



Esófago de Barrett y su manejo

MARIO MELGUIZO BERMÚDEZ*

Palabras clave: esófago de Barrett, adenocarcinoma, cirugía antirreflujo.

Resumen

Se hace un recuento histórico del esófago de Barrett desde su descripción por Norman Barrett en 1950. Se discute la evolución del concepto. Se definen el esófago de Barrett corto y largo, su prevalencia y diagnóstico. Con respecto a su tratamiento, se propone tener en cuenta la opinión de DeMeester y DeMeester que identifican tres objetivos en los pacientes que presentan esta enfermedad: controlar el reflujo; promover o inducir curación o regresión del epitelio metaplásico de tal manera que sea eliminada la mucosa en riesgo (metaplasia intestinal), y detener la progresión a displasia y cáncer. Se discuten los manejos médico y quirúrgico y, en especial, las ventajas de este último. Se expone la pertinencia del adenocarcinoma y las displasias de bajo y alto grado en relación con el esófago de Barrett.

Introducción

Durante muchos años el esófago de Barrett fue mal entendido y dicho término se utilizó para describir un esófago en el cual una porción de la mucosa escamosa era remplazada por epitelio columnar. Norman Barrett, en 1950, escribió que las distintas partes del tracto digestivo eran definidas por su mucosa y habló de la existencia de los esófagos cortos. Para 1957 aceptó el punto de vista de que en algunos pacientes el epitelio columnar se extendía proximalmente dentro del esófago y que ello podía ser debido a hernia hiatal. Además, reconoció que esa mucosa columnar, a pesar de su apariencia gástrica, no contenía células oxínticas y que no funcionaba como mucosa gástrica. Desde entonces su nombre llegó a ser sinónimo de esta condición a la que llamó “esófago inferior delimitado por mucosa columnar” ⁽¹⁾.

Los médicos de la década del cincuenta continuaban pensando que el origen de esta condición era congénito y Barrett —aunque compartía el mismo pensamiento—, aceptó que

“si la válvula cardial de una persona normal se volvía incompetente y como consecuencia el esófago inferior era bañado por jugo gástrico el epitelio escamoso era desplazado y remplazado por células columnares” ⁽²⁾.

Desde 1951, Bosher y Taylor describieron las células caliciformes como indicativas de metaplasia intestinal dentro del esófago columnar. Más tarde Allison

* Profesor titular de cirugía de la Universidad Pontificia Bolivariana. Cirujano general de planta del Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín. Colombia S.A.

Fecha de recibo: Mayo 5 de 2003

Fecha de aprobación: Junio 15 de 2005

y Barrett y otros, notaron que la mucosa columnar del esófago de Barrett, aunque gástrica en apariencia no era mucosa gástrica normal ⁽¹⁾.

En 1976 Paull y otros publicaron su trabajo de once pacientes en quienes tomaron biopsias guiadas por manometría, lo cual dio lugar a la clasificación de Barrett fúndico (con células principales y parietales), de unión (glándulas mucosas sin células parietales) y especializado (superficie vellosa, glándulas mucosas, células caliciformes, sin células parietales ni principales). El más común el especializado y siempre era el más proximal y el único que hacía displasia o malignización ⁽³⁾.

A partir de 1980 se ha ido entendiendo mejor el esófago de Barrett. Actualmente se aceptan como Barrett los de segmento corto (< 3 cm) y el tradicional o de segmento largo (> 3 cm). La metaplasia intestinal del cardias no es considerada como Barrett ⁽⁴⁾.

