



Esófago de Barrett y cirugía antirreflujo

MARIO MELGUIZO BERMÚDEZ*

Resumen

Se discute el comportamiento posquirúrgico de 30 pacientes con diagnóstico de esófago de Barrett distintivo, operados dentro de una serie de 106 pacientes con reflujo gastroesofágico patológico, entre julio de 1997 y julio de 2000. El promedio de seguimiento fue de 27 meses.

En nuestra serie, 66% de los pacientes eran mayores de 50 años, con un promedio de edad de 51 años. La relación hombre-mujer fue 1,7: 1.

La sintomatología fue similar a la de los pacientes con diagnóstico de reflujo gastroesofágico y los síntomas extraesofágicos aparecieron sólo en 17% de los pacientes. La mayoría tenía más de 10 años de sintomatología en el momento del diagnóstico.

Se encontró esófago de Barrett de segmento corto (<3 cm) en 60% de los pacientes y largo (> 3 cm) en 30%; la esofagitis concomitante se registró en 87% de los pacientes, la cual desapareció o mejoró en más de 90% de los mismos con la cirugía.

El 77% de las metaplasias observadas fueron completas y el 23%, incompletas. Se observó sólo un caso de displasia de bajo grado.

Los resultados sintomáticos finales fueron exitosos en 96,6% de los casos. Obtuvimos regresión parcial del Barrett en 9% y completa en 4,8%. Un 4,8% mostró progresión. No hubo progresión a cáncer o displasia ni regresión de displasias.

Finalmente, se discute la combinación de la cirugía y la aspiración ultrasónica como tratamiento ideal en estos casos.

Introducción

Durante muchos años el esófago de Barrett fue mal entendido y dicho término era utilizado para describir un esófago en el cual una porción de la mucosa escamosa era remplazada por epitelio columnar. Norman Barrett escribió en 1950 que las distintas partes del tracto digestivo eran definidas por su mucosa y habló de la existencia de los esófagos cortos. Para 1957 aceptó el punto de vista de que en algunos pacientes el epitelio columnar se extendía proximalmente dentro del esófago y que ello podía ser debido a una hernia hiatal. Reconoció además que esa mucosa columnar, a pesar de su apariencia gástrica, no contenía células oxínticas y que no funcionaba como mucosa gástrica. Su nombre llegó a ser desde entonces sinónimo de esta condición a la que llamó "esófago inferior delineado por mucosa columnar"¹.

En la década de 1950 se continuaba pensando que el origen de esta condición era congénito, y Barrett —aunque compartía el mismo pensamiento—, aceptó que:

"si la válvula cardial de una persona normal se volvía incompetente y como consecuencia el esófago inferior era bañado por jugo gástrico, el epitelio escamoso era desplazado y remplazado por células columnares"².

Desde 1951, Bosher y Taylor²¹ describieron las células calciformes como indicativas de metaplasia intestinal dentro del esófago columnar. Más tarde Allison y Barrett y otros, notaron que la mucosa columnar del esófago de Barrett, aunque gástrica en apariencia no era mucosa gástrica normal¹.

En 1976 Paull y otros publicaron su trabajo sobre 11 pacientes en quienes tomaron biopsias guiadas por manometría, lo cual dio lugar a la clasificación de Barrett fúndico (con células principales y parietales), de unión (glándulas mucosas sin células parietales) y especializado (superficie vellosa, glándu-

* MARIO MELGUIZO BERMÚDEZ. Profesor Titular de Cirugía de la Universidad Pontificia Bolivariana, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín.

las mucosas, células caliciformes, sin células parietales ni principales). El más común era el especializado y siempre era el más proximal y el único que hacía displasia o malignización³.

Apenas a partir de 1980 ha sido mejor entendido el esófago de Barrett. Actualmente se aceptan como Barrett los de segmento corto (< 3 cm) y el tradicional o de segmento largo (> 3 cm). La metaplasia intestinal del cardias no es considerada como epitelio de Barrett⁴.

Entre julio de 1997 y julio de 2000 fueron intervenidos por el autor 106 pacientes con diagnóstico de reflujo gastroesofágico patológico, practicando una cirugía antirreflujo por laparoscopia de tipo Nissen-Rossetti. En esta serie se destaca la presencia de 30 pacientes con diagnóstico de Barrett distintivo, cuyo comportamiento posquirúrgico pretendemos discutir en el presente trabajo. Durante este mismo período el autor realizó un total de 1.514 endoscopias digestivas altas y se diagnosticaron 34 esófagos de Barrett, de los cuales 30 fueron llevados a cirugía.

