

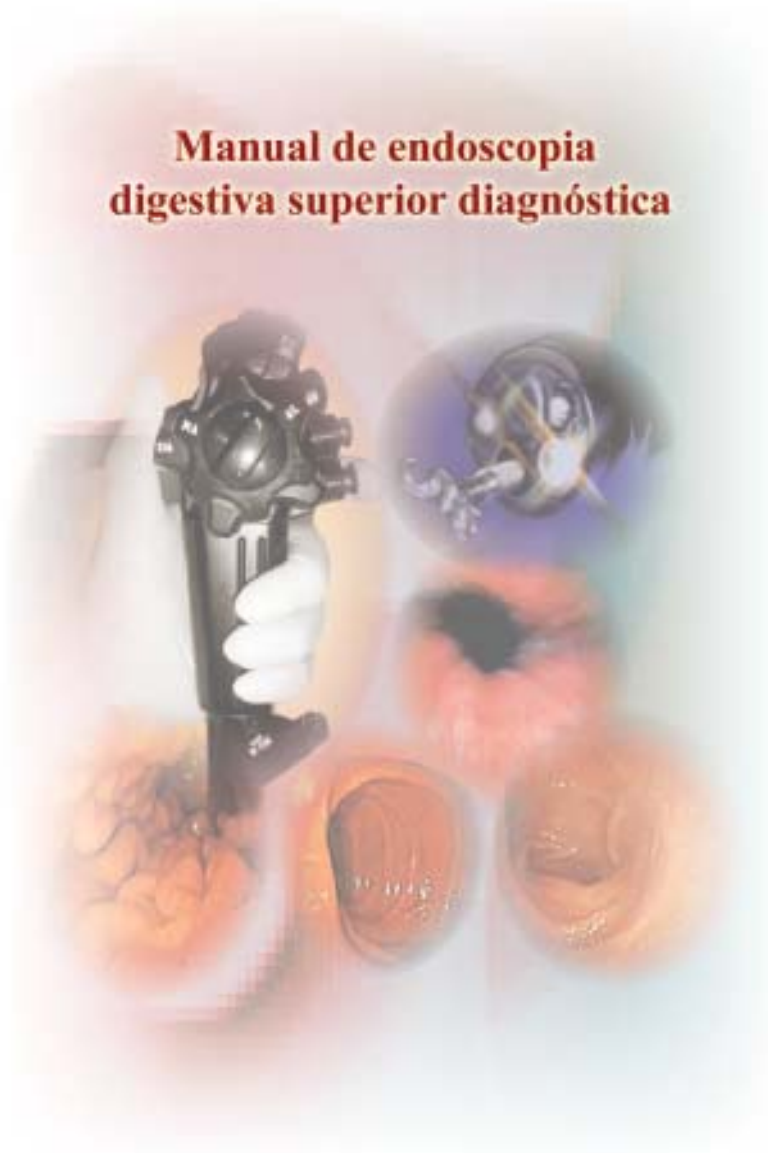
Manual
ENDOSCOPIA DIGESTIVA
SUPERIOR DIAGNÓSTICA

Héctor R. Hernández Garcés



Editorial Ciencias Médicas

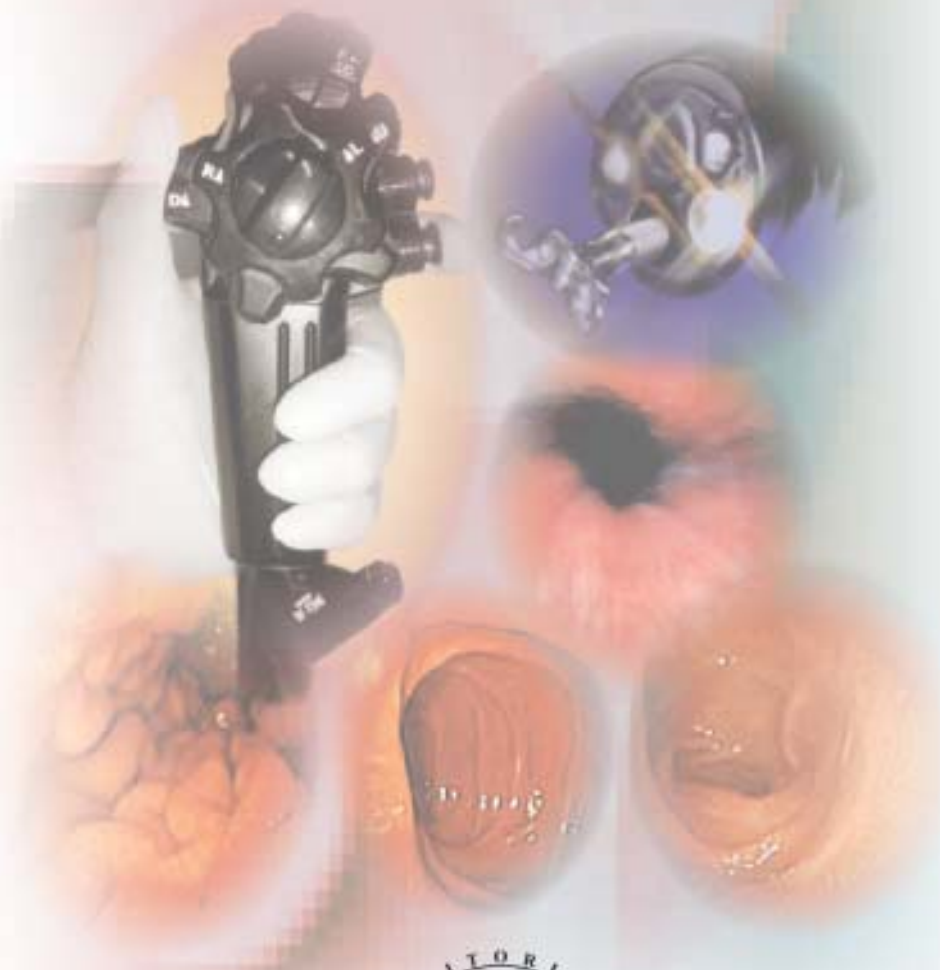
**Manual de endoscopia
digestiva superior diagnóstica**



A mis hijos Rubencito y Hectico
A mi madre y padre, esencia de mi ser
A mi familia

Manual de endoscopia digestiva superior diagnóstica

Héctor Rubén Hernández Garcés



La Habana, 2008

Hernández Garcés, Héctor R.

Manual de endoscopia digestiva superior diagnóstica. / Héctor R. Hernández Garcés. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2008.

[xvi], 216 p. : il., tab.

Bibliografía al final de cada capítulo.

ISBN: 978-959-212-2499

WI 141

1. ENDOSCOPIA DEL SISTEMA DIGESTIVO

Edición: Ing. Virgilia Salcines Batista

Redacción: Lic. Elia Abréu Hernández

Diseño de cubierta: Ac. Luciano Ortelio Sánchez Núñez

Diseño interior, realización y emplane: D.I. José Manuel Oubiña González

Fotografía: Héctor Rubén Hernández Garcés y Héctor Sanabria Orta

© Héctor Rubén Hernández Garcés, 2008

© Sobre la presente Edición,

Editorial Ciencias Médicas, 2008

Editorial Ciencias Médicas

Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas

Calle 23, # 117 entre N y O, Edificio Soto, piso 2, El Vedado,

Ciudad de La Habana, CP 10400, Cuba.

Teléfono: (53-7) 838 3375 / 832 5338

ecimed@infomed.sld.cu

AUTOR

Dr. Héctor Rubén Hernández Garcés

Especialista de II Grado en Gastroenterología.

Especialista de I Grado en Medicina General Integral.

Investigador Agregado.

Profesor Asistente en Gastroenterología.

Instituto de Gastroenterología

AGRADECIMIENTOS

Dr. Enrique Arús Soler

Doctor en Ciencias Médicas.
Investigador Titular en Gastroenterología.
Especialista de II Grado en Gastroenterología.
Profesor Titular en Gastroenterología.

Dr. Manuel Paniagua Estévez

Doctor en Ciencias Médicas.
Investigador Titular en Gastroenterología.
Especialista de II Grado en Gastroenterología.
Profesor Titular en Gastroenterología.

Dr. Carlos Fábregas Rodríguez

Doctor en Ciencias Médicas.
Investigador Titular en Gastroenterología.
Especialista de II Grado en Gastroenterología.
Profesor Titular en Gastroenterología.

Dr. Fernando León Nava

Especialista en Cirugía General y Laparoscópica.
Tlaxcala. México.

Dra. Karelía Meliam Ysla

Especialista de I Grado en Gastroenterología.

Dr. Issoufo Moutary

Especialista de I Grado en Gastroenterología.
Montego Bay. Jamaica.

Dra. Caridad Ruenes Domech

Especialista de I Grado en Gastroenterología.
Especialista de I Grado en Medicina General Integral.

Dr. Lincoln Alexander Cabezas Barragán

Especialista en Cirugía General.
Guayaquil. Ecuador.



Prólogo

Cuantiosos avances diagnósticos han surgido en los últimos 30 años en el amplio campo de la Gastroenterología y, especialmente, en la endoscopia digestiva. El impetuoso desarrollo de la tecnología ha propiciado estos logros.

Los equipos endoscópicos, no solo logran la visualización de los distintos segmentos intestinales, sino también son capaces de tomar fotos, videos, fragmentos de mucosa, para estudios histológicos y muestras citológicas, que facilitan el diagnóstico de variadas patologías. Por otra parte, permiten las técnicas de tinción mucosal, mediante colorantes, de importancia en el diagnóstico precoz de lesiones premalignas.

En este contexto se enmarca el *Manual de endoscopia digestiva superior diagnóstica*, que ha sido desarrollado por un grupo de destacados endoscopistas, formados en el Instituto de Gastroenterología de La Habana, con el profesor Hector Hernández Garcés al frente, joven talento y hábil endoscopista, que ha conducido esta obra.

Consta de 12 capítulos, que son el resultado de una amplia revisión de textos, manuales y atlas, publicaciones nacionales e internacionales, a lo que se ha adicionado la experiencia de más de 30 años de trabajo de la Institución.

En su contenido están presentes las patologías más frecuentes de este segmento del tubo digestivo, con un enfoque práctico, actual, ameno, sin perder profundidad científica.

Estamos convencidos que por la temática científica que aborda esta publicación y la forma en que está expresada, representa un aporte importante de enseñanza, fundamentalmente para los residentes de la especialidad y endoscopistas jóvenes. Para los especialistas es una obra de consulta y actualización valiosa, pues no se contaba con otra con sus características, en Cuba, supera la calidad del diagnóstico endoscópico, lo que lleva implícito, una mejor atención a los pacientes.

Profesor Raimundo Llanio Navarro

Doctor en Ciencias Médicas
Especialista de II Grado en Gastroenterología
Maestro de la Gastroenterología Latinoamericana
Profesor de Mérito
Titular Principal de Propedéutica Clínica
y Medicina Interna del ISCM-H
Miembro Titular de la Academia de Ciencias de Cuba
Investigador Titular
Presidente de la Sociedad Cubana de Gastroenterología



Prefacio

La endoscopia digestiva superior constituye un fascinante mundo, que permite irrumpir y comprender las patologías del interior del tracto digestivo. A pesar de ser un arma segura y de fácil aprendizaje, requiere de habilidad, destreza, juicio y comprensión de los términos y definiciones fundamentales, para realizar una interpretación correcta y el diagnóstico final de sus principales afecciones.

Para la conformación de esta obra se realizó una detallada revisión de los textos, manuales, y atlas de la literatura nacional e internacional, unida a mi experiencia personal y a la de los profesores de endoscopia del Instituto de Gastroenterología en La Ciudad de la Habana, Cuba. Institución de más de 30 años de fundada y de experiencia docente en la formación de especialistas en Gastroenterología de todo el país, dirigida por el eminente doctor Raimundo Llanio Navarro (Padre de la Endoscopia Cubana).

De una forma sintética, pero sin dejar de ser profunda, la obra abarca los temas de más interés y preocupación, a los cuales un endoscopista en formación debe enfrentarse. El libro consta de doce capítulos, en el primer capítulo se trata el tema de la historia de la endoscopia digestiva, donde se exponen los períodos de su desarrollo.

En los siguientes capítulos se analizan los aspectos técnicos de la endoscopia digestiva superior, para que el endoscopista conozca el equipamiento de endoscopia (composición y estructura), su limpieza, desinfección y almacenamiento; se incluye, además, el funcionamiento y preparación del equipo de endoscopia, para realizar un proceder endoscópico de forma segura, y se describe detalladamente la práctica de la endoscopia digestiva superior, que incluye los cuidados antes de realizar el proceder, y la técnica endoscópica propiamente dicha.

En el texto se muestran los pasos para la confección del informe endoscópico (descripción, interpretación y diagnóstico final), describiéndose las características endoscópicas normales del esófago, estómago y duodeno y los términos empleados por la Organización Mundial de Endoscopia, así como, las posibilidades diagnósticas ante variaciones de su normalidad. Se describen las enfermedades más frecuentes del esófago, estómago, duodeno y afecciones misceláneas; se hace referencia, sistemáticamente al concepto, diagnóstico y clasificación endoscópica de cada una de ellas.

Por último se exponen los procedimientos complementarios que apoyan el diagnóstico endoscópico (biopsia, citología abrasiva y aspirativa y la cromoscopia endoscópica), detallando el procedimiento de realización de estas.

Mediante imágenes, esquemas y tablas, se ilustra de forma amena esta obra, donde se expone la sistemática de trabajo de la Institución, la cual ha sido aplicada en la formación de especialistas cubanos y extranjeros.

Hasta la fecha, en Cuba, no se cuenta con un manual o libro de texto donde el estudiante de la endoscopia digestiva superior pueda consultar de una forma didáctica y resumida los diagnósticos y clasificaciones endoscópicas de las afecciones más frecuentes del tracto digestivo superior, junto con los aspectos técnicos de la endoscopia. Esta ha sido la principal motivación para la realización de esta obra, con la colaboración de excelentes endoscopistas, estudiosos de este fascinante mundo.

EL AUTOR



CONTENIDO

CAPÍTULO 1

- Historia de la endoscopia / 1
- Etapas de desarrollo del endoscopio / 2
- Bibliografía / 8

CAPÍTULO 2

- Composición de un endoscopio / 9
- Set de endoscopia / 9
- Bibliografía / 12

CAPÍTULO 3

- Limpieza, desinfección y almacenaje del endoscopio / 13
 - Área de trabajo para la limpieza y desinfección / 13
 - Definición de términos / 14
 - Precauciones / 14
 - Equipos y materiales necesarios para la limpieza y desinfección / 14
 - Solución de detergente / 15
 - Solución de desinfectante / 15
 - Agua de enjuague / 16
 - Inspección de los accesorios de limpieza del endoscopio / 16
 - Inspección de la tapa resistente al agua / 16
 - Inspección del tapón de canales / 16
 - Inspección del tubo de inyección / 17
 - Inspección del adaptador de limpieza de succión / 17
 - Revisión del adaptador de limpieza del canal de aire/agua / 18
 - Inspección del tubo auxiliar de agua / 18
 - Inspección del cepillo de limpieza del canal / 18
 - Inspección del cepillo de limpieza de la entrada del canal / 18
- Pasos para la limpieza y desinfección del endoscopio / 19
- Desinfección óptima estándar de los endoscopios (wgo-omge-omed) / 20

Prelimpieza / 20
Limpieza / 23
Enjuague / 31
Desinfección de alto nivel / 33
Enjuague después de la desinfección de alto nivel / 35
Secado / 36
Accesorios / 37
Almacenaje del endoscopio / 38
Cuidado apropiado del endoscopio para evitar reparaciones innecesarias / 39
Antes y después de los procedimientos / 39
Bibliografía / 40

CAPÍTULO 4

Preparación y funcionamiento del endoscopio / 41
Preparación para el uso del endoscopio / 41
Funcionamiento del endoscopio / 43
Bibliografía / 44

CAPÍTULO 5

Indicaciones, contraindicaciones y complicaciones de la endoscopia / 45
Indicaciones / 45
Motivos para la endoscopia / 45
Indicaciones para la endoscopia digestiva superior diagnóstica / 46
Indicaciones de la endoscopia digestiva superior terapéutica / 47
Contraindicaciones / 47
Contraindicaciones absolutas / 47
Contraindicaciones relativas / 48
Complicaciones / 48
Complicaciones cardiopulmonares / 48
Complicaciones infecciosas / 49
Perforación instrumental / 50
Endoscopia en el embarazo y en la lactancia materna / 50
Embarazo / 50
Lactancia materna / 52
Bibliografía / 53

CAPÍTULO 6

Técnica de la endoscopia digestiva superior / 55
Cuidados antes de la realización / 55
Consentimiento informado / 56
Situaciones de urgencia / 56
Exploración endoscópica / 58

Preparación específica / 58
Analgesia y sedación / 58
Posición del paciente antes de la exploración / 60
Posición de la enfermera o ayudante / 60
Agarre del endoscopio / 60
Introducción del endoscopio / 61
Exploración endoscópica / 63
Cuidados después de la exploración / 68
Bibliografía / 68

CAPÍTULO 7

Elaboración del informe endoscópico / 69
Descripción / 69
Términos fundamentales y definiciones / 70
Interpretación / 76
Esofagoscopia normal / 77
Gastroscoopia normal / 84
Duodenoscopia normal / 91
Informe endoscópico / 99
Consideraciones generales para el informe / 99
Bibliografía / 100

CAPÍTULO 8

Esófago / 101
Variantes normales del esófago / 101
Esofagitis / 103
Esofagitis por reflujo gastroesofágico / 103
Esofagitis poscáustico / 105
Esofagitis infecciosa moniliásica / 111
Hernia hiatal / 112
Úlceras de Cameron / 114
Pliegue centinela / 115
Membranas y anillos / 115
Esófago de Barrett / 117
Tumores de esófago / 122
Tumores malignos / 122
Tumores benignos / 125
Tumores gastrointestinales del estroma / 126
Estenosis esofágica / 127
Estenosis esofágica según su localización / 129
Acalasia esofágica / 130
Várices esofágicas / 132

Factores de riesgo para la ruptura de las várices esofágicas / 135
Síndrome de Mallory-Weiss / 136
Traumatismos esofágicos / 137
Bibliografía / 138

CAPÍTULO 9

Estómago / 139
Gastritis / 139
Gastritis por reflujo duodenogástrico / 145
Gastropatía por antiinflamatorios no esteroideos / 147
Factores de riesgo para las complicaciones gastrointestinales / 147
Hipertensión portal y gastropatía hipertensiva / 150
Várices gástricas / 152
Úlcera péptica gastroduodenal / 153
Úlcera gástrica / 153
Etiologías poco frecuentes de úlcera gástrica / 157
Úlceras de causa infecciosa / 158
Cáncer gástrico / 158
Cáncer gástrico temprano / 159
Cáncer gástrico avanzado / 161
Biopsia, citología y colorantes / 163
Linfoma gástrico / 164
Estrategia diagnóstica para el linfoma gástrico MALT / 165
Pólipos del tracto digestivo superior / 166
Tumores gástricos benignos como pólipos / 167
Características endoscópicas de los pólipos gástricos / 167
Potencial de malignización de los pólipos / 167
Hemorragia gastrointestinal / 168
Causas más frecuentes de hemorragia digestiva alta / 168
Causas raras de hemorragia digestiva alta / 168
Complicación hemorrágica por úlcera / 169
Factores de pronóstico adverso en la hemorragia por úlcera péptica / 170
Posibilidades diagnósticas endoscópicas de la hemorragia digestiva alta / 171
Gastropatías hiperplásicas / 172
Hiperplasia de glándulas mucosas. Enfermedad de Ménétrier / 172
Hiperplasia de glándulas fúndicas / 174
Hiperplasia de glándulas fúndicas con hipergastrinemia / 174
Gastropatías en forma de pliegues engrosados / 174
Gastroparesia / 174
Causas de gastroparesia / 175
Síndrome pilórico / 176
Causas de síndrome pilórico / 177

Estómago operado / 178
Gastrectomía parcial / 179
Gastrectomía Billroth I / 180
Gastrectomía Billroth II / 180
Patologías del estómago operado / 181
Bibliografía / 185

CAPÍTULO 10

Duodeno / 187
Úlcera péptica duodenal / 187
Duodenitis / 191
Lesiones duodenales. Tumores benignos / 193
Bibliografía / 195

CAPÍTULO 11

Misceláneas / 197
Divertículos / 197
Divertículos esofágicos / 197
Cuerpos extraños / 198
Clasificación / 199
Diagnóstico / 200
Extracción / 200
Técnica endoscópica / 201
Complicaciones / 202
Angiodisplasia / 203
Ectasia vascular antral / 205
Bibliografía / 206

CAPÍTULO 12

Procedimientos complementarios para el diagnóstico endoscópico / 207
Biopsia endoscópica / 207
Procedimiento / 208
Falsos negativos de la toma de biopsia / 209
Citología exfoliativa o abrasiva / 210
Procedimiento / 210
Citología aspirativa por punción / 211
Cromoscopia / 212
Fundamentos / 212
Preparación de la mucosa para la tinción / 213
Clasificación de los colorantes de acuerdo con su mecanismo de acción /
213
Bibliografía / 215
Abreviaturas / 216



CAPÍTULO 1

Historia de la endoscopia

La palabra *endoscopia* procede del griego y significa *mirar/observar dentro*.

En un primer momento, la endoscopia digestiva superior fue, exclusivamente, un método diagnóstico, que se valía de diferentes aparatos ópticos para explorar el tubo digestivo por dentro.

El gran desarrollo alcanzado por la endoscopia digestiva superior en los últimos años, se debe a que la técnica no se limitó al diagnóstico, sino que pasó a ser importante en el pronóstico de muchos procesos y, en lo fundamental, a ser un método terapéutico de primera línea. Por ello, la endoscopia digestiva cumple hoy una triple misión en el manejo de las enfermedades digestivas: diagnóstica, pronóstica y terapéutica.

El uso de tubos e instrumentos para tratar de ver el interior del cuerpo data de los comienzos de la civilización. Los griegos, egipcios y romanos ya utilizaban cánulas para enemas. Se sabe que Hipócrates trató de ver el recto mediante un tubo y una vela. No obstante, hasta el siglo XVIII, el desarrollo de la medicina permitió ver lo que el paciente decía sentir; se inicia entonces la endoscopia.

Desde los tiempos de los romanos, se utilizaron espéculos para la observación de los orificios humanos, pero la era de la endoscopia se inició en 1804, con la introducción del *lichtleiter* o conductor de luz por Philip Bozzini (1773-1809), médico radicado en Mainz, Alemania (Fig. 1.1). Este primer endoscopio estaba provisto de dos componentes: una fuente de luz con sistema óptico y una serie de espéculos o tubos de observación (Fig. 1.2).

Philip Bozzini médico obstetra; nace en Frankfurt. En 1805 Bozzini construye un instrumento para visualizar los órganos de distintas cavidades del



Figura 1.1. Philip Bozzini.



Figura 1.2. Lichtleiter inventado por Bozzini.

cuerpo humano. Esta cámara de doble luz, es la precursora del endoscopio moderno. La fuente de luz es una vela que refleja el rayo luminoso en un espejo. A este instrumento su inventor le llamó *lichtleiter* (conductor de luz).

Etapas de desarrollo del endoscopio

Durante casi dos siglos, los avances en la tecnología permitieron a la ciencia médica avanzar en el diagnóstico de las enfermedades del tubo digestivo, aunque la rigidez de los instrumentos los hacía difíciles de maniobrar y los riesgos de perforación eran muy altos. El progreso en estos instrumentos fue paralelo al desarrollo de la lámpara eléctrica, el uso de la lente y la aplicación de la fibra óptica. De esta forma se tiene que a través del tiempo, la historia de la endoscopia del tracto digestivo se articula entonces en varios periodos:

1. Período del endoscopio rígido (desde 1868 a 1932).
2. Período del endoscopio semiflexible (1932 a 1957).
3. Período del fibroscopio (desde 1957 hasta la actualidad).
4. Período de la videoendoscopia (desde 1983 hasta la actualidad).

El endoscopio de Desormeaux fue utilizado como gastroscopio por primera vez en 1868, por Adolf Kussmaul, quien tuvo la idea de su instrumento después de haber visto el espectáculo de un tragasables. (Figs. 1.3 y 1.4). La introducción del tubo metálico rígido, habría alineado el cardias con la región dental superior, permitiendo a la fuente luminosa (una lámpara de alcohol insertada en el sistema de lentes) alcanzar el estómago.

Adolf Kussmaul (1822-1902) trabajó en la Universidad de Freiburg en Alemania e ideó el primer gastroscopio y utilizó a un tragaespadas para la demostración del



Figura 1.3. *Tragasables.*

endoscopio. Razonó que introduciendo un obturador flexible al esófago, serviría de guía para pasar el tubo de metal rígido (retirando posteriormente el obturador) con una fuente de luz (una lámpara de alcohol con un sistema de lentes inventada por Desormeaux), el tubo sirvió, pero la lámpara no y Kussmaul abandonó el método. Esto ya había sido intentado 20 años antes por Campbell en Glasgow, pero el intento fue fallido, ya que el tragaespadas se negó a terminar el experimento.

En 1879 hubo un importante progreso en la endoscopia gracias al urólogo vienés Max Nitze, quien con la colaboración de un óptico alemán llamado Beneche y un electricista vienés Joseph Leiter, creó el primer gastroscoPIO utilizable. Nitze es el primero en haber descubierto que el estómago es similar a la vejiga porque, como esta, deriva de la dilatación de un estrato mucoso. Partiendo de esta consideración, pensó que un aparato óptico semejante al gastroscoPIO, provisto de un objetivo frontal para la captación de los rayos luminosos, reflejados desde la membrana mucosa, habría sido más útil que un simple tubo abierto. Pero no tiene en cuenta la anatomía del tracto digestivo y el ángulo de su instrumento le impedía el avance en el esófago durante el examen.



Figura 1.4. *Endoscopio inventado por Desormeaux.*

4 *Manual de endoscopia digestiva superior diagnóstica*

Edison (Fig. 1.5): este americano genio de la inventiva, en 1880 adapta su bombilla incandescente a la punta de un instrumento. Los endoscopios modernos comienzan así su desarrollo. Es una buena razón para incluirle entre los pioneros de la cirugía endoscópica. El gran problema que supone la fuente de luz comienza a encontrar su solución. Con la desventaja que el calor producido por la bombilla, podía provocar quemaduras.



Figura 1.5. *Edison.*

Debido al error de Nitze, el título de fundador de la gastroscopia se aplica al cirujano Johann Von Mikulicz-Radecki, contemporáneo de Nitze.

Mikulicz-Radecki, en 1881 en la clínica de Viena, junto con otro cirujano, Leiter, construyen el primer gastroscopio. Por esta época las cavidades internas del esófago, el recto, la laringe, el útero y en especial la uretra y la vejiga, ya podían explorarse de manera directa por los endoscopios.

Chevalier Jackson ideó endoscopios rígidos (Fig. 1.6) y escribió una de las obras maestras sobre broncoscopia, esofagoscopia y gastroscopia.



Figura 1.6. *Endoscopio rígido.*

Durante el siguiente cuarto de siglo, grupos de endoscopistas convencidos y perseverantes trabajaron sin descanso en el mejoramiento del instrumental, en la descripción de una semiología endoscópica que estaba totalmente por crear y lograr persuadir a todo el cuerpo médico, acerca de la validez de la técnica y sus observaciones.

Otro gran hombre en este campo fue Rudolf Schindler, quien nació en Berlín el 10 de mayo de 1884; fue amante de la música clásica y de la biología marina. Estudió medicina en el Hospital Munich Schawabing; en 1920, realizó cientos de estudios usando el endoscopio de Elsner. En 1923, publicó su primer libro: *Diagnóstico gastroscópico*.

En 1917 Lang había demostrado que se podía transmitir imágenes claras por una serie de lentes convexas. Sobre este principio Rudolf Schindler propone a la firma Wolf de Berlín construir el primer gastroscopio semiflexible (Fig. 1.7). Fabricó un instrumento cuya mitad distal es flexible, constituida por un tubo de goma, que permitían angular el endoscopio hasta 34° sin perder la imagen, proporcionando mayor información que los endoscopios rígidos, con menos riesgo. La transmisión de las imágenes se realiza por medio de numerosas lentes de distancia focal muy corta. Esta es la época en que comienza la fabricación de los endoscopios semirrígidos.



Figura 1.7. *Gastroscopio semiflexible de Rudolf Schindler.*

Schindler trabajó con su esposa Gabriela, que también era su enfermera y dominaron la técnica del endoscopio semiflexible en 1932. Este endoscopio y otros similares utilizaron numerosos lentes de poco alcance.

En 1934 fue hecho prisionero por los nazis; después de 6 meses, escapó y fue a Estados Unidos donde Marie Ortmayer y Walter Palmer lo ayudaron a obtener una cita en la Universidad de Chicago. En 1941, fundó el Club Americano de Gastroscopia, y en 1950, publicó la segunda edición de su libro de gastroscopia. Murió en Munich el 6 de septiembre de 1968 a los 80 años.

La práctica de la endoscopia con este instrumento no era, para nada, reposada y necesitaba de un pretratamiento del paciente con opiáceos, la introducción en la faringe y el descenso ciego en el esófago eran difíciles y peligrosos. Por otra parte, la ejecución preliminar de una radiografía torácica para excluir un síndrome

mediastínico y, naturalmente, una radiografía esófagogastroduodenal, eran obligatorias. La observación duraba de 5 a 10 min y eran pocos los enfermos que se sometían a esta. (Fig. 1.8).



Figura 1.8. *Práctica de endoscopia con el gastroscopio semiflexible de Rudolf Schindler.*

De inmediato se sucedieron las modificaciones al endoscopio de Schindler. En 1938, Norbert Henning publicó fotografías a color, y películas a principios de los años cuarenta.

En 1956 y 1957, Debray y Housset ponen a punto la fotografía endoscópica, gracias a un flash miniaturizado ligado a la lámpara del aparato.

En 1948, Edward Benedict ideó el conducto de operaciones, con lo que fue posible la toma de biopsias. Cameron aumentó la posibilidad de angulación a 45°.

A principios de la década de 1950, May Fourestier y J.M. Dubois de Montreynaud, introdujeron un nuevo sistema de iluminación basado en una varilla de cuarzo.

Heinrich Lamm había demostrado en 1930, que los hilos de fibra de vidrio en forma de haz podían actuar como conductores de luz, así como doblarse o flexionarse sin perder la capacidad de transmisión. Nadie sabe por qué esto no prosperó, y pasaron más de 25 años sin que se tomara en cuenta.

El conocimiento de los fibroscopios data de mayo de 1956, cuando Hirschowitz, Curtiss, Peters y Pallard presentaron un nuevo gastroscopio, en la Annual Meeting of The American Society of Gastrointestinal Endoscopy en Colorado Springs, Colorado. El primer fibroscopio de Hirschowitz comprendía un tubo enteramente flexible compuesto de 36 000 fibras de vidrio, provisto de una óptica lateral, que transmitía la imagen por medio de un prisma y de una lámpara eléctrica colocada detrás del prisma.

En 1960, se empezaron a comercializar los endoscopios de fibra de vidrio, mediante la casa American Cystoscope Makers Inc. (ACMI) con el prototipo 4990, hecho en colaboración con la Universidad de Alabama y sus hospitales, juntando más de 500 casos estudiados con este endoscopio.

En 1963, salió al mercado el primer esofagoscopio de fibra óptica, con los avances vigentes hasta la fecha. Olympus fabricó en 1964 un fibroscopio con angulación de 120°, el GTF.

En los endoscopios de fibra óptica (todavía se siguen utilizando) existen varios modelos, los primeros son más gruesos que los recientes (Fig. 1.9).



Figura 1.9. Endoscopio de fibra óptica.

Estos equipos han sido más modernos debido a que tienen muy buena angulación, se pueden hacer maniobras de retroflexión y se le incorpora un canal de biopsia, por el cual se introducen pinzas flexibles. Se pueden tomar fotografías adaptándoles una cámara o video con un adapte especial, pero ni las fotografías obtenidas ni los videos, son tan claros como los verdaderos video endoscopios.

En 1980, Larry Curtis se colocó a la vanguardia de la tecnología endoscópica, mediante el uso del videochip CCD de la casa Welch Allyn. Los japoneses aprovecharon este avance para introducirlo al mercado. Clasen lo describió como endoscopio electrónico.

En 1983, Sivak y Fleischer dan a conocer el endoscopio electrónico, que sustituye el haz de fibras coherente por un microtransmisor fotosensible o CCD, a partir de lo cual la endoscopia se modifica totalmente. Estos equipos permiten grabar, tomar fotografías en serie, ampliar imágenes, transmitir la imagen a distancia, etc. (Fig. 1.10).

En 1992, aparecieron los endoscopios de magnificación Olympus y Fujinon, con los cuales se puede agrandar un sitio específico para descartar una patología existente, que a simple vista podría pasar inadvertida.



Figura 1.10. *Endoscopio electrónico. Videoendoscopio.*

Actualmente, los endoscopios destinados a la exploración del tubo digestivo superior son de diámetro reducido (de 7 a 11 mm) y de flexibilidad perfecta, permitiendo su fácil deglución sin ninguna preparación, ni siquiera anestesia local. Su perfecta visión asegura un examen perfecto y completo de toda la superficie mucosa desde la boca de Killian, hasta la tercera porción del duodeno en menos de 5 min, si no hay lesiones que biopsiar.

La endoscopia digestiva superior tiene una alta sensibilidad y especificidad en manos expertas, con ausencia de falsos positivos, si la biopsia se efectúa sistemáticamente en cualquier alteración de la mucosa aunque sea mínima. Los modernos endoscopios han abierto el camino a la endoscopia terapéutica.

Bibliografía

- Hirschowitz, BI (1979). "A personal history of the fibroscope". *Gastroenterology*. 76:864-9.
De la Torre BA (1987). "Breve historia de la endoscopia. Crónica de una hazaña". *Gastroenterol Mex* 52.pp:179-186.
Haubrich William, S. (2000) History of Endoscopy. In Sivak V. *Gastrointestinal Endoscopy* by Sivak V. Ed. W.B. Saunders. pp:3:33.





CAPÍTULO 2

Composición de un endoscopio

Los endoscopios, según las diferentes firmas que los producen, se diferencian en su longitud, su diámetro exterior, su capacidad de angulación para mejorar los campos visuales, el diámetro del canal operador y su visor en el extremo distal (frontal o lateral).

El equipo para realizar videoendoscopia digestiva consta de una fuente de luz y aire, una bomba de aspiración, un procesador de imágenes con controles de luz y color, un monitor y un videoendoscopio con sus accesorios. Adicionalmente, se incorpora, una fuente electroquirúrgica para terapéutica endoscópica, un equipo de videoregistros y toma de fotografías (Fig. 2.1).

Set de endoscopia

El set de endoscopia debe tener los componentes siguientes:

1. Endoscopio (gastroscoopio, colonoscopio y duodenoscopio).
2. Manual de operaciones.
3. Adaptador de limpieza.
4. Pinzas de biopsias.
5. Cepillos de limpieza.
6. Protector bucal.
7. Limpiador de lentes.
8. Aceite de silicona.
9. Válvulas aire/agua, succión.
10. Tapón del canal de salida de biopsia.
11. Adaptador de ventilación.
12. Válvula de limpieza.

Por medio de la videoendoscopia, se puede obtener un registro del procedimiento, lo cual es de vital importancia para el historial clínico del enfermo y los médicos en formación. Igualmente, permite grabar el examen de una forma dinámica para una posterior revisión y discutir el caso en forma multidisciplinaria

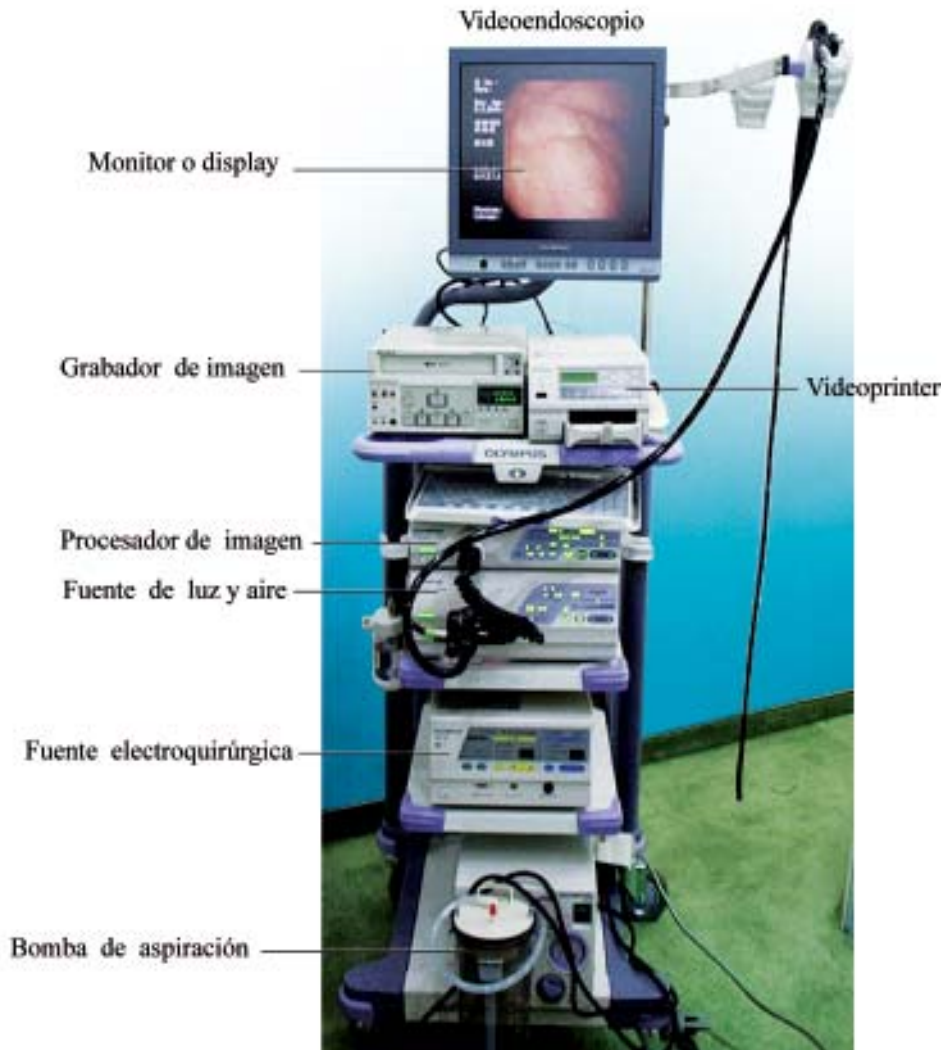


Figura 2.1. *Videoendoscopio.*

(gastroenterólogos, cirujanos, radiólogos y patólogos), hacer el seguimiento de una lesión, evaluar los resultados terapéuticos, así como impartir los conocimientos a los médicos en entrenamiento, en cuanto a la técnica y la semiología endoscópica.

Las secciones o partes de un endoscopio son (Fig. 2.2):

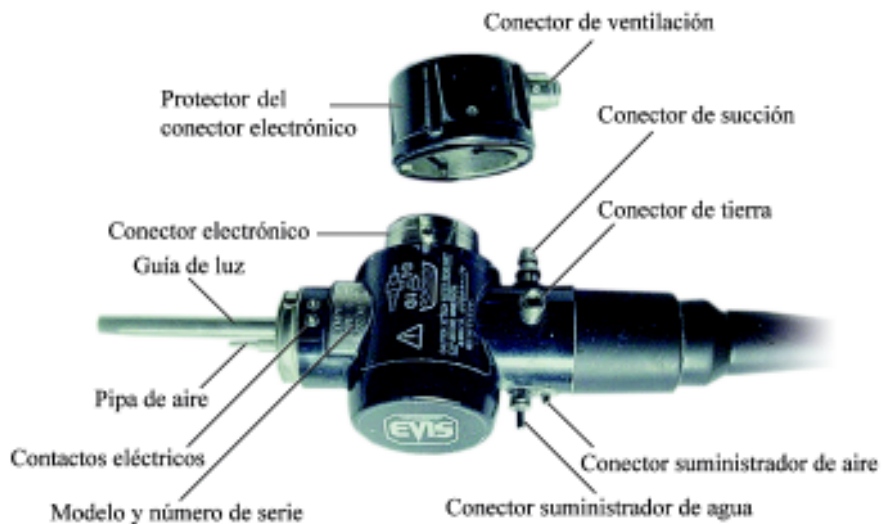
1. Sección de control.
2. Sección de inserción.
3. Cordón universal.
4. Sección de conexión del conductor de luz.



Figura 2.2. Partes de un endoscopio. a) Partes o secciones, b) Sección de control.



c



d

Figura 2.2. Partes de un endoscopio (continuación). c) Sección de inserción, d) Sección de conexión del conductor de luz.

Bibliografía

- Cotton PB, CB Willians. (1992) Endoscopia alta terapéutica. En Cotton PB, Willians CB, (eds). Tratado práctico de Endoscopia Digestiva. Barcelona, Masson-Salvat.pp. 93-96.
- Olympus (2000): Instructions Evis Exera video system center-paper: Olympus corporation.
- Olympus (2000): Instructions WM-60-paper: Key Med, Issue2, November.





CAPÍTULO 3

Limpieza, desinfección y almacenaje del endoscopio

Área de trabajo para la limpieza y desinfección

Debe existir un lugar especialmente designado para las labores de limpieza y desinfección. Cuando por el volumen de trabajo se disfruta sólo de una sala para los procedimientos endoscópicos, el lugar para la limpieza y desinfección puede estar localizado dentro de la misma sala, teniendo en cuenta que debe haber suficiente espacio para el adecuado flujo de pacientes y del personal, los tipos de estudios que se van a realizar, el área de almacenaje de los equipos y accesorios, el área de limpieza y desinfección, con una clara definición de las áreas limpia y sucia, un lavabo para las manos separado del lavadero para equipos y accesorios y una adecuada ventilación.

Una información importante es que la literatura médica reporta casos de infección del paciente y contaminación cruzada como resultado de:

1. Eliminación de pasos en el proceso adecuado de reprocesamiento.
2. Uso de químicos no apropiados.
3. No entender las consecuencias de la eliminación de pasos importantes en los procesos.
4. El reprocesamiento inadecuado de los equipos utilizados para reprocesar el endoscopio.

La *unidad de endoscopia* debe tener a una o varias personas específicas responsables del equipo de reprocesamiento. Se recomienda tener a una persona entrenada disponible, en el caso de que el (los) responsable(s) se ausente(n).

Definición de términos

- Limpieza** ——— Retirar físicamente todos los desechos incluyendo material orgánico.
- Reprocesamiento** — Se refiere al conjunto de pasos necesarios para limpiar, desinfectar y esterilizar adecuadamente el equipo endoscópico. El proceso comprende prelimpieza, limpieza y desinfección/esterilización.
- Prelimpieza** ——— Se realiza, inmediatamente después del procedimiento endoscópico, conjunto de pasos preliminares necesarios para remover el exceso de desechos del paciente en el endoscopio.
- Desinfección** ——— Es un proceso que destruye todas las bacterias de alto nivel vegetativas, virus y hongos, pero no necesariamente toda la espora bacterial (según definición del Centro de Control de Enfermedades de los EE.UU. (CDS, por sus siglas en inglés).
- Esterilización** ——— Matar o remover todos los microorganismos.

Precauciones

1. El lavado inadecuado puede causar daños al endoscopio.
2. El proceso de limpieza es específico para cada endoscopio.
3. Llevar a cabo la primera limpieza o prelimpieza inmediatamente después de realizada la endoscopia.
4. Realizar una segunda limpieza con el equipo sumergido.
5. Observar las instrucciones y la calidad de la sustancia química que se empleará para el lavado.
6. Confirmar que el endoscopio, pinzas de biopsia, asas, etc., son resistentes a esas sustancias químicas.

Equipos y materiales necesarios para la limpieza y desinfección

Los más importantes son los que se muestran en la figura 3.1 y se relacionan a continuación:

1. Solución de detergente.
2. Tina no metálica con tapa.
3. Esponja suave para el desinfectante y el detergente.
4. Jeringa de 3 mL.
5. Agua para lavado.
6. Tina grande para lavado.
7. Equipo de protección.
8. Alcohol etílico o isopropílico.
9. Tina grande para prueba de fugas.
10. Paño sin pelusas.
11. Solución de desinfectante.
12. Jeringa de 30 mL.
13. Cepillo de cerdas suaves.



Figura 3.1. Set de limpieza.

Solución de detergente

Debe ser de baja espuma y pH neutro o un detergente enzimático y se debe seguir las instrucciones del fabricante para diluirlo a la temperatura adecuada. El exceso de espuma del detergente puede evitar que los fluidos contacten adecuadamente las paredes internas de los canales.

Solución de desinfectante

En los Estados Unidos, los agentes utilizados para lograr una desinfección de alto nivel son definidos como germicidas químicos líquidos, registrados en la Agencia de Protección Ambiental (EPA, por sus siglas en inglés) como esterilizantes/desinfectantes, los cuales son utilizados de acuerdo con el tiempo, temperatura y dilución recomendados por sus fabricantes para lograr una desinfección de alto nivel. Estas condiciones usualmente coinciden con las recomendaciones del fabricante del desinfectante para eliminar 100 % al agente infeccioso *Mycobacterium tuberculosis*.

En general, las soluciones de glutaraldehído a 2 y 3,5 %, se usan de acuerdo con las instrucciones del fabricante para lograr una desinfección de alto nivel.

En el caso que se reutilice la solución desinfectante, comprobar su eficacia periódicamente con un probador biológico recomendado por el fabricante. No utilizar soluciones desinfectantes con fecha de expiración vencida. El alcohol no es un esterilizante o desinfectante de alto nivel.

Agua de enjuague

Una vez retirado el endoscopio de la solución desinfectante, el instrumento debe ser extensivamente lavado en agua estéril, para remover cualquier residuo del desinfectante. Si no se dispone de agua estéril, se puede utilizar agua potable o agua que ha sido procesada (filtrada) para mejorar su calidad microbiológica.

Cuando se utilice agua no estéril después de la desinfección manual o automática, se seca el endoscopio e inyecta los canales con alcohol etílico o isopropílico a 70 %, después se seca con aire el interior de los canales para inhibir el crecimiento residual de bacterias. No volver a utilizar el agua de enjuague.

La tina que se utiliza es de 40 por 40 cm (16 por 16 in) como mínimo, con una profundidad suficiente como para que el endoscopio quede totalmente sumergido. No enrollar el tubo de inserción y cordón universal del endoscopio en un diámetro menor que 40 cm, de lo contrario el endoscopio se daña.

Inspección de los accesorios de limpieza del endoscopio

Inspección de la tapa resistente al agua

1. Revise que el interior de la tapa esté seco y limpio.
2. Revise que el empaque de goma interno no esté roto, doblado o sucio.
3. Asegúrese que el conector de ventilación esté bien sujetado.
4. Esta tapa se coloca en el conector eléctrico del endoscopio, para prevenir que el agua penetre durante el reprocesamiento (Fig. 3.2).

Inspección del tapón de canales

1. Revise la apariencia externa del tapón de cilindros y la cubierta de entrada del canal de biopsia (roturas, sucio, etc.).
2. Se emplea para tapar las entradas del canal de biopsia, cilindros de válvulas de aire/agua y succión durante la limpieza (Fig. 3.3).



Figura 3.2. Tapa resistente al agua.

Inspección del tubo de inyección

1. Revise todos los componentes del tubo de inyección.
2. Revise que el filtro esté colocado en el puerto de succión.
3. Coloque la jeringa de 30 mL en los puertos de canales aire/agua (A/A) y succión; sumerja el puerto de succión (con el filtro) en agua de enjuague; asegúrese que el agua es aspirada dentro de la jeringa. Presione el émbolo y confirme que el agua es emitida por el puerto del tubo de aire del canal aire/agua y por el extremo del tubo del canal de succión; asegúrese que el agua no es emitida por el puerto del canal de succión.
4. Se emplea para inyectar soluciones detergente, desinfectante y agua estéril dentro de los canales de aire/agua y succión y para insuflar los canales, para retirar los fluidos (Fig. 3.4).

Inspección del adaptador de limpieza de succión

1. Revise que no este rajado, roto, doblado, sucio, etc.
2. Se conecta a la entrada del canal de biopsia para aspirar fluidos, por dentro del canal. (Fig. 3.5).



Figura 3.3. Tapón de canales.



Figura 3.4. Tubo de inyección.



Figura 3.5. Adaptador de limpieza de succión.

Revisión del adaptador de limpieza del canal de aire/agua

1. Revise que no este rajado, roto, sucio, etc.
2. Al colocarlo en el cilindro de aire/agua, este adaptador insufla por los canales de aire/agua. Al presionarlo irriga por los canales de aire/agua (Fig. 3.6).



Figura 3.6. Adaptador de limpieza del canal de aire/agua.

Inspección del tubo auxiliar de agua

Se usa para inyectar soluciones de detergente, desinfectante y agua estéril dentro del puerto de entrada auxiliar de agua e insuflar aire para expeler los fluidos.

Inspección del cepillo de limpieza del canal

El cepillo de limpieza del canal se utiliza para cepillar el interior del canal de succión y los orificios de las válvulas de aire/agua y succión:

1. Asegúrese que la sección de cerdas y la punta metálica estén bien fijadas.
2. Revise que el eje de alambres no esté doblado, roto o con otros daños.
3. Revise que el eje y las cerdas no estén sucias.

Inspección del cepillo de limpieza de la entrada del canal

El cepillo de limpieza de la entrada del canal se utiliza para cepillar la superficie externa de la punta distal del endoscopio, el cilindro de succión y la entrada del canal de biopsia:

1. Revise las cerdas flojas y desprendidas.
2. Revise que el eje y las cerdas no estén sucias.

Los cepillos de limpieza son accesorios consumibles. Si nota alguna irregularidad en el cepillo, utilice uno nuevo. El empleo de cepillos deteriorados puede causar daños al endoscopio.

La figura 3.7 muestra la composición interna de un endoscopio. El conocimiento de los variados canales y tubos internos del endoscopio y las relaciones entre estos, permite comprender el por qué de cada uno de los pasos que se deben cumplir para realizar una limpieza y desinfección adecuada de los endoscopios y garantizar así una endoscopia segura.

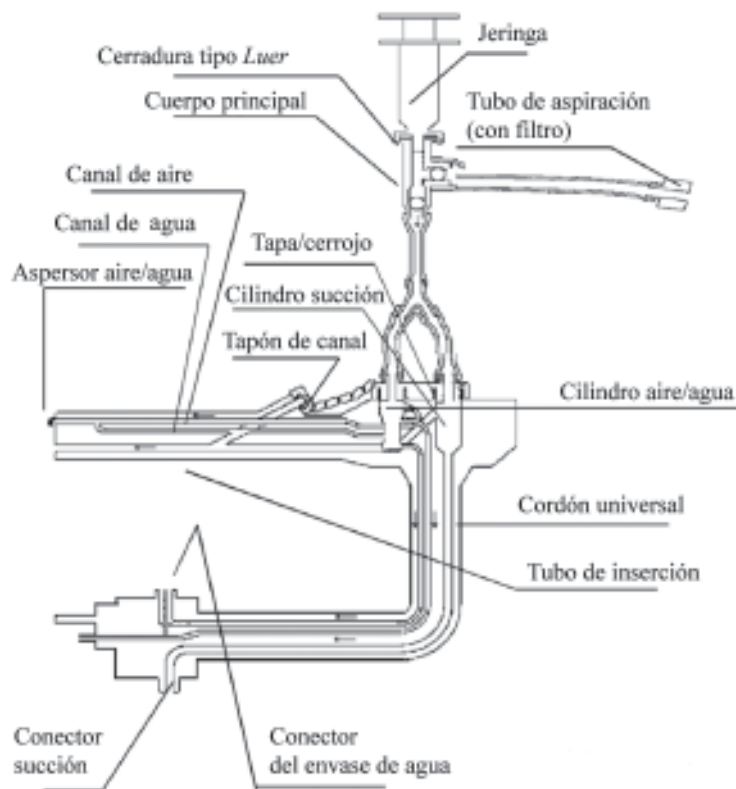


Figura 3.7. Composición interna de un endoscopio.

Pasos para la limpieza y desinfección del endoscopio

Los pasos para la limpieza y desinfección son:

1. Prelimpieza (realizada inmediatamente después de terminada la endoscopia).
2. Limpieza.
3. Enjuague (siempre entre la limpieza y la desinfección).
4. Desinfección.
5. Enjuague final.
6. Secado.
7. Almacenaje.

Desinfección óptima estándar de los endoscopios (wgo-omge-omed)

1. Prelimpieza:
 - a) Eliminar detritos mediante la succión del detergente, por dentro del canal de trabajo del endoscopio (250 mL/min).
 - b) Eliminar sangre, mucus u otros detritos.
 - c) Insuflar aire/agua por los canales y frotar en sentido distal el tubo de inserción.
 - d) Chequear la presencia de marcas de mordedura o irregularidades en la superficie del endoscopio.
 - e) Separar el endoscopio de la fuente de luz y del procesador de imagen.
 - f) Transportarlo en una tina cerrada al cuarto de reprocesamiento.
2. Limpieza:
 - a) Realizar prueba de fugas o pruebas para descartar la presencia de obstrucción del endoscopio.
 - b) Limpiar todas las superficies, cepillar canales y válvulas.
 - c) Utilizar cepillos, estropajos y papel de seda desechables.
 - e) Renovar la solución de detergente para cada proceder.
 - f) Limpiar y secar la tina antes del próximo proceder.
3. Desinfección:
 - a) Limpiar con la solución de detergente apropiada.
 - b) Enjuague.
 - c) Desinfección.
 - e) Enjuague final.
4. Secado:
 - a) Secar con aire comprimido o irrigar alcohol a 70 %.

El alcohol debe ser adecuadamente guardado, su evaporación puede ocurrir rápida al exponerse al aire. Si su concentración es < 70 % no puede ser empleado en el proceso de secado. El secado debe realizarse después de cada procedimiento y no solo antes del almacenaje.

Prelimpieza

Para la prelimpieza se preparan los equipos necesarios que son los siguientes:

1. Equipo de protección.
2. Paño libre de pelusas.
3. Recipiente de 500 mL con solución de detergente.
4. Adaptador de limpieza de canales aire/agua.
5. Tubo auxiliar de agua (con jeringa de 3 mL).

La prelimpieza se realiza al lado de la camilla del paciente, inmediatamente después de terminado el examen:

1. Limpie el tubo de inserción con un paño humedecido con solución de detergente.

Trate el tubo de inserción con cuidado. Un tirón fuerte o un doblaje excesivamente agudo en el tubo de inserción o en la sección flexible pueden arrugar o dañar el tubo o la goma en la sección flexible.

2. Limpieza del canal agua/aire:

- a) Eche aire durante 10 s cerrando el botón aire/agua con el dedo.
- b) Eche agua durante 10 s deprimiendo el botón aire/agua.
- c) Retire el conector del tanque de agua y cierre el conector suministrador de aire del endoscopio con el dedo.
- d) Remueva los restos deprimiendo la válvula de forma intermitente.
- e) Continúe presionando el botón aire/agua, hasta que el canal esté completamente drenado.
- f) Ponga el interruptor del insuflador de la fuente de luz en la posición de OFF (apáguelo).
- g) Retire, del endoscopio, la válvula de aire/agua y póngala en un recipiente con solución de detergente.
- h) Coloque en el cilindro de aire/agua, del endoscopio, el adaptador de limpieza de canales aire/agua.
- i) Encienda la fuente de luz y coloque el selector de insuflación en máximo (HIGH o 3).
- j) Presione el adaptador de limpieza de canales aire/agua para inyectar agua por los canales durante 30 s. Libere la válvula para inyectar aire por dichos canales (Fig. 3.8).

Para prevenir que se bloquee o tape (obstruya) el aspersor de aire/agua siempre utilice el adaptador de canales aire/agua para limpiar ambos canales después de cada examen.

No emplee el adaptador de canales aire/agua durante un examen. La insuflación continua lesiona al paciente.

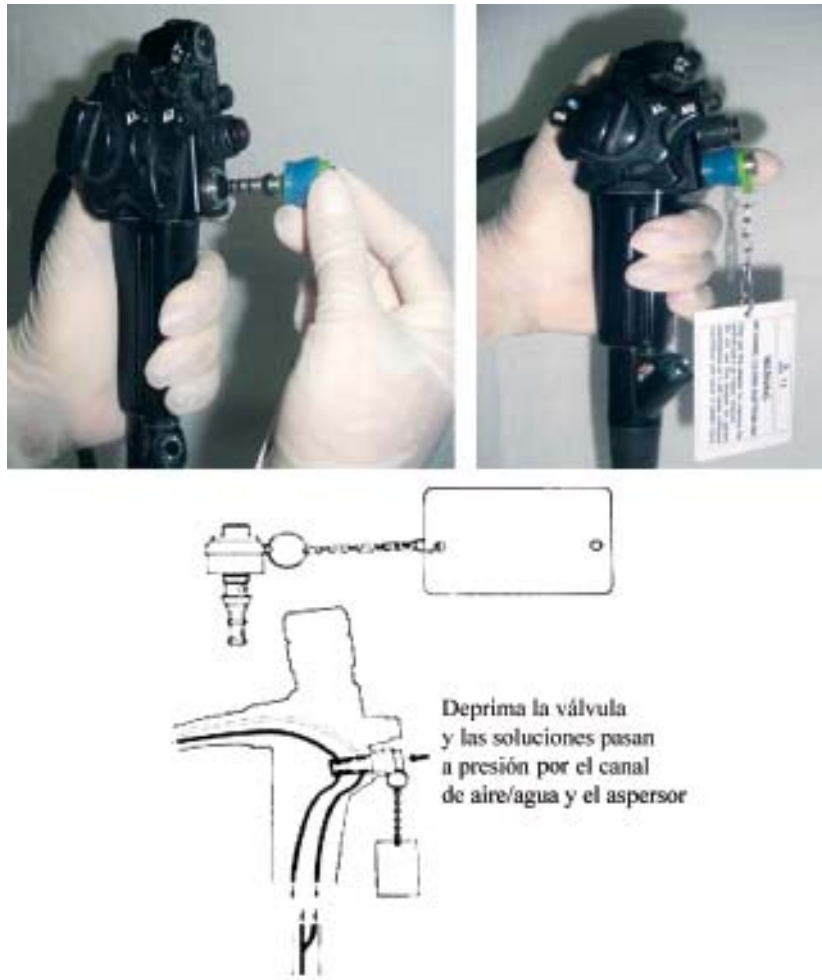


Figura 3.8. *Colocación del adaptador de limpieza de canal de aire/agua.*

3. Limpieza del canal de succión.

- a) Encienda la bomba de succión.
- b) Coloque la porción distal del endoscopio en frasco con líquido limpiador (solución de detergente) y deprima el botón de succión para succionarlo durante 30 s.
- c) Mantenga el botón de succión deprimido y retire la porción distal del endoscopio del líquido limpiador y succione de esta forma aire.
- d) Repita el paso b) y c) más de 2 o 3 veces para succionar líquido limpiador y aire alternativamente.
- e) Finalmente retire la porción distal del endoscopio del líquido limpiador y succione aire, hasta que el líquido limpiador esté completamente drenado del canal de succión.

