Curso de Formación en
Endoscopia Básica para
Residentes de segundo año

Clase magistral: DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO DE LA PATOLOGÍA PÉPTICA Y ASOCIADA:

- Esofagitis péptica, hernia hiatal y estenosis
- Ulcera gastroduodenal y helicobacter pylori
- Estómago postquirúrgico

Autor: Francisco José García

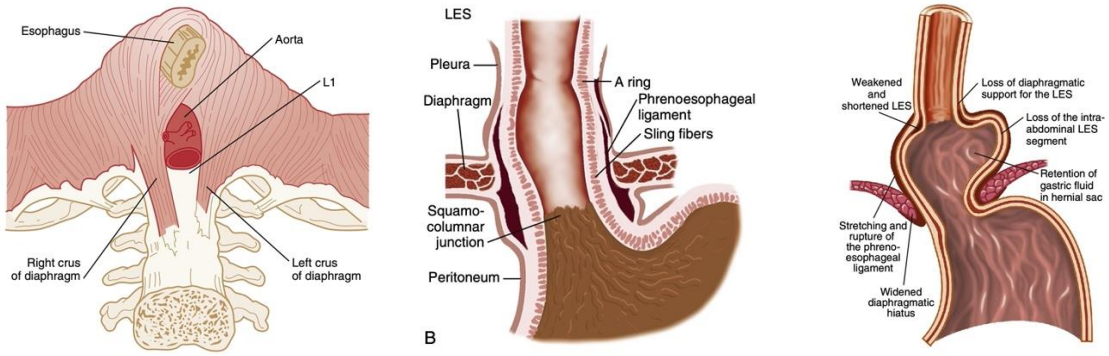
HERNIA HIATAL

La hernia hiatal es una alteración anatómica a nivel del hiato diafragmático, consiste en protrusión de parte del estómago hacía la cavidad torácica a través del hiato.

Habitualmente implica un desplazamiento del esfínter esofágico inferior (EEI), también llamado cardias, y suele condicionar una debilitación del mecanismo antirreflujo, por lo que su presencia suele estar asociada al reflujo gastro esofágico (RGE). Aunque puede existir hernia hiatal sin presencia de RGE. De igual puede haber presencia de síntomas de RGE sin presencia de hernia hiatal. En definitiva, lo importante es la competencia del mecanismo valvular que evite el ascenso patológico del ácido gástrico.

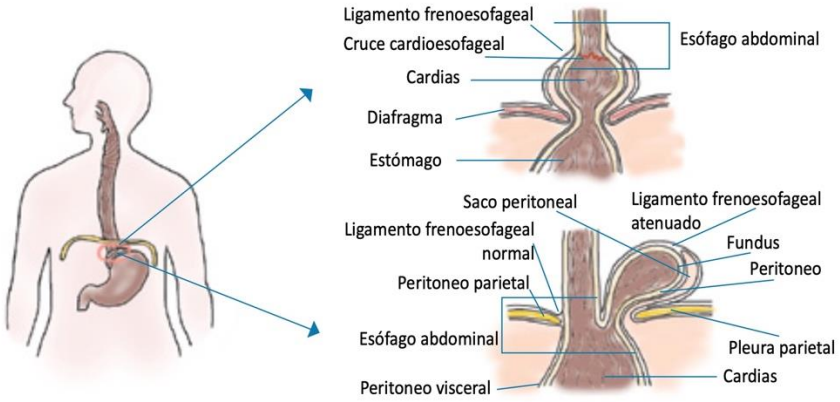
Hay casos en los que se prolapsa una parte del fundus sin desplazamiento del EEI denominándose hernia para esofágica, este tipo de hernia se asocia menos a la presencia de RGE, aunque puede dificultar el vaciamiento esofágico por fenómenos compresivos que provoca el estómago prolapsado sobre el esófago distal.

En el esquema se aprecian las estructuras anatómicas implicadas en la integridad de la unión esófago gástrica y como se produce la hernia hiatal axial.



Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease : Pathophysiology, Diagnosis, Management. Philadelphia: Saunders, 11th Edition, 2020.

Los diferentes tipos de hernias de hiato son la axial por deslizamiento y la paraesofágica, tal como se aprecia en el esquema



Problemas Comunes en la Práctica Clínica – Asociación Española de Gastroenterología – 2ª Ed. 2012

ESOFAGITIS PEPTICA

La Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es uno de los problemas de salud mas prevalentes en la población, alcanzando un 18-28%.

Es la indicación mas frecuente de endoscopia digestiva alta (EDA), con alto riesgo de que se produzca una sobreindicación de esta exploración para valorar la existencia y gravedad de la enfermedad, aunque para valorar adecuadamente esta entidad no siempre es necesario la realización de una EDA.

Es cierto que la endoscopia oral ha revolucionado el diagnostico y manejo de esta patología, y que los hallazgos característicos establecen el diagnostico con una sensibilidad superior al 95%. No obstante, al menos el 50% de los pacientes con ERGE no presentan lesiones endoscópicas, por lo que realmente el diagnostico de la ERGE se basa en criterios clínicos, en base a síntomas característicos (pirosis y/o regurgitación) y respuesta al tratamiento empírico con IBP.

La endoscopia aporta beneficio solo ante situaciones clínicas muy concretas, debiendo establecer adecuadamente la indicación de la EDA, tanto en la evaluación inicial como en el seguimiento, debiendo evitar procedimientos innecesarios, que implican consumo de recursos y aumento de los riesgos para los pacientes.
En esta tabla están las indicaciones para la realización de una EDA por una ERGE.

INDICACIONES DE EDA EN LA ERGE
- Pacientes con ERGE y síntomas de alarma: disfagia, hemorragia digestiva, anemia crónica, perdida de peso involuntaria, vómitos recurrentes/persistentes
- Pacientes con síntomas típicos de ERGE y ausencia de respuesta a tratamiento empírico con IBP a doble dosis durante 4-8 semanas
- Esofagitis severa (> grado B de Los Ángeles) control tras 2 meses de tratamiento con IBP para comprobar curación y descartar presencia de Esófago de Barrett (12%). Si endoscopia de control normal no esta indicado el seguimiento endoscópico
- Presencia de masa, estenosis o úlcera en las pruebas de imagen (EGD, TAC, …)
- Seguimiento de Esófago de Barrett (se tratará en otro capítulo de este curso)
- Puede estar indicada la EDA para el cribado de cáncer de esófago / Esófago de Barrett en varones > 50 años con ERGE crónica (> 5 años) y factores de riesgo: Reflujo nocturno, hernia hiatal, IMC>30, tabaquismo y obesidad troncular - Si EDA es normal no estaría indicado seguimiento endoscópico de cribado, incidencia de Barrett <2% a los 5 años

Cuando realizamos una EDA para la valoración de una ERGE se deben detallar las lesiones apreciadas. Existen unas escalas de valoración de las lesiones pépticas en la ERGE que posibilitan una gradación y estandarización de los hallazgos, que permiten decidir las mejores opciones terapéuticas y de seguimiento.

Las escalas más comúnmente usadas son las de Savary-Miller y la de Los Ángeles (LA), ambas tienen buena correlación con la intensidad de la exposición acida en la pH-metría de 24 h. Aunque la escala de LA es la que ha demostrado mayor confianza y concordancia intra e interobservador en endoscopistas expertos e inexpertos y es la que actualmente se recomienda utilizar de manera rutinaria.

Clasificación de esofagitis erosiva de Los Ángeles

Grado A	Una o más lesiones de la mucosa, de no más de 5 mm de longitud, ninguna de las cuales se extiende entre la parte superior de dos pliegues de la mucosa
Grado B	Una o más lesiones de la mucosa, de más de 5 mm de largo, ninguna de las cuales se extiende entre la parte superior de dos pliegues de la mucosa
Grado C	Lesiones de la mucosa que se extienden más allá de la parte superior de dos o más pliegues de la mucosa, pero que implican menos del 75% de la circunferencia esofágica
Grado D	Una o más lesiones de la mucosa que afectan al menos el 75% de la circunferencia esofágica

Aunque es frecuente que en una EDA en un paciente con clínica característica de RGE no se aprecien lesiones pépticas activas (sobre todo si ha tomado previamente IBP), pero hay una serie de alteraciones que son características de tener una exposición acida inadecuada, como son la presencia de una línea Z espiculada o eritematosa con o sin presencia de incompetencia hiatal. Estos hallazgos pueden ser interpretados como signos indirectos de RGE y su descripción en la endoscopia ser de ayuda para el clínico para interpretar los síntomas del paciente y la respuesta al tratamiento.

