



Artículo original

CIRUGÍA ENDOSCÓPICA

Vol. 13 No. 1 Ene.-Mar. 2012

Esófago de Barrett y funduplicatura parcial posterior a 270° (Toupet)

Jorge Ortiz de la Peña Rodríguez,* Luis Navarro Vargas,* Roberto Hernández Peña,* Pablo Orozco Obregón*

Resumen

Se realizó una revisión y análisis de 309 pacientes intervenidos quirúrgicamente con diagnóstico de ERGE, de los cuales se identificaron 29 pacientes (9.38%) con diagnóstico endoscópico e histopatológico de esófago de Barrett (metaplasia intestinal columnar). A todos estos pacientes se les realizó una funduplicatura parcial posterior a 270° tipo Toupet, obteniendo los siguientes resultados: Al 100% de los pacientes se les realizó endoscopias en donde se tomaron al menos 4 biopsias, haciendo el diagnóstico histopatológico de esófago de Barrett (EB) en donde el 79% tenía hasta 2 endoscopias preoperatorias, confirmado dicho diagnóstico. Se llevó a cabo una evolución de calidad y análisis empleando la escala de Visick. Los hallazgos fueron: 21 pacientes masculinos (72.5%) y 8 pacientes femeninas (27.5%), de los pacientes masculinos 76% presentaba hernia hiatal, 100% EB corto, 9.5% trastornos de la motilidad, 19.4% pirosis, 9.5% regurgitación, laringitis y tos seca el 9.5%. Los pacientes femeninos presentaron: 62% hernia hiatal, 87.5% EB corto y 12.5% EB largo, 12.5% trastornos de motilidad, 37.5% pirosis y tos seca el 25%; siendo todos estos síntomas preoperatorios. Quedaron satisfechos de la cirugía entre los resultados de excelentes a buenos el 90.5% de pacientes masculinos y 100% de los femeninos, con resultados moderados en el 9.5% de pacientes masculinos. Desde el punto de vista histopatológico no existieron datos de progresión del EB en el 100% de los pacientes y en los pacientes femeninos con EB largo éste se acortó, en 2 pacientes se comprobó regresión de la enfermedad. Sólo en el caso del 28.5% de pacientes masculinos ha tomado ocasionalmente tratamiento médico máximo por 10 días, y en el caso de pacientes femeninos el 12.5%.

Palabras clave: Esófago de Barrett (EB), funduplicatura posterior a 270° tipo Toupet, enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).

Abstract

The study included a thorough analysis and revision of 309 patients who were operated after being diagnosed with GERD. In 29 cases, (9.38% of patients) we diagnosed endoscopic and histopathologic Barrett esophagus (intestinal columnar metaplasia). All these patients underwent 270° posterior partial fundoplication Toupet type. The results were as following: All patients (100%) were subject of an endoscopy where 4 biopsies were taken. These biopsies were evidence of the Barrett esophagus diagnostic; 79% of these patients, however, had already had up to two endoscopies prior to the surgery, which had confirmed the diagnostic as well. An evolution and diagnostic analysis was performed using a Visick scale. The analysis included: 21 male patients (72.5% of male patient population) and eight female patients (27.5% of the total female patient population). Of the male patients, 76% presented a hiatal hernia, 100% presented short EB, 9.5% presented motility disorder, 19.4% presented pyrosis, 9.5% presented regurgitation and 9.5% presented both laryngitis and dry cough. Within the female patients, 62% presented a hiatal hernia, 87.5% presented short EB, 12.5% presented long EB, 12.5% presented motility disorder, 37.5% pyrosis and 25% presented dry cough. All of these symptoms were prior to the surgery. The satisfaction ranking of the patients after the procedure was as follows: 90.5% of male and 100% of female patients ranked the procedure as good or excellent, while 9.5% of male patients ranked the procedure as moderate. From a histopathologic point of view, there is no knowledge of any data showing EB progression in any of the patients with short EB. The long EB diagnosed on the one female patient was also shortened. Two patients showed regression of the condition. Only 28.5% of the male and 12.5% of the female patients have occasionally required treatment after the procedure and this treatment has lasted no longer than 10 days.

