, su aspecto es papilar, son lesiones blandas, lisas, planas e irregulares, pueden ser sésiles o pediculadas, únicos o múltiples, localizados en cualquier parte del estómago predominando en el cardias y la región prepilórica. En esta región a menudo desarrollan un pedículo muy largo debido al peristaltismo y se pueden prolapsar hacia el bulbo y ulcerarse.

Tienen un componente neoplásico ya que se asocian frecuentemente a atrofia gástrica, metaplasia intestinal, grados diversos de displasia y atipia. Terminan por degenerarse en adenocarcinoma o carcinoma in situ. (Ghazi, 4)

Histológicamente están formados por túbulos de células basófilas que secretan moco en poca o en gran cantidad, de tamaño normal, Marshak (3) - observó que el núcleo de estas células es hipercrómico, alargado y se localiza en la base de la célula. Ocasionalmente encontró nódulos vellosos y papilares en las glándulas gástricas.

Koretz (33) observó cambios malignos frecuentes en pólipos mayores de un centímetro de diámetro en pacientes con antecedentes de poliposis familiar.

1.4 Tumores vellosos.

Pólipos epiteliales intraluminales, trabeculados, irregulares de tamaño variable llegan a ser hasta de 15 cm. de diámetro; pediculados o sésiles, de consistencia blanda; su color es igual al resto de la mucosa gástrica, presenta múltiples excrecencias digitiformes y son capaces de secretar grandes cantidades de líquido.

Histológicamente están formados por vellosidades tortuosas o ramificadas, alineadas con células cilíndricas que están sufriendo metaplasia intestinal, con alto riesgo de malignización por lo que deben ser extirpados cuando se descubren.

1.5 Pólipos de retención.

Se conocen como quistes glandulares, carecen de componentes proliferativos, aparecen sólo en el estómago y se limitan a la región fúndica.

Se crean por expansión quística de las glándulas lo cual es debido a trastornos secretores; su tamaño es pequeño y se observa en el síndrome de Cronkhite-Cánada (Jones, 13) y el de Gardner. (Marshak, 3)

1.6 Pólipos hamartomatosos.

Se les considera hamartomatosos porque contienen "paquetes densos de glándulas gástricas" de la zona en donde se encuentran implantados, así tenemos: los localizados en el fondo gástrico, formados por células principales o parietales, las glándulas se ordenan en nódulos separados por fibras musculares que tienen su origen en la muscularis mucosae y los localizados en el antro, formados por glándulas antrales muy dilatadas con moco.

Su potencial de malignidad es bajo aproximadamente de 0.5% (12,3). El tamaño de los pólipos es pequeño, menor de 2 cm. de diámetro su localización en el estómago es rara.

Dentro de éste tipo de pólipos algunos autores (3,4), clasifican la verdadera hiperplasia de las glándulas de Brunner.

1.7 Poliposis difusa.

Es una lesión rara, su prevalencia sobre el total de los pólipos gástricos es de 4% aproximadamente (1,2,3,4), pueden localizarse en cual

quier parte del estómago, como lesiones sésiles o pediculadas, de diversos tamaños, de consistencia blanda y de aspecto congestivo. A menudo su estirpe histológica muestra signos de malignidad (3) y se caracterizan - por presentar formas transitorias entre displasia y carcinoma.

La proliferación polipoide de células del cuello con atipia celular (lesión limitrofe protuberante), algunos autores la consideran dentro de éste capítulo (3,7) ya que es una lesión precancerosa.

La poliposis juvenil es un síndrome en el cual se observan lesiones en el intestino delgado y su presentación en el estómago es rara pero se ha reportado. Histológicamente encontramos un epitelio normal, con marca dilatación quística glandular y una separación tubular del tejido conectivo de la lámina propia. (Nelson, 60)

2. Pólipos no epiteliales.

Existe una gran variedad de pólipos no epiteliales, incluyendo los tumores de la pared gástrica conducentes a protuberancias tales como: - leiomiomas, neurinomas y fibromas.

Siendo los más frecuentes los tumores mesenquimatosos y la heterotopia.

2.1. Pólipos mesenquimatosos.

Estos se derivan del componente del tejido conjuntivo y constituyen un pequeño porcentaje de todos los pólipos gástricos (3,7,8,1), cerca de un 10%. Se localizan frecuentemente en antro y cuerpo gástrico y rara vez en el cardias.

Para distinguir entre los pólipos epiteliales y los mesenquimatosos (la mayoría submucosos), se emplean tres métodos los cuales ayudan a esta blecer el diagnóstico. Estos métodos se utilizan cuando se practica la en doscopia y son: el signo de Schindler, la Tienda de campaña y la Biopsia en ojal.

El principal pólipo mesenquimatoso es el fibroide inflamatorio; éste es también conocido como granuloma eosinófilo, considerado una entidad or ganotípica no epitelial granulomatosa la cual es un infiltrado de células fusiformes, dando un aspecto granulomatoso y presetandose como un pólipo sésil. Histológicamente su estroma está compuesto de fibroblastos, histio citos, vasos sanguíneos infiltrados eosinófilos ya sea alrededor de los - vasos o en la mucosa.

2.2. Heterotopía.

Las lesiones polipoides pueden estar relacionadas con la heterotopía la cual se define como una "infiltración de tejido procedente de otro sitio" (1,3,7,8). No es infrecuente que el páncreas heterotópico cause tales protrusiones polipoides en el antro.

Las heterotopías pancreáticas son frecuentes(8), de un 5% a un 15% de todos los tumores gástricos benignos y como lesión polipoides ocupa un bajo porcentaje. Es más frecuente en hombres que en mujeres. Son de tamaño pequeño, menos de 3 cm. de diámetro, aparecen como nódulos séiles que elevan la mucosa y a menudo se caracterizan por una umbilización de su cabeza. Engrosan frecuentemente la pared gástrica sin protruir dentro de la luz. Al corte son de aspecto amarillo e histológicamente se parecen al tejido pancreático normal con islotes de Langerhans y ácinos. Ocasionalmente están formados por conductos excretorios más o menos dilatados y rodeados de músculo.

No solamente el páncreas se puede presentar como heterotopía excepcionalmente se presenta el bazo y las suprarrenales. (1,3,8)

Las inclusiones Brunnerianas son raras también (8) y están formadas por células claras del tipo de las glándulas de Brunner, se localizan principalmente en la región prepilórica donde a menudo se convierten en pediculadas y pasan a través del píloro.

Por lo que los tumores potencialmente más malignos son los pólipos indiferenciados y en grado aún mayor los pólipos vellosos, pueden aparecer cáncer en el pólipo mismo o en la mucosa adyacente. (15)

La frecuencia de malignización varía del 3.7% al 22% y para algunos autores los pólipos adenomatosos son auténticos estados precancerosos. (1, 3,8,15,57)

Berg, Kazucki, Ohruj y Sivack, comentan en sus series que los pólipos regenerativos presentan cambios de malignidad a través de una invasión secundaria, de metaplasia intestinal atípica, lo que dificulta distinguir entre los pólipos adenomatosos y la alta incidencia de cambios cancerosos encontrados en la metaplasia intestinal en forma de pólipo, lo que se reporta en pólipos de tamaño menor a 2 cm. con un porcentaje del 43% al 59%. (17,18,19,20)

En contraste, otros autores creen que no hay pruebas de que en un estómago con pólipos múltiples exista un mayor riesgo de cáncer que en cualquier otro. (17,39)

Sivack, encontró que existe una gran relación entre la poliposis diseminada, el síndrome de Gardner y la poliposis familiar coli, con el carcinoma. Se encuentra en su serie de 1800 pacientes con poliposis familiar coli y síndrome de Gardner la presencia de carcinoma del ampulla de Vater y carcinoma periamпуляр. En los que tenían poliposis familiar coli se observó adenocarcinoma del ampulla de Vater en un 7% encontrando además metaplasia intestinal en el antro gástrico. (16,17)

Los pólipos gástricos asociados a lesiones precancerosas como: gastritis atrófica, metaplasia intestinal y anemia perniciosa, aumenta su riesgo de malignización sin importar que sean únicos o múltiples.

La historia familiar de carcinomas como: gástrico, tiroideo, ovárico, periamпуляр, entre otros y el antecedente de poliposis familiar, síndrome de Gardner y la herencia dominante, aumenta el riesgo de malignización entre los pólipos indiferenciados. (17,18,32,31)

Las Manifestaciones Clínicas de los pólipos gástricos dependen de tres factores, que a continuación se presentan:

- 1) Tamaño de la tumoración, ya que generalmente son pequeños y pasan ocultos.
- 2) Localización, es importante el hecho de que estén cerca o lejos de las zonas preesfinterianas, los tumores fúndicos a menudo son asintomáticos durante tiempos prolongados a diferencia de los tumores preesfinterianos pediculados.
- 3) Desarrollo o evolución, existen pólipos de crecimiento lento y estos son mejor tolerados, cursan asintomáticos la mayor parte sin importar su naturaleza histológica.

Un gran porcentaje de estos tumores cursan asintomáticos, probablemente más del 50% son descubiertos en vida accidentalmente durante la práctica de exámenes como la serie esofagogastroduodenal, las esofagogastroskopías o bien durante la cirugía gástrica.

Marshak, Sivack, Dirschmid, Shinya, Murney y Styles reportan como sintomatología en sus series, lo mencionado en la tabla 4. (14,3,16,23,17,22,24)

El dolor y la hemorragia gastrointestinal pueden ser las manifestaciones más comunes. El dolor epigástrico en el 68% de los casos es ardoroso, de tipo opresivo en el 8.8%, sin ritmo ni periodicidad postprandial -mediato, acompañado de náuseas y vómito (17,18), puede semejar un síndrome ulceroso.

