



ARTÍCULO ORIGINAL

Prevalencia de esófago de Barrett y factores asociados al diagnóstico de displasia o adenocarcinoma en pacientes evaluados en un centro endoscópico universitario chileno

Prevalence of Barrett's esophagus and factors associated with the diagnosis of dysplasia or adenocarcinoma in patients evaluated at a Chilean university endoscopy center

Alberto Espino^{1,2}, María Jesús Fuenzalida^{1,3}, Gonzalo Latorre^{1,2}, Felipe Silva^{2,4}, Oscar Corsi^{1,5}, Renato Palma^{1,6}, Javiera Torres^{2,7}, Rodrigo Nieto^{1,8}, Valentina Constanzo⁹, Gabriela Fuentes⁹, Mario Nilo⁹, Leonardo Salgado⁹, Cristóbal Vargas⁹, José Ignacio Vargas^{1,2}

¹ Departamento de Gastroenterología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

² Red de Salud UC-CHRISTUS, Santiago, Chile.

³ Hospital Clínico Clínico Dra. Eloísa Díaz, Unidad de Gastroenterología.

⁴ Departamento de Cirugía Digestiva, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

⁵ Hospital de La Serena, Unidad de Gastroenterología.

⁶ Hospital Base Valdivia, Departamento de Gastroenterología, Valdivia, Chile.

⁷ Departamento de Anatomía Patológica, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

⁸ Hospital Base San José de Osorno, Unidad de Gastroenterología.

⁹ Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

Recibido: 10/07/2025

Aprobado: 03/11/2025

En línea:

Contribución de los autores

AE: conceptualización, análisis, preparación y revisión crítica del manuscrito. MJF: investigación, análisis y redacción del manuscrito. GL, FS, JIV, RP y OC.: análisis y revisión crítica del manuscrito. JT, RN, VC, GF, MN, LS y CV: investigación y recolección de datos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Financiamiento

El presente estudio no recibió financiamiento externo.

Citar como

Espino A, Fuenzalida MJ, Latorre G, Silva F, Corsi O, Palma R, et al. Prevalencia de esófago de Barrett y factores asociados al diagnóstico de displasia o adenocarcinoma en pacientes evaluados en un Centro Endoscópico Universitario Chileno. Rev Gastroenterol Peru. 2025;45(4). doi: 10.47892/rgp.2025.454.2015

Correspondencia:

Alberto Espino
Edificio Académico, Diagonal Paraguay
362, oficina 424. Santiago, Chile.
E-mail: aoespino@uc.cl

RESUMEN

Introducción: El adenocarcinoma esofágico (ACE) está en aumento en países occidentales, y el esófago de Barrett (EB) constituye su única condición premaligna conocida. El EB afecta al 1-2% de la población general y hasta al 14% de los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico. Los datos disponibles en Latinoamérica y Chile son limitados. **Objetivos:** Determinar la prevalencia de EB, la tasa de detección de neoplasia (*neoplasia detection rate* o NDR) y los criterios de calidad endoscópica asociados en un centro universitario chileno.

Materiales y métodos: Estudio de cohorte longitudinal que incluyó a los pacientes con EB sobre el total de endoscopías digestivas altas realizadas en la Red de Salud UC CHRISTUS entre enero de 2015 y diciembre de 2022. Se excluyeron pacientes con antecedentes de otras neoplasias digestivas o derivados por EB/ACE previamente diagnosticado. Se analizaron variables demográficas, endoscópicas e histopatológicas. La prevalencia de EB se definió como el número de casos histológicamente confirmados sobre el total de endoscopías diagnósticas realizadas en el período. El NDR se definió como la presencia de displasia de alto grado (DAG) o ACE en la endoscopia índice sobre el total de pacientes con EB. Se aplicó regresión logística multivariable para identificar factores asociados de forma independiente con el NDR. **Resultados:** Se diagnosticaron 422 pacientes con EB (62% hombres; edad promedio 58 años, 17-87 años). La prevalencia de EB fue 0,46% (422/91 723), con un aumento de 0,33% en 2015 a 0,72% en 2022. La tasa de detección de DBG fue 3,8% (16/422) y el NDR 1,7% (7/422). El largo promedio del EB fue de 3,7 cm (1-18 cm). La clasificación de Praga y el uso de cromoendoscopia fueron reportados en el 66% (280/422) y 44% (185/422) de los procedimientos, respectivamente. Los factores asociados de manera independiente a la detección de neoplasia fueron: edad (OR 1,08; IC95%: 1,01-1,16), uso de cromoendoscopia (OR 10,1; IC95%: 1,03-96) y presencia de una lesión visible (OR 43,7; IC95%: 4,9-393). **Conclusión:** La prevalencia de EB en esta cohorte chilena fue de 0,46%, con una tendencia ascendente que se aproxima progresivamente a lo descrito a nivel internacional. El uso de cromoendoscopia y la detección de lesiones visibles se asociaron de forma independiente a una mayor detección de neoplasia, reforzando la importancia de la adherencia a los criterios de calidad endoscópica en la evaluación del EB.

