

CONTRIBUCIONES ORIGINALES

ENFERMEDAD DE BARRETT

ANALISIS DE SUS ASPECTOS MORFOLOGICOS, DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS EN 22 CASOS

VICENTE GUARNER,* ‡ JESÚS AGUIRRE,*
ADOLFO MARTÍNEZ PALOMO,* FERNANDO MORÁN *
y JOSÉ RAMÍREZ DEGOLLADO *

Se informa acerca del estudio de 22 casos de enfermedad de Barrett, vistos en el Centro Médico Nacional, entre los años de 1964 a 1974. En 19 de ellos se realizaron biopsias con cortes seriados, para análisis de sus características morfológicas, y en un caso se realizó autopsia.

Los estudios de microscopia electrónica fueron útiles en un solo enfermo, en el que se identificaron células principales, semejantes a las de la mucosa gástrica.

La enfermedad fue observada en edades comprendidas entre los 14 y 69 años.

Todos los pacientes presentaron un grado mayor o menor de disfagia y, antecediendo a la misma, síntomas de reflujo de muchos años de evolución.

El diagnóstico fue fundamentado mediante datos radiográficos y biopsia.

Sólo dos pacientes recibieron tratamiento médico. Uno de ellos falleció a causa de un accidente vascular cerebral, y el

* Hospital General. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

‡ Académico numerario.

otro continúa con sintomatología esofágica. A dos pacientes les fue practicada una funduplicación abdominal seguida de dilataciones.

En 11 enfermos fue realizada, por vía torácica, una plastia de esófago y funduplicación.

En seis la evaluación fue excelente y de 1 a 5 años después de la operación, están libres de disfagia y de reflujo. En dos pacientes los resultados han sido malos, con recidiva de la estenosis, y en tres los efectos terapéuticos se consideran medianos pues a pesar de haber presentado disfagia después de la operación, ésta desapareció definitivamente con unas cuantas dilataciones.

A partir de la publicación de Barrett en 1950¹ y de Allison y Johnston en 1953, se ha informado en la literatura, cada vez con mayor frecuencia, el revestimiento del esófago por epitelio columnar.

A pesar de ello, existen todavía, en la actualidad, distintas corrientes de opinión, en relación con sus aspectos morfológicos y etiológicos,²⁻⁵ son frecuentes las omisiones diagnósticas, y el manejo terapéutico resulta a menudo difícil.

Material y método

Entre los años de 1964 y 1974, fueron estudiados en el Servicio de gastroenterología del Centro Médico 22 pacientes con diagnóstico de síndrome de Barrett. De este grupo fueron seleccionadas 19 biopsias y un caso de autopsia para fines de análisis de sus características morfológicas, mediante cortes seriados para microscopía de luz. En uno de los casos se llevaron también a cabo, estudios de microscopía electrónica.

Quince del total de los 22 casos, fueron aceptados al reunir una documentación adecuada, destinada a su evaluación clínica y terapéutica. En todos ellos se realizaron estudios radiográficos, endoscópi-

cos y manométricos. De estos 15 pacientes, 13 fueron operados y dos tratados únicamente mediante dilataciones.

Resultados

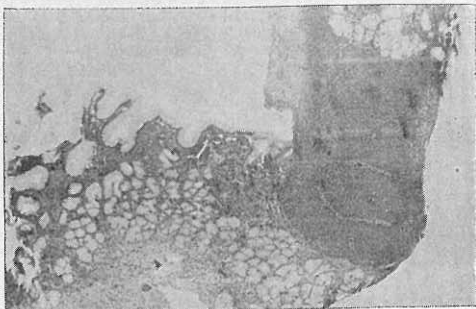
I. Morfología. a) Aspectos macroscópicos

Durante la intervención quirúrgica se encontró en los 15 casos hernia hiatal y estenosis. La pared del esófago estaba engrosada en la zona de la estenosis y el estómago parecía prolongarse en el tórax en una especie de órgano tubular. La ulceración, situada generalmente en la unión de los dos epitelios, bien definidos a simple vista, quedaba ubicada más hacia la parte columnar. Otras veces, la ulceración era más superficial y el epitelio mostraba digitaciones en su terminación.

b) Aspectos microscópicos

De los 19 casos, sólo en 8 se observó mucosa glandular aislada, en áreas vecinas al tejido de granulación o en continuidad con el epitelio estratificado. El epitelio superficial mostraba características semejantes a las del

1



estómago, células mucoproduktoras, que tapizaban criptas poco profundas. En algunos cortes, inmediatamente por debajo del epitelio, se pudo apreciar la *muscularis mucosae* muy gruesa en 5 de 8 casos, aunque en la mayoría había un estroma fibroso en el que se reconocieron glándulas mucosas, distribuidas en forma irregular (fig. 1).