Verifique que la botella de la bomba de succión no sobrepase el límite, ya que podría dañar la bomba de succión.

4. Limpieza del canal auxiliar de agua.
 - a) Lave, con abundante solución de detergente y aire, el canal auxiliar de agua.
 - b) Coloque el tubo auxiliar a la toma auxiliar de agua.
 - c) Con una jeringa de 30 mL, inyecte lentamente solución de detergente dentro del canal auxiliar de agua, repita varias veces, hasta que no salgan burbujas por la punta distal.
 - d) Con una jeringa de 30 mL, inyecte lentamente agua dentro del canal auxiliar de agua, repita varias veces.
 - e) Con una jeringa de 30 mL, inyecte lentamente aire dentro del canal auxiliar de agua, repita varias veces, hasta que salgan abundantes burbujas por la punta distal.

Desconecte el adaptador de limpieza de canales, la válvula de succión, el tapón semidesechable y colóquelos en un recipiente con solución de detergente. Limpie, desinfecte y esterilice de acuerdo con: procedimientos de limpieza, desinfección y esterilización de partes removibles y equipo de limpieza.

Limpieza

1. Para esta limpieza prepare el equipamiento siguiente:
 - a) Equipo de protección.
 - b) Tina grande y profunda.
 - c) Cepillo de limpieza de cerdas suaves.
 - d) Paño libre de pelusas.
 - e) Solución de detergente de baja espuma.
 - f) Agua limpia.
 - g) Adaptador de limpieza de canal.
 - h) Adaptador de limpieza de canales aire/agua.
 - i) Cepillo de limpieza de la entrada del canal.
 - j) Tubo auxiliar de agua.
2. Para retirar el endoscopio de la fuente de luz:
 - a) Apague el *power* de la fuente de luz.
 - b) Desconecte el envase de agua del endoscopio.
 - c) Retire el tubo de succión y el tanque de agua del cordón universal del endoscopio.
 - d) Retire el cordón universal del endoscopio de la fuente de luz.
 - e) Lleve el endoscopio hasta el área de reprocesamiento.

3. Realice la prueba de impermeabilidad de aire (prueba de fugas) (Fig. 3.9).

a) Prepare el equipamiento siguiente:

- Equipo de protección.
- Tina profunda y grande.
- Unidad de mantenimiento o fuente de luz.
- Probador de fugas.
- Tapa resistente al agua.



Figura 3.9. Prueba de impermeabilidad de aire.

- b) Llene una tina con agua. Utilice una tina de por lo menos 40 por 40 cm (16 por 16 in), en tamaño y profundidad suficientes como para permitir que el endoscopio se sumerja totalmente.
- c) Inserte el conector del probador de fugas dentro del zócalo de la unidad de mantenimiento o fuente de luz y encienda esta. Ponga el selector de insuflación en HIGH o 3.
- d) Confirme que el probador de fugas emite aire, presionando el perno que se encuentra dentro del tapón conector del probador de fugas.
- e) Conecte el probador de fugas a la válvula de ventilación de la tapa resistente al agua.
- f) Inspeccione la sección *bending*. Observe si se insufla levemente.
- g) Con el probador de fugas conectado, sumerja el endoscopio en agua y obsérvelo por 30 s, mientras angula la sección flexible. Verifique que no exista una emisión permanente de burbujas por ninguna parte del endoscopio (Fig. 3.10).
- h) Retire el endoscopio de la tina. Deje conectada la tapa resistente al agua.
- i) Apague la unidad de mantenimiento o fuente de luz.
- j) Desconecte el probador de fugas de la unidad de mantenimiento o fuente de luz.
- k) Espere 30 s o hasta que la goma de la sección flexible del endoscopio se contraiga a su tamaño original.
- l) Desconecte el probador de fugas de la válvula de ventilación.
- m) Seque el probador de fugas completamente.



Figura 3.10. Equipo perforado. Observen salida de burbujas por su porción distal.

Limpieza de las superficies externas

1. Llene una tina con agua y detergente de baja espuma, a la temperatura y concentración recomendada por el fabricante. Utilice una tina, de por lo menos

40 por 40 cm (16 por 16 in), en tamaño y profundidad suficientes como para permitir que el endoscopio se sumerja totalmente.

2. Sumerja el endoscopio en la tina con detergente.
3. Con el endoscopio sumergido, lave la superficie externa de este con un cepillo de cerdas suaves o un paño libre de pelusas. Preste especial atención al aspersor de aire/agua y asegúrese de limpiar minuciosamente todas las superficies de la punta distal.

Cepillado de canales

Con el endoscopio sumergido, cepille el canal de biopsia/succión, el cilindro de succión y el puerto de entrada de canal en el orden siguiente (Fig. 3.11):

1. Cepillado del canal de succión del tubo de inserción.

Extienda la sección de angulación del endoscopio. Tome el cepillo de limpieza a 3 cm de las cerdas e insértelo en un ángulo de 45° dentro del orificio ubicado en la pared interna del cilindro de succión. Con recorridos cortos, deslícelo por dentro del tubo de inserción hasta que emerja en el extremo de la punta distal. Limpie las cerdas frotándolas con los dedos, cuidadosamente. Retire el cepillo en sentido contrario hasta sacarlo. Limpie las cerdas otra vez. Si los desechos persisten, repita el procedimiento.

2. Cepillado del canal de succión en el cordón universal.

Inserte, perpendicularmente, el cepillo en el cilindro de succión por dentro del orificio ubicado en su fondo, con recorridos cortos, deslícelo por dentro del tubo de aspiración hasta que emerja en el extremo del conector de succión en el cordón universal. Limpie las cerdas frotándolas con los dedos, cuidadosamente. Retire el cepillo en sentido contrario hasta sacarlo. Limpie las cerdas otra vez. Si los desechos persisten, repita el procedimiento.

3. Cepillado del cilindro de succión.

Inserte el cepillo en la entrada del canal dentro del cilindro de succión, hasta aproximadamente la mitad de las cerdas, gírelo una vez y después retírelo. Limpie las cerdas con la punta de los dedos. No inserte el cepillo más allá de la mitad de las cerdas o será muy difícil retirarlo.

4. Cepillado del puerto de entrada del canal.

Inserte el cepillo de limpieza en el puerto de entrada del canal de biopsia hasta el tope, gírelo una vez y retírelo, limpie las cerdas con la punta de los dedos.

5. Cepillado de la porción distal del endoscopio (Fig. 3.12).

- a) Salida del canal de biopsia.
- b) Aspersor de aire/agua.

Remoje los cepillos de limpieza en la solución de detergente, después reprocese los cepillos.



Figura 3.11. *Cepillado de canales.*



Figura 3.12. *Cepillado de la porción distal del endoscopio.*

Limpieza del canal de succión

1. Conecte, el adaptador de limpieza de canal, al puerto de entrada del endoscopio.
2. Conecte el tubo del succionador desde la bomba de succión, hasta el conector de succión de la sección de guía de luz del endoscopio. Encienda la bomba de succión.
3. Sumerja la punta distal del endoscopio y el extremo del tubo del adaptador de limpieza del canal en solución de detergente.
4. Cubra con el dedo el cilindro de succión y aspire detergente por 30 s, aproximadamente (Fig. 3.13).
5. Apague la bomba de succión.
6. Desconecte el tubo del succionador y el adaptador de limpieza del canal. Remójelos en solución de detergente y a continuación reprocése los.



Figura 3.13. *Limpieza del canal de succión.*

Los pasos para conectar el tubo de inyección, la tapa resistente al agua y el tapón de canales son:

1. Coloque el tapón de canales en el cilindro de conexión de las válvulas del endoscopio (Fig. 3.14a).
2. Coloque el tapón en la salida del canal de biopsia (Fig. 3.14b).
3. Ajuste el gorro al conector de succión y al conector suministrador de aire y agua (Fig. 3.14c).
4. Coloque la tapa resistente al agua en el conector electrónico (Fig. 3.14d).

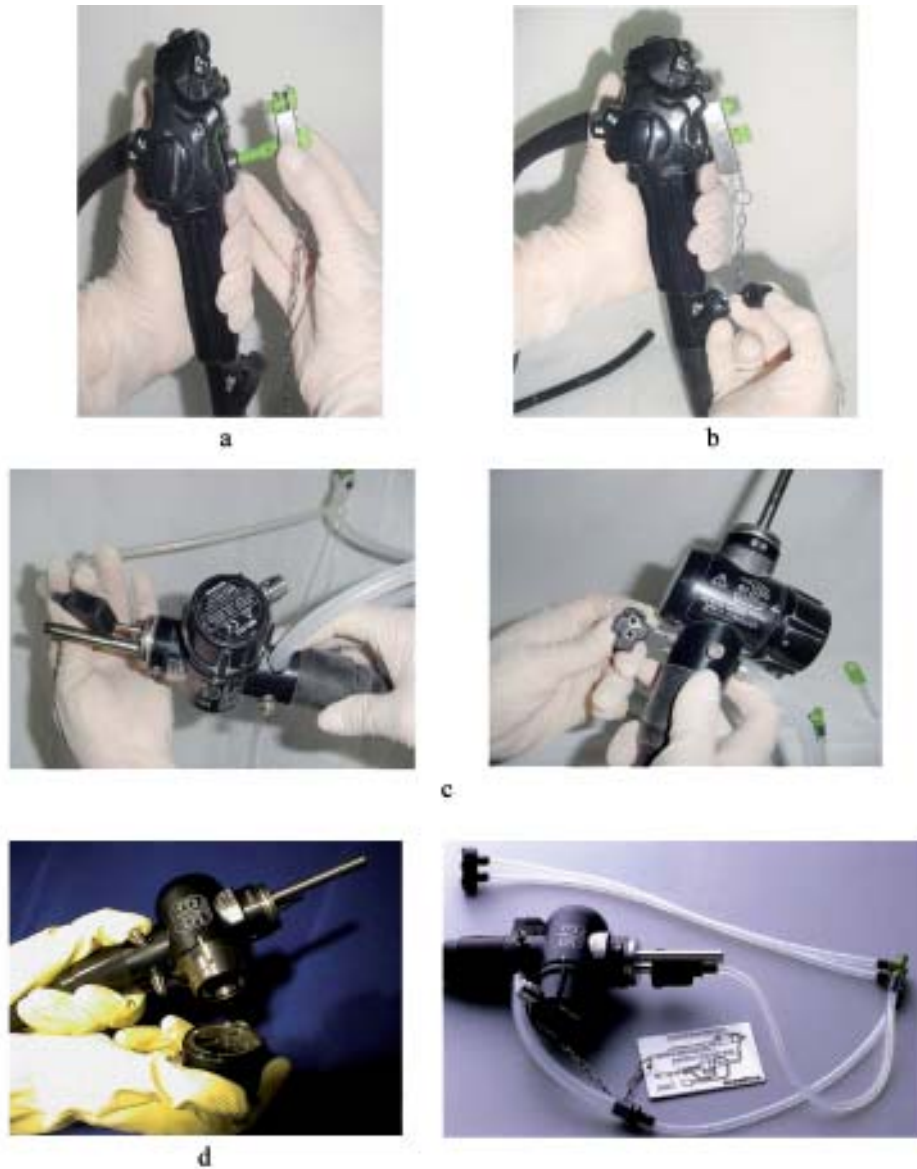


Figura 3.14. Conecte el tubo de inyección, la tapa resistente al agua y el tapón de canales.

Limpieza del canal de agua/aire y de succión

1. Coloque la jeringuilla de 30 mL en el lado aire/agua, del adaptador de limpieza (Fig. 3.15a).
2. Con la jeringuilla inyecte líquido limpiador dentro del canal aire/agua (Fig. 3.15b).
3. Con la jeringuilla de 30 mL introduzca aire en el canal aire/agua del endoscopio, para eliminar el líquido limpiador del canal (Fig. 3.15c).

4. Introduzca agua destilada dentro del canal aire/agua del endoscopio, para enjuagar el líquido limpiador del canal.
5. Finalmente introduzca aire en el canal aire/agua, hasta que el canal esté totalmente seco.
6. Coloque la jeringuilla en el lado del canal de succión del adaptador de limpieza.
7. Inyecte líquido limpiador, en el canal de succión del endoscopio, con la jeringuilla.
8. Con la jeringuilla introduzca aire en el canal de succión del endoscopio, para eliminar el líquido limpiador del canal.
9. Repita el paso 7 y 8) un par de veces, introduciendo líquido limpiador y aire alternativamente.
10. Con una jeringuilla introduzca agua destilada en el canal de succión del endoscopio, para eliminar el líquido limpiador del canal de succión.
11. Finalmente, introduzca aire en el canal de succión hasta que esté totalmente seco.
12. Retire el adaptador de limpieza.



a



b



c

Figura 3.15. *Introducción del líquido limpiador por ambos canales.*

Enjuague

Retiro y enjuague del endoscopio y todo el equipo

Retire el endoscopio y todo el equipo de la solución de detergente y póngalos en agua limpia (Fig. 3.16).



Figura 3.16. Enjuague del endoscopio con agua limpia.

Secado de las superficies externas

1. Con un paño libre de pelusas, seque todas las superficies externas del endoscopio, el irrigador de canales, y el tubo auxiliar de agua (3.17).
2. Inspeccione el endoscopio, en caso de tener desechos residuales, repita los pasos anteriores.



Figura 3.17. Secado del endoscopio.

Enjuague en caso de sangramiento excesivo y/o retardo en el reprocesamiento

Realice los pasos siguientes, solo en caso de sangramiento excesivo y/o retardo en el reprocesamiento. Se debe evitar la inmersión prolongada innecesariamente. Las inmersiones prolongadas consecutivas pueden dañar el endoscopio.

El endoscopio debe ser prelimpiado, siguiendo el procedimiento descrito en la sección prelimpieza y prueba de fugas.

1. Llene una tina con solución de detergente a la temperatura y concentración recomendadas por el fabricante. Utilice una tina de por lo menos 40 por 40 cm (16 por 16 in) en tamaño, y profundidad suficientes como para permitir que el endoscopio quede totalmente sumergido.
2. Enrolle con cuidado el tubo de inserción y el cordón universal, y sumerja completamente el endoscopio en la solución de detergente.
3. Deje el endoscopio en remojo por 10 h a la temperatura recomendada por el fabricante del detergente.
4. Retire el endoscopio de la solución de detergente.

No enrolle el tubo de inserción y el cordón universal en diámetros menores que 12 cm, el endoscopio puede resultar dañado.

Después de remojar el endoscopio, límpielo manualmente siguiendo el procedimiento estándar, descrito en esta sección; a continuación desinfecte o esterilice el endoscopio siguiendo los procedimientos descritos en la sección desinfección de alto nivel o sección esterilización.

Lave y esterilice: pinza de biopsia, protector bucal, válvula agua/aire, válvula de succión, tapón de biopsia (Fig. 3.18).



Figura 3.18. Limpieza y desinfección de válvulas y accesorios.

Desinfección de alto nivel

Las sustancias que se emplean para la desinfección son:

1. Glutaraldehído (GA).

El glutaraldehído, en solución alcalina a 2 %, es en la actualidad el desinfectante estándar que se recomienda para emplear con los endoscopios. Es un agente muy efectivo, con un amplio espectro de actividad contra todas las bacterias, virus de la hepatitis B (VHB), virus de la hepatitis C (VHC), VIH, hongos y esporas.

 - a) Ventajas: efectividad, relativamente barato, no es corrosivo ni inflamable, no daña el endoscopio, accesorios y máquina de desinfección, con un tiempo de exposición máximo de 40 min y mínimo de 15 min.
 - b) Desventajas: propiedades irritantes y de sensibilización (alergia ojos y piel), dermatitis, conjuntivitis, irritación nasal y asma. Potencial citotóxico y genotóxico en cultivo de células humanas. Otra desventaja es la coagulación de proteínas que produce, y permite la formación de biofilm y el consecuente fallo en la eliminación de micobacterias atípicas con el tiempo de contacto estándar.
2. Ortoftalaldehído (orthophthalaldehyde).

Desinfectante altamente efectivo, que contiene 0,55 % de 1,2 benzenedicarboxaldehído. Actividad micobactericida superior al glutaraldehído:

 - a) Destruye completamente todas las bacterias viables en 5 min de exposición y, en particular, elimina especies de *Bacillus*.
 - b) La exposición al vapor puede irritar las vías respiratorias y los ojos, por lo que se recomienda su utilización en áreas bien ventiladas y con tinas cerradas.
 - c) Su principal ventaja es su alto nivel de desinfección en 12 min y su larga vida media (2 semanas).
3. Ácido peracético.

Comparado con el glutaraldehído tiene similar o mejor eficacia.

 - a) Un tiempo de contacto de 5 min. es recomendado para la destrucción de bacterias vegetativas y virus (VHB, VIH), la actividad esporicida requiere la inmersión durante 10 min. Se recomienda un tiempo de contacto de 10 a 15 min y una concentración > 0,09 %. Causa menos irritación que el glutaraldehído.
 - b) Una de sus desventajas es su olor vinagroso y su acción corrosiva, por lo que requiere adecuada ventilación y medidas de protección personal, especialmente en la inmersión.
4. Agua ácida electrolizada. (electrolyzed acid water).

Contiene, radicales hidroxilos que poseen una potente y rápida acción bactericida. Adicionalmente, a pH bajo (pH = 2,7) y a alto potencial de oxidación-reducción, son tóxicos a microorganismos.

 - a) Las bacterias no pueden sobrevivir en este ambiente redox, destruyéndose la pared celular bacteriana y la degeneración de varios de sus componentes internos (incluyendo el ADN cromosomal). Alta efectividad contra micobacterias, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacillus*, *Candida*, etc. Es clasificado como no irritante y con mínima toxicidad.
 - b) Su desventaja es que su efecto bactericida es drásticamente disminuido en presencia de materia orgánica y biofilm, por lo que es esencial una limpieza adecuada antes de la desinfección.

Los equipamiento necesario son:

1. Equipo de protección personal.
2. Paño libre de pelusas.
3. Tina grande.
4. Solución desinfectante.
5. Irrigador de canales.
6. Tubo auxiliar de agua.

Todos los pasos de la desinfección, deben ser realizados con el endoscopio totalmente sumergido. De lo contrario, la solución desinfectante no entra en contacto con todas las superficies de los equipos. Como resultado, la efectividad de la desinfección se ve reducida.

Para la preparación llene la tina con solución desinfectante a la temperatura y concentración especificada en la etiqueta del fabricante. Utilice una tina de por lo menos 40 por 40 cm (16 por 16 in), en tamaño y profundidad suficientes como para permitir que el endoscopio quede totalmente sumergido.

1. Conecte al endoscopio el irrigador de canales.
2. Conecte el tubo auxiliar de agua al respectivo conector en el endoscopio.

Irrigación de los canales con solución desinfectante

1. Sumerja el extremo con filtro del tubo de aspiración en el desinfectante. Con la jeringa de 30 mL irrigue solución desinfectante dentro de los canales aire/agua y succión, hasta que la punta distal deje de burbujear.
2. Con la jeringa de 30 mL irrigue, con solución desinfectante, el canal auxiliar de agua hasta que no emerjan burbujas desde la punta distal.
3. Con el endoscopio, el irrigador de canales y el tubo auxiliar de agua totalmente sumergidos, desconecte el irrigador y los tubos del endoscopio, deje el endoscopio y todos los equipos de limpieza sumergidos en la solución desinfectante.
4. Remueva todas las burbujas que se adhieran a las superficies de los equipos utilizando un paño limpio libre de pelusas.
5. Tape la tina para minimizar la emisión de vapor del desinfectante (Fig.3.19).



Figura 3.19. *Equipo sumergido totalmente en solución desinfectante.*

Remojado del endoscopio y el equipo de limpieza

Remoje el endoscopio y el equipo de limpieza por el tiempo y a la temperatura recomendada por el fabricante del desinfectante. Se recomienda utilizar un reloj para medir el tiempo de remojo.

Remojado del endoscopio y el equipo de limpieza de la solución desinfectante

1. Retire el endoscopio y el equipo de limpieza de la solución desinfectante. Conecte el irrigador de canales y el tubo auxiliar de agua al endoscopio.
2. Retire el filtro del tubo de aspiración de la solución desinfectante.
3. Conecte la jeringa de 30 mL al cuerpo principal del irrigador, insufla los canales de aire/agua y succión con 150 mL de aire.
4. Conecte la jeringa de 30 mL al tubo auxiliar de agua, insufla 60 mL de aire.
5. Desconecte el irrigador, los tubos de limpieza y auxiliar del endoscopio.

Enjuague después de la desinfección de alto nivel

Utilice agua de calidad microbiológica apropiada. Una vez retirado del desinfectante, el instrumento debe ser enteramente enjuagado con agua estéril para remover cualquier residuo de desinfectante. Si no dispone de agua estéril, puede emplear agua potable o agua que ha sido procesada (filtrada) para mejorar su calidad microbiológica junto con alcohol etílico o isopropílico a 70 % (ver “Si no utiliza agua estéril”). Consulte a su comité de control de infección.

A continuación se describen dos procedimientos de enjuague

1. Si usa agua estéril:
 - a) Sumerja el endoscopio con la tapa resistente al agua y el equipo de limpieza en agua estéril. Utilice un paño limpio y sin pelusas para enjuagar y frotar todas las superficies externas.
 - b) Inyecte agua estéril dentro de los canales siguiendo los procedimientos indicados.
 - c) Con un paño limpio y sin pelusas, seque completamente las superficies externas del endoscopio y de todo el equipo de limpieza.
 - d) Conecte el irrigador de canales al endoscopio. Con la jeringa de 30 mL insufla 150 mL de aire, por los canales de aire/agua y succión.
 - e) Utilice el tubo auxiliar de agua y una jeringa de 30 mL para insuflar aire por dentro del canal auxiliar hasta que no salga más agua por la punta distal del endoscopio.
 - f) Desconecte el irrigador de canales y el tubo auxiliar de agua.
2. Si no usa agua estéril:
 - a) Inyecte agua no estéril y aire siguiendo el procedimiento anterior.
 - b) Sumerja el extremo con filtro del tubo de aspiración en alcohol etílico o isopropílico. Con una jeringa de 30 mL irrigue los canales de aire/agua y succión con 150 mL de alcohol etílico o isopropílico, respectivamente.
 - c) Con una jeringa de 30 mL irrigue 6 mL de alcohol etílico o isopropílico por dentro del canal auxiliar de agua.
 - d) Retire el extremo con filtro del tubo de aspiración del alcohol. Insufla 150 mL de aire por los canales de aire/agua y succión.

- e) Utilice el tubo auxiliar de agua y una jeringa de 30 mL para insuflar aire, por dentro del canal auxiliar hasta que no salga más alcohol por la punta distal del endoscopio.
- f) Desconecte el irrigador de canales y auxiliar.
- g) Conecte la sección de conector guía de luz en la fuente de luz.
- h) Coloque el adaptador de limpieza de canal, previamente desinfectado, al cilindro de aire/agua.
- i) Cubra con el dedo el conector del envase de agua y encienda el insuflador de la fuente de luz. Ajuste al máximo (HIGH o 3).
- j) Mantenga presionado el adaptador por 30 s, después libérela por 30 s. Observe la salida en la punta distal; cuando el agua no salga más, el canal está seco.
- k) Apague la fuente de luz. Retire el adaptador del cilindro.
- l) Ponga un tapón de biopsia semidesechable, previamente desinfectado, en el puerto de entrada del canal. Si el tapón está dañado o roto utilice uno nuevo.
- m) Conecte el tubo de succión y encienda la bomba de succión. Cubra con el dedo el cilindro de succión por 15 s.
- n) Apague la bomba de succión. Retire el tapón de biopsia semidesechable y el tubo de succión del endoscopio.
- o) Emplee un paño esterilizado sin pelusas para secar todas las superficies externas del endoscopio y los tubos.
- p) Con un paño estéril ligeramente humedecido en alcohol étílico o isopropílico, frote todas las superficies externas del endoscopio, el irrigador de canales y los tubos.
- q) Utilice aplicadores con algodón estériles, para secar los cilindros de aire/agua y succión y el puerto de entrada del canal.

Secado

Secado de los canales del endoscopio

1. Seque el agua de la superficie del endoscopio con gasa o toalla esterilizada.
2. Introduzca aire por el canal aire/agua y succión del adaptador de limpieza.
3. Prepare un recipiente pequeño con alcohol étílico o isopropílico a 70 %. Con una jeringa de 30 mL, inyecte alcohol por los canales aire/agua y succión del endoscopio, por medio del adaptador de limpieza.
4. Con una jeringuilla, introduzca aire por el canal aire/agua y succión del endoscopio para drenar el alcohol.

Secado del canal aire/agua del endoscopio

1. Conecte el cordón universal del endoscopio a la fuente de luz.
2. Encienda la fuente de luz y conecte la bomba de aire durante 10 min para secar el canal por dentro.

Secado del canal de succión

1. Conecte el tubo de la bomba de succión al conector de succión del endoscopio.
2. Encienda la bomba de succión por 10 min para drenar la parte interna del canal de succión.
3. Seque el endoscopio por su superficie externa con toalla o gasa estéril. Aplique aceite de silicona a los accesorios de trabajo (botones aire/agua y de succión).

Accesorios

Excepto si se usan accesorios desechables, todos deben ser sometidos, entre paciente y paciente, a desinfección de alto nivel, si son elementos semicríticos (válvulas y dilatadores) o a esterilización, si son elementos críticos (pinzas de biopsias, papilótomos, agujas de esclerosis, asas de polipectomía, etc.):

1. Lavar, inmediatamente después de usar, en una solución de detergente enzimático.
2. Desarmar el accesorio, si es posible.
3. Cepillar con un cepillo blando los restos orgánicos adheridos.
4. Lavar con detergente todos los orificios utilizando una jeringa plástica.
5. Enjuagar con agua destilada y secar con aire.
6. Desinfectar con solución de glutaraldehído, con óxido de etileno o con autoclave, si es posible.
7. Almacenar adecuadamente.

Máquina de desinfección

Tienen la ventaja de que el médico y/o enfermera no está en contacto con los líquidos de desinfección como en el procedimiento manual. Se debe poner mucha atención a la temperatura, a la irrigación, limpieza y secado de los canales, igualmente debe haber control microbiológico regular, ya que microorganismos oportunistas pueden colonizar los reservorios y los conductos internos (Fig. 3.20).



Figura 3.20. *Maquina de desinfección Olympus.*

Almacenaje del endoscopio

El gabinete de almacenamiento debe estar limpio, seco, bien ventilado y mantenido a temperatura ambiente, evitando exposición directa a rayos solares, altas temperaturas, humedad y exposición a rayos X ya que pueden dañar el endoscopio o presentar riesgo de infección. (Figs. 3.21 y 3.22).

1. Antes de almacenar el endoscopio, retire las partes removibles. Esto permite que el aire circule por los canales internos, ayudando al secado.
2. No almacene el endoscopio en la maleta de transporte. Use la maleta sólo en caso de transporte del endoscopio.
3. Almacenar el endoscopio en ambientes húmedos, oscuros, mal ventilados, tales como la maleta puede representar un riesgo de infección.



Figura 3.21. *Traslado del endoscopio.*



Figura 3.22. *Almacenaje del endoscopio.*

Traslado

Hay que coger el endoscopio por la unidad de control, la porción distal del tubo de inserción y el cordón universal; paradójicamente, las partes más flexibles son las más difíciles de dañar, a menos que se aplasten.

Precauciones

1. Antes de almacenar el endoscopio, seque todas sus partes, especialmente los canales internos, la punta distal, los lentes y contactos eléctricos, y todos los accesorios, por ejemplo pinzas de biopsia.
2. Utilice un aplicador con algodón humedecido con alcohol etílico o isopropílico a 70 %, para limpiar, cuidadosamente, los lentes de guía de luz en la punta distal.

3. Coloque las palancas de frenado de angulación del endoscopio en la posición F (libre).
4. Cuelgue el endoscopio en el gabinete de almacenamiento, con la punta distal descansando libremente. Asegúrese que el tubo de inserción cuelgue verticalmente y tan recto como sea posible.

El equipo puede deteriorarse después de su uso repetido por largo periodo de tiempo. Tiene que ser revisado por especialistas cada 6 meses o cada 100 endoscopias.

Cuando se requiere una reparación

1. No continúe usándolo, remuévalo fuera de servicio.
2. Haga su debida limpieza y desinfección.
3. Describa el problema al Centro de Servicio.
4. Incluya su información y la descripción del problema para acelerar las reparaciones.

Cuidado apropiado del endoscopio para evitar reparaciones innecesarias

Antes y después de los procedimientos

Para prevenir daños en el tubo de inserción

1. Use bloqueadores de mordida (protector bucal).
2. Haga una inspección visual.
3. No doblar muy agudamente el tubo de inserción.

Para prevenir daños a los canales

1. Asegurarse que las pinzas u otros accesorios estén en buenas condiciones para su uso.
2. No fuerce los accesorios por dentro del canal.
3. No intente pasar objetos extraños.

Para prevenir obstrucciones

1. Limpiar inmediatamente después de su uso.
2. Utilizar la válvula de limpieza.
3. Utilizar el irrigador de canales o adaptador de limpieza como se requiera (Fig. 3.23).

Es fundamental para todas las unidades de endoscopia digestiva, que exista un adecuado programa de manejo de los equipos endoscópicos. El conocer los riesgos de transmisión de enfermedades infecciosas por vía endoscópica y la manera de prevenir esta transmisión, obligan a la adopción de un proceso sistemático de desinfección de equipos y accesorios que conviertan los estudios endoscópicos en procedimientos médicos seguros.

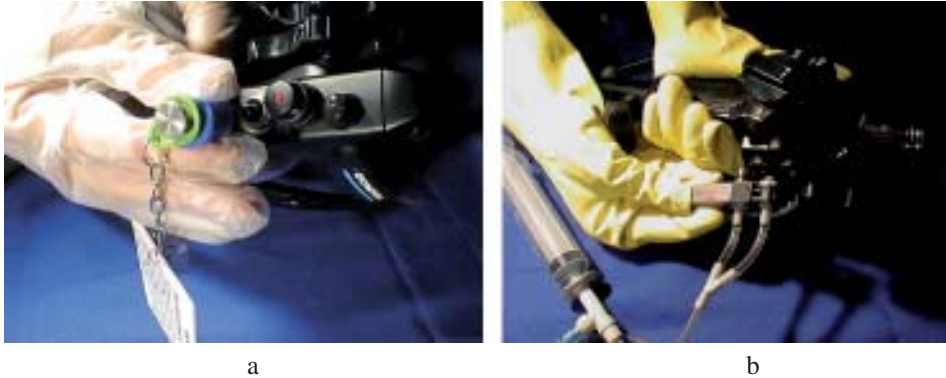


Figura 3.23. Prevención de obstrucciones: a) válvula de limpieza; b) irrigador de canales.

Bibliografía

- Froehlich, F, I, Pache, B, Burnand, (1997): "Underutilization of upper gastrointestinal endoscopy". *Gastroenterology* 112(3): 690-7.
- Nelson, DB, Block KP, Bosco JJ, et al: Technology status evaluation report: ultrathin endoscopes esophagogastroduodenoscopy: March 2000. "Gastrointest Endosc. 51,(6) pp: 786-9.
- Sorbi, D, CJ, Gostout J, Henry KD, Lindor: (1999) "Unsedated small-caliber esophagogastroduodenoscopy (EGD) versus conventional EGD: a comparative study." *Gastroenterology*. 117,(6)pp: 1301-7.
- Burdicks, J.S, D. "Endoscope reprorocessing and repair costs". *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America* 2004: 14/4 SPEC.ISS. (717-724). PMID: 15363776.
- LGES Guideline for clearing and disinfection in gastrointestinal endoscopy. Ogoshi, K, T, Akamatsu H, Lishi (2000) " LGES Guideline for clearing and disinfection in gastrointestinal endoscopy". *Dig Endosc*: 12,4pp.369-382.



A hand holding a video endoscope, showing the control knobs and the flexible tube. The background is blurred.

CAPÍTULO 4

Preparación y funcionamiento del endoscopio

Preparación para el uso del endoscopio

Se deben seguir los pasos siguientes:

1. Preparación del equipamiento:
 - a) Mueva la torre de videoendoscopia hacia el lugar donde va a utilizarse.
 - b) Conecte el encendedor principal de la torre de videoendoscopia a la corriente (cerciórese del voltaje que ha de utilizar).
2. Conecte el endoscopio:
 - a) Conecte el cordón universal del endoscopio en el adaptador de la fuente de luz.
 - b) Monte el tanque de agua en la fuente de luz, con 80 % de agua destilada o hasta la marca del fabricante. Cambie el agua diariamente.
 - c) Inserte el conector del tanque de agua al conector suministrador de agua/aire del endoscopio.
 - d) Conecte la unidad de succión al conector de succión del endoscopio (tubo de succión).
 - e) Chequee la presión de succión (40 a 53 kPa o 300 a 400 mm Hg).
3. Inspección del endoscopio:
 - a) Inspeccione la porción de inserción:
 - Chequee la porción de inserción (porción distal, *bending*, porción flexible). Anomalías tales como: grietas, abolladuras, bordes agudos o protuberantes que puedan lesionar al paciente.
 - b) Inspeccione el mecanismo del *bending*:
 - Asegúrese que estén liberados los frenos F (*Free*).
 - Mueva los mandos hacia arriba/abajo, derecha/izquierda, en las direcciones U-D y R-L. Libérelos hasta que se paren espontáneamente.
 - Chequee dichos movimientos en el *bending*.

c) Inspeccione los canales aire/agua, succión y de biopsia:

- Encienda la bomba de succión y la fuente de luz y aire (cerciórese que la luz se enciende).
- Coloque la porción distal del endoscopio en el aire, deprima el botón aire/agua y chequee que el agua sale por el aspersor.
- Busque un vaso o copa de agua.
- Introduzca la porción distal del endoscopio en agua, tape el centro del orificio de la válvula aire/agua con su dedo (no lo deprima, colóquelo encima) y chequee que el aire sale por el aspersor (burbujas). A continuación separe el dedo del orificio de la válvula y compruebe que no sale aire por el aspersor.
- Introduzca la porción distal del endoscopio en agua y chequee que al deprimir el botón de succión, se aspira el agua y al liberarlo se detiene la succión.
- Inserte la pinza de biopsia por el canal de biopsia y chequee que esta sale por la parte distal del endoscopio.

Si el equipo no echa aire por el aspersor compruebe:

- Que la fuente de luz y aire esté encendida.
- Que al conectar el videoendoscopio a la fuente de luz y aire, sale aire por el conector suministrador de aire.
- Que esté correctamente conectado el tanque de agua al conector suministrador de aire.
- Que el tanque de agua esté herméticamente cerrado y con el agua suficiente, según medidas.
- Que al colocar el dedo sobre la válvula de aire/agua, sale libremente el aire.
- Inspeccione el aspersor y compruebe la salida de aire.

d) Inspeccione las lentes:

- Apague la lámpara. Observe la porción distal del endoscopio y chequee que las lentes están libres de suciedad o materia extraña.
- Si la lente está sucia, límpiela; para ello, hágalo con una gasa humedecida con aclarador de lente o etanol. Encienda la luz de la fuente y observe la imagen a través del *display* del videoendoscopio. Chequee que la imagen esté libre de manchas o nublados.
- Si la limpieza no elimina las manchas o el nublado del lente objetivo, esto quiere decir que el endoscopio no está herméticamente cerrado; lleve a cabo la prueba de impermeabilidad de aire.

e) Inspeccione los accesorios que se han de utilizar (pinza de biopsia, asa, agujas, etc.).

Funcionamiento del endoscopio

Para el funcionamiento del endoscopio se manipulan los elementos siguientes:

1. Botón del control de angulación arriba/abajo:
 - a) Cuando se mueve en dirección hacia arriba (▲U), la sección del *bending* se mueve hacia arriba (UP).
 - b) Cuando se mueve hacia abajo (▼D), el *bending* se mueve hacia abajo (DOWN).
2. Botón del control de angulación derecha/izquierda:
 - a) Cuando el control se mueve hacia arriba (▲L), la sección del *bending* se mueve hacia la izquierda (LEFT).
 - b) Cuando se mueve hacia abajo (▼R), el *bending* se mueve hacia la derecha (RIGHT).
3. Freno de angulación arriba/abajo:
 - a) Cuando se empuja la palanca en dirección ►F, se libera la angulación (FREE).
 - b) Cuando se empuja en dirección opuesta, la sección del *bending* se fija en la posición deseada.
4. Freno de angulación derecha/izquierda:
 - a) Cuando se empuja la palanca en dirección ►F, se libera la angulación, (FREE).
 - b) Cuando se empuja en dirección opuesta la sección del *bending* se fija en la posición deseada.
5. Válvula aire/agua:

Cubrir la válvula para insuflar aire y distender el órgano, para poder explorar su interior. Si es necesario, insuflar aire para movilizar fluidos o detritos adheridos al objetivo de la lente. Deprimir la válvula para irrigar agua al lente para limpiarlo.
6. Válvula de succión:

Deprimir la válvula para activar la succión. Utilizar para remover cualquier fluido o detritos que obstruyan el campo visual.
7. Puerto del canal de instrumentación:

Funciones como: canal para la inserción de accesorios de endoterapia, toma de biopsia y citología. Para irrigar fluidos en el canal por medio de una jeringuilla y mejorar el campo visual (Fig. 4.1).
8. Sección el *bending*:

Mueve el distal del endoscopio mediante la operación del botón del control de angulación arriba/abajo, derecha/izquierda.
9. Conector de succión:

Para conectar el tubo de succión.
10. Sección de conexión de la guía de luz:

Recibe la luz proveniente de la fuente de luz universal del endoscopio y transfiere la luz internamente.

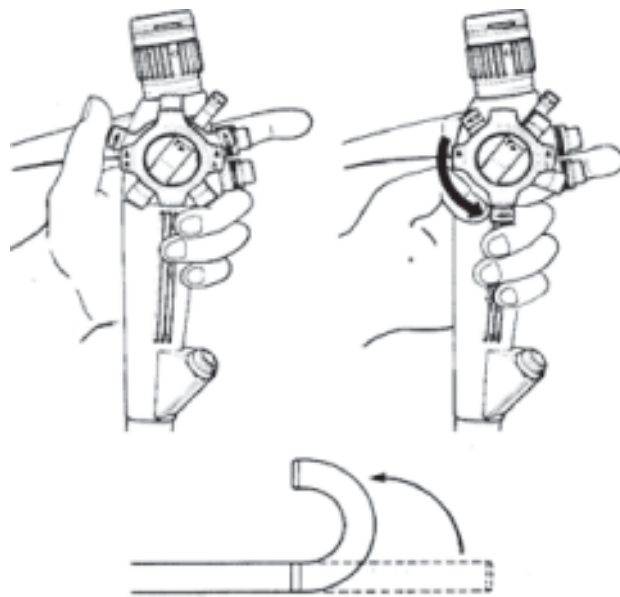


Figura 4.1. *Funcionamiento del endoscopio.*

Bibliografía

- Cotton, PB, CB.Willians (1992). Endoscopia alta terapéutica. En Cotton PB, Willians CB, (eds). Tratado práctico de Endoscopia Digestiva. Barcelona, Masson-Salvat, pp. 93-96.
- Olympus. (2000). Instructions Evis Exera video system center - paper: Olympus corporation, Olympus.
- (2000). Instructions WM - 60 - paper: Key Med, Issue2, November.





CAPÍTULO 5

Indicaciones, contraindicaciones y complicaciones de la Endoscopia

La endoscopia digestiva superior se define como la exploración, con aparatos ópticos, que permite la visualización directa y la biopsia de la mucosa del tracto digestivo superior, y en algunos casos la intervención terapéutica. Es una técnica fundamental en el diagnóstico, pronóstico y terapéutica de las enfermedades digestivas.

Indicaciones

La endoscopia digestiva superior ha sido ampliamente difundida en todo el mundo, permitiendo un mejor abordaje en el diagnóstico y el tratamiento de diferentes patologías gastrointestinales. Es uno de los procedimientos que con más frecuencia se realiza en todo el mundo; sus indicaciones se han dado por reuniones de consenso de diferentes grupos médicos y se han publicado algunos trabajos para evaluar el efecto del procedimiento sobre la evolución del paciente, sus costos y su manejo.

Motivos para la endoscopia

En EE.UU a menudo se utilizan las indicaciones en lugar de los motivos para la endoscopia. Una indicación se utiliza para definir el motivo por el que se hace una endoscopia cumpliendo los estándares generales de buena práctica. Puede haber motivos para hacer una endoscopia que no sean indicaciones. Por ejemplo, un paciente puede querer un seguimiento anual por cáncer, incluso sin historia previa de pólipos o de cáncer. El motivo para la endoscopia es para excluir un tumor, pero esto

no es ninguna indicación. Por tanto, los motivos para la realización de una endoscopia se han dividido en:

1. Síntomas: permiten al paciente registrar los síntomas por los que se solicita la exploración endoscópica. Esto es particularmente importante cuando una enfermedad es difícil de definir. Molestias abdominales, disfagia, hematemesis, melena, pirosis, náusea/vómito, pérdida de peso, anemia, diarrea.
2. Enfermedades: lista de las enfermedades comunes por las que se solicita una exploración endoscópica. Tumor, enfermedad por reflujo, úlcera, gastritis, estenosis, sangrado gastrointestinal, várices, lesiones precancerosas, cuerpo extraño, metástasis de origen desconocido.
3. Evaluación: este punto se introdujo en la lista de ¿Motivos de?, para permitir el registro de exploraciones realizadas para evaluar el estado de una parte del tracto gastrointestinal, antes o después de una intervención quirúrgica, en ausencia de un signo específico que exija la exploración de este órgano. Preoperatoria, posquirúrgica, cribaje (*screening*), historia familiar de neoplasia, anomalía en procedimiento de imagen.
4. Diagnóstico por muestra:
Esto se incluye en ¿Motivos para?, al reconocerse que algunas exploraciones se realizan solo para obtener una muestra.

La endoscopia digestiva superior permite explorar el tubo digestivo desde la cavidad oral hasta la segunda y tercera porción duodenal. Gracias a ello se puede hacer un diagnóstico macroscópico, de casi todos los procesos que afectan al tracto digestivo superior. No solo puede hacerse el diagnóstico macroscópico de las lesiones, sino también, se pueden obtener muestras para estudio histológico y citológico, existiendo posibilidades terapéuticas en muchas situaciones. En términos generales, se puede decir que la endoscopia está indicada en todos los pacientes que precisen un diagnóstico del tracto digestivo superior.

Indicaciones para la endoscopia digestiva superior diagnóstica

Se hacen indicaciones de la endoscopia digestiva superior diagnóstica en las situaciones siguientes:

1. Sospecha de neoplasia.
2. Pacientes con clínica de hemorragia digestiva alta.
3. Enfermedad por reflujo gastroesofágico (con síntomas de alarma).
4. Diagnóstico de la enfermedad ulcerosa y seguimiento en la úlcera gástrica.
5. Estudio de anemia.
6. En el estudio de la disfagia y/u odinofagia, vómitos persistentes de etiología no precisada.
7. Diagnóstico y seguimiento de lesiones premalignas o con potencial degenerativo (esófago de Barrett, úlcera esofágica, pólipos adenomatosos o poliposis familiar).
8. Ingesta de cáusticos o sospecha de cuerpos extraños.
9. Diagnóstico y seguimiento de lesiones secundarias a hipertensión portal.

10. Seguimiento después de determinadas intervenciones quirúrgicas.
11. Enfermedades sistémicas que afectan al tracto digestivo.
12. Confirmación de un presunto hallazgo radiológico (estenosis, y/u obstrucción del tracto digestivo superior, sospecha de neoplasia o imagen de lesión ulcerosa).
13. Descartar causa orgánica de la dispepsia.

Indicaciones de la endoscopia digestiva superior terapéutica

Las indicaciones de la endoscopia digestiva superior terapéutica se hacen en las situaciones siguientes:

1. Tratamiento de lesiones sangrantes.
2. Extracción de cuerpos extraños.
3. Extirpación de lesiones polipoideas.
4. Tratamiento del cáncer precoz (mucosectomía).
5. Dilatación de estenosis benignas y como tratamiento paliativo de estenosis malignas.
6. Técnicas de alimentación por sondas (gastrostomía, yeyunostomía, etc).
7. Destrucción por métodos térmicos (lesiones benignas o malignas).
8. Drenajes (seudoquistes).
9. Tratamiento de la obesidad.
10. Tratamiento de las fístulas.
11. Técnicas terapéuticas del reflujo gastroesofágico.
12. Tratamiento de divertículos esofágicos (Zenker).

En resumen, su indicación se determina tras un completo estudio de la clínica que presenta el paciente, la exploración física y después de haber descartado la existencia de procesos que pueden dar lugar a la aparición de complicaciones.

En toda unidad de endoscopia se deben determinar cuáles son los motivos para realizar una endoscopia digestiva alta, evitándose muchas exploraciones innecesarias.

Contraindicaciones

La mayoría de las contraindicaciones del procedimiento son más relativas que absolutas. Las principales contraindicaciones son: la falta de consentimiento del enfermo para realizarse el proceder y que tenga una sospecha o certeza de perforación en el tracto digestivo superior.

Contraindicaciones absolutas

1. No consentimiento para realizar el proceder.
2. Sospecha o certeza de perforación.
3. Cuadros clínicos con riesgos de perforación: diverticulitis aguda severa y peritonitis.
4. Inestabilidad hemodinámica, cardíaca o pulmonar.
5. Insuficiencia respiratoria severa: PO_2 inferior a 55 mm Hg o PCO_2 superior a 50 mm Hg.
6. Posoperatorio reciente (menos de una semana en cirugía digestiva), salvo que el cirujano determine su absoluta necesidad.

Contraindicaciones relativas

1. Infarto agudo del miocardio reciente.
2. Aneurisma de la aorta.
3. Divertículo de Zenker gigante.
4. Anticoagulación.
5. Cirugía toracoabdominal reciente.
6. Falta de colaboración del paciente (pueden valorarse distintos niveles de sedación y/o anestesia general).

Complicaciones

La endoscopia digestiva superior es un procedimiento seguro, con una tasa de complicación por debajo de 2 %; su incidencia aumenta cuando se realizan biopsias o maniobras terapéuticas. En la endoscopia se calcula una mortalidad de 0,5 a 3 por 10 000 estudios.

En resumen, se consideran complicaciones:

1. Perforación instrumental.
2. Hemorragia.
3. Complicaciones cardiopulmonares: isquemia miocárdica o infarto, arritmias, hipoxemia, hipercapnia y broncoaspiración.
4. Infección.
5. Reacciones medicamentosas.
6. Complicaciones para el endoscopista: conjuntivitis, mordidas, transmisión de infecciones.

Las complicaciones mecánicas del procedimiento diagnóstico son la perforación esofágica y el daño de la dentadura. El sangrado secundario a la toma de biopsias casi siempre es autolimitado; aunque en algunos casos se hace necesario el control con inyección de una sustancia esclerosante bajo visión directa.

Complicaciones cardiopulmonares

Las complicaciones cardiopulmonares, son las que con mayor frecuencia se asocian a la endoscopia digestiva superior e incluyen cambios en las constantes vitales, isquemia miocárdica o infarto, arritmias, hipoxemia, hipercapnia y broncoaspiración.

Los factores de riesgo que favorecen la aparición de complicaciones cardiopulmonares son:

1. Uso de sedación con benzodiazepinas.
2. Edad avanzada.
3. Enfermedades de base: bronconeumopatía crónica obstructiva, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica y valvulopatías.
4. Factores asociados a la técnica endoscópica, el tamaño del endoscopio y su paso al esófago.

Las recomendaciones para minimizar el riesgo de complicaciones cardiopulmonares son:

1. En los pacientes con riesgo elevado, se realiza la endoscopia sin sedación y usando solo anestesia tópica aplicada a la orofaringe.
2. Se emplea la mínima sedación en los casos necesarios para un examen seguro.
3. En caso de que exista riesgo de broncoaspiración se hace la intubación traqueal selectiva.
4. Se realizan descompresiones frecuentes durante la prueba, aspirando el aire, para disminuir el riesgo de broncoaspiración, minimizar el distrés respiratorio y evitar la reacción vasovagal.
5. Se realiza radiografía de tórax y electrocardiograma de control antes de la prueba.

Complicaciones infecciosas

Las complicaciones infecciosas de la endoscopia incluyen las que resultan directamente del proceso y las que se derivan del empleo de equipos contaminados. Afortunadamente ambas ocurren de manera infrecuente, varios estudios han demostrado una incidencia menor a 10 %.

Las infecciones relacionadas con los procedimientos endoscópicos pueden ocurrir en varias situaciones:

1. Transmisión de paciente a paciente.

El microorganismo es transmitido de un paciente al equipo endoscópico o a sus accesorios y de estos a los sucesivos pacientes que sean sometidos a endoscopia.

Los microorganismos intestinales pueden pasar a la circulación sistémica durante la endoscopia, producir bacteriemia y contaminar tejidos enfermos como válvulas cardíacas o prótesis, produciendo endocarditis. Esto también puede ocurrir en pacientes inmunocomprometidos.

2. Transmisión del paciente al personal médico.

Este tipo de transmisión puede ocurrir directamente del paciente (por medio de sus secreciones) o indirectamente por inoculación, a través de una herida con instrumental contaminado.

Las complicaciones infecciosas de la endoscopia se pueden dividir en dos grupos:

1. Infecciones endógenas:

Ocurren cuando la microflora intestinal accede al torrente sanguíneo a causa del procedimiento endoscópico. También se incluye la neumonía por aspiración de secreciones orales en un paciente sedado. Las endoscopias, tanto proximales como distales, producen bacteriemia transitoria que puede durar hasta 15 min con el riesgo de infectar tejidos sanos o enfermos. En este grupo, son frecuentes las infecciones por: *Pseudomonas*, *Bacteroides*, *Proteus*, *Enterobacter* y *Escherichia coli*.

2. Infecciones exógenas:

Ocurren cuando el endoscopio contaminado introduce el germen al paciente. En este grupo se incluyen:

- a) Bacilos gramnegativos (son los más comunes). El más frecuente es la *Pseudomona aeruginosa*, le siguen *Klebsiella* spp, *Enterobacter* spp, *Serratia marcescens*, *Salmonella typhi* y *Helicobacter pylori*.
- b) *Mycobacteria*, la más frecuente de las cuales es *M. tuberculosis*.
- c) Hongos: se destacan *Trichosporon beigelii*, *Rhodotorula rubra* y *Trichosporon cutaneum*.
- d) Parásitos, especialmente *Strongyloides* spp y, posiblemente, *Cryptosporidium* spp.
- e) Virus: se ha informado la transmisión endoscópica del virus de la hepatitis B (VHB) y del virus de la hepatitis C (VHC); por tanto, existe la posibilidad de transmisión de otros virus, como el VIH.

Perforación instrumental

La perforación es una complicación poco frecuente, pero bien conocida. El riesgo real durante un procedimiento diagnóstico es desconocido, por lo que habitualmente cuando se presenta existe un factor predisponente, como son los osteofitos cervicales anteriores, divertículo de Zenker, estenosis esofágica o tumores.

La perforación esofágica tiene una mortalidad total de 25 %. Siendo de 0 a 15 % cuando se perfora el esófago cervical y de 50 a 63 % cuando se perfora el esófago intratorácico.

La perforación del esófago cervical ocurre con más frecuencia en gente sana y se soluciona con tratamiento conservador. La alta frecuencia de mortalidad atribuida a la perforación intratorácica se asocia, con frecuencia, a la presencia de enfermedad maligna, que es causa de debilidad y malnutrición para el paciente y, además, para solucionarlo requiere casi siempre tratamiento quirúrgico.

Los signos clínicos de una perforación esofágica pueden ponerse de manifiesto durante la exploración, tras esta o incluso, horas o días después del evento.

En resumen, la esofagogastroduodenoscopia conlleva cierta morbilidad y mortalidad; las tasas de complicaciones, hasta cierto grado, dependen del operador. Su riesgo aumenta con la edad y el número de enfermedades que sufre el paciente. En el anciano y en personas con problemas cardiopulmonares, la realización de la endoscopia debe obedecer a una indicación muy precisa.

Endoscopia en el embarazo y en la lactancia materna

Embarazo

La seguridad y eficacia de la endoscopia digestiva en pacientes embarazadas no han sido bien estudiada. Los estudios en humanos son pequeños y retrospectivos. Los datos sobre la seguridad de las drogas en su mayoría se derivan de estudios en

animales. Los procedimientos invasivos se justifican cuando el no hacerlos expone a un mayor riesgo a la madre y al feto. El consentimiento informado debe incluir, tanto los riesgos para la madre, como para el feto.

Principales indicaciones de la endoscopia en el embarazo

1. Sangrado digestivo significativo o continuo.
2. Náusea y vómitos severos o persistentes y dolor abdominal.
3. Disfagia u odinofagia.

Principios generales para la endoscopia en embarazadas

1. Que esté bien indicada, en especial, en embarazos de alto riesgo.
2. Diferir la endoscopia hasta el segundo trimestre, de ser posible.
3. Usar las dosis mínimas efectivas de los sedantes.
4. Minimizar el tiempo del procedimiento.
5. Colocar la paciente en decúbito lateral izquierdo para evitar compresión de grandes vasos.
6. Confirmar presencia de latidos cardíacos fetales antes y después del procedimiento.
7. Buscar soporte obstétrico (ante la aparición de complicaciones de la gestación).
8. La endoscopia está contraindicada en complicaciones obstétricas como la eclampsia, ruptura de membranas, parto inminente o desprendimiento de la placenta.

Medicamentos en el embarazo

1. Lidocaina (categoría B). Anestesia tópica.
Un estudio realizado no mostró malformaciones fetales en el primer trimestre. Es prudente pedir a la paciente que haga gárgaras y que no trague la sustancia.
2. Meperidina (categoría B).
No parece ser teratogénica y se prefiere sobre la morfina (categoría C) que cruza la barrera placentaria y sobre el fentanyl.
3. Fentanyl (categoría C).
Tiene un inicio y tiempo de recuperación rápida, no es teratogénico, pero se encontró que era embrionocida en ratas. Parece ser seguro en humanos cuando se utiliza en dosis bajas, típicas en endoscopia.
4. Naloxona (categoría B).
Antagonista de los opiáceos de acción rápida, cruza la barrera placentaria en 2 min. No utilizar en madres adictas a los opiáceos, pues puede desencadenar síndrome de abstinencia. Utilizar solo en ambientes controlados, si se presenta depresión respiratoria, hipotensión o paciente que no responde.
5. Benzodiazepinas (categoría D).
a) La utilización prolongada de diazepam durante el primer trimestre se ha asociado a paladar hendido y en estados posteriores del embarazo a desórdenes neuroconductuales. El diazepam no debe utilizarse para la sedación en embarazadas.

- b) El midazolam, aunque es categoría D, no se ha asociado a anomalías congénitas y es la benzodiazepina de elección cuando la sedación con meperidina no es suficiente. De ser posible evitar su uso en el primer trimestre.
 - c) Flumazenil (categoría C): Antagonista de las benzodiazepinas. Aunque no es teratogénico en ratas, sí produce cambios neuroconductuales en hijos de ratas expuestos al medicamento en útero.
6. Propofol (categoría B).
Su seguridad en el primer trimestre no ha sido bien estudiada. Se recomienda administración por anestesiólogo debido a su rango terapéutico estrecho y la importancia de un monitoreo cuidadoso.
7. Simeticona (categoría C).
Faltan estudios. Se da comúnmente a pacientes embarazadas y probablemente es seguro.
8. Epinefrina (categoría C).
Causa una disminución en el flujo sanguíneo uterino. No se ha estudiado como inyección en endoscopia. Su utilización para hemostasia debe tener en consideración los beneficios frente a los riesgos potenciales.

Las categorías de medicamentos de la Administración de Drogas y Alimentos de los EE.UU. (FDA) son:

- Categoría A: Estudios controlados en embarazadas no han mostrado efectos adversos en el feto.
- Categoría B: Estudios en animales no han mostrado efectos adversos. Sin embargo, no hay estudios controlados en embarazadas.
- Categoría C: Estudios en animales han mostrado efectos adversos y no hay estudios controlados en el embarazo; o no se han llevado a cabo estudios en animales y no hay estudios bien controlados en embarazadas.
- Categoría D: Estudios controlados o por observación en mujeres embarazadas han mostrado riesgo al feto, pero los beneficios de la terapia pueden ser mayores que el riesgo potencial.
- Categoría E: Estudios controlados o por observación en animales o mujeres embarazadas han mostrado evidencia de anomalías fetales. El uso de estos productos está contraindicado en mujeres embarazadas.

Hemostasia y la utilización de electrocauterio

1. El líquido amniótico puede conducir la corriente al feto. La placa de contacto con el paciente debe colocarse para que la corriente no pase por el útero.
2. Considerar utilizar electrocauterio bipolar.
3. El electrocauterio es relativamente seguro para esfinterotomía y hemostasia, pero una polipectomía debe diferirse hasta que termine el embarazo.

Lactancia materna

Las indicaciones y las contraindicaciones son:

No hay variación con los procedimientos normales en cuanto a indicaciones, preparación, monitoreo, y equipo endoscópico. Se debe tener cuidado con la

administración de medicamentos, que pueden pasar al niño en la leche materna. En estos casos la madre puede discontinuar la lactancia de acuerdo con el tiempo de duración del medicamento.

Lactancia: sedación y analgesia

1. Midazolam: Pasa a la leche materna. Es indetectable luego de 4 h.
2. Fentanyl: Pasa a la leche, pero las concentraciones son muy bajas para ser activas farmacológicamente, disminuyendo a niveles indetectables luego de 10 h.
3. Meperidina: Se concentra en la leche y puede ser hallada hasta 24 h después de administrarla. Utilizar alternativos.
4. Propofol: Pasa a la leche materna con concentraciones máximas de 4 a 5 h luego de administrarse.
5. Naloxona y Flumazenil: No se conoce su seguridad en estos casos.

En resumen, se puede decir que:

En el embarazo:

1. La endoscopia durante el embarazo debe hacerse solo si hay una indicación adecuada y debe posponerse hasta el segundo trimestre, de ser posible.
2. Se recomienda una colaboración cercana con los obstetras.
3. Individualizar el nivel de monitoreo materno y fetal.
4. Para sedación se prefiere meperidina sola, seguida de pequeñas dosis de midazolam según la necesidad.
5. Si se necesita sedación profunda, esta la debe administrar un anesthesiólogo.
6. La endoscopia digestiva alta en general es segura durante el embarazo.
7. El electrocauterio bipolar se prefiere al monopolar. Cuando se utiliza el monopolar se debe evitar el flujo de corriente, a través del líquido amniótico modificando la colocación de la placa conductora.
8. En el segundo y tercer trimestre la posición materna debe ser en decúbito lateral izquierdo antes y después del procedimiento.

En la lactancia:

1. Continuar la alimentación luego de la administración de fentanyl, que en estos casos se prefiere a la meperidina.
2. No alimentar al bebé al menos 4 h después de la administración de midazolam.
3. No continuar alimentando al bebé luego de la administración de propofol, aunque el periodo de esta prohibición aún se desconoce.

