

# Esófago de Barrett. Actualización del tratamiento endoscópico

Romina A Parquet, Roque F Sáenz

*The Latin American WGO and OMGE Gastrointestinal Endoscopy Advanced Training Center. Clínica Alemana -Olympus- Universidad del Desarrollo, Santiago de Chile. Chile*

*Acta Gastroenterol Latinoam 2007;37:250-258*

## Resumen

El manejo actual del esófago de Barrett incluye el tratamiento de los síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico, la prevención del daño erosivo y la vigilancia endoscópica para detectar la progresión a displasia de alto grado y adenocarcinoma esofágico. Ante la presencia de displasia de alto grado y cáncer superficial, se han intentado terapias menos invasivas, alternativas a la cirugía resectiva, como el Argon Plasma Coagulator, Electrocoagulación Multipolar, Heater Probe, asociados o no a cirugía antirreflujo, la Terapia Fotodinámica y en los últimos años la ablación endoscópica por radiofrecuencia o BARREx. Se vislumbran además como terapias de destrucción del epitelio de Barrett actualmente en estudio la terapia ultrasónica y la crioterapia. La Resección Mucosa Endoscópica del epitelio de Barrett, procedimiento con potencial curativo, es además la única técnica que permite el análisis histopatológico del tejido. En la presente revisión analizaremos los resultados obtenidos con las diferentes terapias endoscópicas actuales y en desarrollo para el esófago de Barrett.

**Palabras claves:** Esófago de Barrett, displasia de alto grado, destrucción endoscópica.

## Barrett's esophagus. Update of the endoscopic treatment

### Summary

*Actual Barrett's esophagus management includes symptomatic approach for GERD in order to prevent erosive injury, and endoscopic & histological surveillance to*

*detect dysplasia and early cancer. In high-grade dysplasia and superficial carcinoma, less aggressive procedures has been attempted to avoid extended surgery, such as Argon Plasma Coagulator, Multipolar Coagulation, Heater Probe, Photodynamic Therapy, and recently radiofrequency local treatment, associated or not to antireflux surgery. Ultrasonic therapy and Cryotherapy are new approaches, which are under clinical investigation. Barrett's epithelium resection utilizing endoscopic mucosal resection is a new promising procedure, which comes to the arena, allowing besides the compromised epithelium removal, its complete pathological evaluation and probably a curative intent. The actual revision intends to discuss the results of the different alternatives at the platform of treatment in dysplastic Barrett's or early carcinoma growing in the Barrett's epithelium.*

**Key words:** Barrett's esophagus, high-grade dysplasia, endoscopic ablation.

El esófago de Barrett es una transformación del epitelio escamoso esofágico normal a epitelio intestinalizado columnar anormal. Su prevalencia en poblaciones adultas en EE.UU. es de 0,4% a 1,3%, aunque recientes reportes sugieren una prevalencia mayor.

El manejo actual del esófago de Barrett incluye el tratamiento de los síntomas de GERD, la prevención de la injuria erosiva y la vigilancia endoscópica para detectar la progresión a displasia de alto grado y adenocarcinoma esofágico.<sup>1</sup> La presencia de displasia nos pone en la perspectiva del riesgo de cáncer y cuando ésta es de alto grado, o inclusive de bajo grado, es posible que ya estemos en presencia de un cáncer intraepitelial.

El riesgo de cáncer en displasia de alto grado a 5

**Correspondencia:** Romina A Parquet  
Clínica Alemana, Avda Vitacura 5951.  
Vitacura, Santiago de Chile. Chile.  
E-mail: rominaparquet@yahoo.com.ar

años varía desde los 16-59% según diferentes publicaciones, aunque es probablemente el 32% que publica la serie de la Clínica Mayo la cifra que parece más real.

El riesgo relativo de cáncer en Barrett es función de la longitud del epitelio ectópico, su asociación a hernia hiatal y la presencia de displasia al momento del diagnóstico.

Ante la presencia de displasia de alto grado y cáncer superficial se han intentado terapias menos invasivas, alternativas a la cirugía resectiva, ya que la esofagectomía se asocia a una mortalidad operatoria del 4 a 7%, con una morbilidad precoz del 15 a 32%, y una morbilidad a largo plazo mayor a 50%, (en series publicadas de los mejores centros), además del riesgo de recurrencia en el remanente esofágico.<sup>2</sup> Las alternativas al tratamiento quirúrgico son los métodos endoscópicos de destrucción de tejido (ablativos) como el *Argon Plasma Coagulator* (APC), Electrocoagulación multipolar (MPEC *Gold Probe*), *Heater Probe*, asociados o no a cirugía antirreflujo,<sup>3-11</sup> la Terapia Fotodinámica (TFD)<sup>12-15</sup> y en los últimos años la ablación endoscópica por radiofrecuencia o BARREx.<sup>1</sup> Se vislumbran además como terapias de destrucción del epitelio de Barrett actualmente en estudio la terapia ultrasónica y la crioterapia.<sup>16</sup>

A las alternativas anteriores se ha sumado un procedimiento con potencial curativo como es la "Resección Mucosa Endoscópica" (EMR) del epitelio de Barrett.<sup>17</sup>

El uso de inhibidores de Cox-2 podría tener un rol en el retraso de los pasos genéticos sucesivos hacia la displasia y el cáncer.

