

Cáncer digestivo visto desde la dinámica: lesiones planas de la mucosa gastrointestinal y displasia

Digestive cancer seen from the dynamics: flat lesions of the gastrointestinal mucous and dysplasia



Jesús Romero Madero^{1*}, Milay Bello Núñez²

¹Especialista de II grado en Gastroenterología. Profesor Asistente. Máster en Ciencias. Facultad de Ciencias Médicas de Artemisa. Hospital General Docente “Iván Portuondo”, San Antonio de los Baños. Artemisa-Cuba.

²Especialista de II grado en Gastroenterología. Profesor Auxiliar. Máster en Ciencias. Facultad de Ciencias Médicas de Artemisa. Hospital General Docente “Iván Portuondo”, San Antonio de los Baños. Artemisa-Cuba.

Recibido: 11/10/17 | Revisado: 12/01/18 | Aceptado: 10/04/18 | Online: 14/04/18

*Correspondencia: (J. Romero Madero). Correo electrónico: jromero@infomed.sld.cu

Citar como: Romero J, Bello M. Cáncer digestivo visto desde la dinámica: lesiones planas de la mucosa gastrointestinal y displasia. 16 de Abril. 2018;57(268):135-144.

Resumen

El cáncer digestivo ocupa un lugar importante en la mortalidad mundial y en nuestro país también. La secuencia metaplasia-displasia-adenoma a nivel histológico, constituye un modelo el cual se puede considerar precursor del mismo, quedando involucrados los adenomas planos acompañados de cierto grado de displasia “progresiva” cada vez más en esta relación. Con el objetivo de contribuir al conocimiento actualizado y profundo del par lesiones planas-displasia del tracto gastrointestinal y su vinculación con el cáncer digestivo se realizó una exhaustiva revisión bibliográfica. El empleo de novedosas técnicas endoscópicas de imagen y tinciones respectivas de la mucosa digestiva ha permitido mejorar el rendimiento diagnóstico de las lesiones planas digestivas y es fuente de nuevas clasificaciones para tener una concepción más completa e integral de la dinámica: lesiones premalignas-cáncer digestivo, siendo necesario comprender la dinámica de los aspectos macros (endoscópicos) y micros (histológicos) del par: lesiones planas-displasia y ulterior evolución en el paciente. El conocimiento actualizado y profundo del par: lesiones planas-displasia, puede constituir uno de los factores medulares en la detección precoz del cáncer de origen digestivo.

Palabras clave: lesiones planas gastrointestinales, displasia, cáncer gastrointestinal, clasificación endoscópica

Abstract

The digestive cancer takes an important place in the world mortality and in our country too. The sequence metaplasia-dysplasia-adenoma at histological level constitutes a model which can be considered the precursor of the someone, being involved the flat adenomas accompanied by a certain progressive dysplasia grade more and more in this relationship. With the objective of to contribute to the couple's upgrade deep knowledge: flat lesions-dysplasia of the gastrointestinal tract and their linking with the digestive cancer it was carried out an exhaustive bibliographical

revision. The employment of novel technical endoscopic image and digestive respective tints of them have allowed to improve the diagnostic yield of the digestive flat lesions and it source of new classifications to have a conception but it completes and integral of the dynamics: premalignant digestive injure -cancer, being necessary to understand the dynamics of the aspects macros (endoscopic aspects) and micros (histological aspects) of the couple: flat lesions-dysplasia and ulterior evolution in the patient. The couple's deep knowledge: flat lesions-dysplasia, can constitute one of the medullary factors in the most precocious detection in the cancer of digestive origin.

Keywords: flat lesions of the gastrointestinal mucous, dysplasia, gastrointestinal cancer, endoscopic classification

Introducción

Los tumores gastrointestinales son causas importantes de mortalidad por cáncer en el mundo y también en nuestro país. La secuencia metaplasia-displasia-adenoma a nivel histológico, constituye un modelo el cual se puede considerar precursor del cáncer digestivo y los adenomas planos acompañados de cierto grado de displasia “progresiva” están involucrados cada vez más en esta relación. Las lesiones planas del colon se definen por la endoscopia como aquellas lesiones no exofíticas, planas o deprimidas de la mucosa cuya altura es menor a la mitad del diámetro de la lesión¹.

Los adenomas intestinales son focos bien delimitados de displasia y los criterios de diagnóstico y gradación de los adenomas son los mismos que los de la displasia plana. Las lesiones planas gastrointestinales, descritas por investigadores japoneses desde hace más de 20 años, son difíciles de identificar durante la realización de los estudios endoscópicos convencionales y no invasivos.

