

Patología de la Unión Gastro-Esofágica

*Pamela Cofré L.⁽¹⁾, Pablo Cortés G.⁽³⁾, Roberto Espinosa S.⁽²⁾, Gilda Lezana S.⁽²⁾,
Luis Medina L.⁽¹⁾, Liliana Rivera G.⁽²⁾ y María Teresa Vergara A.⁽¹⁾*

CONSENSUS: GASTROESOPHAGEAL JUNCTION DISORDERS

Introducción

La unión gastroesofágica es la “frontera” entre dos cavidades del tubo digestivo con características extremadamente diferentes, destacan las variaciones de pH generadas por la secreción gástrica y diferencias de presiones: positivas en el estómago, negativas en el esófago. A este nivel se genera un cambio de epitelios: de pluriestratificado en el esófago a columnar en el estómago. A nivel de la unión gastroesofágica se localizan los esfínteres encargados de controlar el paso de diferentes elementos (gaseosos, líquidos, sólidos) en ambos sentidos: el esfínter gastroesofágico intrínseco y la crura diafragmática cuya importancia en el control del reflujo gastroesofágico ha ido en aumento, en la medida que se ha profundizado en el conocimiento de sus funciones^{1,2}.

Como consecuencia de determinadas condiciones patológicas los bordes de esta “frontera” pueden variar, siendo a veces complejo definir con claridad sus límites.

Todo esto justifica un acuerdo convencional en la definición de la terminología, metodología de estudio en ensayos clínicos y en la atención

a los enfermos que permitan evaluar de manera protocolizada y comparar los resultados entre diferentes centros interesados en esta área.

La localización de la unión esófago-gástrica, depende actualmente del endoscopista y éste decide si una muestra es de esófago o estómago.

El consenso propone las siguientes definiciones para denominar determinados parámetros de la unión gastroesofágica, ya sea mediante criterios de carácter endoscópico o de tipo histológico.

Parámetros endoscópicos (Figura 1)

1. Unión gastroesofágica (UGE): No existe una estructura anatómica que marque en forma certera el fin del esófago y el comienzo del estómago. Endoscópicamente se han descrito estructuras como la empalizada vascular o el estrechamiento cardial, pero existe actualmente consenso en que la mejor descripción endoscópica de la UGE está dada por el límite proximal de los pliegues gástricos en insuflación parcial³.

2. Unión escamocolumnar o línea Z:

⁽¹⁾ Departamento Gastroenterología, Hospital Naval, Viña del Mar.

⁽²⁾ Departamento Anatomía Patológica, Hospital Naval, Viña del Mar.

⁽³⁾ Departamento Gastroenterología, Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile.

