

11209
2 ej 90



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO "LA RAZA"
Instituto Mexicano del Seguro Social

ESOFAGO DE BARRETT ANALISIS DE NUEVE AÑOS (1980 - 1988)

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO GENERAL
P R E S E N T A ;

DR. FRANCISCO RAFAEL TORRES VIOLANTE

ASESOR: DR. S. FRANCISCO CAMPOS CAMPOS



IMSS

MEXICO, D. F.,



1989



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

ANATOMIA QUIRURGICA DEL ESOFAGO	1
FISIOLOGIA ESOFAGICA	5
FISIOPATOLOGIA DEL REFLUJO GASTROESOFAGICO	13
METODOLOGIA DE ESTUDIO DEL REFLUJO GASTROESOFAGICO	15
ASPECTOS HISTORICOS DE ESOFAGO DE BARRETT	20
HALLAZGOS HISTOLOGICOS DE ESOFAGO DE BARRETT	22
TRATAMIENTO QUIRURGICO DE ESOFAGO DE BARRETT	24
HIPOTESIS	36
OBJETIVO	37
MATERIAL Y METODOS	38
RESULTADOS	41
DISCUSION	66
CONCLUSIONES	75
BIBLIOGRAFIA	77

**ANATOMIA QUIRURGICA
DEL ESOFAGO**

ANATOMIA QUIRURGICA DEL ESOFAGO

El esófago se origina en el borde inferior del cartilago cricoides a nivel de la sexta vértebra cervical y termina en el estómago a la altura de la decimoprimerá vértebra dorsal. Se encuentra fijo fundamentalmente en sus lados y tiene cierta movilidad en las porciones superior e inferior. Su diámetro a nivel del cricoides es de 2.3cm en sentido transversal y 1.7cm en sentido sagital, pasando el arco aórtico es de 2.4cm y 1.7cm, y en el hiato el esófago mide 2.5cm transversalmente(1).

Las relaciones anatómicas más importantes desde el punto de vista quirúrgico son: con la tráquea, el bronquio izquierdo, el arco aórtico, la aorta descendente y la aurícula izquierda. El nervio laríngeo recurrente, que pasa en el borde izquierdo, en el surco traqueoesofágico, resulta muy vulnerable durante la disección.

En su trayecto desde el cuello hasta el abdomen, al esófago se le describen algunas áreas de estrechamiento virtual, en el tercio superior al cruzar el cayado de la aorta, en su relación con el bronquio izquierdo y en el tercio distal al atravesar el hiato diafragmático(1).

HISTOLOGIA

El esófago carece de serosa en toda su extensión, excepto en el tercio inferior donde posee una envoltura que procede de las formaciones pleurales y pericárdicas vecinas a él. Además tiene un mesenterio propio que ocupa una posición posterolateral izquierda, siendo irrigado por la aorta en casi

todo su segmento intratorácico.

La mucosa del esófago es lisa, de color rosa pálido y se une a la mucosa gástrica en la línea Zeta donde existe el epitelio de transición entre el epitelio escamoso y el columnar gástrico. Este epitelio de transición resulta ser la zona más vulnerable al contacto con la secreción gástrica.

La capa muscular externa del esófago se forma por fibras longitudinales que parten del cricofaríngeo formando el triángulo de Laimer, cuya base superior está constituida por el músculo cricofaríngeo. Las fibras circulares comienzan en el segmento superior en forma independiente del cricofaríngeo y siguiendo el eje mayor transversal (1,2).

LIGAMENTO FRENOESOFÁGICO

Se origina en la cara inferior del diafragma y constituye una prolongación de la fascia transversalis en el abdomen y de la fascia endotorácica. Está dividido en dos porciones: una ascendente que atraviesa las capas musculares del esófago hasta la submucosa y se dirige en dirección caudo-cefálica hasta unos 4cm por encima de la unión con el estómago, en tanto que la porción descendente se fija atravesando también las fibras musculares en lo que exteriormente parece ser la entrada del esófago al estómago. Entre las dos hojas del ligamento frenoesofágico se encuentra la zona de presión positiva que constituye al esfínter inferior, y el epitelio escamoso del esófago se transforma en epitelio columnar gástrico (1).

HIATO DIAFRAGMATICO

Constituye un tunel de 1 a 1.5cm de diametro, formado fundamentalmente por las ramas derecha e izquierda del pilar derecho. En la union de los pilares e inmediatamente por delante de la aorta se encuentra el ligamento arcuato que forma parte del hiato. Las ramas ipsilaterales del nervio fronico inervan las fibras musculares de los pilares y se dividen al alcanzar el diafragma en 4 ramas principales: una anterior o esternal, una anterolateral, una posterolateral y una crural o posterior(1).

IRRIGACION

El tercio superior del esofago está irrigado por la arteria tiroidea inferior, rama de la subclavia; el tercio medio por 3 o 4 arterias esofágicas provenientes directamente de la aorta y el tercio inferior por la rama ascendente de la arteria frénica que proviene de la arteria suprarrenal y la gástrica izquierda(1).

SISTEMA VENOSO

Esta constituido por las venas ázigos situadas a los lados del esófago, la menor en el lado derecho y la mayor en el izquierdo. La azigos menor se forma en el abdomen a partir de la lumbar derecha o directamente de la cava y desemboca en la cava superior en la unión del tercio medio con el tercio superior del esofago en el lado derecho del torax. La hemiazigos en el lado izquierdo se origina de la lumbar o de la renal(1).

LINFATICOS

Los linfáticos de la pared del esófago drenan a los ganglios linfáticos del mediastino; el tercio inferior hacia los linfáticos del tronco celiaco y el tercio medio hacia el conducto torácico que se dirige hacia el cuello para terminar en la vena subclavía. En el esófago cervical, el sistema linfático constituido por los ganglios braquiales y los de la yugular interna drenan hacia los ganglios traqueobronquiales y el conducto torácico(1).

INERVACION

El área faringo-esofágica tiene fibras motoras de los pares craneales glossofaríngeo, vago y espinal. Los plexos neurales inervan las fibras musculares lisas del esófago, el de Auerbach situado entre las capas circulares y longitudinales tiene una función predominantemente motora, mientras que el submucoso de Meissner es sensorial y hoy en día se considera que no existe en el esófago(1).

FISIOLOGIA ESOFAGICA

FISIOLOGIA ESOFAGICA (MECANISMOS ANTIREFLUJO)

PRESIONES BASALES

En reposo el esfínter superior o cricofaríngeo, situado entre 18 y 22cm de la arcada dental, registra una presión de 4mmHg (50cm H₂O) por encima de la presión atmosférica. En el esófago torácico la presión registrada es negativa, 5-10mmHg (7-13cmH₂O) por abajo de la presión ambiental haciéndose más negativa durante la inspiración y menos negativa en la espiración. La presión del esfínter esofágico inferior, localizado entre 38 y 42cm de la arcada dental en sujetos normolíneos es de 5-10mmHg (5-7cmH₂O) por encima de la presión intragástrica. En su porción abdominal la presión del esfínter esofágico inferior también sufre modificaciones durante la respiración, solo que inversas a las que ocurren en el cuerpo del esófago. Esto se explica porque durante la inspiración el diafragma desciende, la presión intraabdominal aumenta y la presión del esfínter se hace mayor. Durante la espiración el diafragma sube y la presión esfinteriana disminuye. A nivel del hiato esofágico se registra una oscilación en la presión durante la respiración denominada curva respiratoria bifásica, con presión negativa durante la inspiración y positiva en la espiración(1,2).

DEGLUCION

La deglución constituye el estímulo que despierta e inicia el peristaltismo esofágico. Las ondas ocasionadas por cada deglución se denominan ondas primarias; por su parte el bolo

alimenticio cuando se pone en contacto con las paredes del esófago da lugar a ondas de contracción llamadas ondas secundarias. Tanto las ondas primarias como las secundarias son fisiológicas y se caracterizan por tener un adecuado mecanismo de propulsión y en sentido cefalo-caudal. En estados patológicos existen otro tipo de contracciones que no siguen a las degluciones ni a la presencia del bolo alimenticio, generalmente de baja intensidad, irregulares o incoordinadas que se conocen como ondas terciarias o terciarismo.

Al deglutir, aumenta la presión faríngea y disminuye la del esfínter esofágico superior de 4mmHg a 0, lo que da origen a la propulsión del bolo alimenticio, y al cerrarse el esfínter, aumenta la presión hasta 12-15mmHg para regresar a su presión basal inicial antes de la contracción.

El bolo alcanza la unión esofagogástrica en 9seg. aproximadamente, los líquidos tardan en llegar al estómago entre 5-8seg. en tanto que los sólidos necesitan 6 a 15seg.(1,2).

ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR

Se encuentra ubicado en los últimos 3 o 4cm del esófago. Cuando el esfínter esofágico superior se contrae, se relaja de inmediato el esfínter inferior como si anticipase la llegada del bolo alimenticio, protegiendo así a la mucosa esofágica del reflujo corrosivo del contenido gástrico. Esta relajación dura 3-9seg y va seguida de un aumento de la

presión a 20-40mmHg que no se modifica con la respiración(3,4,5).

La relajación del esfínter esofágico inferior junto con la onda primaria mantienen el esófago vacío, más aún si existiera alimento en el esófago se induciría la producción de ondas peristálticas secundarias cuyo objetivo es mantener desocupado el órgano. Este reflejo está provocado por distensión y puede ser influido también por otros estímulos o factores químicos como la presencia de iones H⁺ en el tercio inferior que lo inhiben(3,6).

La presión sostenida por el esfínter esofágico inferior frente a la presión intragástrica puede ser aclarada mediante la ley de Laplace, donde se establece que la presión intraluminal (P) en un cilindro es directamente proporcional al grado de la tensión en la envoltura(T) e inversamente al radio de la curvatura(R) $P=K T/R$ donde K depende del aspecto geométrico que guarde el modelo. La presión intraluminal aumentará poco si la tensión, que depende de la curvatura de la circunferencia, aumenta al mismo tiempo que el radio (unión esofagogástrica dilatada), toda vez que su relación permanecerá constante. Sin embargo la tensión intraluminal aumentará con una presión intraluminal baja. En otras palabras, con una tensión fija la presión guarda una relación constante con el grado de curvatura. Esto explica el que el segmento intraabdominal de 3cm de esófago tenga una presión positiva superior a la del estómago, y a la del esófago torácico que en igualdad de condiciones recibe la influencia de la presión negativa intratorácica(7).

El mecanismo preciso por el cual el esfínter esofágico inferior resulta competente continúa siendo objeto de controversias. Lieberman y col.(8), apoyan el concepto de que en la unión esofagogástrica existe un aumento en el espesor de las capas musculares que se extienden hacia ambas curvaturas del estómago y disminuye en las caras anterior y posterior. Además Henderson(6) demostró que la sustitución del tercio inferior de esófago por un tubo gástrico(fondo gástrico, yeyuno o colon) puede mantener una presión positiva capaz de relajarse con la deglución(9,10).

INFLUENCIA HORMONAL SOBRE EL ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR

GASTRINA.- Hormona sintetizada en las células G del antro gástrico, duodeno y porción proximal del intestino delgado, es liberada mediante estímulos bioquímicos(calcio, magnesio, adrenalina, arginina, proteínas, peptonas y aminoácidos), mecánicos(distensión del antro) y neurales(estimulación del nervio vago).

Castell y Harris(11) demostraron que se produce un incremento significativo en la presión del esfínter esofágico inferior con la elevación de gastrina sérica desencadenados principalmente por la presencia de comida en el estómago con alto contenido proteico, mientras que se inhibe su producción al incrementarse la secreción de polipéptido inhibitor gástrico y polipéptido intestinal vasoactivo(1).