Los pólipos epiteliales raramente se manifiestan como hemorragia - - aguda a diferencia de los mesenquimatosos. En un 30% o 70% de los casos - se reporta anemia hipocrómica crónica en los pólipos epiteliales así como pruebas de guayaco positivas y en un 20% se han reportado anemia perniciosa.

Los pólipos mesenquimatosos son causa de hemorragia de tubo digestivo alto "agudo" en un 15% de los casos y la mayoría de las veces es por ulceración del pólipo o por tracción de su pedículo, lo que los lleva a la anemia, melena y hematemesis. Hay que recordar que los pólipos gástricos - sin importar su estirpe histológica ocupan el 7o. lugar como causa de hemorragia de tubo digestivo alto. (friedman, 57)

La baja de peso es la tercera manifestación clínica en todas las series revizadas, algunos la atribuyen a la sensación de plenitud postprandial mediata que producen las tumoraciones de acuerdo a su proximidad con el esfínter esofágico inferior, otros al componente neoplásico que tienen los pólipos.

Cuando los pólipos son pediculados y situados cerca de las regiones preesfinterianas, se pueden presentar en forma intermitente disfgia o - síndrome de estenosis pilórica parcial, de acuerdo al tamaño del mismo o simplemente prolapsos al bulbo duodenal, estas manifestaciones son en un - bajo porcentaje presentadas.

La diarrea es de tipo secretor principalmente, asociadas cuando los pólipos se localizan en antro y duodeno.

Los datos a la exploración física no son relevantes, la mayoría de - las veces, se encuentra solamente una masa en el cuadrante superior o en epigastrio.

Complicaciones.

Las invaginaciones y los prolapsos son más frecuentes en los pólipos pediculados situados a nivel de la unión esofagogástrica o prepilórica . Los primeros pueden prolapsar hacia el interior del estómago y causar disfgia intermitente, ya que el tumor permite el paso del bolo. Cuando esta se torna persistente se debe sospechar degeneración maligna. (17,18,19,20)

La forma de invaginación transpilórica de los tumores pediculados -- se manifiesta por signos clínicos variados, ya que los tumores del antro, con un pedículo largo formado sólo por mucosa, se puede ulcerar y dar hemorragia, melena o senejar una estenosis pilórica. Este tipo de invagina -

ción es parcial.

Si la lesión esta situada en el cuerpo, el peristaltismo gástrico eleva la tumoración con toda la pared incluyendo las capas musculares, esto se conoce como invaginación completa.

Si coinciden los ejes del estómago y los de la invaginación, ésta es central y su cuello está entonces formado por el píloro manifestándose como una obstrucción intestinal. (3,60)

Cuando la invaginación es lateral o sea que sólo parte del estómago pasa a través del píloro, el tumor prolapsado seguido por un pedículo - obstruye el píloro y el bulbo duodenal, produciendo dolor, vómito y hemorragia poco importante, lo que puede durar de 2 a 3 días, remitiendo al regresar el tumor al estómago .

Durante todos estos eventos el tumor se puede ulcerar, torcer o perforar y causar los síntomas antes mencionados.

Diagnóstico.

Lo podemos realizar con los antecedentes heredofamiliares (síndrome de Gardner, Cronkhite-Cánada, etc.), personales, la sintomatología ya mencionada, los exámenes de laboratorio y gabinete y sobre todo con un buen estudio de Biopsia o pieza patológica para conocer el manejo del paciente.

a) Exámenes de laboratorio: la biometria hemática puede reportar una disminución del hematócrito , aumento de la velocidad de sedimentación globular y datos de anemia hipocrómica o perniciosa.

b) Exámenes de gabinete: la serie esofagogastroduodenal con una técnica de doble contraste, tiene un alto grado de sensibilidad y especificidad (hasta del 78%). (25,26,27,59)

Los signos radiológicos dependen evidentemente del tamaño y localización del tumor: cuando se encuentra a nivel de las paredes gástricas da un defecto de llenado "translúcido" el cual parece una mancha ovoide o redonda de algunos milímetros a centímetros; si está localizada en el centro da un defecto de llenado "radiolúcido" conocido como "ojo de toro" y si se localiza en el fondo gástrico el efecto aparece como "burbuja de aire". Además si el pólipo es muy pequeño se puede detectar sólo el "fenómeno de la estalactita" , el cual se observa como una colección de bario

o coágulo de bario denso, de una lesión que protruye de la mucosa dependiente. (2,24,25, 27,59)

Si el pólipo es pediculado y grande los extremos de los efectos del llenado se van hacia la pared gástrica adyacente en forma de ángulo agudo y persiste en todas las posiciones. Debemos valorar la flexibilidad de la pared gástrica, los pliegues gástricos en dirección al tumor y el peristaltismo.

Sin embargo, todos estos datos no son muy buenos indicadores para el pronóstico de los tumores. (26) Debemos recordar que el diagnóstico diferencial radiológico de los tumores debe realizarse con las patologías gástricas crónicas. (enfermedad de Menetrière, pólipos hiperplásicos, etc.)

c) Endoscopia: la endoscopia del tracto gastrointestinal superior con toma de biopsia, cepillado de la lesión y papanicolau de la misma, permite examinar toda la cavidad gástrica y duodenal, extraer algunos pólipos y llevarlos al exámen histopatológico.

Shinya (23), menciona un 90% de certeza diagnóstica con la endoscopia en comparación con la serie esofagogastroduodenal que da el 78%.

Con este método recolectamos las características macroscópicas de los pólipos gástricos, ya que son muy variables los pediculados y los sésiles (23,25,27). Se han propuesto muchas clasificaciones endoscópicas, la mayoría descriptivas y otras aventuradas a ser pronósticas, la más aceptada es la de Elster (ya comentada), pero la de Yamada y Kawai, que tienden a ser descriptivas y no pronósticas al igual que la de Elster tienen un 88% de certeza. (28,29) (fig.1,2 y tab.1)

Los pólipos gástricos deben ser estudiados macroscópicamente en cuanto a los siguientes aspectos:

a) Deformidad.

Esta ocurre cuando la mayor porción del pólipo está invadida de carcinoma en comparación con las porciones sanas que muestran su superficie lisa y regular.

b) Ulceración.

La ulceración profunda se presenta en la cabeza del pólipo sésil si hay cáncer, lo cual no es fácil diagnosticar tempranamente con la endoscopia a diferencia de un los pólipos pediculados.

c) Superficie granular y friable.

La proliferación celular maligna causa frecuentemente una superficie granular y friable, esto es observable como una manifestación de carcino-

ma invasor o polipoide. Y cuando la superficie granular y friable se presenta sin deformidad y la muscularis de la mucosa no esta invadida se puede pensar en los pólipos pequeños y sésiles. (24)

4) Cambios de coloración.

Los cambios de coloración en cualquier lugar del pólipo pueden ser - un dato de degeneración aunque no existan otros datos.

5) Desproporción.

La desproporción entre la cabeza y el tallo del pólipo se ve cuando la cabeza es más pequeña que la longitud del tallo, lo que puede implicar invasividad del carcinoma.

A parte de todos estos detalles macroscópicos debemos observar el resto de la mucosa gástrica, ya que la mayoría de las lesiones solitarias son adenomas y cuando son múltiples pueden ser pólipos hiperplásicos o hiperplásioógenos localizados preferentemente en antro, cerca de los mismos hay lesiones crónicas y en ambos tipos existe hiperplasia focal en el sustrato.

Los pólipos con un tallo largo frecuentemente tienen necrosis fibrinoide, lo que significa malignidad. Los pólipos mesenquimatosos sésiles - son lisos usualmente, la mucosa se alarga fácilmente al tomarla con la - pinza del endoscopio y podemos obtener el signo de la Tienda de campaña , el signo de Schindler y realizar la toma de biopsia en ojal. Así podemos - determinar su estirpe histológica, en los diversos tipos de pólipos.

Tratamiento.

Con la presencia de complicaciones tales como la hemorragia, degeneración maligna o ulceración, el único tratamiento racional es la escisión - quirúrgica.

Cuando los tumores son pequeños, pediculados, únicos o múltiples quiza el método de exúrecis sea mediante electrocoagulación dirigida endoscópicamente. (26, 27, 28)

Desde 1970, Tsumooka y Uchida realizaron la primera polipectomía por ablación mecánica con un asa fría, un año después Classen y Denling reportan el primer éxito de electrosección transendoscópica de los pólipos gástricos y se adopta el nombre de "Biopsia total de los pólipos gástricos" . Esta se practica universalmente, pero está incompleta si no se lleva la muestra a patología para un buen estudio histológico que determine el tipo de lesión. (31, 2)

Las técnicas empleadas son muy variadas y se deben aplicar en pólipos hasta de 5 cm. de diámetro, la herida cicatriza en 3 a 4 semanas después de efectuado el procedimiento y el paciente se debe someter a revisión endoscópica y radiológica con toma de biopsia cada 6 a 12 meses.

En los pólipos mesenquimatosos además de observar los signos de la tienda de campaña y el de Schindler, la biopsia en ojal es lo ideal ya que el sustrato submucoso del pólipo queda escalpado con la polipectomía y por el orificio remanente se puede obtener la muestra con pinza de biopsia del tumor submucoso, debe tenerse cuidado con la necrosis remanente, la cual puede causar hemorragia.

