

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Poliposis gástrica secundaria a tratamiento con inhibidores de la bomba de protones

José María Huguet*, Lucía Ruiz, Elisa Ortí, Marisol Luján, Javier Sempere y Enrique Medina

Servicio de Patología Digestiva, Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

Recibido el 24 de abril de 2008; aceptado el 16 de septiembre de 2008

PALABRAS CLAVE

Pólipos gástricos;
Glándulas fúndicas;
Inhibidores bomba
protones

Resumen

Los pólipos de glándulas fúndicas pueden aparecer en formas esporádicas o asociados a síndrome de poliposis adenomatosa familiar. Se ha descrito su asociación al tratamiento continuado con inhibidores de la bomba de protones (IBP), así como una regresión tras su retirada. No suelen asociar componente displásico.

Se describen 4 casos de pacientes en tratamiento crónico con IBP, con endoscopia previa normal, en los que se detectó la presencia de múltiples pólipos de glándulas fúndicas, y se constató su desaparición a los 6 meses tras la supresión del tratamiento.

© 2008 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Gastric polyp;
Fundic gland;
Proton pump
inhibitors

Gastric polyposis due to treatment with proton pump inhibitors

Abstract

Fundic gland polyps can appear sporadically or in association with familial adenomatous polyposis syndrome. An association between fundic gland polyps and prolonged treatment with proton pump inhibitors has been described, as has their regression after withdrawal of these inhibitors. Dysplastic components are not usually associated.

We describe four patients who were receiving chronic treatment with proton pump inhibitors. The results of prior endoscopic analysis were normal. The presence of multiple fundic gland polyps was detected as was their disappearance 6 months after treatment cessation.

© 2008 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: josemahuguet@hotmail.com (J.M. Huguet).

Introducción

La poliposis gástrica difusa hace referencia a la presencia de 50 o más pólipos que cubren gran parte de la mucosa gástrica, y la mayoría es de origen epitelial. Los pólipos epiteliales benignos pueden ser: hiperplásicos (60–75%), de glándulas fúndicas (20%), adenomatosos (7–15%), inflamatorios (15%) y hamartomatosos (2%)^{1–3}. En su manejo se recomienda la realización de polipectomía de los mayores y la biopsia de otros, actuando posteriormente según resultados histológicos⁴.

Los pólipos de glándulas fúndicas (PGF) se localiza en el cuerpo y el fundus, y pueden aparecer en formas esporádicas o asociados a síndrome de poliposis adenomatosa familiar (PAF). Se ha descrito su asociación al tratamiento continuado con inhibidores de la bomba de protones (IBP) y la presencia de displasia es muy rara^{5–7}.

Observación clínica

Se describen los casos de 4 pacientes, 3 mujeres (55, 58 y 61 años) y un varón (45 años). Tres de ellos fueron remitidos a nuestra consulta por presentar dispepsia tipo dismotilidad y una paciente de 55 años por enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), todos ellos en tratamiento con IBP durante más de un año. Se les había realizado previamente una endoscopia digestiva alta con resultados normales (22, 16 y 32 meses antes, respectivamente); en la mujer con ERGE se observó una esofagitis péptica de grado B de Los Ángeles un año antes. Las analíticas sanguíneas fueron normales, incluidas las hormonas tiroideas y los anticuerpos antitransglutaminasa tisular.

Al repetir la endoscopia digestiva alta se observó una poliposis difusa (figs. 1 y 2) que respetaba el antro, con pólipos de diferentes tamaños (entre 2 mm y 2 cm); se practicó una polipectomía de los pólipos mayores de 5 mm, y no se realizó test de la ureasa por estar todos los pacientes en tratamiento de mantenimiento con IBP. La anatomía patológica fue de pólipos de glándulas fúndicas

