

## **GUIAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO**

### **Y TRATAMIENTO DEL ESOFÁGO DE BARRETT**

#### **Definición, fisiopatogenia y riesgo**

---

**Coordinador general:** Dr. Luis Uscanga Domínguez

**Coordinador:** Dr. José Luis Tamayo de la Cuesta

**Participantes:** Dr. Francisco Esquivel Ayanegui, Dr. Fernando Centeno Cárdenas,  
Dr. Walter Kettenhofen Enríquez, Dr. Carlos Torres Vega

#### **1. ¿Cómo definimos al Esófago de Barrett y en qué radica su importancia?**

El esófago de Barrett se define como el remplazo del epitelio escamoso de la porción distal del esófago por epitelio columnar, de cualquier longitud, sospechado por visión endoscópica y corroborado por el estudio histopatológico con el reporte de metaplasia intestinal <sup>(1)</sup>.

La importancia de esta lesión radica en ser una condición premaligna, con potencial para desarrollar adenocarcinoma de esófago.

**Nivel de evidencia I, grado de recomendación A**

#### **2. ¿Cuál es el papel de las otras metaplasias?**

Se han descrito otras variedades de metaplasia como la de tipo fúndico y tipo gástrico, que no implican riesgo de transformación maligna y que no requieren de vigilancia endoscópica <sup>(4)</sup>.

**Nivel de evidencia I, grado de recomendación A**

#### **3. ¿Cuál es la frecuencia reconocida en México del esófago de Barrett y cuál es la magnitud del riesgo?**

En estudios realizados en población no seleccionada y publicados en la literatura médica se reporta una prevalencia menor al 1%. La prevalencia en sujetos con síntomas típicos de ERGE (pirosis y regurgitación) oscila entre el 6 y 12 %. La información publicada en

México es escasa. En un estudio de casos y controles de población no seleccionada se informó una prevalencia del 0.26% <sup>(5)</sup>, mientras que en otro trabajo realizado en pacientes con síntomas típicos corroborados por medio de cuestionario de *Carlson-Dent* que fueron enviados a endoscopia en forma consecutiva se encontró una prevalencia de 9.6% <sup>(6)</sup>.

En nuestro país el adenocarcinoma de esófago ha superado también al carcinoma epidermoide como el tumor esofágico más frecuente. Es muy probable que la magnitud del riesgo de esófago de Barrett *per se* para desarrollar adenocarcinoma de esófago en sujetos mexicanos sea la misma que la descrita en otros países (menos de 1 % anual). Sin embargo, consideramos que en México existen factores genéticos, étnicos y ambientales que pueden explicar una menor prevalencia de adenocarcinoma esofágico que la descrita en otros países.

### **Nivel de evidencia III**

#### **4. ¿Cuál es la fisiopatología de esta lesión?**

El esófago de Barrett es una condición adquirida como resultante de daño grave en la mucosa del esófago. No ha sido bien establecido el porqué algunos pacientes con ERGE desarrollan Barrett y otros no. La presencia de Barrett implica una lesión causada por reflujo gastro-esofágico crónico que supera a los factores de defensa epiteliales, condiciona daños graves ultramicroscópicos, microscópicos y macroscópicos que causa una respuesta de sustitución y reparación epitelial, con células estructurales distintas, con mayor capacidad de resistencia a los daños a manera de respuesta adaptativa. Sin embargo, tal transformación produce inestabilidad del ácido desoxirribonucleico (ADN) celular y una mayor velocidad de recambio tisular, que bajo factores genéticos y otros factores de riesgo pueden llevar a cambios displásicos e incluso adenocarcinoma <sup>(2)</sup>.

### **Nivel de evidencia II**

#### **5. ¿Cuáles son los factores de riesgo reconocidos?**

Los factores de riesgo más importantes para desarrollar esófago de Barrett son: reflujo gastro-esofágico de larga evolución <sup>(8)</sup>, edad de inicio temprana, hernia hiatal grande, género masculino y raza blanca. Los factores promotores de transformación maligna incluyen inflamación crónica, alcohol, tabaco y obesidad.

### **Nivel de evidencia II**

**Tabla 1. Factores de riesgo para cáncer en esófago de Barrett**

- Inflamación crónica
  - Sobrerregulación de Cyclooxygenasa-2 (COX-2)
  - Producción de prostaglandina E2 (PgE2)
- Abuso de Alcohol
- Abuso de Tabaco
- Obesidad
- Alimentos asociados a reflujo
  - Elevado contenido en grasas
  - Elevado contenido de carbohidratos no absorbibles
- Alimentos “mutagénicos”
  - Producción de ácido nítrico
  - Nitratos
  - Nitritos

**6. ¿El esófago de Barrett es considerado como una lesión premaligna? y ¿cuál es su riesgo real?**

Si, el esófago de Barrett se considera una lesión pre-maligna. El riesgo global para desarrollar adenocarcinoma del esófago en pacientes con Barrett de tipo intestinal se ha

informado en diversos estudios y oscila entre el 0.5 al 1% anual. Se ha calculado que el riesgo de desarrollar adenocarcinoma esofágico es 30 a 40 veces mayor en individuos portadores de Barrett comparados con la población general <sup>(3,7)</sup>.