Key words: Barrett esophagus, 270° posterior parcial fundoplication Toupet type, gastrointestinal reflux disease GERD.

www.medigraphic.org.mx

* Médicos adscritos al Servicio de Cirugía del Centro Médico ABC.

Correspondencia:

Dr. Jorge Ortiz de la Peña R, FACS.

Centro Médico ABC

Sur 136 Núm. 116, Consultorio 512, Col. Las Américas,

Del. Álvaro Obregón, 01120, México, D.F.

Tel 52-72-2222. Móvil: 55-51-05-4625

E-mail: jop@cablevision.net.mx

INTRODUCCIÓN

Historia

En 1819, René Theophile Hyacinthe Laens¹ describió las hernias diafragmáticas postraumáticas y congénitas. En 1853, Henry Bowditch describió 88 casos de dilatación del hiato esofágico publicados entre 1610 y 1846. Todos por autopsias.

En 1855, Cari Rokitansky demostró que la esofagitis de la porción distal del esófago era causada por reflujo gastroesofágico.

En 1906, Wiler Tileston describió los síntomas típicos de la esofagitis. Es en 1934 cuando Hamperl describe por primera vez el término esofagitis péptica.¹

En 1926, Alce Aklund propuso el tratamiento de la hernia hiatal clasificándola en tres tipos:

1. Hernia hiatal con esófago corto congénito.
2. Hernia paraesofágica.
3. Hernias no incluidas en las anteriores.

En 1919, Angelo Soresi describió el primer tratado de cirugía electiva para la reparación de hernia hiatal, su cirugía consistía en una reducción de la hernia y cierre de los pilares diafragmáticos.

En 1928, Stuart Harrington de la Clínica Mayo reportó su experiencia en 17 casos con 0% de mortalidad y 12.5% de recurrencias.

En 1951, Phillip Allison enfocó sus estudios en la fisiología alterada del cardias y clasificó las hernias en dos tipos:

1. Hernias deslizantes.
2. Hernias paraesofágicas.

En 1949, Norman R. Barrett descubrió la esofagitis como resultado de la regurgitación esofágica de contenido gástrico, secundario a una incompetencia permanente del cardias. Barrett publicó el artículo llamado «Chronic peptic ulcer of the esophagus and esophagitis», considerado el primer reporte de epitelio columnar o esófago de Barrett.² También llegó a la conclusión que el contenido duodenal asociado a ácido y pepsina le daban un componente importante en el desarrollo de las lesiones esofágicas por reflujo.

En 1936, Rudolph Nissen¹ llevó a cabo la primera cirugía posterior a resección del esófago distal y cardias, con anastomosis del esófago a fundus gástrico, haciendo una funduplicatura para prevenir fugas de la anastomosis. En 1940, Ronald Belsey¹ escribió: «el reflujo es causado por un cardias expandido, y la reducción del mismo hacia el abdomen mejoraría la competencia del esfínter esofágico inferior».

En 1930, André Toupet y Door crearon las funduplicaturas parciales, adquiriendo nuevamente un gran auge con el advenimiento de la cirugía laparoscópica en Europa.

El Dr. Guarner, cirujano mexicano, publicó a fines de los años sesenta una funduplicatura tipo posterior de 1-80 grados. Evaluando sus beneficios 10 años después en 135 pacientes.^{3,23}

Lucius Hill estudió la fisiología y anatomía de la unión gastroesofágica y del hiato, pionero en el uso de PHmetría para confirmar el diagnóstico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) preoperatorio. En 1953, Allison y Jahnston propusieron que la esofagitis por reflujo podría terminar en un esófago columnar (metaplasia) con probabilidades de progresar a carcinoma. Entre 1952 y 1953, Morson y Belcher describieron la asociación de esófago columnar y adenocarcinoma. En 1970, se apreció que la metaplasia columnar (esófago de Barrett) se asociaba a un desarrollo de adenocarcinoma.⁴

