



Esófago de Barret: Actualización en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico

Barrett's esophagus: Update on diagnosis and surgical treatment

Esôfago de Barrett: atualização sobre diagnóstico e tratamento cirúrgico

David Alejandro Orbea Jacome ^I
davichoorbea@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0006-4780-5537>

Andrea Carolina Cobo Reyes ^{II}
andrea.cobo827@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-3209-8543>

Cynthia Daniela Salazar Martínez ^{III}
cynthiadaniela98@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-5912-3713>

Ana Mercedes Fernández Poma ^{IV}
ana.fer@outlook.es
<https://orcid.org/0000-0002-5503-7121>

Correspondencia: davichoorbea@gmail.com

Ciencias Médicas
Artículo de Investigación

* **Recibido:** 03 de noviembre de 2024 * **Aceptado:** 11 de diciembre de 2024 * **Publicado:** 24 de enero de 2025

- I. Médico; Universidad de las Américas; Quito, Ecuador
- II. Magíster en Gerencia de Instituciones de Salud; Médico cirujana; Médico residente Hospital Básico Salcedo; Pontificia Universidad Católica del Ecuador
- III. Médico cirujano; Médico residente en Hospital San Francisco; Universidad Regional Autónoma de los Andes; Ecuador
- IV. Magíster en Gestión de la Calidad y Auditoría en Salud; Médica; Universidad Central del Ecuador; Quito, Ecuador

Resumen

El esófago de Barrett (EB) es una afección adquirida caracterizada por el reemplazo del epitelio escamoso estratificado por un epitelio cilíndrico metaplásico que predispone al cáncer. La endoscopia con protocolos de biopsia sistémica juega un papel vital en el diagnóstico. Los avances tecnológicos en la detección de la displasia mejoran los resultados en la vigilancia y el tratamiento de los pacientes con EB y displasia. Estos avances en la tecnología endoscópica cambiaron radicalmente el tratamiento para la EB displásica y el cáncer temprano, que pasó de ser quirúrgico a una terapia endoscópica conservadora de órganos. Un enfoque de tratamiento multimodal que combina la resección endoscópica de lesiones visibles y/o elevadas con técnicas de ablación para la mucosa plana de EB, seguida de vigilancia a largo plazo, mejora los resultados de la EB. El tratamiento endoscópico seguro y eficaz puede ser la adquisición de tejido, como en la resección endoscópica de la mucosa y la disección endoscópica de la submucosa, o la ablación de tejido, como la terapia fotodinámica, la ablación por radiofrecuencia y la crioterapia. Es necesario estudiar más a fondo cuestiones debatibles como la durabilidad de la respuesta, el reconocimiento y el tratamiento del EB subescamoso y la estrategia óptima de tratamiento en pacientes con displasia de bajo grado y EB no displásico. Otro objetivo de investigación es el desarrollo de técnicas de resección de campo amplio más seguras, que eliminarían eficazmente todos los EB y obviarían la necesidad de una vigilancia a largo plazo. La toma de decisiones compartida entre el paciente y el médico es importante al considerar el tratamiento para la displasia en la EB.

Palabras claves: Esófago de Barrett; resección endoscópica de la mucosa; Disección endoscópica de la submucosa.

Abstract

Barrett esophagus (BE) is an acquired condition characterized by replacement of stratified squamous epithelium by metaplastic columnar epithelium that predisposes to cancer. Endoscopy with systemic biopsy protocols plays a vital role in diagnosis. Technological advances in dysplasia detection improve outcomes in surveillance and treatment of patients with BE and dysplasia. These advances in endoscopic technology radically changed the treatment for dysplastic BE and early

cancer from surgical to organ-sparing endoscopic therapy. A multimodal treatment approach combining endoscopic resection of visible and/or raised lesions with ablative techniques for flat BE mucosa, followed by long-term surveillance, improves BE outcomes. Safe and effective endoscopic treatment may be tissue acquisition, as in endoscopic mucosal resection and endoscopic submucosal dissection, or tissue ablation, such as photodynamic therapy, radiofrequency ablation, and cryotherapy. Debatable issues such as durability of response, recognition and treatment of subsquamous BE, and optimal treatment strategy in patients with low-grade dysplasia and nondysplastic BE need further study. Another research goal is the development of safer wide-field resection techniques, which would effectively remove all BE and obviate the need for long-term surveillance. Shared decision making between patient and physician is important when considering treatment for dysplasia in BE.

Keywords: Barrett's esophagus; endoscopic mucosal resection; endoscopic submucosal dissection.

Resumo

O esôfago de Barrett (EB) é uma condição adquirida caracterizada pela substituição do epitélio escamoso estratificado por um epitélio colunar metaplásico que predispõe ao câncer. A endoscopia com protocolos de biópsia sistêmica desempenha um papel vital no diagnóstico. Os avanços tecnológicos na detecção da displasia melhoram os resultados na vigilância e no tratamento de pacientes com BE e displasia. Esses avanços na tecnologia endoscópica mudaram radicalmente o tratamento da EB displásica e do câncer precoce, de terapia cirúrgica para terapia endoscópica preservadora de órgãos. Uma abordagem de tratamento multimodal que combina a ressecção endoscópica de lesões visíveis e/ou elevadas com técnicas de ablação para mucosa plana do EB, seguida de vigilância a longo prazo, melhora os resultados do EB. O tratamento endoscópico seguro e eficaz pode ser a aquisição de tecidos, como ressecção endoscópica da mucosa e dissecação endoscópica da submucosa, ou ablação de tecidos, como terapia fotodinâmica, ablação por radiofrequência e crioterapia. Questões discutíveis como durabilidade da resposta, reconhecimento e tratamento de EB subescamoso e estratégia de tratamento ideal em pacientes com displasia de baixo grau e EB não displásica precisam ser mais estudadas. Outro objetivo da pesquisa é o

desenvolvimiento de técnicas de ressecção de campo amplo mais seguras, que removeriam efetivamente todos os BEs e evitariam a necessidade de vigilância a longo prazo. A tomada de decisão compartilhada entre paciente e médico é importante quando se considera o tratamento para displasia na EB.