SECRETINA.- Secretada por las células S consideradas como células APUD y situadas en su gran mayoría en duodeno, aunque también se encuentran en el yeyuno en menor cantidad. Cohen y Lipshutz valoraron el efecto de la secretina sobre el esfínter esofágico inferior y su posible interacción con la gastrina y observaron un descenso en la presión esfinteriana en reposo con el aumento de ésta hormona. Además el incremento de la presión ocasionado por la gastrina es reducido mediante la secretina, lo que sugiere una interacción antagonista-competitiva (1).

GLUCAGON.- Secretada por las células alpha del páncreas y actúa en la gluconeogénesis así como en el ciclo de Cori (ureogénesis) y cetogénesis. En el tracto gastrointestinal reduce la secreción ácida del estómago así como la motilidad duodenal y la presión del esfínter esofágico inferior. De todas las hormonas gastrointestinales es probable que el glucagon sea el inhibidor más potente en cuanto su acción sobre el esfínter esofágico inferior respecta (1).

COLECISTOQUININA.- Su producción se incrementa con el estímulo mecánico de la distensión intestinal y la presencia de ácido en el duodeno, respondiendo con contracción de la vesícula biliar, relajamiento del esfínter de Oddi y aumento en el tono del esfínter pilórico. Reduce también la presión del esfínter esofágico inferior y su mecanismo de acción parece ser por competencia del receptor con la gastrina inhibiendo su acción (1).

POLÍPEPTIDO INTESTINAL VASOACTIVO(PIV).- Aunque ha sido identificado en las terminales nerviosas del esófago, se demostró que no es capaz de reducir la presión basal del esfínter esofágico inferior(1).

POLÍPEPTIDO INHIBIDOR GÁSTRICO(PIG).- Originado en las células duodenales, tiene un efecto estimulante sobre la producción de insulina y un efecto inhibitor sobre la secreción gástrica. Su efecto inhibitor gástrico sobre el esfínter esofágico inferior aún no ha sido bien definido(1).

SOMATOSTATINA.- Se produce en el antro gástrico, páncreas e intestino, además del cerebro. Es inhibitora del glucagón, de la gastrina y de la secreción gástrica, así como de la contracción de la vesícula biliar, de las enzimas pancreáticas y del PIV(1).

POLÍPEPTIDO PANCREÁTICO(PP).- Se produce en el páncreas mediante el estímulo de los alimentos o por hipoglucemia secundaria a la administración de insulina. Inhibe la secreción pancreática, así como la contracción de la vesícula biliar. Se ha demostrado que la presencia del PP produce un incremento en el tono del esfínter esofágico inferior(1).

BOMBESINA.- Estimula la secreción de gastrina y aumenta la secreción pancreática así como la contracción de la vesícula biliar. Sobre el esfínter esofágico inferior se ha demostrado un incremento en el tono probablemente producido por una acción indirecta a través de la liberación de gastrina(1).

**EFEECTO DE DROGAS FARMACOLOGICAS Y ALIMENTOS
SOBRE EL ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR**

Se ha demostrado la influencia de algunas drogas y alimentos sobre la presión del esfínter esofágico inferior (Cuadro 1), y de acuerdo a la acción de dichas sustancias se produce o evita el reflujo gastroesofágico (1).

**CUADRO 1. EFECTO DE DROGAS Y ALIMENTOS SOBRE EL TONO
DEL ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR**

AUMENTO	DISMINUCION
Comida rica en proteínas	Comida rica en grasa
	Café
	Chocolate
	Alcohol
Sustancias colinérgicas	Anticolinérgicos
Agonistas adrenérgicos	Antagonistas adrenérgicos
Gastrina	Secretina
Prostaglandina F²	Prostaglandina A₁ E²
	Colecistocinina
	Glucagon
Metoclopramida	Progesterona
	Nicotina

**FISIOPATOLOGIA DEL
REFLUJO GASTROESOFAGICO**

FISIOPATOLOGIA DEL REFLUJO GASTROESOFAGICO

La pérdida del mecanismo normal de suficiencia en el esófago distal y cardias origina el reflujo libre de secreciones digestivas altas hacia el esófago distal(1,11).

Existen varios elementos que intervienen en la fisiopatología del reflujo gastroesofágico, entre ellos podemos mencionar:

- Esfínter esofágico inferior.
- Peristaltismo esofágico.
- Ligamento frenoesofágico.
- Vaciamiento gástrico.
- Presión intragástrica.
- Longitud del esófago intraabdominal.
- Volumen y composición del contenido gástrico.
- Resistencia de la mucosa esofágica.

Aunque la disminución de la presión del esfínter esofágico inferior es la causa más común de reflujo gastroesofágico, no es la única, ósto se pone de manifiesto en la quinta parte de los pacientes con reflujo que conservan una presión esfinteriana normal(1,11,12).

En la mayoría de los casos de reflujo gastroesofágico se encuentra hernia hiatal coexistente, explicable por la pérdida o retención de un segmento funcional del esófago intraabdominal con variabilidad del sitio de inserción del ligamento frenoesofágico(13).

Otro factor que favorece el reflujo es el retardo en el vaciamiento gástrico(75%), con una presión intragástrica que

rebasa los límites fisiológicos del mecanismo normal del cardias. Es posible que ocurra durante una obstrucción orgánica de la salida gástrica, por alteraciones en la motilidad del antro, duodeno o intestino delgado. En tales casos no suelen recomendarse procedimientos antireflujo sino que el tratamiento debe dirigirse al fenómeno obstructivo distal(14).

Las enfermedades de la colágena que afectan el esófago alteran no solo el peristaltismo sino también el tono del esfínter esofágico inferior. La disminución del peristaltismo en el tercio inferior del esófago impide que el material ácido refluido al esófago regrese al estómago haciendo que permanezca más tiempo en contacto con la mucosa esofágica(15).

La mucosa esofágica inflamada puede dar lugar a la liberación de prostaglandinas que abaten la presión del esfínter, siendo el ácido y la pepsina los dos agentes pépticos más irritantes para la mucosa esofágica(13,14).

**METODOLOGIA DE ESTUDIO
DEL REFLUJO GASTROESOFAGICO**

METODOLOGIA DE ESTUDIO DEL REFLUJO GASTROESOFAGICO

HISTORIA CLINICA

La historia clínica no obstante los progresos tecnológicos actuales sigue constituyendo un elemento fundamental para el diagnóstico y muchas veces representa el factor principal para la correcta valoración del paciente(1,16).

En el estudio del enfermo con reflujo gastroesofágico es importante tener en cuenta la edad de aparición de los síntomas, los antecedentes de tabaquismo, alcoholismo, ingestión de drogas o alimentos que disminuyen la presión esfinteriana, hasta el factor psíquico ya que todos éstos nos orientan al origen del padecimiento(16).

SINTOMAS ESOFAGICOS

Las manifestaciones clínicas que pudiéramos considerar características de la enfermedad esofágica son: disfagia, pirosis y regurgitaciones(1,2,7).

La disfagia es la manifestación inicial de la reducción en la luz del esófago y de la imposibilidad al paso del bolo alimenticio sólido o líquido al estómago. La disfagia que se presenta exclusivamente después de la deglución de líquidos o sólidos traduce la mayoría de las veces una enfermedad orgánica del esófago. Siendo lo habitual el carácter progresivo del síntoma, sobre todo cuando la luz del esófago va reduciéndose poco a poco. Cuando es exclusiva a líquidos muy fríos o muy calientes suele ser una manifestación de un trastorno en la motilidad esofágica, mientras que la que

presenta carácter intermitente constituye la expresión clínica de una alteración funcional de la unión esofagogástrica. Debe diferenciarse la disfagia que se presenta en forma independiente de las degluciones que suele ser la manifestación de un problema neurótico(1,2,7).

La pirosis es la manifestación principal del reflujo, refiriéndola el paciente como agruras o sensación de ardor retroesternal. Es importante detectar el carácter postural de la pirosis, como el agravarse al agacharse, ya que es un dato de valor para el diagnóstico de reflujo gastroesofágico. Es frecuente observar pirosis al acostarse sobre el lado derecho y alivio al adoptar el decúbito lateral izquierdo en pacientes con padecimiento esofágico que puede reflejar la existencia de un cardias incompetente(1,2,7).

En pacientes con reflujo las regurgitaciones se caracterizan por ser ácidas y representan una manifestación de la oclusión de la luz esofágica con retención de alimentos en su interior(7).

ESTUDIO RADIOLOGICO DEL PACIENTE ESOFAGICO

El estudio radiológico del paciente con patología esofágica se realiza principalmente en posición de decúbito prono con el enfermo un poco inclinado hacia el lado izquierdo (posición de Hampton) y en decúbito supino ligeramente recostado hacia el lado derecho (posición de Schatzki).

El radiólogo clasifica las lesiones esofágicas en:(1,17)

- a) Limitadas a la mucosa.
- b) Alteraciones del calibre o del contorno del órgano.
- c) Alteraciones en la motilidad.
- d) Lesiones de la unión esofagogástrica.

Entre las lesiones ubicadas en la mucosa se encuentran las vérices y las úlceras. Los tumores son las lesiones que alteran más notablemente el calibre y el contorno del esófago, además de los procesos estenosantes como la esofagitis péptica y los hematomas submucosos(11,17,18).

Dentro de las alteraciones en la motilidad esofágica pueden mencionarse el espasmo difuso, el presbiefago y la acalasia(17).

La hernia hiatal constituye la principal causa de deformación de la unión esofagogástrica, y es detectada por la presencia de pliegues de mucosa gástrica por encima del diafragma. El reflujo gastroesofágico se manifiesta por la presencia del anillo de Schatzki, que representa una fibrosis submucosa provocada por la irritación constanate del esófago(18).

En el estudio radiológico debe especificarse si el reflujo es libre(estado en decúbito supino) o provocado(por maniobras que aumentan la presión intraabdominal)(1,17,18).

ENDOSCOPIA

Es el método directo más preciso para conocer el estado de la mucosa esofágica. Debe efectuarse en todos los padecimientos del esófago especialmente en los pacientes con disfagia, hemorragia, o con el antecedente de ingesta de

cuerpos extraños, y cuando sea necesario acompañado de toma de biopsia.

Las contraindicaciones relativas para una esofagoscopia podrían ser: el paciente en estado de choque, cuando existe una enfermedad grave asociada como infarto al miocardio o aneurisma torácico, y actitud poco cooperadora del enfermo(1,2,19,20,21).

BIOPSIA

La biopsia tomada durante la endoscopia tiene una importancia marcada no sólo en el diagnóstico de padecimientos esofágicos sino en la decisión sobre el manejo de los mismos. Es vital conocer la distancia en la cual fué tomada, sobre todo en los casos de reflujo gastroesofágico. Informar si existe la presencia de epitelio columnar en el tercio inferior, glándulas mucosas asociadas a muscularis mucosae gruesa o metaplasia intestinal, datos que establecen el diagnóstico de esófago de Barrett(1,22).

MANOMETRIA

En la práctica clínica la manometría esofágica no tiene utilidad para realizar el diagnóstico de hernia hiatal ni de reflujo gastroesofágico, pero si proporciona la evidencia de hipotonía del esfínter esofágico inferior, situación que se encuentra en relación con la presencia de reflujo gastroesofágico. Este tipo de estudio normalmente se reserva para el diagnóstico de las alteraciones funcionales del esófago(1,2,7).

PRUEBA DE DEPURACION DEL ACIDO

El fundamento de la prueba reside en que ante la presencia de ácido en el esófago, el órgano debe tener un peristaltismo activo para poder eliminarlo (aclaramiento esofágico), hecho que sucede en sujetos normales. Pero en pacientes con reflujo gastroesofágico la depuración del ácido es lenta y al parecer ésto se encuentra relacionado específicamente con el grado de esofagitis (a mayor cantidad de ácido, mayor dificultad para la depuración) (1,3).

