

Esófago de Barrett

Fecha de la última revisión: **07/03/2016**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cómo se diagnostica?](#)
3. [¿Está indicado el cribado?](#)
4. [¿Cuál debe de ser el seguimiento?](#)
5. [¿Cómo se trata?](#)
6. [Bibliografía](#)
7. [Más en la red](#)
8. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

El esófago de Barrett (EB) se define como la sustitución del epitelio escamoso del esófago distal por epitelio columnar metaplásico (metaplasia intestinal). Su interés radica en que predispone al adenocarcinoma de esófago (ACE), entidad cuya incidencia está aumentando en el mundo occidental y cuya supervivencia a los 5 años del diagnóstico es menor del 20% (Pohl H, 2005).

La prevalencia en la población general oscila entre el 0,4 y el 20% dependiendo de los grupos poblacionales estudiados y de la definición empleada para el diagnóstico (Gerson LB, 2002). Es más frecuente en hombres que en mujeres 2:1 y en la raza blanca (Cook MB, 2005).

Como factores de riesgo se han descrito: reflujo gastroesofágico (RGE), tabaco, alcohol, obesidad (sobre todo central), síndrome metabólico, apnea obstructiva del sueño y factores genéticos.

El RGE es uno de los principales factores de riesgo. Los pacientes con EB tienen reflujo más grave (más tiempo con pH menor de 4 en el esófago distal, con menor tono del esfínter esofágico inferior y hernias de hiato de mayor tamaño) y de más difícil control (Spechler SJ, 2009) que aquellos pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico sin EB.

El papel del tabaco y el alcohol es controvertido, ya que aunque habitualmente se han relacionado con el EB y el ACE, publicaciones recientes no encuentran un asociación significativa (Thrift AP, 2014).

La obesidad parece ser un factor de riesgo para el RGE y puede serlo también para el EB, siendo un factor de riesgo independiente la obesidad central (Singh S, 2013), lo que podría explicarse por un aumento de la presión intraabdominal e intragástrica, con disrupción de la unión gastroesofágica y el consiguiente RGE.

El síndrome metabólico (Leggett CL, 2013) o la apnea obstructiva del sueño (Leggett CL, 2014) también se han identificado como factores de riesgo independientes, sin relación con su efecto sobre el RGE.

Alrededor de un 7% de pacientes con EB o ACE tienen historia familiar (Chack A, 2012). Se conocen determinados polimorfismos que aumentan la susceptibilidad genética: 19p13 en CRTC1 (cuya activación aberrante se asocia a actividad oncogénica), 9q22 en BARX1 que codifica un factor de transcripción importante para la diferenciación esofágica y ciertas mutaciones próximas a TBX5 y GDF7 (Levine DM, 2013).

En cuanto a factores que pudieran tener una asociación negativa hay algún dato sobre la infección por *Helicobacter pylori*, (Fischbach LA, 2012) y el consumo de AAS y otros AINES, aunque en este último caso los estudios son heterogéneos y poco concluyentes.

¿Cómo se diagnostica?

No existe una clínica específica. La mayoría de los pacientes se diagnostican al ser estudiados por síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico o sus complicaciones como pirosis, regurgitación y disfagia, en torno a los 55 años de edad.

Para el diagnóstico se precisan dos criterios: endoscópico e histológico.

Endoscópicamente se debe identificar la línea de transición escamo-columnar (donde se une el epitelio escamoso del esófago normal con el inicio del epitelio columnar metaplásico) llamada línea Z y también la unión gastroesofágica (línea imaginaria donde se unen el esófago y el estómago, que endoscópicamente se define como el borde proximal de los pliegues gástricos), (Spechler SJ, 2011). Cuando la distancia entre estas dos líneas es de 1 cm o mayor se debe sospechar EB. Cuando dicha distancia es <3 cm se habla de EB de segmento corto, si es >3 cm de esófago de Barrett de segmento largo, este último tiene más riesgo de desarrollar displasia de alto grado o ACE (Sikkema M, 2011).

El diagnóstico de confirmación se realiza mediante biopsias del epitelio columnar que mostrará las células caliciformes típicas de la metaplasia intestinal (Spechler SJ, 2011). Si la línea Z y la unión gastroesofágica coinciden y las biopsias de la línea Z muestran metaplasia intestinal hablaremos de metaplasia intestinal de la unión gastroesofágica. Esta entidad tiene menos riesgo de ACE que el esófago de Barrett (Jung KW, 2011).

