



Caracterización clínica, endoscópica e histológica del esófago de Barrett

Clinical, Endoscopic and Histological Description of Barrett's Esophagus

Alfredo Hierro González^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-5543-8822>

Leidiana Tamara Rodríguez Morales² <https://orcid.org/0000-0002-8249-5873>

Narmys García Casanova¹ <https://orcid.org/0000-0002-2983-5488>

¹Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, Facultad de Ciencias Médicas Calixto García, Instituto de Gastroenterología. La Habana, Cuba.

²Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, Hospital Clínico Quirúrgico Freire Andrade. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: ahierroglez@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: El esófago de Barrett es la complicación más temida de la enfermedad por reflujo gastroesofágico por su asociación con el adenocarcinoma de esófago.

Objetivo: Caracterizar clínica, epidemiológica, endoscópica e histológicamente a los pacientes con esófago de Barrett diagnosticados en el Instituto de Gastroenterología.

Métodos: Estudio observacional descriptivo, en el Instituto de Gastroenterología, en el periodo de 2012 a 2014. Se incluyó a todos los pacientes mayores de 19 años, con sospecha endoscópica y confirmación histológica. La muestra fue de 14 pacientes con confirmación histológica de esófago de Barrett.

Resultados: El esófago de Barrett se sospechó durante la endoscopia y se confirmó histológicamente en el 1,2 % y 0,3 %, respectivamente. Fue más frecuente en los hombres, en el grupo de 70 años y más (35,7 %) y entre los blancos. Los síntomas principales fueron la pirosis (92,8 %) y las regurgitaciones (85,7 %). Endoscópicamente ambos tipos de esófago de Barrett tuvieron la misma frecuencia. Predominó el de lengüeta corta entre los

de segmento corto y el de lengüeta larga entre los de segmento largo. La displasia epitelial fue poco frecuente (1,3 %) y en el 100 % fue de bajo grado.

Conclusiones: La frecuencia de esófago de Barrett en la población estudiada fue baja, con una edad media de 62,9 años, predominó el sexo masculino y la raza blanca. Los síntomas más frecuentes fueron las regurgitaciones y la pirosis. La displasia epitelial fue poco frecuente, sin diferencias en su distribución entre ambos tipos endoscópicos.

Palabras clave: esófago de Barrett; metaplasia intestinal; displasia epitelial.

ABSTRACT

Introduction: Barrett's esophagus is the most feared complication of gastroesophageal reflux disease due to the association with esophageal adenocarcinoma.

Objective: To characterize clinically, epidemiologically, endoscopically and histologically patients with Barrett's esophagus diagnosed at the Institute of Gastroenterology.

Methods: Observational descriptive study, at the Institute of Gastroenterology was conducted from 2012 to 2014. All patients older than 19 years were included, with endoscopic suspicion and histological confirmation. Fourteen patients formed the sample. They had histological confirmation of Barrett's esophagus.

Results: Barrett's esophagus was suspected during endoscopy which was histologically confirmed in 1.2% and 0.3%, respectively. It was more frequent in men, in the group aged 70 and older (35.7%) and among white patients. The main symptoms were heartburn (92.8%) and regurgitation (85.7%). Endoscopically, both types of Barrett's esophagus had the same frequency. The one with short tongue predominated among those with short segment and the one with long tongue between those with long segment. Epithelial dysplasia was rare (1.3%) and it was low grade in 100%.

Conclusions: The frequency of Barrett's esophagus in the study population was low, with mean age of 62.9 years, white male sex predominated. The most frequent symptoms were regurgitation and heartburn. Epithelial dysplasia was rare, with no distribution differences between the two endoscopic types.

Keywords: Barrett's esophagus; intestinal metaplasia; epithelial dysplasia.

Recibido: 03/10/2019

Aceptado: 22/05/2020

Introducción

El término de esófago de Barrett (EB) solo se debe emplear para definir la presencia de cualquier extensión endoscópica detectable de metaplasia columnar en el esófago distal, cuya biopsia demuestre la presencia de epitelio de tipo intestinal. La existencia de células caliciformes es la condición *sine qua non* del EB.^(1,2,3,4,5)

La causa principal del EB es la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), afección esofágica más frecuente y el trastorno clínico más común del aparato digestivo.⁽⁶⁾ Es el resultado de la respuesta epitelial a la lesión inducida por el material refluido, cuyos componentes lesionan el epitelio escamoso, que provoca el cambio del fenotipo de las células madre pluripotenciales por un fenotipo mucosecretor.^(6,7,8) No todos los pacientes con ERGE desarrollan EB, pero no se ha podido predecir con certeza cuáles de los pacientes llegarán a tenerlo.^(6,7)

El EB es un factor de riesgo para el desarrollo del adenocarcinoma esofágico (ACE), a través de un proceso secuencial de metaplasia-displasia-adenocarcinoma.^(5,9,10) El riesgo de cáncer en pacientes con EB conocido se ha estimado entre el 0,3 al 0,6 % por año, y ha llegado hasta el 1 % anual.^(5,10)

