

# Tratamiento del esófago de Barrett

Dres. Luis Bergalli<sup>1</sup>, José Luis Rodríguez Iglesias<sup>2</sup>

## Resumen

*Luego de una introducción patológica e histórica se presenta el tratamiento actual médico y quirúrgico del esófago de Barrett.*

*Se presentan las alternativas terapéuticas según las diversas modalidades del esófago de Barrett de acuerdo a la bibliografía internacional.*

*Se considera al esófago de Barrett, predominantemente, como el estado final de la esofagitis por reflujo, en la cual existe una alta exposición esofágica al ácido y pérdida de la función esofágica. Las complicaciones estarían vinculadas a una alta exposición alcalina de la mucosa esofágica alterada por un reflujo duodeno-gástrico. Los pacientes con displasia severa o carcinoma in situ o precoz pueden ser curados por la resección.*

**Palabras clave:** Esófago de Barrett

## Summary

*The authors discuss present medical and surgical treatment of Barrett's esophagus after making a pathological and historical introduction. They present therapeutical alternatives for the different forms of Barrett's esophagus according to international bibliography. Barrett's esophagus is mostly considered to be the final stage of reflux esophagitis, with high exposure to acid and loss of esophageal function. Complications would be linked to high alkaline exposure of the esophageal mucosa altered by duodenogastric reflux. Patients with severe dysplasia or in situ or precoc carcinoma can be cured by means of resection.*

## Introducción

Los conceptos sobre el esófago de Barrett son controvertidos y permanecen debatidos y confusos tanto en su nombre, en su historia, en su etiopatología, en su clínica y en su terapéutica.

Nos referimos como esófago de Barrett a la con-

dición patológica en la cual el músculo esofágico distal está recubierto circunferencialmente en más de 3 cm por encima de la unión muscular gastroesofágica por epitelio cilíndrico glandular, metaplásico o no, en lugar del revestimiento epidermoideo habitual.

Si bien es muy práctica esta definición puede excluir casos de esófago de Barrett en los cuales la metaplasia glandular se extiende en forma de delgadas lenguas de epitelio. Por otra parte, la identificación endoscópica de la unión gastroesofágica es difícil.

Esta entidad nosológica no es nueva pero solo ha sido claramente definida en los últimos 45 años a partir de los estudios y opiniones, a veces opuestos, de Barrett por un lado y de Allison y Johnstone por otro.

Su historia ha sido bien documentada por Ferguson, Little y Skinner en *Advances in Surgery*, de 1988.

Ya fue descrito por Schridde en los archivos de patología y anatomía de Virchow, quien en 1904 comunicó que 70% de los esófagos seccionados seriamente presentaba focos de epitelio columnar.

La presencia de esta anomalía fue también reconocida por Tilestone en Estados Unidos en 1906, quien estudió úlceras pépticas en el esófago distal.

Clínicamente los problemas del esófago con esta situación patológica incluyendo los carcinomas y las ulceraciones pépticas crónicas y agudas, fueron estudiados por Chevalier Jackson en 1925, basado en 4000 estudios endoscópicos.

Taylor en 1927 encontró porciones visibles de epitelio columnar en alrededor de 1% de los casos por él estudiados en 10.000 autopsias.

Las estricturas y las ulceraciones fueron también reconocidas por Lyall y Stewart en 1929.

Lyall en 1937 describió esta situación patológica más concretamente. Se refirió a la disposición de la mucosa en prolongaciones en forma de lengua o llamas desde el fundus gástrico hacia el esófago.

En niños, Rector y Connerly en 1941, describieron que porciones de epitelio cilíndrico eran ocho veces más frecuentes en los esófagos cervicales que en los distales y observaron que dichos islotes distales de mucosa eran muy similares a la mucosa gástrica pero recubriendo al esófago tubular.

Presentado al 45º Congreso Uruguayo de Cirugía, diciembre de 1994

1. Prof. Agreg. de Clínica Quirúrgica «2»

2. Ex Prof. Adj. de Clínica Quirúrgica 2

Clínica Quirúrgica 2 (Director Prof. Dr. Celso Silva), Hospital Maciel, Facultad de Medicina, Montevideo.

**Correspondencia:** Dr. L. Bergalli. República Dominicana 2922, CP 11600. Montevideo.

A pesar de todas las comunicaciones anteriores, la descripción del recubrimiento columnar del tercio distal del esófago es atribuida a Barrett, quien recién en 1950 describió una serie de pacientes con úlceras crónicas del esófago distal asentando en mucosa gástrica.

En su descripción original creyó que estos pacientes habían desarrollado un esófago corto intratrófico, endobraquiesófago, debido a las fibrosis desarrolladas por las úlceras, con migración del estómago proximal hacia el tórax.

Su interpretación fue que estos pacientes habían desarrollado verdaderas úlceras gástricas más que úlceras del esófago, descripción que fue también adoptada por Lortat-Jacob.

La primera observación clara del esófago de Barrett fue hecha por Bosher y Taylor en 1951, quienes describieron pacientes con extensión circunferencial de la mucosa gástrica dentro del esófago tubular.

Allison y Johnstone en 1953 emplearon el término "úlceras de Barrett" al referirse a las úlceras del esófago distal.

Pero fueron ellos los primeros en decir que esas úlceras ocurrían en la porción del esófago recubierta por el epitelio glandular.

Allison y Johnstone fueron además los primeros en proponer el concepto etiopatogénico, que tales cambios histológicos eran adquiridos y producidos por efecto del reflujo gastroesofágico ácido crónico.

En 1957, en su segunda comunicación, Barrett expresó el concepto de que era mucosa ectópica gástrica la que podía recubrir el esófago. Afirmaba que la presencia de tal epitelio estaba asociada con inflamación y ulceración y que en algunos casos la presencia de esta mucosa estaba asociada a adenocarcinomas.

La etiología de tal mucosa gástrica era considerada por Barrett en 1957 como congénita, a punto de partida de restos indiferenciados de epitelio embrionario.

En la discusión de esta comunicación también consideraba el reflujo gastroesofágico como probable factor etiológico.

Las comunicaciones sobre el esófago de Barrett fueron esporádicas en los años 60 traduciendo la ausencia de conciencia que sobre el tema existía y existe aún. Excepciones son los trabajos de Adler de 1963 sobre las complicaciones clínicas de esta entidad, el de Mossberg de 1966 que mostró evidencias clínicas sobre el carácter adquirido, la mayoría de las veces, de esta condición patológica y los trabajos de Naef en 1975 que fueron los que despertaron la atención sobre la asociación de cáncer y esófago de Barrett.

Belsey, que tuvo el privilegio de trabajar en Londres con Barrett, nos dice que las conclusiones a las cuales arribó él, basadas en estudios *postmortem* y endoscópicos, fueron erróneas.

Allison, cirujano de Leeds, contemporáneo de Barrett, trabajando sobre especímenes resecados operatoriamente por estenosis indilatables, dio pruebas concluyentes de que el segmento de epitelio columnar revestía siempre al esófago con toda su musculatura normal.

Como dice recientemente R. Belsey: descripciones eponímicas de condiciones patológicas, síndromes clínicos o procedimientos quirúrgicos, con pocas consideraciones sobre el trabajo original y las publicaciones del autor, son especiales para oscurecer el concepto original. El término "esófago de Barrett" es un ejemplo corriente que enfatiza este peligro.

La anomalía del esófago revestido por epitelio cilíndrico debería ser designada, según Belsey, "esófago de Allison", si el principio de atribución eponímica continúa siendo aceptado.

El mismo Belsey nos recuerda que existen dos tipos de esófago de Barrett.

El tipo Savary I (figura 1), donde el cambio mucoso se halla a nivel del arco aórtico, y en el recubrimiento mucoso coexisten tres tipos de células: cardiales, fúndicas y células de metaplasia intestinal antral. El examen histológico epidermoideo revela que la mucosa del esófago no tiene signos inflamatorios que sugieran esofagitis. Además hay ausencia de cualquier mecanismo reflejo que controle el reflujo gastroesofágico a nivel del cambio mucoso. Siempre existe peristalsis esofágica normal.

En el Savary I, las complicaciones más frecuentes son las estricturas fibrosas a nivel del cambio mucoso y las úlceras, similares a las gástricas, que asientan en la mucosa glandular. Además existen frecuentes episodios de neumonitis por aspiración.

El adenocarcinoma ha sido diagnosticado en aproximadamente 8% de los casos, pero su verdadera frecuencia opuesta a la prevalencia no se conoce porque numerosos casos de la afección pasan inadvertidos.

En los casos del Savary II (figura 2), el cambio mucoso escamo-glandular es irregular con prolongaciones en llamas. Existe evidencia de esofagitis encima de la unión escamo-glandular, la cual se ubica a un nivel inferior del arco aórtico, con islotes de mucosa epidermoidea entre la mucosa cilíndrica.

Las úlceras se sitúan a nivel de la unión de las mucosas. La pared muscular se presenta engrosada, fibrosada y acortada por esofagitis adquirida.

La peristalsis del esófago está alterada por la fibrosis, confundiendo al endoscopista en la localización de la unión de las mucosas y la extensión de la metaplasia intestinal.

El adenocarcinoma puede ocurrir, pero su diferenciación con un carcinoma que se extiende desde el cardias hacia arriba, a veces es imposible.

También hay ausencia de un mecanismo de contención al reflujo G-E.



Figura 1.



Figura 2.

Mientras el Savary I es presuntamente congénito, ya que se presenta en niños sin signos de esofagitis, causándole malnutrición, anemia con declinación del estado general, el Savary II que se ve en mayores de 30 años y puede ser reproducido experimentalmente, es adquirido siempre.

### Tratamiento del esófago de Barrett

El tratamiento del esófago de Barrett es complejo, pues debe tener en cuenta las complicaciones como estenosis, úlcera, hemorragia, situación que se da en más de 50% de los casos<sup>(1)</sup>, la posibilidad de adenocarcinoma, de displasia y además el factor etiológico reconocido, el reflujo gastroesofágico, que a su vez puede ser predominantemente ácido o alcalino.

