

11209

42
2ej-



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Posgrado

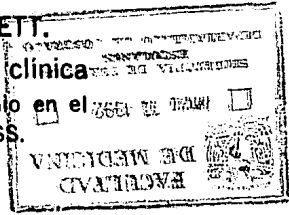
Hospital de Especialidades "C.M.R." I.M.S.S.

ESOFAGO DE BARRETT.

Histología y su correlación clínica

Experiencia de 3 años y medio en el

Hospital "C.M.R." IMSS.



TESIS DE POSGRADO

Que para obtener el título de la Especialidad de

CIRUGIA GENERAL

presenta



DR. ESAUL JARAMILLO VERA

DIVISION DE INVESTIGACION DE ENFERMEDADES
DE ESPECIALIDADES
C. M. R. BAZA



IMSS
SEGURO DE SALUD SOCIAL

México, D. F.

Director de Tesis:
Dr. Jorge García Garduño

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN
1992

(Handwritten signature)



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

INDICE

ESOFAGO DE BARRETT

HISTORIA.....	1
DEFINICION.....	3
PATOGENESIS.....	5
HISTOLOGIA.....	7
COMPLICACIONES	10
TRATAMIENTO	12

TRABAJO DE INVESTIGACION

OBJETIVOS.....	14
MATERIAL Y METODOS	16
RESULTADOS.....	18
PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS UTILIZADOS.....	34
COMENTARIOS	37
CONCLUSIONES	40
BIBLIOGRAFIA	41

HISTORIA

HISTORIA

Se remonta a los años de 1950, cuando Norman Barrett encontró "mucosa gástrica lineal" en el tercio inferior del esófago en pacientes con esofagitis por reflujo..., inicialmente designó a éste segmento como estómago y creyó que su origen era congénito(6).

Tres años más tarde, el desarrollo de la manometría, reforzó los conocimientos de los estudios anatómicos de la pared muscular del esófago iniciado por Allison en 1948, y refiriéndose a los hallazgos encontrados por Barrett, designaron a éste segmento como esófago, con mucosa lineal anormal. Ellos llegaron a las siguientes conclusiones: a) el epitelio columnar está próximo al EEI; b) presencia de epitelio escamoso "normal" presente entre el epitelio columnar; c) el esófago con la mucosa aberrante tiene configuración tubular con músculo y suplemento sanguíneo esofágico y sin cubierta peritoneal.(1) Ellos refutaron el origen congénito del epitelio columnar apegando exclusivamente la etiología adquirida como consecuencia del reflujo gastro esofágico.

En 1957 Barrett estando de acuerdo con las conclusiones de Allison y Jhonstone describe a ésta entidad (la cual hasta la fecha lleva su nombre), como a una anomalía compleja, de la cual, los principales hallazgos son los siguientes:

- a) Anatomía muscular normal a través de la longitud del esófago.
- b) Incompetencia de los mecanismos del EEI.
- c) Esófago lineal inferior con mucosa de tipo gástrico.
- d) Unión scamo-columnar situada anormalmente en el esófago torácico arco aórtico o más alto.
- e) Esofagitis péptica por reflujo de todos los grados, incluyendo estenosis sobre la unión mucosa.
- f) Desarrollo de úlceras pépticas crónicas en el sitio de la mucosa anormal.(1,6,33)

DEFINICION

DEFINICION

Se denomina esófago de Barrett a una metaplasia del epitelio esofágico, a menudo asociado a complicaciones ocasionadas por el reflujo (esofagitis, úlcera, estenosis), de origen desconocido hasta el momento y que puede condicionar el desarrollo de adenocarcinoma.

PATOGENESIS

PATOGENESIS

El esófago primitivo de un embrión entre los 13 y 16 mm, se encuentra tapizado por epitelio columnar, probablemente destinado a formar las glándulas superficiales y profundas en el órgano adulto. En el embrión de 130 mm el epitelio columnar comienza a ser reemplazado por epitelio escamoso estratificado. Este proceso inicia en el tercio medio del órgano y se extiende proximal y distalmente, cualquier obstáculo en el desarrollo de éste proceso, puede ocasionar la presencia de epitelio "columnar" en el esófago inf., o remanente de cél. columnares en la parte alta del esófago. Estos conocimientos apoyan la teoría del origen congénito del esófago de Barrett.(22)

Por otro lado, la ulceración del epitelio escamoso esofágico causada por esofagitis péptica es seguida por curación de la misma, con presencia de epitelio columnar metaplasico en un 12% aprox., aún se encuentra en discusión del porqué lo presentan únicamente éste porcentaje de pacientes, y de los cuales se apoya la teoría del origen adquirido del esófago de Barrett.(11)

HISTOLOGIA

HISTOLOGIA

El tipo de epitelio encontrado normalmente en el esófago, es de tipo escamoso, el que se encuentra distal a la unión esofago- gástrica, es de tres tipos, los cuales pueden estar entremezclados pero con mayor frecuencia se encuentran distribuidos en áreas: el más proximal, es un epitelio columnar especializado caracterizado por presentar cél. mucosas y estructuras vellosas,, con ausencia de cél. parietales y principales, posteriormente epitelio "de la unión", el cual contiene glandulas mucosas similar a las encontradas en el Cardias, y el más distal el tipo "fundico", el cual contiene cél. parietales y principales. Cualquiera de éstas variedades pueden estar presentes en el esófago de Barrett y corresponden a la variedad de metaplasia gástrica.