Palabras clave: Esófago de Barrett; Adenocarcinoma (fuente: DeCS Bireme).

ABSTRACT

Introduction: Esophageal adenocarcinoma (EAC) is increasing in Western countries, and Barrett's esophagus (BE) represents its only known premalignant condition. BE affects approximately 1–2% of the general population and up to 14% of patients with gastroesophageal reflux disease (GERD). Data from Latin America and Chile remain limited. **Objectives:** To determine the prevalence of BE, the neoplasia detection rate (NDR), and the endoscopic quality criteria associated with neoplasia detection in a Chilean university

center. **Materials and methods:** A longitudinal cohort study including all patients with BE identified among upper gastrointestinal endoscopies performed at the Red de Salud UC CHRISTUS between January 2015 and December 2022. Patients with a history of other digestive neoplasms or referred with previously diagnosed BE/EAC were excluded. Demographic, endoscopic, and histopathological variables were analyzed. BE prevalence was defined as the number of histologically confirmed BE cases over the total diagnostic endoscopies performed during the study period. NDR was defined as the presence of high-grade dysplasia (HGD) or EAC on index endoscopy among BE patients. Multivariable logistic regression was applied to identify factors independently associated with NDR. **Results:** A total of 422 patients were diagnosed with BE (62% men; mean age 58 years, range 17-87). The overall prevalence of BE was 0.46% (422/91,723), increasing from 0.33% in 2015 to 0.72% in 2022. The low-grade dysplasia detection rate was 3.8% (16/422) and the NDR 1.7% (7/422). The mean BE length was 3,7 cm (range 1-18 cm). The Prague classification and chromoendoscopy were reported in 66% (280/422) and 44% (185/422) of procedures, respectively. Factors independently associated with neoplasia detection were age (OR 1.08; 95% CI 1.01-1.16), use of chromoendoscopy (OR 10.1; 95% CI 1.03-96), and presence of a visible lesion (OR 43.7; 95% CI 4.9-393). **Conclusion:** The prevalence of BE in this Chilean cohort was 0.46%, showing an upward trend approaching international reports. The use of chromoendoscopy and the detection of visible lesions were independently associated with higher neoplasia detection, underscoring the importance of adherence to endoscopic quality standards in BE evaluation.

Keywords: Barrett Esophagus; Endoscopy, Gastrointestinal; Adenocarcinoma (source: MeSH NLM).

INTRODUCCIÓN

El esófago de Barrett (EB) se define como un cambio metaplásico del epitelio escamoso normal del esófago distal, sustituido por epitelio columnar especializado con células caliciformes, denominado metaplasia intestinal, que se extiende al menos 1 cm por encima de la unión gastroesofágica (UGE) ^(1,2). La prevalencia del EB se estima entre 1% y 2% en pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta por cualquier indicación, y puede alcanzar entre 5% y 15% en aquellos con síntomas de reflujo gastroesofágico ^(3,4). En una revisión sistemática, la prevalencia de EB entre individuos con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) varió según la región geográfica, oscilando entre 3% y 14% para los casos histológicamente confirmados, con una prevalencia combinada de 7,2% (IC95%: 5,4-9,3). En contraste, la prevalencia combinada de los casos con sospecha endoscópica de EB fue de 12,0% (IC95%: 5,5-20,3) ⁽⁵⁾.

El EB se reconoce como una condición premaligna, asociada a un riesgo 30 a 40 veces mayor de desarrollar adenocarcinoma esofágico (ACE) ⁽⁶⁾. Los principales factores de riesgo para su desarrollo incluyen sexo masculino, edad >50 años, obesidad central y tabaquismo. Asimismo, la longitud del segmento de EB se asocia a un incremento del riesgo de ACE, con un OR estimado de 1,1 por cada centímetro adicional de extensión. En cuanto al grado histológico, se ha descrito un riesgo anual de progresión a ACE de 0,1-0,3% para EB no displásico (EBND), 0,5% para displasia de bajo grado (DBG) y 5-8% para displasia de alto grado (DAG). Además, la expresión aberrante de la proteína supresora de tumores p53 en estudios de inmunohistoquímica (IHC) se ha identificado como un

marcador independiente de progresión a DAG o ACE, incluso en pacientes con EBND, displasia indefinida o DBG ⁽⁷⁻¹⁰⁾.

El diagnóstico de EB permite implementar estrategias de erradicación endoscópica y prevenir la progresión a ACE, además de establecer programas de vigilancia endoscópica de alta calidad ajustados al riesgo individual. Este enfoque resulta esencial dada la marcada diferencia pronóstica entre el ACE diagnosticado en etapas iniciales versus avanzadas ⁽¹¹⁾.