Los objetivos del tratamiento en el esófago de Barrett benigno son:

- alivio o desaparición de los síntomas;
- anulación del reflujo persistente;
- profilaxis de las complicaciones (estenosis, úlcera, displasia, cáncer);
- tratamiento de las complicaciones.

Quizás el único objetivo que podemos decir que cumple el tratamiento médico es el primero.

Por otra parte no hay consenso en cuanto a la efectividad de las diversas modalidades de tratamiento; que oscila entre la vigilancia exclusiva en los casos asintomáticos, la supresión del componente ácido del reflujo, la cirugía antirreflujo, hasta la resección del esófago.

#### ¿Existe lugar para el tratamiento médico en el esófago de Barrett?

El tratamiento médico cuenta como armas funda-

mentales con los medicamentos que suprimen la secreción de ácido de un lado, los más efectivos, y los que aumentan la contractilidad gástrica por otro, junto con los antiácidos. Es decir no impide el reflujo, solamente por el momento, con las drogas disponibles, altera la calidad del reflujo, disminuyendo o suprimiendo uno de sus componentes que es el ácido; componente que probablemente no sea el más importante en el determinismo de las complicaciones.

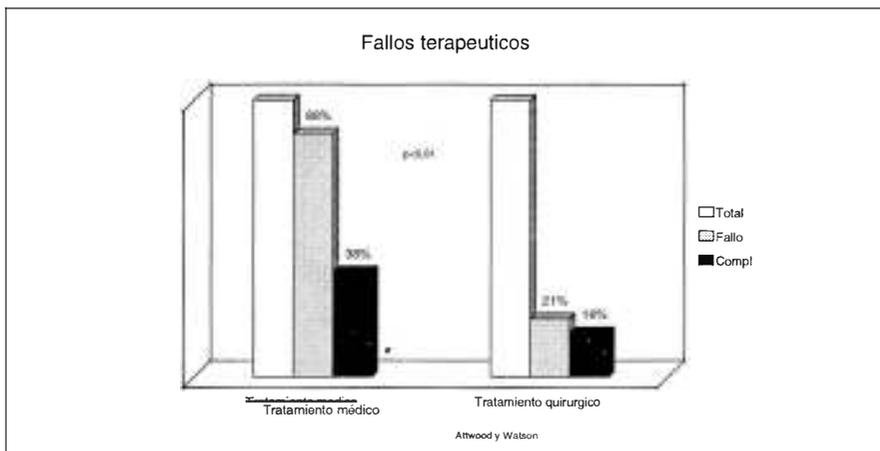
El tratamiento medicamentoso puede ser eficaz en el alivio de los síntomas mientras es administrado, pero ha sido demostrado ineficaz en el tratamiento de las complicaciones, pues falla en lograr la curación de las lesiones en un porcentaje significativo y, cuando lo logra, la recidiva es la regla.

Las medidas médicas consisten en:

- Elevación en unos 15 cm de la cabecera de la cama.
- Eliminar las sustancias que disminuyen la presión de EEI (nicotina, chocolate, grasas, menta, alcohol, opiáceos, anticolinérgicos, beta-adrenérgicos, diazepam, dopamina, teofilina, etcétera).
- Eliminar la obesidad.
- Ingestas exentas de ácidos o hiperosmolares.
- Antiácidos.
- Bloqueadores H<sub>2</sub>.
- Las sustancias con acción proquinética, de las cuales el cisapride se ha mostrado tan efectivo como los bloqueadores H<sub>2</sub><sup>(2-5)</sup>.
- Bloqueadores de la ATPasa como omeprazol o similares muy efectivos en el empuje agudo<sup>(6-14)</sup>.

#### En las complicaciones

Armstrong<sup>(15)</sup> demostró que los bloqueadores H<sub>2</sub> fallaban en la curación de la esofagitis en 25–50%; y en aquellos que se lograba la curación, 50 a 80%



**Figura 3.** Comparación entre tratamiento médico y quirúrgico. Explicación en el texto

recidivaban de su esofagitis dentro del año de suspendida la terapéutica.

En las estenosis, tratadas mediante dilatación y tratamiento médico (TM), es lógico pensar que la dilatación, a pesar de poder mejorar la situación transitoriamente, aumenta las posibilidades del reflujo.

Attwood y Watson<sup>(16)</sup> en una serie de 45 esófagos de Barrett comprobaron que 88% tratados médicamente con elevadas dosis de anti H2, persistían o recidivaban los síntomas y en 38% de ellos se desarrollaron complicaciones, incluidas 9 estenosis y un adenocarcinoma; en cambio en los tratados quirúrgicamente (TQ) los síntomas persistieron o recidivaron en 21% y sólo 16% desarrollaron complicaciones ( $p < 0,01$ ). No aparecieron nuevas estenosis luego de la operación antirreflujo, mientras que en los tratados médicamente en tres se desarrolló una nueva estenosis. Es de hacer notar que si bien este trabajo no es aleatorio, los enfermos tratados quirúrgicamente fueron aquellos en los cuales los síntomas persistían o recidivaban luego de 3–6 meses de TM o presentaban estenosis persistente o recidivante y por lo tanto todos los éxitos quirúrgicos son a la vez fracasos del TM (figura 3).

Estos resultados son similares a los obtenidos en un estudio randomizado entre tratamiento médico y tratamiento quirúrgico<sup>(17,18)</sup>.

Otro trabajo prospectivo y aleatorio entre TM y TQ de 1992, comunica un porcentaje similar de fracasos con la terapia supresora de la acidez<sup>(19)</sup>.

Otro trabajo reciente, esta vez con omeprazol, comprobó un fracaso de 50% en los casos de esofagitis severa<sup>(20)</sup>.

Se ha demostrado que el tratamiento médico no disminuye la necesidad de dilataciones en la estenosis, como sí lo hace el quirúrgico<sup>(21)</sup>. Attwood<sup>(16)</sup> comprobó que sólo 16% de sus pacientes tenían estenosis recurrentes luego de operación antirreflujo. Y DeMeester, entre 20 pacientes con estenosis so-

metidos a cirugía antirreflujo, sólo uno, es decir 5%, requirió dilataciones posoperatorias<sup>(22)</sup> (figura 4).

Si bien existen reportes de curación de úlceras con cimetidina o ranitidina a altas dosis<sup>(23,25)</sup> son reportes de pacientes individuales; incluso con supresión total del ácido, con omeprazol se reportan fallos de 25 a 35% dependiendo de la dosis<sup>(6,26)</sup>. Otros autores, más tempranamente, habían comprobado la ineffectividad del tratamiento médico para la curación de las úlceras<sup>(27,28)</sup>.

Los resultados del tratamiento quirúrgico reportan curación de la ulceración y de la inflamación en 85 a 95% de los pacientes<sup>(18,29,30)</sup>, Pearson<sup>(31)</sup> además logró la curación de 8 en 11 úlceras en las cuales el tratamiento médico había fallado. De 6 úlceras tratadas por DeMeester todas curaron luego del tratamiento quirúrgico<sup>(22)</sup> (figura 5).

Esto, además de descalificar el tratamiento médico en las complicaciones del Barrett, es una prueba indirecta de que el factor agresivo del reflujo gastroesofágico es otro diferente del ácido.

Son ilustrativas las palabras de Armstrong, que hace una apología del tratamiento médico de mantenimiento de la esofagitis por reflujo en World J Surg 1992: «El mantenimiento de una terapia médica efectiva y segura es actualmente factible en la esofagitis por reflujo no complicada... la cirugía seguirá estando indicada para enfermedad intratable o complicaciones. Las lesiones erosivas son casi invariablemente reversibles, las lesiones ulcerativas y estenosis son raramente reversibles, y la metaplasia columnar, probadamente irreversibles» (con tratamiento médico)<sup>(32)</sup>.

Resumiendo, hay consenso en que el tratamiento médico no tiene lugar en la terapéutica definitiva de las complicaciones en el esófago de Barrett.

*¿Y en el Barrett sin complicaciones ni displasia está indicado el tratamiento médico?*

Por supuesto que el empuje agudo debe ser tratado

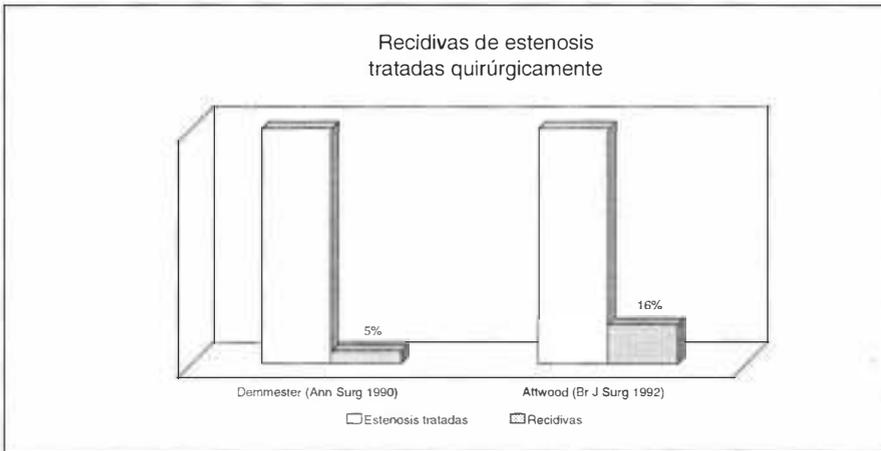


Figura 4. Resultado del tratamiento quirúrgico de las estenosis del esófago de Barrett. Explicación en el texto

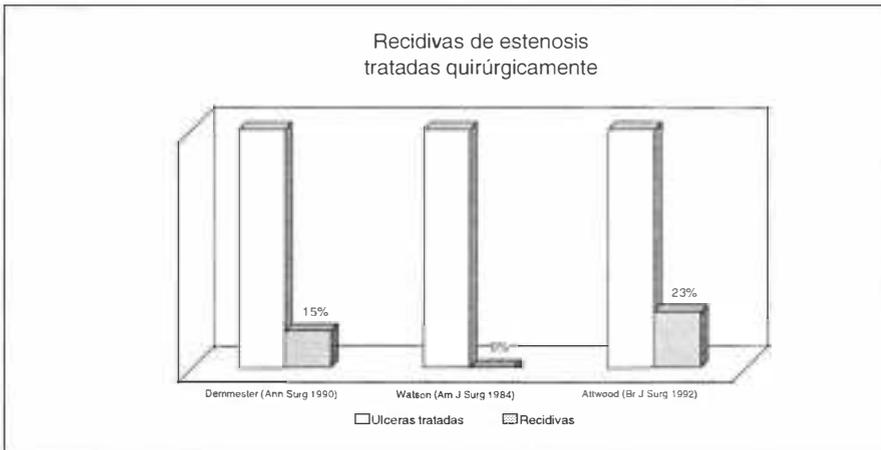


Figura 5. Resultados del tratamiento quirúrgico de las úlceras de Barrett. Explicación en el texto

con reductores del ácido, o estimulantes del peristaltismo, o ambos. Nos estamos refiriendo al tratamiento de fondo.