¿Está indicado el cribado?

Con la finalidad de disminuir la mortalidad por adenocarcinoma de esófago se ha propuesto realizar cribado endoscópico de EB en pacientes con síntomas de RGE crónico. Se acepta, en general, que la población diana serían los varones mayores de 50 años, de raza blanca, con síntomas de RGE crónico y en los que existan otros factores de riesgo para ACE como hernia de hiato, obesidad central o tabaquismo (Spechler SJ, 2011; Shaheen NJ, 2012). Si el resultado es negativo en el primer estudio no se recomienda realizar más endoscopias de cribado.

No se dispone de suficiente evidencia sobre la eficacia del cribado en la prevención del ACE. El 40-50% de los pacientes con EB y ACE no presentan síntomas de

RGE crónico, por lo que limitando el cribado a los pacientes sintomáticos se pierden muchos casos (Rubenstein JH, 2011). Además la endoscopia convencional con esta finalidad es una técnica cara, molesta y no exenta de riesgos.

Una posible alternativa es la endoscopia transnasal, que se ha mostrado segura y bien tolerada y con una sensibilidad y especificidad del 98% y 100%, respectivamente (Shariff MK, 2012).

Un método no invasivo de reciente investigación para el cribado es el Citosponge. Consiste en ingerir una cápsula de gelatina, con una cadena, que en el estómago se disuelve formando una pequeña esponja, al extraerla va recogiendo muestras del esófago que se analizan con un marcador inmunohistoquímico (trefoil factor 3). Este marcador diferencia las células columnares del esófago de Barrett de las del epitelio escamoso esofágico o de las del cardias. En un estudio con 504 pacientes mostró una sensibilidad del 73% y una especificidad del 94% para la detección de esófago de Barrett (Kadri SR, 2010).

¿Cuál debe de ser el seguimiento?

En pacientes con EB la incidencia anual de cáncer de esófago es de 0,1-2% (Desai TK, 2012; Shakhathreh MH, 2014). La mortalidad debida a cáncer de esófago en pacientes con EB se estimó en 3,0 por 1.000 personas/año, mientras que la debida a otros motivos en 37,1 por 1.000 (Sikkema M, 2010). La mayoría de los pacientes diagnosticados de EB fallecen por causas distintas del ACE, siendo las más frecuentes las enfermedades cardiovasculares.

Se recomienda la vigilancia endoscópica y la toma de biopsias de los pacientes con esófago de Barrett para la detección de displasia o ACE (con la intención de disminuir la mortalidad por este último), únicamente a los pacientes que sean candidatos a tratamiento si se detecta displasia. Se cuestiona que estos programas sean coste efectivos dado que no se dispone de ensayos prospectivos aleatorizados que demuestren un aumento de la supervivencia. La frecuencia de las endoscopias depende del grado de displasia (ver algoritmo).

La American Gastroenterologic Association (AGA) de 2011 aconseja realizar la primera endoscopia de seguimiento al año del diagnóstico de EB (Spechler SJ, 2011), siempre que no haya signos endoscópicos que sugieran neoplasia. Previamente se indica tratar el RGE con inhibidores de la bomba de protones para disminuir la inflamación y la posible atipia celular que puede ser difícil de distinguir de la verdadera displasia (Fitzgerald RC, 2014), pero no hay estudios a largo plazo que demuestren una disminución del riesgo de progresión a displasia o ACE con el tratamiento con IBPs.

Se aconseja obtener biopsias siguiendo el protocolo de Seattle, de los cuatro cuadrantes, cada 1-2 cm y de las áreas con irregularidades ya que en ellas existe más riesgo de desarrollo de ACE (Buttar NS, 2001).

