

Clase magistral: Patología asociada a hipertensión portal y vascular, infecciosa, y miscelánea (diagnóstico endoscópico).

Autora: María Muñoz García-Borrueal

1. Lesiones secundarias a hipertensión portal:

La hipertensión portal se define por un aumento en el gradiente de presión portal y se considera clínicamente significativa cuando el gradiente de presión portal (GPP) es igual o mayor a 10mmHg. Sin desarrollar la fisiopatología que se habrá explicado en el bloque de Hepatología, hay que recordar que este aumento de la presión portal (por encima de 10) conlleva a la aparición de circulación colateral, creándose shunts portosistémicos y en consecuencia, formación de varices. Esto es relevante porque la hemorragia secundaria a la ruptura de varices es una complicación grave y frecuente de la cirrosis hepática.

1.1 Varices esofágicas

Las encontramos en la mitad de los pacientes cirróticos en el momento del diagnóstico.

Endoscópicamente se objetivan como cordones azulados tortuosos que se inician generalmente en el esófago distal y que ascienden proximalmente. También pueden continuarse por región subcardial.

Se clasifican en pequeñas (menores a 5mm, que desaparecieran con la insuflación) y en grandes (mayores a 5mm y no desaparecen). Además se recomienda describir si presentan signos rojos, ya que son zonas de debilidad de la pared de la variz y se considera un signo predictivo de sangrado por su ruptura.

La Clasificación de Baveno es la más utilizada en la actualidad (en ppt).

Hay que recordar que son factores de riesgo de sangrado: el tamaño, los signos rojos y la función hepática.

Como se ha explicado antes, una de las complicaciones más graves asociada a las varices es la hemorragia. Cuando realizamos la gastroscopia urgente (que se recomienda en las primeras 12h o en las primeras 6h si el paciente está inestable o presenta hematemesis franca) podemos objetivar sangrado activo (en jet o babeante) o un coágulo de fibrina como signo de reciente sangrado.

El tratamiento de elección endoscópico es la ligadura con bandas elásticas (LBE). Existen varios sistemas en el mercado de diferentes casas comerciales, pero el mecanismo es similar.

Una alternativa de tratamiento endoscópico es la escleroterapia con polidocanol al 1-2%, que, aunque es menos eficaz, podría utilizarse en el caso de varices muy pequeñas o que no se puedan succionar para hacer el pseudopólipo y liberar la banda. Se puede inyectar intra o perivariceal.

1.2 Varices gástricas

Las varices gástricas son menos frecuentes (menos del 20%). Se clasifican según su localización en el estómago, siendo la clasificación más utilizada la de Sarin:

- GOV: varices esofagogástricas: GOV1: se continúan por debajo de la unión gastroesofágica a lo largo de la curvatura menor ; GOV2: se extienden hasta fundus.
- IGV: varices gástricas aisladas: IGV1: fúndicas; IGV2: ectópicas, en cualquier parte del estómago.

Endoscópicamente se ven en la retroversión endoscópica, con morfología nodular o pseudotumoral de color azulado. Si sangran se visualizará lo mismo que en las esofágicas.

Es frecuente que coexistan varices esofágicas y gástricas en un mismo paciente.

El tratamiento endoscópico de elección es la obliteración de las varices mediante la inyección de cianocrilato (sustancia adhesiva que polimeriza en contacto con la

sangre). Consigue control del sangrado en más del 90% de los casos. Se puede inyectar por endoscopia y también con control por ecoendoscopia, que consigue buenos resultados. Además, por este método, también se pueden introducir coils.

1.3 Gastropatía de la hipertensión portal

Es consecuencia de una dilatación difusa de los vasos de la mucosa gástrica. Los cambios se localizan en fundus y en cuerpo gástricos.

Según la clasificación de Baveno:

- Leve: mucosa con patrón en "mosaico" con áreas lineales más pálidas rodeando la mucosa hiperémica.
- Grave: patrón en mosaico con puntos rojos o manchas rojas planas múltiples, algunas zonas con restos hemáticos.