En esto no existe unanimidad; la mayoría de los autores, al precisar las indicaciones de la cirugía antirreflujo, implícitamente están diciendo que cuando no existen, la terapéutica debe ser médica<sup>(16,22,33)</sup>.

Se ha demostrado que en 90% de los esófagos de Barrett, existe un defecto en el esfínter esofágico inferior. Basado en un estudio de 50 voluntarios sanos<sup>(34)</sup> Zaninotto y DeMeester definen el esfínter esofágico inferior defectuoso como aquel que tiene:

1. una presión media en reposo menor de 6 mmHg;
2. una longitud abdominal (o expuesta a la presión abdominal) menor de 1 cm;
3. una longitud total menor de 2 cm.

Como dijimos, en la gran mayoría de los esófagos de Barrett puede demostrarse un esfínter esofágico inferior defectuoso:

- presión baja sólo en 29
- presión baja + corta ext. abdominal
- corta longitud en 8 <sup>(22,35)</sup> (figura 6).

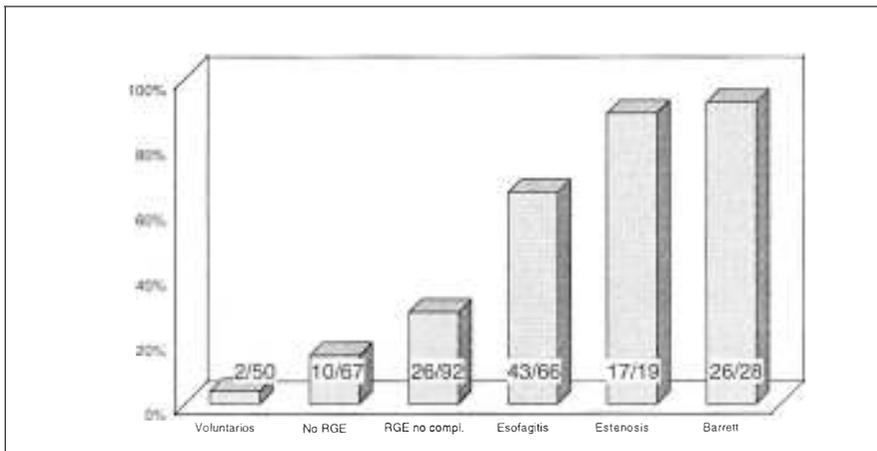
**Estudio del EEI en 41 Barrett**

• presión baja solo o presión baja + corta extensión abdominal	29
• corta longitud total	8
<b>Total EEI defectuoso</b>	<b>37 (90%)</b>
	Demeester (Ann Surg 1990)

Figura 6. Defectos del EEI en los esófagos de Barrett

También se ha comprobado que en más de 80%, existe un fallo paristáltico en el esófago distal de los Barrett <sup>(22,35)</sup> (figura 7).

Bremner y Mason<sup>(36)</sup> estudiando 70 pacientes con esófago de Barrett, comprobaron que aquellos con enfermedad más avanzada (más de 5 cm) comparados con la menos avanzada (3–5 cm) tienen una contractilidad significativamente peor del sector dis-



**Figura 7.** Porcentaje de EEL alterado en diversos estadios de la esofagitis por reflujo Stein (World J Surg 1992)

tal del esófago, concluyendo que hay un progresivo deterioro de la contractilidad a medida que la enfermedad avanza.

Con estos datos a la vista, parecería que no se lograría un buen control de la enfermedad con el tratamiento médico, ya que hoy por hoy no corrige ninguno de los defectos mecánicos que estarían presentes en la mayoría de los esófagos de Barrett.

En cuanto al retroceso de la mucosa de Barrett ya en 1981 Wesdorp y Schipper<sup>(37)</sup> demostraron que aun cuando los síntomas del reflujo pueden ser eliminados con el tratamiento médico, no hay evidencia de regresión del epitelio de Barrett. El tratamiento quirúrgico convencional tampoco se ha mostrado capaz de provocar la regresión del epitelio de Barrett, pero sí detendría su progresión; es lógico pensar que más allá de la o las sustancias responsables, si la principal noxa es el reflujo, el tratamiento médico, que poco influye sobre él, no impida la progresión lesional y en cambio sí lo logre el tratamiento quirúrgico al suprimir el reflujo.

Por otro lado Fékété<sup>(38)</sup>, utilizando como procedimiento quirúrgico la derivación duodenal total (DDT), ha mostrado una regresión parcial de la metaplasia de Barrett en 20% de los pacientes y total en un paciente: si esto se confirmara en otros trabajos, podría ser, por un lado, evidencia de la importancia del reflujo alcalino, y por otro lado el camino para obtener la regresión del epitelio metaplásico.

#### Láser más supresión de la acidez

Ultimamente se ha ensayado la fotoablación del epitelio de Barrett, con argón láser, administrando simultáneamente omeprazol para suprimir el ácido gástrico. Si bien el número aún es pequeño (10 pacientes) y necesitaría confirmarse con otros trabajos, parecería que este método terapéutico facilitaría la reepitelización escamosa del epitelio columnar<sup>(39)</sup>.

Pero más aun, si nos afiliamos al pensamiento de

Siewert<sup>(40)</sup> que “se puede considerar como demostrado una secuencia *epitelio cilíndrico–displasia de bajo grado –displasia severa–carcinoma*” y otros autores<sup>(41)</sup> y sabemos que el tratamiento médico no cura ni previene las lesiones, no parece lógico insistir en un tratamiento médico, cuando también sabemos que el tratamiento antirreflujo sí parece impedir la progresión de las lesiones<sup>(22)</sup>.

Por otro lado, si un factor determinante de las complicaciones puede ser el reflujo alcalino, como veremos más adelante, el tratamiento médico, al aliviar los síntomas sin modificar el componente alcalino, agravaría la situación; ello conlleva el peligro de que a pesar de la progresión anatómica del Barrett, el paciente al sentirse aliviado de sus síntomas descuida la posibilidad quirúrgica (figura 8).

#### En el Barrett asintomático

Parecería que hasta que no se demuestre la posibilidad de regresión del epitelio de Barrett mediante algún tipo de tratamiento, en estos pacientes estaría indicada solamente la vigilancia estricta.

#### Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico del esófago de Barrett depende de varios factores: el principal es la etapa evolutiva en la que se encuentra la enfermedad. Desde este punto de vista podemos analizar las diversas situaciones, en las que se plantean diversas soluciones: estas diversas situaciones son las que se ven en la figura 9.

Uno de los principales problemas al considerar el tratamiento es definir claramente cuáles son sus *objetivos*, y cómo valorar sus *resultados*. Desde este punto de vista, es claro que cuando tratamos un Barrett sintomático sin complicaciones, solo con esofagitis, el objetivo del tratamiento es abolir los sínto-

<p><b>Tratamiento médico</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• No corrige los defectos del EEI</li> <li>• No corrige el fallo peristáltico</li> <li>• No provoca la regresión del epitelio de Barrett</li> <li>• No previene las complicaciones</li> <li>• No interrumpe la secuencia Barrett displasia Bj–Ag–Cancer.</li> <li>• <b>Creemos que el Barrett sintomático debe tratarse quirúrgicamente.</b></li> </ul>
---

**Figura 8.** Justificación del tratamiento quirúrgico del esófago de Barrett sintomático

mas y curar la esofagitis, evitando las recidivas y es bueno el tratamiento que lo logre. Es claro también que en las complicaciones como estenosis o ulceración, es un buen objetivo lograr la curación persistente de tales complicaciones; sin embargo si la pretensión del tratamiento es revertir el epitelio de Barrett, prácticamente no hay un tratamiento que logre buenos resultados. Esto además complica notoriamente la comparación entre resultados.

### Indicaciones de la cirugía antirreflujo

Según Belsey<sup>(33)</sup> las indicaciones de la cirugía antirreflujo en el Barrett son:

- Esofagitis sintomática resistente al tratamiento médico.
- Estenosis dilatada.
- Neumonitis por aspiración recurrentes.
- Displasias de bajo grado.

DeMeester<sup>(22)</sup> agrega:

- Hemorragia.
- Úlcera (Belsey,<sup>(33)</sup> en cambio, cuando hay úlcera penetrante en la mucosa cilíndrica, aconseja la resección).

### ¿Qué procedimiento antirreflujo debe realizarse?

La tendencia actual es subordinar el tipo de cirugía antirreflujo a la situación funcional y anatómica del esófago, dependiendo entonces de:

- la afectación de la contractilidad esofágica;
- la existencia de un acortamiento del esófago;
- la demostración de un reflujo ácido o alcalino.

Fundamentalmente se deben tener en cuenta los dos primeros factores; si en un paciente portador de una estenosis realizamos una funduplicatura total de 360°, y la contractilidad esofágica es inadecuada, débil, probablemente persistirá la disfagia en el posoperatorio y se reproduzca la estenosis.