### A. Terapia Fotodinámica<sup>12-15</sup>

Se utilizó al comienzo como alternativa al tratamiento quirúrgico en cáncer superficial de esófago, demostrando la desaparición del epitelio de Barrett.

Este método produce destrucción del "tejido blanco" mediante la energía de la luz. Se requiere para su acción de un "fotosensibilizador", el cual absorbe la energía lumínica transfiriéndola al oxígeno. El oxígeno de alta energía interactúa con el tejido provocando necrosis y promoviendo la apoptosis o muerte celular programada. Su efecto es función de la cantidad de fotosensibilizador en el tejido y de la intensidad de la luz en la superficie tisular, la

energía es entregada por Laser de Nd Yag.

Los fotosensibilizadores son derivados de compuestos porfirínicos, que inyectados en forma intravenosa, se reparten por todo el cuerpo. Los tejidos normales excretan este compuesto en horas, sin embargo, los tejidos tumorales retienen las porfirinas por días, lo que permite un tratamiento selectivo de estos tejidos. Son derivados hematoporfirínicos, como el ácido aminolevulínico (ALA) oral y el Porfimer sódico, los cuales son activados por energía en rango entre 630 y 635 nm de longitud de onda. Suelen sensibilizar por alrededor de un mes, lo que implica evitar la exposición a la luz solar que puede provocar daños en la piel y en el epitelio pigmentado de la retina.

El efecto en el tejido varía según la droga sensibilizadora, la longitud de onda utilizada para activar la droga y el sistema de distribución de luz utilizado en la aplicación. (figuras 1 y 2)

El daño tisular obtenido con la TFD se consigue a través de las LDL lipoproteínas. Los receptores de LDL localizan a las porfirinas en o sobre las células tumorales. La TFD hace blanco en los organelos celulares, liposomas o mitocondrias, produciendo el daño. Se produce además daño isquémico por compromiso vascular y apoptosis en minutos o en horas.

### Conductores

Para transportar esta energía fotodinámica se requiere de un conductor que se introduce o instala a través del canal de biopsia del endoscopio operador. Un difusor instalado con guía fluoroscópica (cilindro) de una longitud de 2.5 cm y 630 nm de longitud de onda, y 400 mW/cm o 200 J/cm de energía.

Este sistema puede no aplanar del todo los pliegues, dejando zonas no tratadas. Por esta razón, se han incorporado balones de 15 a 25 mm de diámetro y hasta 7 cm de longitud, lo que permite, gracias a la fibra dispuesta en forma cilíndrica en el centro del balón, una aplicación homogénea.

### Complicaciones

Se ha descrito dolor torácico, de intensidad variable, que puede durar unas 24 horas, pero que, en al-

gunos casos, puede requerir del uso de narcóticos para su manejo. También deshidratación, fibrilación auricular y derrame pleural como consecuencia del daño local y la proximidad del esófago a estos órganos y disfagia, entre los más importantes, a lo cual hay que agregar el riesgo de compromiso cutáneo al exponerse al sol. En casos de tratamiento de Barrett sin displasia se han modificado los parámetros de uso para evitar el daño profundo.

### Resultados

Puede mencionarse que en el 90% de los casos se ha observado disminución del grado de displasia, en el 85% regresión endoscópica del Barrett y en el 78% regresión endoscópica e histológica.<sup>18</sup>

El ALA no elimina el Barrett ya que su efecto es de menos de 2 mm en profundidad. El principal problema de esta terapia es que un tercio de las biopsias profundas muestran Barrett residual bajo el neoeptelio escamoso, lo cual debe considerarse en los controles posteriores obteniendo muestras profundas.

Interesa seguir los resultados a largo plazo, especialmente con el objetivo de prevenir el cáncer.

En el futuro se esperan drogas más selectivas con menores complicaciones y daño menor al esperado. Es necesario establecer más claramente el grupo de pacientes que se benefician con este procedimiento: "Grupo blanco selectivo", obtener con mayor claridad la evolución histológica, marcadores de riesgo de cáncer mediante el uso de tinciones, magnifica-

ción, estudio de aneuploidía, p53 entre otros, además de un seguimiento a mayor plazo.