Materiales y métodos

Esta serie está constituida por 30 pacientes con esófago de Barrett que fueron llevados a cirugía laparoscópica antirreflujo de tipo Nissen-Rossetti, de 34 diagnosticados, y dentro de un total de 1.514 endoscopias realizadas durante el período ya mencionado e incluidos dentro de una serie de 106 pacientes intervenidos por reflujo gastroesofágico patológico. El endoscopista (el autor), hizo el diagnóstico de esófago de Barrett al visualizar segmento metaplásico en 34% de pacientes de la serie de 106 pacientes; se comprobó en 27% en el estudio de anatomía patológica, lo cual es un índice de acierto alto.

Para la gradación endoscópica. Se utilizó la clasificación de Savary Miller²⁹.

En todos los pacientes se llevó un registro cuidadoso de sus síntomas preoperatorios y posteriormente se evaluó el resultado sintomático, endoscópico y pH métrico (cuando estaba indicado) postoperatorio de la siguiente manera: a la semana, al mes, a los 3-6 meses para control endoscópico. Posteriormente cada 6 meses para control sintomático.

Convencidos como estamos de que el esófago de Barrett (con o sin displasia) debe manejarse siempre con cirugía antirreflujo, la practicamos en nuestros pacientes con dicho diagnóstico siempre con el consentimiento informado del paciente, en su gran mayoría por vía laparoscópica, con la técnica de Nissen-Rossetti. En todos los pacientes intervenidos se practicó endoscopia de control bianual si la displasia era de bajo grado y anual si no había displasia.

Resultados

El 77% de los pacientes estaba entre las edades de 40 a 59 años y 66% eran mayores de 50 años. El promedio de edad fue de 51 años. Hubo 19 hombres y 11 mujeres, es decir, 1,7 hombres por cada mujer.

En cuanto a los síntomas, observamos que la pirosis estuvo presente en 87% de los pacientes, las agrieras en 83%, la regurgitación en 70% y la epigastralgia en 67%. Se registraron porcentajes menores de rumiación, disfagia, eructos y síntomas variados extraesofágicos del orden de tos, ahogos nocturnos, otalgia, carraspera, molestias en garganta y disfonía. Conviene anotar que sólo el 17% (5 pacientes) presentó síntomas extraesofágicos.

El 77% de los pacientes tenía más de 10 años de evolución de la sintomatología.

En todos los pacientes se realizó, obviamente, endoscopia digestiva alta con biopsias y para comprobación del diagnóstico de esófago de Barrett. De éstos, 60% (18 pacientes) fueron de segmento corto, o sea, igual o menor de 3 cm, y 40% (12 pacientes) de segmento largo, o sea, mayor de 3 cm; 2 de éstos eran de 11 cm. En cuanto a las esofagitis concomitantes, encontramos que un 63% tenía esofagitis endoscópica grado II, 10% tenía esofagitis grado III, 7% grado IV, 7% grado I; 13% no tenía esofagitis. Se visualizó reflujo biliar en la endoscopia digestiva alta en 8 pacientes.

Un 57% tenía hernia hiatal. La mayoría de la hernias hiales eran menores de 2 cm.

Con respecto a la metaplasia intestinal, fue completa en 77% de los casos e incompleta en 23% de los mismos. Sólo se presentó un caso de displasia de bajo grado.

Los pacientes tienen una media de seguimiento de 27 meses, con el siguiente resultado sintomático: Visick I: 83,3% (25 pacientes) Visick II: 13,3% (4 pacientes), Visick III: 3,3% (1 paciente), Visick IV: 0%. El paciente Visick III será reintervenido.

El control endoscópico practicado a los 3-6 meses de la cirugía se ha efectuado hasta el momento en 25 pacientes. De éstos, 22 presentaban esofagitis en la endoscopia preoperatoria y en este control mostraron desaparición (82%) o mejoría (13%) de la esofagitis, para un total de buenos resultados en 95%. De los casos sólo 1 paciente persistió con su esofagitis II.