Cuando el pólipo es sésil (múltiples o difusos) y no puede obtenerse bajo electrocoagulación transendoscópica, es necesario someter al paciente a una laparotomía exploradora y valorar la gastrectomía, previa biopsia a cielo abierto reuniendo los datos de localización, extensión y naturaleza del tumor, así como lesiones asociadas.

Debemos comparar los riesgos de la biopsia a cielo abierto con los de la transendoscópica, ya que la primera tiene una morbilidad mayor en comparación con la segunda. (16,17,9,43,54)

Shindler y Sivack (17,16), en sus series reportan una morbilidad y mortalidad del 2% para la biopsia transendoscópica en comparación con la biopsia a cielo abierto. Recordando que las complicaciones de la polipectomía transendoscópica son: úlcera residual (26%), la cual puede ser asintomática, perforación (3%), hemorragia del sitio de la polipectomía la cual puede autolimitarse o presentarse hasta 72 horas después de haberse practicado la polipectomía.

Sivack observó en sus series la disminución de complicaciones al administrar antiácidos e inhibidores de los receptores H₂ profilácticamente a todos sus pacientes polipectomizados. (16,60)

Ogura (43), utiliza el rayo Láser para los pólipos sésiles únicos con buena evolución y con disminución de la morbilidad.

Además de todo lo comentado debemos ser previosos y no esperar que se compliquen o cegeneren los pólipos, por lo que debemos mantener en vigilancia estrecha a todos los pacientes mayores de 40 años de edad, a quienes se les ha extirpado pólipos adenomatosos y vellosos, con exploraciones radiológicas, endoscópicas, y con toma de biopsia, cepillado y citologías de la lesión cada año.

.III

OBJETIVOS

Objetivo general.

Conocer el comportamiento de los pólipos gástricos en la población atendida en el Hospital General de México de la Secretaría de Salud, durante los últimos diez años.

Objetivos particulares.

Determinar la frecuencia de los pólipos gástricos en la población en estudio.

Determinar según edad y sexo la incidencia registrada en el estudio.

Caracterizar las localizaciones más frecuentes de los pólipos gástricos del estudio.

Estudiar la evolución de los pacientes del estudio: manejo terapéutico, quirúrgico y complicaciones.

IV

MATERIAL Y METODOS

Se revisó la experiencia de diez años (enero de 1975 a agosto de 1985), del servicio de endoscopia de la unidad de Gastroenterología del Hospital General de México de la Secretaría de Salud.

En este periodo se efectuaron 5479 estudios endoscópicos y se encontraron 36 casos con pólipos gástricos, se revisaron los expedientes correspondientes analizando los datos más relevantes para el estudio.

Se revisaron los 36 expedientes del servicio de endoscopia e ideamos una cédula en la cual vertimos los datos o variables siguientes: Edad, sexo, pabellón de procedencia, fecha, estudio solicitado y realizado, aparato endoscópico utilizado, diagnóstico de ingreso con el que fue enviado a nuestro servicio, diagnóstico de egreso y patologías asociadas, número de pólipos observados, tamaño de los pólipos, tipo de los pólipos (sésiles o pediculados), localización de los mismos, toma de biopsia, resultado de =

la misma, número de endoscopías realizadas, si se le practicó polipsectomía, complicaciones de los pólipos y de la polipsectomía, otro manejo (especificar cual). (ver cédula anexa).

Para los estudios se utilizó el aparato Olympus GIF-D2 y el polipectomo del mismo.

V

RESULTADOS

Con la revisión de los expedientes y utilizando la cédula, obtuvimos los siguientes datos:

De los 5479 estudios endoscópicos realizados durante el período del estudio, la incidencia de la patología por pólipos gástricos fue de 10.65% (36 casos), de los cuales el 52.78% (19 casos), correspondieron a pólipos gástricos únicos, el 38.89% (14 casos), a pólipos múltiples y el 8.33% (3 casos), a poliposis gástrica. (ver cuadro 1)

Se encontró que correspondían 32 casos (88.89%) al sexo femenino y 4 casos (11.11%) al sexo masculino; la edad media fue de 40 años, con una mínima de 13 años y una máxima de 83 años, encontrándose un número mayor de casos durante la segunda década de la vida (25%).

Para el análisis de los resultados clasificamos y estudiamos los casos según número: únicos, múltiples y poliposis gástrica, de acuerdo a lo cual obtuvimos lo siguiente:

Pólipos Únicos.

La incidencia de los pólipos únicos en relación al total de los pólipos fue del 52.78% (19 casos), de los cuales el 89.47% (17 casos) correspondían al sexo femenino y el 10.53% (2 casos) al masculino. La edad máxima fue de 78 años, la mínima de 16 años con un promedio de 44 años. (ver cuadro I y gráfica I)

El tamaño de los pólipos osciló entre 0.1 cm. a 2 cm. (10 milímetros en promedio) (Cuadro 3 y figura 3) En cuanto a la localización; en 12 casos (63.15%) fue a nivel del antro, 3 casos (15.78%) en fondo gástrico y a

nivel del cuerpo 4 casos, que corresponden al 21.05%. (gráfica 3) De acuerdo a su forma sésil o pediculada, los endoscopistas manejan otra variedad, la de los pólipos de base muy ancha. Al respecto reportamos cero casos de pólipos pediculados, 17 casos (89.47%) de pólipos sésiles y 2 casos (10.53%) de pólipos de base muy ancha. (gráfica 3)

Pólipos múltiples.

Los cuales correspondían a más de dos y menos de 20 pólipos y para algunos autores menos de 100 pólipos (3). La proporción fue del 38.89% que corresponde a 14 casos del total de los pólipos gástricos del estudio (cuadro I). El sexo femenino predominó con 13 casos (92.86%), sobre el masculino en el cual encontramos un caso (7.14%) (gráfica 2). La edad promedio fue de 40 años, con una mínima de 17 años y una máxima de 83 años. El tamaño de los pólipos de esta variedad, osciló entre 2 mm. y 40 mm. con un promedio de 21 mm. (cuadro 3)

Su localización fue: antro 5 casos (35.7%), cuerpo y antro 7 casos (50 por ciento), cuerpo y fondo un caso (7.14%) y antro-duodeno un caso (7.14%). (gráfica 4; figuras 4,5,6,7)

La forma de los pólipos fue: sésiles 8 casos (57.14%), planos de base muy ancha 5 casos (37.71%), planos de base muy ancha y sésiles un caso (7.14 por ciento). (gráfica 4)

Poliposis gástrica.

En todos los expedientes revisados se detectaron 3 síndromes de Gardner que corresponden al 8.33% de la patología polipoidea total estudiada, de estos dos casos fueron del sexo femenino (66.67%) y un caso masculino (33.33%). (cuadro I, gráfica 5); dichos pólipos tenían un tamaño de 3 a 4 mm. de base muy ancha (cuadro 3); su localización principal fue en antro y píloro en 2 casos (66.77%), esófago-cuerpo-antro y píloro en un caso (33.33%) (gráfica 5)

La edad mínima fue de 13 años y la máxima de 16 años, en promedio de 16 años

Los pacientes eran hermanos y se asociaba en ellos a su patología, gastritis erosiva. (figuras: 1,2,3)

Los pacientes procedían de la Consulta externa de gastroenterología - en 25 casos (69.44%), internados en las salas de la unidad de gastroentere

logía en 6 casos (16.66%); foráneos del Hospital Juárez de la Secretaría de Salud y del Hospital General de Urgencias Villa del Departamento del Distrito Federal en dos casos (5.55%) y tres casos de otras unidades del Hospital General de México (8.33%).

Los Diagnósticos de referencia de los pacientes se enuncian en el cuadro 5, como diagnósticos de ingreso; en este cuadro se observa que predominan: la hernia hiatal simple, la insuficiencia cardihiatal y solamente en 12 pacientes se presentaron los diagnósticos de Pólipos gástricos y Síndrome de Gardner, el resto de diagnósticos en orden descendente fueron: Úlcera duodenal, sangrado de tubo digestivo alto, cáncer gástrico, síndrome ulceroso, gastritis hipertrófica, gastritis crónica, trastornos en la deglución, estenosis pilórica y vórices esofágicas. (tabla 3)

Las Patologías asociadas observadas son: hernia hiatal simple, insuficiencia cardihiatal, pólipos y poliposis gástrica, gastritis erosiva-crónica, gastritis atrófica, vórices esofágicas, metaplasia intestinal, páncreas ectópico, Úlcera duodenal, pólipo prepilórico, duodenitis, Síndrome de Gardner y Richard, gastritis hipertrófica, gastritis crónica erosiva, gastritis crónica inespecífica, pólipo en la unión esofagogástrica, pólipo gástrico ulcerado con gastritis crónica erosiva y Úlcera gástrica-prepilórica.

A todos los pacientes se les tomo biopsia y solo se reportaron nueve casos, en todos compatible con pólipos adenomatosos.

Se encontraron dos casos de pólipos ulcerados en su base (pólipos solitarios), uno de ellos localizado en la cara posterior del estómago y el otro asociado a vórices esofágicas compensadas no despididas con gastritis crónica erosiva.

Se reportan 4 polipectomías con evolución favorable y endoscopías de control a las 4 semanas, realizadas en la unidad de gastroenterología, por el servicio de endoscopia y otro caso realizado en el servicio de cirugía por problemas técnicos, reportando un pólipo sessil de aproximadamente 2 centímetros de diámetro localizado en antro.