Kudo y colaboradores², consideran que los adenomas planos pequeños pueden crecer hacia la luz colónica (crecimiento exofítico) para convertirse en pólipos pediculados o de manera horizontal, para originar lesiones planas de extensión lateral. Las lesiones deprimidas o excavadas crecen en profundidad (crecimiento endofítico) y habitualmente se asocian con tumores invasivos, incluso cuando el tamaño de la lesión es muy pequeño.

A los efectos de la práctica clínica, se considera que las lesiones planas, ulceradas o de extensión lateral, son de alto riesgo y de difícil identificación³. La incorporación de nuevas técnicas de diagnóstico

endoscópico como la endoscopia de alta resolución con magnificación de imagen, el uso de tinciones (cromoendoscopia), la cromoendoscopia digital (FICE) *Narrow-band imaging* (NBI), la tomografía por coherencia óptica (OCT) y la espectroscopia óptica, entre otras, permiten perfeccionar el rendimiento diagnóstico.

Objetivo

Contribuir al conocimiento actualizado y profundo del par lesiones planas-displasia del tracto gastrointestinal y su vinculación con el cáncer digestivo.

Desarrollo

En las etapas iniciales, el proceso tumoral se restringe a las capas superficiales de la pared del tracto digestivo, por lo que para prevenir el cáncer en estos casos se requiere de una detección temprana cuando la lesión se considera curable⁴. La displasia, o neoplasia intraepitelial, es una proliferación celular neoplásica de carácter no invasivo, que puede preceder o acompañar a una neoplasia invasiva. Su diagnóstico se basa fundamentalmente en criterios histológicos, que incluyen alteraciones celulares y estructurales (arquitectura de la mucosa), ya que frecuentemente no da lugar a lesiones reconocibles macroscópicamente y constituyen la base para su gradación histológica.

Estos criterios son los mismos en cualquier localización, en el epitelio nativo o metaplásico y en presencia o ausencia de una enfermedad inflamatoria crónica. La escuela japonesa es pionera en el estudio del cáncer gástrico (JGCA) y la prevención es para ellos una prioridad por la elevada incidencia de esta enfermedad

en Japón. Los miembros de la Sociedad Japonesa de Endoscopía Digestiva definen al carcinoma gástrico precoz como aquel limitado a la mucosa o a la submucosa, independiente de la existencia de metástasis

ganglionares. La clasificación morfológica de las lesiones superficiales de estómago que utiliza la escuela japonesa, se comienza a aplicar en lesiones similares de esófago y colon⁵ (tabla 1).

Tabla 1. Clasificación macroscópica (morfológica) en el estudio del cáncer gástrico del tracto digestivo según la JGCA (Asociación Japonesa para el Cáncer Gastrointestinal).

Subtipos	Características endoscópicas
Tipo 0 superficial	Lesiones superficiales prominentes o no prominentes
Tipo 1 avanzado	Carcinoma prominente unido por una base amplia
Tipo 2 avanzado	Carcinoma ulcerado con bordes elevados
Tipo 3 avanzado	Carcinoma ulcerado sin límites definidos
Tipo 4 avanzado	Carcinoma difusamente infiltrante no ulcerado
Tipo 5 avanzado	Carcinoma avanzado no clasificable

Fuente: Extraído de la Revista *Gastroenterol Endoscopy*. 2007;65(4):859-61.

Ante la necesidad de unificar criterios de clasificación endoscópica e histológica para las lesiones mucosales digestivas, un grupo de patólogos de Asia, Europa y América en años recientes dieron a conocer la clasificación histopatológica de las neoplasias epiteliales en la mucosa del tracto digestivo (Clasificación de Viena)⁶, con ello se persiguió resolver las diferencias de criterios entre los términos displasia, adenoma, cáncer temprano y cáncer avanzado. La clasificación de las neoplasias epiteliales en la mucosa del esófago, estómago y colon recomendada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), constituye una guía útil para distinguir las lesiones susceptibles de tratamiento endoscópico de las que no lo son.

Con el objetivo de asegurar criterios confiables endoscópicos que permitan un diagnóstico precoz, se han adoptado nuevas normas o directrices internacionales a través de las que se clasifican las lesiones planas digestivas, teniendo en cuenta su morfología por la apariencia endoscópica. La Clasificación de París de las neoplasias digestivas superficiales se propuso en el año 2003 como una aceptación de la Clasificación Japonesa, con pequeñas modificaciones para facilitar su aplicación y constituye la guía a seguir en nuestro país en el manejo de dichas lesiones.