- Aspectos importantes a tener en cuenta durante la EDA para evaluar el RGE:
  - ✓ Evaluar minuciosamente la mucosa esofágica desde tercio proximal, Barrett largos pueden pasar desapercibidos si pasamos rápido por el esófago proximal.
  - ✓ Si el paciente lo tolera, evaluar la laringe para valorar manifestaciones extradigestivas del RGE, más aun si la tos es uno de los síntomas que presenta el paciente.
  - ✓ Aclarar la mucosa con agua o mucolíticos si hay mucosidad espesa no aspirable para poder realizar una adecuada valoración mucosa.
  - ✓ Detenernos el tiempo suficiente para que pasen las contracciones esofágicas y podamos valorar adecuadamente la línea Z y esófago distal.
  - ✓ Valorar la ubicación de la impronta hiatal ayudándonos de los movimientos respiratorios, con ellos el hiato se desplaza y podremos localizarlo.
  - ✓ Tomar referencias de distancia respecto a las incisuras dentales del hiato, línea Z, longitud de las lesiones pépticas y Barrett (en el caso de haberlo) y detallarlo en el informe endoscópico.
  - ✓ En caso de tos o arcadas (hecho habitual bajo escasa sedación) esperar a que estas pasen, dado que puede alterar la valoración sobreestimando una posible hernia hiatal o dificultar la valoración de la entidad de las lesiones pépticas.
  - ✓ Realizar siempre retroversión para valorar fundus y posible incompetencia hiatal, que, en ausencia de hernia evidente ni lesiones, es un factor importante para el clínico a la hora de interpretar los síntomas del paciente (mas del 50% de la ERGE no tiene lesiones asociadas).

- ✓ Describir las características de las lesiones pépticas y aplicar las escalas (mejor la de LA), la línea Z eritematosa y desdibujada puede ser interpretado como un signo indirecto de RGE.
- ✓ Realizar valoración con luz blanca y con cromoendoscopia digital (NBI, FICE, iSCAN) si tenemos la posibilidad, dado que puede ser muy útil en la valoración de la presencia de Barrett y alteraciones mucosas dentro de éste.
- ✓ En caso de estenosis describir localización, calibre aproximado de la luz, orientación etiológica, e incluir en el informe si existen opciones terapéuticas endoscópicas y si están indicadas, toda ayuda que podamos aportar al clínico para la toma de decisiones redundará en un mejor manejo del paciente.
- ✓ Realizar toma de biopsias en los siguientes casos:
  - ➢ Estado de inmunosupresión asociado (sospecha de etiología infecciosa)
  - ➢ En caso de ulceración profunda y/o irregular
  - ➢ Lesiones de distribución proximal
  - ➢ Presencia de masa o nodularidad mucosa
  - ➢ Hallazgos sugestivos de Esofagitis Eosinofílica (incluso si disfagia sin lesión macroscópica se recomienda toma de biopsias)
  - ➢ En caso de estenosis irregulares o de aspecto maligno
  - ➢ Para confirmación de metaplasia enteroide (Barrett)

Ante la presencia de erosiones y lesiones mucosas gástricas debemos realizar el **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL** con otras entidades:

- **ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA**, podemos apreciar desgarros mucosos por la rigidez que confiere esta entidad al esófago. También podemos apreciar exudados mucosos simulando depósitos de fibrina. En estos casos debemos valorar otros signos de EEo como la presencia de anillos y estrías longitudinales.
- **ESOFAGITIS HERPÉTICA**, vamos a apreciar úlceras geográficas e irregulares distribuidas a lo largo del esófago. Sospechar ante paciente en estado de inmunosupresión
- **ESOFAGITIS CANDIDIÁSICA**, vamos a apreciar exudados blanquecinos algodonosos difusos que se desprenden y puede haber eritema subyacente, no suele haber erosión ni ulceración. Si sólo están presentes en esófago proximal puede estar en relación con toma de inhaladores con corticoides y no ser expresión de mayor grado de inmunosupresión
- **ESOFAGITIS POR CMV**, típicamente se aprecia una ulcera crateriforme, aunque también podemos apreciar una esofagitis difusa. Habitualmente sólo se presenta en estado de inmunosupresión
- **ESOFAGITIS POR ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUESPED (EICH)**, suele presentarse como una esofagitis difusa, con denudación mucosa y marcada friabilidad. Sospechar en primer lugar ante paciente con trasplante de médula. No obstante, es necesario descartar

presencia de infección vírica en el estudio anatomopatológico, dado que el aspecto endoscópico y contexto clínico son similares.

- **ESOFAGITIS POR MEDICAMENTOS**, suele presentarse como odinofagia aguda y/o dolor torácico tras la toma de medicamentos. Habitualmente causada por un mecanismo de daño directo sobre la mucosa esofágica, y como consecuencia de toma inadecuada de la medicación, por ejemplo, justo antes de acostarse o en decúbito y/o con poca agua.
  En la endoscopia se suele apreciar una lesión ulcerada, bien delimitada, aunque se pueden apreciar todo tipo de lesiones mucosas, como esofagitis difusa o incluso pseudomembranas (típica lesión provocada por bifosfonatos)
  Es una entidad infradiagnosticada, dado que si no se realiza una endoscopia precoz, pueden haberse curado en el momento de la endoscopia.

BOX 45.1 Medications Commonly Associated with Esophagitis or Esophageal Injury

- Antibiotics
  - Clindamycin
  - Doxycycline
  - Penicillin
  - Rifampin
  - Tetracycline
  - Cloxacillin
- Antiviral agents
  - Nelfinavir
  - Zalcitabine
  - Zidovudine
- Bisphosphonates
  - Alendronate
  - Etidronate
  - Pamidronate
- Chemotherapeutic agents
  - Bleomycin
  - Cytarabine
  - Dactinomycin
  - Daunorubicin
  - 5-Fluorouracil
  - Methotrexate
  - Vincristine
  - Crizotinib
- NSAIDs
  - Aspirin
  - Ibuprofen
  - Naproxen
- Other medications
  - Ascorbic acid
  - Ferrous sulfate
  - Lansoprazole
  - Multivitamins
  - Potassium chloride
  - Quinidine
  - Theophylline

Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease : Pathophysiology, Diagnosis, Management. Philadelphia: Saunders, 11th Edition, 2020.

ESOFAGITIS PEPTICA – ESTENOSIS ESOFÁGICA

Es una de las complicaciones mas importantes de la ERGE, junto con la hemorragia digestiva y la metaplasia enteroide (Esófago de Barrett). Se produce ante la exposición grave y prolongada al ácido, inicialmente la estenosis puede deberse a los fenómenos inflamatorios y al espasmo esofágico asociado. Cuando la esofagitis es grave, alcanzando la submucosa, se produce una estenosis fibrótica anular Habitualmente suele ser única y se localiza a nivel del intercambio mucoso escamocolumnar.

Clínicamente se manifiesta por la aparición de disfagia mecánica (más a sólidos que a líquidos) y habitualmente presenta una mejoría de la pirosis. Puede ser difícil de diferenciar del anillo de Schatzki y de las estenosis anulares secundarias a esofagitis eosinofílica, ante la duda se recomienda toma de biopsias. Habitualmente responden bien al tratamiento mediante dilatación esofágica, tanto con bujías como hidroneumáticas.

Antes de proceder a la dilatación se debe instaurar tratamiento con IBP si existen importante componente inflamatorio asociado y reevaluar al cabo de unas 6 semanas. Igualmente se debe descartar presencia de neoplasia. El tratamiento clásico de las estenosis simples se realiza mediante la dilatación endoscópica con bujías o balones hidrostáticos. Suelen responder tras 1 a 3 sesiones.