El tratamiento del EBND se basa en modificaciones del estilo de vida, quimioprevención con inhibidores de bomba de protones y vigilancia endoscópica cada 3 a 5 años. Ante el hallazgo de DBG, se recomienda la referencia a un centro experto para confirmar el diagnóstico, estadificar y definir el manejo más adecuado. En pacientes con EB y displasia o cáncer incipiente, el tratamiento endoscópico incluye la resección de lesiones visibles y la erradicación del epitelio metaplásico remanente mediante técnicas de ablación, con tasas de éxito cercanas al 90%. El principal evento adverso descrito es la estenosis esofágica, que generalmente se maneja endoscópicamente ^(1,2,11,12).

En Chile, un estudio prospectivo realizado en un centro de referencia en 1998 reportó una frecuencia de EB del 2% de los pacientes y 12,4% de aquellos con antecedente de ERGE, siendo los pacientes con EB significativamente de mayor edad ⁽¹³⁾. Los factores asociados a displasia fueron una longitud del EB mayor de 3 cm, la presencia de hernia hiatal y un tiempo de exposición ácida prolongado, en comparación con pacientes con segmentos de EB menores a 3 cm ⁽¹⁴⁾.

Dado los cambios demográficos y la falta de información local actualizada, resulta prioritario conocer la prevalencia contemporánea de EB en Chile y los factores asociados a la detección de neoplasia. El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de EB, la tasa de detección de neoplasia (*neoplasia detection rate* o NDR) y los criterios de calidad endoscópica asociados en un centro universitario chileno.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del estudio y población

Se realizó un estudio de cohorte longitudinal en pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta en los centros ambulatorios y hospitalarios de la Red de Salud UC CHRISTUS (Santiago, Chile), entre enero de 2015 y diciembre de 2022. Se incluyeron todos los pacientes con sospecha endoscópica de EB que fuera posteriormente confirmada histopatológicamente mediante biopsias esofágicas.

La identificación de casos se efectuó mediante una búsqueda sistemática de todos los informes endoscópicos con sospecha de EB, complementada con una revisión paralela de la base de datos del Laboratorio de Anatomía Patológica, identificando todas las muestras esofágicas informadas como "Barrett", "displasia" o "metaplasia" durante el periodo estudiado. Se excluyeron los pacientes con sospecha o confirmación de carcinoma escamoso de esófago o cáncer gástrico, así como aquellos con diagnóstico previo de DAG o ACE derivados exclusivamente para tratamiento endoscópico. No se aplicaron criterios de exclusión por edad ni por antecedentes quirúrgicos. Los datos demográficos, clínicos y endoscópicos se obtuvieron de los registros electrónicos institucionales. En casos de información incompleta, se contactó a los pacientes mediante una encuesta telefónica voluntaria.

Procedimiento endoscópico

Los exámenes fueron realizados con endoscopios de alta definición (HD), principalmente Olympus CV-170/190. Se consideró sospecha de EB ante la visualización de un epitelio de color salmón que se extendía ≥ 1 cm proximal a la UGE bajo luz blanca. La cromoendoscopia virtual, principalmente NBI, estuvo disponible en todos los casos y fue aplicada según el criterio de cada endoscopista. Los segmentos ≥ 3 cm se clasificaron como EB de segmento largo, y los < 3 cm como segmento corto.

Las biopsias se obtuvieron con pinza regular siguiendo el protocolo de Seattle, y se realizaron tomas dirigidas adicionales en frascos separados ante lesiones focales sospechosas de neoplasia. No se tomaron biopsias regularmente de la línea Z normal ni las irregularidades menores a 1 cm. Los procedimientos fueron efectuados por gastroenterólogos, cirujanos digestivos o residentes supervisados, bajo sedación usando midazolam, fentanilo o propofol, con monitorización cardiorrespiratoria de todos

los pacientes. Los pacientes otorgaron un consentimiento informado previo a cada procedimiento.

Análisis histológico

Todas las muestras fueron procesadas en el laboratorio de anatomía patológica centralizado de la Red de Salud UC CHRISTUS y revisadas por tres patólogos expertos en patología digestiva. Se definió histopatológicamente EB como la presencia de epitelio columnar metaplásico con metaplasia intestinal (células caliciformes) en muestras obtenidas por sobre la UGE.

La clasificación de displasia se realizó de acuerdo con los criterios de la clasificación de Viena para neoplasia epitelial gastrointestinal, distinguiendo ausencia de displasia, displasia indefinida, DBG, DAG y carcinoma invasor, según los hallazgos citológicos (hipercromasia, aumento de la relación núcleo/citoplasma, pérdida de polaridad) y arquitecturales (estratificación y complejidad glandular).

Análisis estadístico

La prevalencia de EB se definió como el número de casos histológicamente confirmados sobre el total de endoscopias diagnósticas realizadas en el periodo. Se evaluó además la tendencia temporal anual en la prevalencia de EB entre el 2015 y el 2022 en unidades anuales desde el 1 de enero al 31 de diciembre. La tasa de detección de neoplasia (NDR) se calculó como el número de pacientes con DAG o ACE detectados en la endoscopia índice, dividido por el total de casos con diagnóstico de EB. Las variables asociadas a neoplasia (DAG o ACE) se analizaron mediante regresión logística binaria, ajustando por edad y sexo. Los resultados se expresaron como *odds ratios* (OR) con sus respectivos intervalos de confianza del 95% (IC95%). El análisis estadístico se realizó con el programa STATA v14.2 (StataCorp, College Station, TX, USA).

