



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

HOSPITAL GENERAL “DR DARIO FERNANDEZ FIERRO”

I.S.S.S.T.E.

**CORRELACIÓN ENDOSCÓPICA-HISTOPATOLÓGICA DE ESÓFAGO DE
BARRETT**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALIDAD**

ANATOMIA PATOLÓGICA

PRESENTA:

DRA FÁTIMA CRISTINA LÓPEZ NUILA

ASESOR DE TESIS:

DRA: MARIA ELENA GARCÍA SANTOS.



MEXICO, D.F.

2009.



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL "DR DARIO FERNANDEZ FIERRO"**

I.S.S.S.T.E

**CORRELACIÓN ENDOSCÓPICA-HISTOPATOLÓGICA DE ESÓFAGO DE
BARRETT**

TESIS DE POSGRADO

**PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALIDAD EN ANATOMÍA
PATOLÓGICA**

PRESENTA:

DRA. FÁTIMA CRISTINA LÓPEZ NUILA

**ASESOR DE TESIS:
DRA. MARÍA ELENA GARCÍA SANTOS**

MEXICO, D.F.

2009

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**HOSPITAL GENERAL “DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO”
I.S.S.S.T.E DELEGACION ZONA SUR.**

**Dra. Nuria Gispert Cruells
Jefe del servicio de Patología**

**Dra. María Elena García Santos
Profesor titular de curso de patología.
Asesor de Tesis**

**Dra. Norma Cruz Santos
Coordinador de Enseñanza e investigación**

INDÍCE

Introducción	1
Material y métodos	8
Objetivos	9
Justificación	9
Metodología	10
Tipo de estudio	10
Diseño de estudio	10
Criterios de Inclusión y exclusión	11
Resultados y análisis	13
Conclusiones y recomendaciones	18
Bibliografía	19

INTRODUCCIÓN

ANTECEDENTES

La comparación entre pruebas diagnósticas son procesos que continuamente requieren ser evaluados por ello ¿Es el estudio histopatológico el mejor auxiliar para confirmar el diagnóstico de Esófago de Barrett?

En estudios previos la correlación endoscópica-histopatológica tiene una sensibilidad es del 94% y especificidad del 76%.

El esófago de Barrett (EB) ha sido objeto de discusión desde su descripción original por Norman Barrett en 1950. Se ha propuesto evitar esta denominación, reemplazándola por "metaplasia columnar del esófago" ^(6,7)La definición de esófago de Barrett ha evolucionado en los últimos decenios: 1) Esófago recubierto de epitelio columnar (Naef et al 1975), una definición muy simple. 2) Epitelio columnar o metaplasia intestinal en un segmento del esófago de 3 cm de longitud (Spechler 1992); esta longitud de 3 cm se planteó en los primeros años de la década de 1980, teniendo en cuenta que Hayward había establecido que el esófago normal tiene 1-2 cm de mucosa columnar. 3) Metaplasia intestinal especializada (sin cambios columnares de tipo gástrico) que es el verdadero Barrett que lleva a la displasia y al carcinoma de cualquier longitud (DeMeester & DeMeester 2000; Hagen 2001; Peters 1997; Smith 2001; Spechler 2002). El American College of Gastroenterology (1998) define así el esófago de Barrett como "una alteración en el epitelio del esófago de cualquier longitud, que puede ser identificada en endoscopia y que se confirma con el hallazgo de metaplasia en la biopsia". ^(6, 7,11)J.A. Hagen (2001) de Los Ángeles California, presenta la siguiente definición: "El esófago de Barrett es una entidad asociada con enfermedad crónica por reflujo gastroesofágico en la cual se presenta transformación metaplásica del epitelio escamoso normal en el esófago distal a un epitelio glandular con evidencia de metaplasia intestinal especializada". Actualmente el esófago de Barrett se define como la presencia de un segmento de metaplasia intestinal especializada de cualquier longitud. ^(7,11) Se encuentra en el

10 a 12 % de los pacientes con sintomatología clínica de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) a quienes se les realiza una endoscopia, sin embargo la cifra es mayor en la población general, ya que un alto número de individuos con reflujo son asintomáticos. Sin embargo si la endoscopia es realizada por cualquier indicación, la prevalencia encontrada de EB disminuye a 1% o menos. La incidencia de EB se ha visto aumentada a partir de los 70s que es explicada al incremento en el número de endoscopias diagnosticadas que se realizan hoy en día. A pesar de éste, estudios realizados en autopsias demuestran que la mayoría de los casos de EB no son detectados en la población general y por cada caso conocido de EB permanecen 20 casos sin ser diagnosticados. Se ha especulado que el EB se desarrolla en un promedio de 10-20 años antes de ser diagnosticado. La mayor importancia del esófago de Barrett yace en una lesión preneoplásica que predispone al desarrollo de adenocarcinoma de esófago. A pesar de ello solo 2 a 4% de personas con EB progresará a adenocarcinoma. ^(11,15).

ASPECTO CLÍNICO.

En la literatura anglosajona el EB es frecuente en el sexo masculino relación 2:1, raza blanca, caucásicos y la edad promedio para desarrollar EB es a los 40 años pero la edad promedio de diagnóstico es a los 63 años lo cual sugiere que esta condición puede permanecer sin ser diagnosticada por un periodo de 20 años o más. Hernia hiatal, reflujo gastroduodenal, alteración del esfínter esofágico inferior, síntomas de reflujo gastroesofágico a temprana edad, una larga duración de ellos (más de 5 años) presencia de síntomas nocturnos y la aparición de sus complicaciones como estenosis, úlceras esofágicas y hemorragias son factores de alto riesgo para desarrollar EB, sin olvidar que son factores de riesgo que se ha demostrado que también se asocian a adenocarcinoma del esófago ^(4,11,15,18,21,22,23,26)

El EB se ha reportado en niños, asociado con fibrosis quística y seguida de la quimioterapia ⁽¹⁵⁾

HISTOGÉNESIS DEL EPITELIO NORMAL A ESOFAGO DE BARRETT.

