



PREGUNTAS Y RESPUESTAS/ONCOLOGÍA DIGESTIVA

¿Cuál debe ser la estrategia de cribado de displasia en un paciente con esófago de Barrett?

Which dysplasia screening strategy should be used in patients with Barrett's esophagus?

María Dolores Giráldez Jiménez

Servicio de Gastroenterología, Institut de Malalties Digestives i Metabòliques, Hospital Clínic, CIBERehd, IDIBAPS, Universitat de Barcelona, Barcelona, España
On-line el 23 de febrero de 2009

Introducción

Se denomina esófago de Barrett (EB) a un cambio de cualquier longitud en el epitelio esofágico distal reconocible de forma endoscópica como mucosa de tipo columnar y cuyas biopsias demuestran presencia de metaplasia intestinal¹. El EB es un factor de riesgo para el desarrollo de adenocarcinoma esofágico (ACE), un tumor cuya incidencia y mortalidad han aumentado de forma alarmante en los países occidentales durante los últimos años²⁻⁴. Por ello, se concede cada vez más importancia al cribado de displasia en el EB como medida de prevención del ACE, si bien la validez y coste-efectividad de esta estrategia son controvertidas.

Discusión

La metaplasia intestinal presente en el EB es una lesión premaligna que progresa hacia ACE a través de un proceso multietápico (displasia de grado bajo [DBG], displasia de alto grado [DAG], adenocarcinoma *in situ* y adenocarcinoma invasivo)⁵ que nos proporciona tiempo suficiente para prevenir la aparición de cáncer o diagnosticarlo de forma temprana. El análisis crítico de la bibliografía médica sugiere una mejoría de la supervivencia en pacientes con EB incluidos en programas de cribado endoscópico, aunque carecemos de ensayos aleatorizados que lo avalen⁶. Dada la pobre supervivencia asociada al ACE, se debe considerar a

todo paciente diagnosticado de EB como un potencial candidato a cribado.

La estrategia de cribado de displasia recomendada en el EB es la fibrogastroscoopia con toma de biopsias, cuya periodicidad se determinará en función del grado de displasia^{1,7}. Es aconsejable que el informe endoscópico se ajuste al sistema de clasificación de Praga (descripción de las extensiones circunferencial y máxima del segmento de Barrett visualizado)⁸ y que se tomen biopsias de los 4 cuadrantes cada 2 cm de mucosa de Barrett. El diagnóstico histológico de displasia requiere la confirmación por parte de un patólogo experto⁹. A pesar del desarrollo continuo de nuevas técnicas endoscópicas que podrían mejorar la detección de displasia (NBI, FICE, microscopia confocal, espectroscopia, etc.) carecemos aún de evidencia suficiente para recomendar su empleo sistemático en el cribado del EB^{1,10}.

En los pacientes con ausencia de displasia comprobada mediante 2 fibrogastroskopias con biopsias negativas en un año, se puede recomendar fibrogastroscoopia cada 3 años¹. Cuando las biopsias muestran DBG, se debe repetir la endoscopia a los 6 meses para descartar la existencia de DAG y, posteriormente, realizar controles anuales hasta demostrar ausencia de displasia en 2 exploraciones¹. En los casos con DAG, es fundamental excluir la existencia de ACE concomitante. Con esta finalidad, si existe irregularidad mucosa (nódulos o úlceras) se realizará una resección mucosa endoscópica, y cuando ocurre sobre mucosa plana, se repetirá la fibrogastroscoopia a los 3 meses siguiendo un protocolo de biopsias más intensivo (protocolo Seattle: biopsias de los 4 cuadrantes por cada 1 cm)¹¹. Si se confirma

Correo electrónico: mgiraldez@clinic.ub.es

la DAG, se puede optar por realizar una vigilancia endoscópica intensiva (fibrogastroscofia cada 3 meses) o efectuar una intervención terapéutica (esofagectomía o tratamiento endoscópico)¹².

Respuesta

El cribado de la displasia en el EB se debe realizar mediante fibrogastroscofia con toma de biopsias, cuya periodicidad se determinará en función de la existencia o no de displasia y de su grado. (*Grado de recomendación C; nivel de evidencia 4.*)

Bibliografía

1. Kenneth K, Wang MD, Richard E, Sampliner MD. Updated Guidelines 2008 for the diagnosis, surveillance and therapy of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol*. 2008;103:788-97.
2. Blot WJ, Devesa SS, Fraumeni Jr JF. Continuing climb in rates of esophageal adenocarcinoma: an update. *JAMA*. 1993;270:1320.
3. Pera M, Cameron AJ, Trastek VF, Carpenter HA, Zinsmeister AR. Increasing incidence of adenocarcinoma of the esophagus and esophagogastric junction. *Gastroenterology*. 1993;104:510-3.
4. Pohl H, Welch HG. The role of overdiagnosis and reclassification in the marked increase of esophageal adenocarcinoma incidence. *JNCI*. 2005;97:142-6.
5. Haggitt RC, Tryzelaar J, Ellis FH, Colcher H. Adenocarcinoma complicating columnar epithelium-lined (Barrett's) esophagus. *Am J Clin Pathol*. 1978;70:1-5.
6. Corley DA, Levin TR, Habel LA, Weiss NS, Buffler PA. Surveillance and survival in Barrett's adenocarcinomas: a population-based study. *Gastroenterology*. 2002;122:633-40.
7. Sharma P, McQuaid K, Dent J, Fennerty MB, Sampliner R, Spechler S, et al. A critical review of the diagnosis and management of Barrett's esophagus: the AGA Chicago workshop. *Gastroenterology*. 2004;127:310-30.
8. Sharma P, Dent J, Armstrong D, Bergman JJ, Gossner L, Hoshihara Y, et al. The development and validation of an endoscopic grading system for Barrett's esophagus: the Prague C & M criteria. *Gastroenterology*. 2006;131:1392-9.
9. Montgomery E, Bronner MP, Goldblum JR, Greenson JK, Haber MM, Hart J, et al. Reproducibility of the diagnosis of dysplasia in Barrett's esophagus: a reaffirmation. *Hum Pathol*. 2001;32:368-78.
10. Curvers W, Baak L, Kiesslich R, Van Oijen A, Rabenstein T, Ragunath K, et al. Chromoendoscopy and narrow-band imaging compared with high-resolution magnification endoscopy in Barrett's esophagus. *Gastroenterology*. 2008;134:670-9.
11. Levine DS, Haggitt RC, Blount PL, Rabinovitch PS, Rusch VW, Reid BJ. An endoscopic biopsy protocol can differentiate high-grade dysplasia from early adenocarcinoma in Barrett's esophagus. *Gastroenterology*. 1993;105:40-50.
12. Prasad GA, Wang KK, Buttar NS, Wongkeesong LM, Krishnadath KK, Nichols 3rd FC, et al. Long term survival following endoscopic and surgical treatment of high grade dysplasia in Barrett's esophagus. *Gastroenterology*. 2007;132:1226-33.