Existen otras variedades de epitelio encontradas en el esófago de Barrett, éstas corresponden a: Metaplasia intestinal de la cual existen dos variedades; completa, si las células de la superficie columnar semejan enterocitos normales, con bordes en cepillo bien desarrollado, e incompleta; si se encuentran cél. con borde en cepillo incompletamente desarrollado y presencia de mucina citoplasmica apical.

Metaplasia con epitelio indiferenciado y Metaplasia con epitelio de tipo mixto, si existe una combinación de los tipos de epitelio anteriormente señalados.(33)

Todos ellos pueden presentar cambios atípicos y evolucionar posteriormente a un adenocarcinoma, sin embargo en lo que respecta a éste rubro, algunos autores estan de acuerdo en que existe una asociación mas alta entre presencia de metaplasia intestinal y el desarrollo de adenocarcinoma en comparación a los otros tipos de epitelio. (33) Como se demuestra en el siguiente cuadro, en una revisión hecha por Skinner en 1983.

Tab TYPES OF EPITHELIUM IN
BARRET'S ESOPHAGUS

	BENIGN	MALIGNAMANT
IT	7	12
CT	4	0
FT	0	0
IT + CT	4	6
IT + FT	2	0
IT + CT + FT	4	2

From Skinner et al. 1983
Ann. Surg. 198:554 - 565

IT = tipo intestinal CT = tipo cardiaco FT = tipo fundico

COMPLICACIONES

COMPLICACIONES

Existen complicaciones propias ocasionadas por el reflujo, el esófago de Barrett es una de ellas. A la vez, existen complicaciones propias del esófago de Barrett (y en las que el reflujo juega también un papel importante), entre ellas, la estenosis se ha reportado como la complicación más frecuente, encontrándose en un 54% en la serie de Bremner (7), sin embargo la complicación más grave es el desarrollo de adenocarcinoma, la cual puede estar presente de varias formas.

- Como una neoplasia solitaria o multicéntrica confinada al esófago con epitelio columnar.
- Extensión del tumor, involucrando al cardias.,

La prevalencia de adenocarcinoma en el esófago de Barrett es variable según lo reportan varios estudios, señalando alguna de ellas:

Naef (1975) 12 de 140 casos 8.5%

Haggitt (1978) 86%

Bremner (1982) 4 de 59 casos (6.8%)

Monnier and Savary (1982) 29 de 177 casos 16%

Skinner. 20 de 43 casos 46%

Streitz (1991) 65 de 241 casos 27%

Por lo que algunos autores señalan al esófago de Barrett como una condición premaligna, y de ahí la importancia en la vigilancia endoscópica e histopatológica.

Se ha asociado una frecuencia más alta de complicaciones en el esófago de Barrett en presencia de reflujo alcalino.(5)

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO

El tratamiento del esófago de Barrett se encuentra destinado a resolver la esofagitis y a sus complicaciones. De ésta manera, existe el manejo médico tradicional, que consiste en: Uso de antagonistas para receptores H2, antiácidos, reducción de peso y otras medidas generales para disminuir el reflujo, sin embargo, de ésta manera, el 80% de los pacientes pueden evolucionar con estenosis y/o ulceración, sin remisión del esófago de Barrett. Actualmente el uso de nuevos medicamentos como famotidina y Omeprazole ofrecen mejores resultados en el tratamiento de la esofagitis o de la úlcera de Barrett.(12,14)

El tratamiento quirúrgico se encuentra destinado a disminuir el reflujo mediante alguno de los procedimientos "antirreflujo". Los tres procedimientos Standard más utilizados, son: funduplicatura tipo Nissen, la operación de Belsey Mark IV y la gastropexia posterior de Hill..., de éstos, el primer procedimiento es el que mas comunmente se utiliza y el que en algunas series ofrece los mejores resultados.(37)

Cuando existen complicaciones en el esófago de Barrett, el tratamiento se individualiza para cada una de ellas, valorizando por igual el estado de salud del paciente.

OBJETIVOS

OBJETIVOS

- Identificar el tipo de epitelio localizado más frecuente en el esófago de Barrett. Identificando en el servicio de endoscopia CMR., en un período de 3 1/2 años, (enero de 1988 a junio de 1991).
- Relación del tipo de epitelio presente, con el desarrollo de displasia y adenocarcinoma.
- Comparación entre el tratamiento médico y quirúrgico, en la remisión del esófago de Barrett y de sus complicaciones.

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL Y METODOS

Se indentificaron inicialmente a todos los pacientes con esófago de Barret en el servicio de patología de CMR durante un período de 3 años y medio (de Enero 1988 a Junio de 1991), realizandose posteriormente revisión de laminillas en dicho servicio para indentificación de: tipo de epitelio, presencia de displasia y/o adenocarcinoma.

Se buscaron posteriormente los expedientes de las personas con esófago de Barrett para analizar el tipo de tratamiento utilizado y valorar evolución de las mismas.

Del total de pacientes indentificados inicialmente en el servicio de patología (60 pac.) se logró recabar unicamente 27 expedientes en los servicios de archivo clínico del HECMR y HGCMR. donde se analizaron tipo de tratamientos y evolución.

