

REVISION DE REVISTAS

Dr. Samuel Muñoz M.

INFECCION POR HELICOBACTER PYLORI Y EL DESARROLLO DE CANCER GASTRICO

Helicobacter pylori infection and the development of gastric cancer

Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, Matsumura N, et al.
N Engl J Med 2001; 345:784-9

Desde el descubrimiento del *Helicobacter pylori* (Hp) en 1983, el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del tracto gastrointestinal superior ha cambiado enormemente. Se ha reportado un alto riesgo de desarrollar cáncer gástrico (CG) en los sujetos con pruebas serológicas positivas para Hp. La Organización Mundial de la Salud y la Agencia para la Investigación sobre el Cáncer clasificaron en 1994, al Hp como carcinógeno definitivo. No obstante, no todos los recientes estudios han encontrado una asociación de Hp y el CG. Asimismo, las tasas de infección por Hp en los pacientes con CG varían ampliamente entre los diversos estudios, pudiendo atribuirse a diferencias en los métodos de detección de Hp o en los grupos de pacientes. En el presente estudio los autores realizaron un trabajo prospectivo a largo plazo con un grupo extenso de pacientes, que fueron evaluados para determinar la relación entre la infección por Hp y el desarrollo de CG. Entre abril de 1990 y marzo de 1993 se enrolaron en estudio 1526 pacientes de un modo consecutivo, todos de nacionalidad japonesa, con diagnósticos de úlcera duodenal, úlcera gástrica, pólipos gástricos hiperplásicos, o dispepsia no ulcerosa (869 varones y 657 mujeres; edad promedio: 52 años, rango etario: 20 a 76). Tuvieron infección por Hp un total de 1246 pacientes y ausencia de infección en 280 pacientes. Todos los pacientes fueron sometidos a endoscopia digestiva alta y biopsia durante el enrolamiento y luego entre el primer y tercer año posterior a la captación. La infección por Hp fue evaluada mediante pruebas serológicas, examen histológico y el test rápido de la ureasa. Un resultado positivo por cualquiera de estos tests catalogó al paciente como infectado por Hp. Aquellos pacientes con las tres pruebas negativas fueron considerados como Hp negativos. Se tomaron un total de cuatro biopsias por paciente, dos de la curvatura mayor del antro y dos de la porción superior del cuerpo. El CG se desarrolló en 36 pacientes infectados con Hp (2.9%) y en ningún paciente Hp negativo. Hubieron 23 cánceres de tipo intestinal y 13 de tipo difuso. Entre los pacientes con infección por Hp, aquellos con gastritis crónica atrófica severa, gastritis crónica predominantemente de cuerpo o metaplasia intestinal estuvieron en un riesgo significativamente más alto para el CG. El CG fue detectado en 21 de los 445 pacientes con dispepsia no ulcerosa (4.7%), en 10 pacientes de los 297 con úlceras gástricas (3.4%), en 5 de los 229 pacientes con pólipos gástricos hiperplásicos (2.2%) y en ninguno de los 275 pacientes con úlceras duodenales.

Se concluye que el CG tipo intestinal o difuso se desarrolló en los pacientes infectados con Hp pero no en los Hp negativos, estando en un riesgo incrementado aquellos pacientes con hallazgos histológicos de gastritis crónica atrófica severa, gastritis predominantemente de cuerpo o con metaplasia

intestinal. Pacientes con infección por Hp y dispepsia no ulcerosa, úlceras gástricas o pólipos hiperplásicos gástricos son también de riesgo, pero no aquellos con úlceras duodenales.

Dra. Margot Arista L.