Overholt<sup>12</sup> describe un 92,9% de éxito en el tratamiento de displasia de bajo grado, 77.5% en displasia de alto grado y 44.4% en cáncer precoz usando Porfimer PDT + NdYag + omeprazol a dosis altas. Disminuye la longitud del esófago de Barrett, elimina la displasia de alto grado y puede disminuir la frecuencia esperada de carcinoma, en este estudio a 50 meses. La disminución de la longitud del Barrett fue de 6,92 cm en promedio (1-22 cm).

El 94% de los pacientes en control eliminó la displasia de alto grado, pero el 4.6% desarrolló cáncer subescamoso y el 4.9% presentaba epitelio metaplásico subescamoso. Se produjo un 18% de estenosis en la primera sesión y 50% en la segunda, siendo 30% el promedio.

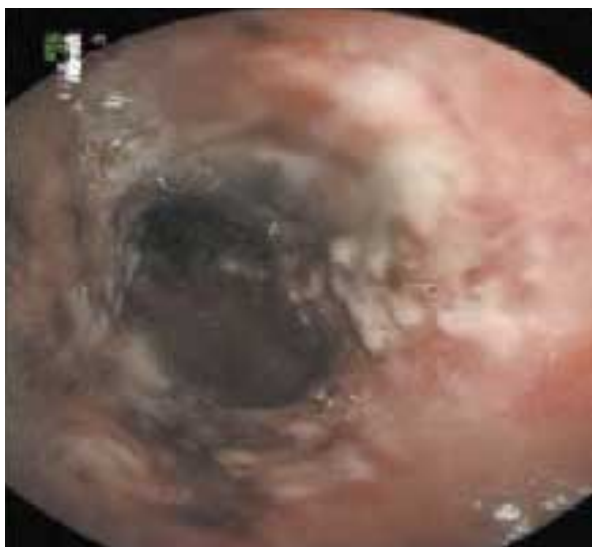
En un estudio publicado en GIE en octubre de 2005 hay una referencia a TFD con Porfimer sódico para terapia destructiva de esófago de Barrett con displasia de alto grado, internacional, randomizado y parcialmente ciego que reúne la experiencia multicéntrica que concluye que dicho tratamiento, en conjunción con bloqueo ácido con omeprazol, sería una terapia efectiva para destruir la displasia de alto grado en pacientes con esófago de Barrett, reduciendo la incidencia de adenocarcinoma esofágico.<sup>19-21</sup>

También se ha descrito terapia combinada de EMR y TFD en casos de neoplasia esofágica en Barrett, lo que hace de las terapias mixtas una alternativa viable y actualizada.<sup>14</sup>

*Figura 1. Terapia fotodinámica. Introducción y Aplicación local. Protección ocular.*



**Figura 2.** Terapia fotodinámica. Daño del "tejido blanco" luego de la aplicación.



### B. Otras terapias ablativas

Pretenden la destrucción del epitelio de Barrett mediante el uso de Electrocoagulación Multipolar (MPEC *Gold Probe*), *Heater Probe* o *Argón Plasma Coagulator*, con reepitelización con epitelio pavimentoso esofágico normal.

Sampliner describe la aplicación local en el segmento de Esófago de Barrett de distal a proximal, asociado al uso crónico de IBP a dosis altas. Debe repetirse a las 4 a 6 semanas. Requiere de biopsias de seguimiento según protocolo de Seattle, obteniendo muestras profundas de cuatro cuadrantes cada 2 cm,

para descartar crecimiento de epitelio de Barrett, displasia o carcinoma subescamoso.<sup>18</sup>

Se ha descrito también la aplicación de APC en dos sesiones separadas por hemicircunferencias en la idea de evitar estenosis o complicaciones.<sup>5</sup>

