



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ENSEÑANZA**

**"COMPORTAMIENTO HISTOLOGICO POR BIOPSIA ENDOSCOPICA
DEL ESOFAGO DE BARRETT POSTERIOR A FUNDUPLICATURA
LAPAROSCOPICA, ESTUDIO DE COHORTE EN EL HOSPITAL
JUAREZ DE MEXICO"**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA
EN CIRUGIA GENERAL**

PRESENTA:

DR. ALAN ROBERTO GARCIA MARIN.

**DIRECTOR Y ASESOR DE TESIS
DR. MARTIN ANTONIO MANRRIQUE**

MÉXICO, D.F.

AGOSTO 2008





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dr. Luis Delgado Reyes.
Jefe de la División de Enseñanza, HJM.

Dr. Javier García Álvarez.
Jefe de Servicio de Cirugía General, HJM.
Profesor Titular del Curso de Cirugía General
U N A M.

Dr. Martín Antonio Manrique.
Jefe de la Unidad de Endoscopia, HJM
Coordinador de tesis

DEDICO ESTA TESIS

AL SIMBOLO

MÁS GRANDE

DE MÍ

VIDA

MI PADRE.....

SR. RAMÓN GARCÍA HERNANDEZ.

AGRADECIMIENTO:

A DIOS POR LA OPORTUNIDAD QUE ME BRINDO PARA LOGRAR MI REALIZACION PERSONAL Y PROFESIONAL.

A MI PADRE POR SER EL SIMBOLO DE LA ENTREGA CONSTANTE AL TRABAJO RESPONZABLE Y DEBOTO CREADOR DE SU FAMILIA.

A MIS HERMANOS POR SU CONSTANTE APOYO EN EL CAMINO ANDADO.

AL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO, POR RECIBIRME Y DESARROLLARME EN EL CAMPO DE LA CIRUGIA.

AL SERVICIO DE CIRUGIA, ESPACIO DONDE HE REALIZADO LA MAS APASIONANTE DE LAS ARTES..... LA MEDICINA.

A LOS MÉDICOS QUE EN EL CAMINO ME HAN APOYADO COMPARTIENDO SUS EXPERIENCIAS.....

Dr. Juan Manuel Cruz Reyes.

Dr. Javier García Álvarez.

Dr. Daniel R. Davila Ramirez.

Dr. Martin Antonio Manrrique.

Dra. Irma Cruz Mendoza.

Dr. Pablo Miranda Fraga.

Dr. Juan Giron Marquez.

Dr. David Ricardez Martinez.

Dr. Jose Cruz.

Dr. Raul Pardo Castro.

Dr. Luis Alberto Nuñez Trenado.

Dr. Jose Eduardo Roveló Lima.

Dr. Carlos Chon Avila.

A MIS COMPAÑEROS, CON QUIENES COMPARTIMOS LOS ULTIMOS CUATRO AÑOS MAS LARGOS DE NUESTRA VIDA.....

Comportamiento Histológico por Biopsia Endoscópica del Esófago de Barrett Posterior a Funduplicatura Laparoscópica, Estudio de Cohorte en el Hospital Juárez de México; Dr. Alan R. García M*, Dr. Martín A. Manríquez, Miguel A. Chávez, Dr Teofilo Pérez Corona, Ernesto Pérez Valle***, Javier García A.****, Dr. Edgar Torres L.*****Dra. Evelin Cortes*******

**Residente de Cirugía General, HJM.*

***Jefe del Servicio de Endoscopia, HJM.*

****Medico Adscrito del Servicio de Endoscopia, HJM.*

*****Jefe del Servicio de Cirugía General, Titular del Curso de Cirugía General, HJM.*

******Medico Adscrito del Servicio de Cirugía General, Profesor Adjunto del Curso de Cirugía General, HJM*

******Jefe del Servicio de Anatomía Patológica, HJM*

Tabla de Contenido

- I- INTRODUCCION.
- II- ANTECEDENTES.
- III- HIPOTESIS.
- IV- OBJETIVO.
- V- JUSTIFICACION.
- VI- ALCANCE.
- VII- MATERIAL Y METODOS.
- VIII- METODOLOGIA DE ANALISIS ESTADISTICO.
- IX- RESULTADOS.
- X- DISCUSION.
- XI- CONCLUSIONES.
- XII- APENDICES Y ANEXOS.

I- Introducción:

La incidencia del adenocarcinoma de esófago y de la unión esófago gástrica se ha incrementado en un 600% en un lapso de 30 años en Estados Unidos; siendo inicialmente el carcinoma de células escamosas el más frecuente el cual en la actualidad ha sido sobrepasado en su incidencia por el adenocarcinoma como el tipo histológico de malignidad mas frecuente.

El esófago de Barrett es un precursor del adenocarcinoma esofágico, ya que su presencia incrementa de 30 a 100 veces el riesgo de desarrollar adenocarcinoma esofágico y con riesgo absoluto de 0.5% al año. Este es definido en términos endoscópicos como zonas de aparente metaplasia columnar en el esófago con aspecto histopatológico que correlaciona a metaplasia intestinal con sus diversos grados de severidad en grados de displasia.

Estos cambios son asociados a reflujo gastroesofágico crónico; dichos cambios guardan una prevalencia de alrededor del 10% de los pacientes portadores de reflujo gastroesofágico y del 5% en la población general.