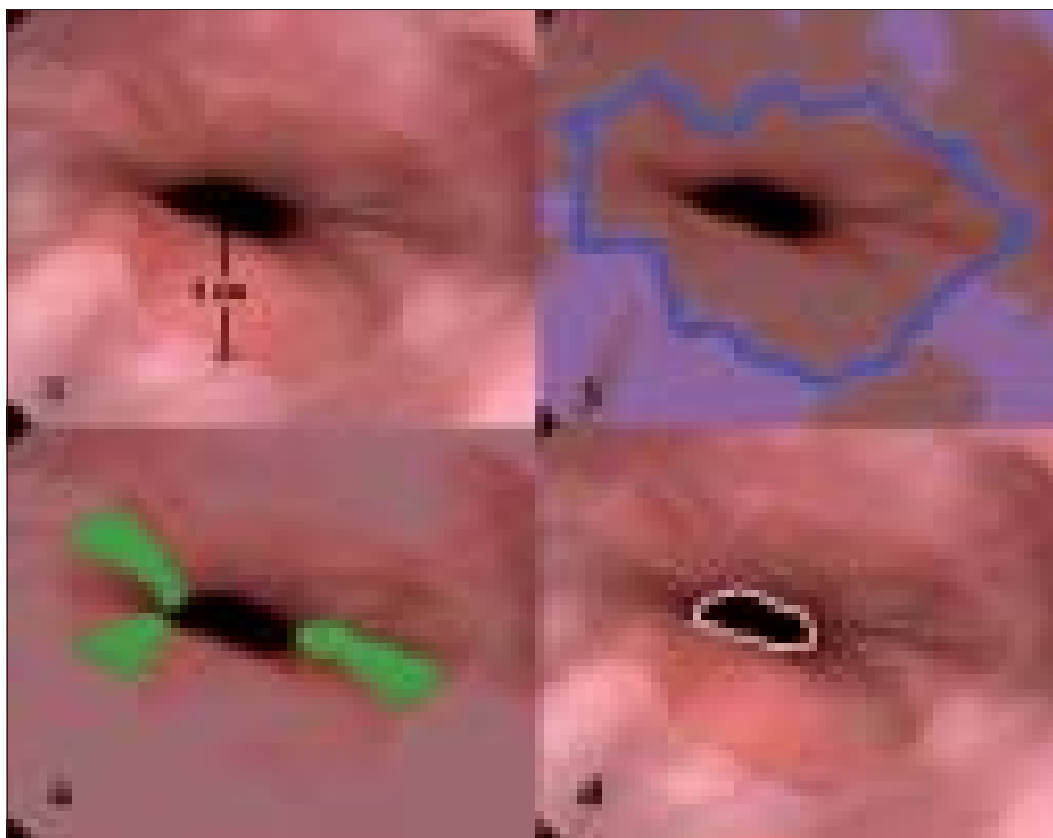


Figura 1. Evaluación endoscópica de la región gastroesofágica: a) Región gastroesofágica normal, línea Z en concordancia con fin de pliegues gástricos, con impronta hiatal 1 cm distal a estos, b) línea Z, c) fin de pliegues gástricos, d) impronta hiatal.

Macroscópicamente corresponde al cambio de coloración evidente circunferencial, regular o irregular, en esófago distal constituido por el límite entre la mucosa plana esofágica y la mucosa columnar distal.

3. Impronta “Hiatal”: Corresponde a un estrechamiento distal del lumen observado en endoscopia. El término “hiatal” presupone un origen extrínseco, efecto de la crura diafragmática. Sin embargo, en sujetos normales a este mismo nivel hay que considerar la presencia del esfínter esofágico inferior. Csendes y col⁴, en 109 sujetos asintomáticos, encontraron una completa coincidencia entre el centro del esfínter gastroesofágico y la unión escamo columnar. En presencia de una hernia hiatal adquiere más sentido denominar a esta cons-

tricción “impronta hiatal”, algunos estudios recientes² sugieren que en pacientes con reflujo, aún en ausencia de hernia hiatal, ocurre una separación entre ambos esfínteres.

Región gastroesofágica normal

Se define endoscópicamente por la coincidencia entre los 3 elementos endoscópicos descritos: unión gastroesofágica (fin de pliegues gástricos), unión escamocolumnar (línea Z) e impronta “hiatal”. Tradicionalmente se acepta como normalidad (aún sin coincidencia endoscópica) una diferencia de hasta 1 cm entre la línea Z y la unión gastroesofágica para evitar el sobre diagnóstico de patología en la zona.