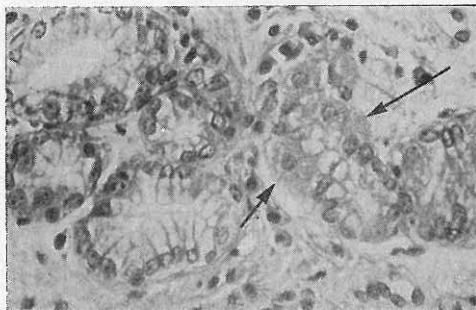
En cuatro casos, se identificaron entre las células mucoproduktoras de la lámina propia (fig. 2), escasas células parietales u oxínticas. No fue posible sin embargo, diferenciar por

este procedimiento, las células mucoexcretoras, de las principales. En el caso de autopsia a diferencia de los hallazgos descritos, la mucosa glandular estaba formada por vellosidades de tamaño variable, con aspecto semejante al del intestino delgado, con células caliciformes.

c) *Microscopía electrónica*

Los estudios realizados mediante este procedimiento revelaron dos tipos de células. Las primeras de 28 por 10 micras con granulaciones citoplásmicas densas, características de las cé-

2





3

lulas mucosas,⁹ como ha sido descrito por Rubin y col., y las segundas de aproximadamente 8 micras de diámetro por 10 a 25 micras de lon-

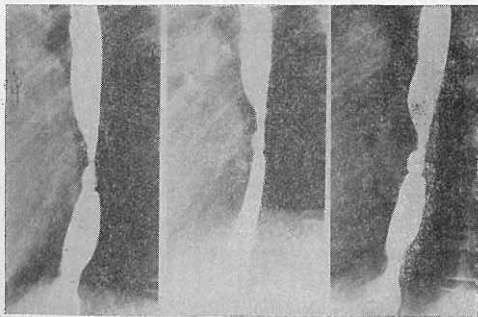
gitud, semejantes a las células principales de la mucosa gástrica, aun cuando con un retículo endoplásmico menos prominente (fig. 3). No se identificaron células parietales.

II. Diagnóstico. a) Aspectos clínicos

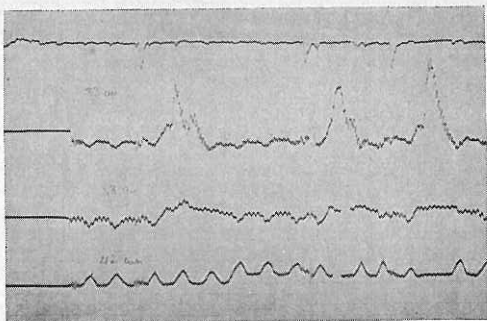
De los 15 enfermos analizados clínicamente, siete fueron hombres y ocho mujeres, con edades que oscilaron entre los 14 y los 69 años. Todos ellos sufrían de disfagia; ocho presentaban regurgitaciones y en 10 había pirosis. La duración de los síntomas esofágicos variaba de 6 meses hasta 25 años. La pirosis postural y en 7 de ellos, un dolor retroesternal irradiado a la espalda, precedieron en meses o años a la aparición de la disfagia. En cuatro, la disfagia con un cierto carácter progresivo, constituyó la primera manifestación clínica. Tres enfermos sufrieron hematemesis. Dos pacientes habían sido operados con anterioridad de cardiectomía en diagnóstico de acalasia.

b) Estudios radiológicos

En 12 de los 15 casos fue demos-



4



trada en estos estudios una hernia hiatal y 13 pacientes presentaban una zona de estenosis. En ocho se encontró una imagen de úlcera en esófago. La existencia de un esófago proximal con un grado mayor o menor de dilatación, seguido de una zona estenosada con una imagen de ulceración entre las dos y una hernia hiatal distal, constituyen los componentes radiográficos que permiten un diagnóstico de certeza de enfermedad de Barrett (fig. 4).

