

Caso clínico

PÓLIPO FIBROIDE INFLAMATORIO GÁSTRICO

J.M. Ángel-Rey¹, A. González-Galilea Ángel¹, A.A. Reyes-López¹, M.T. Caro-Cuenca², J.F. de Dios-Vega¹

¹Unidad Clínica de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción

Los pólipos fibroides inflamatorios (PFI) son lesiones benignas poco frecuentes que se originan en la mucosa profunda y/o la submucosa del tubo digestivo. Se localizan más comúnmente en estómago e intestino delgado¹. En 1949, Vanek describió, por primera vez, los PFI como "granulomas con eosinofilia" e interpretó que se trataba de procesos reactivos de probable origen inflamatorio². En 1953, Helwing y Ranier definieron la lesión como un tipo de tejido de granulación y propusieron el nombre de PFI³.

Descripción del caso clínico

Mujer de 56 años de edad con antecedentes de cáncer de cérvix intervenido quirúrgicamente, fibromialgia y padre fallecido por cáncer de esófago que consulta por un cuadro de disfagia, asociada a pirosis, disfonía y faringitis crónica. La analítica completa con hematimetría y bioquímica no presentó alteraciones significativas. La endoscopia digestiva alta (EDA) reveló la existencia de una lesión polipoidea semipediculada de 1 cm en cara superior de antro, y una erosión fibrinada en su cúspide circundada por mucosa de aspecto normal (Figura 1). La ecoendoscopia mostró una lesión hipocogénica homogénea situada en la primera capa de la pared gástrica (lámina propia), dejando libre la

muscularis mucosae (Figura 2). De forma programada, se procedió a la resección endoscópica de la lesión mediante asa de diatermia, recuperando la pieza para estudio histológico. El análisis inmunohistoquímico mostró positividad para los marcadores CD 34 y actina del músculo liso, siendo los hallazgos compatibles con el diagnóstico histológico de PFI. Al menos, en los 6 meses previos al inicio del estudio y durante los tres meses previos a su resección endoscópica la paciente estuvo en tratamiento con inhibidores de bomba de protones a dosis estándar sin que esto se asociara a cambios en la morfología del PFI. El estudio histológico de la pieza fue negativo para *Helicobacter pylori* (Hp).



Figura 1

Pólipo semipediculado en antro gástrico.

CORRESPONDENCIA

J.M. Ángel-Rey
Calle Manolete número 17 2º.
14005. Córdoba.

jm-angelrey@hotmail.com

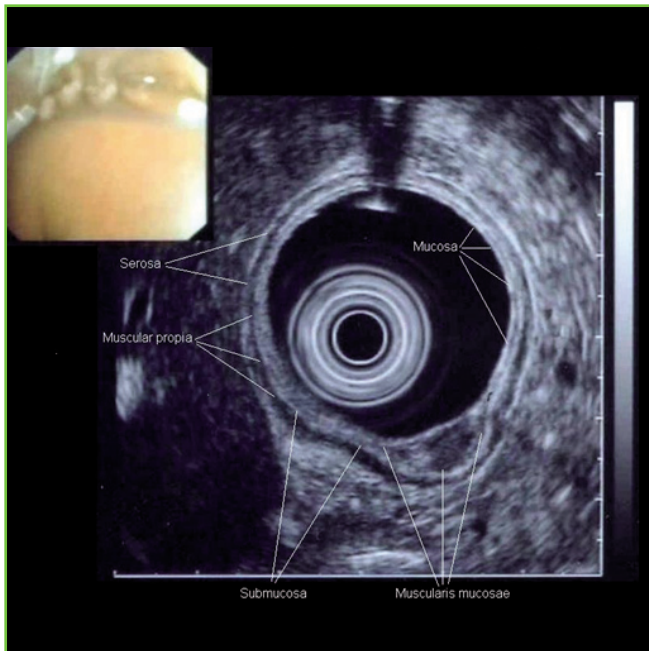


Figura 2

Lesión hipocogénica situada en lámina propia.

Discusión

El diagnóstico diferencial de las lesiones gástricas sobreelevadas cubiertas por mucosa de aspecto normal incluye un gran número de entidades, entre las que están lipomas, leiomiomas, tumores del estroma gastrointestinal, pólipos inflamatorios y tumores de células granulares. El PFI es un tumor benigno sin capacidad de malignización. Para la mayoría de los autores se origina en la mucosa profunda y/o la submucosa del tracto gastrointestinal^{2, 4, 8-11}, pero también se ha descrito su origen en la muscularis mucosae¹. Se han barajado varias teorías para explicar su patogénesis pero la más aceptada es la teoría inflamatoria, según la cual el PFI