Bibliografía

American Society for Gastrointestinal Endoscopy, (1999) "ASGE guidelines for clinical application. Establishment of gastrointestinal endoscopy areas". American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Gastrointest Endosc, 50,(6)pp. 910-2.

- American Society for Gastrointestinal Endoscopy Appropriate Use of Gastrointestinal Endoscopy. In: Gastrointestinal Endoscopy [serial online]. Manchester, Mass: American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Available at http://www.asge.org/resources/manual/misc_auge.html.
- American Society for Gastrointestinal Endoscopy (1999) "Principles of training in gastrointestinal endoscopy." From the ASGE.
- American Society for Gastrointestinal Endosc. 49,(6):pp. 845-53.
- Chan, MF(1006) "Complications of upper gastrointestinal endoscopy". *Gastrointest Endosc Clin N Am* 6,(2):pp. 287-303.
- Cooper, GS.(1994) Indications and contraindications for upper gastrointestinal endoscopy." *Gastrointestinal Endosc Clin N Am*;4,(3):pp. 439-454.
- Morrissey, JF, M. Reichelderfer "Gastrointestinal endoscopy." *N Engl J Med* 17: pp.1142-1149.
- Dunkin, BJ. (1999) Complications of upper gastrointestinal endoscopy In *The SAGES Manual Fundamentals of Laparoscopy and GI Endoscopy*. New York, Springer.pp. 470-479.
- McCloy, R. (1992). "Asleep on the job: sedation and monitoring during endoscopy." *Scand J Gastroenterol*, (suppl.)pp. 192-197.
- Chan, MF. (1996) "Complicaciones de la endoscopia de vías digestivas altas. Complicaciones en endoscopia gastrointestinal". *Clín Endosc de Norteam* 2:pp. 275-290.



An endoscopic view of the upper digestive tract, showing the esophagus and stomach. The image is circular and shows the mucosal lining of the stomach with visible vascular patterns.

CAPÍTULO 6

Técnica de la endoscopia digestiva superior

Cuidados antes de la realización

Es fundamental, antes de iniciar el procedimiento, poseer un juicio clínico del enfermo, revisar su historial clínico, los estudios endoscópicos y radiológicos previos, al igual que los informes de anatomía patológica. Se recomienda que el examen se practique en un área amplia, de fácil acceso, con disposición de oxígeno complementario, pisos y paredes de materiales fácilmente lavables, con varios puntos de energía.

Debe poseer amplias áreas de circulación, igualmente una zona de recuperación, en la que se disponga de los recursos necesarios para una eventual reanimación cardiopulmonar, máxime si se utilizan sedantes o depresores como premedicación.

Actualmente, se recomienda que las Unidades de Endoscopia posean los equipos necesarios para la monitorización continua del paciente durante el examen de: oximetría de pulso, presión arterial y frecuencia cardíaca; esto permite un mejor seguimiento del enfermo durante y después del procedimiento.

La información al paciente ha de iniciarse tan pronto como se establezca la necesidad de practicar la endoscopia. Esto es sencillo, si la indicación surge en una consulta de gastroenterología; sin embargo, los pacientes con frecuencia acuden a las Unidades de Endoscopia procedentes de otras unidades de salud; en estos casos, antes del examen, se debe explicar detalladamente al paciente el procedimiento y obtener su consentimiento por escrito; para esto, se puede contar con el personal de enfermería debidamente entrenado y siguiendo una historia precodificada, haciendo énfasis en sus antecedentes alérgicos, cardíacos (valvulopatías, cirugías, endocarditis, etc.), pulmonares y medicamentosos (ingestión de anticoagulantes, sedantes antidepresores, antiinflamatorios). Es muy importante preparar al enfermo en su estado anímico para que acepte el procedimiento.

Consentimiento informado

Las partes en el convenio protegen al ser humano en su dignidad e identidad y garantizan a toda persona, sin discriminación alguna, el respeto a su integridad y a sus otros derechos y libertades fundamentales con respecto a las aplicaciones de la biología y la medicina.

1. **Primacía del ser humano:**

El interés y el bienestar del ser humano deben prevalecer sobre el interés exclusivo de la sociedad o de la ciencia.

2. **Obligaciones profesionales y normas de conducta:**

Toda intervención en el ámbito de la sanidad, comprendida la investigación, debe efectuarse dentro del respeto a las normas y obligaciones profesionales, así como a las normas de conducta aplicables en cada caso. Una intervención en el ámbito de la sanidad solo puede efectuarse después que la persona afectada haya dado su libre e informado consentimiento. Dicha persona debe recibir, previamente, una información adecuada acerca de la finalidad y la naturaleza de la intervención, así como sobre sus riesgos y consecuencias. En cualquier momento la persona afectada puede retirar libremente su consentimiento.

Protección de las personas que no tengan capacidad para expresar su consentimiento

1. Solo puede efectuarse una intervención, a una persona que no tenga capacidad para expresar su consentimiento, cuando redunde en su beneficio directo.
2. Cuando, según la ley, un menor no tenga capacidad para expresar su consentimiento para una intervención, esta solo se puede efectuar con autorización de su representante, de una autoridad o de una persona o institución designada por la ley. La opinión del menor se toma en consideración como un factor, que es tanto más determinante en función de su edad y su grado de madurez.
3. Cuando, según la ley, una persona mayor de edad no tenga capacidad a causa de: una disfunción mental, una enfermedad o un motivo similar, para expresar su consentimiento para una intervención, esta no puede efectuarse sin la autorización de su representante, una autoridad o una persona o institución designada por la ley.

La persona afectada debe intervenir, en la medida de lo posible, en el procedimiento de autorización.

Protección de las personas que sufren trastornos mentales

La persona que sufre un trastorno mental grave, solo puede ser sometida sin su consentimiento cuando la ausencia de este tratamiento conlleve el riesgo de ser gravemente perjudicial para su salud y a reserva de las condiciones de protección previstas por la ley, que comprendan los procedimientos de supervisión y control, así como los de recurso.

Situaciones de urgencia

Cuando, debido a una situación de urgencia, no se pueda obtener el consentimiento adecuado, se puede proceder inmediatamente a cualquier intervención indispensable, desde el punto de vista médico a favor de la salud de la persona afectada.

Documento de consentimiento informado para endoscopia digestiva superior diagnóstica

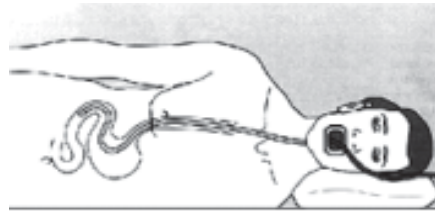
El que suscribe: _____ de nacionalidad _____
con carné de identidad No. _____
solicito ser atendido en _____ autorizando la realización de las
investigaciones y procedimientos endoscópicos, necesarios para el diagnóstico y tratamiento de mi
enfermedad.

La endoscopia digestiva superior diagnóstica es una técnica endoscópica cuyo propósito es la
visualización de la pared del tracto digestivo superior (esófago, estómago y duodeno), con la
finalidad de poder diagnosticar diferentes enfermedades que afecten este trayecto.

El médico me ha indicado previamente la preparación recomendada.

Para la realización del procedimiento, es necesario la utilización de anestésico tópico con la
finalidad de disminuir la sensación nauseosa al introducir el endoscopio en la cavidad oral. Se me ha
informado de los posibles riesgos de la anestesia tópica.

La prueba se realiza, habitualmente, con el paciente acostado sobre su lado izquierdo, y la
introducción oral del endoscopio se realiza, a través de un abrebocas o protector bucal. En el
mismo acto pueden tomarse pequeñas muestras de tejido (biopsia) para su estudio o test de ureasa.



Comprendo que, a pesar de la adecuada elección de la técnica y de su correcta realización, pueden
presentarse complicaciones, como hemorragia, perforación, infección, aspiración, que pueden ser
graves y requerir tratamiento médico o quirúrgico, incluyendo un riesgo mínimo de mortalidad.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el
facultativo que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado
todas las dudas que le he planteado.

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo
revocar el consentimiento que ahora presto.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance
y los riesgos del procedimiento.

Y en tales condiciones

Consiento

Que se me realice una endoscopia digestiva superior diagnóstica

Dado en _____, a los _____ días del mes _____ del año _____

Nombre del paciente _____ Firma _____

Nombre del familiar o representante _____ Firma _____

Exploración endoscópica

Las exploraciones corrientes se llevan a cabo con un endoscopio largo de visión frontal (panendoscopio), con el cual es posible realizar una exploración completa del esófago, estómago y el duodeno.

El endoscopista debe comprobar, previamente, el funcionamiento adecuado del endoscopio: válvulas (agua, aire y succión), controles (ensayar los movimientos arriba/abajo, para asegurarse que la punta se mueve libremente), fuente de luz y aire, y la bomba de aspiración.

Preparación específica

1. No ingerir alimentos ni líquidos durante las 4 a 6 h previas a la endoscopia.
2. En pacientes con sospecha de estenosis esofágica o síndrome pilórico (vómitos profusos pospandriales), el ayuno debe ser más prolongado y en ocasiones es necesario hacer lavados antes de la exploración (sonda de Ewal).
3. Realizar el procedimiento, preferentemente por las mañanas, pues así el ayuno tiene lugar por la noche.
4. El paciente debe sentirse cómodo, quitarse la chaqueta, correa, corbata y desajustarse la ropa.
5. El paciente se pone una bata o un babero protector y se quita la dentadura postiza y las gafas (incluso las lentes de contacto), que se guardan en un lugar seguro.

Analgesia y sedación

1. Para su realización, hay grupos de especialistas que utilizan la sedación y otros que no lo hacen.
2. La analgesia y la sedación varían, entre los diferentes centros, algunos especialistas confían exclusivamente en una buena técnica, coordinación y rapidez en la ejecución.
3. Los pacientes de más edad toleran mejor la endoscopia sin sedación.
4. La tolerancia es mejor con los endoscopios más delgados.
5. La endoscopia sin anestesia tiene menos riesgo para los pacientes con problemas pulmonares.
6. No hay necesidad de recuperación y los pacientes con buen estado general pueden conducir o volver a sus quehaceres.
7. Antes de comenzar la endoscopia, aplicar anestesia local en la faringe (jalea de xilocaína o aerosol a 2 %), preferentemente *spray*, pues así puede dirigirse contra la pared posterior de la faringe con el fin de disminuir el reflejo nauseoso, que desencadena el paso del equipo por la faringe posterior. No hay que pedir al paciente que diga "a, a, a", ya que con ello queda expuesta la laringe (Fig. 6.1).



Figura 6.1. Aplicación de spray para anestesia faríngea.

Sedación

Todos los pacientes que van a ser sometidos a sedación durante un procedimiento endoscópico, requieren una evaluación previa para determinar el riesgo relativo y así hacer un manejo óptimo de los problemas relacionados con las condiciones médicas preexistentes y dar cuidados apropiados posteriores al procedimiento, en caso de que se presenten reacciones adversas. Una breve historia clínica (medicamentos utilizados, alergias) y una evaluación del estado cardiopulmonar antes del procedimiento son necesarios. Los pacientes deben dar su consentimiento por escrito previa explicación de las complicaciones y accidentes que puedan presentarse durante y después del procedimiento. Toda esta información debe estar disponible fácilmente para el endoscopista con la finalidad de poder garantizar un excelente cuidado posprocedimiento.

Los signos vitales y la saturación de O₂ antes de la sedación, deben ser anotados y estar disponibles para cualquier comparación.

La sedación puede disminuir la presión sanguínea y el pulso por disminución de la ansiedad preprocedimiento. Una disminución importante de los valores normales de estos parámetros requiere asistencia y deben ser tratados, si se considera que el paciente puede estar con disfunción orgánica.

El uso de sedantes intravenosos o de analgésicos requieren de una vía de entrada intravenosa (i.v.) hasta que el paciente se recupere. Esta vía intravenosa puede ser con catéter, con administración de fluidos o sin esta.

Numerosos estudios controlados han demostrado comodidad y satisfacción, cuando se utiliza la sedación intravenosa durante los procedimientos endoscópicos. La selección del sedante depende del operador, pero, generalmente se usan las benzodiazepinas solas o combinadas con un opiáceo.

1. Benzodiazepinas. Son las más utilizadas; inducen relajación, cooperación y, ocasionalmente, producen amnesia anterógrada transitoria. La dosis varía de acuerdo

con la edad, el peso, las afecciones concomitantes, el uso de otros fármacos y el nivel de complejidad del procedimiento. Pueden producir depresión respiratoria. Se recomienda el uso de midazolam intravenoso, a dosis de 0,1 a 0,5 mg/kg.

2. Opiáceos. Brindan analgesia y sedación. La tolerancia se puede ver afectada por factores del paciente. Se utilizan solos o combinados con otros sedantes. La dosis debe administrarse lentamente, en pequeñas cantidades y durante un tiempo adecuado. Pueden producir depresión respiratoria. El más utilizado es la meperidina a dosis de 1 a 2 mg/kg por vía intravenosa 0,5 h antes de la endoscopia.

Posición del paciente antes de la exploración

El enfermo se coloca en decúbito lateral izquierdo, con la cabeza semiflexionada ligeramente hacia delante, apoyada en una pequeña almohada cubierta con un emparador desechable. La cabeza y el cuello del paciente deben estar rectos según el eje longitudinal. (Fig. 6.2).

Colocar un protector bucal, incluso en pacientes desdentados, pues con ello se asegura la vía aérea y, además, ayuda a mantener el endoscopio en el eje de la línea media durante la inserción y a su protección (Fig. 6.3).



Figura 6.2. Posición correcta para la exploración endoscópica.



Figura 6.3. Colocación del protector bucal.

Posición de la enfermera o ayudante

La enfermera o ayudante se sitúa a la cabecera del paciente, para asegurar una vía aérea adecuada, sostener o mover el endoscopio cuando se le indique y mantener en posición el protector bucal. Coloca una mano tras la cabeza del paciente para impedirle, que la eche hacia atrás durante la intubación o el procedimiento (Figs. 6.2 y 6.3).

Agarre del endoscopio

Para llevar a cabo una correcta exploración endoscópica, es necesario empuñar correctamente el endoscopio. La unidad de control o mando del equipo ha de quedar en la palma de la mano izquierda, entre el dedo anular, el meñique y la base del pulgar; la punta de este descansa sobre el control de dirección arriba/abajo, quedando libre el

dedo índice para activar los botones de aire/agua y aspiración o succión. El dedo medio sirve de ayuda al pulgar, como un trinquete, durante los movimientos amplios del control de arriba/abajo. De este modo la mano derecha queda libre para avanzar, estirar el endoscopio y para controlar accesorios como pinzas de biopsias, asas de polipectomía, etc. También se utiliza intermitentemente para manejar el control de derecha/izquierda de la punta del endoscopio y el sistema de frenado, aunque para una endoscopia ágil a una sola mano, se evita esta ayuda en lo posible.

La empuñadura se ha de mantener durante toda la exploración. La rotación del endoscopio se efectúa mediante un giro de la mano y no por giro del endoscopio con la mano.

Algunos endoscopistas encuentran cómodo pedir ayuda a la enfermera, para avanzar con el endoscopio o tirar de este, lo que deja ambas manos libres para manejar los controles. Este método puede ser más fácil para los principiantes, pero en general no es aconsejable (Fig 6.4).



Figura 6.4. Postura y agarre del endoscopio.

Hay que conservar siempre una postura cómoda y equilibrada, mantener el endoscopio relativamente recto y obrar con delicadeza.

Introducción del endoscopio

Se evita mostrar el endoscopio, sobre todo a pacientes nerviosos, hay que actuar con delicadeza, habilidad y conversando de forma tranquilizadora con el paciente.

Métodos básicos para insertar el endoscopio

1. Primer método: Descenso guiado bajo visión directa.

Es el método más exacto. Tras colocar el protector bucal se coge el tubo de inserción del endoscopio por la marca 30 cm, con la mano derecha, se pasa el extremo del endoscopio al interior del protector bucal, después se observa por el

ocular o el monitor de televisión en busca de la superficie rugosa y pálida de la lengua, al tiempo que se avanza hacia adentro sobre la curvatura de la lengua; a medida que la punta avanza, se ve la epiglotis y luego el cartílago cricoaritenoides, con las cuerdas vocales por encima. (Fig. 6.5).



Figura 6.5. *Introducción del endoscopio.*

Se continúa avanzando lentamente, se angula el instrumento hacia abajo, de modo que la punta pase por debajo de la curva del cartílago cricoaritenoides, preferentemente, a uno u otro lado de la línea media. Al llegar a este punto, a menudo se produce una visión roja, al impactar la punta del endoscopio contra el esfínter cricofaríngeo; si esto ocurre hay que insuflar aire, ejercer una ligera presión hacia abajo y el endoscopio se desliza en el interior del esófago en unos segundos. Cuando sea necesario, se indica al paciente que deglute, en cuyo momento se empuja rápido, aprovechando la apertura del esfínter.

2. Segundo método: Introducción a ciegas.

Con la mano derecha, el endoscopista pasa el extremo distal del endoscopio, por el orificio del protector bucal y sobre la lengua, hasta la parte posterior de la boca; luego se dirige la punta hacia abajo, de modo que se incurve en la línea media sobre el dorso de la lengua y se introduzca por la línea media de la faringe. Sin dejar de avanzar con una ligera presión, se pide al paciente que deglute, con lo que se relaja el esfínter cricofaríngeo, situado a unos 15 a 18 cm de los incisivos.

El paso del extremo del endoscopio, por el esfínter cricofaríngeo se advierte fácilmente, con la mano derecha, en forma de una pérdida de resistencia. Si el endoscopio no pasa después de dos degluciones correctas, es preferible retirarlo y volverlo a introducir después de reorientarlo y animar al paciente.

3. Tercer método: Introducción con el empleo de los dedos como guía.

Un ayudante coge la unidad de control del endoscopio o se lo sitúa sobre el hombro del endoscopista. El endoscopista introduce el protector bucal en el tubo de inserción del endoscopio y, posteriormente, coloca los dedos índice y medio de su

mano izquierda sobre el dorso de la lengua del paciente, después introduce con la mano derecha el extremo distal del endoscopio sobre la lengua y emplea la mano izquierda para guiarlo hacia la línea media de la faringe.

Se le indica al paciente que deglute para vencer el esfínter cricofaríngeo. Tras retirar los dedos se hace deslizar el protector bucal sobre el endoscopio hasta colocarlo en la posición adecuada (Fig. 6.6).



Figura 6.6. Introducción del endoscopio con los dedos como guía.

Se recomienda el primer método, introducción bajo control visual. El segundo método es aplicable con los endoscopios de visión lateral, cuya punta es lisa y redondeada. El tercer método es probablemente más fácil para los principiantes, pero no está exento de riesgos: la posibilidad de infección mutua, la mordedura de los dedos y del endoscopio pueden ser dolorosas y caras.

Exploración endoscópica

Reglas de oro

1. Preparación y apoyo psicológico del paciente antes, durante y después de la exploración.
2. No avanzar sin visión, si el lente se pone rojo, retroceder el endoscopio.
3. Ante la duda retirar el endoscopio.
4. Insuflar el aire adecuado.

Siempre que se realice una endoscopia, sea cual sea el motivo, se debe explorar el esófago, estómago y duodeno hasta la segunda porción, siguiendo siempre el mismo procedimiento endoscópico para evitar que se olvide la exploración de algún segmento.

Algunos endoscopistas prefieren ir directamente hasta la segunda porción duodenal para a continuación y a medida que se retire el endoscopio (exploración retrógrada) observar detenidamente todo el trayecto; otros prefieren una introducción lenta y observar en ese momento cavidad por cavidad.

Durante la exploración se avanza el endoscopio bajo visión directa, con empleo de insuflación de aire y aspiración, siempre que sea necesario, y retirarlo cuando por cualquier motivo no se ve claramente la luz.

Exploración endoscópica del esófago

Una vez dentro del esófago, el instrumento avanza fácilmente, se observa una mucosa de color rosa pálido, lisa y algo brillante (Figs. 6.7 y 6.8). En la luz esofágica se encuentran varios puntos de referencia, como la escotadura ocasionada por el bronquio principal izquierdo y las pulsaciones de la aurícula izquierda y la aorta.

A medida que se avanza se encuentra la unión esofagogástrica, que se distingue fácilmente por el cambio brusco en la coloración de la mucosa, que de rosa pálido pasa a ser una mucosa de color rojo oscuro (gástrica); esta unión es irregular, por ello se denomina "línea Z".

El hiato que forma el diafragma suele encontrarse en la línea Z o justo por debajo de esta, a una distancia igual o inferior a 2 cm.

El hiato se observa de forma más evidente durante la inspiración, por ello para delimitarlo se le solicita al paciente que inspire.



Figura 6.7. Luz y mucosa esofágica normal.



Figura 6.8. Exploración endoscópica del esófago.

Exploración endoscópica del estómago

Cuando se llega al esófago distal, se pasa por el cardias con facilidad y se advierte una ligera disminución de la resistencia. Se procede a insuflar aire, para distender la cámara gástrica.

A continuación, para impedir que el endoscopio se impacte contra la curvatura menor del estómago, hay que dirigir levemente la punta del endoscopio hacia la izquierda y rotarlo en dirección antihoraria, de este modo se evita caer en el lago gástrico, que en el paciente en decúbito lateral izquierdo queda en la parte alta del cuerpo

gástrico. Acto seguido se progresa en forma lenta y se insufla aire, a la vez que se mueve la punta del endoscopio hacia arriba y se gira en sentido horario y se avanza hacia el antro, visualizándose la incisura angular, el antro propiamente dicho y el píloro. El antro se distingue claramente porque desaparecen los pliegues gástricos y el peristaltismo es más evidente (Figs. 6.9 y 6.10).

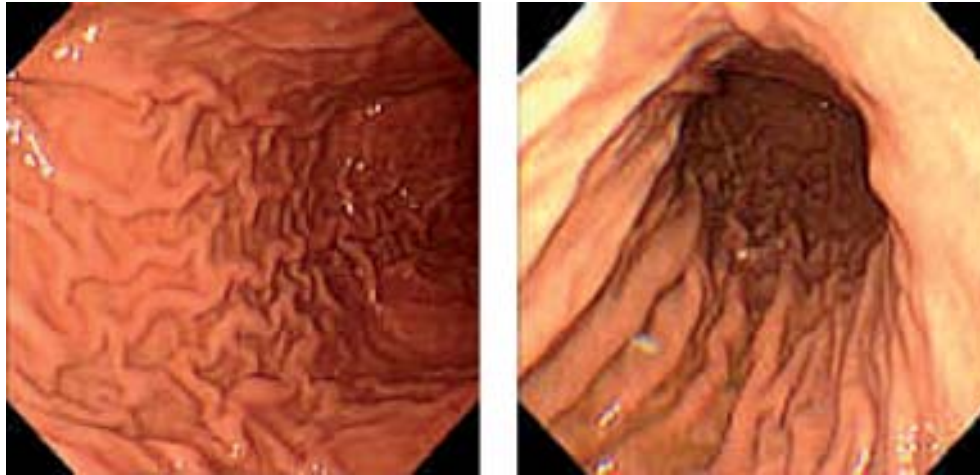


Figura 6.9. Mucosa gástrica normal.

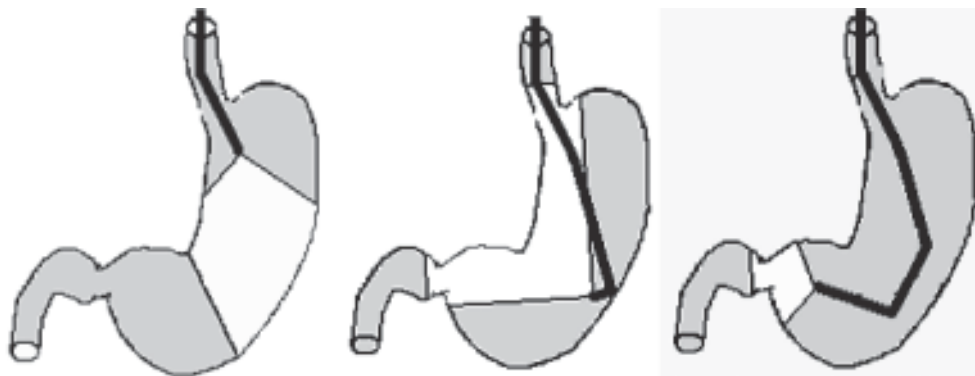


Figura 6.10. Exploración endoscópica del estómago.

Exploración endoscópica del canal pilórico

El canal pilórico se pasa directamente para acceder al duodeno, el extremo distal del endoscopio pasa por el anillo pilórico sin dificultad en la mayoría de los casos; para ello se progresa con el equipo realizando suaves movimientos y ligera presión con la punta para conseguir que el anillo pilórico se abra y permita pasar al bulbo duodenal (Figs. 6.11 y 6.12).



Figura 6.11. *Región antral, píloro a distancia.*



Figura 6.12. *Exploración endoscópica del canal pilórico.*

El canal pilórico se observa como una estructura tubular de aproximadamente 1 cm de longitud. Es recomendable explorarlo cuando se retire el endoscopio una vez explorado el bulbo y la segunda porción duodenal.

Exploración endoscópica del bulbo duodenal

Tras pasar el canal pilórico se entra en el bulbo duodenal que se reconoce por su aspecto más rosado y pálido. Al hacer presión sobre el canal pilórico la punta del endoscopio, en algunos pacientes, puede chocar contra la pared distal del bulbo; para evitarlo hay que realizar una retirada suave del equipo hasta conseguir una imagen total de la cavidad bulbar. Se explora meticulosamente, consiguiendo su correcta visualización con una adecuada insuflación de aire y con movimientos circulares de la punta (Figs. 6.13 y 6.14).



Figura 6.13. *Mucosa del bulbo duodenal normal.*



Figura 6.14. *Exploración endoscópica del bulbo.*

Exploración endoscópica de la segunda porción duodenal

Para pasar a la segunda porción del duodeno, se progresa la punta del endoscopio hacia la rodilla duodenal (porción terminal del bulbo, situada aproximadamente a la hora 3 o hacia la cara posterior de este).

Se avanza y se gira el endoscopio unos 90° hacia la derecha y arriba, para que tome la curva con un movimiento espiral; a continuación se insufla aire y después se retira ligeramente el endoscopio hasta conseguir una imagen nítida (Fig. 6.15).

Tras llegar a este punto se comienza la retirada del endoscopio y se va examinando cuidadosamente todo el trayecto explorado.

Algunos endoscopistas

Una vez en el antro, prefieren hacer la maniobra de retroversión para explorar adecuadamente el fondo gástrico; mientras que se prefiere explorar primero el duodeno y cuando se hace la retirada se realiza la retroversión (Fig. 6.16).



Figura 6.15. Segunda porción del duodeno normal.



Figura 6.16. Maniobra de retroversión.

Una vez explorado el antro, se realiza una flexión completa de 180° del extremo distal del endoscopio y se rota el endoscopio en dirección contraria a las manecillas del reloj, visualizándose la incisura angular y la totalidad de la curvatura menor gástrica. Se retira cuidadosamente el endoscopio y se acerca al fondo observando bien, a la vez que se aprovecha para explorar el cardias (Fig. 6.17).

Una vez explorada, se introduce de nuevo el endoscopio y se endereza la punta del endoscopio hasta visualizar el antro. Se continúa la exploración hasta finalizarla.

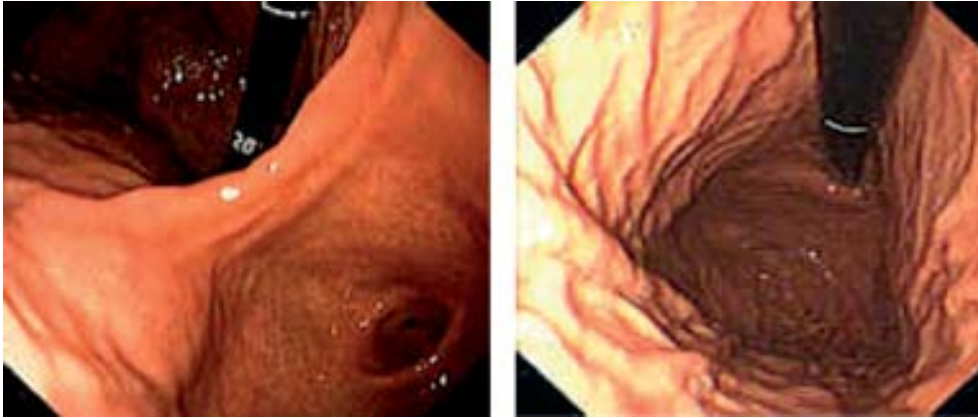


Figura 6.17. *Maniobra de retroversión.*

Cuidados después de la exploración

La garganta sigue anestesiada durante, aproximadamente, 30 min, por tanto, el paciente no debe comer ni hacer gárgaras durante 1 h.

No conducir automóviles inmediatamente después del procedimiento.

Bibliografía

- Cotton, PB, CB Williams. (1992) Endoscopia alta terapéutica. En: Cotton PB, Williams CB, (eds). Tratado práctico de Endoscopia Digestiva. Barcelona, Masson-Salvat, pp.: 93-96.
- Maratka, Z. (1994) "Terminology, definitions and diagnostic criteria in digestive endoscopy". Scan J Gastroenterol, 19,(suppl 103) pp.:1-74.
- Maratka, Z. (1994) Terminology, Definitions and Diagnostic Criteria in Digestive Endoscopy, Third Ed. Bad Homburg, Normed Verlag.
- Cotton, PB, CB, Williams. (1996). Preparation and safety in practical gastrointestinal endoscopy Oxford; Blackwell Science. pp. 22-50.
- Maratka, Z. (1992) "The OMED Data base: standard for nomenclature. Endoscopy, 24, suppl: pp.455-6.
- Zedenek, M. Terminología, definiciones y criterios diagnósticos en Endoscopia Digestiva. Ed. en español. 1986.
- Llorens, P, (1987) K. Nakamura Método del examen endoscópico. En Diagnóstico de las afecciones gástricas. Santiago de Chile, JICA. pp. 11-33.
- Freeman, ML. (1999) Sedation and monitoring for gastrointestinal endoscopy. In Yamada T, ed. Textbook of Gastroenterology. Philadelphia, Pa, Lippincott, Williams & Wilkins; pp. 2660-4.
- Zuccaro, C (1995) "Informed consent for gastroenterologic procedures." Gastrointest Endosc May; 41,(5):pp. 522-4.



A circular endoscopic view of the gastrointestinal tract, showing the mucosal lining and some darker, possibly inflamed or ulcerated areas. The image is slightly blurred, suggesting motion or depth of field.

CAPÍTULO 7

Elaboración del informe endoscópico

Sin dudas, en los últimos lustros, ha sido cuando la medicina ha sufrido los más espectaculares cambios. Los avances en las técnicas de diagnóstico, que han posibilitado tratamientos mucho más eficaces, han llevado a conseguir resultados impensables hasta hace pocos años.

Sobre el aparato digestivo, una de las técnicas de diagnóstico que más ha contribuido a estos avances ha sido la endoscopia. Así, en la actualidad, el conocimiento de las imágenes que proporciona se hace poco menos que imprescindible, no solo para el médico que realiza la técnica, sino también, para el que recibe el informe del endoscopista.

En endoscopia deben utilizarse los términos apropiados para describir los hallazgos; siendo esencialmente un método visual.

Para la confección de un informe endoscópico, el médico endoscopista debe seguir los pasos siguientes:

1. Descripción.
2. Interpretación.
3. Diagnóstico final (examen histológico o citológico).

Descripción

La endoscopia describe los caracteres macroscópicos de la parte interna del tubo digestivo, especialmente: la superficie, el color de la mucosa, los movimientos de la pared, la forma y apariencia de las lesiones. La parte descriptiva debe, por tanto, utilizar solamente términos relacionados con los caracteres macroscópicos. La terminología endoscópica descriptiva es, en gran medida, específica para la endoscopia y distinta de la de otros métodos y disciplinas. La descripción debe ser tan objetiva como sea posible.

Términos fundamentales y definiciones

En la selección de un término, se tuvo en cuenta la necesidad de encontrar una palabra de descripción muy precisa y la aceptación de estas palabras entre los médicos de diferentes países con diferentes lenguas.

Estenosis

Una estrechez en un segmento del intestino puede ser descrita de varias formas: estrechez, estrechamiento, estenosado, compresión. Todos estos términos han sido agrupados en la terminología bajo el término genérico estenosis. El mismo término ha sido utilizado para describir la estrechez de un esfínter que impide el paso del endoscopio o se requiere forzar para sobrepasarlo. El término funcional espasmo ha sido evitado por su naturaleza subjetiva. Una vez descrita una estenosis se le califica mediante unos atributos de utilidad: extrínseca o intrínseca, benigna o maligna, basados en la causa más probable. En los casos de compresión extrínseca, donde no se aprecia una verdadera estenosis de la luz; ejemplo, por prominencia de la aorta, el término estenosis no se debe emplear.

Mucosa roja (eritematosa) y mucosa congestiva, hiperémica

La mucosa eritematosa se define como una mucosa con enrojecimiento focal o difuso sin ninguna otra modificación; la mucosa congestiva, por otra parte, se define como la combinación de eritema con una mucosa edematosa, hinchada o friable. Debido a la gran sobreposición de estos términos, se acordó que hiperemia fuera equivalente a eritema y edematoso equivalente a mucosa congestiva. Por ello estas palabras pueden ser utilizadas como una alternativa, pero no añadidas simultáneamente al número de términos utilizados (Fig. 7.1).



Figura 7.1. *Mucosa roja (eritematosa).*

Mucosa esclerosada

Este término se utiliza para describir los cambios mucosos y submucosos posescleroterapia, que pueden aparecer en el esófago tras escleroterapia endoscópica de várices esofágicas. Aunque el término "fibrosis" describe primariamente cambios histológicos, se utiliza también con frecuencia y se acepta como equivalente a esclerosis. Exigentes estudios muestran que el término mucosa esclerosada, también fue utilizado para describir el aspecto del tercio inferior del esófago esclerótico, en ausencia de antecedentes de tratamiento de várices. Para superar este doble significado del término, ha sido añadido un atributo para especificar si es espontáneo o postterapéutico.

Tumor: masa

La palabra "tumor" se empleó para describir cualquier lesión que parece de naturaleza neoplásica, pero sin ningún intento de decir si es benigna o maligna. No se utiliza para las lesiones pequeñas, tales como, gránulos, pápulas, etc., tampoco para otras lesiones protuyentes como pólipos, várices o pliegues gigantes. La revisión conjunta con la Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE) reveló dificultades con este término dado que en los EE.UU, los pacientes asumen que el tumor es una lesión maligna. Por esta razón, se acordó que el término masa puede ser utilizado como un término equivalente cuando sea necesario.

Angiectasia

Bajo este término genérico se agrupan las telangiectasias y las angiodisplasias. Esto es debido a que no hay criterios diagnósticos visuales precisos que permitan distinguir entre estas dos lesiones. Este término se aplica a las malformaciones vasculares congénitas o adquiridas de la mucosa del tracto gastrointestinal (Fig. 7.2).



Figura 7.2. Angiectasia.

Cicatriz

El término cicatriz es preferible al término fibrosis, dado que este último implica una confirmación histológica del proceso. El aspecto cicatricial de la mucosa, tras la curación de una úlcera o después de un procedimiento terapéutico (ejemplos: escleroterapia y fotocoagulación con láser), parece más adecuado para esta palabra (Fig. 7.3).



Figura 7.3. *Cicatriz por úlcera gástrica.*

Oclusión y obstrucción

Según la definición contenida en la terminología de la Organización Mundial de Endoscopia (OMED), obstrucción significa el bloqueo de una estructura tubular por un obstáculo intraluminal (ejemplo, cuerpo extraño), mientras que oclusión implica un cierre completo de la luz, por una lesión intrínseca de la pared (ejemplo, fibrosis de una úlcera duodenal curada, que causa una estenosis pilórica).

Aunque las obstrucciones y oclusiones pueden ser cualquiera de las dos: parciales o completas, el uso de estos dos términos puede dar sensación de confusión y crear dificultades cuando se traduce a otros idiomas. Por todo ello, se decidió restringir el uso del término "obstrucción" a dos situaciones:

1. La presencia de un tumor exofítico en un órgano tubular.
2. Los hallazgos en la vía biliar o conducto pancreático en las radiografías obtenidas mediante una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).

Este término cubre parcial o por completo la interrupción del paso del contraste por el conducto, cualquiera que sea la causa de la obstrucción (ejemplos: cálculo, tumor y cuerpo extraño).

En el caso de una obstrucción en un órgano tubular, esta obstrucción se debe describir como parcial o completa, dependiendo si existe o no luz.

Mucosa ulcerada

Los endoscopistas creyeron que debe haber una diferencia conceptual entre las úlceras que son múltiples y la mucosa ulcerada. Está probado que este término

describe a la mucosa ulcerada difusamente y que este concepto se utiliza frecuentemente en EE. UU. y en Europa por los endoscopistas, para hacer referencia a un aspecto global de la mucosa, típico de la colitis ulcerosa.

Se hace énfasis en que este término debe ser utilizado solo en caso de una mucosa difusamente ulcerada, cuando el endoscopista distingue este concepto del de úlceras que son múltiples. No obstante, se reconoce que el empleo de este término necesita ser evaluado en estudios prospectivos, para definir mejor su significado y si este concepto es distinto del término úlcera (Fig. 7.4).



Figura 7.4. Úlcera duodenal y friabilidad.

Friabilidad

Se habla de mucosa friable, cuando se producen pequeñas hemorragias con mínimos traumas, como pueden ser roces con el endoscopio o náuseas repetidas.

Exudado

Material grisáceo-amarillento, marronaceo o verdoso adherido a la mucosa. En ocasiones puede ser difícil distinguirlo de restos de alimentos, no siempre desaparece con el lavado.

Erosión plana

"Erosión" se define como un pequeño defecto superficial oval o lineal de la mucosa, de color blanco o amarillo y que a veces está rodeada de un halo rojizo. La distinción, desde el punto de vista endoscópico, entre una erosión (sobre todo cuando es mayor que 5 mm) y una úlcera superficial es arbitraria; no obstante, una úlcera debe tener una profundidad de, al menos 1 mm y habitualmente una base inflamatoria. Las erosiones pueden ser solitarias o en pequeño número (leve), múltiples (moderada) o innumerables (severa) (Fig. 7.5).

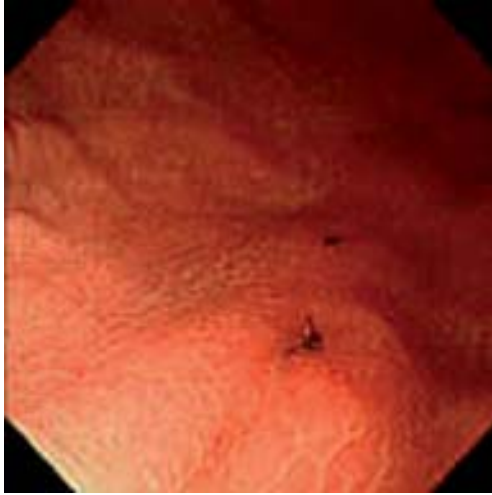


Figura 7.5. *Erosión plana.*

Erosión elevada

Este tipo de erosión predomina en el cuerpo, apareciendo como pequeñas elevaciones de la mucosa (entre 5 y 10 mm), coronadas por una depresión central. A menudo se disponen a lo largo de los pliegues gástricos.

Aftas

Se definen las aftas como manchas blancas o amarillas, rodeadas de un halo rojo, y es frecuente que tengan una mancha en el centro. Las aftas se ven, habitualmente, dentro de una mucosa congestiva o eritematosa y casi siempre son múltiples (Fig. 7.6).

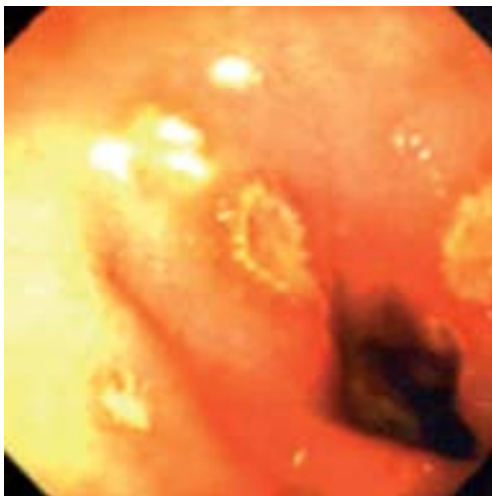


Figura 7.6. *Lesiones aftoides en bulbo duodenal.*

Hiperplasia de los pliegues (engrosamiento de los pliegues)

Los pliegues engrosados no se aplanan o solo parcialmente con la insuflación. Aunque el tamaño no resulta fácil de medir, la hiperplasia se considera: leve, si los pliegues tienen un diámetro aproximado de 5 mm; moderada, si está entre 5 y 10 mm; y severa, si es superior a 10 mm (Fig. 7.7).



Figura 7.7. Pliegues gástricos engrosados.

Atrofia de pliegues

Es la anomalía opuesta a la hiperplasia de los pliegues. La mucosa se muestra lisa (pérdida de los pliegues), pálida, deslustrada y con patrón vascular visible (Fig. 7.8).



Figura 7.8. Mucosa gástrica atrófica.

Visualización del patrón vascular

En el estómago normal y no excesivamente insuflado, no se debe observar las ramificaciones vasculares en sus paredes.

Punteado hemorrágico

Puede aparecer en forma líneal o como petequias, habitualmente en el seno de una mucosa eritematosa (Fig. 7.9).



Figura 7.9. *Punteado hemorrágico.*

Interpretación

En el informe se expresa la interpretación provisional de los hallazgos, en el sentido de un intento de diagnóstico clínico; en la mayoría de los casos confirmado por el estudio histológico, o por la experiencia endoscópica del endoscopista.

Debe explícitamente contribuir a contestar la pregunta planteada por la indicación de la exploración. En resumen, debe incluir las opiniones subjetivas del explorador (Tabla 7.1).

Tabla 7.1. Aspectos que se han de describir durante la realización de una endoscopia

Luz o calibre del órgano	Para valorar la luz hay que tener en cuenta el tono, la elasticidad de la pared y el grado de insuflación
Elasticidad	Manifestada por los movimientos espontáneos del órgano explorado, como el cambio de contorno, el movimiento de órganos vecinos y peristaltismo, los movimientos provocados por el endoscopio o la insuflación

Tabla 7.1. (continuación)

Mucosa	Es la capa más interna, la mucosa normal se caracteriza por: <i>Color:</i> de rosa a rojo, dependiendo de la vascularización, distensión, iluminación y distancia de observación <i>Brillo:</i> luminoso, reflejando la luz <i>Superficie:</i> lisa <i>Textura:</i> patrón vascular fino, granulosidad <i>Pliegues:</i> según el órgano y sitio <i>Secreciones:</i> película uniforme de moco, presencia de jugos digestivos según el órgano
Peristaltismo	Ondas rítmicas circulares, es indicador de elasticidad
Pliegues	Se originan como consecuencia de la desigualdad entre la superficie de la mucosa y la superficie muscular adyacente menos extensa. El bulbo es generalmente plano. En la segunda porción se visualizan los pliegues circulares de Kerkring que persisten y no se borran con la insuflación
Contenido	Presencia de jugos digestivos
Patrón vascular	Red de vasos capilares submucosos visibles a través de la mucosa
Esfínteres	Estrechamientos fisiológicos

Esofagoscopia normal

El esófago se presenta como una estructura tubular, que se extiende desde la faringe hasta el estómago. El esófago se inicia en la región cervical, atraviesa la apertura superior del tórax, pasa a través del hiato esofágico del diafragma a la cavidad abdominal, donde se continua con la porción cardial del estómago (Tabla 7.2) (Fig. 7.10).

Tabla 7.2. Divisiones anatómicas del esófago (porciones)

Esófago superior o cervical	Se extiende desde el músculo cricofaríngeo hasta el arco aórtico, a unos 25 cm de la arcada dentaria. Normalmente se puede observar a dicho nivel una pequeña protusión extrínseca, en la posición de las 9 a las 12 h, de carácter pulsátil (arco aórtico)
Esófago medio o torácico	Se extiende desde el arco aórtico hasta unos 32 cm de la arcada dentaria
Esófago distal o diafragmático	Desde los 32 hasta los 40 cm, donde se halla la unión esofagogástrica

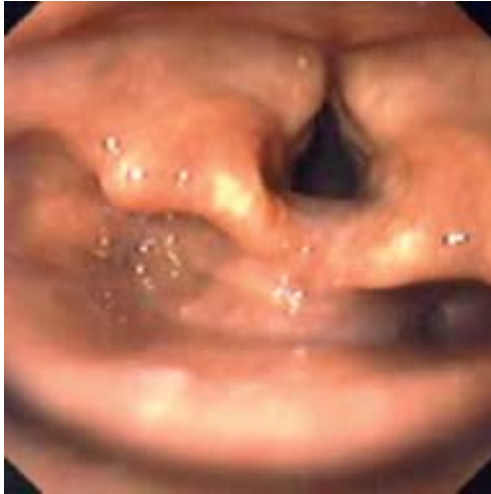


Figura 7.10. *Hipofaringe normal.*

La longitud del esófago se mide, convencionalmente, desde los incisivos hasta la unión esofagogástrica. Los primeros 15 a 18 cm corresponden a la cavidad oral y a la hipofaringe, la cual se encuentra separada del esófago por el músculo cricofaríngeo, a partir del cual comienza el esófago, propiamente dicho (Fig. 7.11) (Tablas 7.3 y 7.4).

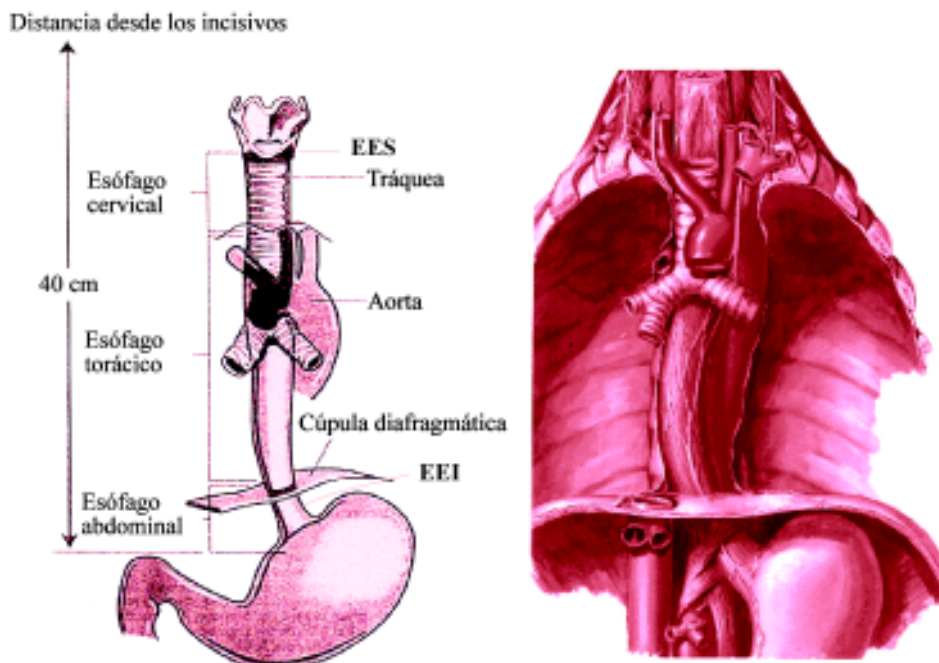


Figura 7.11. *Relaciones y estrechamientos fisiológicos del esófago. EES: esfínter esofágico superior; EEI: esfínter esofágico inferior.*

Tabla 7.3. Estrechamientos fisiológicos del esófago

Estrechamiento superior o cricoideo	En el lugar de paso de la faringe al esófago, a 16 cm de la arcada dentaria
Estrechamiento medio	Donde el esófago colinda con la aorta y el bronquio izquierdo a 24 cm de la arcada dentaria
Estrechamiento inferior o diafragmático	En el lugar de paso, a través del hiato esofágico a 40 cm de la arcada dentaria

Tabla 7.4. Características endoscópicas del esófago normal

Luz	Aplastado en sentido anteroposterior, como una hendidura elíptica u oval
Elasticidad	El esófago se mueve con los movimientos cardíacos y respiratorios, con la insuflación, con el roce del endoscopio, o espontáneamente con el peristaltismo
Mucosa	La mucosa esofágica normal es de color rosa pálido y brillante, lisa, sin patrón vascular visible. La unión mucosa entre el esófago y el estómago es diferente y tiene un trazado en zig zag (línea Z)
Peristaltismo	El peristaltismo primario es iniciado por la deglución y el peristaltismo secundario es inducido por contacto con el equipo o el aire insuflado
Pliegues	Los pliegues esofágicos normales son longitudinales y delgados.
Contenido	Saliva o secreción mucosa clara que se encuentra en el esófago cervical o torácico
Esfínteres	El esfínter esofágico superior o cricofaríngeo está normalmente cerrado y se abre con la deglución, el esfínter esofágico inferior o diafragmático, está también cerrado y se abre al llegar la onda peristáltica a la porción inferior del esófago

Una vez en el interior del esófago es necesario saber orientarse: a la hora 12 se ve la porción anterior del esófago; a la hora 6 la porción posterior, a la hora 9 la porción izquierda y a la hora 3 la porción derecha. Estas relaciones se mantienen a lo largo de todo el trayecto del esófago, por tanto se prefiere orientar las lesiones en sentido horario (Fig. 7.12).

Lista de términos del esófago

Los términos que se relacionan en la tabla 7.5 deben ser utilizados para describir las observaciones realizadas durante la exploración del esófago.

Tabla 7.5. Términos para el esófago

Títulos	Términos	Alteraciones	Atributos añadidos	Localización
Normal	Normal	Línea Z	Distancia (cm)	Desde los incisivos

Tabla 7.5. (continuación)

Títulos	Términos	Alteraciones	Atributos añadidos	Localización	
Luz	Dilatada	Aspecto	Extrínseca	Lugar(es)	
	Estenosis		Intrínseca	Desde los incisivos	
			Benigna Maligna		
			Longitud (cm) sobrepasable	Sí Tras dilatación No	
		Compresión	Tamaño	Pequeña Grande	Lugar(es)
		Extrínseca			
		Membrana			Lugar(es)
		Anillo (incluye anillo de Schatzkl)			Lugar(es)
		Hernia de hiato	Tamaño/volumen	Pequeña Mediana Grande	
			Lugar de la línea Z		(cm) desde los incisivos
			Lugar de la estrechez hiatal		(cm) desde los incisivos
		Esfínter esofágico inferior	Tono	Abierto Hipertónico	
	Evidencia de cirugía previa	Anastomosis	Esofagoyeyunal Esofagogástrica Esofagocolónica	(cm) desde los incisivos	
		Material de sutura visible	Sí No	Lugar(es) Lugar(es)	
Contenido	Cuerpo extraño	Tipo	Especificar	Lugar(es)	
	Sangre	Aspecto de la sangre	Roja Coágulo Hematina (sangre alterada)	Lugar(es)	
	Alimento		Especificar	Lugar(es)	
	Bilis			Lugar(es)	
	Prótesis	Tipo		Lugar(es)	

Tabla 7.5. (continuación)

Títulos	Términos	Alteraciones	Atributos añadidos	Localización
Mucosa	Eritematosa (hiperémica)	Extensión	Localizada Parcheada Difusa	Lugar(es)
	Esofagitis	Grado	Grado I Grado II Grado III Grado IV	Borde superior (cm) desde los incisivos)
		Sangrado	Sí No	
	Esófago de Barrett	Distancia	Línea Z	(cm) desde los incisivos
		Distancia	Extremos superior de pliegues gástricos	(cm) desde los incisivos
	Candidiasis	Extensión	Localizada Parcheada Difusa	Lugar(es)
	Mucosa esclerosada	Tipo	Espontánea Postratamiento	Lugar(es)
Extensión		Localizada Parcheada Difusa	Lugar(es)	
Lesiones planas	Mucosa gástrica ectópica	Número	Única Múltiple	Lugar(es)
	Placa	Número	Única Múltiple	Lugar(es)
Lesiones protuyentes	Nódulo	Número	Única Pocas Muchas	Lugar(es)
		Extensión	Localizada Parcheada Difusa	
	Tumor: masa	Tamaño	Pequeña Mediano Grande	Lugar(es)
		Tipo	Submucoso Vegetante Ulcerado	
		Circunferencial	Sí No	
	Obstructivo	Parcial Completo		

Tabla 7.5. (continuación)

Títulos	Términos	Alteraciones	Atributos añadidos	Localización
		Sangrante	Sí No	
	Várices	Estigmas de sangrado Grado	Sí No Grado I Grado II Grado III Grado IV	Lugar(es)
		Tamaño	Anchura estimada (mm)	
		Límite superior		(cm) desde los incisivos
		Sangrado	Sí: a chorro Sí: rezumado No	Lugar(es)
		Estigmas de sangrado	Sí No	
		Signos rojos	Sí No	
Lesiones excavadas	Síndrome Mallory Weiss	Sangrado	Sí: a chorro Sí: rezumado No	
	Erosión	Estigmas de sangrado Número	Sí No Única Pocas Muchas	Lugar(es)
	Úlcera	Número Tamaño (mm) Sangrado	Sí: a chorro Sí: rezumado No	Lugar(es) cm. desde los
	Cicatriz	Estigmas de sangrado	Sí No	Lugar(es)
	Divertículo			Lugar(es)
	Fístula			Lugar(es)

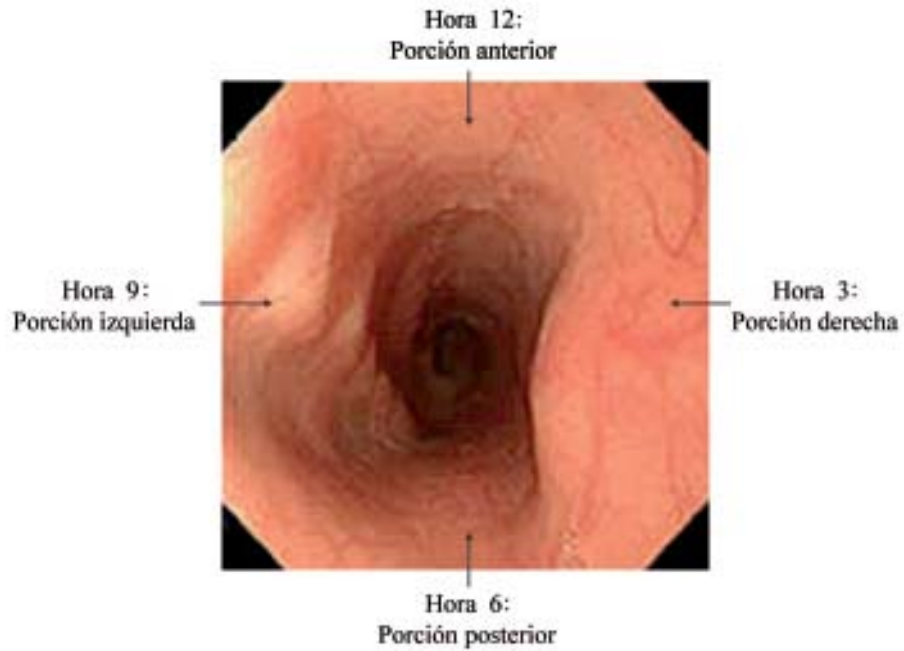


Figura 7.12. Orientación endoscópica en el esófago.

La unión esofagogástrica es fácilmente reconocible por el notable cambio de coloración de la mucosa esofágica escamosa (rosa pálido) a mucosa gástrica columnar (rosa naranjado). Su contorno puede ser regular o puede ser irregular y quebrado lo que le ha valido el nombre de línea Z (Figs. 7.13 y 7.14).

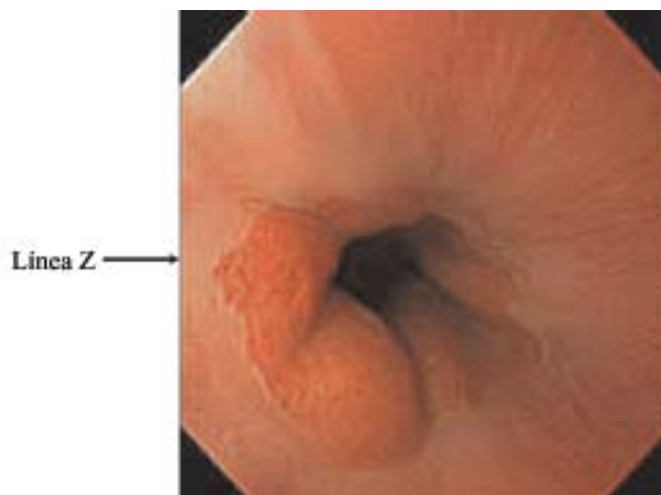


Figura 7.13. Línea Z o unión esofagogástrica.

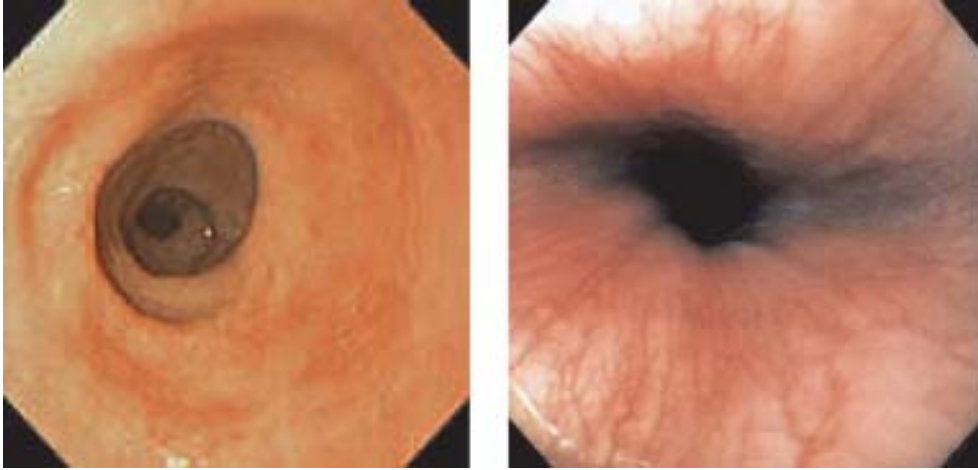


Figura 7.14. Mucosa esofágica normal.

Gastroscofia normal

El estómago es una bolsa músculomembranosa, que se continua con el esófago por arriba y el duodeno por debajo (Tabla 7.6) (Fig. 7.15).

