



11215 10
21.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

EVALUACION DE LA ENDOSCOPIA Y CITOLOGIA
EN EL DIAGNOSTICO DEL ESOFAGO DE BARRETT

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGIA
P R E S E N T A :
DRA. MARIA MARTHA SEJAS MERCADO

REGISTRADO EN LA BIBLIOTECA

TUTOR DE TESIS: DRA. ROSARIO VALDES LIAS

MEXICO, D. F.

DICIEMBRE 1997

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 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.

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ORGANIZACION

★ ENE 20 1997 ★

SECRETARIA DE SALUD

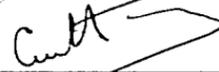
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA

DIRECCION DE INVESTIGACION


DR. DANIEL MURGUÍA DOMINGUEZ
Jefe del Servicio de Gastroenterología


DR. FERNANDO BERNAL SAHAGÚN
Jefe de la Unidad de Endoscopia


DRA. ROSARIO VALDES LIAS
Tutor de Tesis


DR. OCTAVIO AMANCIO CHASSIN
Asesor de Tesis


DRA. MARIA MARTHA SEJAS MERCADO
Médico Residente de Gastroenterología



SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

*Proyecto de Investigación con clave de registro N°
DIC/96/107/03/072*

**EVALUACIÓN DE LA ENDOSCOPIA Y CITOLOGÍA EN EL
DIAGNÓSTICO DEL ESÓFAGO DE BARRETT**

A Dios:

Por darme la Familia que tengo y la oportunidad
para reconfortar a mis semejantes.

A la memoria de mi padre:

Cuya imagen me acompañó siempre en el desarrollo de
mi vida profesional y me acompañará por el resto de
mis días por haber sido ejemplo de integridad.

Gracias por toda la eternidad.

A mi madre:

A quien le debo lo que soy, que con su ejemplo de
confianza y fe en la vida pude realizar hoy sus
sueños de ayer.

A mis hermanos y familia toda:
Por su paciencia y comprensión que motivaron la
culminación de esta etapa de mi vida.

A mis amigos de siempre:
por su apoyo desinteresado.

A mis maestros y pacientes:
Por creer en mí.

INDICE

- I. Resumen
- II. Introducción
- III. Situación Actual
- IV. Justificación
- V. Objetivos
- VI. Metodología
- VII. Resultados
- VIII. Discusión
- IX. Conclusiones
- X. Anexos
- XI. Bibliografía

I. RESUMEN

El Esófago de Barrett es una condición en la cual el epitelio escamoso estratificado del esófago es reemplazado por metaplasia de epitelio columnar, siendo el reflujo gastroesofágico el evento fisiopatológico responsable para su desarrollo en la mayoría de los pacientes.

Son pocos los reportes acerca del diagnóstico que se hace del Esófago de Barrett utilizando como métodos complementarios a la Citología, Endoscopia y Biopsia. Por lo que es necesario conocer y evaluar la utilidad de dichos métodos.

El presente estudio se llevó a cabo en una muestra de 50 pacientes que acudieron con sintomatología de enfermedad por reflujo gastroesofágico. A quienes se les efectuó endoscopia gastrointestinal alta. Se incluyeron aquellos con mucosa ectópica, heterotópica, estenosis, úlceras, lesiones situadas 3 cm o más por encima del último pliegue gástrico visible. Tomando (3-4) biopsias de las lesiones mencionadas, así como cepillado, una vez fijados se enviaron a ser procesadas con técnicas habituales. Finalmente se correlacionaron los resultados.

De la población estudiada 82% tuvieron prueba positiva por endoscopia, con 18% de prueba negativa, 34% positiva para la citología, con 66% de prueba negativa. Contra 52% de prueba positiva para la biopsia y 48% de prueba negativa. Observando discrepancia entre los resultados de los tres métodos.

Se concluyó que el diagnóstico del Esófago de Barrett es difícil por ser una complicación desorientadora de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Se requiere de experiencia para hacer el diagnóstico endoscópico. La citología y la biopsia se complementan como pruebas de detección endoscópica en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico.

II. INTRODUCCIÓN

El Esófago de Barrett es una condición en la cual el epitelio escamoso estratificado del esófago es reemplazado por metaplasia columnar ^(1, 2) Es una complicación de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) Aún se desconoce la razón por la cual algunos pacientes con reflujo presentan dicha complicación, en tanto otro grupo no lo hace ⁽⁹⁾