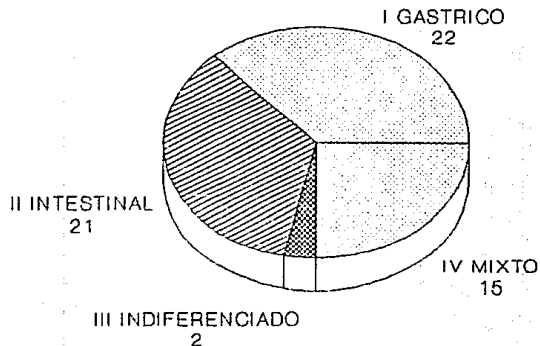
RESULTADOS

RESULTADOS

Se indentificaron inicialmente a 60 pacientes con esófago de Barrett en el servicio de patología CMR, durante un período de tres años y medio (Enero de 1988 a Junio de 1991), éstos correspondieron a 37 hombres y a 23 mujeres, con edades que variaron de los 16 meses de edad, hasta los 82 años.

El tipo de epitelio, encontrado más frecuente en el esófago de Barrett, corresponde al tipo intestinal incompleto, encontrado en 19 pacientes (31.6%), seguido en orden de frecuencia por epitelio "de la unión", encontrado en 15 personas (25%). Las personas restantes presentaron la siguiente distribución de epitelios;

RESULTADOS

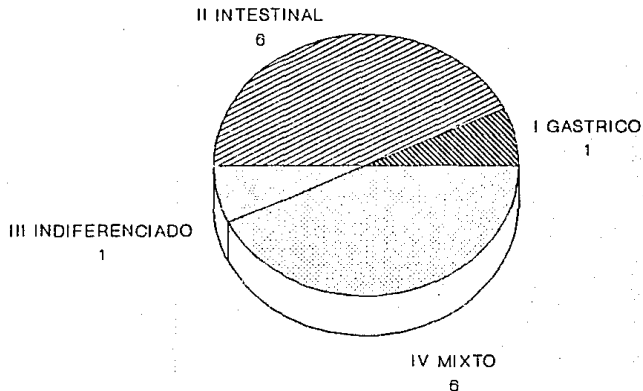


**I GASTRICO: A) DE LA UNION 15
B) FUNDICO 7**

**II INTESTINAL: A) COMPLETO 2
B) INCOMPLETO 19**

**IV MIXTO: IA + III 5
IB + IIB 6
IA + IIB 1
IIB + III 3**

RESULTADOS (ATIPIAS Y CA.)



I GASTRICO: A) DE LA UNIÓN 1
B) FUNDICO 0

II INTESTINAL: A) COMPLETO 1
B) INCOMPLETO 6 (CÁNCER 2)

IV MIXTO: IA + III 0
IB + IIB 4
IA + IIB 0
IIB + III 2

Como aparece en el cuadro, los pacientes que presentaron mayor número de atipias, en proporción a la frecuencia del epitelio encontrado, corresponde al epitelio de tipo mixto, y más específicamente a las combinaciones IB + IIB y IIB + III, con el 66% de los pacientes.

5 de 19 pacientes (26.3%) que presentaron metaplasia intestinal incompleta tenían atipias asociadas, y en 2 más se les encontró adenocarcinoma.

La úlcera fue la complicación más frecuente encontrada en esta serie, encontrada en 36 de las 60 personas (60%), seguida por la presencia de estenosis, encontrada en 28 personas (46.6%).

La prevalencia de adenocarcinoma en nuestra serie fue del 3.3%, y este porcentaje estuvo asociado en su totalidad a metaplasia intestinal incompleta.

En 44 pacientes se encontró evidencia de reflujo durante el estudio endoscópico, correspondiendo al 73% de nuestra revisión.

De los 27 expedientes encontrados para evaluar el tratamiento y evolución de los pacientes, 8 fueron manejados médicamente, en 3 tenían úlcera de Barrett asociada y 5 con evidencia de reflujo, ninguno de ellos se encontraba con estenosis u otra complicación, las edades se encontraron entre los 26 y los 72 años (M 57 A).

El tratamiento médico lo han seguido en promedio durante 3 años, todos ellos refieren mejoría de su sintomatología, sin embargo en ninguno de ellos se encontró remisión del esófago de Barrett, persistiendo con esofagitis grado I-III, de la clasificación de Savary.

El resto de pacientes (19) se manejaron quirúrgicamente, los procedimientos empleados, se señalan a continuación:

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS UTILIZADOS

PROCEDIMIENTO ANTIRREFLUJO FUNDOPLICADURA NISSEN

10

PROCEDIMIENTO ANTIRREFLUJO
FUNDOPLICADURA QUARNER

1

PROCEDIMIENTO ANTIRREFLUJO
FUNDOPLICADURA COLLES - NISSEN

1

ESOFAGECTOMIA CON TRASPOSICION DE COLON

2

2

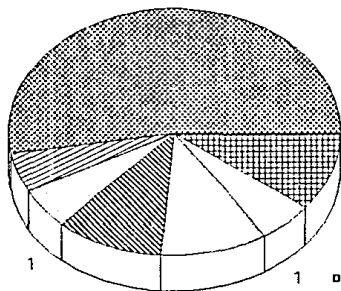
ESOFAGECTOMIA CON ASCENSO GASTRICO

GASTRECTOMIA PARCIAL CON G - Y
ANASTOMOSIS EN "Y" DE ROUX

2

DILATACIONES RETROGRADAS

1



BARRET'S ESOPHAGUS
HOJA 1

AÑO 1958	SEXO	EDAD	EPITELIO	ATIPIAS	ULCERA	REFLUJO	ESTENOSIS	TRATAMIENTO	EVOLUCION
1	MASC.	46 A	II-B	++	PRESENTE	PRESENTE	- 0 -	- 0 -	- 0 -
2	FEM.	25 A	I-A	- 0 -	PRESENTE	- 0 -	- 0 -	- 0 -	- 0 -
3	MASC.	74 A	II-B	+	- 0 -	PRESENTE	PRESENTE	DILATACIONES RETROGRADAS. ASCENSO GASTRICO.	FAVORABLE
4	MASC.	67 A	II-A	++	PRESENTE	PRESENTE	- 0 -	- 0 -	- 0 -
5	FEM.	20 A	I-A	- 0 -	- 0 -	PRESENTE	PRESENTE	DILATACIONES RETROGRADAS. FUNDUPLICATURA NISSEN (10 A). TRASPOSICION DE COLON.	FAVORABLE
6	MASC.	74 A	II-B	++	PRESENTE	PRESENTE	PRESENTE	- 0 -	- 0 -
7	MASC.	43 A	II-B	CA	PRESENTE	PRESENTE	- 0 -	- 0 -	- 0 -
8	FEM.	56 A	IV	+	PRESENTE	PRESENTE	PRESENTE	- 0 -	- 0 -
9	MASC.	54 A	IV	++	PRESENTE	PRESENTE	PRESENTE	- 0 -	- 0 -
10	MASC.	36 A	I-A	- 0 -	PRESENTE	- 0 -	- 0 -	- 0 -	- 0 -
11	FEM.	29 A	IV	+	PRESENTE	PRESENTE	PRESENTE	- 0 -	- 0 -
12	FEM.	24 A	II-B	- 0 -	- 0 -	PRESENTE	PRESENTE	- 0 -	- 0 -
13	MASC.	62 A	I-A	- 0 -	PRESENTE	PRESENTE	PRESENTE	- 0 -	- 0 -
14	FEM.	37 A	IV (III-II B)	- 0 -	PRESENTE	PRESENTE	- 0 -	MEDICO	¿?
15	MASC	58 A	III	+	- 0 -	PRESENTE	PRESENTE	- 0 -	- 0 -
16	FEM.	41 A	II-A	- 0 -	PRESENTE	PRESENTE	PRESENTE	- 0 -	- 0 -
17	FEM.	66 A	II-B	- 0 -	PRESENTE	PRESENTE	PRESENTE	- 0 -	- 0 -
18	FEM.	59	II-B	- 0 -	PRESENTE	- 0 -	- 0 -	MEDICO	SIN REMISION

BARRET'S ESOPHAGUS

AÑO	SEXO	EDAD	EPITELIO	ATIPIAS	ULCERA	REFLUJO	ESTENOSIS	TRATAMIENTO	EVOLUCION
1939									
19	MASC	62 A	I-A	- 0 -	PRESENTE	- 0 -	- 0 -	- 0 -	- 0 -
20	MASC	63 A	II-B	+	- 0 -	PRESENTE	- 0 -	MEDICO (3 AÑOS)	SIN REMISION
21	FEM	40 A	I-A	- 0 -	- 0 -	PRESENTE	- 0 -	- 0 -	- 0 -
22	FEM	19 A	IV (IA-III)	- 0 -	PRESENTE	- 0 -	- 0 -	- 0 -	- 0 -
23	MASC	13 A	II-B	- 0 -	- 0 -	- 0 -	PRESENTE	DILATACIONES RETROGRADAS. 4 MESES POST. FUNDUPLICATURA GUARNER TRANSORACICA	REMISION (3 A POST)
24	FEM	52 A	II-B	**	- 0 -	PRESENTE	- 0 -	- 0 -	- 0 -
25	MASC	71 A	II-B	- 0 -	- 0 -	PRESENTE	- 0 -	TRATAMIENTO MEDICO	SIN REMISION
26	MASC	65 A	II-B	- 0 -	PRESENTE	PRESENTE	PRESENTE	TRATAMIENTO MEDICO	SIN REMISION
27	FEM	79 A	II-B	- 0 -	- 0 -	- 0 -	- 0 -	DILATACIONES	- 0 -
28	MASC	70 A	IV (IA-III)	- 0 -	- 0 -	PRESENTE	- 0 -	- 0 -	- 0 -
29	MASC	57 A	I-B	- 0 -	PRESENTE	PRESENTE	PRESENTE	- 0 -	- 0 -
30	FEM	56 A	I-A	- 0 -	PRESENTE	- 0 -	PRESENTE	- 0 -	- 0 -
31	FEM	5 A	I-A	- 0 -	PRESENTE	PRESENTE	PRESENTE	DILATACIONES RETROGRADAS. FUNDUPLICATURA NISSEN	REMISION
32	FEM	55 A	I-A	- 0 -	- 0 -	PRESENTE	PRESENTE	- 0 -	- 0 -
33	MASC	51 A	I-A	- 0 -	PRESENTE	PRESENTE	PRESENTE	DILATACIONES RETROGRADAS. GASTROPLASTIA COLLIS-NIS	REMISION
34	FEM	6 A	III	- 0 -	PRESENTE	PRESENTE	PRESENTE	DILATACIONES RETROGRADAS. FUNDUPLICATURA NISSEN. (INEFICIENTE)	- 0 -
35	MASC	13 A	IV (IA-III)	- 0 -	- 0 -	- 0 -	PRESENTE	MEDICO...FUNDUPLICATURA NISSEN	REMISION
36	MASC	31 A	IV (IA-III)	- 0 -	PRESENTE	PRESENTE	- 0 -	- 0 -	- 0 -
37	MASC	31 A	II-B	CA	PRESENTE	- 0 -	PRESENTE	ESOFAGECTOMIA. TRASPOSICION DE COLON	FAVORABLE
38	FEM	67 A	IV (IA-III)	- 0 -	PRESENTE	- 0 -	PRESENTE	ESOFAGECTOMIA. ASCENSO GASTRICO	DEFUNCION
39	FEM	7 A	II-B	- 0 -	- 0 -	PRESENTE	PRESENTE	DILATACIONES RETROGRADAS. FUNDUPLICATURA NISSEN (INEFICIENTE)	PERSISTENCIA