Consideraciones éticas

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética Científico de la Pontificia Universidad Católica de Chile (221227003). A los pacientes contactados se les solicitó consentimiento informado para la entrevista telefónica.

RESULTADOS

Entre 2015 y 2022 se realizaron un total de 91 860 endoscopias digestivas altas. Se excluyeron 137 pacientes derivados por diagnóstico previo o conocido de DAG o ACE. En este contexto, se identificaron 422 casos de EB confirmados histopatológicamente, lo que corresponde a una prevalencia de 0,46% (422/91 723). La edad promedio de los pacientes con EB fue de 58 años (17-87 años), con predominio masculino (62%). La frecuencia de EB mostró un incremento sostenido durante el periodo de estudio, pasando de 0,33% en 2015 a 0,72% en 2022. En términos prácticos, mientras en 2015 se diagnosticaba un caso de EB por cada 300 endoscopias, en 2022 la frecuencia aumentó a un caso por cada 138 procedimientos (Figura 1).

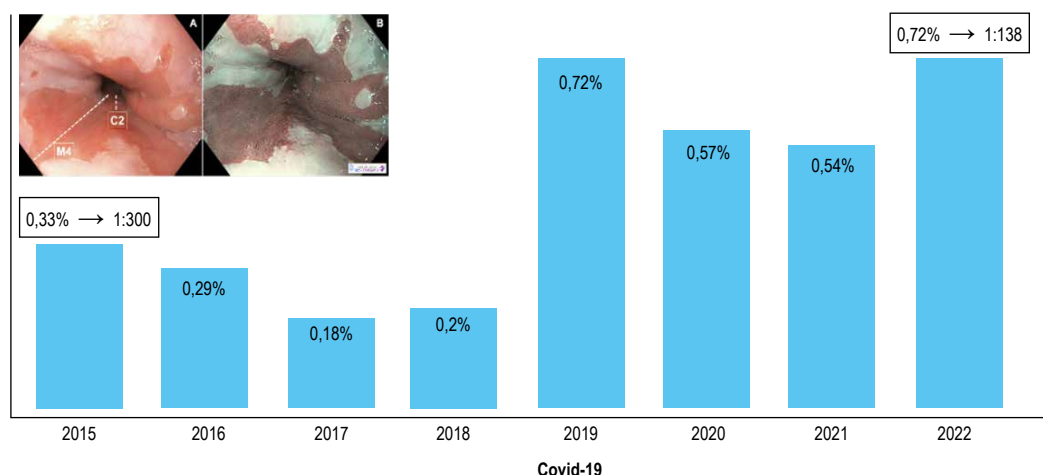


Figura 1. Evolución de la prevalencia de la prevalencia del esófago de Barrett entre 2015-2022 en 91723 endoscopias digestivas altas.

En cuanto a los criterios de calidad endoscópica, se consignó la clasificación de Praga (C&M) en el 66% de los casos ($n=280$) y el uso de cromoendoscopia—principalmente NBI (Figura 2)—en el 44% ($n=185$) de los procedimientos.

Respecto al grado histopatológico, de los 422 pacientes diagnosticados con EB, 399 (94,5%) correspondieron EBND, 16 (3,8%) presentaron DBG, 1 (0,3%) DAG y 6 (1,4%) ACE. En consecuencia, el NDR fue de 1,7% ($n=7/422$). Las variables asociadas de manera independiente con la detección de neoplasia fueron la edad (OR 1,08; IC95% 1,01-1,16), presencia de una lesión visible (OR 43,7; IC95%

4,9-393) y el uso de cromoendoscopia (OR 10,1; IC95% 1,03-96) (Tabla 1).

Durante el seguimiento, 66 pacientes (15,6%) se sometieron a endoscopia de vigilancia, definida como un control realizado más de tres meses después de la endoscopia índice. La mediana de seguimiento fue de 37 meses (IQR 22-52). De esta cohorte de vigilancia, 60 pacientes (91%) presentaban EBND y 6 (9%) EB con DBG al inicio. Durante el período de seguimiento no se observaron progresiones a DAG, aunque tres pacientes (4,5%) evolucionaron a ACE incipiente.

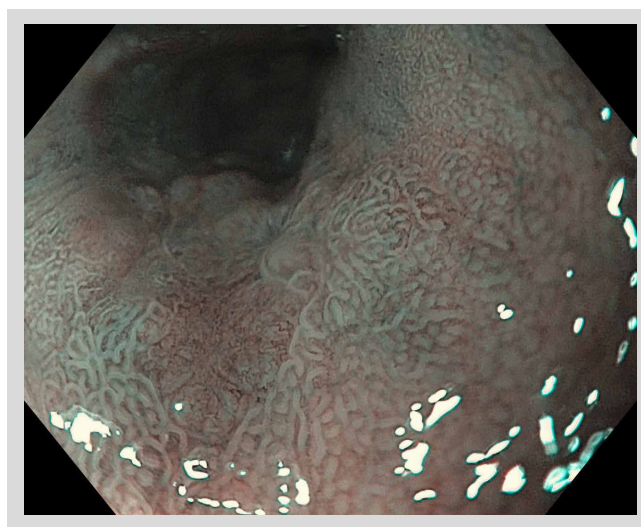


Figura 2. Esófago de Barrett inspeccionado con NBI: Lesión endoscópicamente visible con línea demarcatoria, de patrón mucoso y vascular irregular. Biopsia compatible con displasia de alto grado y foco de adenocarcinoma intramucoso.