De ahí que el seguimiento posterior al manejo quirúrgico antirreflujo es imperativo de forma anual en estos pacientes, con la finalidad de la detección precoz de progresión en grado de displasia.

Al momento no existen estudios prospectivos que documenten la sobrevida, la mejoría o deterioro histológico del esófago de Barrett.

II- Antecedentes:

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), representa aproximadamente 75% de la patología esofágica, en la cual como mecanismo fisiopatológico existe una exposición repetitiva del contenido gástrico al tracto esofágico, condicionado por la interacción entre alteraciones funcionales de la unión esófago gástrica así como factores ambientales.

Dicho padecimiento mantiene una prevalencia importante principalmente en las sociedades avanzadas a tal suerte que según reportes de algunos estudios refieren que el 7% de los adultos presentan un episodio de reflujo sintomático diario y el 20% de dicho grupo etario lo presentan de forma semanal.(1,2,4,5)

Dentro del ámbito de las complicaciones de este padecimiento es donde cobra importancia el denominado esófago de Barrett (EB), descrito por el cirujano inglés Norman Barrett en 1950, refiriéndolo como cambios macroscópicos en el trayecto del esófago distal en pacientes quienes padecían ERGE;(5,8,10,12) actualmente el diagnóstico exige tanto el cuadro clínico, la determinación por pH metría de la ERGE, el aspecto endoscópico con toma de biopsia y los cambios histopatológicos concluyentes de metaplasia intestinal en la mucosa esofágica.(1,2,5,10,12,13) Estos cambios se diagnostican principalmente en una edad promedio de 63 años, con una distribución por sexos (hombre : mujer) 2 a 1, presenta además una importante variabilidad en su presentación por razas encontrando en algunos estudios una incidencia de 7.8% en pacientes blancos, 4.8% hispanos, 1.3% asiáticos y 1.1% negros.(5)

Así mismo dentro de la historia natural de la enfermedad a estos cambios titulares se le han establecido dos consideraciones importantes:

1. representa la alteración histopatológica mas severa de la erge, la cual amerita una exposición del esófago a un pH <4 de por lo menos 15% durante 24 horas en un lapso de 10 años. (5,12)
2. constituye la lesión premaligna que dependiendo de evolución histológica, podrá evolucionar a cáncer de esófago, estableciéndolo por algunos autores con un riesgo de 30 a 125 veces mas que el de la población general, en lo particular el riesgo a Ca esofágico se establece: EB sin displasia 2 a 5%, displasia bajo grado 8% a 10%, Displasia alto grado 28 a 30% (5,11,12)

De ahí que se considera que tanto la extensión macroscópica determinada al momento de la endoscopia denominado como de trayecto corto a una extensión <3cm o trayecto largo >3cm; así como el grado histológico propuesto por Schmidt, negativo para displasia, displasia de bajo grado (núcleos hiperocrómicos alargados), alto grado (núcleos aun mas hiperocrómicos con perdida de la polaridad) y carcinoma intramucoso como dos datos importantes para la progresión al adenocarcinoma esofágico.(1,2,5,9,11,13) (ver sección de imágenes)

Dentro del manejo de la erge y principalmente aquellos pacientes complicados con EB, la funduplicatura laparoscópica constituye uno de los pilares terapéuticos, ya que intenta el reestablecimiento de las condiciones funcionales de la unión esófago gástrica.(1,2,4,5,6,8,10,14) No obstante se han establecido algunas dudas históricas a este manejo, 1- ¿La cirugía antirreflujo produce regresión histológica del esófago de Barrett? y 2- ¿La cirugía antirreflujo previene su progresión a Ca. Esofágico? 3- ¿En su defecto la

funduplicatura tiene como principal efecto la corrección sintomática del RGE?

(3)

Esto ha sido motivo de controversia, ya que inicialmente resultados y observaciones promisorias fueron establecidas por autores como Band y Pope quienes sugirieron la posibilidad de regresión histológica del EB en 4 de cada 10 pacientes intervenidos, mientras que en dos series recientes Hofstetter, De Meester y Bowers de forma individual documentaron una regresión histológica de entre el 14 al 42% de los casos; mientras que en el Hospital Universitario de Washington reportan una regresión del 57% en pacientes con EB de trayecto corto. (1,2,4,6,7)

Dada la amplitud en los datos obtenidos en la literatura que no evidencia con certidumbre la regresión histológica del EB, es necesario el seguimiento endoscópico con toma de biopsia tanto en pacientes con manejo medico como quirurgo(1,2). Las cuales según la literatura se recomienda cada 2cm en la unión escamo-columnar en caso de EB sin displasia o displasia de bajo grado, o bien, cada 1 cm. en dicha región en el seguimiento de pacientes con diagnostico previo de displasia de alto grado. (11)

III- Hipótesis:

Ante la carencia de datos bibliográficos que atribuyan a la funduplicatura significancia estadística consistente más allá del manejo sintomático del EB, es que nos motiva a plantearnos lo siguiente: ¿Es la funduplicatura laparoscópica un método eficaz en la regresión histológica de la metaplasia intestinal?.