La lesión se desarrolla a partir de un epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado que normalmente tapiza al esófago y que presenta en la

submucosa glándulas que se abren a la luz por conductos tapizados por células cilíndricas cuboides. Cuando es sometido a procesos de irritación crónica ya sean de origen químico, físico, biológico, éste desarrolla formas de respuesta reactivas como la hiperplasia de células de reserva, definida como una hiperplasia de la zona basal del epitelio pavimentoso. Este hallazgo se encuentra normalmente en los 3 a 5 cm distales de un esófago de adulto. Otra reacción del epitelio pavimentoso esofágico ante una irritación crónica como la producida por la ERGE es el desarrollo del denominado esófago de Barrett esta es una condición adquirida en donde el esófago, por encima del esfínter inferior se encuentra tapizado por un epitelio cilíndrico glandular metaplásico que semeja al epitelio gástrico e intestinal en una extensión variable, lo que permite distinguir un EB de segmento corto y otro de segmento largo con implicación en cuanto a su potencial de transformación maligna.

El mecanismo de reemplazo por epitelio metaplásico es controvertido; se cree que luego de la erosión del epitelio pavimentoso normal, las células indiferenciadas troncales multipotenciales migrarían a los conductos de las glándulas submucosas a las zonas denudadas.

Hay un espectro de patrones epiteliales que incluyen: Epitelio tipo cilíndrico especializado (considerando como una forma de metaplasia incompleta) tipo gástrico (fúndico) es similar al epitelio del fondo gástrico y presenta células parietales y principales y metaplasia gástrica cardiaca de la unión o transicional que semeja al epitelio del cardias gástrico, exhibe acúmulos profundos de glándulas mucosas y criptas El termino epitelio cilíndrico especializado fue introducido por áreas con superficie vellosiforme formadas por una mezcla de células cilíndricas mucosas gástricas e intestinales, siendo este tipo epitelial más característico y el más frecuente encontrado^(1,4,11,15,19, 22,23)

ENDOSCOPIA.

En condiciones ideales el diagnóstico de EB debe establecerse con estrecha correlación con los datos endoscópicos.^(1, 6,7)

El sitio anatómico a estudiar es la unión escamo-columnar. Es aquel donde macroscópicamente el epitelio cambia de ser rosado y liso (escamoso) a tener

aspecto ligeramente aterciopelado y mas rojo (epitelio cilíndrico gástrico) también recibe el nombre de línea Z y en general su localización del lado esofágico correlaciona más o menos con el sitio del esfínter esofágico inferior, generalmente se encuentra entre los 35 y 45 cm de la arcada dentaria. Normalmente la mucosa distal del esófago es rosada, brillante con vasos longitudinales muy delgados y con múltiples ramas pequeñas que siguen la orientación longitudinal del esófago y desaparecen abruptamente con el cambio del epitelio.

Se denomina Barrett de segmento largo desde el punto de vista endoscópico, cuando se encuentra epitelio cilíndrico por arriba de los 3 cm de la línea Z, generalmente este cambio es muy evidente tiene un típico color naranja asalmonado, cuando el cambio es circunferencial sin embargo se pierde la línea Z y entonces el parámetro a partir del cual deben medirse los 3 cm es a partir de la porción más proximal de los pliegues gástricos o el inicio del esófago tubular. Considerablemente más difícil es el diagnóstico del epitelio de Barrett de segmento corto, cuya longitud del epitelio metaplásico es menor de 2 cm partiendo de la unión esofagogástrica y del cual se han descrito tres variedades: Línea Z irregular o deshilachada, lengüetas clásicas de Barrett, islas aisladas de epitelio metaplásico sobre la línea Z. (1, 6, 7, 9, 11, 15,17)

BIOPSIA.

Para confirmar el diagnóstico debe obtenerse la biopsia. Las muestras deben tomarse principalmente del límite de la unión esofagogástrica (UGE) y hasta 1 ó 2 cm por debajo de la misma, ya que esta es la zona de mayor riesgo para desarrollar un adenocarcinoma y es en esta parte más proximal del segmento metaplásico donde se sitúa principalmente el epitelio columnar especializado. Ante la sospecha de EB se deben tomar las biopsias, una de cada cuadrante, cada cm de longitud del epitelio metaplásico. Además la biopsia está indicada en cuatro situaciones específicas. (1, 6,7)

- 1.- Confirmar el diagnóstico, ya que es el estándar de oro es histológico.
- 2.- Documentar o descartar la presencia de displasia en EB.
- 3.- Documentar o descartar la presencia de carcinoma.

4.- Establecer la relación espacial de áreas normales con esofagitis, EB, displasia y con carcinoma en caso de existir. (1, 4, 6, 7, 10, 11, 12, 25,26)

HISTOPATOLOGÍA.

Son datos histológicos de mucosa de Barrett

- Patrón vellosa superficial.
- Epitelio de revestimiento columnar.
- Células caliciformes.
- Producción de mucinas intestinales (ácidas)
- Patrón obliterativo de la lámina propia. (proliferación de fibras musculares aisladas o en haces perpendiculares a la *muscularis mucosae*).
(2,5,8,10,11,14,15,17,18,19,21,22,23,25,26)

El requisito *sine qua non* para el diagnóstico de EB es la presencia de células caliciformes, las células de paneth se pueden observar ocasionalmente.