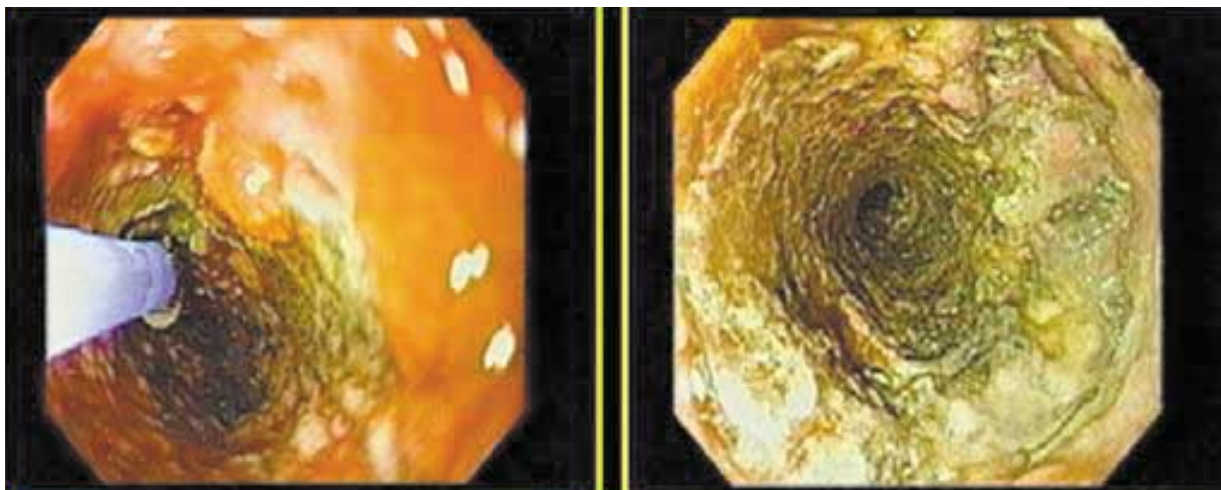
Sampliner obtuvo erradicación en el 96% de los casos de 54 pacientes en tratamiento con omeprazol, sin displasia o con displasia de bajo grado utilizando Electrocoagulación multipolar, el 40% de la serie tiene menos de 3 cm de longitud. 2 pacientes presentaron estenosis que requirieron de dilatación.

El uso de APC requiere 50 a 60 W de potencia, con un flujo de gas argón de 1,4l/min, coagulando de distal a proximal, lo que puede realizarse en una o más sesiones según la longitud del segmento a tratar (figura 3). Debe continuarse con IBP a dosis altas, realizando biopsias en los controles posteriores. En esta especial aplicación del APC puede ser de utilidad la sonda lateral que permite mejor aplicación local en el caso de estructuras cilíndricas. (figura 4)

En 73 pacientes con esófago de Barrett sin displasia, de hasta 12 cm de longitud, pero que incluye casos de Esófago de Barrett de segmento corto, se usó APC de alta potencia y 4 cm por sesión, utilizando IBP a dosis altas monitorizados por pH intragástrico.

Se biopsia a los 6 y 12 meses, obteniendo un 95% de ablación completa a la segunda sesión. Se presentó dolor torácico o disfagia hasta en un 40% de los casos. No se demostró recaída ni displasia, aunque sí hubo pacientes con estenosis que requirieron de dilatación.<sup>22</sup>

**Figura 3.** Aplicación de APC en esófago de Barrett.



**Figura 4.** Sonda de aplicación lateral de APC.



Seguimiento a largo plazo de APC en Barrett: 50 pacientes con Esófago de Barrett con 6 cm de longitud en promedio, sin displasia, recibieron APC con 30 W de potencia, cada 4 semanas hasta obtener epitelio normal.<sup>22</sup> Se usó IBP monitorizados por pH y biopsias en los controles, con pinza Jumbo cada 2 cm, biopsias que fueron analizadas por un patólogo experto. Más del 90% "limpiaron" el epitelio de Barrett, pero con recurrencia en el 68% al año en las biopsias. El 44% del epitelio escamoso aparentemente normal mostraba epitelio glandular de Barrett subyacente. El 25% disminuyó el tratamiento indicado con IBP a dosis altas.

La recurrencia se ha relacionado con: disminución de las dosis de IBP con la longitud del Esófago de Barrett y persistencia de epitelio de Barrett al completar la terapia. Se han reportado dos casos con cáncer en el epitelio subyacente. Este hecho ha significado una disminución de la indicación de terapias ablativas, permitiendo el control seriado y la obtención de muestras para descartar displasia y cáncer incipiente.

Duración del neopitelio después del tratamiento local.

Pacientes sometidos a Electrocoagulación multipolar más IBP 40 mg día fueron sometidos a biopsias grandes al seguimiento. 9 de 11 eran hombres, con edad promedio de 62 años con 4.4 cm de promedio de longitud del epitelio de Barrett. En todos se obtuvo respuesta total endoscópica e histológica. 3 de los 11 pacientes presentaron metaplasia intestinal en 0,4, 2 y 8% del área de biopsia respectiva-

mente. 4 de 11 persistían sin metaplasia intestinal a los 36 meses (19-53 meses). Las biopsias fueron realizadas en profundidad.