Las estenosis mas difíciles de tratar son:

- Mayores de 2 cm
- Anguladas
- Múltiples
- Estenosis severas con luz residual mínima
- Segundarias a causticación esofágica o post radioterapia

Las estenosis difíciles se diferencian en:

- **REFRACTARIAS**: Las que mantiene una disfagia de 2 o más puntos de la clasificación de Zargar, sin conseguir alcanzar una luz de 14 mm, tras 5 sesiones de tratamiento estándar, separadas 2 semanas.
- **RECURRENTES**: no consigue mantener una luz de 14 mm mas de 4 semanas, una vez alcanzado este diámetro

OPCIONES DE TRATAMIENTO DE LAS ESTENOSIS ESOFÁGICAS

DILATACION SIMPLE: primera línea de tratamiento, sobre todo para las estenosis simples y cortas

- Dilatación con balones hidrostáticos
- Dilatación con bujías

DILATACION CON TERAPIA DE INYECCION: Se suele usar para las estenosis difíciles (refractarias o recurrentes)

- Inyección de triamcinolona intralesional: a una concentración de 40 mg/mL, se inyectan 0.5 mL en cada cuadrante, tras cada sesión de dilatación.
- Mytomicina C tópica: agente con propiedades antineoplásicas y antiproliferativa. Solución de 0,4 mg/ml aplicada tópicamente en la estenosis.

TERAPIA INCISIONAL

COLOCACIÓN DE PROTESIS ESOFÁGICAS

- Prótesis metálicas autoexpandibles completamente recubiertas
- Prótesis plásticas autoexpandibles
- Prótesis biodegradables.

PROCEDIMIENTOS RENDEZVOUS

El tratamiento habitual de las estenosis pépticas es mediante la dilatación con balones y la terapia incisional. A continuación detallamos ambos tipos de tratamiento.

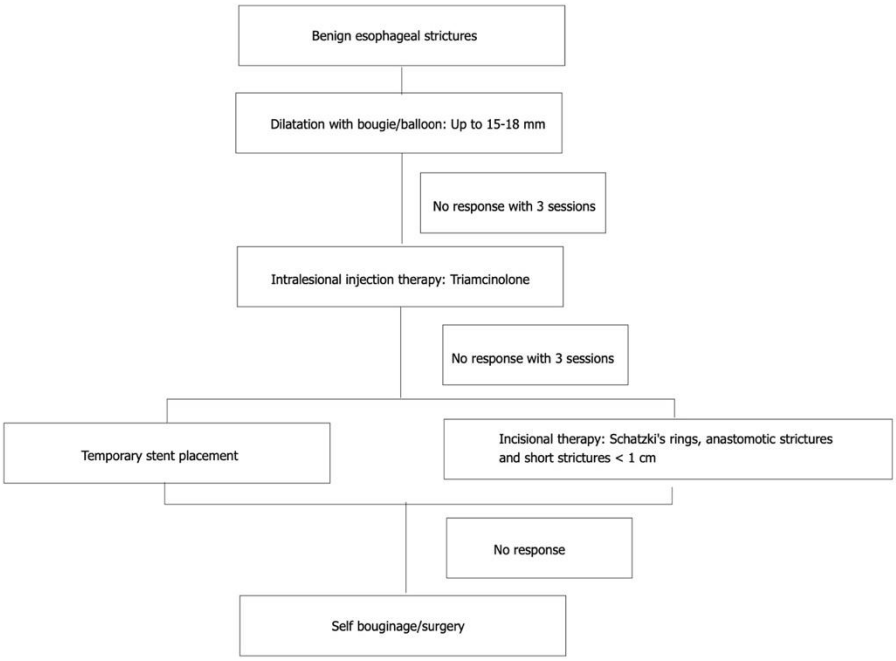
1- DILATACIÓN CON BALONES HIDROSTÁTICOS

- El objetivo es intentar alcanzar un calibre final de 15-18 mm.
- Se recomienda iniciar con una medida de balón 1-2 mm mayor del calibre estimado de la estenosis y realizar dilataciones progresivas. Los balones suelen tener un rango de diámetro de 3 mm, según la presión con la que se hinchen.
- La clásica regla del 3 (no mas de 3 mm de incremento de calibre en cada sesión) no ha sido validada su seguridad y no es aplicable para los balones. Probablemente se puedan realizar incrementos de mas de 3 mm con seguridad en las estenosis simples.
- Mantener el balón hinchado durante 1-2 min en cada dilatación. Evaluar el desgarro producido durante la dilatación a través del balón y posteriormente a cada dilatación.
- Pegar el balón a la punta del endoscopio para evitar que se deslice a través de la estenosis y para tener una adecuada visión de la dilatación a través del mismo.
- Suspender sesión si desgarro profundo y/o sangrado excesivo.
- Si se combina con inyección, realizar inyección de 0,5 ml en cada cuadrante tras la dilatación.
- Repetir las sesiones en intervalos de 2-4 semanas.

2- TERÁPIA INCISIONAL

- Ha demostrado ser útil en casi todo tipo de estenosis benignas.
- Se han utilizado múltiples instrumentos, pero los mas usados son el needle-Knife (usado en la CPRE) y el IT-Knife (usado para la DES). Recientemente se ha descrito el uso de la tijera disectora SB-Knife Jr (usado en el Zenker).
- El objetivo es romper el tejido fibroso y evitar que se vuelva a formar.
- Realizar cortes radiales paralelos al eje longitudinal del esófago, se precisa una media de 8-12 incisiones. Para medir la profundidad de las incisiones se puede comparar con la longitud del instrumento usado.
- Tras las incisiones, se puede combinar con la dilatación hidrostática y la inyección de triamcinolona (tal como se ha descrito anteriormente), para obtener mejores resultados.
- La tasa de complicaciones es baja, habitualmente leves y comparable con la dilatación con balones o bujías, con una mayor tasa de persistencia de permeabilidad de la luz esofágica.
- Se ha descrito una ligera mayor tasa de perforaciones (0-3,5%) que habitualmente se resuelven con manejo conservador o con la colocación de stents.

Algoritmo de tratamiento de la estenosis esofágica péptica



Endoscopic incisional therapy for benign esophageal strictures: Technique and results. World J Gastrointest Endosc. 2015

ÚLCERA GASTRODUODENAL

La enfermedad ulcerosa gastroduodenal tiene una incidencia estimada de un 5-10% en la población general. La úlcera péptica es una lesión mucosa inducida por el ácido gástrico, y que habitualmente se localiza a nivel del antro gástrico y duodeno proximal. Las lesiones pueden ir desde erosiones (< 5 mm, superficiales y sin retracción) a úlceras (solución de continuidad mucosa > 5 mm, que se extiende hasta la submucosa o muscular propia).

La típica localización de la ulcera gástrica benigna es en la curvatura menor, a nivel del ángulo gástrico, tienen los bordes simétricos, bien definidos y suaves, y fondo limpio. Cuando se asocia a la toma de AINEs pueden ser múltiples y en localizaciones mas atípicas.

- La **ÚLCERAS DUODENALES** son más frecuentes que las úlceras gástricas, con un pico de incidencia a los 45 años. No precisan biopsias, salvo que presente claros signos atípicos, y debe investigarse la presencia de H pylori. No precisan revisión endoscópica tras el tratamiento con IBP +/- tratamiento erradicador.
- Las **ÚLCERAS GÁSTRICAS** tienen un pico de incidencia de edad mayor, entre los 55-65 años. Siempre se deben biopsiar para descartar presencia de displasia o adenocarcinoma. Se debe realizar control endoscópico tras 4-6 semanas de tratamiento con IBP. Los AINEs suelen causar más ulceras gástricas.

