



ENDIBA
8 ENDOSCOPISTAS
DIGESTIVOS DE
BUENOS AIRES

GUÍAS DE PRÁCTICAS EN ENDOSCOPIA DIGESTIVA

2013



ENDIBA
8 ENDOSCOPISTAS
DIGESTIVOS DE
BUENOS AIRES

M.T. de Alvear 1381, piso 9° - C.A.B.A.
Telefax: (011) 4 381 4011 - secretaria@endiba.org.ar - www.endiba.org.ar

Tema 2

Esófago de Barrett: Guías clínicas para su diagnóstico y tratamiento

Dr. Carlos Macías Gómez - Dra Marina Cariello.
Hospital Italiano de Buenos Aires - Argentina

Tutor: Dr. Luis Soifer
CEMIC

Estas guías clínicas están dirigidas a Gastroenterólogos clínicos, endoscopistas digestivos clínicos y cirujanos.

Definición

El Esófago de Barrett (EB) es aquella condición adquirida en la cual el epitelio plano estratificado del esófago es reemplazado por epitelio columnar con presencia de células caliciformes denominado metaplasia intestinal especializada o completa. Es consecuencia del reflujo gastroesofágico y tiene potencial preneoplásico con un riesgo 40 veces mayor de adenocarcinoma de esófago que el de la población general. (1).

Epidemiología

Aproximadamente el 10% de pacientes con reflujo gastroesofágico tienen esófago de Barrett, y se estima que la prevalencia del esófago de Barrett entre personas adultas varía entre un 1.6% a 5.6%.

Los estudios de prevalencia arrojan resultados muy variados dependiendo el escenario en el que hayan sido planteados. Van desde 23/100000 habitantes en estudios poblacionales hasta 376/100000 habitantes en estudios hechos sobre autopsias (2). Se realizó un estudio poblacional en 2 comunidades del norte de Suiza con un total de 21.610 habitantes. Se incluyeron 1 cada 7 adultos de manera aleatoria y se invitó a participar a través de un cuestionario a 3000 personas adultas de dichas poblaciones (edad media de 53 años y 51% mujeres). De ellos se seleccionaron al azar 1000 individuos y se les realizó una endoscopia digestiva alta para realizar la pesquisa del EB, diagnosticándolo en 16 sujetos: 5 de segmento largo y 11 de segmento corto. La prevalencia encontrada en individuos con síntomas de reflujo fue de 2.3% y de 1.2% en quienes no presentaban síntomas. En los sujetos con esofagitis fue de 2.6% y en quienes no presentaban lesiones esofágicas de 1.4%. (3)

La edad media al momento del diagnóstico es en general de 55 años y es más frecuente en hombres que en mujeres (2:1) (4) (5)

La obesidad es un factor de riesgo conocido para la enfermedad por reflujo gastroesofágico y por ende para el desarrollo del EB. Un metaanálisis de 2009 incluyó 11 estudios observacionales en los que se evidenció un leve aumento del riesgo de EB en pacientes con body mass index (BMI) >30 kg/m² (OR 1.4, 95% CI 1.1-1.6). (6) Por otro lado, otros estudios demostraron que es más importante la asociación con el diámetro abdominal que con el BMI. (7)

Etiopatogenia

En la actualidad no se conoce específicamente por qué se produce el EB pero no se pone en duda la implicancia que tiene el reflujo gastroesofágico en su fisiopatología. Son muchos los estudios que han demostrado la relación que existe entre la metaplasia intestinal y el reflujo de contenido ácido y/o no ácido. Incluso es sabido que la combinación de ambos tipos de reflujo es más lesiva que cualquiera de los dos por separado. (8) La presencia de un bolsillo ácido en la unión gastroesofágica que no se logra neutralizar con la ingesta de alimentos, sumado a trastornos motores inespecíficos del cuerpo del esófago comúnmente vistos en pacientes con enfermedad por reflujo favorecen la continua exposición al ácido del epitelio del esofágico inferior.

A su vez con la ingesta dietaria de vegetales de hoja verde se ingieren nitratos, estos se absorben en el intestino delgado y en un 25% se excretan nuevamente con la saliva. Allí las bacterias de la boca lo reducen a nitrito que al tragarse y mezclarse con el contenido ácido gástrico se convierte en óxido

nítrico con potencial genotóxico y potencialmente carcinogénico al que también se expone la unión gastroesofágica.

