

11215  
15



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

"INCIDENCIA DE ESÓFAGO DE BARRETT EN PACIENTES  
DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D. Y  
CORRELACIÓN ENDOSCÓPICO-HISTOLÓGICA"

**T E S I S**

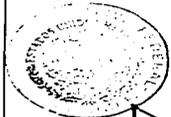
SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
ORGANISMO CENTRALIZADO

PARA OBTENER EL TITULO DE

**ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGIA**

**P R E S E N T A :**

**DR. MIRIAM GABRIELA REYES ZERMEÑO**



DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA



TUTOR:  
DR. DANIEL MURGUIA DOMÍNGUEZ

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D.F.

SEPTIEMBRE DE 2003

A



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.

**Incidencia de Esófago de Barrett en pacientes  
del Hospital General de México O.D. y  
correlación endoscópico-histológica**



TESTES CON  
FALLA DE ORIGEN

**"INCIDENCIA DE ESÓFAGO DE BARRETT EN PACIENTES  
DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D. Y  
CORRELACIÓN ENDOSCÓPICO-HISTOLÓGICA"**

**TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN  
GASTROENTEROLOGÍA**

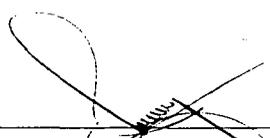
**PRESENTA:**

  
\_\_\_\_\_  
**DRA. MIRIAM GABRIELA REYES ZERMEÑO**

**TUTOR:**

  
\_\_\_\_\_  
**DR. DANIEL MURGUÍA DOMÍNGUEZ**  
Profesor Titular del Curso Universitario de Gastroenterología

**AUTORIZA:**

  
\_\_\_\_\_  
**DR. DANIEL MURGUÍA DOMÍNGUEZ**  
Profesor Titular del Curso Universitario de Gastroenterología





## INDICE

	PAG
INTRODUCCIÓN	
DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGIA	4
CARACTERISTICAS HISTOLÓGICAS	7
PREVALENCIA	10
FISIOPATOLOGÍA	12
DISPLASIA	14
DIAGNÓSTICO	18
ASOCIACION CON CÁNCER	20
VIGILANCIA ENDOSCÓPICA	21
TRATAMIENTO	23
JUSTIFICACIÓN	26
OBJETIVO	27
MATERIAL Y MÉTODOS	28
RESULTADOS	30
CONCLUSIONES	36
BIBLIOGRAFÍA	40

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **INTRODUCCIÓN**

### **DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGIA**

El esófago de Barrett (EB) se define como una condición adquirida en la cual el epitelio escamoso del esófago es reemplazado por epitelio columnar metaplásico especializado de tipo intestinal. (1)

En 1950 Sir Norman Barrett, un cirujano británico, publico un artículo en el cual define el esófago como parte del intestino anterior, distal al esfínter cricofaríngeo, y recubierto por epitelio de tipo escamoso. Además, describe casos de pacientes que presentaron ulceraciones en el tercio distal del esófago, recubierto por epitelio columnar de tipo gástrico. (1) (2) (3).

Barrett no describió las características intestinales en el epitelio columnar ("globet cells"). Boshier y Taylor, en 1951 describen en una mujer, un segmento de epitelio esofágico, recubierto con epitelio columnar con "globet cells", y no células parietales. (1)

EB implica que una longitud variable de epitelio escamoso del esófago distal (identificado por el endoscopista), es reemplazado por epitelio columnar. Para localizar el epitelio correspondiente a EB es necesario determinar dónde termina el esófago. Anatómicamente la unión gastroesofagica (UGE) esta determinada por la

reflexión peritoneal, el hiato diafragmático y el haz muscular de la pared del esófago (datos clínicamente no aplicables) (1)(4), endoscópicamente se determina donde inician los pliegues gástricos.

El esfínter esofágico inferior determinado por manometría, generalmente coincide con la unión gastroesofágica, en la mayoría de las ocasiones no se cuenta con este dato al momento de la endoscopia. El borde proximal de los pliegues gástricos (UGE) es fácilmente reconocible, y permite identificar la unión escamocolumnar, situada 2 cm por encima del límite de la UEG. (4)(32). La unión escamocolumnar (UEC) es la yuxtaposición del epitelio pálido escamoso y epitelio columnar rojizo, que forma una línea visible llamada línea "Z". Generalmente coinciden la unión UEC y UGE, cuando la línea "Z" se encuentra por arriba de la unión GE, existe recubrimiento columnar del esófago(1)(32).

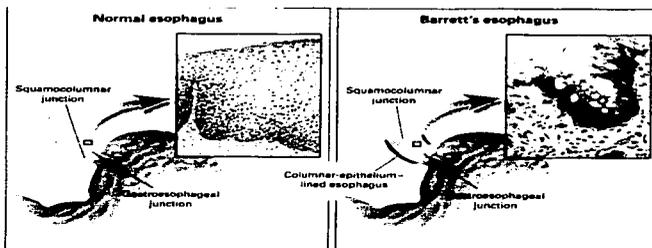


Figura 1. Esquemas que muestran la unión escamocolumnar (sitio donde se encuentra el cambio de epitelio esofágico y gástrico) y la unión esofagogastrica (línea imaginaria donde termina el esófago e inician los pliegues gástricos). Así como el sitio donde se encuentra recubrimiento de epitelio columnar en el esófago. Tomada de Spechler SJ. New England Journal of Medicine 2002, 346 (11): 836-844

Ya reconocidos los límites anatómicos el EB se define como la mucosa columnar 3 cm por arriba de la región donde inician los pliegues del estómago (5).