Es poco frecuente la hemorragia aguda grave en forma de melenas, la gastropatía por hipertensión portal suele provocar pérdidas crónicas con anemia secundaria.

El único tratamiento eficaz es el uso de betabloqueantes siendo el tratamiento endoscópico poco útil en estos casos.

2. Lesiones vasculares:

Es un grupo de lesiones que se encuentran principalmente en el estómago, aunque pueden aparecer en cualquier parte del tracto digestivo. Se trata de vasos arteriales o venosos aberrantes, que pueden ser de origen congénito o adquirido.

Las podemos visualizar como un hallazgo incidental en la endoscopia o ser causa de hemorragia digestiva aguda o de anemia ferropénica por pérdidas crónicas.

2.1 Angiodisplasias

Es la malformación vascular más frecuente del tracto digestivo. Se pueden encontrar en cualquier tramo del tubo digestivo aunque son más frecuentes en estómago, en duodeno y en ciego. Su origen es incierto, pero habitualmente las diagnosticamos en pacientes con estenosis aórtica, con insuficiencia renal crónica o en pacientes cirróticos.

Endoscópicamente se presentan como lesiones rojizas por su origen vascular, que se ven como manchas rojizas planas y otras veces se muestra más el entramado vascular. Son de tamaño variable, pero generalmente menores a 5 mm.

Histológicamente se caracterizan por vasos tortuosos, dilatados y de pared fina.

Suelen ser asintomáticas o provocar anemia por pérdidas crónicas.

El tratamiento de elección es el endoscópico, usando coagulación con argón plasma (APC), aunque también se pueden coagular con catéter spray o colocar las bandas que se utilizan en el tratamiento de varices. Existen también algunos tratamientos farmacológicos dirigidos a pacientes con hemorragia recidivante o anemia persistente como son los análogos de somatostatina o la talidomida.

2.2 Dieulafoy

Es una malformación vascular congénita que se caracteriza por la presencia de una arteria aberrante gruesa que atraviesa la submucosa permaneciendo bajo la mucosa, por lo que si existe una leve ruptura de la mucosa se produce un sangrado clínicamente relevante. Pueden encontrarse en cualquier tramo del tubo digestivo, aunque son más frecuentes en la cavidad gástrica.

El diagnóstico endoscópico muchas veces es difícil, incluso en una gastroscopia urgente, ya que puede sangrar de forma importante pero en el momento de la endoscopia podemos o no encontrar nada o identificar un coágulo pequeño o un vaso sangrando sin lesión mucosa subyacente.

Actualmente el tratamiento endoscópico es de elección, se suele usar terapia combinada, con sustancias esclerosantes y colocación de hemoclips. También puede

aplicarse terapia térmica, bandas o clips OTSC (*over-the-scope-clip*) e incluso se pueden tratar mediante ecoendoscopia con colocación de coils.

Debido a la dificultad para encontrar las lesiones y a la frecuente recidiva hemorrágica, tatuar la zona puede ayudar en estos casos.

2.3 Gastropatía antral vascular ectásica (GAVE)

Se caracteriza por la presencia de múltiples lesiones ectásicas vasculares rojizas o rojo-vinosas en antro y confluyentes en píloro. Por esta disposición peculiar también se le llama "estómago en sandía".

Histológicamente se trata de capilares dilatados, con trombosis e hiperplasia fibromuscular de la lámina propia.

Suelen encontrarse en gastroscopias realizadas a pacientes cirróticos o en algunas pacientes con enfermedades autoinmunes.

El tratamiento de elección es endoscópico, siendo la coagulación con argón plasma (APC) el tratamiento más frecuente, aunque también se utiliza habitualmente ligadura con bandas o ablación con radiofrecuencia, sobre todo en lesiones refractarias. Otras técnicas menos utilizadas son la sonda de calor y la crioterapia.

3. Lesiones infecciosas (esofagitis):

Aunque existen lesiones de etiología infecciosa en todo el tracto gastrointestinal, nos vamos a centrar únicamente en las esofagitis infecciosas, dado que a pesar de ser menos frecuentes que otras etiologías de esofagitis como por ejemplo la péptica, es en el esófago donde nos encontramos más lesiones de origen infeccioso en una gastroscopia.