DETERMINACIONES DEL PH

En nuestros días la determinación del pH durante 24 horas constituye uno de los procedimientos con mayor fidelidad para estudiar el reflujo gastroesofágico, con una sensibilidad de 84% y una especificidad de 83%, sin embargo se utiliza poco en la práctica clínica por resultar ser laboriosa y requerir de tecnología que no se encuentra al alcance de todos (1,2,23).

PRUEBA DE LA PERFUSION DE ACIDO (PRUEBA DE BERNSTEIN)

No constituye una prueba destinada a cuantificar el reflujo gastroesofágico sino a medir la sensibilidad de la mucosa esofágica al ácido, sobre los fundamentos de que cuando la mucosa del esófago se encuentra inflamada responde con mayor sensibilidad al contacto con el mismo (1,23).

**ASPECTOS HISTORICOS
DE
ESOFAGO DE BARRETT**

ASPECTOS HISTORICOS DE ESOFAGO DE BARRETT

La primera descripción hecha sobre esofagitis data de 1884 cuando Morell Mackenzie la define como "una inflamación idiopática aguda de la membrana mucosa, la cual condiciona odinofagia extrema y finalmente afagia"(24,25).

Posteriormente transcurre un lapso obscuro en la investigación de la esofagitis y sus consecuencias hasta que en 1906 Wilder Tileston describe la existencia de diferentes úlceras esofágicas entre otras por carcinoma, corrosivas, cuerpos extraños, divertículos, tuberculosis y várices(5).

Dadas las dudas existentes al respecto se crean definiciones inexactas sobre úlceras esofágicas y esofagitis así como la relación existente entre ambas y es hasta 1929 cuando Chevalier Jackson aclara un poco éste panorama después de haber efectuado 4000 estudios endoscópicos con solo 88 casos de úlcera esofágica(3). En ésta misma época Stewart y Harfall(4) correlacionan el reflujo gastroesofágico con la esofagitis y por ende con la úlcera esofágica. De aquí en adelante se hicieron contribuciones importantísimas al respecto por investigadores como Lyall(1937), Chamberlin(1939) Dick y Hurst(1942) y por Allison, Jhonstone y Leeds(1943,1946 y 1948 respectivamente).

Posterior a todos éstos estudios, hacia 1950 destaca la descripción original de Barrett quien por primera vez efectúa la correlación entre reflujo gastroesofágico y esofagitis con la presencia de úlcera y estenosis, y lo define textualmente de la siguiente manera: "algunas zonas del esófago inferior recubiertas por epitelio columnar, que secretan muy poco ácido, pepsina y moco"(24).

Sin embargo lo que siguió en duda en aquella época fué el origen, ya que se discutía sobre su posible etiología congénita(defendida por Barrett) y/o adquirida.

En 1951 Bosher y Taylor(26) describieron la presencia de epitelio columnar recubriendo la mitad inferior del esófago con presencia de mucosa gástrica ectópica.

En 1953 Allison y Johnstone(24) refutaron el origen congénito del epitelio columnar apoyando exclusivamente la etiología adquirida como consecuencia del reflujo gastroesofágico. Hacia 1960 Goldman y Beckman(3) describieron el caso de un adulto con estenosis esofágica, siguieron su evolución por espacio de 7 años y observaron un cambio gradual y ascendente del epitelio escamoso por epitelio columnar. En 1963 Adler(26) apoyó el origen adquirido como consecuencia de un fenómeno adaptativo del epitelio escamoso al ácido y la pepsina, lo que provoca aparición de epitelio columnar. Volvió a crearse duda en la etiología del esófago de Barrett, cuando en 1965 Law y Shoehan(25) reportaron casos de estenosis esofágica y epitelio columnar en ausencia de hernia hiatal y reflujo gastroesofágico. En 1974 Berenson(24) ocasiona mayor confusión al justificar la presencia del epitelio columnar en la existencia de una metaplasia gástrica en el esófago inferior. Borne y Goldwater(26) confirmaron el origen adquirido en 1976 y en 1981 Haque y Merkel(5) reafirmaron la tesis con estudios retrospectivos bien llevados. En años subsecuentes Berardi(1983), Sjögron(1984), Crabb(1985), Stuart(1986) y Winters(1987)(3,7,15,16) coincidieron en un origen adquirido secundario a reflujo gastroesofágico crónico y con regresión completa después de tratamiento quirúrgico antireflujo.

HALIAZGOS HISTOLOGICOS DE ESOPAGO DE BARRETT

El epitelio columnar en el esófago de Barrett tiene una naturaleza heterogénea y es morfológicamente diferente al epitelio columnar gástrico o intestinal. Se puede clasificar dentro de tres categorías diferentes: (2,3,6,7,22)

- 1.-Epitelio semejante al del fondo gástrico con fosetas, glándulas mucosas y células parietales y principales.
- 2.-Epitelio funcional similar al del cardias con fosetas y glándulas mucosas pero no células parietales o principales.
- 3.-Epitelio columnar especializado similar al del intestino delgado con superficie filiforme, glándulas mucosas y células esféricas tipo intestinal.

Para establecer el diagnóstico de esófago de Barrett no se necesita que estén presentes los 3 tipos histológicos. El epitelio columnar especializado se presenta más frecuentemente y en posición más alta, mientras que el semejante al del fondo gástrico generalmente tiene una ubicación caudal.

La capacidad de recambio celular en el epitelio de Barrett es mayor que la que ocurre en la mucosa escamosa esofágica adyacente y similar a la que se encuentra en otras mucosas columnares gastrointestinales.

Pellish y col.(27) describieron un subgrupo de pacientes con zonas proliferativas (3 con el tipo columnar especializado y 1 con tipo funcional) preguntándose si el grado de crecimiento y reproducción celular debe ser utilizado como marcador del riesgo de transformación maligna.

La capacidad funcional de las células en los 3 tipos de epitelio columnar es incierta. La función digestiva y de absorción de las células columnares es pobre. No absorben una solución lipídica micelular y tienen bajos niveles de borde en cepillo y ciertas enzimas lisosomales. Sin embargo la enzima lisosomal beta-glucuronidasa tiene una elevada actividad. Las células parietales están presentes en el epitelio semejante al del fondo gástrico, su secreción de ácido es mínima y probablemente no es un factor significativo en la formación de úlceras. Las células principales con enzimas proteolíticas, ausentes en la mucosa esofágica escamosa, están presentes dentro de los elementos glandulares del epitelio de Barrett. En la mayoría de los reportes, todos los tipos epiteliales contienen células esféricas tipo intestinal y enterocromafines que descargan moco y pueden contener enzimas proteolíticas. Las células de Paneth también pueden estar presentes en el epitelio columnar especializado y de ésta forma incrementar la cantidad de moco en la luz esofágica (2.3.6).

**TRATAMIENTO QUIRURGICO
DE
ESOFAGO DE BARRETT**

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE ESOFAGO DE BARRETT

FUNDUPLICATURA DE NISSEN

Fué en 1956 cuando Nissen describió por primera vez su método de funduplicatura para el tratamiento de la hernia hiatal con reflujo gastroesofágico y esofagitis. Este procedimiento tiene como enfoque primario la creación o la potenciación de un esfínter esofágico inferior que impida el reflujo gastroesofágico (5).

El efecto que se busca con ésta operación, se logra al movilizar el fondo gástrico, pasándolo por detrás del esófago y suturando los bordes del mismo en la parte anterior del esófago creando un túnel de 360° a través del cual pasa el esófago (6,7,9).

Hasta el momento no está del todo clara la forma como ésta operación restaura la competencia del esfínter esofágico inferior, sin embargo estudios por Ellis y Gibb (28) trataron de mostrar los mecanismos por los cuales la técnica de Nissen logra su cometido y éstos son descritos a continuación:

- a) Mediante la construcción de una válvula con lo que se logra la restauración de la función mecánica del esfínter.
- b) Mediante la restauración de la respuesta hormonal del esfínter.

Hay que distinguir dos variantes técnicas de la funduplicatura que son: (10,12,28)

- * NISSEN I.- Consiste en la liberación de todo el fondo gástrico despegándolo de su cara posterior y parte superior.

de la curvatura mayor para lograr la funduplicatura.

- * NISSEN II.- En éste tipo no se libera la cara anterior del fondo gástrico. el pliegue que pasa por detrás del esófago procede de la cara anterior del fondo gástrico redundante y se realiza la funduplicatura con el otro pliegue de la misma cara.

Esta cirugía se puede efectuar por vía abdominal y por vía torácica: la primera es la más recomendable y más utilizada por ser más fácil técnicamente, de mayor dominio del cirujano y por permitirnos en un momento dado corregir patología coexistente del hemiabdomen superior (litiiasis vesicular, úlcera duodenal, etc.) que frecuentemente se asocia a éstos problemas(10).

Entre las indicaciones para el abordaje por vía torácica se encuentran las siguientes:(27,28)

- a) Pacientes con esófago corto o acortado por la evolución de la esofagitis péptica.
- b) Recidiva de la hernia hiatal después de una plastia sobre el hiato efectuada por vía abdominal.
- c) Pacientes con lesiones esofágicas en situación supradiaphragmática como por ejemplo: úlcera, estenosis, sospecha de cáncer.

Aldy, Bushkin y Leonardi(12) describieron que el grado óptimo de la funduplicatura para corregir el reflujo debe ser mayor de 270° y menor de 360°, con una longitud de 2-3cm por lo menos para lograr restaurar la zona de alta presión del esófago y aumento del tono del esfínter esofágico inferior de un 5.7 a 10.2mmHg sobre las cifras registradas preoperatoriamente.

Mediante la utilización de éstos lineamientos, Polk, Woodward y Kieun, mostraron resultados satisfactorios hasta del 90-96% posterior a evaluaciones clínico radiológicas (29). A pesar de esto último, el procedimiento no es infalible, y se han reportado cifras de morbilidad postoperatoria que van desde el 10 al 25% y recidiva del 3-4% .

Cuando la operación se realiza por vía abdominal las complicaciones que se derivan de ella pueden llevar a cifras de mortalidad del 1-3%, cifra que se eleva hasta el 16% cuando la vía de abordaje que se utiliza es la torácica.

La asociación de vagotomía con procedimiento de drenaje o sin él junto con la operación de Nissen no se recomienda ya que no se han visto mejores resultados en cuanto al reflujo y si por el contrario aumenta la morbilidad, su única indicación es la presencia de patología duodenal asociada (29).

A continuación se enumeran algunos de los problemas técnicos que frecuentemente producen fallas en el resultado de la operación de Nissen: (27,28)

- 1.- La realización de una funduplicatura insuficiente(que se deje muy floja) para controlar el reflujo.
- 2.- Deslizamiento de la funduplicatura de la cavidad abdominal a la torácica a través del hiato por falta de fijación de ésta.
- 3.- Funduplicatura muy apretada que interrumpe la luz esofágica en su totalidad por calibración inadecuada durante la realización del procedimiento.
- 4.- Deslizamiento del estómago a través de la funduplicatura quedando ésta a nivel del cuerpo gástrico.

5.- Desmantelamiento total o parcial de la funduplicatura.

6.- Pérdida de la continuidad esofagogastrica.

Estos defectos técnicos pueden dar origen entre otras a las siguientes complicaciones:(27,28)

- a) Disfagia(20-44%)
- b) Retención de gas y dificultad para eructar(10-40%)
- c) Laceración de bazo
- d) Fistula gástrica
- e) Fistula gastro-bronquial, gastro-pericárdica y gastro-pleural
- f) Úlcera gástrica, debido a la distensión gástrica importante y persistente post-funduplicatura que origina estímulo de gastrina

BELSEY MARK IV

En 1955 en el Hospital Frenchay de Bristol Inglaterra, el cirujano inglés Ronal Belsey describe su técnica para la corrección de la hernia hiatal con reflujo gastroesofágico y esofagitis por vía torácica ayudado por el investigador Mark, designando su intervención con el subtítulo de Mark IV para hacer notar que la misma ha sido el resultado de varios intentos de buscar un método antireflujo en la unión esofagogástrica (1,30).