Arbitrariamente se ha dividido EB-segmento largo, definido como la presencia de metaplasia intestinal especializada mayor de 3 cm (7), y EB-segmento corto, metaplasia intestinal especializada del esófago distal que mide 2-3 cm (8).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

El epitelio responsable del potencial maligno en el esófago de Barrett, es la metaplasia intestinal especializada, la cual consiste en vellosidades que contienen células caliciformes ("globo cells"), dividida en 4 subgrupos: Tipo I metaplasia intestinal completa, donde esta un completo borde en cepillo con células maduras caliciformes y células de Paneth, que son usualmente vistas en la base de las criptas. Tipo II y III son definidas como metaplasia incompleta porque las células columnares carecen de la capacidad intestinal absorbitiva o de características ultraestructurales verdaderas de células intestinales. Cualquiera de estos tres tipos tiene la capacidad de displasia y potencial maligno. (9).

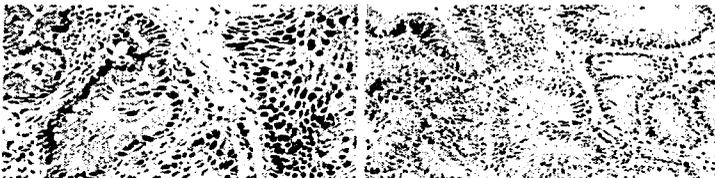


Figura 2. Corte histológico de metaplasia intestinal especializada en una biopsia de esófago distal. Tomada de Feldman: Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 7th ed., 2002 Elsevier

Se han descrito tres tipos de mucosa metaplásica:

1. **epitelio tipo gástrico-fundico:** es similar al epitelio de cuerpo y fundus gástrico, con células mucosecretoras, parietales y principales
2. **tipo cardias o de transición:** como el epitelio del cardias gástrico. Con criptas y glándulas productoras de moco, sin células parietales ni principales, la superficie es principalmente foveolar, con una arquitectura viliforme rudimentaria.
3. **tipo intestinal especializado** (epitelio columnar): con características de la mucosa gástrica y de tipo intestinal, superficie viliforme, criptas con células secretoras de moco ("globet cells"), y enteroendocrinas. Es una forma de metaplasia intestinal incompleta (1)(5).

Los dos primeros tipos de epitelio mencionados, son indistinguibles del epitelio columnar normalmente localizado en el estómago. La metaplasia intestinal especializada (MIE) la cual contiene "globet cells, se distingue perfectamente del epitelio gástrico, este epitelio es una forma incompleta de metaplasia

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

intestinal, que contiene distintos tipos celulares (gástrico, intestinal o colonico)(1). Llamada MIE por ser más resistente al reflujo gastroesofagico, que la mucosa nativa del esófago (6).

La MIE tiene importancia, por su capacidad premaligna, precursora de adenocarcinoma. Algunos autores mencionan que la metaplasia tipo gástrica y tipo cardias corresponden a problemas de muestreo (10)(11).

La metaplasia intestinal especializada puede ocurrir en tres diferentes contextos:

1. Segmento largo: la metaplasia se observa de color salmon, se extiende 3 cm proximales de la unión esofagagástrica .
2. Segmento corto, endoscópicamente similar, pero el epitelio comprometido es menor de 3 cm de la unión esofagogastrica.
3. Metaplasia intestinal gastrica-cardias, no hay lenguetas metaplasicas, no se proyectan de la unión esofagogastrica, pero los especimenes de biopsia tomados distal a la unión escamocolumnar demuestran metaplasia intestinal especializada (9).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **PREVALENCIA**

La prevalencia endoscópica de EB es aproximadamente 23 casos por 100 000 en la población general (3). En estudios de autopsia en la misma comunidad revelo una prevalencia de 376 casos por 100 000 habitantes, lo que indica que esta patología es subdiagnóstica. Según los estudios epidemiológicos, la incidencia de EB, es más frecuente en el sexo masculino, la edad promedio de presentación es a los 40 años (12) (4) y la prevalencia es similar tanto en hispanos como en caucásicos (13).

Cameron y col, mencionan la edad promedio de presentación de EB en su población es de 63 años al momento del diagnóstico sin cáncer, y con cáncer a los 64 años (3).

La prevalencia de metaplasia en EB de segmento largo en pacientes sometidos a endoscopia gastrointestinal es aproximadamente 1% y se incrementa con la severidad de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (14).

El potencial maligno de la metaplasia en EB-segmento corto fue menor que en EB-segmento largo (8).

Se sabe actualmente que la metaplasia intestinal especializada tanto en EB-segmento corto y largo esta asociado a enfermedad por reflujo gastroesofágico, la

metaplasia intestinal del cardias, es controversial. Morales y colaboradores mencionan que 22% de sus pacientes con EB y 24% del grupo control mostró metaplasia intestinal especializada tipo cardias, indicando que la prevalencia de metaplasia en el cardias no fue mayor en pacientes EB (15).

Se han comparado diferentes características de la metaplasia intestinal del cardias, en EB-segmento largo y corto, el primero generalmente en relación a infección por *Helicobacter pylori* (HP) con predominio de metaplasia intestinal completa (16). Hackelsberg et al refieren que 13.4% de su población presenta metaplasia intestinal del cardias y gastritis por HP, pacientes de edad mayor, y metaplasia intestinal gástrica. De los pacientes con EB 34.3% tienen metaplasia intestinal en la unión escamocolumnar, son del sexo masculino, con esofagitis y síntomas de reflujo, pero no con HP o metaplasia intestinal gástrica (17).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## FISIOPATOLOGIA

El EB es una condición adquirida resultado del daño severo de la mucosa por ácido o ácido y contenido intestinal rico en bilis (reparación anormal del epitelio escamoso). En estudios de medición de pH esofágico en 24 hrs, los pacientes con EB tienen mayor exposición al ácido; también se encuentra reflujo duodenogástrico, no medible por pH-metría (18) (19). El mecanismo por el cual el daño condiciona metaplasia, y por que ocurre en algunos y no en todos, aún es desconocido.