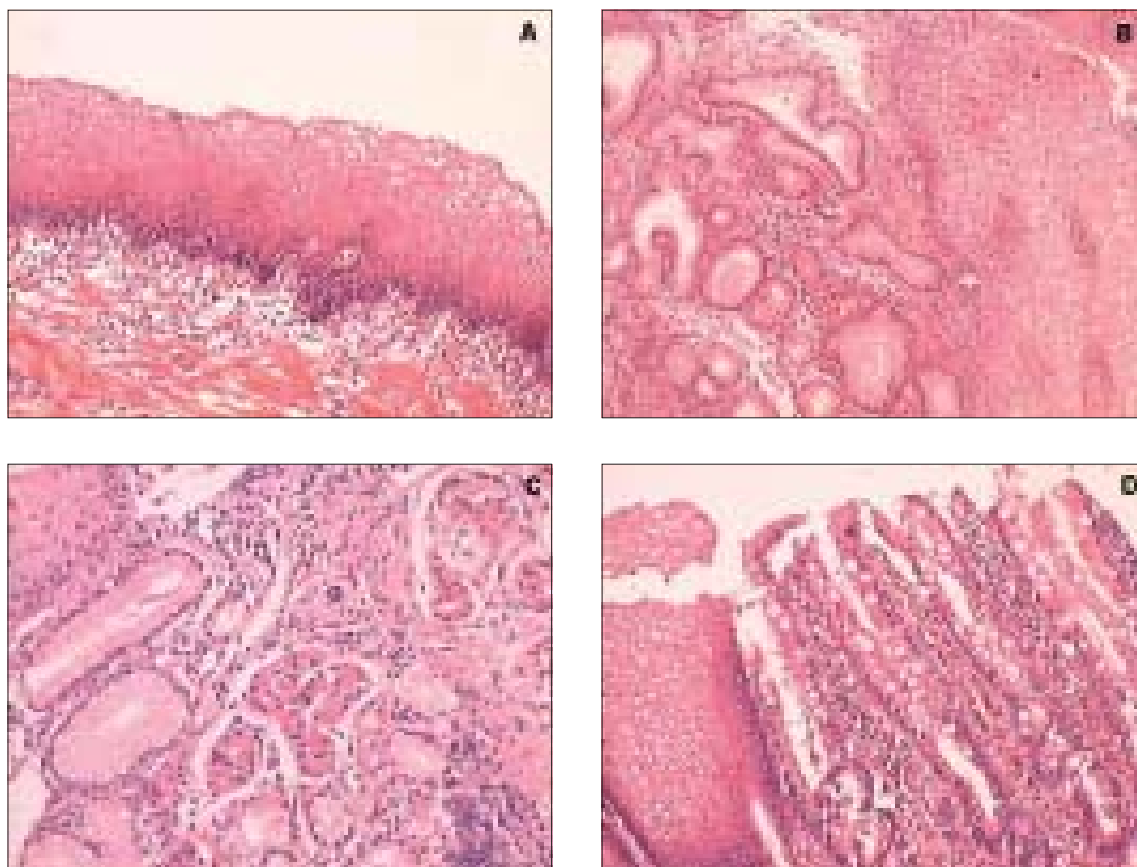


Figura 2. HE x 100 a) Epitelio escamoso; b) Mucosa columnar mucosa; c) Mucosa columnar oxíntico-mucosa; d) Metaplasia intestinal (Barrett).

Parámetros histológicos (Figura 2)

En forma esquemática se puede correlacionar el tipo histológico obtenido mediante biopsias endoscópicas de la zona de transición esófago-gástrica con la región anatómica correspondiente de la siguiente forma:

- *Mucosa esofágica* con epitelio *escamoso*, estratificado no queratinizante.
- Distalmente a la unión gastroesofágica definida anteriormente, se ha aceptado clásicamente la existencia de un área de mucosa gástrica que se ha denominado mucosa *cardial* o en la literatura anglosajona simplemente como *cardias*. Es un segmento muy breve compuesto sólo por glándulas mucosas o bien glándulas mixtas mucosas

y oxínticas. Estudios en autopsias pediátricas han demostrado que esta área no está siempre presente y que su extensión varía entre 1 a 4 mm con un promedio de 1,8 mm⁵. Este tejido es similar al que se encuentra en condiciones patológicas como consecuencia del reflujo gastroesofágico en el esófago de Barrett, lo que ha contribuido a la complejidad del tema y ha sido fuente de importantes controversias.

Algunos trabajos han encontrado mucosa de tipo *cardial* sólo en un 50% de autopsias en adultos, lo que ha hecho plantear que el estómago proximal estaría constituido sólo por mucosa columnar con glándulas que contienen células parietales (mucosa columnar oxíntica) sugiriendo que la llamada mucosa “*cardial*” po-

dría ser una condición adquirida como consecuencia de inflamación crónica causada por *H. Pylori*, reflujo gastroesofágico y otros factores⁶ a la que se puede asociar metaplasia intestinal. Estos hallazgos, han generado controversias y la necesidad de mayor estudio en este tópic^{7,8}.

- *Mucosa columnar oxíntica*, con epitelio columnar y glándulas con células principales y parietales: fondo o cuerpo gástrico.