UN MANEJO RAZONABLE DE LA COLEDOCOLITIASIS

A balanced approach to choledocholithiasis

Lilly IC, Arregui ME

Surg Endosc 2001; 15:467-72

La colecistectomía laparoscópica (CL) se ha convertido en el método estándar para la extirpación de la vesícula biliar, debido a que la mayoría de los cirujanos tiene ahora la experiencia laparoscópica básica requerida para realizar el procedimiento satisfactoriamente. Pero no puede afirmarse lo mismo para el manejo de la coledocolitiasis por varios aspectos: no existe un algoritmo estándar, y la disparidad en la experiencia laparoscópica entre los cirujanos ha determinado la falta de consenso. Esta situación es reflejada tanto en la práctica como en los estudios que describen a la pancreatocolangiografía retrograda endoscópica (PCRE) como un procedimiento de confianza, y como último recurso, o a la práctica común y persistente de exploración abierta del conducto biliar común para el manejo de la coledocolitiasis. En el presente estudio, se realiza una revisión y evaluación de los resultados de un algoritmo para el manejo de la coledocolitiasis en pacientes sometidos a CL. Se realizó una revisión retrospectiva de los pacientes con coledocolitiasis al momento de la CL entre Marzo de 1993 y Agosto de 1999. Todos los pacientes fueron operados aplicando un algoritmo que realiza primariamente la exploración laparoscópica transcística del conducto biliar común (ELTCB) pero usando la coledocotomía laparoscópica (CDL) cuando el conducto y los cálculos son grandes o si la anatomía ductal es subóptima para la ELTCB. La esfinterotomía retrógrada endoscópica (ERE) intraoperatoria es realizada si es necesaria para facilitar la exploración del conducto biliar común, si el resultado por este método es frustrado se recurría a la PCRE postoperatoria. La PCRE preoperatoria fue utilizada solo en pacientes de alto riesgo. Se realizaron un total de 728 CL y hubieron 68 casos de coledocolitiasis (8.2%). El procedimiento primario para el manejo de la coledocolitiasis consistió de 47 ELTCB; 37 de los cuales no requirieron otro tipo de tratamiento. En 5 casos los cálculos fueron eliminados sin realizar ninguna exploración. Se realizó ERE intraoperatoria, como única forma de exploración ductal solo en tres circunstancias. La CDL fue utilizada en dos oportunidades; en 1 caso necesitó además de una ERE intraoperatoria y el otro caso requirió una PCRE postoperatoria para remoción de stent. Un paciente con cálculos pequeños fue solo observado sin evidenciarse ninguna secuela. La PCRE preoperatoria fue utilizada solo dos veces como procedimiento primario. De los 10 casos que no hubo depuración completa de los cálculos mediante ELTCB, 3 fueron sometidos a una PCRE postoperatoria y 7 tuvieron una ERE intraoperatoria, uno de los cuales requirió una PCRE postoperatoria. Hubieron tres complicaciones relacionadas a la exploración del conducto biliar común (6%) con ninguna secuela a largo plazo. Existieron cuatro complicaciones postoperatorias (6.7%) y no se registró ninguna muerte. El número promedio de procedimientos por paciente fue de

1.12. La estancia hospitalaria postoperatoria fue de 1.8 días (rango, 0-14).

Se concluye que la coledocolitiasis puede ser manejada satisfactoriamente por técnicas laparoscópicas, recurriendo a la PCRE cuando sea necesaria. El presente enfoque minimiza el número de procedimientos y disminuye la estancia hospitalaria.

Dr. Walter Alfaro M.

LA RESPUESTA AL INTERFERÓN EN PACIENTES INFECTADOS CON VIRUS HEPATITIS C 1b DIFIERE EN FUNCIÓN DEL SUBTIPO VIRAL

Interferon responsiveness in patients infected with hepatitis C virus 1b differs depending on viral subtype