En Cuba, el cáncer de esófago es el tercero en frecuencia del aparato digestivo y el noveno entre todas las localizaciones. En 1970 fallecieron 272 personas por esta causa, mientras que en el 2018 la cifra se triplicó y perdieron la vida 834 personas; la tasa específica se duplicó en el periodo.⁽¹¹⁾

Generalmente, estos pacientes presentan el antecedente de reflujo gastroesofágico (RGE) desde edades tempranas y tanto el reflujo ácido como el duodenal ejercen un poder lesivo sinérgico.^(4,7,12)

El mecanismo íntimo de producción del EB no se conoce bien, pero se considera que el EB de segmento largo (EBSL) y el de segmento corto (EBSC) tienen su origen en el RGE. Sin embargo, el mecanismo fisiopatológico del EB de segmento ultracorto es aún poco conocido, y se han involucrado factores congénitos y adquiridos.^(4,13,14)

Se carece de datos exactos sobre la incidencia del EB en la población general². La incidencia del EB en pacientes con ERGE varía entre el 10 y el 20 % en los países occidentales, y oscila entre el 2 y el 20 % en pacientes con síntomas de RGE y entre el 6 y el 15 % en pacientes sin síntomas. En estudios basados en resultados de autopsias, la

incidencia en la población general es del 0,4 %; o sea, 17 veces superior a la diagnosticada por endoscopia y biopsia, y en 5 de cada 7 no existían antecedentes de reflujo.⁽⁷⁾

Su diagnóstico es cada vez más frecuente, pero su verdadera prevalencia en la población se desconoce y probablemente sea mucho más alta que lo esperado.^(2,15)

La prevalencia estimada en pacientes con síntomas de ERGE es del 3 al 8 %; mientras que la de pacientes sometidos a endoscopia por cualquier motivo es del 1 %.⁽⁷⁾ En los metaanálisis revisados para el Consenso de Montreal del 2006, se refiere que la prevalencia anual de la enfermedad oscila según los países entre el 25 y 60 %, en tanto que la presencia de síntomas, al menos una vez por semana, fluctúa entre el 5 y 20 %.⁽¹⁴⁾ Se calcula que el 50 % de los pacientes con síntomas típicos, presentan esofagitis erosiva; mientras que, cerca del 70 % corresponde a esofagitis no erosiva.^(13,16)

Se ha debatido si existe aumento real en la incidencia o es secundario a una mayor conciencia de los peligros de la ERGE entre los médicos, al mayor uso de la endoscopia para evaluar pacientes con síntomas de RGE o es el resultado de los avances tecnológicos en el campo de la endoscopia digestiva.^(13,15,16) Algunos autores señalan que el aumento de la prevalencia se debe al aumento en la comunicación de casos del EBSC (2-13 %) y estabilidad del EBSL.^(2,7)

La clasificación clínica más aceptada es la que ofreció el Consenso de Montreal, en el 2006, en la cual se divide la enfermedad en síndromes esofágicos y extraesofágicos, y el primer grupo se subdivide en síndromes sintomáticos y síndromes con daño de la mucosa.^(8,13,14) El diagnóstico de la ERGE se apoya, por una parte, en los datos clínicos y, por otra, en las pruebas diagnósticas.⁽⁸⁾

La endoscopia es una de las técnicas de mayor importancia en el diagnóstico de la ERGE.⁽⁸⁾ Endoscópicamente, el EB se puede clasificar según su longitud y forma de prolongación, según los criterios de Praga o de acuerdo con el empleo de algún medio auxiliar.^(18,19)

Según la forma de prolongación, se puede clasificar en *lengüetas*, *islotas* o *circunferencial*. Esta clasificación mostró excelente acuerdo interobservador cuando el epitelio columnar se extendía más de 1 cm sobre la unión gastroesofágica.⁽⁷⁾ En la actualidad, se emplea la denominada clasificación endoscópica de Praga, que valora la longitud del desplazamiento circunferencial (C) y la máxima longitud (M) del segmento metaplásico por encima de la unión gastroesofágica (pliegues gástricos proximales) vistos en endoscopia y valorado con una mínima insuflación.^(9,20)

La cromoendoscopia aumenta el rendimiento diagnóstico porque permite identificar zonas sospechosas de displasia o transformación maligna y la realización de biopsias dirigidas.⁽²⁰⁾ La cápsula endoscópica es una nueva técnica no invasiva, pero puede estar limitada por el escaso número de imágenes y por la presencia de restos o burbujas que dificultan la observación.^(10,20) El diagnóstico de certeza del EB es histológico, y debe aportar datos sobre la presencia o no de displasia y su grado, aspecto que marcará la pauta de seguimiento posterior.^(5,9,10)

Teniendo en cuenta lo anterior, el EB se puede clasificar en *Barrett sin displasia* (riesgo 0,5 % anual de progresar a ACE); *Barrett con displasia de bajo grado* (riesgo 0,6 a 1,6 % anual de progresar a ACE) y *Barrett con displasia de alto grado* (riesgo 6,6 % anual de progresar a ACE).⁽⁷⁾

