



Acta Gastroenterológica Latinoamericana
ISSN: 0300-9033
ISSN: 2429-1119
actasage@gmail.com
Sociedad Argentina de Gastroenterología
Argentina

Rol de la biopsia endoscópica en patologías esofágicas

Avagnina, Alejandra

Rol de la biopsia endoscópica en patologías esofágicas

Acta Gastroenterológica Latinoamericana, vol. 50, 4, 2020

Sociedad Argentina de Gastroenterología, Argentina

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=199367756011>



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional.

Rol de la biopsia endoscópica en patologías esofágicas

Alejandra Avagnina

Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas "Norberto Quirno", Argentina

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

No existe un protocolo de biopsias establecido para reflujo gastroesofágico (ERGE) en ausencia de metaplasia, esófago de Barrett o de esofagitis eosinofílica. La endoscopia, con potencial toma de biopsias, se reserva para pacientes que no responden a la terapia o que tienen síntomas atípicos.

Las lesiones histológicas asociadas con reflujo son: hiperplasia de la capa basal del epitelio, prolongación de las papilas, exocitosis intraepitelial de linfocitos, polimorfonucleares y ocasionales eosinófilos. Son hallazgos inespecíficos y las implicaciones clínicas de encontrarlos en ausencia de cambios visibles endoscópicamente son inciertas, por lo que no se recomienda la biopsia de la mucosa endoscópicamente normal si no existen otras sospechas clínicas. Otra lesión histológica descrita en ERGE son los espacios intercelulares dilatados (DIS) que permiten que el ácido y otras moléculas pasen a través del espacio pericelular a la lámina propia y los filetes nerviosos. Son fácilmente visibles en las biopsias como espongiosis, pero no está claro hasta donde son fisiológicos o parte de las lesiones histológicas del ERGE. Este edema intercelular es un buen marcador de daño epitelial, pero no es específico y es común también en la esofagitis eosinofílica. En los casos de ERGE con erosiones, los cambios reactivos marcados del epitelio escamoso pueden ser problemáticos ya que pueden llevar a confusión con el carcinoma escamoso invasivo. En realidad estos cambios son parte de la reepitelización y existen "claves" histológicas para diferenciarlos del cáncer como la regularidad de la papilomatosis y la presencia de las lesiones típicas del ERGE que hemos mencionado, como hiperplasia de células basales y elongación papilar.

Las lesiones histológicas descritas para el ERGE también se pueden ver en otras patologías que causan erosiones y úlceras, como infecciones (cándida, virus del herpes simple, citomegalovirus), medicamentos que causan ulceración (AINEs, bifosfonatos) y raramente por otras causas (enfermedad de Crohn). En las causas infecciosas, si el agente infeccioso no es claramente visible con la tinción con hematoxilina-eosina, puede identificarse con técnicas histoquímicas (PAS) e inmunohistoquímicas (para los virus, sobre todo en inmunodeprimidos).

Acta Gastroenterológica
Latinoamericana, vol. 50, 4, 2020

Sociedad Argentina de Gastroenterología,
Argentina

Redalyc: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=199367756011>

Esofagitis eosinofílica

Los criterios aceptados para el diagnóstico histológico de esofagitis eosinofílica son un recuento absoluto de eosinófilos por campo de gran aumento (HPF) de ≥ 15 / HPF en al menos 1 HPF; eosinófilos degranulados y/o microabscesos eosinofílicos, definidos como grupos de más de 4 eosinófilos. Como estos hallazgos son parcheados se recomienda tomar 2 a 4 biopsias del esófago proximal y distal, incluso si la mucosa esofágica parece normal. También se deben tomar muestras de biopsias del antro gástrico y duodeno cuando hay sospecha de gastroenteritis eosinofílica.

Esófago de Barrett

La definición de esófago de Barrett en el Reino Unido y otros países (Japón, Alemania) es amplia y se aplica al esófago inferior que presente metaplasia columnar de cualquier tipo (cardial, fúndico o intestinal). El requisito aceptado en nuestro medio para el diagnóstico es el propuesto por el *American Gastroenterological Association* (AGA) que lo define como la presencia de mucosa glandular con células caliciformes. Para cumplir esta premisa el muestreo es fundamental, ya que el proceso de metaplasia columnar del esófago de Barrett incluye la aparición de los distintos tipos de mucosa, en forma parcheada e intercalada con la metaplasia intestinal.