En Cuba, de forma general, el cáncer constituye la primera causa de muerte, representando en el 2012 el 25 % del total de defunciones en la isla. De las mismas el 59 % ocurrió en personas menores de 75 años, consideradas como mortalidad prematura⁷. Por consiguiente, dado que las lesiones planas del tracto gastrointestinal poseen un alto potencial maligno que las convierte en precursoras de cáncer avanzado, si contamos con la posibilidad de aplicar las nuevas técnicas de imagen endoscópica y tinciones; así como, aplicamos las clasificaciones actuales de las mismas, podemos realizar la mejor caracterización de estas lesiones premalignas, lo cual garantizaría un tratamiento eficaz y ello conllevaría un impacto positivo en la prevención del cáncer de origen digestivo.

Con respecto a las definiciones

En las neoplasias epiteliales digestivas se considera que conceptualmente las lesiones displásicas forman parte del proceso neoplásico y se ha definido la displasia epitelial como una proliferación celular inequívocamente neoplásica, no invasiva. La cualidad de no invasiva significa que la proliferación celular está limitada por la membrana basal del epitelio, por tanto, cumple los criterios de neoplasia intraepitelial (igual que los

establecidos en otros órganos no digestivos y en cualquier tipo de epitelio). Según las clasificaciones actuales la displasia se divide en dos categorías, bajo y alto grado,

con el propósito de intentar evaluar el riesgo y orientar la actitud terapéutica (tabla 2).

Tabla 2. Alteraciones displásicas según su gradación (por las alteraciones celulares y de la arquitectura tisular).

Grado de displasia	Alteraciones celulares	Alteraciones de arquitectura
Bajo	Seudoestratificación del epitelio glandular, con núcleos elongados, hiper cromáticos, localizados predominantemente en la porción basal, y una escasa actividad mitótica.	La lesión puede afectar la porción superficial de las glándulas o a toda su longitud. Las glándulas están individualizadas, raramente ramificadas.
Alto	Células con un notable aumento de la relación núcleo/citoplasma, con núcleos grandes, vesiculares, y presencia de nucléolos prominentes. Pérdida completa de la polaridad nuclear. Actividad mitótica alta con posible presencia de mitosis atípicas.	La lesión suele afectar a todo el grosor de la mucosa. Las glándulas displásicas muestran una clara desestructuración, con adosamientos glandulares, gemaciones, ramificaciones y zonas de patrón cribiforme.

Fuente: Extraído de la Revista *Gastroenterol Hepatol.* 2012;30(11):602-11.

En el epitelio glandular la displasia de bajo grado incluye las categorías leve y moderada de la gradación clásica, y la de alto grado se corresponde con la displasia grave. Por el contrario, en el epitelio escamoso la displasia de bajo grado queda restringida a la forma leve del sistema clásico y los grados moderado y grave se han fusionado en el grupo de displasia de alto grado. La displasia que afecta todo el espesor del epitelio sin evidencia de maduración en la superficie se puede definir como displasia de alto grado o carcinoma *in situ*.

El consenso actual es no separar la displasia de alto grado del carcinoma *in situ*, ya que su comportamiento y con ello la actitud terapéutica, no difieren. El concepto de carcinoma *in situ* (que no rompe la membrana basal del epitelio) sigue vigente; pero no tiene mucha utilidad práctica como término diagnóstico. En el aparato digestivo, la evaluación de la displasia epitelial tiene especial relevancia en cuatro circunstancias: Esófago de Barrett, Gastritis crónica, Enfermedad inflamatoria intestinal y Adenomas colorrectales. Los criterios de diagnóstico y gradación de la displasia son iguales en todas ellas, pero la orientación terapéutica puede variar en función del órgano y el contexto clínico-patológico. Las neoplasias gastrointestinales se catalogan superficiales cuando su apariencia endoscópica sugiere

que la invasión está limitada a la mucosa y la submucosa⁸.

Dentro de estas lesiones se incluyen las neoplasias sin invasión de la lámina propia y carcinoma con invasión de la lámina propia. Los tumores epiteliales que se desarrollan en el tracto digestivo incluyen a las neoplasias intraepiteliales (adenomas, displasias) y a las lesiones invasivas clasificadas como carcinomas intramucosos o submucosos. La progresión de la neoplasia intraepitelial a carcinoma invasivo puede ocurrir en un plazo variable⁸.

El cáncer temprano es un tumor superficial con pronóstico de curación favorable después de su total resección. Existen dos criterios importantes a tener en cuenta en estas lesiones: la profundidad de la invasión y la infiltración a nódulos linfáticos. Mediante la clasificación Tumor Nódulo Metástasis (TNM) de muestras quirúrgicas, estas lesiones se corresponden con el tumor mucosal N0 del epitelio escamoso estratificado del esófago y al tumor intramucosal o submucosal N0 o N1 en el epitelio columnar del estómago o del colon. Se usa además el término de cáncer temprano cuando no existe evidencia en la descripción endoscópica de invasión a linfonodos⁹.