Esta operación tiene como finalidad la reducción completa de la hernia hiatal y la prevención del reflujo gastroesofágico mediante: (31)

1. La potenciación de la función esfinteriana en la unión esofagogástrica, la cual se logra mediante la cubierta parcial del esófago con el fondo gástrico creando un fenómeno valvular.
2. La presencia de un segmento esofágico abdominal con lo cual se logra un mejor funcionamiento del esfinter como fué descrito por Code, González y Vansant (32).
3. La restauración del ángulo de entrada del esófago al fondo gástrico.

La vía de abordaje para éste procedimiento es siempre transtorácica, preferentemente del lado izquierdo y particularmente se recomienda utilizarla en pacientes obesos, con hernia hiatal recidivante, estenosis esofágicas altas y patología diverticular del esófago asociada (1,31).

Las principales ventajas que se han descrito con éste procedimiento son: (31)

1. Permite una mejor movilización del esófago para lograr un segmento esofágico abdominal sin tensión.
2. Presenta mejor exposición en los pacientes obesos.
3. Nos permite efectuar una evaluación más completa del grado de estenosis producida como complicación del reflujo gastroesofágico crónico.
4. En pacientes previamente operados por vía abdominal de procedimientos antireflujo en donde existe una recidiva, ésta técnica facilita el abordaje para la resolución del problema.
5. No produce problemas de evontracción como el abordaje abdominal.
6. Es poco dolorosa si se practica sección del paquete vasculo nervioso subyacente e infiltración del nervio intercostal.

Existen diversos informes concernientes al alivio de los síntomas de reflujo y esofagitis con el procedimiento de Belsey Mark IV, evaluado mediante mediciones de pH esofágico, endoscopia y radiología, encontrándose los siguientes resultados: Skinner y Belsey (33) reportaron recurrencia de hernia hiatal o síntomas de reflujo en solamente 6-14%, DeMeester (12), Jhonson(19) y Kent(20) reportan 20% de recurrencia con éste mismo procedimiento, Dilling y Peyto (28) reportan 36% de falla, y finalmente Singh (31) reporta recurrencia del 15% en los niños y 6% en adultos.

En la mayoría de los estudios realizados se ha calculado la mortalidad de ésta operación entre el 0-2.5% (1).

Entre las causas de recidiva de la hernia hiatal con el procedimiento Belsey Mark IV se encuentran: (31)

1. Falla en la sutura de los pilares del diafragma causando emigración de la unión esofagogástrica a la cavidad torácica. Sin embargo contrariamente a éste concepto Singh y cols.(31) han demostrado que si la funduplicatura se mantiene aunque se haya deslizado a una cavidad con presión negativa, el funcionamiento del esfínter es competente en la mayoría de los casos.
2. Pérdida de la plicatura esofagogastrica por movilización de las suturas instaladas sobre la pared muscular fina esofágica causando desgarro de la pared y omigración esofágica hacia la cavidad torácica.

TECNICA DE ALLISON

En el año de 1951 Allison(30) relacionó acertadamente la esofagitis péptica con el reflujo gastroesofágico y enfatizó que la reparación de la hernia debería ser el objetivo primario, con la idea de restaurar la anatomía alterada de la unión esofagogástrica. La técnica de Allison puede realizarse mediante el acceso transpleural izquierdo o abdominal llegando al hiato esofágico, se incide la membrana frenoosofágica, se reduce la hernia y se afrontan con firmeza los pilares que componen el hiato por detrás del esófago con puntos separados de seda, en seguida se reconstruye la función de rotón de éste ligamento sobre la unión esofagogástrica (8,12).

La posibilidad de recurrencias con éste método es elevada, reportándose recidiva anatómica del 41%, esto debido a que la reparación de la membrana frenoosofágica no impide que se vuelva a formar la hernia debido a la escasa fuerza y resistencia que ofrece la membrana frenoosofágica adelgazada y sujeta a tensión, existe posibilidad de recidiva clínica en el 20% de los casos y evidencia de reflujo mediante mediciones de pH en el 50% de los pacientes (30).

Debido a la alta recidiva observada con éste procedimiento, se asoció al mismo la vagotomía con piloroplastia lo que no influyó en la frecuencia de recurrencias anatómicas y solo disminuyó en forma poco significativa la esofagitis recurrente (15%), pero consecuente a la cirugía complementaria se tuvo una morbilidad importante manifestada fundamentalmente por síndrome de vaciamiento rápido y diarrea postvagotomía concuyendose que solo se recomienda utilizarla en pacientes en que la hernia hiatal con úlcera duodenal(13,30).

Durante la década de 1955 a 1965 ésta técnica fué el procedimiento de mayor utilización en las clínicas quirúrgicas, sin embargo en la actualidad ha sido abandonada dado los pobres resultados obtenidos y solo se utiliza como método complementario de otros procedimientos antireflujo (30).

GASTROPEXIA POSTERIOR DE HILL.

En 1967 Hill propuso un nuevo concepto para el tratamiento de la hernia hiatal cuyo objeto principal era evitar la recidiva anatómica fijando la pared gástrica a estructuras de la cavidad abdominal y así impedir el reflujo gastroesofágico, el procedimiento es conocido como Gastropexia posterior arqueada media (30,34).

La técnica de Hill se lleva a cabo por vía abdominal, reduciendo la hernia y movilizándolo el esófago distal, posteriormente los pilares se aproximan por detrás del esófago y la unión esofagogástrica se sutura al ligamento arqueado medio o ligamento arcuato mediante puntos separados de sutura (35,36).

Los resultados del tratamiento para el reflujo gastroesofágico con ésta técnica, varían del 85-93% en diferentes series, con 0% de recurrencia de la hernia y 3% de reflujo, asociándose con mortalidad que va del 0-3%. La manometría esofágica en el postoperatorio normalmente demuestra aumento de la presión del esfínter esofágico inferior localizado en la cavidad abdominal (35,36).

Recientemente Kaminski y Codd (37) propusieron una modificación a la gastropexia posterior de Hill, consistente en la realización de una funduplicatura de 360°, la cual es fijada mediante dos o tres puntos de sutura al ligamento arcuato y mantiene de ésta manera la funduplicatura en la cavidad abdominal con lo que se logra un aumento consistente y significativo de la presión del esfínter esofágico inferior. Se

ha obtenido una medición promedio de la presión del esfínter esofágico inferior de $26.7 \pm 2 \text{ cmH}_2\text{O}$, con alivio de los síntomas de reflujo en 100% y dificultad para vomitar en 20%.

HEMIFUNDUPLICATURA POSTERIOR

Esta operación resulta de una modificación de la técnica de Nissen con el objeto de incrementar la presión en el esfínter esofágico inferior y de ésta forma evitar el reflujo gastroesofágico pero sin producir complicaciones como el atrapamiento de aire y la dificultad para vomitar entre otras (38).

La forma como éste método logra impedir el reflujo es: (38)

- a) Mediante la modificación del ángulo de entrada del esófago al estómago (ángulo de His)
- b) Formando un saco posterior a donde el contenido esofágico puede vaciar sin dificultad en el estómago.
- c) Elongando el esófago y de ésta forma manteniéndolo dentro del abdomen lo que provoca un aumento en el área de presión del esfínter esofágico inferior.

Este procedimiento es relativamente fácil de efectuar desde el punto de vista técnico, tanto por vía abdominal como transpleural. Se ha demostrado un aumento de 5-10mmHg en la presión del esfínter esofágico inferior comparada con la registrada en el preoperatorio (38).

Los resultados en el tratamiento del reflujo gastroesofágico cuando se utiliza ésta técnica son satisfactorios hasta en el 92-95% de los casos, sin mortalidad y morbilidad menor de 2-4% representada fundamentalmente por incapacidad para eructar y disfagia leve transitoria (38).

METODO CIENTIFICO

HIPOTESIS

HIPOTESIS

El esófago de Barrett es una enfermedad adquirida cuyo fenómeno fisiopatogénico es el reflujo gastroesofágico crónico. Se considera una patología curable, produce regresión completa de sus alteraciones cuando se trata en forma oportuna, generalmente mediante un procedimiento antireflujo. Por el contrario cuando no se logra el control de la enfermedad, el riesgo de malignización del esófago es considerablemente mayor al de la población general.

En virtud de éstos precedentes se considera que los pacientes con ésta enfermedad deben ser tratados adecuadamente y evaluados a largo plazo con la ayuda de estudios radiológicos, endoscópicos e histológicos.

OBJETIVO

OBJETIVO

Análizar la experiencia del servicio de Cirugía General del Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza" en el diagnóstico, manejo quirúrgico y seguimiento de los pacientes con esófago de Barrett.

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron en forma retrospectiva 152 expedientes de pacientes con diagnóstico de estenosis benigna del esófago, que fueron manejados por el Servicio de Cirugía General del Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza" en un periodo de 9 años comprendido entre Enero de 1980 a Diciembre de 1988.

Del total de expedientes revisados se excluyeron 122 que aunque cumplían los requisitos clínico-radiológicos del esófago de Barrett no reunieron los requisitos histológicos característicos.

Los 30 casos seleccionados para el estudio se analizaron bajo el siguiente protocolo:

1. Ficha de identificación.

1.1. Edad.

1.2. Sexo.

2. Antecedentes personales patológicos.

2.1. Reflujo gastroesofágico previo.

2.2. Enfermedad ulcerosa asociada.

2.3. Tratamiento médico anterior a la cirugía.

3. Cuadro clínico.

3.1. Tiempo de evolución.

3.2. Regurgitaciones.

3.3. Pirosis.

3.4. Dolor retroesternal o epigástrico.

3.5. Disfagia.

3.6. Sangrado de vías digestivas.

3.7. Pérdida de peso.

4. Estudio radiológico.

- 4.1. Hernia hiatal.
- 4.2. Datos indirectos de esofagitis.
- 4.3. Reflujo gastroesofágico en el estudio fluoroscópico.
- 4.4. Estenosis cicatrizial.
- 4.5. Úlcera esofágica.
- 4.6. Dilatación preestenótica del esófago.

5. Endoscopia.

- 5.1. Grado de esofagitis.
- 5.2. Úlcera esofágica.
- 5.3. Distancia de arcada dental al cardias.
- 5.4. Distancia de arcada dental a la unión escamo columnar.
- 5.5. Si la estenosis fué o no franqueable.
- 5.6. Citología exfoliativa.
- 5.7. Tinción con iodo como guía para la toma de biopsia.

6. Manometría.

7. Biopsia.

- 7.1. Presencia de epitelio columnar.
- 7.2. Presencia de glándulas mucosas.
- 7.3. Presencia de células parietales.
- 7.4. Presencia de células principales.
- 7.5. Presencia de epitelio vellosos.
- 7.6. Tinción con iodo para determinar el sitio de toma de biopsia.
- 7.7. Cambios inflamatorios.
- 7.8. Displasia.

8. Tratamiento quirúrgico.

8.1. Vía de abordaje.

8.2. Tipo de tratamiento (reconstructivo, resectivo, derivativo, alterno).

8.3. Tratamiento antireflujo (técnica utilizada).

8.4. Dilataciones transoperatorias.

8.5. Parche de Thal.

8.6. Gastrostomía con dilataciones postoperatorias.

9. Evolución postoperatoria.

9.1. Buena (enfermos totalmente asintomáticos o bien con molestias mínimas que no requerían tratamiento alguno).

9.2. Mala (persistencia de síntomas de reflujo gastroesofágico graves los cuales ameritaron tratamiento médico para su control o incluso requirieron una nueva intervención quirúrgica para su corrección).

RESULTADOS

RESULTADOS

De los 30 casos analizados, 21(70%) fueron hombres, con edades que oscilaron entre 24 y 79 años con una edad promedio de 55.1 años y 9 fueron mujeres(30%) de 31 a 71 años, con una edad promedio de 52.7 años.