#### **El riesgo de crecimiento de una neoplasia en el epitelio subescamoso es una realidad.**<sup>6,22,23</sup>

Recientemente ha sido descrito un procedimiento alternativo que entrega radiofrecuencia en forma circunferencial al epitelio de Barrett<sup>24</sup> con un daño medido en profundidad y homogéneo que se denomina BARRx. (figura 5)

Sharma y col realizaron un estudio multicéntrico para evaluar la dosis-respuesta, seguridad y eficacia de la ablación endoscópica circunferencial del Barrett sin displasia, mediante el uso de un dispositivo de ablación endoscópica con balón (BARREx). Los autores concluyeron que este sistema de ablación puede ser realizado sin estenosis posterior o mucosa glandular sumergida, y con una completa eliminación del esófago de Barrett en el 70% de los pacientes con un año de seguimiento.<sup>1</sup>

La crioterapia se refiere a la aplicación de temperaturas extremadamente frías para tratamiento médico local. Esta terapia ha sido usada desde el año 1850 para la paliación del cáncer de mama, cuello uterino y de piel. Varios agentes fueron utilizados hasta la introducción del nitrógeno líquido en el año 1950 por Allington.<sup>25</sup>

Se han desarrollado catéteres con el objetivo de rociar el criogente a través del canal de trabajo de un endoscopio sobre grandes superficies para la destrucción de tejido similar a la que se obtiene con la terapia fotodinámica. El dispositivo *CrioSpray Ablation* (CSA, *CrioSpray Medical*, Baltimore, MD) usa un sistema de baja presión con nitrógeno líquido.<sup>26</sup>

Los primeros datos publicados con el dispositivo CSA reportaron una dosis respuesta en 20 cerdos, demostrando necrosis mucosa superficial con curación completa después del spray hemicircunferencial y circunferencial. La profundidad de la injuria, el grado de inflamación y las estenosis ocurrieron en animales tratados con *spray* circunferencial y duración mayor (30 a 60 segundos) que en aquellos tratados con *criospray* hemicircunferencial y menor duración. Sólo 2 de 3 estenosis en este grupo animal fueron consideradas significativas.<sup>27</sup>

Otro estudio animal comparó la respuesta histológica a la ablación mucosa a la hora con electrocoa-

**Figura 5.** Esquema del dispositivo de ablación BARREx del daño inmediato y 48 horas posterior a la aplicación.



gulación multipolar, APC y CSA. A la hora el epitelio del esófago tratado con dispositivos de cauterización estaba dañado, pero el área tratada con CSA permaneció intacta. El CSA causa inflamación mínima a la hora y hemorragia dentro de la muscular de la mucosa y submucosa. Aunque el epitelio a la hora parece intacto, la función y la estructura intracelular es dañada.<sup>28</sup>

La muerte celular inmediata (necrosis), como así también la inducción de la apoptosis, parece ser responsable del efecto del tratamiento. El CSA también induce una injuria isquémica con vasoconstricción inducida por el frío y congelamiento de los vasos capilares. Esto causa daño endotelial y conduce al aumento de la permeabilidad y agregación plaquetaria con formación de microtrombos. La curación normal en un medio aclorhídrico parece ser la base principal de las terapias ablativas.

El primer reporte de dispositivos CSA en humanos incluyó 11 pacientes con esófago de Barrett. La displasia de bajo grado estuvo presente en 5 pacientes y la displasia de alto grado en 1 paciente. Los pacientes recibieron altas dosis de inhibidores de la bomba de protones (Rabeprazol® 40 mg, 3 veces al día) con un promedio de sesiones de 4,2 (rango de 1 a 8).

En este estudio piloto 9 de 11 (78%) tuvieron una reversión histológica completa del esófago de Barrett y no se encontró displasia en un período de seguimiento de 6 meses. No ocurrieron complicaciones significativas y el tratamiento fue bien tolerado.<sup>29</sup>

Hasta el momento 3 centros han reportado resultados en humanos con CSA (*Bethesda Naval, Cleveland Clinic, University of Maryland*). El estudio piloto de la *Cleveland Clinic* fue diseñado para evaluar la eficacia y la seguridad del CSA en 37 pacientes. Los criterios de inclusión fueron: pacientes no quirúrgicos con esófago de Barrett asociados a displasia de alto grado o cáncer intramucoso designados al grupo 1, pacientes con intento de tratamiento de eliminación del esófago de Barrett, displasia y neoplasia, o T1smN0 o T2N0 designados al grupo 2 con intento de tratamiento de control de la progresión local de la neoplasia en orden de mantener un adecuado lumen.

17 pacientes en el grupo 1 completaron el tratamiento. 15 de los 17 (88%) pacientes tuvieron una respuesta parcial o completa al CSA. 4 pacientes tuvieron una respuesta completa sin evidencia de esófago de Barrett. 7 tuvieron una respuesta parcial con Barrett residual sin displasia. La tolerancia del pa-

ciente y la aceptabilidad del tratamiento fue alta. El disconfort fue fácilmente controlado con analgésicos narcóticos ocasionales. Ocurrió una complicación mayor en un paciente con Barrett, displasia de alto grado y síndrome de Marfán, quien sufrió una perforación gástrica en el estómago proximal que fue reparada quirúrgicamente. 3 de 33 pacientes en el grupo 1 (9%) requirieron dilatación de estenosis, las cuales respondieron adecuadamente a la dilatación endoscópica.