De acuerdo a las características citológicas y arquitectura glandular se clasifica de la siguiente manera. (1 2,4 5, 6, 10, 11, 19,20)

- 1.- Negativo para displasia:
- 2.- Indefinido para displasia:
- 3.- Displasia de bajo grado.
- 4.- Displasia de alto grado.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

La atipia por regeneración, tanto epitelial como estromal pueden confundirse con displasia. En ocasiones el tejido de granulación tiene células endoteliales prominentes que simulan glándulas, las células epiteliales en el borde de una ulcera tiene núcleos hipercromáticos, nucléolos prominentes e hiperplasia que puede simular displasia, la mucosa de cardias gástrico observada del (4-10%) de la población normal es fácil de confundir, glándulas de cardias en la superficie esofágica, mucosa heterotópica de fondo gástrico (frecuente en recién nacidos) y glándulas sebáceas que se observan como pápulas rosas en endoscopia son problemas diagnósticos diferenciales más frecuentes. (1,4,15,22,25)

HISTOQUÍMICA.

Las células mucinosas columnares y las células caliciformes producen mucina que puede ser evidente utilizando estudios de histoquímica como PAS (periodic acid-Schiff) azul alciano pH (2.5) que tiñe las mucinas ácidas de las células caliciformes de color azul, rojo en mucina neutral y color magenta en mucinas neutras y ácidas^(1,3,5,7,10,12,15,16,19,22,23)

INMUNOHISTOQUÍMICA

Algunos anticuerpos se emplean para expresar metaplasia intestinal en EB. Expresión aberrante MUC2 (gen productor de mucina) en mucosa intestinal de Barrett. MUC1. Se expresa en carcinoma y sin expresión para metaplasia y/o epitelio displásico.

Ck7 (Citoqueratina)^(4,10)

OTROS

Citometría de flujo, el análisis de imagen de DNA y los marcadores de proliferación celular. Mutación p53 (proteína oncogénica) en sospecha de displasia son de gran utilidad sin embargo no son superiores al estándar histológico.^(17,19)

CITOLOGÍA.

Un cepillado vigoroso en lesiones que causan estenosis del esófago y no permiten el paso del endoscopio proporciona datos útiles para el diagnóstico. Se observan láminas epiteliales tridimensionales en las que hay células de tipo foveolar y células caliciformes; esta morfología recuerda los pliegues gástricos. Sin embargo debe insistirse en la biopsia ya que es el conjunto de alteraciones citológicas y la arquitectura la que permite establecer la naturaleza del proceso.^(3,13)

TRATAMIENTO.

Depende del reporte patológico.

- Displasia leve. Control endoscópico con biopsia en 2 años.
- Indeterminado para displasia: Bloqueadores de la bomba de protones durante 3 meses y nueva biopsia. Conducta según nuevo resultado.

- Displasia severa. El diagnóstico debe ser confirmado por dos patólogos experimentados, control en 3 meses para confirmar si no existe carcinoma in situ asociado; si no existe, control endoscópico y biopsias cada 6 meses.
- Carcinoma in situ. Terapia ablativa.(laser, Argon plasma coagulador), terapia fotodinámica, mecánica (laparoscópico), resección mucosa endoscópica y esofagectomía^(1,6,7,9)

El objetivo del presente estudio es conocer la correlación endoscópica e histopatológica del esófago de Barrett y su relación con los factores de riesgo.

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es un problema de salud muy frecuente en la población general. En nuestro país no se han encontrado estudios realizados en la población general, pero los datos en otros países estiman que la prevalencia de los síntomas indicativos varía entre un 10 y 50%. El impacto de los síntomas de la ERGE en la calidad de vida repercute de manera importante en los ámbitos, social, laboral y psicológico de los pacientes. El cribado para el esófago de Barrett en los individuos con enfermedad por reflujo gastroesofágico. Los pacientes con síntomas crónicos de ERGE tienen una mayor probabilidad de presentar esófago de Barrett y deben realizarse endoscopia del tracto superior al reportar el estudio de biopsia de la mucosa esofágica de apariencia anormal se documenta metaplasia y detecta displasia para proporcionar un tratamiento definitivo. Esto fundamenta y explica él porque para un diagnóstico certero del esófago de Barrett es necesario la realización de un estudio endoscópico con toma de biopsia.

MATERIAL Y METODO.

Recursos Materiales.

Incluye los recursos físicos y humanos necesarios para llevar a cabo la investigación.

Humanos.

- Pacientes diagnosticados con ERGE
- Medico adscrito al servicio de endoscopia.
- Medico adscrito al servicio de anatomía patológica.
- Histotecnólogos.

Físicos.

Dentro del equipo necesario para el desarrollo de la investigación se encuentran:

- 1 Consultorio
- Endoscópio.
- Microscópio
- 1 Computadora personal.
- Hojas de captura de datos, de manera inicial 100 hojas.

OBJETIVO.

El objetivo del presente estudio es demostrar si existe una adecuada correlación entre el estudio histopatológico tomado durante la realización de endoscopia y la enfermedad de Esófago de Barrett

JUSTIFICACION.

El presente estudio se justifica debido a que existe un gran índice de enfermedad de Barrett en la población en edad productiva, consideramos que el realizar un adecuado diagnóstico en etapas tempranas conlleva una disminución importante en cuanto a costos médicos y además tendrá un mejor pronóstico y repercutirá en la calidad de vida del paciente

METODOLOGÍA.

