

Pólipo fibroide inflamatorio gastrointestinal. Características clínicas y seguimiento de una serie de 26 pacientes

D. Acero^a, G. Garijo^b, M. Hombrados^a, M. Figa^a, M. Adrados^b, X. Aldeguer^a, F. González-Huix^a, J. Miró^c y L. Bernadó^b

^aUnidad de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Doctor Josep Trueta. Girona. España

^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Doctor Josep Trueta. Girona. España.

^cServicio de Anatomía Patológica. Clínica Girona. Girona. España.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El pólipo fibroide inflamatorio (PFI) es una lesión protuberante que se localiza cerca de la *muscularis mucosae* y está constituida por una proliferación de células fusiformes y fibras conjuntivas alrededor de los capilares y un infiltrado inflamatorio variable. Se considera una reacción inflamatoria reparadora mal controlada.

El objetivo de este trabajo ha sido estudiar las características clínicas, anatomopatológicas y de seguimiento de una serie de pacientes con PFI.

PACIENTES Y MÉTODO: Se han estudiado 26 PFI (25 pacientes: 16 mujeres y 9 varones) recogidos entre los años 1985 y 2001 en un registro específico de 3 centros de la ciudad de Girona. Las variables analizadas fueron la edad, el sexo y la presentación clínica, la localización y el tamaño del PFI, las características de la mucosa y las enfermedades asociadas, así como información del seguimiento. Se realizaron las pruebas estadísticas habituales.

RESULTADOS: El PFI fue antral en 16 casos, ileal en 7, yeyunal en 2 y colónico en el restante. Su tamaño condicionó su carácter sintomático ($35 \pm 13,6$ mm) o asintomático ($8,4 \pm 6,3$ mm). Los pólipos gástricos fueron significativamente más pequeños que los intestinales. Los pólipos sintomáticos (5 de 16 gástricos y 9 de 10 intestinales) predominaron en mujeres y en edades significativamente inferiores que los asintomáticos (59,2 frente a 74,1 años). La mayoría de los PFI gástricos se asociaron a gastritis crónica atrófica, mientras que sólo un PFI ileal lo hizo a divertículo de Meckel. El seguimiento medio fue de 60,6 meses y, salvo en un caso de resección incompleta, no se constató recidiva del PFI.

CONCLUSIÓN: El PFI es una entidad heterogénea según la edad de presentación, el sexo de los pacientes, su tamaño y la localización en el tubo digestivo. Tras la resección, el PFI no recidiva. La asociación de los PFI gástricos a gastritis crónica atrófica podría apuntar a un efecto modulador de la mucosa sobre el crecimiento del PFI.

GASTROINTESTINAL INFLAMMATORY FIBROID POLYPS. CLINICAL CHARACTERISTICS AND FOLLOW-UP IN A SERIES OF 26 PATIENTS

INTRODUCTION: Inflammatory fibroid polyp (IFP) is a protuberant lesion, located near the *muscularis mucosae* and composed of a proliferation of fusiform cells and conjunctive fibers surrounding capillaries and a variable inflammatory infiltrate. It is believed to be a poorly controlled inflammatory repair response.

Our aim was to study the clinical, pathological and follow-up characteristics of a series of patients with IFP.

PATIENTS AND METHOD: We studied 26 IFPs from 25 patients (16 women and 9 men) registered between 1985 and 2001 in a specific register of 3 centers in the city of Gerona (Spain). The variables analyzed were age, sex and clinical presentation, IFP localization and size, mucosal characteristics and associated disease, as well as follow-up information. Routine statistical analyses were performed.

RESULTS: IFPs were antral in 16 patients, ileal in 7, jejunal in 2 and colonic in the remaining patient. Size determined whether they were symptomatic (35 ± 13.6 mm) or asymptomatic (8.4 ± 6.3 mm). Gastric polyps were significantly smaller than intestinal polyps. Symptomatic polyps (5 out of 16 gastric polyps and 9 out of 10 intestinal polyps) predominated in women and occurred at a significantly lower age than asymptomatic polyps (59.2 versus 74.1 years). Most gastric IFPs were associated with chronic atrophic gastritis while only one ileal polyp was associated with Meckel's diverticulum. The mean length of follow-up was 60.6 months and, except in one patient who underwent incomplete resection, no recurrences of IFP were observed.

Correspondencia: Dr. D. Acero.

Unidad de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Doctor Josep Trueta.

Avda. de França, s/n. 17007 Girona. España.

Correo electrónico: digestiu@htrueta.scs.es

Recibido el 12-3-2004; aceptado para su publicación el 21-10-2004.

CONCLUSION: IFP is a heterogeneous entity, depending on age at presentation, sex, size and location in the digestive tract. IFP does not recur after resection. The association of gastric IFP and chronic atrophic gastritis could suggest a modulatory effect of the mucosa on IFP growth.