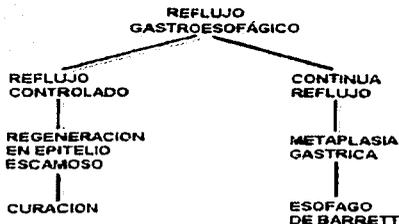


Tabla 1 - Teoría del origen adquirido del esófago de Barrett

El EB se considera una complicación de la enfermedad por reflujo gastroesofágico crónico, con una frecuencia en esta patología del 10% (14); por lo que se recomienda endoscopia en estos pacientes.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Se incrementa la frecuencia de EB a mayor duración de los síntomas , presentan metaplasia intestinal completa 6.4 veces más frecuente cuando los síntomas duran más de 10 años (21). La edad temprana de los síntomas, larga duración, predominio nocturno o complicaciones del reflujo, incrementan el riesgo de EB. Muchos pacientes con esofagitis severa tienen una hernia hiatal, con una alta prevalencia de metaplasia de Barrett, Cameron ha reportado hernias mayores de 2 cm en 96% de los pacientes con EB- de segmento largo y en 72% de los pacientes con EB de segmento corto (22).

En estudios de fisiología esofágica se ha identificado que los pacientes con EB de segmento corto tienen un esfínter esofágico inferior competente (manometría) y menores eventos de reflujo gastroesofágico (monitorización pH esofágico de 24 hrs), que los pacientes con EB-segmento largo. Lo que indica que el grado y exposición al ácido es un factor importante en la patogénesis de la metaplasia intestinal especializada (23)(24).

En un estudio realizado en la Clínica Mayo, se documentó que la longitud y distribución de las erosiones en esofagitis por reflujo, difiere de la longitud y distribución del epitelio columnar en EB. Lo que indica que EB se desarrolla por la pérdida del epitelio escamoso, y por el remplazamiento de epitelio columnar en presencia de reflujo ácido continuo (25).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La importancia EB radica en ser una lesión precursora de adenocarcinoma esofágico.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **DISPLASIA**

En la mucosa esofágica continuamente lesionada por la exposición al ácido, existe activación de células de reserva pluripotencial con capacidad de distinguirse en células calciformes, resistentes al ácido.

El epitelio columnar tiene la capacidad de diferenciación intestinal, y tiene tendencia a desarrollar displasia y adenocarcinoma. En fases tempranas de la progresión a displasia se identifica un incremento del ciclo de diferenciación celular de la fase G0 a G1, pérdida del control de la transición de G1 a fase S, acumulación de células en fase G2 (26), estos cambios se ven favorecidos por mutaciones en p16, p53, y ciclina D, entre otros factores (11).

La proteína p53 normalmente induce apoptosis, su mutación condiciona la producción de células anormales y un incremento del contenido DNA. La proteína p16 cumple la función de bloquear la fase G1, cuando se altera, ocurre la proliferación celular descontrolada (27).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

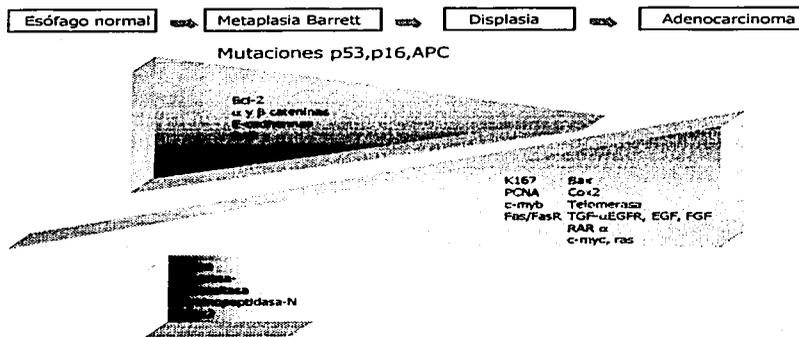


Figura 3. Muestra los cambios biomoleculares que intervienen en la transformación de la mucosa de esófago normal, a metaplasia intestinal especializada, es decir, Esófago de Barret, y el progreso de displasia a lesión neoplásica en el esófago. Beilstein et al. Gastroenterology Clinics, 2002, 31(2) p.).

La displasia del epitelio esofágico indica riesgo de cáncer, su diagnóstico es con base en criterios citológicos y arquitecturales como: atipias celulares, anomalías de la multiplicación y diferenciación celular, modificación de la organización arquitectural. La displasia puede presentarse en cualquiera de los diferentes tipos de epitelio, en su evolución repercute únicamente en el epitelio columnar especializado o de tipo intestinal (28).

La longitud del epitelio en EB en su variante de segmento largo presenta una prevalencia 2 veces mayor que EB-segmento corto (29).

El grado histológico de displasia puede ser clasificado como sigue:

1. Negativo para displasia
2. Indefinido para displasia
3. Positivo para displasia, se divide en displasia de bajo y alto grado
4. Adenocarcinoma in situ

(Sampliner RE. ACG. Practice guidelines on the diagnosis, surveillance, and therapy of Barrett's esophagus. Am J Gastro 1998; 93(7): 1028-1032)

La displasia de alto grado, crea confusión entre los patólogos, para determinar la diferencia entre esta y carcinoma "in situ". La concordancia intra e interobservador oscila entre 85 y 97% (4), Spechler menciona que la concordancia interobservador de un patólogo experimentado, para el diagnóstico de displasia de bajo grado en EB puede ser menor del 50%, en los casos de displasia de alto grado la concordancia interobservador se aproxima al 85%, que concuerda con lo reportado por otros autores (32).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## DIAGNÓSTICO

La severidad de los síntomas relacionados con reflujo gastroesofágico (ERGE), no predice la presencia de EB. Se recomienda endoscopia en pacientes con síntomas de ERGE con duración mayor de 5 años, o datos de alarma como disfagia, pérdida inexplicable de peso o anemia (sospecha de adenocarcinoma) (33).