Palavras-chave: esófago de Barrett; ressecção endoscópica da mucosa; Dissecção endoscópica da submucosa.

Introducción

En respuesta a una lesión asociada con el reflujo gastroesofágico, el epitelio escamoso estratificado normal del esófago puede ser reemplazado por un epitelio metaplásico cilíndrico similar al intestino, el esófago de Barrett (BE), que está predispuesto al desarrollo de cáncer. Se han descrito tres tipos de epitelio cilíndrico de Barrett: un tipo de unión (cardias), una metlastia de tipo fúndico gástrico y una metaplasia de tipo intestinal, siendo esta última un epitelio cilíndrico especializado, con células caliciformes prominentes. El epitelio de Barrett parece progresar secuencialmente de metaplasia intestinal (MI) a displasia de bajo grado (LGD), a displasia de alto grado (HGD) y, finalmente, a adenocarcinoma invasivo. Aunque el EB se asocia con una incidencia anual baja (0,5%) de HGD o adenocarcinoma de esófago, se ha observado un aumento de cuatro veces en la incidencia de cáncer de esófago en ciertas poblaciones de pacientes. La supervivencia a cinco años con adenocarcinoma de esófago sigue siendo un pésimo 13-16% (1).

Desde la descripción del EB hace 50 años, ha habido enormes avances en la comprensión de la biología del EB, los factores de riesgo y la progresión hacia el cáncer, y se han mejorado las técnicas de imagen endoscópica para la identificación de la displasia dentro del EB. A pesar de la alta mortalidad y morbilidad asociadas con la resección quirúrgica, la esofagectomía alguna vez se consideró el "estándar de oro" terapéutico para el EB con HGD, debido a la preocupación por el alto riesgo de albergar cáncer invasivo oculto (2).

El tratamiento del EB con displasia y cáncer temprano ha cambiado radicalmente, pasando de la resección quirúrgica mórbida a la terapia endoscópica conservadora del órgano. Con el

advenimiento de una multitud de opciones de tratamiento seguras y efectivas, como la resección endoscópica de la mucosa (EMR) y la disección endoscópica de la submucosa (ESD) en combinación con terapias ablativas de tejidos, como la terapia fotodinámica (PDT), la ablación por radiofrecuencia (RFA) y la crioterapia, la terapia endoscópica se ha convertido en el estándar de atención en centros expertos de todo el mundo.

Metodología

Esta investigación está enfocada en el estudio del Esófago de Barret con la finalidad de brindar información a lectores, especialista y estudiantes, en aras de reducir el impacto negativo que este tipo de enfermedad tiene en las personas que la padecen y brindar una mejor calidad de vida, a través, de tratamientos que proporcionen una mayor efectividad.

La revisión se ha centrado en textos, documentos y artículos científicos publicados disponibles en la web, considerando que aquella herencia de la globalización permite acceder a mayor y mejor información a través de las herramientas tecnológicas. El motor de búsqueda ha sido herramientas académicas de la web que direccionan específicamente a archivos con validez y reconocimiento científico, descartando toda información no confirmada o sin las respectivas referencias bibliográficas.

Resultados

Diagnóstico endoscópico del EB

El EB es un diagnóstico endoscópico y patológico. El conocimiento endoscópico de la anatomía de la unión gastroesofágica (GEJ) es clave en el diagnóstico de la EB. Durante la endoscopia, después de la descompresión gástrica, el endoscopio debe retirarse lentamente para identificar el hiato diafragmático, la parte superior de los pliegues gástricos y la unión escamoso-cilíndrica (SCJ o línea Z) que coinciden y normalmente están a la misma distancia de los incisivos. Se sospecha endoscópicamente de EB cuando la articulación coronaria está proximal a la parte superior de los pliegues gástricos, con presencia de mucosa de color salmón dentro de esta distancia. Las biopsias endoscópicas deben tomarse desde dentro de esta área para confirmar el diagnóstico de EB. El EB se clasifica como (i) EB de segmento corto (SSBE) cuando la distancia entre la parte superior de

los pliegues gástricos y la JSQ es inferior a 3 cm y (ii) BE de segmento largo (LSBE), cuando la distancia es superior a 3 cm. Los criterios C y M de Praga representan el sistema de clasificación estándar y categorizan el EB con mayor precisión, en función de la extensión circunferencial (C) y la extensión máxima (M) de la metaplasia de Barrett (3). Documentar la duración del EB tiene implicaciones pronósticas y puede influir en el método de ablación en caso de que se encuentre HGD o IMC.