VI

DISCUSION

Los hallazgos presentados en esta serie de pacientes con pólipos gástricos, son parecidos a los reportados en la literatura extranjera. (1,3, 7,8,60)

Nuestra incidencia es del 0.6%, semejante a la que Rosh (6) encontró en sus pacientes. En los nuestros, los pólipos gástricos predominan en el sexo femenino en una relación de 8:1 sobre los varones, en todas las formas de pólipos.

A diferencia de las series extranjeras en donde raramente se presentan antes de los 40 años, en nuestra serie observamos que la moda estuvo en la segunda década de la vida con un promedio de 40 años, lo que debemos tener en cuenta por los factores de riesgo del carcinoma gástrico en edad temprana.

En solamente el 33.33% de los pacientes se sospechó el diagnóstico de pólipos gástricos desde su ingreso, por sus antecedentes clínicos y por sus estudios radiológicos, la mayoría fueron encontrados accidentalmente en el estudio de rutina de la panendoscopia.

Su sintomatología clínica fue pobre, en solamente el 5.55% se manifestaron con una de las causas de complicaciones: úlcera y hemorragia. (gráfica 6)

Dentro de las patologías gástricas asociadas reportadas encontramos: la metaplasia intestinal, la gastritis atrófica y la anemia perniciosa en un bajo porcentaje, lo cual es comparable con lo reportado por Marshak en sus series (3). Desgraciadamente en nuestra serie no se reporta el seguimiento de dichos pacientes para asociarlas a degeneración o displasia de las mismas y asociar el riesgo de malignidad y degeneración de los pólipos ante estas patologías.

Comentamos la gran certeza diagnóstica de aproximadamente el 78% que tiene la serie esofagogastroduodenal con técnica de doble contraste, cuando los pólipos son mayores de 1.5 cm. y en caso de pólipos menores de estas dimensiones la certeza diagnóstica es del 1 al 4 por ciento, aunque la seguridad y sensibilidad que en estas técnicas se observa es mucha pero no pronóstica histológicamente. (25,26,27). Observamos que en nuestros casos, sólo en el 33.33% (12 casos), se sospechó estas lesiones, comparando con -

otras series la incidencia aumenta con una mejor técnica, ya que se pueden obtener muchas falsas positivas.

De acuerdo al tamaño reportado en nuestros casos, su tamaño mínimo fue de 1 mm. y el máximo de 4 cm., la mayoría fueron sésiles y lisos. Probablemente el tamaño dificultó el corte histológico y su estudio ya que todas las biopsias realizadas se enviaron al servicio de patología y solamente se recibieron 9 casos en los cuales reportaron pólipos gástricos adenomatosos. Su tamaño pequeño y su localización no se pueden tomar como factor predictivo de su estirpe histológica.

La poliposis gástrica, la encontramos solamente en el 8.33% de todos los pólipos examinados. Estos casos se trataron de 3 hermanos con predominio del sexo femenino. Histológicamente se reportó compatibilidad con síndrome de Gardner, recordemos que éste síndrome es autosómico dominante y su incidencia es del 1:14025 y la mayoría de los pólipos son sésiles, como se reporta en nuestra serie, pero de base muy ancha. Su localización predominó en antro y píloro, siendo ésta una localización muy rara, ya que en éste síndrome la mayoría de los pólipos se localizan en colon y su tamaño es pequeño.

Es evidente el avance de la endoscopia en nuestro servicio, ya que su nivel es semejante al reportado en la literatura extranjera en los últimos 6 años, durante éste tiempo se efectuaron ya polipectomías con una evolución favorable en nuestro servicio.

Como todo estudio retrospectivo, descriptivo, longitudinal, éste estudio tiene sus desventajas como son: las de no existir un seguimiento de los casos tanto radiológica, endoscópica e histológicamente, para valorar, si este tipo de lesiones benignas y algunas parcialmente malignas se degeneraron.

VII

CONCLUSIONES

1. A pesar de que los pólipos gástricos epiteliales, tienen una baja incidencia de malignización, estos pueden degenerarse, principalmente los adenomatosos, velloglandulares y los diseminados.
- 2) Cuando los pólipos son pediculados y únicos deben ser extirpados,

si es posible transendoscópicamente y enviarlos a estudio histológico.

3) Los pólipos gástricos sésiles, adenomatosos, mayores de 2 cm. deben ser extirpados quirúrgicamente, cuando no se pueda transendoscópicamente.

4) Los pacientes a quienes se les haya extirpado pólipos gástricos pequeños múltiples menores de 2 cm. por vía transendoscópica, deben ser examinados cada 6 meses durante 2 años y cada año subsiguiente por medio de radiografías, endoscopias, citologías y toma de biopsia de la lesión.

5) En los casos de poliposis familiar debemos estudiar al paciente, además de todos los exámenes anteriores con rectosigmoidoscopia, colonoscopia, colon por enema de doble contraste, biopsia, sangre oculta en heces, principalmente ya que tienen gran poder de malignización.

6) Son causa de anemia crónica (hipocrómica), por sangrado oculto, los pólipos gástricos, muy rara vez se manifiestan como causa de hemorragia de tubo digestivo alto "agudo" (pero sí crónico), ocupa el séptimo lugar como causa de hemorragia de tubo digestivo alto.

7) Su primera manifestación clínica puede ser una complicación: obstrucción intestinal, hemorragia, disfagia, etc.

8) Se pueden asociar con enfermedades de alto riesgo de malignización (anemia perniciosa, gastritis atrófica, metaplasia intestinal, etc.), por lo que aumentan su riesgo de displasia.

9) En nuestro medio se observó una incidencia del 0.65% de toda la población estudiada en el servicio de endoscopia, predominando en el sexo femenino con una relación de 8:1 sobre los varones, y más durante la segunda década de la vida.

10) Predominan los pólipos gástricos solitarios (38.39%) sobre los múltiples y la poliposis diseminada.

11) Los pólipos sésiles son predominantes sobre los pediculados, su tamaño fue de 1 mm. hasta 4 cm., su estirpe histológica de la mayoría fue -

adenomatosa.

12) Las complicaciones de los pólipos gástricos en nuestra serie son mínimas, observando sólo ulceración y hemorragia.

13) Las lesiones con alto riesgo de malignización observadas en nuestra serie fueron: metaplasia intestinal, anemia perniciosa (bajo porcentaje) y gastritis atrófica.

14) Con la infraestructura que posee nuestra unidad de gastroenterología y sobre todo el Hospital General de México, podemos observar y efectuar un seguimiento longitudinal de los pacientes, pero se dificulta por el tipo de población (abierta), que maneja .

15) Debe continuarse con las aplicaciones que tiene la endoscopia terapéutica, sobre todo a nivel de las lesiones polipoideas, ya que tiene una baja morbimortalidad en comparación con otros recursos terapéuticos para este tipo de lesiones, así como continuar con la endoscopia invasiva para perfeccionar su aplicación en el servicio de esofagología de la unidad de gastroenterología del Hospital General de México de la S.S.

VIII
BIBLIOGRAFIA

1. Debray, Ch. Martin, E.: Tumores gástricos benignos. EN: Dockus, H. Gastroenterología. Salvat, 3a. ed. I: 1079-1102, 1980, cap. 40.
2. Demling, E. Elster, B.: Endoscopy and biopsy of stomach. EN: Endoscopy and biopsy of esophagus. Stomach and duodenum, Atlas, Saunders Company, 212 - 221, 1982.
3. Marschak, Rh. Lindner, E.: Gastric polyps. Mt. Sinai J. Med. N.Y. Jan - Feb. - 50(1): 8-18, 1983.
4. Ghazi, A. Ferstenberg : Endoscopic gastroduodenal polypectomy. Ann Surg. Aug. 200(2): 175-180, 1984.
5. Grafe, W. Thorbjarnarson, B. et al: Benign neoplasms of stomach. Amer J. - Surg. 100: 525, 1960.
6. Roach, W. Elster, B.: Benigne and maligne mesenchymale magentumoren. In. - Fortschritte der endoskopie, Bd. 3, S. 91. Hrsg. R. Ottenjann. Schattauer, Stuttgart New York, 1972.
7. Oota, K. Sabin : Histological typing of gastric and esophagus tumours. Geneva World Health, 1977.
8. Elster, K.: A new approach to the classification of gastric polyps. Endoscopy 6: 44, 1974.
9. Ming, Sc. Goldman, H.: Gastric polyps a histogenetic classification and - it's relation to carcinoma. Cancer 18: 721, 1965.
10. Morson, B. Dawson, C.: Gastrointestinal pathology, Oxford London: 1021-89, 1972.
- 10a. Morson, B.: Gastric polyps, composed of intestinal epithelium, Brit. J.- Cancer 9: 550, 1950.
11. Potot, F.: Polyps of the rectum and colon. Gut. 12: 468, 1971.
12. Dodds, W. J.: Peutz-Jeghers syndrome and gastrointestinal malignance. A. J. Roetg. 115: 374, 1972.
13. Jones, H. D. Paonos.: Canada Cronkhite syndrome in an 82 year old woman. Am. J. Med. Sept. 77(3): 555-57, 1984.
14. Dirschmid, W.: Pseudomalignant erosion in hiperplastic gastric polyps. - Cancer 54: 2290-2293, 1984.
15. Morson, B. C. Sabin: Precancerous conditions and epithelium displasia - in stomach. J. Clin Pathol, 1980, 33: 711.