Se han desarrollado otras técnicas diagnósticas como la tomografía de coherencia óptica, la microscopía láser confocal y de espectroscopía.^(5,10) La manometría esofágica no es un procedimiento necesario para el diagnóstico, pero permite conocer el estado de la motilidad esofágica y la competencia del esfínter esofágico inferior.^(7,8) La Ph-metría de 24 horas muestra que los pacientes con EB tienen mayor frecuencia e intensidad de exposición al reflujo ácido que el resto de los pacientes con RGE.⁽⁴⁾

Los marcadores biológicos de proliferación celular y transformación maligna por el momento tienen poca aplicación clínica. La identificación de cambios displásicos en el EB continúa siendo el factor predictivo más fiable de la progresión a ACE invasivo.⁽⁷⁾

En Cuba existen pocas referencias de estudios epidemiológicos relacionados con el EB, pero demuestran que no es una enfermedad rara en nuestro medio y su incidencia va en aumento.⁽²¹⁾ Por tal motivo resultaría útil una investigación con el objetivo de caracterizar clínica, epidemiológica, endoscópica e histológicamente a los pacientes con EB diagnosticados en el Instituto de Gastroenterología.

Métodos

Se realizó un estudio observacional descriptivo en el Instituto de Gastroenterología, entre los años 2012 y 2014. Se incluyó a todos los pacientes de 19 años y más, de uno y otro sexo, con sospecha endoscópica y confirmación histológica de EB, que consintieron participar en la investigación. Se excluyó a los pacientes con antecedentes de

esclerodermia, hipotiroidismo, trastornos psiquiátricos graves, con espasmo esofágico difuso, acalasia y las gestantes. La muestra quedó constituida por 14 pacientes.

El estudio endoscópico se realizó por 4 endoscopistas diferentes, y el diagnóstico se emitió según las recomendaciones establecidas. A los pacientes se les tomó muestras de tejido para biopsias de las áreas sospechosas, para determinar la presencia o no de metaplasia intestinal incompleta (MII) o displasia epitelial en cualquiera de sus gradaciones.

Se tuvo en cuenta variables epidemiológicas, clínicas, endoscópicas e histológicas. Para clasificar el tipo endoscópico de Barrett se empleó la clasificación de Sharma, que lo divide en *EB de segmento corto* (incluye los islotes y lengüeta corta) y *EB de segmento largo* (incluye los de lengüeta larga y el circunferencial).⁽³⁾

Resultados

Durante el periodo de estudio se realizaron 5107 endoscopías del tracto digestivo superior; de ellos 3347 mujeres (63,5 %) frente a 1760 hombres (36,5 %), lo que equivale a decir que se realizan endoscopías el doble de mujeres que de hombres. Del total de pacientes examinados, 60 presentaron alteraciones endoscópicas sugestivas de EB para un 1,2 %, y se confirmó el diagnóstico mediante examen histológico apenas en 14, lo que representa el 23,3 % de los sospechados y el 0,27 % de los examinados.

Entre los 60 pacientes que resultaron tener imágenes endoscópicas sospechosas de EB, el sexo más afectado fue el femenino con 40 casos, lo que representa el 66,7 % de los sospechosos, con una relación de mujeres por hombre de 1,9:1. Este porcentaje disminuye entre los pacientes confirmados, pues de 14 pacientes con lesiones histológicas confirmadas, 8 eran mujeres (57,1 %) y 6 hombres (42,9 %). De modo que, entre las 40 mujeres con sospecha de EB, solo el 20 % resultó confirmada; mientras que, entre los 20 hombres, el 30 % tenía lesiones histológicas que confirmaron el diagnóstico.

De forma general, entre las 3347 mujeres examinadas, el 1,2 % eran sospechosas y el 0,2% confirmadas; en tanto, entre los 1760 hombres, el 1,1 % eran sospechosos y el 0,3 % confirmado.

O sea, aunque en las mujeres hay más signos macroscópicos sugestivos, los hombres suelen tener mayor incidencia de lesiones microscópicas que confirman el diagnóstico de EB.

La edad media de presentación del EB fue de 60,92 años, con un mínimo de 39 años y un máximo de 85 años. La mitad de los casos sobrepasaba los 60 años de edad, y predominaron los pacientes de 70 años y más (35,7 % del total de casos). La distribución de edades entre los sexos mostró diferencias: todos los pacientes masculinos tenían más de 50 años, con predominio de los mayores de 70, con una edad media de 66 años (rango 55-77); en las mujeres se observaron casos desde edades más tempranas, y la mayor cantidad de casos se concentraron en el grupo de 50 a 59 años. La edad media entre las mujeres fue de 57 años (rango 39-85). En promedio, las mujeres que se diagnosticaron con EB tenían 9 años menos que los hombres. Predominó el color blanco de la piel con un 92,8 % de los casos; solo un paciente tenía la piel negra.