El alcoholismo y el tabaquismo también han sido vinculados como factores de riesgo independientes. Este riesgo sería entre 1.6 y 3 veces mayor para cada uno de ellos por separado (9).

En cuanto al rol del *Helicobacter pylori* se sabe que puede colonizar el epitelio metaplásico pero no se ha podido demostrar que sea un predisponente. Algunos autores lo han postulado como un factor protector, especialmente aquellas cepas Cag-A positivas evidenciando que la erradicación de las mismas restaura la capacidad de secreción ácida. (10)

Se han descrito mutaciones germinales en los genes MSR1, ASCC1 y CTHRC1 asociadas a EB y adenocarcinoma de esófago. (11)

La carcinogénesis comienza cuando las alteraciones genéticas activan protooncogenes como la ciclina D1, desactivan genes supresores como el p53 o p16, o ambas cosas. A su vez la aneuploidía o tetraploidía que pueden detectarse por citometría de flujo denotan la capacidad del epitelio de Barrett para malignizarse.

Estas alteraciones secuenciales en el ADN generan cambios morfológicos en los tejidos que los anatomopatólogos reconocen como displasia. Éstos incluyen núcleos alargados, pleomorfismo, hiper cromasia, mitosis atípicas y pérdida de la maduración citoplasmática. Según sea la severidad de los cambios arquitecturales se clasifica en displasia de bajo o alto grado. Desgraciadamente existe una alta tasa de discrepancia interobservador que conlleva a un acuerdo entre especialistas de menos del 50% en casos de displasia de bajo grado y de aproximadamente el 85% en casos de displasia de alto grado. (12)

El EB sin displasia presenta un riesgo aproximado de 4.3% anual de progresión a EB con displasia de bajo grado (EBDBG), de 0.9% anual de progresión a EB con displasia de alto grado (EBDAG) y de 0.5% anual a adenocarcinoma. (13) (14)

El EBDBG tiene un riesgo aproximado de progresión a EBDAG del 13.4% anual. (15). Por otro lado la progresión estimada a adenocarcinoma es de 0.33% anual para el EBDBG, y hasta del 0.19% anual para el EB de segmento corto con DBG, y de 1.02% anual para el EBDAG. (16) (17)

Globalmente, la importancia del esófago de Barrett radica en su papel como la lesión precursora del adenocarcinoma esofágico, un cáncer con una tasa de supervivencia particularmente pobre que se calcula aproximadamente en 17% a los 5 años.

Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico de EB deben cumplirse criterios endoscópicos e histológicos (18).

En la Endoscopia Digestiva Alta, el esófago de Barrett se sospecha inicialmente por la detección de un epitelio columnar de color rosa "asalmonado" proximal a la unión gastroesofágica

La endoscopia digestiva alta es clave para el diagnóstico de la metaplasia intestinal. Es fundamental identificar la unión gastroesofágica (UGE) y la unión escamocolumnar. La UGE es una línea imaginaria que pasa por el borde proximal de los pliegues gástricos y la unión escamocolumnar o línea Z es la yuxtaposición del epitelio columnar con el epitelio escamoso.

Es necesario la obtención de muestras de biopsias para la confirmación de el diagnostico, y para

caracterizar mejor la severidad de la enfermedad.

Cuando la unión escamocolumnar está proximal a la UGE existe entre ambas epitelio columnar, de aspecto rojo aterciopelado y debe biopsiarse. Se recomienda seguir el protocolo de Seattle tomando las biopsias en cuatro cuadrantes y cada 1- 2 cm en frascos separados. Se recomienda diferirlo en caso de coexistencia con esofagitis erosiva para minimizar el riesgo de que la inflamación lleve a un diagnóstico erróneo de displasia.

El protocolo de Seattle contempla la toma de biopsias escalonadas del epitelio metaplásico del esófago tanto para confirmar el diagnóstico de metaplasia intestinal como para la vigilancia en el paciente portador de un esófago de Barrett para detectar la progresión de este epitelio hacia los diferentes cambios displásicos que comprenden el espectro de la enfermedad, desde Barrett sin displasia, displasia de bajo grado, de alto grado y el adenocarcinoma intramucoso.