De los antecedentes estudiados se observó que el 100% presentó reflujo gastroesofágico y todos los pacientes recibieron tratamiento médico previo a la cirugía, y solo 18/30 tuvieron diátesis ulcerosa duodenal(Gráfica 1).

El primer síntoma de la enfermedad fué la disfagia en la mitad de los enfermos, seguido por la regurgitación en el 23% y pirosis en 6/30 pacientes(Gráfica 2).

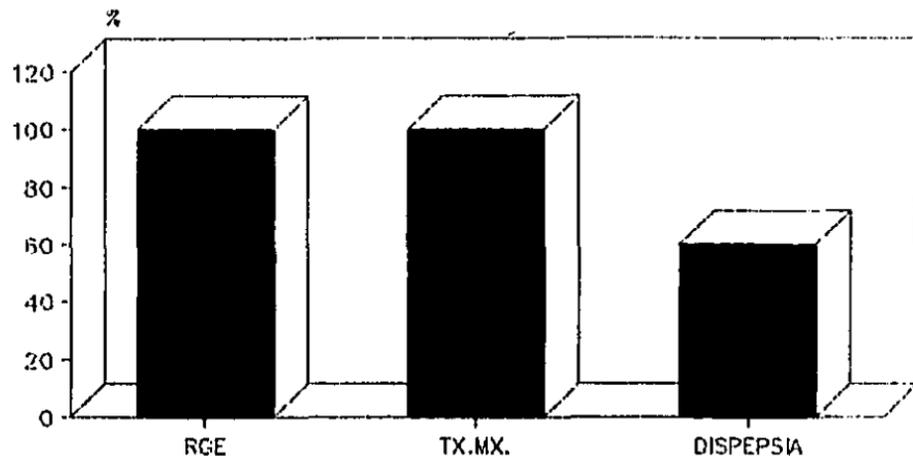
En general el cuadro clínico observado tuvo una duración mayor de 1 año en 23 pacientes(76%) y menor de 1 año en 7(24%); finalmente todos los pacientes tuvieron disfagia, regurgitaciones y pirosis(90%), dolor retroesternal en el 83% y dolor epigástrico en el 63%. El resto de la sintomatología se esquematiza en la Gráfica 3.

Desde el punto de vista radiológico se demostró la presencia de hernia hiatal solo en 25/30 enfermos, sin embargo el 100% de ellos tuvieron datos directos o indirectos de reflujo gastroesofágico. La estenosis se encontró en el 86% de los pacientes, 16/30 manifestaron signos de úlcera esofágica y el 80% tuvo dilatación esofágica preestenótica (Gráfica 4)(Fig. 1 y 2).

La endoscopia reveló esofagitis grado III en el 56% de los casos, grado IV en 30% y grado II en 14% y el 66% de los pacientes tenían úlcera esofágica. La distancia de la arcada

ESOFAGO DE BARRETT

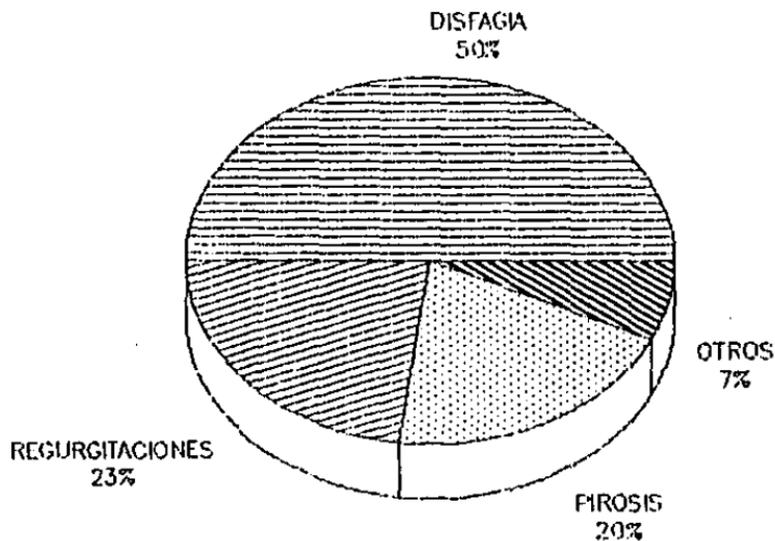
ANTECEDENTES



Grafica # 1

ESÓFAGO DE BARRETT

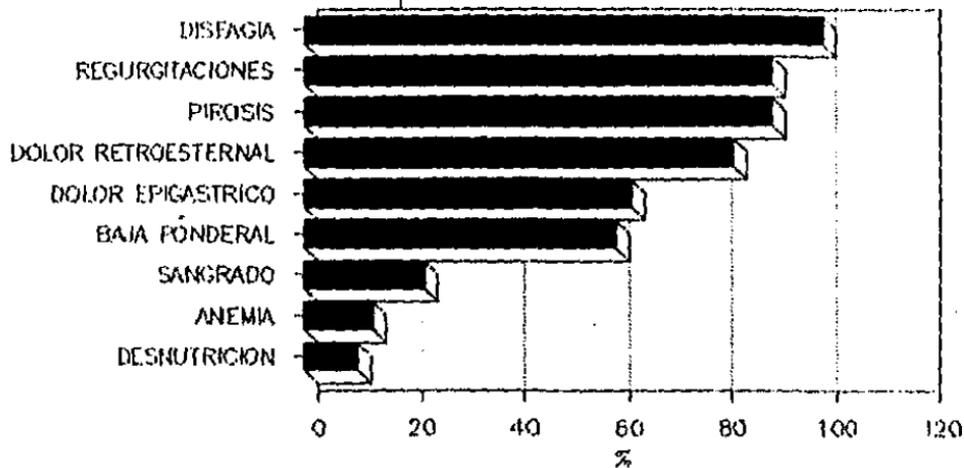
PRIMER SINTOMA



Grafica # 2

ESOFAGO DE BARRETT

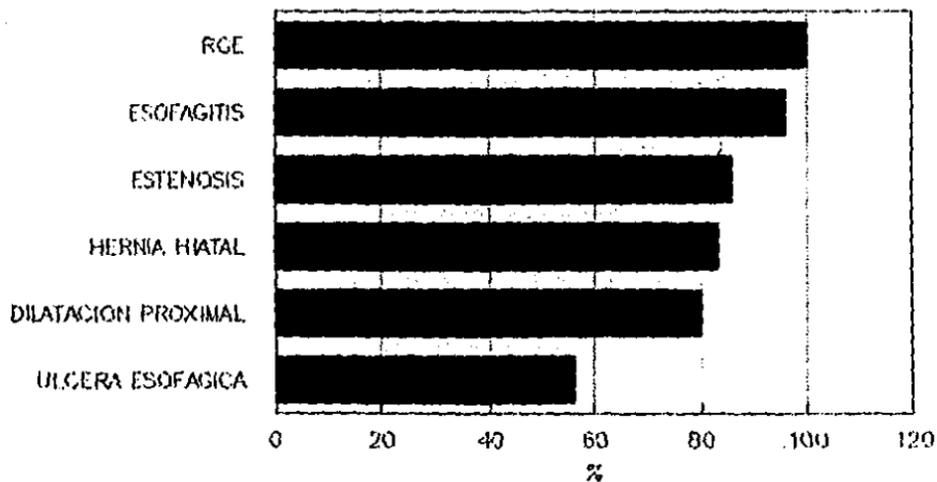
SINTOMATOLOGIA



Grafica # 3

ESOFAGO DE BARRETT

RADIOLOGIA



■ Grafica / 4



Fig. 1 y 2. Imagen radiológica clásica del esófago de Barrett compuesta por hernia hiatal, - estenosis y úlcera esofágica.

al cardias solo se pudo medir en el 70% de los casos, ya que no todas las estenosis fueron franqueables. En la mayoría de ellos (60%) la distancia no fué menor de 33 ni mayor de 35cm. y en el 10% se encontró entre 36 y 38cm. Cuando se tomó como referencia la unión escamo-columnar, en 16% no fué posible identificarla, pero en la mayoría (78%) se encontró a menos de 35cm de la arcada dental, 16% a menos de 30cm, 42% entre 30 y 32cm y 20% entre 33 y 35cm. Solamente en el 6% de los pacientes la unión escamo-columnar se encontró a una distancia mayor de 36cm. (Gráfica 5) (Fig. 3).

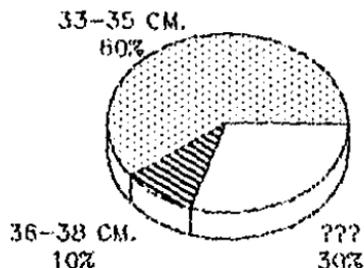
En todos los pacientes se tomó citología y biopsia bajo visión directa pero en ninguno se hizo tinción con lodo para orientar la toma del tejido. El resultado histopatológico demostró epitelio columnar, glándulas mucosas y cambios inflamatorios en el 100%, displasia en 13% de los casos, y en ninguno de ellos se identificaron células malignas (Gráfica 6) (Fig. 4, 5 y 6).

En general la vía de abordaje para las operaciones efectuadas fué la abdominal en el 53.4% y la torácica en el 46.6% (Gráfica 7).

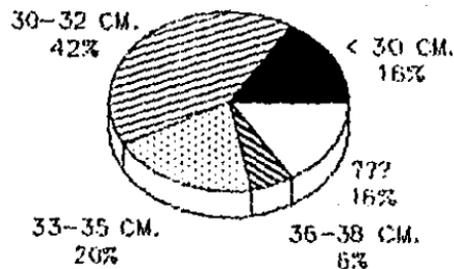
El tipo de tratamiento quirúrgico se dividió en cuatro categorías:

- a) Reconstructivo (63.5%), representado fundamentalmente por el procedimiento de Nissen, con abordaje abdominal en el 33.5% de los pacientes y torácico en el 30% (Fig. 7).
- b) Resectivo (19.9%), cinco pacientes con resección esofagogástrica con anastomosis intratorácica y procedimiento de Belsey Mark IV, por considerar

ESOFAGO DE BARRETT ENDOSCOPIA



CARDIAS



EPITELIO

DISTANCIA AL CARDIAS Y EPITELIO

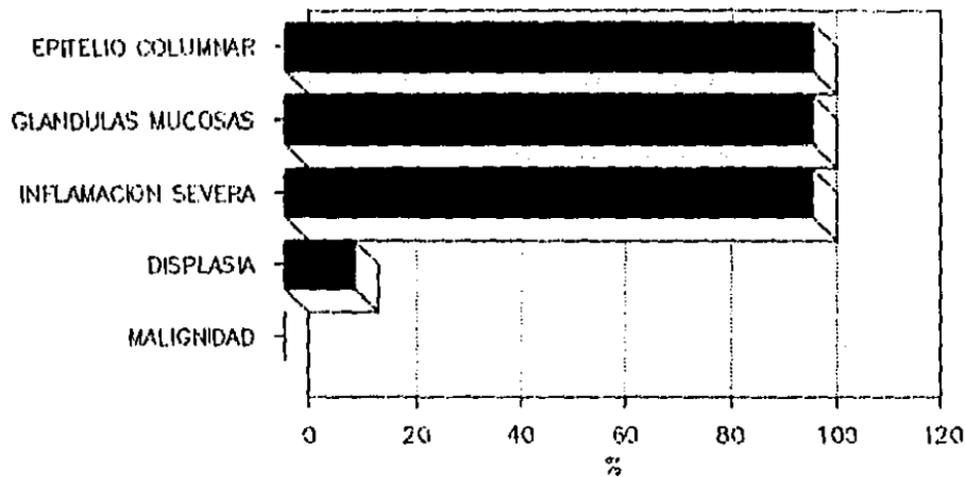
Grafica # 5



Fig. 3. Imágen endoscópica clásica de esófago de Barrett --- donde se evidencia el cambio de mucosa.