Nakano I, Fukuda Y, Toyoda H, Hayashi K, et al. Gut 2001; 49:263-7

El virus de la hepatitis C (VHC), un agente significativo causal de enfermedad hepática crónica a nivel mundial, se clasifica actualmente en seis tipos mayores y en al menos 52 variantes. La distribución geográfica de los genotipos VHC tiene variedades; el genotipo 1b es hallado a nivel mundial y es predominante en ciertas áreas. Aunque el interferón (IFN) es el agente terapéutico más satisfactorio en la hepatitis crónica por VHC, menos de la mitad de los pacientes tratado con IFN muestran respuesta sostenida con erradicación del virus. Existen varios factores asociados a una respuesta incrementada al IFN pero los predictores independientes más consistentemente identificados son la carga viral pre tratamiento y el genotipo viral. Asimismo, se ha revelado previamente que el genotipo 1b consiste de tres principales subpoblaciones, cada uno mostrando una prevalencia geográfica particular: el tipo J, hallado particularmente en Japón; el tipo NJ, no encontrado en Japón; y el tipo W, distribuido mundialmente. El objetivo de estudio busca caracterizar a estos subtipos del genotipo 1b recientemente identificados y revisar que factores están asociados con la respuesta al IFN para cada subtipo. Sobre un período de estudio de cinco años, 80 pacientes varones y 41 pacientes mujeres con hepatitis crónica VHC fueron enrolados en el estudio, con una edad promedio de 48.5 años (rango 20.7-69.3). Setenta y nueve de estos pacientes tuvieron VHC genotipo 1b (tipo W, n=41; tipo J, n=38) y 42 pacientes tuvieron VHC genotipo 2a. Los pacientes fueron tratados con 9 MU de IFN-alfa IM diariamente por 2 semanas y luego tres veces por semana por 22 semanas. Se consideró "respondedor completo" a la terapia a paciente con nivel normal sostenido de ALT y PCR-RT negativo para los seis meses después del cese de la terapia. Los pacientes con genotipo 2a tuvieron cargas virales más bajas (OR 0.11, IC 0.049-0.256) y una mejor respuesta al IFN (OR 0.25, IC 0.117-0.552) respecto a los pacientes con genotipo 1b donde los pacientes con subtipos W y J tuvieron cargas virales similares y respuestas semejantes al IFN. La respuesta al IFN en los pacientes con subtipo W estuvo asociado con el sexo femenino (OR 0.23, IC 0.055-0.983) y una carga viral baja (OR 84.00, IC 14.04-502.6), en tanto la respuesta al IFN en pacientes con subtipo J estuvo relacionado con historia de transfusión (OR 7.20, IC 1.443-35.91), a una carga viral baja (OR 117.0, IC 17.82-768.3) y a una mutación genética en la región determinante de la respuesta al IFN del virus (OR 0.08, IC 0.013-0.553). El análisis de multivarianza encontró que la carga viral baja es el

único factor independiente significativo asociado con la respuesta al IFN (OR 64.19, IC 14.66-281.06).

Se concluye que los factores asociados con la respuesta al IFN en la infección por VHC difiere con el subtipo viral.

Dr. Santiago Mestanza V.

LANSOPRAZOL EN NIÑOS: FARMACOCINETICA Y EFICACIA EN ESOFAGITIS POR REFLUJO

Lansoprazole in children: pharmacokinetics and efficacy in reflux oesophagitis

Faure C, Michaud L, Khan Shaghaghi E, Popon M, et al. Aliment Pharmacol Ther 2001; 15:1397-402

El lansoprazol inhibe la secreción ácida gástrica por antagonismo selectivo de la bomba de protones H⁺ K⁺ ATPasa en la membrana secretora de las células parietales. En adultos una dosis diaria de 30 mg, o 17 mg/m², es efectiva y segura en inhibir la secreción ácida gástrica y en la curación de lesiones relacionadas. Sin embargo, su aplicación en pacientes pediátricos es escasa. Con el objetivo de investigar la farmacocinética, dosis óptima y eficacia del lansoprazol, se incluyen en estudio a 23 niños (12 niñas), edad de 3 meses a 13 años 4 meses (promedio, 3.5 años), con esofagitis por reflujo diagnóstica por endoscopia realizada dentro de los 7 días antes de inclusión (clasificación de Savary: grado I, n=10; grado II, n=11; grado III, n=10; grado IV, n=1). El lansoprazol fue usado como primera línea de tratamiento en 14 pacientes y después de fracaso de tratamiento con antagonistas de receptores-H₂ en 9 pacientes. Las pruebas hepáticas (AST, ALT, tiempo de protrombina) y creatinina fueron normales en los 23 pacientes. Cada paciente recibió lansoprazol a una dosis diaria de 17 mg/m² a las 08.00 horas en una cápsula intacta en niños o microgránulos en infantes. Esta dosis corresponde a la dosis diaria corrientemente recomendada para los adultos. Después de 7 días de tratamiento, se realiza control durante 24 horas del pH gástrico y estudio farmacocinético. La respuesta fue definida como un pH > 3 durante al menos el 65% del control de 24 horas. En pacientes "no respondedores", la dosis fue incrementada, sin exceder los 30 mg/día. Pacientes que no respondían hasta el día 14 fueron excluidos. Los otros pacientes tuvieron control endoscópico después de 4 semanas relacionado con el dosaje de lansoprazol asociado con respuesta. Los pacientes con evidencia de lesiones de esofagitis sin curación recibieron 4 semanas adicionales de lansoprazol a la misma dosis, y luego sometidos a nueva endoscopia de control. Inmediatamente antes y 1, 2, 3, 4, 8, 10 horas después de dosis oral de lansoprazol, se obtuvieron muestras sanguíneas para dosificación del lansoprazol y metabolitos. Los análisis farmacocinéticos fueron realizados usando métodos compartidos-independientes. El criterio de eficacia fueron el porcentaje de pacientes con lesiones por esofagitis curadas después de 4 a 8 semanas de tratamiento con lansoprazol, determinada por evaluación endoscópica. 9 pacientes respondieron y 14 no respondieron a 17 mg/m² (promedio de dosis, 0.73 mg/Kg.; rango, 0.54-0.91 mg/Kg). La edad fue similar en ambos grupos. Entre los 14 pacientes con dosis doble de lansoprazol (30.3 mg/m²; promedio 1.44 mg/Kg; rango 1.18-1.66 mg/Kg), 6 respondieron y 8 no respondieron siendo excluidos de estudio. En el día 7, el tiempo con pH > 3 fue significativamente correlacionado según la curva de concentración en plasma/tiempo (P=0.003). La curva de concentración en plasma/tiempo fue significativamente más grande en los 9