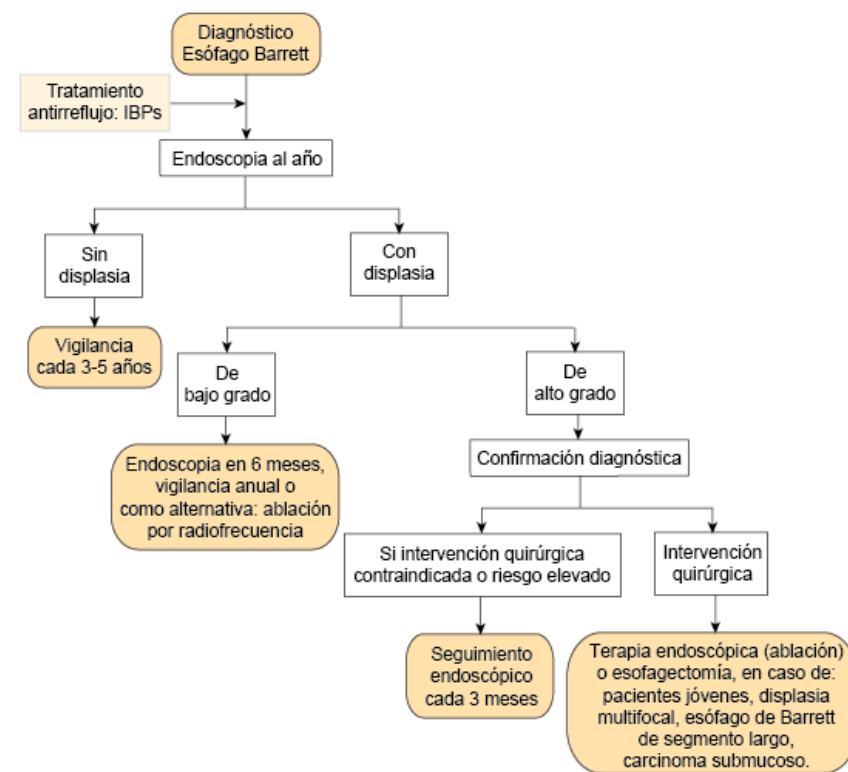
Algunos autores recomiendan que:

- **Si no hay sospecha de displasia**, el seguimiento se realice cada 3-5 años (Spechler SJ, 2011; Fitzgerald RC, 2014).
- **Si hay sospecha de displasia**, se debe confirmar con una segunda opinión, si es posible de un patólogo experto en histopatología esofágica (Spechler SJ, 2011; Fitzgerald RC, 2014). En algunas guías se aconseja determinar la sobreexpresión de p53 en el examen histopatológico de algunas muestras para mejorar el diagnóstico de displasia (Fitzgerald RC, 2014).
 - **Cuando la displasia es de bajo grado**, se puede optar por el seguimiento endoscópico (inicialmente a los 6 meses y posteriormente cada año) (Spechler SJ, 2011) o por la terapia endoscópica: la ablación por radiofrecuencia parece disminuir la progresión hacia la displasia de alto grado o ACE (Phoa KN, 2014).
 - **En la displasia de alto grado**, se acepta que hay que intervenir endoscópica o quirúrgicamente. Si el paciente rechazara la intervención o presentara alto riesgo para realizar la endoscopia o la cirugía podría realizarse vigilancia endoscópica cada 3 meses (Spechler SJ, 2011).

El desarrollo de algunas técnicas endoscópicas avanzadas como la autofluorescencia (AFI), microscopía confocal (CLE) o la imagen de banda estrecha (NBI) pueden mejorar el diagnóstico de la displasia, mejorando la eficacia de los programas de vigilancia, aunque la AGA no recomienda su uso rutinario (Spechler SJ, 2011).

Los avances en biología molecular han permitido incorporar algunos biomarcadores genéticos o moleculares para detectar el riesgo individual de progresión del esófago de Barrett a ACE aunque ninguno de ellos se utiliza en la práctica clínica habitual. Entre los genéticos se incluyen la pérdida de heterozigocidad del cromosoma 17 en el gen p53 (Reid BJ, 2001), anomalías en el ADN nuclear de las células epiteliales (aneuploidía/tetraploidía) (Reid BJ, 2000) y ciertos patrones de metilación del ADN en suero libre de células (Schulmann K, 2005; Zhai R, 2012). Entre los moleculares se ha observado que la expresión de proteínas que intervienen en el crecimiento celular como p 53 y KI-67 es mayor en las muestras de EB que progresan a ACE (Binato M, 2009) y que los niveles altos de leptina en suero (Kendal BJ, 2008), incrementan el riesgo de ACE, mientras que los niveles altos de adiponectina de alto peso molecular tiene efecto protector (Duggan C, 2013).