La población para este estudio serán todos los casos diagnosticados por endoscopia con enfermedad por reflujo gastro-esofágico Vs EB mayores de 20 años sin distinción de sexo, en el Hospital General Dr. Darío Fernández Fierro en el periodo comprendido de Enero del 2008 a mayo del 2009. Se revisará la historia clínica con énfasis en los antecedentes personales patológicos y padecimiento actual de cada paciente como ERGE complicado (disfagia, estenosis, úlcera, hemorragia)

DISEÑO.

Se elaboraron tablas con datos de la historia clínica considerando los antecedentes de importancia.

Se capturaron los datos en tablas de concentración identificando sexo, edad, diagnóstico endoscópico.

TIPO DE ESTUDIO.

Se trata de un estudio tipo prospectivo, transversal, observacional, descriptivo realizándose en el periodo comprendido de Enero del 2008 a mayo del 2009.

GRUPO DE ESTUDIO.

86 pacientes de 20 a 90 años edad de edad sin distinción de sexo.

GRUPO PROBLEMA.

Pacientes con algún tipo de displasia.

TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Con base en un muestreo por conveniencia no probabilístico se seleccionaron 86 pacientes candidatos a estudio endoscópico con toma de biopsia por antecedente de reflujo gastroesofágico.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- 1.-Hombres y mujeres mayores de veinte años.
- 2.-ERGE complicado (disfagia, estenosis, úlcera, hemorragia)

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

Pacientes con antecedentes de fibrosis quística y quimioterapia.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio de tipo transversal, prospectivo, descriptivo, observacional programado para realizarlo en el periodo comprendido de enero del 2008 a mayo del 2009 .

Las muestras obtenidas por biopsia se fijaron en formalina al 10% y se incluyeron para su estudio en parafina. De todas las muestras se realizaron cortes histológicos a 2 micras y se efectuaron tinciones de Hematoxilina y Eosina (H/E) Con estas se evaluaron al microscopio óptico los cambios histológicos tales como: Patrón vellosa superficial, epitelio de revestimiento columnar, células caliciformes, producción de mucinas intestinales (ácidas), patrón obliterativo de la lámina propia.

Se realizaron estudios de Histoquímica como PAS (periodic acid-Schiff)AZUL ALCIANO pH(2.5) en los casos aislados, sobre todo en los tejidos en los que no se lograron percibir con exactitud los criterios histopatológicos con la técnica H/E con esta tinción es posible demostrar producción de mucinas ácidas en las células de metaplasia, las cuales tiñen con color azul.

CONSIDERACIONES ÉTICAS.

La realización del estudio no implicó algún procedimiento extra al estudio histopatológico de las biopsias. Todos los estudios de endoscopia con toma de biopsia practicados en el hospital Dr Darío Fernández Fierro cuentan con previo consentimiento del paciente o de los familiares responsables.

PROGRAMA DE TRABAJO.

DEFINICIÓN DEL PLAN DE PROCESAMIENTO Y PRESENTACIÓN DE LA INFORMACIÓN

Una vez finalizada la recopilación de datos se procedió a la elaboración de cuadros de concentración los cuales contienen los siguientes datos: Características demográficas de todos los casos de reflujo gastro-esofágico y esófago de Barrett con intervalo de edad, número de casos y porcentaje de ambos sexos. Con los valores arrojados se procede a la realización y presentación de los resultados obtenidos en gráficos

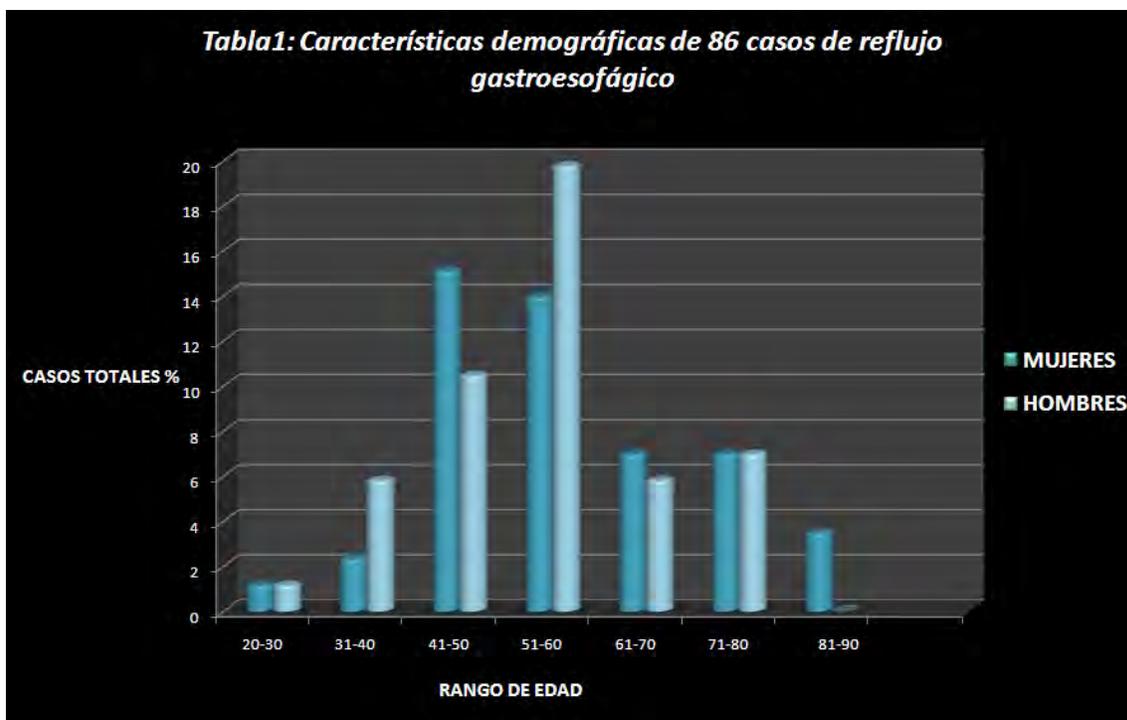
RESULTADOS.