CAUSAS MÁS FRECUENTES
H. pylori
Antiinflamatorios no esteroideos
Úlcera por estrés

CAUSAS MÁS RARAS
Hipersecreción ácida
Gastrinoma
Mastocitosis sistémica
Síndromes mieloproliferativos con basofilia
Hiperplasia/hiperfunción de las células G antrales
Infecciones virales: virus del herpes simple de tipo 1, citomegalovirus
Otras posibles infecciones
Obstrucción duodenal (anillo congénito, páncreas anular)
Insuficiencia vascular (cocaína)
Radiación
Quimioterapia (vía arteria hepática)
Amiloidosis de tipo III
Síndrome de Neuhauser (temblor-nistagmo-úlcera)
Porfiria cutánea *tarda* (forma familiar)
Idiopática

Para que se produzcan las úlceras, debe existir un desequilibrio entre los factores agresivos y defensivos. En la UD suele existir un aumento de los factores agresivos (hiperclorhidria). Por el contrario, en la UG hay disminución de factores defensivos (normo-hipoclorhidria).

La infección por **Helicobacter pylori** es un factor necesario, pero no suficiente para producir la enfermedad ulcerosa, dado que solo el 10-15% de las personas Hp+ tendrán una enfermedad ulcerosa gastroduodenal.
La toma de **AINEs** es otro de los facores etiopatogenicos más importantes, las ulceras se suelen localizar más frecuentemente en estómago y en localizaciones atípicas (cuerpo y fundus).

Aparte de las lesiones pépticas activas, es frecuente apreciar alteraciones pépticas crónicas, como retracciones cicatriciales y pseudodivertículos (sobre todo a nivel dudenal). En tal caso debemos investigar la presencia de Helicobacter pylori y toma de AINEs para evitar recidiva ulcerosa.
Estas alteraciones cicatriciales pueden terminar en una de las complicaciones mas graves es la estenosis duodenal péptica.

En caso de aprecia ulceraciones amplias, difusas y en localizaciones atípicas como la tercera porción duodenal se deben descartar procesos infecciosos, neoplásicos o hipersecretores (Sd Zollinger-Ellison). En estos casos es muy importante la historia clínica del paciente y antecedentes personales.

Otra de las complicaciones mas importantes y la mas frecuente de las ulceras gastroduodenales es la **hemorragia digestiva**. Tras la estabilización del paciente la endoscopia digestiva es fundamental en el manejo de estos pacientes, su realización tiene un papel DIAGNÓSTICO, TERAPÉUTICO y PRONÓSTICO.
Se deben valorar las lesiones mediante la clasificación de Forrest se valoran los signos de sangrado y se correlacionan con la tasa de resangrado, cirugía y mortalidad, si no se realiza tratamiento endoscópico.

FORREST	TIPO DE LESION	% RIESGO DE SANGRADO (SIN TRATAMIENTO)	% MORTALIDAD (SIN TRATAMIENTO)	TRATAMIENTO ENDOSCOPICO
IA	SANGRADO PULSATIL	55 (17-100)	11 (0-23)	**SI**
IB	SANGRADO BABEANTE	55 (17-100)	11 (0-23)	**SI**
IIA	VASO VISIBLE	43 (0-81)	11 (0-21)	**SI**
IIB	COAGULO ADHERIDO	22 (14-36)	7 (0-10)	**HABITUALMENTE SI**

IIC	PLACA HEMATINA PLANA	10 (0-13)	3 (0-10)	NO
III	FONDO FIBRINADO LIMPIO	5 (0-10)	2 (0-3)	NO

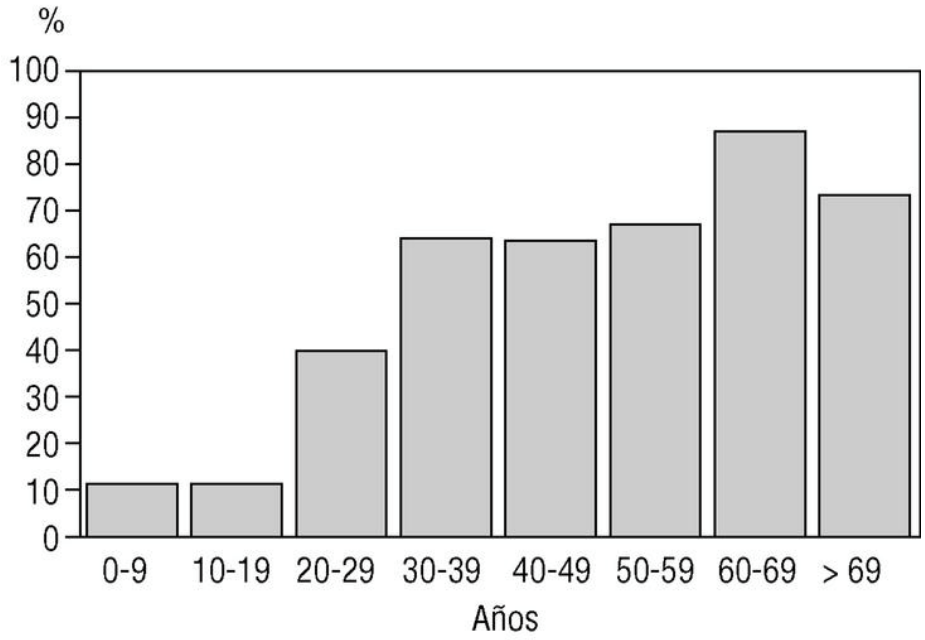
HELICOBACTER PYLORI

El aislamiento de Helicobacter pylori (HP) y la descripción de su papel etiológico en la úlcera péptica y el cáncer gástrico son descubrimientos relativamente crecientes. Fue cultivado por primera vez en 1983 por **Robin Warren** y **Barry Marshall** a partir de biopsias gástricas de pacientes con gastritis crónica. Por este hallazgo les fue concedido el premio Nobel de Medicina en el año 2005.

Se trata de una bacteria **gramnegativa** de forma espiral, de 3,5 mm de longitud y 0,5 mm de grosor y dotada de **flagelos** unipolares. Es **microaerófilo**. Posee una potente actividad **ureasa** y segrega mucopolisacaridasas y catalasas que le permite sobrevivir en el estómago.

HP es la causa más frecuente de patología gastroduodenal junto con las lesiones por AINE. Es el factor etiológico más importante del adenocarcinoma y el linfoma de tipo MALT gástricos (*mucosal associated lymphoid tissue*).