DEFINICIÓN

El esófago de Barrett (EB) es un cambio en el epitelio esofágico reconocido por endoscopia y confirmado por histopatología como una metaplasia intestinal tubular. Se considera como EB corto cuando es menor a 3 centímetros y largo cuando es mayor a esto. Shalauta y Saad⁵ publicaron en 2004 que la frecuencia del adenocarcinoma había aumentado de 1970 a esa fecha en un 350%. Se calcula que 2.5 millones de norteamericanos tienen EB⁶ y que el riesgo anual de adenocarcinoma varía entre el 0.2 y 2%, es decir, entre 30 y 125 veces más que la población normal.^{4,5,7-9}

Otros factores epidemiológicos son:

1. Razas: Blancos 14 veces más que los afroamericanos.
2. Tabaquismo: Aumenta dos veces más el riesgo de adenocarcinoma, ya que éstos tienen más ERGE.

Factores asociados con aumento de EB y adenocarcinoma:

1. ERGE de larga duración.
2. EB mayor de tres centímetros.
3. Sexo masculino.
4. Obesidad.

No hay duda que existe una importante asociación entre la duración y severidad de la ERGE con el desarrollo de adenocarcinoma del esófago.⁸ Los pacientes con EB y displasia de bajo grado tienen una frecuencia cinco veces mayor de presentar adenocarcinoma, y en pacientes con displasia focal leve es de 14%, elevándose a 56% en pacientes con displasia de alto grado.^{8,9} La sobrevida de adenocarcinoma de esófago a cinco años es del 11% aproximadamente.

Se ha propuesto que las citosinas inflamatorias y las alteraciones en los genes supresores tumorales 8P-16 y P53 pueden estar relacionados.⁷ La metaplasia intestinal

especializada es el epitelio que predispone al desarrollo del adenocarcinoma.¹⁰ El tiempo de progresión de displasia de bajo grado a displasia de alto grado es variable, aproximadamente de 1.2 a 5.4 años, si no se recibe algún tipo de tratamiento. Se calcula que el 25% de pacientes con EB son asintomáticos y que sólo el 0.5% de pacientes con adenocarcinoma de esófago tienen antecedentes de haber sido diagnosticados con EB por año (*Figura 1*).^{10,11}

DIAGNÓSTICO DE ESÓFAGO DE BARRETT

El estándar de oro es la biopsia por endoscopia. De los pacientes referidos a endoscopia por ERGE:

1. 50 a 60% tienen esofagitis.
2. 4 a 20% presentan estenosis esofágica péptica.
3. 10 a 15% presentan EB.¹²

Desgraciadamente, sólo entre el 25 y 50% de pacientes con EB corto son diagnosticados comparados con un 80% de EB largo,¹³ la endoscopia con magnificación y cromoendoscopia aumentan el reconocimiento con una mayor certeza diagnóstica.

La endoscopia con biopsias al azar para la detección de displasia columnar es hoy en día el estudio diagnóstico recomendado en pacientes con EB independientemente de la longitud de éste,¹⁴ se recomiendan realizar biopsias de los cuatro cuadrantes cada dos centímetros y biopsias de los cuatro cuadrantes cada centímetro si se tiene el diagnóstico de displasia de alto grado (*Cuadro 1*).¹²

Según el Colegio Americano de Gastroenterología refiere que el tratamiento para EB es el mismo que para la ERGE:¹²