La respuesta al tratamiento, las estenosis y perforaciones fueron similares a la experiencia del grupo de Bethesda.<sup>30</sup>

El CSA parece ser una alternativa viable a los métodos actuales de ablación mucosa para el esófago de Barrett con displasia y estadios tempranos de malignidad. Aunque el CSA es generalmente bien tolerado, las estenosis esofágicas y la perforación gástrica debido a la insuflación parecen ser las principales complicaciones de esta tecnología.

En conclusión, podemos decir que las alteraciones genéticas del Barrett no desaparecen con el tratamiento ablativo y que estas terapias están en etapas de evaluación en centros de investigación. Aparecen como alternativas a la cirugía que puede ser excesiva ante patología benigna y que es, sin embargo, la única probada en displasia de alto grado y cáncer. Son de menor costo y menores complicaciones que la cirugía de exéresis, sin embargo, requieren de mayor control y suelen requerir de múltiples sesiones para su aplicación y de expertos en la evaluación de la histología.

### C. Resección mucosa endoscópica (EMR)

La resección mucosa endoscópica es una técnica promisoría para el manejo local del Barrett con alto grado de displasia o cáncer mucoso. Este procedimiento puede ser usado para obtener grandes biopsias para el diagnóstico y la estadificación local del tumor. La remisión completa puede ser alcanzada en la mayoría de los pacientes con lesiones focales. La terapia endoscópica para el Barrett con displasia de alto grado o cáncer limitado a la mucosa (T1m1-3) es una alternativa mínimamente invasiva a la esofagectomía. En contraste a la PDT u otras técnicas de ablación, la EMR es el único método para adquirir espécimen que contribuye al análisis histopatológico. El diagnóstico podría resultar diferente desde es-

tudios de biopsia o estadio endosonográfico local del tumor y puede tener un importante impacto en la decisión terapéutica. La EMR se considera curativa en casos de remoción completa confirmada histológicamente de displasia de alto grado o cáncer mucoso.

Existen diferentes técnicas. El método de "succión simple", en el cual el tejido es atrapado sin inyección previa, mediante el uso de un asa rígida, es el utilizado por Seewald y Soehendra.<sup>31</sup> La "técnica de la polipectomía o *Strip-off biopsy*" permite atrapar y resecar lesiones después de la inyección de solución submucosa de epinefrina diluida. Para la "técnica de levantar y cortar" es usado un endoscopio de doble canal, una pinza de biopsia o pinza "dientes de ratón", la cual es insertada a través del segundo canal de instrumentación para levantar la lesión dentro del asa abierta, siendo la misma cerrada subsecuentemente.

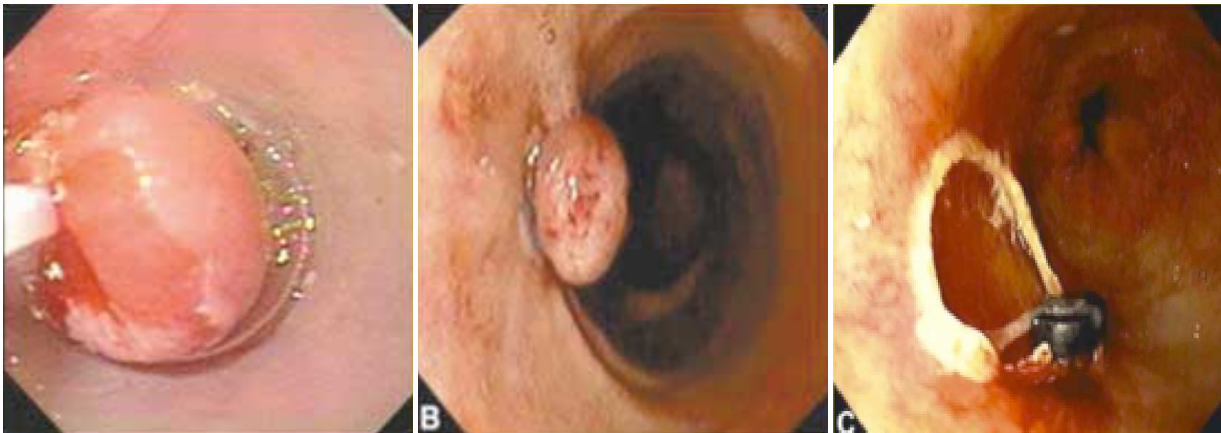
Se crea un pólipo artificial con la "técnica de succionar y ligar" mediante el uso de un ligador de várices esofágicas. Un asa de polipectomía es así posicionada bajo o encima de la banda para la resección del tejido displásico o maligno. (figura 6)