Los síntomas esofágicos fueron más frecuentes que los extraesofágicos. Se destacan las regurgitaciones presentes en 13 pacientes (92,8 %), seguido de la pirosis en 12 casos (85,7 %). Entre los signos de alarma se destaca la odinofagia en 5 casos (35,7 %), seguido del dolor retroesternal y la disfagia que afectó a 2 y 1 pacientes, respectivamente. Entre los síntomas extraesofágicos solo se presentó la tos en 1 paciente (Fig.).

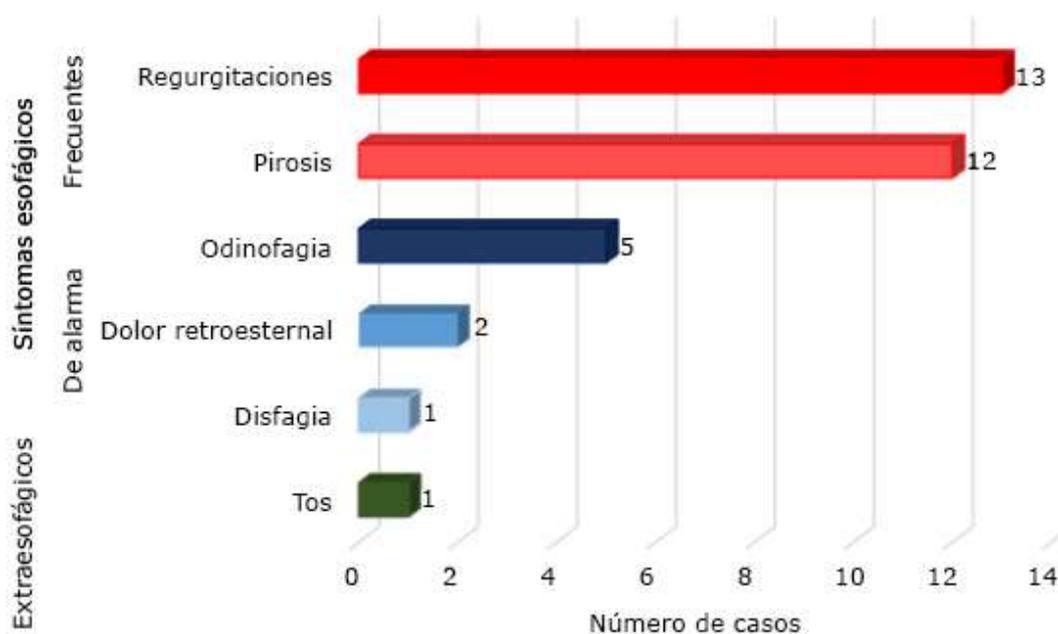


Fig. - Distribución de los pacientes según síntomas digestivos y extradiégestivos referidos.

Desde el punto de vista endoscópico, el EB de segmento corto y largo tuvieron la misma frecuencia, pues se registraron 7 casos de cada tipo. De los casos con lesiones en el

segmento corto, 5 eran en forma de lengüeta corta y 2 en islotes; en cambio, en las lesiones de segmento largo, las 7 fueron de lengüeta larga, y ninguna fue circunferencial.

El 85,7 % de los casos no presentó displasia. Solo 2 pacientes presentaron displasia epitelial de bajo grado: uno de ellos con EB en forma de lengüeta corta y el otro en la forma de lengüeta larga.

Discusión

Mientras que el aumento en la incidencia del ACE es innegable, hay mucho menos certeza sobre la ocurrencia de EB en la población y de sus variaciones en el tiempo. En gran medida, esto se debe a que el EB tiene un curso subclínico en gran número de casos y a la gran heterogeneidad en el diseño de las investigaciones que han abordado el tema, lo que interfiere en la estimación de su verdadera prevalencia.^(2,7)

Con respecto al número de casos positivos de EB, del total de endoscopías realizadas, nuestros hallazgos fueron similares a lo encontrado en la población general de diferentes países como Corea (0,3 %)⁽²⁰⁾ y México (0,26%);⁽²³⁾ pero difieren de los encontrados por *Ronkainen* y otros,⁽²⁴⁾ quienes reportaron que el 10,3 % de los 1000 pacientes endoscopiados tenía esófago con mucosa columnar en la visualización endoscópica, aunque solo el 1,6 % de los casos fueron confirmados por histología y el 69,0 % de los casos fueron clasificados como EBSC.