La esofagitis infecciosa es más habitual en pacientes inmunosuprimidos pero también podemos encontrarla en sujetos inmunocompetentes. Clásicamente, las lesiones esofágicas de etiología infecciosa han sido características de pacientes VIH positivo

pero actualmente las podemos encontrar en pacientes bajo tratamiento quimioterápico o con terapia biológica o en pacientes trasplantados.

Los gérmenes más frecuentes son la *Candida spp* y los virus como el virus del herpes simple (VHS) y el citomegalovirus (CMV).

Otros más raros y en el contexto de pacientes con sistema inmunológico suprimido, son algunas micobacterias, ciertas bacterias (nocardia, actinomices, *Treponema pallidum*) y algunos protozoos (*Cryptosporidium*, *Pneumocystis carinii*).

La clínica es variable, los pacientes pueden referir disfagia, odinofagia y dolor torácico.

La prueba diagnóstica de elección es la endoscopia oral y, aunque las características endoscópicas sean sugestivas, siempre es necesaria la toma de biopsias para confirmar el diagnóstico.

3.1 Candidiasis esofágica

Aunque se han descrito esofagitis fúngicas (*Histoplasma capsulatum*, *Cryptococcus neoformans*) es la *Candida albicans* el hongo más frecuente.

Las podemos encontrar en pacientes inmunodeprimidos o por ejemplo en pacientes que estén tomando corticoides inhalados.

El aspecto endoscópico es de placas sobreelevadas blanquecinas, de tipo algodonoso, aisladas o confluyentes. Si se raspa con la pinza se visualiza mucosa esofágica subyacente eritematosa.

Para el diagnóstico histológico, tomaremos biopsias de las lesiones o haremos cepillado, donde se objetivarán las levaduras e hifas invadiendo las células epiteliales esofágicas. Aunque en muchas ocasiones, si la sospecha endoscópica es alta, no es necesario estudio histológico.

La clasificación endoscópica más aceptada es la de Kodsi:

- Grado I: algunas placas elevadas de hasta 2 mm, con hiperemia, sin edema ni ulceración.

- Grado II: múltiples placas elevadas, mayores de 2mm, con hiperemia y edema, sin úlceras.
- Grado III: placas lineales y nodulares, elevadas y confluentes, con hiperemia y úlceras.
- Grado IV: grado III + friabilidad de la mucosa +/- estenosis.

3.2 Esofagitis por virus del herpes simple (VHS)

El esófago generalmente presenta úlceras de pequeño tamaño con bordes sobreelevados y mucosa intralesional normal, aunque la lesión inicial es la vesícula. La afectación generalmente es en el tercio distal, pero puede existir afectación difusa.

Es imprescindible la biopsia para el diagnóstico y se recomienda biopsiar los bordes de la úlcera, donde se objetivarán células gigantes multinucleadas con núcleos en vidrio deslustrado e inclusiones eosinófilas.

3.3 Esofagitis por citomegalovirus (CMV)

Se suelen ver úlceras extensas longitudinales y profundas, sobre todo en esófago distal aunque puede existir afectación más proximal.

En este caso las biopsias se deben tomar del fondo de la úlcera (el virus afecta a las células endoteliales de la lámina propia) y en el estudio histológico aparecerán las típicas células en "ojo de búho" (células grandes con cuerpos de inclusión nucleares y citoplásmicos)

(Tabla resumen de tratamiento de esofagitis infecciosas en el ppt).

4. Pólipos gástricos

Los pólipos gástricos tienen una incidencia del 1-6%. Más del 90% son asintomáticos y nos los encontramos de forma incidental en una gastroscopia solicitada por otro motivo. Si presentan síntomas, pueden manifestarse como hemorragia aguda, anemia, dolor abdominal o clínica obstructiva. La mayoría de los pólipos gástricos tienen bajo riesgo de malignización y endoscópicamente pueden tener apariencia similar en muchos casos, por lo que sería necesario el estudio histológico para tener un diagnóstico de certeza.