Patología de la región gastroesofágica

Hernia hiatal

Se define endoscópicamente como el ascenso del término de los pliegues gástricos

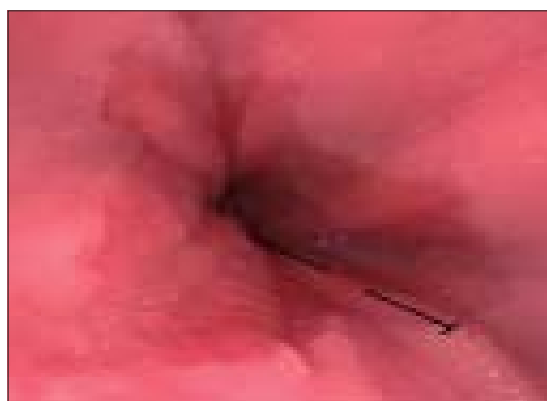


Figura 3. Hernia hiatal visión endoscópica con impresión hiatal distal 3 cm del fin de los pliegues gástricos.

(UGE) 2 o más centímetros sobre la impronta hiatal (Figura 3).

Esófago de Barrett

Clásicamente se ha definido por la presencia de metaplasia intestinal del esófago distal, considerando por lo tanto, que el diagnóstico debiera ser histológico y caracterizarse por la presencia de un epitelio columnar, con células caliciformes, y con células con ribete en cepillo, células de Paneth y enterocromafines. Su semejanza a la metaplasia intestinal gástrica aconseja la obtención de muestras endoscópicas de localización precisa para la adecuada interpretación de este hallazgo histológico. Endoscópicamente, es sugerido por la presencia de mucosa de aspecto columnar proximal al término de los pliegues gástricos (unión gastroesofágica) lo que implica que la unión escamocolumnar (Línea Z) se encuentra desplazada proximalmente a la UGE (Figura 4).

Sin embargo, los denominados criterios de Montreal⁹, un referente actual de la patología esofágica, recomiendan el uso en endoscopia de los términos “anormalidad endoscópica sugerente de Barrett” o sospecha endoscópica de metaplasia esofágica y desde el punto de vista histológico establece 2 categorías: metaplasia gástrica (esófago de Barrett con metaplasia gástrica) y metaplasia intestinal (esófago de Barrett con metaplasia intestinal). La base de este criterio es que de hecho el epitelio metaplásico de Barrett suele ser un mosaico de ambos tipos de epitelios. Sin embargo,

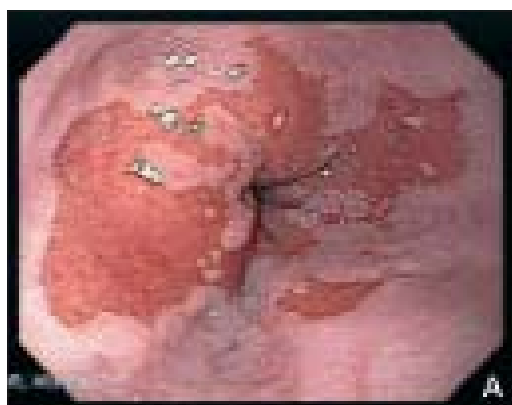


Figura 4. Esófago de Barrett. Visión endoscópica.

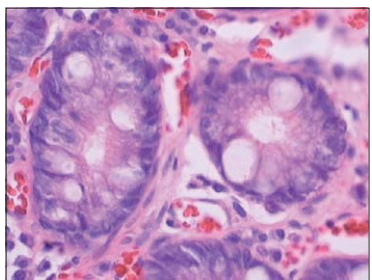


Figura 5. Displasia de bajo grado.



Figura 6. Displasia de alto grado.

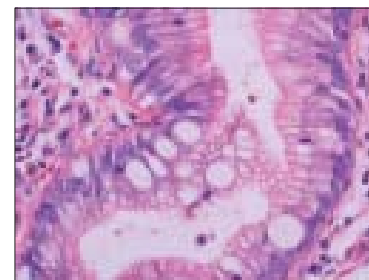


Figura 7. Atipia indeterminada.

las evidencias disponibles parecen indicar que el riesgo de cáncer se encontraría limitado a los pacientes con metaplasia intestinal¹⁰.