En Canadá, en una cohorte de 1040 pacientes con dispepsia, el EB se sospechó endoscópicamente en el 5 % y se confirmó histológicamente en el 2,4 %. La tasa de prevalencia fue mayor entre los pacientes con síntomas dominantes, como el reflujo (4 %).⁽²⁵⁾

En Japón, dos grandes estudios multicéntricos prospectivos reportan que la prevalencia general de EB fue del 0,9-1,2 % y fue más frecuente en ancianos varones.⁽²⁶⁾

En el Reino Unido, la Sociedad Británica de Gastroenterología revisó 10 estudios y encontró que la incidencia media de EB fue de 1,17 %, con un aumento en la tasa de incidencia del 0,08 % por año entre 1980 y 1996.⁽²⁷⁾ Reportaron EB en aproximadamente el 12 % de los pacientes que se les realizó endoscopia por síntomas de RGE y en el 36 % de los pacientes con esofagitis endoscópica.⁽²⁷⁾

En un estudio poblacional sueco, la tasa de prevalencia del EB fue del 1,6 %; la mayoría EBSC (69 %).⁽²⁹⁾ La mayor parte de los datos sobre las tasas de prevalencia del EB se

deriva de los pacientes sometidos a endoscopia y no refleja las actuales tasas de prevalencia en la población general.⁽³⁰⁾

La edad media de diagnóstico del EB coincide con lo reportado por *Johnston* y otros,⁽³¹⁾ pero difieren de los obtenidos por *Chacaltana* y otros. Sin embargo, el rango de edad que emplearon fue de menor amplitud comparado con nuestros resultados.⁽³²⁾ El grupo en que con mayor frecuencia se encontró EB difiere con los hallazgos de *Phillips* y otros, quienes señalan como edad típica de diagnóstico el grupo de 50-59 años.⁽²⁾ De manera similar a otros trabajos, la prevalencia del EB se incrementó con la edad, especialmente después de los 40 años.⁽¹⁸⁾

Para *Chacaltana* y otros, existió una disminución de la frecuencia de EB en la medida que aumentaban los grupos de edad.⁽³²⁾ En un estudio realizado en pacientes con dispepsia en Canadá, el EB fue más frecuente en pacientes masculinos, mayores de 50 años y pacientes con antecedentes de síntomas por más tiempo.⁽²⁵⁾

El predominio de EB entre los hombres que se sometieron a endoscopia del tracto digestivo superior se corresponde con lo planteado por *Anido* y otros.⁽⁸⁾ También se corresponde con lo reportado por *Phillips* y otros, quienes refieren mayoría masculina entre los casos diagnosticados (2:1).⁽²⁾ *Pérez de la Serna* y otros señalan supremacía en los hombres con una relación de 1,8:1 y en este sexo fue más llamativo el EBSL (más de 3 cm).⁽⁷⁾ En el estudio realizado por *Chacaltana* y otros, el EB fue francamente más frecuente en los hombres, con una relación de 4.5:1.⁽³²⁾

Johnston y otros notifican que más del 80 % de los pacientes con EB son hombres blancos, con una relación 2:1 de varón a hembra.⁽³¹⁾ Esto difiere de las características generales de la ERGE para Cuba, donde se ha reportado una mayor incidencia en mujeres; pero no hay suficientes informes publicados sobre el diagnóstico de EB en el país.^(8,12)

El predominio del color de piel blanco se corresponde con lo planteado en la literatura.^(2,7,8) Un estudio multicéntrico en Corea mostró una asociación significativa entre sexo masculino y edad mayor de 60 años con el EB.⁽²⁸⁾

En un estudio multinacional entre China, Malasia e India, se describe que el 88 % de los pacientes presentaba esofagitis erosiva, EBSL en el 1,6 % de pacientes y EBSC en el 4,6 %.⁽³²⁾ Registraron una fuerte asociación entre la presencia de hernia hiatal y esofagitis erosiva con el EB, pero el patrón general demostró diferencias entre países y concluyeron que el papel de las diferencias étnicas en las formas de expresión de la ERGE debería ser estudiado más profundamente.⁽³³⁾

Chacaltana y otros informan que el 18,2 % de los casos de EB incluidos en su estudio estaban asintomáticos; mientras que los síntomas más frecuentes fueron la dispepsia (54,5 %) y el reflujo (27,3 %).⁽³²⁾ En nuestro estudio, el síntoma más frecuente fue la regurgitación, mientras que la odinofagia predominó entre los síntomas de alarma. *Pérez de la Serna* y otros señalan que solo un paciente presentó síntomas de alarma (disfagia).⁽⁷⁾ La importancia del EBSC ha ido aumentando a medida que se reconocen casos de ACE en este subtipo.^(8,34) No hubo diferencias en el predominio entre el EBSL y el EBSC, lo que difiere con lo reportado por *Chacaltana* y otros: el EB se presentó con mayor frecuencia en la variedad de segmento corto (72,7 %), en forma de prolongación digitiforme (63,6 %).⁽³³⁾ En España, se notifica un aumento de la frecuencia de EBSL en 6,9 veces, mientras que en el caso del EBSC, el aumento fue de 9,3.⁽²⁹⁾

Nuestros resultados difieren de los reportados por *Ward*⁽³⁷⁾ y *Rex*,⁽³⁸⁾ quienes documentaron una mayor proporción de EBSC en su cohortes; también difieren de los reportado por *Anido*,⁽⁸⁾ quien informa mayor frecuencia para el EBSC (81,3 %) y los encontrados en un estudio realizado en Italia.⁽³⁵⁾

En Europa y Estados Unidos predomina el EBSL, pero en Japón ha aumentado la frecuencia en el diagnóstico del EBSC y notifican un incremento del ACE derivado de este. Un grupo de investigadores japoneses encontró diferencias en la mucosa, que pueden tener un importante papel en la determinación de un grupo de alto riesgo de carcinogénesis en el caso del EBSC y añadieron el concepto de *segmento ultracorto* a la clásica descripción de *Sharma*.⁽³⁶⁾

Tanto las lesiones pequeñas como las mayores tienen la misma potencialidad de evolucionar al cáncer.⁽⁷⁾ Esto obliga a prestar una especial atención a las lesiones pequeñas en el tercio distal del esófago.