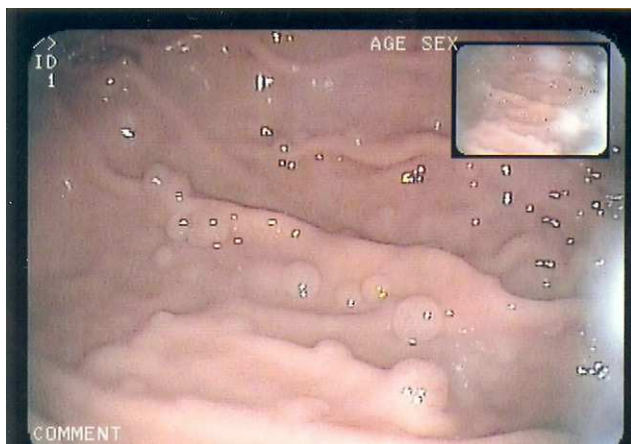


Figura 1 Poliposis gástrica que afecta al cuerpo y el fundus y respeta el antro.



Figura 2 Poliposis gástrica que afecta al cuerpo y el fundus y respeta el antro.

(figs. 3–5), sin encontrar *Helicobacter pylori*, atrofia o fenómenos inflamatorios asociados.

Se procedió a la retirada de los IBP y se repitió la endoscopia a los 6 meses y al cabo de un año, que mostró la completa desaparición de los pólipos (fig. 6).