16. Sivack, J.: Gastrointestinal endoscopy in clinical practice. Gastrointestinal endoscopy, 30(2), 1984.
17. Sivack, J.: Upper gastrointestinal endoscopy in polyposis syndrome: familial polyposis coli and Gardner's syndrome. Gastrointestinal endoscopy, 30(2):54-57, 1984.
18. Berg, J.W.: Histological aspects of relations between gastric adenomatous polyps and cancer. Cancer 11:1149, 1958.
19. Ohru, I.: Histological and morphology study of relations between atypical changes of intestinal metaplasia and carcinogenetic stomach. Cancer congress, 13th, 1982.
20. Kozuka, S. Masamoto.: Histogenic types and size of polypoid lesion in the stomach with special references. Gann. 68:267-74, 1977.
21. Jarvinen, H. Nyberg.: Upper gastrointestinal tract polyps in familial adenomatosis coli. Gut. April, 24(4):333-339, 1983.
22. Styles, G.: Esophagogastric polyps radiographic and endoscopic findings. Radiology, Feb. 154(2):307-311, 1985.
23. Shinya.: One man experience with 7386 polyps. Gastrointestinal endoscopy. 27(3), 1981.
24. Murney, R.G.: Endoscopy evaluation of esophagogastric polyps: morphology and dynamic evaluation. Scan J. Gastroenterol. May. 18(4):503-511, - 1983.
25. Lax, F. Kelkil.: The gastric mucosa in stomach with polyps: Morphologic evaluation and dynamic. Scan J. Gastroenterol. Nov. 29(4):294-296, 1983.
26. Feekzo, H.: Gastric polyps, radiology evaluation and clinical significance. Radiology 149:588-591, 1985.
27. Aronchik.: Barium stalactites: observation on their nature and significance. Radiology Jun. 155(3):588-591, 1985.
28. Shirakabe, H.: Fruhkarcinom des Magens. Thiemo, Stuttgart, 1969.
29. Yamada, T. Ichikawa, H.: X-ray diagnosis of elevated lesions of stomach. Radiology, 110: 79, 1974.
30. Kawai, K. Akasaka, Y.: Differential diagnosis of polypoid lesion of stomach. Gastr. J. 5: 215, 1970.
31. Tsuneoka, K. Uchida.: Endoscopic polypectomy of the stomach Wortrag; 2 - Weltkongreb fur gastrointestinale endoskopie. Kopenhagen, 1970.
32. Mutto, M. The evolution of cancer of stomach, colon, rectum. Cancer 36: 2251-2270, 1975.
33. Koretz and Mortell.: Gastric polyps. Cancer 28:160-164, 1971.

34. Iandei, J. Belloni. :Current significance of polypectomy of upper gastro intestinal tract. *Acta Gastroenterol. Latino.* 14(4):303-313, 1984.
35. Fukamura, N. :Histopathological classification and malignant changes in gastric polyps. *J. Clin. Pathol.* Jul. 38(7):754-764, 1985.
36. Sanders. :Erosive arthritis in Cronkhite-Canada syndrome. *Radiology.* Aug. 156(2):309-310, 1985.
37. Friesman. :Cronkhite-Canada syndrome a new hypothesis. *Gut.* May 26(5):531-536, 1985.
38. Snover :Benign epithelial polyps of stomach. *Pathol. Ann* 20(1):303-328, 1985.
39. Franzin, M. :Gastric acidity in cases of adenomatous gastric polyps. *Tumori.* Feb. 71(1):40-41, 1985.
40. Hai, B.W. :Multiple mucosa bridge formation in stomach. *Endoscopy.* Jan 7(1) 40-41, 1985.
41. Katayama, M. K. :Cronkhite-Canada syndrome associated a rectal cancer. *Endoscopy AMM. J. Surg. Pathol.* Jan. 9(1):65-71, 1985.
42. Lax, O. :Gastric carcinoma and pernicious anemia in subject with gastric polyps. *Scand J. Gastr.* Jun. 14(2):271-282, 1984.
43. Ogura, H. :Endoscopic treatment of early gastric cancer polypectomy and laser treatment. *Jpn. J. Clin. Oncol.* Jun. 14(2):271-282, 1984.
44. Fisher, G. Prolapsing inflammatory pseudopolypoid complex of the esophagogastric region. *Eur. J. Radiol.* Feb. 4(2):271-282, 1984.
45. Mukada. :Giant hyperplastic polyps of stomach simulation malignant polyps. *T. J. Exp. Med.* Feb. 142(2):1125-1130, 1984.
46. Baillardini, J. :Peptic ulcer and hyperplastic polyps in Cronkhite-Canada and gastric volvulus. *Gastrointestinal endoscopy.* Aug. 31(4):290, 1985.
47. Nkive, A. P. :Inflammatory gastric polyps. *N. Eng. J. Med.* Sept. 12(11):697-698, 1985.
48. Garg, J. Spontaneous disappearance of gastric polyps. *Gastroint.* Jul. 4(3):207-208, 1985.
49. Weinschel, P. :Postgastrectomy polyps a cause of bleeding. *Gastrointestinal endoscopy.* Jun. 31(3):202-204.
50. Huges, M. H. :Gastric polyps and polypectomy rationale technique and complications. *Gastr. Endos.* Apr. 30(2):101-102, 1984.
51. Gall, G. :Operative endoscopy from the point of view of the surg. *Endoscopy* May. 15 suppl. (11):1-237, 1983.

52. Elster, K.: Significance of gastric polypectomy. *Endoscopy*. May 15 supl. 1:148-149, 1983
53. Roch, W. Elster, K.: *Gastrointestinale präkanzerosen*. Witzstrock Baden - Brussel. N. York, 1977.
54. Nishiyura, M.: A clinical and histopathology study of gastric polyps in familial polyposis coli. *The Ann J. of Gastr.* 79(2):93-103, 1984.
55. Mendez, J.: *El protocolo de investigación*. Ed. Trillas, 1984.
56. Itai, Y., T. Kogure, Y. Okuyama, T. Muto: Radiographic features of gastric polyps in familial adenomatosis coli. *Amer. J. Roentgenol.* 128:73, 1977.
57. Friedman, J. C. Medical diagnosis. *Cap. Causes of bleeding*, 1983. MM.:87-91.
58. Najarian, L.: *Cirugía del tracto gastrointestinal*. Ed. Científica americana. Cap. 12:897, 1973.
59. Margulis : *Radiología del aparato digestivo*. Tomo I:540-690, 1982. Salvat.
60. Nelson, R. S. Frank, L. Lanza.: *Benign and malignant tumours of stomach*, Saunders. Dockus. Tomo II :562-589, 1985.

IX

ANEXO

CUADRO DE EMISIONES

Sexo	Edad	Fecha	Localización	Tamaño y tipo	Patologías asociadas	Diagnóstico Ingres	Diagnóstico Egres	Aparato	Estado	Resultado	Polipectomía

x

TABLAS

**TABLA No. I CLASIFICACION DE POLIPOS EPITELIALES DE
ACUERDO ELSTER 1974.**

LESION	ORIGEN	PATOGENIA	LOCALIZACION
Hiperplasia focal	Epitelio foveolar	Hiperplasia	Cualquier parte de estómago
Pólipo hiperplasiógeno	E. foveolar	Hiperplasia componente - glandular.	Cualquier parte de estómago.
Adenoma/Alta diferenciación	Gland. gástricas/tipo pilórico.	Blastoma	Antro, píloro cardias.
Adenoma/moderada diferenciación.	Céls. Cuello	Blastoma (neoplasia)	Predomina en el cardias.
Lesión límite fe/protrusión/ subtipo IIa.	Céls. Cuello	Hiperplasia atípica/blastoma	Cualquier parte
Carcinoma precoz tipo IIa+I.	Céls. Cuello	Blastoma/neo-plasia.	Cualquier parte

Fte: Demling. Endoscopy and Biopsy of Esophagus, Stomach. Saunders C. 1982.

Tabla.2. Clasificación Histológica de Tumores
Gástricos .(WHO).Oota and Sabin.
1977.

- I. Tumores epiteliales;
 - a)Adenoma (benigno).
 - b)Carcinoma(maligno).
- II. Tumores carcinoides.
- III.Tumores no epiteliales.
- IV. Neoplasias linfoides y hematopoyéticas.
- V. Tumores misceláneos.
- VI. Tumores secundarios.
- VII.Tumores no clasificados.
- VIII.Lesiones que parecen tumores.
 - a)Pólipos hiperplásicos.
 - b)Pólipos fibroides inflamatorios.
 - c)Hiperplasia linfoide.
 - d)Heterotópia.
 - e)Hamartoma
 - 1)Peutz-Jeghers.
 - 2)Otros.
 - f)Pólipos juveniles.
 - g)Hipertrofia gigante.
 - h)Otros.

Fte:Ghazi,Shinya,Ann Surg,Aug.1984,Vol.20,No.2. (WHO).
WHO:1977 . 18:37-46 1984.

CORRELACION DE DIAGNOSTICOS:INGRESO-EGRESO.

D. INGRESO	D. EGRESO.
1. Prob.poliposis	- Poliposis yGastritis erosiva.
2. Poliposis	- Poliposis y gastritis erosiva
3. Sx.Gardner y Richard	- Poliposis y gastritis crónica.
4. Pólipos gástricos	- Pólipos gástricos /Gastritis - erosiva.
5. Sangrado de T.Digestivo alto.	Pólipos gastricos/Gastritis -- erosiva/Hernia hiatal/Ulc. duodenal.
6. Sangrado de T.Digestivo alto	Pólipo gástrico/Gastritis erosiva/H.hiatal/Ulc,duodenal.
7. C.A.Gástrico	- Pólipo gástrico/Gastritis atrófica/No-C.A.gástrico.
8. Estenosis pilórica	- Pólipo unión esofagogástrica/-gastritis atrófica/H.Hiatal
9. Hernia hiatal/Ulc.duodenal ?	Poliposis gastrica/Hernia hiatal.
10. Poliposis gástrica	- Póliposis/hernia hiatal/Gastritis erosiva/reflujo GE.