¿Cómo se trata?



Algoritmo de manejo del esófago de Barrett

- 1. Tratamiento del RGE:** se aconseja tratamiento con IBP para controlar los síntomas de reflujo. Algunos autores los recomiendan de forma indefinida a todos los pacientes con esófago de Barrett incluso en aquellos sin síntomas clínicos de RGE (Spechler SJ, 2015). Un metaanálisis reciente concluye que el uso de IBP se asocia a un descenso del riesgo tanto de adenocarcinoma de esófago como de displasia de alto grado en pacientes con esófago de Barrett (Singh S, 2014).
- 2. Tratamiento de la displasia de bajo grado:** se podría considerar la ablación sobre todo para pacientes con displasia persistente o multifocal (Halland M, 2015).
- 3. Tratamiento de la displasia de alto grado:** las opciones terapéuticas son: vigilancia endoscópica continuada, ablación endoscópica, resección mucosa endoscópica (RME) o esofagectomía.

En general se prefiere para la mayoría de los pacientes el llamado tratamiento endoscópico erradicador: RME de las lesiones visibles como nódulos o ulceraciones (para diferenciar displasia nodular de ACE, siendo también de utilidad para el estadiaje del ACE) que debe seguirse de ablación para eliminar el epitelio metaplásico residual tanto displásico como no displásico (Spechler SJ, 2011).

Las técnicas de ablación pueden utilizar energía térmica, fotoquímica o radiofrecuencia, siendo las más habituales la terapia fotodinámica o la radiofrecuencia (Sampliner RE, 2004). La crioterapia es una nueva técnica de ablación con dióxido carbónico o nitrógeno líquido.

Después del tratamiento aunque haya sido efectivo se recomienda realizar vigilancia endoscópica para evitar el riesgo de recurrencias de metaplasia o neoplasia. En la tabla 1 se muestra el riesgo de recurrencias con las distintas técnicas endoscópicas.

Tabla 1. Eficacia y duración estimada de las técnicas actuales de terapia endoscópica en el esófago de Barrett. (Halland M, 2015)				
	Ablación por radiofrecuencia con o sin RME	Crioterapia	RME	Terapia fotodinámica
Erradicación inicial de DAG	90-95%	100%	90%	81%
Inicial ECMI	70-86%	100%	90%	72%
Recurrencia de EB no displásico	13-33% a los 2-3 años	19% a los 36 meses	39,5% a los 5 años	Desconocido
Recurrencia de displasia o cáncer	1,6-11% al 1,5-2,5 años	3% a los 36 meses	6,2% a los 5 años	16-20% a los 2-5 años
Efectos adversos	Estenosis 4-11,9%	Estenosis 9%	Estenosis 47%	Estenosis 37%
El 37,5% precisaron un retoque después de la erradicación inicial y el 19% desarrollaron displasia de alto grado recurrente pero fueron retratados satisfactoriamente. Técnicas: RME en el EB nodular focal. Ablación en el EB plano, seguido de RME si la ablación falla. DAG: displasia de alto grado. ECMI: erradicación completa de metaplasia intestinal. EB: esófago de Barrett. RME: resección mucosa endoscópica.				

La resección endoscópica se puede hacer por dos vías: resección mucosa o disección submucosa. Ambas son altamente efectivas y aunque la disección submucosa presenta resultados ligeramente superiores, técnicamente es más compleja y puede tener más complicaciones (Terheggen G, 2016).

La esofagectomía se ha considerado el patrón oro del tratamiento de la displasia de alto grado por ser el único capaz de eliminar todo el epitelio neoplásico y los

nódulos linfáticos regionales. Sin embargo tiene una mayor morbilidad que otras opciones terapéuticas y debería reservarse para casos individualizados. Podría considerarse en pacientes jóvenes, con EB de segmento largo y displasia multifocal o carcinoma submucoso (Van Lanschot JJ, 2001; Spechler SJ, 2015).

4. Quimioprevención: algunos estudios sugieren un menor riesgo de progresión a ACE en pacientes con EB que han recibido tratamiento con AAS o estatinas (Kastelein F, 2011; Singh S, 2013). Sin embargo, por el momento estos fármacos no se recomiendan de forma sistemática en la práctica clínica habitual, salvo que existan factores de riesgo cardiovascular que justifiquen su empleo (Spechler SJ, 2011).