Se revisaron 86 casos de pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico Vs EB que reunieron los criterios de inclusión, hasta completar el tamaño de la muestra. Los datos recolectados del resumen de la historia clínica (características clínicas) fueron capturados inicialmente en una hoja de cálculo del programa Excel. Primero se efectuó un análisis exploratorio de la base de datos para conocer las características clínicas y demográficas de los casos (Tablas No. 1-5).

De los 86 casos estudiados diagnosticados por endoscopia como Enfermedad por reflujo gastroesofágico Vs EB el 50% (43) casos fueron mujeres y el 50% (43casos) hombres. El grupo de edad más afectado fue el que comprende entre los 51-60 años. La edad promedio de toda la muestra (86 casos) fue de 41-60años (\pm). El caso con menor edad fue de 28 años y el de mayor 86 años.

Tabla 1: Características demográficas de 86 casos de reflujo gastroesofágico

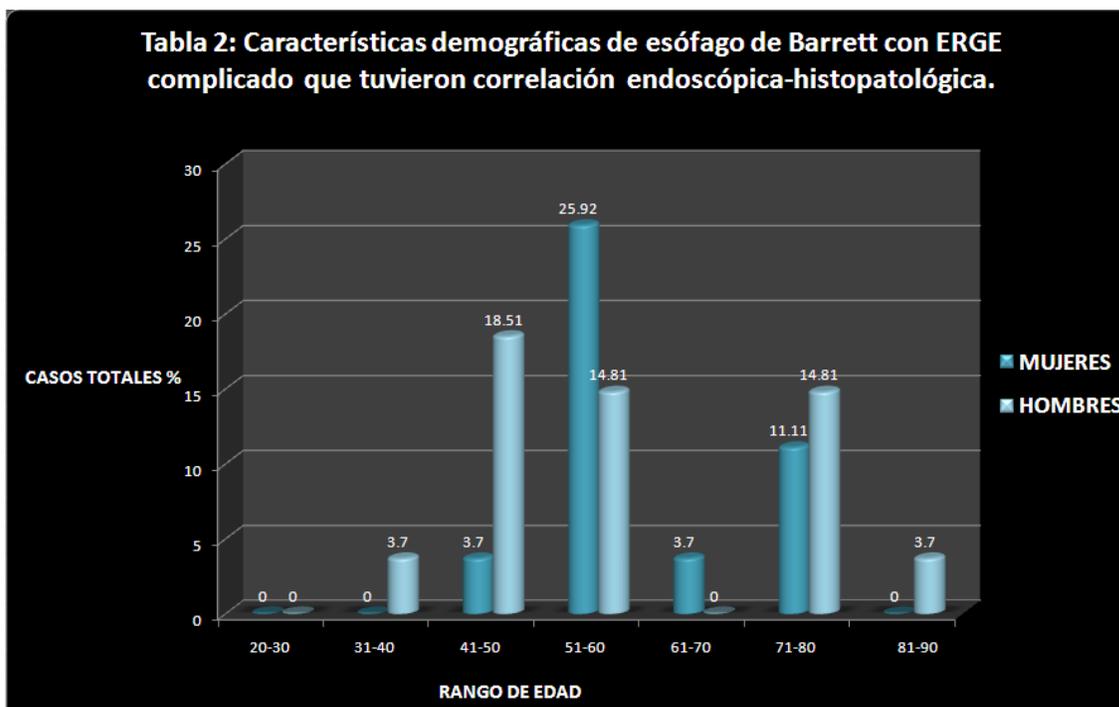
Intervalo de edad	Casos	Hombres Num. (%)	Mujeres Num. (%)
20- 30 años	2 casos	1(1.16)	1(1.16)
31 - 40 años	7 casos	5(5.81)	2(2.32)
41 - 50 años	22 casos	9(10.46)	13(15.11)
51 - 60 años	29 casos	17(19.76)	12(13.95)
61 - 70 años	11 casos	5(5.81)	6(6.97)
71 - 80 años	12 casos	6(6.97)	6(6.97)
81-90 años	3 casos	0	3(3.48)
TOTAL	86	43	43



De los 42 casos diagnosticados como Esófago de Barrett con síntomas de ERGE complicada 27 casos tuvieron correlación endoscópica-histopatológica. El 44% (12 casos) fueron mujeres y el 56% (15 casos) hombres. El grupo de edad más afectado fue el que comprende entre los 51-60 años. El caso con menor edad fue de 36 años y el de mayor 86. (**Tabla No 2**).

Tabla 2: Características demográficas de esófago de Barrett con ERGE complicado que tuvieron correlación endoscópica-histopatológica.