Una variedad de "métodos con tubos" requiere el uso de sobretubos, los cuales proveen un canal externo de instrumentación para la inserción de pinzas y asas, pero a pesar de que permite la resección de grandes especímenes, parece estar asociado con un incremento del riesgo de perforación. La "resección con *cup*" se realiza con un capuchón montado en el extremo de un endoscopio de visión frontal. Para disminuir el potencial riesgo de perforación se inyecta solución salina dentro de la capa submucosa para separar la mucosa de la capa muscular. La lesión mucosa es subsecuentemente succionada dentro del *cup* y firmemente estrangulada mediante el uso de un asa. El pseudopólipo es resecado con electrocauterio y puede ser fácilmente removido manteniendo la succión dentro del *cup*.<sup>32-35</sup>

Las diferentes técnicas de EMR no han sido suficientemente evaluadas en estudios randomizados controlados. Las series reportadas fueron realizadas con un número pequeño de pacientes altamente seleccionados con períodos de seguimientos cortos. Es así difícil comparar la eficacia y seguridad entre los diferentes métodos.<sup>17</sup>

El uso de Endosonografía (EUS) en el estudio diagnóstico puede ser de utilidad al descartar inva-

**Figura 6.** Diferentes técnicas de EMR. A: resección con cup. B y C: resección con bandas.



sión que desaconseje la terapia endoscópica.

La EMR puede entonces ser útil como elemento de diagnóstico de invasión histológica o de terapéutica definitiva en los casos de displasia y carcinoma *in situ*, con resección suficiente.

En resumen, podemos decir que la EMR es una técnica promisoriosa para el tratamiento local de la displasia de alto grado o cáncer mucoso en pacientes con esófago de Barrett. En contraste con los métodos de ablación, la EMR permite la evaluación histopatológica y frecuentemente revela estadios tumorales más avanzados. Una alternativa puede ser la combinación de esta técnica con métodos ablativos como la terapia fotodinámica o el APC. La EMR se considera curativa después de la remisión local completa.

### Conclusiones

1. Las terapias endoscópicas aparecen como una alternativa cierta, menos invasiva a la cirugía resectiva del esófago, en casos de esófago de Barrett con displasia de alto grado o cáncer *in situ*.
2. La TFD es eficaz, con efectos colaterales considerables, requieren del uso de sensibilizadores, aunque hoy se dispone de drogas sensibilizadoras de menor efecto adverso. No está disponible en muchos sitios. Es tecnología de alto costo.
3. Hay nuevas técnicas en estudio como la crioterapia y el tratamiento ultrasónico endoscópico.
4. Las terapias destructivas pueden ser incompletas y dejar mucosa de Barrett bajo el neopitelio, con riesgo de desarrollar cáncer sin demostrarlo fácilmente. Se requiere obtener biopsias profundas en los controles post-tratamiento.

5. Los resultados con EMR en esta situación son alentadores y probablemente curativos.

### Referencias

1. Sharma VK, Wang KK, Overholt BF, et al. Balloon-based, circumferential, endoscopic radiofrequency ablation of Barrett's esophagus: 1-year follow-up of 100 patients. *Gastrointest Endosc* 2007;65:185-195.
2. Birkmeyer JD, Siewers AE, Finlayson EV, et al. Hospital volume and surgical mortality in the United States. *N Engl J Med* 2002;346:1128-1137.
3. Kahaleh M, Van Laethem JL, Nagy N, Cremer M, Deviere J. Long-term follow-up and predictive of recurrence in Barrett's esophagus treated by argon plasma coagulation and acid suppression. *Endoscopy* 2002;34:950-955.
4. Pereira Lima JC, Busnelo JV, Saul C, et al. High power setting argon plasma coagulation for the eradication of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 2000;95:1661-1668.
5. Sáenz R, Silva C, Navarro A. Ablation with argon plasma coagulator (APC) for Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 2001;96:1662-1663.
6. Basu KK. Efficacy and one year follow up of APC therapy for ablation of BE: Factors determining persistence and recurrence of Barrett's epithelium. *Gut* 2002;51:776-780.
7. Faigel D, Liberman D, Weinstein W, et al. Effects of multipolar electrocoagulation on EUS findings in Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc* 2002;55:23-26.
8. Brand B, Porthun M, Von Schrenck T, Soehendra N, et al. Endoscopic argon plasma coagulation of Barrett mucosa. *Zentralbl Chir* 2000;125:437-442.
9. Attwood SE, Lewis CJ, Caplin S, et al. Argon Beam plasma coagulation as therapy for high-grade dysplasia in Barrett's esophagus. *Clin gastroenterol hepatol* 2003;1: 241-245.
10. Michopoulos S, Tsibouris P, Bouzakis H, et al. Complete regression of Barrett's esophagus with heat probe thermo-coagulation: mid-term results. *Gastrointest Endosc* 1999; 50:165-172.