En las guías de AGA para el manejo de pacientes con sospecha de esófago de Barrett se recomienda obtener como mínimo 8 biopsias para maximizar las posibilidades de encontrar metaplasia intestinal. Este número de biopsias puede no ser posible de realizar en algunos esófagos de Barrett cortos. La segunda recomendación es que no debe biopsiarse la mucosa asalmonada de menos de 1 cm de longitud a partir de la línea Z normal. La razón para esta recomendación es que el patólogo no puede diferenciar histológicamente entre carditis crónica con metaplasia intestinal y un Barrett ultracorto, siendo que estas dos entidades pueden tener factores etiológicos diferentes: infección por *Helicobacter pylori* vs. ERGE y potencial de malignización diferente. Además se ha establecido que existe considerable variabilidad inter observador en la descripción de estas biopsias.

El protocolo de Seattle recomienda las biopsias en cuatro cuadrantes cada 1 - 2 cm de mucosa asalmonada, en frascos separados en los casos con y sin displasia, respectivamente. Se aconseja diferir las biopsias en caso de que exista esofagitis erosiva, para minimizar el riesgo de que los cambios por inflamación lleven a un diagnóstico erróneo de displasia. El protocolo de *Seattle* con biopsias escalonadas del epitelio metaplásico se recomienda tanto para confirmar el diagnóstico de metaplasia intestinal como para la vigilancia del paciente con esófago de Barrett a fin de detectar la progresión a los diferentes cambios displásicos que comprenden el espectro de la enfermedad.

La categoría "indefinido para displasia" refleja la dificultad en algunos casos, para distinguir entre cambios reactivos y verdadera displasia. En cuanto a las displasias, los núcleos de las células epiteliales suelen ser alargados, hipercromáticos y pueden perder su ubicación en la capa basal. Existe asimismo pérdida de diferenciación o maduración hacia la luz. En la displasia de alto grado la atipia nuclear es mayor y la superposición nuclear debe alcanzar la luz de las glándulas o existir pérdida de polaridad manifiesta. La línea divisoria entre displasia de bajo y alto grado es subjetiva y, por lo tanto, sujeta inevitablemente a la variabilidad inter e intra observador. Los métodos adicionales propuestos para respaldar el diagnóstico de displasia (índice de proliferación, p53) pueden ser útiles en algunos casos para reafirmar la impresión diagnóstica morfológica del patólogo, pero no la reemplazan, por lo que el diagnóstico y el grado de displasia se basan en la evaluación con la hematoxilina eosina. Sigue siendo una recomendación importante para el diagnóstico de displasia de cualquier grado, obtener una segunda opinión de confirmación por parte de un segundo patólogo experto, antes de tomar una decisión en términos de tratamiento y/o vigilancia.

La recomendación de vigilancia actual ⁴ para el esófago de Barrett sin displasia es realizar biopsias adecuadas en la endoscopia inicial y realizar un seguimiento con vigilancia endoscópica con un intervalo de 3 a 5 años. Los pacientes con biopsia indefinida para displasia deben someterse a una nueva endoscopia 3 a 6 meses después de optimizar el tratamiento supresor de la secreción ácida. Si se confirma el diagnóstico de indefinido para displasia en una segunda endoscopia, los pacientes deben ser seguidos endoscópicamente a intervalos de 12 meses hasta que 2 biopsias seguidas sean negativas para displasia. Para los pacientes con diagnóstico inicial de displasia de bajo grado, una endoscopia repetida después de la optimización de la supresión ácida puede resultar en la negativización del hallazgo de displasia. Para los pacientes con displasia de bajo grado confirmada en las segundas biopsias, las guías recomiendan ahora considerar la terapia ablativa endoscópica (que no era una opción en 2008), con la alternativa de una vigilancia endoscópica a intervalos de 1 año. Si se confirma un diagnóstico de displasia de alto grado por segundo patólogo con la experiencia adecuada, se justifica la intervención endoscópica a menos que tengan comorbilidades que limiten la vida. Cualquier lesión endoscópica de la mucosa en estos pacientes debe abordarse con resección endoscópica, de ser esto factible.

Bibliografía recomendada

1. Lewin, Weinstein and Riddell's eds. Gastrointestinal Pathology and Its Clinical Implications. 2da ed. Lippincott Williams & Wilkins 2014; Cap. 10: 450.
2. Hurrell JM, Genta RM, Melton SD. Histopathologic Diagnosis of Eosinophilic Conditions in the Gastrointestinal Tract. Adv Anat Pathol 2011; 18: 335-348.

3. Liacouras CA, Furuta GT, Hirano I, et al. Eosinophilic esophagitis: updated consensus recommendations for children and adults. *J Allergy Clin Immunol* 2011; 128: 3-20.
4. Shaheen NJ, Falk GW, Iyer PG, Gerson LB: Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Barrett's Esophagus. *Am J Gastroent* 2016; 111: 30-50.
5. Falk GW. Updated Guidelines for Diagnosing and Managing Barrett Esophagus. *Gastroenterology & Hepatology Volume* 2016, 12: 449-451.