Por otra parte son conocidos los malos resultados

<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Barrett "benigno"</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Asintomático</li> <li>– Sintomático:           <ul style="list-style-type: none"> <li>sin complicaciones</li> <li>con complicaciones               <ul style="list-style-type: none"> <li>estenosis</li> <li>úlcera</li> <li>hemorragia</li> <li>displasia</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• <i>Carcinoma de Barrett</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>– In situ</li> <li>– Invasor</li> </ul> </li> </ul>
---

**Figura 9.** Etapas de la enfermedad de Barrett

de la realización de un procedimiento antirreflujo intratorácico, y las complicaciones que pueden producirse.

Por lo tanto, para el tratamiento adecuado del esófago de Barrett, sintomático o sobre todo complicado, debería contarse en todos los casos, además de los estudios radiológicos, endoscópicos y anatomopatológicos, del estudio manométrico y del pH de 24 horas.

### Barrett sin complicaciones

#### *Existe exposición incrementada al reflujo ácido*

Se discute si el esófago de Barrett es la consecuencia o la causa de la incrementada exposición al ácido gástrico<sup>(42)</sup> dado que se aprecia también un defecto mecánico en EEI en 50% de pacientes con reflujo sin esofagitis. En cambio, sí se considera que las alteraciones de la función motriz del esófago son debidas a daño por el ácido,<sup>(43)</sup> por lo tanto continúa siendo fundamental un buen control del reflujo.

En los casos en que no existe estenosis ni disminución de la contractilidad, con un esófago de longitud normal debe realizarse un procedimiento que asegure la supresión del reflujo y con ello impedir la progresión de la enfermedad. Está indicada la realización de una funduplicatura de 360°. El procedimiento de Nissen es con el que se tiene la mayor experiencia y se ha mostrado muy efectivo en la supresión del reflujo y excelente en aliviar los síntomas; son mejores los resultados si se realiza corto, no más de 2 cm, y flojo, no muy apretado, para lo cual es necesario la movilización del fundus gástrico y además intraabdominal (figura 10).

De hecho, la cirugía antirreflujo mejora notoriamente los síntomas en 77% según DeMeester<sup>(22)</sup>, aunque en menor porcentaje, que el autor comprue-

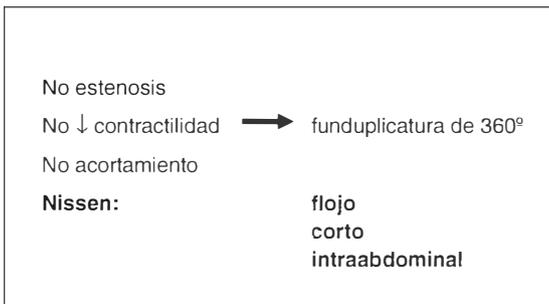


Figura 10. Indicaciones de la funduplicatura clásica

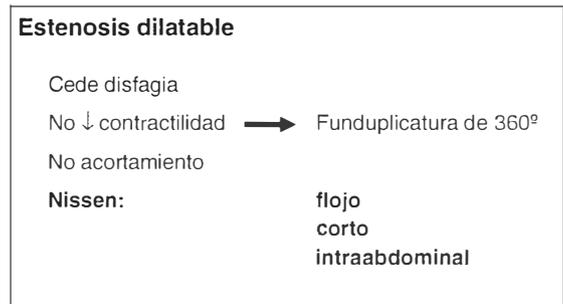


Figura 11. Tratamiento quirúrgico de la estenosis dilatable sin acortamiento

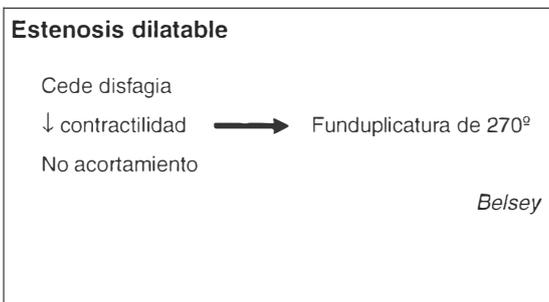


Figura 12. Tratamiento de la estenosis dilatable con disminución de la contractilidad

ba en etapas menos avanzadas de la enfermedad, 91%<sup>(29)</sup>.

De los enfermos de DeMeester, 93% tenían una exposición incrementada al ácido.

## Barrett con complicaciones

### Estenosis

La estenosis esofágica generalmente representa la asociación de un defecto mecánico del EEI con un trastorno de la contractilidad esofágica<sup>(43-45)</sup>.

El primer paso en la estenosis esofágica es realizar la dilatación hasta un tamaño adecuado y realizar las biopsias necesarias como para descartar la existencia de un carcinoma esofágico.

### Cuando no existe un acortamiento esofágico

Si con las dilataciones la estenosis cede, y desaparece la disfagia, probablemente no hay un trastorno contráctil del esófago lo cual se corrobora con el estudio manométrico. En estos casos está indicado un procedimiento estándar como la funduplicatura de 360° en la forma mencionada (figura 11).

Si la estenosis se dilata, pero existe una pobre contractilidad esofágica, corroborable con la manometría, debe considerarse la realización de una fun-

duplicatura parcial, de 270° como el procedimiento de Belsey (figura 12).

Cuando la disfagia persiste a pesar de haber obtenido una buena dilatación, es porque existe una contractilidad esofágica deficiente; y en este caso, así como en las estenosis muy largas o indilatables, debe considerarse que pasó el tiempo de cirugía anti-reflujo y realizarse una resección esofágica con esofagoplastia<sup>(35)</sup> (figura 13).

### Cuando existe un acortamiento esofágico

Si en estas situaciones (y sobre todo por un no reconocimiento de la misma) se realiza un procedimiento anti-reflujo estándar no son buenos los resultados posoperatorios alejados<sup>(46)</sup>. Existen estudios<sup>(47,48)</sup> que comprueban recidiva del reflujo en una incidencia de 45 a 75% de los casos, cuando se hace en estas estenosis graves y acortamiento del esófago. Se interpretan estos malos resultados por la realización de una funduplicatura "a tensión", sobre un esófago obligado a bajar al abdomen, y con suturas aplicadas sobre una zona inflamada y anormal de la pared esofágica que hacen más frecuentes las recidivas. Por otro lado ha sido demostrado que la realización de una funduplicatura torácica brinda malos resultados y posibilidad de otras complicaciones<sup>(46)</sup>.

En estos casos debe hacerse un procedimiento de alargamiento esofágico, es decir una operación de Collis, más una funduplicatura total (GPFT) o parcial (GPPF), de acuerdo al estado de la contractilidad esofágica<sup>(46,49)</sup> (figura 14).

Se considera que existe acortamiento en la mayoría de las estenosis; habiendo autores como Henderson,<sup>(49)</sup> que emplean la gastroplastia de Collis en todo Barrett con complicaciones (tablas 1 y 2).

Hasta aquí, podemos decir que hemos considerado la táctica terapéutica tradicional del tratamiento de las diversas etapas del esófago de Barrett. Pero en los últimos años existe una concepción algo diferente, basada fundamentalmente en los hallazgos

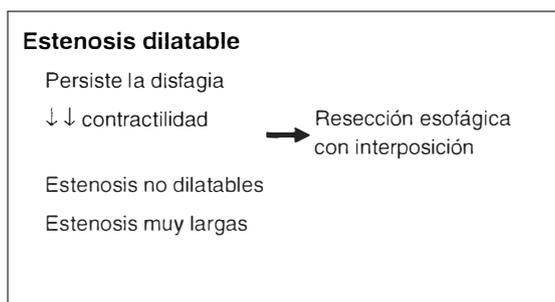


Figura 13. Tratamiento de la estenosis con gran deterioro de la contractilidad

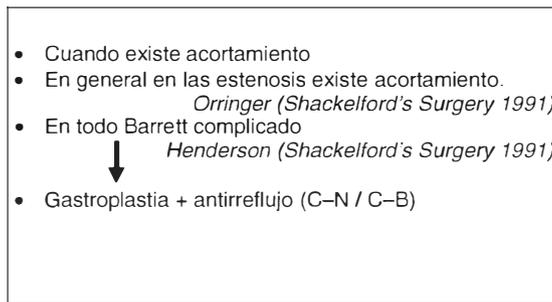


Figura 14. Tratamiento quirúrgico cuando existe un acortamiento esofágico

**Tabla 1.** Resultados de GPF en 94 estenosis. Factores de riesgo: cirugía gástrica previa, cirugía esofágica previa y esclerodermia

Factores de riesgo	Nº	Asintomáticos o sint. leves	Síntomas moderados	Fallos
No complicados	42	41 (97.6%)	1 (2.4%)	0
Un factor	35	32 (97.1%)	1 (2.9%)	0
Dos factores	15	14 (93.3%)	1 (6.7%)	0
Tres factores	2	0	1 (50%)	1
Total	94	89 (94.7%)	4 (4.3%)	1

Henderson (Shackelford's Surg Alim Tract 1991)

del grupo de DeMeester en relación a la importancia del reflujo alcalino.

### Importancia de la exposición incrementada al reflujo alcalino

Existen determinados hechos que son llamativos a la hora de analizar sobre todo la etiología de las complicaciones en el Barrett.

Los fármacos que son potentes inhibidores de la secreción ácida como el omeprazol, tienen fallos terapéuticos en un porcentaje importante de casos. Por ejemplo según Bell y Hunt<sup>(50)</sup> el omeprazol fracasa en obtener curación en 38 a 52% de los pacientes con esofagitis avanzada. Esto apunta a que en estos casos no sería el ácido el agresor fundamental. Por otro lado en pacientes con gastritis atrófica o más aun gastrectomía total, situaciones en que no hay ácido, se ve también esofagitis<sup>(51-53)</sup>.

Todo esto ha llevado a plantear el concepto de esofagitis por reflujo alcalino.

Crumplin<sup>(54)</sup> demostró en estenosis esofágicas un incremento de las sales biliares en el aspirado gástrico.

Gowen,<sup>(55)</sup> mediante criterios clínicos, endoscópicos, histológicos y secretorios, identifica 42 pacientes con gastritis y esofagitis por reflujo enterogástrico.