La mucosa no displásica en el esófago de Barrett muestra aberraciones moleculares clonales, pérdida del control del ciclo celular y otras características de neoplasia que ocurren antes de la expresión morfológica displasia. Estas alteraciones son el aumento del P53, la presencia de aneuploidía o de tetraploidía que se han vinculado al desarrollo de malignidad y que nos van a ayudar a estratificar a los pacientes en poblaciones de riesgo de progresión neoplásica, y esto a su vez nos ayudará a establecer protocolos de vigilancia y también nos ayudará a decidir a que pacientes ofrecer tratamiento de ablación del Barrett. Para esto lo mejor que tenemos hasta ahora es el protocolo de Seattle.

El segundo criterio diagnóstico es el estudio anatomopatológico de dichas muestras. Si se informa metaplasia intestinal especializada con presencia de células calciformes, que se tiñen con azul de Alcian o son positivas con la técnica de PAS, entonces se puede realizar el diagnóstico de EB.

Si el segmento de metaplasia intestinal especializada mide ≤ 3 cm se denomina EB de segmento corto, si mide ≥ 3 cm se denomina EB de segmento largo. También existe la metaplasia de la unión gastroesofágica, que es aquella que se diagnostica en biopsias de pacientes en los que la UGE y la línea Z coinciden. (19)

Muchas veces no es posible identificar con precisión la UGE y por lo tanto es difícil evaluar si la metaplasia intestinal se extiende hacia el esófago (EB de segmento ultracorto) o hacia el estómago (metaplasia intestinal de la unión gastroesofágica). Las evidencias de estudios poblacionales sugieren que la metaplasia situada en la UGE tiene menos riesgo de progresión a adenocarcinoma que aquella situada en el esófago (0 y 7% en 10 años). (20) Hasta el momento no se lograron establecer biomarcadores que distingan ambas entidades.

En general los pacientes con EB de segmento largo tienen una exposición al ácido más severa, con reflujo tanto en decúbito supino como de pie y mayor prevalencia de reflujo proximal. Por otro lado los pacientes con EB de segmento corto tienen presiones del esfínter esofágico inferior y amplitud de las ondas peristálticas del cuerpo esofágico inferior mayores que los pacientes con EB de segmento largo. (21) En cuanto al riesgo de displasia se ha estimado que es entre 2 y 15 veces mayor para los pacientes con EB de segmento largo. De todas maneras hasta el momento no hay consenso para manejarlos de manera diferente.

La cromoendoscopia es una técnica endoscópica que utiliza la aplicación de tinciones con el objetivo de mejorar el rédito diagnóstico de la endoscopia y poder así tomar biopsias dirigidas. En la actualidad existen tinciones vitales y electrónicas o virtuales. Entre las primeras, las de utilidad para evidenciar la metaplasia intestinal completa y resaltar áreas displásicas o irregularidades se encuentran el azul de metileno, el lugol, el índigo carmín y el ácido acético. Entre las técnicas electrónicas se encuentran el narrow band imaging (NBI), FICE y el I-scan que habitualmente se acompañan de imagen endoscópica de alta definición y/o

magnificada. Por otro lado el surgimiento de la endomicroscopía láser confocal permite la visión tisular endoscópica en vivo. (18) (22) (23)

Es sabido que la tecnología que el mercado ofrece hoy en día no está al alcance de todos, pero no caben dudas de que siempre hay que elegir el mejor endoscopio disponible para evaluar un EB y examinar exhaustivamente la mucosa en hora 6 y 12, donde es conocido que residen con mayor frecuencia las lesiones neoplásicas. (24) También deben describirse lo más minuciosamente posible las localizaciones de lesiones macroscópicas clasificarlas según la Clasificación de París. (25)

Regla N° 1.- Use su mejor endoscopio

Regla N°2.- Tómese el tiempo necesario para mirar.

Regla N°3.- Concéntrese en las zonas de peligro.