Con respecto al diagnóstico

Para lograr un diagnóstico definitivo de las lesiones superficiales en la mucosa digestiva se precisa de la observación endoscópica y del análisis histopatológico del tejido tumoral. Por tanto, el primer paso es identificar las áreas de la mucosa que presenten cambios en la coloración, irregularidades en la superficie o alteraciones en la red microvascular. Con estos fines se han desarrollado nuevos equipos de endoscopia a través de los que se logra una magnificación de la imagen como la endoscopia de alta resolución. Además, se han implementado diferentes técnicas de coloración de la mucosa con el uso de tinciones (cromoendoscopia), la cromoendoscopia digital (FICE, NBI), o la OCT (tomografía por coherencia óptica)¹⁰. Los equipos de videoendoscopia de alta resolución de imágenes permiten aportar no solo criterios desde el punto de vista histológico; sino que además favorecen la exploración del patrón microvascular. A continuación se hará referencia a algunos métodos que se emplean actualmente en el manejo de esta enfermedad.

Estudio por cromoendoscopia: se define como la técnica de teñir la superficie mucosa del tracto gastrointestinal y se le reconoce con los nombres de coloración vital, tinción cromoendoscópica y cromoscopia electrónica. Dentro de las ventajas o utilidades de la cromoendoscopia se encuentran: la fácil identificación de la lesión, favorece la clasificación macroscópica ayudando en el diagnóstico diferencial y establecer con más seguridad los límites de la lesión¹¹. Los colorantes que se emplean con mayor frecuencia teniendo en cuenta su mecanismo de acción son:

- Tinciones vitales o de absorción: Solución de lugol, azul de metileno, azul de toluidina.
- Tinciones de contraste: Índigo carmín.
- Tinciones reactivas: Rojo congo.
- Tinción para tatuaje: Tinta china.

Otro de los métodos empleados es la cromoendoscopia electrónica a partir de la introducción de la óptica

electrónica dentro del videoendoscopiolo, cual hizo mejorar la precisión del diagnóstico a través de un procesador de imágenes y tecnología digital. Una de las técnicas más recientes es la NBI, en la que se involucra el uso de filtros de interferencia para iluminar el objetivo con un espectro de colores rojo, verde y azul. Esto resulta en la obtención de imágenes diferentes en distintos niveles de la capa mucosa e incrementa el grado de contraste entre la superficie epitelial y la red microvascular^{11,12}.

La NBI puede combinarse con la técnica de magnificación de imagen endoscópica y se emplea para demostrar la desorganización del patrón microvascular en las lesiones de esófago, estómago y colon. Dos de las principales aplicaciones de este proceder son la detección de la metaplasia intestinal en el esófago de Barrett¹⁴ y para la clasificación de Pit-Pattern en el epitelio colónico, de acuerdo con el patrón críptico de Kudo¹⁵.

A través de la NBI con magnificación de imagen se ha establecido una clasificación del patrón vascular de las lesiones de la mucosa del tracto intestinal. Con ello se reconocen dos patrones, el primero es el no neoplásico que se refiere al patrón vascular normal y el otro constituye un patrón neoplásico que abarca las formas densas, irregulares y esparcidas¹⁶. Otras técnicas estandarizadas son: la cromoendoscopia virtual computada, técnicas de estimación espectral, imágenes espectrales por reflectancia y la FICE-Multiband¹⁷⁻¹⁹.

Empleo de la endomicroscopia láser confocal

La endomicroscopia láser confocal es una herramienta de reciente introducción. Con ella es posible realizar el examen microscópico confocal de la mucosa durante la endoscopia. Diferentes tipos de tejidos y patologías se pueden identificar de forma inmediata, con lo que se facilita el diagnóstico temprano del cáncer gastrointestinal. Un microscopio confocal en miniatura se integra en el extremo distal de un endoscopio convencional, logrando una imagen de alta resolución *in vivo* que permite la evaluación histológica de la

lesión^{20,21}. Con el empleo de algunas de estas técnicas y apoyados en los estudios de la Asociación Japonesa para el estudio del cáncer gastrointestinal (JGCA) se llevó a

efecto la Clasificación de París para las lesiones tumorales de la mucosa del tracto digestivo. (Tabla 3)

Tabla 3. Clasificación de París para las lesiones tumorales de la mucosa del tracto digestivo.

