

Seguimiento de las lesiones displásicas o premalignas del tubo digestivo

Laura Carot Bastard y Xavier Bessa Caserras*

Sección Gastroenterología. Servicio de Digestivo. Hospital del Mar. Barcelona. España.

*Correo electrónico: xbessa@parcdesalutmar.cat

Puntos clave

- El esófago de Barrett es la sustitución de epitelio escamoso estratificado del esófago distal por epitelio columnar que predispone al desarrollo de cáncer, siendo conocido este proceso como metaplasia intestinal.
- La extensión de la metaplasia se relaciona con la gravedad de la enfermedad por reflujo gastroesofágico y el riesgo de progresión a cáncer, distinguiéndose segmentos largos (≥ 3 cm) o de segmento corto (< 3 cm) que condicionarán su evolución y su seguimiento.
- En pacientes con múltiples factores de riesgo asociados a adenocarcinoma de esófago (≥ 50 años, hombres, raza blanca, reflujo crónico, hernia de hiato, elevado índice de masa corporal, distribución intraabdominal de la grasa) algunas sociedades recomiendan una endoscopia digestiva alta para descartar esófago de Barrett.
- En caso de esófago de Barrett sin displasia, se recomienda inhibidores de la bomba de protones a dosis estándar y gastroscopia cada 3-5 años usando técnicas de magnificación como luz blanca y cromoendoscopia tomando biopsias de los 4 cuadrantes cada 2 cm.
- Si existe displasia de alto grado y carcinoma intramucoso, se recomienda terapia de erradicación endoscópica siendo la resección endoscópica de la mucosa la que mejores resultados proporciona, además de un correcto estadio.
- La gastritis atrófica se caracteriza por una reducción de la secreción gástrica debido a una inflamación crónica celular y aparición de metaplasia intestinal que en función del tipo de célula intestinal puede ser completa (intestino delgado), incompleta IIA (mixta) e IIB (intestino grueso).
- El patrón de oro *Gold standard* para el diagnóstico de la metaplasia gástrica es la toma de biopsias protocolarizada en ≥ 2 biopsias del antro y ≥ 2 biopsias en el cuerpo gástrico, y 1 en la incisura angularis.
- El riesgo de cáncer gástrico se correlaciona con la cantidad y la topografía de la atrofia que se puede clasificar según el sistema *Operative Link Gastritis Assessment* (OLGA), siendo OLGA III y IV el que está asociado a un riesgo significativamente mayor de progresión.
- Se recomienda vigilancia endoscópica cada 3 años en caso de gastritis atrófica y/o metaplasia intestinal extensa. En caso de displasia de bajo grado, el control debe ser anual, y en alto grado, reevaluación endoscópica inmediata y posterior vigilancia entre 6 meses y 1 año.
- La erradicación de *Helicobacter pylori* no revierte la metaplasia intestinal pero retrasa la progresión a cáncer, por lo que se recomienda, así como también en pacientes con displasia y en cáncer gástrico previo.

Palabras clave: Esófago de Barrett • Metaplasia intestinal • Displasia • Vigilancia endoscópica • *Helicobacter pylori*.

Esófago de Barrett

Definición, patogénesis y diagnóstico

El esófago de Barrett es una condición que se caracteriza por la extensión del epitelio columnar metaplásico que predispone al desarrollo de cáncer tras reemplazar al epitelio escamoso estratificado que normalmente recubre el esófago distal. Para ello, es imprescindible la existencia previa de metapla-

sia intestinal entendiéndose como el proceso en el que una célula totalmente diferenciada sustituye a otra. En la actualidad, solo el epitelio tipo intestinal en el esófago se considera anómalo y con riesgo de evolución a cáncer, no obstante datos recientes sugieren que el epitelio columnar de tipo cardial también podría tener componente de malignidad, pero dado que la magnitud del riesgo no está clara, de momento no se incluye en la definición de esófago de Barrett¹.

Frecuentemente, la metaplasia es una respuesta a la inflamación crónica secundaria a la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Por tanto, la patogénesis empieza con el paso de contenido ácido o biliar del estómago al esófago dañando las células escamosas esofágicas que posteriormente son sustituidas por células columnares. Se desconoce el motivo por el cual la reparación se produce con metaplasia columnar en lugar de la regeneración de las células escamosas, aunque algunos estudios abogan por la posibilidad de que sea consecuencia de cambios en la expresión de factores de transcripción en las células escamosas (“transdiferenciación”) producidos por el propio reflujo^{2,3}.