BARRET'S ESOPHAGUS

HOJA 3

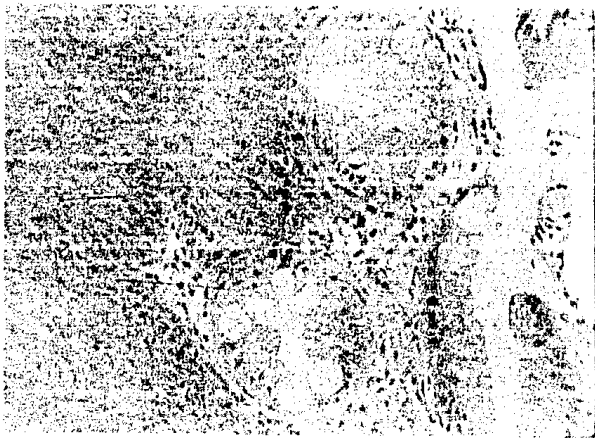
AÑO 1990	SEXO	EDAD	EPITELIO	ATIPIAS	ULCERA	REFLUJO	ESTENOSIS	TRATAMIENTO	EVOLUCION
40	MASC	62 A	I-B	- 0 -	PRESENTE	PRESENTE	- 0 -	- 0 -	- 0 -
41	MASC	52 A	II-B	- 0 -	- 0 -	PRESENTE	- 0 -	- 0 -	- 0 -
42	FEM	78 A	I-A	PRESENT	PRESENTE	PRESENTE	PRESENTE	DILATACIONES RETROGRADAS. FUNDUPLICATURA NISSEN	FAVORABLE
43	MASC	15 A	I-B	- 0 -	- 0 -	PRESENTE	- 0 -	FUNDUPLICATURA NISSEN	REMISION
44	MASC	9 A	I-B	- 0 -	- 0 -	PRESENTE	- 0 -	FUNDUPLICATURA NISSEN (INEFICIENTE)	PERSISTENCIA
45	MASC	65 A	IV (IB-IIIB)	PRESENT	PRESENTE	- 0 -	- 0 -	MEDICO	PERSISTENCIA
46	MASC	72 A	IV (IB-IIIB)	- 0 -	PRESENTE	PRESENTE	- 0 -	- 0 -	- 0 -
47	MASC	34 A	IV (IB-IIIB)	PRESENT	PRESENTE	PRESENTE	PRESENTE	DILATACIONES ANTEROGRADAS. FUNDUPLICATURA NISSEN. PLICATURA ESOF.(PERF.)	NEUMONITIS FISTULA
48	MASC	39 A	I-A	- 0 -	- 0 -	PRESENTE	- 0 -	- 0 -	- 0 -
49	FEM	16 M	I-B	- 0 -	PRESENTE	PRESENTE	- 0 -	- 0 -	- 0 -
50	MASC	68 A	IV (IB-IIIB)	- 0 -	- 0 -	- 0 -	- 0 -	- 0 -	- 0 -
51	MASC	72 A	IV (IA-IIIB)	- 0 -	- 0 -	- 0 -	- 0 -	MEDICO	PERSISTENCIA
52	FEM	52 A	I-A	- 0 -	PRESENTE	PRESENTE	- 0 -	- 0 -	- 0 -
53	MASC	67 A	IV (IB-IIIB)	PRESENT	PRESENTE	PRESENTE	PRESENTE	DILATACIONES RETROGRADAS.FUNDUPLICATURA NISSEN (INEFIC.),GASTRO-YEYUNO *Y* ROUX	FAVORABLE
54	MASC	34 A	I-A	- 0 -	- 0 -	- 0 -	- 0 -	- 0 -	- 0 -
55	FEM	26 A	I-B	- 0 -	- 0 -	PRESENTE	- 0 -	MEDICO	PERSISTENCIA

BARRET'S ESOPHAGUS

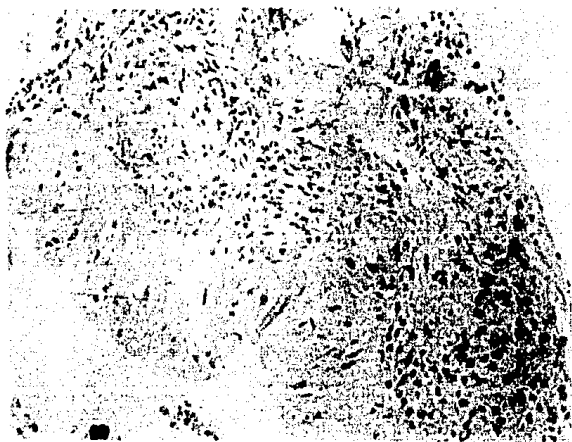
AÑO 1991	SEXO	EDAD	EPITELIO	ATIPIAS	ULCERA	REFLUJO	ESTENOSIS	TRATAMIENTO	EVOLUCION
56	MASC	53 A	I-A	- 0 -	PRESENTE	PRESENTE	- 0 -	FUNDUPLICATURA NISSEN (PERF. ESOF.). LAVADO Y DREN. DE TORAX Y ABDOMEN. ESOFAGOSTOMIA	DESFAVORABLE
57	MASC	59 A	II-B	- 0 -	- 0 -	PRESENTE	- 0 -	- 0 -	- 0 -
58	MASC	70 A	II-B	- 0 -	PRESENTE	PRESENTE	PRESENTE	FUNDUPLICATURA NISSEN	FAVORABLE
59	MASC	67 A	II-B	- 0 -	- 0 -	- 0 -	- 0 -	- 0 -	- 0 -
60	MASC	29 A	I-B	- 0 -	PRESENTE	PRESENTE	PRESENTE	DILATACIONES RETROGRADAS. GASTROYEYUNO ANASTOMO *Y* DE ROUX	FAVORABLE