Bibliografía

- American Gastroenterological Association, Spechler SJ, Sharma P, Souza RF, Inadomi JM, Shaheen NJ. American Gastroenterological Association medical position statement on the management of Barrett's esophagus. Gastroenterology. 2011;140(3):1084-91. PubMed [PMID: 21376940](#)
- Binato M, Gurski RR, Fagundes RB, Meurer L, Edelweiss MI. P53 and Ki-67 overexpression in gastroesophageal reflux disease-Barrett's esophagus and adenocarcinoma sequence. Dis Esophagus. 2009;22(7):588-95. PubMed [PMID: 19302208](#)
- Buttar NS, Wang KK, Sebo TJ, Riehle DM, Krishnadath KK, Lutzke LS, et al. Extent of high-grade dysplasia in Barrett's esophagus correlates with risk of adenocarcinoma. Gastroenterology. 2001;120(70):1630-9. PubMed [PMID: 11375945](#)
- Chack A, Chen Y, vengoechea J, Canto MI, Elston R, Falk GW, et al. Variation in age at cancer diagnosis in familial versus nonfamilial Barrett's Esophagus. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2012;21(2):376-83. PubMed [PMID: 22178570](#). [Texto completo](#)
- Cook MB, Wild CP, Forman D. A systematic review and meta-analysis of the sex ratio for Barrett's esophagus, erosive reflux disease, and nonerosive reflux disease. Am J Epidemiol. 2005;162(11):1050. PubMed [PMID: 16221805](#). [Texto completo](#)
- Desai TK, Krishnan K, Samala N, Singh J, Cluley J, Perla S, et al. The incidence of oesophageal adenocarcinoma in nondysplastic Barrett's oesophagus: a meta-analysis. Gut. 2012;61(7):970. PubMed [PMID: 21997553](#)
- Duggan C, Onstad L, Hardikar S, Blount PL, Reid BJ, Vaughan TL. Association between markers of obesity and progression from Barrett's esophagus to esophageal adenocarcinoma. Clin Gastroenterol Hepatol. 2013;11(8):934-43. PubMed [PMID: 23466711](#). [Texto completo](#)
- Fischbach LA, Nordenstedt H, Kramer JR, Gandhi S, Dick-Onuoha S, Lewis A, et al. The association between Barrett's esophagus and *Helicobacter pylori* infection: a meta-analysis. Helicobacter. 2012;17(3):163-75. PubMed [PMID: 22515353](#). [Texto completo](#)
- Fitzgerald RC, Di Pietro M, Ragunath K, Ang Y, Kang JY, Watson P, et al; British Society of Gastroenterology. British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of Barrett's esophagus. Gut. 2014;63(1):7-42. PubMed [PMID: 24165758](#). [Texto completo](#)
- Gerson LB, Shetler K, Triadafilopoulos G. Prevalence of Barrett's esophagus in asymptomatic individuals. Gastroenterology. 2002;123(2):461-7. PubMed [PMID: 12145799](#)
- Halland M, Katzka D, Iyer PG. Recent developments in pathogenesis, diagnosis and therapy of Barrett's esophagus. World J Gastroenterol. 2015;21(21):6479-90. PubMed [PMID: 26074687](#). [Texto completo](#)
- Jung KW, Talley NJ, Romero Y, Katzka DA, Schleck CD, Zinsmeister AR, et al. Epidemiology and natural history of intestinal metaplasia of the gastroesophageal junction and Barrett's esophagus: a population-based study. Am J Gastroenterol. 2011;106(8):1447-55. PubMed [PMID: 21483461](#). [Texto completo](#)
- Kadri SR, Lao-Sirieix P, O'Donovan M, Debiram I, Das M, Blazeby JM, et al. Acceptability and accuracy of a non-endoscopic screening test for Barrett's oesophagus in primary care: cohort study. BMJ. 2010;341:c4372. PubMed [PMID: 20833740](#). [Texto completo](#)
- Kastelein F, Spaander MC, Biermann K, Steyerberg EW, Kuipers EJ, Bruno MJ; Probar-study Group. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and statins have chemopreventative effects in patients with Barrett's esophagus. Gastroenterology. 2011;141(6):2000-8. PubMed [PMID: 21878200](#)
- Kendall BJ, Macdonald GA, Hayward NK, Prins JB, Brown I, Walker N, et al; Study of Digestive Health. Leptin and the risk of Barrett's oesophagus. Gut. 2008;57(4):448-54. PubMed [PMID: 18178609](#)
- Leggett CL, Gorospe EC, Calvin AD, Harmsen WS, Zinsmeister AR, Caples S, et al. Obstructive sleep apnea is a risk factor for Barrett's esophagus. Clin Gastroenterol Hepatol. 2014;12(4):583-8. PubMed [PMID: 24035775](#). [Texto completo](#)
- Leggett CL, Nelsen EM, Tian J, Schleck CB, Zinsmeister AR, Dunagan KT, et al. Metabolic syndrome as a risk factor for Barrett's esophagus: a population-based case-control study. Mayo Clin Proc. 2013;88(2):157-65. PubMed [PMID: 23374619](#). [Texto completo](#)
- Levine DM, Ek WE, Chang R, Liu X, Onstad L, Sather C, et al. A genome wide association study identifies new susceptibility loci for esophageal adenocarcinoma and Barrett's esophagus. Nat Genet. 2013;45(12):1487-93. PubMed [PMID: 24121790](#). [Texto completo](#)