Para su caracterización es imprescindible realizar limpieza adecuada de la cámara gástrica, lavando con agua mediante bomba o jeringas o utilizando también agentes antiespumantes. Es recomendable usar endoscopios de alta definición o el mejor endoscopio disponible y podemos ayudarnos de la cromoendoscopia vital o de la virtual para mejorar la caracterización del patrón mucoso.

Podemos clasificar los pólipos en:

- Epiteliales: pólipos de glándulas fúndicas, hiperplásicos, adenomas, tumores neuroendocrinos (TNE) o carcinoides.
- Hamartomatosos: esporádicos o asociados a síndromes genéticos (S. Peutz-Jhegers, poliposis juvenil, S. Cowden)
- Mesenquimales: pólipo fibroide inflamatorio, tumor del estroma gastrointestinal (GIST) y otros como el leiomioma o el tumor de células granulares.

Por falta de tiempo, solo vamos a comentar los pólipos epiteliales.

4.1 Pólipos de glándulas fúndicas

Son los más frecuentes (16-51%). Los encontramos en 3 contextos clínicos: esporádicos, asociados al uso crónico de inhibidores de la bomba de protones (IBP) y asociados a la poliposis adenomatosa familiar (PAF).

Endoscópicamente se visualizan como lesiones sésiles (0-Is de la clasificación de París), con tamaño variable, generalmente menores a 10 mm. Solemos encontrarlos en cuerpo y fundus gástrico, ya que en el caso de la toma crónica de IBP se produce una hiperplasia de células enterocromafin (EC) like y protusión de células parietales.

No suelen estar asociados a la infección por H.pylori (HP) ni a la gastritis crónica atrófica (GCA). Es muy raro que alberguen displasia (<1%). Se recomienda realizar polipectomía si son mayores a 1 cm y biopsiar los más pequeños si se sospecha displasia. No requieren seguimiento endoscópico.

En los pacientes que tomen IBP, hay que valorar su retirada (en función de riesgo/beneficio).

En el contexto de PAF, están asociados a la mutación APC. Del 30 al 100% de los pacientes con PAF tienen pólipos gástricos, siendo la mayoría pólipos de glándulas fúndicas (PFG) pero también pueden presentar adenomas. Son múltiples y tapizan la mucosa gástrica y albergan displasia hasta en el 40% de los casos. Si encontramos estas lesiones en un paciente joven, es recomendable realizar colonoscopia para descartar PAF. Requieren seguimiento endoscópico con EDA cada 1-5 años.

4.2 Pólipos hiperplásicos

Son los segundos en frecuencia. Pueden tener cualquier localización pero en el antro son más frecuentes.

Pueden ser sésiles (0-Is) o pediculados (0-Ip) y no suelen ser mayores a 20 mm. A veces se ulceran y producen sangrado, sobre todo si son grandes.

Asociados a gastritis crónica, gastritis por HP, anemia perniciosa o gastritis reactiva o quirúrgica (áreas adyacentes a úlceras/erosiones y gastroenteroanastomosis).

Se recomienda la erradicación de HP y esto puede conllevar la regresión del pólipo hasta en un 80% de las ocasiones.

Pueden contener displasia (2-19%). Tienen bajo riesgo de malignización pero están asociados a alto riesgo de cáncer sincrónico en la mucosa gástrica, por lo que es recomendable biopsiar la mucosa circundante.

Si son grandes o presentan signos de reciente sangrado, se debe realizar polipectomía y suele recomendarse una gastroscopia de control al año de la resección o tras tratamiento erradicador de HP.

4.3 Adenomas

Presentan una incidencia del 6-10%, siendo más frecuentes en áreas con altas tasas de cáncer gástrico. Se consideran lesiones neoplásicas (precursoras de adenocarcinoma).

Endoscópicamente pueden ser sésiles (0-Is) o planos elevados (0-IIa), de tamaño variable. Suelen ser solitarios y su localización más frecuente es el antro gástrico.