El esófago de Barrett puede presentar displasia de grado variable. La presencia de estos cambios es la evidencia que vincula el esófago de Barrett al adenocarcinoma de la transición esófago-gástrica. La intensidad del cambio requiere ser graduado por el diferente riesgo epidemiológico de progresión en el modelo metaplasia-displasia-carcinoma y las diferentes alteraciones genéticas asociadas a esta secuencia¹¹⁻¹². La descripción de estos cambios y su asociación a riesgo de progresión es la siguiente:

- Sin Displasia
- *Displasia bajo grado*: Disminución de la secreción mucosa, pseudo estratificación limitada a la mitad inferior del epitelio glandular, ocasionales mitosis, leve pleomorfismo y leves cambios arquitecturales (Figura 5).
- *Displasia alto grado*: Marcado pleomorfismo y disminución de la secreción mucosa, estratificación nuclear que se extiende a la porción superficial de las células y glándulas, marcadas aberraciones arquitecturales, mitosis frecuentes. Patrón cribiforme, membrana basal sin interrupción (Figura 6).
- *Atipia indefinida*: Atipia citológica y arquitectural menor a la displasia de bajo grado y secundaria a cambios regenerativos reactivos o secundarios a inflamación y regeneración, con expansión de la zona de multiplicación (Figura 7).

Guías para el diagnóstico, seguimiento y terapia del esófago de Barrett

Screening para Barrett en pacientes con esofagitis por reflujo

Todos los pacientes con síntomas crónicos de reflujo gastroesofágico (RGE) tienen más probabilidad de Barrett y deben ser sometidos a endoscopia. El momento para realizarla no ha sido definido. La detección de sujetos asintomáticos con esófago de Barrett permanece como un problema. Este grupo refuerza la conducta de revisar cuidadosamente el esófago distal en cualquier endoscopia independiente del diagnóstico en estudio.

Detección de Barrett en esófago distal

Requiere de biopsias sistemáticas en los cuatro cuadrantes cada 1-2 cm. Debe detectarse claramente la unión escamo columnar (línea Z) y la gastroesofágica (límite proximal de los pliegues gástricos), biopsiando cualquier mucosa entre estos dos puntos si no son coincidentes, lo más cercano a la línea Z¹³. Recientemente se ha determinado que el número más adecuado de biopsias se sitúa en 8 ya que este número de biopsias permite detectar metaplasia intestinal en un 68% de las endoscopias *versus* 34,7% cuando se utilizan 4 biopsias¹⁴.

No parece necesario el uso de técnicas endoscópicas auxiliares para el diagnóstico de Barrett. Si no hay confirmación histológica del Barrett endoscópico debe considerarse una nueva serie de biopsias para evitar un error de muestreo.

Se propone utilizar el sistema de clasifica-

ción endoscópica C y M de Praga¹⁵, para reconocer y graduar la extensión del Barrett. El uso de estos criterios endoscópicos permitirá obtener las muestras de biopsia en forma adecuada para la confirmación histológica de metaplasia intestinal en esófago distal.

El hallazgo de esofagitis no constituiría un impedimento para la toma de biopsia del segmento de mucosa columnar para el diagnóstico histológico de Barrett, pero puede dificultar la distinción entre una displasia y atipia indefinida. Por este motivo dependiendo de cada caso en particular, es planteable diferir la toma de biopsias hasta certificar la curación de la esofagitis lo que a su vez permite evaluar mejor la extensión.

Las tinciones de rutina son suficientes para el diagnóstico histológico de Barrett. En forma excepcional se pueden emplear tinciones adicionales.

Actualmente, no hay indicación para biopsiar distal al fin de los pliegues gástricos a menos que sea en el contexto de estudios clínicos que evalúen las alteraciones de ésta mucosa en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico, siendo incierto el pronóstico y manejo^{9,16,17}.

Seguimiento del Barrett

El manejo efectivo del riesgo de adenocarcinoma de esófago requiere de la detección de metaplasia intestinal y displasia. A mayor extensión del Barrett más riesgo de adenocarcinoma. Habiéndose establecido que la displasia puede comprometer un área pequeña de la superficie de la metaplasia columnar, se estima necesario realizar biopsias cada 1 cm en los cuatro cuadrantes para los segmentos de metaplasia circunferencial incluyendo además el vértice de las lengüetas. En pacientes con displasia de bajo grado la progresión a displasia de alto grado o adenocarcinoma a 5 años fluctúa entre un 10 a 28%¹⁸⁻²⁰ y un metanálisis reciente refiere una incidencia de cáncer esofágico invasor de 6,5% anual en pacientes con displasia de alto grado²¹. La presencia y el grado de displasia determinan el intervalo entre endoscopías. Si no hay displasia en dos endoscopías consecutivas (entre 3 y 6 meses) se recomienda control endoscópico en un período de 3 años^{9-16,17}.