Cribado endoscópico de EB

Las recomendaciones de la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA, por sus siglas en inglés) para el cribado de EB se muestran en la Tabla 1 (1). La práctica actual de cribado de EB con EGD en la población general con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es controvertida y debe considerarse caso por caso. Tradicionalmente, el cribado endoscópico para el EB se ha reservado para los hombres caucásicos con ERGE a largo plazo. Sin embargo, se sabe que el EB está presente en pacientes sin ERGE y hasta el 57% de los pacientes con adenocarcinoma esofágico nunca informan síntomas de ERGE típica, lo que limita este enfoque y pasa por alto una parte significativa de los pacientes con riesgo de adenocarcinoma esofágico. Del mismo modo, la prevalencia poblacional de EB es del 2 al 7% y el riesgo de HGD o IMC es solo de alrededor del 0,5% por año, lo que hace que el cribado poblacional sea una estrategia poco rentable (4). Con el advenimiento de enfoques más nuevos y más baratos para el diagnóstico de EB, como los exámenes sin sedación y las opciones no endoscópicas (esofagocopia en cápsula y citoesponja), la rentabilidad del cribado puede mejorar.

Tabla 1. Recomendaciones de la AGA para la detección del esófago de Barrett

*Cribado de pacientes con múltiples factores de riesgo asociados con adenocarcinoma de esófago:

- Tener 50 años o más
- Género masculino
- Raza blanca
- ERGE crónica
- Hernia de hiato
- Índice de masa corporal (IMC) elevado
- Distribución intraabdominal de la grasa corporal

* Se desaconseja la realización de pruebas de detección población con ERGE

Vigilancia endoscópica del EB

Las guías de la AGA sobre la vigilancia endoscópica del EB son las que se muestran en la Tabla 2 (1). Aunque generalmente no se requiere la técnica endoscópica especial mejorada con imagen, se debe utilizar un endoscopio de alta resolución (>850 000 píxeles) para evaluar a los pacientes con EB y no se recomiendan los endoscopios de resolución estándar. En la actualidad, se sugiere la vigilancia endoscópica en pacientes sin displasia relacionada con EB y en pacientes con LGD en EB que no optan por la ablación. Por el contrario, la vigilancia sin tratamiento para la HGD es muy controvertida y ya no es practicada por la mayoría de los médicos. Incluso después de la ablación para la EB displásica, la vigilancia se realiza en función del grado más alto de displasia antes de la ablación. A diferencia de la práctica de vigilancia endoscópica en América del Norte, las sociedades británicas y otros grupos no requieren MI y estudian todo el epitelio cilíndrico en el esófago. Las recomendaciones de vigilancia endoscópica de la AGA incluyen una evaluación endoscópica detallada mediante endoscopia con luz blanca, seguida de muestras de biopsia de cualquier irregularidad de la mucosa y muestras de biopsia de cuatro cuadrantes obtenidas al menos cada 2 cm. Si se sospecha de displasia, se deben obtener las muestras de biopsia de cuatro cuadrantes cada 1 cm (1).

La interpretación de la displasia puede ser motivo de controversia. Al menos dos patólogos gastrointestinales experimentados deben evaluar todas las biopsias de Barrett cuando se considera un diagnóstico de displasia. El uso de pinzas de gran capacidad o "jumbo" puede mejorar la adquisición de tejido y la detección de displasia. La vigilancia rigurosa con un protocolo sistemático de biopsia mejora la detección de displasia y cánceres tempranos. Además, los pacientes con EB en un programa de vigilancia pueden tener cánceres que se detectan en una etapa más temprana, con una mejor supervivencia. Las imágenes de banda estrecha (NBI), la cromoendoscopia, la tomografía de coherencia óptica, la microendoscopia confocal, la sonda espectroscópica y la tecnología de mejora de imágenes endoscópicas (como 'i-scan') pueden ser útiles para dirigir las biopsias durante la vigilancia de la displasia de EB, pero, en gran parte, estas nuevas tecnologías de imagen siguen siendo experimentales (5).

Tabla 2. Directrices de la sociedad profesional para los intervalos de vigilancia

Organización	Intervalo de vigilancia		
	Sin displasia	LGD	HGD
Colegio Americano de Gastroenterología (ACG)	<ul style="list-style-type: none"> • Dos EGD con biopsia en el primer año • EGD cada 3 años si no hay displasia 	<ul style="list-style-type: none"> • Repetir en 6 meses. • Luego anualmente hasta que no haya displasia x 2 	<ul style="list-style-type: none"> • Confirmación de un patólogo experto • EMR para irregularidades de la mucosa • Tratamiento definitivo o Vigilancia cada 3 meses
Asociación Americana de Gastroenterología (AGA)	<ul style="list-style-type: none"> • Dos EGD con biopsia en el primer año • EGD cada 3–5 años si no hay displasia 	<ul style="list-style-type: none"> • Cada 6 a 12 meses 	<ul style="list-style-type: none"> • Considera el tratamiento definitivo • De lo contrario, EGD cada 3 meses
Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE)	<ul style="list-style-type: none"> • Dos EGD con biopsia en el primer año • EGD cada 3 años si no hay displasia 	<ul style="list-style-type: none"> • Cada 6 meses x 2 • Luego, anualmente 	<ul style="list-style-type: none"> • Considera el tratamiento definitivo • De lo contrario, el EGD cada 3 meses para un año con pinzas de gran calibre
Sociedad Británica de Gastroenterología (BSGE)	<ul style="list-style-type: none"> • Cada dos años 	<ul style="list-style-type: none"> • Supresión de ácido para De 8 a 12 semanas seguidas por repetición EGD. • EGD cada 6 meses si la LGD persiste • EGD cada 2–3 años si no hay displasia x 2 	<ul style="list-style-type: none"> • Intervención O • EGD cada 6 meses

Tratamiento endoscópico del EB

La razón de ser del tratamiento endoscópico es la resección y/o extirpación de la mucosa displásica, seguida de la supresión ácida para permitir la reepitelización con la mucosa neoescaamosa. Los pacientes con HGD tienen un alto riesgo de recurrencia y, por lo tanto, es importante extirpar el epitelio metaplásico residual después de que se haya tratado el epitelio displásico [39-44]. Al erradicar la displasia y la metaplasia intestinal (MI), la tasa de cáncer puede disminuir, lo que lleva a una mejor supervivencia (6).

