



P-162 - PÓLIPO FIBROIDE INFLAMATORIO GÁSTRICO. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ANTE UNA LESIÓN SUBMUCOSA GÁSTRICA

Díaz García, Gustavo Adolfo¹; Laiz Díez, Beatriz¹; Alías Jiménez, David¹; Ruiz-Tovar Polo, Jaime²; Manso Abajo, Belen²; Moreno Posadas, Ana²; Artuñedo Pe, Pedro²; Duran Poveda, Manuel²

Hospital Rey Juan Carlos de Móstoles, Madrid.

Resumen

Introducción: El pólipo fibroide inflamatorio (PFI), tumor de Vanek o pseudotumor inflamatorio es un tumor mesenquimal benigno no encapsulado originado en la zona alta de la submucosa o mucosa profunda gastrointestinal. Plantea diagnóstico diferencial ante una lesión submucosa, fundamentalmente con el GIST.

Caso clínico: Varón de 75 años con antecedente de gastritis asociada a *Helicobacter pylori* tratado. Presenta hemorragia digestiva alta hallando en gastroscopia una úlcera antral de 2 cm. Forrest III con gastritis crónica antral en biopsias. Se pauta omeprazol con buena evolución. En gastroscopia de control presenta una lesión pseudopolipoidea submucosa en antro realizando biopsia profunda informada como probable GIST, CD34+. Se completa estudio con ecoendoscopia mostrando una lesión submucosa antral uniforme hipoecogénica, homogénea de 26 mm dependiente de la 2ª capa; y TAC, evidenciando una lesión hipodensa de aspecto submucoso prepilórica. Se indica tratamiento quirúrgico realizando gastrectomía subtotal laparoscópica, reconstrucción gastroyeyunal en Y de Roux sin incidencias postoperatorias. El estudio anatomopatológico e inmunohistoquímico es concluyente con pólipo fibroide inflamatorio de 4,3 cm con márgenes libres, CD34+, vimentina +, Ae1/Ae3 -, desmina -, CD117 -, S100 -, DOG1 -, actina muscular lisa -, caldesmón -, y CD56-.

Discusión: El PFI es el tumor gástrico benigno menos frecuente. Su malignización es excepcional. Típicamente descrito a nivel de antro gástrico (80%) y yeyuno-íleon, siendo excepcional en el colon, duodeno, esófago o vesícula biliar. Ocurre más frecuentemente en hombres con un pico de incidencia en la sexta década. Histológicamente se caracteriza por la existencia de células mesenquimatosas fusiformes, proliferación de fibroblastos y neovasos, infiltrado eosinófilo y matriz extracelular conformando un aspecto "en capa de cebolla" y de inmunohistoquímica característica: CD34 +, vimentina + y S100, cKit, desmina y CD117 negativos. De etiología desconocida, se establecen dos teorías. Una genética, avalada por la existencia de mutaciones del gen del receptor alfa del factor de crecimiento derivado de las plaquetas existiendo raros casos con agregación familiar denominado "síndrome de poliposis Devon". La otra, inflamatoria, como una reacción reparadora/reactiva a una agresión local: trauma, infección bacteriana (*helicobacter pylori* como causante de gastritis o úlcera gástrica), agente químico (PFI esofágicos asociados a enfermedad por reflujo esofágico) o estímulo metabólico que desencadenan una respuesta inflamatoria en la submucosa produciendo tejido de granulación en forma de masa polipoide. El diagnóstico diferencial se establece con el tumor del estroma gastrointestinal (GIST), pólipo miofibroblástico inflamatorio,

la gastroenteritis eosinofílica, otros tumores benignos mesenquimales e infecciones parasitarias. Frecuentemente asintomáticos pueden manifestarse como hemorragia digestiva por ulceración, obstrucción intestinal, a menudo por invaginación, y excepcionalmente sintomatología sistémica debido a la respuesta inflamatoria originaria. El diagnóstico de presunción de un PFI gástrico es endoscópico evidenciando una lesión polipoidea, sésil o pediculada, revestida de mucosa normal ocasionalmente ulcerada o deprimida. La ecoendoscopia muestra una lesión de márgenes mal definidos hipocogénica, homogénea localizada en la 2ª y/o 3ª capa permaneciendo intacta la 4ª capa. El diagnóstico definitivo es histológico e inmunohistoquímico. Su tratamiento es la resección completa no precisando tratamientos complementarios.