1. Control de sintomatología de la ERGE.
2. Evitar complicaciones de la ERGE.

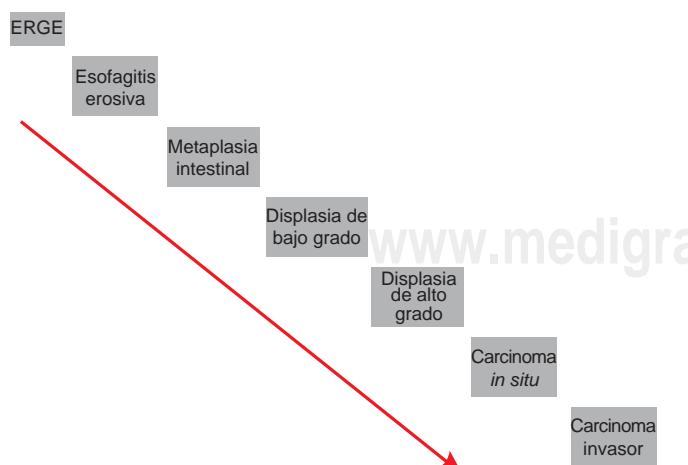


Figura 1. Fisiopatología de la ERGE-adenocarcinoma.

Algunos autores mencionan que después del tratamiento intensivo y prolongado en pacientes con EB existe regresión parcial de éste en forma de islotes del epitelio escamoso, sin embargo, al biopsiar éstos, se ha encontrado que por debajo hay metaplasia intestinal en 40% de los casos.¹⁴ En el tratamiento médico también se ha observado:

1. Antagonistas H2: Mayor progresión de la enfermedad.
2. Inhibidores de bomba: No hay cambios significativos del epitelio del EB.^{2,5,8}

En 1980, Brandt⁴ publicó la regresión de EB posterior al tratamiento quirúrgico, y a partir de este estudio se han reportado un sinnúmero que apoyan lo anteriormente mencionado.

Demester¹⁵ reportó que el 73% de los pacientes con EB confinado a la unión gastroesofágica tuvieron recuperación total posterior a la cirugía. En el metaanálisis de Corey¹⁴ no se encontró diferencia significativa entre el manejo médico y el manejo quirúrgico, sin embargo, otros múltiples estudios demuestran que pacientes tratados quirúrgicamente con un control de PH adecuado y un buen funcionamiento de la funduplicatura, el riesgo de progresión es significativamente menor.^{8,15}

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Comprobar que la funduplicatura posterior a 270° tipo Toupet puede llevarse cabo en pacientes con ERGE y esófago de Barrett, mejorando tanto la sintomatología de la ERGE, así como evitar la progresión de la metaplasia intestinal columnar (Barrett).

HIPÓTESIS ALTERNA

1. Existe mejoría de la sintomatología en pacientes con EB posterior a la funduplicatura parcial posterior a 270°.
2. Existe regresión o no progresión del EB posterior a la funduplicatura parcial posterior a 270°.

Cuadro 1. Grados de displasia.	
Displasia de bajo grado	Displasia de alto grado
Arquitectura Normal o distorsión leve	Arquitectura Distorsión leve o moderada
Citología Pleomorfismo nuclear mínimo Polaridad mantenida Actividad mitótica aumentada	Citología Pleomorfismo prominente Pérdida de polaridad nuclear Mitosis atípica
Maduración Mínima	Maduración Reversa o ninguna

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizaron una división y análisis de 309 pacientes operados con diagnóstico de ERGE entre enero de 1992 a enero de 2007, en los cuales se llevaron a cabo 309 cirugías por vía laparoscópica (funduplicatura parcial posterior a 270° tipo Toupet) como tratamiento para la ERGE. De estos pacientes se seleccionaron aquéllos con diagnóstico preoperatorio de metaplasia intestinal columnar tipo EB, siendo un número de 29 pacientes en total. De estos 29 pacientes, los estudios realizados preoperatoriamente fueron:

1. Endoscopias: 29 pacientes (100%).
2. Manometrías: 27 pacientes (93%).
3. PHmetrías: 25 pacientes (86%).
4. Diagnóstico histopatológico de EB: 29 pacientes (100%).
5. Diagnóstico histopatológico de EB en dos endoscopias preoperatorias: 23 pacientes (79%).