IV- Objetivo:

En este estudio se pretende encontrar mediante la valoración de un Cohorte una panorámica general en cuanto a la eficacia de la terapéutica quirúrgica convencional del ERGE, en el control ya sea por regresión o limitación en la progresión del grado histológico encontrado en los pacientes al momento del diagnóstico de EB vs. El control al momento del seguimiento mediante biopsia Endoscópica en el marco de nuestro ambiente poblacional.

V- Justificación:

Al momento no existe ningún estudio prospectivo de seguimiento que establezca la tasa de progresión y regresión histológica del esófago de Barrett en específico a grado de displasia, así como se considera que en es pobre el seguimiento postoperatorio que se les otorga a los pacientes con dicha afectación siendo esta de etiología multifactorial; en los que los factores culturales e idiosincrásicos influyen directamente para tal efecto.

VI- Alcance:

Por medio de este estudio se pretende el estudio de la población afectada de nuestro universo de trabajo, con la finalidad de establecer la pauta para normar conducta de seguimiento y verificar en base a nuestra propia evidencia la evolución posterior a la limitación del reflujo gastroesofágico del grado de displasia de las lesiones metaplasicas del tercio distal del esófago.

VII- Material y métodos:

Mediante revisión bibliográfica de los casos de los últimos 5 años (enero 2001 a diciembre 2006) de enfermedad por reflujo gastroesofágico, que tengan documentado el diagnóstico de esófago de Barrett en el control de ingreso del servicio de cirugía general y expedientes clínicos del Hospital Juárez de México OPD SSA, se incluirán todos aquellos casos que reúnan los siguientes criterios adicionales:

Criterios de inclusión

1. Contar con el diagnóstico de ERGE y Esófago de Barrett, corroborado por lo menos con alguno de los siguientes recursos pH metria y determinación de índice de De Meester; endoscopia superior con toma de Biopsia y resultado histopatológico concluyente de EB realizados en los servicios correspondientes del Hospital Juárez de México o por medico patólogo externo; siendo este ultimo criterio estricto para diagnóstico de esófago de Barrett.
2. Haber sido intervenidos de funduplicatura laparoscópica y tener la descripción de la técnica documentada en el expediente.
3. Que el resultado diagnóstico de EB establezca el grado de displasia de acuerdo a la clasificación de Schmidt.
4. No tener documentado complicaciones posteriores a la funduplicatura de las clasificadas del I al IV en el tratado de Cirugía de la Asociación Mexicana de Cirugía General.
5. Poder ser localizados por cualquier medio y aceptar mediante consentimiento informado la realización de entrevista clínica y

realización de una nueva endoscopia con toma de biopsia en el Servicio de Endoscopia del HJM.

6. Contar con resultado histopatológico posterior a la toma de biopsia objeto de estudio con cualquier tipo de resultado con excepción a “muestra inadecuada para el diagnóstico”, realizado en el servicio de Patología del HJM.
7. Contestar el cuestionario adjunto previo a la realización de la endoscopia.

Criterios de exclusión:

1. Aquellos pacientes no funduplicados o funduplicados vía abierta.
2. Pacientes no localizables o con expediente incompleto.
3. Pacientes quienes no autoricen la realización del estudio endoscópico o quienes por dificultades técnicas no pueda realizarse, así como quienes no respondan al cuestionario a realizarse.
4. Aquellos cuyo resultado en la biopsia de seguimiento el resultado sea insuficiente para diagnóstico o no concluyente.
5. aquellos con antecedente de complicaciones posquirúrgicas como el desmantelamiento o la migración de la funduplicatura.

Métodos:

1. Se realizara localización telefónica de los pacientes caso.
2. Se entrevistarán a los pacientes para valoración clínica de la sintomatología previa y persistente posterior a la funduplicatura en

formato de base de datos de Excel MR, Clasificándolos por sexo y tiempo posterior a la cirugía al momento de toma de biopsia en tres grupos 1 año, 1 a 3 años y 3 a 5 años; así como se solicitara consentimiento para realizar nueva panendoscopia superior y toma de biopsia.

3. Previo documentar consentimiento informado se realizara endoscopia con toma de biopsia bajo las siguientes condiciones:
 - a. toma de biopsia en la unión escamo-columnar.
 - b. Toma de biopsia en meseta de imágenes digitiformes del esófago de Barrett en caso de existir, esto en base a la utilización de cromo endoscopia tanto en la modalidad NBI para evidenciar la proliferación vascular submucosa sobre las lesiones presuntamente metaplasicas, así como la aplicación de ácido acético para delimitar dichas lesiones y su posterior coloración con azul de metileno para la diferenciación de metaplasia intestinal vs. Metaplasia gástrica, siendo esta ultima negativa a la coloración con azul de metileno ya que este es un colorante vital tomado por las células de absorción activa, como las del intestino delgado.
 - c. Se documentara el diagnostico endoscópico consensuado por el equipo medico del servicio de endoscopia del HJM.
 - d. Se fijara en formol las biopsias tomadas rotulándose con el diagnostico de seguimiento de esófago de Barrett, enviándose de manera convencional al servicio de Patología.

- e. Se establecerá como variables:
 - i. Presencia o ausencia de metaplasia intestinal
 - ii. En su presencia el grado de displasia según Schmid.
 - iii. Acuñaando en conclusión los siguientes rubros:
regresión a la ausencia de metaplasia intestinal,
persistencia al mantenimiento de la metaplasia en su grado de displasia previo a la cirugía, *progresión* al aumento en el grado de displasia o evolución al Ca esofágico.