La prevalencia del esófago de Barrett se desconoce y depende de la definición usada para Barrett. Si se usa la definición de al menos 3 cm por encima de la unión, se ha informado de 0,45 a 2,2% de todos los pacientes sometidos a endoscopia digestiva superior y por encima del 12% de los pacientes sometidos a endoscopia digestiva con síntomas de reflujo ⁽⁵⁾. Según Cameron, la prevalencia de esófago de Barrett en los pacientes sometidos a endoscopia por cualquier indicación clínica, no solamente reflujo, fue de 0,3 a 2% ⁽⁶⁾. Entre nosotros ⁽⁷⁾, en un trabajo efectuado por el autor, de 1.514 endoscopias realizadas en pacientes por cualquier indicación clínica, la prevalencia fue de 2,2%, cifra que coincide con la encontrada por Cameron ⁽⁶⁾. Es importante anotar que los estudios endoscópicos no proveen una verdadera prevalencia del esófago de Barrett porque los pacientes sometidos a endoscopia ya tienen síntomas y muchos de los pacientes con esófago de Barrett pueden ser asintomáticos o con síntomas mínimos ⁽⁵⁾. Para obviar esto se han hecho análisis en autopsias para determinar su prevalencia. Cameron encontró en estudios de autopsias que la prevalencia era unas 21 veces mayor que la encontrada en series de endoscopias ⁽⁸⁾.

El promedio de edad de diagnóstico de los pacientes con Barrett ha sido informado en la literatura como de 55 años ^(5, 7, 9-11) y la relación hombre-mujer 3 a 5.5:1 ^(5, 11). Entre nosotros ⁽⁷⁾, la relación hombre-mujer fue más estrecha. Conviene anotar que cuando el Barret se

diagnostica, muy probablemente ha estado presente por más de 20 años ⁽⁶⁾.

Los síntomas son los mismos que los del reflujo gastroesofágico: pirosis, acidez, regurgitación, epigastralgia ⁽⁹⁾.

Con respecto al tratamiento del esófago de Barrett, DeMeester y DeMeester ⁽¹⁾ identifican tres objetivos en los pacientes que presentan esta enfermedad: controlar el reflujo; promover o inducir curación o regresión del epitelio metaplásico de tal manera que sea eliminada la mucosa en riesgo (metaplasia intestinal), y detener la progresión a displasia y cáncer.

Si se decide un tratamiento médico, el cual reduce la exposición ácida, no controla los defectos de un esfínter esofágico inferior mecánicamente incompetente, por lo cual dicho tratamiento deberá ser mantenido en forma indefinida. Además, el control de la producción de ácido no impide el reflujo del contenido alcalino, el cual también ejerce efectos nocivos sobre la mucosa del esófago ⁽¹²⁾. Y de hecho se ha demostrado que el reflujo de contenido duodenal es más importante en la génesis del Barrett ⁽¹³⁾, puesto que una teoría afirma que las sales biliares en su estado no ionizado actúan como mutágenos y algunos estudios actualmente investigan esa posibilidad. En el laboratorio de DeMeester, estudios con cultivos de células indican que una exposición repetida corta de células a sales biliares a pH de 5-7, aumenta la frecuencia de mutaciones sin alterar la curva de crecimiento de las células cultivadas ⁽¹⁾.

La cirugía ha probado ser segura, efectiva y durable y superior al tratamiento médico para el control del reflujo gastroesofágico patológico ⁽¹⁴⁻¹⁸⁾. Entre nosotros los resultados han sido igualmente exitosos ⁽¹⁹⁻²²⁾.

El tratamiento quirúrgico del esófago de Barrett es idéntico al del reflujo gastroesofágico patológico hasta que una displasia severa exija una esofagectomía ⁽⁹⁾. La cirugía antirreflujo restaura la función del esfínter esofágico inferior y elimina el reflujo de contenidos gástrico y duodenal al esófago ^(1, 13, 23, 24). Como consecuencia, la operación antirreflujo elimina la injuria repetida tanto a la mucosa esofágica normal como a la metaplásica ⁽¹⁾.

Hoy se acepta que la cirugía es el mejor método para controlar el reflujo, tanto ácido como no ácido

(alcalino) ⁽²⁵⁻²⁷⁾. Además, comparada con la terapia médica, la evidencia demuestra que la operación antirreflujo se asocia con una reducción en la incidencia de displasia y de adenocarcinoma ^(1, 28-31). También es importante anotar que la operación antirreflujo, nuevamente comparada con el tratamiento médico, puede prevenir la metaplasia de Barrett como lo demostró Wetscher en una serie de pacientes, en quienes 14,5% desarrolló metaplasia de Barrett mientras recibían tratamiento médico y ninguno de los que fueron operados ⁽³²⁾.