VARIABLES

1. Independientes:
 - A) Funduplicatura parcial posterior a 270° tipo Toupet.
 - B) Esófago de Barrett.
 - C) ERGE.
2. Dependientes:
 - A) Técnica quirúrgica.
 - B) Puntaje de Visick pre y postoperatorio.
 - C) Técnica endoscópica, toma y número de biopsias.
3. Antecedentes de EB diagnosticado histopatológicamente:
 - A) EB corto: metaplasia intestinal menor a tres centímetros.
 - B) EB largo: metaplasia intestinal mayor a tres centímetros.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Todos los pacientes con diagnóstico histopatológico de EB postoperados de funduplicatura parcial posterior a 270° tipo Toupet, entre los años de enero de 1991 a enero de 2007 en el Centro Médico ABC por un mismo grupo quirúrgico y que hayan tenido seguimiento por dicho grupo, además que aceptaran contestar la encuesta de seguimiento previamente establecida.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Pacientes que no han tenido seguimiento médico.
2. Pacientes que no quisieron cooperar con el estudio.
3. Pacientes que no pudieron ser localizados.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Pacientes que fallecieron, secundario a patología no relacionada.

TIPO DE ESTUDIO

1. Retrospectivo parcial.
2. Longitudinal.
3. Descriptivo.
4. Observacional.

La técnica laparoscópica empleada fue funduplicatura parcial posterior a 270° tipo Toupet a los 29 pacientes estudiados, habiéndose realizado dicho procedimiento a través de cinco puertos de 10 a 11 milímetros cada uno, utilizando para la funduplicación una sutura no absorbible (monofilamento de polipropileno del 00), fijando dicha funduplicatura al diafragma del lado derecho con dos puntos en el 100% de los casos y al pilar izquierdo a 18 pacientes (62% de los casos); fue necesario cerrar los pilares diafragmáticos en 26 pacientes (89%) y sólo en 23 de ellos (79%), fueron necesarias la sección y ligadura de vasos cortos.

La longitud de la funduplicatura en estos casos fue de 3.5 a 4 centímetros en la región posterior. Al término del procedimiento se llevó a cabo una calibración de la funduplicatura con una sonda de Hurst 58_F por vía oral.

El seguimiento en cuanto a la calidad de vida de los pacientes, se llevó a cabo en una escala de Visick modificada. En dicha escala se midió el tiempo de duración, disfagia, pirosis, regurgitación, sintomatología respiratoria, dolor torácico, satisfacción del tratamiento y, si el paciente estaba recibiendo algún tipo de tratamiento médico, qué tipo y dosis del mismo (*Figura 2*).

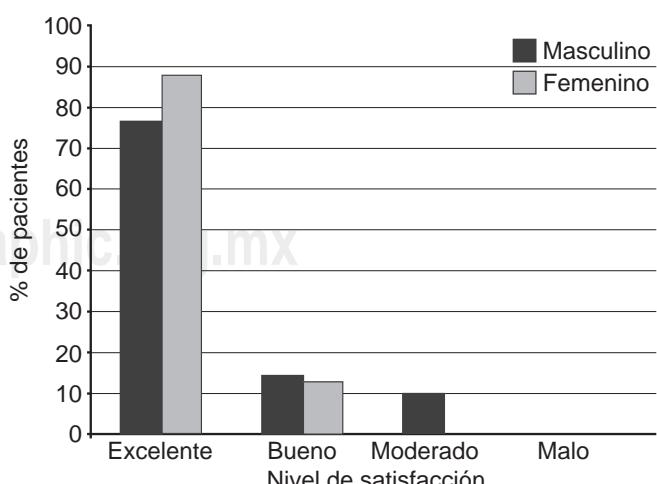


Figura 2. Satisfacción del paciente al tratamiento quirúrgico.

Sexo: Masculino: 21 pacientes (72.5%). Femenino: 8 pacientes (27.5%). **Edad:** Masculino: 19 a 58 años con una edad media de 38.5 años. Femenino: 29 a 77 años con una edad media de 53 años. **Hernia hiatal:** Masculino: 16 pacientes (76%). Femenino: 5 pacientes (62%). **Barrett corto:** Masculino: 21 pacientes (100%). Femenino: 7 pacientes (87%). **Barrett largo:** Femenino: 1 paciente (12.5%). **Displasias:** 0%. **Trastornos de motilidad:** Masculino: 2 pacientes (9.5%). Femenino: 1 paciente (12.5%).