INTRODUCCIÓN

El pólipo fibroide inflamatorio (PFI), descrito inicialmente por Vanek¹ en 1949 como «granuloma submucoso con infiltrado eosinofílico» y también conocido como pseudotumor inflamatorio², es una lesión generalmente única y de aspecto polipoide que se localiza en la zona alta de la submucosa o la porción más profunda de la mucosa digestiva. Está constituido por una proliferación mal circunscrita de células fusiformes y fibras conjuntivas dispuestas concéntricamente alrededor de capilares y un grado variable de infiltrado inflamatorio con participación, a veces prominente, de eosinófilos. El fenotipo de las células fusiformes, el componente celular primordial, es objeto de controversia; se ha planteado que pudieran ser células estromales primitivas de estirpe miofibroblástica³, fibrohistiocitaria^{4,7} o endotelial^{8,9}. El PFI se considera una reacción inflamatoria expansiva posiblemente reactiva/reparadora de una agresión local variada¹⁰. A este respecto, se han citado los traumatismos locales¹⁰, la cirugía¹¹, los antiinflamatorios no esteroideos^{12,13} y algún agente microbiano¹⁴, así como lesiones específicas de ciertos segmentos del tubo digestivo como la esofagitis por reflujo¹⁵, el divertículo de Meckel^{7,16} o la enfermedad de Crohn del íleon^{3,7}.

El PFI es una lesión clásicamente descrita en el antro gástrico y yeyuno-íleon, pocas veces en el colon^{6,7,9,17,18} y excepcionalmente en el esófago^{6,19,20}, el duodeno^{7,21-23} o la vesícula biliar²⁴. Se manifiesta clínicamente tras su ulceración (hemorragia digestiva aguda o anemia ferropénica) por la obstrucción del tránsito gastrointestinal (frecuentemente por invaginación en los intestinales) y raras veces con síntomas de afectación sistémica (síndrome febril, poliartralgias, poliartritis, aumento de la velocidad de sedimentación globular, leucocitosis, trombocitosis), que se describe en algunos PFI esofágicos o yeyunales^{20,25,26}. Diversos autores han señalado la asociación sincrónica del PFI y el adenocarcinoma^{3,5,27-30} o adenoma gástricos^{5,28,30}. Hasta ahora, las únicas variaciones descritas en el fenotipo clínico del PFI han sido las propias del segmento digestivo afectado y la existencia de una forma familiar en Devon^{31,32}. También se han descrito variaciones en el fenotipo inmunitario de la célula fusiforme respecto del marcador CD34, una glucoproteína transmembrana descrita originalmente en células progenitoras de la médula ósea, endoteliales y en los tumores estromales del tracto gastrointestinal³³. En los PFI, el marcador CD34 es mucho más prevalente en los gástricos que en los intestinales^{6,9,34}. El motivo del presente estudio es presentar las características clínicas y el seguimiento de los 26 pacientes incluidos en el Registro de Pólipo Fibroide Inflamatorio de Girona en el período 1985-2001.

PACIENTES Y MÉTODO

Tras la identificación de los 2 primeros casos, en el año 1986 se creó un registro de todos los pacientes con diagnóstico de PFI en los Servicios de Anatomía Patológica del Hospital Universitario de Girona Doctor Josep Trueta y su Centro Ambulatorio de Especialidades, el Hospital de Santa Caterina y la Clínica Girona. La fuente del diagnóstico incluye tanto material de biopsias endoscópicas como piezas de resección quirúrgica y hallazgos de necropsia. Una vez identificado, el caso se incorpora al registro, que incluye datos demográficos, tamaño del PFI y su localización en el tubo digestivo, forma clínica de presentación y diagnóstico, enfermedades asociadas y aparecidas en el seguimiento, causas de fallecimiento y técnicas de inmunohistoquímica.

Para este trabajo se han analizado la edad, el sexo, el tamaño del PFI, la forma de presentación clínica, la localización en el tubo digestivo, las enfermedades asociadas y el seguimiento de los pacientes.

La identificación de *Helicobacter pylori* en las muestras de mucosa gástrica se hizo a través de la detección de bacilos compatibles asociados al epitelio con técnicas de hematoxilina-eosina y tinción de Giemsa. Desde el año 1995, se aplicó sistemáticamente el test rápido de la ureasa en biopsias endoscópicas de la mucosa gástrica. En 4 pacientes sometidos a tratamiento erradicador (RBC, JRV, RCA y MNA), la desaparición de la infección se comprobó mediante histología, test rápido de la ureasa y test del aliento con urea-¹³C.