Tabla 7.6. Zonas anatómicas o puntos de referencias del estómago

Cardias	Zona de transición de una estructura tubular a una sacular
Fórnix o fondo	Área del estómago por encima de una línea trazada, a través del cardias
Cuerpo	Desde la línea trazada, por la incisura angularis hasta la línea del fornix
Antro	Parte distal del estómago, por debajo de la incisura angularis, cubierto por mucosa plana
Incisura angularis	Prominencia a nivel de la curvatura menor, que separa el cuerpo del antro
Zona angular	Áreas del cuerpo y del antro adyacente a la incisura angularis

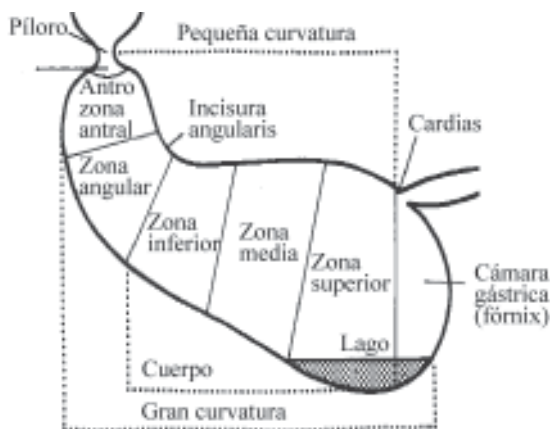


Figura 7.15. Zonas anatómicas o puntos de referencias del estómago.

Cabe distinguir las curvaturas menor y mayor, las caras o paredes anterior y posterior. Para una completa exploración de la cavidad gástrica, además de insuflar convenientemente con aire, deben realizarse maniobras de retroversión. Con los modernos equipos, que permiten giros de hasta 210° de su extremidad distal, se han eliminado todas las llamadas zonas ciegas, por lo que en la actualidad, es posible una observación total del estómago (Figs. 7.16, 7.17 y 7.18) (Tabla 7.7).

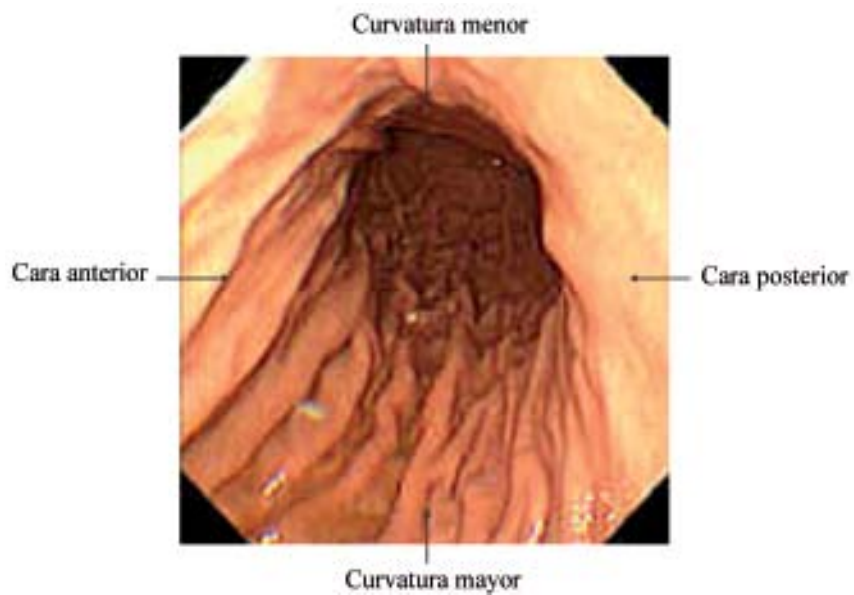


Figura 7.16. Orientación endoscópica en el estómago.

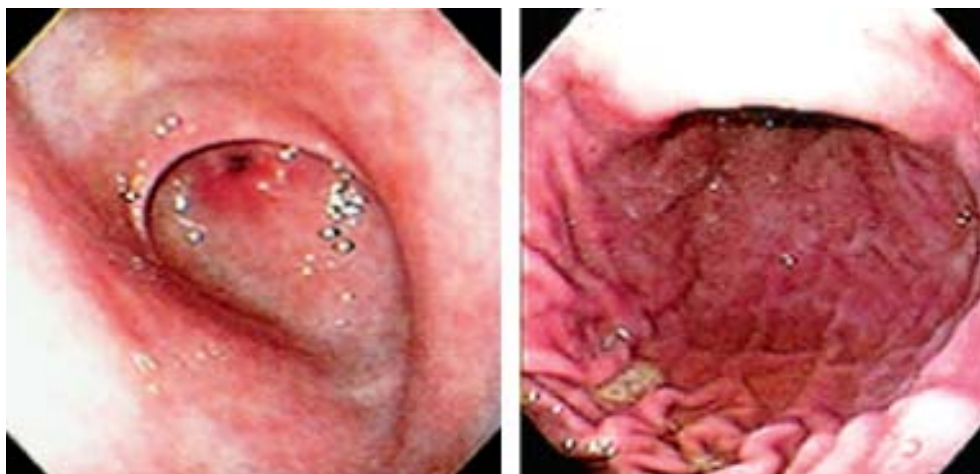


Figura 7.17. Mucosa gástrica normal. Región antral y cuerpo gástrico.

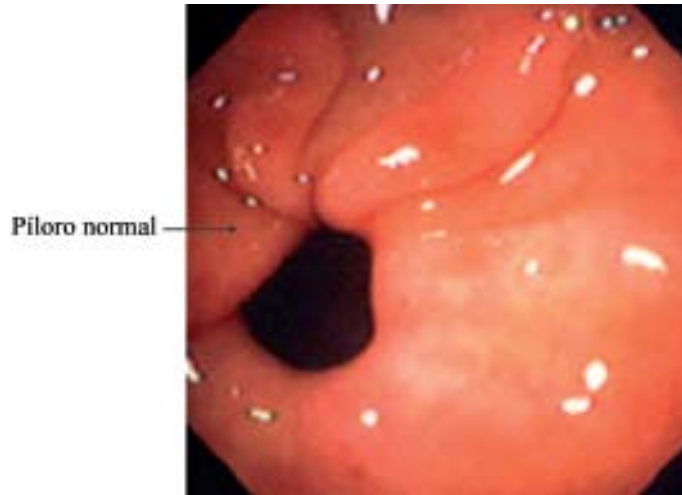


Figura 7.18. Canal pilórico normal.

Tabla 7.7. Características endoscópicas del estómago normal

Luz	El estómago vacío está contraído, por lo que su visibilidad es pobre. Con la insuflación se distiende progresivamente. Su forma varía con la respiración y el tipo constitucional del paciente
Elasticidad	El estómago se mueve con los movimientos respiratorios, la insuflación, con el roce del endoscopio o espontáneamente con el peristaltismo
Mucosa	La mucosa gástrica normal es de color rosado-rojo, presenta un fino patrón vascular más notable hacia el fondo, la superficie es finamente granular
Peristaltismo	Se inicia a nivel de la incisura angularis, propagándose hacia el píloro, el cual se abre en forma rítmica
Pliegues	Discurren longitudinalmente a lo largo de la curvatura menor y en forma reticular en la curvatura mayor, cara anterior y posterior. En el antro distendido no se visualizan los pliegues (autoplasticidad)
Contenido	En pacientes en ayunas se encuentra secreción gástrica y saliva.
Píloro	El anillo pilórico es un orificio circular, que permite con facilidad el paso del equipo.

Lista de términos de estómago

Los términos de estómago deben ser utilizados para describir las observaciones realizadas durante la exploración del estómago (Tabla 7.8).

Tabla 7.8. Términos para el estómago

Títulos	Términos	Alteraciones	Atributos añadidos	Localización
Normal	Normal			Lugar(es)

Tabla 7.8. (Continuación.).

Títulos	Términos	Alteraciones	Atributos añadidos	Localización
Luz	Estenosis	Aspecto	Extrínseca Intrínseca Benigna Maligna	
		Sobrepasable	Sí No	
	Deformación			Lugar(es)
	Compresión extrínseca			Lugar(es)
	Evidencia de cirugía previa	Anastomosis	Billroth I Billroth II Gastroenteroanastomosis Piloroplastia Cirugía antirreflujo Gastroplastia anillada	
		Material de sutura visible	Sí No	Lugar(es)
Contenido	Gastrostomía	Tipo	Quirúrgica Endoscópica (GEP)	Lugar(es)
	Sangre	Aspecto de la sangre	Roja Coágulo Hematina (sangre alterada)	Lugar(es)
	Fluidos	Aspecto	Claro Excesivo Bilioso	Lugar(es)
	Cuerpo extraño	Tipo	Especificar	Lugar(es)
Mucosa	Prótesis	Tipo	Especificar	Lugar(es)
	Eritematosa (hiperémica)	Extensión	Localizada Parcheada A tiras Difusa	Lugar(es)
		Sangrado	Sí No Estigmas de sangrado	
	Congestiva (edematosa)	Extensión	Localizada Parcheada Difusa	Lugar(es)

Tabla 7.8. (continuación)

Títulos	Términos	Alteraciones	Atributos añadidos	Localización
	Granular	Extensión	Localizada Parcheada Difusa	Lugar(es)
	Friable	Extensión	Localizada Parcheada Difusa	Lugar(es)
		Sangrado	Sí: espontáneo Sí: por contacto No	
	Nodular	Extensión	Localizada Parcheada Difusa	Lugar(es)
	Atrófica	Extensión	Localizada Parcheada Difusa	Lugar(es)
	Hemorrágica	Extensión	Localizada Parcheada Difusa	Lugar(es)
	Petequias	Número	Única Pocas Múltiples	Lugar(es)
		Extensión	Localizada Difusa	Lugar(es)
Lesiones planas	Mancha (área)	Número	Única Pocos Múltiples	Lugar(es)
		Extensión	Localizada Parcheada Difusa	
		Sangrado	Sí Subepitelial No	
		Estigmas de sangrado	Sí No	

Tabla 7.8. (continuación)

Títulos	Términos	Alteraciones	Atributos añadidos	Localización
Lesiones protuyentes	Lesión de Dieulafoy	Sangrado	Sí: a chorro	Lugar(es)
			Sí: rezumado	
	Angioectasia	Estigmas de sangrado	No	Lugar(es)
			Sí	
		Número	No	
			Única	
	Extensión	Pocas	Lugar(es)	
		Múltiples		
	Sangrado	Localizada	Lugar(es)	
		Parcheada		
	Estigmas de sangrado	Difusa	Lugar(es)	
		Sí		
	Pliegues engrosados	Extensión	No	Lugar(es)
			Localizada	
Pápula (nódulo)	Tipo	Difusa	Lugar(es)	
		Grueso		
Pólipo	Número	Gigantes	Lugar(es)	
		Única		
Sangrado	Estigmas de sangrado	Pocos	Lugar(es)	
		Múltiples		
Pédiculo	Número	Sí	Lugar(es)	
		No		
Tamaño	Sangrado	Sí	Lugar(es)	
		No		
Sangrado	Estigmas de sangrado	Único	Lugar(es)	
		Pocos		
Sangrado	Estigmas de sangrado	Múltiples	Lugar(es)	
		Sésil		
Sangrado	Estigmas de sangrado	Pediculado	Lugar(es)	
		Pequeño (< 5 mm)		
Sangrado	Estigmas de sangrado	Mediano (5 a 20 mm)	Lugar(es)	
		Grande (> 20 mm)		
Sangrado	Estigmas de sangrado	Sí	Lugar(es)	
		No		
Sangrado	Estigmas de sangrado	Sí	Lugar(es)	
		No		

Tabla 7.8. (continuación)

Títulos	Términos	Alteraciones	Atributos añadidos	Localización
	Tumor: masa	Tamaño	Pequeña Mediano Grande Diámetro (mm)	
		Tipo	Submucoso Vegetante Ulcerado Infiltrante	
		Circunferencial	Sí No	
		Sangrado	Sí: a chorro Sí: rezumado No	
		Estigmas de sangrado	Sí No	
	Várices	Sangrado	Sí: a chorro Sí: rezumado No	Lugar(es)
		Estigmas de sangrado	Sí No	
	Granuloma por sutura			
Lesiones excavadas	Erosión	Número	Única Pocas Múltiples	Lugar(es)
		Extensión	Localizada Dispersas	
		Sangrado	Sí No	
		Estigmas de sangrado	Sí No	
	Úlcera	Número	Diámetro mayor (mm)	Lugar(es)
		Tamaño	Superficial	
		Forma	Crateriforme Lineal	
		Sangrado	Sí: a chorro Sí: rezumado	

Tabla 7.8. (continuación)

Títulos	Términos	Alteraciones	Atributos añadidos	Localización
		Estigmas de sangrado	Vaso visible Coágulo Material pigmentado No estigmas	
	Cicatriz	Número	Única Múltiples	Lugar(es)
	Divertículo			Lugar(es)

Duodenoscopia normal

El intestino delgado (ID) es la porción más larga del tubo digestivo y se extiende desde el estómago al intestino grueso. Constituye 75 % del tubo digestivo y tiene una localización intraperitoneal libre, midiendo, la porción mesentérica desde el ángulo de Treitz, unos 430 cm.

El intestino delgado es un conducto de músculo membranoso, que está más o menos aplastado en estado de vacuidad y que es regularmente cilíndrico cuando está distendido por los alimentos o por los gases. En general, el calibre de este cilindro se estrecha poco a poco, a medida que se aproxima a su terminación. Su diámetro es de aproximadamente, unos 40 mm en su porción inicial y disminuye hasta la mitad, esto es, 20 mm en su porción terminal, ofreciendo en conjunto una disposición infundibiliforme.

Medido *post mortem* en niños alcanza de 3 a 4 m, y en adultos unos 6 m. Sin embargo, en el individuo vivo mide bastante menos debido a su tono muscular (unos 3 m en el adulto normal). Tanto este tono muscular, como su motilidad (que podría calificarse de vigorosa), tamaño y acodaduras son las causas de que su exploración endoscópica resulte más difícil que las restantes partes del tubo digestivo.

El intestino delgado, en su conjunto, tiene límites anatómicos muy bien definidos: el píloro por arriba y la válvula ileocecal por debajo, y de forma arbitraria ha sido subdividido en tres porciones, a saber: duodeno, yeyuno e íleon.

El duodeno es la parte más proximal del intestino delgado y mide unos 20 cm. Anatómicamente hablando, es la porción más definida y se extiende desde el píloro hasta la flexura duodenoyeyunal. Es un órgano fijo, retroperitoneal y se divide en cuatro porciones. Al realizar una duodenoscopia solo es posible explorar sus primeras dos porciones (bulbo duodenal y la segunda porción). Para la exploración del resto del intestino delgado es necesario la realización de una enteroscopia con equipamiento especializado para ello.

El bulbo duodenal, situado entre el antro y el duodeno descendente, tiene una forma cónica-triangular, con una longitud entre 4 y 6 cm y una anchura de 2 a 3 cm (Tabla 7.9).

Tabla 7.9. Características endoscópicas del duodeno normal

Luz	El bulbo está por lo general contraído, pero se distiende fácilmente con la insuflación. Por el contrario, la luz en la porción descendente, está siempre abierta
Elasticidad	Movilidad menos pronunciada debido a que su luz es de menor tamaño y la segunda porción, está fija al retroperitoneo
Mucosa	La mucosa duodenal es de color rosado y superficie finamente granular
Peristaltismo	Es constante en la segunda porción
Pliegues	El bulbo es generalmente plano. En la segunda porción se visualizan los pliegues circulares de Kerkring, que persisten y no se borran con la insuflación
Contenido	Contiene pequeñas cantidades de jugo biliar o está vacío

Cuando se examina con un endoscopio de visión frontal, una vez atravesado el píloro, el bulbo se divide en: a la izquierda (posición 9 de la esfera del reloj) se observa la cara anterior del bulbo; a la derecha (posición 3), la pared posterior; arriba (posición 12), la pequeña curvatura bulbar y abajo (posición 6), la gran curvatura bulbar, lo que contribuye a la localización topográfica de las lesiones (Fig. 7.19).

Al fondo y hacia la posición 3, aparece el vértice bulbar, que se distingue por la reducción del calibre a ese nivel y porque se inician los pliegues. La porción descendente se extiende desde la acodadura superior a la inferior, y está surcado por pliegues circulares (válvulas conniventes).

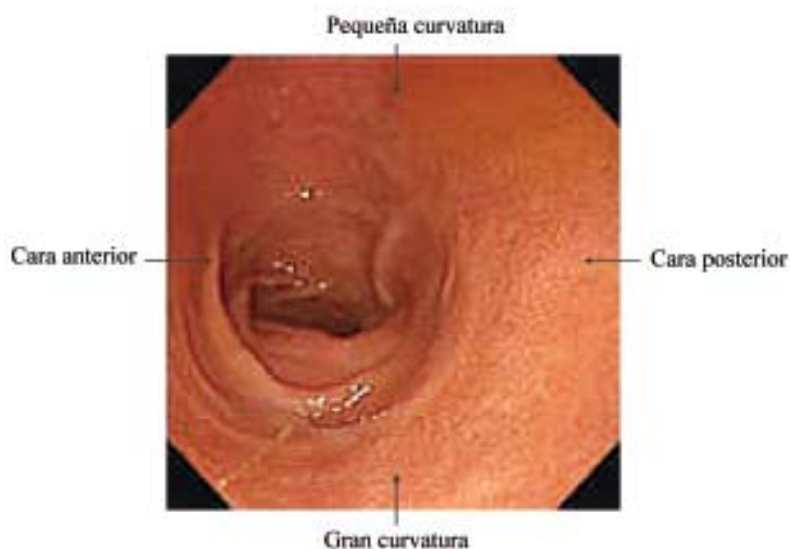


Figura 7.19. Orientación endoscópica en el bulbo.

Las válvulas conniventes, pliegues de Kerckring o plicas circulares, son numerosos pliegues perpendiculares al eje longitudinal del intestino delgado. Son repliegues de la submucosa que comienzan por debajo de la ampolla de Vater y tienen en sus porciones iniciales una altura de 0,8 a 1 cm, un grosor de 3 a 4 mm y una longitud total de hasta 5 cm. Son pliegues reales que no desaparecen al tomar alimentos o insuflar el órgano, abarcan la mitad o 2/3 partes de la luz intestinal y muestran dos posibilidades de distribución: en espiral o como círculos completos (Fig. 7.20).

Además de aumentar la superficie intestinal, son barreras parciales a la progresión del bolo alimenticio, incrementando el tiempo de contacto de este a la superficie absorbente.

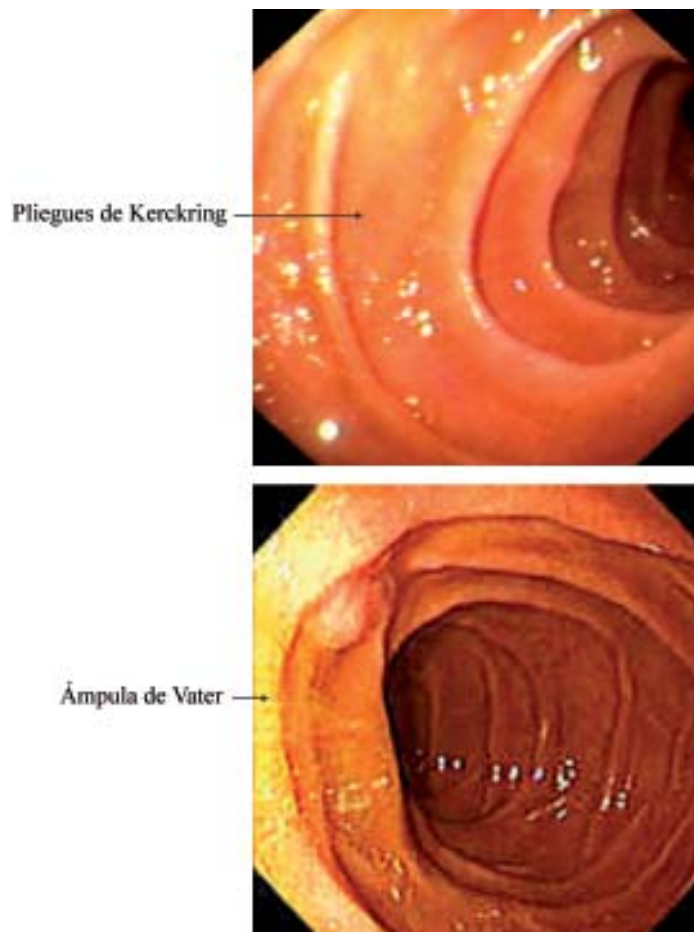


Figura 7.20. Mucosa normal de la segunda porción del duodeno, líneas de Kerckring.

Lista de términos para el duodeno

Los términos se deben utilizar para describir las observaciones hechas durante la exploración del duodeno (Tabla 7.10).

Tabla 7.10. Términos para el duodeno

Títulos	Términos	Alteraciones	Atributos añadidos	Localización
Normal	Normal			Lugar(es)
Luz	Estenosis	Aspecto	Extrínseca Intrínseca Benigna Maligna	Lugar(es)
		Sobrepasable	Sí No	
	Deformidad	Aspecto	Extrínseco Posulcerosa	Lugar(es)
	Evidencia de cirugía previa	Especificar Material de sutura visible	Sí No	Lugar(es) Lugar(es)
Contenido	Sangre	Aspecto	Roja Coágulo Hematina (sangre alterada)	Lugar(es)
	Parásitos			Lugar(es)
	Cuerpo extraño			Lugar(es)
Mucosa	Prótesis	Tipo	Especificar	Lugar(es)
	Eritematosa (hiperémica)	Extensión	Localizada Parcheada Difusa	Lugar(es)
		Sangrado	Sí No	
		Estigmas de sangrado	Sí No	
	Congestiva (edematosa)	Extensión	Localizada Parcheada Difusa	
		Sangrado	Sí No	
		Estigmas de sangrado	Sí No	Lugar(es)
	Granular	Extensión	Localizada Parcheada Difusa	

Tabla 7.10. (continuación)

Títulos	Términos	Alteraciones	Atributos añadidos	Localización
Lesiones planas	Friable	Extensión	Localizada Parcheada Difusa	Lugar(es)
		Sangrado	Sí: espontáneo Sí: sangrado al contacto No	
	Nodular	Extensión	Localizada Difusa	Lugar(es)
		Atrófica	Extensión	Localizada Parcheada Difusa
	Hemorrágica	Extensión	Localizada Parcheada Difusa	Lugar(es)
		Sangrado	Sí No	
	Mancha (área)	Estigmas de sangrado	Sí No	
			Número	Única Pocas Múltiples
		Extensión	Localizada Parcheada Difusa	
		Sangrado	Sí No	
			Subepitelial Teñido de hematina (sangre alterada)	
		Angioectasia	Número	Única Pocas Múltiples
	Extensión		Localizada Parcheada Difusas	
	Sangrado		Sí No	
Estigmas de sangrado			Sí No	

Tabla 7.10. (continuación)

Títulos	Términos	Alteraciones	Atributos añadidos	Localización	
Lesiones protuyentes	Pólipo(s)	Número	Único Pocas Múltiples	Lugar(es)	
		Tamaño	Pequeño (< 5 mm) Mediano (5 a 20 mm) Grande (> 20 mm)		
		Pedículo	Sésil Pediculado		
		Sangrado	Sí No		
		Tumor: masa	Tamaño		Pequeño Mediano Grande Diámetro mayor (mm)
	Tipo	Submucoso Vegetante Ulcerado Infiltrante Velloso			
	Sangrado	Sí: a chorro Sí: rezumado No			
	Estigmas de sangrado	Sí No			
	Lesiones excavadas	Erosión	Número	Única Pocas Múltiples	Lugar(es)
			Extensión	Localizada Segmentarias Difusa	
Sangrado			Sí No		
Estigmas de sangrado		Sí No			
Úlcera		Número	Única Pocas Múltiples	Lugar(es)	
Tamaño	Diámetro mayor (mm)				

Tabla 7.10. (continuación)

Títulos	Términos	Alteraciones	Atributos añadidos	Localización
		Forma	Superficial Crateriforme Lineal	
		Sangrado	Sí: a chorro Sí: rezumado Vaso visible	
		Estigmas de sangrado	Coágulo Material pigmentado No estigmas No	
	Cicatriz	Número	Única Múltiples	Lugar(es)
	Divertículo	Orificio	Grande Pequeño	Lugar(es)
	Fístula			Lugar(es)

Diagnóstico final

Tomando en consideración la terminología antes mencionada, referente a las características endoscópicas normales del esófago, estómago y duodeno, se presentan en la tabla 7.11 las alteraciones macroscópicas a las que se enfrenta el endoscopista. Estas le sirven de guía para el establecimiento de un diagnóstico endoscópico final.

Tabla 7.11. Hallazgos o alteraciones endoscópicas

Términos fundamentales	Alteración macroscópica	Diagnóstico
Luz (calibre del órgano)	Aumentada	Hipotonía u obstrucción distal
	Disminuida	
	Contracción	Fisiológica
	Espasmo	Zonas esfinterianas (personas nerviosas o tensas)
	Estenosis (benigna o maligna)	Segmento no distensible en órgano tubular, inflamatoria, neoplásica o quirúrgica
	Oclusión	Cuerpo extraño, torsión o tumor u obstrucción
	Membrana	Diafragma delgado y frágil que circunda la luz (congénito o adquirido) Plummer- Vinson

Tabla 7.11. (continuación)

Términos fundamentales	Alteración macroscópica	Diagnóstico
	Anillo	Diafragma más consistente, Schatzki y vascular
Elasticidad de la pared	Compresión extrínseca Rígida: ausencia de movimientos espontáneos o provocados	Presión de un órgano o masa vecina Cicatrizal, infiltración neoplásica, colagenosis, enfermedad de Crohn
Pliegues	Disminuidos Aumentados	Atrofia Congestión, hipertrofia, inflamación, infiltración
Peristaltismo	Disminuido Aumentado Retrógrado	Posquirúrgico, infiltración, neurógena Estenosis Reflujo biliar
Contenido		Bilis, heces, sangre, cálculo, cuerpo extraño, sutura, etc.
Esfínteres	Permanentemente abierto	Incompetente, posquirúrgico o cicatrizal
Mucosa	Asimétrico Hipertónico Pálida Hiperémica o congestiva Granular, nodular o empedrado Lesiones de sangrado erosiones o úlcera Lesiones vasculares Pólipo: protrusión circunscrita en la mucosa	Piloroplastia o cicatrizal Espástico Anemia o atrofia Inflamación Inflamación o infiltración Ingestión de AINES, enfermedad ulcerosa, linfoma, Crohn, granulomatosis Congénitas o adquiridas. Puntiformes, petequiales, telaraña o várices Describir: <i>Localización</i> <i>Forma:</i> Sesil, semipediculado o pediculado <i>Color:</i> rojo o rosado <i>Superficie:</i> lisa, irregular o ulcerada <i>Tamaño:</i> pequeño, mediano o grande <i>Número:</i> únicos o algunos (2 a 5), múltiples (5 a 10) o poliposis (10 o más) <i>Histología:</i> benignos o malignos

Tabla 7.11. (continuación)

Términos fundamentales	Alteración macroscópica	Diagnóstico
	Úlcera: pérdida circunscrita de tejido	Describir: <i>Localización:</i> <i>Número:</i> <i>Forma:</i> <i>Profundidad:</i> <i>Tamaño:</i> <i>Fase evolutiva:</i> activa, inactiva o en fase de cicatrización <i>Mucosa circundante:</i>

Informe endoscópico

El informe final debe ser realizado por el endoscopista, en un modelo oficial destinado para esta finalidad (base de datos computarizados), teniendo el cuidado de realizar la numeración del proceder con fines, no solo estadísticos, sino como constancia de su realización, el tipo de proceder realizado (electivo o de urgencia) e identificación del paciente (nombre y apellidos, edad, sexo, procedencia, datos clínicos y antecedentes relevantes).

Se realiza una descripción detallada de todos los hallazgos endoscópicos, ya sean normales o patológicos, siguiendo la terminología descrita, para finalmente establecer una conclusión y diagnóstico final. Se describe los procedimientos endoscópicos realizados (toma de biopsia para test de ureasa o estudio histológico, método tintoreo, citología, técnicas terapéuticas) y, en casos necesarios, recomendaciones.

Al final se identifica la fecha de realización del proceder y la firma del médico endoscopista.

El paciente recibe una copia del informe endoscópico, la que entrega al médico de asistencia.

En la actualidad, la endoscopia es el método más sensible y específico para el diagnóstico de las enfermedades gastroduodenales; una exploración endoscópica normal descarta, con gran probabilidad, la existencia de lesiones macroscópicas; la posibilidad de practicar biopsias selectivas de la lesión macroscópica, incrementa notablemente la utilidad diagnóstica de la endoscopia.

Consideraciones generales para el informe

1. El informe endoscópico es la documentación y comunicación de un procedimiento endoscópico.
2. Un examen no informado implica un procedimiento no realizado.
3. El informe endoscópico forma parte de la historia clínica, permite un control de calidad, revisiones previas e investigación clínica.

4. Asociado al informe endoscópico, los datos de historia clínica, el consentimiento informado y los datos de monitoreo, son documentos adicionales importantes.
5. El informe endoscópico se debe realizar inmediatamente después del procedimiento.
6. El informe endoscópico debe ser estandarizado en su forma y contenido, es un documento clínico y médico legal.
7. El informe debe ser veraz y completo, incluyendo las complicaciones inmediatas y su manejo.
8. La terminología debe ser clara, simple y estandarizada, para llevarla a una información efectiva y permitir la creación de un banco de datos.
9. La terminología endoscópica es el lenguaje común para describir los hallazgos endoscópicos.
10. Los términos usados deben ser descriptivos de los hallazgos endoscópicos y no histológicos.
11. Se debe hacer una descripción completa y detallada desde la hipofaringe hasta la segunda o tercera porción del duodeno. Hay hallazgos descriptivos, por ejemplo: mucosa eritematosa, pliegues engrosados, y otros más objetivos: várices y úlcera.
12. Hay varios sistemas de nomenclatura endoscópica: ASGE y OMED. Los sistemas de nomenclatura utilizan un lenguaje universal en programas de computador, y permiten revisiones y transferencias entre instituciones.
13. No se debe hacer comentarios de interpretación de hallazgos, esto se deja para la impresión diagnóstica.
14. La interpretación de los hallazgos en relación con la experiencia y la clínica llevan a una adecuada impresión diagnóstica.

Bibliografía

- Maratka, Z. Terminology, definitions and diagnostic criteria in digestive endoscopy. *Scan J Gastroenterol* 1984;19(suppl 103):1-74.
- American Society for Gastrointestinal Endoscopy Computer Syllabus, ASGE Computer Committee, Manchester, Ma, May, 1984.
- Kruss, DM. The ASGE database: computers in the endoscopy unit. *Endosc Rev* 1987;4:64-70.
- Maratka Z. Databases for gastrointestinal endoscopy [letter]. *Gastrointest Endosc* 1992;38(3):395-396.
- Maratka Z, Schapiro M. Terminology and its application to computer-aided data processing in digestive endoscopy. *J Clin Gastroenterol* 1990;12(2):130-131.
- Maratka Z. Terminology, Definitions and Diagnostic Criteria in Digestive Endoscopy, Third Edition. Bad Homburg: Normed Verlag, 1994.
- Crespi M, Delvaux M, Schapiro M, Venables C, Zweibel F. Minimal standards for a computerized endoscopic database. *Am J Gastro* 1994; 89:S144-S153.
- Crespi M, Delvaux M, Schapiro M, Venables C, Zwiibel FM. Working Party Report by the Committee for Minimal Standards of Terminology and Documentation in Digestive Endoscopy of the European Society of Gastrointestinal Endoscopy. Minimal standards for a computerized endoscopic database. *Am. J. Gastroenterol.* 1996; 91: 191-216.
- Quine MA, Bell GD, McCloy RF, Devlin HB, Hopkins A. Appropriate use of upper gastrointestinal endoscopy: a prospective audit. *Gut* 1994; 35: 1209-14.
- Sivak MV. Technique of upper gastrointestinal endoscopy. In: Sivak MV, editor. *Gastrointestinal endoscopy*. Philadelphia: WB Saunders; 1987; 272-295.





CAPÍTULO 8

Esófago

Las afecciones más frecuentes son:

1. Variaciones normales del esófago.
2. Esofagitis:
 - a) Reflujo.
 - b) Poscáusticos.
 - c) Infecciosa moniliásica.
3. Hernia hiatal.
4. Esófago de Barrett.
5. Tumores de esófago.
6. Estenosis esofágica.
7. Acalasia esofágica.
8. Várices esofágicas.
9. Síndrome de Mallory-Weiss.
10. Traumatismos esofágicos.

Variantes normales del esófago

Aquí se relacionan las que pueden ser confundidas como patologías esofágicas:

1. *Acantosis glicogénica*. Endoscópicamente se describen como pequeñas lesiones elevadas, redondeadas, de menos de 3 mm de diámetro, de color blanco-rosado, localizadas en cualquier segmento del esófago. Se observan en 25 % de los individuos normales y se deben a un incremento del contenido de glicógeno en las glándulas esofágicas (Fig. 8.1).
2. *Eritema*. En ausencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico o síntomas, el esófago distal puede observarse de aspecto eritematoso entre 5 y 40 % de los individuos normales.

3. *Várices*. La prominencia de venas esofágicas aisladas (flebectasia) pueden ser confundidas con várices esofágicas de la hipertensión portal (Fig. 8.2).

4. *Línea Z*. El desplazamiento o irregularidad de la unión escamocolumnar (línea Z) puede ser confundido con el esófago de Barrett. La unión escamocolumnar es modificada por la peristalsis, iniciada después de la deglución, como consecuencia de la contracción de los músculos longitudinales y circunferenciales responsables de la propulsión del bolo alimenticio, por dentro del esófago (Fig. 8.3).

Con la contracción del músculo longitudinal del esófago, este se acorta y la membrana frenoesofágica es estirada; como consecuencia, la unión escamocolumnar es desplazada de su posición normal después de cada deglución. Esto es en efecto una “herniación fisiológica”.



Figura 8.1. *Acanthosis glicogénica.*

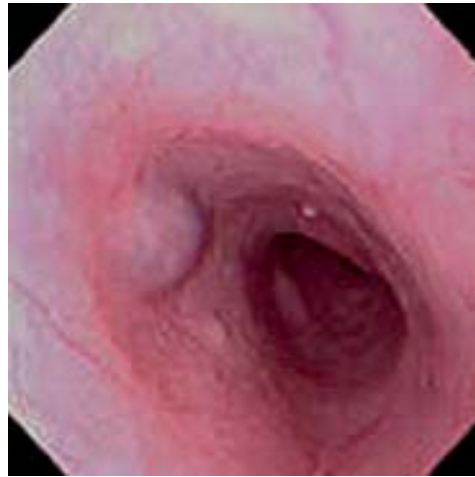


Figura 8.2. *Flebectasia.*



Figura 8.3. *Línea Z.*

Esofagitis

Es la inflamación de la mucosa esofágica producida por numerosas causas. De acuerdo con su tiempo de evolución pueden ser: agudas o crónicas; y según su etiología: por reflujo, por cáusticos, traumática, infecciosa; y por estasis o retención: secundaria a: neoplasia, acalasia, divertículos y cicatriz.

Esofagitis por reflujo gastroesofágico

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se define como el conjunto de síntomas y/o las distintas formas de lesión tisular debidos al reflujo patológico del contenido gástrico hacia el esófago.

La esofagitis por reflujo es la manifestación orgánica de la enfermedad y la parte más trascendente de esta, aunque es necesario aclarar que la existencia de síntomas derivados del reflujo no significa, necesariamente, que haya lesiones esofágicas.

La endoscopia digestiva superior, es la exploración de elección para el diagnóstico de la esofagitis y sus complicaciones. Sin embargo, no hay un acuerdo unánime de cuándo y a qué enfermos se le debe realizar dicha exploración. Para la mayoría de los autores la indicación viene dada cuando se presentan los “síntomas de alarma” de esta enfermedad: disfagia, odinofagia, anemia microcítica, hemorragia digestiva alta o dolor epigástrico persistente. En Cuba, aunque no existan síntomas de alarma, se indica la endoscopia, cuando hay enfermedad de larga duración o una mala respuesta al tratamiento médico (Tabla 8.1).

Tabla 8.1. Síntomas de la enfermedad por reflujo gastroesofágico

Síntomas típicos	Síntomas atípicos	Síntomas de alarma
Pirosis	Dolor torácico	Disfagia
Regurgitación	Accesos de tos	Odinofagia
	Neumonías	Síndrome anémico
	Disfonía	Hemorragia digestiva
	Molestias faríngeas o laríngeas	Síndrome general
	Otalgia	

Indicaciones

Las indicaciones para la realización de endoscopia en la esofagitis por reflujo gastroesofágico son:

1. Síntomas típicos leves refractarios al tratamiento.
2. Síntomas típicos intensos.
3. Síntomas “de alarma”.
4. Síntomas atípicos.
5. Diagnóstico y seguimiento del esófago de Barrett.
6. Terapéutica endoscópica (dilatación de estenosis).

Diagnóstico endoscópico

Para establecer el grado, evolución, pronóstico y respuesta al tratamiento de la esofagitis por reflujo, por medio de la endoscopia, se debe intentar seguir una clasificación que sea sencilla, objetiva y fácil de definir en el momento de la endoscopia.

Clasificación endoscópica

Se han propuesto diversas clasificaciones de la esofagitis. En el Instituto de Gastroenterología de Cuba la más utilizada ha sido la de Savary-Miller. En esta clasificación no se determina bien la diferencia entre erosión y úlcera esofágica, que puede ser difícil de diferenciar y subjetiva en la interpretación. En el Congreso Mundial de Los Ángeles, celebrado en 1994, se presentó una nueva clasificación, posteriormente publicada por Armstrong y colaboradores que permite evaluar las lesiones en cuatro grados (Fig. 8.4).

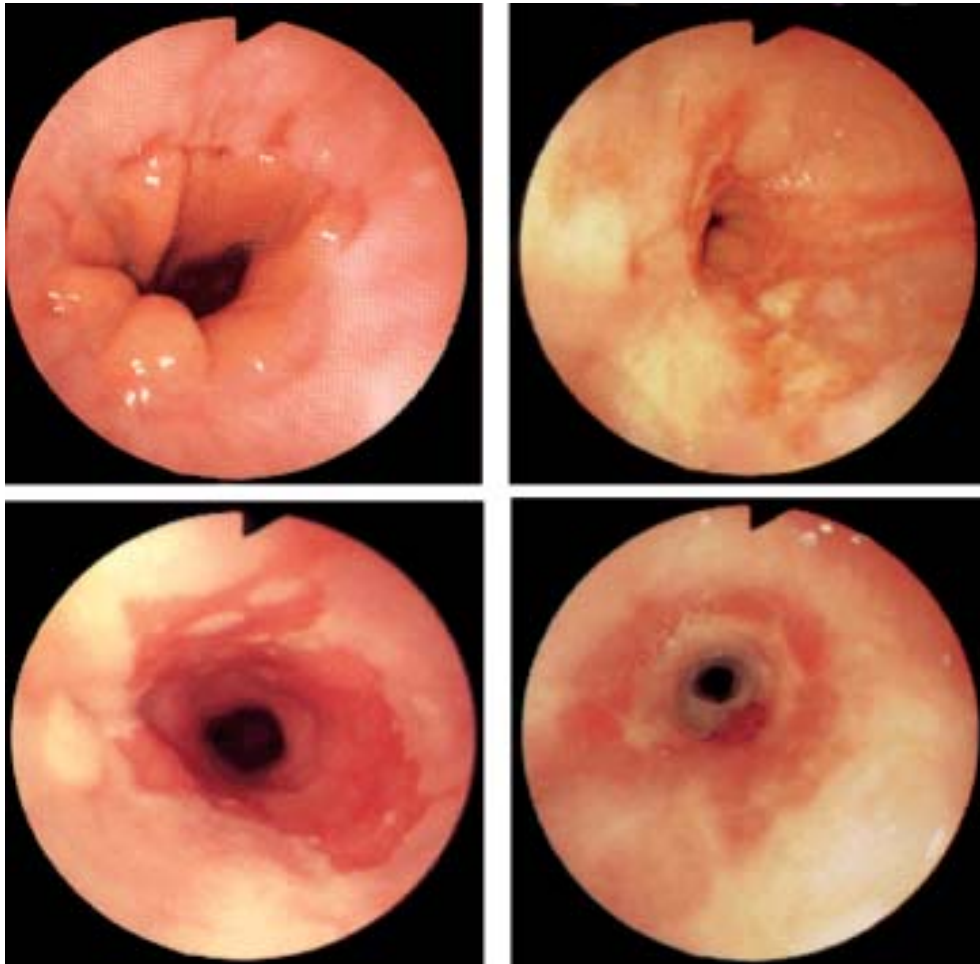


Figura 8.4. Grados endoscópicos de esofagitis por reflujo gastroesofágico.

Clasificación de Savary-Miller (1967-81)

Grado I	Eritema y/o erosiones superficiales no confluentes
Grado II	Erosiones confluentes no circunferenciales
Grado III	Erosiones confluentes circunferenciales
Grado IV	Lesiones crónicas, úlceras, estenosis, metaplasia

Clasificación de Los Ángeles

Grado A	Una o más erosiones de 5 mm, que no se extienden entre dos pliegues mucosos
Grado B	Una o más erosiones mayores de 5 mm, que no se extienden entre dos pliegues mucosos
Grado C	Erosiones que se extienden entre dos o más pliegues mucosos, afectando a menos de 75 % de la circunferencia esofágica
Grado D	Erosiones que afectan a más de 75 % de la circunferencia esofágica

La versión original del sistema de clasificación de Savary-Miller para esofagitis por reflujo, fue publicada por vez primera en 1977 y posteriormente modificada en 1981 por Siewert. En 1989, en París, se llevó a cabo otra importante revisión del tema que dio lugar a la clasificación modificada de Savary-Miller, que en algunos medios es conocida como Savary-Monnier (en reconocimiento a la participación del doctor Philippe Monnier en su elaboración).

Clasificación de Savary-Monnier (1989)

Grado 1	Leve	Lesión erosiva única (ocasionalmente múltiples), eritematosa o exudativa, que recubre un solo pliegue mucoso
Grado 2	Moderada	Múltiples erosiones que recubren varios pliegues mucosos, que pueden confluir, pero no llegan a recubrir la circunferencia
Grado 3	Grave	Lesiones erosivas y exudativas, que recubren toda la circunferencia.
Grado 4	Complicada	a) Úlcera b) Fibrosis, que puede conducir a estenosis y acortamiento esofágico
Grado 5	Esófago de Barrett	Presencia de epitelio cilíndrico adquirido, en forma de disco, tiras o en brazaletes

Esofagitis poscaústico

Cáustico es toda sustancia en estado sólido, líquido o gaseoso que es capaz de lesionar, con rapidez, los tejidos con los que contacta, mediante un mecanismo químico, produciendo lesiones similares a una quemadura. La ingesta puede ser accidental o intencional. Los grupos de riesgo son: niños menores de 5 años, psicóticos, suicidas y alcohólicos.

Naturaleza de los cáusticos

1. *Cáusticos débiles*: lejía, amoníaco, disolventes y detergentes.
2. *Cáusticos fuertes*: sosa cáustica, lavavajillas industriales, ácidos limpiadores de inodoros, antioxidantes para ropas, ácidos de pilas y baterías, salfumante, entre otros.

Los álcalis provocan daño por necrosis licuefactiva, por lo que poseen un poder de penetración en los tejidos más rápido e intenso. Las lesiones son transmurales, localizándose, fundamentalmente, en orofaringe y esófago. Además, producen trombosis de los vasos adyacentes.

Los ácidos producen el daño por necrosis coagulativa, y rápidamente provocan una escara superficial, en ocasiones protectora, que demora y limita el daño transmural. Por tanto, suelen producir lesiones más superficiales; que son más intensas en el estómago.

Manifestaciones clínicas

La ingestión de cáusticos causa lesiones del esófago y el estómago. La severidad del daño depende de los factores siguientes:

1. Propiedades corrosivas de la sustancia ingerida.
2. Cantidad, concentración y forma física (sólida o líquida) del agente.
3. La duración del contacto con la mucosa.

Tras la ingestión del cáustico los síntomas suelen evolucionar en tres etapas bien diferenciadas:

1. *Fase aguda*: dura de 1 a 4 días y aparece sintomatología florida:
 - a) Hipersialorrea.
 - b) Si afecta la laringe, traquea, bronquios y /o pulmón: estridor, afonía y disnea.
 - c) Si afecta esófago y mediastino: dolor torácico y dorsal con enfisema subcutáneo.
 - d) Si afecta estómago: epigastralgia y vómito.
 - e) Si hay perforación: irritación peritoneal.
2. *Fase subaguda*: dura de 5 a 14 días. Ausencia de síntomas generalmente.
3. *Fase de cicatrización*: dura de 15 a 60 días. Aparece la disfagia como señal de estenosis esofágica y los vómitos de retención por estenosis pilórica.

Los pronósticos de las lesiones cáusticas del esófago según la clasificación de Webb son:

1. Desde la ingesta del cáustico hasta 7 días después, periodo agudo con presencia de odinofagia y disfagia.
2. Desde los 7 días hasta los 21 días, período subagudo con odinofagia y eritema sin secuelas.
3. De la tercera semana en adelante, presencia de secuelas con estenosis esofágica y afagia.

Diagnóstico endoscópico

La endoscopia se ha convertido en la exploración de elección, en los pacientes con ingesta de cáusticos. La realización de una endoscopia precoz en el curso de la ingesta de cáusticos, es una exploración segura, fidedigna, que aporta un diagnóstico preciso y, además, es una herramienta de crucial importancia en el manejo y pronóstico de los pacientes.

Clasificación endoscópica

Existen varias clasificaciones endoscópicas de las lesiones agudas, de las cuales se describe la más simple, propuesta por Webb, y la más compleja, propuesta por Zargar y colaboradores, que describen alteraciones esofágicas que, sobre todo, pueden ser observadas en la etapa temprana de la fase aguda (primeras 36 h) (Fig. 8.5).

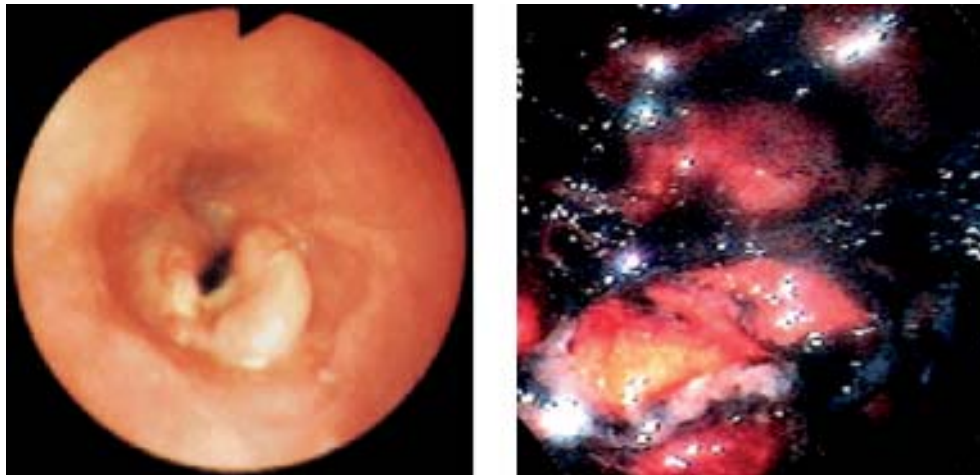


Figura 8.5. Esofagitis por ingestión de cáustico grado II y III.

Clasificación de la esofagitis poscáustico según Webb

Grado I	Mucosa edematosa y eritematosa con erosiones, pero sin ulceraciones. No hay pérdida de mucosa o la hay en mínima proporción y no existe hemorragia
Grado II	Mucosa más edematosa y eritematosa con ulceraciones. Presencia de hemorragias que a veces están rodeadas de tejido sano. La motilidad esofágica está conservada
Grado III	Presencia de extensas ulceraciones e importante hemorragia con exudado blanco-grisáceo, ausencia de peristaltismo y lumen esofágico dilatado, aunque a veces es posible encontrar obliteración completa de la luz esofágica por edema difuso másivo

Clasificación de la esofagitis poscaústica según Zargar y colaboradores

Grado 0	Examen normal
Grado I	Mucosa con edema e hiperemia
Grado IIa	Mucosa friable, hemorrágica, erosionada, presencia de exudados y membranas, erosiones y úlceras superficiales
Grado IIb	A los signos descritos en el grado IIa, se suman úlceras circunscritas profundas o circunferenciales
Grado III	Ulceraciones múltiples y áreas de necrosis. Áreas marronesnegruzcas o decoloradas grisáceas que evidencian necrosis
Grado IIIa	Necrosis focal
Grado IIIb	Necrosis extensa

La estenosis gástrica poscaústica es menos frecuente y se localiza, preferentemente, en el área antropilórica. Los síntomas suelen aparecer hacia la quinta semana, aunque en ocasiones lo hacen con posterioridad. Se manifiestan por saciedad precoz, pérdida de peso y vómitos. Zargar clasificó las lesiones tomando como necrosis las áreas de mucosa de color pardoneguzco o grisáceo.

Clasificación de la gastritis poscaústicas según Zargar y colaboradores

Grado 0	Examen normal
Grado 1	Hiperemia y edema
Grado 2 A	Ulceraciones superficiales circunscritas y friabilidad
Grado 2 B	Ulceraciones que afectan a la mayor parte de la superficie en antro o muy extensas en cuerpo
Grado 3	Ulceraciones profundas de color negruzco y áreas extensas de necrosis

Requisitos previos

Antes de realizar una endoscopia en un paciente que ha ingerido cáustico, se debe descartar la existencia de un compromiso en la permeabilidad de las vías respiratorias, shock y perforación del tubo digestivo, que contraindican la exploración endoscópica.

Para ello es fundamental realizar una adecuada exploración:

1. *Clínica*: tensión arterial, frecuencia cardíaca, diuresis, etc.
2. *Analítica*: hemograma, coagulación, bioquímica y gasometría.
3. *Radiológica*: Rayos X de tórax y abdomen: pueden revelar la existencia de aire libre y poner de manifiesto la existencia de una perforación.

En la fase aguda los estudios radiológicos baritados no ofrecen un diagnóstico adecuado, al carecer de la sensibilidad adecuada para delinear la severidad y la extensión del daño. Además, la administración de bario puede interferir en la evaluación endoscópica.

Los agentes y procedimientos contraindicados en la esofagitis poscáustico son:

1. El uso de eméticos está contraindicado porque el vómito reexpone al esófago y a la orofaringe al agente cáustico, agravando el daño.
2. Agentes neutralizantes (sustancias débiles ácidas o básicas) no deben ser administradas porque el daño es, generalmente, instantáneo. Por otra parte, la neutralización libera calor, lo cual adiciona daño térmico y la consiguiente destrucción química del tejido.
3. La intubación nasogástrica está contraindicada, pues remueve cualquier remanente del material cáustico; al inducir el vómito agrava el daño, pudiendo conducir a la perforación del esófago y el estómago.

Precauciones al realizar la endoscopia digestiva

1. El procedimiento debe ser realizado por endoscopista de experiencia.
2. Se debe tener seguridad, que el paciente no curse con afectación de las vías respiratorias, que provoque severa limitación respiratoria durante el proceder.
3. El endoscopio debe ser introducido hasta la región cricofaríngea, bajo visión directa.
4. Avanzar en forma lenta y cuidadosa, insuflando la menor cantidad de aire posible.
5. Si la visión se ve interrumpida por la severidad de las lesiones, se debe suspender la exploración y programar su repetición después de 48 h.
6. Nunca realizar retroversión ni maniobras intempestivas.
7. Ante la sospecha clínica o radiológica de perforación, no se debe practicar la endoscopia.
8. La endoscopia se debe realizar tan pronto como el paciente esté estable y siempre que no existan contraindicaciones.

Los pacientes con esofagitis endoscópica grado I y IIa, tienen un excelente pronóstico, sin morbilidad aguda significativa y la subsecuente formación de estenosis.

Pacientes con esofagitis endoscópica grado IIb y IIIa, desarrollan estenosis entre 70 y 100 % de los casos (Fig. 8.6).

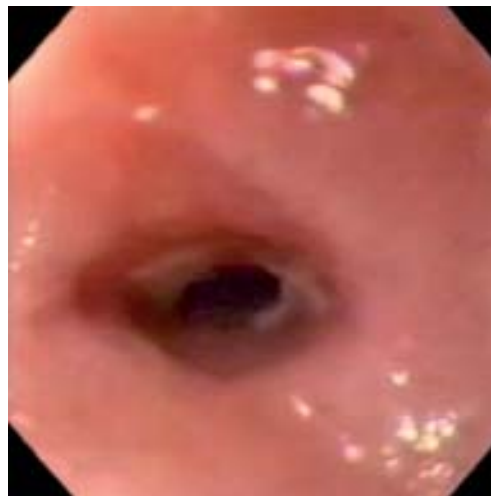


Figura 8.6. *Estenosis esofágica poscáustico.*

La esofagitis endoscópica grado IIIb provoca en 65 % de los pacientes mortalidad precoz y necesitan de resección esofágica con interposición colónica o yeyunal (Fig. 8.7).

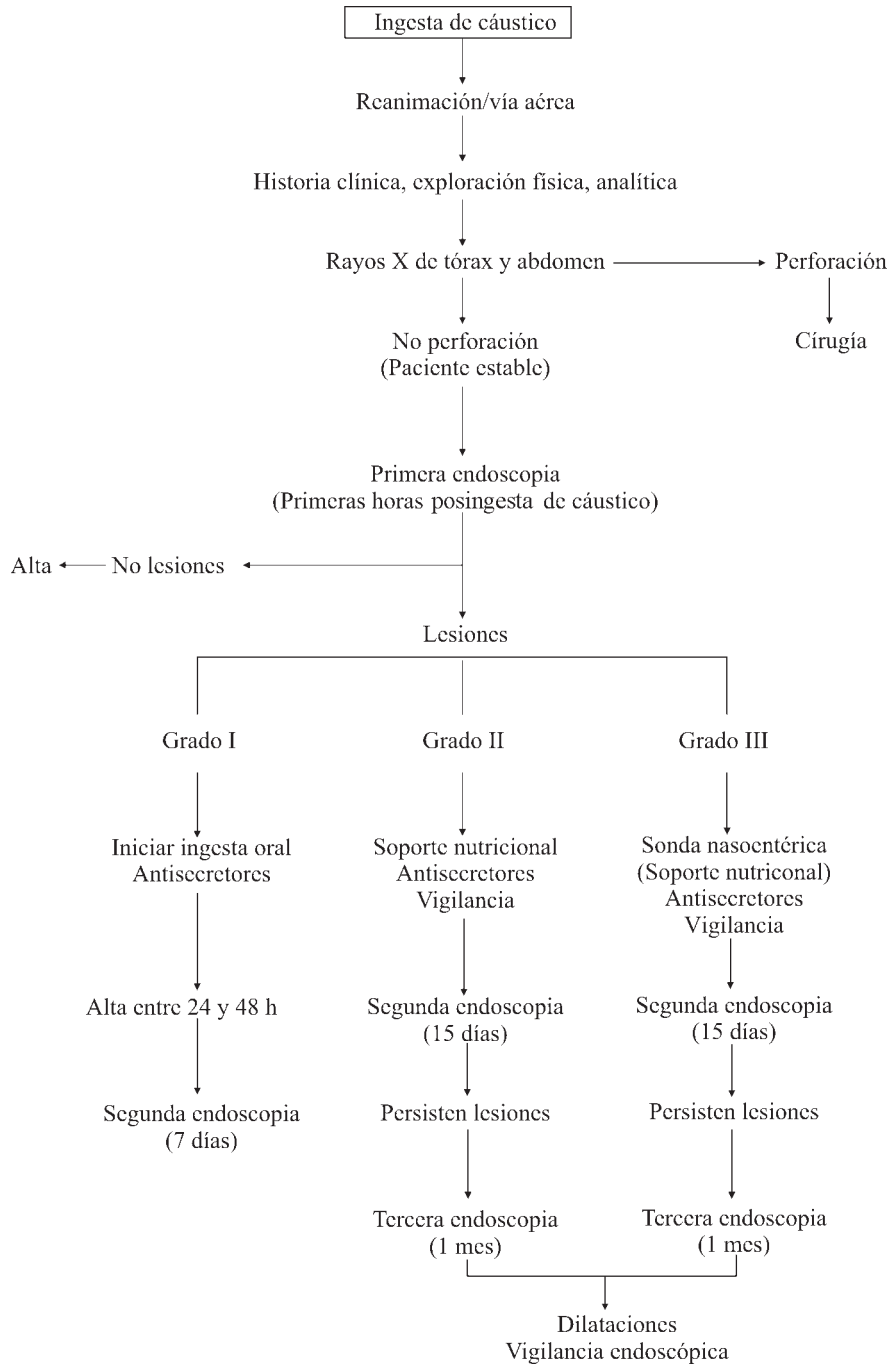


Figura 8.7. Conducta que se ha de seguir ante un paciente tras la ingestión de cáustico.

Seguimiento endoscópico

1. *Primera endoscopia*: dentro de las primeras 24 h.
2. *Segunda endoscopia*: entre los 7 y 15 días. Las lesiones grado I no requieren revisión.
3. *Tercera endoscopia*: a las 3 o 4 semanas, valorando la necesidad de realizar o no dilataciones ante la presencia de estenosis.
4. Seguimiento endoscópico periódico: anual o bianual para detectar posibles lesiones cancerosas, sobre todo en los pacientes con áreas fibróticas.

Esofagitis infecciosa moniliásica

Las especies del género *Candida* son hongos comensales, que forman parte de la flora intestinal fisiológica y se encuentran entre 35 y 50 % de los cultivos orofaríngeos y entre 65 y 90 % de los coprocultivos de los sujetos sanos. El género *Candida* está formado por varias especies, siendo la *Candida Albicans*, la implicada con mayor frecuencia.

Ocasionalmente estos hongos adquieren carácter patógeno, proliferan e invaden la mucosa esofágica dando lugar a lesiones. En la mayoría de los casos existen factores predisponentes para que este hongo se vuelva patógeno, aunque se describen casos de candidiasis esofágica en sujetos sanos.

Los factores predisponentes para la esofagitis moniliásica son:

1. Hemopatías (leucemias y linfomas).
2. Endocrinopatías (diabetes mellitus e hipotiroidismo).
3. Alcoholismo.
4. Tratamiento con inmunosupresores (esteroides, radioterapia y quimioterapia).
5. Antibióticos de amplio espectro.
6. Estasis esofágica (acalasia y tumores).
7. Déficit inmunológico.
8. Malnutrición grave.
9. Ancianos.
10. Uso crónico de antiseoretos.

Diagnóstico endoscópico

La endoscopia digestiva permite visualizar las lesiones y obtener un diagnóstico de presunción, al observar determinadas características endoscópicas: manchas, placas o membranas blanco-amarillentas; adherentes que hacen ligero relieve hacia la luz, aisladas o confluentes. Los últimos centímetros del esófago están menos afectados por la presencia del contenido ácido del estómago, que es lesivo para el hongo. También permite recoger, mediante cepillado y biopsia de las lesiones, las muestras adecuadas para el examen histológico y microbiológico (Fig. 8.8).