La predominancia del EBSC frente al EBSL es independiente de la presencia de síntomas de reflujo. *Rex* y otros, en pacientes que asistieron a un programa de pesquisa, encontraron una prevalencia endoscópica de EB en el 8,3 % (EBSC 68,7 % y EBSL 31,3 %) de pacientes con síntomas de reflujo y del 5,6 % (EBSC 93,6 % y EBSL 6,4 %) de pacientes sin síntomas de reflujo.⁽³⁸⁾

La prevalencia de EBSL es más alta en pacientes con síntomas de la ERGE que en los asintomáticos. En los pacientes sometidos a endoscopia, la prevalencia de EBSC es del 5 al 30 %; mientras que la prevalencia combinada de EBSC es 8,7 veces mayor que la de EBSL. Pero la prevalencia de la displasia y el cáncer es mucho menor.⁽³¹⁾

El hecho de que la displasia epitelial de bajo grado haya sido más frecuente en el EBSC responde fundamentalmente, según criterio de los autores, al pequeño número de casos incluidos en la investigación. Estos resultados difieren de los reportes de *Pérez de la Serna* y otros, quienes señalan que la incidencia de displasia epitelial es inferior en el EBSC que en el EBSL (6-8 % en EBSC vs. 15-24 % en EBSL).⁽⁷⁾ *Chacaltana* y otros, por su parte, no informaron casos con displasia epitelial.⁽³²⁾

Los estudios indican que la prevalencia de displasia epitelial en EBSL es del 20 al 35 %, mientras que para el EBSC es de un 6 a 8 %.⁽³¹⁾

Conclusiones

La frecuencia de esófago de Barrett en la población estudiada fue baja, con una edad media de 62,9 años, predominio del sexo masculino y raza blanca. Los síntomas más frecuentes fueron las regurgitaciones y la pirosis. La forma de prolongación digitiforme fue el aspecto endoscópico más frecuente, con predominio de la lengüeta larga. Ambos tipos de esófago de Barrett se presentaron con igual frecuencia según el segmento. La displasia epitelial en estos pacientes fue poco frecuente, sin diferencias en su distribución entre ambos tipos endoscópicos.

Referencias bibliográficas

1. Spechler SJ, Sharma P, Souza RF, Inadomi JM, Shaheen NJ, Allen JI, *et al.* American Gastroenterological Association Medical position statement on the management of Barrett's esophagus. *Gastroenterology*. 2011;140:1084-91. Available from: doi:10.1053/j.gastro.2011.01.030
2. Phillips WA, Lord RV, Nancarrow DJ, Watson DI, Whiteman DC. Barrett's Esophagus. *J Gastroenterol Hepatol*. 2011 [Acceso 25/01/2018];26(4):639-48. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4402450>
3. Fitzgerald RC, di Pietro M, Raganath K, Yeng A, Jin-Yong K, P Watson, *et al.* British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of Barrett's oesophagus. *Gut*. 2014;63:7-42. Available from: PMID: 24165758 DOI: 10.1136/gutjnl-2013-305372
4. Anido Escobar V. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. En: Paniagua Estévez ME, Piñol Jiménez FN. *Gastroenterología y hepatología clínica*. 1.^{ra} ed. La Habana: Ecimed;