**Nivel de evidencia I**

**7. ¿Cuál es la secuencia esófago de Barrett a cáncer?**

El epitelio plano estratificado crónicamente lesionado, sufre un primer cambio genético con diferenciación a mucosa de tipo cardial. Un segundo cambio se genera sobre este epitelio cardial con la aparición de células caliciformes que determina la aparición de metaplasia intestinal. Este epitelio metaplásico inestable puede desarrollar mutaciones tempranas que lo llevan a displasia (ahora mejor conocida como neoplasia intraepitelial) siendo este un cambio celular epitelial neoplásico que no se extiende a la lámina propia y que no tiene capacidad de originar metástasis. Estos cambios suelen pasar por una etapa de bajo grado (neoplasia intraepitelial de grado bajo) y posteriormente de alto grado (neoplasia intraepitelial de grado alto). Esta última puede invadir a la submucosa y así aparecer el adenocarcinoma invasor <sup>(9)</sup>.

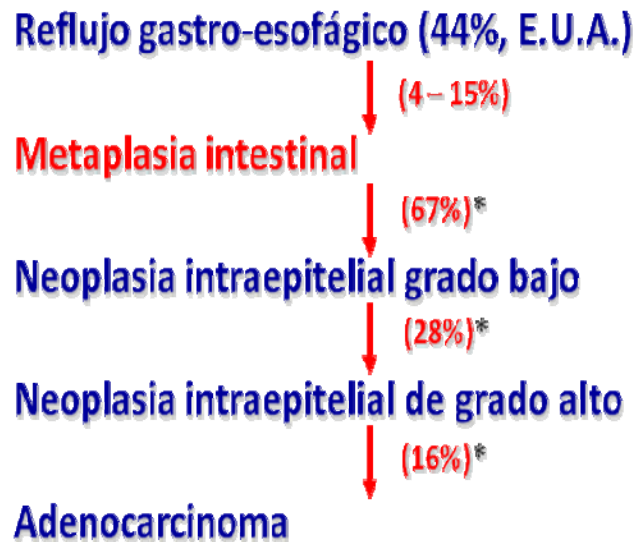
Figura 1.

**Nivel de evidencia I**

Figura 1. Secuencia Esófago de Barrett-adenocarcinoma

---

### ***Historia natural***



\* Go dblum JR and Lauwers GY. *Sem Diagn Pathol* 2002; 19:12-19.

#### **Referencias:**

1. Wang KK, Sampliner RE. Updated guidelines 2008 for the diagnosis, surveillance and therapy of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 788- 797.
2. Orlando RC. Pathogenesis of reflux esophagitis and Barrett's esophagus. *Med Clin N Am* 2005; 89: 219-241.
3. Bird-Lieberman EL, Fitzgerald RC. Barrett's esophagus. *Gastroenterol Clin N Am* 2008; 37: 921-942.
4. Spechler SJ. Dysplasia in Barrett's esophagus: Limitations of current management strategies. *Am J Gastroenterol* 2005;100:927-935.
5. Gómez Peña-Alfaro N, Manrique MA., Chávez García MA, y cols. Prevalencia de esófago de Barrett en pacientes no seleccionados sometidos a

- esofagogastroduodenoscopia y factores de riesgo asociado. *Rev Gastroenterol Mex* 2005; 70: 20-24.
6. Trujillo-Benavides OE, Baltasar-Montúfar P, Ángeles-Garay U, y cols. Asociación entre reflujo gastroesofágico sintomático y esófago de Barrett. *Rev Gastroenterol Mex* 2005; 70:14-19.
  7. Sharma P, McQuaid K, Dent J, et al. A critical review of the diagnosis and management of Barrett's esophagus: The AGA Chicago Workshop. *Gastroenterology* 2004;127:310-330.
  8. Lagergren J, Bergstrom R, Lindgredn A, Nyren O. Symptomatic gastroesophageal reflux as a risk factor for esophageal adenocarcinoma. *N Engl J Med* 1999; 340: 825-831.
  9. Weston AP, Badr AS, Hassanein RS. Prospective multivariate analysis of clinical, endoscopic and histological factors predictive of the development of Barrett's multifocal high-grade dysplasia and adenocarcinoma. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 3413- 3419.