Barrett en 1950 dirigió su atención a esta entidad en una revisión de úlceras pépticas de esófago y esofagitis, puntualizando que las úlceras encontraron epitelio gástrico, pero creyó que esto representaba una extensión mediastinal del estómago en personas con esófago corto congénito. Conclusión contrastante con investigaciones posteriores en las que afeveran que las úlceras se localizaban en mucosa gástrica ectópica o heterotópica ^(1, 2) En 1953 Allison y Johnstone utilizaron el término de úlcera de Barrett para indicar la presencia de una úlcera en epitelio columnar esofágico Sin apoyar a la hipótesis de Barrett Por el contrario ellos enfatizaron que la capa de epitelio columnar en el esófago inferior no tiene cubierta peritoneal, tiene epitelio escamoso en islotes o las típicas glándulas de epitelio mucoso esofágico Razones por las que ellos creyeron que las úlceras estaban dentro del esófago y no en una extensión mediastinal del estómago ^(1, 2)

Hubo controversia en lo concerniente a la patogénesis del Esófago de Barrett Allison y Johnstone fueron los primeros en sugerir que el reflujo gastroesofágico era el responsable para esta condición y consideraron la posibilidad de que epitelio estratificado escamoso dañado era reemplazado por sobrecrecimiento de epitelio gástrico columnar En efecto ellos apoyaron la posibilidad de que algunos casos de Esófago de Barrett pueden ser adquiridos, aunque creen que muchos también son congénitos ^(1, 3, 16)

La evidencia para el origen congénito data desde Johns, quien mostró que el desarrollo del esófago es inicialmente de una capa de epitelio columnar Este epitelio columnar posteriormente es reemplazado por epitelio escamoso que se inicia en el esófago medio progresando luego en sentido cefálico y caudal

Barrett postulo que esta transicion puede ser alterada resultando en la persistencia del epitelio columnar dentro del esofago. Esta teoria no es apoyada por la observación clinica de que solo una parte del esofago distal es cubierto por epitelio columnar (1, 9, 16)

El origen adquirido esta apoyado por las evidencias clinicas y experimentales en las ultimas dos decadas. La capa de epitelio columnar en el esofago inferior es usualmente encontrado en pacientes con reflujo gastroesofágico muchos de los cuales presentan lesiones severas en la capa de epitelio escamoso estratificado. Cuando se realiza biopsias seriadas en dichos pacientes en un periodo de tiempo determinado se encuentra reemplazo del epitelio escamoso dañado por epitelio columnar. Cosa similar ocurre en pacientes a quienes se realiza gastrectomias parciales con anastomosis esofagogastrica (epitelio escamoso estratificado y epitelio columnar fundico). 6-10 años mas tarde se observo desarrollo de capa de epitelio columnar. Muchos estudios apoyan el hecho de que algunos agentes como el ácido alcali o bils causan daño crónico del epitelio escamoso produciendo dicha condicion. Recientemente Brand y Cols reportaron que 4 pacientes con Esofago de Barrett documentado presentaron regresion del epitelio columnar a epitelio escamoso, despues de la cirugía antireflujo, apoyando con esto a que dicha lesión es adquirida (1, 9, 11, 16)

En 1976 Paul y Cols establecieron la heterogenicidad histológica del Esofago de Barrett. Biopsias multiples guiadas manometricamente mostraron tres distintos tipos de epitelio columnar: atrofia gástrica-fúndica, de la union, especializado columnar. El tipo fundico se distingue por la presencia de células parietales y principales que secretan HCL y pepsinogeno respectivamente. El segundo tipo de la unión se caracteriza por la producción de moco. El tercer tipo menos comun se caracteriza por la presencia de vellosidades que semejan la mucosa de intestino delgado (1, 3, 5, 7). Hay tres posibilidades para explicar el origen de dichas células: extensión de epitelio gástrico adyacente, metaplasia del epitelio escamoso o columnar, hiperplasia

de glándulas cardiales esofágicas superficiales. Siendo apoyadas las dos primeras teorías.^(1,2,5)

La incidencia del Esófago de Barrett ha aumentado desde el decenio de 1970 paralelo con el incremento del uso de la endoscopia, a pesar de eso datos de necropsias sugieren que aun no se identifica a la mayoría de los pacientes con Esófago de Barrett. La vigilancia endoscópica es un potente recurso para detectar cancer en epitelio de Barrett en una etapa temprana y por ende curable, pero comprende un considerable costo.⁽⁹⁾ Quedan muchos problemas sin resolver en el Esófago de Barrett, entre ellos cuando investigarlo, como tratarlo, la frecuencia de la endoscopia de vigilancia y la técnica de la misma, que hacer cuando se encuentra displasia.^(9,16)

Los individuos con Esófago de Barrett tienen producción basal más alta de ácido que los sujetos normales, aunque la producción de ácido no es mayor que ante ERGE no complicada. El Esófago de Barrett también se relaciona con respuesta secretora de ácido aumentada ante la administración exógena de Gastrina. Se ha informado que hay *Helicobacter Pylori* en la mucosa esofágica en un 52% de los individuos con Esófago de Barrett. En síntesis la aparición de Esófago de Barrett requiere daño de la mucosa esofágica, acompañado de un ambiente normal de reparación epitelial.^(9,16)