Los datos de seguimiento de los 23 pacientes vivos en el momento del diagnóstico se obtuvieron de diversas fuentes. En 17 casos se dispuso de controles clínicos actualizados, hasta el momento del estudio o su fallecimiento, en los Servicios de Hematología, Oncología, Cirugía General y Unidad de Aparato Digestivo de los centros comunicantes. Tras localización y entrevista telefónica, 4 pacientes acudieron a controles médicos (y, en 2 casos, endoscópicos). En un caso (MDR), la información obtenida fue sólo telefónica mediante una entrevista con familiares cercanos y del registro de defunciones. Sólo en 1 caso (IPS) no se dispuso de seguimiento tras el alta del Servicio de Cirugía General en el año 1989. Durante el seguimiento se realizaron controles endoscópicos (de 1 a 6 exploraciones) en 8 pacientes con PFI gástrico y en 3 pacientes con PFI intestinal.

El análisis estadístico se realizó mediante el test de la χ^2 para las variables cualitativas y la prueba de la t de Student y la U de Mann-Whitney para las variables cuantitativas. Los valores promedio se han expresado como media $\pm$ desviación estándar.

RESULTADOS

Hemos estudiado a 26 pacientes (9 varones y 17 mujeres) con PFI diagnosticados desde marzo de 1985 a octubre de 2001. Los datos demográficos, la localización, el tamaño y la presentación clínica de los pacientes se resumen en la tabla I. La edad media de los pacientes de la serie fue de $66 \pm 13,3$ años, con una mediana de 67 (rango: 42-86). La relación mujer/varón de la serie fue de 1,9. La localización de los PFI fue antral en 16 pacientes, yeyunal en 2, ileal en 7 y ángulo hepático del colon en el restante.

La presentación clínica de los PFI mostró grandes diferencias según fuesen gástricos o intestinales. Sólo en 5 pacientes con PFI gástrico la clínica pudo atribuirse a esa lesión. En los 11 casos restantes, el PFI fue un hallazgo de exploraciones endoscópicas indicadas por enfermedades no vinculables al PFI (7 casos), de la resección quirúrgica (2 casos) o la autopsia (2 casos). Por el contrario, en los PFI intestinales el diagnóstico estuvo motivado por clínica directamente relacionada en 9 pacientes: 8 por oclusión intestinal (generalmente por invaginación) y por hemorragia digestiva baja en 1 caso de PFI de colon; fue un hallazgo casual de la necropsia en 1 PFI yeyunal. Sobre la base de esta presentación clínica, hubo 11 pacientes con PFI gástrico asintomático (PFIGA), 5 con PFI gástrico sintomático, 9 con PFI intestinal sintomático y 1 con PFI intestinal asintomático.

TABLA I. Presentación clínica de los pacientes con pólipo fibroide inflamatorio

Paciente	Año	Sexo	Edad (años)	Tamaño (mm)	Localización	Presentación
1 ERP	1985	M	42	40	Íleon	Oclusión intestinal
2 JSS	1986	M	49	25	Colon	Rectorragias
3 CPP	1986	V	42	40	Íleon	Oclusión intestinal
4 MDR	1987	M	85	45	Íleon	Oclusión intestinal
5 RBC	1988	M	64	26	Antro ^a	Estenosis pilórica
6 IPS	1989	M	62	60	Íleon	Oclusión intestinal
7 EVH	1991	M	79	25	Antro ^a	Anemia, vómitos
8 LFV	1993	M	62	30	Yeyuno	Oclusión intestinal
9 JCA	1994	M	72	25	Antro	Hallazgo en autopsia ^b
10 FMA	1994	V	72	10	Antro	Hallazgo quirúrgico
11 ETR	1996	M	74	15	Antro	Dispepsia tipo reflujo
12 CLB	1996	M	86	5	Antro	Hallazgo en autopsia ^b
13 JRV	1996	M	58	30	Antro ^a	HDA
14 MGR	1996	M	67	5	Yeyuno	Hallazgo en autopsia ^c
15 RCA	1997	V	57	4	Antro	Cuerpo extraño gástrico
16 GDA	1997	M	55	41	Íleon	Oclusión intestinal
17 JPT	1998	V	81	14	Antro	Control de úlcera gástrica
18 MPC	1998	M	78	3	Antro	Adenocarcinoma de ciego
19 PDD	1999	V	80	8	Antro	Anemia megaloblástica
20 RPC	1999	M	71	40	Íleon	Oclusión intestinal
21 PTR	1999	M	71	5	Antro	Anemia megaloblástica
22 MBR	2000	V	47	50	Íleon	Oclusión intestinal
23 MNA	2001	V	78	6	Antro	Dispepsia tipo pirosis
24 CMM	2001	M	49	30	Antro ^a	HDA
25 DAD	2001	M	49	30	Antro ^a	Anemia
26 JRE	2001	V	67	7	Antro	Hallazgo quirúrgico

V: varón; M: mujer; HDA: hemorragia digestiva alta.