- c) En el estudio endoscópico, todos los enfermos presentaban enrojecimiento de la mucosa esofágica, en 13 de ellos, se encontró una ulceración ocasionalmente circular. Así mismo en 13 pacientes se demostró una zona de estenosis aunque dos de éstos no presentaban ulceración.

d) *Manometría*

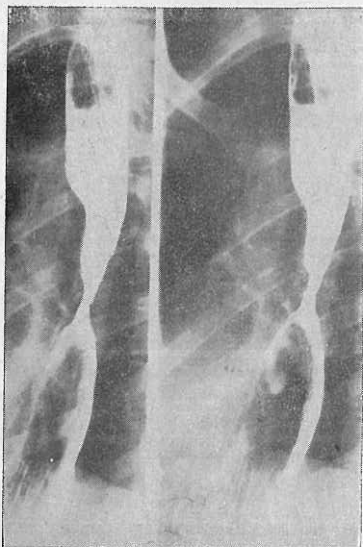
En la zona dilatada entre 25 y 30 cm. de los incisivos y en la parte radiográficamente estenosada de 33 a 35 cm. los trazos fueron iguales a los observados en el cuerpo del esó-

fago. A los 38 ó 39 cm. se registró relajación seguida de contracción características ambas de la zona esfinteriana (fig. 5). En dos de los pacientes, con un grado más acentuado de esofagitis,⁷ se observó en la zona de unión la ausencia de peristaltismo esofágico y ello tuvo correlación con las alteraciones observadas, durante la operación y en el estudio histológico.

III. Resultados terapéuticos

De los pacientes dilatados, uno ha requerido hasta 5 internamientos y ha llegado incluso a presentar hematemesis. En otro se presentó una mejoría temporal y continúa siendo tratado en la actualidad con dilataciones.

De los tres intervenidos quirúrgicamente, dos fueron operados por vía abdominal con reconstrucción de los pilares, vagotomía y piloroplastia y funduplicación. Uno falleció después con recidiva de la estenosis y el otro paciente ha vuelto también a presentar disfagia.



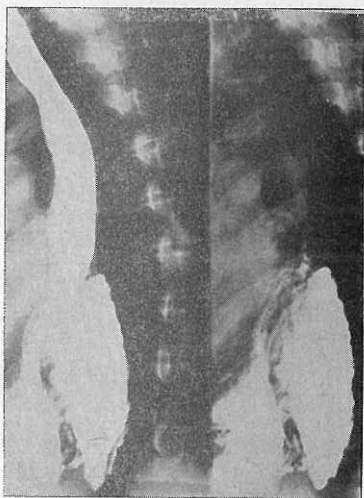
6 Esófago de Barrett. Estudio preoperatorio.

Los dos pacientes restantes fueron tratados mediante toracotomía izquierda, liberación del esófago, incisión longitudinal del mismo, resección de tejido fibroso y parche gástrico tipo Tahl, asociado a una funduplicación torácica.⁶⁻⁹

En ocho de ellos los resultados pueden clasificarse de excelentes, por desaparición de la estenosis y del reflujo gastroesofágico (72.7 por ciento). Por otra parte, dos más han requerido algunas dilataciones después de la operación, aunque no presentan síntomas de reflujo, y finalmente, un último paciente no obtuvo mejoría.

Comentario

El origen del epitelio columnar en el esófago de Barrett, ha sido objeto de repetidas controversias. Unas en apoyo de la emigración ascendente del epitelio de unión y otras, favoreciendo la teoría de mucosa ectópica. Los hallazgos de esta revisión, permiten afirmar que la mucosa glandular del síndrome de Barrett muestra caracteres diferentes a los de cualquier segmento digestivo; además, en nuestra experiencia, rara vez se encuentran vellosidades como ha sido informado por Trier.⁸ Es posible que el epitelio superficial resultado de la irritación crónica pueda no sólo tener su origen en el estómago, sino también en



7 El mismo caso con control postoperatorio un año después. Obsérvese la funduplicación intratorácica y el excelente calibre del esófago.

las glándulas submucosas del esófago. En los aspectos clínicos resulta de interés hacer hincapié en la frecuencia con que esta enfermedad pasa inadvertida y que su diagnóstico no solamente se confunde, a menudo, con una hernia hiatal, sino incluso con acalasia. Los estudios manométricos ponen de relieve que, en general, el esófago revestido por epitelio columnar se comporta como un esófago normal^{9, 10} con ondas peristálticas primarias, como ha sido informado ya por Cohen y Burgess. Cuando el revestimiento es bajo, el enfermo puede ser tratado mediante reducción de la hernia, reconstrucción del hiato y un procedimiento antirreflujo por vía abdominal con dilataciones posteriores. Sin embargo, cuando el esófago se haya acortado y el Barrett es alto, los resultados son deficientes con este procedimiento y las estenosis recidivan.