Se encuentra Esófago de Barrett en 8-20% de pacientes en quienes se practica endoscopia por síntomas de ERGE.⁽⁹⁾

El Esófago de Barrett ocurre desde la niñez hasta la edad adulta, la mayoría de los pacientes lo desarrollan entre 50-70 años, sin predominancia en el sexo.⁽³⁾ La sintomatología más común ardor retroesternal (pirosis), regurgitaciones, disfgia, hematemesis, pérdida de peso. La duración de esta sintomatología es variable pero usualmente están presentes durante muchos años en la mayoría de los pacientes.^(1,5,8)

El diagnóstico del Esófago de Barrett puede ser hecho con el apoyo de varios procedimientos: serie Esófago-gastroduodenal, esofagoscopia, biopsia,

cepillado^(1,4,5,6,7) Es característico que el Esófago de Barrett se reconozca endoscópicamente como el desplazamiento en dirección hacia la boca de epitelio con aspecto cilíndrico de la parte distal del esófago. De color rosa salmón y aterciopelado en contraste con el aspecto blanco nacarado de la mucosa escamosa normal del esófago. La unión escamocilíndrica en el epitelio de Barrett puede adoptar varias configuraciones entre ellas la de una hoja circunferencial, extensiones digitiformes, islas de epitelio de aspecto cilíndrico dentro del recubrimiento escamoso del esófago tubular o islas escamosas en mucosa cilíndrica. El diagnóstico endoscópico puede ser difícil debido a problemas para definir con claridad el principio del esófago tubular, la presencia de una hernia hiatal, la presencia de esofagitis y la extensión del epitelio cilíndrico hasta la región del esfínter esofágico inferior en individuos normales. En sujetos normales es posible que la unión escamo cilíndrica se encuentre hasta dos centímetros en posición proximal a la unión gastroesofágica. Quizás el mejor punto de referencia anatómica por usar en el diagnóstico de Esófago de Barrett es la relación del margen proximal de los pliegues gástricos con la unión escamocilíndrica. Es un punto de referencia útil ante hernia hiatal o cuando el esfínter esofágico inferior se encuentra relajado, donde el borde del esófago tubular es en especial difícil indagar^(1,9,11,16)

McClave y cols. encontraron que en individuos normales la unión escamocilíndrica siempre estaba dentro de dos centímetros del margen proximal de los pliegues gástricos y que las personas con Esófago de Barrett tuvieron de modo constante epitelio cilíndrico más de dos centímetros por arriba del margen proximal de los pliegues gástricos⁽³⁾

El diagnóstico histológico del Esófago de Barrett puede encontrar cualquiera de los tres tipos de células columnares especializado distintivo, epitelio de la unión o parecido al cardíaco y epitelio parecido al fondo gástrico^(3,7,8,9)

El estudio citológico cuya utilidad aun no se conoce por completo debido a la información limitada. En 1974 Belladonna y cols. describieron por vez primera su uso en el informe de un caso con resultado negativo para la histología, pero

positivo en el diagnóstico citológico para carcinoma multifocal in situ ^(9,15,16)
Robey y cols. compararon de manera retrospectiva el estudio histológico y citológico de 66 muestras de Esofago de Barrett. La sensibilidad del estudio citológico fue de 82%; la especificidad de 100%, el valor predictivo positivo de 100% y el valor predictivo negativo 95%. En 11 enfermos el epitelio de Barrett de tipo cilíndrico especializado se detectó por medio del estudio citológico, pero no mediante el histológico. Geisinger y cols. examinaron 65 muestras de estudio citológico e histológico por cepillado obtenido de modo concurrente en 42 individuos con Esofago de Barrett. Se observó concordancia en 72% de las muestras. ^(5,6,7,8,10)

Se recomienda vigilancia del Esofago de Barrett una vez diagnosticado, es razonable endoscopia de vigilancia por medio de biopsias de los cuatro cuadrantes con pinzas "jumbo" obtenidos a intervalos de 2 centímetros en toda la longitud del epitelio de Barrett junto con estudio citológico por cepillado. Las técnicas diagnósticas nuevas como la citometría de flujo y expresión del gen P53 quizá permitan en el futuro adaptar programas de vigilancia a riesgo individual. ⁽⁹⁾

El tratamiento es el que se utiliza para ERGE. Es típico el control del reflujo gastroesofágico con la supresión de ácido con antagonistas de los receptores H₂. Ranitidina, Famotidina, Nizatidina, Roxatidina. Al tratarse de la Ranitidina a dosis de 300-600 mgr en 24 hrs. o los inhibidores de la bomba de protones como el Omeprazol, Pantoprazol, Lanzoprazol a dosis de 20-40 mgr/día. Por un tiempo variable de 10-18 semanas, dosis con las que se consigue inhibir la producción de ácido mejorando el reflujo gastroesofágico. Sin embargo, no existe información que apoye la regresión del Esofago de Barrett a dichas dosis. Por otro lado se ha visto que la suspensión de los medicamentos propicia recidivas del RGE en más del 80% hacia los 6 meses y aun el 42% de los pacientes recaen después de cambiar a una dosis completa de antagonistas H₂ para terapéutica de sostenimiento. ⁽¹⁸⁾