ESOFAGO DE BARRETT

HISTOPATOLOGIA



Grafica # 5



Fig. 4. Imágen histológica más frecuente en el esófago de Barrett, epitelio de tipo intestinal.



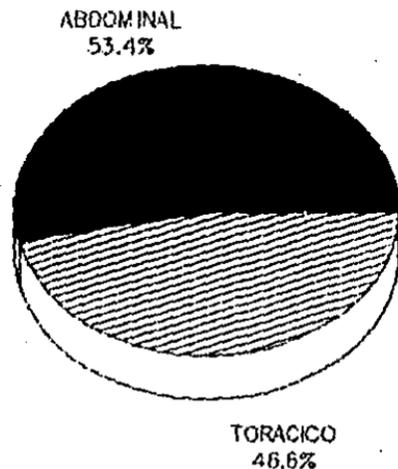
Fig. 5. Tipo histológico fúndico en el ---
esófago de Barrett. Segundo tipo más fre--
cuente.



Fig. 6. Epitelio cardial en el
esófago de Barrett. Es el me-
nos frecuente.

ESOFAGO DE BARRETT

ABORDAJE QUIRURGICO



Grafica # 7



**Fig. 7. Imágen de funduplicatura posterior
como manejo de osófago de Barrott**

de acuerdo a los hallazgos transoperatorios una alta probabilidad de malignidad, y un enfermo en quien se efectuó esofagoctomía total con ascenso gástrico con la técnica de Akiyama en quien la unión esofagogástrica se encontró en la unión del tercio superior con el medio del esófago y en quien se consideró que un procedimiento antireflujo a ésta altura no sería funcional (Fig. 8 y 9).

- c) Derivativo(Bypass)(3.3%) mediante la interposición de colon izquierdo (Fig. 10).
- d) Alterno(13.3%), llamado así por haber efectuado gastrectomía de por lo menos el 50% con reconstrucción en "Y" de Roux de asa larga con la finalidad de evitar el reflujo ácido y alcalino al esófago. Este procedimiento se prefirió en pacientes de alto riesgo quirúrgico-anestésico en quienes la operación resectiva o transtorácica representaba altas probabilidades de morbi-mortalidad (Gráficas 8.9 y 10).

De acuerdo con las operaciones efectuadas inicialmente, se obtuvieron resultados satisfactorios en un 78% de los pacientes considerándose así a todos aquellos enfermos que estaban totalmente asintomáticos o bien con molestias mínimas que no requerían tratamiento alguno. Se consideraron malos resultados en el 22% de los casos, fundamentando ésta asignación en molestias graves las cuales ameritaron tratamiento médico para controlarlas o incluso requirieron una nueva intervención quirúrgica para su corrección (Gráfica 11).

Con respecto al tratamiento quirúrgico cabe señalar que en el 23% de los casos se realizaron dilataciones transoperatorias y en el 76% se efectuaron en el postoperatorio.



Fig. 8. Pieza quirúrgica de -
esofagogastrectomía transhia-
tal como manejo resectivo del
esófago de Barrett.



Fig. 9. Imágen que muestra producto de esofagectomía transhiatal.

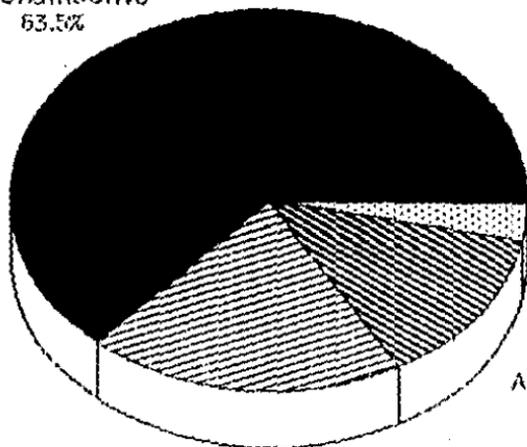


Fig. 10. Control radiológico postoperatorio de transposición de colon en el --
tratamiento del esófago de Barrett

ESOFAGO DE BARRETT

TRATAMIENTO QUIRURGICO

RECONSTRUCTIVO
63.5%



DERIVATIVO
3.3%

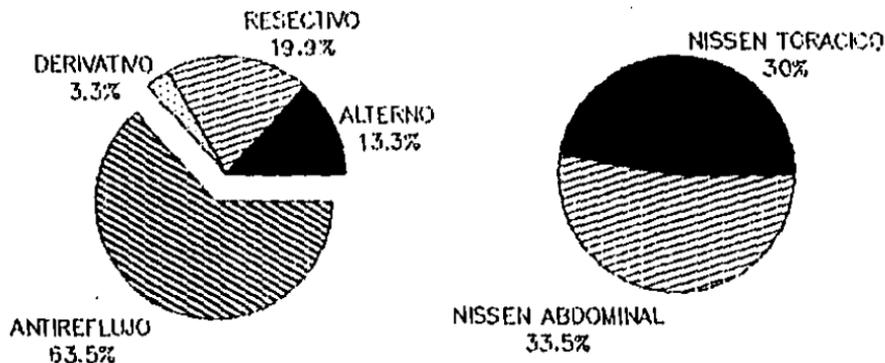
ALTERNATIVO
13.3%

RESECTIVO
19.9%

Grafica # 8

ESOFAGO DE BARRETT

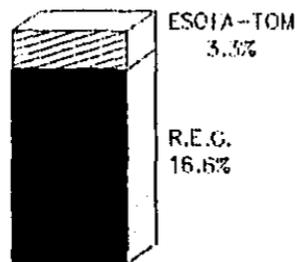
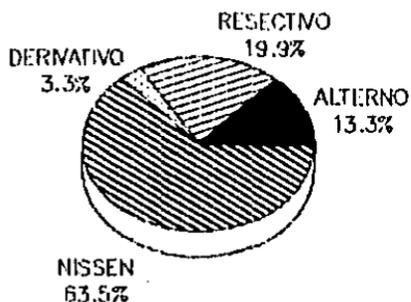
CIRUGIA RECONSTRUCTIVA



Grafica # 9

ESOFAGO DE BARRETT

TRATAMIENTO RESECTIVO



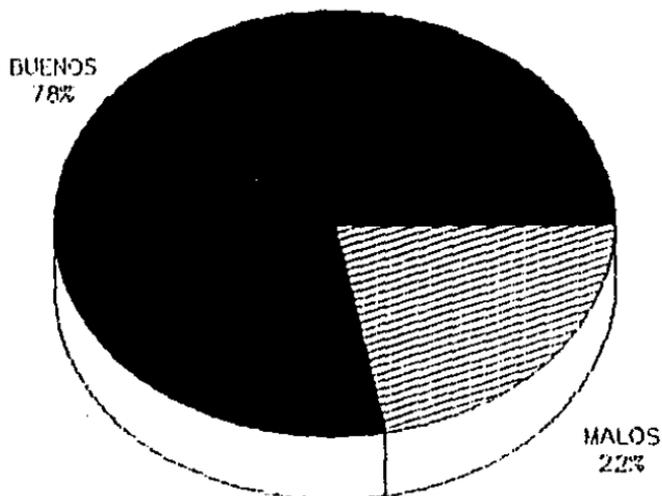
Grafica # 10

ESOFA-TOM : Esofagectomia

R.E.G. : Reseccion Esofagogastrica

ESOFAGO DE BARRETT

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO



Grafica # 11

La evolución intrahospitalaria se consideró buena en el 90% de los pacientes, considerándose así a los enfermos que tuvieron ausencia de sintomatología o bien molestias mínimas que no ameritaron tratamiento alguno. Solo el 10% presentó mala evolución o complicaciones de los procedimientos efectuados.

Durante el postoperatorio inmediato se observaron complicaciones, que se clasificaron como menores(36.6%) incluyéndose en éste grupo a la infección de herida quirúrgica y el neumotórax entre las más frecuentes, y complicaciones mayores(6.6%) cuyo principal representante fué la presencia de fistula esofago-plaural.

El tiempo de seguimiento clínico osciló de 1 a 96 meses con una media de 12.4. Durante éste lapso se efectuaron estudios de control como la serie esofago-gastro-duodenal(83%) y endoscopia(83%), haciendo notar que en ningún caso se realizó biopsia postoperatoria ni tinción con lodo. En éste lapso se detectaron 5 complicaciones tardías, todas ellas de la misma índole, persistencia del reflujo gastroesofágico u estenosis(16%), el total de éstos pacientes tuvieron que ser reintervenidos quirúrgicamente.

La causa de reintervención quirúrgica en el 60% de los casos fué la estenosis y en el 40% el reflujo gastroesofágico persistente. Los resultados de la reintervención fueron buenos en el 80%(4/5 pacientes) y malos en el 20%(1/5), evaluados bajo los mismos criterios enunciados previamente.

De los recuperados, a 3 se les realizó funduplicatura intratorácica, 2 de ellas tipo Nissen, con mala respuesta en

un paciente y satisfactoria en el otro. En el tercer enfermo se efectuó un procedimiento con la técnica de Belsey Mark IV con excelente evolución. Uno más de los pacientes recuperados se sometió a resección esofagogástrica con resultados satisfactorios y el caso restante fué manejado con Vagotomía troncular, antrectomía y reconstrucción en "Y" de Roux de asa larga con evolución satisfactoria.

El paciente en quien la reintervención no tuvo éxito, aqueja sintomatología propia de estenosis esofágica y actualmente se encuentra con tratamiento paliativo mediante dilataciones retrógradas.

DISCUSSION

DISCUSION

El esófago de Barrett es una patología compleja que puede sospecharse mediante estudios radiológicos o endoscópicos, pero que su diagnóstico siempre se debe fundamentar en el estudio histopatológico. Se ha considerado como una complicación de la enfermedad por reflujo gastroesofágico que evoluciona con esofagitis, ulceración y finalmente estenosis. Sin embargo tal y como lo informan Stuart y Sjögren (7,24) y acorde con los resultados obtenidos en éste estudio, no todos los pacientes con estenosis por reflujo gastroesofágico cumplen los requisitos para el diagnóstico de Barrett, y solo el 20% tendrán el epitelio específico (39).

Normalmente el epitelio de Barrett no se presenta en forma inicial, sino como consecuencia a largo plazo de la irritación de la mucosa esofágica, lo que se ha considerado como una "adaptación" al contenido ácido de los jugos gástricos. De ésta forma la edad de presentación de ésta enfermedad generalmente es hacia la sexta década de la vida, tal y como pudimos comprobarlo en ésta serie y en otras publicadas en la literatura (40).

De la misma forma que los pacientes estudiados por Berardi y colaboradores (3) en nuestra serie la disfagia fué el síntoma más común y en el 50% de los casos se consideró como la primera manifestación de la enfermedad. Sin embargo ésto último deberá tomarse con reserva, ya que posiblemente la disfagia fué lo que hizo que el paciente acudiera al médico en ese momento, aunque normalmente tenía síntomas de reflujo gastroesofágico que en ocasiones venían desde edades tempranas

de la vida.

El estudio radiológico contrastado se considera indispensable en el estudio de éstos enfermos. No siempre se demuestra la presencia de hernia hiatal tal y como sucedió en ésta serie en donde se encontró una frecuencia del 83% solamente, pero si en cambio al buscar intencionadamente puede detectarse la presencia de reflujo gastroesofágico en la fluoroscopia en la totalidad de los pacientes (15). Además de la utilidad diagnóstica, el esofagograma tiene interés porque muestra la morfología del órgano y de la unión esofagogástrica, así como su relación con otras estructuras, lo que es fundamental para planear la vía de abordaje e inclusive el tipo de tratamiento quirúrgico a efectuar.