La estadificación precisa antes del tratamiento es esencial para garantizar una elección adecuada de la terapia y resultados óptimos a largo plazo. Un enfoque de tratamiento endoscópico multimodal aceptado es la EMR dirigida de lesiones visibles, en combinación con una o más terapias ablativas después de un informe confirmado de patología de EB. El tratamiento endoscópico puede ser de adquisición de tejido, como en la resección endoscópica de la mucosa (EMR), y de disección endoscópica de la submucosa (ESD) o ablativo de tejido, como en la terapia fotodinámica (TFD), la ablación por radiofrecuencia (RFA) y la crioterapia. Luego, el tratamiento se adapta después de una discusión detallada de las opciones de tratamiento endoscópico disponibles, incluidos los riesgos, los beneficios y la vigilancia como alternativa. La HGD tiene un mayor riesgo de cáncer concomitante y una tasa de progresión a cáncer del 6% por año (7). Se ha recomendado un mayor énfasis en el diagnóstico preciso de EB con HGD, así como una mejor predicción del riesgo de progresión a adenocarcinoma de esófago (EAC).

Por lo tanto, el tratamiento del EB displásico es ahora ampliamente reconocido y preferido sobre la vigilancia. Sin embargo, estudios recientes confirmaron un riesgo mucho menor de cáncer oculto con HGD y una incidencia del <1% de metástasis en los ganglios linfáticos con cáncer intramucoso (IMC) (8). El tratamiento endoscópico para el EB con HGD es altamente efectivo, seguro y con una tasa de supervivencia a largo plazo similar a la esofagectomía. En los pacientes con HGD multifocal, el riesgo de cáncer oculto es mayor y se puede considerar la cirugía para pacientes seleccionados.

De manera similar a la HGD, la tasa de supervivencia a largo plazo de los pacientes con EB y cáncer intramucoso (CMI) sometidos a terapia endoscópica es igual a la de los pacientes sometidos a cirugía. Se cree que la EMR extensa para la extirpación de EB con neoplasia temprana es segura, sin perforaciones relacionadas con el procedimiento ni mortalidad, pero se han reportado estenosis en el 27% y hemorragias importantes en el 2%. Los resultados para la erradicación completa del EB son modestos, del 49,4 %, y la erradicación de la displasia de alto grado, del 81 %. La longitud de Barrett de menos de 5 cm es el único predictor significativo de respuesta completa (9). Dunbar et al. informaron un riesgo del 1-2% de metástasis inesperadas en los ganglios linfáticos en

pacientes con EB e IMC (8). La EMR y menos la ecografía endoscópica (USE) en la EB no nodular ayudan con el diagnóstico de la invasión de la submucosa, que se asocia con un mayor riesgo de metástasis ganglionar y requiere cirugía o terapia sistémica.

El tratamiento de la displasia de bajo grado (LGD, por sus siglas en inglés) es algo controvertido. La alta variabilidad interobservador entre los patólogos en el diagnóstico de LGD parece afectar la historia natural de la LGD y su tasa de progresión a HGD y cáncer. Las altas tasas de erradicación de la metaplasia intestinal (MI) y la LGD, utilizando RFA como se ha informado, son tentadoras. Sin embargo, los beneficios de supervivencia y la rentabilidad de la ablación en comparación con la vigilancia no están claros, según lo estimado por un estudio de modelado. Este estudio estimó la tasa de riesgo de progresión del 0,7% por año y concluyó que, aunque los pacientes con LGD pueden tratarse de manera óptima con la ablación, la vigilancia posterior a la ablación a largo plazo puede no ser rentable. En este momento, ofrecer la ablación a los pacientes con LGD se hace caso por caso y la decisión es compartida entre el médico y el paciente. A una edad temprana en el momento del diagnóstico, la presencia de LGD multifocal y LGD en varias sesiones de biopsia puede presentar un mayor riesgo de progresión y, por lo tanto, son candidatos para la ablación (7).

A pesar de que la ARF puede erradicar el 92 % del esófago de Barrett no displásico con una tasa de complicaciones relativamente baja y una respuesta duradera, la tasa absoluta de progresión al cáncer en estos pacientes es baja y actualmente no se recomienda la ablación rutinaria de la NDBE. Se han reportado cambios histológicos en el cardias gástrico, con desarrollo de nódulos, displasia y adenocarcinoma después de la ablación de BE, y esto requiere precaución al considerar la ablación de BE con LGD o NDBE (4).

Resección de mucosas

El objetivo del tratamiento endoscópico es la resección de la mucosa y la submucosa de la zona diana de la lámina propia. El tratamiento endoscópico no solo es curativo, sino que también permite la evaluación histológica de la muestra reseçada, lo que ayuda a estadificar con precisión la lesión al evaluar la profundidad del tumor, la afectación de los márgenes laterales y profundos, la invasión linfática y vascular. La EMR y la ESD son dos técnicas de tratamiento endoscópico con

preservación de órganos desarrolladas para extirpar tumores limitados a la mucosa, y ocasionalmente submucosa, en el esófago y en otras partes del tracto gastrointestinal.