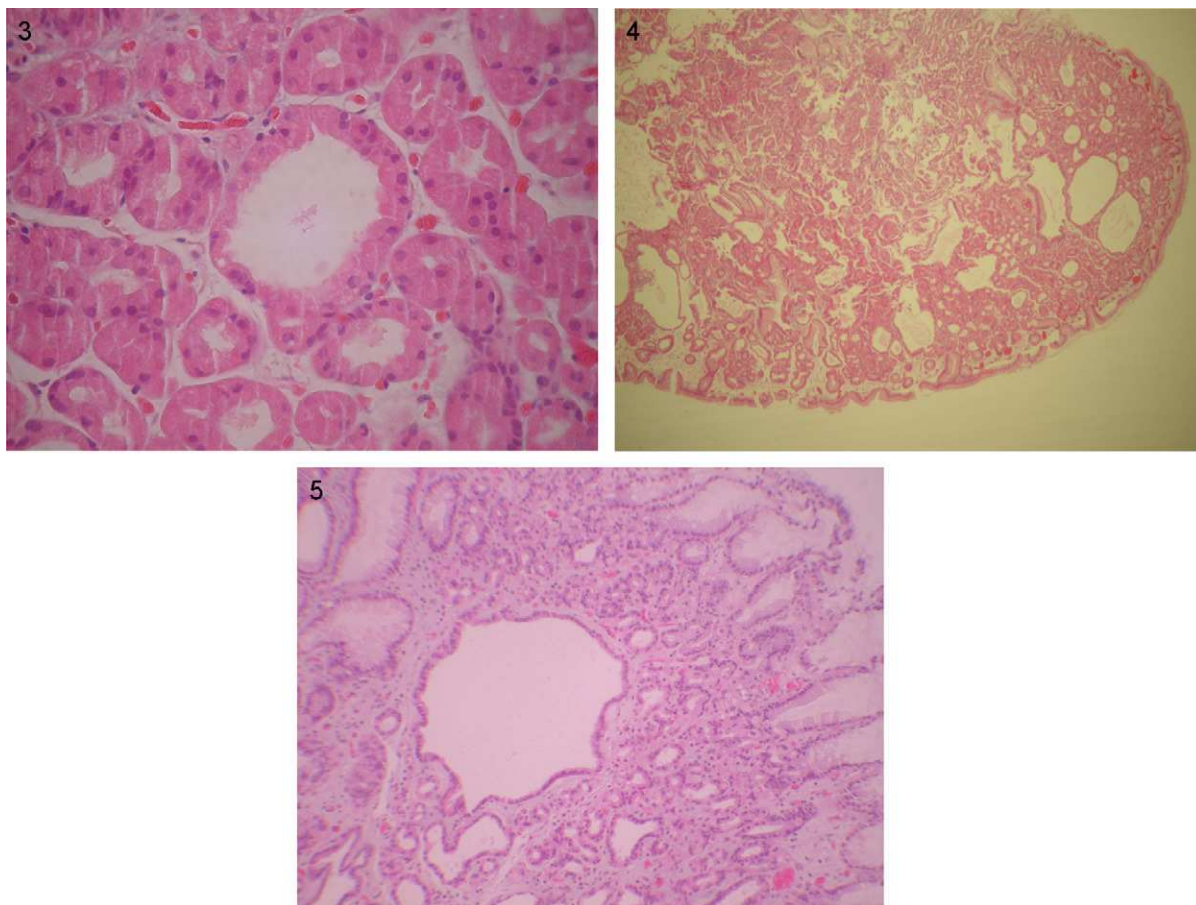
Discusión

Los PGF se localizan en el cuerpo y el fundus gástrico, respetando siempre el antro, distribución que también seguían los casos descritos⁵. Son comunes en pacientes con PAF, aunque también pueden aparecer, como en estos pacientes, de forma esporádica^{6,7}.

La relación de la PGF esporádica y el tratamiento de mantenimiento con IBP ha sido cuestionado, pero en la mayoría de los artículos de la literatura médica se sugiere una fuerte asociación; se ha descrito su desaparición tras la retirada del tratamiento^{8–10}, y también se ha asociado a la mutación del gen de la β -catenina^{11,12}. Los 4 casos descritos habían seguido tratamiento con IBP durante más de un año, y se constató la desaparición de los pólipos tras la retirada del fármaco. La prevalencia de infección por *H. pylori* es muy baja en la PGF y se ha descrito la regresión de los pólipos tras la infección por *H. pylori*¹³; en estos pacientes no se observó la presencia de *H. pylori* en las biopsias, y el test de la ureasa no se realizó por estar los pacientes en tratamiento continuo con IBP.

La presencia de displasia está comúnmente asociada en pacientes con PAF y PGF, con una prevalencia del 2–53% descrita en varias series^{6,14}; sin embargo, en la PGF esporádica la presencia de displasia es rara y sólo se han documentado casos individuales; en ninguno de estos pacientes se detectó displasia. Se desconoce si el tratamiento con IBP puede aumentar el riesgo de displasia en estos pacientes. Además, la mucosa circundante suele ser normal, sin signos de atrofia ni datos inflamatorios¹⁵.

En el manejo de estos pacientes, una actitud adecuada sería la polipectomía de los pólipos mayores para su análisis histopatológico y la retirada de los IBP (si el paciente los estaba tomando) por su posible asociación, aunque sea rara su degeneración displásica. El seguimiento endoscópico no está claramente estable-



Figuras 3–5 Lesiones constituidas por glándulas de tipo fúndico, con lúmenes dilatados tapizadas por células de citoplasma intensamente eosinófilo; las foveolas aparecen acortadas, y no asocian componente inflamatorio ni fenómenos de ulceración.

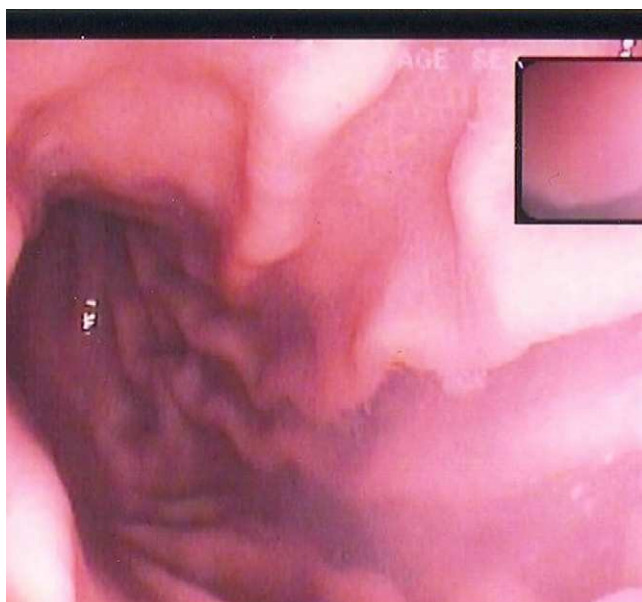


Figura 6 Gastroscopia normal a los 6 meses de suspender los inhibidores de la bomba de protones.

cido, ya que la historia natural de los PGF no se ha dilucidado por completo, pero parece adecuado su seguimiento¹⁶.