El papel desempeñado por la cirugía se ha aclarado al tomarse en cuenta los índices pobres de curación y la necesidad de que se establezca una terapéutica de sosten en una enfermedad crónica. La funduplicación independientemente de cual sea el nombre que se le de a una maniobra particular previene el reflujo gastroesofágico. El paciente que continúa con síntomas problemáticos a pesar del tratamiento médico seguro debe considerar la cirugía.^(8,17)

La ablación con láser, la fotodinamia y la cirugía para displasia de alto grado son métodos complementarios en el tratamiento, queda por establecer la participación final de estas técnicas y que en el futuro mejorará la comprensión de la displasia de alto grado.^(9,7,9,11,13,16)

III. SITUACIÓN ACTUAL

Esta claro que el Esófago de Barrett es una complicación frecuente y desorientadora del enfermedad por reflujo gastroesofágico. En el futuro, puede anticiparse que se entenderán mejor los mecanismos que fundamentan la aparición de Esófago de Barrett en algunos individuos con enfermedad por reflujo gastroesofágico, pero no en otros. El cuidado de la salud debe estimular la creación de una estrategia eficaz para detectar oportunamente la presencia de Esófago de Barrett y vigilancia de cancer. Es necesario resaltar el notorio aumento de la frecuencia de adenocarcinoma de esófago y su relación con Esófago de Barrett. Las técnicas diagnósticas nuevas como la citometría de flujo y expresión del gen P53 quizá permitan en el futuro adaptar programas de vigilancia a riesgo individual. Se encuentran bajo investigación muchas estrategias de tratamiento para Esófago de Barrett, entre ellas supresión prolongada y profunda de ácido con inhibidores de la bomba de protones, y tratamiento fotodinámico. Queda por establecer la participación final de esas técnicas. Por último, es posible anticipar que en el futuro también mejorará la comprensión de la displasia de alto grado. Por otra parte, el diagnóstico clínico y endoscópico del Esófago de Barrett, aún muestra dificultades, debido a que no existen criterios claros entre ambos que permitan precisar esta patología. Por lo tanto, se decidió efectuar este trabajo para tratar de establecer algunos criterios que permitan establecer el diagnóstico de Esófago de Barrett.

IV. JUSTIFICACIÓN

La Unidad de Endoscopia del Servicio de Gastroenterología, realiza de 10-20 estudios endoscópicos, siendo la toma de biopsia el método que generalmente se emplea para obtener el diagnóstico clínico que apoye al endoscópico, sin embargo un procedimiento también menos agresivo como lo es el cepillado de la mucosa, para efectuar el estudio citológico no se realiza de rutina como

parte de todo el estudio. Cabe señalar que la suma del cepillado y la toma de biopsia aumentan el diagnóstico clínico y disminuye el error.

El diagnóstico del esófago de Barrett es difícil por lo tanto consideramos que ante los hallazgos clínicos el procedimiento endoscópico debe realizarse con cepillado y toma de biopsia de toda las áreas sospechosas de la mucosa esofágica, con la intención de incrementar la apreciación diagnóstica de este procedimiento. Hasta el momento la Unidad de Endoscopia no ha efectuado un análisis que permita establecer la sensibilidad y especificidad del procedimiento endoscópico y citológico para el diagnóstico del Esófago de Barrett. Por otra parte se debe considerar que la Unidad cuenta con médicos en entrenamiento quienes participan como parte de su aprendizaje en el procedimiento endoscópico que se efectúa en dichos pacientes, por lo tanto, es necesario contar con criterios clínicos y endoscópicos que permitan establecer el diagnóstico de Esófago de Barrett.

V. OBJETIVOS

- a Precisar algunos criterios clínicos y endoscópicos que permitan el diagnóstico de Esófago de Barrett
- b Establecer la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de la endoscopia en el diagnóstico del Esófago de Barrett
- c Evaluar la utilidad de la endoscopia en el diagnóstico del Esófago de Barrett

VI. METODOLOGÍA

El estudio se llevo a cabo en las instalaciones de la Unidad de Endoscopia del Servicio de Gastroenterología y el Servicio de Anatomía Patológica. La investigación fue de manera prospectiva, transversal, descriptiva.