Bremner y Hamilton en 1985<sup>(56)</sup> encuentran incremento en la concentración gástrica de ácidos biliares en estenosis de Barrett. Gillen<sup>(57)</sup> comprueba igual incremento en Barrett con complicaciones. Waring<sup>(58)</sup> y Attwood<sup>(59)</sup> llegan a iguales conclusiones.

DeMeester<sup>(22)</sup> posteriormente hace un estudio detallado de este tópico en los enfermos con esófago de Barrett y comprueba que: de los enfermos con complicaciones, el porcentaje de tiempo en que el esófago está expuesto a pH mayor que 7 es 13.5%, comparado con 2% de los enfermos sin complicaciones (figura 15, tabla 3).

Visto por el otro lado, casi 100% (93%) de los enfermos con Barrett en que puede demostrarse una exposición incrementada al reflujo alcalino, tiene complicaciones.

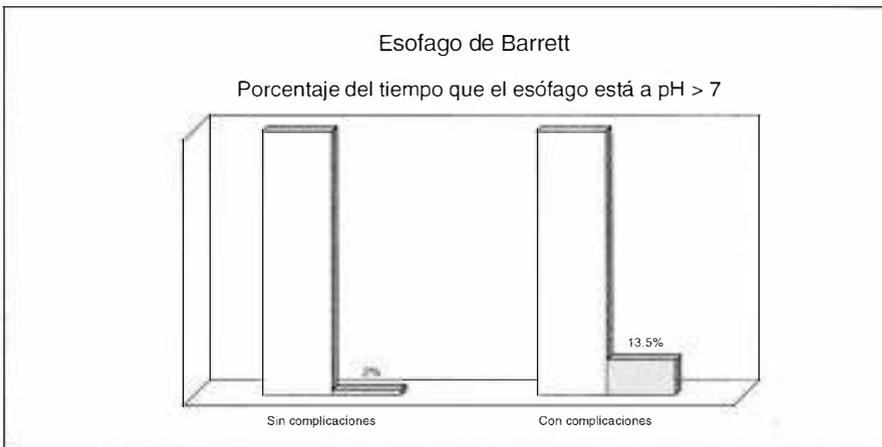
Si bien también se ven complicaciones con exposición ácida incrementada, hay enfermos con esa condición sin complicaciones, sugiriéndose que un componente distinto del ácido juega un rol importante en el determinismo de las complicaciones.

El origen de esta exposición esofágica incrementada alcalina es el *reflujo duodeno-gástrico patológico* (RDG) ya que nunca es visto el RGE alcalino, en ausencia de RDG; y de los pacientes con RDG, 50% tienen RGE alcalino. También se ve corroborado por los mayores niveles de gastrinemia en aquellos pacientes en que se puede demostrar un RGE alcalino.

**Tabla 2.** Resultados de GPFT en 59 estenosis

		Estenosis leves 34	Estenosis moderada 15	Estenosis grave 10	Total 59
Reflujo	N-L	91	87	80	88
	M-G	9	13	20	12
Disfagia	N-L	85	73	80	81
	M-G	15	27	20	13
Resultados	B	82	67	70	77
	P	18	33	30	23

Orringer (Ann Thorac Surg 1988)



**Figura 15.** Exposición alcalina incrementada en los esófagos de Barrett con complicaciones

**Tabla 3.** Relación entre complicaciones y exposición esofágica alcalina

	Exposición alcalina aumentada 14	Exposición alcalina normal 27	Test Fisher
Estenosis	11/14 (79%)	7/27 (26%)	p < 0.01
Displasia	6/14 (43%)	5/27 (19%)	
Úlcera	3/14 (21%)	4/27 (15%)	
Todas	13/14 (93%)	12/27 (44%)	p < 0.001

Demeester (Ann Surg 1990)

Estos hallazgos llevan a DeMeester a hipotesar que *es el reflujo alcalino el responsable de las complicaciones en el Barrett*; pues si bien no se demuestra en todos, los estudios para demostrarlo exigen un pH mayor que 7; y el jugo duodenal podría ejercer su acción deletérea aun cuando no elevara el pH a más de 7.

De corroborarse el resultado de estos trabajos, tendría importantes implicancias en la terapéutica de

las complicaciones del Barrett: los procedimientos de *derivación duodenal total* tendrían clara indicación en tales casos; como procedimiento único *V+A+Y-de-Roux*<sup>(60-65)</sup> o asociando un *Switch duodenal (SD)* (operación ideada por DeMeester para tratar el reflujo duodeno-gástrico) a cirugía antirreflujo clásica<sup>(22)</sup>. Incluso admitiendo que el RGE esofágico alcalino es secundario a un RDG patológico, eliminando éste por un SD, se trataría también la enfermedad esofágica sin necesidad de una cirugía antirreflujo clásica (figura 16).

Aparte de afiliarse o no a la hipótesis de la existencia de un RDG alcalino como responsable de las complicaciones del esófago de Barrett, numerosos autores consideran que los procedimientos de DDT están especialmente indicados en las siguientes situaciones:

- de principio en todas las estenosis esofágicas, sobre todo en pacientes añosos, pues evitaría riesgosas disecciones en una región esofagocardioperitoneal muy alterada. La VT podría hacerse por otro abordaje o no hacerse como en SD;

Si el reflujo alcalino es el responsable de las complicaciones en el Barrett  
Está indicada la DDT:

- V+A+Y de Roux  
*Fékété (World J Surg 1992); Pemiceni (Br J Surg 1976); Herrington (Ann Surg 1976); Hollender (Chirurgie 1981).*
- Switch D + A/reflujo  
*Demeester (Ann Surg 1990)*
- Switch D sólo

**Figura 16.** Implicancias terapéuticas de la hipótesis que sugiere que el RDG es el responsable de las complicaciones en el Barrett

- en las esofagitis sobrevenidas luego de cirugía previa en la región ya sea:
  - un procedimiento antirreflujo previo;
  - un Heller previo;
  - cuando es necesario resección gástrica por úlcus u otra causa<sup>(66-68)</sup> (figura 17).

### Displasia en Barrett

La displasia se clasifica siguiendo los criterios de la enfermedad inflamatoria intestinal, distinguiendo entre displasia de bajo grado y de alto grado. Esto se basa en la observación al microscopio de luz, por lo que puede haber diferencias entre los observadores, sobre todo para distinguir entre epitelio normal y displasia de bajo grado, y entre displasia de alto grado y carcinoma; es así que hay patólogos que consideran una sola entidad: la displasia de alto grado y el carcinoma *in situ*<sup>(69-70)</sup>.

Parecería bien establecida en el momento actual, una progresión desde la displasia de bajo grado, pasando por la displasia de alto grado, al adenocarcinoma<sup>(40,71-74)</sup>.

La aparición de la displasia y carcinoma, estaría vinculada sobre todo a la extensión en longitud del esófago de Barrett: Iftikhar y Atkinson<sup>(75)</sup> mediante un seguimiento endoscópico prospectivo en 102 enfermos, comprobaron que la displasia se relaciona significativamente con la longitud del epitelio de Barrett, ya que todos los pacientes con displasia tenían un recubrimiento cilíndrico de 8 cm o más.

El intervalo de tiempo entre la displasia de alto grado y el carcinoma invasor puede ir de unos meses a muchos años.

Pacientes que son resecados por displasia de alto grado presentan carcinoma invasor hasta en 50% de los casos<sup>(22,71,76-78)</sup> o carcinoma *in situ* (Rice<sup>(79)</sup> encuentra 38% de carcinoma *in situ* en las piezas de Barrett con displasia de alto grado).

### Indicaciones de derivación duodenal total

- Operaciones locales previas o reintervenciones por reflujo.
- Reflujo alcalino demostrado.
- En todos los Barrett complicados.
- ¿Siempre? si se demostrara que provoca regresión del epitelio de Barrett.

**Figura 17.** Indicaciones de la DDT

Por otro lado, 74% de los carcinomas invasores resecados tienen displasia de alto grado en la pieza<sup>(80)</sup>

Para muchos autores<sup>(72)</sup> la *displasia de alto grado es indicación de resección esofágica*. Parece lógico, pensando su alto riesgo de carcinoma, la imposibilidad de excluir cien por ciento el carcinoma sin un estudio exhaustivo de la pieza, y la excelente sobrevida que tiene la resección del cáncer temprano (es excelente la sobrevida de los carcinomas encontrados al resecar displasia de alto grado)<sup>(77)</sup>. También en el mismo sentido Streitz y Ellis indican la resección en displasia de alto grado<sup>(78)</sup>. A pesar de su opinión contraria, como veremos, de dos displasias de alto grado que reseca DeMeester, una tenía un carcinoma intramucoso no diagnosticado<sup>(22)</sup>.

Skinner y Altorki<sup>(81)</sup> tienen también una serie de pacientes con displasia de alto grado resecados, en los cuales en 45% de las piezas, se encontró carcinoma invasor, y se inclinan por un manejo agresivo de estos pacientes.

Belsey también considera que la *displasia de alto grado* es indicación de resección, justificando este concepto en que el examen de las piezas resecadas revela la presencia de áreas de carcinoma *in situ* o penetrante temprano en una frecuencia alta.<sup>(33)</sup>

Hay autores como Lerut<sup>(69)</sup>, que consideran la DAG como *carcinoma in situ*, y la tratan como esofagectomía radical: “es claro que en nuestra mente, displasia de alto grado es igual a resección”.

Otros como DeMeester<sup>(22)</sup> se inclinan por reservar la resección para el carcinoma diagnosticado, pero exige “un paciente complaciente, un endoscopista compulsivo, y un patólogo competente trabajando mancomunados”.

Resumiendo los argumentos que llevarían a la resección en la displasia de alto grado:

1. el riesgo de degeneración maligna en la displasia de alto grado es significativamente más alta que en la población general;
2. una vigilancia endoscópica y ecoendoscópica aun en manos expertas no es garantía de un diagnóstico precoz en todos los enfermos;
3. la mortalidad de la esofagectomía realizada por personas de experiencia es razonablemente baja actualmente, vecina a 0<sup>(69)</sup> (fundamentalmente

porque es mucho más bajo el índice de tabaquismo, alcoholismo y desnutrición que en los epidermoides);

4. además, la excelente sobrevida que tienen los cánceres encontrados en oportunidad de resecaer enfermos con displasia de alto grado.