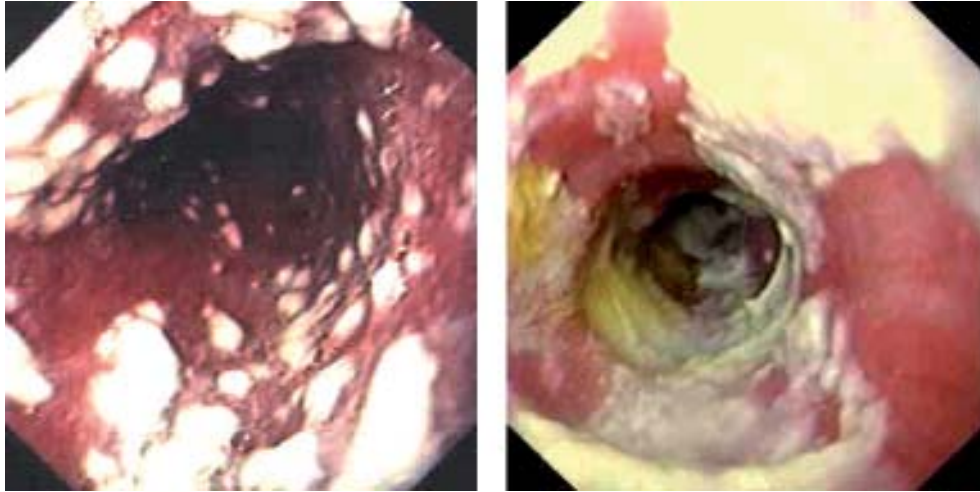


Figura 8.8. Esofagitis moniliásica grado III y IV.

Clasificación endoscópica

Clasificación endoscópica según Kodsí y colaboradores

Grado I	Seudomembranas escasas y < 2 mm de tamaño. Hiperemia leve
Grado II	Seudomembranas escasas y > 2 mm de tamaño. Hiperemia intensa
Grado III	Placas confluentes y sobreelevadas. Hiperemia intensa y ulceraciones
Grado IV	Grado III más friabilidad de la mucosa y estenosis de la luz

Hernia hiatal

Anomalía anatómica no congénita ni traumática, dada por el paso hacia la cavidad torácica de la unión esofagogástrica con parte del estómago a través del hiato esofágico del diafragma.

Diagnóstico endoscópico

El diagnóstico endoscópico de la hernia hiatal, se basa en el reconocimiento de la unión esofagogástrica y de la muesca diafragmática del hiato.

Clasificación endoscópica

Clasificación endoscópica según su anatomía

Tipo I	<i>Directa o deslizante.</i> Una porción del estómago penetra en el tórax, llevando consigo la unión gastroesofágica, encontrándose esta por encima del diafragma
--------	---

Tipo II	<i>Indirecta o paraesofágica.</i> Ocurre una herniación de parte del estómago, generalmente el fondo gástrico, pero la unión gastroesofágica permanece en su lugar anatómico normal
Tipo III	Tiene elementos de ambos tipos I y II
Tipo IV	Se asocia a un defecto en la membrana freno esofágica, permitiendo a otros órganos, tales como: el colon, el bazo, el páncreas y el intestino delgado, penetrar en la bolsa de la hernia

Nota: los tipos III y IV son variantes de la hernia hiatal tipo II (puramente paraesofágica).

Por medio de la endoscopia se puede:

1. Definir el tipo de hernia hiatal. En el tipo I se observa el desplazamiento proximal de la unión gastroesofágica de 2 cm o más de longitud. En el tipo II se observa el orificio herniario vecino a la entrada del endoscopio al estómago en maniobra de retrovisión. La hernia tipo III precisa características de la tipo I y II. Hay autores que consideran que las medidas se deben tomar siempre antes de entrar en el estómago, ya que al retirar el endoscopio desde el estómago hasta el esófago, se puede reducir de forma espontánea una hernia hiatal hasta de 4 cm. Otro error muy frecuente es confundir una contracción peristáltica mantenida con el propio hiato esofágico. En caso de dudas, se debe intentar observar, como los movimientos respiratorios modifican la apertura diafragmática. Para mayor seguridad las medidas se deben tomar al principio de la exploración, cuando se introduce el endoscopio y al final de esta durante la retirada, procurando en este último caso, que el estómago no esté excesivamente insuflado (Figs. 8.9 a 8.11).
2. Determinar la presencia de complicaciones: esofagitis, úlcera, estenosis, anillo de Schatzki y esófago de Barrett.
3. Realizar tomas de biopsia y citología.
4. Realizar dilataciones en caso de estenosis esofágica.

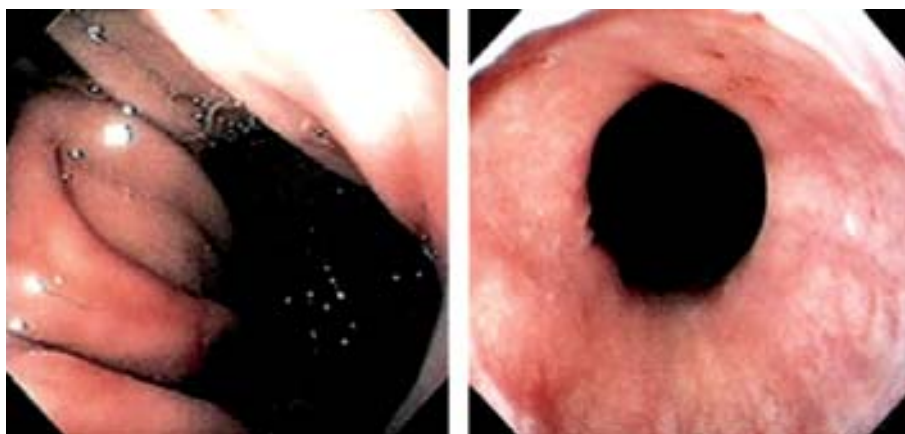


Figura 8.9. *Hernia hiatal deslizante.*



Figura 8.10. *Hernia hiatal paraesofágica.*



Esquema 8.11. *Clasificación anatómica de la hernia hiatal.*

Úlceras de Cameron

Son erosiones gástricas lineales en las hernias hiatales. En 1986, Cameron y Higgings informaron los resultados de un estudio prospectivo endoscópico de 109 pacientes ancianos con hernias hiatales importantes. De estos, 55 estaban anémicos, en 23 de ellos se observaron erosiones gástricas lineales en las crestas de los pliegues de la mucosa localizados en el diafragma o cerca de este.

La causa de estas erosiones gástricas lineales características no fue aclarada, pero los autores especularon que eran producidas por el traumatismo mecánico de la contracción diafragmática. Estas lesiones fueron denominadas úlceras de Cameron (Fig. 8.12).

La causa no está clara, pero probablemente el traumatismo mecánico y la isquemia desempeñan un papel primario en su patogenia, considerando que el ataque acidopéptico podía extender aún más la lesión, pero parece improbable que estas lesiones sean principalmente pépticas, debido a que la terapéutica antsecretora es variable, lo cual sustenta que las úlceras de Cameron no son pépticas.

Un informe reciente estima que las úlceras de Cameron pueden hallarse en 5 % de los pacientes con hernia hiatal sometidos a evaluaciones endoscópicas, su incidencia aumenta con el tamaño de la hernia y las lesiones tienden a ser múltiples en un aproximado de 2/3 de los casos. Aunque puede ocasionar anemia e incluso hemorragias que pueden poner en peligro la vida, estas lesiones son muchas veces un hallazgo casual durante la endoscopia.



Figura 8.12. *Úlcera de Cameron.*

Pliegue centinela

Diagnóstico endoscópico

El pliegue centinela es un pliegue engrosado o polipoidal que puede apreciarse en el lado gástrico de la confluencia escamoso-columnar en pacientes con reflujo gastroesofágico. La biopsia es esencial para excluir la posibilidad de neoplasia, ya que, habitualmente, las biopsias solo revelan cambio inflamatorios.

Membranas y anillos

Estas dos anomalías cuyo hallazgo es poco frecuente, cuando estrechan suficientemente la luz del esófago, son causa de disfagia, en general, para alimentos sólidos y de aparición intermitente. En ocasiones puede producirse impactación del bolo alimenticio, lo que condiciona una disfagia de aparición brusca, que obliga a una endoscopia de urgencia para desobstruir el esófago.

Membranas esofágicas

Son delgadas, formadas por tejido conectivo, tapizadas por epitelio esofágico normal, no contienen músculo. Pueden ser únicas o múltiples y estar localizadas en cualquier lugar del esófago, pero lo más común es encontrarlas en el tercio superior. La más conocida de todas, es la que acompaña al síndrome de Plummer-Vinson, que,

además de la disfagia, causa una anemia ferropénica y alteraciones de las uñas en forma de vidrio de reloj. Endoscópicamente, se observa una estrechez asimétrica, que se hace más evidente con la insuflación del esófago.

Anillos esofágicos

Son más gruesos y suelen encontrarse en la porción distal del esófago. Se han descrito dos tipos: los anillos musculares y el anillo de Schatzki. Los primeros están situados por encima de la unión esofagogástrica, en una zona de alta presión y con frecuencia se asocian a trastornos motores del esófago.

Los pacientes portadores de anillos o membranas, deben someterse a revisiones periódicas, por su mayor riesgo de cáncer.

Anillo de Schatzki

Desde los años cincuenta, varios investigadores han publicado informes de pacientes con disfagia, a quienes se les ha diagnosticado un estrechamiento del esófago distal en forma de anillo, pero cada investigador ha tenido una opinión diferente acerca de la causa y naturaleza de estos anillos.

En 1953, Ingelfinger y Kramer creyeron que estos anillos ocurrían como resultado de una contracción del músculo esofágico; sin embargo, Schatzki y Gary creyeron que estos anillos eran fijos y no contráctiles.

Se han identificado dos anillos en el esófago distal: el anillo muscular o anillo A, es una banda simétrica, espesa, de músculo que se forma sobre el borde superior del vestíbulo esofágico y se localiza aproximadamente 2 cm por encima de la unión esofagogástrica, es raro y se asocia con poca frecuencia a disfagia; por otro lado, el anillo mucoso o anillo B, es bastante común, en forma de diafragma, de color blanquecino, localizado en la unión escamocolumnar; y puede ser sintomático o asintomático (Fig. 8.13).



Figura 8.13. *Anillo de Schatzki.*

La patogénesis no está clara y los pacientes típicamente se presentan con disfagia no progresiva, intermitente para los sólidos. Afortunadamente, la mayoría de los pacientes responden bien a la terapia de dilatación. Un número pequeño de pacientes, pueden tener anillos que requieren una intervención endoscópica o quirúrgica más agresiva.

La patogénesis del anillo de Schatzki no está clara y, por lo menos, se han propuesto 4 hipótesis, estas no pueden ser exclusivas:

1. El anillo es un pliegue de mucosa redundante, que se forma cuando el esófago se acorta temporal o permanentemente por razones desconocidas.
2. El anillo es de origen congénito.
3. El anillo realmente es una estenosis corta, péptica, que ocurre como consecuencia de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.
4. El anillo es una consecuencia de una esofagitis inducida por medicamentos.

Los datos apoyando o refutando las dos primeras hipótesis son escasos. Los datos sobre la asociación de la enfermedad por reflujo gastroesofágico y anillos están inconclusos o contradictorios. En cuanto a la última hipótesis, 62 % de pacientes con anillos habían ingerido medicamentos, propensos a causar esofagitis.

Esófago de Barrett

El esófago de Barrett se ha definido, clásicamente, como una condición en la cual una variable longitud de epitelio escamoso del esófago distal, es reemplazada por epitelio columnar. Existen varios factores que complican esta sencilla definición.

La primera dificultad está en el conocimiento de dónde termina el esófago y empieza el estómago. Desde el punto de vista anatómico, la unión gastroesofágica está determinada por la reflexión peritoneal, el hiato diafragmático y el haz muscular de la pared del esófago, pero estas características no son aplicables a la práctica clínica.

La situación del esfínter esofágico inferior definido por estudios manométricos, coincide con la unión gastroesofágica; sin embargo, en pocos casos se dispone de esta medida en el momento de hacer el diagnóstico.

Aunque la existencia de una hernia hiatal, un esfínter esofágico inferior abierto o una esofagitis concomitante puedan dificultarlo, se cree que el mejor método para identificar en la práctica el esófago de Barrett clásico, es el diagnóstico endoscópico. El borde proximal de los pliegues gástricos es fácilmente reconocible por el endoscopista, aún con la existencia de una hernia hiatal y es la marca endoscópica más segura, para identificar la unión mucosa escamosocolumnar, que normalmente está situada dentro de los 2 cm por encima de aquel límite.

Así, de acuerdo con la definición de esófago de Barrett, el diagnóstico debe hacerse cuando el epitelio columnar es obtenido con una biopsia tomada a 2 o 3 cm por encima del borde proximal de los pliegues gástricos. Sin embargo, si estos 2 o 3 cm están tapizados por el llamado epitelio intestinal especializado, también se debe considerar como esófago de Barrett. Este punto es importante conocerlo, porque, prácticamente, es el único tipo de epitelio sobre el que puede desarrollarse el cáncer.

Precisamente por este motivo, últimamente tiende a definirse el esófago de Barrett, como “la presencia de mucosa columnar con metaplasia intestinal en el esófago inferior, incluida la mucosa que tapiza el esfínter esofágico inferior”.

La importancia de este cambio en la definición, es que la metaplasia de Barrett, se ha convertido así, en un criterio histológico más que endoscópico, ya que sólo sería posible identificar la metaplasia intestinal mediante el estudio histológico. Basados en esta nueva definición, se pueden distinguir dos tipos de esófago de Barrett: el clásico de 3 cm o más y el llamado corto e, incluso, ultracorto, que tiene menos de 3 cm.

Diagnóstico endoscópico

Cuando por la existencia de un esófago de Barrett clásico, la unión escamoso-columnar se encuentra desplazada, puede adoptar formás muy variadas, pero perfectamente diferenciables debido a la coloración blanquecina o rosa pálido de la mucosa escamosa y al rojizo del epitelio columnar. A continuación se describen dos formás que se diferencian bien:

1. *Aspecto de la unión escamosocolumnar desplazada* (Fig. 8.14).

Por el aspecto endoscópico de la unión entre ambas mucosas, se han descrito dos tipos distintos de esófago de Barrett: el circunferencial y el tipo a islotes. En el primero, más propio de personas jóvenes, existe una línea de demarcación escamosocolumnar relativamente recta, aunque con mayor frecuencia es bastante irregular, con extensión en lengüetas, llamás o dedos, pero la característica fundamental es que por debajo de esta unión, el esófago se halla totalmente tapizado por epitelio columnar. En el llamado a islotes, más frecuente en los adultos, además de un límite muy irregular, se observa la persistencia de islotes de epitelio escamoso por debajo del columnar. Si hay dudas sobre la situación de la unión escamosocolumnar, puede ayudar a su localización la instilación de varios mililitros de solución de lugol por una sonda introducida por el canal de biopsia del endoscopio, que tiñe el epitelio escamoso de marrón oscuro, pero no colorea la mucosa columnar. A un tiempo pueden ser identificados islotes residuales de epitelio escamoso situados dentro de la zona de epitelio columnar.

2. *Aspecto del segmento esofágico tapizado por mucosa columnar* (Fig. 8.15).

El aspecto de la mucosa metaplásica que tapiza el segmento esofágico es, en la mayor parte de los casos, uniformemente lisa, brillante y de un color homogéneo. En ocasiones puede encontrarse congestiva, eritematosa, friable y sangrar al mínimo roce. Algunas veces su aspecto se parece al de una gastritis atrófica, e incluso, puede distinguirse una llamativa acentuación del patrón vascular submucoso, especialmente a nivel del esófago distal. No es infrecuente encontrar erosiones lineales y pseudomembranas necróticas. La presencia de ulceraciones simples o múltiples dentro del segmento columnar no son raras. Por último, el aumento del espesor de los pliegues y el aspecto granular o polipoide que puede tener la mucosa, plantea el diagnóstico diferencial con el adenocarcinoma, circunstancia que solo puede aclararse con la biopsia. Así, pues, tanto para asegurar la existencia de un esófago de Barrett, como para el diagnóstico de sus posibles complicaciones, es absolutamente necesaria la toma de biopsias adecuadas, que deben hacerse bajo control endoscópico para evitar áreas de mucosa escamosa que pueden coexistir dentro del epitelio columnar y lleven a un falso diagnóstico.

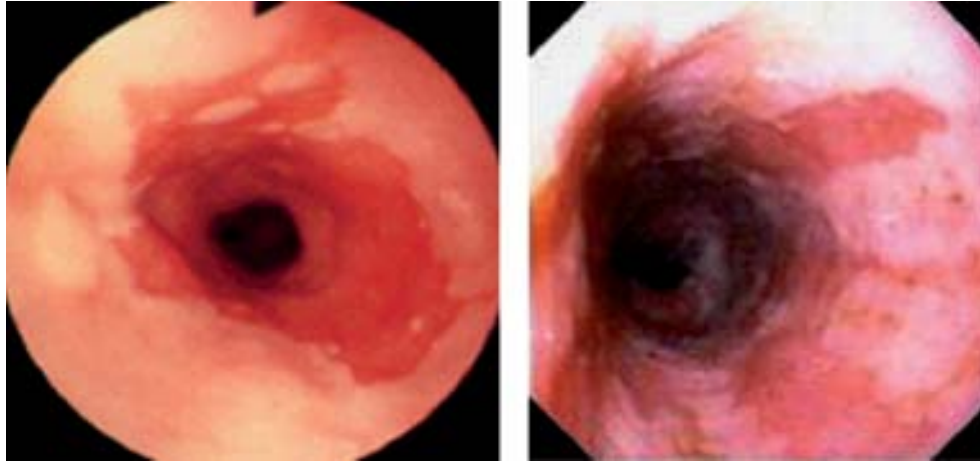


Figura 8.14. *Esófago de Barrett. Unión escamosocolumnar desplazada.*

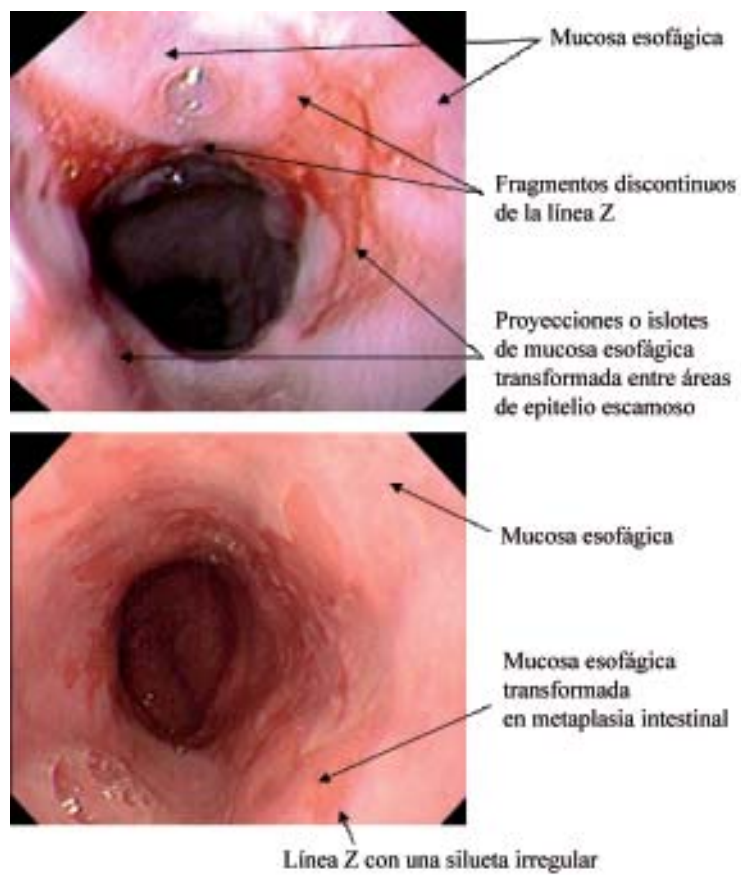


Figura 8.15. *Esófago de Barrett. Tapizado por mucosa columnar.*

Clasificación endoscópica

Clasificación endoscópica del esófago de Barrett

1. Aspecto de la unión escamosocolumnar desplazada:

Tipo I	Circunferencial	Línea escamosocolumnar relativamente recta o irregular con extensión en lengüetas, llamas o dedos
Tipo II	No circunferencial a islotes	Límite muy irregular, se observa la presencia de islotes de epitelio escamoso por debajo del este
2. Aspecto del segmento esofágico tapizado por mucosa columnar:

Mucosa uniformemente lisa, brillante y de color homogéneo, congestiva, eritematosa, friable y sangra al mínimo roce. No es infrecuente encontrar erosiones lineales, ni pseudomembranas necróticas

La zona de unión de los dos epitelios puede ser uniforme, dibujando una circunferencia más o menos perfecta, en lo que algunos autores denominan como Barrett tipo I, que sería más frecuente en niños. Otras veces la unión es irregular, dejando, además, islotes de epitelio escamoso rodeados de epitelio metaplásico, constituyendo lo que los mismos autores diferencian como Barrett tipo II, más habitual en adultos.

Ante un esófago de Barrett, independientemente de su extensión, es necesario establecer vigilancia periódica, realizando biopsias seriadas a distintos niveles (una muestra de cada cuadrante a intervalos de 2 cm, en toda la extensión de la zona de metaplasia) para detectar la presencia de mucosa especializada y displasia. Además, en estos pacientes se deben obtener biopsias de cualquier zona sospechosa por insignificante que parezca (cambios de coloración, rigidez, irregularidades, erosiones, úlceras o elevaciones) (Fig. 8.16).

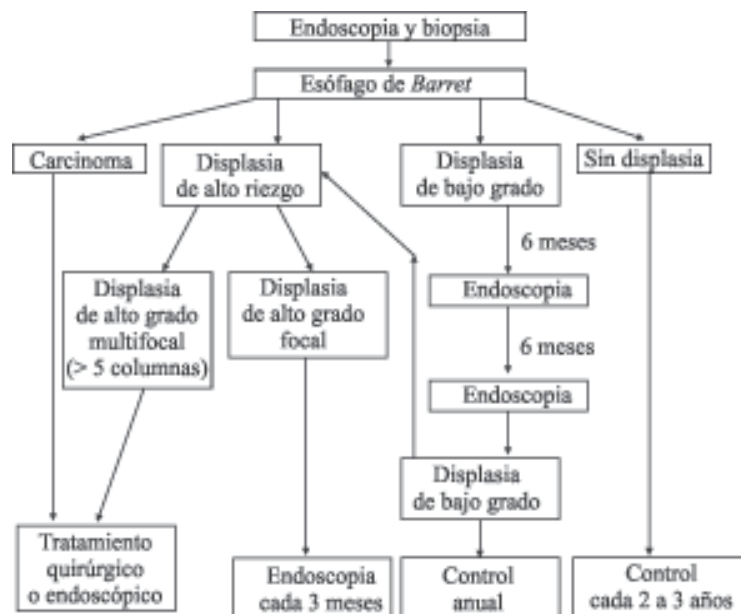


Fig. 8.16 Seguimiento endoscópico del esófago de Barrett.

Las biopsias permiten detectar la presencia de mucosa especializada y, en esta, la existencia de fenómenos de displasia. La mucosa especializada condiciona una vigilancia bianual, asociando endoscopia y biopsias sistematizadas; la displasia de bajo grado indica revisiones anuales. Si se detecta displasia de alto grado, el diagnóstico se confirma por otro patólogo experimentado, motiva la práctica de una esofagectomía o tratamiento endoscópico (mucosectomía), ya que se ha demostrado que casi 50 % de estos pacientes son portadores de adenocarcinomas de esófago, incipientes en otra localización. El material obtenido por biopsia, también puede ser procesado para efectuar citometría de flujo. La detección de aneuploidía y un aumento de células en fase de duplicación, constituyen datos adicionales que indican el elevado riesgo de desarrollar cáncer de esófago, la detección de sobreexpresión de p53 constituye también otro marcador.

Consideraciones generales

1. Definición del esófago de Barrett.

Se trata de un cambio en el epitelio esofágico de cualquier longitud, que pueda ser reconocido por medio de endoscopia y se confirma por la biopsia que muestra metaplasia intestinal.

2. El cribado para el esófago de Barrett en los individuos con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).

Los pacientes con síntomas crónicos de ERGE, tienen una mayor probabilidad de presentar esófago de Barrett y deben realizarse endoscopia del tracto superior.

3. Diagnóstico del esófago de Barrett.

El diagnóstico requiere la biopsia sistemática de la mucosa esofágica de apariencia anormal, para documentar la metaplasia y detectar la displasia.

4. Seguimiento del esófago de Barrett.

El grado de displasia determina el intervalo con el que se deben realizar las endoscopias y una superficie epitelial anormal, tal como un nódulo o úlcera, requiere una atención especial. Los intervalos de la endoscopia de seguimiento en ausencia de displasia, en dos endoscopias consecutivas debe ser de unos 3 años.

5. Manejo de la displasia.

En los pacientes con displasia de bajo grado y también en los de alto grado después de una endoscopia de seguimiento con biopsias, concentradas en el área de la displasia, se debe realizar una endoscopia anual hasta que no se detecte la displasia. El hallazgo de una displasia de alto grado requiere una endoscopia de seguimiento, con especial atención a cualquier irregularidad de la mucosa con una posible resección de esta. Un protocolo de biopsia se debe hacer con la posibilidad de realizar esta terapia. Un patólogo experto se debe realizar la interpretación de displasia de alto grado. La displasia focal de alto grado (menos de cinco columnas) debe ser seguida con un intervalo de 3 meses. Una intervención debe considerarse en pacientes con displasia multifocal de alto grado confirmada.

6. *Terapia a pacientes con esófago de Barrett.*

Los objetivos terapéuticos son los mismos que con la ERGE: el control sintomático y el mantenimiento de la mucosa sana.

Tumores de esófago

Tumores malignos

La neoplasia maligna es la enfermedad más grave de las que afectan al esófago, su etiología se desconoce, su diagnóstico precoz es poco frecuente y su tratamiento, poco satisfactorio. Es un tumor mucho más frecuente en los varones que en las mujeres (8:1), la enfermedad se presenta, sobre todo, a partir de los 40 o 50 años.

La etiología y la patogenia del cáncer de esófago se desconocen. El carcinoma epidermoide es la variedad más frecuente que se origina en el epitelio pavimentoso poliestratificado del esófago. El adenocarcinoma se origina en la mayoría de los casos a partir de un epitelio glandular metaplásico (esófago de Barrett). Otras variedades son mucho menos frecuentes (1 a 2 % de los casos), incluyen los carcinosarcomas, carcinoma mucoepidermoide, carcinoma adenoide quístico, leomiosarcoma, melanoma primario.

Factores de riesgo y condiciones preexistentes asociadas al carcinoma epidermoide

- | | |
|-----------------------------------|---|
| 1. Dieta. | 11. Esofagitis crónica. |
| 2. Compuestos con N-nitroso. | 12. Antecedentes de patología maligna de cabeza y cuello. |
| 3. Te caliente. | 13. Acalasia. |
| 4. Taninos. | 14. Síndrome de Plummer-Vinson. |
| 5. Tabaco. | 15. Tilosis. |
| 6. Estenosis crónica (cáusticos). | 16. Antecedentes de gastrectomía. |
| 7. Alcohol (licor y cerveza). | 17. Antecedentes de terapia radiante. |
| 8. Infección crónica. | 18. Enfermedad celiaca. |
| 9. Fúndica. | |
| 10. Viral (VPH). | |

Diagnóstico endoscópico

Es imprescindible la realización de un estudio endoscópico con biopsia y/o citología, que confirme los hallazgos radiológicos y permita efectuar el diagnóstico histopatológico. Debe realizarse un completo estudio que incluya la visualización de la orofaringe, hipofaringe, epiglotis, cuerdas vocales y, si el diámetro de la luz lo permite, la revisión del estómago y duodeno para descartar la existencia de lesiones sincrónicas.

Las lesiones que originan estos tumores son muy semejantes y suelen verse como másas exofíticas que frecuentemente pueden aparecer ulceradas.

Lo ideal sería diagnosticar el cáncer en estadios precoces, para ello hay que fijarse en: pequeños cambios de coloración en la mucosa, elevaciones nodulares y pequeñas erosiones. La inespecificidad de dichas lesiones, junto a las pocas manifestaciones clínicas que existen en este estadio precoz, hace que se diagnostiquen muy poco los tumores en fases tempranas. La clasificación para el denominado cáncer esofágico superficial, cuya invasión maligna compromete hasta la submucosa, propuesta por la Sociedad Japonesa de Enfermedades Esofágicas, considera 6 tipos, siendo bastante similar a la clasificación macroscópica del cáncer gástrico incipiente.

Clasificación endoscópica

Clasificación endoscópica del cáncer esofágico superficial

Tipo I	Superficial elevado
Tipo II	Superficial plano
Tipo IIa	Levemente elevado
Tipo IIb	Plano
Tipo IIc	Levemente deprimido
Tipo III	Superficial deprimido

Si se estudia una de las clasificaciones endoscópicas (Sociedad Japonesa de Enfermedades Esofágicas), propuestas actualmente para el cáncer de esófago (Fig. 8.17) puede observarse que en los casos avanzados se proponen cinco tipos:

<i>Tipo vegetante o polipoide</i>	Es el tipo más frecuente, masa intraluminal de superficie irregular con múltiples excrecencias polipoideas, friable.
<i>Tipo ulcerado localizado</i>	Se caracteriza por ser menos prominente hacia la luz, está excavado en su porción central, formando una úlcera de profundidad variable.
<i>Tipo ulcerativo e infiltrado</i>	Mixto.
<i>Tipo infiltrante</i>	Es el tipo menos frecuente, crece por la submucosa, puede alcanzar grandes extensiones sin ocluir la luz del esófago.
<i>Tipo inclasificable</i>	

La endoscopia digestiva informa acerca de la localización exacta de la neoplasia, de su extensión (en los casos que la estenosis permite el pasaje del endoscopio) y de la fijación del tumor. Por otra parte, gracias a la biopsia y a los estudios citológicos, se confirma el diagnóstico y tipifica la variedad microscópica del tumor. En los pacientes con contraindicaciones para la cirugía, se pueden realizar diferentes métodos terapéuticos paliativos.

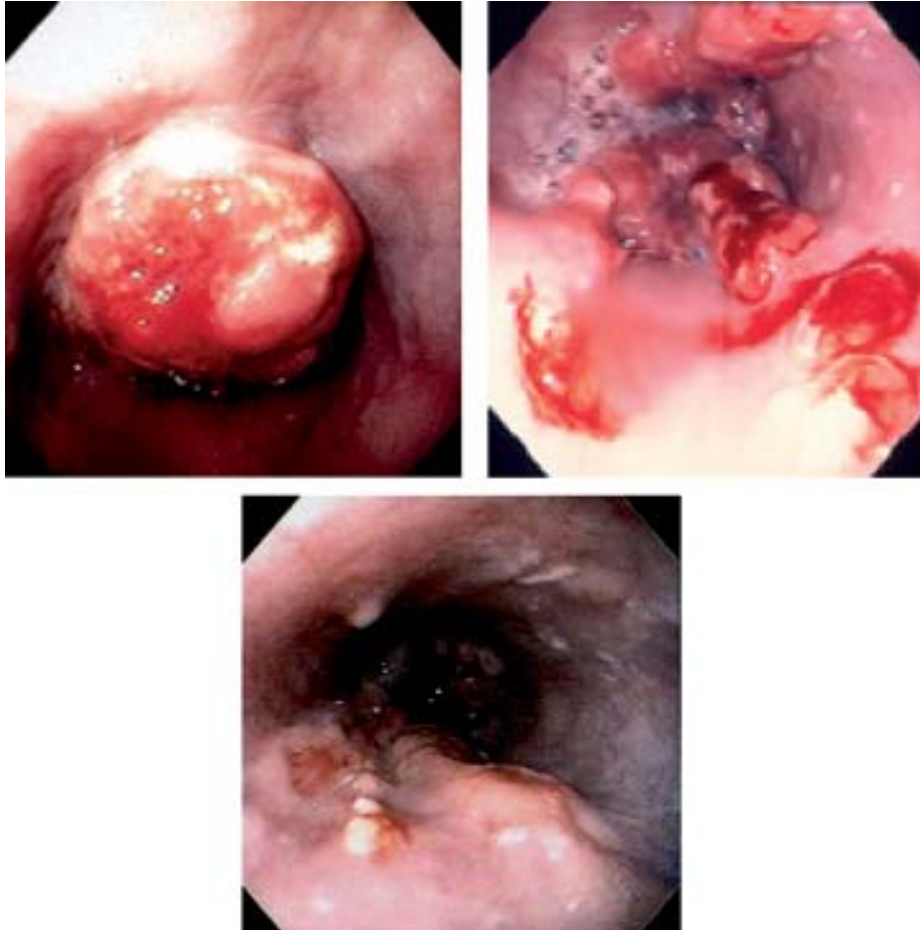


Figura 8.17. *Tumor de esófago (malignos).*

Además del diagnóstico de la lesión y de precisar su tipo histológico por el estudio de la biopsia obtenida bajo visión directa, la endoscopia desempeña un papel importante para precisar la extensión de la lesión, ya que puede suministrar una serie de datos útiles para decidir la conducta terapéutica que se ha de seguir. Así pues, un informe endoscópico completo, debe precisar los puntos siguientes:

1. La existencia de la lesión y la descripción de su tipo morfológico.
2. La permeabilidad de la luz esofágica.
3. La extensión circunferencial o longitud del tumor.
4. La distensibilidad del esófago afecto y su fijación a órganos adyacentes, lo que puede observarse con la insuflación y recuperación del aire o con los movimientos del extremo distal del endoscopio.
5. El estado de la mucosa adyacente.
6. Distancia desde el extremo proximal del tumor a los incisivos.
7. Distancia del extremo distal del tumor al cardias.

Tumores benignos

Los tumores benignos del esófago son raros y a menudo permanecen asintomáticos durante toda la vida, constituyendo hallazgos de autopsia. De acuerdo con su topografía en la pared esofágica, pueden clasificarse en: tumores intramurales extramucosos, tumores intraluminales pediculados y tumores mucosos y submucosos sésiles.

1. Tumores intramurales extramucosos:

- a) Leiomomas (Fig. 8.18). Son los más frecuentes del esófago. Se localizan preferentemente, en la mitad distal del esófago, donde predomina el músculo liso. En 10 % de los casos son múltiples y se han descrito leiomiomatosis difusa. Su tamaño es muy variable desde menos de 1 cm de diámetro hasta más de 5 cm.

El diagnóstico endoscópico muestra lesión submucosa revestida de mucosa de apariencia normal, que puede llegar a alcanzar gran tamaño; los de mayor tamaño suelen presentar una ulceración o umbilicación central, que con frecuencia es causa de hemorragias agudas o pérdidas hemáticas pequeñas y repetidas, que conducen a una anemia ferropénica. La biopsia endoscópica no suele ser diagnóstica y otros tipos de resección en profundidad tienen un alto índice de complicaciones. Si no se dispone de ecoendoscopio las revisiones endoscópicas puede ser un procedimiento adecuado.



Figura 8.18. Tumor benigno. Leiomioma.

Los signos endoscópicos de los tumores mesenquimatosos (intramusculares benignos) son:

- b) Signo de la "tienda de campaña". La mucosa sobre el tumor se eleva en tienda de campaña a la toma de biopsia.

- b) *Signo de Schindler*: conservación de los pliegues mucosos los cuales pasan sobre el tumor.
 - c) *Signo del "cojín"*: en caso de lipomas, puede dejar huella la compresión con la pinza de biopsia.
2. *Tumores intraluminales pediculados*:
- a) *Quistes esofágicos*: probablemente se trata de divertículos del intestino anterior embrionario. Con frecuencia se asocian a malformaciones raquimedulares. Síndrome de Klippel-Feil, disrafismo espinal, etc.
3. *Tumores mucosos y submucosos sésiles*:
- a) *Papilomas*: lesiones sésiles, de milímetros de diámetro, color rosado claro, de superficie cerebroide o de coliflor, elasticas, que se desprenden fácilmente con la pinza de biopsia.
 - b) *Hemangiomas*: están formados por vasos submucosos hipertrofiados y, a menudo, asintomáticos. Endoscópicamente, nódulos submucosos azulados.

Tumores gastrointestinales del estroma

Los tumores gastrointestinales del estroma (GIST, siglas en inglés) fueron catalogados, originalmente, como otros tumores (leiomioma, leiomioblastoma o leiomiosarcoma) debido a su apariencia histológica similar. Sin embargo, los avances en la biología molecular y la inmunohistoquímica han permitido diferenciarlos de otras neoplasias digestivas y definirlos como una entidad clínica e histopatológica propia.

Los tumores gastrointestinales del estroma se originan a partir de las células intersticiales de Cajal, ubicadas en los plexos mientéricos de la pared gastrointestinal, las que cumplen una función fundamental en la motilidad digestiva. Se caracterizan por la expresión de un receptor de membrana mutante con actividad tirosina quinasa (c-kit) anormal, que define una proliferación celular no regulada.

Representan un tipo infrecuente de tumor de origen mesenquimático (sarcoma) y se estima que corresponde a 0,2 % de los tumores gastrointestinales y de 20 a 30 % de todos los sarcomas de partes blandas. Su incidencia en las series reportadas es de 4 a 10 casos/millón de habitantes/año. Afecta a hombres y mujeres en similar proporción, con una mediana que oscila entre 55 y 65 años.

Diagnóstico endoscópico

La endoscopia suele mostrar el aspecto clásico de una lesión elevada de tipo submucoso, siendo infrecuente la existencia de ulceraciones (Fig. 8.19).

Las biopsias endoscópicas convencionales por lo general no consiguen obtener material adecuado para establecer el diagnóstico de tumores gastrointestinales del estroma.



Figura 8.19. Tumor gastrointestinal del estroma gástrico.

Estenosis esofágica

La estenosis esofágica definida como disminución de la luz esofágica, presenta como síntoma predominante la disfagia que impide una adecuada alimentación del paciente, condicionándolo a la desnutrición, tanto en la población adulta, como en la infantil. La estenosis esofágica es una entidad clínica, cuya frecuencia parcial va a estar determinada según las diversas causas que la origina.

La esofagogastroduodenoscopia debe realizarse para establecer o confirmar el diagnóstico, buscar evidencia de esofagitis, excluir la malignidad, obtener biopsia y especímenes para citología por cepillado, y para llevar a cabo la terapia. (Figura 8.20).

Pueden agruparse las enfermedades que producen estenosis del esófago en 3 categorías generales:

1. Enfermedades intrínsecas que estrechan la luz del esófago por medio de la inflamación, fibrosis o neoplasia.
2. Enfermedades extrínsecas que comprometen la luz del esófago por invasión directa o agrandamiento de ganglios linfáticos.
3. Enfermedades que afectan la peristalsis esofágica y/o el esfínter esofágico inferior, por sus efectos sobre el músculo liso y su inervación.

La etiología de la estenosis esofágica se puede identificar y confirmar mediante la visualización endoscópica y la toma de biopsia del tejido. La estenosis péptica representa entre 70 y 80 % de todos los casos de estenosis esofágica.

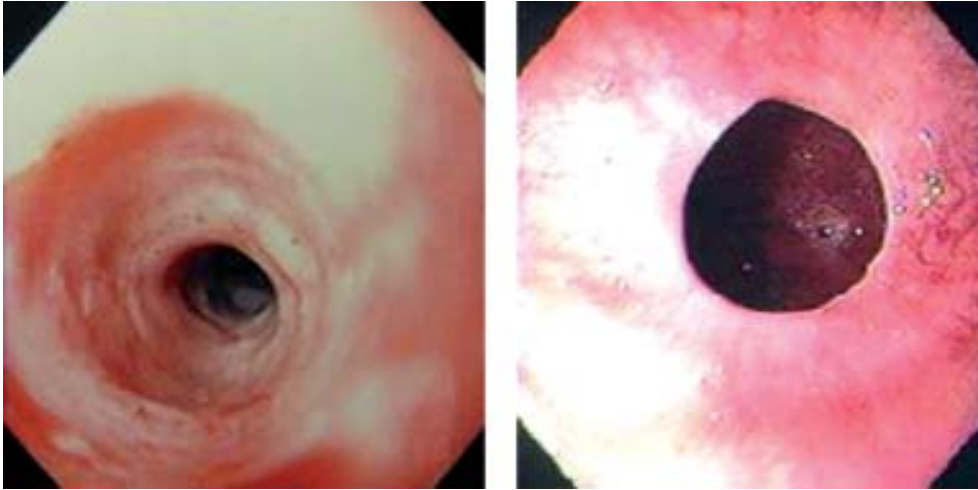


Figura 8.20. *Estenosis esofágica.*

Clasificación de las benignas no tumorales

Se clasifican en intrínsecas o intraluminales y extrínsecas:

1. Intrínsecas o intraluminales:

a) Adquiridas:

- Motoras:
 - . Acalasia esofágica.
 - . Espasmo esofágico difuso.
 - . Disfagia cricofaríngea.
- Químicas:
 - . Reflujo gastroesofágico.
 - . Cáusticas.
 - . Cauterizaciones.
- Inflamatoria:
 - . Úlcera péptica del cardias.
- Infecciosas:
 - . Micóticas.
 - . Víricas.
 - . Bacterianas.
- Propiamente inflamatoria:
 - . Amiloidosis.
 - . Granulomatosis.
 - . Conectivopatías.
 - . Pénfigo.
 - . Epidermiolisis.

- Anillos o membranas:
 - . Síndrome de Plummer-Vinson.
 - Misceláneas:
 - . Posquirúrgicas.
 - . Posradiaciones.
 - . Divertículos.
 - b) Congénitas:
 - Atresia esofágica.
 - Hipoplasia de esófago.
 - Anillos y membranas.
 - Estenosis esofágica congénita.
 - Duplicación esofágica.
 - Tumores embrionarios.
2. Extrínsecas:
- a) Adquiridas:
 - Tumores benignos y malignos del mediastino.
 - Paquetes ganglionares.
 - Aneurismas.
 - Cardiomegalias.
 - Derrames pleurales.
 - Estenosis lusoria.
 - Osteofitos cervicales.
 - Tumor de pulmón, tráquea y laringe.

Estenosis esofágica según su localización

Estas se pueden agrupar en:

1. Esófago proximal y medio:
 - a) Ingestión de cáusticos (ácido o álcalis).
 - b) Neoplasias.
 - c) Terapia con radiaciones.
 - d) Esofagitis infecciosa por: *Candida*, herpes simples, *Cytomegalovirus*, VIH, y otros.
 - e) Esofagitis por fármacos; AINEs e inmunosupresores, sulfato ferroso, fenitoina, cloruro de potasio, tetraciclina, ácido ascórbico, etc.
 - f) Enfermedades de la piel: pénfigos, epidermolisis bulosa, etc.
 - g) Enfermedad injerto contra huésped.
 - h) Esofagitis idiopatía eosinofílica.
 - i) Compresiones extrínsecas.
 - j) Misceláneas: trauma esofágico por cuerpos extraños, posoperatorias, estenosis esofágica congénita, etc.

2. Esófago distal

- a) Estenosis péptica: ERGE, síndrome de Zollinger-Ellison.
- b) Adenocarcinoma.
- c) Enfermedades del colágeno: esclerodermia, lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide.
- d) Compresiones extrínsecas.
- e) Escleroterapia e intubación nasogástrica prolongada.

Clasificación endoscópica

Clasificación endoscópica de la estenosis esofágicas

Grado I	Lleve	Diámetro mayor o igual que 12 mm El endoscopio de 36 Fr pasa fácilmente
Grado II	Moderada	Diámetro mayor que 10 mm y menor que 12 mm El endoscopio de 36 Fr pasa con dificultad
Grado III	Ssevera	Diámetro menor que 10 mm. Endoscopio de 36 Fr no pasa

Acalasia esofágica

La característica común de los trastornos motores esofágicos, es la alteración de la función del músculo liso esofágico, bien del peristaltismo del cuerpo esofágico o de la presión y/o relajación del esfínter esofágico inferior (EEI). Los primarios se diferencian de los secundarios, en que no están asociados a ninguna otra enfermedad, mientras que los segundos sí, y esta puede ser la causa de su origen.

La acalasia esofágica es un trastorno motor primario del esófago, de evolución crónica, con etiología desconocida, que se caracteriza por la ausencia de peristaltismo en el cuerpo esofágico, e incapacidad del esfínter esofágico inferior para relajarse después de la deglución. Ambas anomalías determinan estasis del alimento y la dilatación progresiva del esófago, lo que produce la mayor parte de los síntomas y complicaciones de la enfermedad.

Diagnóstico endoscópico

La endoscopia es una herramienta diagnóstica muy importante en el paciente con síntomas de acalasia y se debe realizar aunque los hallazgos radiológicos sean típicos.

Los objetivos de la endoscopia en el diagnóstico son:

1. Diagnóstico diferencial con otras enfermedades que pueden simular una acalasia.
2. Evaluar la mucosa esofágica antes de la terapéutica.
3. Realizar terapéutica endoscópica.

La endoscopia puede revelar: una estenosis puntiforme, concéntrica, con pliegues que convergen hacia dicha estenosis, permitiendo el paso del equipo al estómago con sensación de caída al vacío; esfínter esofágico inferior fruncido; dilatación y atonía del cuerpo esofágico con restos de alimentos y ausencia de onda primaria; cambios inflamatorios de la mucosa esofágica (esofagitis) relacionados con estasis del contenido esofágico, daño cáustico por medicamentos o infección por *Candida* (Fig. 8.21 y 8.22).

El doctor Hernández Garcés emplea la clasificación de la acalasia esofágica siguiente, teniendo en cuenta el grado de dilatación del esófago, la presencia de restos de alimentos y las características de la mucosa.



Figura 8.21. Imagen endoscópica. Acalasia esofágica

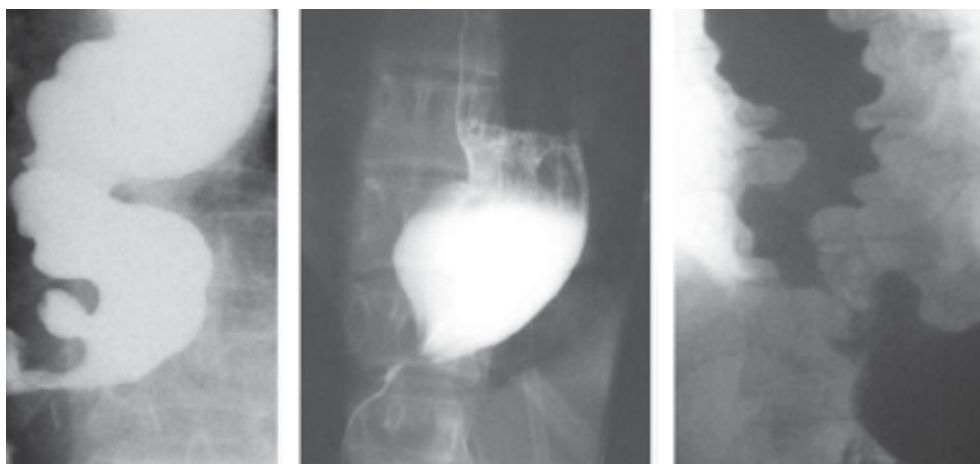


Figura 8.22. Hallazgo radiológico en paciente con acalasia esofágica.

Clasificación endoscópica

Clasificación de la acalasia esofágica según su estadio o grado de severidad (IGE)

Grado I	Ligera dilatación del cuerpo esofágico, sin escasos restos de alimentos o con estos*
Grado II	Moderada dilatación del cuerpo esofágico, con presencia de restos de alimentos y esofagitis por estasis o micótica grado I y II*
Grado III	Marcada dilatación del esófago, tortuoso, sigmoideo y alargado, con abundantes restos de alimentos. Esofagitis por estasis o micótica grado III y IV*

* Ausencia de onda primaria (esófago quieto), estenosis concéntrica hacia la cual confluyen los pliegues, que se vencen con facilidad al apoyar el endoscopio (sensación de caída al vacío).

Como el adenocarcinoma de estómago es la neoplasia que más comúnmente se asocia con una presentación similar a la acalasia, es fundamental examinar el cardias y el *fundus* gástrico mediante la maniobra de retroversión (Fig. 8.23).



Figura 8.23. Cáncer del cardias.

Várices esofágicas

Las venas esofágicas representan una de las vías colaterales de desvío del sistema portal al sistema cava. Las várices esofágicas son dilataciones del sistema venoso, causadas por una obstrucción en el sistema venoso portal o sus ramas, aumentando su tamaño en proporción al grado de obstrucción.

Diagnóstico endoscópico

El aspecto endoscópico de las várices es variable de unos enfermos a otros. En unos pacientes se ven mínimos cambios de coloración, de tinte azulado o rojo azul, en otros claros nódulos o cordones de color más o menos azulado y pequeñas protrusiones

longitudinales y/o arrosariadas, fundamentalmente en el tercio distal del esófago, aunque pueden extenderse hasta su tercio medio. Las várices con frecuencia continúan hacia el estómago por la región cardial.

Clasificación endoscópica

Existen diversas clasificaciones de las várices esofágicas, dependiendo del calibre o grosor de estas, se distinguen cuatro grados de presentación, y es muy conocida la de Paquet (Fig. 8.24).

La Sociedad Japonesa para la Investigación de la Hipertensión Portal, las divide en tres grados de acuerdo con su tamaño y con posibilidades de combinación entre sí.

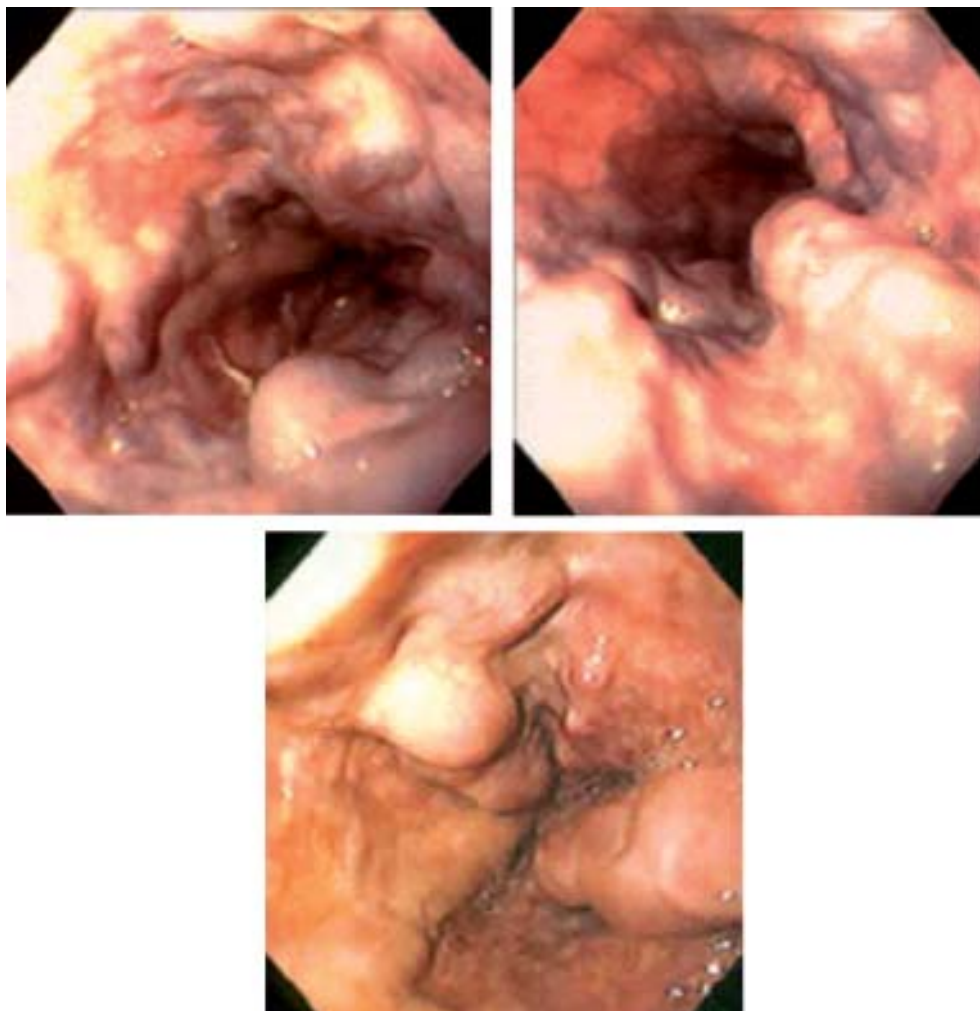


Figura 8.24. Imágenes endoscópicas de várices esofágicas.

Clasificación de las várices esofágicas según Paquet

Grado I	Protrusión escasamente perceptible
Grado II	Protrusión hasta ¼ de la luz
Grado III	Protrusión hasta ½ de la luz
Grado IV	Protrusión mayor que ½ de la luz

Clasificación de las várices esofágicas según Soehendra

Grado I	Repleción leve con diámetro inferior a 2 mm, apenas se elevan en esófago relajado
Grado II	Repleción moderada, curso serpenteante, diámetro de 3 a 4 mm, limitado a la mitad inferior del esófago
Grado III	Repleción completa tensa, diámetro superior a 4 mm, paredes finas. Pasan al fondo gástrico
Grado IV	Repleción completa tensa, ocupan todo el esófago, a menudo combinadas con várices gástricas y duodenales

Clasificación de las várices esofágicas según Dagradi

Grado I	Trayectos rectos, rosados, visibles a través de la mucosa o poco ingurgitados
Grado II	Trayectos sinuosos, rosados, pocos ingurgitados
Grado III	Trayectos violáceos, rectos, ingurgitados
Grado IV	Trayectos violáceos tortuosos, ingurgitados en racimos
Grado V	Presencia de manchas hematoquísticas, “várice sobre várice”

El volumen de las várices influye en las posibilidades de hemorragia, por lo que la clasificación en grados asume una valoración de tipo pronóstico, pero no solo está condicionado en función del grado de las várices, sino también por otros aspectos propios de la visión endoscópica.

Existen signos en la superficie varicosa que se consideran importantes y que han recibido diversos nombres, según el aspecto que adoptan, tales como:

1. Manchas rojo cereza.
2. Várices sobre várices.
3. Pequeñas ampollas sanguíneas.
4. Enrojecimiento difuso.

Signos que son debidos a la formación de vasos intraepiteliales, secundarios a la perforación de la *muscularis mucosae* por las várices submucosas.

Estos vasos intraepiteliales dilatados y llenos de sangre, descansan sobre las venas perforantes y se observan en la superficie epitelial como manchas rojas durante la endoscopia. Se considera que la existencia de algunas de estas manchas rojas, es signo de mal pronóstico en cuanto a la posibilidad de hemorragias futuras y en algunas clasificaciones de las várices las incluyen, en combinación con el tamaño de estas, para elaborar sus diferentes grados (Fig. 8.25).



Figura 8.25. *Várice con punto de sangrado.*

Otro signo endoscópico que hace predecir un sangrado más fácil, lo constituye la presencia de esofagitis de estasis. Las várices muy azules son también un signo de mal pronóstico.

Los signos endoscópicos de mal pronóstico de las várices esofágicas son:

1. Várices gruesas, o de grado IV.
2. Várices que presentan color azul.
3. Presencia de signos de esofagitis de estasis.
4. Manchas rojas sobre las várices.

Factores de riesgo para la ruptura de las várices esofágicas

1. Factores locales.
 - a) Dimensión y localización de las várices.
 - b) Espesor de la pared de la varice.
 - c) Presencia de signos rojos.
2. Factores hemodinámicos:
 - a) Gradiente de presión venosa portal > 12 mm Hg.
 - b) Volemia.
 - c) Flujo sanguíneo colateral.
 - d) Presión intrabdominal.
3. Severidad de la enfermedad hepática:
 - a) Grados de Child.
4. Otros:
 - a) Salicilatos y AINEs.
 - b) Consumo de alcohol.

En pacientes con sangramiento digestivo alto, se pueden realizar varios procedimientos endoscópicos, como la escleroterapia, empleando sustancias esclerosantes o la ligadura de las várices mediante bandas elásticas (Fig. 8.26).

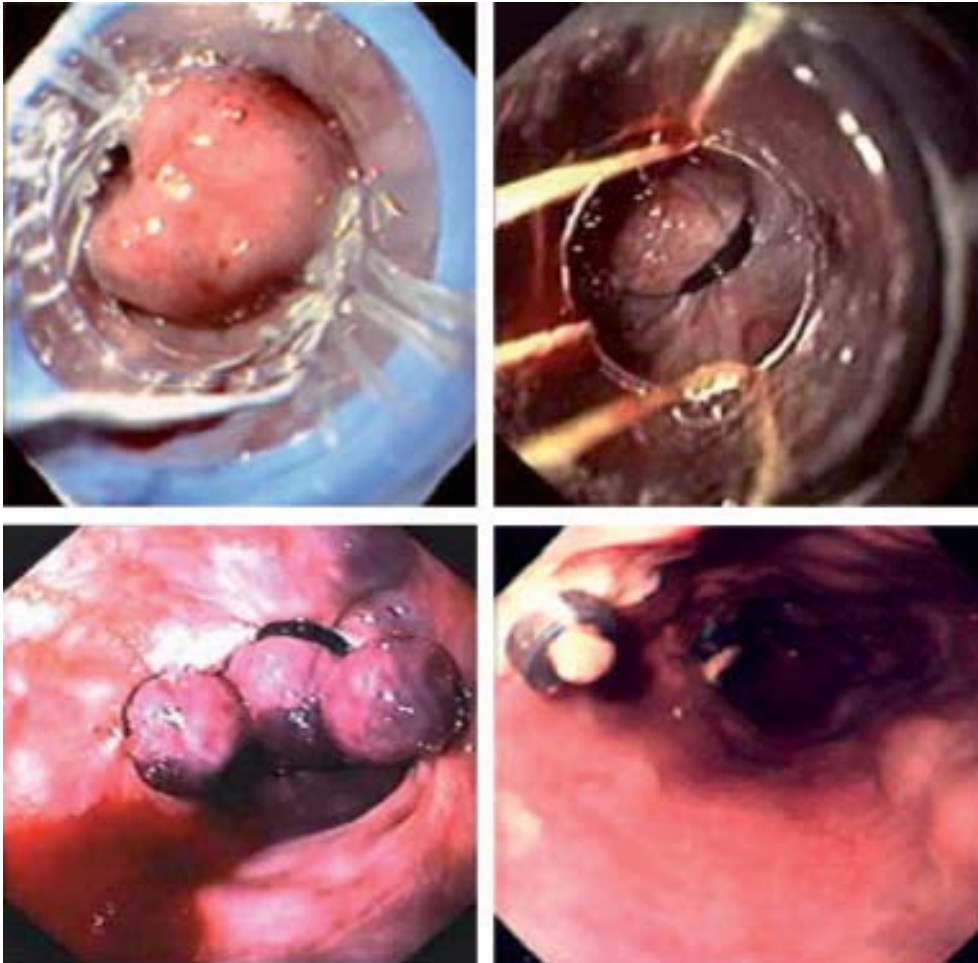


Figura 8.26. *Ligadura endoscópica de várices esofágicas. Tratamiento endoscópico.*

Síndrome de Mallory-Weiss

Descrito por primera vez en 1929, por Kenneth Mallory y Soma Weiss (reporte de 15 casos de hemorragia digestiva alta severa, asociado a arcadas y vómitos persistentes luego de ingesta alcohólica, 4 fallecieron hallándose en la necropsia, una laceración mucosa lineal en el cardias).