A todos los pacientes que cumplieran con los requisitos de los criterios de inclusión se les realizó endoscopia gastrointestinal alta. Para ello se utilizó el videoendoscopio marca Pentax previa firma de la carta de consentimiento informado. Con el paciente sobre la mesa de cirugía en decubito lateral izquierdo, se aplica lidocaina al 2% en región orofaríngea, introduciendo el endoscopio en la boca, visualizando laringe y la luz esofágica; se insufla aire para distender la paredes del esófago y visualizar desde el nivel superior (cricofaríngeo) hasta la unión esófago gástrica, en la cual se hace énfasis determinando el tipo de unión (en Z, circular, difusa). En la mucosa normal del esófago de color blanco nacarado se identifican otras áreas de diferente color o que estuviesen sobresaliendo de la arquitectura normal del esófago. Una vez identificadas dichas áreas, se ingresa a estómago insuflando aire para también distender sus paredes, ingresando al canal pilórico y duodeno (segunda porción). Una vez concluido el estudio endoscópico se procede a retirar el panendoscopio hasta la unión esófago-gástrica, introduciendo por un canal adicional la pinza de biopsia procediendo a la toma de muestras de las lesiones, posterior a ello y para finalizar el estudio se procede a introducir el cepillo por el mismo canal, esto con el objeto de no realizar dos procedimientos endoscópicos, puesto que al cepillar la mucosa se debe retirar por completo el endoscopio, evitando de esta forma molestias para el paciente. De acuerdo a los hallazgos de úlceras, estenosis, ectopia heterotópica, lesiones localizadas 3 cm o más por encima del último pliegue gástrico visible, se tomaron 3-4 biopsias con la técnica convencional introduciendo la pinza de biopsia por el canal adicional del endoscopio, fijando dichas muestras en formol al 10%. De la misma forma se introdujo el cepillo a través del canal procediendo al cepillado de las lesiones, fijando posteriormente en alcohol de 96°. Muestras que luego fueron enviadas al servicio de Anatomía Patológica para ser procesadas con técnicas habituales por un mismo Patólogo y Citólogo, quienes utilizaron las tinciones de Hematoxilina y Eosina (HyE), tinción del ácido periódico de Schiff (PAS) para las biopsias, la tinción de Papanicolaou (PAP) para la citología.

Para este estudio se definió endoscópicamente Esófago de Barrett como la presencia de mucosa de color rosa salmón, aterciopelada observada en el tercio distal del esófago a 3 cm o más por encima del último pliegue gástrico visible como mucosa ectópica (lenguetas) heterotopia (islotos), estenosis de donde se tomaron a través del canal adicional del endoscopio, biopsias (3-4), cepillado de las mismas lesiones, enviando las muestras a la Unidad de Patología para ser procesadas, donde los hallazgos de células calciformes productoras de moco hacían el diagnóstico (Tabla I y fig 5)

Dentro de la estadística descriptiva se determinaron las medidas de tendencia central, promedio, moda y mediana, Dispersión, rango y desviación estándar. Finalmente se correlacionaron los resultados de la Biopsia, citología y exploración endoscópica (Tabla II y III) Se empleó la prueba diagnóstica, sensibilidad (Se), especificidad (Sp), valor predictivo positivo (PV+), valor predictivo negativo (PV)

		ENFERMEDAD	
		Presente	Ausente
P R U E B A	Positivo	a	b
	Negativo	c	d

$$\begin{array}{cc}
 \begin{array}{c} a+c \\ \downarrow \\ Nc = \frac{a}{a+c} \end{array} & \begin{array}{c} b+d \\ \downarrow \\ Sp = \frac{d}{b+d} \end{array}
 \end{array}$$

$$\begin{array}{cc}
 LR+ = \frac{\frac{a}{b}}{\frac{c+d}{b+d}} & LR- = \frac{\frac{a+c}{d}}{\frac{a+c}{b+d}}
 \end{array}$$

$$a+b \rightarrow +PV = \frac{a}{a+b}$$

$$c+d \rightarrow -PV = \frac{d}{c+d}$$

$$\begin{array}{c}
 a+b+c+d \\
 P = \frac{a+c}{a+b+c+d}
 \end{array}$$

VII. RESULTADOS

Se estudiaron 50 pacientes en forma consecutiva y prospectiva, 34 (68%) hombres y 16 (32%) mujeres (Fig 1) con un rango de edad de 14 a 90 años Promedio de edad de 58.5 ± 19. Los síntomas más frecuentes fueron disfagia en 39 mujeres y 11 hombres regurgitaciones en 26 mujeres y 24 hombres, pirosis en 24 mujeres y 26 hombres (Fig 2)

La sensibilidad para la endoscopia fue de 92.3%, con una especificidad de 29.1% valor predictivo positivo 58.5% valor predictivo negativo 77.7%

E
N
D
O
S
C
O
P
I
A

BIOPSIA

	+	-		
+	24	17	4	SE=92.3%
-	2	7	9	SP=29.1%
	26	24	50	PV+=58.5%
				PV-=77.7%

La sensibilidad para la Citología fué de 53.8%, con una especificidad de 87.5%, valor predictivo positivo de 82.3% y valor predictivo negativo de 69.3%