Quizás en el futuro, la flujocitometría<sup>(72)</sup> y la identificación del oncogene p53, puedan determinar precisamente los pacientes con riesgo de cáncer.

En cuanto a la *displasia de bajo grado*, parecería haber acuerdo en que no amerita una cirugía de resección; sobre todo pensando en la morbimortalidad de dicha cirugía. A ese respecto es muy gráfico Belsey, cuando dice que “el cirujano individual debe preguntarse a qué tratamiento él se sometería en circunstancias similares y aconsejar a su paciente de acuerdo a ello”<sup>(33)</sup>.

El segundo punto a considerar es si la DBJ, es *per se* indicación de cirugía antirreflujo, es decir en un paciente por lo demás sin otras complicaciones. Esto está muy emparentado a cuál es el comportamiento de la displasia luego de la cirugía antirreflujo; si la displasia regresa luego de cirugía antirreflujo; o si la mucosa de Barrett regresa luego de cirugía antirreflujo. Casi todos los autores están de acuerdo en que con la cirugía habitual antirreflujo el retroceso de la mucosa de Barrett es un hecho anecdótico. Aun admitiendo que así fuera, Belsey opina que dada la escasa morbimortalidad de la cirugía antirreflujo, podría justificarse una operación “especulativa”.

Por otro lado Fékété<sup>(38)</sup> realizando una *derivación duodenal total* (por VT más *antrectomía* e *Y de Roux*) demostró que en 20% hubo regresión parcial de la mucosa de Barrett y en un paciente hubo una regresión total (en 30 tratados). Si esto se corrobora en otras series, podría ser la DDT el tratamiento de elección en el Barrett, indicado en todos los pacientes, como modo de intentar la regresión de la mucosa de Barrett y de la displasia; en lugar de su seguimiento a la espera de la displasia de alto grado y el carcinoma.

Esto está también muy vinculado a cuál sería la noxa carcinogénica: en trabajos experimentales en ratas<sup>(77, 82)</sup> se ha demostrado que puede inducirse un adenocarcinoma esofágico en presencia de jugo duodenal, no así de jugo gástrico<sup>(82)</sup>. Por otro lado, también se ha demostrado la acción carcinógena de la bilis tanto en el estómago como en el colon.

Si se confirma el potencial carcinógeno del reflujo alcalino sobre el esófago, la profilaxis de estos cambios metaplasia–displasia–cáncer, sería un argumento más para el tratamiento quirúrgico del reflujo, ya que es el único capaz de eliminarlo eficazmente.

## Cáncer en Barrett

La sobrevida a largo plazo, está vinculada sobre todo a:

- penetración transmural;
- ganglios metastasiados.

Hay estudios que reportan un mal pronóstico de sobrevida a largo plazo del carcinoma de Barrett tratado quirúrgicamente, entre 15 – 25%<sup>(80, 83)</sup>, similares cifras al carcinoma epidermoide del esófago y al adenocarcinoma del cardias.

Sin embargo, hay otros trabajos como el de Lerut de Bélgica, que reportan mejores resultados, con sobrevidas totales de 58.2% a los 5 años<sup>(69)</sup>. Estos autores vinculan sus buenos resultados a dos factores fundamentales.

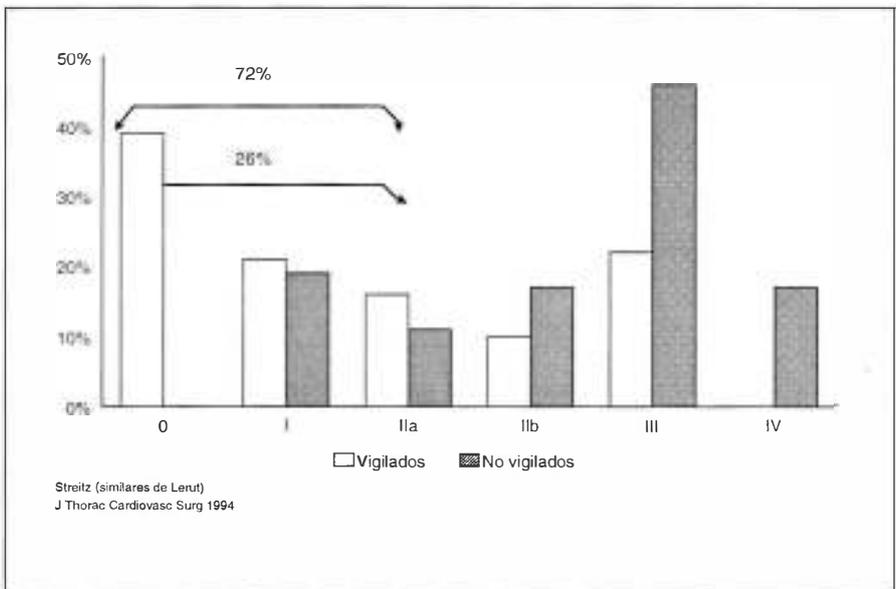
En primer lugar a la *vigilancia estricta de los Barrett*, lo que permite un diagnóstico precoz del carcinoma. De sus 66 adenocarcinomas de Barrett, 51.5% fueron diagnosticados durante un programa de vigilancia endoscópica anual de los enfermos con Barrett. De éstos, sólo 26.5% tenían ganglios metastasiados; y todos los estadios 0 (carcinoma *in situ*) y 14 de 17 estadio I pertenecían a este grupo. Por el contrario en 48.5% de los pacientes el diagnóstico de carcinoma de Barrett fue realizado durante la primera consulta; de éstos, 78% tenían ganglios metastasiados, no había ningún estadio 0 y sólo 3 estadios I.

Sus resultados son un ejemplo de la influencia que en la sobrevida tiene el estadio y la colonización ganglionar, con sobrevidas a 5 años de 100% en estadios 0 y I; 87.5% en estadio II; 22.9% en estadio III y 0% en estadio IV; 85.3% con N0 y 38.3% con N1.

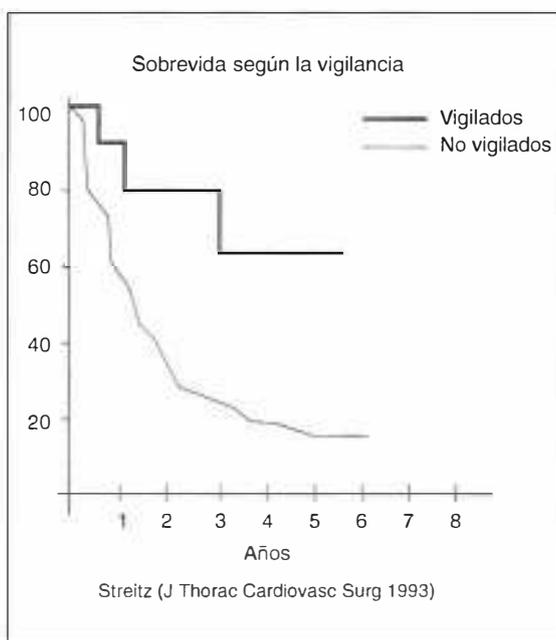
En segundo lugar, estos autores vinculan también sus buenos resultados a una *cirugía más radical*, con más extensas linfadenectomías basados en sus también buenas sobrevidas en estadios III 22.9% y con N1, 38.3 %<sup>(69)</sup>.

Estas cifras, en cuanto al mejor pronóstico de los vigilados y los operados en estadios precoces, se corresponden con las presentadas por Streitz y Ellis<sup>(78)</sup>: al resecaarlos, 72% de los pacientes bajo vigilancia eran estadios 0, I y IIa, de los cuales 58% eran estadio 0 y I mientras que 21% tenían estadio III; en tanto que los no vigilados, sólo 26% eran 0, I y IIa, con 17% estadio 0 o I, y 47% eran estadio III al momento de la resección (p= 0.006). Además la sobrevida actuarial a 5 años de los vigilados fue 62% y en cambio en los no vigilados fue 20% (p= 0,007) (figuras 18 y 19).

Similares resultados son presentados por Pera<sup>(77)</sup> de la Clínica Mayo, donde 50% de los pacientes con displasia de alto grado resecaados tenían un adenocarcinoma invasor. La estadificación posquirúrgica fue 0 y I en 16 de 19 pacientes, en estadios II 2 pacientes, y estadio III 1 paciente. La sobrevida me-



**Figura 18.** Importancia de la vigilancia estricta para el diagnóstico precoz del carcinoma de Barrett. Factor I: vigilancia estricta



**Figura 19.** Resultado de la vigilancia estricta en los Barrett; implicancias en la sobrevida de los carcinomas

día a 5 años fue 66.7%; en los estadios 0 fue 100% y para estadios I y II 35.7%.

**Resección curativa**

Mientras que no existe controversia en cuanto a que la cirugía es el mejor tratamiento curativo y paliativo

del adenocarcinoma de Barrett, sí existen en cuanto a la extensión de la resección.

Autores como Partensky<sup>(84)</sup> consideran que la esofagectomía sin toracotomía es el procedimiento de elección en el adenocarcinoma de Barrett.

En cambio autores como Skinner<sup>(85)</sup>, Trastek, Lerut<sup>(69)</sup> y otros, aconsejan cirugía radical, con extendida linfadenectomía aun en los estadios precoces como el estadio I, basados en que la estadificación preoperatoria no es segura y sus hallazgos de que estadios I preoperatorios pueden tener extensión extraesofágica y ganglionar. Y que muy a menudo la displasia de alto grado incluye en algún sector un carcinoma invasor, con las mismas posibilidades de extensión.

Skinner<sup>(85)</sup> se refiere a que también en su experiencia el Barrett temprano tiene excelente pronóstico; de 7 con más de 5 años de seguimiento, 6 están vivos y ninguno tuvo un carcinoma recurrente; y concluye que es una enfermedad curable, si es encontrada en un temprano estadio, y que debe ser manejada agresivamente<sup>(86)</sup>.