Finalmente es fundamental lograr una descripción detallada del área de mucosa metaplásica utilizando la Clasificación de Praga. En ella se toma como punto cero la UGE, de allí se miden los centímetros hasta el borde proximal del segmento de EB circunferencial (C), y luego se continúan midiendo los centímetros hasta el borde proximal de la lengüeta más larga sin incluir los islotes aislados (M). Entonces, a manera de ejemplo, un EB C4M6 tiene una extensión circunferencial de 4 cm y una longitud total de 6 cm. (26)

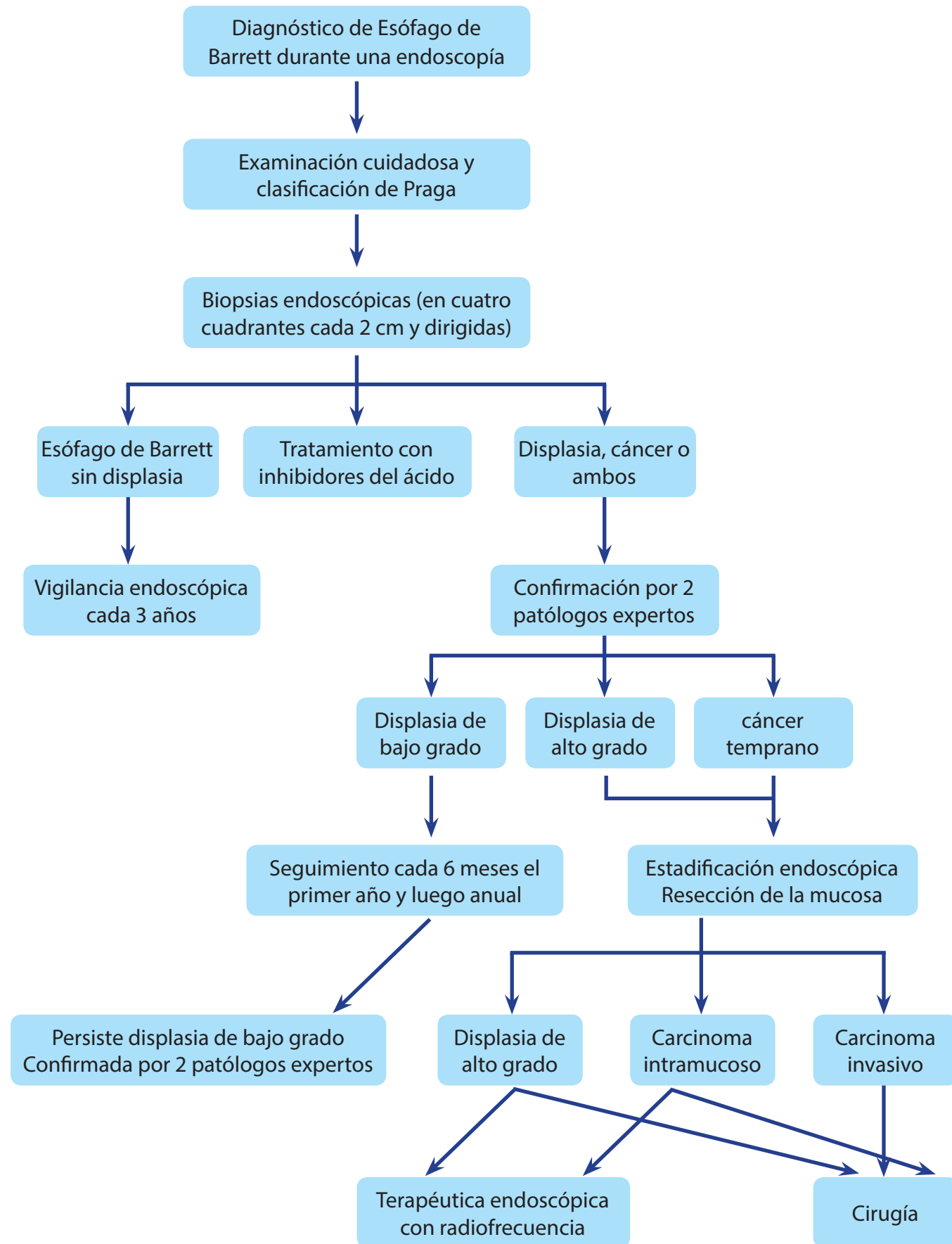
BIBLIOGRAFÍA

1. Raj A, Jankowsky J. Acid suppression and chemoprevention in Barrett oesophagus. *Dig Dis*. 2004, Vol. 22, 171-180.
2. Cameron, AJ. Epidemiology of Barrett´esophagus and adenocarcinoma. *Dis Esoph*. 2002, Vol. 15, 106-108.
3. Ronkainen J, Aro P, Storskrubb T. Prevalence of esophagus in the general population: an endoscopic study. *Gastroenterol*. 2005, Vol. 129, 1825-1831.
4. Cook DA, Wild CP, Forman D. A systematic review and meta-analysis of the sex ratio for Barrett´esophagus, erosive reflux disease and nonerosive reflux disease. *An J Epidemiol*. 2005, Vol. 162, 1050.
5. Corley DA, Cubo A, Levin TR et al. Race ethnicity, sex an temporal differences in Barrett´esophagus diagnosis: a large community-based study. *Gut*. 2009, Vol. 58, 182.
6. Kanat P, Wen S, Morris S et al. Exploring the association between elevated body mass index and Barrett´esophagus: a systematic review and meta-analysis. *Ann Torac Surg*. 2009, Vol. 87, 655.
7. Kramer JR, Fischbach LA, Richardson P et al. Waist-to-hip ratio, but not body mass index is associated with an increased risk of Barrett´esophagus in white men. *Clin Gastroenterol and Hepato*. 2013, Vol. 11, 373.
8. Vaenzi MF, Richer JE. GERD, DGERD or both in Barrett´esophagus? *Gastroenterol*. 1996, Vol. 111, 1192-1199.
9. Cook MB, Shaheen NJ, Anderson LA et al. Cigarette smoking increases risk of Barrett´esophagus: an analysis of the Barrett´esophagus and Esophageal Adenocarcinoma Consortium. *Gastroenterol*. 2012, Vol. 142, 1241.
10. Salis GB, Chiocca JC, García A, Mazzadi S. Epitelio de Barrett: revisión clínica. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2000, Vol. 20, 127-139.
11. Orloff M, Peterson C, He X et al. Germline mutations in MSR1, ASCC1 and CTHRC1 in patients with Barrett esophagus and esophageal adenocarcinoma. *JAMA*. 2011, 306-410.
12. Montgomery E, Bronner MP, Goldblum JR et al. Reproducibility of the diagnosis of dysplasia in Barrett esofagus: a

reaffirmation. *Hum Pathol*. 32, 2001, 368.