VIII- Metodología de análisis estadístico:

El análisis estadístico se realizo mediante metodología cualitativa por medidas de tendencia central.

IX- Resultados:

Posterior a la revisión de los expedientes solicitados al área de estadística por los diagnósticos comentados previamente (380) comprendidos de enero 2001 a diciembre 2006, de los cuales se obtuvieron 9 casos, a los cuales se les intento localizar vía telefónica de acuerdo al numero registrado en historial clínico o hoja de trabajo social, pudiendo contactar a 5 pacientes, siendo citados a la unidad de endoscopia para toma de biopsia del tercio distal del esófago, siendo 3 pacientes femeninos y 2 masculinos con edad media de 41.5 y 43 años respectivamente, (mujeres 40 a 48, hombres 39 a 44).

Es de llamar la atención que la sintomatología de reflujo se caracterizó par ambos grupos principalmente por pirosis, vomito o regurgitación como segundo síntoma; siendo destacable resaltar que el tiempo de evolución de la sintomatología se presento de manera muy discrepante, con un rango de entre 11 a 25 años para el sexo femenino y de 3 a 5 para el sexo masculino.

En cuanto a los recursos de diagnostico paraclínico, destaca que la conducta terapéutica se baso en la realización de endoscopia donde por la toma de biopsia por hallazgos endoscópicos sugestivos se estableció el diagnostico, siendo siempre corroborado por histopatología y tomado esto como criterio suficiente por parte del servicio de cirugía general para la realización de procedimiento quirúrgico antirreflujo.

En cuanto al aspecto endoscópico se presentaron 2 casos de lesiones de Barrett de segmento corto (<3cm) y 3 casos de lesiones de Barrett de segmento largo (>3cm); histopatológicamente el aspecto según grado de displasia fueron 3 casos de metaplasia intestinal sin displasia, dos de ellos con lesiones esofágicas de

segmento largo y uno de segmento corto; así 2 casos de metaplasia intestinal con displasia leve uno de ellos de aspecto endoscópico de segmento corto y 1 con lesiones de segmento largo. Solo en 3 de los 5 casos se practico manométrica esofágica; donde los hallazgos funcionales fueron motilidad esofágica inefectiva en cuerpo esofágico en los tres casos con porcentajes de perístalsis efectiva entre 30 a 70% (rango normal >80%) , así como también esfínter esofágico inferior hipotónico con presiones oscilando alrededor de 7 mmHg (rango normal 10 a 45 mmHg) y corto con longitud promedio de 2 a 3 cm. con segmento intrabdominal generalmente 1 a 2 cm. (rango normal 3 a 5 cm., segmento abdominal >2cm).

Al momento del seguimiento endoscópico, el tiempo de evolución postoperatoria prácticamente recayeron al grupo de 3 a 5 años (4 casos) y solo uno en grupo de 1 a 3 años; en cuanto al aspecto endoscópico es de llamar la atención la progresión en dimensión en un caso de 3 años posterior a cirugía a lesiones de Barrett de segmento largo, mientras que el resto de los pacientes los cuales pertenecieron al grupo de 3 a 5 años no mostraron progresión en dimensiones endoscópicas. Algunas otras consideraciones del aspecto endoscópico fue la presencia en todo el grupo de estudio de gastritis crónica superficial así como conservar cambios posquirúrgicos que descartan el desmantelamiento de la funduplicatura, así como un hiato cerrado a la retroversión Endoscópica.

El diagnostico histopatológico prequirúrgico se distribuyo de la siguiente manera:

- Previo a cirugía:

- El caso de 1 a 3 años de evolución posterior a cirugía así como uno perteneciente al grupo de 3 a 5 años de evolución se encontró reporte de metaplasia intestinal con displasia leve.
- Los otros 3 casos se documentaron como metaplasia intestinal sin displasia

Los resultados histopatológicos al seguimiento fueron mixtos, encontrando regresión total en un caso de paciente femenino de 41 años, quien presento como reporte histopatológico negativo para esófago de Barrett, permaneciendo aun con esofagitis, siendo este caso el segundo en cuanto a duración de la sintomatología de reflujo previo a cirugía (20 años) así mismo perteneciente al grupo de seguimiento de 1 a 3 años (3 años posterior a cirugía); su curso ha sido prácticamente asintomático solo con periodos esporádicos de disfagia, la correlación Endoscópica entre el momento del diagnostico y seguimiento guardo aspecto de lesión compatible con esófago de Barrett de segmento corto, así como esofagitis grado B de Los Ángeles.

En el siguiente caso trata de paciente masculino de 44 años de edad cuyo comportamiento clínico fue de evolución corta, la mas corta de grupo encontrándose con sintomatología de 3 años previos a cirugía y con seguimiento a los 5 años de evolución postoperatoria, quien refiere persistir con episodios de pirosis esporádicos solo evocados a la transgresión dietética, en cuyo caso se demostró progresión desde metaplasia intestinal sin displasia a un control de metaplasia intestinal con displasia leve, este paciente se presento sin progresión

en las dimensiones del segmento afectado, pero aun con datos endoscópicos de esofagitis siendo reportado como grado C de Los Ángeles.

