



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO.

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

***“Correlación entre la Detección de Gastritis alcalina, hallazgos
histopatológicos y el antecedente de Colectomía En
población del Servicio de Endoscopia del Hospital General de
México”***

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN:
CIRUGIA GENERAL.

P R E S E N T A:
DR. VÍCTOR MANUEL ÁVILA IZQUIERDO

México D.F.

Febrero 2013.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

“Correlación entre la Detección de Gastritis alcalina, hallazgos histopatológicos y el antecedente de Colectomía En población del Servicio de Endoscopia del Hospital General de México”

DR. CESAR ATHIE GUTIERREZ.

Director General Adjunto del Hospital General de México,
Teléfono: 27-89-2000 ext. 1260
Correo: drcesarathie@prodigy.net.mx
Director de Tesis.

FIRMA_____

DR. LUIS MAURICIO HURTADO LOPEZ.

Jefe del Servicio de Cirugía General del Hospital General de México,
Teléfono: 27-89-2000 ext. 1260
Correo: hgm.cirugiageneral@hotmail.com

FIRMA_____

DR. VÍCTOR MANUEL ÁVILA IZQUIERDO.

Médico Residente de 4to año. de la Especialidad en Cirugía General
Hospital General de México,
Teléfono: 52-64-1191
Correo: victoravilai@yahoo.com

FIRMA_____

DR. ADALBERTO CORRAL MEDINA

Jefe del Servicio de Endoscopia del Hospital General de México,
Teléfono: 27-89-2000 ext.
Correo:

FIRMA_____

“Si estuviste ausente durante mi lucha, no esperes estar presente durante mi éxito”

W.S.

A mi familia, que ha recorrido este camino conmigo y por ser el pilar de quien soy

A mis maestros, cuyas enseñanzas son un reflejo de lo que ahora soy

A mis compañeros de este viaje, tan lleno de alegrías, tristezas, frustraciones, trabajo duro, compañerismo, risas, desvelos...

A todas las personas que han cruzado mi camino y que han dejado huella en él, y que creyeron y a las que no.

Muchas gracias

INDICE

I.	RESUMEN	5
II.	INTRODUCCION	6
III.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	16
IV.	JUSTIFICACION	16
V.	HIPOTESIS	17
VI.	OBJETIVO	17
VII.	ANALISIS ESTADISTICO	17
VIII.	DISEÑO Y DURACION	17
IX.	ASPECTOS ETICOS Y DE SEGURIDAD	18
X.	RECURSOS	18
XI.	MATERIAL Y METODOS	18
XII.	RESULTADOS	19
XIII.	DISCUSIÓN	22
XIV.	CONCLUSIONES	23
XV.	REFERENCIAS	24

I. RESUMEN

Introducción

La Gastropatía Biliar Reactiva es una patología poco reconocida en el ámbito médico y ocupa el segundo lugar como causa de morbilidad general, después de la gastropatía por *helicobacter pylori*, en la gastroenterología y en la Endoscopia. Se ha sugerido que existe una relación entre la Gastropatía Biliar Reactiva y el antecedente de Colectectomía.

Objetivo del estudio

Conocer la prevalencia de gastropatía biliar reactiva en los pacientes a los que se realizó colecistectomía en el 2011 del Hospital General de México.

Conocer los hallazgos endoscópicos e histopatológicos más frecuentes de la gastropatía biliar reactiva en este grupo de pacientes.

Diseño

Serie de casos: Estudio retrospectivo, transversal, retrolectivo y observacional.

Pacientes y métodos:

Se realizó una búsqueda en los archivos del Servicio de Endoscopia del Hospital General de México, de los estudios realizados durante el año 2011, se buscaron los pacientes con antecedente de colecistectomía y se realizó la descripción de los hallazgos endoscópicos encontrados con los diagnósticos histopatológicos.

Resultados:

En el 2010, se realizaron 509 colecistectomías de estas 75 pacientes (prevalencia 0.147) se sometieron a endoscopias positivas a GRB durante el 2011, iniciando con los síntomas a los 7.5 meses en promedio, DE \pm 3.6. La endoscopia reporto GRB en el 71.7% y los hallazgos histológicos más frecuentes fueron la metaplasia intestinal completa por *H. Pylori* en el 68.3% y Gastritis crónica leve en 15.8%.

Conclusiones:

La mayoría de las alteraciones histológicas de los pacientes con GRB y colecistectomía presentaron alteraciones asociadas a *Helicobacter Pylori* (74.1%), a diferencia de los que no tuvieron la cirugía, donde la Gastritis crónica fue el hallazgo más frecuente (55.1%) y las alteraciones por *H. Pylori* fue de 41.8%.

Palabras clave:

Gastropatía reactiva biliar (GRB), Gastritis Alcalina, Reflujo Duodeno-gástrico, Gastritis biliar, Morbilidad postcolecistectomía, Síndrome postcolecistectomía.