En conclusión, la cirugía antirreflujo logra los beneficios mencionados porque: restaura la función del esfínter esofágico inferior; inhibe el reflujo de contenido gástrico y duodenal al esófago; mejora el peristaltismo esofágico en los pacientes con hipomotilidad del cuerpo esofágico ^(23, 24, 33); mejora el aclaramiento esofágico al prevenir la exposición prolongada de la mucosa esofágica al contenido gastroduodenal y mejora también el vaciamiento gástrico ⁽³⁴⁾.

¿Qué tipo de cirugía? No hay ninguna duda que se debe realizar una funduplicatura de 360°, bien sea Nissen o Nissen-Rossetti ^(7, 12) y sobre todo en presencia de esófago de Barrett. Se deben evitar las funduplicaturas parciales por sus mayores tasas de recurrencia ^(35, 36).

¿Regresa la metaplasia después de la cirugía antirreflujo exitosa? La mayoría de los informes acepta que puede ocurrir alguna regresión parcial del Barrett pero su desaparición o la regresión completa ocurre raramente ⁽¹⁾. Una revisión de la literatura inglesa a partir de 1977 analiza el seguimiento de 340 pacientes (once series) después de cirugía antirreflujo ⁽¹⁾ y señala que en 74% de los pacientes el epitelio no cambió; regresión en 17% de ellos, de las cuales 12% fueron parciales, 4% completas y en 1% desapareció la displasia de bajo grado. Entre nosotros ⁽⁷⁾, observamos 13,8% de regresiones, 9% parciales y 4,8% completas. La serie acumulativa inglesa mostró —como se anotó— desaparición de la displasia de bajo grado en 1%. La serie inglesa reveló progresión en 9% consistente en aumento de la longitud (4%), cáncer (3%) y aparición de displasia leve en no displásicos en 2%. En nuestra serie ⁽⁷⁾ se detectó progresión —consistente en aumento de la longitud— en 4,8%. No hubo progresión a cáncer ni aparición de displasia en pacientes no displásicos.

A todos los pacientes intervenidos con cirugía antirreflujo con esófago de Barrett se les debe prac-

ticar una endoscopia digestiva alta con biopsias, anual, si no hay displasia y dos veces al año si hay displasia de bajo grado ⁽⁷⁾.

Con respecto a la regresión o progresión del Barrett después de una cirugía antirreflujo exitosa es importante anotar que con frecuencia el endoscopista puede confundir una hernia hiatal con un segmento de Barrett, al no identificar claramente la unión esofagogástrica ⁽³⁷⁾. Es por eso que se debe evaluar el acortamiento o desaparición de dicho segmento en el primer control endoscópico postoperatorio que acostumbremos practicar entre los tres y seis meses. Bien pudiera tratarse de una metaplasia intestinal del cardias o un segmento más corto del visualizado inicialmente ⁽⁷⁾.

Es importante anotar que el tratamiento ideal para un paciente con esófago de Barrett es aquel que restaure la mucosa escamosa y elimine el riesgo asociado de cáncer ⁽¹⁾. Lo anterior se logrará con una eficiente cirugía antirreflujo y la eliminación subsiguiente del epitelio metaplásico mediante alguno de los métodos diseñados para tal efecto que posea la menor morbilidad. De las técnicas en investigación (láser, terapia fotodinámica, electrocoagulación multipolar, aspiración ultrasónica y otras), el aspirador ultrasónico parece ser el más prometedor, pues las otras se asocian con alto porcentaje de estenosis. El aspirador ultrasónico puede extirpar la mucosa sin violar la muscularis mucosa y, por lo tanto, sin producir estenosis ⁽⁷⁾.