Inoue et al. fueron los primeros en describir el uso de la EMR para los cánceres gastrointestinales tempranos, incluido el cáncer de esófago (2) (Fig. 1). La EMR puede ser asistida por inyección, capuchón o ligadura. La EMR se puede realizar en bloque para lesiones más pequeñas (<2 cm) o fragmentadas. La mayoría de los endoscopistas están familiarizados con la ligadura con bandas y esta técnica ha ganado popularidad. Las dos técnicas parecen similares en cuanto a la profundidad de la resección, la eficacia y la seguridad. Aunque, en algunas situaciones, la técnica de la tapa puede producir piezas ligeramente más grandes, el método asistido por ligadura con banda ahorra costos y tiempo (7).

La EMR conduce a tasas de remisión completa del 97-100% con tasas de supervivencia anual del 84-98% y una tasa de recurrencia del 21,5% con lesiones metacrónicas (10). La terapia ablativa después de la sala de emergencias podría disminuir este riesgo. Las complicaciones de la EMR incluyen sangrado, formación de estenosis y estenosis. Los defectos de la mucosa que afectan a más de tres cuartas partes de la circunferencia del esófago y los defectos de la mucosa de más de 30 mm se asocian con una mayor gravedad de la estenosis. La erradicación completa de la EMR de Barrett (CBE-EMR) con una eficacia del 97,5% es un concepto recientemente introducido, en el que toda la duración de la EMR se erradica en múltiples sesiones (7). La CBE-EMR también proporciona la estadificación más precisa de la EB con neoplasia, a costa de una alta tasa de estenosis esofágica (49,7%) (5). En un estudio aleatorizado multicéntrico europeo de 43 pacientes, la eficacia de CBE-EMR fue similar a la RFA para la erradicación de todos los MI (96 frente a 95%), pero se asoció con tasas mucho más altas de sangrado (23 frente a 5%) y formación de estenosis (86 frente a 14%) (10).

La disección endoscópica de la submucosa (DSE) se ha desarrollado para la resección en bloque y la extirpación de lesiones planas del tracto gastrointestinal de más de 2 cm (Fig. 2). La viabilidad de la ESD para los cánceres de esófago tempranos se ha demostrado en series de casos pequeños de Asia y Europa. A pesar de que la ESD puede tener una mejor tasa de márgenes libres de tumor para la resección, es técnicamente desafiante, asociada con complicaciones como perforación y formación de estenosis. En la actualidad, no hay evidencia que sugiera que la ESD sea superior a

la EMR con ablación para lograr la remisión completa y mejorar la supervivencia en pacientes con EB y cáncer temprano.

Figura 1. EMR de la lesión nodular HGD de Barrett. A: Lesión nodular dentro de la mucosa de Barrett. B: Imagen post-EMR.

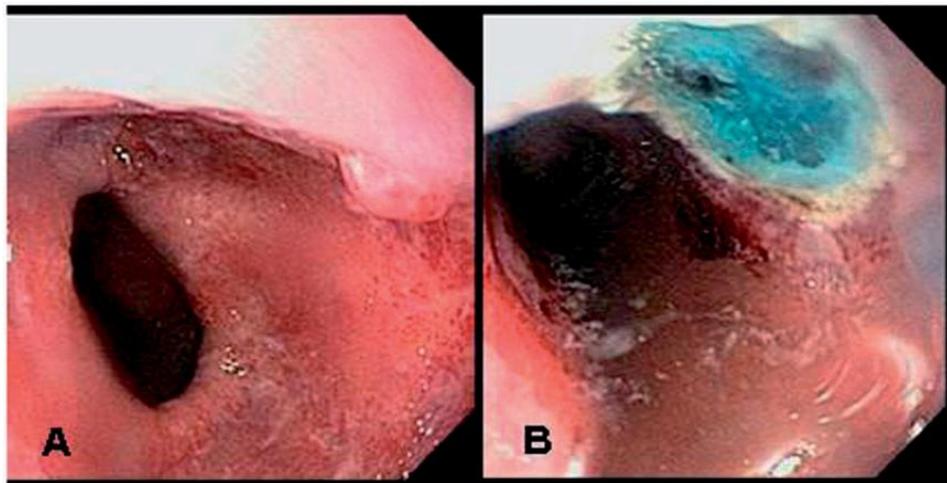
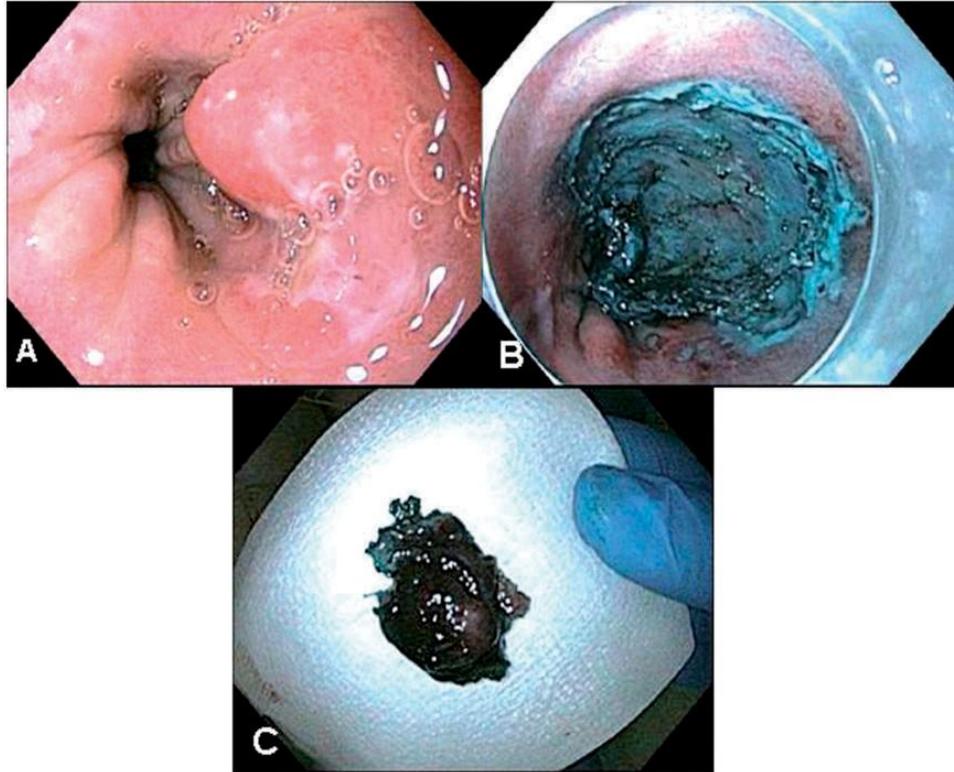