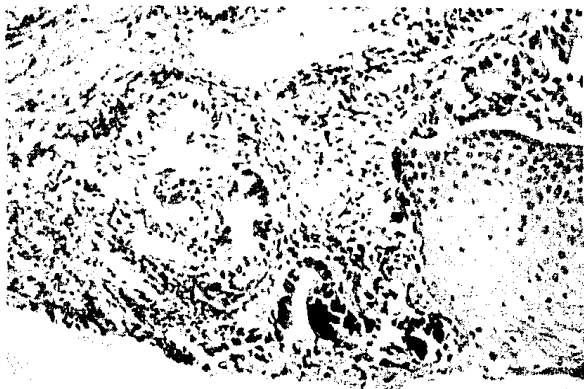
Esófago de Barrett. Metaplasia Tipo Gastrica mucigena.



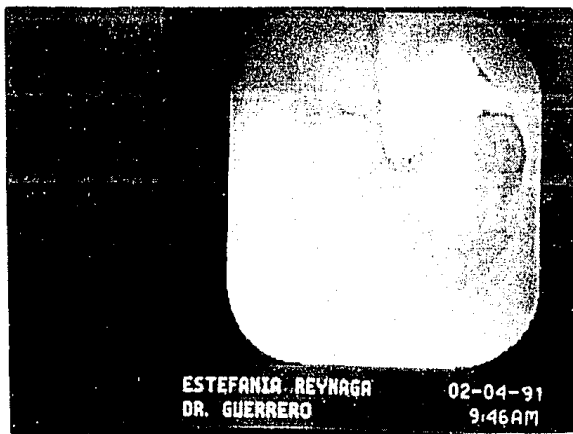
Esófago de Barrett. Metaplasia Tipo Intestinal sin Displasia.



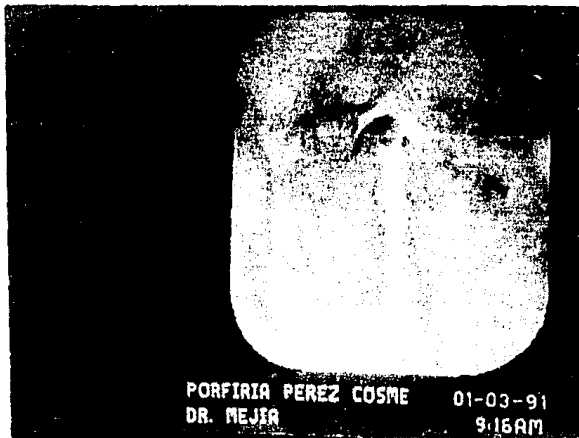
Esófago de Barrett. Metaplasia Tipo Intestinal con displasia.



Esófago de Barrett. Metaplasia Tipo indiferenciado Criptico-fovear.



Esófago de Barrett. Imágen endoscópica Metaplasia, Úlcera, Estenosis.



Esófago de Barrett. Imágen endoscópica. Metaplasia, Úlcera, Estenosis.

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS UTILIZADOS

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS UTILIZADOS

De los pacientes a los que se les realizó Funduplicatura Nissen:

En 3 pacientes con edades que variaron de los 5 a los 15 años (m 11 a), con dilataciones retrogradadas en dos de ellos previos al tratamiento quirurgico por presencia de estenosis, evolucionaron favorablemente, con remisión del Barrett corroborado en los estudios endoscopicos e histológicos posteriores.

3 pacientes con edades de los 6 a los 67 años, continuaron con sintomatología ocasionada por el reflujo posterior al procedimiento quirurgico, los estudios endoscopicos posteriores reportaron funduplicatura ineficiente por persistencia del reflujo, y el reporte histopatológico persistió con el Barrett.

2 pacientes, refirieron mejoría de su sintomatología, sin embargo persistían con el esófago de Barrett.

2 pacientes presentaron perforación esofágica durante el transoperatorio, masc. de 34 y 53 años. En uno se le realizó en ese momento plicatura esofágica, evolucionando posteriormente con presencia de neumonitis y de FEC., con las cuales persistía hasta el momento del estudio. En el otro paciente, la perforación fue detectada a los 6 días después de la cirugía, fue reintervenido de urgencia, realizando toracotomía y LAE, realizando lavado y drenaje con colocación de sondas de pleurostomía y realización de esofagostomía.

A los 2 pacientes, masc. 13 a. y 51 años años sometidos a funduplicatura Guarnier y Colles-Nissen respectivamente han evolucionado favorablemente, con remisión del esófago de Barrett en estudios posteriores.