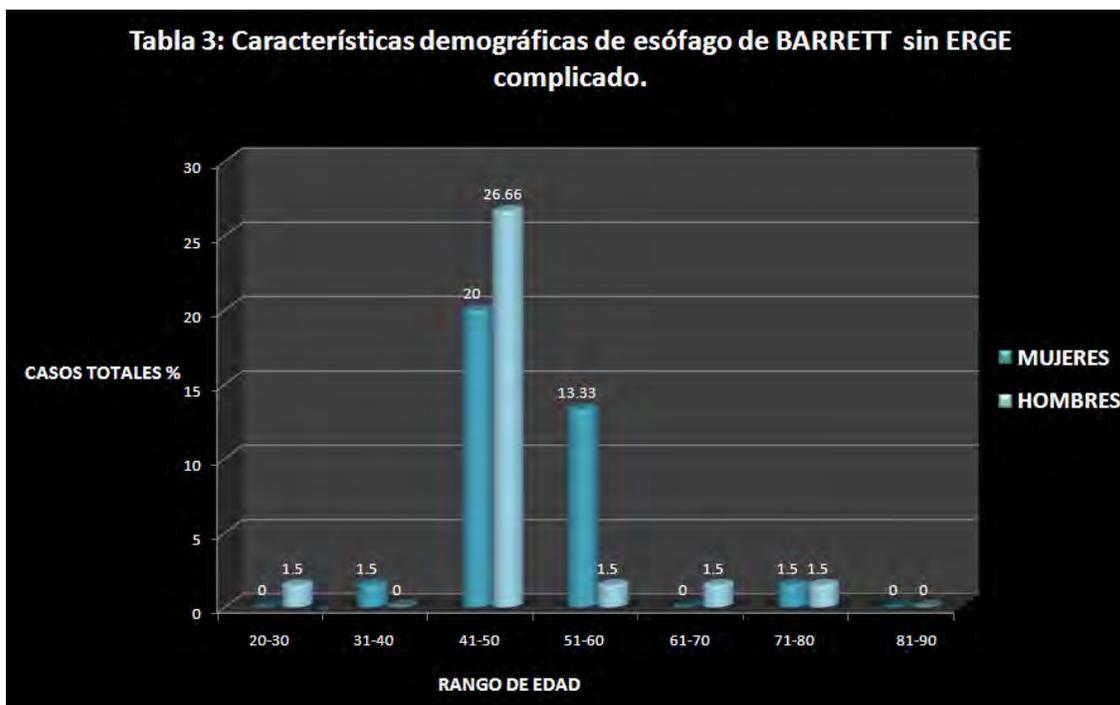
Intervalo de edad	Casos	Hombres num. (%)	Mujeres num. (%)
20- 30 años	0	0	0
31 - 40 años	1 caso	1(3.70)	0
41 - 50 años	6 casos	5(18.51)	1(3.70)
51 - 60 años	11casos	4(14.81)	7(25.92)
61 - 70 años	1casos	0	1(3.70)
71 - 80 años	7casos	4(14.81)	3(11.11)
81-90 años	1caso	1(3.70)	0
Total	27	*	*



De los 44 casos estudiados como ERGE sin complicaciones 15 casos fueron de EB. El 53% (8 casos) fueron hombres y el 46% (7 casos) mujeres. El grupo de edad más afectado fue el que comprende entre los 41-50 años. El caso con menor edad fue de 28 años y el de mayor 86. (Tabla No 3)

Tabla 3: Características demográficas de esófago de Barrett sin ERGE complicado.

Intervalo de edad	Casos	Hombres Num. (%)	Mujeres Num. (%)
20- 30 años	1 caso	1(1.50)	0
31 - 40 años	1 caso	0	1(1.50)
41 - 50 años	7 casos	4(26.66)	3(20)
51 - 60 años	3 casos	1(1.50)	2(13.33)
61 - 70 años	1 caso	1(1.50)	0
71 - 80 años	2 casos	1(1.50)	1(1.50)
81-90 años	0	0	0
Total	15	*	*

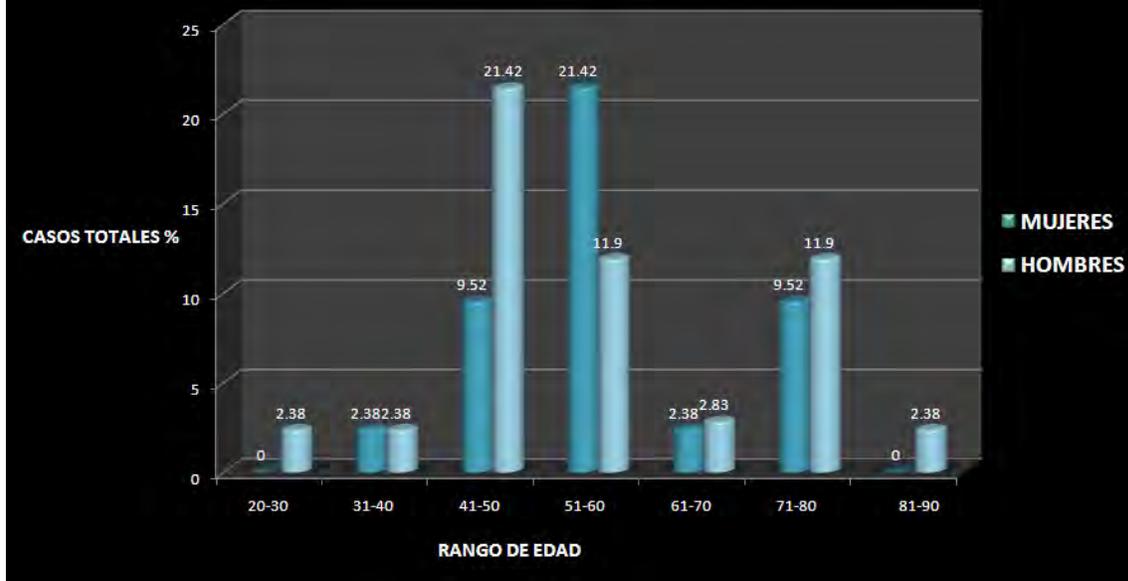


Del total de casos (42) diagnosticados como EB el 55% ((23) casos fueron hombres y el 45% (19casos) mujeres. El grupo de edad más afectado fue el que comprende entre los 51-60 años. El caso con menor edad fue de 24 años y el de mayor 86. (**Tabla No 4**)

Tabla 4: Características demográficas del total de casos de esófago de Barrett.