Tabla 1. Variables asociadas a la detección de neoplasia en esófago de Barrett, basado en los Resultados de la regresión logística binaria multivariable. Se destacaron las variables independientemente asociadas a neoplasia.

Variables	Regresión logística binaria		
	Odds ratio (OR)	95% CI	p-value
Edad	1,1	1,003 - 1,168	0,04
Género	1,8	0,307 - 10,427	0,517
M (Praga)	0,9	0,702 - 1220	0,583
Lesión visible	43,7	4,486 - 393,923	0,001
Cromoendoscopia	10	1,039 - 96,307	0,046

DISCUSIÓN

La prevalencia de EB en nuestra cohorte fue de 0,46%, con un incremento sostenido desde 0,33% en 2015 hasta 0,72% en 2022. Este valor es inferior al reportado en la revisión sistemática y metaanálisis de Saha *et al.* ⁽¹⁵⁾, donde la prevalencia global de EB alcanzó 7% (IC 95 %: 5,8-8,5) y 2,2% (IC 95 %: 1,6-3) entre individuos con y sin enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), respectivamente. En estudios poblacionales de alta calidad, la prevalencia puede incluso superar el 10% en Norteamérica. De manera concordante, la prevalencia de ACE en dicha revisión fue de 0,6% (IC 95%: 0,4-1) en pacientes con ERGE y 0,1% (IC 95%: 0-0,2) en aquellos sin reflujo.

Las diferencias observadas podrían atribuirse a múltiples factores. En primer lugar, nuestra cohorte reporta una prevalencia menor a la descrita en otros estudios observacionales y metaanálisis. Los pacientes incluidos en nuestro estudio fueron identificados de la totalidad de pacientes que asistieron a una endoscopia alta diagnóstica entre 2015 y 2022, lo que podría reducir el sesgo de selección que puede explicar mayores prevalencias reportadas por centros de referencia de EB. En segundo lugar, la menor incidencia de ACE en Latinoamérica, en comparación con Europa y Norteamérica, podría correlacionarse con diferencias en la exposición a factores de riesgo —como obesidad, reflujo crónico o predisposición genética— y con la limitada disponibilidad de programas sistemáticos de detección y vigilancia endoscópica ⁽¹⁶⁾. En tercer lugar, existen diferencias en las definiciones diagnósticas de EB a lo largo de las diferentes guías clínicas y consensos ^(17,18). Nuestro estudio consideró criterios más estrictos al incluir solo pacientes con segmentos >1 cm y estableció como necesaria la confirmación histopatológica con la presencia de metaplasia intestinal para establecer el diagnóstico. Estas diferencias en los criterios diagnósticos pueden explicar una menor prevalencia observada en nuestro estudio.

Un hallazgo particularmente relevante de nuestro estudio fue el cumplimiento subóptimo de adherencia a los criterios de calidad endoscópica: solo el 66% de los informes aplicó la clasificación de Praga y el 44% utilizó

cromoendoscopia virtual. Esta brecha, ampliamente descrita a nivel mundial ⁽¹⁹⁻²²⁾, representa un desafío constante. Adicionalmente, si bien no fue cuantificado directamente en nuestro estudio, el uso de cromoendoscopia con ácido acético fue excepcional. El metaanálisis de Beaufort *et al.* ⁽¹⁹⁾ demostró que la adherencia al protocolo de Seattle mejora de forma significativa la detección de displasia. Si bien todos los pacientes de nuestro estudio fueron biopsiados, no fue evaluado de forma dirigida la idoneidad del número de muestras obtenidas según el largo del EB. Del mismo modo, Kolb *et al.* ⁽²⁰⁾ documentaron una gran variabilidad intercentros en el cumplimiento de guías clínicas, mientras que Zagari *et al.* ⁽²¹⁾ destacaron que la capacitación específica en EB incrementa la adherencia a las recomendaciones. Iwaya *et al.* ⁽²²⁾ añadieron que las discrepancias entre la evidencia y la práctica clínica persisten incluso en contextos de alta especialización. En conjunto, estos hallazgos refuerzan la necesidad de educación continua y estandarización de los procedimientos endoscópicos para optimizar la detección de neoplasias asociadas a EB.