En una paciente Fem. de 28 años ameritó de esofagectomía con trasposición de colon, 10 años posterior a la funduplicatura, por presencia de estenosis esofágica que no respondía a las dilataciones, la evolución de la paciente ha sido favorable.

Al otro paciente que ameritó éste procedimiento fue un hombre de 31 años que tenía asociado un adenocarcinoma. La evolución posterior fue favorable.

De los pacientes a los que se les realizó ascenso gástrico, ocurrió defunción en una, fem. de 67 años, por complicaciones inherentes a la cirugía, el otro paciente se encontraba con estenosis que no respondía a las dilataciones, la evolución posterior fue favorable.

Una paciente fem. de 79 años, está siendo manejada con dilataciones retrogradas hasta el momento del estudio, con manejo médico irregular, persistiendo con la sintomatología.

Por último, de los pacientes sometidos a gastrectomía, un masc. de 67 años había sido sometido previamente a un procedimiento antirreflujo, sin buenos resultados, los estudios endoscópicos posteriores revelaron además de una funduplicatura ineficiente, la presencia de una úlcera prepilórica.

Al otro paciente un masc. de 29 años, con presencia de estenosis, se le realizó éste procedimiento de forma inicial posterior a las dilataciones. De ambos pacientes no se encuentran con estudios endoscópicos y patológicos posteriores.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

COMENTARIOS

Aún existen muchas controversias relacionadas al esófago de Barrett, desde que condiciona su origen, hasta cual va a ser la respuesta que se va a tener con el tratamiento, ya sea médico o quirúrgico.

En el estudio realizado, el tipo de epitelio encontrado mas frecuentemente corresponde al intestinal incompleto, presente en el 33% del total de nuestro grupo.

Como se hace notar en los resultados, el mayor No. de atipias lo ocupó el epitelio de tipo mixto, en donde se encontró en el 66% en proporción al No. de pacientes encontrados con ese tipo de epitelio, el 26% aprox. de los pacientes que presentaron epitelio intestinal incompleto presentó atipias, porcentaje significativo si se toma en cuenta que además todos los pacientes con epitelio de tipo mixto que presentaron atipias, el epitelio tipo intestinal incompleto, estaba presente.

En la revisión de Skinner en 1983, de 43 pacientes estudiados, 20 (46%) presentaron adenocarcinoma, y en todos estos casos se les encontró asociado epitelio de tipo intestinal, en 12 como epitelio unico y en los 8 restantes, como epitelio de tipo mixto en donde el tipo intestinal formaba parte de ellos. Resultados algo semejantes a los encontrados en nuestro estudio. (33)

De tal manera que el epitelio de tipo intestinal, si parece jugar un papel importante en la presencia de adenocarcinoma en el esófago de Barrett.

Aún se discute cual es el tratamiento adecuado para el esófago de Barrett, y si con éste habrá remisión del epitelio columnar.

En lo que respecta a tratamiento de esófago de Barrett, existen varios estudios que apoyan al tratamiento médico para el esófago de Barrett no complicado., En un estudio realizado por Edge en el Palmerston North Hospital, en pacientes con úlcera de Barrett y esofagitis severa, demostró que la famotidina a dosis altas y en pacientes resistentes a la ranitidina, lograba curación de la misma en el 58% y 75% a las 8 y a las 16 semanas respectivamente, con factores adversos menores (9%). En otro estudio, Florucci demuestra la eficacia del Omeprazole en reducir la acidez gástrica, y reporta buenos resultados en el 77.8%.(12,14)

En nuestro estudio, todos los pacientes que fueron manejados a base de inhibidores de receptores H2, antiácidos y medidas generales presentaron algún grado de mejoría en cuanto a su cuadro clínico presente, sin embargo en los estudios endoscópicos posteriores, con toma de biopsia, en ninguno se corroboró remisión del epitelio columnar y el tiempo de tratamiento fue superior a los 3 años.

En lo que respecta al tratamiento quirúrgico, Sreitz, del departamento de cirugía torácica y cardiovascular de la clínica Lahey había demostrado ya en su serie de 65 casos de adenocarcinoma, asociado a esófago de Barrett que en 6, habían tenido algún procedimiento antirreflujo previo., aún cuando como lo señala Hill de la Universidad de Washington, se logra buen control del reflujo (hasta el 95% de buenos resultados) con estos procedimientos, y con un mínimo de morbilidad. De Meester del departamento de cirugía de Nebraska, encontró buen control sintomático en 77% de pacientes con esófago de Barrett, sin embargo no se reportan controles endoscópicos posteriores en donde se corrobore remisión del Barrett.(10,21,34)

En nuestra revisión, se corroboró remisión del Barrett en el 41% aprox. de nuestros pacientes, posterior a algún procedimiento antirreflujo y el resto persiste con el epitelio de tipo columnar, sin llegar a corroborarse la presencia de adenocarcinoma en alguno de los pacientes durante su seguimiento.

CONCLUSIONES

El tipo de epitelio encontrado mas frecuentemente en el esófago de Barrett en nuestro estudio, corresponde al **Intestinal** incompleto.

La presencia de éste tipo de epitelio en esófago de BCCGarrett, parece jugar papel importante en el desarrollo de adenocarcinoma posteriormente.

No hay evidencia convincente de que el control del reflujo reduzca la progresión de displasia a adenocarcinoma, y más aún, que condicione remisión del Barrett.