Histológicamente se clasifican como los adenomas colónicos: tubulares, vellosos y tubulovellosos y al igual que éstos, a mayor tamaño o mayor grado de displasia, más riesgo de adenocarcinoma.

Está asociados a la GCA y a la metaplasia intestinal. Su asociación con la infección de HP no está clara.

Siempre se recomienda su resección. Dependiendo de las características de la lesión se resecarán mediante polipectomía convencional, resección endoscópica mucosa (REM) o disección endoscópica submucosa (DES). Además, es importante visualizar de forma detallada el resto de la mucosa gástrica y biopsiar si se objetivan anomalías.

Requieren seguimiento endoscópico con control a los 6 meses si se ha realizado resección incompleta o presentan displasia de alto grado (DAG) y para el resto se recomienda control anual, aunque no hay un protocolo establecido.

4.4 TNE (carcinoides)

Existen diferentes tipos de TNE, en distintos contextos clínicos y con un tratamiento y pronóstico diferentes.

Suelen encontrarse en cuerpo y fundus gástrico (90%) y son secundarios a la proliferación de células EC like.

Histológicamente son similares. Es recomendable biopsiar la mucosa gástrica circundante de cara al tratamiento y al pronóstico.

Existen 4 tipos:

- Tipo I: los más frecuentes, se presentan en mujeres de mediana edad y en el contexto de GCA autoinmune. Se objetivan en racimos en cuerpo y fundus. Pueden malignizar, por lo que se recomienda resección endoscópica y vigilancia o antrectomía si no se pueden resecar por endoscopia.
- Tipo II: raros, en el contexto clínico de Sind. Neoplasia Endocrina Múltiple tipo 1 (MEN I), Sind. Zollinger-Ellison o en gastrinomas gastrointestinales. Se visualizan en racimos. Pueden presentar metástasis hasta en el 30% de los casos. Se recomienda su resección y la realización de un estudio completo para descartar metástasis, así como la resección del gastrinoma gastrointestinal en otra localización si existiera.
- Tipo III: son los segundos en frecuencia, suelen ser esporádicos y se pueden encontrar en cualquier localización de la cavidad gástrica. Si son mayores a 2 cm tienen alto riesgo de metástasis ganglionar. Se recomienda la resección quirúrgica.
- Tipo IV: en varones mayores de 60 años, pueden encontrarse en cualquier localización. Son grandes, generalmente ulcerados, pobremente diferenciados y con mal pronóstico, ya que en el momento del diagnóstico suelen presentar metástasis a distancia.

Bibliografía

- García-Pagán JC, Barrufet M, Cardenas A et al. Management of gastric varices. Clin Gastroenterol Hepatol 2014 Jun; 12 (6): 919-28.

- Turon F, Casu S, Hernandez-Gea V, et al. Variceal and other portal hypertension related bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2013; 27: 649-64.
- Protopapas AA, Mylopoulou T, Papadopoulus VP, et al. Validating and expanding the Baveno VI criteria for esophageal varices in patient with advanced liver disease: a multicenter study. *Ann Gastroenterol* 2020 Jan-Feb; 33 (1) 87-94.
- Brullet Benedí E, Campos Fernández de los Rios R. Tratamiento endoscópico de la hemorragia digestiva: técnicas. En: Ponce García J, Castells Garangou A, Gomollón García, editores. *Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas*. 3^{ed}. Barcelona: Elsevier España; 2011. p. 491-8.
- Chadwick Dr, Sutherland RK, Raffe S, et al. British HIV Association guidelines on the management of oportunistics infection in people living with HIV: the clinical management of gastrointestinal opportunistic infections 2020. *HIV Medicine* 2020; 21 (Suppl.5): 1-19.
- Goddard AF, Badreldin R, Pritchard DM, et al. The management of gastric polyps 2010 Sept; 59 (9): 1270-6.
- Castro R, Pimentel-Nunes P, Dinis-Ribeiro M. Evaluation and management of gastric epithelial polyps. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2017 Aug; 31 (4): 381-387.
- <https://www.asge.org/home/education/advanced-education-training/online-learning-gi-leap/gi-leap-lp>