Tanto las guías europeas (ESGE) como las norteamericanas (ACG) enfatizan que la implementación sistemática de indicadores de calidad —como la clasificación de Praga, el protocolo de Seattle y el uso de técnicas de imagen avanzada— mejora significativamente la detección de displasia y neoplasia ^(1,2). Este aspecto podría explicar, al menos en parte, la menor prevalencia observada en nuestra cohorte. En concordancia, en nuestro estudio el uso de cromoendoscopia se asoció de manera independiente con una mayor detección de DAG o ACE.

La adopción rigurosa de estos estándares es esencial. La evaluación endoscópica del EB debe incluir la identificación precisa de la unión gastroesofágica, la aplicación de la clasificación de Praga, la limpieza meticulosa del segmento, una observación sistemática (idealmente al menos un minuto por centímetro de mucosa) y el uso de imagen avanzada (NBI, BLI o ácido acético). Las biopsias deben seguir el protocolo de Seattle (cada 2 cm en ausencia de displasia y cada 1 cm si existe displasia), y todo diagnóstico histológico de displasia debe ser revisado por un comité multidisciplinario, con la confirmación de un segundo

patólogo gastrointestinal antes de definir la conducta terapéutica^(1,2,23-25).

El perfil demográfico de nuestra cohorte concuerda con lo descrito en grandes series internacionales^(1,2,7,15), con un predominio masculino (62 %) y una edad media de 58 años, dentro del rango habitual para el diagnóstico de EB. Sin embargo, el amplio rango etario observado (17-87 años) confirma que esta condición puede presentarse también en pacientes jóvenes, lo que refuerza la necesidad de mantener un alto índice de sospecha en toda endoscopia digestiva alta, especialmente en individuos con síntomas esofágicos persistentes.

La incorporación de biomarcadores moleculares, como la inmunohistoquímica de p53, podría mejorar la estratificación del riesgo y optimizar los intervalos de vigilancia⁽²⁶⁾. En EB no displásico, la aplicación de p53 ha demostrado ser costo-efectiva, reduciendo la carga de endoscopias en un 14 % y aumentando la detección de displasia en un 59 %, ajustando la frecuencia de control según el patrón de expresión⁽²⁷⁾.

En nuestra cohorte, la tasa de detección de neoplasia (NDR) fue de 1,7%, inferior a la reportada por Dhaliwal et al.⁽²⁸⁾ en el *Rochester Epidemiology Project*, donde el NDR alcanzó 4,9% (3,1% con DAG y 1,8% con ACE). Esta discrepancia probablemente refleja diferencias metodológicas y epidemiológicas: mientras nuestro estudio se basa en una cohorte clínica universitaria, el estudio estadounidense evaluó una cohorte poblacional con validación centralizada de hallazgos endoscópicos e histológicos por expertos, lo que incrementa la sensibilidad diagnóstica y reduce la tasa de lesiones omitidas.

Por otra parte, un amplio estudio poblacional del registro GIQuIC evidenció que cerca de uno de cada seis casos de EB es diagnosticado incidentalmente, es decir, durante endoscopias no orientadas a tamizaje ni vigilancia. Sorprendentemente, estos casos presentaron segmentos más largos y una mayor tasa de displasia (3,8%) que los detectados en exámenes de cribado o seguimiento. Estos hallazgos indican que el EB incidental no constituye una forma de bajo riesgo, sino un grupo con un potencial neoplásico similar o superior, lo que refuerza la necesidad de optimizar los programas de detección mediante estrategias más amplias y basadas en riesgo⁽²⁹⁾.

En conjunto, nuestros resultados subrayan la necesidad de avanzar hacia la estandarización de la calidad endoscópica, fortalecer la formación en técnicas de alta resolución y promover el desarrollo de cohortes poblacionales latinoamericanas que permitan estimar con mayor precisión la prevalencia, la tasa de detección de displasia y la carga real de neoplasia asociada a EB en la región. Aunque la prevalencia de EB en Chile sigue siendo inferior a la de Norteamérica, su tendencia ascendente y la fuerte relación con los indicadores de calidad endoscópica enfatizan la urgencia de optimizar las estrategias de detección precoz y vigilancia estructurada.

Este estudio presenta varias limitaciones que deben considerarse al interpretar los resultados. En primer lugar, corresponde a una cohorte proveniente de un centro académico de referencia, lo que puede restringir la generalización de los hallazgos a la población general. En segundo lugar, al incluir únicamente pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta por indicación clínica, existe un sesgo de selección que podría subestimar la prevalencia real de EB en Chile. En tercer lugar, aunque se intentó estandarizar la caracterización endoscópica mediante la aplicación de la clasificación de Praga y el uso de cromoendoscopia, la adherencia a estos criterios fue variable (66% y 44%, respectivamente), lo que podría haber influido en la detección de displasia y neoplasia. En cuarto lugar, el número limitado de casos con displasia de alto grado y adenocarcinoma redujo la potencia estadística para identificar asociaciones más robustas con los factores de riesgo evaluados. Finalmente, el tiempo de seguimiento de la cohorte de vigilancia fue relativamente corto, lo que impide establecer con certeza las tasas de progresión a largo plazo. No obstante, la fortaleza del estudio radica en el tamaño de la muestra, la evaluación centralizada de las biopsias por patólogos expertos y la aplicación sistemática de indicadores de calidad endoscópica, aspectos que refuerzan la validez interna de los hallazgos.