Intervalo de edad	Casos	Hombres Num. (%)	Mujeres Num. (%)
20- 30 años	1 caso	1(2.38)	0
31 - 40 años	2 casos	1(2.38)	1(2.38)
41 - 50 años	13 casos	9(21.42)	4(9.52)
51 - 60 años	14casos	5(11.90)	9(21.42)
61 - 70 años	2casos	1(2.38)	1(2.38)
71 - 80 años	9 casos	5(11.90)	4(9.52)
81-90 años	1caso	1(2.38)	0
total	42	*	*

Tabla 4: Características demográficas del total de casos de esófago de Barrett.

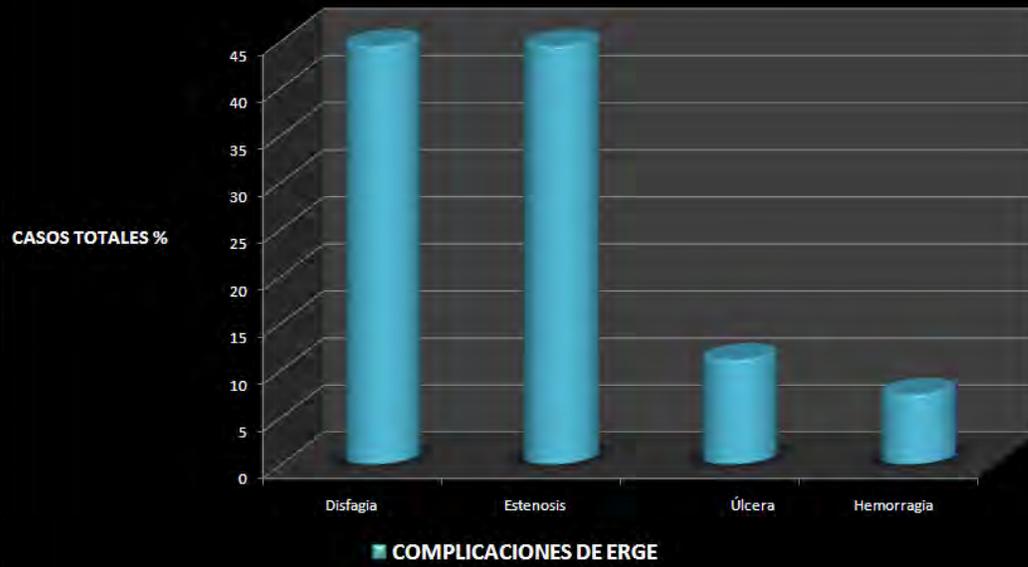


Las complicaciones más frecuentes de ERGE en los pacientes diagnosticados con esófago de Barrett. Total (27 casos). 12 casos (44.44 %) cursaron con disfagia, 12 casos (44.44%) estenosis, úlceras 3 casos (11.1%) hemorragia 2 casos (7.40%) **Tabla 5.**

Tabla 5: Esófago de Barrett

COMPLICACIONES DE ERGE	Num. (%)
Disfagia	12 (44.44)
Estenosis	12 (44.44)
Úlcera	3(11.1)
Hemorragia	2(7.40)

Tabla 5: Esófago de Barrett



DISCUSION Y CONCLUSIONES.

De manera similar a otras series publicadas, en esta revisión se observa que el EB es más frecuente en ERGE complicado que sin complicaciones. Lo que sugiere que cuando existen síntomas clásicos de reflujo gastroesofágico de larga evolución existe un mayor riesgo para desarrollar EB. De gran importancia sería dividir a los pacientes en dos grupos: 1) con síntomas de reflujo y 2) asintomáticos; ya que la literatura informa que muchos pacientes con esófago de Barrett presentan disminución en la sensibilidad del esófago a la perfusión del ácido. Actualmente se proponen diversas hipótesis para explicar dicha hiposensibilidad; sin embargo debemos recordar que la relación entre edad y sensibilidad es indirectamente proporcional (a mayor edad, menor sensibilidad).

En nuestro país no se conoce la prevalencia de EB en la población abierta ni la incidencia de sus mayores complicaciones como el adenocarcinoma; para ello es necesario hacer un seguimiento de los casos diagnosticados. Sin embargo los hallazgos de nuestra revisión coinciden con otras series publicadas en factores asociados a EB como son el género masculino y el rango de edad.

Los hallazgos histológicos fueron similares a los reportados en la literatura, es decir, patrón vellosos superficial, epitelio de revestimiento columnar, células caliciformes, producción de mucinas intestinales (ácidas) y proliferación de fibras musculares aisladas o en haces perpendiculares a la *muscularis mucosae*.

Es frecuente notar cambios macroscópicos muy evidentes en la endoscopia con hallazgos casi normales y viceversa. No existe una correlación endoscópica e histológica e incluso clínica -endoscópica en la mayoría de los casos, por lo que es necesario contar con el diagnóstico histológico y no limitarse al aspecto endoscópico. El diagnóstico depende de la conjunción de criterios endoscópicos e histológicos.