El resto de los casos se mantuvieron dentro del grado de afección encontrado al momento del diagnóstico, es decir dos casos de metaplasia intestinal sin displasia y un caso de metaplasia intestinal con displasia leve.

X- Discusión:

Aunque en el presente estudio la muestra es limitada en su cuantía, este empleo recursos endoscópicos avanzados como la cromo endoscopia para la detección de lesiones metaplasicas diferenciando el aspecto endoscópico de metaplasia gástrica vs. intestinal. Coincide además que en la gran mayoría de los pacientes el factor desencadenante es el reflujo gastroesofágico crónico, el cual se encontró en asociación a trastornos serios de la motilidad esofágica condicionantes de alteraciones del clearance esofágico; siendo las principales peristalsis inefectiva del cuerpo, hipotonía del esfínter esofágico inferior y de trayecto corto. Es de resaltar así mismo que solo en uno de los casos hubo progresión en las dimensiones del segmento de metaplasia intestinal. En cuanto al objetivo central de este estudio, el comportamiento histológico no siguió una directriz correlacionada al tiempo de evolución previo a la cirugía ni evolución posterior a la misma, por lo que se coincide con algunos reportes de los arriba mencionados en los que no se ha logrado al momento obtener con certidumbre resultados promisorios posterior a la cirugía o establecer factores pronósticos para la predicción en cuanto a la regresión o progresión histológica; cabe mencionar que el comportamiento clínico postoperatorio de ambos pacientes correlaciona de cierta forma con los hallazgos histopatológicos, ya que por un lado la resolución

sintomática de reflujo gastroesofágico se presentó en la paciente con regresión quien solo presentó posterior a su cirugía algunos esporádicos episodios de disfagia leve a sólidos vs. La persistencia de pirosis en el paciente con progresión histológica la cual se encontró relacionada a la trasgresión dietética.

XI- Conclusiones:

Posterior a la realización de este estudio podemos concluir que esta investigación presento limitantes importantes en cuanto al subdiagnostico de la patología motivo de estudio en las áreas de estadística, así como por la existencia de datos de localización personal no verídicos consignados en el expediente clínico lo cual trajo consigo una merma importante de pacientes y con ello limitando la representatividad estadística de este estudio; pese a ello como pudimos observar y coincidir con la literatura internacional, no ha podido establecerse de manera contundente la regresión histológica de la metaplasia intestinal posterior a limitar el factor desencadenante, el reflujo gastroesofágico. De igual manera encontramos que independientemente de la presencia, ausencia y grado de displasia, no se puede este factor determinar puntualmente como pronostico para la evolución histológica a la regresión o progresión.

Deben de considerarse algunos otros factores del individuo como la concomitancia con enfermedad ácido péptica, la ingesta de alcohol, consumo tabaquico, ingesta dietética como factores que agregados pudiesen formar parte de la piedra angular en el comportamiento histológico, sin olvidar las alteraciones cromosómicas propias que se presentan en los tejidos metaplásicos y displásicos, a los cuales seria conveniente establecer su peso especifico en la fisiopatología del comportamiento histológico posterior a la cirugía y quizá siendo algunos de estos factores pronósticos definitivos para dicho evento.

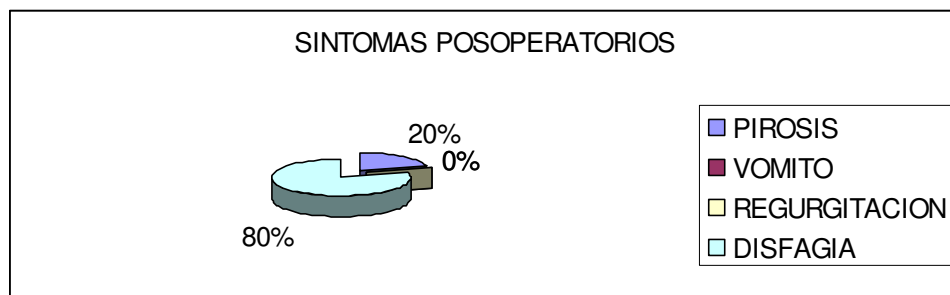
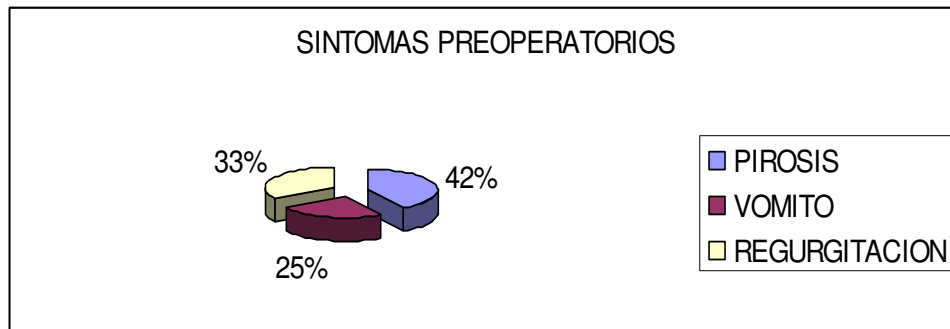
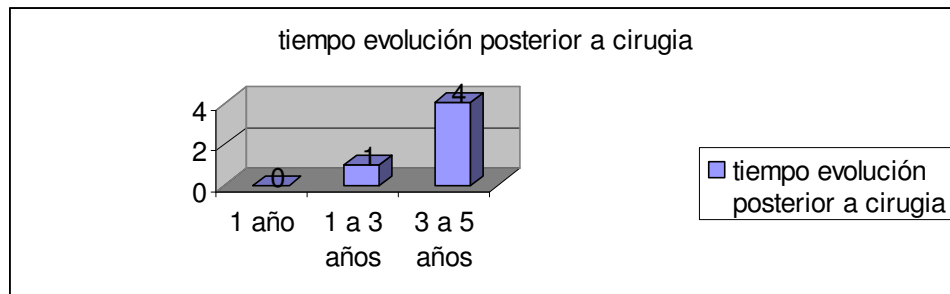
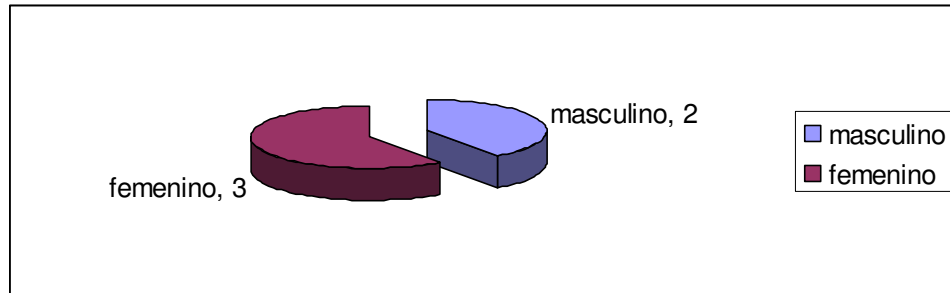
Concluimos además que dada la carencia de consideraciones puntuales en cuanto a la progresión o regresión, es indispensable realizar el seguimiento cabal a estos pacientes tanto en el interrogatorio de la sintomatología como toma de biopsia,