La *cirugía radical en block*, incluye además de la esofagectomía subtotal resección de:

- el conducto torácico;
- toda la grasa y tejido linfático peritumoral;
- curvatura menor gástrica;
- extensiva linfadenectomía: subcarinales, ventana aorto-pulmonar, paraesofágicos mediastinales, parahiliales, coronaria estomáquica, hepática, esplénica y ganglios celíacos.

Ya vimos los excelentes resultados obtenidos por Lerut, con esta táctica radical, aun en estadios avanzados de la enfermedad.

En cambio según DeMeester el carcinoma intramucoso no se acompaña prácticamente *nunca* de

ganglios colonizados; y debe presumirse un carcinoma intramucoso, cuando sin masa visible endoscópicamente se obtiene una biopsia positiva<sup>(22)</sup>. Por esa ausencia constante de ganglios colonizados en el carcinoma intramucoso, DeMeester aconseja *resección "no en block"*, es decir realizable *sin toracotomía*. La *ecoendoscopia*, puede ayudar a determinar la penetración transmural. En cambio cuando el tumor es visible endoscópicamente, generalmente es intramural o transmural. En estos casos frecuentemente se acompañan de ganglios metastasiados. Por esta razón DeMeester aconseja en éstos, *resección en block* de la pieza con el vaciamiento ganglionar mediastinal correspondiente, es decir *con toracotomía*. No realiza esplenectomía, pues muy raramente hay ganglios colonizados en la cadena de la arteria esplénica.

Otros autores, como Condon<sup>(87)</sup>, creen que no sería de beneficio en ningún caso la linfadenectomía extensa en block, debiéndose realizar solamente la resección esofágica: Condon dice tener cifras similares a las de DeMeester con la diferencia que no hace linfadenectomías: opina que los factores fundamentales en los resultados finales son el estadio de la enfermedad al momento del diagnóstico y el genio evolutivo, ambos independientes del procedimiento terapéutico.

Es un tema sin resolver aún; pero la principal controversia parece ser en los pacientes que probablemente sean portadores de un carcinoma intramucoso: resumiendo el estado de la controversia, en

- carcinomas intramurales y transmurales, es decir más allá de un estadio 0, estaría indicada una *resección esofágica radical "en block"*;
- carcinoma intramucoso, estadio 0, se discute si deben someterse al procedimiento:
  - igual que el anterior;
  - o es suficiente una *resección esofágica limitada* como es la sin toracotomía.

### Resección paliativa

Al igual que en los otros tipos de cáncer esofágico, la resección es también la mejor paliación<sup>(22)</sup>. Como resumen final los hechos principales que según DeMeester definen la enfermedad de Barrett son:

- 1) es el *estadio final* de la esofagitis por reflujo;
- 2) existe una *alta exposición esofágica al ácido y pérdida de la función esofágica*;
- 3) las *complicaciones* estarían vinculadas a una *alta exposición esofágica alcalina* secundaria a un *reflujo duodeno gástrico*;
- 4) los pacientes con *carcinoma precoz*, pueden ser *curados por la resección*<sup>(22)</sup>.

### Bibliografía

1. **Bremner CG.** Barrett's esophagus. In: DeMeester TR, Matthews HR, eds. International Trends in General Thoracic Sur-

- ger. Benign Esophageal Diseases St. Louis: Mosby, 1987: 227-38 (volumen 3).
2. **Verlinden M.** Healing and prevention of relapse of reflux esophagitis by cisapride. *Gastroenterology* 1990; 98: A 144.
3. **Baldi F, Bianchi Porro G, Dobilla G et al.** Cisapride versus placebo in reflux esophagitis. A multicenter double-blind trial. *J Clin Gastroenterol* 1988; 10: 614.
4. **Janish HD, Hütteman W, Bouzo MH.** Cisapride versus ranitidine in the treatment of reflux esophagitis. *Hepatogastroenterology* 1988; 35: 125.
5. **Galmiche JP, Brandstätter G, Evreux M, et al.** Combined therapy with cisapride and cimetidine in severe reflux oesophagitis: A double blind controlled trial. *GUT* 1988; 29: 675.
6. **Hetzel DJ, Dent J, Reed WD, et al.** Healing and relapse of severe peptic esophagitis after treatment with omeprazole. *Gastroenterology* 1988; 95: 903.
7. **Havelund T, Laursen LS, Skoubo-Kristensen E, et al.** Omeprazol and ranitidine in treatment of reflux esophagitis: Double-blind comparative trial. *Br Med J*, 1988; 296: 89.
8. **Sandmark S, Carlsson R, Fausa O, Lundell L.** Omeprazol or ranitidine in the treatment of reflux esophagitis: Results of a double-blind, randomized, Scandinavian multicenter study. *Scand J Gastroenterology* 1988; 23: 625.
9. **Dammann HG, Blum AL, Lux G, et al.** Unterschiedliche heilungstendenz der refluxösophagitis nach omeprazol und ranitidin: Ergebnisse einer deutsch - österreichisch - schweizerischen multizenterstudie. *Deutsch Med Wochenschr* 1986; 112: 123.
10. **Klinkenberg-Knol EC, Jansen JBMJ, Festen HPM, Meuwissen SGM, Lamers CBHW.** Double-blind multicentre comparison of omeprazol and ranitidine in the treatment of reflux esophagitis. *Lancet* 1987; 1: 349.
11. **Vantrappen G, Rutgeerts L, Schurmans P, Coenegrachts JL.** Omeprazole (40 mg) is superior to ranitidine in short-term treatment of ulcerative reflux esophagitis. *Dig Dis Sci* 1988; 33: 523.
12. **Zeitoun P, Rampal P, Barbier P, Isal JP, Eriksson S, Carlsson R.** Oméprazole (20 mg/j) comparé à ranitidine (150 mg 2 fois/j) dans le traitement de l'esophagite par reflux: Résultats d'un essai multicentrique franco-belge, randomisé en double insu. *Gastroenterol Clin Biol* 1989; 13: 457.
13. **Lundell L, Westin IH, Sandmark S, et al.** Omeprazole or high dose ranitidine in the treatment of patients with reflux esophagitis not responding to standard doses of H<sub>2</sub>-receptor antagonists. *Gastroenterology* 1989; 96: A 310.
14. **Blum AL, Wienbeck M, Schiessel R, Carlson R.** Omeprazole is superior to ranitidine in the treatment of reflux esophagitis. *Hepatogastroenterology* 1989; 36: 279.
15. **Armstrong D, Blum AI, Reztic Study Group.** Full dose H<sub>2</sub> receptor antagonist prophylaxis does not prevent relapse of reflux esophagitis. *GUT* 1990; 30: A 1494.
16. **Attwood SEA, Barlow AP, Norris TL, Watson A.** Barrett's esophagus: Efect of antireflux surgery on symptom control and development of complications. *Br J Surg* 1992; 79: 1050.
17. **Watson A.** Controlled trial of medical versus surgical reflux control in the management of peptic esophageal stricture treated by intermittent dilatation. *GUT* 1985; 24: 553.
18. **Watson A.** The role of anti-reflux surgery combined with fiberoptic dilatation in peptic esophageal stricture. *Am J Surg* 1984; 148: 346.
19. **Spechler SJ.** Comparison of medical and surgical therapy for complicated gastroesophageal reflux disease in veterans. The Department of Veterans Affairs Gastroesophageal Reflux Disease Study Group. *N Engl J Med* 1992; 326: 786.
20. **Dammann HG, Blum AL, Lux G, et al.** Unterschiedliche Heilungstendenz der Refluxösophagitis nach Omeprazole und Ranitidin. *Dtsch Med Wochenschr* 1986; 111: 123.
21. **Saltzman M, Barwick K, McCallum RW, et al.** Progression of cimetidine-treated reflux esophagitis to a Barrett's stricture. *Dig Dis Sci* 1982; 27: 181.
22. **DeMeester TR, Attwood SEA, Smyrk TC, Therkildsen DH, Hinder RA.** Surgical therapy in Barrett's esophagus. *Ann Surg* 1990; 212: 528.
23. **Wesdrop IC, Bartlesman J, Scipper ME, Tygat GH.** Effect of long term treatment with cimetidine and antiacids in Barrett's esophagus. *GUT* 1981; 22: 724.
24. **Delpre G, Mor C, Avidor I, et al.** Barrett's mucosa of the distal esophagus with concomitant isolated Crohn's disease and intramucosal adenocarcinoma. *Dig Dis Sci* 1989; 34: 304.
25. **Hameeteman W, Tygat GN.** Healing of chronic Barrett ulcer with omeprazole. *Am J Gastroenterol* 1986; 81: 764.