La metaplasia como tal no produce clínica, de hecho normalmente se diagnostica al realizar una gastroscopia por los síntomas derivados del reflujo. La sospecha debe aparecer cuando se observa endoscópicamente, siendo la extensión proximal de los pliegues gástricos el punto de referencia. Se debe confirmar el diagnóstico con la toma de biopsias que muestran metaplasia intestinal caracterizada por la presencia de células caliciformes. Asimismo, se ha visto que la extensión de la metaplasia tiene relación directa con la gravedad de la ERGE y también con el riesgo de progresión a cáncer, por lo que la distancia entre la unión gastroesofágica y el grado más proximal de la misma establece la existencia de segmentos largos (≥ 3 cm) o de segmento corto (< 3 cm), siendo importante a la hora de su evolución y por tanto en su seguimiento^{3,4}. Con el fin de estandarizar los criterios endoscópicos, también se ha propuesto una clasificación endoscópica conocida como Criterios de Praga, que se basa en 2 ítems: C y M; donde la C se refiere a la longitud del epitelio metaplásico circunferencial, y la M a la extensión máxima en centímetros.

Factores de riesgo y cribado del esófago de Barrett

La ERGE es el principal factor de riesgo para el esófago de Barrett. La extensión de la metaplasia se asocia directamente con el reflujo crónico sintomático, presencia de hernia de hiato y la gravedad de la esofagitis. La incidencia aumenta con la edad, especialmente en personas > 50 años, y es entre 2 y 3 veces más común en hombres y tiene predilección sobre la etnia blanca. La obesidad también tiene una asociación positiva, sobre todo una distribución intraabdominal de la grasa. Otro factor de riesgo es el tabaquismo. De hecho, la obesidad y el tabaco son considerados factores de riesgo independientes para el cáncer de esófago. La infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) puede causar gastritis atrófica que disminuye la secreción de ácido gástrico, por lo que el aumento de erradicación en los países de Occidente podría contribuir a la aparición del esófago de Barrett. También se ha propuesto la dieta rica en verduras de hoja verde alta en nitrato secundario al uso de ciertos fertilizantes tras la Segunda Guerra Mundial.

A pesar de que la identificación temprana del esófago de Barrett disminuye la morbilidad y mortalidad por cáncer, hoy por hoy no existen estudios que validen un programa de cribado ante un paciente con clínica de ERGE. Pero dado el aumento de la incidencia de adenocarcinoma de esófago, están apareciendo propuestas para respaldar la práctica de una endoscopia digestiva alta en aquellos pacientes con ERGE y varios factores de riesgo para el desarrollo de adenocarcinoma de esófago^{5,6} (tabla 1).

En pacientes con múltiples factores de riesgo asociados a adenocarcinoma de esófago (edad ≥ 50 años, sexo masculino, raza blanca, reflujo crónico, hernia de hiato, elevado índice de masa corporal, distribución intraabdominal de la grasa), algunos autores sugieren la realización de una endoscopia digestiva alta para descartar esófago de Barrett.

Sin embargo, existe una limitación, ya que los pacientes con esófago de Barrett corto habitualmente no tienen síntomas de ERGE. Si bien es cierto, el riesgo de adenocarcinoma es mucho menor con respecto a los pacientes con segmento largo.

Impacto del esófago de Barrett

Aunque la mortalidad por adenocarcinoma de esófago se presenta con mayor frecuencia en pacientes con esófago de Barrett, el impacto sobre la esperanza de vida total para cada paciente es bajo. No obstante, existe un empeoramiento de la calidad de vida secundario a la ansiedad derivada de la posible evolución a cáncer, la incomodidad causada por los síntomas derivados de la ERGE u otros factores, que incluso implica una mayor carga económica para el sistema sanitario. Asimismo, se observa un aumento de mortalidad debido a enfermedades cardiovasculares entre este grupo de pacientes, probablemente porque ambos están asociados a la obesidad⁷.

Riesgo de evolución a cáncer

La incidencia de adenocarcinoma de esófago ha aumentado en los últimos años, sin embargo el riesgo de progresión a cáncer en pacientes con esófago de Barrett sin displasia ha disminuido, siendo según las últimas publicaciones entre un 0,12-0,33% por año. Existen diferentes motivos para justificarlo, entre ellos se ha sugerido que el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP) podría prevenir la carcinogénesis del esófago de Barrett cuando todavía no existe displasia. También la cirugía antirreflujo ha sido propuesta como alternativa para disminuir la aparición de cáncer en este grupo de pacientes, incluso algunos estudios muestran menor evolución respecto a los que son tratados con IBP, ya que a diferencia del tratamiento médico, la funduplicatura controla el reflujo biliar. No obstante, cuando se compara la incidencia final de cáncer en los pacientes con ERGE y esófago de Barrett, no existen diferencias entre los que se encuentran bajo tratamiento médico respecto a los que son sometidos a una cirugía. Si además se tienen en

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3470494>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3470494>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)