En conclusión, en esta cohorte universitaria chilena, la prevalencia de esófago de Barrett fue baja en comparación con lo reportado internacionalmente, aunque mostró una tendencia ascendente en el período estudiado. La edad, la identificación de lesiones visibles y el uso de cromoendoscopia se asociaron de forma independiente con una mayor tasa de detección de neoplasia. Estos hallazgos refuerzan la importancia de implementar y estandarizar criterios de calidad endoscópica para optimizar la detección y vigilancia del esófago de Barrett en la práctica clínica. A medida que la prevalencia en Chile se aproxima progresivamente a la observada en regiones de mayor desarrollo, resulta fundamental fortalecer las estrategias de detección precoz, consolidar programas de seguimiento estructurado y promover estudios multicéntricos y poblacionales que permitan dimensionar con mayor precisión la carga real de esta condición y su progresión neoplásica en Latinoamérica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Shaheen NJ, Falk GW, Iyer PG, Souza RF, Yadlapati RH, Sauer BG, et al. Diagnosis and management of Barrett's esophagus: an updated ACG guideline. *Am J Gastroenterol*. 2022;117(4):559-587. doi: 10.14309/ajg.0000000000001680
2. Weusten BLAM, Bisschops R, Dinis-Ribeiro M, di Pietro M, Pech O, Spaander MCW, et al. Diagnosis and management of Barrett esophagus: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline. *Endoscopy*. 2023;55(12):1124-1146. doi: 10.1055/a-2176-2440.
3. Runge TM, Abrams JA, Shaheen NJ. Epidemiology of Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma. *Gastroenterol Clin North Am*. 2015;44(2):203-231. doi: 10.1016/j.gtc.2015.02.001.