^aPólipo fibrinoide inflamatorio (PFI) gástrico sintomático.

^bFallecimiento por accidente vascular cerebral.

^cFallecimiento por carcinoma anaplásico de tiroides diseminado.

TABLA II. Clínica, tamaño y localización de los pólipos fibroides inflamatorios

	Clínica		Localización ^a		
	Sintomáticos	Asintomáticos	PFIGA	PFIGS	PFIIS
Total	14	12	11	5	9
Mujeres	12	5	4	4	7
Varones	2	7	7	1	2
M/V	6	0,7	0,5	4	3,5
Tamaño (mm)	35,1	8,4	9,7	28,2	41,2
Edad (años)	59,2	74,1	74,7	59,8	57,2

M/V: relación mujer/varón; PFIGA: pólipo fibroide inflamatorio gástrico asintomático; PFIGS: pólipo fibroide inflamatorio gástrico sintomático; PFIIS: pólipo fibroide inflamatorio intestinal sintomático.

^aNo se incluye un pólipo fibroide inflamatorio intestinal asintomático de 5 mm en una mujer de 67 años.

$\pm 6,3$ mm; $p < 0,001$). El tamaño de los PFIGA fue inferior al de los PFI gástricos sintomáticos ($9,7 \pm 6,2$ frente a $28,2 \pm 12,5$ mm; $p = 0,002$) y de éstos respecto de los PFI intestinales sintomáticos ($28,2 \pm 12,5$ frente a $41,2 \pm 10,2$ mm; $p = 0,025$).

La edad de los pacientes con PFI sintomáticos fue significativamente inferior a la de los asintomáticos ($59,2 \pm 13,6$ frente a $74,1 \pm 8,2$ años; $p = 0,007$). La edad de los pacientes con pólipos sintomáticos, tanto gástricos ($59,8 \pm 2,5$) como intestinales ($57,2 \pm 14,4$), fue significativamente inferior a la de aquellos con PFIGA ($74,7 \pm 7,9$) ($p = 0,047$ y $p = 0,008$, respectivamente).

Tamaño, localización y presentación clínica

El estudio histopatológico de los PFI fue homogéneo y acorde con su descripción clásica. En la tabla II se resume el análisis de los PFI según la localización, el tamaño, la existencia de síntomas y variables demográficas.

Existió un predominio significativo del sexo femenino en los PFI sintomáticos ($\chi^2 = 5,54$; $p = 0,019$). La relación mujer/varón mostró sentidos opuestos según los PFI fueran sintomáticos (relación: 6) o asintomáticos (relación: 0,7) y según el grupo anatomoclínico (3,5 en PFI intestinal sintomático, 4 en PFI gástrico sintomático y 0,5 en PFIGA).

El tamaño de los pólipos osciló entre 3 y 60 mm de diámetro y fue significativamente superior en los sintomáticos respecto a los asintomáticos ($35,1 \pm 13,6$ frente a $8,4$

Enfermedades digestivas asociadas

Los PFI gástricos tuvieron con frecuencia patología gástrica asociada en la mucosa gástrica lejana al pólipo (tabla III). Ésta consistió en gastritis crónica con grados variables de atrofia y metaplasia intestinal en 11 pacientes, 6 de ellos positivos para *H. pylori* y 5 negativos (uno asociado a adenocarcinoma gástrico y gastritis linfocítica y otro a carcinoide gástrico). La mucosa gástrica no fue valorable en 4 casos, entre ellos, 2 estudios *post mortem* por mucosa lítica (JCA y CLB). La paciente restante (PTR), negativa para *H. pylori*, tenía un pólipo hiperplásico en el fórnix gástrico. Sólo un PFI ileal tuvo enfermedad intestinal asociada, que consistió en un divertículo de Meckel adyacente. Otro paciente con un PFI de la misma localización seguía tratamiento por una proctitis ulcerosa.