Seguimiento (*Figura 3*):

- Cuatro pacientes: 1 año
- Siete pacientes: 2 años
- Seis pacientes: 3 años
- Cinco pacientes: 4 años
- Cuatro pacientes: 5 años
- Tres pacientes: 6 años

Presentaban disfagia preoperatoria 2 pacientes (6.9%).

Presentaban pirosis 7 pacientes:

- A) Masculino: 4 pacientes (19.04%).
- B) Femenino: 3 pacientes (37.5%).

Presentaban regurgitación:

- A) Masculino: 2 pacientes (9.52%).
- B) Femenino: 2 pacientes (25%).

Presentaban tos seca:

- A) Masculino: 2 pacientes (9.52%).
- B) Femenino: 2 pacientes (25%).

Presentaban laringitis:

- A) Masculino: 2 pacientes (9.52%).
- B) Femenino: 2 pacientes (25%).

Estaban satisfechos con el tratamiento quirúrgico llevado a cabo:

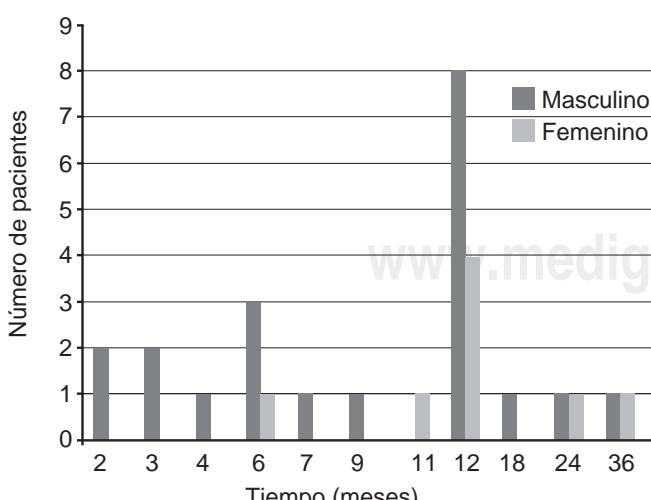


Figura 3. Tiempo en meses desde la última endoscopia.

A) Excelente:

- Masculino: 16 pacientes (76.2%).
- Femenino: 7 pacientes (87.5%).

B) Bueno:

- Masculino: 3 pacientes (14.3%).
- Femenino: 1 paciente (12.5%).

C) Moderado:

- Masculino: 2 pacientes (9.52%).

D) Malo.

Pacientes que llevan o han llevado tratamiento adicional:

- A) Masculino: 6 pacientes (28.57%).
- B) Femenino: 1 paciente (12.5%).

Todos ellos a base de bloqueadores de bomba, teniendo una duración máxima de tres semanas en un solo paciente.

El promedio de biopsias tomadas durante el procedimiento endoscópico fue de cuatro, tanto en el sexo masculino como en el sexo femenino.

De los reportes de histopatología obtenidos en los últimos resultados de las endoscopias encontramos que en ningún paciente masculino y/o femenino la enfermedad de EB había avanzado hacia displasia y que en dos pacientes de sexo masculino (9.52%) no se logró demostrar EB, sino únicamente esofagitis crónica.

DISCUSIÓN

El objetivo principal en el tratamiento quirúrgico de pacientes con EB es:

1. Control de los síntomas.
2. Proveer una barrera a largo plazo contra ácido y bilis.
3. Evitar la progresión de EB a adenocarcinoma.

Algunos autores refieren que existe un éxito limitado de la funduplicatura a cinco años del procedimiento,⁷ Hoffstetter reporta que el 20% de pacientes con EB posterior a la funduplicatura tienen síntomas.

Oberg¹⁶ menciona que los pacientes tratados quirúrgicamente disminuyen su ritmo de displasias 2-3 veces, comparados con pacientes tratados a base de tratamiento médico, además de no haber encontrado progresión a displasias y/o adenocarcinoma a pacientes tratados quirúrgicamente.