Además de los estudios radiológicos, como ha sido enfatizado por Berardi y Winters (3,15), consideramos que la esofagoscopia es de importancia máxima en el paciente con enfermedad de Barrett por diferentes razones. Inicialmente para corroborar la presencia de reflujo gastroesofágico con todas sus consecuencias, además de poder tomar biopsias múltiples, para poder demostrar histológicamente el epitelio específico y para descartar la posibilidad de malignidad, situación frecuente en éste padecimiento que se ha demostrado hasta en el 10-12% de los casos (41,42,43,44). En los pacientes estudiados y tratados en el Servicio de Cirugía General del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza solamente se presentaron los pacientes que cumplieron los requisitos histológicos del padecimiento y se descartaron aquellos que tenían células malignas por considerar que éstos pacientes necesariamente requieren de un enfoque diferente en cuanto a diagnóstico y tratamiento se refiere.

De acuerdo con algunos informes de la literatura (3,7,8,15,24,25) hemos considerado al esófago de Barrett como una entidad adquirida como consecuencia del reflujo gastroesofágico crónico. Por lo que debemos tener en cuenta que éstos pacientes posiblemente hayan tenido reflujo gastroesofágico desde la infancia e inclusive haber sido niños con regurgitación periódica desde prácticamente el nacimiento. Consideramos preciso investigar éste tipo de detalles porque de confirmarse los mismos puntualizaremos que si éstos casos de reflujo gastroesofágico en edades tempranas de la vida se abordan en forma oportuna posiblemente podremos prevenir la enfermedad.

Es de todos conocido que el esófago de Barrett constituye una entidad premaligna en el 10-12% de los casos, o visto de otra manera que el cáncer de esófago en éstos pacientes se presenta de 8 a 10 veces más que en la población general (45,46). De acuerdo con éstos antecedentes consideramos que el diagnóstico y tratamiento oportuno de ésta patología constituye una prioridad.

Se ha observado que efectuando un tratamiento oportuno los cambios histológicos observados desarrollan regresión completa a la normalidad (45,46,47). De tal forma que es posible prevenir el cáncer de la unión esofagogástrica en 10 a 12 pacientes de cada 100 que tiene esófago de Barrett.

Algunos investigadores han preconizado el tratamiento médico de ésta enfermedad sin considerar el tratamiento quirúrgico (48), sin embargo nosotros consideramos que éste tipo de tratamiento no proporciona ninguna utilidad y que por el contrario solo predispone a que continúe la evolución

natural de la enfermedad hasta sus últimas consecuencias. Los pacientes que tienen epitelio de Barrett tienen una enfermedad por reflujo gastroesofágico muy agresiva en donde las fuerzas de equilibrio están desbalanceadas, o bien el reflujo es muy importante o en otra forma la mucosa del esófago es hipersensible a las secreciones corrosivas gastroduodenales. Con el tratamiento médico es posible que los pacientes mejoren en un lapso de seis a ocho semanas, y que inclusive reviertan el epitelio a la normalidad, sin embargo éste tipo de pacientes tendrán que tomar el tratamiento de por vida o bien condenarse a tener alguna complicación del reflujo como lo es el epitelio de Barrett (16,24).

El tratamiento quirúrgico antireflujo oportuno representa la mejor alternativa en el tratamiento de éstos pacientes, aunque ni en nuestros enfermos ni en los reportes de la literatura se haya demostrado el 100% de efectividad. Como pudimos apreciar, el primer problema inicia con la decisión del tipo de tratamiento quirúrgico a utilizar, puesto que la mayoría de éstos enfermos no recibieron un tratamiento oportuno y no siempre es posible realizar una operación reconstructiva antireflujo simple. Frecuentemente el esófago se ha acortado como resultado de estenosis cicatricial y la unión esofagogástrica no se encuentra accesible a un abordaje abdominal como se demuestra aproximadamente en la mitad de los casos presentados. Naturalmente cuando hay necesidad de efectuar cirugía con abordaje transtorácico la morbilidad se incrementa en forma importante. Aquí es en donde el estudio endoscópico representa la piedra angular en la toma de decisiones. Es muy importante tener una adecuada comunicación

con el endoscopista para que se informe de algunos aspectos como la distancia de la arcada dental hasta el sitio en donde se encuentra el epítolo de Barrett, que es la zona en donde se está recibiendo la mayor parte del reflujo del estómago. Otra distancia que inclusive reviste una mayor importancia es la que se encuentra entre la arcada dental y el sitio de la unión esofagogástrica, para que la funduplicatura verdaderamente funcione deberá efectuarse por encima de éste sitio ya que si la realizamos por debajo se efectuará una funduplicatura estómago sobre estómago, situación que permitirá que el reflujo continúe y no se resuelva el problema. De la medición de ésta distancia dependerá también la decisión de la vía de abordaje quirúrgica, situación en la que observamos disparidad de criterios en los pacientes estudiados en nuestro servicio, consideramos que si el cardias se encuentra a más de 35cm de la arcada dental muy probablemente se pueda descender hacia el abdomen y corregir el problema por ésta vía de acceso, pero si la distancia es menor seguramente deberá de abordarse el hiato esofágico por vía torácica. La toma de la decisión sobre la vía de abordaje quirúrgico deberá apoyarse igualmente en el conocimiento de el estudio baritado del esófago, fundamentalmente observando el estudio fluoroscópico en donde deberá valorarse si la unión esofagogástrica desciende al abdomen con los movimientos de inspiración profunda.

Debe considerarse también de suma importancia el conocer si la estenosis esofágica es o no franqueable con el esofagoscopio para valorar la técnica quirúrgica a efectuar. Normalmente cuando ésta es franqueable o no se aprecia una estenosis completa, es posible realizar dilataciones

transoperatorias guiadas, efectuar un procedimiento antireflujo acompañado de gastrostomía para dilataciones retrógradas lo que produce buenos resultados en el postoperatorio. Cuando ésto no es posible, entonces la mejor elección no será un procedimiento antireflujo simple, sino que necesariamente se tendrán que efectuar otro tipo de operaciones resectivas, derivativas o alternas que aunque resuelven el problema no son el tipo de tratamiento ideal, tal y como ocurrió en el 36.5% de los enfermos tratados en el Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza.

En ésta revisión de nueve años de tratamiento del esófago de Barrett observamos que fundamentalmente se realizaron cuatro tipos de operaciones, la más frecuentemente efectuada, en más del 60% de los pacientes fué de tipo reconstructivo, representado fundamentalmente por la técnica de Nissen, la mitad de ellos con abordaje abdominal y la otra mitad con abordaje transtorácico. En éstos pacientes se observaron resultados altamente satisfactorios, situación que coincide con otras series publicadas (49,50,51), y en el paciente en el que hubo falla del procedimiento se debió a una mala elección de la técnica de abordaje (abdominal) ya que al reconstruirlo por vía torácica si se logró el efecto deseado.

El segundo tipo de cirugía más frecuentemente efectuada fué de tipo resectivo, representado fundamentalmente por la resección esofagogástrica y la esofagectomía. Este tipo de operación se consideró solo en casos particulares, la esofagectomía total se realizó en un paciente cuya unión esofagogástrica se encontraba en la unión del tercio proximal con el medio del esófago, lo que propiciaba que una

funduplicatura en éste sitio no fuera funcional. Se efectuó entonces esofagectomía tranahlatal con ascenso gástrico con la técnica de Akiyama. Cinco pacientes fueron sometidos a resección esofagogástrica, en tres de ellos por sospecha de neoplasia maligna en los hallazgos transoperatorios a pesar de biopsias transendoscópicas negativas, y dos pacientes por tener una dilatación esofágica proximal muy importante lo que hubiera impedido que un procedimiento de Nissen funcionara adecuadamente. Afortunadamente la evolución de éstos seis enfermos fué satisfactoria sin complicaciones mayores ni mortalidad a pesar de la complejidad de éstos procedimientos.

Un paciente en quien se habían efectuado previamente dos operaciones en el hiato esofágico y era portador de una estenosis infranqueable del esófago con dilatación proximal, se prefirió efectuar una operación derivativa del tipo de la interposición del colon izquierdo por considerarse en éste caso en particular que tendría menos posibilidades de complicaciones postoperatorias. La evolución de éste paciente fué altamente satisfactoria, pero no por esto debemos de considerar a éste procedimiento como de primera elección en ésta patología, ya que el reflujo gastroesofágico persistirá y la lesión del órgano será continua con posibilidad de complicaciones como el desarrollo de neoplasia maligna, sangrado de tubo digestivo, úlcera esofágica que inclusive puede llegar a perforarse al mediastino o a la aorta como ya tuvimos la oportunidad de ver en un paciente con desenlace fatal rápido y sin posibilidad de tratamiento alguno.

El tratamiento que hemos definido como alterno consiste en evitar el reflujo de sustancias ácidas y alcalinas al esófago aunque no se evite el reflujo gastroesofágico. Esto se logra

efectuando una gastrectomía de más del 60% con reconstrucción en "Y" de Roux de asa larga. Tal y como lo describe Adler (50), consideramos que ésta operación definitivamente tampoco es de primera elección y que debe reservarse para aquellos casos especiales en los que se ha intervenido ya por tórax y abdomen en repetidas ocasiones con falla del funcionamiento del procedimiento. Efectuamos ésta técnica en cuatro de los pacientes de ésta serie, tres de ellos reunían completamente los requisitos previamente anotados y su evolución fué altamente satisfactoria, sin recurrencia de la sintomatología incapacitante durante el tiempo de seguimiento. El cuarto enfermo se trató de un paciente mayor de edad, con estenosis esofágica y unión esofagogástrica intratorácica en quien se consideró que el abordaje torácico representaría mayor morbilidad y por tal motivo se prefirió el tratamiento alterno. Este paciente no presentó complicaciones postoperatorias, sin embargo continúa percibiendo reflujo gastroesofágico alcalino y se encuentra en programa de rehabilitación esofágica mediante dilataciones retrógradas.

La evolución intrahospitalaria, de acuerdo a los resultados informados en la literatura (19,52,53) fué satisfactoria en más del 90% de los pacientes, el 35% tuvieron morbilidad menor como infección de la herida quirúrgica o problemas pulmonares leves y solo el 5% manifestaron complicaciones mayores cuyo principal representante fué la fistula esofagopleural.

Ahora bien, tal y como se ha descrito previamente (54,55,56) el tratamiento de éstos pacientes no termina con la operación, ya que un buen número de pacientes requieren dilataciones esofágicas postoperatorias con el objeto de rehabilitar al órgano y quitar el síntoma principal que es la disfagia.

Los pacientes que han tenido epitelio de Barrett, posterior al tratamiento quirúrgico efectuado, deberán observarse por periodos prolongados (51), situación que desgraciadamente no se efectuó en la serie estudiada en nuestro servicio en donde los únicos que se siguieron a largo plazo fueron los pacientes que requirieron rehabilitación esofágica. De acuerdo a la experiencia informada por otros grupos (3,7,24,49) los pacientes que fueron operados de procedimientos antireflujo por enfermedad de Barrett, tienen grandes posibilidades de que recurra la aparición de epitelio después de 3 a 5 años de la operación. De tal forma que se considera necesario un seguimiento más prolongado de éstos pacientes efectuando estudios radiológicos, endoscópicos y toma de biopsias del esófago. La endoscopia y toma de biopsia es conveniente efectuarla cada 6 a 12 meses para evaluar el estado del epitelio esofágico.