En resumen, a pesar de que el tratamiento con IBP a largo plazo es seguro y con escasos efectos secundarios, por la posible aparición de PGF debemos utilizarlos en las indicaciones y los períodos establecidos.

Bibliografía

1. Stolta M, Sticht T, Eidt S, Ebert D, Finkenzello G. Frequency, location and age sex distribution of various types of gastric polyps. *Endoscopy*. 1994;26:659–65.
2. Rodríguez-Muñoz S, Franco A, Sánchez F, et al. Poliposis de glándulas fúndicas: dos situaciones clínicas diferentes para una sola clase de pólipos. *Rev Esp Enferm Dig*. 2003;95:509–10.
3. Archimandritis A, Spiliadis C, Tzivras M, et al. Gastric epithelial polyps: a retrospective endoscopic study of 12974 symptomatic patients. *Ital J Gastroenterol*. 1996;28:387–90.
4. Hirota WK, Zuckerman MJ, Adler DG, Davila RE, Egan J, Leighton JA, et al. Standards of Practice Committee, American Society for Gastrointestinal Endoscopy. ASGE guideline: the role of endoscopy in the surveillance of premalignant conditions of the upper GI tract. *Gastrointest Endosc*. 2006;63:570–80.
5. Alonso Aguirre P, Vázquez Iglesias JL. Pólipos gástricos. *Rev Gastroenterol*. 2000;4:213–22.
6. Parés D, Pera M, González S, Pascual Cruz M, Blanco I. Poliposis adenomatosa familiar. *Gastroenterol Hepatol*. 2006;29:625–35.

7. Marcello PW, Asbun HJ, Veidenheimer MC, et al. Gastrointestinal polyps in familial adenomatous polyposis. *Surg Endosc*. 1996;10:418.
8. Cats A, Schenk BE, Bloemena E, et al. Parietal cell protrusions and fundic gland cysts during omeprazole maintenance treatment. *Hum Pathol*. 2000;31:684-90.
9. Kuipers EJ. Proton pump inhibitors and gastric neoplasia. *Gut*. 2006;55:1217-21.
10. Jalving M, Koornstra JJ, Wesseling J, et al. Increased risk of fundic gland polyps during long-term proton pump inhibitor therapy. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;24:1341-8.
11. Jalving M, Koornstra JJ, Boersma-Van Ek W, et al. Dysplasia in fundic gland polyps is associated with nuclear beta-catenin expression and relatively high cell turnover rates. *Scand J Gastroenterol*. 2003;38:916-22.
12. Torbenson M, Lee JH, Cruz-Correa M, et al. Sporadic fundic gland polyposis: a clinical, histological, and molecular analysis. *Mod Pathol*. 2002;15:718-23.
13. Watanabe N, Seno H, Nakajima T, et al. Regression of fundic gland polyps following acquisition of *Helicobacter pylori*. *Gut*. 2002;51:742-5.
14. Wu TT, Kornacki S, Rashid A, et al. Dysplasia and dysregulation of proliferation in foveolar and surface epithelia of fundic gland polyps from patients with familial adenomatous polyposis. *Am J Surg Pathol*. 1998;22:293-8.
15. Jalving M, Koornstra JJ, Gotz JM, et al. High-grade dysplasia in sporadic fundic gland polyps: a case report and review of the literature. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2003;15:1229-33.
16. Freeman HJ. Proton pump inhibitors and an emerging epidemic of gastric fundic gland polyposis. *World J Gastroenterol*. 2008;14:1318-20.