- 2015 [Acceso 05/01/2018]. p. 681-97. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/gastroenterologia_hepatologia_tomo2/cap_73.pdf
5. Wani S, Qumseya B, Sultan Sh, Agrawal D, Chandrasekhara V, Harnke B, *et al.* Endoscopic eradication therapy for patients with Barrett's esophagus –associated dysplasia and intramucosal cancer. Prepared by: Standards of Practice Committee. Gastrointestinal Endoscopy. 2018;87(4):907-931-e9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.gie.2017.10.011>
6. Bredenoord AJ, Pandolfino JE, Smout AJP. Gastro-oesophageal reflux disease. Lancet. 2013;381:1933. Available from: PMID: 23477993 DOI: 10.1016/S0140-6736(12)62171-0
7. Pérez de la Serna Bueno J, Esteban López-Jamar JM, Ferrándiz Santos J. Esófago de Barrett. FMC. 2010;17(4):203-16.
8. Anido Escobar VM. Factores de motilidad esofágica en la esofagitis erosiva y el Esófago de Barrett. [Tesis para optar por el grado científico de Doctor en Ciencias Médicas]. La Habana: MINSAP; 2012.
9. Weusten B, Bisschops R, Coron E, Ribeiro MD, Dumonceau JM, Esteban JM, *et al.* Endoscopic management of Barrett's esophagus: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Position Statement. Endoscopy. 2017 [Acceso 25/01/2018];49. Available from: <https://www.thieme-connect.com/>
10. Wani S, Raman Muthusamy V, Shaheen NJ, Yadlapati R, Wilson R, Abrams JA, *et al.* Development of quality indicators for endoscopic eradication therapies in Barrett's esophagus: the TREAT-BE (Treatment with Resection and Endoscopic Ablation Techniques for Barrett's Esophagus) Consortium. Gastrointestinal Endoscopy. 2017;86(1). Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2017.03.010>
11. Ministerio de Salud Pública; Cuba. Anuario Estadístico de Salud 2018. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. La Habana: MINSAP; 2018. [Acceso 25/05/2020]:78. Disponible en: <http://bvscuba.sld.cu/anuario-estadistico-de-cuba/>
12. Anido Escobar VM, Martínez López R, Brizuela Quintanilla R, García Menocal J, García Jordá E, *et al.* Estudio por manometría esofágica de pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico en Cuba. Gen. 2011 Sep [Acceso 24/07/2020];65(3):177-182. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-35032011000300004&lng=es

13. Cheng T, Lu M, Wang X, Yang Y, Zhang J, Jin L, *et al.* Prevalence and risk factors of gastroesophageal reflux symptoms in a Chinese retiree cohort. *BMC Gastroenterol.* 2012 [Acceso 18/11/2018];12(1):161. Available from: <http://www.biomedcentral.com/1471-230X/12/161>
14. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R and Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: A global evidence based consensus. *Am J Gastroenterol.* 2006;101:1900-20. Available from: PMID: 16928254 DOI: 10.1111/j.1572-0241.2006.00630.x
15. De Jonge PJF, van Blankenstein M, Grady WM, Kuipers EJ. Barrett's oesophagus: Epidemiology, cancer risk and implications for management. *Gut.* 2014;63:191-202. Available from: <http://dx.doi.org/10.1136/gutjnl-2013-305490>
16. Berndt U, Philippsen L, Bartsch S, Hu Y, Rocken C. Comparative Multi-Epitope-Ligand-Cartography reveals essential immunological alterations in Barrett's metaplasia and esophageal carcinoma. *Mol Cancer.* 2010 [Acceso 18/07/2015];9:177. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2909181/>
17. Oh DS, De Meester SR. Pathophysiology and treatment of Barrett's esophagus. *World J Gastroenterol.* 2010 Aug 14;16(30):3762-72. Available from: PMID: 20698038 PMCID: PMC2921087 DOI: 10.3748/wjg.v16.i30.3762
18. Wang KK, Sampliner RE. Updated guidelines 2008 for the diagnosis, surveillance and therapy of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol.* 2008;103:788-97. Available from: PMID: 18341497 DOI: 10.1111/j.1572-0241.2008.01835.x
19. Lee JI, Park H, Jung HY. Prevalence of Barrett's esophagus in an urban Korean population: A multicenter study. *J Gastroenterol.* 2003;38:23-27. Available from: PMID: 12560918 DOI: 10.1007/s005350300002
20. Hahabzadeh B, Seetharam AB, Cook MC, Wanj S. Validation of the Prague C&M criteria for the endoscopic grading of Barrett's esophagus by gastroenterology trainees: A multicenter study. *Gastrointest Endosc.* 2012;75(2):236-41. Available from: PMID: 22248595 PMCID: PMC4547779 DOI: 10.1016/j.gie.2011.09.017
21. Noa-Pedroso G, González-Torres M, Hernández-Mulet H, Domínguez-Álvarez C. Esófago de Barrett. En: Protocolización de la asistencia médica, resultados en los primeros 5 años de aplicación. Colectivo de autores. La Habana: Ecimed; 2012. p. 498-74.
22. Van Soest EM, Dieleman JP, Siersema PD, Sturkenboom MC, Kuipers EJ. Increasing incidence of Barrett's oesophagus in the general population. *Gut.* 2005;54:1062-6.

Available from: PMID: 15857935 PMCID: PMC1774890 DOI: 10.1136/gut.2004.063685

23. Pena NG, Manrique MA, Chávez MA. Prevalence of Barrett's esophagus in non-selected patients submitted to esophagogastro-duodenoscopy and associated risk factors. *Rev Gastroenterol Mex.* 2005;70:20-24. PMID: 16170958

24. Ronkainen J, Aro P, Storskrubb T, Johansson SE, Lind T, Bolling-Sternevald E, *et al.* Prevalence of Barrett's esophagus in the general population: An endoscopic study. *Gastroenterology.* 2005;129:1825-31. Available from: PMID: 16344051 DOI: 10.1053/j.gastro.2005.08.053