Tipo de lesión tumoral de la mucosa digestiva	Aspecto morfológico (endoscópico)
-Lesiones tipo 0-I:	-Polipoideas.
Lesiones tipo: 0-Ip:	Protruidas/pedunculadas.
Lesiones tipo: 0-Is:	Protruidas/sésiles.
-Lesiones tipo 0-II:	-No polipoideas y No excavadas (planas).
	Plana elevada.
Lesiones tipo: 0-IIa:	Plana.
Lesiones tipo: 0-IIb:	Plana deprimida.
Lesiones tipo: 0-IIc:	Excavadas.
Lesiones tipo 0-III:	
	-La mayor parte de la superficie es deprimida, la elevación solo está presente en la periferia (mixta).
-Lesiones mixtas (0-IIc+0-IIa)	-Hay una depresión central en una lesión elevada.
- Lesiones mixtas (0-IIa+0-IIc)	-Lesiones excavadas y deprimidas.
-Lesiones mixtas (0-III+IIc u 0-IIc+III).	

Fuente: Extraído de la Revista *Endoscopy*. 2005;37(6):570-8.

La clasificación para las lesiones superficiales, planas o “precoces” en el colon siguen la metodología de Kudo y colaboradores del año 2001²²⁻²⁴ a la que también se le conoce como clasificación de Pit-Pattern (PP), empleando la siguiente división:

- Tipo I y II (no neoplásico).
- Tipo IIIS, IIIL y IV (neoplasia intramucosa de alto y bajo grado).
- Tipo V (carcinoma con sospecha de invasión submucosa).

Esta clasificación se pudo establecer gracias al uso de la colonoscopia con tecnología de estimación espectral y magnificación de imagen. La descripción de cada tipo de lesión superficial del colon según el patrón críptico de Kudo y su relación con el hallazgo histológico^{25,26} se muestra en la [tabla 4](#).

Según la Clasificación de París, una lesión es llamada superficial cuando su aspecto endoscópico sugiere que la profundidad de su compromiso no es superior a la submucosa. Comprende, por lo tanto, lesiones neoplásicas sin invasión de la lámina propia y carcinomas con invasión de la lámina propia, con profundidades de compromiso limitadas a la mucosa (estómago y esófago) o a la submucosa (colon).

El término superficial y el de cáncer precoz llevan implícita la idea de que la lesión puede ser curable con la resección local. Por ello y debido a la biología de las lesiones de cada localización, las lesiones esofágicas y gástricas se consideran superficiales si se encuentran circunscritas a la mucosa y las colónicas hasta la submucosa (dependiendo de la morfología de la lesión y de la profundidad de la invasión junto a otros criterios histológicos).

Tabla 4. Descripción de las lesiones superficiales del colon según el patrón críptico de Kudo empleando la colonoscopia con tecnología de estimación espectral y magnificación de imagen (Clasificación de Pit-Pattern).

Subtipos	Descripción Morfológica	Tipos histológicos
Tipo I	Patrón circular, de tamaño y espaciado regular.	Mucosa normal.
Tipo II	Orificios regulares, mayores de lo normal, en forma de cruz o estrellas.	Hiperplásicos (69,4 %) Adenomatosos (30,5 %)
Tipo III L	Orificios alargados, grandes o prolongados.	Adenomatosos (92,7 %) Carcinomas (4,2 %)
Tipo III S	Orificios cortos y de distribución compacta.	Adenomatosos (87,3 %) Carcinomas (12,7 %)
Tipo IV	Orificios ramificados, alargados y en forma de cerebro.	Adenomatosos (74,9 %) Carcinoma (22,4 %)
Tipo V	Patrón de orificios irregulares, no estructurados con una superficie accidentada a menudo ulcerada.	Patrón irregular: Cáncer (60,9 %). Patrón estructurado: Cáncer (93 %).

Fuente: Extraído de la revista *Gastrointestinal Endoscopy Clinical N Am.* 2008;18(3):581-93.

La clasificación modificada de Viena (adoptada en su totalidad por la clasificación de París) ²⁷⁻²⁹, para la neoplasia epitelial gastrointestinal logró un consenso

mayoritario para ordenar las neoplasias a lo largo de todo el trayecto gastrointestinal. (Tabla 5)

Tabla 5. Clasificación revisada de Viena para las neoplasias epiteliales del esófago, estómago y colon.

Categoría 1	Negativo para displasia o neoplasia intraepitelial (NIP)
Categoría 2	Indefinido para NIP o displasia
Categoría 3	NIP de bajo grado no invasiva (adenoma/displasia de bajo grado)
Categoría 4	NIP de alto grado (intraepitelial o intramucosal): 4.1) Adenoma / displasia de alto grado 4.2) Carcinoma no invasivo (carcinoma in situ) 4.3) Sospechoso de carcinoma invasivo. 4.4) Carcinoma intramucoso (invasión de la lámina propia o de la <i>muscularis mucosae</i>).
Categoría 5	Neoplasia invasiva (Carcinoma con compromiso de la submucosa o más).