Figura 2. ESD de la lesión nodular HGD de Barrett. A: Lesión nodular dentro de la mucosa de Barrett. B: Imagen post-ESD.

C: Espécimen bruto.



Ablación de la mucosa

La ablación de la mucosa mediante terapia láser endoscópica, como la electrocoagulación multipolar (MPEC) y la coagulación con plasma de argón (APC), se demostró hace casi dos décadas (7). La terapia fotodinámica (TFD) era una terapia relativamente nueva. Sin embargo, las bajas tasas de respuesta y las altas tasas de reacciones adversas, como estenosis y riesgo de glándulas de Barrett enterradas, llevaron a la sustitución de estas técnicas anteriores por la ablación por radiofrecuencia (RFA) y la crioterapia.

La terapia fotodinámica (TFD) utiliza la energía fotoquímica de un fotosensibilizador [porfímero sódico (Ps), ácido 5-aminolevulínico (5-ALA) o m-tetrahidroxifenilclor (mTHPC)], que se concentra en el tejido neoplásico, seguido de la activación con luz láser administrada endoscópicamente (basada en un globo o en un cilindro desnudo) de una potencia y longitud de onda adecuadas. El fármaco activado reacciona con el oxígeno, generando radicales libres, e induce daño a la membrana celular y apoptosis. El mayor cuerpo de datos relacionados con la eficacia y

los resultados a largo plazo en el tratamiento de la EB con displasia o IMC está relacionado con el porfímero sódico. La TFD (con Ps) con IBP fue más eficaz que la IBP sola para erradicar el EB con HGD (77% frente a 39%), junto con una tasa más baja de progresión al cáncer (13% frente a 28%) y un tiempo significativamente más largo hasta la progresión. Solo el 48% de los pacientes con TFD permanecieron en remisión completa, en comparación con el 4% de los que solo recibieron IBP (10).

La fotosensibilidad (69%), las estenosis esofágicas (36%), el dolor torácico (20%), la fiebre (20%) y la disfagia (19%) son los efectos secundarios comunes de la TFD. La edad avanzada, el tabaquismo y la presencia de EB residual no displásico pueden dar lugar a recurrencia y/o presencia de glándulas de Barrett enterradas. El adenocarcinoma puede surgir de las glándulas de Barrett enterradas y limitar la eficacia de la terapia con TFD (11).

La ablación por radiofrecuencia (RFA) utiliza una corriente eléctrica alterna para inducir un campo electromagnético. El campo electromagnético hace que los iones cargados oscilen rápidamente, choquen entre sí y creen fricción molecular y una rápida liberación exotérmica de energía térmica, lo que resulta en una lesión térmica controlada. El tejido mucoso coagulado actúa como aislante, limitando la profundidad de ablación de forma superficial, controlada y consistente (Fig. 3). Hay dos dispositivos disponibles comercialmente para realizar RFA en el esófago: el HALO360 y HALO90 (BARRX Medical, Inc, Sunnyvale, CA, EE. UU.).

En un estudio prospectivo multicéntrico de pacientes con EB displásico, se observó una remisión completa de la MI (CRIM) en el 77 % y una remisión completa de la displasia (CRD) en el 86 %. En los pacientes con HGD, se observó CRIM en el 74 % y CRD en el 81 %. Hubo menos progresión de la enfermedad (3,6%) y menos cánceres (1,2%) en los pacientes del grupo de ablación y la respuesta se mantuvo durante 2-3 años (12). Sin embargo, se necesitan más estudios a largo plazo para demostrar la durabilidad continua.

Dolor torácico no cardíaco (8,9%), náuseas (7,5%), sangrado (1,6%) y molestias menores que requieren analgésicos (44%) son las complicaciones comunes de la ARF (12). Las complicaciones graves observadas con la ARF, como estenosis (6,4%), Barrett enterrada y displasia (0,5-1%), son

mucho menores que las complicaciones observadas con la TFD (12). Dada la naturaleza superficial de la lesión térmica y la necesidad de una aposición tisular adecuada, la ARF puede no ser apropiada en pacientes con EB nodular. Sin embargo, la ARF se puede realizar con éxito después de una EMR focal de una lesión nodular o visible. Akiyama et al. estudiaron retrospectivamente los resultados de la RFA en pacientes de Barrett con supresión ácida. A pesar del tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP), alrededor del 29% de los 45 pacientes tratados con RFA para EB todavía exhibían una exposición al ácido esofágico (EAE) de moderada a grave (10). Se observó una mayor reducción de la superficie de EB y la erradicación completa de EA en pacientes con EAE normal -leve-en comparación con moderada-grave (99 frente a 95%) (12). La RFA es actualmente la mejor técnica de ablación disponible para el tratamiento de la HGD plana y para la erradicación de la mucosa residual de BE después de la EMR focal.