Se efectuó control endoscópico al año en 19 pacientes. De éstos, 17 presentaban esofagitis preoperatoria y en el control mostraron desaparición (65%) o mejoría (18%), para un total de buenos resultados en el 83% de los casos. Se regis-

traron pacientes con esofagitis grado II y otro con esofagitis III.

Los controles endoscópicos han mostrado regresión parcial en longitud del Barrett en 9% de los pacientes y completa en 4,8%. Progresión en longitud en 4,8%. No hemos tenido progresión a cáncer a displasia, ni regresión de displasias. El único caso de displasia de bajo grado preoperatorio no ha venido a control endoscópico.

Discusión

La prevalencia del esófago de Barrett es desconocida y depende de la definición usada para epitelio de Barrett. Si se usa la definición de al menos 3 cm por encima de la unión, se ha informado entre 0,45% y 2,2% de todos los pacientes sometidos a endoscopia digestiva superior y por encima de 12% de los pacientes sometidos a endoscopia digestiva con síntomas de reflujo⁷. Según Cameron, la prevalencia de esófago de Barrett en los pacientes sometidos a endoscopia por cualquier indicación clínica, no solamente reflujo, osciló entre 0,3% y 2%⁸. En nuestra serie, de 1.514 endoscopias realizadas en pacientes por cualquier indicación clínica, la prevalencia fue de 2,2%, cifra que coincide con la encontrada por Cameron. Pero es importante anotar que los estudios endoscópicos no revelan la verdadera prevalencia del esófago de Barrett, porque los pacientes sometidos a endoscopia ya tienen síntomas y muchos de los pacientes con esófago de Barrett pueden ser asintomáticos o con síntomas mínimos⁷. Para obviar esto, se han hecho estudios en autopsias a fin de determinar su prevalencia. Cameron encontró en estudios de autopsias que la prevalencia era unas 21 veces mayor que la encontrada en series de endoscopias⁹.

La edad promedio de nuestros pacientes fue 51 años y la relación hombre-mujer 1,7:1. El promedio de edad de diagnóstico ha sido informado en la literatura como de 55 años^{7,10-12} y la relación hombre-mujer 3 a 5,5:1^{7,12}. En nuestra serie la relación hombre-mujer fue más estrecha. En 1982, Segura, Duarte y Patiño publican y discuten en nuestro medio 8 casos con diagnóstico de esófago de Barrett, todos del sexo masculino y con una edad promedio de diagnóstico de 58 años¹³. Conviene anotar que cuando el Barrett es diagnosticado, muy probablemente ha estado presente por más de 20 años⁸. En nuestra serie 77% de los pacientes tenían más de 10 años de sintomatología.

Los síntomas son los mismos que los del reflujo gastroesofágico: pirosis, agrieras, regurgitación, epigastralgia¹⁰. Sólo el 17% presentó síntomas extraesofágicos, lo cual es significativamente inferior a lo encontrado por el autor en una serie de 100 pacientes operados por reflujo gastroesofágico patológico, con y sin Barrett, donde los síntomas extraeso-

fágicos estuvieron presentes en 41% de ellos. Es interesante anotar que de 44 de mis pacientes con síntomas extraesofágicos, sólo hubo 5 (11%) casos de esófago de Barrett. Probablemente esto es debido a que los pacientes con síntomas extraesofágicos consultan más precozmente que aquéllos con sólo síntomas esofágicos.

La cirugía ha probado ser segura, efectiva, durable y superior al tratamiento médico para el control del reflujo gastroesofágico patológico^{5,6}. Hemos obtenido, para el período de seguimiento de 27 meses, un 96,6% de resultados exitosos (Visick I + Visick II) y desaparición o mejoría endoscópica en más de 90% de los pacientes.