Fte:Expedientes de endoscopia U.107.Gastroenterología H.G.M.S.S.

TABLA No. 3
CORRELACION DE DIAGNOSTICOS DE INGRESO-EGRESO.

No.	D. INGRESO	-	D. EGRESO.
11.	Gastritis hipertrófica--	-	Pólipos g./Gastritis hipertrófica.
12.	Hernia hiatal	-	Pólipos g/Hernia hiatal/Reflujo GE.
13.	H.Hiatal/Reflujo GE.	-	Pólipo/hernia hiatal/Reflujo GE.
14.	Hernia hiatal/Ulc. Duodenal .	-	Pólipo gastrico/H.Hiatal/Reflujo GE.
15.	Pólipo gástrico	-	Pólipo/Gastritis erosiva.
16.	H.Hiatal/Pólipo solitario.	-	Pólipo/Hernia hiatal.
17.	H.hiatal vs.C.A gastrico-	-	H.hiatal/Ulc.duodenal/Pólipo g.
18.	Pólipo gástrico	-	Pólipo gástrico.
19.	Hernia hiatal/Pólipo	-	Pólipos gastricos.
20.	H.Hiatal/Pólipos gast.	-	Reflujo GE/Pólipos gastricos Gastritis crónica.

Fte: expedientes esofago. U. 107. Gastroenterología H.G.M.S.S.

TABLA No. 3

CORRELACION DE DIAGNOSTICOS:INGRESO-EGRESO.

No.	D. INGRESO	-	D. EGRESO.
21.	Trastornos en la deglución.	-	Pólipo gast/H.hiatal/Reflujo GE.
22.	H.hiatal /Ulc.duodenal-	-	Ulc.duodenal/Pólipos gástricos.
23.	H.Hiatal	-	H.hiatal/pólipos/reflujo GE.
24.	Úlcera duodenal.	-	Pólipo gástrico/ Páncreas ectópico/gastritis erosiva.
25.	H.hiatal	-	pólipo gástrico/H/hiatal/Reflujo GE. gastritis erosiva.
26.	H.Hiatal simple.	-	H.Hiatal/pólipo/Duodenitis.
27.	H.hiatal	-	H.hiatal/pólipo/gastritis erosiva crónica.
28.	H.hiatal	-	H.hiatal/pólipo/gastritis atrifíca crónica.
29.	Hernia hiatal	-	H.hiatal/pólipo/gastritis crónica.
30.	Pólipos gástricos.	-	Pólipo gast/pólipo duodenal.

Fte:Expedientes de esófago/endoscopia
U.107,Gastroenterología .H.G.M.S.S.

TABLA No. 3

CORRELACION DE DIAGNOSTICOS:INGRESO-EGRESO.

No.	D.INGRESO	-	D:EGRESO.
31.	Pólipo gástrico	-	Pólipo gastrico/gastritis ero siva.
32.	H.Hiatal/gast.crónica	-	H.hiatal/pólipo gast/Gastritis crónica.
33.	H.hiatal/Insuficiencia- cardiohiatal.	-	Varices esofágicas/pólipo gast/ H.hiatal.
34.	Sx.úlcero	-	Pólipo gástrico /H.hiatal.
35.	Sangrado de tubo digestivo alto.	-	Pólipo gástrico /H.hiatal gastritis erosiva c.
36.	C.A.Gástrico	-	Pólipo gástrico/varices esofá gicas.

Fte:Expedientes del servicio de Endoscopia
U.107.Gastroenterología.H.G.M.S.S.

TABLA 4. CUADRO CLINICO DE LOS
POLIPOS GASTRICOS.

1. Dolor tipo ardoroso.	30a70%
2. Dolor tipo opresivo.	1.0%
3. Anemia:Hipocrómica ó perniciosa.	20%
4. Baja de peso.	40.00%
5. Melena.	2.80%
6. Náuseas	14.00%
7. Vómito .	1.1%
8. Asintomáticos.	30a40%
9. Obstrucción:pilórica parcial. intestinal.	
10. Disfagia intermitente.	
11. Diarrea.	
12. Plenitud gástrica.	
13. Eructos/pirosis/regurgitaciones .	

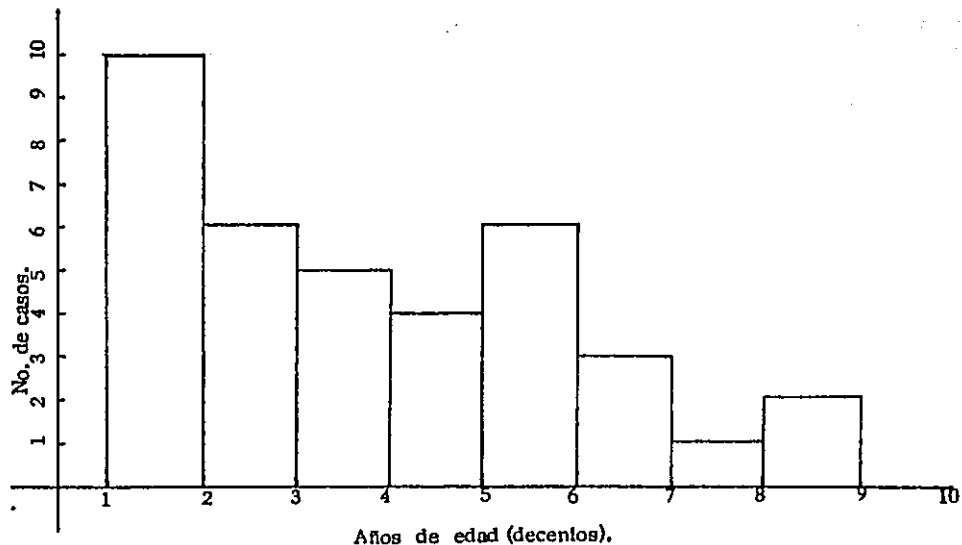
Fte: Marshak. Polyps gastric. The Mount Sinai. J.
of Medicine. Jan/Feb. 1983.

x

GRAPICAS

GRAFICA No.1

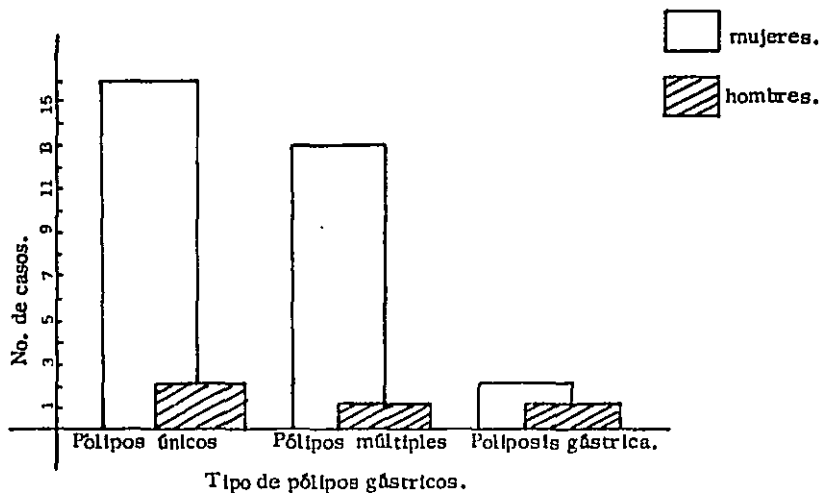
NUMERO DE CASOS POR GRUPOS
DE EDAD.



Fte: Expedientes del servicio de endoscopia de la Unidad de Gastroenterología (107).
H.G.M.S.S.

GRAFICA No. 2

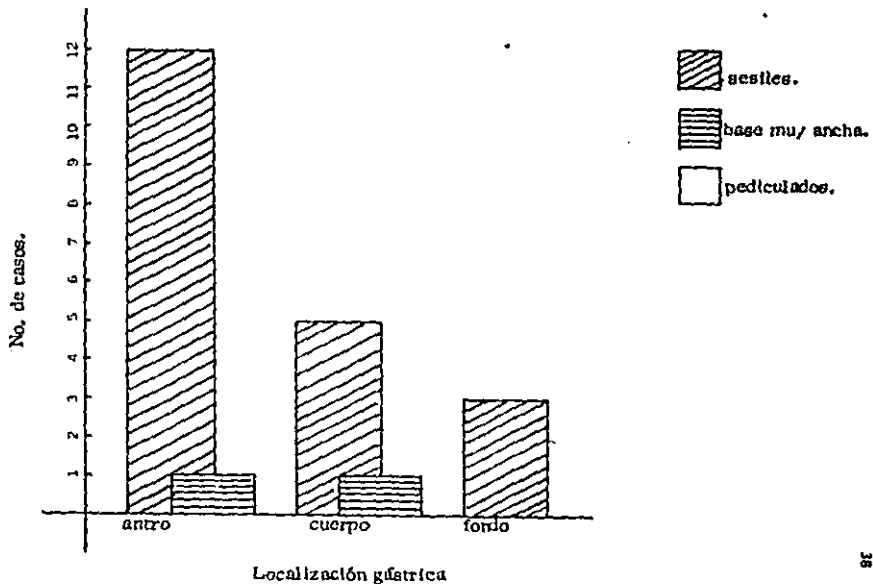
TIPOS DE POLIPOS SEGUN EL SEXO DE LA
POBLACION ESTUDIADA.