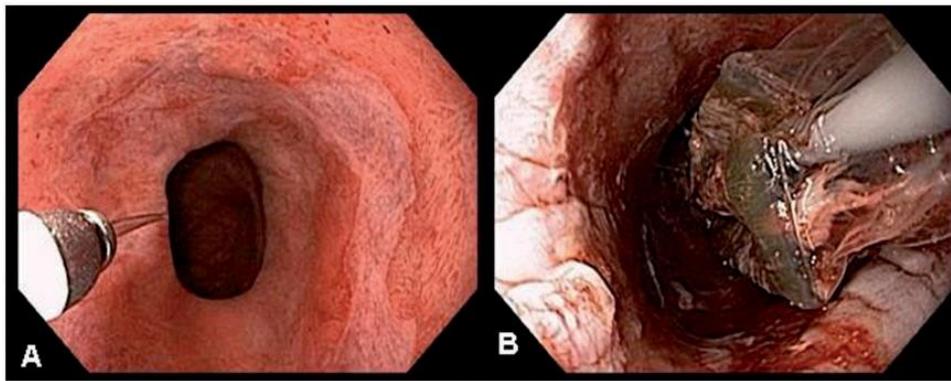
Eusebi et al. describieron el uso de la crioterapia endoscópica, en la que la aplicación de un criógeno (CO₂ líquido o N₂ líquido) al BE, con ciclos repetidos de congelación rápida y descongelación lenta, causa lesión celular directa, estasis vascular y apoptosis celular (13). La eficacia depende de la temperatura del tejido, la duración de la congelación, la velocidad de enfriamiento, la velocidad de descongelación, el número de ciclos de congelación-descongelación y el intervalo entre los ciclos (Fig. 4).

La EMR para la resección de lesiones visibles, seguida de crioterapia, se estudió prospectivamente en pacientes con EB no quirúrgicos con HGD. El tratamiento dio como resultado una mejora del 90% en la histología y una resolución completa de la displasia del 30-40%. De manera similar, se observó una erradicación del 97% de la HGD y del 57% de la erradicación IM en un estudio de cohorte retrospectivo multicéntrico de 98 pacientes con EB y HGD en un seguimiento de 10,4 meses después de un total promedio de cuatro tratamientos (14). El tratamiento de la enfermedad local en el cáncer irreseccable es otra aplicación de la crioterapia endoscópica. En un estudio retrospectivo de 79 sujetos con cáncer T1-T4 y una carga tumoral media de 4 cm, se observó una respuesta completa de la enfermedad intraluminal en el 61 % (75 % con cáncer de mucosa), y el 13 % desarrolló estenosis benignas (14).

Los efectos secundarios comunes incluyen estenosis (3%) y dolor (2%). La enfermedad de Barrett enterrada se observó en el 3% (15). Las contraindicaciones para la ablación con crioterapia

esofágica incluyen roturas de mucosa, coagulopatía y retención de alimentos en el estómago (15). La anatomía quirúrgica alterada, la esofagitis eosinofílica y la presencia de hernia de hiato grande presentan un riesgo significativo de perforación, debido al volumen restringido o la distensibilidad del tracto gastrointestinal. Al igual que la RFA, la crioterapia parece prometedora, con un buen perfil de eficacia y seguridad (16). Sin embargo, se necesitan estudios más amplios y datos de durabilidad a largo plazo del tratamiento.

Figura 3. RFA de la mucosa plana HGD de Barrett. A: Mucosa de Barrett antes de la RFA.
B: Mucosa de Barrett con coágulo tisular post-RFA.