TABLA III. Enfermedades digestivas asociadas en los pólipos fibroides inflamatorios gástricos

Paciente	Edad (años)	Sexo	Tamaño (mm)	Categoría	Enfermedad digestiva asociada
RBC	64	M	26	PFIGS	Gastritis crónica atrófica <i>H. pylori</i> +
EVH	79	M	25	PFIGS	Mucosa gástrica no valorable
JCA	72	M	25	PFIGA	Hallazgo en autopsia. Mucosa gástrica no valorable
FMA	72	V	10	PFIGA	Adenocarcinoma gástrico. Gastritis linfocítica
					Gastritis crónica atrófica <i>H. pylori</i> –
ETR	74	M	15	PFIGA	Gastritis crónica atrófica <i>H. pylori</i> +
CLB	86	M	5	PFIGA	Hallazgo en autopsia. Mucosa gástrica no valorable
JRV	58	M	30	PFIGS	Gastritis crónica atrófica <i>H. pylori</i> +
RCA	57	V	4	PFIGA	Gastritis crónica atrófica <i>H. pylori</i> +
JPT	81	V	14	PFIGA	Gastritis crónica atrófica <i>H. pylori</i> +
MPC	78	M	3	PFIGA	Gastritis crónica atrófica <i>H. pylori</i> –
					Anemia ferropénica por adenocarcinoma de ciego
PDD	80	V	8	PFIGA	Gastritis crónica atrófica <i>H. pylori</i> –
PTR	71	M	5	PFIGA	Pólipo hiperplásico
					Mucosa gástrica normal <i>H. pylori</i> –
MNA	78	V	6	PFIGA	Gastritis crónica atrófica <i>H. pylori</i> +
CMM	49	M	30	PFIGS	Mucosa gástrica no valorable
DAD	49	M	30	PFIGS	Gastritis crónica atrófica <i>H. pylori</i> –
JRE	67	V	7	PFIGA	Carcinoide gástrico maligno
					Gastritis crónica atrófica <i>H. pylori</i> –

M: mujer; V: varón; PFIGA: pólipo fibroide inflamatorio gástrico asintomático; PFIGS: pólipo fibroide inflamatorio gástrico sintomático.

Tratamiento

El tratamiento de los PFI gástricos fue la resección endoscópica con asa de polipectomía en 6 pacientes, gastrotomía con resección local en 3 y gastrectomía total en los 2 PFI que acompañaban a un adenocarcinoma del cuerpo gástrico y a un carcinoide maligno antral, respectivamente. Tres PFI antrales, de 3, 5 y 6 mm, fueron resecados mediante biopsias múltiples. En el primero (MPC), sin embargo, un control endoscópico 16 meses después mostró un PFI de 8 mm en idéntica localización que se resecó con asa de polipectomía.

Se expuso a tratamiento para la infección por *H. pylori* a 4 pacientes (RBC, JRV, RCA y MNA), bien por la enfermedad péptica (RBC) o en el contexto de un protocolo de erradicación en pacientes con dispepsia existente en el momento de la inclusión. Los motivos para no tratar fueron el mal estado general del paciente, la enfermedad asociada y la polimedicación, y sólo anecdóticamente la falta de colaboración para el tratamiento (CMM). El tratamiento erradicador inicial consistió siempre en la asociación omeprazol, claritromicina y amoxicilina durante 10 días. El paciente RBC requirió un segundo tratamiento con omeprazol, amoxicilina, tetraciclinas y bismuto. La erradicación se comprobó tanto en biopsias endoscópicas de control como por tests del aliento con urea-¹³C en los 4 casos.

El tratamiento de los PFI intestinales fue la resección quirúrgica reglada del segmento intestinal afectado en 8 y la polipectomía endoscópica en el PFI de colon.

Seguimiento

Se tuvo un seguimiento actualizado en 22 pacientes, 15 PFI gástricos y en 7 de 9 PFI intestinales (sólo se dispuso de 4 años de seguimiento en la paciente LFV) (tabla IV). Tras el tratamiento, todos los pacientes estuvieron asintomáticos en lo referente a clínica atribuible al PFI. El seguimiento medio fue de 60,6 meses con una mediana de

TABLA IV. Seguimiento de los pacientes (media: 60,6 meses; mediana: 41 meses; rango: 2-200 meses)

Paciente	Localización	Diagnóstico inicial	Observaciones
RBC	Antro	1988	Asintomático. Neoplasia de próstata
EVH	Antro	1991	Fallecimiento por cardiomiopatía arterioesclerosa (1993)
JCA	Antro	1994	Hallazgo de autopsia ^a
FMA	Antro	1994	Fallecimiento por adenocarcinoma gástrico
ETR	Antro	1996	Asintomático. Derivación aortocoronaria (1998)
CLB	Antro	1996	Hallazgo de autopsia ^a
JRV	Antro	1996	Asintomático
RCA	Antro	1997	Asintomático
JPT	Antro	1998	Pólipos gástricos hiperplásicos recidivantes
MPC	Antro	1998	Hemicolecotomía por adenocarcinoma de ciego
PDD	Antro	1999	Asintomático. Accidente vascular cerebral (2001)
PTR	Antro	1999	Asintomática
MNA	Antro	2001	Asintomático
CMM	Antro	2001	Asintomática
DAD	Antro	2001	Insuficiencia renal crónica en hemodiálisis
JRE	Antro	2001	Metástasis hepáticas-ganglionares del carcinoide
ERP	Íleon	1985	Diarrea posthemicolecotomía derecha
JSS	Colon	1986	Asintomática. Acalasia
CPP	Íleon	1986	Fallecimiento por carcinoma broncopulmonar (1996)
MDR	Íleon	1987	Fallecimiento por cardiomiopatía arterioesclerosa (1994)
IPS	Íleon	1989	(?)
LFV	Yeyuno	1996	Asintomática. Adenoma tubular de colon
MGR	Yeyuno	1996	Hallazgo de autopsia ^b
GDA	Íleon	1997	Asintomática
RPC	Íleon	1999	Asintomática
MBR	Íleon	2000	Asintomático. Proctitis ulcerosa