Mabrut¹⁷ menciona que el tratamiento quirúrgico efectivo protege contra el desarrollo de adenocarcinoma en pacientes con EB, pero que se necesitan más estudios a largo plazo.

Oeeschangler¹³ publicó que existe una mejoría de los síntomas en el 95% de los pacientes operados con EB hasta 43 meses después del procedimiento quirúrgico, la disfagia mejoró en 80%, y O'Riordan¹⁸ encontró que el 90% de sus pacientes estaban asintomáticos hasta 59 meses después del tratamiento quirúrgico.

Csendes¹⁸ refiere que empleando la escala Visick para sintomatología a los dos años, el 10% de los pacientes tenían alguna recurrencia de síntomas y a los 10 años hasta el 60%, sin embargo, en su estudio reporta a pacientes de Visick 1 y 2 hasta 42% a seis años y EB sin progresión a displasia.

El 80% de los pacientes persisten con exposición al ácido cuando sólo recibe tratamiento médico, comparado con un 14% de PHmetrías anormales después del tratamiento quirúrgico.⁴

Hasta la fecha y, a pesar de los últimos estudios que han sido publicados, no podemos afirmar sin temor a equivocarnos que el tratamiento quirúrgico permite la regresión de la enfermedad (esófago de Barrett) y previene la progresión de éste. Sin embargo, se ha observado que en el seguimiento a los pacientes con ERGE y EB tratados médica mente existe hasta un 22% de progresión hacia displasia comparados con un 3.4% de los pacientes tratados en forma quirúrgica.^{4,5,15}

Es imposible realizar endoscopia a todos los pacientes con ERGE crónico por problemas económicos y humanos (Cendes A)¹⁹ además de ser inefectivo.

En cuanto a la ablación endoscópica en displasias, aunada a tratamiento médico han permitido que exista reepitelización de la mucosa con epitelio escamoso, pero no existen aún resultados a largo plazo que nos indiquen una eficacia de dicho tratamiento.¹⁰

CONCLUSIONES

Los resultados del presente estudio realizado por un mismo equipo quirúrgico muestran que el procedimiento quirúrgico por vía laparoscópica (funduplicatura posterior a 270° tipo Toupet) en los pacientes con ERGE, aunado a esófago de Barrett, es un tratamiento seguro y efectivo, ya que en este estudio ha quedado demostrado que en ningún paciente hubo progresión de metaplasia intestinal columnar hacia displasia, y que en 6.9% de los casos hubo regresión de la enfermedad.

La gran mayoría de los pacientes (79.3%) describió sus resultados como excelentes, 13.8% como buenos y sólo el 6.9% como moderados. El empleo de tratamiento médico posterior al procedimiento quirúrgico es mínimo y sólo se ha observado en 7 pacientes (24.1% de los casos), nunca siendo mayor a cuatro semanas de tratamiento.

En este estudio se observó que sólo el 9.4% de los pacientes con ERGE presentaron EB, a diferencia de la literatura mundial donde se ha reportado hasta un 15%, sin embargo y a pesar de ser una muestra pequeña, no conocemos en nuestro medio ningún reporte en donde se hayan estudiado pacientes con EB secundarios a ERGE que hayan sido manejados con una funduplicatura posterior a 270° tipo Toupet.

Por último, nos gustaría mencionar que hasta la fecha no se ha demostrado en estudios prospectivos al azar diferencias significativas en cuanto a resultados de las funduplicaturas a 360 y 270°, pero sí existen diferencias en cuanto a los síntomas y complicaciones postquirúrgicas de las mismas.