Técnicas auxiliares para la detección y seguimiento del esófago de Barrett

La endoscopia estándar tiene importantes limitaciones en el diagnóstico y en el seguimiento del Esófago de Barrett debido a que la visión directa no es capaz de diferenciar la metaplasia intestinal de la mucosa cardial ni de evaluar la presencia de displasia. Sumado a esto, la técnica de biopsias por cuadrantes tiene una sensibilidad solo regular dada principalmente por el error de muestreo^{22,23}.

En los últimos años se han desarrollado o perfeccionado múltiples métodos ópticos para mejorar la detección de la metaplasia intestinal y displasia. Entre estos destaca la cromoendoscopia, que ha mostrado una certeza mayor al 90% en la detección de metaplasia intestinal y que, en conjunto con la endoscopia de magnificación (aumento de hasta 150x) permite evaluar patrones específicos asociados a la presencia de displasia, permitiendo la realización de biopsias dirigidas con una mayor eficacia de la vigilancia endoscópica²⁴⁻²⁷. A pesar de estas ventajas, existe una intensa discusión sobre la real utilidad de la cromoendoscopia sin magnificación y sobre la falta de una descripción consensuada de las alteraciones detectadas en los patrones endoscópicos y de estudios controlados para las técnicas combinadas con magnificación.

Existen otras técnicas, algunas ya disponibles en la práctica clínica pero aún no validadas, que buscan mejorar la capacidad de detección de lesiones en Esófago de Barrett y una mejor caracterización de éstas basados en los cambios anatómicos y funcionales producidos por la displasia. La imagen de banda angosta (NBI) la cromoendoscopia inteligente (FICE), sistemas de tomografía de coherencia óptica (OCT), endoscopia con autofluorescencia (AFI) son algunas de éstas técnicas, existiendo consenso que una mayor validación y evaluación de su efectividad es necesaria antes que sean ampliamente aplicables y recomendables²⁸.

Se ha evaluado la presencia de marcadores moleculares (biomarcadores) que permitan seleccionar un grupo de riesgo de desarrollo de displasia de alto grado o adenocarcinoma con el consiguiente aumento en la eficacia y costo-efectividad de la vigilancia endoscópica.

La citometría de flujo (tetraploidía, aneuploidía) y mutaciones del p53 y p16 (metilación, mutación y pérdida de heterocigocidad LOH) han sido evaluados en estudios prospectivos^{29,30}. Aunque los resultados son promisorios, es necesaria mayor investigación clínica para recomendar su uso¹⁶.

El uso de técnicas resectivas de la mucosa esofágica (mucosectomía) en el seguimiento de pacientes con Esófago de Barrett sin displasia o con displasia de bajo grado no está recomendado dada la desfavorable relación riesgo-beneficio³¹.

Manejo de la displasia

1. En pacientes con displasia de bajo grado se recomienda endoscopia anual con biopsias en los cuatro cuadrantes cada 1 cm e inhibición efectiva comprobada de la secreción ácida¹⁹⁻²¹.

2. El hallazgo de displasia de alto grado requiere repetir la biopsia. Si la displasia de alto grado es focal (menos de 5 criptas) se recomienda seguimiento endoscópico cada tres meses, con biopsias en los cuatro cuadrantes y cada 1 cm. Si se confirma la presencia de displasia de alto grado multifocal (más de 5 criptas) por un segundo patólogo experto se deben considerar tres opciones de manejo:

- a. Seguimiento agresivo con endoscopia y biopsias cada 3 meses según el protocolo de Seattle (biopsias con pinza jumbo en los cuatro cuadrantes cada 1 cm), asociado a biopsia o extirpación de cualquier irregularidad de la mucosa hasta identificar el cáncer. Si no se encuentra displasia de alto grado en dos endoscopías consecutivas durante el primer año, el seguimiento debe realizarse cada 6 meses en el segundo año y anualmente en los sucesivos de no detectarse nuevamente displasia de alto grado, (protocolo de Hunt)¹⁶.
- b. Terapia ablativa endoscópica: Estos procedimientos deben ser considerados en pacientes con comorbilidad y como alternativa a la esofagectomía por su alta morbimortalidad aún en centros con experiencia^{16,18}. No está claro cual de las numerosas técnicas existentes es la mejor. Se propone por el momento el uso de:

- La terapia fotodinámica por la experiencia acumulada y como alternativa costo efectiva³².
 - La mucosectomía endoscópica que permite, a diferencia de las otras técnicas, obtener muestras profundas y suficientes para estudio histológico. La experiencia con esta técnica es creciente y con resultados alentadores en relación a su efectividad y seguridad, siendo necesarios estudios que la comparen con la esofagectomía para establecer su papel como manejo de elección en todos los pacientes con displasia de alto grado^{16,33}.
 - Coagulación con argón plasma, APC³⁴.
- Ninguno de estos procedimientos está exento de complicaciones ni pueden considerarse por el momento como tratamiento definitivo^{18,35}.
- c. Se recomienda esofagectomía en pacientes sin co-morbilidad y en centros en que se realice un gran número de estas cirugías¹⁶⁻³⁶.

Bibliografía

- 1.- Mittal R K, Balaban D A. The esofagogastric junction NEJM 1997; 336: 924-932.
- 2.- Pandolfino J E, Kinn, Gohsh S K, Clarke J O, Hang Q, Kahrilas P J. High-resolution manometry of the EGJ: an analysis of crural diaphragm function in GERD Am J Gastroenterol 2007; 102: 1056-1063.
- 3.- Amano Y, Ishimura N, Furota K, Takahshi Y, Chinuki D, Mishima Y, et al. Which landmark results in a more consistent diagnosis of Barrett's esophagus, the gastric fields or the palisade vessels? Gastrointest Endosc 2006; 64: 206-211.
- 4.- Csendes A, Maluenda F, Braghetto I, Csendes P, Henríquez A, Quesada M S. Location of the lower esophageal Splinter and the squamous columnar mucosa junction in 109 healthy controls in 778 patients with different degrees of endoscopic esophagitis Gut 1993; 34: 21-27.
- 5.- Kilgore S P, Ormsby A H, Gramlich T L. The gastric cardia: fact or fiction? Am J Gastroenterol 2000; 15: 921-924.
- 6.- Iijima K, Shinosegawa T. Gastric carditis: Is a histological response to high concentration of luminal nitrite oxide? World J Gastroenterol 2006; 12: 5767-5771.
- 7.- Chandrasoma P. Controversies of the cardiac mucosa and Barrett's oesophagus. Histopathology 2005; 46, 361-373.
- 8.- Robert D. Odze Unraveling the Mystery of the Gastroesophageal Junction: A Pathologist's Perspective. Am J Gastroenterol 2005; 100: 1-15.