El riesgo de adenocarcinoma en pacientes con esófago de Barrett es desconocido; parece ser de 0,2 a 2,1% por año para un paciente sin displasia, lo cual es 30-125 veces la de la población general ^(1, 38). El esófago de Barrett casi invariablemente precede al desarrollo de adenocarcinoma esofágico ⁽³⁹⁾ y es histológicamente análogo a la metaplasia intestinal del estómago y con frecuencia expresa sulfomucinas ⁽⁴⁰⁾. Normalmente la expresión de sulfomucinas y de antígeno Lewis ocurre sólo en la parte distal del intestino. Ambos marcadores se expresan de manera aberrante en la metaplasia intestinal del estómago ⁽⁴¹⁾. Torrado y colaboradores en el esófago, encontraron antígeno Lewis y sulfomucinas en áreas de metaplasia intestinal ⁽⁴²⁾. En el estómago la expresión de sulfomucinas y del Lewis ocurre exclusivamente en la metaplasia intestinal de tipo colónico o incompleta, la cual tiene el mayor potencial de transformación maligna. Aunque no se ha definido una

subclasificación similar para esófago de Barrett, se ha observado metaplasia intestinal positiva para sulfomucinas o antígeno Lewis en las células columnares de todos los pacientes con cáncer y menos a menudo en aquellos sin cáncer. Esta observación sugiere la existencia de un subtipo de esófago de Barrett, similar al de la metaplasia intestinal gástrica de tipo colónico, con un mayor riesgo de cáncer ⁽⁴²⁾. Entre nosotros ⁽⁷⁾, 23% fue Barrett incompleto, colónico, que quizás a la luz de estas investigaciones, tenga un mayor riesgo de transformación maligna.

En caso de esófago de Barrett con displasia de alto grado debe practicarse una esofagectomía transhiatal con ascenso gástrico al cuello. Sabemos que existe gran controversia a este respecto. DeMeester y DeMeester ⁽¹⁾ plantean tres inquietudes: 1. Cuál es la probabilidad de desarrollar adenocarcinoma en un paciente con displasia de alto grado. 2. Cuál es nuestra capacidad, con la tecnología disponible, de detectar adenocarcinoma en un esófago de Barrett con alto grado de displasia y la probabilidad de que no exista cáncer cuando la endoscopia y las biopsias no lo muestran. 3. Cuáles son las opciones de tratamiento y sus resultados.

Con respecto al primer punto, Levine y otros ⁽⁴³⁾ informaron progresión a adenocarcinoma en 26% de 58 pacientes con displasia de alto grado seguidos 24 meses en promedio. Excluyeron doce pacientes en quienes una nueva biopsia mostró adenocarcinoma y en quienes inicialmente había evidenciado sólo displasia de alto grado. Esto elevaría el porcentaje a 39%. Schnell y otros ⁽⁴⁴⁾ encontraron una progresión de 19% (8 de 42 pacientes). La literatura sugiere que la mayoría de los cánceres se desarrolla dentro de los primeros tres años después del diagnóstico ⁽¹⁾.

Con respecto al segundo punto, el diagnóstico aún depende de la evaluación histológica de las biopsias, que además exige gran experiencia por parte del patólogo. El debate de cuántas biopsias continúa controvertido; sin embargo, mientras más biopsias mejor, pues se disminuiría la posibilidad de error. La única manera de reducir la posibilidad de error al mínimo sería removiendo toda la mucosa ⁽¹⁾. Más del 60% de los pacientes a quienes se les practica una esofagectomía por alto grado de displasia muestra adenocarcinoma en el estudio microscópico de las biopsias ^(45, 46). El ultrasonido

endoscópico se ha empleado en pacientes con displasia de alto grado para tratar de detectar cáncer. Cameron y Carpenter ⁽⁴⁷⁾ informaron que este método detectó sólo uno de cuatro cánceres invasivos en un grupo de pacientes.

Con respecto al tercer punto, se han planteado varias opciones ⁽¹⁾: 1. Seguimiento endoscópico 2. Distintos métodos ablativos de la mucosa. 3. Resección del esófago.