Las indicaciones para cirugía del esófago de Barrett no complicado, son las mismas que para la cirugía antirreflujo y éstas no protegen contra el desarrollo de adenocarcinoma, por lo que es necesario controles endoscópicos posteriores al procedimiento quirúrgico, para detectar presencia de displasia o de adenocarcinoma temprano.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

1. Allison. The esophagus lined with gastric mucous membrane. *Thorax* 1953;8:87
2. Altorky NK. High-gradedysplasia in the columnar-lined esophagus. *Am-J-surg*;1991;161(1);97-9
3. Altorky NK. adenocarcinoma in Barrett's esophagus. *Semin-Surg-Oncol*;1990;6(5);274-8
4. Altorky NK. Indications for esophagectomy in nonmalignant Barrett's esophagus: a 1 0-year experience. *Ann-Thorac-Surg*;1990; 49(5);724-6
5. Atwood SE. Alkaline gastroesophageal reflux: implications in the development of complications in Barrett's columnar-lined lower esophagus. *Surgery* 1989;106(4);764-70
6. Barrett N. Chronic peptic ulcer of the esophagus and esophagitis. *Br. J. Surg* 1950;38:175
7. Bremner RM. Barrett's esophagus-radiological features in 100 cases. *S-Air-Med-J*;1990;78(11);660-4
8. Burke AP. Dysplasia of the stomach and Barrett esophagus: a follow-up study. *Mod-pathol*;1991;4(3);336-41
9. Cameron AJ .Prevalence of columnar-lined (Barrett's) esophagus, comparison of population-based Clinical and autopsy findings. *Gastroenterology*;1990;99(4);918-22
10. DeMeester TR. Surgical therapy in Barrett's esophagus. *Ann- Surg*;1990;212;528-40
11. Dent J. Approaches to esophageal columnar metaplasia (Barrett's esophagus). *Gastroenterol.* 1989;168:60-6
12. Edge DP. High dose famotidine in ranitidine resistant severe esophagitis: a pilot study. *N-Z-Med-J*;1990;103(687);150-2
13. Ellis FH. Barrett's esophagus. A continuing conundrum. *Postgrad-Med*;1991;90(1);135-8
14. Fiorucci S. Effect of omeprazole on gastroesophageal reflux in Barrett's esophagus. *Am-J-Gastroenterol*;1989;84(10);1263-7
15. Garewal HS. Barrett's esophagus: a model premalignant lesion for adenocarcinoma. *Prev-Med*;1989;18(5);749-56
16. GOSPE. Barrett's esophagus; epidemiological and clinical results of a multicentric survey. *Int-J-Cancer*;1991;48(3);364-9
17. Gottfried MR. Incomplete intestinal metaplasia in the diagnosis of columnar lined esophagus (Barrett's esophagus). *Am-J-Clin- Pathol*;1989;92(6);741-6
18. Hameeteman W. Barrett's esophagus: development of dysplasia and adenocarcinoma. *Gastroenterol* 1989; 96(5); 124-36
19. Hamilton SR. Reflux esophagitis and Barrett's esophagus. *Monogr-Pathol*;1990;31;11-68
20. Harvey JC. Adenocarcinoma arising in Barrett's esophagus. *J- Surg-Oncol*;1990;45(3);162-3

21. Hill LD. Antireflux surgery. A surgeon's look. *Gastroenterol-Clin-North-Am*;1990;19(3);745-75
22. Johns. Developmental changes in the esophageal epithelium in man. *J. Anat.* 1952;86:431
23. Katzka DA. Barrett's esophagus: Detection and management. *Gastroenterol-Clin-North-Am* 1989;18(2);339-57
24. Khoury GA. Age: an-important factor in Barrett's esophagus. *Ann- R-Coll-Surg-Engl* 1989;71(1);50-3
25. Levine MS. Radiology of esophagitis: a pattern approach. *Radiology*;1991;179(1);1-7
26. Mann NS. Barrett's esophagus in patients with symptomatic reflux esophagitis. *Am-J-Gastroenterol*;1989;84(12);1494-6
27. Mullholland MW. Elevated gastric acid secretion in patients with Barrett's metaplastic epithelium. *Dig-Dis-Sci* 1989;34(9);1329-34
28. Oyaska J. Adenocarcinoma arising in Barrett's esophagus. *Dig-Dis- Sci* 1989; 34(9);1336-9
29. Parrilla P. Evaluation of the magnitude of gastro-esophageal reflux in Barrett's esophagus. *Gut*;1990;31(9);964-7
30. Polepalle SC. Barrett's esophagus. Current assessment and future perspectives. *Gastroenterol-Clin-North-Am*;1990;19(3);733-44
31. Qualman SJ. Intestinal metaplasia is age related in Barrett's esophagus. *Arch-Pathol-Lab-Med*;1990;114(12);1235-40
32. Rubio CA. Barrett's mucosa in conjunction with squamous carcinoma of the esophagus. *Cancer*;1991;68(3);583-6
33. Skinner. Barrett's esophagus: comparison of benign and malignant cases. *Ann-Surg* 1983;198;554-65
34. Streitz JM. Adenocarcinoma in barrett's esophagus. A clinicopathologic study of 65 cases. *An Surg*;1991 213(2);122-25 35. Van der Veen AH. Adenocarcinoma in Barrett's esophagus: an overrated risk. *Gut* 1989; 30(1);14-8
36. Waring JP. Duodenogastric reflux in patients with Barrett's esophagus. *Dig-Dis-Sci*;1990;35(6);759-62
37. Williamson WA. Effect of antireflux operation on Barrett's mucosa. *Ann-Thorac-Surg*;1990;49;537-41