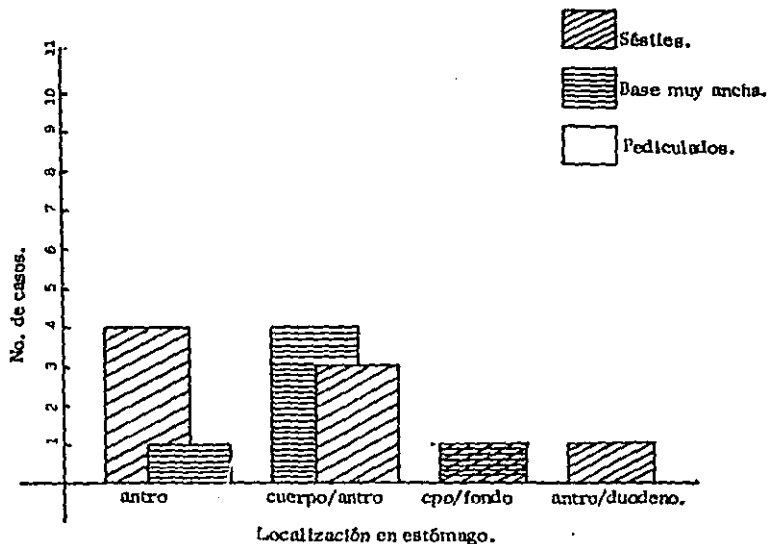
Fte: Expedientes del servicio de endoscopia del H.G.M.S.S.
U.107 Gastroenterología.

GRAFICA No.3

LOCALIZACION DE POLIPOS GASTRICOS UNICOS DE ACUERDO
A SU FORMA

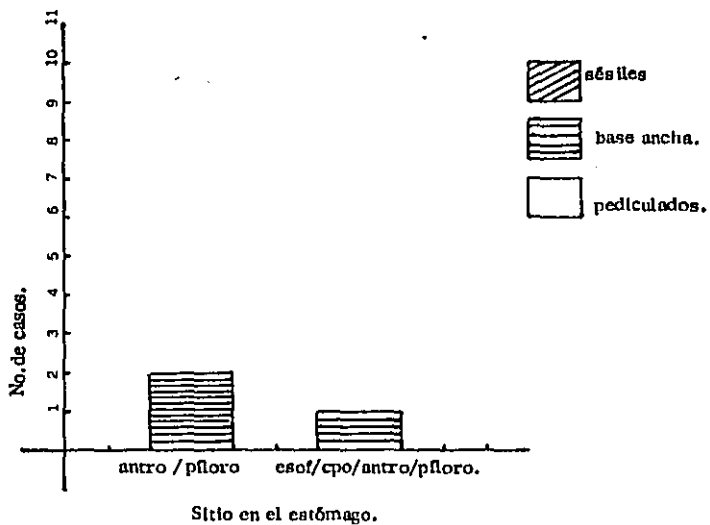


GRAFICA No.4
 LOCALIZACION DE POLIPOS GASTRICOS MULTIPLES
 DE ACUERDO A SU FORMA.



Fm:Revisión de expedientes de endoscopia .(U.Gastroenterología)
 U.107 /II.G.M.S.S.

GRAFICA No. 5
Localización de pólipos gástricos en la
"Poliposis"



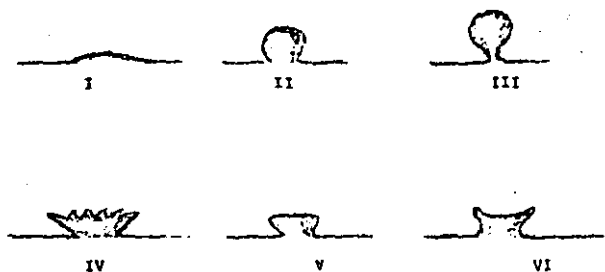
Pro: Revisión de expedientes del servicio de endoscopia,
 U. Gastroenterología, H. G. M. S. S.

x

FIGURAS

FIGURA No. 1

Diagnóstico diferencial de pólipos gástricos
según: Kawai. (1970)



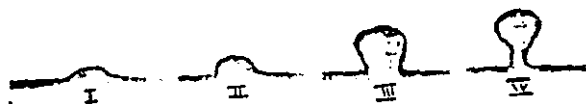
Fto.: Demling. Endoscopy of Esóf. Stomach. and Duodeno.
Sunders. 1982.

- I Pólipo mesenquimatoso
- II Pólipo maligno, si el diámetro es mayor de 2 cm.
- III Pólipo probablemente maligno, si el diámetro es mayor de 3 cm.
- IV Carcinoma avanzado.
- V C.A. gástrico, temprano limitado a mucosa.
- VI C.A. Gástrico temprano con infiltración a submucosa

FIGURA No. 2

Clasificación de pólipos gástricos según Yamada.

(1974)

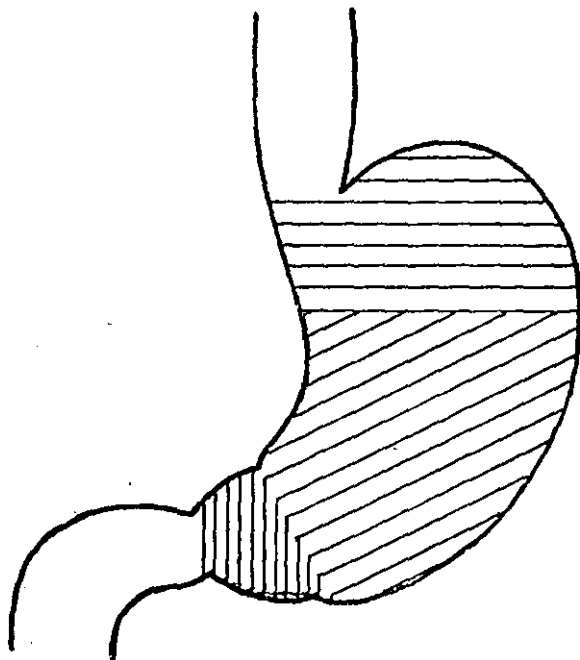


 Fte: Deming, Endoscopy of esophagus, stomach, and duodeno. 1982.




LESIONES POLIPOIDES VISTAS DE PERFIL:

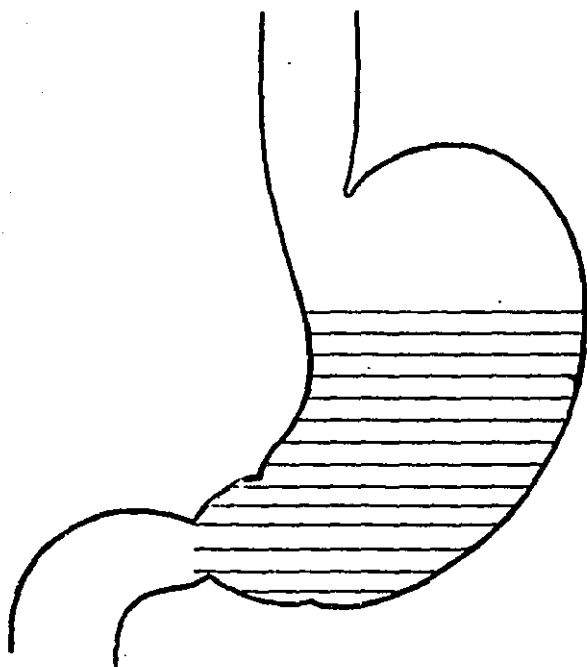
- I . Ligera protrusión sin delimitación marginal.
- II . Protrusión clara con delimitación pobre .
- III . Protrusión prominente con base circunscrita.
- IV . Pólipo sobre un pedúnculo..