26. **Bate CM, Keeling PWN, O'Morain CA, et al.** Comparison of omeprazole and cimetidine in reflux esophagitis: Symptomatic, endoscopic and histological evaluations. *GUT* 1990; 31: 968.
27. **Kothari T, Mangla JC, Kalra TMS.** Barrett's ulcer and treatment with cimetidine. *Arch Intern Med* 1980; 140: 475.
28. **Thompson WG, Barr R.** Pharmacotherapy of an ulcer in Barrett's esophagus: Carbenoxalona and cimetidine. *Gastroenterology* 1977; 73: 808.
29. **DeMeester TR, Bonavina L, Albertucci M.** Nissen funduplication for gastroesophageal reflux disease. Evaluation of primary repair in 100 consecutive patients. *Ann Surg* 1986; 204: 9.
30. **Watson A.** A clinical and pathophysiological study of simple effective operation for the correction of gastro-esophageal reflux. *Br J Surg* 1984; 71: 991.
31. **Pearson FG, Cooper (?), Patterson GA, Prakash D.** Peptic ulcer in acquired columnar-lined esophagus: Results of surgical treatment. *Ann Thorac Surg* 1987; 43: 241.
32. **Armstrong MA, Nicolet M, Monnier PH, Chapuis G, Savary M, Blum AL.** Maintenance Therapy: Is there still a place for antireflux surgery? *World J Surg* 1992; 16: 300.
33. **Belsey R.** Barrett's esophagus. Current misconceptions. *Arq Bras Cir Dig* 1993; 8(2): 54.
34. **Zaninotto G, DeMeester TR, Schwizer W, et al.** The lower esophageal sphincter in health and disease. *Am J Surg* 1988; 155: 104.
35. **Stein JH, DeMeester TR.** Who benefits from antireflux surgery? *World J Surg* 1992; 16: 313.
36. **Mason RJ, Bremner CC.** Motility differences between long-segment and short-segment Barrett's esophagus. *Am J Surg* 1993; 165(6): 686.
37. **Wesdorp KE, Bartelsman J, Schipper ME, et al.** Effect of long-term treatment with cimetidine and antacids in Barrett's esophagus. *GUT* 1981; 22: 724.
38. **Fekete F, Pateron D.** What is the place of antrectomy with Roux-en-Y in the treatment of reflux disease? Experience with 83 total duodenal diversions. *World J Surg* 1992; 16: 349.
39. **Berenson MM, Johnson TD, Markowitz NR, Buchi KM, Samowitz WS.** Restoration of squamous mucosa after ablation of Barrett's esophageal epithelium. *Gastroenterology* 1993; 104(6): 1686.
40. **Siewert JR, Hölscher AH, Bollschweiler E, Stein HJ, Fink U.** Chirurgie des Barrett-Carcinoma. *Chirurg* 1994; 65: 102.
41. **McArdle JE, Lewin KJ, Randall G, Weinstein W.** Distribution of dysplasias in early invasive carcinoma in Barrett's esophagus. *Human Pathology* 1992; 23(5): 479.
42. **Zaninotto G, DeMeester TR, Bremner CG, et al.** Esophageal function in patients with reflux induced strictures and its relevance to surgical treatment. *Ann Thorac Surg* 1989; 47: 362.
43. **Iascone C, DeMeester TR, Little AG, Skinner DB.** Barrett's esophagus: functional assessment, proposed pathogenesis and surgical therapy. *Arch Surg* 1983; 118: 543.
44. **Stein HJ, Eypasch EP, DeMeester TR, Smyrk TC, Attwood SEA.** Circadian esophageal motor function in patients with gastro-esophageal reflux disease. *Surgery* 1990; 108: 769.
45. **Orringer MB.** Estenosis esofágica por reflujo. *Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract*, 3<sup>ra</sup> ed. by Zuidema. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1992.
46. **Orringer MB, Skinner DB, Belsey RH.** Long-term results of the Mark IV operation for hiatal hernia and analyses of recurrences and their treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1972; 63: 25.
47. **Donnelly RJ, Deverall PB, Watson DA.** Hiatus hernia with and without strictures: experience with the Belsey Marck IV repair. *Ann Thorac Surg* 1973; 16: 31.
48. **Henderson RD.** Técnica de la funduplicatura total combinada de Collis para el tratamiento del reflujo gastroesofágico. *Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract*, 3<sup>ra</sup> ed. by Zuidema. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1992.
49. **Bell NVJ, Hunt RH.** Role of gastric acid suppression in the treatment of gastro-esophageal reflux disease. *GUT* 1992; 33: 118.
50. **Helsingen N Jr.** Esophagitis following total gastrectomy: a clinical and experimental study. *Acta Chir Scand* 1961; 273: 1.
51. **Palmer ED.** Subacute erosive ("peptic") esophagitis associated with achlorhydria. *N Engl J Med* 1960; 262: 927.
52. **Orlando RC, Bozyski EM.** Heartburn in pernicious anaemia: a consequence of bile reflux. *N Engl J Med* 1973; 125: 522.
53. **Crumplin MKH, Stol DW, Murpy GM, Collis JL.** The pattern of bile salt reflux and acid secretion on sliding hiatus hernia *Br J Surg* 1974; 61: 611.
54. **Gowen GW.** Spontaneous enterogastric reflux gastritis and esophagitis. *Ann Surg* 1985; 201: 170.
55. **Bremner CG, Hamilton DG.** Barrett's esophagus: controversial aspects. In: DeMeester TR, Skinner DB, eds. *Esophageal Disorders: Pathophysiology and Therapy*. New York: Raven Press, 1985: 233.
56. **Gillen P, Keeling P, Byrne PJ, Healy M, O'Moore RR, Hennessy TPJ.** Implication of duodeno - gastric reflux in the pathogenesis of Barrett's esophagus. *Br J Surg* 1988; 75: 540.
57. **Waring JP, Legrand J, Chinichian A, Sanowski RA.** Duodenogastric reflux in patients with Barrett's esophagus. *Dig Dis Sci* 1990; 35: 759.
58. **Attwood SEA, DeMeester TR, Bremner CG, Barlow AP, Hinder RA.** Alkaline gastroesophageal reflux: implications in the development of complications of Barrett's columnar lined esophagus. *Surgery* 1989; 106: 764.
59. **Spencer J.** Roux-en-Y diversion for complicated reflux disease. In: Jamieson eds, *Surgery of the Esophagus*. London: Churchill Livingstone 1988: 337-40.
60. **Chukéte F.** Total duodenal diversion. In: *Esophageal Disorders*, DeMeester R, Skinner DB eds., New York: Raven Press, 1983: 315-8.
61. **Herrington JL, Mody (?).** Total duodenal diversion for treatment of reflux esophagitis uncontrolled by repeated antireflux procedure. *Ann Surg* 1976; 183: 636.
62. **Perniceni T, Gayet B, Fékété F.** Total duodenal diversion in the treatment of complicated peptic esophagitis. *Br J Surg* 1988; 75: 1108.
63. **Hollender LF, Meyer C, Marrie A, Keller D, Zeyzer B, Goldschmidt P.** La place de la fundu jéjunostomie sur une anse exclue en Y dans les échecs thérapeutiques chirurgicaux du reflux gastro-esophagien. *Chirurgie* 1981; 107: 139.
64. **Royston CMS, Dowling BL, Spencer J.** Antrectomy with Roux-en-Y anastomosis in the treatment of peptic esophagitis with stricture. *Br J Surg* 1975; 62: 605.
65. **Halleb A, Sassi S, Bouhafa A, et al.** Résultats de la diversion duodénale totale pour esophagite peptique. *Lyon Chir* 1991; 87(4): 310.
66. **Fékété F, Mugentbler JP, Etbreil Ph.** Place de la diversion duodénale dans le traitement de l'esophagite peptique: à propos de 15 cas. In: *Actualités Digestives Médico-chirurgicales*. Paris: Masson, 1983: 82-9.
67. **Skinner DB, DeMeester TR.** Gastro esophageal reflux. *Curr Probl Surg* 1976; 13: 1-5.
68. **Lerut T, Coosemans W, Van Raemdonck D, et al.** Surgical treatment of Barrett's carcinoma. Correlations between morphologic findings and prognosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107(4): 1059.
69. **Streitz JM.** Barrett's Esophagus and Esophageal Cancer. *Chest Surg Clin North Am* 1994; 4(2): 227.
70. **Altorki NK, Skinner DB.** Adenocarcinoma in Barrett's esophagus. *Semin Surg Oncol* 1990; 6: 274.
71. **Reid BJ, Blount PL, Rubin CE, et al.** Flow cytometric and histological progression to malignancy in Barrett's esophagus: Prospective endoscopic surveillance of a cohort. *Gastroenterology* 1992; 102: 1212.
72. **Tygart GNJ, Hameeteman W.** The neoplastic potential of columnar lined (Barrett's) esophagus. *World J Surg* 1992; 16: 308.
73. **Williamson WA, Ellis FH Jr, Gibb PS, et al.** Barrett's esophagus: Prevalence and incidence of adenocarcinoma. *Arch Intern Med* 1991; 151: 2212.
74. **Iftikhar SY, James PD, Steele RJ, Hardcastle JD, Atkinson M.** Length of Barrett's esophagus: an important factor in the development of dysplasia and adenocarcinoma. *GUT* 1992; 33(9): 1155.
75. **Skinner D.** Comentario en DeMeester TR, Attwood SE, et al: *Surgical Therapy in Barrett's Esophagus*. *Ann Surg* 1990; 212(4): 528.
76. **Pera M, Trastek VF, Carpenter HA, et al.** Barrett's esophagus with high-grade dysplasia: An indication for esophagectomy? *Ann Thorac Surg* 1992; 52: 199.
77. **Streitz JM Jr, Andrews CW, Ellis FH Jr.** Endoscopic surveillance of Barrett's esophagus. Does it help? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 105: 383.
78. **Rice TW, Falk GW, Achkar E, Petras RE.** Surgical management of high dysplasia in Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 1993; 88(11): 1832.

80. **Streitz JM, Ellis FH, Gibb SP, Balogh K, Watkins E.** Adenocarcinoma in Barrett's esophagus. *Ann Surg* 1991; 213: 122.
81. **Altorki NK, Sunagawa M, Little AG, Skinner DB.** High-grade dysplasia in the columnar lined esophagus *Am J Surg* 1991; 161(1): 97.
82. **Attwood SEA, Hinder RA, DeMeester TR, Mirvish SS, Stein HJ, Hinder RA.** Duodenoesophageal reflux and the development of esophageal adenocarcinoma in rats. *Surgery* 1992; 11: 503.
83. **Menke-Pluymers MBE, Schoute NW, Mulder AH, Hop WCJ, Van Blankensteri M, Tilanus HW.** Outcome of surgical treatment of adenocarcinoma in Barrett's esophagus. *GUT* 1992; 33: 1454.
84. **Partensky C, Miranda F, Berger F, Moulinier B.** Esophagectomy a thorax fermé pour adenocarcinome sur endobrachyoesophage. *Ann Chir* 1992; 46(4): 303.
85. **Skinner DB.** Comentario en (69).
86. **Pera M, Cardesa A, Bombi JA, Ernst H, Pera C, Mohr (?).** Influence of esophago - jejunostomy on the induction of adenocarcinomas of the distal esophagus in Sprague - Dawley rats by subcutaneous injection of 2,6-dimethylnitrosomorphine. *Cancer Res* 1989; 46: 6803.
87. **Condon RE.** Comentario en (22).