La endoscopia en la mayoría de los casos, permite el diagnóstico macroscópico del epitelio columnar proximal a la unión esofagogástrica, caracterizado por mucosa de color rojo asalmonado. Endoscópicamente se divide en EB de segmento corto < 3cm (8) y segmento largo >3 cm de longitud (7).

La toma correcta de biopsias mejora el diagnóstico, recomendándose se tome de los 4 cuadrantes, cada 2 cm del segmento afectado, sin embargo la toma convencional de biopsia logra documentar histologicamente metaplasia intestinal completa, en únicamente 38% de los casos (34). La experiencia del endoscopista es de importancia en la toma de biopsia, para confirmación histológica de EB segmento corto (35). Es posible que exista error en la toma de biopsia convencional.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El uso de la cromoendoscopia mejora la toma de biopsia del sitio correcto, Canto y col utilizaron cromoendoscopia con azul de metileno, de mucosa endoscópicamente compatible con EB, reportando una sensibilidad y especificidad de 95% y 97% respectivamente (36).

Sin embargo John y col reportan que el azul de metileno es similar a la toma de biopsia convencional para detectar metaplasia intestinal especializada y displasia de bajo grado, y no es útil para la toma de EB-segmento corto (36).

Histológicamente se reporta metaplasia intestinal, displasia de alto o bajo grado. Anteriormente diferenciaban EB de tipo fúndico, cardial e intestinal, este último relacionado con adenocarcinoma (AC).



Figura 4. Imagen que muestra la unión esofagogastrica con una lengüeta de mucosa color asalmonado. Tinción con azul de metileno de mucosa compatible con Esófago de Barrett.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **ASOCIACION CON CÁNCER DE ESÓFAGO**

El EB incrementa el riesgo de AC esofágico 30 a 125 veces y varía de 0 a casi 3% por paciente al año (33) (13). Shaheen y col. reportan que el riesgo actual para AC de un enfermo con EB es aproximadamente 0.5% por año (37).

En el Hospital Universitario de Nottingham se realizó un estudio prospectivo de 15 años, en el cual relacionan la longitud del segmento columnar metaplásico con el riesgo de displasia y cáncer, recomendando la vigilancia intensiva en segmentos mayores de 8 cm (38). La displasia de bajo grado presenta un riesgo de cáncer de 18% en 4.3 años, y la de alto grado 34% en 4.5 años (30).

La base de datos del Hines Veterans Affaire Hospital, de pacientes con displasia de alto grado, demuestra que después de 8 años de seguimiento, únicamente el 15% de todos los pacientes evolucionaron a cáncer (31).

En 1999 se realizó un estudio en Suecia el cual indicó que la presencia de pirosis, regurgitación o ambos, por lo menos 1 vez/semana incrementó el riesgo de cáncer de esófago 8 veces. Si los síntomas fueron frecuentes, severos y con duración mayor a 20 años, el riesgo de cáncer se incrementó 44 veces (31).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

De los pacientes con EB hasta el 95% no presentan síntomas de reflujo gastroesofágico y el 40% de los pacientes con disfagia, pérdida de peso, y adenocarcinoma de esófago no refieren historia de ERGE (31).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **VIGILANCIA ENDOSCOPICA**

La vigilancia endoscópica EB es un punto aún controvertido, existen criterios a favor y otros en contra.

De los argumentos a favor se encuentran los datos proporcionados por Daly y colaboradores: determinaron el estadio del cáncer de esófago en 77 personas, corroborando cáncer en 58% de los sujetos durante la vigilancia; el diagnóstico de cáncer en etapas tempranas mejora el pronóstico y el tratamiento de la displasia de alto grado reduce la incidencia de cáncer (39). El costo de la detección de un cáncer curable es semejante a la detección de cáncer de mama por mastografía (40).

La vigilancia endoscópica de EB sugerida por American Collage of Gastroenterology es: en caso de EB sin displasia, después de dos exploraciones anuales negativas, se recomienda endoscopia cada 2 a 3 años; en EB con displasia de bajo grado se indica endoscopia cada 6 meses por un año, posteriormente cada año; en EB con displasia de alto grado, se recomienda confirmación por un patólogo experto, resección o vigilancia endoscópica cada 3 meses (30).

Los argumentos en contra de la vigilancia endoscópica son: una incidencia de cáncer en EB sin displasia de 0.5% por año, y generalmente los pacientes no fallecen por este cáncer (37).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Lineamientos de American Collage of Gastroenterology, para el diagnóstico y  
vigilancia de Esófago de Barrett.**

<b>PACIENTES</b>	<b>PROTOCOLO ENDOSCOPIA</b>
Síntomas de larga duración, en individuos mayores de 50 años o mas.	Endoscopia para descartar Esófago de Barrett
Esófago de Barrett sin displasia	Después de una segunda endoscopia que confirma, seguimiento cada 2-3 años
BE Displasia de bajo grado	Endoscopia cada 6 meses en 2 ocasiones, posterior anual
EB Displasia de alto grado	Confirmación por un patólogo experto; si se confirma considerar esofagectomía o endoscopia cada 3 meses

Shaheen. Ransohoff D. Gastroesophageal reflux, Barrett esophagus, and esophageal cancer: scientific review.

**JAMA** 2002; 287(15): 1972-1981

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## TRATAMIENTO

El tratamiento de EE puede ser médico, procedimientos quirúrgicos antireflujos, métodos de ablación y en el caso de displasia o carcinoma se indica esofagectomía.

Sampson en la Universidad de Arizona realizó un estudio en el cual utilizó la terapia con nifedipina por 2 años, controlando satisfactoriamente los síntomas y la esofagitis. El impacto en la extensión de EE no mostró regresión pero si la presencia de islas de epitelio escamoso (41).