¿Regresa la metaplasia después de la cirugía antirreflujo exitosa? La mayoría de los informes aceptan que puede ocurrir alguna regresión parcial del Barrett, pero su desaparición o la regresión completa ocurre raramente¹. Una revisión de la literatura inglesa a partir de 1977 analiza el seguimiento de 340 pacientes (11 series) después de cirugía antirreflujo¹ y se observa que en 74% de los pacientes el epitelio no cambió; se detectó regresión en 17% de ellos, parcial en 12%, completa en 4% y en 1% desapareció la displasia de bajo grado. En la presente serie observamos 13,8% de regresiones, 9% parciales y 4,8% completas. La serie acumulativa inglesa mostró desaparición de la displasia de bajo grado en 1%. Nuestra única paciente con displasia leve no ha acudido a revisión endoscópica, por lo cual desconocemos lo sucedido con ella en ese aspecto. La serie inglesa muestra progresión en 9% consistente en aumento de la longitud (4%), cáncer (3%) y aparición de displasia leve en no displásicos en 2%. En nuestra serie se detectó progresión —consistente en aumento de la longitud— en 4,8%. No hemos tenido progresión a cáncer ni aparición de displasia en pacientes no displásicos.

Con respecto a la regresión o progresión del Barrett después de una cirugía antirreflujo exitosa, es importante anotar que con frecuencia el endoscopista puede confundir una hernia hiatal con un segmento de Barrett, al no identificar claramente la unión esofagogástrica¹⁷. Es por ello que debe evaluarse el acortamiento o la desaparición de dicho segmento en el primer control endoscópico posoperatorio, el cual acostumbramos practicar a los 3-6 meses; bien pudiera tratarse de una metaplasia intestinal del cardias o un segmento más corto del visualizado inicialmente. En 10 de nuestros pacientes hubo un cambio importante en la longitud del "Barrett" pre y posoperatoriamente (a los 3-6 meses). En 8 de ellos disminuyó en 1 cm (6 casos) o en 2 cm (2 casos); en 2 casos no se modificó. A partir de aquí se puede valorar cualquier cambio. Hubo entonces 21 pacientes que han sido controlados a 1 o más años. De éstos, sólo podemos hablar de regresión parcial en 2 pacientes (9%) y completa en 1 paciente (4,8%), para un total de 13,8% de regresiones; hubo progre-

sión en longitud en otro paciente (4.8%). Sólo se registró un caso de displasia leve, pero la paciente no ha regresado a control.

En concordancia con lo anterior, hubo 4 pacientes en quienes el segmento de Barrett visualizado no era visible en el control posoperatorio a los 3-6 meses, por lo cual pudiera tratarse de metaplasias intestinales cardiales, lo cual reduciría la serie de esófagos de Barrett a 26 casos. Uno de estos, en el control a los 3 años, mostró nuevamente una aparente metaplasia a la endoscopia, de 1 cm. Es interesante anotar que esta situación se presentó en los Barrett cortos y nunca en los largos, por lo cual el número absoluto de Barrett largos no se modifica, pero el de cortos puede cambiar en 4 que ahora serían metaplasias intestinales cardiales, como se anotó antes.

El hecho de encontrar bilis refluida en el estómago al efectuar la endoscopia digestiva alta en la 1/4 parte de los pacientes de nuestra serie llama la atención sobre la importancia del reflujo duodenogastroesofágico en la génesis del Barrett, puesto que una teoría afirma que las sales biliares en su estado no ionizado actúan como mutágenos y algunos estudios actualmente investigan esa posibilidad. En el laboratorio de DeMeester, estudios con cultivos de células indican que una exposición repetida corta de células a sales biliares a pH de 5-7 aumenta la frecuencia de mutaciones sin alterar la curva de crecimiento de las células cultivadas¹. Sin embargo, sabemos que la observación endoscópica es un pobre indicador para esta clase de reflujo y que se ha encontrado para la endoscopia una sensibilidad pobre, de 37%, especificidad de 70% y valor predictivo positivo de 55%^{4,15}.

El riesgo de desarrollar adenocarcinoma en pacientes con esófago de Barrett es desconocido; parece ser de 0,2 a 2,1% por año para un paciente sin displasia, lo cual es 30-125 veces la de la población general^{1,16}. El esófago de Barrett casi invariablemente precede al desarrollo de adenocarcinoma esofágico, y es histológicamente análogo a la metaplasia intestinal del estómago y frecuentemente expresa sulfomucinas²². Normalmente la expresión de sulfomucinas