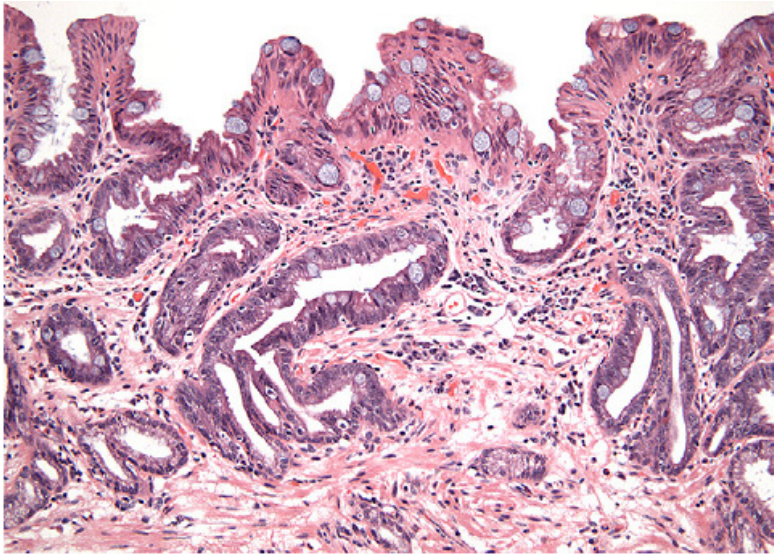
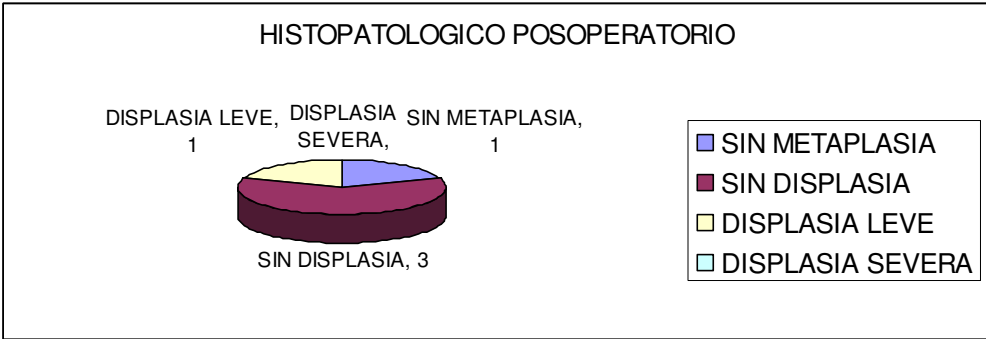
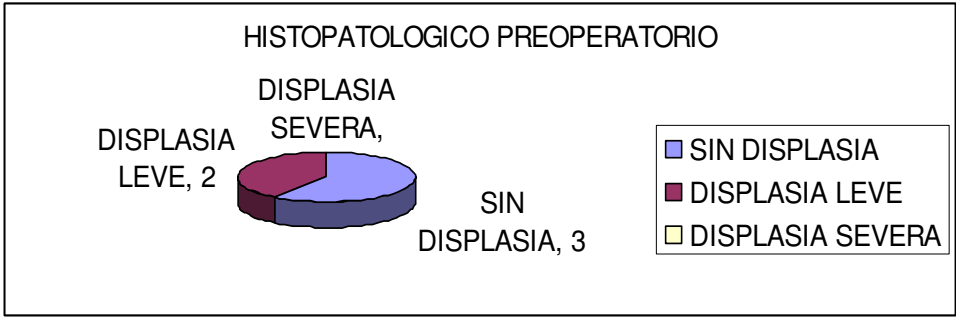
siendo esta de elección orientada por técnicas de cromo endoscopia las cuales orientan al sitio de toma de biopsia por la diferenciación tanto en el patrón vascular submucoso, como en la apreciación de las lesiones acetoblancas como en las zonas de mayor absorción del azul de metileno, marcando con diferencia apreciable tanto el epitelio normal del esófago del área metaplásica tanto gástrica como intestinal, haciendo mas confiable los sitios de toma de biopsia.