El seguimiento endoscópico es insuficiente y peligroso porque si no se diagnostica a tiempo e invade la submucosa hay un 50% de posibilidad de metástasis ganglionares ⁽⁴⁸⁾. Las técnicas ablativas son variadas: láser, terapia fotodinámica, electrocoagulación multipolar, argón, crioblación, resección endoscópica de la mucosa y aspirador ultrasónico ^(1, 49-52). La terapia fotodinámica ha sido muy utilizada pero deja mucho que desear; Ferguson y Neunheim ⁽⁴⁶⁾ revisaron tres series publicadas y encontraron estenosis en 46%, Barrett residual en 41% y displasia de alto grado residual en 9%. Resultados similares obtuvo Hagen ⁽⁵³⁾. Rey ⁽⁵⁴⁾ ha empleado la mucosectomía endoscópica, con éxito en carcinomas mucosos del esófago sin compromiso ganglionar y lo considera un método efectivo y seguro. La resección esofágica es la tercera opción y —como anotamos antes— creemos que es la mejor, por el momento, para los pacientes con esófago de Barrett y displasia de alto grado. También este tópico fue revisado por Ferguson y Neunheim ⁽⁴⁶⁾, quienes analizaron diez series en la literatura inglesa de 1990 a 1996, con 110 pacientes a los que se les practicó esofagectomía por alto grado de displasia. Hubo una mortalidad de 2,6% y una supervivencia a cinco años de 82%. Se encontró cáncer en 51% y en 15 pacientes los tumores eran IIa o mayores.

En los pacientes con esófago de Barrett y displasia de alto grado o cáncer invasor sin lesión visible a la endoscopia digestiva alta se recomienda esofagectomía sin linfadenectomía. Se debe acompañar de linfadenectomía cuando a la endoscopia se observa una lesión, como ulceración o nódulo. Cuando no hay lesión visible la probabilidad de metástasis es despreciable (un ganglio de 370, producto de vaciamiento ganglionar linfático torácico y abdominal en diez pacientes). Cuando había lesión visible, 55% de los pacientes tuvieron metástasis ganglionares ⁽⁵⁵⁾.

Se recomienda siempre que la anastomosis sea hecha en el cuello utilizando el estómago como sustituto del esófago ⁽¹⁾. Hay múltiples variantes con efecto similar, como el remplazo con colon ⁽¹⁾ y la esofagectomía transhiatal videoasistida ⁽⁵⁶⁾.

El diagnóstico de displasia de alto grado debe ser hecho por un patólogo experto ⁽⁵⁷⁾ y preferiblemente revisado por un mínimo de tres patólogos antes de tomar una decisión quirúrgica.

Conviene precisar aquí que, entre patólogos experimentados, el acuerdo en el diagnóstico de una

displasia de bajo grado es menor del 50% ⁽⁵⁸⁻⁶⁰⁾, pero en el caso de una displasia de alto grado es del 85% ⁽⁶¹⁾.

Aunque una displasia de bajo grado no puede ser diagnosticada confiablemente en el esófago de Barrett ⁽⁵⁸⁻⁶⁰⁾, cuando es diagnosticada, el paciente debe ser tratado durante tres meses médicamente y luego someterlo a nueva endoscopia y biopsia. Si persiste la displasia de bajo grado, debe ser sometido a una cirugía antirreflujo ⁽¹⁾ con la cual por lo regular se logra la regresión de la displasia ^(62, 63). Si la displasia persiste, a pesar de la cirugía, se debe pensar en un método ablativo de la mucosa ⁽¹⁾.

Abstract

This a historical review of Barrett's esophagus since its original description by Norman Barrett in 1950, including a discussion on the evolution of the concept. Short and long Barrett's esophagus are defined, in terms of diagnosis and prevalence. Regarding treatment, the authors propose to adopt DeMeester and DeMeester's objectives: to control reflux, to promote or induce healing or regression of the metaplastic epithelium at risk (intestinal metaplasia), and to stop its progression to dysplasia and cancer. Medical and surgical treatment are discussed, emphasizing the advantages of surgical treatment, and also the relevance of adenocarcinoma and low – grade and high-grade dysplasias to Barrett's esophagus.