Diagnóstico endoscópico

Consiste en desgarros no penetrantes, lineales, únicos o múltiples y de menos de 2 cm de longitud, de la mucosa esofágica o gástrica, en la proximidad de la unión esofagogástrica. Se producen por las arcadas forzadas y vómitos repetidos (Fig. 8.27).

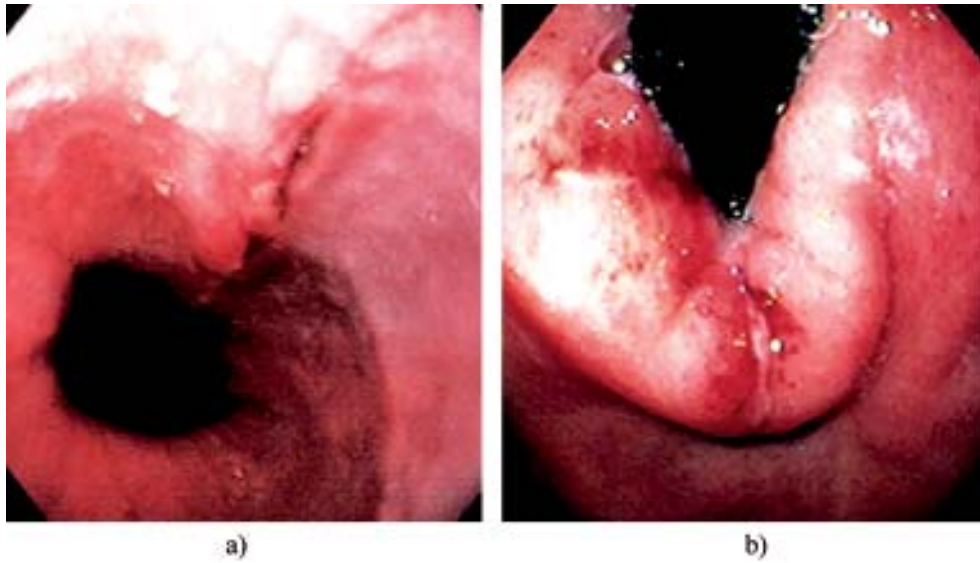


Fig. 8.27. Desgarros: a) del esófago distal y b) de la unión esofagogástrica.

Traumatismos esofágicos

La perforación esofágica produce una situación crítica, que puede poner en peligro la vida del paciente. Es la más seria de todas las perforaciones del tubo digestivo y sin ningún tratamiento sigue un curso, en la mayoría de los casos, fatal. El diagnóstico y tratamiento precoz es fundamental para prevenir la morbimortalidad. La causa más frecuente es la instrumental (30 a 75 % de los casos).

La endoscopia es una técnica muy segura, con una tasa de perforaciones de 0,03 % en la diagnóstica; 0,25 % en las dilataciones con bujías y entre 1 y 5 % en las neumáticas. Las áreas de mayor riesgo de perforación instrumental son: el esófago cervical, las estenosis fisiológicas y la porción proximal de las estenosis orgánicas.

La rotura espontánea (síndrome de Boerhaave) es, afortunadamente, poco frecuente y se suele producir en el lado izquierdo del esófago distal. Las perforaciones traumáticas, por la localización del esófago (protegido por estructuras óseas y

viscerales), son también infrecuentes; la porción cervical es la más afectada. Por el contrario, las perforaciones preoperatorias se localizan, más a menudo, en la porción abdominal del esófago.

En el traumatismo esofágico hay que tener en cuenta los aspectos siguientes:

1. La causa más frecuente de perforación esofágica es la instrumental.
2. Es fundamental mantener una alta sospecha clínica.
3. El principal factor pronóstico es un diagnóstico precoz.
4. Los pilares del diagnóstico son la radiología simple y con contraste hidrosoluble, aunque una exploración normal no descarta la perforación.
5. La cirugía es el proceder terapéutico de elección.
6. El tratamiento no quirúrgico (antibióterapia, nutrición parenteral y sonda nasogástrica) puede ser una opción válida en grupos seleccionados de pacientes.

Bibliografía

- Gumáste, VV, PB, Dave. (1992) "Ingestion of corrosive substances by adults". *Am J Gastroenterol* 87(1) pp.:1-5.
- Zargar, AA, R, Kochhar B, Nagi S, Mehta AK Mehta. (1992) "Ingestion of strong corrosive alkalis: Spectrum of Injury to Upper. Gastrointestinal tract and natural history". *Am J Gastroenterol* ; 87: pp. 337-341.
- Hosking S.W. (1992) "Portal hypertensive gastropathy." *Gastrointest Endosc Clin North Am.*(1)pp.III.
- Canto, MI. (1999) "Staining in gastrointestinal endoscopy: the basics." *Endoscopy*, 31pp. 479-486.
- Levine, DS, BJ. Reid (1992) "Endoscopic diagnosis of esophageal neoplasms." *Gastrointest Endosc*; 2 pp: 395-413.
- Vazquez Iglesias, JL. (1985) *Estenosis y tumores benignos del esófago. Monografías Gastrum. Madrid Jarpyo Editores.*
- Ruiz del Arbol, L, C, Martin de Angila, C, Arocena (1992) "Endoscopio measurement of varicela pressure during hemorrhage from esophageal varices". *Hepatology*. Pp.; 15-31A.
- Mittal, RK, H. Balagan "The esophagogastric junction". *N Engl J Med*; 13:pp.924-932.
- Savary, M, G, Miller. (1978). *The esophagus. Handbook and atlas of endoscopy.Switzerland. Gassman AG* pp.135-142.
- Philips, R. W., R. K. H. Wong Barrett's esophagus.Natural histology, incidence, etiology and complications. *Gastroenterol Clinics of North Am*, 20pp. (791-816.
- Sugawa, C. (1989) "Endoscopic diagnosis and treatment of upper gastrointestinal bleeding". *Surg Clin North Am.*; 69 pp.: 1167-1183.
- Cotton, PR, CB. Williams (1982) "Therapeutic upper gastrointestinal endoscopy. In: *Practical gastrointestinal endoscopy*, 2nd ed. Boston., Blackwell Scientific. Pp. 49-61.
- Snyder, WH. Esophageal disease. *Selected readings in general surgery* 1998; 25: 11-22.
- Goodnight, J, A, Venook M, Ames. (1996) "Practice guidelines for esophageal cancer". *Cancer J Scientif Am* 1996; 2,(3A)pp.: S37-S43.
- Sampliner, R.E. (2002) "Updated guidelines for the diagnosis, surveillance, and therapy of Barrett's esophagus.Southern Arizona VA Health Care System, Tucson 85723, USA." *Am J Gastroenterol* 97,(8)pp.:1888-95.





CAPÍTULO 9

Estómago

Las afecciones más frecuentes son:

1. Gastritis.
2. Gastropatías por antiinflamatorios no esteroides.
3. Hipertensión portal y gastropatía hipertensiva.
4. Várices gástricas.
5. Úlcera péptica gastroduodenal.
6. Cáncer gástrico.
7. Linfoma gástrico.
8. Pólipos del tracto digestivo superior.
9. Hemorragia gastrointestinal.
10. Complicación hemorrágica por úlcera.
11. Gastropatías hiperplásicas.
12. Gastroparesia.
13. Síndrome pilórico.
14. Estómago operado.

Gastritis

La gastritis es una lesión inflamatoria que afecta la mucosa gástrica como respuesta a una agresión; desde el punto de vista evolutivo, se divide en agudas y crónicas; los factores etiológicos difieren en uno y otro tipo evolutivo, así como su naturaleza y elementos histopatológicos. En las gastritis agudas predominan las lesiones necróticas, ulceradas, con predominio de infiltrados de polimorfonucleares; en las crónicas no hay necrosis ni lesiones ulceradas y los infiltrados inflamatorios suelen ser de células redondas linfomonoplasmocitarias.

Diagnóstico endoscópico

El endoscopista debe estar familiarizado con las imágenes que observa en el estómago del paciente, para que pueda valorar los hallazgos y emitir su diagnóstico.

Clasificación endoscópica

Desde la descripción de Schindler en 1947, han surgido diferentes clasificaciones de gastritis a lo largo de estos años, atendiendo a diversos aspectos: morfológicos, topográficos, etiopatogénicos, etc., sin conseguir una unidad de criterios, dificultando la comparación de resultados entre distintos estudios; debido a este afán unificador, surge el denominado sistema Sidney.

El sistema Sidney, presentado en el Congreso Mundial de Gastroenterología de 1990 en Australia, plantea la utilización del diagnóstico endoscópico, por una parte, y, por la otra, el diagnóstico histológico, lo que permite realizar una mejor interpretación de las imágenes endoscópicas. Este sistema combina criterios histológicos y endoscópicos, incluso reconociendo la falta de correlación entre ambos.

El sistema Sidney incorpora, desde el punto de vista histológico, una combinación de etiología, topografía y morfología, clasificando la gastritis como aguda, crónica y formas especiales, e incluye una valoración de la intensidad de la gastritis como leve, moderada y severa.

Desde el punto de vista endoscópico, el sistema Sidney define, en primer lugar, un concepto fundamental: las características endoscópicas de la inflamación. Se habla de inflamación, cuando se observan determinados hallazgos endoscópicos, bien de forma focal o difusa. Los cambios de la mucosa se deben describir según su distribución anatómica (antro, *fundus* o pangastritis) y también se debe valorar la intensidad de estos (gastritis leve, moderada y severa).

Clasificación endoscópica de las gastritis según el sistema Sidney

	<i>Topografía</i>	
	Pangastritis	Gastritis fúndica
Gastritis antral		
<i>Descripción de lesiones</i>		
Edema		Hiperplasia de pliegues o rugosa
Eritema		Atrofia
Friabilidad		Visibilidad del patrón vascular
Exudado		Punteado hemorrágico (hemorragia)
Erosión plana		Aspecto nodular (nodularidad)
Erosión elevada		
<i>Tipos de gastritis endoscópica</i>		
Eritematosa o exudativa		Hemorrágica
Erosiva plana		Por reflujo enterogástrico
Erosiva elevada		Hiperplásica rugosa
Con atrofia		

El término de gastritis endoscópica se refiere a la descripción de las alteraciones macroscópicas del revestimiento gástrico, que no caen en la categoría de entidades específicas, como son: úlcera gástrica, carcinoma o pólipos. Se reconoce que no es

perfecta la correlación entre el aspecto macroscópico del revestimiento gástrico (gastritis endoscópica) y la clasificación histológica o los síntomas.

Descripción de lesiones según el sistema Sidney

1. *Edema*. La mucosa tiene un matiz opalescente y acentuación del patrón del *areae gastricae*.
2. *Eritema*. Cuando se presentan sobre la mucosa parches rojizos bien visibles, compuestos por diminutos e innumerables puntos rojos (de 1 a 3 mm de diámetro), que pueden ser focales, zonales o diseminados. Es leve cuando los cambios mucosos son mínimos, moderado cuando la coloración es más llamativa y severo cuando ya se observa un color rojo intenso. Separando estas manchas eritematosas se ven líneas blanco-amarillentas. En ocasiones toma la forma de rayas rojizas.
3. *Friabilidad*. Cuando en la mucosa, al mínimo traumatismo se produce punteado hemorrágico, con el roce del endoscopio por ejemplo, la náusea o el vómito; es generalmente leve y con excepción severa cuando la mucosa esta tumefacta, congestiva.
4. *Exudado*. Se le llama así, al material adherente de color gris amarillento, algunas veces carmelita o verdoso, que aparece en la superficie de la mucosa; a veces difícil de desprender, incluso con lavado vigoroso. Pueden ser puntiformes o en forma de parches, filamentos o placas. Es: leve, cuando solamente se aprecia un punteado escaso; moderado, cuando se observa en forma de parches o placas focales; y severo, cuando cubre extensas áreas gástricas.
5. *Erosión plana*. Es una pérdida de continuidad de la mucosa. Corresponde a focos de necrosis escasos o únicos (leve), múltiples (moderado) o innumerables (severo), cuyo tamaño varía desde puntiforme hasta 1 cm de diámetro; pueden estar rodeados de un halo rojo. La distinción entre una erosión grande y una úlcera es arbitraria; esta última debe tener una profundidad mínima de 1 mm. Las erosiones se encuentran, frecuentemente, en el antro o en los pliegues prepilóricos (Fig. 9.1.).



Figura 9.1. Clasificación de la erosión.

6. *Erosión elevada*. Su aspecto es de montículos elevados en la mucosa, coronados por una depresión central. Cuando es intensa, puede ser semejante a la poliposis gástrica. Se gradúa de la misma manera que las erosiones planas.
7. *Hiperplasia rugosa (hiperrugosidad)*. Los pliegues gástricos pueden variar considerablemente de tamaño, siendo difícil la estimación de estos; cuando de forma patológica están ensanchados, no se aplanan durante la insuflación gástrica

o lo hacen parcial; comprometen, por lo general, cuerpo y fundus gástrico. Los pliegues con un diámetro aproximado de 5 mm se clasifican como leves; los de 5 a 10 mm de diámetro, como moderados y los de más de 1 cm de grosor, como hiperrugosidad severa. Estos pliegues son la anormalidad predominante en las gastropatías hiperplásicas.

8. *Atrofia*. Es el fenómeno opuesto al anterior. Predomina en el cuerpo. Es leve o moderada cuando se aprecia adelgazamiento del patrón mucoso, y severa cuando hay desaparición de este, por atrofia de los pliegues.
9. *Visibilidad del patrón vascular*. El árbol vascular no es visible endoscópicamente, en un estómago normal medianamente distendido, pero cuando la mucosa se adelgaza, se puede apreciar la ramificación vascular en la pared gástrica con diámetros variables, lineal o bifurcada. Se considera leve cuando solo se observan trayectos pequeños y tenues; moderada, cuando estas ramificaciones aparecen bien delineada y nítidas; severa, cuando ya es notorio y evidente este árbol vascular, a veces con ciertas protuberancias.
10. *Hemorragia*. Ocasionadas por pérdida de la integridad vascular submucosa con extravasación sanguínea intramural o intraluminal, observándose un punteado rojo petequiral, o como pequeñas manchas rojo-carmelitas o rojo parduzcas en una mucosa edematosa y frecuentemente eritematosa; a veces equimosis negruzcas lineales y alargadas; son por lo general múltiples y en etapas diferentes de evolución produce variedad de coloraciones de acuerdo con el proceso de descomposición de la hemoglobina. En ocasiones pueden verse extravasación intraluminal originando una mancha hemorrágica intramural, se considera: leve, cuando solamente se observan algunas petequias; moderada, cuando se observan más de 10 o cuando se aprecian manchas equimóticas; y severa, cuando extensas áreas de la mucosa gástrica presentan evidencia de hemorragia.
11. *Nodularidad*. Cuando la uniformidad de la superficie mucosa desaparece y aparece una nodularidad fina, se dice que es leve; moderada, cuando hay mezcla de nodulaciones finas y gruesas, y es severa cuando esta uniformidad de la superficie mucosa ha desaparecido. En los niños con gastritis por *Helicobacter pylori*, este tipo de lesión se encuentra a menudo en el antro; por lo general conlleva hiperplasia linfoide. Los estudios han demostrado que la nodularidad del antro, aunque es rara, puede observarse también en los adultos. Sin embargo, la hiperplasia linfoide no es una característica llamativa de la gastritis por *H. pylori* en los adultos.

Tipos de gastritis endoscópica según el sistema Sidney

Continuando con lo propuesto, en Australia, en el sistema Sidney y de acuerdo con los parámetros citados, cuando se obtiene una acumulación de estos cambios macroscópicos con predominancia de uno o de alguno de ellos, el gastroenterólogo endoscopista, al valorar la intensidad de la alteración predominante: leve, moderada, severa y su localización, puede hacer una clasificación y un diagnóstico, bajo la denominación de gastritis endoscópica.

1. *Eritematosa o exudativa*. Es la forma que con mayor frecuencia se encuentra en la práctica clínica. Consiste en placas de eritema, granularidad fina, pérdida de

brillo y exudado moteado. En ocasiones existe friabilidad leve. Este tipo de gastritis endoscópica suele predominar en el antro, pero puede ser de distribución pangástrica. Se califica como leve, moderada y severa (Fig. 9.2).

2. *Erosiva plana*. Predominan las erosiones planas, que suelen localizarse, principalmente, en el antro, o ser pangástricas, una capa de exudado puede cubrir las lesiones. En ocasiones las zonas de erosión y el eritema focal se encuentran alineados a lo largo de los pliegues de la mucosa. Se califica como leve, moderada y severa (Fig. 9.3).



Figura 9.2. *Gastritis eritematosa.*

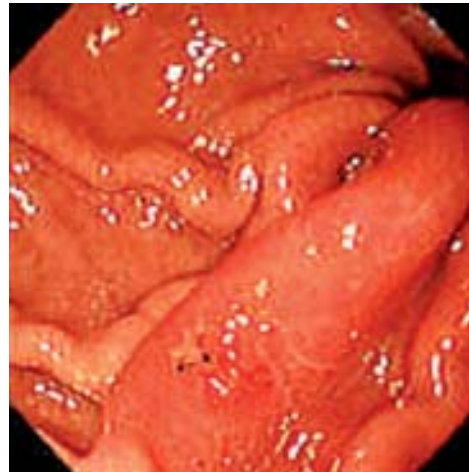


Figura 9.3. *Gastritis erosiva plana.*

3. *Erosiva elevada*. La imagen llamativa es una discreta elevación nodular, con erosiones en el centro y con eritema focal. El grado de intensidad depende del número de lesiones presentes. Corresponde, en la terminología de la OMED, a la gastropatía varioliforme etimológicamente asociada a la infección por *H. pylori*; es probable que esté relacionada con infiltración linfocítica. También se le ha considerado de etiología viral o inmunológica (Fig. 9.4)



Figura 9.4. *Gastritis erosiva elevada.*

4. *Con atrofia.* El patrón vascular es visible en el estómago levemente distendido, cuyos pliegues se encuentran disminuidos o ausentes, la metaplasia intestinal puede ser visible como placas blanco grisáceas, opalescente, que a la inspección cuidadosa muestra un aspecto vellosos. Estas lesiones se califican como leve, moderada y severa, de acuerdo con la visibilidad del patrón vascular (Fig. 9.5).
5. *Hemorrágica.* Es cuando, además de la característica usual de inflamación, se observa la presencia de equimosis moteada o sangrado al interior de la luz. El número de puntos sangrantes determina el grado (leve, moderado, severo). En la nomenclatura de la OMED, se prefiere llamarla gastropatía hemorrágica (Fig. 9.6).



Figura 9.5. *Gastritis atrófica.*

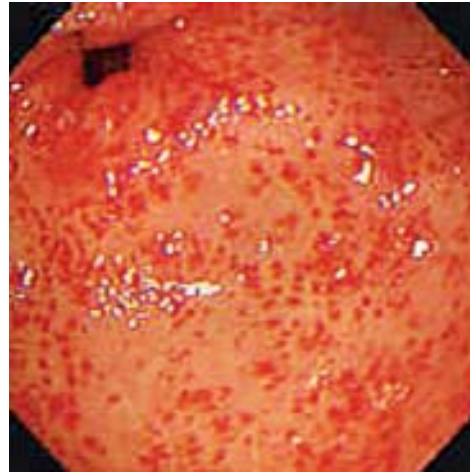


Figura 9.6. *Gastritis hemorrágica.*

6. *Por reflujo enterogástrico.* Se observa eritema, edema de los pliegues y reflujo de bilis hacia la luz. Puede haber un cambio de coloración al rojo intenso y los pliegues gástricos cerca del antro pueden estar eritematosos hasta el punto de tener una apariencia polipoide. Se califica con las categorías habituales (ver Gastritis por reflujo duodenogástrico) (Fig. 9.7).
7. *Hiperplásica rugosa.* Se diagnostica en presencia de hiperrugosidad intensa, que no puede ser obliterada por la insuflación del estómago. En la enfermedad de Ménétrier hay abundante moco y en el gastrinoma puede haber una acentuación llamativa del *areae gastricae*, con abundante secreción transparente en la luz. En la gastritis hiperplásica hipersecretora, hay discromía irregular de los pliegues engrosados, pérdida del lustre y exudado moteado (Fig. 9.8).



Figura 9.7. Gastritis por reflujo enterogástrico.



Figura 9.8. Gastritis hiperplásica rugosa.

Más recientemente (1994) se ha adoptado la denominación del sistema Sidney actualizado. Entre los cambios más importantes de esta clasificación se encuentra la recomendación de emplear una escala visual analógica para definir y graduar la intensidad de los diversos parámetros morfológicos. Otra modificación consiste en la recomendación de obtener (además de las dos biopsias de antro y de cuerpo tradicionalmente descritas) muestras de la incisura, para de esta forma valorar mejor la atrofia, la metaplasia intestinal y la displasia.

El diagnóstico de certeza se establece con el estudio histopatológico de la biopsia gástrica, obtenida por endoscopia. Las muestras de biopsia son múltiples y deben tomarse: dos del antro en la zona prepilórica y en la incisura angular, por la mayor frecuencia de metaplasia intestinal; dos del cuerpo y en la curvatura mayor. El anatomopatólogo debe investigar la presencia de *H. pylori*, para lo cual resulta muy adecuada la tinción de Giemsa.

Gastritis por reflujo duodenogástrico

Dentro del grupo de las gastritis crónicas está bien identificada en estos momentos la llamada gastritis alcalina por reflujo duodenogástrico; de gran interés clínico por su variada sintomatología y poca respuesta al tratamiento (Fig. 9.9).

La primera observación documentada del paso del contenido duodenal hacia el estómago, data del año 1983, cuando Beaumont describió la presencia de reflujo biliar en personas sanas, e hizo constar que raras veces se observaba bilis en el estómago, salvo en condiciones especiales de irritabilidad o violencia. Desde entonces son múltiples las hipótesis concernientes al papel del reflujo duodenogástrico en las enfermedades digestivas, y en alguna medida han sido contradictorias.

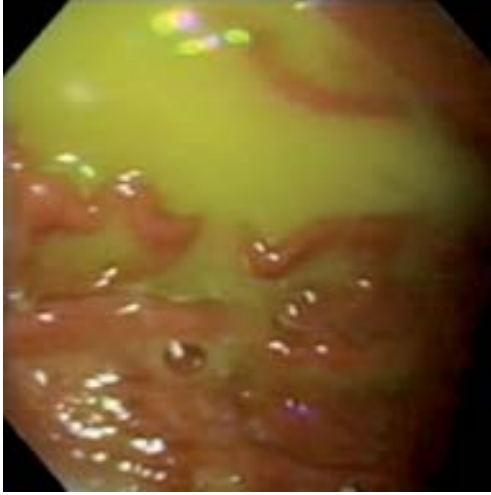


Figura 9.9. *Reflujo alcalino biliar.*

La gastritis alcalina es la lesión de la mucosa gástrica producida por el paso del contenido duodenal hacia la luz del estómago como consecuencia de trastornos funcionales de la región antropilórica o por la eliminación quirúrgica de esta región.

La gastritis alcalina se puede presentar: en pacientes con el estómago intacto, con trastornos motores del estómago e incompetencia del esfínter pilórico; en pacientes gastrectomizados mediante las técnicas quirúrgicas Billroth I o II; en los que presentan colecistopatía litiásica antes o después de la colecistectomía, así como en pacientes graves (shock, quemados, etc.), por la existencia de atonía intestinal e incompetencia del esfínter pilórico.

Ante todo paciente con síndrome dispéptico ulceroso o no ulceroso, resistente a la terapéutica habitual, con vómitos biliosos y antecedentes de colecistopatía o trastornos funcionales gastroduodenales, se debe sospechar una gastritis alcalina y el diagnóstico inicial se fundamenta en los datos clínicos endoscópicos.

Clasificación endoscópica

En el Instituto de Gastroenterología de Cuba los doctores Paniagua Estévez y Hernández Garcés emplean la clasificación endoscópica siguiente.

Clasificación endoscópica de la gastritis por reflujo duodenogástrico según IGE

Grado I	Ligero	Escasa cantidad de líquido de color amarillo claro, que ocupa el lago gástrico. Lesiones eritematosas en el antro gástrico.
Grado II	Moderado	Moderada cantidad de líquido de color amarillo verdoso claro, que ocupa el antro y cuerpo gástrico con pliegues engrosados y eritematosos
Grado III	Severo	Abundante cantidad de líquido de color amarillo verdoso, espeso con grumos, que ocupa el lago gástrico y baña toda la pared de la cavidad gástrica. Lesiones eritematopetequiales en parte alta del cuerpo y fundus gástrico, con pliegues engrosados, edematosos y vascularizados

Gastropatía por antiinflamatorios no esteroideos

El término gastropatía cubre una serie de afecciones con características endoscópicas diferentes, la mayoría de etiología desconocida. Básicamente se pueden distinguir los tipos siguientes:

1. Gastropatía hemorrágica. Caracterizada por múltiples manifestaciones hemorrágicas, incluyendo sangrado difuso de la mucosa.
2. Gastropatía aftosa. Aftas sobre pliegues congestivos.
3. Gastropatía papulosa (varioliforme). Pápulas múltiples (simples, umbilicadas, aftosas).
4. Gastropatía congestiva.
5. Gastropatía hipertensiva portal.

El término "gastropatía erosiva" es un término equívoco, por lo que debe ser evitado.

La gastropatía por antiinflamatorios no esteroideos hace referencia a las lesiones que se originan en el estómago y en el duodeno como consecuencia de la utilización de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).

En 1899, Felix Hoffman, trabajando en los Laboratorios Bayer en Alemania, logró la síntesis del ácido acetilsalicílico, el primer fármaco antiinflamatorio no esteroideo, por sugerencia del jefe de farmacología, Germán Dresser, al compuesto lo llamaron "aspirina".

En 1938, A. Douthwaite y G. Lintott presentaron las primeras evidencias endoscópicas de daño de la mucosa gástrica provocado por la aspirina, hallazgo confirmado, posteriormente, por numerosos autores.

Factores de riesgo para las complicaciones gastrointestinales

No todas las personas que consumen AINEs presentan efectos secundarios gastrointestinales. Solamente una pequeña proporción de ellos desarrollan lesiones ulcerosas y otro grupo más pequeño todavía, presenta complicaciones. Los factores que pueden predisponer a un paciente a padecer una complicación asociada a la utilización de AINEs están, en general, bien definidos y son elementos claves a la hora de planificar estrategias de tratamiento y profilaxis.

Factores de riesgo para el desarrollo de lesiones asociadas al consumo de AINEs

Los factores de riesgo establecidos son:

1. Edad avanzada.
2. Antecedentes de úlcera.
3. Uso concomitante de corticoides.
4. Altas dosis de AINEs o más de un AINEs.
5. Uso concomitante de anticoagulantes.
6. Enfermedades sistémicas serias.

Los factores de riesgo posibles son los siguientes:

1. Infección por *Helicobacter pylori*.
2. Cigarrillo.
3. Alcohol.

La identificación de *H. pylori* como factor de desarrollo de úlcera péptica, ha suscitado numerosas interrogantes, una de esta es, si existe sinergia entre la presencia de *H. pylori* y el uso concomitante de AINEs. El papel de *H. pylori* hasta la fecha es controvertido.

Este microorganismo aumenta la síntesis de prostaglandinas en la mucosa gastroduodenal y los AINEs la disminuyen; sin embargo, una revisión de la literatura muestra resultados contradictorios. Estudios epidemiológicos han demostrado que *H. pylori* no es un cofactor para las úlceras por AINEs, otros, por el contrario, han demostrado que la infección por *H. pylori* afecta la cicatrización y la tasa de recurrencia de las úlceras por AINEs. Otras investigaciones revelan una menor incidencia de úlceras gastroduodenales en pacientes que ingieren AINEs y están infectados con *H. pylori*.

En la mayoría de los pacientes, la injuria de la mucosa gastroduodenal inducida por AINEs es superficial y autolimitada; sin embargo, las úlceras pépticas se desarrollan en algunos pacientes y es en este grupo donde sobrevienen las complicaciones como hemorragias, perforaciones y muerte. Otras complicaciones serias, pero menos conocidas, son: la esofagitis medicamentosa, las ulceraciones y estenosis en el intestino delgado, la estenosis colónica, la diverticulosis colónica y las exacerbaciones de la enfermedad inflamatoria intestinal.

Diagnóstico endoscópico

Existe una mala correlación entre la presencia de síntomas y las lesiones endoscópicas. Por ello, la única forma que se tiene de evaluar la presencia/ausencia de lesiones gastroduodenales es mediante la práctica de una endoscopia del tracto digestivo superior.

Las lesiones más frecuentes originadas por los AINEs, se dan en la mucosa gastroduodenal, pero todo el tracto digestivo, desde el esófago al recto, puede lesionarse. En la zona gastroduodenal, el tratamiento con AINEs origina el desarrollo de petequias, equimosis, erosiones, úlceras y, eventualmente, una complicación como hemorragia, perforación o estenosis. Las petequias, equimosis y erosiones aparecen dentro de las primeras horas, en la gran mayoría de los pacientes que toman AINEs de manera aguda. Estas lesiones pasan inadvertidas, ya que son asintomáticas en la casi totalidad de los pacientes y desaparecen con el uso continuado, en un proceso de adaptación de la mucosa. La aparición de una úlcera, supone el fracaso de los mecanismos de adaptación y pueden comprometer la vida del paciente por el riesgo de complicación (Fig. 9.10).

El espectro de la injuria gastroduodenal inducida por AINEs incluye una combinación de varias lesiones, hemorragia subepitelial, erosiones y ulceraciones, denominada gastropatía por AINEs. La diferencia entre erosiones y ulceraciones depende de la definición desde el punto de vista histológico.

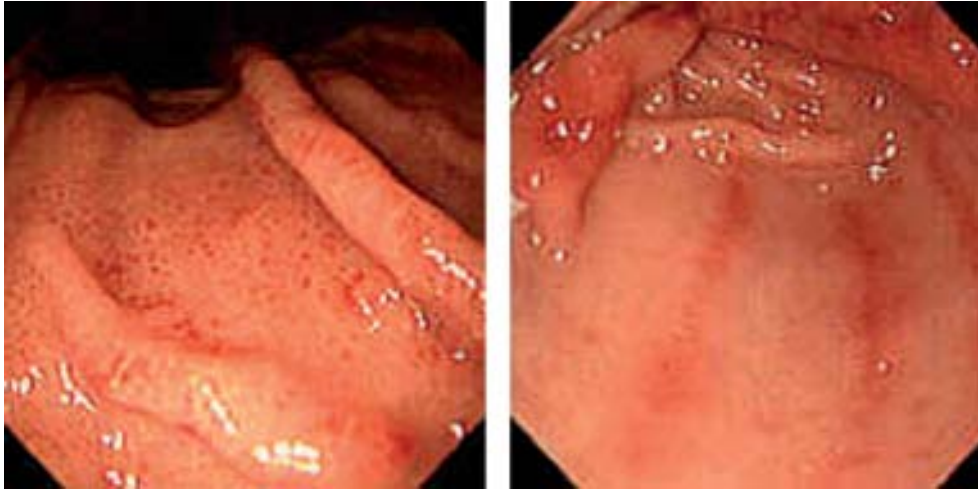


Figura 9.10. Petequias y equimosis. *Gastropatía por AINEs.*

Las erosiones son lesiones, por lo general múltiples de aparición aguda, superficiales y de diámetro inferior a los 5 mm desde el punto de vista histológico; la pérdida de sustancia se limita a la parte más superficial de la mucosa y en su base se identifican restos necróticos, fibrina, hematíes y un infiltrado celular rico en neutrófilos. Estas lesiones pueden ser reparadas en un lapso muy breve, si la noxa que las indujo ha desaparecido (Fig. 9.11).

Las úlceras agudas suelen tener un tamaño y una profundidad mayor que las erosiones. En general, se extienden hasta la *muscularis mucosae* y en su fondo puede observarse algo de tejido de granulación, con escasa reacción fibroblástica. Su tamaño puede ser tan grande como el de las úlceras crónicas o, incluso, superior.



Figura 9.11. Erosiones y exudado. *Gastropatía por AINEs.*

En forma práctica, se utiliza la definición endoscópica, la cual se basa en la apreciación subjetiva del tamaño, la forma y la profundidad de la lesión. Las erosiones son más pequeñas, superficiales y menores que 5 mm; las ulceraciones son más grandes, profundas y mayores que 5 mm (Fig. 9.12).

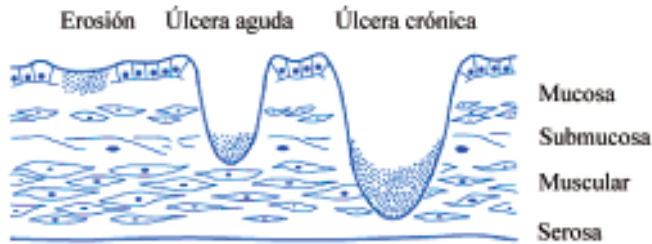


Figura 9.12. Diferencias microscópicas en las lesiones por AINEs.

Las lesiones duodenales son menos frecuentes que las gástricas; sin embargo, las complicaciones serias se presentan con igual frecuencia en ambas localizaciones.

Clasificación endoscópica

La endoscopia digestiva permite distinguir entre lesiones superficiales y profundas de significado clínico, pronóstico y terapéutico distinto. Existen varias clasificaciones endoscópicas (Tabla 9.1) que gradúan el daño según el tipo y número de lesiones visibles, siendo todas, variaciones de la clasificación de Lanza.

Clasificación de la gastropatía por AINEs según Lanza

Grado 0	No lesiones visibles
Grado 1	1 petequia o erosión
Grado 2	2 a 10 petequias o erosiones
Grado 3	11 a 25 petequias o erosiones
Grado 4	> 25 petequias o erosiones o una úlcera de cualquier tamaño

Tabla 9.1. Clasificación endoscópica de la gastropatía por AINEs según Esanullah

Graduación	Número de erosiones y petequias	
	Estómago	Duodeno
Grado 0	0 a 2	0 a 1
Grado 1	3 a 5	2 a 5
Grado 2	6 a 10	6 a 10
Grado 3	> 10	> 10
Grado 4	Demasiadas para contar Úlcera gástrica (> 0,5 cm de diámetro)	Úlcera duodenal

Hipertensión portal y gastropatía hipertensiva

La gastropatía por hipertensión portal (GHP) o hipertensiva es una entidad endoscópica, que originalmente fue descrita en 1985 por McCormack y su grupo de

colaboradores, como una complicación frecuente observada en los pacientes con hipertensión portal secundaria a enfermedad crónica del hígado. Se piensa que esta condición patológica está relacionada con alteraciones de la microcirculación gástrica y que puede ser causa importante de sangrado gastrointestinal crónico y, ocasionalmente, de hemorragia aguda digestiva.

Estos investigadores llamaron originalmente a esta entidad "gastropatía congestiva", debido a que el rasgo histológico predominante es la congestión y no la inflamación, como sucede en el paciente con gastritis. Lesiones similares desde el punto de vista endoscópico, han sido descritas por otros científicos en el intestino delgado y en el colon, por lo tanto también se le conoce con el nombre de "gastroenteropatía congestiva" o "vasculopatía portal hipertensiva".

Diagnóstico endoscópico

La endoscopia en la gastropatía hipertensiva evidencia en el estómago dos lesiones elementales: el patrón en "mosaico" de la mucosa y los puntos rojos. Estas lesiones están localizadas con más frecuencia en cuerpo y *fundus*, siendo su intensidad variable.

El grado de afectación en el patrón en mosaico de la mucosa puede ser leve (coloración rosa), moderado (puntos rojos planos) y severo (lesiones confluentes).

La ectasia vascular gástrica, se caracteriza por estrías rojizas o pliegues engrosados de localización antral, que se extienden en forma radiada hacia el píloro y adoptan la apariencia de una sandía.

Clasificación endoscópica

Los hallazgos endoscópicos fueron descritos por McCormack y otros, que clasificaron la gastropatía en moderada y severa, siguiendo los criterios de Taor y otros. Actualmente se mantienen estos criterios y son utilizados por la mayoría de los endoscopistas, lo que permite hacer un reconocimiento íntegro de la enfermedad (Fig. 9.13).

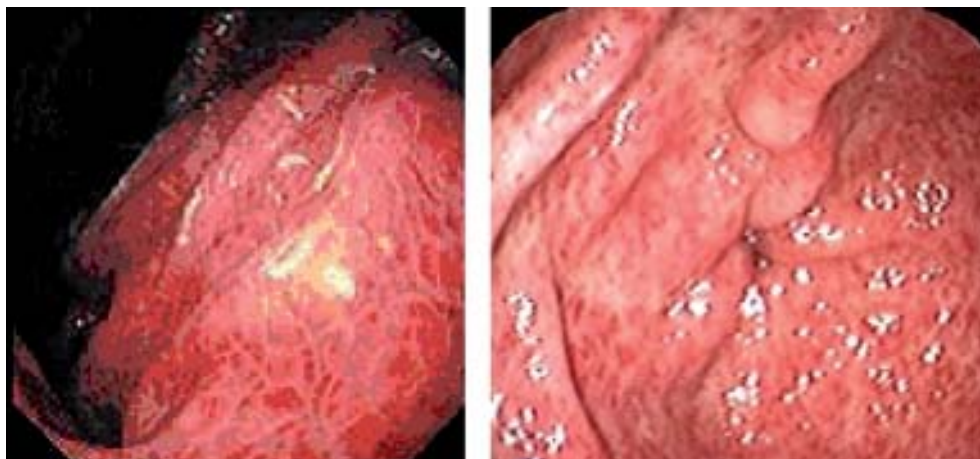


Figura 9.13. *Gastropatía hipertensiva. Rash escarlatiforme, "patrón en mosaico".*

Clasificación de la gastropatía hipertensiva según McCormack

GHP moderada	Puntos rojizos y finos (<i>rash</i> escarlatiforme) Pliegues eritematosos superficiales Piel de víbora o patrón en mosaico (patrón fino reticulado que separa áreas rojizas o edematosas de la mucosa gástrica)
GHP severa	Puntos rojos similares a los observados en el esófago con várices esofágicas Lesiones similares a la gastritis hemorrágica difusa

Según el reporte del Consenso Baveno III (Baveno, Italia, abril de 2000), el diagnóstico de la gastropatía de hipertensión portal (GHP) y de la ectasia vascular del antro gástrico (GAVE) es el siguiente:

- Basados en los datos actuales sobre la historia natural, la gastropatía de hipertensión portal (GHP) debe clasificarse en:
 - Leve*: cuando está presente un patrón en mosaico (PM) de bajo grado (sin enrojecimiento de la areola).
 - Severa*: Cuando al PM se superponen signos de enrojecimiento o si cualquier otro signo rojo está presente.
Las lesiones pueden cambiar con el transcurso del tiempo (fluctuar, empeorar o mejorar).
- La ectasia vascular del antro gástrico (GAVE) es una entidad diferente, desde el punto de vista clínico, endoscópico e histopatológico, caracterizada endoscópicamente por agregados de puntos rojos, agrupados en patrón lineal o como lesión difusa, que puede confirmarse por biopsia del antro gástrico. También puede observarse en el contexto de otras entidades distintas de la hipertensión portal.

Várices gástricas

Por definición, cualquier várice localizada en el estómago, se debe denominar várice gástrica. Un sangrado del tubo digestivo debe ser considerado como originado en una várice gástrica, si se presentan algunas de las condiciones siguientes:

- Si se observa sangrado activo o escurrimiento de una várice gástrica.
- Si se observa un coágulo o una ulceración blanquecina sobre la várice.
- En presencia de várices gástricas (VG) grandes, ausencia de várices esofágicas y de otras causas de sangrado del tubo digestivo alto.

Diagnóstico endoscópico

La endoscopia es el elemento fundamental para el diagnóstico. Mientras que para las várices esofágicas existe poca variabilidad entre los observadores, para las várices gástricas existe gran variabilidad. Es muy importante hacer una insuflación adecuada del estómago y una inspección, en retroflexión del cardias y del *fundus* gástrico. A

pesar de estas técnicas, queda un grupo de pacientes cuyo diagnóstico solo queda en “probable”; en estos casos se ha empleado la ultrasonografía endoscópica para detectarlas y valorar su recurrencia después de su erradicación (Fig. 8.27).

Clasificación endoscópica

Se han propuesto diversas clasificaciones para las várices gástricas, tomando en cuenta su forma, localización y presencia de lesiones de la mucosa.

Clasificación endoscópica de las várices gástricas según Sarin

Várices gastroesofágicas:

- | | |
|--------|--|
| Tipo 1 | Parecen continuación de las várices esofágicas y se extienden de 2 a 5 cm por debajo de la unión gastroesofágica, sobre la curvatura menor del estómago. Suelen ser rectas |
| Tipo 2 | Estas várices se extienden más allá de la unión gastroesofágica, hacia el fondo del estómago. Suelen ser largas y sinuosas |

Várices gástricas aisladas:

- | | |
|--------|--|
| Tipo 1 | Se localizan en el fondo del estómago, cerca del cardias por algunos centímetros |
| Tipo 2 | Várices ectópicas presentes en el estómago o el duodeno |
-

Clasificación endoscópica de las várices gástricas según Hoskin

- | | |
|----------|---|
| Tipo I | Aparecen como una extensión de várices esofágicas |
| Tipo II | Se localizan en el fondo y cubriendo el cardias (siempre asociadas a várices esofágicas) |
| Tipo III | Localizada en el fondo o en el cuerpo, en ausencia de várices esofágicas y no conectadas al cardias |
-

Úlcera péptica gastroduodenal

La ulceración de la mucosa del estómago o del duodeno es la manifestación de una enfermedad, que tiene diversas causas y se caracteriza por la aparición de una pérdida de sustancia, que se extiende desde la superficie hasta la *muscularis mucosae*, formando un cráter rodeado de un infiltrado inflamatorio.

Estas úlceras sólo aparecen en las porciones de la mucosa digestiva, bañadas por secreciones acidopépticas, aunque en general este tipo de úlceras pépticas están localizadas en el estómago y en el duodeno, y son las que constituyen en sentido estricto la enfermedad ulcerosa.

Úlcera gástrica

La úlcera gástrica suele ser única y su diámetro no superior a los 3 cm aunque en ocasiones se pueden observar ulceraciones de tamaño mucho mayor. Puede aparecer en cualquier zona del estómago, pero su localización más común es en la pequeña curvatura gástrica, a la altura de la incisura angular.

Diagnóstico endoscópico

Desde el punto de vista endoscópico, se han descrito múltiples signos macroscópicos de benignidad o malignidad. La visión de una úlcera gástrica, tanto por radiología, como por endoscopia, sea cual fuese el aspecto que presente, obliga siempre a la obtención de biopsias para estudio anatomopatológico (Tabla 9.2).

Tabla 9.2. *Diferencias endoscópicas entre la úlcera gástrica benigna y la úlcera gástrica maligna*

Características	Úlcera benigna	Úlcera maligna
Forma	Regular	Irregular
Contornos	Nítidos	Mal delimitados
Fondo	No necrótico	Necrótico, sucio
Pliegues	Confluentes	No confluentes
Consistencia	Conservada	Friable, se desprende en forma de esfacelo
Peristalsis	Presente	Ausente, rígida
Mucosa vecina	Conservada	Alteración del patrón mucoso, rigidez
Gastritis atrófica	Infrecuente	Frecuente
Hemorragia	Por el fondo	Por los bordes

Se ha discutido mucho cuál es el número ideal de biopsias que se ha de tomar: si solo se biopsia el cráter ulceroso, se diagnostica 75 % de los cánceres; mientras que, si se toman biopsias de los cuatro cuadrantes a nivel de los bordes de la úlcera, el índice de diagnóstico es de 80 %; la combinación de ambos sube este índice a 95 %.

Grahan ha propuesto la toma de 7 biopsias, con lo que se diagnostica 98 % de los cánceres, mientras que otros autores preconizan que se tomen 10 biopsias, con lo que se alcanza 100 % de los diagnósticos.

Por lo tanto, está claro que se deben tomar múltiples biopsias (al menos 7) de la base del cráter ulceroso y de los bordes, preferentemente con pinzas de palas grandes, de cada una de las úlceras visualizadas endoscópicamente. El cepillado endoscópico, tanto de los bordes de la úlcera como de su fondo, mejora la capacidad diagnóstica hasta 100 % (Figs. 9.14 y 9.15).

**Figura 9.14.** *Úlcera gástrica.*

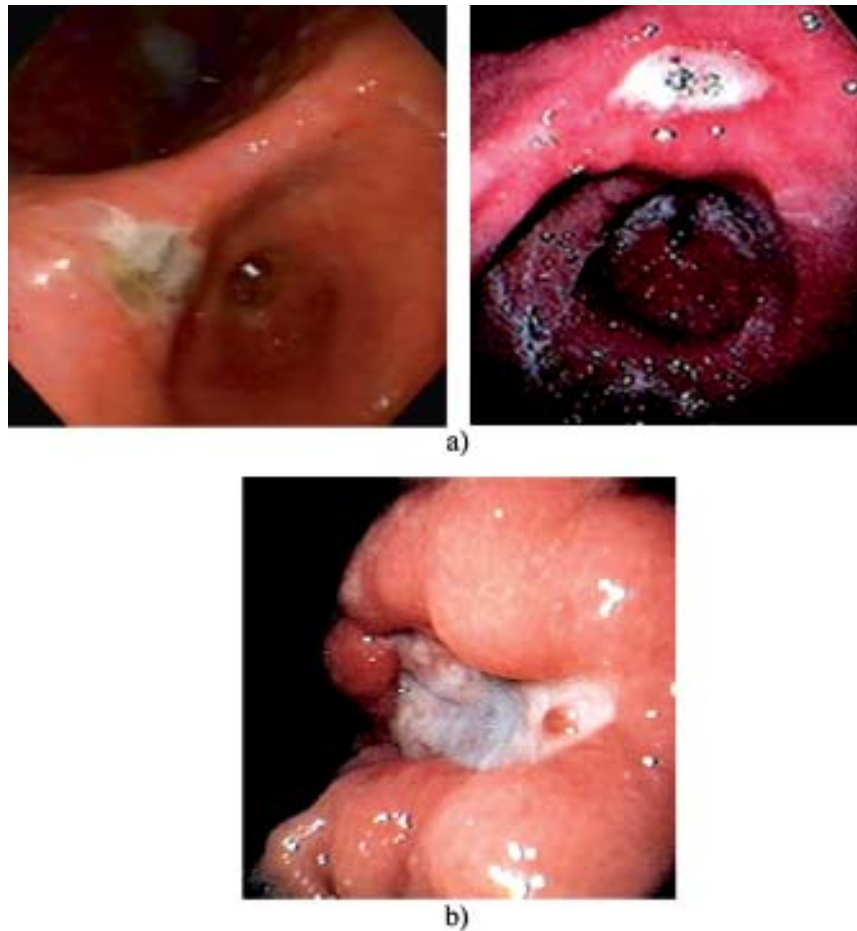


Figura 9.15. Imágenes endoscópicas. a)Úlcera gástrica benigna y b)maligna.

Clasificación endoscópica

Jonhson clasificó las úlceras gástricas, en tres tipos. El problema más importante con el que se enfrenta el endoscopista es saber si la úlcera que está observando es benigna o maligna. Se comprende la importancia práctica de establecer un diagnóstico, lo más rápidamente posible, porque de este va a depender la conducta terapéutica posterior y, consecuentemente, el porvenir del paciente.

Clasificación endoscópica de la úlcera gástrica según Jonhson

Tipo I	Úlcera única situada en la incisura angular o en el cuerpo gástrico, es la más frecuente
Tipo II	Úlcera del cuerpo gástrico, asociada con úlcera duodenal o pilórica
Tipo III a	Úlcera antralprepilórica, asociada al consumo de AINEs
Tipo III b	Úlcera prepilórica asociada con úlcera duodenal

Los signos de sospecha de una úlcera gástrica maligna son:

1. Diámetro de 3 cm o más.
2. Cuando se ubica en un sitio que no sea la curvatura menor.
3. Penetrantes.
4. Tratamiento que no responde después de las 12 semanas.

Si se realiza endoscopia diagnóstica, con toma de biopsia, y el resultado es cáncer, se trata como tal, si la biopsia es negativa, se impone tratamiento médico, pero se debe realizar una nueva endoscopia de control a los 3 meses, en la que debe haber mejorado al menos 50 % de su tamaño original, pues de lo contrario el tratamiento es quirúrgico.

La úlcera gástrica presenta un ciclo evolutivo de Sakita-Miwa (Fig. 9.16) que debe ser conocido por todos los endoscopistas y consiste en:

1. Período activo (A: *acute*).
2. Período de curación (H: *healing*).
3. Período de cicatrización (S: *scar*).

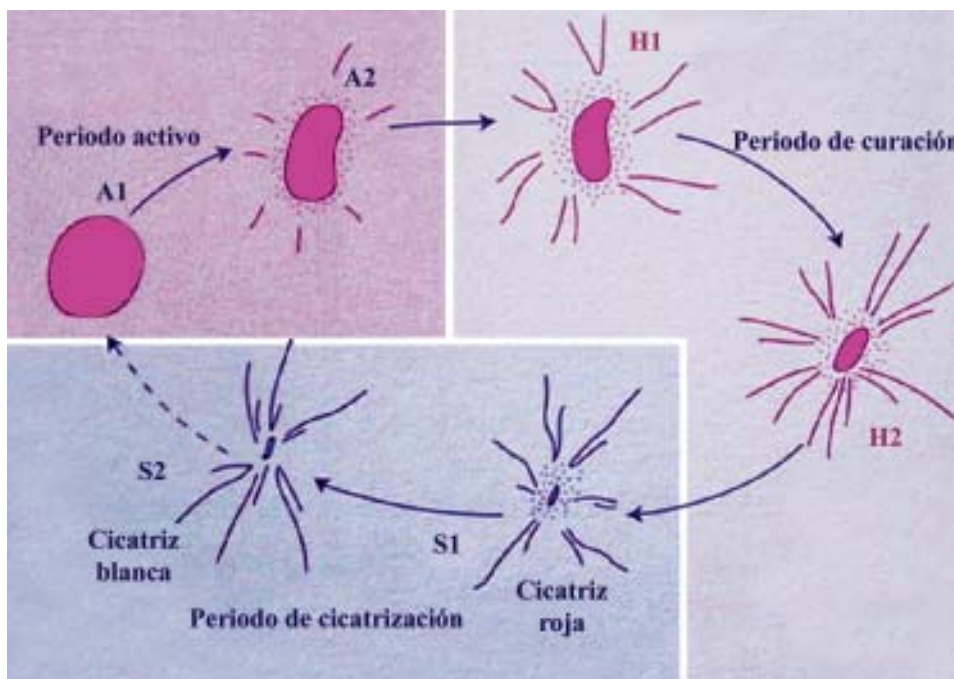


Figura 9.16. Ciclo de Sakita-Miwa.

La característica principal de la etapa A es el depósito de fibrina. De la etapa A1 es el edema del borde y de la etapa A2 es la presencia adicional de un anillo eritematoso con fibrina abundante.

En la etapa H la base de la úlcera es muy delgada, con una capa central también muy delgada con depósito central delgado. De H1 para H2 la base es menor, la cantidad de fibrina que se convierte, en lugar de un tapón, en una delgada película. En la etapa H1 la convergencia de pliegues es acentuada.

En la etapa S ya no se observa fibrina. En S1 todavía se observa una cicatriz de aspecto eritematoso, pero desaparece por completo en la etapa S2.

Hace más de 20 años que se demostró el ciclo vital de la úlcera gástrica, tanto benigna como maligna. Dicho ciclo se realiza entre 30 y 60 días, cuando no se cumple y no llega la cicatrización se convierte en una úlcera péptica crónica. La cicatrización de un nicho ulceroso, no sirve como criterio de benignidad.

Etiologías poco frecuentes de úlcera gástrica

Aunque la mayoría de las úlceras gástricas son secundarias a la infección por *H. pylori* o a la ingesta de AINEs, entre 5 y 11 % de las úlceras no se asocian a ninguno de estos dos factores. Las causas de estas úlceras son múltiples, pudiendo ser su etiología: viral, bacteriana, fúngica, parasitaria, vascular o estar en relación con enfermedades inflamatorias.

Entre estas raras etiologías se pueden distinguir:

1. *Úlceras por hipersecreción ácida (síndrome de Zollinger-Ellison)*. Es un síndrome producido por una hipersecreción gástrica secundaria a un tumor secretor de gastrina (gastrinoma); en la mayoría de los casos es de localización pancreática o duodenal. Aunque la localización de la úlcera acostumbra a ser duodenal o con localizaciones atípicas del duodeno, pueden existir también úlceras a nivel gástrico o esofágico. Desde el punto de vista endoscópico, no es posible distinguirlas de otras etiologías, aunque en estos casos no suele existir un patrón de gastritis (Fig. 9.17).



Figura 9.17. Síndrome de Zollinger-Ellison. Úlceras múltiples.

2. *Úlceras por alteración del flujo vascular (úlceras de estrés)*. Entre 75 y 90 % de los enfermos críticos o en situaciones en las que existe un estrés importante, como en: el shock de cualquier etiología, la cirugía, las grandes quemaduras, los traumatismos importantes, la hipertensión intracraneal, la sepsis o cuando existen trastornos de la ventilación pulmonar, pueden demostrarse lesiones de la mucosa gástrica que pueden variar desde gastritis hemorrágica difusa, a verdaderas ulceraciones. En dos de estas situaciones las úlceras gástricas que se producen han recibido denominación propia. Las úlceras de Curling que se ven en los grandes quemados y las úlceras de Cushing, que aparecen en los

pacientes con hipertensión intracraneal. Endoscópicamente se puede sospechar de la existencia de esta etiología cuando se asocia a la úlcera, lesiones hemorrágicas a nivel de la submucosa con erosiones superficiales, en pacientes con situaciones de riesgo.

3. *Úlceras isquémicas*. La insuficiencia vascular crónica puede originar úlceras gástricas, que habitualmente se localizan a nivel del antro gástrico; tienen forma irregular, bordes en pendiente, una base esclerótica y dura, rodeadas por múltiples erosiones de la mucosa. Las causas más habituales son la arterosclerosis, las vasculitis sistémicas como la enfermedad de Schölein-Henoch y la poliarteritis nodosa.
4. *Sarcoidosis*. Los hallazgos endoscópicos son variables desde una apariencia normal, hasta la existencia de pliegues engrosados, erosiones y úlceras gástricas. El diagnóstico se establece, al demostrarse la presencia de granulomas en las biopsias endoscópicas, en un paciente con afectación sistémica, fundamentalmente, pulmonar, cutánea u ocular.
5. *Enfermedad de Crohn*. Endoscópicamente las úlceras tienen un aspecto aftoide o serpiginoso, habiéndose descrito la existencia de úlceras grandes y profundas. Estas úlceras suelen acompañarse de nodularidad de la mucosa, erosiones y engrosamiento de los pliegues gástricos y/o de la presencia de estenosis, a nivel del antro y el píloro. El diagnóstico se establece por la presencia de granulomas no caseificantes, en la biopsia de un paciente con afectación por enfermedad de Crohn de otra localización.

Úlceras de causa infecciosa

1. *Citomegalovirus*. Desde el punto de vista endoscópico, estas úlceras gástricas no se distinguen del resto de las úlceras, si bien tienden a ser poco profundas, circunscritas y con un tamaño entre 7 y 20 mm muy a menudo, afectando la región prepilórica. Es frecuente que se visualice una gastritis difusa, con erosiones superficiales y la presencia de nodulaciones.
2. *Tuberculosis*. Endoscópicamente las úlceras se localizan casi siempre en la región prepilórica y en la curvatura menor del estómago, y pueden ser, tanto múltiples como únicas. Los bordes son irregulares y de aspecto necrótico, por lo que es fácil confundirla con una úlcera maligna.
3. *Sífilis*. Pueden producirse ulceraciones gástricas en el seno de una sífilis secundaria, aunque lo más frecuente es que la afectación gástrica se traduzca en una mása. Estas ulceraciones son poco profundas y se localizan preferentemente en el antro y suelen acompañarse de pliegues gástricos prominentes, poco distensibles, lo que la asemeja a la linitis plástica, presentando, además, erosiones superficiales.
4. *Úlceras parasitarias*. *Strongiloides stercoralis* puede ser responsable de la producción de graves lesiones gástricas, como son las gastritis enfisematosas o dar lugar a la producción de grandes úlceras gástricas.
5. *Úlceras por hongos*. *Candida albicans*. (Ver esofagitis moniliásica).

Cáncer gástrico

Tumor gástrico es toda lesión de tipo masa, ocupante de espacio de la pared gástrica. El adenocarcinoma gástrico, denominado carcinoma gástrico o cáncer gástrico, es

la segunda causa de mortalidad por cáncer en el mundo. Predomina en varones, relación varón/mujer: 1,7:1. Edad media más de 60 años. De los cánceres gástricos 90 % son adenocarcinomas y 10 % restante corresponden a linfomas no hodgkinianos, tumores estromales y carcinoides.

Los tumores benignos gástricos son poco frecuentes y su principal interés clínico radica en descartar su posible evolución hacia la malignidad.

Helicobacter pylori fue clasificado, en la reunión celebrada en Lyon en 1994, por la Agencia Internacional de Investigaciones del Cáncer, como carcinógeno clase I en relación causal con el adenocarcinoma gástrico, asociándolo a la inflamación crónica que produce en la mucosa gástrica, a la proliferación incrementada de células gástricas y apoptosis de estas, al aumento de la elaboración de radicales libres de oxígeno y a la disminución del ácido ascórbico en el jugo gástrico.

Diagnóstico endoscópico

La endoscopia digestiva establece el diagnóstico definitivo y permite:

1. Determinar su morfología. Clasificación macroscópica.
2. Toma de muestra para biopsia.
3. Citología por cepillado.
4. Cromoendoscopia.
5. Ecografía endoscópica.

Cáncer gástrico temprano

En 1962 la Sociedad de Endoscopia Japonesa determinó, debido a la alta tasa de mortalidad por carcinoma gástrico en Japón, que era necesario identificar el cáncer gástrico en estadios iniciales y lo definió como una lesión confinada a la mucosa y/o submucosa, con independencia de la presencia o ausencia de metástasis en los ganglios linfáticos perigástricos. (Fig. 9.18 y 9.19).

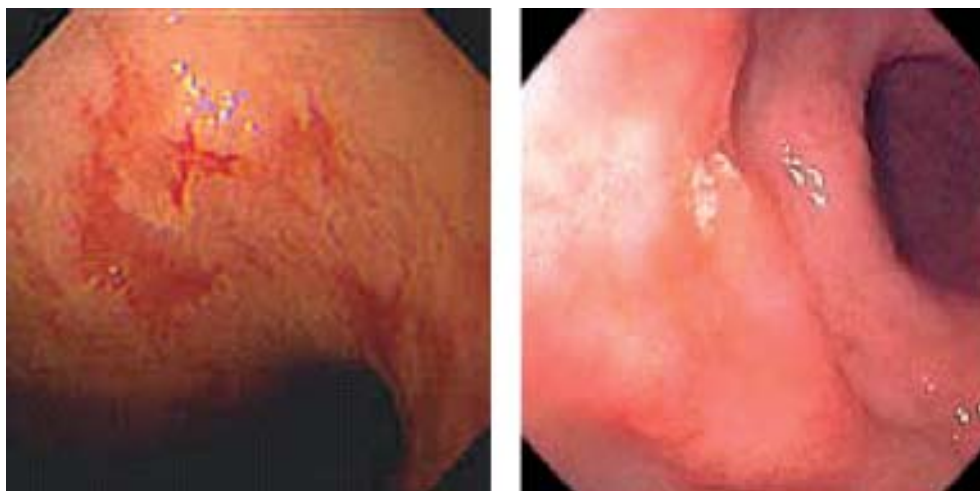


Figura 9.18. Cáncer gástrico temprano.