^aAccidente cerebrovascular hemorrágico.

^bCarcinoma anaplásico de tiroides diseminado.

41 (rango: 2-200). El seguimiento fue siempre clínico con controles endoscópicos en 8 PFI gástricos y 3 intestinales; en salvo en un caso (MPC), nunca se evidenció recidiva de la lesión.

Cuatro pacientes presentaron una nueva enfermedad digestiva a lo largo del seguimiento: acalasia en la paciente con PFI del colon (JSS), anemia ferropénica secundaria a pólipos hiperplásicos gástricos recidivantes en un caso de PFI gástrico (JPT), diarrea crónica tras resección distal del íleon y hemicolectomía derecha por PFI ileal (ERP), y adenoma tubular de colon descendente 4 años después de la resección de un PFI de yeyuno (LFV).

Se dispuso de estimaciones aproximadas del crecimiento del PFI en 3 pacientes con PFIGA (MPC, PTR y MNA). Únicamente se constató recidiva, con crecimiento importante, en un paciente (MPC) cuya resección inicial fue verosímilmente incompleta al realizarse con biopsias gástricas múltiples 16 meses antes. Otros 2 pacientes (PTR y MNA) tenían estudios endoscópicos realizados en otros centros 53 y 24 meses antes, respectivamente. En ninguno de ellos hubo un crecimiento apreciable de la formación polipoidea.

Al igual que en el momento del diagnóstico, las enfermedades extradigestivas aparecidas en el seguimiento fueron sobre todo cardiovasculares y neoplásicas (próstata y pulmón). En toda la serie, 6 pacientes desarrollaron neoplasias malignas diversas, bien con el diagnóstico inicial (carcinoma anaplásico de tiroides, adenocarcinoma gástrico, adenocarcinoma de ciego y carcinoide gástrico maligno), bien a lo largo del seguimiento (adenocarcinoma de próstata y carcinoma epidermoide de pulmón). Las neoplasias malignas y las enfermedades cardiovasculares fueron, a partes iguales, la causa de las 6 muertes habidas en los pacientes de esta serie.

DISCUSIÓN

La caracterización anatómica y clínica del PFI ha sido, hasta el momento, muy fragmentaria ya que la información procede de casos clínicos aislados o de series muy cortas y heterogéneas de pacientes. Además, gran parte del interés sobre esta enfermedad se ha centrado en tratar de caracterizar el fenotipo inmunitario del elemento celular central, las células fusiformes, mientras que otros aspectos se han considerado de menor interés.

Nuestra serie es la mayor de las publicadas con una representación sustancial de PFI, tanto gástricos como intestinales, bien sintomáticos o bien hallazgos inesperados de la necropsia, la resección quirúrgica y la fibrogastroscoopia. Ello ha permitido relacionar variables demográficas, tamaño y localización del PFI y forma de presentación (sintomáticos y asintomáticos). Algunos autores ya habían señalado que los PFI intestinales eran, de promedio, mayores que los PFI gástricos³⁰. Nuestro estudio muestra que la presencia de síntomas no solamente se correlaciona con el tamaño del pólipo, sino que además los PFI sintomáticos y asintomáticos pertenecen a poblaciones diferentes por edad y sexo. Los sintomáticos, que incluyen la práctica totalidad de los intestinales, se agruparon alrededor de los 60 años con un predominio muy importante del sexo femenino. Los asintomáticos se agruparon alrededor de los 75

años con un leve predominio del sexo masculino. Conocer la influencia del sexo en el PFI requiere, por lo tanto, series de pacientes equilibradas sobre la base de variables como el tamaño y la localización del PFI en el tubo digestivo.

Del presente estudio se deduce que el sexo y la edad de los pacientes están asociados al tamaño y la localización del PFI. El hecho de que la mayoría de los PFI gástricos se den sobre una mucosa con gastritis crónica atrófica puede no ser una asociación casual. Además, que los PFI gástricos sintomáticos, perteneciendo a la misma población por edad y sexo que los PFI intestinales sintomáticos, tengan un tamaño intermedio entre éstos y los más pequeños gástricos asintomáticos podría indicar: *a*) que en el estómago los PFI son sintomáticos con tamaños inferiores, o *b*) que el desarrollo de los pólipos gástricos puede estar inhibido en el entorno de la inflamación crónica y/o la atrofia de la mucosa gástrica.