Key words: *Barrett's esophagus, adenocarcinoma, antireflux surgery.*

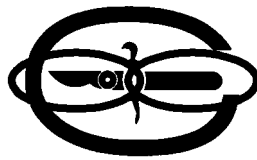
Referencias

1. DEMEESTER STEVEN, DEMEESTER TOM. Columnar mucosa and intestinal metaplasia of the esophagus. Fifty years of controversy. *Ann Surg* 2000; 231: 303-321.
2. BARRETT M. The lower esophagus lined by columnar epithelium. *Surgery* 1957; 41: 881-894.
3. PAULL A, TRIER JS, DALTON MD, CAMP RC, LOEB P, GOYAL RK. The histologic spectrum of Barrett esophagus. *N Eng J Med* 1976; 295: 476-480.
4. SAMPLINER RE. Practice guidelines on the diagnosis, surveillance, and therapy of Barrett's esophagus. The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 1028-1032.
5. PHILLIPS RW, WONG RK. Barrett's esophagus. Natural history, incidence, etiology, and complications (review). *Gastroenterol Clin North Am* 1991; 20: 791-816.
6. CAMERON AJ. Epidemiology of columnar-lined esophagus and adenocarcinoma (review). *Gastroenterol Clin North Am* 1997; 26: 487-494.
7. MELGUIZO BERMÚDEZ M. Esófago de Barrett y cirugía antirreflujo. *Rev Colomb Cir* 2001; 16: 180-184.
8. CAMERON AJ, ZINSMEISTER AR, BALLARD DJ, *et al*. Prevalence of columnar –lined (Barrett's) esophagus. Comparison of population-based clinical and autopsy findings. *Gastroenterology* 1990; 99: 918-922.
9. BREMNER CG, BREMNER RM. Barrett's esophagus. 1997; 77: 115-1137.
10. CAMERON AJ, OTT BJ, PAYNE WS. The incidence of adenocarcinoma in columnar-lined (Barrett's) esophagus. *N Engl J Med* 1985; 313: 857-859.
11. REID BJ. Barrett's Esophagus and esophageal adenocarcinoma. *Gastroenterol Clin North Am* 1991; 20: 817-833.
12. PATIÑO JF. Esófago de Barrett. *Rev Colomb Cir* 2002; 17: 37-65.
13. STEIN HJ, KAUER WKH, FEUSSNER H, *et al*. Bile reflux in benign and malignant Barrett's esophagus: effect of medical acid suppression and Nissen fundoplication. *J Gastrointest Surg* 1998; 2: 333-341.