pacientes que respondieron a los 17 mg/m² que en los otros 14 pacientes. Los parámetros farmacocinéticos fueron similares en respondedores y no-respondedores a dosis altas. Después de 4 semanas, entre los 15 pacientes que respondieron a dosis bajas o altas de lansoprazol, 12 (80%) tuvieron curación de esofagitis. 1 paciente tuvo grado persistente de esofagitis II después de 8 semanas de tratamiento. El lansoprazol fue bien tolerado en mayoría de pacientes, 3 tuvieron efectos colaterales (dolor abdominal, vómito, diarrea), con discontinuación de tratamiento en uno.

Se concluye, que el lansoprazol es efectivo y seguro en niños. La dosis óptima inicial es 30 mg/m² o 1.4 mg/Kg.

Dra. Cecilia Vásquez A.

LESIONES SEMEJANTES A HEMANGIOMA EN ENFERMEDAD HEPÁTICA CRÓNICA: EVALUACION DIAGNOSTICA EN PACIENTES

Hemangioma-like Lesions in Chronic Liver Disease: Diagnostic Evaluation in Patients

Caturelli E, Pompili M, Bartolucci F, Siena D, et al. Radiology 2002; 220:337-42

Los Hemangiomas Hepáticos (HH) típicamente por US son lesiones redondeadas, hiperecogénicas con márgenes irregulares, en algunos casos con áreas centrales de ecogénicidad disminuida. Estas características son altamente sugerentes de HH, y hallazgos con estudios adicionales, como la TAC, RM, SPECT con glóbulos rojos-^{99m}Tc, usualmente confirman el diagnóstico por US. Dichos exámenes son innecesarios, cuando los hallazgos típicos por US de los HH, se encuentran en pacientes con bajo riesgo de malignidad hepática (primaria o metastásica). Otras lesiones benignas (esteatosis focal, adenoma, hiperplasia focal nodular, lipoma) puede, en efecto ser similares por US a los HH, y con manifestaciones similares a lesiones hepáticas malignas, incluyendo el hepatocarcinoma (HC) y metástasis. El diagnóstico de lesiones semejantes a hemangioma (LS-HH) es por lo tanto, más complicado en pacientes con alto riesgo de malignidad hepática, y estudios adicionales son generalmente realizados para excluir la posibilidad de un HC hiperecogénico. El diagnóstico definitivo en algunos casos es imposible con TAC, RM, SPECT-glóbulos rojos ^{99m}Tc, especialmente cuando las lesiones son pequeñas y se requiere la biopsia hepática para obtener el diagnóstico. Entre enero-92 a diciembre-98, se incluyen 1982 pacientes (1287 H, 695 M; promedio de edad, 67.1 años, rango 28-81 años) con diagnóstico de cirrosis para detección de HC. En 42 pacientes, el diagnóstico estuvo basado en la biopsia hepática realizada para evaluación de hepatitis crónica. La cirrosis estuvo relacionada a infección viral por VHC en 1725(87%) pacientes, VHB 108(5%), ambos virus en 32(2%) y consumo de alcohol en 75(4%), 13(1%) hemocromatosis, 10(0.9%) cirrosis biliar primaria, y en 19 causa indeterminada. Previo a inclusión, cada paciente tuvo estudio por US y dosaje de alfa-feto proteína (AFP) para determinar cualquier lesión preexistente. Una lesión mixta, hipocogénica o apariencia de "ojo de buey", con AFP ≥ 200 ng/ml, determinó el diagnóstico de HC y se incluye para tratamiento. En ausencia de valores elevados de AFP, los nódulos con apariencia de HC, fueron sometidos a biopsia hepática con guía por US, previa verificación de perfil de coagulación (plaquetas 40,000, TP 40% o proporción