Fuente: Extraído de la *Revista Médica de Chile.* 2013;141:1240-1244.

La misma tiene su sustento en el hallazgo de la severidad del daño en la arquitectura del tejido y del aspecto citológico; así como, también de la profundidad de la lesión³⁰⁻³². La relevancia clínica del diagnóstico de displasia radica en que las lesiones displásicas son el marcador de que un cáncer invasivo puede desarrollarse en un futuro próximo o aún más importante, que ya está presente.

El hallazgo de displasia de alto grado obliga a descartar la coexistencia de un carcinoma invasivo y adoptar las medidas necesarias para erradicar o prevenir la neoplasia. Lo que se persigue en el esfuerzo de diagnosticar, tipificar y gradar las lesiones displásicas es llegar a encontrar algún cambio claramente identificable que nos informe de manera objetiva de que el riesgo de un carcinoma actual o futuro es lo suficientemente

importante como para adoptar decisiones clínicas que pueden tener gran trascendencia para el paciente³³.

Conceptualmente, se ha considerado que las alteraciones celulares producidas durante el proceso neoplásico dan lugar a cambios fenotípicos progresivos que se pueden identificar en el estudio histológico como lesiones displásicas, que evolucionan de bajo a alto grado, hasta terminar en el carcinoma invasivo. Aunque este modelo evolutivo es atractivo y es el que se ha adoptado como hipótesis de trabajo, también podría ser que tanto la displasia como el cáncer invasivo fueran alteraciones celulares finales y que su coexistencia reflejara simplemente la predisposición individual a desarrollar neoplasias epiteliales debido a una combinación de factores genéticos y ambientales³⁴.

De hecho, no se dispone de datos concluyentes de la evolución en el tiempo de un foco concreto de displasia de alto o bajo grado. Por tanto, la displasia es un claro indicador de riesgo de carcinoma, pero no hay pruebas definitivas de que sea la lesión precursora en todos los casos. Cuando se afianzó el concepto de carcinoma *in situ* se asumió que todos los cánceres evolucionaban a través de grados progresivos de displasia hasta hacerse invasivos. Aunque en muchos casos esto puede ser cierto, no es un proceso obligado. En algunos carcinomas invasivos sólo se encuentran lesiones de displasia de bajo grado asociadas, por lo que la secuencia del espectro completo de lesiones displásicas no es un prerrequisito para la invasión³⁴.

Con respecto al tratamiento

La opción endoscópica de tratamiento para estas lesiones de la mucosa incluirá en sentido general: para lesiones polipoideas pediculares: Polipectomía total con empleo de asa de polipectomía; para lesiones sésiles o en placas elevadas y planas no deprimidas: Resección Mucosa Endoscópica; mientras que para lesiones deprimidas (con probable crecimiento lateral): Disección Submucosa Endoscópica.

La importancia de clasificar las lesiones planas se relaciona con que ayuda a estimar el riesgo de invasión y

afectación ganglionar, y por lo tanto a decidir el tratamiento más adecuado³⁴. El entrenamiento específico del endoscopista es un factor independiente para la detección de lesiones planas. Paralelamente el patólogo ha de trabajar en conjunto con el endoscopista como ya se comienza a ver^{4,5} para desentrañar muchos enigmas presentes en la evolución “dialéctica” del par lesión plana de la mucosa y displasia en el camino que puede terminar en el desfiladero del cáncer digestivo.

El desarrollo alcanzado a nivel mundial en el diagnóstico endoscópico de lesiones del tracto digestivo, ha permitido la identificación y clasificación de lesiones planas gastrointestinales potencialmente malignas, las cuales fueron durante mucho tiempo imperceptibles para el endoscopista y que albergaron displasia de diferentes grados incluso carcinoma *in situ* no diagnosticados, durante la realización de una técnica convencional como vienen planteando muchos autores sobre todo los especialistas japoneses²⁻⁵, pioneros en todos estos avances. El seguimiento riguroso de pasos y disciplina en el empleo de las novedosas técnicas de endoscopia con magnificación y tinciones en el tracto gastrointestinal posibilita una mejor caracterización, clasificación y manejo terapéutico de lesiones premalignas y malignas mucosales digestivas lo cual concuerda con los mejores resultados en el enfrentamiento del cáncer precoz digestivo, por autores como Kudo y colaboradores^{2,26}.