- Phoa KN, Van Vilsteren FG, Weusten BL, Bisschops R, Schoon EJ, Ragunath K, et al. Radiofrequency ablation vs endoscopic surveillance for patients with Barrett's esophagus and low-grade dysplasia: a randomized clinical trial. JAMA. 2014;311(12):1209-17. PubMed [PMID: 24668102](#). [Texto completo](#)
- Pohl H, Welch HG. The role of overdiagnosis and reclassification in the marked increase of esophageal adenocarcinoma incidence. J Natl Cancer Inst. 2005;97(2):142-6. PubMed [PMID: 15657344](#). [Texto completo](#)
- Reid BJ, Blount PL, Feng Z, Levine DS. Optimizing endoscopic biopsy detection of early cancers in Barrett's highgrade dysplasia. Am J Gastroenterol. 2000;95(11):3089-96. PubMed [PMID: 11095322](#)
- Reid BJ, Prevo LJ, Galipeau PC, Sanchez CA, Longton G, Levine DS, et al. Predictors of progression in Barret's esophagus II: baseline 17p (p53) loss of heterozygosity identifies a patient subset at increased risk for neoplastic progression. Am J Gastroenterol. 2001;96(10):2839-48. PubMed [PMID: 11693316](#). [Texto completo](#)
- Rubenstein JH, Scheiman JM, Sadegui S, Whiteman D, Inadomi JM. Esophageal adenocarcinoma incidence in individuals with gastroesophageal reflux: synthesis and estimates from population studies. Am J Gastroenterol. 2011;106(2):254-60. PubMed [PMID: 21139576](#). [Texto completo](#)
- Sampliner RE. Endoscopic ablative therapy for Barrett's esophagus: current status. Gastrointest Endos. 2004;59(1):66-9. PubMed [PMID: 14722550](#)
- Schulmann K, Sterian A, Berki A, Yin J, Sato F, Xu Y, et al. Inactivation of p 16; RUNX3, and HPP1 occurs early in Barrett's-associated neoplastic progression and predicts progression risk. Oncogene. 2005;24(25):4138-48. PubMed [PMID: 15824739](#). [Texto completo](#)
- Shaheen NJ, Weinberg DS, Denberg TD, Chou R, Qaseem A, Shekelle P; Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Upper endoscopy for gastroesophageal reflux disease: best practice advice from the clinical guidelines committee of the American College of Physicians. Ann Intern Med 2012;157(11):808-16. PubMed [PMID: 23208168](#). [Texto completo](#)
- Shakhatreh MH, Duan Z, Kramer J, Naik AD, Helm A, Hinojosa-Lindsey M, et al. The incidence of esophageal adenocarcinoma in a national veterans cohort with Barrett's esophagus. Am J Gastroenterol. 2014;109(12):1862-8 quiz 1861, 1869. PubMed [PMID: 25331350](#)
- Shariff MK, Bird-Lieberman EL, O'Donovan M, Abdullahi Z, Liu X, Blazeby J, et al. Randomized crossover study comparing efficacy of transnasal endoscopy with that of standard endoscopy to detect Barrett's esophagus. Gastrointest Endosc. 2012;75(5):954-61. PubMed [PMID: 22421496](#)
- Sikkema M, De Jonge PJ, Steyerberg EW, Kulpers EJ. Risk of esophageal adenocarcinoma and mortality in patients with Barrett's esophagus: a systematic review and meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2010;8(3):235-44. PubMed [PMID: 19850156](#). [Texto completo](#)
- Sikkema M, Looman CW, Steyerberg EW, Kerkhof M, Kastelein F, Van Dekken H, et al. Predictors for neoplastic progression in patients with Barrett's Esophagus: a prospective cohort study. Am J Gastroenterol. 2011;106(7):1231. PubMed [PMID: 21577245](#)
- Singh S, Garg SK, Singh PP, Iyer PG, El-Serag HB. Acid-suppressive medications and risk of aesophageal adenocarcinoma in patients with Barrett's oesophagus: a systematic review and meta-analysis. Gut. 2014;63(8):1229-37. PubMed [PMID: 24221456](#). [Texto completo](#)
- Singh S, Sharma AN, Murad MH, Buttar NS, El-Serag HB, Katzka DA, et al. Central adiposity is associated with increased risk of esophageal inflammation, metaplasia and adenocarcinoma: a systematic review and meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2013;11(11):1399-412. PubMed [PMID: 23707461](#). [Texto completo](#)
- Singh S, Singh AG, Singh PP, Murad MH, Iyer PG. Statins are associated with reduced risk of esophageal cancer, particularly in patients with Barrett's esophagus: a systematic review and meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2013;11:620-9. PubMed [PMID: 23357487](#). [Texto completo](#)
- Spechler SJ, Barker PN, Silberg DG. Clinical trial: intragastric acid control in patients who have Barrett's esophagus--comparison of once-and twice regimens of esomeprazole and lansoprazole. Aliment Pharmacol Ther. 2009;30(2):138-45. PubMed [PMID: 19438416](#). [Texto completo](#)