14. ORTIZ A, MARTÍNEZ DE HARO LF, PARRILLA P, *et al.* Conservative treatment versus antireflux surgery in Barrett's esophagus: long-term results of a prospective study. *Br J Surg* 1996; 83: 274-278.
6. CAMERON AJ, ZINSMEISTER AR, BALLARD DJ, *et al.* Prevalence of columnar-lined (Barrett's) esophagus. Comparison of population-based clinical and autopsy findings. *Gastroenterology* 1990; 99: 918-922.
15. 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: 786-792.
16. HORGAN S, PELLEGRINI CA. Surgical treatment of gastroesophageal reflux disease. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 1063-1087.
17. HUNTER JG, TRUS TL, BRANUM GD, *et al.* A physiologic approach to laparoscopic fundoplication for gastroesophageal reflux disease. *Ann Surg* 1996; 223: 673-687.
18. RICHARDSON WS, TRUS TL, HUNTER JG. Laparoscopic antireflux surgery. *Surg Clin North Am* 1996; 76: 437-450.
19. MELGUIZO M. Cirugía antirreflujo por laparoscopia. Una serie de 100 pacientes. *Rev Colomb Cir* 2001; 16: 72-80.
20. ZUNDEL N, RESTREPO H, VÁSQUEZ J, TORO R. Cirugía antirreflujo por laparoscopia. *Rev Colomb Cir* 1997; 12: 267-271.
21. URIBE AL, MORALES CH, RAMÍREZ N, VALENCIA JT. Tratamiento laparoscópico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Rev Colomb Cir* 1999; 14: 224-230.
22. ARANGO LA, ÁNGEL P. Reflujo gastroesofágico. Conceptos actuales, evaluación y presentación de 50 enfermos intervenidos laparoscópicamente con seguimiento de 6 meses. *Rev Colomb Cir* 1997; 12: 251-263.
23. WETSCHER GJ, GLASER K, WIESCHEMEYER T, *et al.* Cisapride enhances the effect of partial posterior fundoplication on esophageal peristalsis in GERD patients with poor esophageal contractility. *Dig Dis Sci* 1998; 43: 1986-1990.
24. HINDER RA, FILIPI CJ, WETSCHER G, *et al.* Laparoscopic Nissen fundoplication is an effective treatment for gastroesophageal reflux disease. *Ann Surg* 1994; 220: 472-483.
25. DeMEESTER SR. History of Barrett's esophagus and definition of terms. *Prob Gen Surg* 2001; 18: 1-3.
26. JAMIESON GG, FRANCE M, WATSON DI. Results of laparoscopic antireflux operations in patients who have Barrett's esophagus. *Chest Surg Clin North Am* 2002; 12: 149-155.
27. PARRILLA P, MARTÍNEZ DE HARO LF, ORTIZ A, MUNITIZ V. Standard antireflux operations in patients who have Barrett's esophagus. Current results. *Chest Surg Clin N Am* 2002; 12: 113-126.
28. DeMEESTER SR, PETERS JH, DeMEESTER TR. Barrett's esophagus. *Curr Probl Surg* 2001; 38: 553.
29. McCALLUM R, POLEPALLE S, DAVENPORT K, FRIERSON H, BOYD S. Role of antireflux surgery against dysplasia in Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 1991; 100: A12.
30. KATZ D, ROTHSTEIN R, SCHNED A, DUNN J, SEAVER K, ANTONIOLI D. The development of dysplasia and adenocarcinoma during endoscopic surveillance of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 536-541.
31. HOFSTETTER W, PETERS J, DeMEESTER TM, HAGEN JA, DeMEESTER SR, *et al.* Long-Term outcome of antireflux surgery in patients with Barrett's esophagus. *Ann Surg* 2001; 234: 532-539.
32. WETSCHER GJ, GADENSTAETTER M, KLINGER PJ, *et al.* Efficacy of medical therapy and antireflux surgery to prevent Barrett's metaplasia in patients with gastroesophageal reflux disease. *Ann Surg* 2001; 234: 627-632.
33. WETSCHER GJ, GLASER K, GADENSTAETTER M, *et al.* The effect of medical therapy and antireflux surgery on dysphagia in patients with gastroesophageal reflux disease (GERD) without esophageal stricture. *Am J Surg* 1999; 177: 189-192.
34. HINDER RA, STEIN HJ, BREMNER CG, *et al.* Relationship of a satisfactory outcome to normalization of delayed gastric emptying after Nissen fundoplication. *Ann Surg* 1989; 210: 458-465.
35. FARRELL TM, ARCHER SB, GALLOWAY KD, *et al.* Heatburn is more likely to recur after Toupet fundoplication than Nissen fundoplication. *Ann Surg* 2000; 66: 229-237.
36. JOBE B, WALLACE J, HANSEN P, SWANSTROM L. Evaluation of laparoscopic Toupet fundoplication as a primary repair for all patients with medically resistant gastroesophageal reflux. *Surg Endosc* 1997; 11: 1089-1093.
37. TYTGAT GNJ. Endoscopic features of the columnar-lined esophagus. *Gastroenterol Clin North Am* 1997; 26: 507-517.
38. PROVENZALE D, KEMP JA, ARORA S, WONG JB. A guide for surveillance of patients with Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 670-680.
39. BOSCHER L, TAYLOR F. Heterotopic gastric mucosa in the esophagus with ulceration and stricture formation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1951; 21: 306-312.
40. JASS JR. Mucin histochemistry of the columnar epithelium of the esophagus: a retrospective study. *J Clin Pathol* 1981; 34: 866-870.
41. TORRADO J, CORREA P, RUIZ B, BERNARDI P, ZAVALA D, BARA J. Lewis antigen alterations in gastric cancer precursors. *Gastroenterology* 1992; 102: 424-430.
42. TORRADO J, CORREA P, RUIZ B, BERNARDI P, ZAVALA D, BARA J. Lewis antigen alterations in gastric cancer precursors. *Gastroenterology* 1992; 102: 424-30.
43. LEVINE D, HAGGITT R, IRVINE S, REID B. Natural history of high-grade dysplasia in Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 1996; 110: A550.
44. SCHNELL T, SONTAG S, CHEJFEC G, *et al.* High-grade dysplasia (HGD) is not an indication for surgery in patients with Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 1996; 110: A590.
45. PETERS JH, CLARK GW, IRELAND AP, CHANDRASOMA P, SMYRK TC, DeMEESTER TR. Outcome of adenocarcinoma arising in Barrett's esophagus in endoscopically surveyed and nonsurveyed patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 108: 813-822.
46. FERGUSON MK, NAUNHEIM KS. Resection for Barrett's mucosa with high-grade dysplasia: implications for prophylactic