internacional de 2). La biopsia positiva para HC, determinó exclusión para seguimiento y derivación para tratamiento. Cuando los hallazgos iniciales por US revelan una lesión hepática focal con las características típicas de HH (diámetro <3 cm, bien definida, bordes irregulares, hiperecogénica, con/sin áreas pequeñas centrales hipocogénicas) los pacientes fueron sometidos a TAC dinámica o helicoidal multifásica. Si los resultados obtenidos eran típicos de HH no se realizaron estudios adicionales y se incluyeron en el seguimiento para detección temprana de HC; y en los casos con hallazgos imprecisos para HH, o sugestivos de HC, se realizó adicionalmente SPECT-glóbulos rojos ^{99m}Tc; y en la ausencia de hallazgos que confirman el diagnóstico de HH, se realiza biopsia hepática con guía por US. Las LSHH que fueron HC fueron incluidos en tratamiento y los HH incluidos en seguimiento. Las LS-HH determinadas por US en 44 de 1982 pacientes fueron: 22 HH y 22 HC. Las LS-HH detectadas durante seguimiento de 1648 pacientes fueron HCs(n=22) o nódulos displásicos (n=4). Solamente 85(22%) de 383 pacientes con HC tuvieron AFP sugestivas de diagnóstico. La probabilidad de un diagnóstico de HC (o lesión preneoplásica) es 100% para LS-HH determinada o subsecuente a monitoreo por US.

Se concluye, que si el examen inicial por US de un hígado cirrótico, sugiere un HH, los hallazgos confirmatorios de estudios por imágenes son necesarios, puesto que el 50% de HH en este estudio son HCs hiperecogénicos. La biopsia hepática con guía US puede ser realizada con seguridad, y sus hallazgos pueden ser usados para confirmar diagnóstico.

Dr. Walther Taboada T.

TERAPIA ENDOSCOPICA DE LA HEMORRAGIA DIVERTICULAR AGUDA

Endoscopic Therapy of Acute Diverticular Hemorrhage

Bloomfeld RS, Rockey DC, Shetzline MA Am J Gastroenterol 2001; 96:2367-72

El sangrado diverticular es una de las causas más frecuentes de hemorragia digestiva baja (HDB), relacionada en un 42% de episodios de hematoquezia severa, pudiendo ser diagnosticada por colonoscopia de urgencia, aportando identificación endoscópica de estigmas de sangrado como coágulo adherido, vaso visible, y sangrado activo en divertículo colónico. Ocasionalmente permite una identificación precisa y específica como causa de sangrado. Recientes estudios demuestran que la identificación de estigmas específicos de hemorragia identifica a pacientes con un alto riesgo de sangrado persistente o recurrente. La eficacia del tratamiento endoscópico para el sangrado diverticular agudo (SDA) se sustenta en parte por comparación con los logros obtenidos en la HDA-aguda. Se enfatiza que la patogénesis de la HDA es muy diferente de la HDB, y de este modo las terapias endoscópicas en el tracto digestivo alto y bajo no pueden ser equivalentes. En adición, la patogénesis del sangrado diverticular se relaciona a la injuria crónica del vaso rectal adyacente a lumen de divertículo. Con el objetivo de evaluar si la terapia colonoscópica de urgencia es efectiva en fase aguda como en tratamiento prolongado para SDA con estigmas de sangrado, entre Enero-94 a Junio-2000, previa revisión de historias clínicas de 357 pacientes sometidos a tratamiento endoscópico por SDA; se identifican 13 pacientes (7H-6M, rango de edad = 50-86 años). 3 pacientes sin significativos problemas médicos, 9 con enfermedad