El seguimiento de esta serie de pacientes es el más largo de los hasta la fecha publicados^{3,6,7,21} y confirma la experiencia general de la benignidad del PFI y la ausencia de recidiva tras la exéresis. El único caso de recidiva detectado en esta serie (MPC) pudo ser el resultado de una exéresis incompleta al hacerse con biopsias endoscópicas. Curiosamente, este PFIGA multiplicó su tamaño inicial 2,6 veces en 16 meses, lo que indicaría que, tal como han comentado otros autores²⁹, el traumatismo agudo que supone la biopsia pudo haber reactivado su desarrollo. Por el contrario, 2 PFIGA identificados en fibrogastroskopias previas, pero no biopsiados, no mostraron crecimientos sensibles en períodos mayores.

Las enfermedades asociadas más relevantes de esta serie, coincidentes con lo descrito en la bibliografía médica, son el adenocarcinoma gástrico^{3,5,27-30} y los pólipos gástricos hiperplásicos²⁹ para los PFI gástricos, y el divertículo de Meckel en el PFI intestinal^{7,16}. Solamente hemos encontrado en la bibliografía médica otro paciente que, como uno de los aquí referidos, mostrase la asociación de PFI y carcinoide gástrico²⁷. El alto porcentaje de enfermedades neoplásicas detectado (26%), bien sincrónicamente con el diagnóstico (4 casos), bien a lo largo del seguimiento (2 casos), es un hallazgo de difícil interpretación. Sin embargo, el fallecimiento de 6 pacientes por enfermedades neoplásicas y cardiovasculares a partes iguales coincide con las causas habituales de mortalidad de una población de edad similar.