13. Tusar KD, Kumar Krishnan Niharika Samala et al. La incidencia del adenocarcinoma de esófago en el Esófago de Barrett no displásico: un metaanálisis. *Gut*. 2, 2012, Vol. 3, 9.
14. Sharma P, Falk GB, Weston AP, et al. Dysplasia and cancer in a large multicenter cohort of patients with Barrett´. *Clin Gastroenterol Hepatol* . 4, 2006, 566.
15. Curves WL, Rosmolen W, Elzer B, et al. Low grade intraepithelial in Barrett´esophagus: overdiagnosed but underestimated. *Gastrointest Endosc* . 2008, Vol. 67, AB181.
16. Sikkema M, de Jonge PJ, Steyerberg EW, Kuipers EJ. Risk of esophageal adenocarcinoma and mortality in patients with Barrett´esophagus. A systematic review and meta-analysis. . *Clin Gastroenterol Hepatol* . 2010, Vol. 8, 235.
17. Verbeek RE, Van Oigen MG, et al. Surveillance and follow up strategies in patients with high grade dysplasia in Barrett´esophagus: a Dutch population based study. *Am J Gastroenterol*. 2012, Vol. 107, 534.
18. Sharma P, Dent J, Fennerty MB, Sampliner R, et al. A critical review of the diagnosis and management of Barrett´esophagus: The AGA Chicago Workshop. *Gastroenterol*. 2004, Vol. 127, 310-330.
19. American Gastroenterological Association, Spechler. American Gastroenterological Association medical position statement on the management of barretts esophagus. *Gastroenterol*. 2011, Vol. 140, 1084.
20. Sharma P, Weston AP, Morales T et al. Relative risk of dysplasia for patients with intestinal metaplasia in the distal oesophagus and the gastric cardia. *Gut*. 2000, Vol. 46, 9.
21. Loughney T, Maydonovitch CL, Wong RK. Esophageal manometry and ambulatory 24-hour pH monitoring in patients with short and long segment Barrett´esophagus . *Am J Gastroenterol*. 1998, Vol. 93, 916.
22. Kenneth K, Wang MD, Richard E, et al. Updated Guidelines 2008 for the Diagnosis, Surveillance and Therapy of Barrett´esophagus. *Am J Gastroenterol*. 2008, Vol. 103, 788-797.
23. González N, Parra-Blanco A, Cohen H. Esófago de Barrett: actualización del tema. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2012, Vol. 42, 333-347.
24. Curves WL, Bansal A, Sharma P, Bergman J. Endoscopic work-up of early Barrett´esophagus neoplasia. *Endoscopy*. 2008, Vol. 40, 1000-1007.
25. participants, Paris Workshop. The paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach and colon. *Gastrointest Endosc*. 2002, Vol. 58, S3-S43.
26. Sharma P, Dent J, Armstrong D, Bergman J. The development and validation of an endoscopic grading system for Barrett´esophagus: The Prague C &M Criteria. *Gastroentero*. 2006, Vol. 131, 1392-1399.

Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del Esófago de Barrett



Esófago de Barrett: Guía clínica para su tratamiento

Dra. Mercedes Rebay - Dr. Cecilio Cerisoli
 Gedyt. Gastroenterología Diagnóstica y Terapéutica
 Buenos Aires - Argentina

Tutor: Dr. Luis Soifer
 CEMIC

El esófago de Barrett (EB) ocurre como consecuencia de la injuria crónica de la mucosa esofágica, y es una complicación a la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).

El EB se sospecha al observar mucosa de coloración asalmonada en la endoscopia, y se diagnostica mediante la toma de biopsia, que demuestra epitelio de tipo intestinal con células caliciformes (metaplasia intestinal).

Los escenarios de presentación clínica del EB son: el EB sin displasia (EBSD), EB con displasia de bajo grado (EB DBG), EB con displasia de alto grado (EB DAG) y por último, el adenocarcinoma.

Tratamiento de supresión ácida

Los objetivos que persigue el tratamiento de la ERGE son: el alivio de los síntomas y la curación de las lesiones pépticas; la prevención de las complicaciones y la mejora en la calidad de vida de los pacientes.

Los inhibidores de la bomba de protones (IBP), junto con la cirugía antirreflujo son las armas más eficaces en el control de la ERGE.

Considerando que el EB es una complicación de la ERGE, se justifica la administración de estas drogas o el tratamiento quirúrgico, con el objetivo de frenar la injuria ácida continua sobre la mucosa esofágica, y por ende, la cascada de eventos de inflamación y cambios genéticos que llevarán a la progresión del EB hacia su más temida complicación: el adenocarcinoma.

Todos los pacientes portadores de esófago de Barrett en cualquiera de sus presentaciones clínicas deben estar bajo tratamiento efectivo para el impacto de la secreción ácida sobre el epitelio, la elección entre tratamiento médico o cirugía dependerá de las características del paciente (compliance, comorbilidades, accesibilidad al tratamiento) y del grado de desarrollo de grupos quirúrgicos especializados en el tratamiento laparoscópico del RGE ya que los resultados de ambas estrategias son similares y comparables.

Lo que es inaceptable es paciente con Esófago de Barrett en cualquiera de sus presentaciones clínicas sin tratamiento alguno.

Endoterapia

Debido a la importancia de la progresión a Adenocarcinoma invasor de los pacientes portadores de DAG (6,6 % por año de seguimiento) evaluaremos a continuación las estrategias para el tratamiento de este escenario.

La forma de presentación de la DAG puede ser focal en general asociada a un nódulo o depresión visible endoscópicamente o difusa en la cual no se reconocen alteraciones endoscópicas.

La esofagectomía ha sido el tratamiento gold standard para el EB con displasia de alto grado (DAG), debido a la presencia de carcinoma oculto, el cual prevalece en el 12 – 40 % de los casos.

Debido a la alta tasa de morbimortalidad de este procedimiento quirúrgico aun en los mejores centros del mundo se han desarrollado terapéuticas endoscópicas, alternativas a la cirugía, para la erradicación del EB y el carcinoma intramucoso (CIM), con excelentes resultados a largo plazo.

El tratamiento de la DAG puede llevarse a cabo mediante diferentes técnicas:

- Técnicas resectivas. Mucosectomía endoscópica

- Técnicas ablativas:

- Radiofrecuencia sistema HALO
- Coagulación multipolar,
- Argón plasma
- Crioterapia
- Reacción fotoquímica: terapia fotodinámica

Las más utilizadas son las dos primeras y las analizaremos en detalle

Mucosectomía (EMR)

La indicación de dicho procedimiento se realiza al observar lesiones elevadas, focales, en el EB. Esto presenta la ventaja de lograr muestra histopatológica para estudio.