coronaria, 2 fibrilación atrial, 1 enfermedad valvular cardiaca, 1 apoplejía, 1 aneurisma aórtico-abdominal, 1 insuficiencia renal crónica, 1 diabetes, 1 resección parcial de colon por cáncer. La preparación incluyen 7 soluciones orales de PEG y 4 fósforo-soda y 2 desconocida. La colonoscopia fue realizada dentro de las 24 horas de presentación en 9 pacientes y entre 24 y 72 horas en 3 pacientes, 1 después de las 12 horas de presentación y 4 días después por sangrado recurrente. Todas las colonoscopias se realizaron bajo sedación consciente con monitoreo hemodinámico. Los estigmas de sangrado, que permitieron la identificación precisa y específica diverticular como la causa de sangrado, fueron definidos como coágulo adherido después de vigorosa irrigación, vaso visible o sangrado activo. El tratamiento endoscópico consistió en la inyección de solución de epinefrina a una dilución de 1:10000 y/o electrocoagulación multipolar con probeta. Con rango de epinefrina de 1.5 a 6 ml por sesión terapéutica (promedio = 3.1). La coagulación por contacto fue aplicada hasta alcanzar hemostasia. El resangrado temprano fue definido como la evidencia clínica de sangrado recurrente de tracto digestivo bajo, y fue considerada estar presente si el paciente tenía uno o más episodios de sangrado rojo brillante por el recto dentro de los 30 días de sangrado inicial; y el resangrado tardío, como el sangrado significativo rojo brillante por el recto después de este período que requiere evaluación médica o admisión hospitalaria. 6 pacientes tuvieron la causa de sangrado proximal a flexura esplénica (colon derecho) y 7 distal (colon izquierdo). De los 13 pacientes, 2 tuvieron coágulo adherido denso, 2 vaso visible no sangrante, y 9 sangrado activo. La terapia endoscópica: inyección de epinefrina (1.5 – 6 ml) en 8 pacientes; epinefrina (2 – 4 ml) más coagulación por contacto en 4 pacientes; y coagulación por contacto en 1 paciente. Los pacientes fueron seguidos por un promedio de 35 meses, con rango de 1-74 meses. 5 pacientes (38%) tuvieron resangrado temprano, 4 de los cuales requirieron cirugía de urgencia. 8 de los 13 pacientes (62%) alcanzaron adecuada hemostasia endoscópica. 3 de los 13 pacientes (23%) fueron readmitidos por resangrado tardío (11, 30, 48 meses).

Se concluye que la terapia endoscópica puede proporcionar una hemostasia temprana en algunos casos de hemorragia diverticular aguda. Sin embargo, su valor en prevenir sangrado diverticular subsecuente es poco claro.

Dr. Ebert Trigos Q.

CARCINOMA METACRONICO DE CELULAS ESCAMOSAS EN EL ESOFAGO ORIGINADO DESPUES DE RESECCION MUCOSA ENDOSCOPICA **Metachronous squamous cell carcinoma of the esophagus arising after endoscopic mucosal resection**

Shimizu Y, Tukagoshi H, Fujita M, Hosokawa M, et al. Gastrointest Endosc 2001; 54:190-4