En resumen, el PFI es una entidad heterogénea no sólo en virtud del factor etiológico inicial, la localización, las manifestaciones clínicas y la predisposición genética del sujeto, sino también de la edad y el sexo de los pacientes afectados. Estas últimas variables se asocian de forma significativa con el desarrollo alcanzado por el PFI y, por lo tanto, con la aparición de manifestaciones clínicas. La frecuente asociación de los PFI gástricos con la gastritis crónica atrófica podría indicar que, además del resto de los factores, las condiciones de la mucosa donde el PFI se desarrolla pueden influir en la modulación del proceso reparador que el PFI supondría.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vanek J. Gastric submucosal granuloma with eosinophilic infiltration. *Am J Pathol.* 1949;25:397-411.
2. LiVolsi VA, Perzin KH. Inflammatory pseudotumors (inflammatory fibrous polyps) of the small intestine: a clinicopathologic study. *Digest Dis.* 1975;20:325-36.
3. Navas-Palacios JJ, Colina-Ruizdelgado F, Sánchez-Larrea MD, Cortés-Cansino J. Inflammatory fibroid polyps of the gastrointestinal tract. An immunohistochemical and electron microscopy study. *Cancer.* 1983;51:1682-90.
4. Suster S, Robinson MJ. Inflammatory fibroid polyp of the small intestine: ultrastructural and immunohistochemical observations. *Ultras Pathol.* 1990;14:109-19.
5. Kolodziejczyk P, Yao T, Tsuneyoshi M. Inflammatory fibroid polyp of the stomach. A special reference to an immunohistochemical profile of 42 cases. *Am J Surg Pathol.* 1993;17:1159-68.
6. Van de Rijn M, Hendrickson M, Rouse RV. An immunohistochemical study of inflammatory fibroid polyp of the gastrointestinal tract. *Appl Immunohistochem.* 1994;2:54-9.
7. Shimer GR, Helwig EB. Inflammatory fibroid polyps of the intestine. *Am J Clin Pathol.* 1984;81:708-14.
8. Trillo AA, Rowden G. The histogenesis of inflammatory fibroid polyps of the gastrointestinal tract. *Histopathology.* 1991;19:431-6.
9. Wille P, Borchard F. Fibroid polyps of intestinal tract are inflammatory-reactive proliferations of CD34-positive perivascular cells. *Histopathology.* 1998;32:498-502.
10. Benjamin SP, Hawk WA, Turnbull RB. Fibrous inflammatory polyps of the ileum and cecum. *Cancer.* 1977;39:1300-5.
11. Marchi S, Costa F, Mumolo MG, Bellini M, Cancia E, Giusti P, et al. Post-traumatic inflammatory pseudotumor of the esophagus. *Gastrointest Endosc.* 2001;54:397-9.
12. Wu JP, Yuni EJ, Fetterman G, Jaeschke WF, Gilbert EF. Inflammatory pseudotumor of the abdomen: plasma cell granulomas. *J Clin Pathol.* 1973;26:943-8.
13. Sacca N, Rodino S, De Medici A, De Siena M, Giglio A. NSAID-induced digestive hemorrhage and esophageal pseudotumor: a case report. *Endoscopy.* 1995;27:632.
14. Muñoz-Grijalvo O, Reina-Campos F, Borderas F. Could a fibroid polyp be a manifestation of enteropathy induced by anti-inflammatory drugs. *Am J Gastroenterol.* 1997;92:170-1.
15. Ishikura H, Sato F, Naka A, Kodama T, Aizawa M. Inflammatory fibroid polyp of the stomach. *Acta Pathol Jpn.* 1986;36:327-35.
16. Staples DC, Knodell RG, Johnson LF. Inflammatory pseudotumor of the esophagus. A complication of gastroesophageal reflux. *Gastrointest Endosc.* 1978;24:175-6.
17. Aubert A, Cazier A, Balgin AC, Outters F, Dubertret M, Meduri B, et al. Polypes fibro-inflammatoires du côlon. *Gastroenterol Clin Biol.* 1998;22:1106-9.
18. De la Plaza R, Ricardo AL, Cuberes R, Jara A, Martínez-Peñalver I, Concepción M, et al. Inflammatory fibroid polyps of the large intestine. *Dig Dis Sci.* 1999;44:1810-6.
19. LiVolsi VA, Perzin KH. Inflammatory pseudotumors (Inflammatory fibrous polyps) of the esophagus. *Digest Dis.* 1975;20:475-81.
20. Molina M, Ortega G, Montoya JJ, De Paco M. Pólipo fibroide inflamatorio del esófago, fiebre y poliartritis. *Gastroenterol Hepatol.* 1989;12:66-7.
21. Johnstone JM, Morson BC. Inflammatory fibroid polyp of the gastrointestinal tract. *Histopathology.* 1978;2:349-61.
22. Borda F, Pacheco R, Fortún MT, Uribarrena R. Pólipos fibroides inflamatorios del tubo digestivo. *Gastroenterol Hepatol.* 1988;11:44.
23. Soon MS, Lin OS. Inflammatory fibroid polyp of the duodenum. *Surg Endosc.* 2000;14:86.
24. Fogt F, Zimmerman RI, Buyske J. Inflammatory fibroid polyp of the gallbladder. *Histopathology.* 1998;33:583-4.
25. Ordi J, Alijotas J, Villar M, Marquet R, Vilardell M, Salas A. Pólipo fibroide inflamatorio yeyunal como causa de síndrome febril. *Gastroenterol Hepatol.* 1987;10:292-4.
26. García F, Salas A, Egido R, Armengol JR. Pólipo fibroide inflamatorio gastrointestinal. Aportación de 12 nuevos casos. *Gastroenterol Hepatol.* 1988;11:294-7.
27. Zaballa M, Moretó M, Tánago JG, Ojembarrena E, Ibáñez S. Estudio endoscópico del pólipo fibroide inflamatorio gástrico. Análisis de 15 casos. *Rev Esp Enf Ap Digest.* 1988;73:687-90.
28. Mori M, Tamura S, Enjoji M, Sugimachi K. Concomitant presence of inflammatory fibroid polyp and carcinoma or adenoma of the stomach. *Arch Pathol Lab Med.* 1988;112:829-32.
29. Matsushita M, Hajiro K, Okazaki K, Takakuwa H. Endoscopic features of gastric inflammatory fibroid polyps. *Am J Gastroenterol.* 1996;91:1595-8.
30. Kim YI, Kim WH. Inflammatory fibroid polyps of the gastrointestinal tract. *Am J Clin Pathol.* 1988;89:721-7.
31. Anthony PP, Morris DS, Vowles KDJ. Multiple and recurrent inflammatory fibroid polyps in three generations of a Devon family: a new syndrome. *Gut.* 1984;25:854-62.
32. Allibone RO, Nanson JK, Anthony PP. Multiple and recurrent inflammatory polyps in a Devon family («Devon polyposis syndrome»): an update. *Gut.* 1992;33:1004-5.
33. Miettinen M, Virolainen M, Rikala MS. Gastrointestinal stromal tumors. Value of CD34 antigen in their identification and separation from true leiomyomas and schwannomas. *Am J Pathol.* 1995;19:207-16.
34. Hasegawa T, Yang P, Kagawa N, Hirose T, Sano T. CD34 expression by inflammatory fibroid polyps of the stomach. *Mod Pathol.* 1997;10:451-6.