- Spechler SJ, Talley NJ. Management of Barrett's esophagus. En: UpToDate, Travis AC, editor [consultado 15-4-2015]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/online>
- Terheggen G, Horn EM, Vieth M, Gabbert H, Enderle M, Neugebauer A, et al. A randomised trial of endoscopic submucosal dissection versus endoscopic mucosal resection for early Barrett's neoplasia. Gut. 2016; doi: 10.1136/gutjnl-2015-310126. [Epub ahead of print]. PubMed [PMID: 26801885](#). [Texto completo](#)
- Thrift AP, Kramer JR, Richardson PA, El-Serag HB. No significant effects of smoking or alcohol consumption on risk of Barret's esophagus. Dig Dis Sci. 2014;59(1):108-16. PubMed [PMID: 24114046](#). [Texto completo](#)
- Van Lanschot JJ, Hulscher JB, Buskens CL, Tilanus HW, ten Kate FJ, Obertop H. Hospital volume and hospital mortality for esophagectomy. Cancer. 2001;91(8):1574-8. PubMed [PMID: 11301408](#)
- Zhai R, Zhao Y, Su L, Cassidy L, Liu G, Christiani DC. Genome-wide DNA methylation profiling of cell-free serun DNA in esophageal adenocarcinoma and Barrett's esophagus. Neoplasia. 2012;14:29-33. PubMed [PMID: 22355271](#). [Texto completo](#)

Más en la red

- Fitzgerald RC, Di Pietro M, Ragunath K, Ang Y, Kang JY, Watson P, et al; British Society of Gastroenterology. British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of Barrett's esophagus. Gut. 2014;63(1):7-42. PubMed [PMID: 24165758](#). [Texto completo](#)
- Shaheen NJ, Falk GW, Iyer PG, Gerson LB. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Barrett's Esophagus. Am J Gastroenterol. 2016 Jan;111(1):30-50. PubMed [PMID: 26526079](#)
- Spechler SJ, Souza RF. Barrett's esophagus. N Engl J Med. 2014 Aug 28;371(9):836-45. PubMed [PMID: 25162890](#)

Autores

- Elena Maquiera Díez Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria
- Salvador Tranche Iparraguirre Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Centro de Salud El Cristo. Oviedo. España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