Finalmente quisieramos enfatizar la posible utilidad de un procedimiento complementario durante la endoscopia y toma de biopsia. Al igual que cuando se estudia el córvix uterino se efectúa la prueba de Shiller para guiar la toma de biopsia de las posibles zonas sospechosas de malignidad, podría implementarse éste procedimiento en esófago, dándole a beber al paciente una dosis de iodo y posteriormente efectuar esofagoscopia con toma de biopsia en las zonas iodonegativas. De ésta forma sería posible detectar los cambios histológicos en etapas tempranas de la enfermedad, particularmente en los pacientes en los que exista transformación maligna y así poder ofrecer un tratamiento oportuno. En la serie presentada en éste trabajo no se efectuó ésta técnica aún, sin embargo se llevará a cabo en breve lo que será objeto de otro análisis.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

- 1.-El esófago de Barrett se considera una enfermedad adquirida como complicación del reflujo gastroesofágico crónico.
- 2.-El paciente con esófago de Barrett necesariamente debe ser estudiado en forma integral con serie esofagogastroduodenal, esofagoscopia y toma de biopsia.
- 3.-Los pacientes con esófago de Barrett deben siempre abordarse quirúrgicamente. La indicación de la cirugía debe hacerse en forma oportuna y en etapas tempranas de la enfermedad con el objeto de evitar complicaciones mayores.
- 4.-Se ha demostrado que con la conducta quirúrgica oportuna existe regresión completa del epitelio columnar a epitelio escamoso.
- 5.-Está ampliamente demostrado que el 10-12% de los pacientes con esófago de Barrett evolucionan a adenocarcinoma por lo que la cirugía oportuna es capaz de prevenir el cáncer en éstos pacientes.
- 6.-El tratamiento quirúrgico ideal es un procedimiento antireflujo por vía abdominal, generalmente el de Nissen. Sin embargo cuando no es posible el abordaje abdominal ésta misma técnica con abordaje torácico ofrece buenos resultados.
- 7.-Las dilataciones trans y postoperatorias han demostrado utilidad en la rehabilitación esofágica.
- 8.-En pacientes con complicaciones mayores del reflujo pueden efectuarse otro tipo de técnicas quirúrgicas, resectivas, derivativas o alternas con lo que es posible obtener resultados satisfactorios.

- 9.-La esofagoscopia juega un papel muy importante en la medición de la distancia entre la arcada dental y el cardias para la planeación del abordaje quirúrgico y el tipo de operación a realizar.
- 10.-El tratamiento del paciente con esófago de Barrett no termina con la evolución postoperatoria, sino que deben efectuarse evaluaciones clínicas a largo plazo que incluyan esofagograma, esofagoscopia y toma de biopsia, en virtud de que se ha observado que en un número determinado de pacientes ocurre la presencia del epitelio columnar después de 3 a 5 años de la operación, y con ello la posibilidad de desarrollar neoplasia esofágica.
- 11.-Se postula la posible utilidad de la tinción con lodo en la mucosa esofágica con el objeto de poder guiar la toma de biopsia sobre un epitelio sospechoso de malignidad.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Guarner, V.: Anatomia y fisiologia esofágica. 1983.
- 2.-Herlihy, K.H., Orlando, R.C., Bryson, J.C.:Barrett's esophagus: clinical, endoscopic, histologic, manometric, and electrical potential difference characteristics. Gastroenterology 86:43, 1984.
- 3.-Berardi, R.S., and Devaiah, K.A.:Barrett's esophagus. Surg Gynecol Obstet 156:4, 1983.
- 4.-Bozymski, E.M., Herlihy, K., Orlando, R.C.:Barrett's esophagus. Ann Int Med 97:7, 1982.
- 5.-Burbige, E.J., Radigan, J.J.:Barrett's esophagus. Gastroint Endoscopic 28:3, 1982.
- 6.-Dayal, Y., Wolf, H.J.:Barrett's esophagus. Arch Surg 118:5, 1983.
- 7.-Sjögren, R.W., Johnson, L.F.:Barrett's esophagus a review. Am J Med 74:2, 1983.
- 8.-Stanley, M.M., Allison, J.R.:Barrett's esophagus. Am J Otolaryngol 6:1, 1985.
- 9.-Kelly, J.P., Shackelford, G.D., Roper, C.L.:Esophageal replacement with colon in children functional results and long term growt. Ann Thorac Surg 36:43, 1983.
- 10.-Postlethwait, R.W.:Collective review: colonic interposition for esophageal substitution. Surg Gynecol Obstet 156:82, 1983.
- 11.-Cardus, J.C.: Patologia benigna del esófago. 2. 1985.
- 12.-Iascone, C., DeMeester, T.R., Little, H.E., Skinner, D.B.: Barrett's esophagus: functional assessment, proposed pathogenesis, and surgery therapy. Arch Surg 118:9, 1983.

- 13.-Payne, W.S., Trastok, V.F., Palolero, P.C.:Esofagitis por reflujo. *Cl Qui Nort* 3, 1987.
- 14.-Spechler, S.J., and Goyal, R.K.:Barrett's esophagus. *New Engl J Med* 315:6, 1986.
- 15.-Winters, C.J., Spurling, T.J., Chobnian, S.J., Curtis, D.J.:Barrett's esophagus. *Gastroenterol* 92:1, 1987.
- 16.-Crabb, D.W., Berk, M.A., Hall, T.R.:Familial esophageal reflux and development of Barrett's esophagus. *Ann Int Med* 103:1, 1985.
- 17.-Vincent, M.E., Robbins, A.H.:Radiology of Barrett's esophagus. New York, Elsvier Science, 1985.
- 18.-Cosgrove, D.M., Marrone, G.C., Chegtag, G.:The Barrett's stricture. *Gastrointest Endoscopic* 31:3, 1985.
- 19.-Johnson, D.A., Hacker, J.F., Knuff, T.E.:Stricture location in Barrett's esophagus. *Gastroint Endoscopic* 30:6, 1984.
- 20.-Lackey, C., Rankin, R.A., Welsh, J.D.:Stricture location in Barrett's esophagus. *Gastroint Endoscopic* 30:3, 1984.
- 21.-Schnell, T., Sontag, S., Wanner, J., et al.:Endoscopic screening for Barrett's esophagus, esophageal adenocarcinoma and other mucosal changes in ambulatory subjects with symptomatic gastroesophageal reflux. *Gastroenterology* 88:1576, 1985.
- 22.-Knuff, T.E., Benjamin, S.B., Worsham, G.F., et al.:Histologic evaluation of chronic gastroesophageal reflux. *Dig Dis Sci* 29, 1984.
- 23.-Sontag, S., Schnell, T., O'Connell, S.:Ambulatory 24 hrs esophageal pH monitoring. *Gastroent* 88, 1985.
- 24.-Barrett, N.R.:Chronic peptic ulcer of the esophagus and esofagitis. *Br J Surg* 38:175, 1950.

- 25.-Barrett, N.R.:The lower esophagus lined by columnar epithelium. Surgery 41:6., 1957.
- 26.-Bosh, A., Friar, Z., Caldwell, W.C.:Barrett's esophagus. Clin Gastroenterol 5:4, 1953.
- 27.-Pellish, L.J., Hermos, J.A., Eastwood, G.L.:Barrett's metaplasia and dysplasia in postmyotomy achalasia patients. Am J Gastroenterol 78:5, 1983.
- 28.-Ellis, F.H., Gibb, S.P.: Controversies regarding the management of hiatus hernia. Amer J Surg 139, 1980.
- 29.-Poik, E.S., Woodward, J.C., Kieun, L.L.:Evaluation of the Nissen funduplication for treatment of hernia hiatal. Ann Surg 181:402, 1975.
- 30.-Brewer, A.L.:History of surgery of the esophagus. Am J Surg 139:73D, 1980.
- 31.-Singh, S.V.:Present concept of the Belsey Mark IV procedure in gastroesophageal reflux an hiatus hernia. Br J Surg 67:28, 1980.
- 32.-González, M.E., Hidalgo, P.: Indicaciones actuales del procedimiento Mark IV en la corrección de la hernia hiatal. Rev Esp Enf Ap Dig 103:371, 1978.
- 33.-Skinner, D.B., Walther, B.C., Riddell, R.H., Schmidt, H.: Barrett's esophagus: comparison of benign and malignant casos. Ann Surg 198:66, 1983.
- 34.-Galinsky, P.:Gastroplasty combined with partial funduplication. Scand J Thorac Cardio Surg 14:137, 1980.
- 35.-Ostter, M.J., Csendes, A., Fusch, P.:PVC and modified Hill procedure as surgical treatment of reflux esophagitis. World J Surg 6:412, 1982.

- 36.-Hill, L.D.:An effective operation for hiatal hernia:An eight year appraisal. *Ann Surg* 166:681, 1967.
- 37.-Kaminski, D.L., Codd, J.E., Sigmund, C.J.:Evaluation of the median arcuate ligament in funduplication for reflux esophagitis. *Am Surg* 134, 1977.
- 38.-Guarner, V., Martinez, N., Gaviño, J.:Ten year evaluation of posterior fundoplasty in the treatment of gastroesophageal reflux. *Am J Surg* 139:200, 1980.
- 39.-Elder, D.E., Bondi, E.E., Greene, M.H.:Columnar epithelial lined esophagus or Barrett's esophagus: mucin histochemistry, dysplasia and invasive adenocarcinoma. *J Cl Pathol* 38:4, 1985.
- 40.-Hassall, E., Winsteln, W.M., Ament, M.E.: Barrett's esophagus in childhood. *Gastroenterology* 89:7, 1985.
- 41.-Cameron, A.J., Ott, B.J., Payne, W.S.:The incidence of adenocarcinoma in columnar lined esophagus. *New Engl J Med* 313:4, 1985.
- 42.-Cattau, E.L., Cotelingam, J.D., Gurney, M.S.:Adenocarcinoma in columnar lined Barrett's esophagus. *Am J Surg* 150:3, 1985.
- 43.-Glandiuk, S., Herman, R.E., Cosgrove, D.M., Gassman, J.J.: Cancer of the esophagus. *Ann Surg* 203:1, 1986.
- 44.-Hamilton, S.R., Hutcheon, D.F., Ravich, W.J., Cameron, J.L., and Pauson, M.:Adenocarcinoma in Barrett's esophagus after elimination of gastroesophageal reflux. *Gastroenterol* 86:2, 1984.
- 45.-Thompson, J.J., Zinsser, K.R. and Enterline, H.T.:Barrett's metaplasia and adenocarcinoma of the esophagus and esophageal junction. *Hum Pathol* 14:1, 1983.

- 46.-Rosemberg, J.C., Budev, H., Edwards, R.C., Singal, S.: Analysis of adenocarcinoma in Barrett's esophagus utilizing a staging system. Cancer 55:6, 1985.
- 47.-Mangia, J.C.: Barrett's epithelium: regression or no regression? N Engl J Med 303:529, 1980.
- 48.-Battle, W.S., Nyhus, L.M., Bombeck, C.T.:Gastroesophageal reflux: Diagnosis and treatment. Ann Surg 176:560, 1973.
- 49.-Hawe, A., Payne, W.S.: Adenocarcinoma in the columnar epithelial lined lower esophagus. Thorax 28, 1973.
- 50.-Adler, R.H.:The lower esophagus lined by columnar epithelium; its association with hiatal hernia, ulcer, stricture and tumor. J Thorac Cardiovasc Surg 45, 1963.
- 51.-Brand, D.L., Eastwood, I.R., and others.:Esophageal symptoms, manometry and histology before and after antireflux surgery; a long-term follow up study. Gastroenterology 76, 1979.
- 52.-Haque, A.K., and Merkel, M.:Results after of antireflux surgery. Ann Surg 105, 1981.
- 53.-Esposito, L.R.: Barrett's esophagus. Am J Surg 140, 1980.
- 54.-Larrain, A., Csendes, A., Pope, C.:Surgical correction of reflux. Gastroenterology 69:578, 1975.
- 55.-Ferraris, V.A., Sube, J.:Retrospective study of the surgical management of reflux esophagitis. Surg Gynecol Obstet 152:17, 1981.
- 56.-Starnes, V.A., Adkins, R.B., Ballinger, J.F.:Barrett's esophagus: a surgical entity. Arch Surg 119:7, 1984.