C
I
T
O
L
O
G
I
A

BIOPSIA

	+	-		
+	14	3	17	SE=53.8%
-	12	21	33	SP=87.5%
	26	24	50	PV+=82.3%
				PV-=69.3%

La relación observada fué 17 (34%) pacientes con prueba positiva y 33 (66%) con prueba negativa para la citología contra 26 (52%) pacientes con prueba positiva, 24 (48%) pacientes con prueba negativa para la biopsia (Fig 3) Para la endoscopia 41 (82%) pacientes con prueba positiva, 9 (18%) con prueba negativa, contra 26 (52%) pacientes con prueba positiva y 24 (48%) con prueba negativa para la biopsia (Fig 4)

VIII. DISCUSIÓN

El esófago es quizá el órgano del que menos se sabe en el tubo digestivo. Para quienes se están introduciendo en el arte de la endoscopia, la intubación del esófago representa el primero de muchos obstáculos en el camino de la destreza endoscópica. Para quienes estudian trastornos de la motilidad, el esófago aparece como un órgano muscular propenso a diversas alteraciones manométricas que se presentan con síntomas de disfagia o dolor torácico. Para los conocedores, el esófago es un órgano muy complejo, sujeto a los efectos de muchas enfermedades. Si bien es cierto que los avances tecnológicos continuos han dado por resultado el perfeccionamiento de la endosonografía, lo que es más importante el acceso endoscópico ha proporcionado una amplia variedad de intervenciones, tales como la toma de biopsias, cepillado, escleroterapia a través de un canal accesorio. La habilidad para tomar muestras de los tejidos que se pretende examinar constituye una parte fundamental de la endoscopia. Los artículos publicados reportan que la sensibilidad de la citología para el diagnóstico del Esófago de Barrett es de 60-75%, con especificidad de 80-90% y para la endoscopia de 70-80% y de 60-70% respectivamente (8, 9, 14).

Nuestros resultados demuestran una sensibilidad para la citología de 53.8%, especificidad de 87.5%. Para la endoscopia la sensibilidad es 92.3%, especificidad de 29.1%, sin encontrar concordancia con la biopsia. Esta discrepancia podría ser a consecuencia de primero, que el diagnóstico del Esófago de Barrett es difícil desde el punto de vista clínico y segundo, a la poca experiencia del personal en entrenamiento en endoscopia así como a la falta de cooperación del paciente durante el procedimiento.

En el presente estudio los factores que influyeron en la evaluación del diagnóstico de Esófago de Barrett fueron la falta de cooperación del paciente, ya que la técnica requiere de insuflación constante de aire en el esófago y esto por ende distiende la luz del mismo lo cual es sumamente molesto para el paciente, condicionando inquietud y hasta desesperación lo que hace el tejido

que se identificó para la toma de biopsias y cepillados se mobilice induciendo a la toma de muestras de sitios no indicados o la toma de muestra insuficiente y más si cursa con reflujo gastroesofágico el que cubre el área para la toma de muestras. Situaciones que pueden ser resueltas por personas adiestradas y entrenadas. Además consideramos que esto se debe a que la endoscopia digestiva es una técnica que exige motivación, capacidad de decisión y destreza manual. La endoscopia en sí es un estudio inocuo, que lejos de tener desventajas tiene muchas más ventajas (visualización directa de lesiones en morbi, mortalidad de 0 y rápida) que benefician al paciente tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de su enfermedad.

El Esófago de Barrett se encuentra en 82% de pacientes en quienes se practica endoscopia con sintomatología de ERGE. Condición que predomina en hombres de raza blanca en la séptima década de la vida ⁽⁹⁻¹⁴⁾

La dificultad para identificar el Esófago de Barrett yace en que los síntomas típicamente no difieren de la ERGE convencional no complicado con metaplasia cilíndrica. Ante esta situación y la poca información publicada al respecto, el estudio se realiza con la finalidad de evaluar la utilidad de la endoscopia y citología en el diagnóstico de Esófago de Barrett. En quienes endoscópicamente se encuentra mucosa de color rosada aterciopelada, como ectopia, heterotopia, úlceras, estenosis, situadas a 3 cm o más del último pliegue gástrico visible, de donde se tomaron las biopsias y cepillados, para finalmente realizar la correlación.

La citología detectó 3 casos de Esófago de Barrett que no fueron diagnosticados por la biopsia en dos pacientes con estenosis y uno con úlceras esofágicas. Hallazgo similar al de Robey en un estudio retrospectivo ⁽⁹⁻¹⁴⁾. En el presente estudio se encontraron dos casos de adenocarcinoma de Esófago (Tabla II y III).