- 9.- Vakil N, van Zanten S V, Kahrilas P, Dent J, Jones R; Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 1900-1920.
- 10.- Falk G W, Goldblum J R. How exactly do I diagnose intestinal metaplasia in Barrett's esophagus? *Gastroenterology* 2007; 133: 2060-2067.
- 11.- Bonino J A, Sharma P. Barrett's esophagus. *Curr Opin Gastroenterol* 2006; 22: 406-411.
- 12.- Rastogi A, Sharma P. Barrett's esophagus. *Endoscopy* 2006; 38: 1065-1069.
- 13.- Wani S, Sharma P. The rationale for screening and surveillance of Barrett's metaplasia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006; 20: 829-842.
- 14.- Harrison R, Perry I, Haddadin W, McDonald S, Bryan R, Abrahams K, et al. Detection of intestinal metaplasia in Barrett esophagus: An observational comparator study suggest the need for a minimum of eight biopses. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 1154-1161.
- 15.- Sharma P, Dent J, Armstrong D, Bergman J J, 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: 1392-1399.
- 16.- Sharma P, McQuaid K, Dent J, Fennerty M B, 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: 310-330.
- 17.- Sampliner R E. Managing Barrett's esophagus: what is new in 2005?. *Dis Esophagus* 2005; 18: 17-20.
- 18.- Shaheen NJ, Inadomi JM, Overholt BF, Sharma P. What is the best management strategy for high grade dysplasia in Barrett's oesophagus? A cost effectiveness analysis. *Gut* 2004; 53: 1736-1744.
- 19.- Skacel M, Petras R E, Gramlich T L, Sigel J E, Richter J E, Goldblum J R. The diagnosis of low-grade dysplasia in Barrett's esophagus and its implications for disease progression. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 3383-3387.
- 20.- Levine D S, Haggitt R C, Blount P L, Rabinovitch P S, Rusch V W, Reid B J. An endoscopic biopsy protocol can differentiate high-grade dysplasia from early adenocarcinoma in Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 1993; 105: 40-50.
- 21.- Puli S, Rastogi A, Mathur S, Bansal A, Sharma P. Development of esophageal adenocarcinoma in patients with Barrett's esophagus and high grade dysplasia undergoing surveillance: A meta-analysis and systematic review. *Gastrointestinal Endoscopy* 2006; 63: AB83.
- 22.- Padda S, Ramirez F C. Accuracy in the diagnosis of short-segment Barrett's esophagus: the role of endoscopic experience. *Gastrointest Endosc* 2001; 54: 605-608.
- 23.- Jones T F, Sharma P, Daaboul B, Cherian R, Mayo M, Topalovski M, et al. Yield of intestinal metaplasia in patients with suspected short-segment Barrett's esophagus (SSBE) on repeat endoscopy. *Dig Dis Sci* 2002; 47: 2108-2111.
- 24.- Canto M I, Kalloo A. Chromoendoscopy for Barrett's esophagus in the twenty-first century: to stain or not to stain? *Gastrointest Endosc* 2006; 64: 200-205.
- 25.- Canto M I. Acetic-acid chromoendoscopy for Barrett's esophagus: the "pros". *Gastrointest Endosc* 2006; 64: 13-16.
- 26.- Sharma P, Weston A P, Topalovski M, et al. Magnification chromoendoscopy for the detection of intestinal metaplasia and dysplasia in Barrett's oesophagus. *Gut* 2003; 52: 24-27.
- 27.- Conio M, Repici A, Cestari R, Bianchi S, Lapertosa G, Missale G, et al. Esophageal chromoendoscopy in Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc* 2006; 64: 9-12.
- 28.- Wallace M B. Advances in endoscopic imaging of Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 2006; 131: 699-700.
- 29.- Reid B J, Levine D S, Longton G, et al. Predictors of progression to cancer in Barrett's esophagus: baseline histology and flow cytometry identify low- and high-risk patient subsets. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 1669-1676.
- 30.- Reid B J, Prevo L J, Galipeau P C, et al. Predictors of progression in Barrett's esophagus II: baseline 17p (p53) loss of heterozygosity identifies a patient subset at increase risk for neoplastic progression. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 2839-2848.
- 31.- Barr H, Stone N, Rembacken B. Endoscopic therapy for Barrett's oesophagus. *Gut* 2005; 54: 875-884.
- 32.- Overholt B F, Lightdale C J, Wang K K. Photodynamic therapy with porfimer sodium for ablation of high-grade dysplasia in Barrett's esophagus: international, partially blinded, randomized, phase III trial. *Gastrointest Endosc* 2005; 62: 488-498.
- 33.- Picasso M, Bianchi S, Filiberti R, Di Muzio M, Conio M. Mucosectomy for high-grade dysplasia in Barrett's esophagus. *Minim Invasive Ther Allied Technol* 2006; 15: 6, 325-330.
- 34.- Van Laethem J L, Jagodzinski R, Peny M O, Cremer M, Deviere J. Argon plasma coagulation in the treatment of Barrett's high grade dysplasia and in situ adenocarcinoma. *Endoscopy* 2001; 33: 257-261.
- 35.- Johnston M H. Technology insight: ablative techniques for Barrett's esophagus-current and emerging trends. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2005; 2: 323-330.
- 36.- Rice T W. Pro: esophagectomy is the treatment of choice for high-grade dysplasia in Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol*. 2006; 101: 2177-2179.

Correspondencia a:
 María Teresa Vergara A.
 E-mail: vergaraalbarracin@hotmail.com