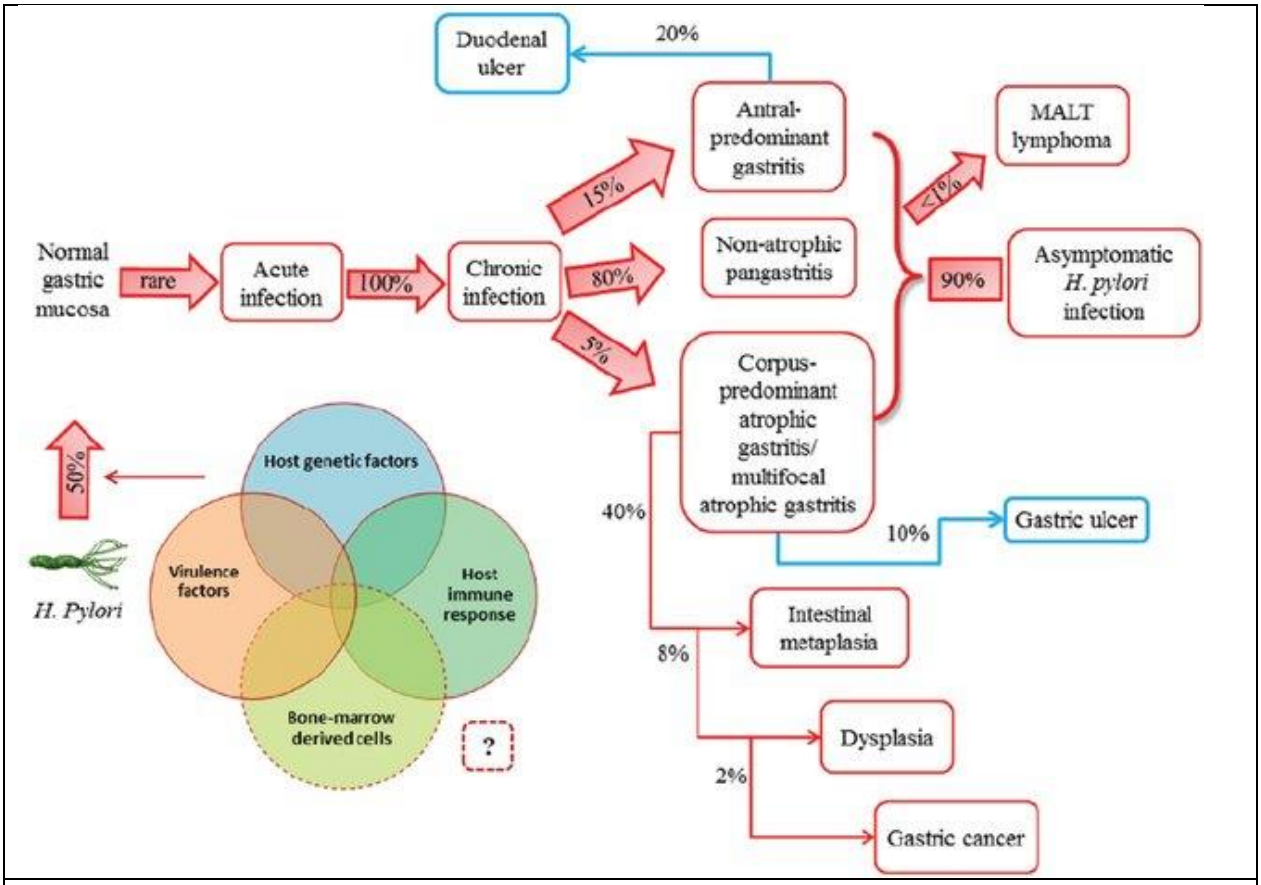
El HP es uno de los patógenos humanos más prevalentes, afecta aproximadamente al 60% de la población mundial. En los países en desarrollo su prevalencia es superior al 80%, mientras que en el norte de Europa o en la población anglosajona de EE. UU. se han descrito prevalencias poblacionales inferiores al 20%. En los países del sur de Europa, entre ellos España, las tasas de infección varían entre el 40% y el 60%. Existe mayor prevalencia de la infección en poblaciones de nivel socioeconómico bajo y con peores condiciones sanitarias. La infección se adquiere en los primeros años de vida y tiende a persistir indefinidamente



PATOGENIA

Existen una serie de FACTORES BACTERIANOS PATOGÉNICOS Y DE COLONIZACIÓN que son los que posibilitan la infección y posterior permanencia en la mucosa gástrica

- **Movilidad:** Tanto por su forma, como por la presencia de flagelos, consigue atravesar la capa de moco.
- **Adhesión al epitelio:** Se realiza por la presencia de Lipopolisacaridos BAbA (Blood group Antigen binding Adhesin), OipA (Outer inflammatory protein) y SabA (Sialic acid binding Adhesin)
- **Resistencia al medio externo:** Por su capacidad de sintetizar Ureasa, fosfolipasas y proteasas (catalasa y superóxido dismutasa)
- **Factores de virulencia bacteriana:**
  - ✓ Las cepas CagA y picB (el 60% de las cepas) tienen mas riesgo de úlcera y cáncer gástricos.
  - ✓ Los alelos s1/m1 de VacA se han asociado a producción de citotoxina que activa TNFa y IL-8.
- **Respuesta inmune** predominante Th1 mediada por IL-12 producida por los macrófagos que produce a su vez INFδy IL-2 contribuyendo más al daño epitelial que a la eliminación de la bacteria.



Natural history of Helicobacter pylori infection. Dig Liver Dis. 2008.

Las lesiones características provocadas por el HP van a ser:

GASTRITIS CRÓNICA ACTIVA (ANTRAL DIFUSA O TIPO B)

- Afecta al antro gástrico. Mas frecuente en raza blanca.
- **No** tiene riesgo aumentado de cáncer gástrico. **NO** existe atrofia mucosa.
- Paciente típicamente asintomático.
- **Endoscopia:** Aspecto normal del antro o con eritema en bandas o estrías rojas.
- **Histolología:** infiltrado inflamatorio difuso y crónico, que si se acompaña de polimorfonucleares la gastritis se llama activa.
- **Helicobacter pylori** se aprecia en la capa mucosa superficial y menos frecuentemente dentro de las glándulas.
- Habitualmente se aprecian bandas eritematosas confluentes hacia el píloro y en el lomo de estos pliegues se aprecian a veces erosiones mucosas
- Las erosiones pueden tener el fondo fibrinado o con algún resto hemático negro plano

GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA MULTIFOCAL

- Afecta a antro y cuerpo gástrica con presencia de **metaplasia intestinal**
- Patogenia multifactorial: **85%** pacientes **Helicobacter pylori,** la dieta puede ser importante (datos inconsistentes excepto por compuestos nitrosos).
- La metaplasia es un **factor de riesgo de displasia y cáncer gástrico** sobre todo tipo intestinal.
- Distribución geográfica paralela a la del cáncer gástrico y úlcera gástrica.
- **Endoscopia oral:** Mucosa pálida con vasos prominentes.
- **Histología:** áreas de atrofia multifocal, metaplasia e inflamación (+ en antro)
- Para su diagnóstico ha de haber un **20% de metaplasia intestinal** o diagnóstico inequívoco de **atrofia.**

DIAGNÓSTICO

Pruebas invasivas:

- **Test rápido de ureasa:** Su precisión diagnóstica global es ligeramente inferior a la de la histología.
- **Histología:** sensibilidad y especificidad muy elevadas.
- **Cultivo:** tiene una baja sensibilidad para detectar la infección.

Pruebas no invasivas:

- **Serología:** Rápida y barata. No se recomienda en el diagnóstico ni en el control del seguimiento. Solo indica exposición previa al HP.
- **Ag de Helicobacter en heces:** buen método en pacientes no tratados.
- **Prueba de aliento con urea marcada con C13:** De elección en el control de la erradicación y en el diagnóstico en la dispepsia no investigada.

Resultados **falsamente negativos:**

- Los **IBP** causan hasta en un 30% y los **antagonistas H2** hasta en un 10%. Deben suspenderse dos semanas antes de cualquier prueba diagnóstica.
- Los **antibióticos** también, por lo que deben evitarse durante las 4 semanas previas a cualquier test diagnóstico.

Ante la presencia de alteraciones inflamatorias gástricas, ulceras gástricas o duodenales, la toma de biopsias para el estudio de HP es mandataria.

Se recomienda igualmente para la detección de atrofia gástrica, metaplasia enteroide y displasia. Para mejorar el rendimiento diagnostico se recomienda seguir el **protocolo de Sydney modificado**:

- ✓ 2 biopsias de antro.

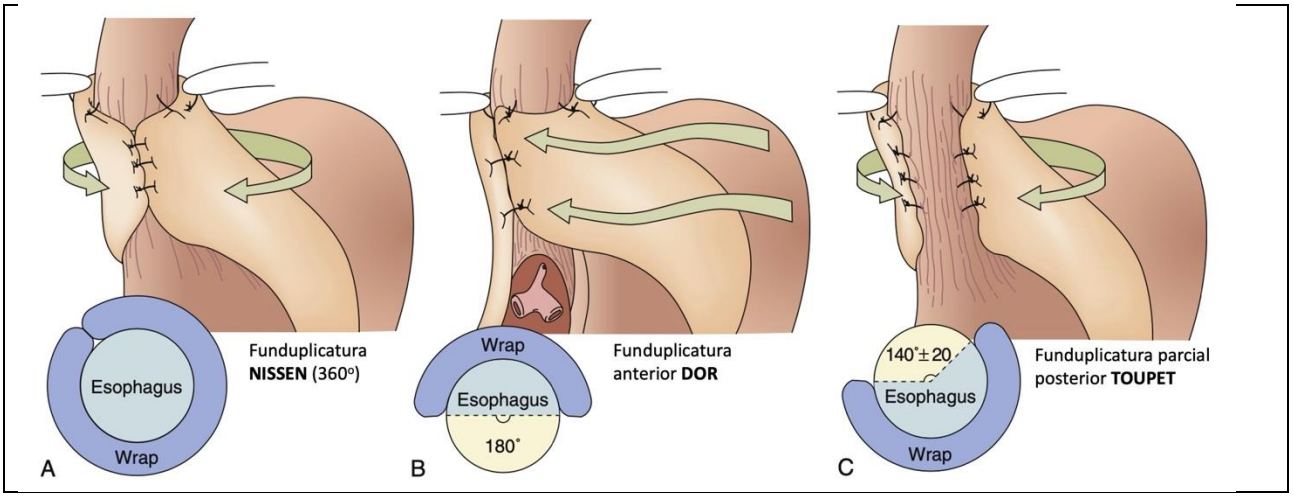
- ✓ 2 biopsias de cuerpo.
- ✓ 1 biopsia de ángulo gástrico.