Ortiz y cols. realizaron un estudio comparativo entre tratamiento médico y quirúrgico, este último mostró regresión en 25%; el tratamiento médico logró la remisión en 74%, con un porcentaje de evolución de 41% en el resto de los pacientes(47).

Existen otros tratamientos endoscópicos como son: ablación con láser, electrocoagulación multipolar, sonda caliente, crioblación, coagulación argón plasma. (43)(47), (48) (49).

La terapia fotodinámica en EE con displasia de alto grado es prometedora, con porcentajes de erradicación entre el 50 y 100% (44).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En el caso de organelos de otro género, los autores recomiendan estructurarlos por una clasificación de células especializadas para la síntesis morfológica de 4-5 partes y en algunas clasificaciones alternativas con autoclasificación (1).

En la clasificación de las células especializadas puede haber una revisión completa y en 1970 se publicó un libro sobre "Células especializadas" por fotodinámica (14). Este libro describe en forma detallada la química de las células especializadas con información sobre el estado de los organelos y las células con organelos y autoclasificación (15).

Los autores se refieren a las células de las células que muestran la posibilidad de progresar en el desarrollo estructural en la célula de D.V. alteraciones del ciclo celular, cambios en el organelo y los productos, alteraciones cromosómicas, cambios en la composición de moléculas (16).

TESIS CON  
PALLA DE ORIGEN

## **JUSTIFICACION**

Con la finalidad de determinar la Incidencia de Esófago de Barrett (EB) en la Unidad de Endoscopia del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México O.D., se realizó una revisión retrospectiva, de enero de 1998 a diciembre del 2002, de los informes endoscópicos con diagnóstico de EB. Ya que no se cuenta con datos estadísticos al respecto en nuestro servicio.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **OBJETIVO**

### **Primario:**

- Conocer la incidencia de EB en pacientes de la Unidad de Endoscopia del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México O.D.

### **Secundarios:**

- Determinar la correlación endoscópico- histológica, de pacientes con diagnóstico endoscópico de EB.
- Determinar los diagnósticos endoscópicos reportados en estos pacientes
- Determinar los diagnósticos de referencia en esta patología.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

**Se trata de un estudio de serie de casos, observacional, retrospectivo.**

### **Población:**

- Pacientes atendidos en la Unidad de Endoscopia del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México O.D.
- Se revisaron los informes endoscópicos con diagnóstico de EB, o reporte histopatológico de EB de enero de 1998 a diciembre del 2002

### **Muestra:**

- Sin cálculo, serie de casos con diagnóstico endoscópico de EB o informe histopatológico de EB, de pacientes de la Unidad de Endoscopia del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México O.D.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### **Criterios de Inclusión**

1. Todos los registros endoscópicos de pacientes atendidos de enero de 1998 a diciembre del 2002, con diagnóstico endoscópico de EB, Metaplasia intestinal, Mucosa heterotópica en esófago, o esofagitis grado V de Savary Miller (EB).
2. Se incluyeron los reportes histopatológicos de los estudios endoscópicos seleccionados y los informes de pacientes con diagnóstico endoscópico distinto a EB, pero histológicamente compatibles con EB.

### **Criterios de Exclusión:**

- Informes que no cuenten con los datos completos del registro (nombre, edad, sexo, fecha, servicio) y los datos ya mencionados.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **RESULTADOS**

Se revisaron los expedientes de pacientes con diagnóstico de EB en el estudio de endoscopia digestiva alta, durante un período de 5 años, comprendidos entre enero de 1998 a diciembre del 2002. En dichos expedientes se revisaron los siguientes datos: edad, sexo, diagnóstico de envío, diagnóstico endoscópico, reporte histopatológico.

Así como aquellos reportes endoscópicos con diagnóstico diferente a EB pero que este se documento en el reporte de histopatología.

En un período de 5 años, el número de estudios endoscópicos realizados en la Unidad de Endoscopia del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México fue de 20,343.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

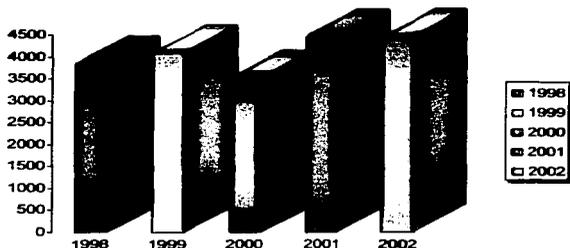


Tabla.2 Estudios endoscópicos realizados de 1998 al 2002 en la Unidad de Endoscopia del Servicio de Gastroenterología, Hospital General de México O.D:

Se realizaron un total de 527(2.5%) estudios endoscópicos en los que se diagnosticó EB, de los cuales 209 (39.65%) son del sexo femenino y 318 (60.34%) del sexo masculino.

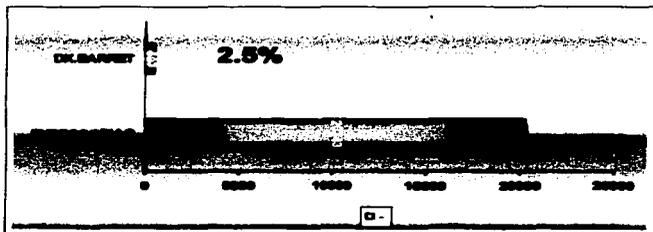


Tabla.3. Esófago de Barrett diagnosticados de 1998 al 2002 en la Unidad de Endoscopia del Servicio de Gastroenterología, Hospital General de México O.D.

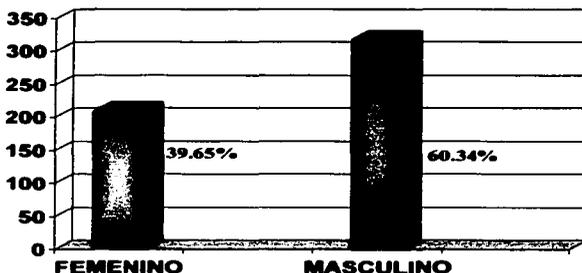


Tabla.4. Distribución por género de 1998 al 2002 en la Unidad de Endoscopia del Servicio de Gastroenterología, Hospital General de México O.D.