El tratamiento mediante un parche gástrico tipo Tahl¹¹ realizado por vía torácica, combinado con funduplicación proporcionó excelentes resultados en el 72.7 por ciento (fig. 10) de los enfermos y aceptables en dos casos más. Consideramos que el procedimiento antirreflujo, debe extenderse más allá del epitelio columnar, toda vez que éste puede tener una cierta capacidad secretora como lo ha demostrado Hersfield¹² y como lo hemos comprobado, personalmente, al observar,

aunque en forma ocasional, células oxínticas.

REFERENCIAS

1. Barrett, N.: *Chronic peptic ulcer of the oesophagus and oesophagitis*. Brit. J. Surg. 38: 175, 1950.
2. Bremner, C.; Lynch, V. y Ellis, H.: *Barrett's oesophagus congenital or acquired, an experimental study of oesophageal mucosal regeneration in the dog*. Surgery. 68:209, 1970.
3. Hayward, J.: *The lower end of the oesophagus*. Thorax. 16:36, 1961.
4. Mossberg, S.: *Are columnar line oesophagus, Barrett syndrome an acquired condition?* Gastroenterology. 50:671, 1966.
5. Svend an Pedersen; Hage, E. y Niehan, P.: *Barrett syndrome*. Scand. Ther. Cardiovascular Surg. 5:191, 1971.
6. Rubin Wross, L.I.; Sleisenger, M. H.; Graham, H. y Jeffries, M. B.: *The normal human gastric epithelium. A fine structural study*. Lab. Invest. 19:598, 1968.
7. Ramírez, H.; Guarner, V. y Gazmiño, F.: *Alterations in motility of the esophagus in peptic oesophagitis*. Am. J. of Proctology. 19: 67, 1968.
8. Thier, J. S.: *Morphology of the epithelium of the distal oesophagus in patients with mid oesophageal peptic structures*. Gastroenterology. 58:444, 1970.
9. Burgess, J.; Payne, S.; Andersen, H.; Weiland, L. y Carlson, H.: *Barrett oesophagus*. Mayo Clin. Proc. 46:728, 1971.
10. Cohen, B. R.; Wolf, M. S. y Hane-Witz, H. D.: *Correlation of manometric, oesophagoscopy and radiological findings in the columnar-lined gullet (Barrett Syndrome)*. Gut. 4:406, 1963.
11. Guarner, V.; Ramírez, D. J.; Martínez del Toro, N.; Robles, F. y Aguilar, J.: *Estudio experimental y clínico de los parches gástricos en el tratamiento de la estenosis péptica del esófago*. Rev. Gastr. de Méx. 36:288, 1971.
12. Hersfield, N. B.; Lind, J. F.; Hildes, J. A. y Mc Morris, S.: *Secretory function of Barrett epithelium*. Gut. 6:535, 1965.

INFLUENCIA DEL SUELO EN LAS AFECCIONES INTESTINALES

"1a. La diarrea es una de las enfermedades más comunes durante todos los meses del año, en todos los cuarteles de la ciudad y en todas las edades.

"2a. Se observa muy frecuentemente en los recién llegados.

"3a. El máximum de la enfermedad es en Estío.

"4a. Las lluvias abundantes traen consigo el decrecimiento de la mortalidad debida á la diarrea.

Pero además de esta causa general relativa al agua, los higienistas modernos se han fijado, particularmente en Inglaterra, sobre la mala calidad del suelo, como causa productora de las diarreas.

Ballard, que ha observado en Leicester, Inglaterra, donde la diarrea es endémica, condiciones del suelo de la localidad que se parecen mucho á las de México, basa sobre ellas la hipótesis siguiente: Que la causa esencial de la diarrea reside ordinariamente en las capas superficiales de la tierra, donde está íntimamente asociada con el nacimiento y multiplicación de algún microorganismo no aislado todavía. (Orvañanos, Domingo: *Breves consideraciones acerca de la influencia del suelo*. GAC. MÉD. MÉX. 31:185, 1894.)