se forma por una reacción excesiva del tejido ante un daño ejercido sobre la mucosa gastrointestinal⁴. Se cree que factores luminales (bacterianos, químicos o mecánicos) actúan sobre fibroblastos y miofibroblastos de la mucosa a través de defectos en el epitelio, estimulando su crecimiento. Se ha postulado que la infección por Hp puede jugar un papel relevante, mediante la secreción de factores de crecimiento por el propio Hp, las células epiteliales y los miofibroblastos de la mucosa¹. Histológicamente, el PFI se caracteriza por una proliferación localizada de células estrelladas y fusiformes en la lámina propia o la submucosa. Estas células se tiñen típicamente con el marcador inmunohistoquímico CD 34, que se expresa en las células mesenquimales primitivas con un grado variable de diferenciación miofibroblástica. La presencia de este marcador se asocia a la formación, por parte de las células mesenquimales, de estructuras concéntricas alrededor de vasos y glándulas (patrón en "piel de cebolla"). Otras características morfológicas del PFI son la presencia de un infiltrado inflamatorio compuesto fundamentalmente por linfocitos y eosinófilos, así como la abundancia de vasos de pequeño calibre^{3,5} (Figura 3). Suele cursar de manera asintomática. Cuando se ulcera puede causar anemia secundaria al sangrado^{6,7}. También puede producir cuadros obstructivos sobre todo si se origina en intestino delgado⁸. La localización más frecuente es el estómago, seguido de intestino delgado, colon y esófago en orden decreciente. Tienen predilección por el antro gástrico, ya que el 74% de los PFI gástricos se encuentran a este nivel⁴. Endoscópicamente, el PFI se caracteriza como una protrusión semipediculada revestida por mucosa de aspecto normal, que al crecer puede llegar a erosionarse o ulcerarse en su parte superior. La superficie central de las lesiones de tamaño ≥ 10 mm suele tener una depresión eritematosa, una ulceración o una placa blanca^{8,9}. La apariencia ecoendoscópica de los PFI es la de una masa de límites mal definidos hipocogénica y homogénea^{10,11}. Algunos autores lo han situado en la segunda capa (muscularis mucosae)^{1, 7}, otros en la tercera capa (submucosa)^{4,6}, y otros en la segunda y/o la tercera capa^{10,11}. No obstante, existe acuerdo en que el PFI no afecta la cuarta capa (muscularis propria). En el caso al que nos referimos la lesión se localizaba en lámina propia, sin afectar a la segunda capa. Se ha descrito el aumento de tamaño de los PFI tras resecciones incompletas, creciendo en un periodo corto de tiempo desde una lesión plana residual hasta su tamaño original⁴. Otros autores han descrito cambios significativos en la morfología de los PFI tras erradicación de Hp¹ o tras tratamiento antisecretores potente⁴. En nuestro caso, la paciente estuvo en tratamiento antisecretores a dosis estándar de manera continua al menos durante 9 meses antes de la resección endoscópica, por lo que la disminución de la secreción ácida gástrica no influyó en el desarrollo o la modificación de la lesión. Tampoco se demostró la presencia de Hp. De nuestro caso, por tanto, no podemos colegir que exista ninguna asociación entre los PFI y la secreción ácida o la presencia de Hp.

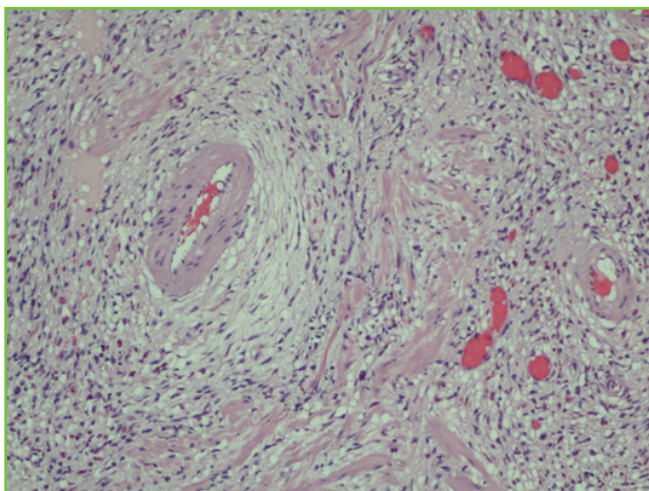


Figura 3

Patrón en "piel de cebolla" alrededor de un vaso sanguíneo e infiltrado inflamatorio con predominio de eosinófilos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nishiyama Y, Koyama S, Andoh A, Kishi Y, Yoshikawa K, Ishizuka I, et al. Gastric inflammatory fibroid polyp treated with Helicobacter

pylori eradication therapy. *Intern Med* 2003; 42:263-6.

2. Vanek J. Gastric submucosal granuloma with eosinophilic infiltration. *Am J Pathol* 1949; 25:397-411.

3. Daum O, Hes O, Vanecek T, Benes Z, Sima R, Zamecnik M, et al. Vanek's Tumor (inflammatory fibroid polyp). Report of 18 cases and comparison with three cases of original Vanek's series. *Ann Diagn Pathol* 2003; 7:337-47.

4. Yamane T, Uchiyama K, Ishii T, Ishii H, Takizawa R, Omura M, et al. Case of inflammatory fibroid polyp of the esophagogastric junction. *Digest Endosc* 2009; 21:97-100.

5. Pantanowitz L, Antonioli DA, Pinkus GS, Shahsafaei A, Odze RD. Inflammatory fibroid polyps of the gastrointestinal tract: evidence for a dendritic cell origin. *Am J Surg Pathol* 2004; 28:107-14.

6. Guerra Bautista JA, Ibáñez Delgado F, Hernández de la Torre Bustillo JM, Alcántara Gijón F. Pólipo fibroide inflamatorio gástrico. *Rev Esp*

Enferm Dig 2006; 98:477-483.

7. Tanaka K, Toyoda H, Imoto I. Anemia caused by gastric inflammatory fibroid polyp. *Gastrointest endosc* 2008; 67:345-346.

8. Matsushita M, Hajiro K, Okazaki K, Takakuwa H. Endoscopic features of gastric inflammatory fibroid polyps. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1595-8.

9. Matsushita M, Okazaki K. Characteristic endoscopic features of gastric inflammatory fibroid polyps. *J Gastroenterol Hepatol* 2005; 20: 1310.

10. Matsushita M, Hajiro K, Okazaki K, Takakuwa H. Gastric inflammatory fibroid polyps: Endoscopic ultrasonographic analysis in comparison with the histology. *Gastrointest Endosc* 1997; 46: 53-7.

11. Matsushita M, Uchida K, Nishio A, Okazaki K. Endoscopic and EUS of gastric inflammatory fibroid polyps. *Gastrointest Endosc* 2009; 69:188.