- photodynamic therapy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 114: 824-829.
47. CAMERON AJ, CARPENTER HA. Barrett's esophagus, high-grade dysplasia, and early adenocarcinoma: a pathological study. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 586-591.
 48. NIGRO JJ, HAGEN JA, DeMEESTER TR, *et al.* Prevalence and location of nodal metastases in distal esophageal adenocarcinoma confined to the wall: implications for therapy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117: 16-25.
 49. GARCÍA A, VINAGRERAS J, TACATIC B. Terapia de ablación en pacientes con esófago de Barrett utilizando electrocoagulación con argón plasma: experiencia preliminar en el Hospital Español de México. *Endoscopia* 1999; 10: 151-154.
 50. BREMNER RM, BREMNER CG. Ablation therapy for Barrett's esophagus. *Prob Gen Surg* 2001; 18: 85-93.
 51. OVERHOLT BF, PANJEHPUR M, HAYDECK JM. Photodynamic therapy for Barrett's esophagus: follow-up in 100 patients. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 1-7.
 52. BREMNER RM, MASON RJ, BREMNER CG *et al.* Ultrasonic intraluminal ablation of esophageal mucosa: a new technique for Barrett's ablation. *Surg Endosc* 1998; 12: 342-347.
 53. HAGEN JA. Treatment of Barrett's with dysplasia: low grade and high grade. *Prob Gen Surg* 2001; 18: 99-107.
 54. REY M. Aplicación de nuevos abordajes en el tratamiento de lesiones malignas y premalignas en esófago, estómago, colon y recto. *Rev Colomb Cir* 2001; 16: 127-136.
 55. NIGRO JJ, HAGEN JA, DeMEESTER TR, *et al.* Occult esophageal adenocarcinoma: extent of disease and implications for effective therapy. *Ann Surg* 1999; 230: 433-440.
 56. DE PAULA AL, HASHIBA K, FERREIRA EB, *et al.* Laparoscopic transhiatal esophagectomy. *Surg Lap Endosc* 1995; 5: 1-5.
 57. COLLARD JM. High-grade dysplasia in Barrett's esophagus. *Chest Surg Clin N Am* 2002; 12: 77-92.
 58. REID BJ, HAGGIST RC, RUBIN CE, *et al.* Observer variation in the diagnosis of dysplasia in Barrett's esophagus. *Hum Pathol* 1988; 19: 166-178.
 59. SKACEL M, PETRAS RE, GRAMLICH TL, SIGEL JE, RICHTER JE, GOLDBLUM JR. The diagnosis of low-grade dysplasia in Barrett's esophagus and its implications for disease progression. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 3383-3387.
 60. MONTGOMERY E, BRONNER MP, GOLDBLUM JR, *et al.* Reproducibility of the diagnosis of dysplasia in Barrett's esophagus: a reaffirmation. *Hum Pathol* 2001; 32: 368-378.
 61. SPECHLER SJ. Barrett's esophagus. *N Eng J Med* 2002; 346: 836-842.
 62. DeMEESTER SR, CAMPOS GM, DeMEESTER TR, *et al.* The impact of an antireflux procedure on intestinal metaplasia of the cardia. *Ann Surg* 1998; 228: 547-556.
 63. LOW DE, LEVINE DS, DAIL DH, KOSAREK RA. Histological and anatomic changes in Barrett's esophagus after antireflux surgery. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 80-85.

Correspondencia:
MARIO MELGUIZO BERMÚDEZ, MD
mmelguiz@epm.net.co
Medellín, Colombia



Asociación Colombiana de Cirugía

Sitio en la Red: www.ascolcirugia.com

E-mail: ascolcirugia@etb.net.co

Revista Colombiana de Cirugía

Sitio en la Red: www.encolombia.com/rcirugia.htm

www.imbiomed.com/index3.html