IX.CONCLUSIONES

- 1. El diagnóstico del Esófago de Barrett es difícil por la presentación clínica similar al de enfermedad por reflujo gastroesofágico no complicado**
- 2. Se requiere de experiencia para el diagnostico endoscopico y toma de muestras**
- 3. La citología y biopsia se complementa como pruebas de detección endoscópica en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico del Esófago de Barrett Recursos con los que cuenta el HGMSS y que debieran ser considerados para beneficio del paciente y para ampliar los conocimientos del medico en la deteccion control y manejo del Esófago de Barrett.**

X. ANEXOS

TABLA I. FACTORES DE INCLUSION

ENDOSCOPIA	CITOLOGIA	HISTOLOGIA
Ectopia (lengüetas)	Epitelio plano escamoso	Vellosidades
Heterotopia (islotes)	Epitelio cilindrico foveolar	Epitelio Intestinal caliciforme
Ulcera	Metaplasia Intestinal	Fibras musculares abundantes e irregulares
Estenosis		Conducto secretor glandular evidente

TABLA II. HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS

LESION	NUM.	E. BARRETT
Estenosis	11	3
Heterotopia	13	4
Ectopia	23	6
Ulcera	3	1

TABLA III. RESULTADO DE LA CORRELACION

LESION	ENDOSCOPIA	%	CITOLOGIA	%	HISTOLOGIA	%	CORRELACION
Esofagitis Péptica	8	16	10	20	23	46	
Esófago de Barrett	41	82	17	34	26	52	14 28%
Epitelio Cilindrico Foveolar			23	46			
Neoplasia	1	2			1	2	

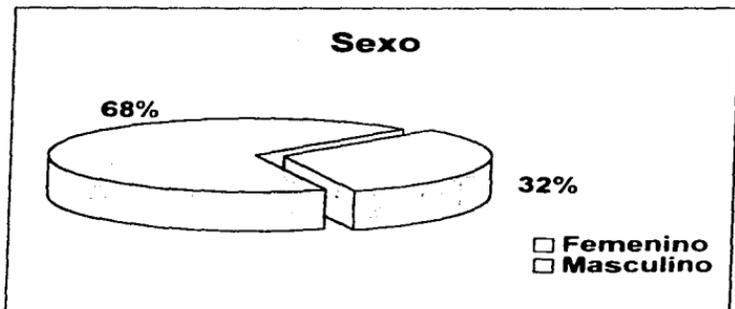


Fig. 1 Frecuencia de Esófago de Barrett de acuerdo al sexo.

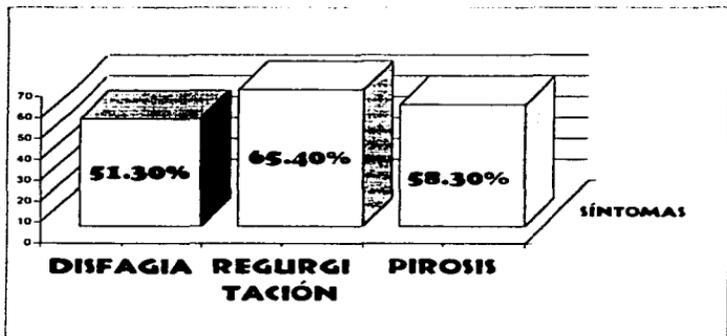


Fig 2 Síntomas mas frecuentes de Esófago de Barrett

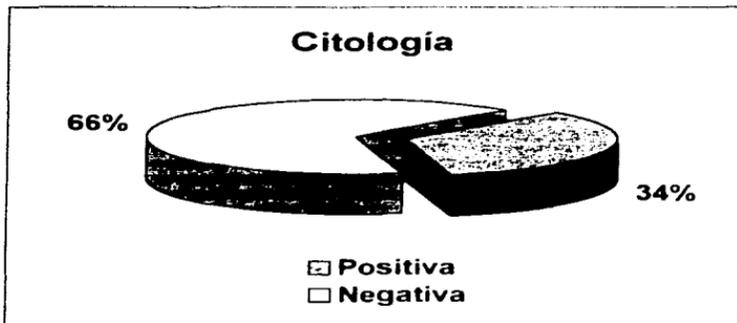
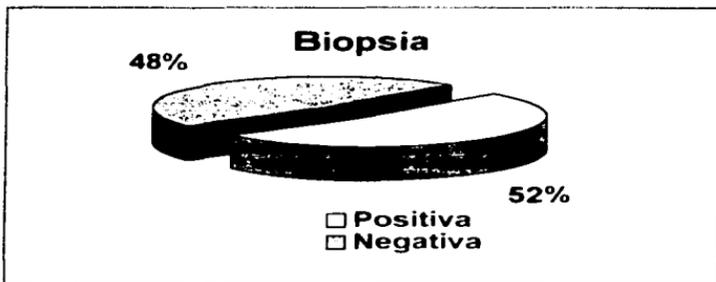


Fig 3 Relación entre la Citología y la Biopsia en el diagnóstico del Esófago de Barrett