La edad de presentación tuvo un rango de los 14 a 91 años, con promedio de 51.58 años, con predominio por grupos de edad entre los 31 a 60 años de edad (54.89%).

GRUPOS DE EDAD	NO. DE CASOS
10 - 20	17
21 - 30	48
31 - 40	104
41 - 50	92
51 - 60	101
61 - 70	90
71 - 80	58
81 - 90	30
+ 90	1

Tabla.5. Distribución por grupos de edad

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

De los 527 casos con diagnóstico endoscópico de EB sólo en 146 (27.70%) se corroboró por histología metaplasia intestinal. En 15 casos en los cuales el estudio endoscópico no demostró EB y se diagnosticó esofagitis, se documento por histología metaplasia intestinal.

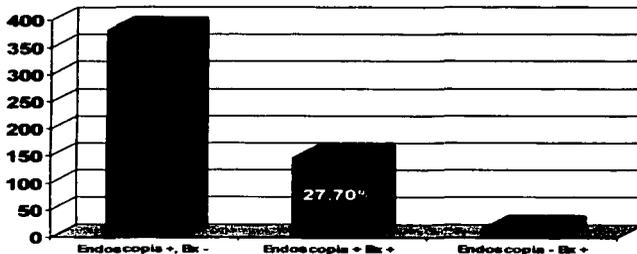


Tabla.5. Esófago de Barret confirmado por biopsia, de 1998 al 2002 en la Unidad de Endoscopia del Servicio de Gastroenterología, Hospital General de México O.D

Los diagnósticos de envío más frecuente son los siguientes: sospecha de enfermedad por reflujo gastroesofagico (21.58%), síndrome ulceroso (9.59%), probable Esófago de Barrett (8.67%), Hemorragia digestiva alta (8.48%), hernia hiatal (5.9%).

TES CON  
FALLA DE ORIGEN

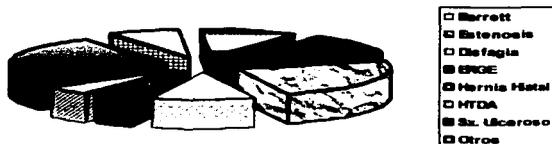


Tabla.6. Principales diagnósticos de envío.

Los diagnósticos endoscópicos fueron los siguientes: EB sin especificar su longitud 322 casos, EB de segmento corto 156 casos, EB de segmento largo 40 casos, EB con estenosis en 2 casos, Barrett ulcerado en 5 casos, esófago de Barrett circunferencial 2 casos.

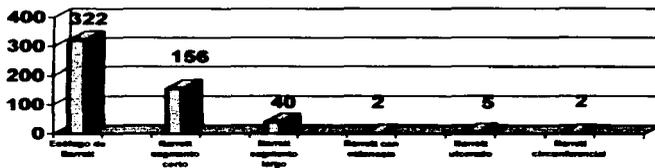


Tabla.7. Diagnósticos endoscópicos de esófago de Barrett

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

De los casos documentados histológicamente el tipo de metaplasia más frecuente fue: metaplasia intestinal con 122 casos, le sigue el de tipo antral con 15 casos, tipo cardias 8 casos, EB fundico en 5 casos; EB cólonico en un caso, EB tipo gástrico en 4 casos; en 6 casos de metaplasia intestinal se documentó displasia de bajo grado, en ningún caso se diagnosticó displasia de alto grado.

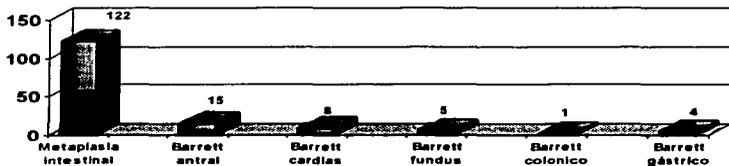


Tabla.8. Diagnósticos endoscopicos

El resto de los diagnósticos histológicos son: esofagitis aguda 190 casos, esófago normal en 17 casos, mucosa normal tipo cardias 3 casos, no se reportaron mucosa esofágica en 65 casos, un caso necrosis e inflamación aguda; por diversos motivos en 74 casos no se pudo tomar biopsia de esófago, AC en dos casos, y carcinoma epidermoide en dos casos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **CONCLUSIONES**

El esófago de Barrett, histológicamente es definido como el revestimiento columnar con células caliciformes (3) por arriba de los últimos 3 centímetros del esófago distal, dentro de sus variantes se mencionan EB tipo cardias, tipo fundico y tipo intestinal. Este último más correctamente llamado metaplasia intestinal especializada, es el único que se asocia con el desarrollo de displasia y AC del esófago. Incrementa el riesgo de AC esofágico de 30 a 125 veces. El riesgo actual para AC de un enfermo con EB es aproximadamente 0.5% por año.

En nuestra población, en un período de 5 años, comprendido del primero de enero de 1998 al 31 de diciembre del 2002, se realizaron un total de 20,343 estudios de endoscopia, de los cuales solo en 2.5 % (n= 527) se diagnosticó esófago de Barrett, similar a lo reportado en la literatura (14).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La distribución por sexo en nuestra población tuvo predominio por el sexo masculino 60.34% (n=318), en comparación con el sexo femenino 39.65% (n=209). Similar a lo reportado en la literatura (13).

La distribución por grupos de edad fue similar a lo reportado en la literatura, el promedio de edad fue 51.58 años, con predominio de pacientes con edades entre los 31 y 60 años (54.89%).