Las lesiones nodulares que presentan los siguientes criterios, se consideran de bajo riesgo metastásico: ausencia de invasión submucosa, carcinoma poco o moderadamente diferenciado, ausencia de compromiso linfovascular, márgenes de resección libres y tamaño de la lesión menor a 2 cms.

Existen diversas técnicas de resección:

- 1) Con ansa, sin levantamiento: para esta técnica existe un ansa monofilamento que permite atrapar la lesión sin inyección submucosa previa.
- 2) Inyección y corte: consiste en la inyección de una solución (habitualmente sol. fisiológica, adrenalina y colorante vital) que separa la mucosa de la submucosa, elevando de este modo la lesión y facilitando la resección con ansa, y disminuyendo el riesgo de perforación.
- 3) Con cap: se inyecta la lesión en su base; se coloca un cap en la punta del endoscopio y la lesión es aspirada dentro del cap, y luego resecada con ansa especialmente diseñada para ubicarse sobre el borde distal del cap.
- 4) Con bandas (Duette Multiband Mucosectomy kit®): sin o con inyección en la base de la lesión, la misma es aspirada dentro de un cap y ligada con una banda. Esto crea un pseudopólipo que es resecado con ansa.

Estas dos últimas técnicas son las más utilizadas en la resección del epitelio de Barrett displásico; tienen el mismo grado de seguridad y eficacia.

Debido a la alta tasa de estenosis cuando se realiza una mucosectomía circunferencial en el esófago (50%), es adecuado optar por una resección de las lesiones visibles por endoscopia con la combinación de otros métodos de ablación.

A continuación se describirán las terapéuticas más utilizadas actualmente, que son aquellas con mejores tasas de erradicación de la DAG a largo plazo.

Ablación por Radiofrecuencia Sistema HALO (RFA)

Es la destrucción del epitelio displásico por la liberación de energía con una penetración cercana a los 1000 micrones, un procedimiento de corta duración, que puede realizarse en forma ambulatoria y es bien tolerado por los pacientes.

Utiliza un catéter de ablación de radiofrecuencia (energía bipolar) (HALO, BARRX Medical) diseñado

para lograr una profundidad uniforme de la ablación entre 500 y 1.000 µm (el epitelio de Barrett llega a tener una profundidad de 500 µm), logrando de esta forma eliminar uniformemente el epitelio esofágico metaplásico, reduciendo la posibilidad de glándulas enterradas, y de estenosis esofágica post-procedimiento.

De acuerdo a las características y configuración del epitelio de Barrett la ablación puede ser realizada en forma circunferencial o focal a través de dispositivos de liberación de energía circunferencial 360 grados o focal 90 o 60 grados lo que permite acceder a áreas de difícil acceso dentro del segmento de Barrett.

Ablación circunferencial

La ablación circunferencial (HALO360+ Ablation Catheter) se lleva a cabo utilizando un catéter que incorpora un globo cilíndrico que se infla para entrar en contacto con la mucosa esofágica. Cuando esto ocurre se utiliza una cantidad predeterminada de energía (12 J y 40 W por centímetro cuadrado), durante un lapso de tiempo predeterminado (menor a 1 segundo).



Primero, se introduce el endoscopio para identificar los puntos de referencia anatómicos y la longitud del epitelio de Barrett. Se inserta un alambre guía y se retira el endoscopio.

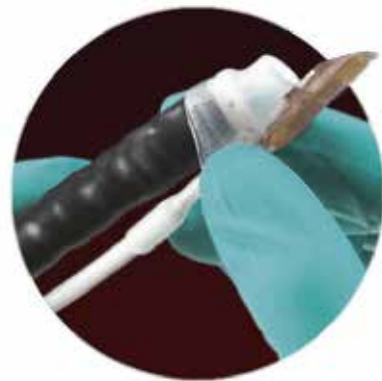
Se introduce el balón medidor (Barrx™ Soft Sizing Balloon) sobre el alambre guía y se mide el diámetro interno del esófago. En base al diámetro más pequeño, se selecciona el catéter de ablación adecuado.