La Resección Mucosa Endoscópica (RME) se utiliza como una alternativa a la cirugía en las pacientes con carcinoma esofágico temprano, debido a que es mínimamente invasiva y permite buena calidad de vida. La RME conserva la integridad del esófago y evita las complicaciones asociadas con la cirugía. Sin embargo la mucosa esofágica preservada puede ser origen de nuevas lesiones. Es desconocido si estos cánceres múltiples son sincrónicos o metacrónicos. En el caso último, la RME de una lesión detectada inicialmente no es curativa y se conjetura que pequeñas áreas

determinadas por tinción con iodo en mucosa circundante, representan lesiones precáncer. Entre Agosto-94 a Julio-99, 91 pacientes con carcinoma esofágico de células escamosas fueron todos sometidos a RME, USE y TAC para determinar la profundidad de invasión y estado de los nódulos linfáticos. 9 pacientes sometidos a esofagectomía subtotal con linfadenopatías fueron excluidos. 82 pacientes incluidos en estudio tuvieron tinción con iodo antes de la RME: después de examen convencional, la mucosa esofágica es irrigada con inyección de 50 cc de agua por canal accesorio de endoscopio para remover el moco, luego 10 ml de solución de iodo al 1.5% a través de catéter se esparce sobre la superficie esofágica. Los pacientes fueron divididos sobre la base del patrón de tinción con iodo en dos grupos: 1) mucosa no cancerosa, coloración uniforme marrón (tipo uniforme-grupo U); y 2) mucosa con numerosas áreas no coloreadas, diminutas, no cancerosas (tipo disperso, grupo S). Un área diminuta es definida como < 5 mm; la mayoría de carcinomas son de >5 mm. Todos los especímenes del esófago tuvieron una valoración macro y microscópica. La profundidad de invasión cancerosa fue clasificada de acuerdo a criterios propuestos por la Sociedad Japonesa de Enfermedades Esofágicas. La cromatografía endoscópica con iodo fue realizada a los 3,6 y 12 meses después de RME y posteriormente anualmente. Si una lesión claramente definida de >5 mm era detectada, se obtenía biopsia. El carcinoma esofágico metacrónico fue definido (CEM) como una lesión localizada a ≥ 1 cm fuera de cicatriz de RME inicial detectada después de 1 año. La cicatriz de la RME fue identificada endoscópicamente como la convergencia de pliegues diminutos. Una lesión localizada a ≤ 1 cm de la cicatriz se le considera una recurrencia local. Una lesión detectada en <1 año de RME fue definida como carcinoma esofágico "pasado por alto" durante evaluación inicial. De los 82 pacientes, 16 tuvieron carcinoma "in situ" (CIS), 41 con invasión de la membrana basal confinada a la lámina propia de la mucosa y 17 con invasión de la muscularis mucosae, 8 con invasión tumoral de la capa submucosa. Los 25 carcinomas con invasión de la muscularis mucosae o la submucosa fueron tratadas con RME debido a riesgo alto para cirugía (10 pacientes) o por rechazo cirugía (15 pacientes). El tamaño de lesión (máxima dimensión) rango de 0.3-5.5 cm (promedio: 2.0-9.9 cm). Con promedio de seguimiento de 39 meses (rango, 12-71 meses) en grupo U y 38 meses (rango, 14-68 meses) en grupo S. Recurrencias locales hubo en 2 pacientes. Entre los 82 pacientes, 12(14.6%) tuvieron CEM durante seguimiento. No obstante que todas las nuevas lesiones detectadas fueron solitarias, 2 de los 12 pacientes posteriormente tuvieron un tercer carcinoma metacrónico. Las nuevas lesiones fueron detectadas entre los 14 a 58 meses (promedio, 25 meses) después de RME inicial. 11 de los CEM-múltiples fueron CIS; 2 comprometiendo la lámina propia de la mucosa. El tamaño máximo de las nuevas lesiones fue de 5-10 mm, todas tratadas con RME. Hubo CEM en 6(37.5%) de los pacientes en grupo S y 6(9.1%) de 66 pacientes en grupo U ($p=0.01$). La proporción acumulada de pacientes libres de CEM fue significativamente baja en grupo S comparado con grupo U ($p=0.0048$).

Se concluye, que el carcinoma primario de esófago se desarrolla frecuentemente en pacientes sometidos a RME por cáncer escamoso esofágico. La alta frecuencia de CEM puede ser atribuido al proceso de la carcinogénesis. Una cuidadosa evaluación endoscópica se requiere en los pacientes sometidos a RME por carcinoma esofágico, especialmente aquellos con tinción dispersa de la mucosa con iodo.

Dr. Samuel Muñoz M.