25. Veldhuyzen van Zanten SJ, Thomson AB, Barkun AN, Armstrong D, Chiba N, White RJ, *et al.* The prevalence of Barrett's oesophagus in a cohort of 1040 Canadian primary care patients with uninvestigated dyspepsia undergoing prompt endoscopy. *Aliment. Pharmacol Ther.* 2006;23:595-9. Available from: PMCID: PMC2716614, PMID: 18567080, doi: 10.3748/wjg.14.3518

26. Hongo M. Review article: Barrett's oesophagus and carcinoma in Japan. *Aliment Pharmacol Ther.* 2004;20(Suppl. 8):50-54. Available from: PMID: 15575874 DOI: 10.1111/j.1365-2036.2004.02230.x

27. Playford RJ. New British Society of Gastroenterology (BSG) guidelines for the diagnosis and management of Barrett's oesophagus. *Gut.* 2006;55:442. Available from: PMID: 16531521 PMCID: PMC1856188 DOI: 10.1136/gut.2005.083600

28. Park JJ, Kim JW, Kim HJ, Chung MG, Park SM, Baik GH, *et al.* The prevalence of and risk factors for Barrett's esophagus in a Korean population: A nationwide multicenter prospective study. *J Clin Gastroenterol.* 2009;43:907-914. Available from: PMID: 19417682 DOI: 10.1097/MCG.0b013e318196bd11

29. Alcedo J, Ferrández A, Arenas J, Sopeña F, Ortego J, Sainz R, *et al.* Trends in Barrett's esophagus diagnosis in Southern Europe: implications for surveillance. *Dis Esophagus.* 2009 [Acceso 18/07/2018];22(3):239-248. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Sope%C3%B1a%20F%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19425201

30. Ming Fock K; Leong Ang T. Global Epidemiology of Barrett's Esophagus. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2011;5(1):123-130. Disponible en: PMID: 21309677 DOI: 10.1586/egh.10.82

31. Johnston MH, Katz J. Barrett Esophagus and Barrett Ulcer. *Gastrointest Endosc.* 2011 [Acceso 18/03/2017];73:659-661. Available from: [http://www.giejournal.org/article/s0016-5107\(11\)00010-1/fulltext](http://www.giejournal.org/article/s0016-5107(11)00010-1/fulltext)
32. Chacaltana A, Urday C, Ramon W, Rodríguez C, Espinoza J, Velarde H, *et al.* Prevalencia, características clínico-endoscópicas y factores predictivos de esófago de Barrett. *Rev Gastroenterol Perú.* 2009;29(1):24-32. PMID: 19424405
33. Rajendra S, Kutty K, Karim N. Ethnic differences in the prevalence of endoscopic esophagitis and Barrett's esophagus: the long and short of it all. *Dig Dis Sci.* 2004;49(2):237-42. Disponible en: PMID: 15104363 DOI: 10.1023/b:ddas.0000017444.30792.94
34. Sharma P, Morales TG, Sampliner RE. Short segment Barrett's esophagus the need for standardization of the definition and of endoscopic criteria. *Am J Gastroenterol.* 1998;93:1033-6. Disponible en: PMID: 9672325 DOI: 10.1111/j.1572-0241.1998.00324.x
35. Savarino E, Zentino P, Frazzoni M, Cuoco DL, Pohl D, Dulbecco P, *et al.* Characteristics of gastro-esophageal reflux episodes in Barrett's esophagus, erosive esophagitis and healthy volunteers. *Neurogastroenterol Motil.* 2010;22(10):1061-80. Disponible en: PMID: 20557468 DOI: 10.1111/j.1365-2982.2010.01536.x
36. Fujiyama Y, Ishizuka I, Kovama S. Histochemical diagnosis of short segment Barrett's esophagus. *Nihon Rinsho.* 2005;63(8):1420-6. PMID: 16101233
37. Ward EM, Wolfsen HC, Achem SR. Barrett's esophagus is common in older men and women undergoing screening colonoscopy regard less of reflux symptoms. *Am J Gastroenterol.* 2006;101:12-7. Disponible en: PMID: 16405528 DOI: 10.1111/j.1572-0241.2006.00379.x
38. Rex DK, Cummings OW, Shaw M, Cummings MD. Screening for Barrett's esophagus in colonoscopy patients with and without heartburn. *Gastroenterology.* 2003;125:1670-1677. Disponible en: PMID: 14724819 DOI: 10.1053/j.gastro.2003.09.030

Conflicto de interés

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Contribución de los autores

Alfredo Hierro González: Contribución importante a la idea y diseño del estudio, análisis e interpretación de los datos. Redacción del borrador del artículo y de su versión final. Revisión crítica del borrador del artículo y de su versión final. Aprobación de la versión final que se envió para publicar.

Leidiana Tamara Rodríguez Morales: Recopilación de información de los pacientes. Recopilación y confección de las referencias bibliográficas. Revisión crítica del borrador del artículo y de su versión final. Aprobación de la versión final que se envió para publicar.

Narmys García Casanova: Confección el protocolo de investigación inicial y contribución a la recopilación de la información de los primeros pacientes incluidos. Revisión crítica de la versión final del artículo. Aprobación de la versión final que se envió para publicar.