Por ultimo es indispensable reforzar todos aquellos sistemas indispensables para el desarrollo de protocolos de investigación clínica, desde el área de asistencia social, medica y de estadística a fin de lograr obtener la cultura de seguimiento tanto en paciente como en los actores dentro del área de la salud, con la finalidad de obtener una verdadera cultura de la calidad de la atención y de la corresponsabilidad en salud.

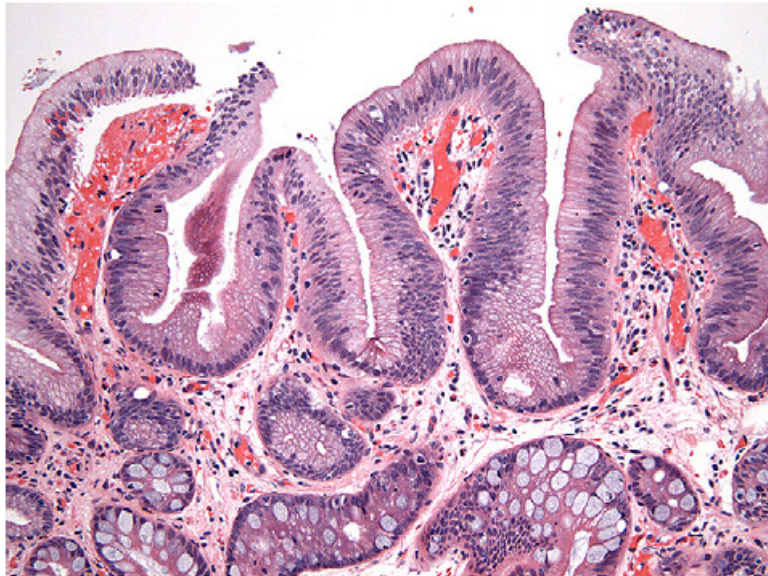
XII- Apéndices y anexos:

Casos distribuidos por sexo.

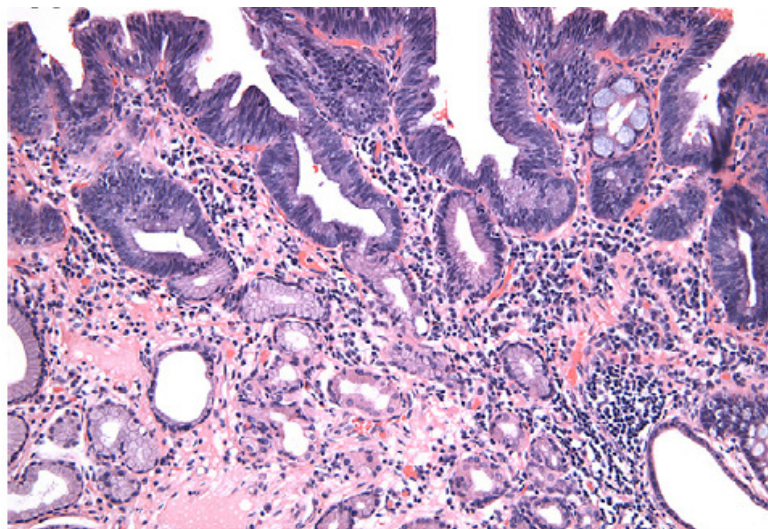




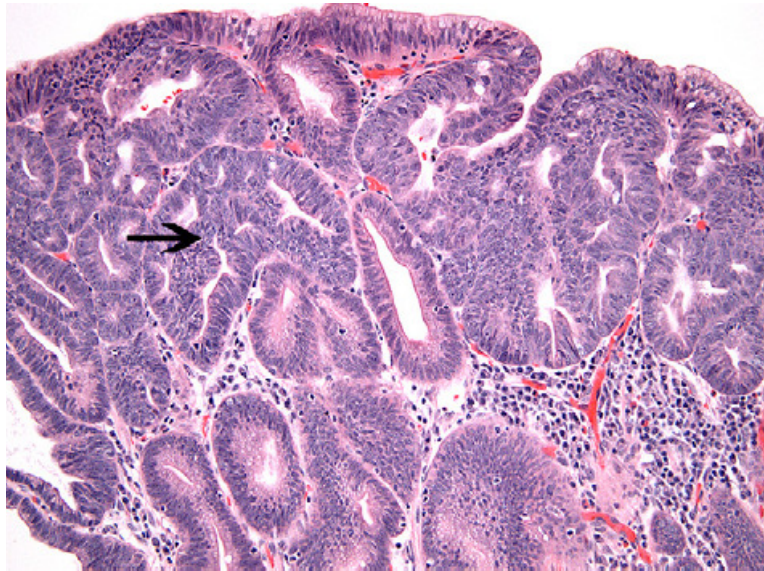
Corte Histológico de Esófago de Barrett sin Displasia.