ESTÓMAGO POST QUIRÚRGICO

- La **cirugía antirreflujo** es una de las alteraciones mas frecuentes que podemos encontrar en una endoscopia oral, y debemos saber reconocerla y valorar si mantiene su función antirreflujo.
- La cirugía gástrica por **patología péptica** se ha reducido drásticamente en los últimos años como consecuencia de uso generalizado de los IBP, el descubrimiento y tratamiento del HP y optimización del manejo clínico y tratamiento endoscópico. Aun así se sigue realizando con cierta frecuencia y puede ser un hallazgo frecuente en endoscopia de pacientes mayores.
- Las técnicas mas frecuentes de la cirugía por patología péptica o maligna son:
  - ✓ Vagotomía + piloroplástia
  - ✓ Gastroyeyunostomía
  - ✓ Gastrectomía + reconstrucción Billroth I (gastroduodenostomía)
  - ✓ Gastrectomía + reconstrucción Billroth II (gastroyeyunostomía)
  - ✓ Gastrectomía + Y de Roux (Billroth III)

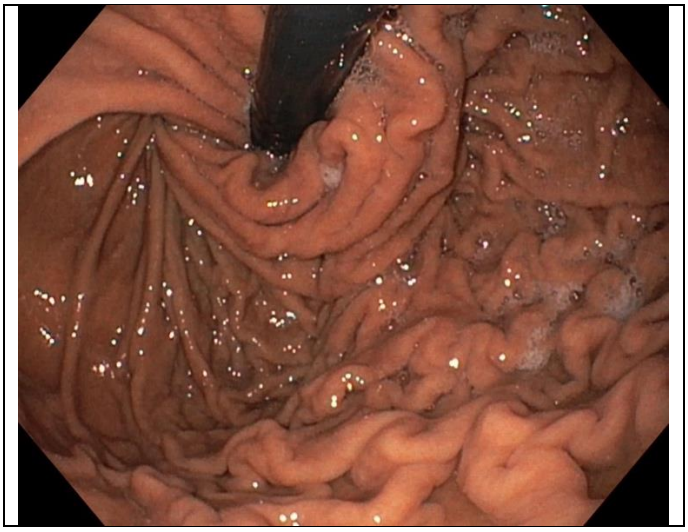
CIRUGÍA ANTIRREFLUJO

- Consiste en reducir la hernia hiatal, reconstruir el hiato diafragmático y reforzar la presión del EEI
- Actualmente se realiza por laparoscopia, y según el grado de funduplicatura se diferencian tres técnicas principales.



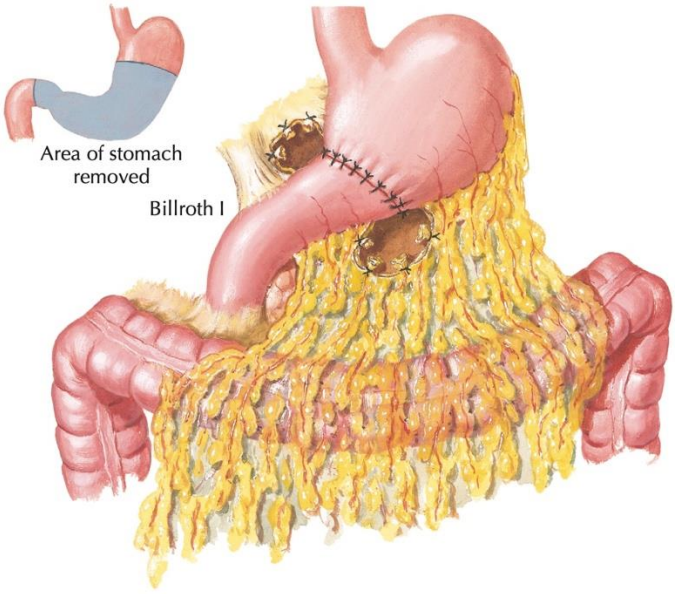
Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease : Pathophysiology, Diagnosis, Management. Philadelphia: Saunders, 11th Edition, 2020.

- Las técnicas mas usadas son el Nissen y el Toupet.
- El Nissen corrige de manera mas eficaz y duradera el RGE, pero con mayor incidencia de disfagia postquirúrgica y dificultad para expulsar gases.
- El Toupet se emplea más en casos de motilidad esofágica pobre, por su menor incidencia de disfagia.
- Endoscópicamente apreciaremos en retroversión un frunce de los pliegues del fundus que rodea la salida del endoscopio. Habitualmente también apreciaremos cierta angulación del esófago en su paso a estómago, condicionado por la funduplicatura.
- Deberemos valorar la dificultad para el paso del endoscopio y si existe adecuada continencia del hiato diafragmático, para descartar recidiva de la hernia.
- Estos aspectos deberán reflejarse en el informe de endoscopia.



BILLROTH I

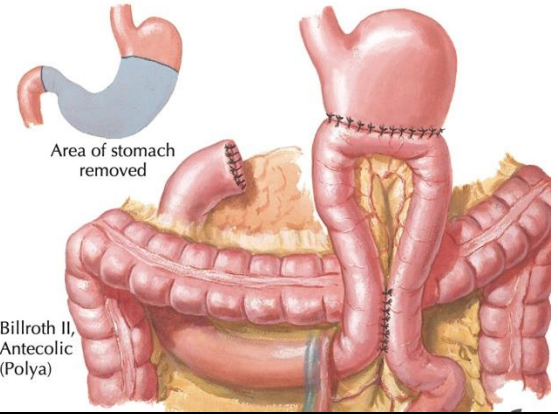
- En la endoscopia vamos a apreciar una gastrectomía y una anastomosis gastroduodenal termino-terminal, con anatomía duodenal normal, salvo por la ausencia de bulbo duodenal.
- En esta reconstrucción no va a haber problemas para realizar una CPRE estándar.

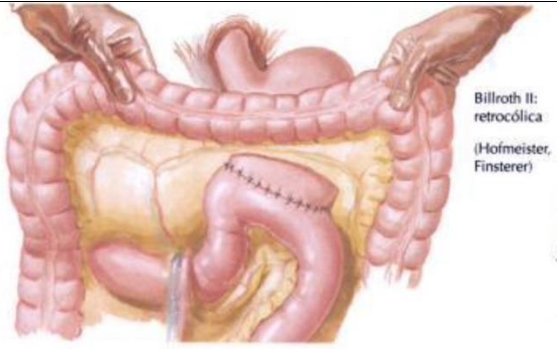


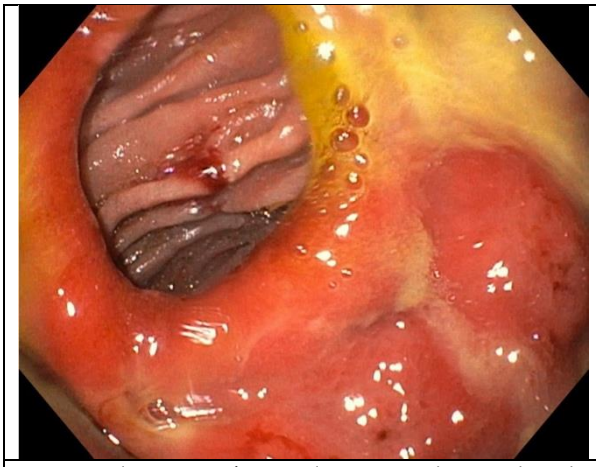
Conor P. Delaney. Netter's Surgical Anatomy and Approaches. Elsevier. 2014.