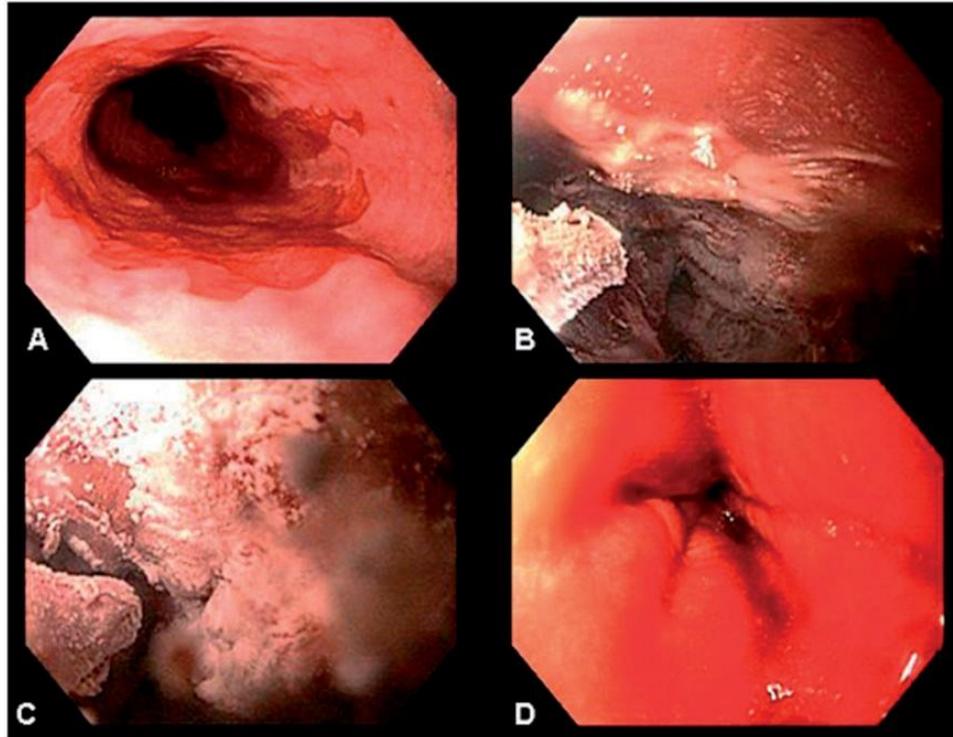


Figura

4.

Crioterapia de la mucosa plana HGD de Barrett. R: Mucosa de Barrett antes de la crioterapia.

B&C: Aplicación de catéter de crioterapia con ciclos de congelación rápida. D: Ciclo de descongelación: enrojecimiento lento que indica lesión celular directa.



Conclusión

El tratamiento endoscópico en una población de pacientes adecuadamente seleccionada parece ser segura y eficaz para el tratamiento del EB con displasia y CMI. La erradicación del EB se recomienda para el tratamiento y la prevención de lesiones metacrónicas y sincrónicas. Se necesitan más estudios para evaluar la durabilidad a largo plazo del tratamiento endoscópico, para reconocer y tratar la enfermedad de Barrett enterrada e identificar la estrategia de tratamiento óptima en pacientes con LGD y EB no displásico. El tratamiento del EB es un proceso dinámico y continuará evolucionando a medida que avancemos en nuestra comprensión del desarrollo de la displasia y el cáncer en el EB, la genética del BE, la identificación de marcadores moleculares o métodos menos costosos de detección y vigilancia del cáncer y la displasia y el desarrollo de técnicas de resección de campo amplio más seguras.

Bibliografía

1. Sharma P. Barrett esophagus: a review. JAMA. 2022;328(7):663–71.

2. Shaheen NJ, Falk GW, Iyer PG, Souza RF, Yadlapati RH, Sauer BG, et al. Diagnosis and management of Barrett's esophagus: an updated ACG guideline. *Official journal of the American College of Gastroenterology | ACG*. 2022;117(4):559–87.
3. Krill TS, Shah AR, Chatila AT, Singh S, Bilal M, Parupudi S. Barrett's esophagus: What do we need to know? *Disease-a-Month*. 2020;66(1):100850.
4. Stawinski PM, Dziadkowiec KN, Kuo LA, Echavarría J, Saligram S. Barrett's Esophagus: An Updated Review. *Diagnostics*. 2023;13(2):321.
5. Kusano C, Singh R, Lee YY, Soh YSA, Sharma P, Ho K, et al. Global variations in diagnostic guidelines for Barrett's esophagus. *Digestive Endoscopy*. 2022;34(7):1320–8.
6. Marques de Sa I, Marcos P, Sharma P, Dinis-Ribeiro M. The global prevalence of Barrett's esophagus: a systematic review of the published literature. *United European Gastroenterol J*. 2020;8(9):1086–105.
7. Beydoun AS, Stabenau KA, Altman KW, Johnston N. Cancer risk in Barrett's esophagus: a clinical review. *Int J Mol Sci*. 2023;24(7):6018.
8. Qumseya BJ, Qumsiyeh Y, Ponniah SA, Estores D, Yang D, Johnson-Mann CN, et al. Barrett's esophagus after sleeve gastrectomy: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc*. 2021;93(2):343–52.
9. Sharma P, Shaheen NJ, Katzka D, Bergman JJ. AGA clinical practice update on endoscopic treatment of Barrett's esophagus with dysplasia and/or early cancer: expert review. *Gastroenterology*. 2020;158(3):760–9.
10. Kolb JM, Wani S. Barrett's esophagus: current standards in advanced imaging. *Transl Gastroenterol Hepatol*. 2021;6.
11. Weusten BLAM, Bisschops R, Dinis-Ribeiro M, Di Pietro M, Pech O, Spaander MCW, et al. Diagnosis and management of Barrett esophagus: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline. *Endoscopy*. 2023;55(12):1124–46.
12. Nowicki-Osuch K, Zhuang L, Jammula S, Bleaney CW, Mahbubani KT, Devonshire G, et al. Molecular phenotyping reveals the identity of Barrett's esophagus and its malignant transition. *Science (1979)*. 2021;373(6556):760–7.
13. Eusebi LH, Telese A, Cirotta GG, Haidry R, Zagari RM, Bazzoli F, et al. Effect of gastro-esophageal reflux symptoms on the risk of Barrett's esophagus: A systematic review and meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2022;37(8):1507–16.

14. Saha B, Vantanasiri K, Mohan BP, Goyal R, Garg N, Gerber D, et al. Prevalence of Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma with and without gastroesophageal reflux: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2024;22(7):1381–94.
15. Muthusamy VR, Wani S, Gyawali CP, Komanduri S, Bergman J, Canto MI, et al. AGA clinical practice update on new technology and innovation for surveillance and screening in Barrett's esophagus: expert review. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2022;20(12):2696–706.
16. Geboes K, Hoorens A. The cell of origin for Barrett's esophagus. *Science* (1979). 2021;373(6556):737–8.

© 2025 por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0) (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).