Habitualmente es una lesión que se diagnostica en programas de cribado, de grandes masas de población y su pronóstico es excelente (90 % a los 5 años).

La dificultad en el reconocimiento de estas lesiones depende de varios factores:

1. Tamaño.
2. Localización.
3. Aspecto macroscópico y tipo de endoscopio empleado.

Clasificación endoscópica

Clasificación endoscópica del cáncer gástrico precoz

Tipo I	Protruido	
Tipo II	Superficial	a: Sobreelevado b: Aplanado c: Deprimido
Tipo III	Excavado	

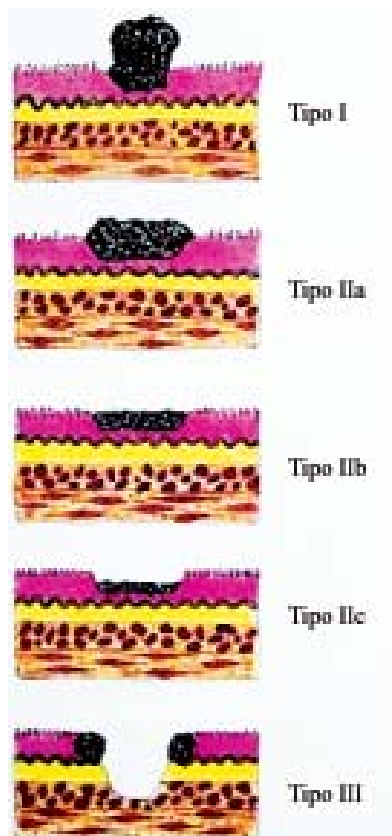


Figura 9.19. Clasificación del cáncer gástrico temprano.

El tipo I se ha de diferenciar de los pólipos benignos o de las pequeñas másas submucosas; un eritema o una mayor irregularidad en la superficie sugiere la malignidad. Corresponde al patólogo su exacta definición porque siempre deben resecarse con asa de diatermia, en bloque (mucosectomía).

El tipo IIa es una lesión ligeramente elevada y bien delimitada que no forma una estructura polipoidea, la mucosa circundante presenta un aspecto normal.

El tipo IIb es una lesión plana, cuya única distinción macroscópica es la presencia de una mucosa decolorada, con pérdida del fino patrón reticular de la mucosa gástrica normal.

El tipo IIc es una lesión deprimida que puede sugerir una úlcera epitelizada, pero tal aspecto no excusa realizar múltiples y concienzudas biopsias, así como cepillado para estudio citológico.

El tipo III plantea problemas de diagnóstico diferencial con la úlcera benigna, representando una mayor dificultad, porque el cáncer se puede situar solo en un cuadrante del margen y el resto (borde y fondo) estar libre del tumor.

Ya se ha hecho referencia a las características endoscópicas diferenciales entre la úlcera gástrica benigna y maligna, así como al hecho de que por muchas características de benignidad que presente una úlcera, es imprescindible la toma de biopsias y el cepillado de la lesión para el estudio citológico.

Habitualmente la forma de presentación del carcinoma gástrico precoz, es una combinación de los patrones, siendo los tipos IIc y III los que se observan con mayor frecuencia (75 % de los casos).

Los criterios endoscópicos ayudan a definir el grado de invasión parietal y pueden indicar la localización intramucosa o submucosa del tumor.

Sugiere una localización submucosa en las lesiones elevadas, la presencia de una superficie regular y uniforme, sin ulceración, pliegues convergentes y adelgazamiento del vértice de los pliegues, en el borde.

La lesión probablemente tenga una invasión de la submucosa cuando: la profundidad de la lesión sea más pronunciada, exista nodularidad de su base y los pliegues que convergen estén engrosados.

Cáncer gástrico avanzado

En los países occidentales, de todos los carcinomas gástricos diagnosticados, entre 80 y 90 % corresponden a cánceres gástricos avanzados. Se trata de una enfermedad con un pronóstico muy malo a corto plazo, puesto que cuando se diagnostica, presenta invasión de estructuras vecinas y/o metástasis ganglionares o a distancia. Menos de 50 % de estos pacientes pueden ser intervenidos quirúrgicamente, con intención curativa.

Clasificación endoscópica

La clasificación que realizó Borrmann hace más de 70 años, sigue siendo la base de la clasificación macroscópica de dichos tumores, hasta el punto que la OMED aconseja esta clasificación. Se emplea exclusivamente para el cáncer avanzado, que excede los 3 a 4 cm de tamaño e invade la muscular como mínimo (Figs. 9.20; 9.21 y 9.22).

Clasificación endoscópica del cáncer gástrico avanzado según Borrmann

Tipo I	Carcinoma polipoide
Tipo II	Carcinoma ulcerado
Tipo III	Carcinoma ulcerado con infiltración periférica
Tipo IV	Forma infiltrante difusa (carcinoma escirro o linitis plástica)

El tipo I o polipoide son cánceres circunscritos, solitarios y sin ulceración, de localización preferente en *fundus* o curvatura mayor. Son los de mejor pronóstico, y la forma de presentación menos frecuente.

El tipo II o ulcerado se presenta con elevación marginal de tipo parietal y con contornos bien definidos. Es la forma más frecuente. Son poco infiltrantes, de crecimiento lento y metástasis tardías.

El tipo III o crateriforme corresponde a cánceres ulcerados; en parte con elevación marginal y diseminación difusa parcial. Se localizan con frecuencia en antro y curvatura menor.

El tipo IV o difuso es infiltrante a linitis plástica. Son tumores de gran crecimiento, por la submucosa y subserosa. Se distinguen dos tipos:

1. *Carcinoma escirro*: crecimiento infiltrante muy rico en tejido conectivo.
2. *Linitis plástica de Brinton*: es el tumor más maligno.



Figura 9.20. Cáncer gástrico avanzado.

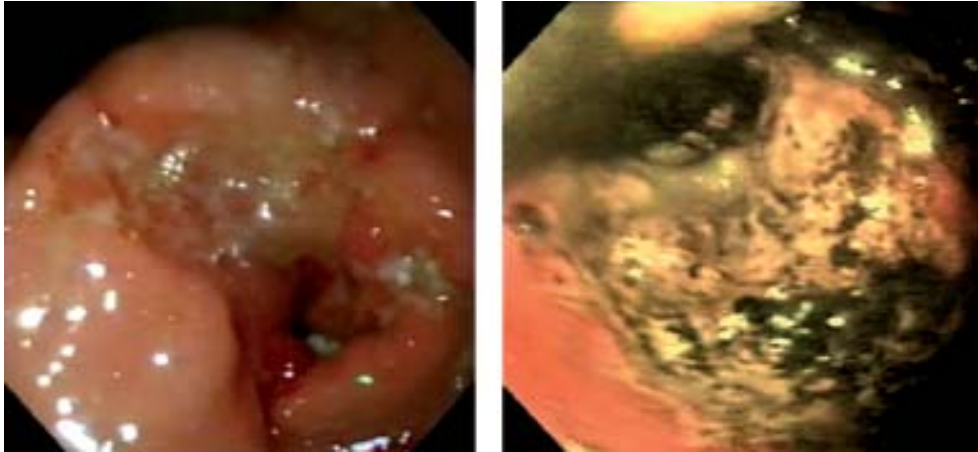


Figura 9.21. Cáncer gástrico avanzado (continuación).



Figura 9.22. Clasificación del cáncer gástrico avanzado.

En la endoscopia del cáncer gástrico avanzado se encuentran con bastante frecuencia dificultades para la exploración endoscópica, unas veces por la presencia de restos alimenticios, otras por la escasa distensibilidad parietal y en ocasiones por una mezcla de ambas. Dificultades que un endoscopista debe saber vencer con: lavados perendoscópicos adecuados, maniobras de retroversión, rotación instrumental y cambios posturales del paciente. Todo ello tratando de que ese estómago con problemás de exploración sea visto con la minuciosidad que requiere, pensando en el tratamiento posterior. Es importante conocer que cuando en un estómago se vean restos de alimentos adheridos a una zona de la mucosa, es obligada su correcta limpieza para descartar ocupación cancerosa de esta.

Biopsia, citología y colorantes

La precisión diagnóstica en el cáncer gástrico es muy alta, entre 90 y 98 %. La existencia de falsos negativos en las formas ulceradas va a depender:

1. Del número de biopsias obtenidas.
2. De la zona donde se tomen.

Se recomienda tomar de 8 a 12 muestras, de toda la circunferencia de la úlcera y del fondo de esta. Aunque anatomopatológicamente no se detecte presencia de neoplasia, se debe realizar una nueva endoscopia con toma de biopsia a las 6 u 8 semanas (Fig. 9.23).

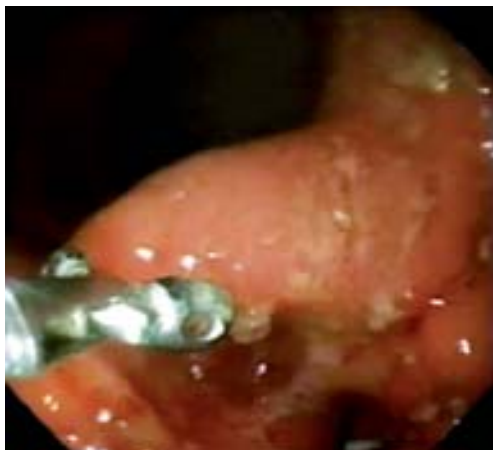


Figura 9.23. Toma de biopsia. Cáncer gástrico.

La opinión más generalizada es que ambas técnicas (biopsia y citología) son complementarias y su utilización conjunta logra un diagnóstico correcto en mayor porcentaje, que cada una por separado. Algunos autores las recomiendan, especialmente, en las lesiones infiltrativas y en las que la biopsia presenta dificultades técnicas para su obtención.

Con la finalidad de aumentar el rendimiento diagnóstico de las endoscopias en el cáncer gástrico, se han propuesto una serie de colorantes vitales (índigo carmín, azul de Evans, azul de metileno, rojo congo), que permiten no sólo una mejor visualización de la lesión, sino una más fácil obtención de biopsias.

Linfoma gástrico

En el tracto gastrointestinal, el estómago es el lugar donde con más frecuencia se presenta el linfoma y representa entre 3 y 6 % de los tumores malignos. La mayoría son linfomas no Hodgking de células B, ocasionalmente de células T y raramente de linfomas Hodgking.

Está demostrado que el tratamiento y la erradicación de *H. pylori*, se asocia a remisión completa en aproximadamente 80 % de los enfermos, con linfoma MALT de bajo grado en un estadio inicial, ya que el crecimiento tumoral está relacionado con la infección por *H. pylori*. En todo caso es muy importante valorar la invasión de la pared gástrica por la ecoendoscopia.

Los aspectos endoscópicos pueden ser muy variados. La forma más característica se presenta como una infiltración difusa de los pliegues que aparecen engrosados y, a menudo, con ulceraciones más o menos grandes y superficiales, únicas y con más frecuencia múltiples, que en ocasiones toman un aspecto crateriforme, que se ha descrito como típico de linfoma. Otras veces se trata de lesiones polipoideas de diferente tamaño, número y forma. Por último con mucha menos frecuencia, puede simular una linitis plástica, por infiltración amplia y difusa. Aunque puede afectar cualquier parte del estómago, es más frecuente que sean el antro y el cuerpo, las zonas más interesadas por el tumor (Fig. 9.24).

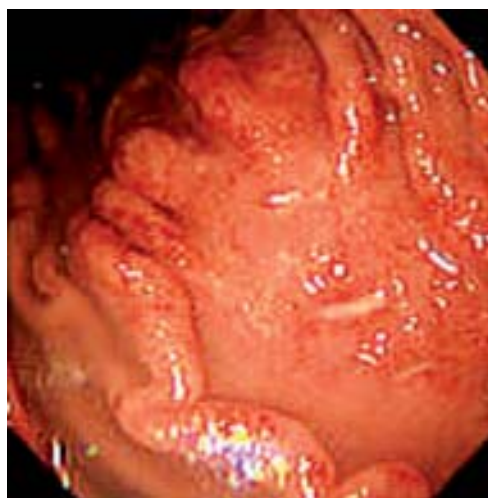


Figura 9.24. *Linfoma gástrico.*

El diagnóstico debe hacerse por endoscopia, biopsia y citología. Es obligada la toma de múltiples biopsias y se aconseja, que al menos una sea una macrobiopsia realizada con asa de polipectomía. La citología con cepillo bajo visión endoscópica puede ayudar al diagnóstico.

Estrategia diagnóstica para el linfoma gástrico MALT

1. Confirmación de la infección por *H. pylori* mediante test rápido de la ureasa y estudio histológico. En los casos negativos debe efectuarse un test del aliento con carbono 13 para confirmar la negatividad.
2. Mapeo exhaustivo de la mucosa gástrica e incluso del duodeno, con toma de biopsia a múltiples niveles para descartar lesiones multifocales.
3. Estudio histológico, que puede incluir macrobiopsias en las lesiones vegetantes, para confirmar el linfoma MALT y su grado. Debe realizarse, estudio anatomopatológico y con técnicas inmunohistoquímicas o de PCR para confirmar la monoclonalidad de los linfocitos.
4. Estadificación del tumor con exploración física minuciosa del paciente, analítica general que incluya proteinograma, radiología de tórax y abdomen, tránsito baritado intestinal, realización de TAC toracoabdominal, ecoendoscopia y biopsia de médula ósea.

Pólipos del tracto digestivo superior

Los pólipos desde el punto de vista morfológico, se definen como elevaciones localizadas de la mucosa, teniendo características propias, macroscópicas e histológicas.(Figs. 9.25 y 9.26).

Clasificación endoscópica

Clasificación endoscópica de los pólipos según Yamada

Tipo I	Lesiones elevadas sésiles, sin bordes definidos
Tipo II	Lesiones sésiles con bordes definidos
Tipo III	Lesiones subpediculadas o semipediculada
Tipo IV	Lesiones pediculadas



Figura 9.25. Pólipos gástricos.

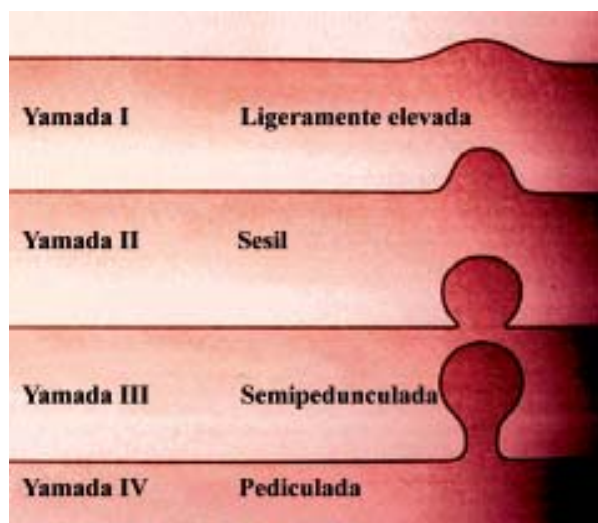


Figura 9.26. Pólipos gástricos. Clasificación de Yamada, 1966.

La clasificación de los pólipos según su orígenes es:

1. *Epiteliales*. Crecen a partir de los elementos de la mucosa.
2. *Submucosos o mesenquimatosos*. Se originan del resto de los componentes de la pared del órgano.
3. *Heterotopias*. Cuando se trata de tejidos de otra localización.

Tumores gástricos benignos como pólipos

La clasificación es la siguiente:

1. De origen epitelial. Hiperplásicos:
 - a) Adenomas:
 - Tubulares.
 - Tubulovelloso.
 - Velloso.
 - b) Fúndicos glanduloquísticos.
2. De origen mesenquimatoso:
 - a) Leiomiomas.
 - b) Lipomas.
 - c) Tumores vasculares.
 - d) Schwannomas.
 - e) Fibromas.
 - f) Otros.
3. De origen heterotópico:
 - a) Páncreas aberrante.
 - b) Glándulas de Brunner.
 - c) Teratomas.

Características endoscópicas de los pólipos gástricos

1. *Pólipos gástricos hiperplásicos*. De tamaño pequeño, únicos o múltiples, sésiles o pediculados. Color similar a la mucosa adyacente y de localización antral.
2. *Pólipos gástricos adenomatosos*. Son de mayor tamaño, color rojizo, superficie cerebroide o morular. Erosiones o ulceraciones en su superficie.
3. *Pólipos gástricos submucosos*. Son habitualmente asintomáticos, su complicación más frecuente es la hemorragia, con falta de alteración de la mucosa que los recubre. Signo del “cojín”, de Schindler y de la “tienda de campaña”.

Potencial de malignización de los pólipos

1. Tamaño de los pólipos: mayores que 2 cm.
2. Número de pólipos: únicos.
3. Tipo histológico: adenomas vellosos.
4. *Helicobacter pylori*.

Hemorragia gastrointestinal

La hemorragia gastrointestinal puede originarse en cualquier parte, desde la boca hasta el ano y puede ser manifiesta u oculta:

1. *Hematemesis o vómito*. Con sangre roja indica un origen gastrointestinal alto de la hemorragia (casi siempre por encima del ángulo de Treitz), generalmente procedente de un origen arterial o una vena varicosa. Los vómitos en “posos de café”, se producen por sangrado más lento o que ha cesado, con conversión de la hemoglobina roja en hematina parda por el ácido gástrico.
2. *Hematoquecia*. Suele indicar hemorragia más baja, pero puede producirse por una hemorragia gastrointestinal intensa, con tránsito rápido de sangre por los intestinos.
3. *Melena*. Indica, comúnmente, una hemorragia alta, pero la causa también puede ser, una fuente sangrante del intestino delgado o el colon ascendente. Se necesitan unos 100 a 200 mL de sangre, en el tracto gastrointestinal superior para que se produzca melena, la cual puede continuar durante varios días, tras una hemorragia intensa y no indica necesariamente la continuación del sangrado. Las heces negras que son negativas en la prueba para sangre oculta, pueden deberse a la ingestión de hierro, bismuto o diversos alimentos y no deben confundirse con la melena.
4. *Hemorragia oculta crónica*. Puede producirse en cualquier punto del tracto gastrointestinal y se puede detectar mediante exploración química de una muestra de heces.

Causas más frecuentes de hemorragia digestiva alta

Las causas más frecuentes son:

1. Úlcera duodenal.
2. Úlcera gástrica benigna.
3. Esofagitis.
4. Síndrome de Mallory-Weiss.
5. Várices esofágicas y gástricas.
6. Gastritis erosiva.
7. Tumores de esófago y gástricos.

Causas raras de hemorragia digestiva alta

1. Tumores:
 - a) Leiomioma/leiomiosarcoma de intestino delgado.
 - b) Síndrome de Peutz-Jeghers.
2. Aneurismas:
 - a) Aórtico, esplénico o de la arteria pancreaticoduodenal.
 - b) Arteria hepática.

3. Ectasias vasculares:
 - a) Lesión de Dieulafoy.
 - b) Angiodisplasia.
4. Pancreática:
 - a) Tumor.
 - b) Pancreatitis crónica.
5. Árbol biliar:
 - a) Litiasis.
 - b) Después de una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica más esfinterotomía endoscópica.
 - c) Después de una biopsia hepática.
 - d) Tumores.
 - e) Absceso hepático.
6. Enfermedades del tejido conectivo:
 - a) Síndrome de Ehlers-Danlos.
 - b) Síndrome de CREST (calcinosis, fenómeno de Raynaud, lesiones esofágicas, esclerodactilia, telangiectasia).
7. Hematológicas:
 - a) Coagulopatías.
 - b) Trombocitopenias.
 - c) Defectos endoteliales.
 - d) Telangiectasia múltiple hereditaria.

Complicación hemorrágica por úlcera

La hemorragia digestiva se define como la pérdida de sangre que se origina en cualquier segmento del tubo digestivo, desde el esófago hasta el ano. Puede ser alta o baja, según la relación que tenga el lugar de origen con el ángulo de Treitz (Fig. 9.27):

1. *Hemorragia digestiva alta*. Es producida por encima del ángulo de Treitz.
2. *Hemorragia digestiva baja*. Es la que se origina por debajo del ángulo de Treitz.



Figura 9.27. Úlcera gástrica. Vaso visible.

Factores de pronóstico adverso en la hemorragia por úlcera péptica

1. Edad mayor que 60 años.
2. Enfermedad médica coexistente.
3. Shock o hipotensión ortostática.
4. Coagulopatía.
5. Inicio de sangrado en el hospital.
6. Transfusiones múltiples.
7. Sangre fresca en sonda nasogástrica.
8. Úlcera gástrica más alta en la curvatura menor (adyacente a la arteria epigástrica izquierda).
9. Úlcera posterior del bulbo duodenal (adyacente a la arteria gastroduodenal).
10. Hallazgo endoscópico de hemorragia arterial o vaso visible.

Clasificación endoscópica

La complicación hemorrágica la pueden presentar indistintamente, la úlcera gástrica maligna o benigna y la úlcera duodenal. Desde el punto de vista endoscópico, se han descrito una serie de signos, que pueden confirmar que es la úlcera, la causa de la hemorragia. En el servicio se emplea la clasificación endoscópica de Forrest (Figs. 9.28 y 9.29).

Clasificación endoscópica de la úlcera sangrante según Forrest

<i>Sangrado activo</i>			
Grado I	a	Hemorragia activa con sangrado a chorro, arterial	
	b	Hemorragia activa con sangrado babeante, venoso	
<i>Estigmas de sangrado</i>			
Grado II	a	Hemorragia reciente, lesión con vaso visible	
	b	Hemorragia reciente, lesión con coágulo adherido	
	c	Hemorragia reciente, lesión con mancha pigmentada	
Grado III		Úlcera sin estigma de sangrado	

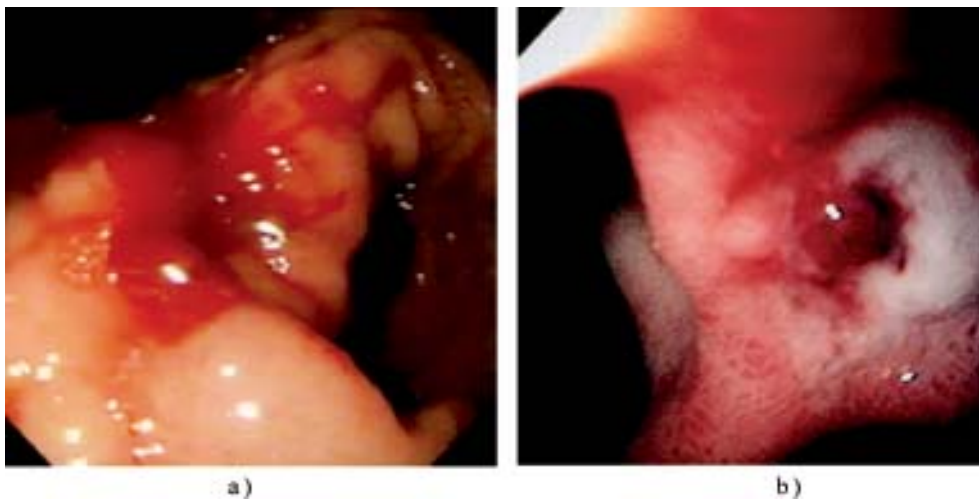


Figura 9.28. Clasificación de Forrest. Grado I (a, b). Sangrado activo.

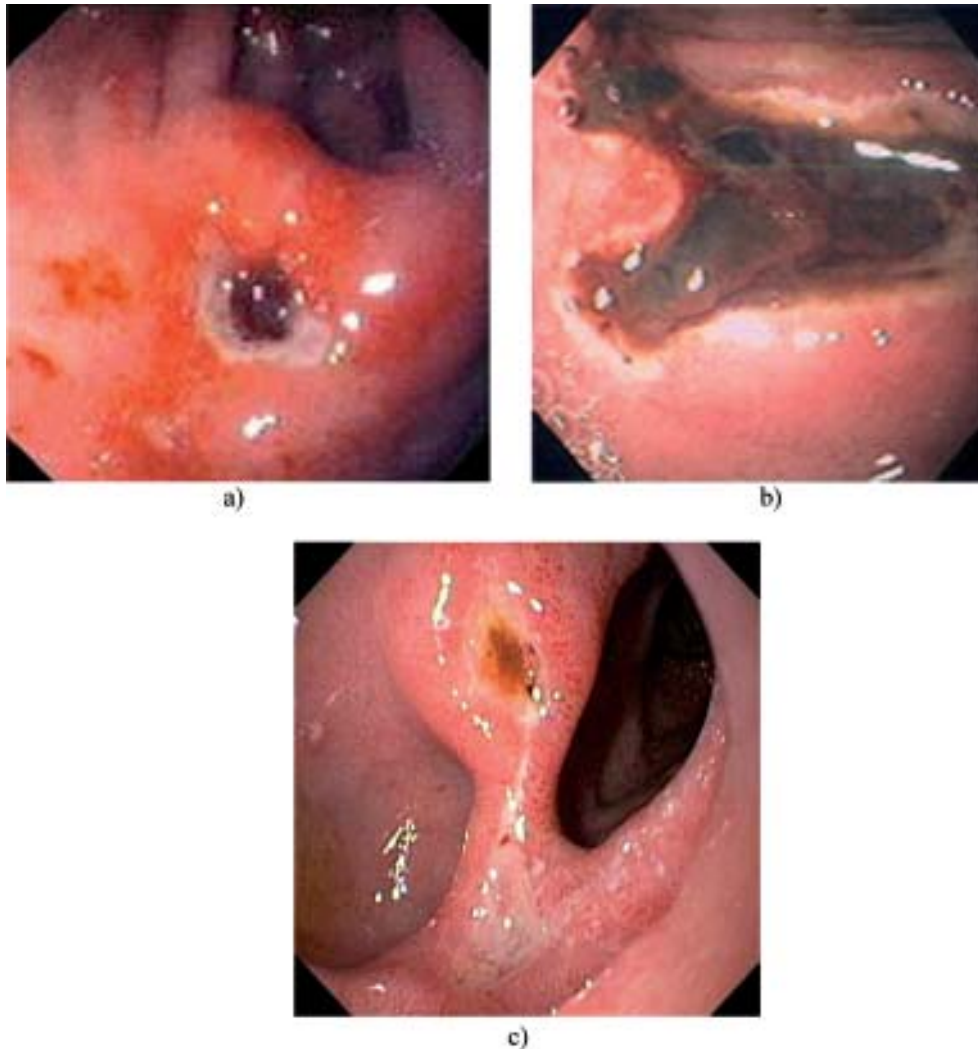


Figura 9.29. Clasificación de Forrest. Grado II (a, b, c). Estigmas de sangrado.

Posibilidades diagnósticas endoscópicas de la hemorragia digestiva alta

1. *Signos directos.* Lesión que sangra activamente, bien a chorro o bien rezumante.
2. *Por exclusión.* Se establece cuando después de explorar el tramo gastroduodenal no se encuentra la lesión sangrante; indica que la lesión se encuentra más allá de la zona explorada.
3. *Falso.* Por falsa interpretación de la lesión sangrante; por atribuir la hemorragia a una lesión que no es la responsable.
4. *Signos indirectos.* Lesión que no es visualizada por el endoscopista, pero existen datos para señalar el punto sangrante: reflujo de sangre por el píloro o coágulo que ocupa el bulbo.

Existen diversas técnicas hemostáticas endoscópicas, y con la mayoría se logra la hemostasia primaria entre 90 y 95 % de los casos, con un porcentaje de recidiva hemorrágica de 20 % dentro de las primeras 24 a 48 h; recidiva que suele requerir una nueva sesión de tratamiento hemostático endoscópico o una intervención quirúrgica.

Si no se establece un diagnóstico y la hemorragia es grave, será necesario utilizar otras técnicas diagnósticas, como la arteriografía selectiva y gammagrafía con pernectato de tecnecio 99 o con hematíes marcados con tecnecio 99, en el caso de hemorragia activa intermitente o con sulfuro coloidal en el caso de hemorragia de bajo flujo. Si con esto tampoco se alcanza a determinar el lugar de sangrado, la cápsula endoscópica, la enteroscopia o la laparotomía constituyen las últimas exploraciones para detectar el origen de la hemorragia.

Gastropatías hiperplásicas

Estas entidades engloban una serie de situaciones clínicas donde el hallazgo común y característico es la presencia de pliegues gástricos muy engrosados. Desde el punto de vista práctico y ante la presencia de pliegues engrosados, el endoscopista puede, desde la perspectiva diagnóstica, hacerse el planteamiento táctico que estará muy cercano a la realidad, siguiente:

1. De los casos, 1/3 son variantes de la normalidad.
2. De los casos, 1/3 corresponden a las llamadas gastropatías hiperplásicas.
3. De los casos, 1/3 corresponden a gastropatías que se manifiestan, con escasa frecuencia, en forma de pliegues engrosados y que corresponden a enfermedades neoforativas, infiltrativas o infecciosas granulomatosas del estómago.

A pesar de la subjetividad y variabilidad que toda observación clínica comporta, se acepta que los pliegues gástricos se deben considerar engrosados, cuando en los estudios radiológicos tengan más de 1 cm en el cuerpo gástrico o más de 0,5 cm en el antro, y en los estudios endoscópicos, cuando persistan después de la insuflación.

Dentro de este apartado se han diferenciado tres tipos clínicos y anatomopatológicos bien definidos:

1. Hiperplasia de glándulas mucosas.
2. Hiperplasia de glándulas fúndicas.
3. Hiperplasia de glándulas fúndicas con hipergastrinemia.

Hiperplasia de glándulas mucosas. Enfermedad de Ménétrier

La enfermedad de Ménétrier, descrita por este autor francés en 1888, se caracteriza por una hipertrofia de los pliegues gástricos, con secreción gástrica normal o disminuida. A veces se asocia a hipoproteinemia, por exudación de proteínas de la mucosa gástrica a la luz y a pérdidas con las heces.

Desde el punto de vista histológico se caracteriza por elongación y tortuosidad de las glándulas gástricas, con formación de foveolas y dilataciones quísticas (hiperplasia foveolar focal); hiperplasia de la capa muscular con irregularidad y rotura de algunas

fibras musculares por las glándulas alargadas y dilatadas, y mayor o menor grado de infiltración inflamatoria. También se ha asociado con infección por *H. pylori*.

La endoscopia permite observar pliegues muy engrosados, gigantes y tortuosos, blandos, aunque sin elasticidad, de más de 20 mm de altura, con formacionesseudopolipoideas, que no desaparecen con la insuflación y que pueden afectar el estómago de forma difusa o solo una parte. La biopsia convencional no resulta útil, porque sólo recoge muestras superficiales de la mucosa; el método ideal para seccionar fragmentos profundos de la mucosa gástrica, es la biopsia con el asa de polipectomía (macrobiopsia) (Fig. 9.30)

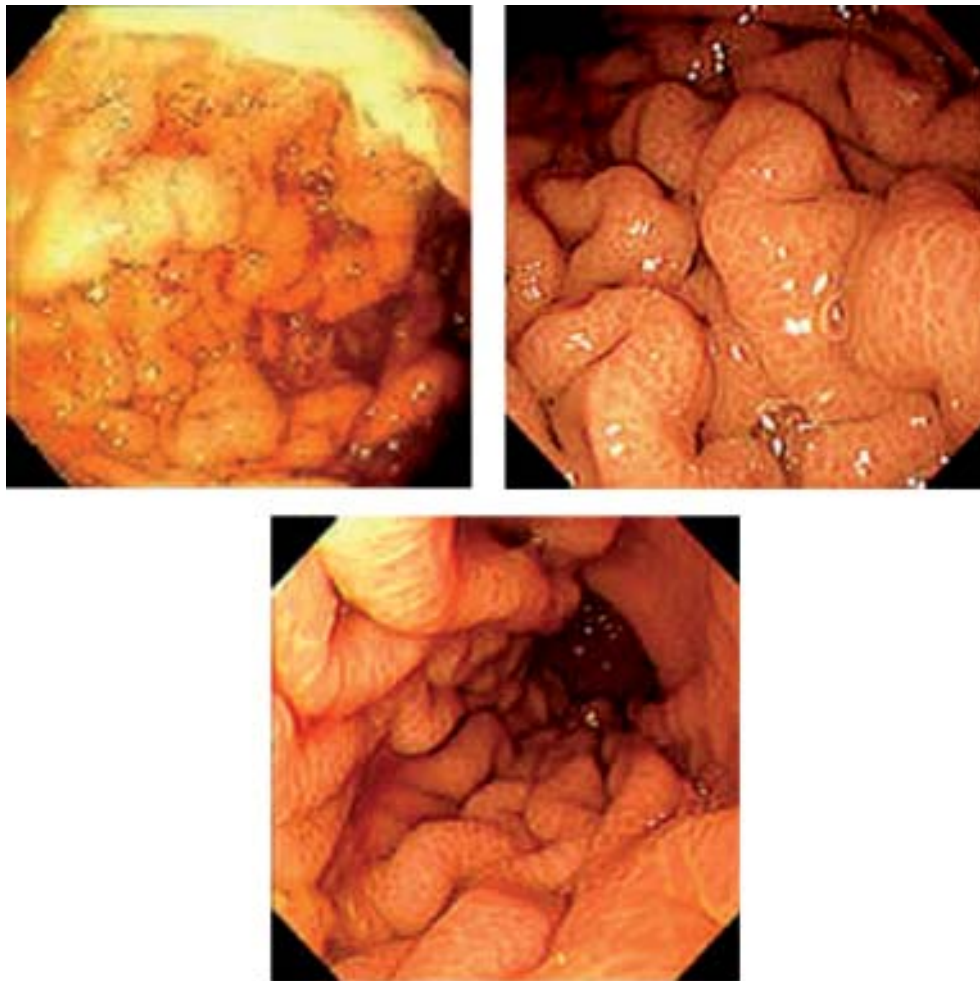


Figura 9.30. Pliegues gástricos engrosados.

La enfermedad de Ménétrier es una entidad premaligna. Por ello, si se decide la adopción de tratamiento médico, requiere un seguimiento endoscópico con biopsia, ya que alrededor de 10 % de los pacientes, llegan a tener un carcinoma.

Hiperplasia de glándulas fúndicas

Hay una hiperplasia de células parietales y principales, con un espesor normal de la capa alveolar. Es una rara variedad de gastropatía hiperplásica, en la que se observa hipersecreción ácida, con pérdida de proteínas o sin esta pérdida en el jugo gástrico y sin hipergastrinemia.

El engrosamiento de los pliegues suele ir asociado a ulceraciones mucosas superficiales, e incluso, con úlcera duodenal.

Hiperplasia de glándulas fúndicas con hipergastrinemia

El contexto clínico en el que aparece esta gastropatía hiperplásica, es la clásica triada de enfermedad ulcerosa péptica, hipersecreción ácida y tumor productor de gastrina, que se conoce con el nombre de síndrome de Zollinger-Ellison o gastrinoma.

En sus primeras descripciones, la clínica del síndrome de Zollinger-Ellison se consideró muy característica.

Úlcera péptica resistente al tratamiento médico, de localización atípica, con frecuentes y precoces recidivas con complicaciones, y la evidencia endoscópica de pliegues engrosados, úlceras o erosiones múltiples y duodenitis severa, debe hacer pensar en la posibilidad de gastrinoma.

Gastropatías en forma de pliegues engrosados

1. Enfermedades neoforativas benignas:
 - a) Pólipos múltiples (adenomas).
 - b) Pólipos hamartomatosos (síndrome de Cronkhite-Canada, Peuts-Jeghers y enfermedad de Cowden).
 - c) Pólipos hiperplásicos.
 - d) Hiperplasia linfoide benigna.
2. Enfermedades neoforativas malignas:
 - a) Cáncer gástrico.
 - b) Linfoma gástrico.
 - c) Carcinoide gástrico.
3. Enfermedades infiltrativas:
 - a) Amiloidosis.
 - b) Gastroenteritis eosinofílica.
4. Enfermedades granulomatosas e infecciosas del estómago:
 - a) Sífilis gástrica.
 - b) Sarcoidosis gástrica.
 - c) Enfermedad de Crohn.
 - d) Infección por *Helicobacter pylori*.

Gastroparesia

La gastroparesia es un síndrome definido por un retraso en el vaciamiento gástrico, esencialmente de sólidos, sin evidencia de obstrucción mecánica. Este término se

debe limitar a aquellos pacientes con síntomas sugestivos y con alteraciones del vaciamiento o de la motilidad gastrointestinal, demostrables mediante exploraciones complementarias.

La clínica de la gastroparesia puede variar desde formas leves, en las que el paciente refiere síntomas dispépticos, como saciedad precoz, plenitud posprandial o náuseas, hasta formas graves con retención gástrica que se manifiesta como vómitos de retención, incluso con importante compromiso nutricional.

La etiología de la gastroparesia es muy variada y en muchos casos no se puede demostrar causa alguna, etiquetándose de “idiopática”.

Causas de gastroparesia

Las causas pueden ser:

1. Idiopática.
2. Posquirúrgica.
3. Alteraciones intrínsecas de la motilidad intestinal:
 - a) Miopatías y neuropatías familiares intestinales.
 - b) Distrofia miotónica.
 - c) Amiloidosis.
 - d) Conectivopatías (esclerodermia, dermatomiositis, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Ehlers-Danlos).
 - e) Síndromes paraneoplásicos.
 - f) Seudoobstrucción crónica intestinal.
 - g) Alteraciones de la inervación extrínseca intestinal.
 - h) Infecciones (*Clostridium botulinum*, *Tripanosoma cruzi*, herpes zoster, virus de Epstein-Barr, *Citomegalovirus*).
 - i) Enfermedades degenerativas del sistema nervioso autónomo (síndrome de Guillain-Barre y síndrome de Shy-Drager).
4. Alteraciones del sistema nervioso central:
 - a) Lesión de la médula espinal.
 - b) Enfermedad de Parkinson.
 - c) Lesiones intracraneales.
 - d) Estrés.
 - e) Trastornos psicógenos.
5. Alteraciones endocrinas y metabólicas:
 - a) Diabetes Mellitus.
 - b) Hipotiroidismo.
 - c) Hipoparatiroidismo.
6. Embarazo.
7. Iatrogenia:
 - a) Agonistas adrenérgicos.
 - b) Agonistas dopaminérgicos D.
 - c) Antagonistas colinérgicos.
 - d) Antidepresivos tricíclicos.

Diagnóstico endoscópico

Desde el punto de vista endoscópico, el estómago se muestra dilatado, con abundantes secreciones gástricas, restos de alimentos y escasa o nula peristalsis, sin ningún obstáculo durante la exploración, la mucosa en ocasiones se muestra pálida, deslustrada, de superficie finamente granular y patrón vascular visible con vasos por transparencia (Fig. 9.31).



Figura 9.31. *Gastroparesia. Estómago dilatado con restos de alimentos.*

Síndrome pilórico

Este síndrome, como tantos otros (síndrome de obstrucción mecánica de intestino, síndrome icterico) conduce al conocimiento de las manifestaciones que están presentes en un determinado caso y que son consecuencia de un mecanismo fisiopatológico específico, pero sin precisar su etiología. El análisis concienzudo de la información clínica y de la ayuda que rindan los exámenes complementarios faculta a darle un apellido etiológico y así, por ejemplo, puede decir que un paciente adolece de un síndrome pilórico debido a un adenocarcinoma del antro gástrico. La ventaja de descubrir la existencia del síndrome es que la investigación de sus causas se reduce.

Boyd y Goldstein utilizan el término obstrucción pilórica, queriendo significar lo que se conoce por síndrome pilórico, ya que manifiestan que la obstrucción es causada por un estrechamiento mecánico del sifón gástrico y que el obstáculo puede estar en el antro, en el píloro, en el bulbo duodenal o en el área posbulbar. Ellos establecen la diferencia entre la obstrucción pilórica y la atonía gástrica secundaria a la falta de acción propulsora causada por una condición distante o sistémica, como la uremia.

Un obstáculo que perturbe el tránsito digestivo puede ocasionar dos síndromes diferentes de acuerdo con la altura de su situación: si existe un obstáculo mecánico desde el antro gástrico hasta el ángulo duodenoyeyunal, se produce un síndrome pilórico; si el obstáculo está distal al mencionado ángulo, se establece una obstrucción mecánica del intestino. Cada uno tiene una gama sintomatológica propia. De ahí la justificación de su separación.

Causas de síndrome pilórico

Con fines prácticos y con objetivos docentes, en el Instituto se acostumbra a distribuir las causas del síndrome pilórico en tres apartes: el síndrome pilórico obedece a una obstrucción localizada en la parte distal del estómago, en el mismo píloro o después de este, lo que, expresado de otra manera, significa que la causa puede ser prepilórica, pilórica o pospilórica.

La ventaja de esta división radica en que, una vez que se ha ubicado el sitio de la lesión, solo se tendrán que analizar las probables causas que suelen presentarse en ese determinado sector, olvidándose de las otras que no entran en escena. En cada una de estas la obstrucción puede ser de origen congénito o adquirido y, al considerar el tubo mismo, la causante del impedimento del libre tránsito puede ser intraluminal, parietal o extrínseca.

Las causas de síndrome pilórico son:

1. Causa prepilórica:

a) Congenitas:

- Septum prepilórico.
- Heterotopia pancreática.

b) Adquiridas:

- Cuerpos extraños.
- Pólipos gástricos pediculados.
- Úlcera prepilórica.
- Tuberculosis y sífilis.
- Estenosis cicatrizal (cicatrización de una úlcera péptica antral, estenosis cicatrizal en la neoboca de la gastroyeyunostomía, de la gastroduodenostomía o de la piloroplastia).
- Tumores benignos o malignos.
- Compresión extrínseca.

2. Causa pilórica:

a) Congénitas:

- Hipertrofia congénita.

b) Adquiridas:

- Píloropastias.
- Hipertrofia adquirida.
- Prolapso mucoso gástrico.
- Tuberculosis y sífilis.
- Tumores benignos o malignos.

3. Causa pospilórica:

a) Congénitas:

- Duplicación duodenal.
- Atresia.
- Páncreas anular.
- Pinzamiento aortomesentérico.

b) Adquiridas:

- Cuerpos extraños.
- Cálculo biliar.
- Divertículo duodenal.
- Úlcera péptica.
- Enfermedad de Crohn.
- Estenosis cicatrizal.
- Granuloma eosinofílico.
- Estenosis posquirúrgica.
- Tumores benignos o malignos.
- Compresión extrínseca.

Diagnóstico endoscópico

La endoscopia digestiva superior proporciona considerables beneficios, pues, además de confirmar las consecuencias de una obstrucción gástrica distal o duodenal (retención de líquidos en ayunas, dilatación del órgano, hiperperistaltismo o atonía gástrica y permanencia de restos de alimentos), localiza la obstrucción y da los caracteres macroscópicos de esta (Fig. 9.32).

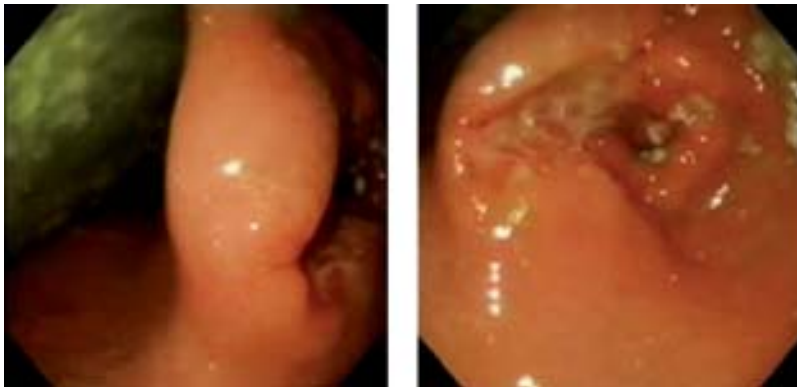


Figura 9.32. *Síndrome pilórico debido a un adenocarcinoma del antro gástrico*

Estómago operado

La cirugía mediante la resección o la anastomosis puede cambiar la anatomía del estómago, la cicatrización puede crear deformaciones gástricas, que en ocasiones pudiesen corresponder con un verdadero laberinto. El endoscopista debe estar familiarizado con estos cambios anatómicos, así como con las diversas patologías secundarias a algunas técnicas quirúrgicas (Fig. 9.33).

Las indicaciones de la endoscopia en los pacientes con cirugía digestiva previa, son las mismas que en aquellos que nunca han sido operados. En este apartado se menciona de forma somera las principales técnicas quirúrgicas del estómago; así como los hallazgos endoscópicos que se presentan en estos pacientes.

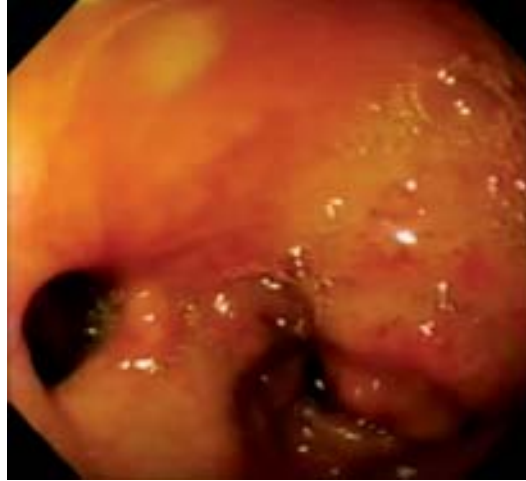


Figura 9.33. *Coledocoduodenostomía.*

Es preciso distinguir dos grandes grupos:

1. Técnicas quirúrgicas sin resección gástrica. Vaguetomía, piloroplastia, así como, suturas de úlceras o perforaciones (epipoplastias).
2. Técnicas quirúrgicas derivativas. Las cuales se caracterizan por resección gástrica parcial o total, tales como: gastrectomías Billroth I y II y gastrectomías totales o parciales.

Vaguetomía y piloroplastia

Desde el punto de vista endoscópico pueden existir alteraciones motoras del estómago y se pueden localizar áreas de hipomotilidad. Lo que trae como consecuencia el desarrollo de bezoares en algunos pacientes.

El píloro es sustituido por un orificio más amplio, en ocasiones asimétrico; por tal motivo el reflujo duodenal de bilis es frecuente, produciendo edema e hiperemia de la mucosa próxima a la piloroplastia (gastritis alcalina).

Gastrectomía parcial

Consiste en la extirpación de una parte de la cavidad gástrica, con restablecimiento de la continuidad con el duodeno (Billroth I) o con el yeyuno (Billroth II). El endoscopista debe hacer mayor énfasis en la exploración de la boca anastomótica, por ser este el lugar donde con mayor frecuencia se asientan las recidivas ulcerosas o neoplásicas.

El estudio endoscópico del paciente gastrectomizado comprende además, la exploración del esófago, sobre todo en su tercio inferior, el cual puede estar inflamado por acción del reflujo alcalino.

Gastrectomía Billroth I

La gastrectomía tipo Billroth I se realiza con menor frecuencia que la Billroth II, ya que técnicamente es más difícil de efectuar la anastomosis (Fig. 9.34).

Al realizar la endoscopia a estos pacientes, se observa como los pliegues gástricos terminan abruptamente en disposición radial, semejando un embudo de la estoma. En la mucosa gástrica próxima a la boca anastomótica, se observa hiperémica en la mayoría de los casos, con pliegues edematizados. La vertiente intestinal presenta un color rosado grisáceo (Fig. 9.35).



Figura 9.34. *Gastrectomía Billroth I.*



Figura 9.35. *Gastrectomía Billroth I.*

Gastrectomía Billroth II

Es la gastrectomía parcial más frecuente, por tal motivo el endoscopista debe de estar bien familiarizado con esta (Fig. 9.36).

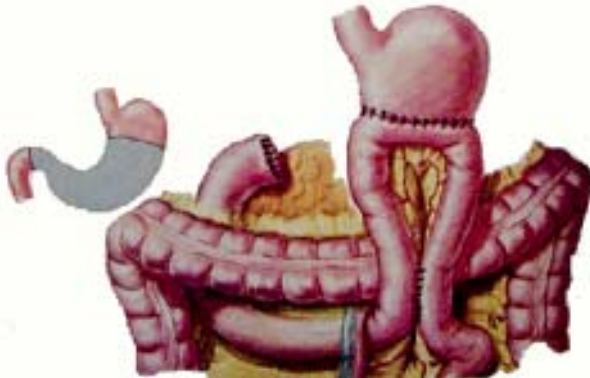


Figura 9.36. *Gastrectomía Billroth II.*

En la endoscopia se observa, en la casi totalidad de los pacientes, una boca anastomótica amplia, la cual presenta en su vertiente gástrica una mucosa muy hiperémica, con nodulaciones o friabilidad al contacto con el endoscopio o con la pinza de biopsia; un abundante reflujo biliar dificulta, por lo regular, la exploración del muñón gástrico, sobre todo en la mucosa cercana al estoma. Dicho reflujo ocasiona una gastritis alcalina.

En la vertiente intestinal se observa un espolón semejante a una carina, el cual divide la entrada a las asas. El asa eferente tiene, por lo regular, una apertura mayor que la aferente, esto hace que su abordaje sea más fácil; se observan los pliegues circulares del yeyuno limpios o con secreción mucoide.

En ocasiones la introducción del endoscopio por el asa aferente es dificultosa, termina en un fondo de saco con mucosa invertida, puede confundirse con una formación polipoidea, y está ocupada por abundante secreción biliopancreática (asa sucia) (Fig. 9.37).



Figura 9.37. *Gastrectomía Billroth II.*

Patologías del estómago operado

La modificación morfológica que produce cualquier intervención sobre el estómago, predispone a una serie de alteraciones patológicas, que pueden diagnosticarse con relativa facilidad por el endoscopista. Estas modificaciones se explican a continuación.

Granulomas por hilos de sutura

Alrededor de los hilos de sutura no reabsorbibles se pueden producir granulomas, que aparecen como pequeños nódulos, a veces rodeados de un halo inflamatorio más rojizo o, incluso, de una ulceración. Si el hilo de sutura es visible se debe extraer traccionándolo con la pinza de biopsia o cortándolo con una tijera introducida por el canal operatorio del endoscopio (Fig. 9.38).

Gastritis del muñón por reflujo alcalino

Especialmente en el estómago gastrectomizado al faltar la barrera que supone el píloro, se produce un importante reflujo del duodeno a la cavidad gástrica. Así, la acción detergente de los componentes de la bilis, va a producir una rotura más o menos intensa de la barrera mucosa gástrica, causando una retrodifusión del ácido y, consecuentemente, una inflamación (Fig 9.39).



Figura 9.38. *Hilos de sutura.*

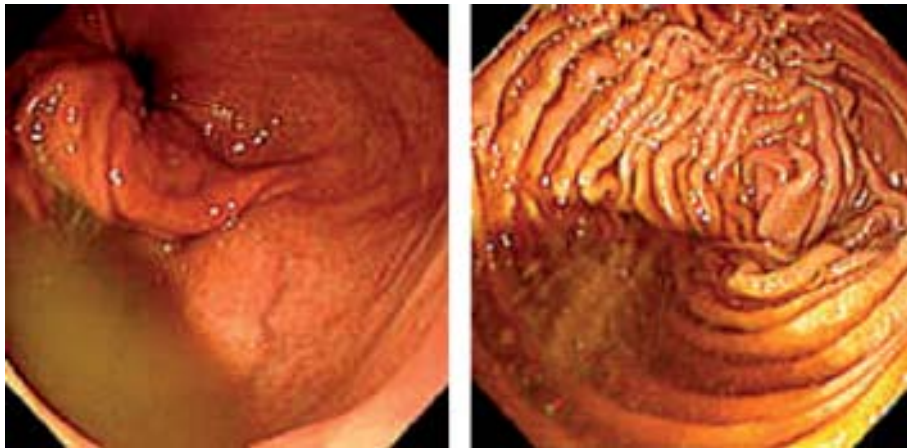


Figura 9.39. *Gastritis del muñón por reflujo alcalino.*

Desde el punto de vista endoscópico, la gastritis del muñón se caracteriza por edema y enrojecimiento difuso de los pliegues gástricos, que es más evidente en la cresta de estos, a favor del mayor tiempo de contacto con la bilis refluida. La mucosa es friable y sangra con facilidad al mínimo contacto con el endoscopio, los cambios son mucho más evidentes en la boca anastomótica, donde los pliegues pueden adoptar una forma seupolipoidea, e incluso, con pequeñas erosiones y xantomas submucosos. En el lago gástrico existe contenido biliar de color amarillo verdoso de cantidad e intensidad variable. Los operados con reconstrucción Bilroth II, son los que con más frecuencia presentan estas alteraciones.

Úlcera de la boca anastomótica

Puede localizarse en la vertiente gástrica o yeyunal de la anastomosis. En el primer caso, tiene la misma patogenia que la úlcera gástrica; en el segundo, suele deberse a una hiperacidez por una inadecuada intervención. Macroscópicamente tiene el mismo aspecto que cualquier úlcera y puede presentar las mismas complicaciones (Fig. 9.40).



Figura 9.40. Úlcera de la boca anastomótica.



Figura 9.41. Estenosis de la neoboca y úlcera del muñón gástrico.

Estenosis de la neoboca

Se produce como consecuencia de una mala técnica quirúrgica o secundariamente a la curación de una úlcera del muñón gástrico. Se distingue endoscópicamente por la existencia de una importante retención alimentaria y porque no se puede atravesar la neoboca con el endoscopio. En estos casos es fundamental diferenciar una estenosis benigna de la provocada por un cáncer del muñón (Fig. 9.41).

Formación de bezoares

Se trata de masas más o menos consistentes, compuestas, la mayoría de las veces, por alimentos. Aunque su causa es desconocida, en caso del estómago operado se atribuye a una masticación deficiente, a una estenosis de la neoboca y, sobre todo, a una inadecuada motilidad gástrica condicionada por los distintos tipos de vaguectomía (Fig. 9.42).

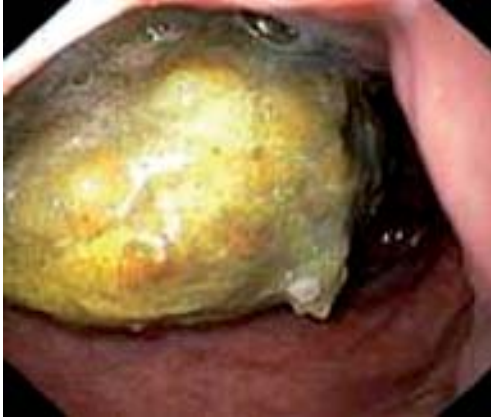


Figura 9.42. *Bezoar gástrico.*

El bezoar se define como concreciones o masas de material no digerible en el interior del tracto gastrointestinal. Su incidencia es rara y más común en el estómago. Se clasifica en:

1. *Fitobezoar*. Compuesto por vegetales no absorbibles.
2. *Tricobezoar*. Masa oscura de pelos retenidos causados por la tricofagia prolongada.
3. *Farmacobezoar*. Formado, principalmente, por tabletas o fármacos semilíquidos.
4. *Misceláneo*. Incluyen diferentes tipos de material extraño (arena, piedras, goma, etc).

Las condiciones predisponentes son: desórdenes de la motilidad, neuropatía, vagotomía o gastrectomía Billroth I, obstrucción al vaciamiento gástrico (síndrome pilórico) y enfermedades psiquiátricas.

Endoscópicamente hablando son cuerpos extraños con tendencia a adherirse a la superficie gástrica.

Cáncer del muñón gástrico

Los pacientes que han sufrido una gastrectomía parcial, incluso otro tipo de intervención sobre el estómago por patología benigna, tienen un riesgo aumentado de padecer cáncer a partir de los 10 años después de la cirugía. De ahí la conveniencia del seguimiento endoscópico a esta población de riesgo. Aunque es un problema discutido, se cree que es suficiente realizar una endoscopia con múltiples biopsias cada 2 años, a partir de los 10 años de la intervención, a no ser que se descubra la existencia de una displasia, en cuyo caso la vigilancia endoscópica se realiza cada 6 meses.

Las lesiones neoplásicas pueden ser multifocales y localizarse en cualquier parte del muñón gástrico, pero es más frecuente que se encuentren dentro de los centímetros cercanos a la neoboca. Pueden tener un aspecto variable y confundirse con granulomas, pseudopólipos o ulceraciones (Fig. 9.43).



Figura 9.43. Cáncer en operado gástrico.

Bibliografía

- Malagelada, J-R, E.Distrutti (1996) "Management of gastrointestinal motility disorders. A practical guide to drug selection and appropriate ancillary measures". *Drugs*; 52pp.: 494-506.
- Mearin, F. (1997) Trastornos motores gastroduodenales. En Rodés J, Guardia J, (eds). *Medicina Interna*. Barcelona, Másson S.A., pp. 1 273-1 278.
- Serra, J, I R Malagelada (1998) Trastornos motores del estómago. En: Vilardell F, Rodés J, Malagelada J-R, Pajares JM, Pérez A, Moreno E, Puig J, (eds). *Enfermedades digestivas*, 2.ª ed. Madrid, Grupo Aula Médica S.A.1pp. 519-526.
- Lanas, A, BI Hirschowitz.(1999) " Toxicity of NSAIDs in the stomach and duodenum". *Eur J Gastroenterol Hepatol*; 11pp.: 375-381.
- Weinstein, WM. (1998) Other types of gastritis and gastropathies, including Ménétrier's disease. En Sleisenger & Fordtran's, eds. *Gastrointestinal and Liver disease*. Filadelfia, WB Saunders.pp.: 467-497.
- Sackmann, M, A, Morgner B (1997). "Rudolph B et al. Regression of MALT lymphoma after eradication of *Helicobacter pylori* is predicted by endodography staging." *Gastroenterology* 113 pp. 1 087 1.090.
- Wotherspoon, AC, C. Doglioni TC Diss(1993) "Regression of primary B-cell gastric lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue type after eradication of *Helicobacter pylori*." *Lancet* 342pp. 575-577.
- Weinstein, WM. (1998) Other types of gastritis and gastropathies, including Ménétrier's disease. En Sleisenger & Fordtran's, eds. *Gastrointestinal and Liver disease*. Filadelfia, WB Saunders, pp.467-497.

- Correa, P. (1998) Gastritis crónica. En Vilardell F, J Rodés, JR Malagelada, JM Pajares, A Pérez Mota, E Moreno González, J Puig la Calle, eds. *Enfermedades Digestivas*, tomo I. Madrid, Grupo Aula Médica S.A. pp. 676-688.
- Sackmann M, A. Morgner, B. Rudolph.(1997) "Regression of MALT lymphoma after eradication of *Helicobacter pylori* is predicted by endoscopy staging". *Gastroenterology*. 113: 1.087-1.090.
- Fuchs, CS, RJ.Majer !1995) "Medical progress: Gastric carcinoma". *N Engl J Med* ; 333pp. 32-41.
- Balanzo, J, C.Villanueva C. En: Vilardell F, ed. *Hemorragias Digestiva*. Madrid: Ene Publicidad SA, 1998; 13-63.
- Cooper, GS, A, Chak AF. Connors, DL. Harper GE.Rosental. (1998) "The effectiveness of early endoscopy for upper gastrointestinal hemorrhage: a community based analysis". *Med Care*; 36pp. 462-474.
- Hirschowitz, BL, GC. Libetec (1971) "Endoscopy in the postgastrectomy patient." *Gastrointest Endosc*. 18pp. 27-30.
- Swain, LP. (1992) Endoscopy of upper gastrointestinal bleeding In: Editors: PB Cotton GNJ, Tytgat. CB, Williams *Endoscopy Annual of Gastrointestinal*. London. Published by Current Science LTD. pp.41-51.





