

# Esófago de Barrett: Una problemática para analizar

Albis Hani de Ardila , MD.<sup>1</sup>

Muchos especialistas creen que el diagnóstico del esófago de Barrett (EB) se realiza con la endoscopia, pero éste solamente se confirma con la histología, y es la metaplasia intestinal el marcador histológico para el diagnóstico de esta enfermedad. La definición endoscópica del esófago de Barrett parece estar directamente relacionada con la extensión del epitelio columnar, lo que ha llevado a clasificarlo en Barrett de segmento corto y Barrett de segmento largo, y como lo demuestran múltiples estudios (1-3) el diagnóstico endoscópico del esófago de Barrett de segmento largo es usualmente confirmado histológicamente en el 75% de los casos y el Barrett de segmento corto solamente en menos de la tercera parte de los casos. El estudio de Angarita y cols no permite establecer claramente uno de los objetivos del estudio: “la concordancia diagnóstica endoscópica e histopatológica en EB”, ésta se realiza en forma general.

El EB es una condición premaligna que predispone a adenocarcinoma de esófago e incrementa el riesgo de desarrollarlo en más de 40 veces, e histológicamente los pacientes con EB son clasificados actualmente en aquellos sin displasia, indefinido para displasia, displasia de bajo grado y displasia de alto grado, lo que ha llevado a sugerir que el EB progresa de displasia de bajo grado a displasia de alto grado y luego a adenocarcinoma. Con respecto a la metaplasia cardial, utilizada por Angarita y cols dentro de la clasificación histológica de su estudio, recordemos que

tanto la mucosa oxinto-cardial como la cardial son consideradas mucosa anormal y causadas por reflujo, y solamente la mucosa cardial es complicada por metaplasia intestinal, por lo tanto es el primer cambio morfológico reconocible en la secuencia reflujo-adenocarcinoma con EB y displasia (4). En ausencia de metaplasia intestinal la incidencia de cáncer de esófago es muy baja, si se compara con aquéllos con metaplasia intestinal, y la demostración de su presencia se ha relacionado con el número de biopsias tomadas; a mayor número de biopsias mayor será la detección (5) y la precisión en la determinación del grado de displasia depende de la variabilidad inter e intraobservador, particularmente en estadios tempranos de la displasia. Es así como el estudio de Reid y cols (6) demuestra un alto grado de variabilidad interobservador particularmente para displasia negativa, indefinido para displasia y displasia de bajo grado, datos similares a los encontrados en la cohorte de 12 patólogos gastrointestinales en el estudio de Montgomery y cols (7).

Son los pacientes con EB y displasia de alto grado los de mayor riesgo para desarrollar adenocarcinoma esofágico, sin embargo, la frecuencia de desarrollar cáncer en displasia de alto grado varía en la literatura publicada del 5% al 20% y el hecho de que exista un incremento significativo en la incidencia de adenocarcinoma esofágico en los países occidentales nos lleva a sugerir mayor utilización de la endoscopia para tamización y para seguimiento.

<sup>1</sup> Profesor Titular Medicina Interna y Gastroenterología. Hospital San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana. Jefe Unidad de Gastroenterología.

Hospital San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana.  
Fecha recibido: 29-02-08 / Fecha aceptado: 07-03-08

Tal como lo menciona el metanálisis de Thomas y cols (8) el riesgo de cáncer en EB ha sido sometido a controversia, y la gran mayoría de estudios publicados corresponde a pequeñas cohortes retrospectivas con cortos seguimientos que muestran una alta incidencia de cáncer cuando se comparan con los pocos estudios existentes de vigilancia; de hecho, el metanálisis de Rastogi y cols (9) en el que evalúan la incidencia de adenocarcinoma en pacientes con Barrett y displasia de alto grado, de 196 artículos seleccionados solamente 4 pudieron ser incluidos en dicho metanálisis, todos ellos realizados en USA, lo que demuestra la gran limitación para sacar conclusiones, pues sus resultados no pueden generalizarse a la población general. El estudio de Sierra y cols es el primero y único de cohortes publicado en Colombia, con las limitaciones por ellos mencionadas, y quizá no pueda considerarse como una fuente para establecer la verdadera incidencia de adenocarcinoma en EB en Colombia, ya que para establecer una estimación rigurosa del riesgo de cáncer es necesario realizar estudios prospectivos a largo plazo de poblaciones bien definidas de pacientes con EB sin displasia, que incluyan límite específico de edad, duración del reflujo y frecuencia diferencial basada en género y raza sumado a otros potenciales factores de riesgo independientes; también es cierto que este tipo de estudio observacional analítico (cohorte retrospectiva) puede ser llevado a cabo más rápidamente y de forma menos costosa que otro tipo de estudios, al generar la misma pregunta específica de la investigación (incidencia de adenocarcinoma en EB) en las diferentes poblaciones de nuestro país permitiendo evaluar el costo-beneficio y el costo-efectividad de los programas de seguimiento.

## REFERENCIAS

1. Richter JE. What is the histological correlation with clinical and endoscopic evidence of Barrett's esophagus? En: Giulini R. Barrett's Esophagus. John Libbey Eurotext, París, 2003. p. 121.
2. Spechler SJ, Zeroogian JM, Wang HH, et al. The frequency of specialized intestinal metaplasia at the squamocolumnar junction varies with the extent of columnar epithelium lining the esophagus. *Gastroenterology* 1995; 108: A224.
3. Eloubeidi MA, Provenzale D. Does this patient have Barrett's esophagus? The utility of predicting Barrett's esophagus at the index endoscopy. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 937-943.
4. Chandrasoma PT, Der R, Ma Y, Dalton P, Taira M. Histology of the gastroesophageal junction; an autopsy study. *Am J Surg Pathol* 2000; 24: 402-409.
5. Sharma P, McQuaid K, Dent J, Fennerty B, Sampliner R, Spechler S, Cameron A, Corley D, Falk G, et al. A Critical Review of the Diagnosis and Management of Barrett's Esophagus: The AGA Chicago Workshop. *Gastroenterology* 2004; 127: 310-330.
6. Reid BJ, Haggitt RC, Rubin CE, Roth G, Surawicks CM, Van Belle G, Lewin K, Weinstein WM, Antonioli DA, Goldman H, MacDonald W, Owen D. Observer variation in the diagnosis of dysplasia in Barrett's esophagus. *Hum Pathol* 1988; 19: 166-178.
7. Montgomery E, Bronner MP, Goldblum JR, Greenson J, Haber MM, Lamps LW, Lauwers GY, Lanzeby A, Lewin D, Robert ME, Toledano A, Washington MK, Hart JA. Reproducibility of the diagnosis of dysplasia in Barrett's esophagus (BE): a reaffirmation. *Mod Pathol* 2000; 13: 85A.
8. Thomas T, Abrams KR, De Caestecker JS, Robinson RJ. Meta analysis: cancer risk in Barrett's oesophagus. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 26: 1465-1477.
9. Rastogi A, Puli S, El-Serag HB, Bansal A, Wani S, Sharma P. Incidence of esophageal adenocarcinoma in patients with Barrett's esophagus and high-grade dysplasia: a meta-analysis. *Gastrointest Endosc* 2008; 67: 394-398.