REFERENCIAS

1. Stylopoulos N, Rattner DW. The history of hiatal hernia surgery: from Bowditch to laparoscopy. Ann Surg 2005; 241: 185-193.
2. Lord RV. Norman Barrett "doyen of esophageal surgery". Ann Surg 1999; 229: 428-439.
3. Mashimo H, Wagh MS, Goyal RK. Surveillance and screening for Barrett's esophagus and adenocarcinoma. J Clin Gastroenterol 2005; 39: S33-41.
4. Shalauta MD, Saad R. Barrett's esophagus. Am Fam Physician 2004; 69: 2113-2118.
5. Gurski RR, Peters JH, Hagen JA De Meester SR, Bremner CG, Chandrasoma PT et al. Barrett's esophagus can and does regress after antireflux surgery: a study of prevalence and predictive features. J Am Coll Surg 2003; 196: 706-712.
6. Sharma P. Barrett esophagus: Will effective treatment prevent the risk of progression to esophageal adenocarcinoma. Am J Med 2004; 117: 79S-85S.
7. Oberg S, Wenner J, Johansson J Walther B. Barrett esophagus: risk factors FPR progression to dysplasia and adenocarcinoma. Ann Surg 2005; 242: 49-54.
8. Specnler SJ. The natural history of dysplasia and cancer in esophagitis and Barrett esophagus. J Clin Gastroenterol 2003; 36: S2-S5.
9. Romagnoli R, Collard JM, Gutschow C, Yamusah N, Salizzoni M. Outcomes of dysplasia arising in Barrett's esophagus: a dynamic view. J Am Coll Surg 2003; 197: 365-371.
10. Mabrut JY, Baulieux J, Adham M, De La Roche E, Gaudin JL, Souquet JC et al. Impact of antireflux operation on columnar-lined esophagus. J Am Coll Surg 2003; 196: 60-67.
11. Sampliner RE. Practice parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Update guidelines for diagnosis, surveillance and therapy of Barrett's esophagus. Am J Gastroenterol 2002; 97: 1888-1895.
12. Guelrud M, Ehrlich EE. Endoscopic classification of Barrett's esophagus. Gastrointest Endos 2004; 59: 58-65.
13. Spechler SJ. Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma: Pathogenesis, diagnosis and therapy. Med Clin North Am 2002; 6: 1423-1445.
14. Oelshlager BK, Barreca M, Chang L, Oleynikov D, Pellegrini CA. Clinical and pathologic response of Barrett's esophagus to laparoscopic antireflux surgery. Ann Surg 2003; 38: 458-464.
15. DeMeester SR, Campos GM, DeMeester TR, Bremner CG, Hagen JA, Peters JH et al. The impact of antireflux procedure on intestinal metaplasia of the cardia. Ann Surg 1998; 228: 547-556.
16. Corey KE, Schmitz SM, Shahnen NJ. Does a surgical antireflux procedure decrease the incidence of esophageal adenocarcinoma in Barrett's esophagus? A meta-analysis. Am J Gastroenterol 2003; 98: 2390-2394.
17. O'Riordan JM, Byrne PJ, Ravi N, Keeling PW, Reynolds JV. Long term clinical and pathologic response of Barrett's esophagus after antireflux surgery. Am J Surg 2004; 188: 27-33.

18. Csendes A, Burdiles P, Braghetto I, SmoK G, Castro C, Kom O et al. Dysplasia and adenocarcinoma after classic anti-reflux surgery in patients with Barrett's esophagus: the need for a long term subjective and objective follow up. Ann Surg 2002; 235: 178-185.
19. Roney JP, Deschamps C, Kenneth KW. Management of the Barrett's esophagus with high grade dysplasia. Surg Clin N Am 2002; 683-695.
20. Altorki NK, Sunagawa H, Little AG et al. High grade dysplasia in the columnar lined esophagus. Am J Surg 1991; (1): 97-100.
21. Rice TW et al. Surgical management of the high grade dysplasia in Barrett's esophagus. Am J Gastroenterol 1993; 88: 1832-1836.
22. Shaheen NJ, Crosby MA, Bozymski EM et al. Is there a publication bias in the reporting of cancer risk in Barrett's esophagus Gastroenterology 2000; 119: 333-338.
23. Guarner V, Martínez N, Gabino JF. Ten year evaluation of posterior fundoplasty in the treatment of gastroesophageal reflux. Long-term and comparative study of 135 patients. Am J Surg 1980; 139: 200-203.