CAPÍTULO 10

Duodeno



Las afecciones más frecuentes son:

1. Úlcera péptica duodenal.
2. Duodenitis.
3. Lesiones duodenales. Tumores benignos.

Úlcera péptica duodenal

La úlcera péptica es una enfermedad de origen multifactorial que se caracteriza, desde el punto de vista anatomopatológico, por la lesión localizada y, en general, solitaria de la mucosa del estómago o del duodeno y que se extiende, como mínimo, hasta la *muscularis mucosae*.

La úlcera péptica es el resultado de un desequilibrio entre los factores agresivos y los factores defensivos de la mucosa gastroduodenal. La importancia de la secreción ácida y de la actividad péptica del jugo gástrico en la patogenia de la úlcera péptica es evidente porque, en ausencia de ácido, no existe úlcera. Asimismo, existe una buena correlación entre la eficacia del tratamiento antisecretor en la cicatrización de la úlcera y la supresión de la acidez gástrica. Aunque en ciertos casos, como en el síndrome de Zollinger-Ellison, las úlceras se desarrollan únicamente como consecuencia de una marcada hipersecreción ácida. En general las úlceras pépticas se desarrollan cuando se produce una alteración de los mecanismos defensivos de la barrera mucosa, sobre todo por la infección por *H. pylori* o por el tratamiento con AINEs; circunstancias que aumentan la susceptibilidad de la mucosa a los efectos lesivos del ácido.

Desde hace años se conoce que los pacientes con úlcera duodenal como grupo presentan una secreción ácida gástrica basal y estimulada elevada y una respuesta secretora a la comida más prolongada que los individuos sanos. Esta hipersecreción de ácido se ha atribuido a un incremento en la masa de células parietales, a hipertonía vagal, a una mayor sensibilidad de la célula parietal a los secretagogos o a la alteración de reflejos inhibitorios en la liberación de gastrina y de la secreción ácida. La normalidad de la secreción ácida gástrica en las úlceras duodenales sugieren la importancia de la alteración de los mecanismos defensivos de la barrera mucosa en la patogenia de esta enfermedad.

Diagnóstico endoscópico

En la actualidad, no cabe la menor duda que es la endoscopia el mejor método de exploración para el diagnóstico y evaluación de la úlcera duodenal, permitiendo el análisis detallado de sus características macroscópicas y poder establecer conclusiones pronósticas (Fig. 10.1).

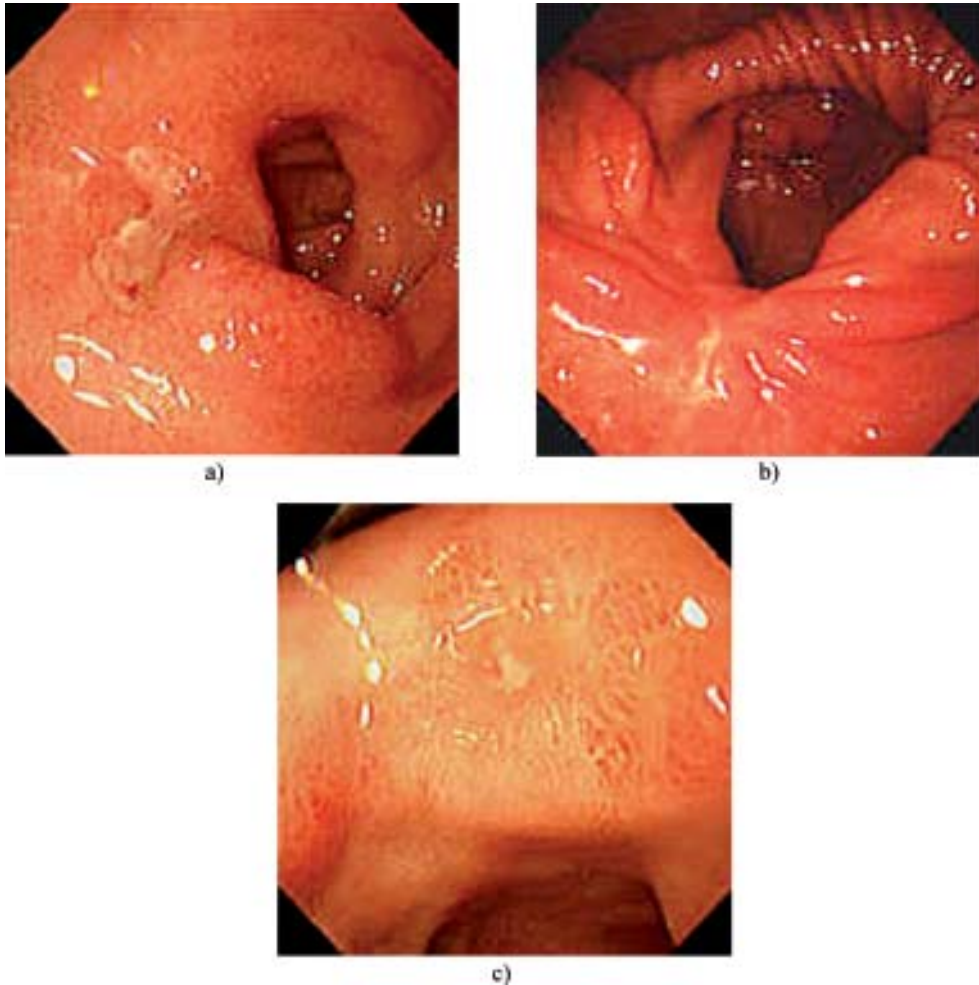


Figura 10.1. *Imágenes endoscópicas de a) úlcera, b) cicatriz y c) fase final de cicatrización de úlceras gástricas benignas.*

De acuerdo con las diferentes estadísticas, la pared anterior del bulbo es la localización más común de la úlcera duodenal. El por qué de esta mayor frecuencia es desconocido, aunque se especula que es por ser la porción que más directamente recibe el contenido ácido del estómago, al estar más en línea con el antro.

Un endoscopista experimentado puede, bajo visión directa, calcular el tamaño de la úlcera; sin embargo, para una medición más exacta, de forma fácil y práctica se

puede usar la pinza de biopsia abierta, que mide unos 8 mm entre ambos extremos. La mayoría de las úlceras duodenales son menores de 1 cm y en cuanto a su profundidad, no rebasan los 3 mm.

Las indicaciones de la endoscopia digestiva superior en pacientes con sospecha de enfermedad ulcerosa son:

1. Pacientes con síntomas del tracto digestivo superior sugestivos de úlcera.
2. Pacientes con síntomas ulcerosos típicos o atípicos, con estudio radiográfico negativo o dudoso.
3. Pacientes con diagnóstico previo de úlcera por otros métodos, que no responden al tratamiento antiulceroso.
4. Pacientes a los que se les ha indicado la cirugía por la falta de respuesta al tratamiento médico.
5. Antes de proceder a la intervención, se debe asegurar la existencia de la úlcera con una endoscopia.
6. Pacientes con diagnóstico previo de deformidad bulbar y úlcera activa.
7. Pacientes con hemorragia digestiva alta, con síntomas digestivos o sin estos, para diagnosticar la causa.
8. Pacientes previamente diagnosticados de úlcera duodenal, en los que reaparecen los síntomas después de un período más o menos largo sin molestias, puesto que la tasa de recidiva es alta.

Tanto el tamaño, como la profundidad de las úlceras tienen un significado pronóstico. En general, son dos facetas que suelen coincidir en la misma úlcera, ya que las más grandes también suelen ser las más profundas, así, este tipo de úlcera es penetrante con síntoma más intenso, más constante, más difícil de cicatrizar, con considerable tendencia a la recidiva, y con mayor posibilidad de complicaciones (hemorragias y perforación) (Fig. 10.2).



Figura 10.2. Cicatriz por úlcera en el bulbo duodenal.

La úlcera duodenal puede clasificarse, en cuanto a su forma, en 5 aspectos diferentes:

1. Redonda u oval: la más frecuente.
2. Irregular.
3. Lineal.
4. Multifocal o “en salami”: Se trata de una agrupación de pequeñas ulceraciones, como manchas blanquecinas, situadas sobre un fondo con intenso eritema que, generalmente, no excede 1 cm en total.
5. Mixta. No se pueden encasillar en los grupos anteriores.

En ocasiones aparece una doble úlcera en las caras anterior y posterior, que se ha denominado *kissing ulcer* (Fig 10.3).

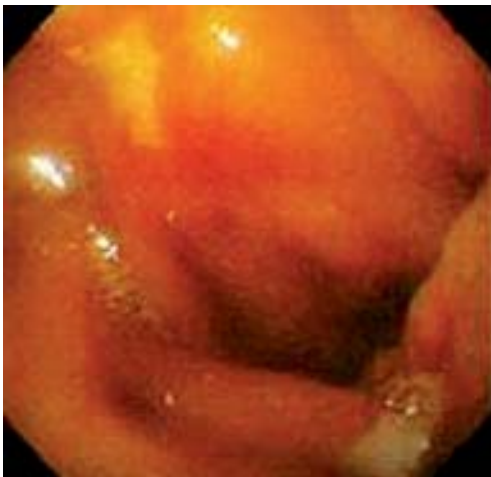


Figura 10.3. *Kissing ulcer.*

La mayoría de los enfermos con úlcera péptica están colonizados por *H. pylori*, pero existe un notable porcentaje de la población, en general, que está infectada por este microorganismo y que nunca desarrolla úlcera gastroduodenal. Todo esto apoya el concepto de un origen multifactorial de la úlcera, en el que pueden existir diversos factores que hacen que se rompa la barrera de la mucosa gastroduodenal (*H. pylori*, AINEs y otros), y en este contexto la mayor o menor presencia de ácido puede ser la que determine la evolución o progresión de la lesión ulcerosa.

Hoy en día se tiende a clasificar a los pacientes ulcerosos en subgrupos, en función de la relevancia de distintos factores patogénicos. En este sentido, pueden identificarse algunos grupos bien definidos, como el de los infectados por *H. Pylori*, el de los consumidores de AINEs y el de los pacientes con síndrome hipersecretor (en especial los afectados por el síndrome de Zollinger-Ellison), aunque es evidente que en algunos casos pueden concurrir varios de estos factores.

Las indicaciones clínicas para solicitar estudios de detección de infección por *H. pylori* son:

1. Pacientes con úlcera péptica activa o historial documentado de úlcera.
2. Pacientes con linfoma gástrico MALT.

3. Pacientes sometidos a resección por cáncer gástrico en estadios iniciales.
4. Pacientes sometidos a tratamiento erradicador con úlcera péptica complicada, hemorragia, linfoma gástrico MALT o cáncer gástrico en estadios iniciales.
5. De forma individualizada se puede diagnosticar y tratar pacientes asintomáticos, con historia familiar de adenocarcinoma gástrico.
6. La comprobación del éxito del tratamiento erradicador, en principio, solo está indicado en los pacientes con complicaciones ulcerosas, linfomas gástricos MALT, cáncer gástrico inicial, y en los pacientes con síntomas recurrentes después del tratamiento.

El test recomendado es el del aliento, a no ser que se requiera la exploración endoscópica.

Duodenitis

Es el nombre que recibe la inflamación de la mucosa del bulbo duodenal y que, ocasionalmente, se extiende a la segunda porción del duodeno. Para establecer un correcto diagnóstico de duodenitis, es necesario disponer de un estudio histológico. De modo similar a lo comentado sobre la gastritis, existe una falta de correlación entre los hallazgos endoscópicos e histológicos, que se hace extensivo a los aspectos clínicopatológicos.

Diagnóstico endoscópico

Desde el punto de vista endoscópico y teniendo en cuenta las características de la inflamación, que ya se ha explicado en el capítulo de las gastritis, se puede establecer una clasificación de los hallazgos endoscópicos de la inflamación bulbar:

1. *Duodenitis eritematosa-exudativa*. Predomina el eritema, que puede acompañarse de un cierto grado de friabilidad (Fig. 10.4).



Figura 10.4. *Duodenitis eritematosa-exudativa.*

2. *Duodenitis erosiva*. Se observa una o varias erosiones (casi siempre planas), que pueden estar cubiertas por un exudado blanco amarillento grisáceo. Estas erosiones alternan a menudo con áreas de intenso eritema, formando una imagen que se ha denominado "en sal y pimienta" o en "salami" (Fig.10.5).
3. *Duodenitis hemorrágica*. Se caracteriza por la presencia de un punteado petequiral en la mucosa (Fig. 10.6).
4. *Duodenitis nodular*. Existen pequeñas elevaciones de la mucosa, generalmente limitadas al bulbo, que pueden coexistir con áreas de eritemas o estar cubiertas por pequeñas erosiones (Fig. 10.7).



Figura 10.5. *Duodenitis erosiva*.

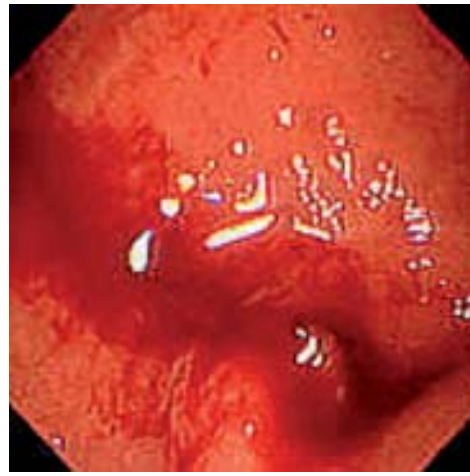


Figura 10.6. *Duodenitis hemorrágica*.

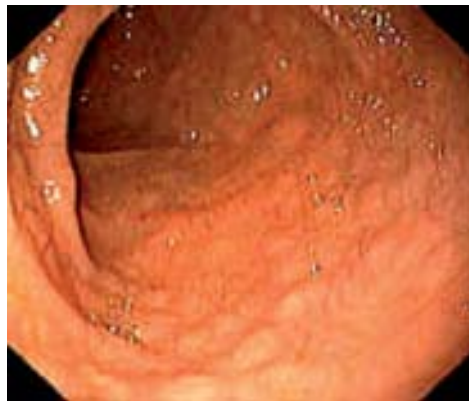


Figura 10.7. *Duodenitis nodular*.

En la mayoría de las situaciones, la duodenitis forma parte del espectro fisiopatológico de la enfermedad ulcerosa duodenal. No obstante, se puede producir, sin relación con la úlcera duodenal (duodenitis crónica no específica) o en el contexto de otro tipo de patología.

Lesiones duodenales. Tumores benignos

Los tumores benignos del duodeno son muy poco frecuentes. Las estadísticas los sitúan entre 0,5 y 1% del total de las endoscopias digestivas altas. En la mayoría de los casos son un hallazgo casual en el curso de una exploración practicada por otros motivos, ya que, como habitualmente son de pequeño tamaño, es muy raro que produzcan síntomas.

El mejor método diagnóstico y el que ofrece mayor seguridad, es la endoscopia, ya que, no solo permite su visualización y la obtención de biopsias para el estudio histológico, sino que en muchas ocasiones es posible practicar su extirpación endoscópica, evitándose una intervención quirúrgica.

La mayoría de los tumores benignos duodenales tienen menos de 5 mm y se presentan como irregularidades o elevaciones de la mucosa, más que como formaciones polipoideas, morfología que adoptan los de mayor tamaño. Desde el punto de vista endoscópico, es difícil o imposible distinguir si las lesiones son de origen epitelial o submucoso y, aún menos, pronunciarse sobre su histología.

Diagnóstico endoscópico

A continuación se relacionan y explican varios de los tumores benignos:

1. *Pólipos hiperplásicos*. Endoscópicamente se identifican como elevaciones discretas de menos de 5 mm, redondeadas y cubiertas por una mucosa con apariencia normal. Se localizan preferentemente en el bulbo, pero también pueden extenderse al duodeno descendente. La biopsia demuestra la existencia de una mucosa normal o una duodenitis inespecífica, de ahí que también, se les conozca como pólipos hiperplásicos-inflamatorios (Fig. 10.8).



Figura. 10.8. *Pólipos hiperplásicos.*

2. *Hiperplasia de las glándulas de Brunner.* Los nódulos que pueden alcanzar un tamaño de hasta 5 mm, se encuentran diseminados por el duodeno descendente y por el bulbo. Su aspecto endoscópico es similar a cualquiera de las otras lesiones; por tanto, en la mayoría de los casos, solo se puede diagnosticar por el resultado histológico (Fig. 10.9).



Figura 10.9. *Hiperplasia de las glándulas de Brunner.*

3. *Hiperplasia nodular linfoide.* A la visión endoscópica, las lesiones suelen ser múltiples, pequeñas, de color blanquecino rosado, que afectan al duodeno descendente, respetando, en general, al bulbo (Fig. 10.10).



Figura. 10.10. *Hiperplasia nodular linfoide*

4. *Mucosa gástrica heterotópica.* Las lesiones polipoideas están compuestas, por mucosa gástrica heterotópica. Histológicamente, se trata de una mucosa similar a la del cuerpo gástrico, donde pueden distinguirse células parietales y principales.

A la visión endoscópica se observan pequeñas elevaciones sésiles redondeadas o cónicas, agrupadas en zonas, que le dan el aspecto nodular o empedrado a la mucosa. No suelen rebasar los 3 mm y tienen una coloración ligeramente rosada o blanquecina.

5. *Tumores vasculares*. Suelen ser planos o muy poco elevados, situados preferentemente después del bulbo, de color rojizo y de tamaño variable. La hemorragia obliga a realizar la endoscopia, que da el diagnóstico.
6. *Adenomas o pólipos adenomatosos*. Como en el resto del tubo digestivo, pueden ser de tres tipos: tubulares, túbulo-vellosos y vellosos. Pueden ser pediculados o sésiles, de superficie finamente granular o erosionada. En los vellosos, tienen un aspecto cerebroide o de coliflor. Siempre que sea posible, se debe proceder a su completa extirpación endoscópica, principalmente en los vellosos, por la posibilidad de malignización (Fig. 10.11).



Figura. 10.11. *Póliposis adenomatosos.*

7. *Lipomas*. Se localizan, preferentemente, en la unión bulbo-duodenal. Pueden alcanzar varios centímetros de tamaño, tienen una superficie lisa, una coloración amarilla por el contenido de grasa y, por lo general son sésiles. Una vez hecho el diagnóstico, si no existen complicaciones que obliguen a la intervención, como: obstrucción, hemorragia, etc., es suficiente con el control endoscópico periódico.

Bibliografía

- Misiewicz, JJ.(1991) "The Sydney system: A new classification of gastritis". *J Gastroenterol Hepatol.* 6pp.: 207-208.

- Wyatt, JI, MF. Dixon (1988). "Dixon MF. Chronic gastritis a pathogenetic approach". *J Pathol*; 154pp.: 112-13.
- Cheli R, A, Perasso, A.Giacosa.(1987) "Gastritis of the operated stomach .In Gastritis: a critical review. New York, Springer-Verlas. pp.227-236.
- Ferrando, J. (1992) Enfermedades del estomago y el duodeno en imágenes. Edit. Medica Internacional S.A.
- Tytgat, GN. (1991) "The Sydney System: Endoscopic division. Endoscopic appearances in gastritis/ duodenitis". *J. Gastroenterol Hepatol*, 16: 101-104.





CAPÍTULO 11

Misceláneas

Las afecciones más frecuentes son:

1. Divertículos.
2. Cuerpos extraños.
3. Angiodisplasias.

Divertículos

Son dilataciones saculares localizadas en la pared de un órgano, que se comunican con la luz por un orificio de calibre variable, pueden localizarse en todo el tractus digestivo, desde el esófago hasta el colon izquierdo (Fig. 11.1).

Divertículos esofágicos

Los divertículos esofágicos son dilataciones sacciformes, que se proyectan hacia el exterior de la luz del órgano. Pueden encontrarse en cualquier parte del trayecto del esófago.

Los del tercio superior o hipofaríngeos, conocidos como divertículos de Zenker, se producen por un mecanismo de pulsión, al crearse en ese lugar una zona de elevada presión, que provoca la herniación en un área de menor resistencia, situada en la pared posterior, por lo que tienen una forma esférica o de pera y un pequeño cuello en relación con el tamaño del divertículo.

Los del tercio medio, denominados divertículos de Rokitansky o de tracción, se producen por fijación previa y tracción posterior de la pared del esófago, por los linfáticos inflamados o los propios bronquios. Suelen tener un cuello amplio y una forma triangular o en “tienda de campaña”.

Por último, los del tercio inferior, epifrénicos, subdiafragmáticos o de Grenet, se forman por un mecanismo mixto de pulsión-tracción. No es raro que coexistan con la hernia hiatal o acalasia.

Según los casos, pueden alcanzar mayor o menor tamaño y tienen una forma redondeada.

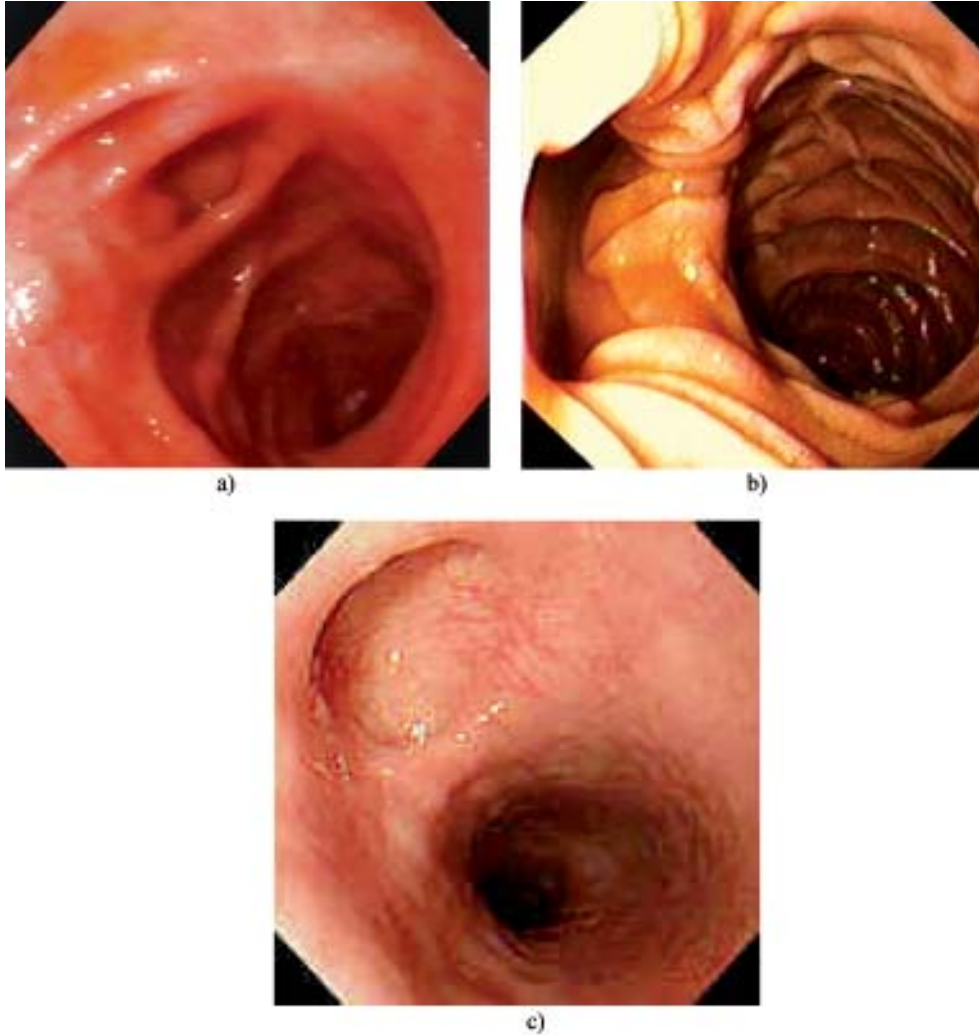


Figura 11.1. *Imagen endoscópica de divertículo: a) del bulbo duodenal; b) segunda porción del duodeno y c) de esófago medio.*

Cuerpos extraños

La localización y extracción de cuerpos extraños del tracto digestivo superior, es una de las más eficaces aplicaciones de la endoscopia, soluciona situaciones en las que, hasta hace pocos años, tenía que recurrirse a una intervención quirúrgica.

Cualquier objeto infrecuente en el tracto digestivo superior, puede ser considerado un cuerpo extraño; sin embargo, se considera cuerpos extraños a los que poseen potencial lesivo o son insólitos en tal localización. Los pacientes con frecuencia son niños, enfermos psiquiátricos, presos, pacientes con prótesis dentales, con estenosis previas; así como, ancianos con deficiente motilidad esofágica (Fig. 11.2).



Figura 11.2. *Cuerpos extraños extraídos en el IGE.*

Clasificación

Se pueden clasificar en orgánicos e inorgánicos. Dentro de los orgánicos, los más frecuentes son: los huesos, bolos de carne y las espinas de pescado, siendo en general

la ingesta accidental. Los inorgánicos pueden ser ingeridos de manera intencionada. Todos son potencialmente causantes de síntomas y complicaciones que pueden, en casos excepcionales, provocar la muerte del paciente.

Diagnóstico

Suele comenzar con una sensación de disfagia aguda, que el paciente localiza a diferentes alturas, aunque solo la disfagia alta suele corresponderse con el punto de impactación; además, puede presentar sialorrea u odinofagia. Entre 7 y 20 % de los cuerpos extraños emigran a la vía respiratoria.

Pueden producir hemorragias, perforaciones o necrosis de la pared del órgano, tanto al ingerirlos como al realizar maniobras inadecuadas en el momento de su extracción.

En la anamnesis se puede conocer la naturaleza exacta del cuerpo extraño, dimensiones, forma, potencial punzante, cortante, etc. Un dato que se ha de indagar es el tiempo de permanencia del cuerpo extraño, pues a mayor número de horas mayor riesgo de complicaciones. La exploración clínica elemental ayuda a descartar la presencia de signos de alarma y de potenciales complicaciones.

Hay que realizar un estudio radiológico de tórax y, en su caso, de cuello o simple de abdomen, para tener una ubicación del cuerpo extraño; así como para descubrir complicaciones no detectables clínicamente. No se deben realizar estudios radiológicos con contraste, ya que dificultan la manipulación y visión endoscópica.

Extracción

Los datos determinantes de gravedad que indican la necesidad de extracción precoz son: compromiso de la vía respiratoria y enclavamiento con perforación o sin esta.

Selección y preparación del paciente

Cuando se plantea la extracción endoscópica de cuerpos extraños, hay dos cuestiones importantes que merecen respuesta:

1. ¿Puede el cuerpo extraño ser causa de perforación?
2. ¿Puede ser extraído endoscópicamente con seguridad?

De forma determinante, hay que decir que el diagnóstico de certeza y la extracción de los cuerpos extraños se realiza mediante la endoscopia digestiva superior urgente. La precocidad con la que ésta debe ser realizada es variable, aunque en ningún caso debe exceder las 12 h. La sialorrea es un indicador de la necesidad inmediata de endoscopia. Los objetos afilados, punzantes, así como baterías, deben ser extraídos lo más rápidamente posible.

Los momentos iniciales son de gran intranquilidad para el paciente y esto obliga a realizar una buena preparación psicológica; durante la endoscopia debe recomendarse

la sedación suave y en algunos pacientes seleccionados es necesaria la anestesia general, con aislamiento de las vías respiratorias. En ocasiones puntuales, es necesaria la utilización del endoscopio rígido.

Finalmente, la exploración debe ser realizada por un endoscopista avezado, con personal auxiliar adiestrado y, preferiblemente, con videoendoscopio, ya que facilita la cooperación del personal auxiliar. El instrumental complementario para la endoscopia flexible es numeroso y, variado: comprende desde la simple asa de polipectomía, hasta todo tipo de pinzas con formas y fines muy diferentes.

Técnica endoscópica

La endoscopia se realiza en posición habitual, la introducción siempre bajo visión directa y, especialmente, cuidadosa. Por principio, todo cuerpo extraño alojado en el esófago debe ser por necesidad extraído.

Con la variedad amplísima de objetos que pueden localizarse en el esófago, sería tedioso hacer una descripción detallada de todos los medios descritos para la exploración, dependiendo de la técnica y en la mayoría de los casos, de la capacidad de improvisación del endoscopista. No obstante, se dividen en tres grandes grupos, con la finalidad de brindar algunas pautas de actuación.

1. *Monedas y similares*. Las más grandes se alojan en la zona cricofaríngea o inmediatamente por debajo. Deben ser extraídas tan pronto como sea posible, protegiéndose la integridad de la vía aérea. El material que se ha de elegir es el asa de polipectomía o bien las pinzas con “uñas” para monedas.
2. *Bolos cárnicos*. Es el cuerpo extraño más frecuente en adultos. Esporádicamente, con el tiempo y la sedación, la carne pasa al estómago; no obstante, nunca es recomendable una espera de más de 12 h. El elemento de primera línea es el asa de polipectomía, aunque también puede ser útil la pinza de 3 patas. La maceración hace que la carne no siempre pueda ser extraída en un bloque, por lo que hay que introducir repetidas veces el endoscopio para extraer múltiples fragmentos; maniobra que algunos endoscopistas facilitan con el empleo de un sobretubo bien lubricado. “Nunca” se debe empujar el bolo de carne hasta el estómago a ciegas. Después de extraer la carne siempre hay que completar la endoscopia y en el caso de encontrar una estenosis péptica sin excesivo edema, algunos autores preconizan la dilatación inmediata.
3. *Objetos cortantes y punzantes*. Lo más importante en estos casos es ser lo suficientemente cuidadoso como para no empeorar la situación y no se debe tildar de derrota la retirada del objeto mediante cirugía, pues esta puede ser en ocasiones la opción más segura. En el caso de encontrar un imperdible abierto con el extremo punzante hacia arriba, se debe empujar hasta el estómago, donde se le da la vuelta; su extracción se ayuda con un sobretubo. Si está cerrado y alcanza el estómago, transita sin dificultad por el tubo digestivo. Lo que resulta mucho más

sorprendente es el caso de las cuchillas de afeitar, que suelen pasar sin dificultad, aunque sea prudente extraerlas endoscópicamente.

4. *Otros.* Un cuerpo extraño que merece especial reseña, son los paquetes de droga ingeridos por los traficantes. Jamás se prueba su extracción endoscópica, ya que puede suponer la muerte por sobredosis. Esta la efectúa siempre el cirujano.

Siempre hay casos en los que el endoscopista tiene que ingeniar nuevos métodos, para hacer frente a la interminable lista de cuerpos extraños que se pueden encontrar.

Resulta útil mantener siempre en mente algunas normas sencillas, que ayuden a actuar de forma adecuada frente a los cuerpos extraños esofágicos:

1. Todo cuerpo extraño en el esófago debe ser extraído.
2. Asegurarse que la maniobra de extracción es realmente necesaria.
3. Siempre debe insistirse en la historia clínica sobre la naturaleza y tiempo de permanencia en el esófago del objeto.
4. No empeorar la situación existente.
5. Realizar un estudio radiológico siempre, previo a la extracción (nunca se realiza estudio baritado).
6. Disponer de personal médico y auxiliar avezado.
7. Planificar la técnica antes de iniciarla y ensayar fuera del paciente.
8. Dar una información adecuada al paciente y a los familiares.
9. Capacidad de resolver una posible invasión de la vía aérea.
10. Nunca empujar un cuerpo extraño a ciegas.
11. Evitar maniobras intempestivas. Durante la extracción proteger el esófago, la faringe y el árbol bronquial.
12. Aceptar la cirugía como una posibilidad, a veces la más sensata.

Complicaciones

Es cuando se va a proceder con una escasa valoración de las posibilidades de extracción, de la poca habilidad/experiencia del personal explorador y de la propia naturaleza del objeto; por tanto, el paciente y sus familiares deben en todo momento ser informados, asumir y aceptar estos riesgos potenciales. De forma simultánea, el explorador ha de pensar en la posible aparición de una complicación; la sensatez prevalece en todo momento y en ocasiones es necesario una observación prolongada del paciente, sobre todo cuando las maniobras de extracción han sido dificultosas.

La perforación y la hemorragia son las complicaciones más habituales, aunque pocas veces se producen.

En la gran mayoría de los casos después de la extracción del cuerpo extraño, el paciente puede reintegrarse a su domicilio y hacer una vida normal; sin embargo, ante la duda de una posible complicación, se mantiene al paciente ingresado, con el objetivo de realizar todas las exploraciones necesarias para detectarlas y tratarlas adecuadamente.

Angiodisplasia

El término angiodisplasia describe una forma de ectasia vascular, en la mucosa gastrointestinal similar a las telangiectasias, pero sin asociación a lesiones cutáneas, sin componente vascular sistémico, metabólico o hereditario. Se identificó primero en el colon y constituye la primera causa de sangrado crónico intermitente y agudo en pacientes mayores de 60 años (Fig. 11.3).



Figura 11.3. Ectasia vascular.

Las malformaciones angiovasculares (MAV) constituyen un término que no tiene connotación patológica específica, sino implican una generalización amplia de lesiones vasculares del tracto gastrointestinal.

Se han propuesto varias clasificaciones para las lesiones vasculares, donde Yamada considera:

1. Ectasia vascular:
 - a) Angiodisplasia.
 - b) Ectasia vascular antral (*watermelon stomach*).
 - c) Telangiectasia asociada a enfermedad multisistémica (síndrome de Osler-Weber-Rendu, síndrome de CREST, síndrome de Turner).
2. Tumores vasculares:
 - a) Hemangiomas.
 - b) Síndrome de hemangiomas múltiples (hemangiomatosis intestinal, hemangiomatosis universal, síndrome del nevo azul y síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber).
 - c) Tumores vasculares malignos (angiosarcoma, hemangiopericitoma, sarcoma de Kaposi).
3. Otras lesiones vasculares:
 - a) Lesión de Dieulafoy.
 - b) Misceláneas: flebectasia múltiple, *Pseudoxantoma elasticum*, síndrome de Ehlers-Danlos y otras malformaciones vasculares congénitas.

Diagnóstico endoscópico

El diagnóstico es endoscópico, la apariencia es de lesiones rojo brillante, bien circunscritas, planas o levemente elevadas, de bordes difuminados (como helecho), con diámetro de 1 a 10 mm, un halo pálido a menudo rodea la lesión. Las lesiones únicas se ven más comúnmente en la pared posterior del cuerpo gástrico o en la curvatura mayor. En duodeno, son como punta de alfiler.

También pueden estar localizadas en otros segmentos del tracto gastrointestinal.

Las angiodisplasias de estómago y duodeno, se hallan en 1 a 2 %, de endoscopias y son responsables de 1 a 8 % de hemorragia digestiva alta aguda. La angiodisplasia es la causa más común de sangrado intestinal oscuro (Fig. 11.4).

Las angiodisplasias, tanto colónica, gástrica y duodenal, son lesiones típicas de ancianos de ambos sexos. Aunque a veces se reportan en pacientes jóvenes.



Figura 11.4. *Angiodisplasia gástrica.*

Los criterios endoscópicos que sugieren sangrado por angiodisplasia son:

1. Sangrado activo de la lesión.
2. Coágulo adherido o próximo a la angiodisplasia, en ausencia de otras lesiones.
3. No es infrecuente que se tenga que repetir la endoscopia para precisar diagnóstico por:
 - a) Sangre en estómago.
 - b) Tamaño pequeño de la lesión.
 - c) Hipotensión.

Las lesiones del síndrome de CREST, pseudoxantoma elástico, Ehlers-Danlos, solo se pueden diferenciar por las otras características clínicas que tipifican estas lesiones.

Las angiodisplasias gástricas y duodenales pueden ser tratadas endoscópicamente. Sea el sangrado agudo o crónico, los métodos térmicos de contacto son muy utilizados. Es preferible usar sondas gruesas (10 Fr), presión suave y energía de bajo poder.

La meta es blanquear la lesión. El Nd-YAG láser también es efectivo, pero la quemadura que se produce puede ser más profunda de lo requerido. El argón plasma es mejor y más seguro.

También se ha reportado el uso de bandas elásticas, en lesiones únicas, con buen resultado. Los métodos endoscópicos han logrado una disminución en la tasa de sangrado y requerimiento de transfusiones. La efectividad es menor, si hay un mayor número de lesiones. Se pueden producir recurrencias en casos de lesiones mal tratadas o cuando existan lesiones en otras áreas del tracto gastrointestinal.

Infrecuentemente se requiere gastrectomía parcial o total que son para lesiones grandes y fracaso de los métodos endoscópicos.

Ectasia vascular antral

Anomalía vascular adquirida, poco frecuente, localizada en el estómago distal. (primer reporte en 1984).

Típicamente la ectasia vascular antral (EVA) se presenta en ancianos (promedio 70 años, rango: de 50 a 90 años con predominio del sexo femenino (F/M es 9/1). Su presentación clínica usual; es la anemia por pérdida hemática crónica refractaria a la administración de hierro oral, que requiere transfusiones repetidas. La melena y hematemesis son raras.

Diagnóstico endoscópico

El diagnóstico es endoscópico, y es característico de lesiones roja intensa circulares o en latigazo (columnas longitudinales sobre los pliegues antrales que convergen hacia el píloro), a manera de las franjas en una cáscara de sandía. También hay un patrón de distribución difusa en parches, en el antro. Rara vez se localiza en estómago proximal o en duodeno (Fig.11.5).

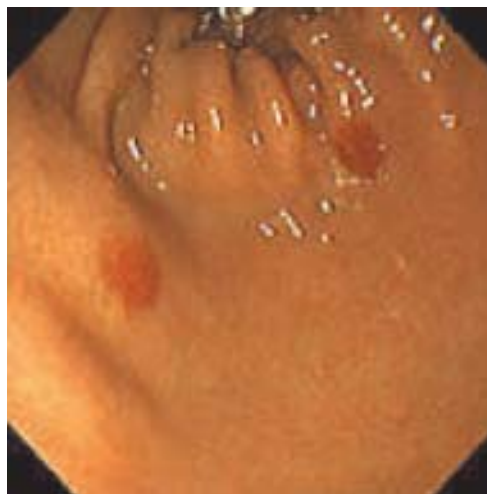


Figura 11.5. *Ectasia vascular antral.*

El diagnóstico diferencial es con: gastritis, o gastritis hemorrágica, y gastropatía hipertensiva (GHP).

Recientemente, el ECE (European Club of Enteroscopy) ha propuesto una clasificación, nominando la localización, número y tamaño de las lesiones. El número se tipifica como única, múltiples y difusas y el tamaño como pequeño, intermedio y grande. Esta clasificación tiene utilidad, sobre todo, por el distinto manejo terapéutico. La terapia tiene sus limitaciones en caso de angiodisplasias múltiples o difusas, o en las situaciones de afectación de distintos tramos del tubo digestivo o diversos órganos. En estos casos de número elevado de lesiones, hay que tener en cuenta además, la mayor posibilidad de escape, de alguna lesión vascular similar sincrónica.

Clasificación de angiodisplasias del intestino delgado según el ECE

Localización	Gástrica Duodenal Yeyunal Colónica
Tamaño	Pequeñas (inferior a 2 mm) Intermedias (entre 2 y 5 mm) Grandes (superior a 5 mm)
Número	Únicas (1) Múltiples (de 2 a 10) Difusas (más de 10)

Bibliografía

- Cotton, PB, CB. Willians (1992) "Endoscopia alta terapéutica. En Cotton PB, Willians CB, (eds). Tratado Práctico de Endoscopia Digestiva. Barcelona, Masson-Salvat. pp.; 93-96.
- Ramírez Armengol, JA. (1995) Ingestión de cuerpos extraños. En Vázquez Iglesias JL, (ed.) Endoscopia Digestiva Alta. vol II pp. Caesa, 63-73.
- Webb, WA. (1988) "Management of Foreign bodies of the upper gastrointestinal tract". *Gastroenterology*. 94pp. 204-216.
- Webb, W A. (1988) "Management of foreign bodies of the upper gastrointestinal tract. *Gastroenterology*. 9 pp. 204-16.
- Jabbari, M, R, Cherry, JO, Lough DS, Daly, DG, Kinnear Goreskyca. Gastric antral vascular ectasia: the watermelon stomach. *Gastroenterology* 1984;87pp.1165-70.
- Llanio, NR. (1991) Gastroenterología. Principios Básicos y Pruebas Diagnósticas. La Habana, Editorial Pueblo y Educación.
- Savary, M, G. Miller, Lóesophage. Manual et Atlas d'endoscopie. Ed. Gassman AG. Solothurn Sllise. 1987.
- Martin, MA, M. Reicheldelfer,(1994) "APIC guideline for infection prevention and control in flexible endoscopy". *Am J Infect Control*; 22: pp.19-38.



A blurred endoscopic image showing the internal lining of the gastrointestinal tract, with a circular inset providing a clearer view of the mucosal surface.

CAPÍTULO 12

Procedimientos complementarios para el diagnóstico endoscópico

La gran ventaja de la endoscopia sobre la radiología, es la posibilidad de obtener muestras para el estudio anatomopatológico y es, precisamente, el poder contar con esta posibilidad lo que hace que los errores diagnósticos sean mínimos, lo que ha producido su enorme desarrollo, y justifica que sea la endoscopia-biopsia dirigida, la técnica obligada para el diagnóstico definitivo de las lesiones visualizadas. Numerosas son las técnicas que complementan a la endoscopia digestiva:

1. Las biopsias mediante fórceps se utilizan para determinar la naturaleza de una lesión e igualmente para detectar la infección por *Helicobacter pylori*; proveen suficiente tejido (generalmente, limitado a la mucosa) para el estudio histológico. El rendimiento de los diferentes modelos de pinzas es muy similar.
2. La citología es particularmente útil en la evaluación de infecciones virales o por hongos y en la detección de cáncer; para tal finalidad, se utiliza la técnica del cepillado sobre la mucosa.
3. La cromoscopia o técnica de teñir la superficie mucosa del tracto gastrointestinal, es particularmente útil en la evaluación y detección del cáncer gastrointestinal.

Biopsia endoscópica

Las biopsias tomadas en el curso de una endoscopia digestiva, se realizan con pinzas bivalvas, las cuales se introducen por el canal de instrumentación del endoscopio (Fig. 12.1).



Figura 12.1. *Pinza de biopsia. Pasa por dentro del canal de instrumentación del endoscopio.*

Procedimiento

1. Compruebe el funcionamiento de la pinza antes de realizar el proceder.
2. Tire hacia atrás el mecanismo de funcionamiento para cerrar la pinza, con la finalidad de poderla pasar por el canal de instrumentación del equipo.
3. Una vez que haya pasado la pinza y esté colocada en posición adecuada, el endoscopista le indica al ayudante que abra la pinza (tirando el mecanismo de funcionamiento hacia adelante); esta debe de observarse en la luz de la cavidad (evitar su apertura antes de visualizarse) pues esto quiere decir que está aún en el canal de instrumentación del endoscopio y lo puede perforar, si dicha pinza se abre.
4. Se avanza la pinza ejerciendo cierta presión sobre el tejido que se le va a hacer la biopsia y a continuación el endoscopista ordena el cierre de la pinza (tirando el mecanismo hacia atrás) y, posteriormente, se tira de dicha pinza hacia fuera, desprendiéndose el tejido para biopsia y su posterior extracción del canal de biopsia (Fig. 12.2).
5. La pinza se mantiene cerrada (traccionada hacia atrás), durante su extracción, para evitar su apertura accidental en el canal con la consecuente perforación de este.
6. Una vez extraída la pinza, se coloca su extremo distal bivalvas sobre un fragmento de papel de filtro, se abre, se extrae la muestra ayudándose del extremo punzante de una aguja hipodérmica.
7. Coloque la muestra en un frasco con formol, el cual se rotula con: nombre y apellidos del paciente, número de historia clínica, fecha de toma de la muestra, y nombre del sitio donde se realizó (esófago, estómago o duodeno).
8. Entregue la muestra en el departamento de anatomía patológica con la orden llenada por el médico.



Figura 12.2. Funcionamiento de la pinza de biopsia y su introducción en el canal de instrumentación del endoscopio.

Falsos negativos de la toma de biopsia

La toma de biopsia, en un mínimo porcentaje de pacientes que oscila alrededor de 0,5 %, tiene sus falsos negativos, que pueden deberse a variadas circunstancias (Fig. 12.3):

1. Número de biopsias insuficiente.
2. Hemorragia posbiopsia.
3. Pequeña área de compromiso neoplásico.
4. Marcada elevación de los bordes de la lesión, que impiden llegar correctamente a la zona infiltrada.
5. Ubicación de la lesión o deformidades que impiden su correcta visión.
6. Residuos alimenticios.
7. Errores en el diagnóstico anatomopatológico.



Figura 12.3. Biopsia gástrica.

Citología exfoliativa o abrasiva

La citología exfoliativa o abrasiva por cepillado aprovecha la característica de poca adhesividad entre las células neoplásicas epiteliales y su fácil desprendimiento. Es rápida, sencilla, no ofrece riesgos para el paciente, solo basta frotar la lesión sospechosa con el cepillo en varias ocasiones, obteniéndose material suficiente para un diagnóstico de certeza.

Su ejecución debe ser realizada antes de la toma de biopsia, para evitar que el sangramiento que produce la biopsia dificulte el diagnóstico citológico. Las muestras para citología se toman bajo visión directa, con un cepillo, que se introduce por el canal de instrumentación del endoscopio (Fig. 12.4).

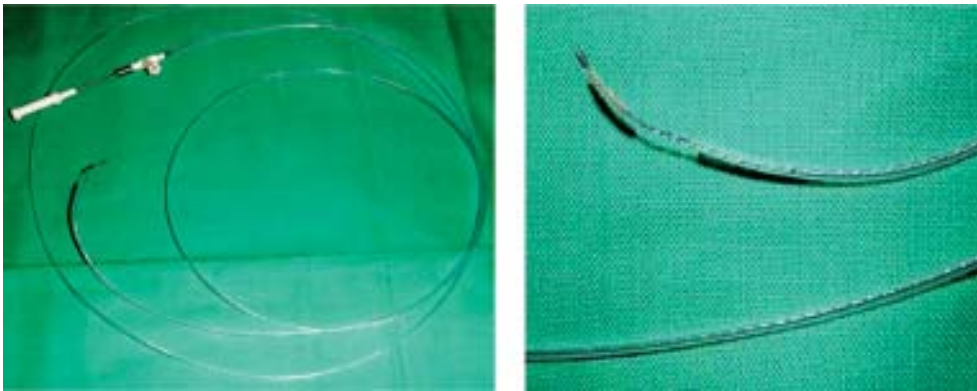


Figura 12.4. *Cepillo para citología exfoliativa o abrasiva.*

Procedimiento

1. Compruebe el funcionamiento del cepillo antes de realizar el proceder, accionando el manguito del cepillo hacia adentro y hacia afuera.
2. Introduzca el cepillo de citología en el canal de instrumentación del endoscopio y hágalo avanzar hasta que lo visualice en su campo visual.
3. Diríjalo, accionando los controles del equipo, hasta el sitio donde se quiera tomar la muestra y ordene emerger el cepillo hacia fuera de su vaina (tirando hacia adelante el manguito).
4. Frótelo repetidamente sobre la superficie de la lesión que se ha de examinar, ordenando al ayudante que tire del manguito hacia afuera y hacia adentro.
5. A continuación se retrae el cepillo a su vaina (tirándolo hacia atrás) y se retira del canal de instrumentación del endoscopio.
6. Una vez extraído, se hace frotar el cepillo en una sola dirección, con ligera presión sobre 2 o 3 portaobjetos, que se fijan rápidamente antes de que la desecación altere las células.
7. El método adecuado de fijación viene determinado por las preferencias del citólogo.

El material celular debe ser extendido de inmediato y fijado rápidamente en una disolución de alcohol a 95 % o alcohol-éter a partes iguales, también puede ser fijado

con una capa de *cyto-spray*, que es un preparado comercial hecho para este fin, coloreándose la lámina con la técnica de Papanicolau o hematoxilina-eosina.

La mayoría de los cepillos son desechables. Los que estén diseñados para su uso repetido se han de lavar cuidadosamente con detergente enzimático, para destruir todas las células residuales. Un lavado insuficiente, seguido de desinfección con glutaraldehído o alcohol, comporta el riesgo de fijar células en las cerdas del cepillo y provocar graves errores de interpretación, en el estudio histológico.

En el Instituto de Gastroenterología de Cuba se emplea, para el estudio citológico, el cepillo de limpieza de los canales del endoscopio; antes de finalizar la exploración, se introduce el cepillo por el canal de instrumentación, se hace frotar repetidamente sobre la superficie que se le ha de hacer la citología; luego se introduce en el canal de trabajo hasta que deje de visualizarse a través de la lente. Se termina el procedimiento endoscópico y se hace avanzar el cepillo por el extremo distal del endoscopio y se frota en una sola dirección con ligera presión sobre 2 o 3 portaobjetos; se fija en alcohol y éter, colocándose en una gradilla para su examen posterior por el citólogo (Fig. 12.5).



Figura 12.5. Cepillo de limpieza en la toma de citología abrasiva.

Citología aspirativa por punción

Las lesiones malignas, a veces por su gran crecimiento y pobre vascularización periférica, se necrosan o ulceran y este material necrótico crea dificultades para el diagnóstico citológico, e incluso biopsico por la presencia de necrosis en la muestra. Otra situación es su localización submucosa sin que se pueda recoger material útil para el diagnóstico.

Este método de la citología por punción, resuelve esta problemática extrayendo la muestra de la zona más profunda de la masa tumoral o de la submucosa en el caso de esta localización. Con este fin se han utilizado distintos tipos de agujas, incluyendo la aguja metálica para esclerosis de várices esofágicas.

Cromoscopia

La técnica de teñir la superficie mucosa del tracto gastrointestinal ha sido referida como: coloración vital, tinción cromoendoscópica y cromoscopia.

Fundamentos

1. La tinción consiste en irrigar a manera de rocío, volúmenes determinados de sustancias específicas sobre la superficie mucosa.
2. Las tinciones pueden ser aplicadas directamente en forma de spray o indirectamente por inyección o ingestión.
3. Los métodos de tinción tienen una amplia aplicación en el campo clínico y en lo relacionado con la investigación de la gastroenterología.

Teñir la superficie de la mucosa permite:

1. Visualizar en una forma más evidente los detalles de la mucosa.
2. Determinar las características de las lesiones ya detectadas, contrastando los márgenes de la lesión con los de la mucosa vecina normal.
3. Detectar las lesiones más rápida y eficientemente, ya que sobresalen los detalles de su superficie (Fig. 12.6).

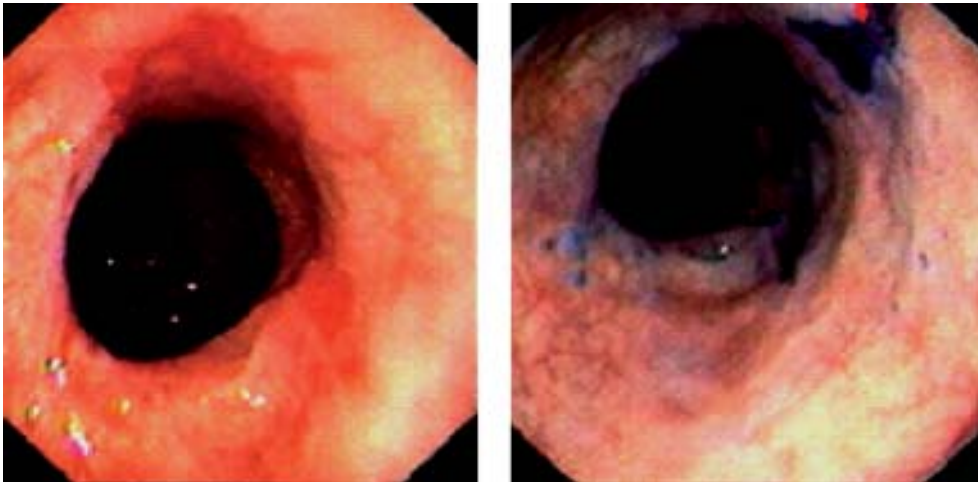


Figura 12.6. Tinción con azul de metileno. Esófago de Barrett.

Valor de la cromoscopia para el diagnóstico endoscópico

1. Diagnóstico temprano.
2. Mayor precisión del diagnóstico.
3. Identificar las áreas de mayor riesgo.
4. Reducir el error a la toma de la muestra.
5. Para escrutinio y vigilancia endoscópica.
6. Reducir el número de muestras y tiempo del procedimiento.

Preparación de la mucosa para la tinción

1. No existe un procedimiento específico para la cromoendoscopia, más que la instrucción necesaria para una endoscopia.
2. La única excepción es tener historia de alergia al yodo, como es el caso del lugol.
3. Aplicar agente mucolítico para mejorar la visualización endoscópica. La acetilcisteína (mucomyst) reduce o destruye la viscosidad del moco; la cantidad utilizada varía de 8 a 32 mL, dependiendo de la superficie que se va a teñir. Otras sustancias utilizadas son la dimetilpolisiloxano y la pronasa.
4. Los métodos de aplicación incluyen: inyección local con aguja de escleroterapia, ingestión de una tableta, e irrigación con sonda nasogástrica. Idealmente debe utilizarse un dispersor endoscópico, que permite pintar la mucosa a manera de spray y lograr una tinción fina y uniforme.

Clasificación de los colorantes de acuerdo con su mecanismo de acción

1. *Tinciones vitales o de absorción.* Son las tinciones tomadas por las células epiteliales, por difusión o absorción, a través de la membrana celular. Es decir, la célula es capaz de captar el colorante: solución de lugol, azul de metileno, azul de toluidina.
2. *Tinciones de contraste.* Estas sustancias no entran a la célula, pero penetran en los surcos o depresiones de la mucosa y en los contornos de las elevaciones, resaltando los cambios en la superficie mucosa: Índigo carmín.
3. *Tinciones reactivas.* Son las que clásicamente reaccionan con un constituyente específico, de la célula epitelial mucosa o con la secreción ácida a un nivel específico de pH. Rojo congo.
4. *Tinción para tatuaje.* Ha sido utilizada con la finalidad de marcar lesiones gastrointestinales para su identificación quirúrgica subsecuente. También facilita el seguimiento de los sitios previos de polipectomía: Tinta china.

En la tabla 12.1 se relacionan estos colorantes con su mecanismo de acción.

Tabla 12.1 Clasificación de los colorantes de acuerdo con su mecanismo de acción

Tinción	Mecanismo de acción	Coloración	Usos clínicos
<i>De absorción</i>			
Lugol	Afinidad por el glicógeno de las células escamosas	Tiñe el esófago normal de color carmelita oscuro	<i>Tinción negativa:</i> Carcinoma de esófago, esófago de Barrett

Tabla 12.1. (continuación)

Tinción	Mecanismo de acción	Coloración	Usos clínicos
<i>De absorción</i>			
Azul de metileno	Tiñe fisiológicamente los tejidos de absorción	Tiñe de azul los tejidos de absorción	<i>Tinción positiva:</i> Metaplasia intestinal gástrica Metaplasia intestinal, Barrett <i>Tinción negativa:</i> Metaplasia gástrica duodenal
Azul de toluidina	Tiñe el núcleo de las células malignas	Tiñe de azul	<i>Tinción positiva:</i> Cáncer de esófago y orofaringe
<i>Reactivas</i>			
Rojo congo	Indicador de pH, cambia de color en presencia de ácido con pH menor que 3	Cambia de rojo a azul oscuro	<i>Tinción positiva:</i> Mucosa gástrica heterotópica Vagotomias incompletas
<i>De contraste</i>			
Índigo carmín	No se absorbe. Da contraste de la mucosa, al llenar los surcos e irregularidades de la mucosa	Tiñe de azul	Pólipos diminutos Cáncer temprano con depresión Colitis ulcerativa
<i>Para tatuaje</i>			
Tinta china	Inyección submucosa con tinción permanente	Tiñe de negro	Localización de sitios de polipectomía Sitios de control endoscópico

Bibliografía

- Llanio, R. (1989) Gastroenterología. Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento. La Habana, Editorial Pueblo y Educación.
- Villa-Gomez, G (1997) Temas de Endoscopia Digestiva: Sociedad Iberoamericana de Endoscopia Digestiva. Rio de Janeiro, Glacionar Machado. Pp.41-49.
- Chobanian, SJ, EL. Cattau C, Winters. “ In vivo staining with toluidine blue as an adjunct to the endoscopic detection of Barrett’s esophagus”. *Gastrointest Endosc* 33: pp.99-102.
- Stevens, PD, C.J. Lightdale, PHR, Green (1994) “Combined magnification endoscopy with chromoendoscopy for the evaluation of Barrett’s esophagus. *Gastrointest Endosc*;40 pp.: 747-9.
- Canto, MI, S. Setrakian RE, Petras (1996) “Methylene blue selectively stains intestinal metaplasia in Barrett’s esophagus”. *Gastrointest Endosc* 44 pp.:1-7.
39. Sharma, P, M. Topalovski MS, Mayo AP. Weston. (2001) “Methylene blue chromoendoscopy for detection of short segment Barrett’s esophagus”. *Gastrointest Endosc*,54 pp.:289-93.



ABREVIATURAS

- A/A:** Aire/agua.
AINEs: Antiinflamatorios no esteroideos.
ASGE: Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal.
CDS: Centro de Control de Enfermedades de los Estados Unidos.
CPRE: Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.
D: Down (abajo).
ECE: Club Europeo de Enteroscopia.
EEI: Esfínter esofágico inferior.
EPA: Agencia de protección ambiental (siglas en inglés)
ERGE: Enfermedad por reflujo gastroesofágico.
ESGE: Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal.
EVA: Ectasia vascular antral.
F: Free (libre).
FDA: Administración de drogas y alimentos de los Estados Unidos.
GA: Glutaraldehído.
GAVE: Ectasia vascular del antro gástrico.
GEP: Gastrostomía endoscópica percutánea.
GHP: Gastropatía por hipertensión portal.
HBV: Virus de la hepatitis B.
HCV: Virus de la hepatitis C.
H. pylori: *Helicobacter pylori*.
HPV: Virus del papiloma humano.
ID: Intestino delgado.
IGE: Instituto de Gastroenterología.
iv: Intravenosa.
L: Left (izquierda).
MALT: Maltoma.
MAV: Malformaciones angiovasculares.
MGI: Medicina general integral.
OMED: Organización Mundial de Endoscopia.
OMEG: Organización Mundial de Endoscopia Gastrointestinal.
PCR: Reacción de polimerasa en cadenas.
PM: Patrón en mosaico.
R: Right (derecha).
TAC: Tomografía axial computarizada.
U: Up (arriba).
VG: Várices gástricas.
VIH: Virus de inmunodeficiencia humana.
WGO: Organización Mundial de Gastroenterología.