Corte Histológico de Esófago de Barrett con displasia de bajo grado.



Corte histológico de Esófago de Barrett con displasia de Alto grado.



Corte Histológico de esófago de Barrett con adenocarcinoma.

XII- Bibliografía:

1. Courtney M. Townsend JR, R. Daniel Beauchamp et all: **SABISTON TEXTBOOK OF SURGERY**. Department of Surgery, The University of Texas Medical Branch, Galveston, Texas, 2004 Saunders, An Imprint of Elsevier
2. Feldman Sleisenger & Fordtran's: **GASTROINTESTINAL AND LIVER DISEASE**. 8th ed. - 2006 - Saunders, An Imprint of Elsevier.
3. Seymour Schwartz, Shires, Spencer y Cols: **PRINCIPIOS DE CIRUGÍA** Department of Surgery, University of Rochester Medical Center, Rochester New York; Ed McGraw-Hill Interamericana 8va edicion 2007.
4. Gerard Doherty, Meko, Olson et all: **WASHINGTON, MANUAL DE CIRUGÍA**: Department of Surgery, Washington University School of Medicine, St. Louis Missouri; Ed Marban 2da edicion 2003.
5. Richard E. Sampliner: **EPIDEMIOLOGY, PATHOPHYSIOLOGY, AND TREATMENT OF BARRETT'S ESOPHAGUS: REDUCING MORTALITY FROM ESOPHAGEAL ADENOCARCINOMA**: Section of gastroenterology, Southern Arizona Veterans Affairs Health Care System, Tucson Arizona, The Medical Clinic's of North America, ed Elseiver Saunders, 2005 vol. 89 pags 293 a 312.
6. Hofstetter WL, Peters JH, DeMeester T: **"LONG-TERM OUTCOME OF ANTIREFLUX SURGERY IN PATIENTS WITH BARRETT'S ESOPHAGUS"**: et al: *Ann Surg* 2001; 234:532-539.
7. Bowers SP, Mattar SG, Smith CD, et al: **CLINICAL AND HISTOLOGIC FOLLOW-UP AFTER ANTIREFLUX SURGERY FOR BARRETT'S ESOPHAGUS** *J Gastrointest Surg* 2002; 6:532-539.
8. Sahara M. Cowgill, Al-Saadi, Villadolid et all: **"DOES BARRETT ESOPHAGUS IMPACT OUTCOME AFTER LAPAROSCOPIC NISSEN FUNDOPLICATION?"**: *Digestive Disorders Centers, Tampa General Hospital and the Department of Surgery, University of South Florida College of Medicine, Tampa Florida, The American Journal Of Surgery* vol 192, 2006, pags 622 a 626.
9. Jose Ma. Remes Troche, Ramirez, Gomez, Valdovinos y Cols,: **¿LA VIGILANCIA ENDOSCOPICA RECOMENDADA EN PACIENTES CON ESÓFAGO DE BARRETT ES UNA ESTRATEGIA COSTO-EFECTIVA?"**: *Departamento de Gastroenterología y Endoscopia, Instituto Nacional de Ciencias Medicas y de la Nutricion Salvador Zubirán, Rev Gastroenterología Mexicana*, vol 71 Num 1 2006, pags 46 a 54.
10. Ochando Serdan, Hernandez, Moreno y cols: **"TRATAMIENTO DEL ESÓFAGO DE BARRETT EN EL SIGLO XXI: CONTROVERSIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS"**; *Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo Hospital La Mancha, Hospital 12 de Octubre Madrid, Anales de Medicina Interna Vol 18 no 10 2002, pags 537 a 542.*
11. Kenneth Wang: **"CURRENT STRATEGIES IN THE MANAGEMENT OF BARRETT'S ESOPHAGUS"**; *Division of Gastroenterology and Hepatology, Saint Mary Hospital, Mayo clinic and College of Medicine, Current Gastroenterology Reports* 2005 vol 7 pag 196 a 201.
12. Lopez Acosta, Rodríguez, Farca y Cols **DIAGNOSTICO, SEGUIMIENTO Y TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO DEL ESOFAGO DE BARRETT**: *Servicio de Gastroenterología y endoscopia Hospital General Dr. Manuel Gea Gonzalez"*

Mexico D.F., Asociación Mexicana de Cirugía Endoscópica, Vol 2 2001 pags 52 a 62.

13. *Patricio Burdiles, Cendes y cols* **DISPLASIA DE ALTO GRADO EN ESÓFAGO DE BARRETT: PARTE I FUNDAMENTOS PARA EL CLINICO:** *Departamento de cirugía Hospital clínico de la Universidad de Chile; Santiago, Chile, Revista Chilena de Cirugía Vol 59, No 3, Junio 2007 pag 150 a 155.*
14. *Patricio Burdiles, Csendes y cols:* **DISPLASIA DE ALTO GRADO EN ESÓFAGO DE BARRETT: PARTE II ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO:** *Departamento de cirugía Hospital clínico de la Universidad de Chile; Santiago, Chile, Revista Chilena de Cirugía Vol 59, No 3, Junio 2007 pag 233 a 243.*