En algunos casos la transición epitelial no es tan evidente y puede utilizarse tinción de lugol para establecer el sitio de transformación epitelial. Considerablemente más difícil es el diagnóstico del esófago de Barrett de

segmento corto si de dificultades endoscópicas se trata. así como pápulas rosas que corresponden a glándulas sebáceas pudiendo confundirse en endoscopias con metaplasia. A pesar de los subtipos de epitelio de Barrett (cardial, fúndico y metaplasia intestinal especializada) desde el punto de vista clínico el único de importancia es este último. Debe aclararse sin embargo que si bien los casos inequívocos presentan células caliciformes con producción de mucinas ácidas, pero se han descrito células que pueden considerarse probablemente como las precursoras, que tienen aspecto cilíndrico y duda diagnóstica, pero tiñen para sulfomucinas utilizando tinciones como azul alciano. Estos casos también se consideran esófago de Barrett al igual que aquellos con evidente metaplasia intestinal. Claro está que aun siendo de relevancia diagnóstica el estudio histopatológico son de gran utilidad tinciones auxiliares.

En conclusión en este trabajo, el estudio histopatológico sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico de Esófago de Barrett.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- Arturo Ángeles Ángeles. BIOPSIA ENDOSCÓPICA DE TUBO DIGESTIVO. 2002; 44:16-60.
- 2.- ALAN STEVENS JAMES S. LOWE.BABARA YOUNG. HISTOPATOLOGÍA BÁSICA. 4a Edición. 2003; 137.
- 3.- Barbara F. Atkinson. Atlas de diagnóstico citopatológico. SEGUNDA EDITION.2005;207-8.
- 4.- Christine A. Lacabuzlo-Donahue, Elizabeth A. Montgomery. Gastrointestinal and liver Pathology. 2005;9:41-9.
- 5.- CHRISTOFHER D.M.FLETCHER. Third Edition. Volume 1. 2004;2:333-4.
- 6.- David N. Krag. SURGICAL ONCOLOGY.2000;2:81-82.
- 7.-DOUGLAS O. FAIGEL, MD, FACG, FASGE, MICHAEL L. KOCHMAN, MD, FACP, FASGE. Endoscopic Oncology Gastrointestinal Endoscopy and Cancer Management. 2006;4:3-6.
- 8.- FINN GENESSER. HISTOLOGÍA. Tercera edición.200;2:487-488
- 9.-George Y. Wu, MD, PhDKhalid Aziz, MBBS, MRCP, Giles F. Whalen, MD, FACS. An Internist's Illustrated Guide to Gastrointestinal Surgery.2003;4:33-7.
- 10.- Haber. Gattuso. Spitz. David. DIFFERENTIAL DIAGNOSIS IN SURGICAL PATHOLOGY. 2002;3:128-130.
- 11.- Hamilton S,Aaltonen L.A.Tumors of digestive systema WHO. Lyon: IARC PRESS-2000;3:19-22.
- 12.-IVAN DAMJANOV. PATHOLIGYB SECRETS. THIRD EDITION. 2009;2:239.240
- 10.- J.F Flejou service the anatomic Pathologique Barrett's oesophagus:from metaplasia to dysplasia and cancer. 2005;5:106-111.
- 11.- José Luis Tamayo De La Cuesta. Incidencia y prevalencia de esófago de Barrett en México. Revista Gastroenterológica Mex,Vol 70, Núm, 1, 2005;3:92-5.
- 12.- Kumor, Abbas, Fausto, Mitchel. ROBBINS Basic Pathology, 9th Edition.2006;2:588-9.
- 13.- Masayoshi Takahashy. Color Atlas OF Cancer Citology.Third Edition.2000; 252.
- 14.- Milikowsy & Berman Atlas de Histopatología. 2004;2:234-5.
- 15.- Mills, Stacey E.; Carter, Darryl; Greenson, Joel K.; Oberman, Harold A.; Reuter, Victor E.; Stoler, Mark H.Sternberg's Diagnostic Surgical Pathology, 4th Edition.2004;4:1409-12.

- 16.- P Malfertheiner, Department of Gastroenterology Hepatology, and Infections Disease. Otto von Guericke University Germany. The interplay between Helicobacter pylori, gastroesophageal reflux disease, and intestinal metaplasia. 2005; 8:113-120.
- 17.- Rene Aujestky- Marian Hajducir, Cestmir Neoral. Vladimir Kral. Lucie Lubuska. Thomas Bohanes, Jin Klein, Radek Vrba, Petr Drac. P53- PROGNOSTIC FACTOR OF MALIGNANT TRANSFORMATION OF BARRETT'S ESOPHAGUS. 2005,5:141-5.
- 18.- Robbins y cotran. Patología Estructural y funcional. 7ª- edición 2006;2:808-9.
- 19.- Robert D. Odze, John R. Goldblum, James M. Crawford, Surgical Pathology of the GI Tract, Liver, Biliary Tract, and Pancreas. 2004;11:128-138.
- 20.- Rosai Jackerman's surgical Pathology. Ninth edition. Volume 1 Page: 5:620-4.2004 Mosby.
- 21- Said Ishaq and Janusz A Jankowski. Barret's-metaplasia; clinical implications. World J Gastrointestinal , 2001;7:563-5.
- 22.- STACEY E. MILLS. HISTOLOGY FOR PATHOLOGISTS. THIRD EDITION. 2007:14:570-584.
- 23.- STEPHEN S. STENBER. HISTOLOGY FOR PATHOLOGISTS. SECOND EDITION. 2000;475:9.
- 24.- THEODORE J. SACLARIDES.KEITH W. MULLIKAN. CONSTATINE V GODELLAS. SURGICAL ONCOLOGY.2003;3:261-263.
- 25.- T.S Emory C.J. Gostout H.A.Carpenter L.H. Sobin Atlas of Gastrointestinal Endoscopy & EndoscopyBiopsies. AFIP, Washington DC.2000;13: 42-55.
- 26.- Yu-Xiau Yang.Barret's Esophagous in 2008: an Update. Division of Gastroenterology of Medicine and Center for Clinical Epidemiology. University of Pensilvania School of Medicine. 2008;7:132-8