y de antígeno Lewis ocurre solamente en la parte distal del intestino. Ambos marcadores se expresan aberrantemente en la metaplasia intestinal del estómago²³. En el esófago, Torrado y colaboradores encontraron antígeno de Lewis y sulfomucinas en áreas de metaplasia intestinal²⁴. En el estómago, la expresión de sulfomucinas y del antígeno de Lewis ocurre exclusivamente en la metaplasia intestinal de tipo colónico o incompleta, la cual tiene el mayor potencial de transformación maligna. Aunque no se ha definido una subclasificación similar para esófago de Barrett, se ha observado metaplasia intestinal positiva para sulfomucinas o antígeno de Lewis en las células columnares de todos los pacientes con cáncer y con menor frecuencia en los sin cáncer. Esta observación sugiere la existencia de un subtipo de esófago de Barrett, similar al de la metaplasia intestinal gástrica de tipo colónico, con un mayor riesgo de cáncer²⁴. El 23% de nuestra serie fue Barrett incompleto, colónico, que, quizás, a la luz de estas investigaciones, tenga un mayor riesgo de transformación maligna. Es llamativo que, pese a los informes de la literatura, hayamos encontrado apenas un sólo caso de metaplasia pancreática, informada por el patólogo como "tejido pancreático ectópico, con acinos y conductos normales". Este tipo de metaplasia acinar fue encontrado en la mucosa gástrica de pacientes sometidos a resección por neoplasias malignas gástricas. Basados en biopsias de material de endoscopia, la metaplasia pancreática ocurrió más frecuentemente en el cardias²⁵⁻²⁸. Su potencial maligno es desconocido y parece reflejar sólo inflamación mucosa¹.

Finalmente, es importante anotar que el tratamiento ideal para un paciente con esófago de Barrett es aquel que restaure la mucosa escamosa y elimine el riesgo asociado de cáncer¹. De las técnicas en investigación tales como el láser, la terapia fotodinámica, la electrocoagulación multipolar y el aspirador ultrasónico, la más prometedora es la última, pues las otras se asocian con un alto porcentaje de estenosis^{18,19}. El aspirador ultrasónico es capaz de extirpar la mucosa sin violar la muscularis mucosa y, por lo tanto, sin producir estenosis²⁰. Combinada con una cirugía antirreflujo exitosa parece ser el método más confiable para eliminar el Barrett y permitir la regeneración escamosa¹.

Abstract

We have analyzed the postoperative outcome in 30 patients with the diagnosis of Barrett's epithelium that were operated on, among a series of 106 patients with pathologic gastroesophageal reflux between July 1997 and July 2000. Mean follow-up was 27 months. Sixty percent of the patients were older than 50 years, with mean age of 51 years. Male to female ratio was 1.7:1. Symptoms were consistent with those of patients with gastroesophageal reflux, while extragastroesophageal symptoms appeared only in 17% of the patients. Most patients had symptoms going back for more than 10 years. Short segment Barrett's (<3 cm) was found in 30% of patients. Concomitant esophagitis was present in 87% of patients, and it disappeared or improved in over 80% of patients, with partial regression of Barrett's epithelium in 9% and complete regression in 4.8%.

There was no progression to cancer or dysplasia, and there was no regression of dysplasias. Finally, we discuss the combination of surgery and ultrasonic aspiration as the ideal treatment modality.