FIGURA No. 3




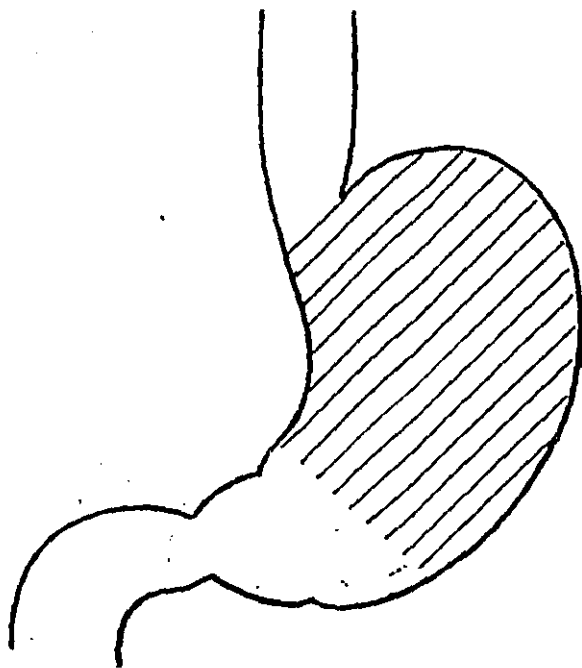
UNICOS

- () Fondo 8.1%
- () CPO 10.8%
- () Antro 52.4%



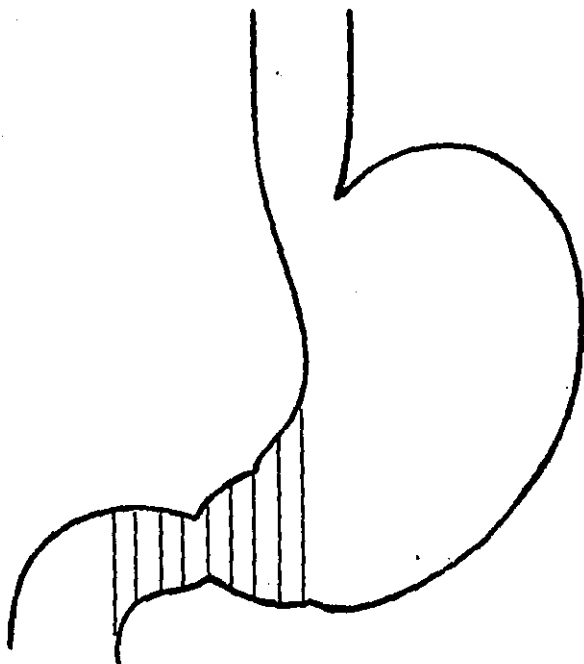
MULTIPLES

() CPO y Antro 18.9%



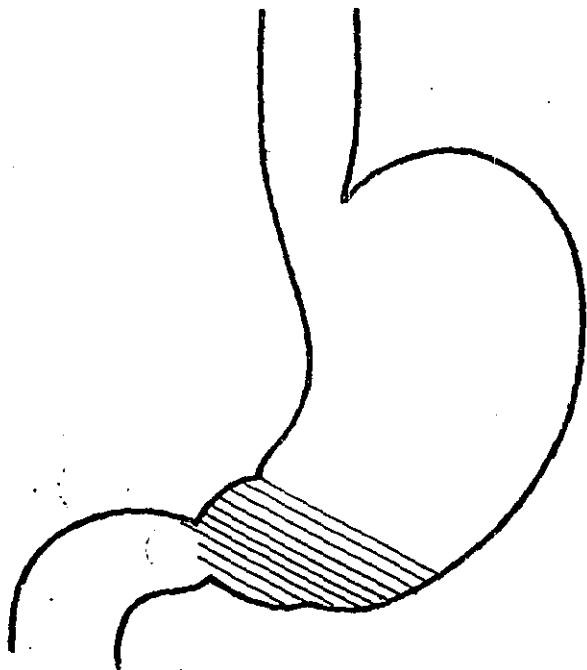
MULTIPLES

(////) Fondo y CPO 2.7%



MULTIPLES

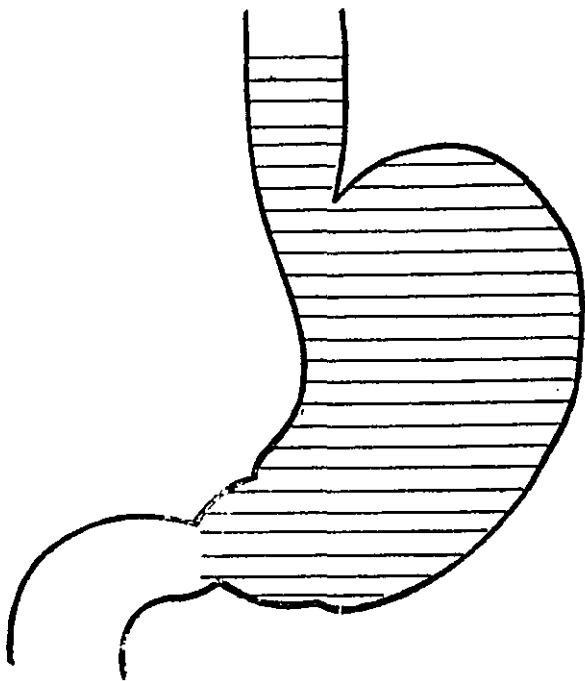
(||||) Antro Píloro Duodeno 2.7%




MULTIPLES

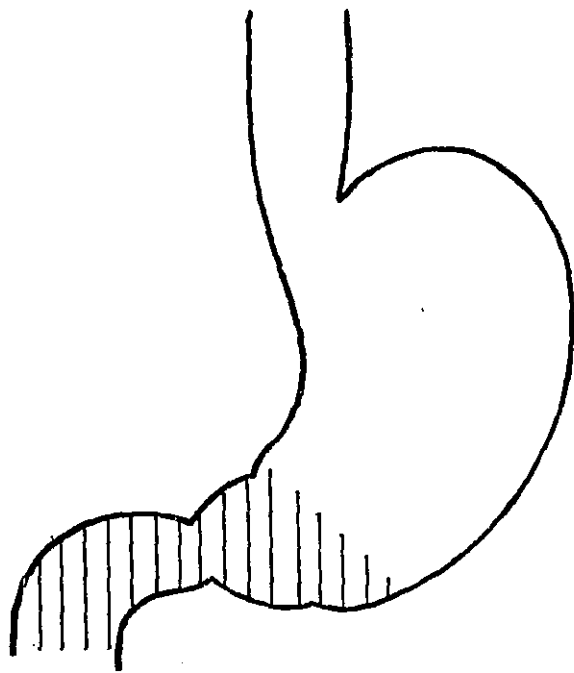
(//) Antro 13.5%

ESTA TESIS NO DEBE
FIGURA No. SALIR DE LA BIBLIOTECA



POLIPOSIS

() Esofag-CPO-Antro-Fondo
2.7%



P O L I P O S I S

(|||||) Antro-Piloro-Duodeno

5.4%

CUADRO N°5
Diagnósticos de ingreso

Lugar	Diagnóstico	
1	Hernia hiatal/Insuficiencia cardiohiatal	
2	Pólipos gástricos	
3	Úlcera duodenal	
4	Sangrado de tubo digestivo alto	
5	C.A. gástrico	
6	Síndrome ulceroso	
7	Pólipo gástrico	
8	Síndrome de Gardner and Richard.	
9	Gastritis hipertrófica	
10	Gastritis crónica	
11	Trastornos en la deglución	
12	Estenosis pilórica	
13	Varicos esofágicas.	

Fte:Expedientes del servicio de endoscopia U.107 Gastroenterología H.G.M.S.S.

CUADRO N°4

LOCALIZACION Y PORCENTAJE DE ACUERDO AL TIPO DE POLIPOS

Localización	únicos	multi ples	polipo sis	total	%
Antro	12	5	0	17	47.22
Cuerpo	4	0	0	4	8.33
Fondo	3	0	0	3	11.11
Cuerpo y antro	0	7	0	7	19.94
Cuerpo y fondo	0	1	0	3	2.78
Antro-píloro-duodeno	0	1	2	3	8.33
esófago-cuerpo- antro-píloro	0	0	1	1	2.78
TOTAL	19	14	3	36	100.00%

Fte:Expedientes de endoscopia (U.107.Gastroenterología) HGMSS

CUADRO N°3

Tamaño de pólipos gástricos estudiados.

Pólipos	Tamaño	Promedio.
Pólipos Únicos	1 a 20mm	10mm
Pólipos múltiples	2 a 40mm	21mm
Poliiposis gástrica	3 a 4 mm	3.5mm
Promedio total		11.4mm

Fte:Expedientes del servicio de endoscopia de
la unidad de Gastroenterología 107.HGM,SS

CUADRO N° 2

Número de casos por grupos de edad.

Edades	N° de casos	Porcentajes. %
0 -----10años	0	0
11 -----20años	9	25%
21 -----30años	6	16.66%
31 -----40años	5	13.80%
41 -----50años	4	11.11%
51 -----60años	6	16.66%
61 -----70años	3	8.33%
71 -----80años	1	2.77%
81 -----90años	2	5.55%
91 -----100años	0	0.00%
edad media :40años	36	100.00%

Fte: Expedientes del servicio de endoscopia de la unidad de Gastroenterología P107 :H.G.M.S.S.

CUADRO N° 1

Tipos de pólipos según el sexo de la población

Pólipos	sexo		Total	%
	F	M		
Pólipos Únicos	17	2	19	52.78
Pólipos múltiples	13	1	14	38.89
Poliposis gástrica	2	1	3	8.33
Total	32	4	36	100.0%

Fte: Expedientes del servicio de endoscopia
 unidad de Gastroenterología 107. H.G.M.S.S.

x

CUADROS

CUADRO N°6
Diagnósticos de egreso

57

Lugar	Diagnóstico :	
1o	Hernia hiatal simple.	
2.	Insuficiencia cardiohiatal.	
3.	Pólipo gástrico.	
4.	Pólipos gástricos.	
5.	Gastritis erosiva crónica.	
6.	Gastritis atrófica.	
7.	Varices esofágicas.	
8.	Metaplasia intestinal.	
9.	Páncreas ectópico.	
10.	Pólipo gástrico ulcerado/Gast. crónica.	
11.	Síndrome de Gardner y Richard..	
12.	Pólipo prepilórico.	
13.	Duodenitis.	
14.	Gastritis hipertrófica.	
15.	Gastritis crónica inespecífica.	
16.	Úlcera gástrica prepilórica.	
17.	Úlcera duodenal.	
18.	Pólipo en unión esofagogástrica.	

e: Expedientes del servicio: endoscopia de la U.107,
Gastroenterología H.G.M.S.S.

CUADRO N°7

Porcentaje de pólipos gástricos de acuerdo a su forma.

Forma	Únicos	múltiples	poliposis	%
P.Sésiles	17	8	0	69.44
P.Pediculados.	0	0	0	0.00
P.Base muy ancha.	2	5	3	27.78
P.anchos ysésiles.	0	1	0	2.78
TOTAL	19	14	3	100.00

Fte:Expedientes del servicio de endoscopia de la U.107 Gastroenterología .H.G.M.S.S.