La aplicación eficaz de nuevas herramientas diagnósticas endoscópicas en el tracto gastrointestinal garantizará detectar la lesión tumoral digestiva aun cuando se considera curable; hecho que determina un paso de avance significativo en la prevención y control del cáncer de origen digestivo y puede tener impacto favorable en la reducción de la morbimortalidad por cáncer en nuestro país, lo cual desde hace más de tres décadas se encuentra entre las primeras causas de muerte en nuestra población.

La posibilidad de identificar y clasificar de forma rápida y precisa las lesiones planas del tracto gastrointestinal empleando nuevas técnicas de imágenes endoscópicas y su eficaz manejo por técnicas de

tratamiento endoscópico avanzado y técnicas de estudio anatomopatológico en la caracterización de la displasia; podría contribuir a la disminución en la incidencia de cáncer digestivo en nuestra población.

Conclusiones

El conocimiento de todos los aspectos de clasificación: endoscópicos e histológicos relacionados con el par: lesiones planas-displasia, es uno de los factores que más puede ayudar en la temprana sospecha y diagnóstico positivo del cáncer de origen digestivo; así como, al tratamiento eficaz y seguimiento de estos pacientes.

Autoría

Los autores participaron en la realización del estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Agradecimientos

Ninguno.

Referencias

1. Parra A, Nicolás-Pérez D, Gimeno-García AZ, Fu KI, Hernández N, Quintero E. An early flat depressed lesion in the cecum progressing to an advanced cancer in 20 months. *Gastrointest Endosc.* 2012;66(4):859-61.
2. Kudo S, Kashida H, Tamura S, Nakajima T. The problem of "flat" colonic adenoma. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 1997; 7(1):87-98.
3. Liang H, Zhong Y, Zhou S, Peng L. Knockdown of RAGE expression inhibits colorectal cancer cell invasion and suppresses angiogenesis in vitro and in vivo. *Cancer Letters* 2015; 313: 91-8.
4. YU J, ZHAO Q. The Demographic Characteristics of Histological types of Gastric Cancer with Gender, Age, and Tumor Location. *J Gastrointest Canc.* 2013; 40:98-100.
5. Japanese Gastric Cancer Association. Japanese Classification of Gastric Carcinoma. 2nd English Edition-. *GastricCancer.* 1998; 1:10- 24.
6. Morales E, Rojas R A, Monasterio V, González I, Figueroa I, Manques B, Romero J, Llanos J, Valdés E, Cofré C. Lesiones gástricas en pacientes infectados con *Helicobacter pylori*: expresión de RAGE (receptor de productos de glicosilización avanzada) y otros inmunomarcadores. *Rev Med Chile* 2013; 141: 1240-1248
7. Guzmán P, Araya J, Villaseca M, Roa I, Melo A, Muñoz S. Expresión inmunohistoquímica del complejo E-caderina-catenina en cáncer gástrico. Relación con variables clínico-morfológicas y sobrevida de pacientes. Correlates with better prognosis and cyclin-dependent kinase inhibitors in human gastric cancer. *BMC Gastroenterology* 2014; 10: 91.
8. Siani LM, Ferranti F, De Carlo A, Marzano M, Quintiliani A. Modulation of the extent of lymphadenectomy in early gastric cancer. Review of the literature and role of laparoscopy. *Chir Ital.* 2013; 61(5-6):551-8.
9. Ruiz-Tova J, Jiménez Miramón J, A. Valle, Limones M. Resección endoscópica de cáncer colorrectal temprano como único tratamiento *Rev Española de Enferm Diag (Madrid)* 2016.Vol 102;(N.º 7)435-441.
10. Teixeira CR, Torresini RS, Canali C, Figueiredo LF, Mucenic M, Pereira Lima JC. Endoscopic classification of the capillary-vessel pattern of colorectal lesions by spectral estimation technology and magnifying zoom imaging. *Gastrointest Endosc.* 2009;69(3 Pt 2):750-6
11. Taghavi SA, Membari ME, Eshraghian A, Dehghani SM, Hamidpour L, Khademalhosseini F. Comparison of chromoendoscopy and conventional endoscopy in the detection of premalignant gastric lesions. *Can J Gastroenterol.* 2014;23(2):105-8
12. Huang LY, Cui J, Wu CR, Liu YX, Xu N. Narrow-band imaging in the diagnosis of early esophageal cancer and precancerous lesions. *Chin Med J (Engl).* 2012;122(7):776-80
13. Kuznetsov K, Lambert R, Rey JF. Narrow-band imaging: potential and limitations. *Endoscopy.* 2016;38(1):76-81
14. Spechler SJ, Davila R. Endoscopic therapy in Barrett's esophagus: when and how? *Surg Oncol Clin N Am.* 2009;18(3):509-21
15. Emura F, Saito Y, Ikematsu H. Narrow-band imaging optical chromocolonoscopy: advantages and limitations. *World J Gastroenterol.* 2008;14(31):4867-72
16. Lambert R, Kudo SE, Vieth M, Allen JI, Fujii H, Fujii T. Pragmatic classification of superficial neoplastic colorectal lesions. *Gastrointest Endosc.* 2013Dec; 70(6):1182-99Bornschein J, Kandulski A, Selgrad M, Malfertheiner P. From gastric inflammation to gastric cancer. *Dig Dis* 2010; 28 (4-5): 609-14.
17. Kiesslich R, Burg J, Vieth M, Gnaendiger J, Enders M, Delaney P. Confocal laser endoscopy for diagnosing intraepithelial neoplasias and colorectal cancer in vivo. *Gastroenterology.* 2014;127(3):706-13
18. Kara MA, Peters FP, Rosmolen WD, et al. High-resolution endoscopy plus chromo endoscopy or narrow-band imaging in