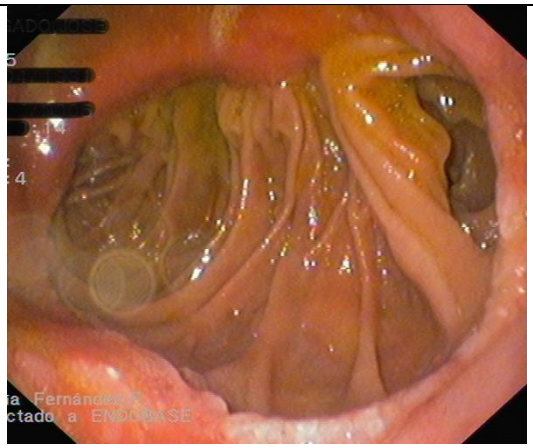
BILLROTH II

- En la endoscopia vamos a apreciar una gastrectomía y una anastomosis gastroyeyunal termino-lateral. Frecuente gastritis alcalina por reflujo biliar.
- Existen las variantes antecólica y retrocólica (asa mas corta, menor angulación, menor fuga).
- Vamos a identificar un asa aferente que conducirá hacia duodeno y un asa eferente que continua con el yeyuno.
- Normalmente el asa aferente se identifica por tener presencia de bilis.
- En esta reconstrucción puede ser imposible realizar una CPRE estándar si el asa aferente es muy larga. Se recomienda realizar previamente una endoscopia oral para comprobar si se alcanza la papila.





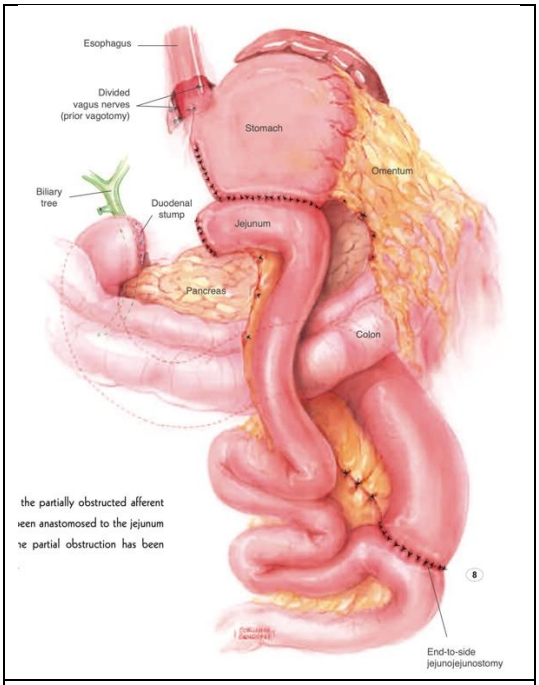




Conor P. Delaney. Netter's Surgical Anatomy and Approaches. Elsevier. 2014.

Y DE ROUX (BILLROTH III)

- En la endoscopia vamos a apreciar una gastrectomía y una anastomosis gastroyeyunal termino-lateral, no va a haber asa aferente, pero si un pequeño muñón del cierre del yeyuno.
- No vamos a apreciar bilis en la cámara gástrica.
- Si avanzamos por el asa eferente alcanzaremos la anastomosis yeyuno-yeyunal (a unos 40 cm), identificaremos la dirección a duodeno por la presencia de bilis en el asa aferente.
- En esta reconstrucción va a ser imposible realizar una CPRE estándar, ya que no vamos a alcanzar la papila ni con gastroscopio, se puede valorar utilizar un enteroscopio.
- En estos casos puede ser de utilidad el marcaje con tinta china de la salida del asa aferente para facilitar la rápida identificación.



Cameron J, Sandone C. Atlas of gastrointestinal surgery. People's Medical Publishing House. 2014.

CIRUGÍA DE LA OBESIDAD

- En los últimos años se han utilizado numerosas técnicas quirúrgicas en la cirugía de la obesidad, las principales los las que se exponen en el esquema.
- Por lo que nos podremos encontrar una gran variedad de alteraciones anatómicas y posibles complicaciones.
- Antes de realizar una endoscopia en un paciente sometido a este tipo de cirugía es fundamental recabar información precisa sobre la técnica realizada para poder interpretar adecuadamente los hallazgos endoscópicos

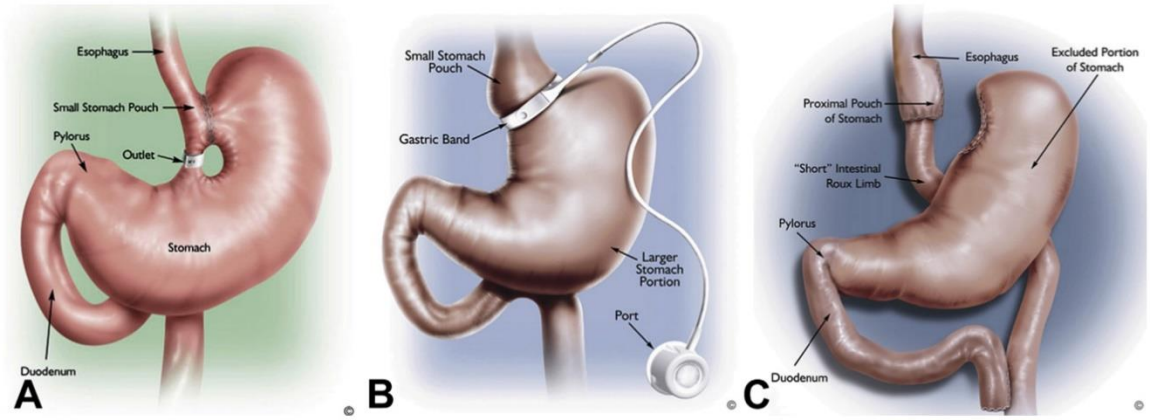


Figure 1. Illustrations of various weight loss operations. **A**, Vertical banded gastroplasty. **B**, Laparoscopic adjustable gastric band. **C**, Roux-en-Y gastrojejunal bypass (courtesy Ethicon Endo-Surgery, Inc).

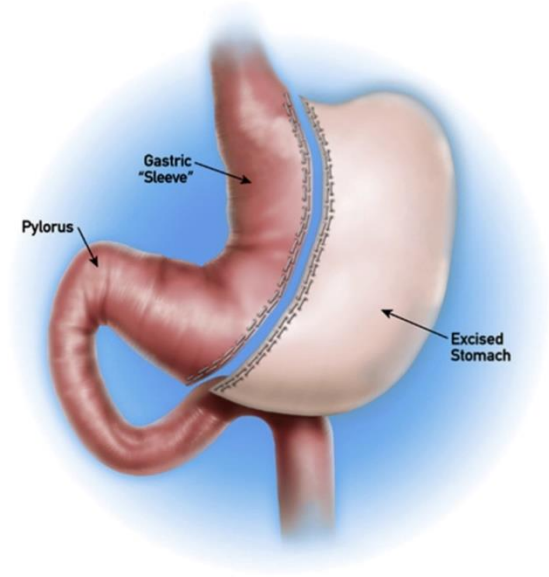


Figure 2. Illustration of sleeve gastrectomy (courtesy of Ethicon Endo-Surgery, Inc).

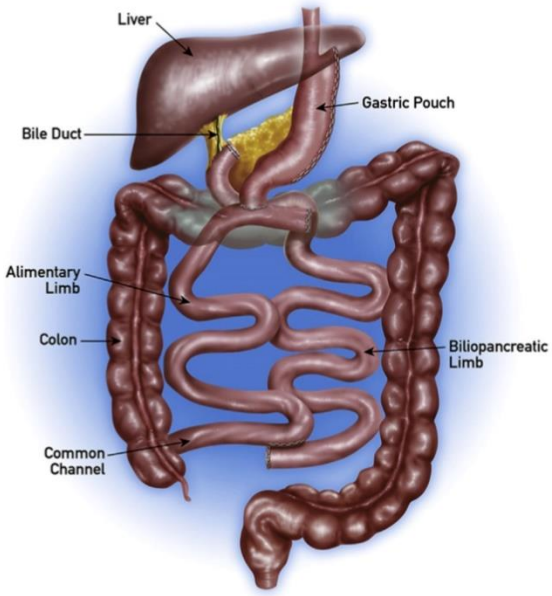


Figure 3. Illustration of duodenal switch/biliopancreatic diversion (courtesy Ethicon Endo-Surgery, Inc).

or pouch gastritis.[29] Another study involving 682 patients un-

The role of endoscopy in the bariatric surgery patient. Gastrointestinal Endoscopy. 2015.