En nuestra población se corroboró el diagnóstico de EB solo en el 27.70% (n=146) del total de los casos, es importante considerar que en nuestro Hospital contamos con pinzas de biopsia estandar, no contamos con pinzas jumbo. Estos resultados pueden ser sesgados debido a la curva de aprendizaje por parte de los médicos en adiestramiento en endoscopia. En nuestro Hospital se lleva a cabo un curso de adiestramiento endoscopico desde los últimos 10 años, no se cuenta con datos reciente de otros Hospitales de nuestro país para poder comparar el porcentaje de éxito en la toma de biopsia para corroborar el diagnóstico de EB, tomando en cuenta que la mayoría de las instituciones hospitalarias en nuestro país incluyen en su grupo de atención endoscopica a médicos en adiestramiento.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En 14% (n=74) de nuestra población en estudio con diagnóstico endoscópico de probable EB no se tomó biopsia; por falta de equipo, mucosa friable, o falta de cooperación por parte del paciente (en nuestro Servicio solo se utiliza anestésico local para realizar el estudio).

El tipo histológico de EB más frecuente en nuestra población fue de tipo intestinal representando 83.56% (n=122) de todos nuestros casos, seguido por el tipo antral 10.27% (n=15), tipo cardíaco 5.47% (n=8), tipo fúndico 3.42% (n=5), tipo gástrico 2.73% (n=4), tipo colónico 0.68% (n=1) y sólo en 4.10% (n=6) de nuestra población se documentó displasia de bajo grado, de estos últimos 5 fueron del sexo masculino entre los 67 y 81 años de edad, en ningún caso se reportó displasia de alto grado.

De los estudios endoscópicos realizados en general en la Unidad de Endoscopia, con diagnóstico endoscópico diferente a EB, hubo 15 casos con resultado histopatológico positivo de EB de tipo intestinal. En estos casos se tomó biopsia para corroborar inflamación esofágica, sin evidenciar las típicas lenguetas o islotes de mucosa de metaplasia.

En 16.33% se reportó esófago normal en la biopsia, en 0.44% (n=2) se documentó adenocarcinoma y en otro 0.44% (n=2) carcinoma epidermoide.

Llama la atención que en uno de los casos de adenocarcinoma el paciente tenía 33 años y el motivo de estudio fue dispepsia.

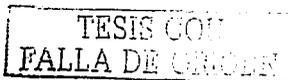
Los cinco diagnósticos de referencia, motivo por el cual se solicitó estudio endoscópico en este grupo de pacientes fue: enfermedad por reflujo gastroesofágico en 21.58%, síndrome ulceroso en 9.95%, sospecha de Esófago de Barrett en 8.76%., hemorragia de tubo digestivo alto en 8.48%, y finalmente por hernia hiatal en 5.9%, lo que corrobora que el agente agresor es el reflujo gastroesofágico o sus complicaciones, o bien patología asociada como la hernia hiatal, lo que concuerda con lo reportado en la literatura.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

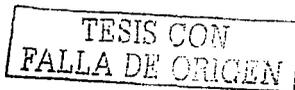
ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA 39

## BIBLIOGRAFIA

1. Spechler SJ - The columnar-lined esophagus. History, Terminology, and Clinical Issues. **Gastroenterol Clin North Am** 1997; 26(3): 455-466
2. Spechler SJ, Goyal RK: The columnar-lined esophagus, intestinal metaplasia, and Norman Barrett. **Gastroenterology**. 1996; 110 (2): 614-621
3. Cameron A J . Zinsmeister A R. et al. Prevalence of columnar-lined (Barrett's) esophagus. Comparison of population-based clinical and autopsy findings. **Gastroenterology** 1990;99(4): 918-922
4. Cucarella JF, <http://www.sepd.org/fcju199.htm>
5. Crooks,Gary: Clinical Implications of Barrett's esophagus. **Archives of Internal Medicine** 1996; 156 (19): 2174-2180
6. Spechler SJ. Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma: pathogenesis, diagnosis, and therapy. **Medical Clinics of North America**. 2002; 86(6):
7. Spechler SJ Zeroogian JM. et al. Prevalence of metaplasia at the gastro-oesophageal junction. **Lancet** 1994; 344(3): 1533-1536
8. Sharma P. Morales T G.et al Short segment Barrett's esophagus- The need for standarization of the definition and of endoscopic criteria. **Am J Gastroenterol**. 1998; 93(7): 1033-1036
9. Feldman; **Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease**, 7th ed., 2002 Elsevier)
10. Paull A. Trier J. et.al The histologic spectrum of Barrett's esophagus. **New England Journal of Medicine**, 1976; 295(9):476-480.
11. Bandera et al. **Progresos en Gastroenterología**, 2001, editorial Masson
12. Cameron Aj. Lomboy C T. Barrett's esophagus: age, prevalence, and extent of columnar epithelium. **Gastroenterology** 1992; 103 (4) 1241-1245



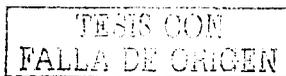
13. Gary W.Falk. Barrett's esophagus. **Gastroenterology** 2002; 122 (6): 1569-1591
14. Winters C Jr, Spurling, et al. Barrett's esophagus: A prevalent, occult complication of gastroesophageal reflux disease. **Gastroenterology** 1987; 92 (1): 118-124
15. Morales TG, Bhattacharyya A, Jonson C, Sampliner RE. Is Barrett's esophagus associated with intestinal metaplasia of the gastric cardia? **Am J Gastroenterol** 1997; 92(10): 1818-1822.
16. Spechler SJ: The role of gastric carditis in metaplasia and neoplasia at the gastroesophageal junction. **Gastroenterology** . 1999;117(1): 218-228
17. Hackelsberger A. Günther T, Schultze V. Intestinal metaplasia at the gastro-oesophageal junction: Helicobacter pylori gastritis or gastro-oesophageal reflux disease? **Gut**, 1998; 43: 17-21
18. Champion G Ritcher et al. Duodenogastroesophageal reflux : relationship to pH and importance in Barrett's esophagus. **Gastroenterology** 1994;107 (3): 747-754
19. Vaezi MF Richter JE. Role of acid and duodenogastroesophageal reflux in gastroesophageal reflux disease. **Gastroenterology** 1996; 111(5): 1192-1199
20. De Vault K R. Castell D O. et al. Update guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. **Am J Gastroenterol**. 1999 (6):1434-1442
21. Lieberman D A. Oehike M. Et al. Risk factors for Barrett's esophagus in community-based practice. **Am J Gastroenterol**. 1997;92(8):1293-1297
22. Cameron AJ: Barrett's esophagus: Prevalence and size of hiatal hernia. **Am J Gastroenterol** 1999; 94(1):2054-2059.