- Barrett's esophagus: a prospective randomized crossover study. *Endoscopy* 2012; 37: 929-936
19. Pech O, Rabenstein T, Manner H, Petrone MC, Pohl J, Vieth M, et al. Confocal laser endomicroscopy for in vivo diagnosis of early squamous cell carcinoma in the esophagus. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008; 6(1):89-94.
 20. Huang LY, Cui J, Wu CR, Liu YX, Xu N. Narrow-band imaging in the diagnosis of early esophageal cancer and precancerous lesions. *Chin Med J (Engl).* 2012; 122(7):776-80.
 21. YU J, ZHAO Q. The Demographic Characteristics of Histological types of Gastric Cancer with Gender, Age and Tumor Location. *J Gastrointest Canc.* 2015; 40:98-100.
 22. Kudo SE, Takemura O, Ohtsuka K. Flat and depressed types of early colorectal cancers: from East to West. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2012;18(3):581-93.
 23. Rubio CA, Kumagai J, Kanamori T, Yanagisawa A, Nakamura K, Kato Y. Flat adenomas and flat adenocarcinomas of the colorectal mucosa in Japanese and Swedish patients. Comparative histologic study. *Dis Colon Rectum.* 1995;38(10):1075-9
 24. Kudo SE, Mizuno K. Endoscopic diagnosis of early colorectal cancer. *Nippon Shokakibyo Gakkai Zasshi.* 2007;104(7):1008-17
 25. Update on the Paris classification of superficial neoplastic lesions in the digestive tract. *Endoscopy.* 2005;37(6):570-8
 26. The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach, and colon: November 30 to December 1, 2002. *Gastrointest Endosc.* 2013;58(6 Suppl):S3-43.
 27. Yin JX, Oda I, Suzuki H, Gotoda T, Shimoda T, Saito D. Endoscopic diagnosis of gastric cancer invasion depth. *Nippon Shokakibyo Gakkai Zasshi.* 2009; 106(11):1603-9.
 28. Tanaka K, Toyoda H, Kadowaki S, Hamada Y, Kosaka R, Matsuzaki SI. Surface pattern classification by enhanced-magnification endoscopy for identifying early gastric cancers. *Gastrointest Endosc.* 2008;67(3):430-7
 29. Davila RE. Chromoendoscopy. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2009;19(2):193-208.
 30. Matsuda T, Fujii T, Saito Y, Nakajima T, Uraoka T, Kobayashi N, et al. Efficacy of the invasive/non-invasive pattern by magnifying chromoendoscopy to estimate the depth of invasion of early colorectal neoplasms. *Am J Gastroenterol.* 2008;103(11):2700-6.
 31. Bulois P. Virtual chromoendoscopy. *Gastroenterol Clin Biol.* 2014;33,10-11.
 32. Yao K, Anagnostopoulos GK, Ragunath K. Magnifying endoscopy for diagnosing and delineating early gastric cancer. *Endoscopy.* 2013;41(5):462-7
 33. Salas Caudevilla A. Evaluación de la displasia en las enfermedades digestivas. [Internet]. ELSEVIER. *Gastroenterol Hepatol.* 2012; 30 (11): 602-11. Disponible en: <http://www.dmedicina.com/enfermedades/digestivas/2009/12/28/diseccion-endoscopica-mucosa-util-lesiones-planas-17459.html>
 34. Díaz Oviedo C. La disección endoscópica de la mucosa, útil en lesiones planas. [Internet]. *Medicina.* Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-evaluación-displasia-las-enfermedades-digestivas-13112598>



Este artículo de **Revista 16 de Abril** está bajo una licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 4.0. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, **Revista 16 de Abril**.