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

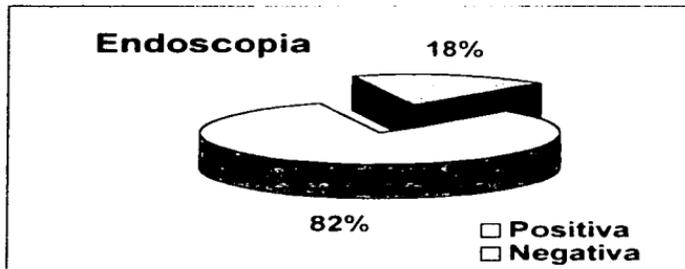


Fig 4. Relación entre la Endoscopia y la Biopsia en el diagnóstico del Esófago de Barrett

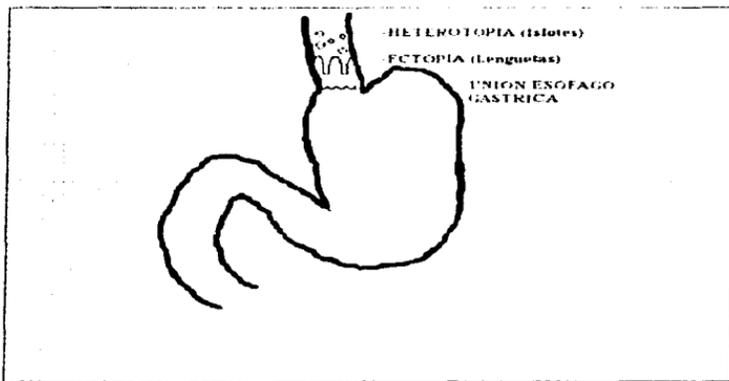


Fig. 5 Hallazgos Endoscopicos

XI.BIBLIOGRAFÍA

- 1 Bozymski B J, Herlihy K J, Orlando R C. Barrett's Esophagus. *Ann of Internal Medicine* 1982; 97: 103-107
- 2 Reid B J, Weinstein W M, Lewin K J, Haggitt R C, VanDeventer G, DenBesten L, Ruben C F. Endoscopy Biopsy can detect high-grade Dysplasia or Early Adenocarcinoma in Barrett's esophagus without grossly recognizable neoplastic lesions. *Gastroenterology* 1988; 94: 81-90
- 3 Andrew P, Trier J S, Dalton M D, Camp R C, Loeb P, Goyal R K. The Histologic spectrum of Barrett's esophagus. *The New Eng J of Medicine* 1976; 295: 476-480
- 4 Herlihy K J, Orlando R C, Bryson J C, Bozymski E M, Carney C N, Powell D W. Barrett's esophagus. Clinical, Endoscopic, Histologic, Manometric and electrical Potencial difference characteristics. *Gastroenterology* 1984; 86: 436-443
- 5 Robey S S, Hamilton S R, Gupta P K, Erozan Y S. Diagnostic Value of Cytopathology in Barrett's Esophagus and associated carcinoma. *Am J Clin Pathol* 1988; 89: 493-498
- 6 Gersinger K R. Endoscopic Biopsias and Cytologic Brushings of the esophagus are Diagnostically complementary. *Am J Clin Pathol* 1995; 103: 295-299
- 7 Haggitt R C, Tryzelaar J, Ellis F H, Colcher H. Barrett's esophagus. Gastroesophageal Cytology. *Am J Clin Pathol* 1978; 70: 1-5
- 8 Gelfand M D. Reflujo Gastroesofagico. *Clinicas Medicas de Norteamerica* 1991; 4: 975-992
- 9 Falk G W. Esofago de Barrett. *Clinicas de Endoscopia de Norteamérica* 1994; 4: 747-762

10. Behmard S, Sadeghi A, Bagheri S A Diagnostic Accuracy of Endoscopy with Brushing Cytology and Biopsy in upper Gastrointestinal lesions Acta Cytol 1978,22 153-154
11. Wang H H, Jonasson G, Ducatman B S Brushing Cytology of the upper Gastrointestinal tract Obsolete or not? Acta Cytol 1991,35 195-198
12. Rothery G A, Patterson J E, Stoddard C J, Day D W Histological and histochemical changes in the columnar lined (Barrett's) oesophagus Gut. 1986,27 1062-1068
13. Spechler S J, Goyal R K Barrett's Esophagus The New England Journal of Medicine 1989,6 362-371
14. Cameron A J, Lomboy C T Barrett s Esophagus Age, Prevalence, and Extent of Columnar Epithelium Gastroenterology 1992,102 1241-1245
15. Wang H H, Doria M I, Buch, S P, Schnell T, Sontag S, Chejfec G Barrett's Esophagus The cytology of dysplasia in comparison to benign and malignant lesions Acta citologica 1992 1 60-64
16. Haggitt R C Barrett's Esophagus, Dysplasia, and Adenocarcinoma Human Pathology 1994,10 982-993
17. Crabb D W, Berk M A, Hall T R et al Familial Gastroesophageal reflux and development of Barrett's Esophagus An Intern Med 1985,103 52-58