4. Zagari RM, Eusebi LH, Rabitti S, Cristoferi L, Vestito A, Pagano N, *et al.* Prevalence of upper gastrointestinal endoscopic findings in the community: a systematic review of studies in unselected samples of subjects. *J Gastroenterol Hepatol.* 2016;31(9):1527-1538. doi: 10.1111/jgh.13308.
5. Eusebi LH, Cirota GG, Zagari RM, Ford AC. Global prevalence of Barrett's oesophagus and oesophageal cancer in individuals with gastro-oesophageal reflux: a systematic review and meta-analysis. *Gut.* 2021;70(3):456-463. doi: 10.1136/gutjnl-2020-321365.
6. Schneider JL, Corley DA. A review of the epidemiology of Barrett's oesophagus and oesophageal adenocarcinoma. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2015;29(1):29-39. doi: 10.1016/j.bpg.2014.11.008.
7. Thrift AP, El-Serag HB, Kanwal F. Global burden and epidemiology of Barrett oesophagus and oesophageal cancer. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2021;18(2):122-132. doi: 10.1038/s41575-021-00419-3.
8. Honing J, Fitzgerald RC. Categorizing risks within Barrett's esophagus to guide surveillance and interception: suggesting a new framework. *Cancer Prev Res (Phila).* 2023;16(6):313-320. doi: 10.1158/1940-6207.CAPR-22-0447.
9. Kamboj AK, Katzka DA, Iyer PG. Endoscopic Screening for Barrett's Esophagus and Esophageal Adenocarcinoma: Rationale, Candidates, and Challenges. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2021;31(1):27-41. doi: 10.1016/j.giec.2020.08.002.
10. Antonios K, Aintabi D, McNally P, Berinstein E, Dutta P, Sampson N, *et al.* Risk Factors for the Development of Barrett's Esophagus and Esophageal Adenocarcinoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cancer Rep (Hoboken).* 2025;8(3):e70168. doi:10.1002/cnr2.70168.
11. Rubenstein JH, Sawas T, Wani S, Eluri S, Singh S, Chandar AK, *et al.* AGA clinical practice guideline on endoscopic eradication therapy of Barrett's esophagus and related neoplasia. *Gastroenterology.* 2024;166(6):1020-1055. doi: 10.1053/j.gastro.2024.03.019.
12. Chen Y, Sun C, Wu Y, Chen X, Kailas S, Karadsheh Z, *et al.* Do proton pump inhibitors prevent Barrett's esophagus progression to high-grade dysplasia and esophageal adenocarcinoma? An updated meta-analysis. *J Cancer Res Clin Oncol.* 2021;147(9):2681-2691. doi: 10.1007/s00432-021-03544-3.
13. Csendes A, Smok G, Sagastume H, Rojas J. Estudio prospectivo endoscópico y biopsico de la prevalencia de metaplasia intestinal en la unión gastroesofágica en controles y en pacientes con reflujo gastroesofágico. *Rev Med Chil.* 1998;126(2):155-161.
14. Csendes A, Smok G, Quiroz J, Burdiles P, Rojas J, Castro C, *et al.* Clinical, endoscopic, and functional studies in 408 patients with Barrett's esophagus compared to 174 cases of intestinal metaplasia of the cardia. *Am J Gastroenterol.* 2002;97(3):554-560.
15. Saha B, Vantanasiri K, Mohan BP, Goyal R, Garg N, Gerber D, *et al.* Prevalence of Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma with and without gastroesophageal reflux: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2024;22(7):1381-1394.e7. doi: 10.1016/j.cgh.2023.10.006.
16. Morgan E, Soerjomataram I, Rumgay H, Coleman HG, Thrift AP, Vignat J, *et al.* The global landscape of esophageal squamous cell carcinoma and esophageal adenocarcinoma incidence and mortality in 2020 and projections to 2040: new estimates from GLOBOCAN 2020. *Gastroenterology.* 2022;163(3):649-658.e2. doi: 10.1053/j.gastro.2022.05.054.
17. Sugano K, Spechler SJ, El-Omar EM, McColl KEL, Takubo K, Gotoda T, *et al.* Kyoto international consensus report on anatomy, pathophysiology and clinical significance of the gastro-oesophageal junction. *Gut.* 2022;71(8):1488-1514. doi: 10.1136/gutjnl-2022-327281.
18. Kusano C, Singh R, Lee YY, Soh YSA, Sharma P, Ho KY, *et al.* Global variations in diagnostic guidelines for Barrett's esophagus. *Dig Endosc.* 2022;34(7):1320-1328. doi: 10.1111/den.14342.
19. Beaufort I, Akkerman E, van Munster S, Weusten B. Effect of biopsy protocol adherence vs nonadherence on dysplasia detection rates in Barrett's esophagus surveillance endoscopies: a systematic review and meta-analysis. *Endosc Int Open.* 2023;11(3):E221-E229. doi: 10.1055/a-1967-1589.
20. Kolb JM, Davis C, Williams JL, Holub JL, Shaheen N, Wani S. Wide variability in dysplasia detection rate and adherence to Seattle protocol and surveillance recommendations in Barrett's esophagus: a population-based analysis using the GIQuIC national quality benchmarking registry. *Am J Gastroenterol.* 2023;118(5):900-904. doi: 10.14309/ajg.0000000000002102.
21. Zagari RM, Eusebi LH, Galloro G, Rabitti S, Neri M, Pasquale L, *et al.* Attending training courses on Barrett's esophagus improves adherence to guidelines: a survey from the Italian Society of Digestive Endoscopy. *Dig Dis Sci.* 2021;66(9):2888-2896. doi: 10.1007/s10620-020-06615-6.
22. Iwaya Y, Iijima K, Hikichi T, Amano Y, Endo M, Goda K, *et al.* Evaluating the discrepancies between evidence-based and community standard practices in the endoscopic examination of Barrett's esophagus: a nationwide survey in Japan. *Esophagus.* 2025;22(3):349-359. doi: 10.1007/s10388-025-01127-6.
23. Inoue M, Ragunath K. Quality indicators in Barrett's endoscopy: Best is yet to come. *Dig Endosc.* 2024;36(3):265-273. doi: 10.1111/den.14654.
24. Subhaharan D, Kakkadasam R, Ramaswamy P, Jones M, John S. Implementing educational interventions and key performance measures sustains quality of endoscopic assessment in patients with Barrett's esophagus. *Endosc Int Open.* 2025;13:a25420618. doi: 10.1055/a-2542-0618.
25. Emura F, Chandrasekar VT, Hassan C, Armstrong D, Messmann H, Arantes V, *et al.* Rio de Janeiro Global Consensus on Landmarks, Definitions, and Classifications in Barrett's Esophagus: World Endoscopy Organization Delphi Study. *Gastroenterology.* 2022;163(1):84-96.e2. doi: 10.1053/j.gastro.2022.03.022.
26. Redston M, Noffsinger A, Kim A, Akarca FG, Rara M, Stapleton D, *et al.* Abnormal TP53 predicts risk of progression in patients with Barrett's esophagus regardless of a diagnosis of dysplasia. *Gastroenterology.* 2022;162(2):468-481. doi: 10.1053/j.gastro.2021.10.038.
27. Menon S, Norman R, Iyer PG, Ragunath K. Stratification of Barrett's esophagus surveillance based on p53 immunohistochemistry: a cost-effectiveness analysis by an international collaborative group. *Endoscopy.* 2024;56(10):727-736. doi: 10.1055/a-2317-8184.
28. Dhaliwal L, Codipilly DC, Gandhi P, Johnson ML, Lansing R, Wang KK, *et al.* Neoplasia detection rate in Barrett's esophagus and its impact on missed dysplasia: results from a large population-based database. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2021;19(5):922-929.e1. doi: 10.1016/j.cgh.2020.07.034.
29. Kolb JM, Davis C, Williams JL, Holub J, Shaheen N, Wani S. High Rates of Dysplasia in a Population-based Analysis of "Incidental" Barrett's Esophagus. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2025;S1542-3565(25)00189-2. doi: 10.1016/j.cgh.2025.01.017.