Referencias

1. DEMEESTER S, DEMEESTER T: Columnar mucosa and intestinal metaplasia of the esophagus. Fifty years of controversy. *Ann Surg* 2000; 231: 303-321.
2. BARRETT M: The lower esophagus lined by columnar epithelium. *Surgery* 1957; 41:881-894.
3. PAULL A, TRIER JS, DALTON MD, *et al.*: The histologic spectrum of Barrett esophagus. *N Engl J Med* 1976; 295: 476-80.
4. SAMPLINER RE: Practice guidelines on the diagnosis, surveillance, and therapy of Barrett's esophagus. The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 1028-1032.
5. ORTIZ, A, MARTÍNEZ DE HARO LF, PARRILLA P, *et al.*: Conservative treatment versus antireflux surgery in Barrett's oesophagus: long-term results of a prospective study. *Br J Surg* 1996; 83: 274-278.
6. SPECHLER SJ: Comparison of medical and surgical therapy for complicated gastroesophageal reflux disease in veterans. The Department of Veterans Affairs Gastroesophageal Reflux Disease Study Group. *N Engl J Med* 1992; 326: 786-792.
7. PHILLIPS RW, WONG RK: Barrett's esophagus. Natural history, incidence, etiology, and complications (review). *Gastroenterol Clin North Am* 1991; 20: 791-816.
8. CAMERON AJ: Epidemiology of columnar-lined esophagus and adenocarcinoma (review). *Gastroenterol Clin North Am* 1997; 26: 487-494.
9. CAMERON AJ, ZINSMEISTER AR, BALLARD DJ, *et al.*: Prevalence of columnar-lined (Barrett's) esophagus. Comparison of population-based clinical and autopsy findings. *Gastroenterology* 1990; 99: 918-922.
10. BREMNER CG, BREMNER RM: Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 1997; 77: 115-1137.
11. CAMERON AJ, OTT BJ, PAYNE WS: The incidence of adenocarcinoma in columnar-lined (Barrett's) esophagus. *N Engl J Med* 1985; 313: 857-859.
12. REID, BJ: Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma. *Gastroenterol Clin North Am* 1991; 20: 817-833.
13. SEGURA J, DUARTE J, PATIÑO C: Esófago de Barrett. *Tribuna Médica* 1982; 65: 41-44.
14. VAEZI MF, RICHTER JE: Bile reflux in columnar-lined esophagus. *Gastroenterol Clin North Am* 1997; 26: 565-581.
15. NASRALLAH SM, JOHNSTON GS, GADACZ TR, *et al.*: The significance of gastric bile reflux seen at endoscopy. *J Clin Gastroenterol* 1987; 9: 514-517.
16. PROVENZALE D, KEMP JA, ARORA S, WONG JB: A guide for surveillance of patients with Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 670-680.
17. TYTGAT GNJ: Endoscopic features of the columnar-lined esophagus. *Gastroenterol Clin North Am* 1997; 26: 507-517.
18. SAMPLINER RE, HIXSON LJ, FENNERTY MG, *et al.*: Regression of Barrett's esophagus by laser ablation in an anacid environment. *Dig Dis Sci* 1993; 38: 365-368.
19. OVERHOLT B, PANJEHPOUR M: Photodynamic therapy for Barrett's esophagus: Clinical update. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1719-1723.
20. BREMNER RM, MASON RJ, BREMNER CG *et al.*: Ultrasonic intraluminal ablation of esophageal mucosa: A new technique for Barrett's ablation. *Surg Endosc* 1998; 12: 342-347.
21. BOSCHER L, TAYLOR F: Heterotopic gastric mucosa in the esophagus with ulceration and stricture formation. *J Thorac Surg* 1951; 21: 306-312.
22. JASS JR: Mucin histochemistry of the columnar epithelium of the oesophagus: a retrospective study. *J Clin Pathol* 1981; 34: 866-70.
23. TORRADO J, CORREA P, RUIZ B, *et al.*: J. LEWIS antigen alterations in gastric cancer precursors. *Gastroenterology* 1992; 102: 424-30.
24. TORRADO J, RUIZ B, GARAY J, LÓPEZ J, TOVAR J, COSME A, CORREA P: Blood-group phenotypes, sulfomucins, and *Helicobacter pylori* in Barrett's esophagus. *Am J Surg Pathol* 1997; 21: 1023-29.
25. DOGLIONI C, LAURINO L, DEI TOS AP, *et al.*: Pancreatic (acinar) metaplasia of the gastric mucosa. Histology, ultrastructure, immunocytochemistry and clinicopathologic correlations of 101 cases. *Am J Surg Pathol* 1993; 17: 1134-43.
26. WANG HH, ZEROOGIAN JM, SPECHLER, SJ *et al.*: Prevalence and significance of pancreatic acinar metaplasia at the gastroesophageal junction. *Am J Surg Pathol* 1996; 20: 1507-10.
27. KRISHNAMURTHY S, DAYAL Y: Pancreatic metaplasia in Barrett's esophagus. An immuno-histochemical study. *Am J Surg Pathol* 1995; 19: 1172-80.
28. POLKOWSKI W, VAN LANSCHOT J, TEN KATE F, *et al.*: Intestinal and pancreatic metaplasia at the esophagogastric junction in patients without Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 617-625.
29. MILLER LS: Endoscopy of the esophagus. In Castell DO, ed *The Esophagus*. Boston: Litta, Brown and company, 1992: 89-142

Correspondencia:

MARIO MELGUIZO BERMÚDEZ

Correo electrónico: mmelguiz@medellin.cetcol.net.co
Medellín, Colombia