11. García Montes C, Brandalise N, Deliza R, et al. Antireflux surgery followed by bipolar electrocoagulation in the treatment of Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc* 1999;50:173-177.
12. Overholt BF. PDT for Barrett Esophagus with Dysplasia and/or Early Stage Carcinoma: Long term results. *Gastrointest Endosc* 2003;58:246-249.
13. Overholt BF, Panjehpour M, Haydek JM. Photodynamic therapy for Barrett's esophagus: follow-up in 100 patients. *Gastrointest Endosc* 1999;49:122-125.
14. Buttar N, Wang K, Lutzke L, et al. Combined endoscopic mucosal resection and photodynamic therapy for esophageal neoplasia within Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc* 2001;54:682-688.
15. Hage M, Siersema PD, Van Dekken H, et al. 5-aminolevulinic acid photodynamic therapy versus argon plasma coagulation for ablation of Barrett's esophagus: a randomized trial. *Gut* 2004;53:785-790.
16. Johnston MH. Technology insight: ablative techniques for Barrett's esophagus. Current and emerging trends. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2005;2:323-330.
17. Neuhaus H. Endoscopic mucosectomy for Barrett's esophagus with high- grade dysplasia and early carcinoma. *World Gastroenterology News* 2003;8 issue2.
18. Sampliner R, Faigel D, Fennerty B, et al. Effective and safe endoscopic reversal of nondysplastic Barrett's esophagus with thermal electrocoagulation combined with high-dose acid inhibition: A multicenter study. *Gastrointest Endosc* 2001;53:554-558.
19. Wolfsen H. Carpe luz-seize the light: Endoprevention of esophageal adenocarcinoma when using photodynamic therapy with porfimer sodium. *Gastrointest Endosc* 2005;62:499-503.
20. Siersema P, (Con) Photodynamic therapy for Barrett's esophagus: Not yet ready for the premier league of endoscopic interventions. *Gastrointest Endosc (Ed)* 2005;62.
21. Overholt BF, Lightdale CJ, Wang KK, et al. 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.
22. Madisch A, Michlke S, Bayerdorffer E, et al. Long-term follow-up after complete ablation of Barrett's esophagus with argon plasma coagulation *World J Gastroenterol* 2005;11:1182-1186.
23. Sharma P, Bhattacharyya A, Garewal H, and Sampliner R. Durability of new squamous epithelium after endoscopic reversal of Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc* 1999;50:159-164.
24. Gondrie JJ, Peters F, Curvers WL, et al. Radiofrequency ablation of Barrett's esophagus containing High-Grade Dysplasia. *Gastrointest Endosc* 2007;65:135.
25. Allington HV. Liquid nitrogen in the treatment of skin diseases. *Calif Med* 1950;72:153-155.
26. CSA Medical. <http://www.crymed.com>.
27. Johnston MH, Schoenfeld P, Mysore J, et al. Endoscopic Spray cryotherapy: a new technique for mucosal ablation in the esophagus. *Gastrointest Endosc* 1999;50:86-92.
28. Eastone JA, Horwhat JD, Haluska O, et al. Cryoablation of swine esophageal mucosa: a direct comparison to argon plasma coagulation (APC) and multipolar electrocoagulation (MPEC). *Gastrointest Endosc* 2005;62:842-848.
29. Johnston MH, Eastone JA, Horwhat JD, et al. Cryoablation of Barrett's esophagus: a pilot study. *Gastrointest Endosc* 2005;62:842-848.
30. Johnston MH, Cash BD, Horwhat JD, et al. Cryoablation of Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 2006;130:A640.
31. Seewald S, Ang TL, Soehendra N. Endoscopic mucosal resection of Barrett's esophagus containing dysplasia or intramucosal cancer. *Posgrad Med J* 2007;83:367-372.
32. Inoue H, Endo M. Endoscopic esophageal mucosal resection using a transparent tube. *Surg Endosc* 1990;4:198-201.
33. Inoue H, Takeshita K, Hori H, et al. Endoscopic mucosal resection with a cup-fitted panendoscope for esophagus, stomach and colon mucosal lesions. *Gastrointest Endosc* 1993;39:58-62.
34. Stiegmann GV, et al. A new endoscopic elastic band ligating device. *Gastrointest Endosc* 1986;32:230-233.
35. Takemoto T, et al. Significance of strip biopsy with particular references to endoscopic "mucosectomy". *Digest Endosc* 1989;1:4-9.