CONCLUSIONES

- La endoscopia oral es una técnica fundamental para la valoración y manejo de la patología péptica esófago-gastro-duodenal.
- La correcta indicación de la endoscopia oral es tan importante como la correcta técnica de realización.

- La endoscopia oral se debe realizar con una correcta sedación y empleando el tiempo necesario para poder valorar adecuadamente todas las lesiones y poder realizar con seguridad los tratamientos requeridos.
- El correcto conocimiento anatómico y saber distinguir los distintos tipos de lesiones es básico para realizar una endoscopia de calidad.
- Es preciso conocer en que tipo de lesiones se deben tomar biopsias y en que momento se precisa realizar una terapéutica endoscópica.
- Las alteraciones anatómicas secundarias a la cirugía gástrica pueden ser muy variada y el correcto conocimiento del procedimiento quirúrgico realizado es de gran ayuda para la correcta interpretación y planificación de posibles tratamientos.

BIBLIOGRAFÍA

- Mark Feldman, Lawrence S. Friedman, Lawrence J. Brand. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease : Pathophysiology, Diagnosis, Management. Philadelphia: Saunders, 11th Edition, 2020.
- Shaheen NJ, Weinberg DS, Denberg TD, Chou R, Qaseem A, Shekelle P; Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Upper endoscopy for gastroesophageal reflux disease: best practice advice from the clinical guidelines committee of the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2012 Dec 4;157(11):808-16. doi: 10.7326/0003-4819-157-11-201212040-00008. PMID: 23208168.
- ASGE Standards of Practice Committee, Muthusamy VR, Lightdale JR, Acosta RD, Chandrasekhara V, Chathadi KV, Eloubeidi MA, Fanelli RD, Fonkalsrud L, Faulx AL, Khashab MA, Saltzman JR, Shaukat A, Wang A, Cash B, DeWitt JM. The role of endoscopy in the management of GERD. Gastrointest Endosc. 2015;81(6):1305-10. doi: 10.1016/j.gie.2015.02.021. Epub 2015 Apr 8. PMID: 25863867.
- Katz PO, Gerson LB, Vela MF. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. Am J Gastroenterol. 2013 Mar;108(3):308-28; quiz 329. doi: 10.1038/ajg.2012.444. Epub 2013 Feb 19. Erratum in: Am J Gastroenterol. 2013 Oct;108(10):1672. PMID: 23419381.
- WGO Practice Guideline - Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) https://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/gastroesophageal-reflux-disease
- ASGE Standards of Practice Committee, Pasha SF, Acosta RD, Chandrasekhara V, Chathadi KV, Decker GA, Early DS, Evans JA, Fanelli RD, Fisher DA, Foley KQ, Fonkalsrud L, Hwang JH, Jue TL, Khashab MA, Lightdale JR, Muthusamy VR, Sharaf R, Saltzman JR, Shergill AK, Cash B. The role of endoscopy in the evaluation and management of dysphagia. Gastrointest Endosc. 2014 Feb;79(2):191-201. doi: 10.1016/j.gie.2013.07.042. Epub 2013 Dec 12. PMID: 24332405.

- Lundell, L. R.; Dent, J.; Bennett, J. R.; et al. Endoscopic Assessment of Oesophagitis: Clinical and Functional Correlates and Further Validation of the Los Angeles Classification. Gut 1999, 45, 172–180.
- Sami SS, Ragunath K : The Los Angeles classification of gastroesophageal reflux disease. Video Journal and Encyclopedia of GI Endoscopy 1(1):103–104, 2013. doi: 10.1016/S2212-0971(13)70046-3103. https://www.videogie.org/article/S2212-0971(13)70046-3/fulltext (ultimo acceso 30/07/2021)
- https://www.endoscopy-campus.com/en/classifications/reflux-esophagitis-los-angeles-classification
- Arín A., Iglesias M.R.. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. Anales Sis San Navarra [Internet]. 2003 Ago [citado 2021 Ago 20] ; 26(2): 251-268. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272003000300008&lng=es.
- Argüello Viude L, Pertejo Pasto V. Guía práctica sobre las indicaciones y las técnicas de dilatación. Gastroenterol Hepatol. 30(9):555–63.
- Samanta J, Dhaka N, Sinha SK, Kochhar R. Endoscopic incisional therapy for benign esophageal strictures: Technique and results. World J Gastrointest Endosc. 2015 Dec 25;7(19):1318-26. doi: 10.4253/wjge.v7.i19.1318. PMID: 26722613; PMCID: PMC4689794.
- Fashner J, Gitu AC. Diagnosis and Treatment of Peptic Ulcer Disease and H. pylori Infection. Am Fam Physician. 2015 Feb 15;91(4):236-42. PMID: 25955624.
- Kamada T, Satoh K, Itoh T, Ito M, Iwamoto J, Okimoto T, Kanno T, Sugimoto M, Chiba T, Nomura S, Mieda M, Hiraishi H, Yoshino J, Takagi A, Watanabe S, Koike K. Evidence-based clinical practice guidelines for peptic ulcer disease 2020. J Gastroenterol. 2021 Apr;56(4):303-322. doi: 10.1007/s00535-021-01769-0. Epub 2021 Feb 23. PMID: 33620586; PMCID: PMC8005399.
- Laine, Loren MD, FACG1,2; Barkun, Alan N. MD, FACG3; Saltzman, John R. MD, FACG4; Martel, Myriam MSc2; Leontiadis, Grigorios I. MD, PhD5 ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding, The American Journal of Gastroenterology: May 2021 - Volume 116 - Issue 5 - p 899-917. doi: 10.14309/ajg.0000000000001245.
- Jensen DM, Eklund S, Persson T, Ahlbom H, Stuart R, Barkun AN, Kuipers EJ, Mössner J, Lau JY, Sung JJ, Kilhamn J, Lind T. Reassessment of Rebleeding Risk of Forrest IB (Oozing) Peptic Ulcer Bleeding in a Large International Randomized Trial. Am J Gastroenterol. 2017 Mar;112(3):441-446. doi: 10.1038/ajg.2016.582. Epub 2017 Jan 17. PMID: 28094314; PMCID: PMC5612665.
- Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. Am J Surg Pathol 1996; 20 (10): 1161-81.

- Correa P, Piazuelo MB. Natural history of Helicobacter pylori infection. Dig Liver Dis. 2008 Jul;40(7):490-6. doi: 10.1016/j.dld.2008.02.035. Epub 2008 Apr 18. PMID: 18396115; PMCID: PMC3142999.
- Glover B, Teare J, Ashrafian H, Patel N. The endoscopic predictors of *Helicobacter pylori* status: a meta-analysis of diagnostic performance. Ther Adv Gastrointest Endosc. 2020 Oct 23;13:2631774520950840. doi: 10.1177/2631774520950840. PMID: 33150333; PMCID: PMC7586493.
- Martin H. Floch, Netter's Gastroenterology. Masson-Elsevier; 2006.
- Conor P. Delaney. Netter's Surgical Anatomy and Approaches. Elsevier. 2014.
- Cameron J, Sandone C. Atlas of gastrointestinal surgery. People’s Medical Publishing House. 2014.
- De Palma GD, Forestieri P. Role of endoscopy in the bariatric surgery of patients. World J Gastroenterol. 2014 Jun 28;20(24):7777-84. doi: 10.3748/wjg.v20.i24.7777. PMID: 24976715; PMCID: PMC4069306.
- The role of endoscopy in the bariatric surgery patient. Evans, John A. et al. Gastrointestinal Endoscopy, 2015. Volume 81, Issue 5, 1063 - 1072