El catéter de ablación se introduce sobre el alambre guía; se ingresa con el endoscopio al lado del catéter de ablación. El catéter se coloca sobre el margen proximal de los tejidos blanco. Se suministra la energía de ablación y, posteriormente, el catéter se mueve distalmente para tratar toda la extensión del epitelio metaplásico.

El endoscopio, el alambre guía y el catéter de ablación se retiran bajo visualización directa.

El coágulo remanente se retira de la zona de ablación con un cap de limpieza montado en el endoscopio, para luego repetir las etapas del procedimiento una vez más.

Ablación focal



En caso de presentar epitelio metaplásico en forma de lengüetas o islotes, se deberá utilizar el catéter de 90° (Barrx™ 90 RFA Focal Catheter), el cual se inserta en el extremo distal del endoscopio. Ambos se introducen en el esófago visualizando los puntos de referencia y los sectores a ablacionar. Se apoya el electrodo sobre el objetivo, y se administra la energía de ablación. Se retira el coágulo remanente y se repite el procedimiento.



Con esta técnica de ablación se observa erradicación completa de la displasia en un 95% de los casos y de erradicación de la metaplasia intestinal en un 93-98%.

Luego de 2 años estos porcentajes se mantienen. El análisis de Kaplan-Meier demuestra que la displasia queda erradicada en más del 85% de los pacientes, y la metaplasia intestinal en más del 75%, sin haber realizado mantenimiento de la RFA.

Las complicaciones de la RFA son la estenosis esofágica (0.17%), perforación (0.01 %) y dolor post-procedimiento (0.2%).

Conclusiones

El esófago de Barrett requiere tratamiento en todas sus formas de presentación clínica.

La endoterapia debe ser reservada para aquellos casos que presentan displasia debido a la significativa tasa de progresión a cáncer.

Las terapias resectivas de resección mucosa constituyen la mejor opción de tratamiento en los pacientes con lesiones endoscópicamente visibles.

La ablación con radiofrecuencia es la mejor opción para el tratamiento de la displasia difusa.

La combinación de ambos métodos permite una reducción significativa de la progresión a cáncer de estos pacientes cambiando la historia natural de la enfermedad.

Seguimiento endoscópico del esófago de Barrett. (Luis Soifer)

La orientación para el manejo del esófago de Barrett se basa en la presencia o no de displasia y del grado de displasia que se observa en el tejido analizado por el patólogo mediante la observación microscópica.

Conductas:

Sin displasia. El control endoscópico del esófago de Barrett sin displasia se recomienda, según los expertos, cada 3 a 5 años.

En la displasia de bajo grado, el primer control endoscópico del esófago de Barrett se recomienda a los 6 meses. Si a los 6 meses la endoscopia con múltiples biopsias muestran que permanece la displasia de bajo grado, los expertos recomiendan control endoscópico anualmente mientras persista la displasia de bajo grado.

Displasia de alto grado. Es un estadio previo al desarrollo del cáncer. Sin embargo, en algunos casos la displasia de alto grado puede retornar a displasia de bajo grado. Cuando se diagnostica displasia de alto grado se debe hacer una consulta con otro patólogo especializado para tener una segunda opinión.

BIBLIOGRAFÍA

- ASGE Standards of Practice Committee, Evans JA, Early DS, et al. The role of endoscopy in Barrett's esophagus and other premalignant conditions of the esophagus. *Gastrointest Endosc* 2012;76:1087-94.
- Hvid-Jensen F, Pedersen L, Drewes AM, et al. Incidence of adenocarcinoma among patients with Barrett's esophagus. *N Engl J Med* 2011;365:1375-1383
- Bulsiewicz WJ, Shaheen NJ. The role of radiofrequency ablation in the management of Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2011;21:95-109.
- Shaheen NJ, Sharma P, Overholt BF, et al. Radio frequency ablation in Barrett's esophagus with dysplasia. *N Engl J Med* 2009; 360:2277-2288
- Pouw RE, Wirths K, Eisendrath P, et al. Efficacy of radiofrequency ablation combined with endoscopic resection for Barrett's esophagus with early neoplasia. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010;8:23-29. Shaheen NJ, Overholt BF, Sampliner RE, et al. Durability of RFA in Barrett's esophagus with dysplasia. *Gastroenterology* 2011;141: 460-468