  
 TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

23. Loughney T, Maydonovitch CL et al. Esophageal manometry and ambulatory 24-hour pH monitoring in patients with short and long segment Barrett's esophagus. **Am J Gastroenterol**. 1998; 93(6): 916-919
24. Csemes A, Smok G. et al. Clinical, endoscopic, and functional studies in 408 patients with Barrett's esophagus, compared to 174 cases of intestinal metaplasia of the cardia. **Am J Gastroenterol**. 2002; 97 (3): 554-560
25. Cameron AJ, Arora AS. Barrett's esophagus and reflux esophagitis: is there a missing link?. **Am J Gastroenterol**. 2002; 97(2): 273-278
26. Reid B.J., Sanchez C.A. et al. Barrett's esophagus: cell cycle abnormalities in advancing stages of neoplastic progression. **Gastroenterology** 1993;105 (1): 119-129
27. Beilstein M, Silberg D. Cellular and molecular mechanism responsible for progression of Barrett's metaplasia to esophageal carcinoma. **Gastroenterology Clinics North Am** 2002, 31(2): 461-479
28. Hameeteman W., Tytgat G. N. J. et al. Barrett esophagus; development of dysplasia and carcinoma. **Gastroenterology** 1989;96 (5): 1249-1256
29. Hirota WK, Loughney TM et al. Specialized Intestinal metaplasia, dysplasia, and cancer of the esophagus and esophagogastric junction: prevalence and clinical data. **Gastroenterology** 1999; 116(2): 277-285
30. Sampliner RE. ACG. Practice guidelines on the diagnosis, surveillance, and therapy of Barrett's esophagus. **Am J Gastro** 1998; 93(7): 1028-1032
31. Sontag SJ. Preventing death of Barrett's cancer: Does frequent surveillance endoscopy do it?. **Am J Medicine**. 2001; 111(3). Suppl.8<sup>a</sup>. +++
32. Spechler SJ, "Barrett's esophagus". **N Engl J Med** 2002; 346 (11): 836-844

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

33. Morales T. Sampliner RE. Barrett's esophagus: update on screening, surveillance, and treatment. **Archives of Internal Medicine**. 1999; 159 (13): 1411-1416
34. Kim SL, Waring P. Diagnostic inconsistencies in Barrett's esophagus. **Gastroenterology** 1994; 107(4): 945-949
35. Padda S. Ramirez F C. Accuracy in the diagnosis of short-segment Barrett's esophagus: the role of endoscopy experience. **Gastrointestinal Endoscopy**. 2001; 54 (5).
36. Canto MI Methylene blue chromoendoscopy for Barrett's esophagus: comino soon to your GI unit?. **Gastrointestinal Endoscopy** 2001;54 (3): 403-409
37. Shaheen N. Ransohoff D. Gastroesophageal reflux, Barrett esophagus, and esophageal cancer: scientific review. **JAMA** 2002; 287(15): 1972-1981
38. Iftikhar SY. James PD. Length of Barrett's oesophagus: an important factor in the development of dysplasia and adenocarcinoma. **Gut** 1992; 33: 1155-1158)
39. Daly JM Karnell LH et al. Nacional Cancer Data Base report on esophageal carcinoma. **Cancer** 1996; 78(8): 1820-1828
40. Streitz JM. Ellis H. et al. Endoscopic surveillance of Barrett's esophagus: a cost-effectiveness comparison with mammographic surveillance for breast cancer. **Am J Gastroenterol**. 1998; 93(6): 911-915.
41. Sampliner MD. Effect up to 3 years of high dose lansoprazole on Barrett's esophagus. **Am J Gastroenterol**. 1994; 89(10): 1844-1848
42. Ortiz A. Martínez F. et al. Conservative treatment versus antireflux surgery in Barrett's oesophagus: long-term results of a prospective study. **Br J Surgery** 1996; 83(2): 274-278
43. Katzka DA. Barrett's esophagus: surveillance and treatment. **Gastroenterology Clinics N Am**. 2002; 31(2): 481-497
44. Pacifico. RJ. Deschamps C. Management of Barrett's esophagus with high-grade dysplasia. **Surgical Cli N Am** 2002; 82(4):



45. Buttar. NS. Wang KK. Combined endoscopic mucosal resection and photodynamic therapy for esophageal neoplasia within Barrett 's esophagus. **Gastrointestinal endoscopy** 2001; (54(6):
46. Sirvan VN Ouatu-Lascar R. et al. Cyclooxygenase 2 expression in Barrett 's esophagus and adenocarcinoma: ex vivo induction by bile salts and acid exposure. **Gastroenterology** 2000; 118(3): 487-496
47. Weston AP. Et al. Neodymium: Yttrium-aluminum garnet contact laser ablation of Barrett 's high grade dysplasia and early adenocarcinoma. *Am J Gastroenterol* 2002; 97(12): 2998-3006
48. Falk Gw Barrett 's esophagus *Gastroenterology* 2002; 122: 1569-1591
49. Byrne JP. Armstrong G. Restoration of the normal squamous lining in Barrett 's esophagus by argon beam plasma coagulation. *Am J Gastroenterol* 1998; 93(10): 1810- 1815

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN