

HOSPITAL GENERAL
"ROBERTO RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ"
MORON

**Esófago de Barrett.
Barrett's esophagus.**

Leonardo L Perera Rodríguez (1), Claudio P Cordero Jiménez (2), María Elena de la Paz Granado (3).

RESUMEN

El esófago de Barrett es una entidad diagnosticada poco frecuente en nuestro medio debido a lo oculto de su sintomatología; muchos casos pasan inadvertidos pero cuando se hacen panendoscopias pueden ser más alto su número y aun mayor cuando se hacen estudios necrológicos. Por lo planteado se decide hacer una revisión bibliográfica sobre algunos aspectos del tema.

Palabras claves: ESÓFAGO DE BARRETT, METAPASIA, CARCINOMA.

1. Especialista de Primer Grado en Cirugía General.
2. Especialista de Primer Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar.
3. Especialista de Primer Grado Anestesia y Reanimación.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una entidad con el potencial de complicaciones serias como estenosis del esófago, esofagitis erosiva, el desarrollo de esófago de Barrett y el cáncer.(1) En la definición de Spechler el esófago de Barrett es la un epitelio columnar anormal que reemplaza al epitelio escamoso estratificado normal del esófago distal, por reflujo del jugo gástrico lesionando el epitelio escamoso estratificado cicatrizando metaplasia y reemplazo por células columnares.(2)

La incidencia del esófago de Barrett ha crecido en los últimos años a pesar de los importantes avances en el tratamiento de ERGE. La prevalencia, según estudios endoscópicos es de 0,45% - 3,9% de los pacientes, y ERGE, la prevalencia es de 3% a 30%. Muchos pacientes se mantienen asintomáticos y permanecen desconocidos. Las autopsias muestran una mayor prevalencia del Barrett. Es estimado que una persona de 10 sufre pirosis frecuente y una de cada ocho de ellas tiene Barrett, es probable que una de cada 80 personas tenga Barrett.(3).

Definición

La definición de esófago de Barrett ha evolucionado en los últimos decenios:

- 1) Esófago recubierto de epitelio columnar (Naef et al 1975).(4)
- 2) Epitelio columnar o metaplasia intestinal en un segmento del esófago de 3 cm de longitud (Spechler 1992).(5)
- 3) *Metaplasia intestinal especializada* (no cambios columnares de tipo gástrico), que es el verdadero Barrett que lleva a la displasia y al carcinoma, de cualquier longitud (Smith 2001; Spechler 2002). (6,7)

Fisiopatología

El papel del estómago, del EEI (esfínter esofágico inferior) y de la función del cuerpo del esófago en la fisiopatología del esófago Barrett ha sido revisado por R.J. Mason (2001).(8). "La barrera al reflujo a nivel de la unión gastroesofágica depende de la integridad del esfínter esofágico inferior (EEI), de la posición del EEI, de la geometría de la unión gastroesofágica y de la compliancia el cardias durante episodios de distensión gástrica". Estos factores impiden el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago en el curso de la actividad diaria normal.

También es importante el papel de la eficacia en la evacuación del esófago ("aclaración"). La evacuación esofágica depende de la actividad motora de su pared, de las contracciones ordenadas y efectivas. (8).

El reflujo del contenido gástrico y duodenal exhibe una alta prevalencia de la metaplasia del Barrett (9). En la mayoría de los pacientes con Barrett se detecta la presencia de ácidos biliares conjugados o ácidos biliares secundarios. Se piensa que las sales biliares en su estado no ionizado actúan como mutágenos (10)

Etiopatogenia

Desde el punto de vista funcional esofágico, los pacientes con mucosa de Barrett se caracterizan por (11):

1. Incremento significativo de la exposición esofágica al jugo gástrico, tanto ácido como alcalino.
2. Gran disminución del tono del esfínter esofágico inferior.
3. Retardo en la evacuación ("aclaramiento") esofágico del contenido gástrico que ha hecho reflujo.
4. Aumento en la secreción ácida del estómago.
5. Excesivo reflujo duodenogástrico.

Probablemente existe cierta predisposición genética para que esto ocurra (12,13), o bien no sólo es el reflujo el único factor etiológico (14) con ser el más importante, sino que existen otros como son la edad de comienzo de los síntomas o su duración, la existencia de complicaciones ERGE, etc. (15). Se ha comprobado que la resección antral, condiciona el reflujo duodenogastroesofágico, favorece la presencia de un esófago de Barrett (16,17).

Cáncer de esófago y epitelio de Barrett

Se sabe que más de 95% de los carcinomas del esófago eran carcinomas escamocelulares.(18). En un estudio de la Universidad de California en Los Ángeles, demostró que el porcentaje de adenocarcinomas de Barrett aumentó en forma significativa entre 1970 y 1993. El riesgo de desarrollar carcinoma en un esófago de Barrett ha sido comparado con el riesgo de desarrollar carcinoma pulmonar en un fumador empedernido (19).

Diagnóstico

No existe una clínica propia del esófago de Barrett. Los síntomas que presentan estos pacientes son los propios del reflujo gastroesofágico o los de sus complicaciones. Además, un buen porcentaje de ellos, 1/3, no ha presentado síntomas en el momento del diagnóstico (20,21).

Los síntomas del esófago de Barrett son los mismos del reflujo gastroesofágico (RGE): según Melguizo (10) registró pirosis en 87% de los casos, agrieras en 83%, regurgitación en 70% y epigastria en 67%; el 57% tenía hernia hiatal, la mayoría menor de 2 cm; un 17% presentó síntomas extraesofágicos. En la University of Southern California, Los Ángeles, describen el diagnóstico de esófago de Barrett o de metaplasia del cardias se hace mediante:

- 1) una cuidadosa endoscopia del esófago y de la unión gastroesofágica (UGE);
- 2) *biopsias* del esófago distal a nivel de la unión escamocolumnar y la UGE.(22)

Regresión del esófago de Barrett.

Los tratamientos con cirugía y las drogas frenadoras de la acidez gástrica que induzcan la regresión y la sustitución de la mucosa metaplásica por epitelio escamoso normal, pueden suprimir el riesgo de cáncer. (23).

En 1980, Brand y col. (24) y en el 2000 DeMeester y DeMeester (25), publican la regresión parcial de la mucosa metaplásica después de cirugía antirreflujo.

Alternativas terapéuticas

Profilaxis del esófago de Barrett

La profilaxis del esófago de Barrett se basa un diagnóstico precoz y un tratamiento eficaz de la ERGE, medidas higiénico-dietética, uso de medicamentos para reducir la secreción ácida. Solo el 12 % de los pacientes desarrollan esta enfermedad.(26).

Tratamiento médico

Ya se menciona en la profilaxis

Tratamiento abrasivo

La terapéutica farmacológica y la cirugía, sólo consiguen la regresión en un 3% de los pacientes.

(27)

A. Técnicas de destrucción de la mucosa

La destrucción de la mucosa se puede conseguir por diferentes métodos: láser Nd:YAG, láser Argon, láser K.T.P., terapéutica fotodinámica, coagulación monopolar, mucosectomía, etc. (28-31).

B. Control del ácido

Cualquiera de las técnicas de abrasión de la mucosa, debe ir acompañada de una intensa supresión del ácido gástrico. (32).

Tratamiento quirúrgico

Se harán técnicas quirúrgicas con la intención de eliminar el reflujo.

ABSTRACT

Barrett's esophagus is an entity not frequently diagnosed in our hospital due to the its hidden symptomatology. Many cases are not discovered but when panendoscopy is developed its number is higher and much higher when necrological studies are carried out. Due to what we have stated, we decided to carry out a bibliographical review about some aspects of this topic.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Shaheen N, Ransohoff DF. Gastroesophageal reflux, Barrett's esophagus, and esophageal cancer. Clinical applications. JAMA 2002; 287: 1982-1986.
2. Spechler SJ. Columnar-lined esophagus. Definitions. Chest Surg Clin North Am 2002b; 12: 1-13.
3. Mahue-Giangreco M, Bernstein L. Epidemiology of Barrett's esophagus. Prob Gen Surg 2001; 18: 4-11. Félix Patiño J:
4. Naef AP, Savary M, Ozzello L. Columnar-lined lower esophagus: an acquired lesion with malignant predisposition. J Thorac Cardiovasc Surg 1975; 70: 826-75.
5. Spechler SJ. VA Gastroesophageal Reflux Disease Study Group. Comparison of medical and surgical therapy for complicated gastroesophageal reflux disease in veterans. N Engl J Med 1992; 326: 786-92.
6. Smith CD. The esophagus. In: JA Norton, RR Bollinger, AE Chang, SF Lowry, SJ Mylvihill, HI Pass, RW Thompson (Eds). Surgery. Basic Science and Clinical Evidence. New York: Springer-Verlag; 2001. p. 474.
7. Spechler SJ. Barrett's esophagus. N Engl J Med 2002a; 346: 836-42.
8. Mason RJ. Pathophysiology of Barrett's esophagus: role of stomach in early disease, lower esophageal sphincter, and esophageal body dysfunction with advancing disease. Prob Gen Surg 2001; 18: 12-7.
9. Peters JH. Pathophysiology of Barrett's esophagus: role of bile and luminal contents. Prob Gen Surg 2001; 18: 18-26.
10. Melguizo Bermúdez M. Esófago de Barrett y cirugía antirreflujo. Rev Colom Cir 2001; 16:180-4.
11. DeMeester TR. Barrett's esophagus. Surgery 1993; 113: 239-41.
12. Gelfand MD. Barrett's esophagus in sexagenarian identical twins. J. Clin. Gastroenterol. 1983, 5 (251-253).
13. Jochem VS, Fuerst PA., Fromkess JJ. Familial Barrett's esophagus associated with adenocarcinoma. Gastroenterology 1992; 102:1400-1402.
14. Savarino V, Mela GS, Zentilin P. Time pattern of gastric acidity in Barrett's esophagus. Dig. Dis. Sci. 1996, 41:1379-1383.
15. Liron R., Parrilla P, Martinez De Haro LF. Quantification of duodenogastric reflux in Barrett's esophagus. Am J Gastroenterol. 1997;92:32-36.
16. Parrilla P, Liron R, Martinez De Haro LF. Gastric surgery does not increase the risk of developing Barrett's esophagus. Am J Gastroenterol 1997; 92:960-963.
17. Birgisson S, Rice TW, Easley KA, Richter JE. The lack of association between adenocarcinoma of the esophagus and gastric surgery: a retrospective study. Am J Gastroenterol 1997; 92:216-221.
18. Ferreira EAB, Ferreira FO. Câncer do esôfago. Clin Brasil Cirur 1996; 2(1):133.

19. Peters JH, DeMeester TR. Carcinoma of the esophagus. En: SI Schwartz, GT Shires, FC Spencer, WC Huser (Eds). Principles of Surgery. 6 ed. New York: McGraw-Hill;1994.
20. Tytgat GNJ. Does endoscopic surveillance in esophageal columnar metaplasia (Barrett's esophagus) have any real value? Endoscopy 1995; 27:19-26.
21. DeMeester SR, Peters JH, DeMeester TR. Barrett's esophagus. Curr Prob Surg 2001; 38: 553-40.
22. Crawford JM. Aparato Gastrointestinal. En: Cotran RS, Kumar V, Collins T. Robbins. Patología Estructural y Funcional. 6ta ed. Madrid: Interamericana; 2000.p. 815-6.
23. Flejou JF. What are the histologic criteria that justify claiming the regression of Barrett's esophagus. In: Giuli R. (Ed). The esophageal mucosa. Amsterdam: Elsevier; 1994. p.958-960.
24. Brand DL, Ylvisaker JT, Gelfand M. Regression of columnar esophageal (Barrett's) epithelium after anti-reflux surgery. N Engl J Med 1980; 302:844-848.
25. DeMeester SR, DeMeester TR: Columnar mucosa and intestinal metaplasia of the esophagus. Fifty years of controversy. Ann Surg 2000; 231: 303-21.
26. Klinkenberg-Knoll EC, Nelis F, Dent J, Snel P. Long-term omeprazole treatment in resistant gastroesophageal reflux disease: efficacy, safety and influence on gastric mucosa. Gastroenterology 2000; 118: 61-9.
27. Malesci A, Savarino V, Zenith P. Partial regression of Barrett's esophagus by long-term therapy with high-dose omeprazole. Gastrointest Endosc 1996; 44:700-705.
28. García Menéndez A, Vinagreras Barroso J, Tacatic Cáceres B: Terapia de ablación en pacientes con esófago de Barrett utilizando electrocuagulación con argón plasma: Experiencia preliminar en el Hospital Español de México. Endoscopia (México) 1999; 10: 151-4.
29. Oberholt BF, Panjehpour M, Haydeck JM. Photodynamic therapy for Barrett's esophagus: follow-up in 100 patients. Gastrointest Endosc 1999; 49: 1-7.
30. Bremmer RM, Bremmer CG. Ablation therapy for Barrett's esophagus. Prob Gen Surg 2001; 18: 85-93.
31. Sampliner RE, Camargo L, Fass R. Impact of esophageal acid exposure on the endoscopic reversal of Barrett's esophagus. Am J Gastroeneterol 2002; 97: 270-2.
32. Sampliner RE, Fennerty MB, Garewall MD. Reversal of Barrett's esophagus with acid suppression and multipolar electrocoagulation: preliminary results. Gastrointest Endosc 1996; 44:523-525.