II. INTRODUCCIÓN

Anatomía de la vía biliar

Vía biliar intrahepática

La vía biliar consiste en una serie de conductos los cuales inician en el hígado y que se forman en la unión de los hepatocitos, los cuales se unen hasta el espacio porta formando los conductos perilobares o conductos de Hering; estos a su vez se unen formando los conductos biliares que transcurren entre los espacios portales conformando la triada portal con una rama de la arteria hepática y una rama de la vena porta. (fig. 1) La unión de estos conductos integran los conductos segmentarios en número de ocho –los segmentos hepáticos funcionales- (fig. 2), los cuales finalmente al llegar al hilio hepático confluyen dando origen a los conductos biliares llamados hepático derecho y hepático izquierdo. Estos inician la porción extrahepática de la vía biliar. ¹

Fig. 1

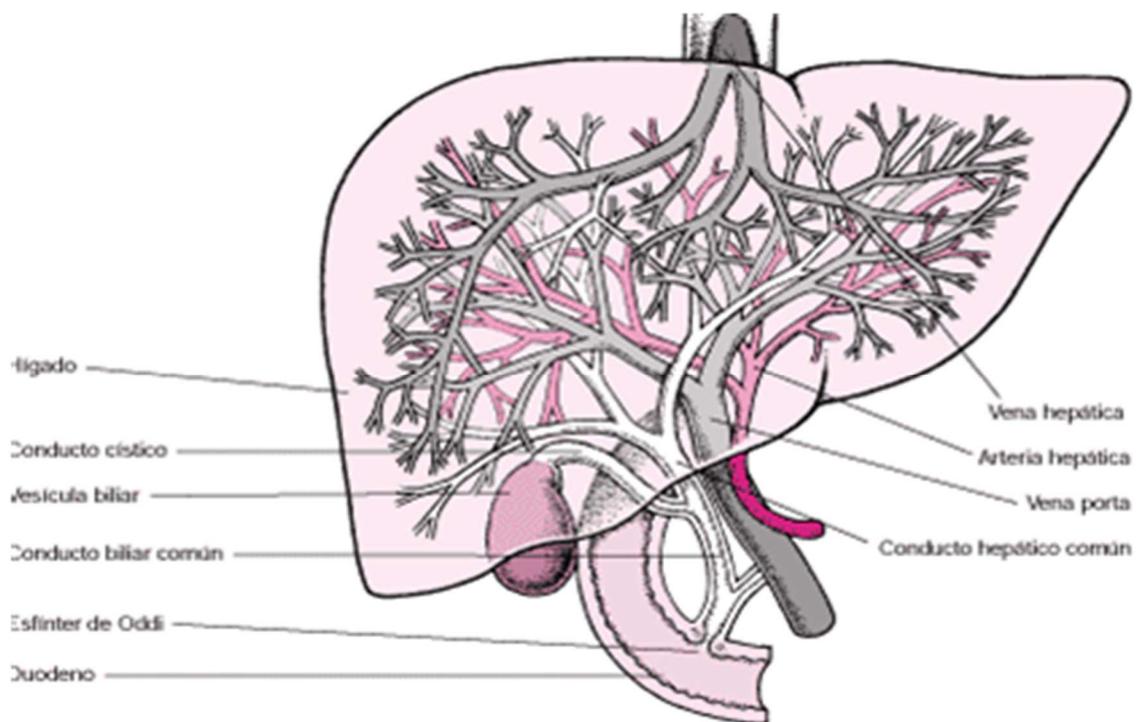


Fig 1.

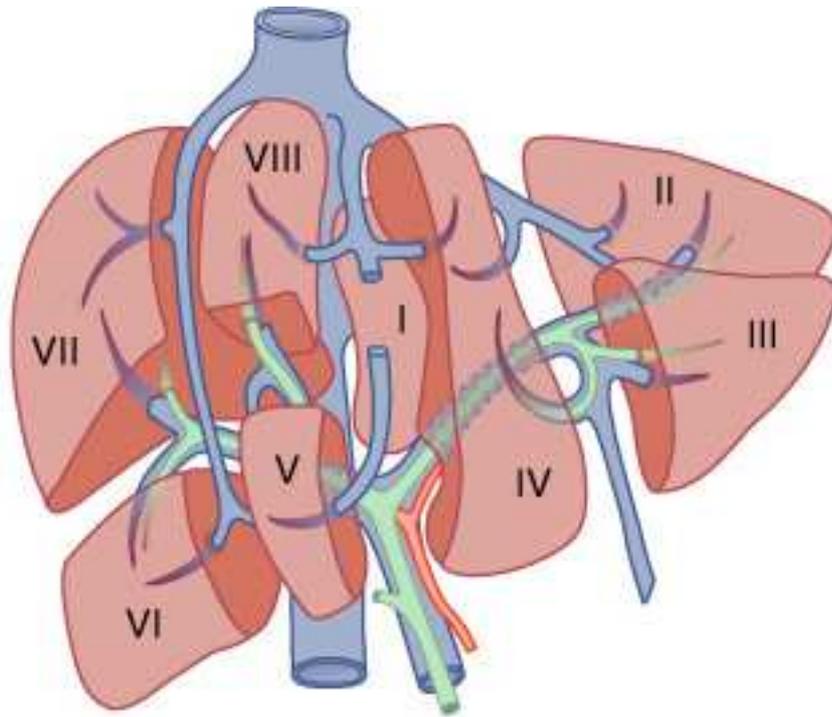
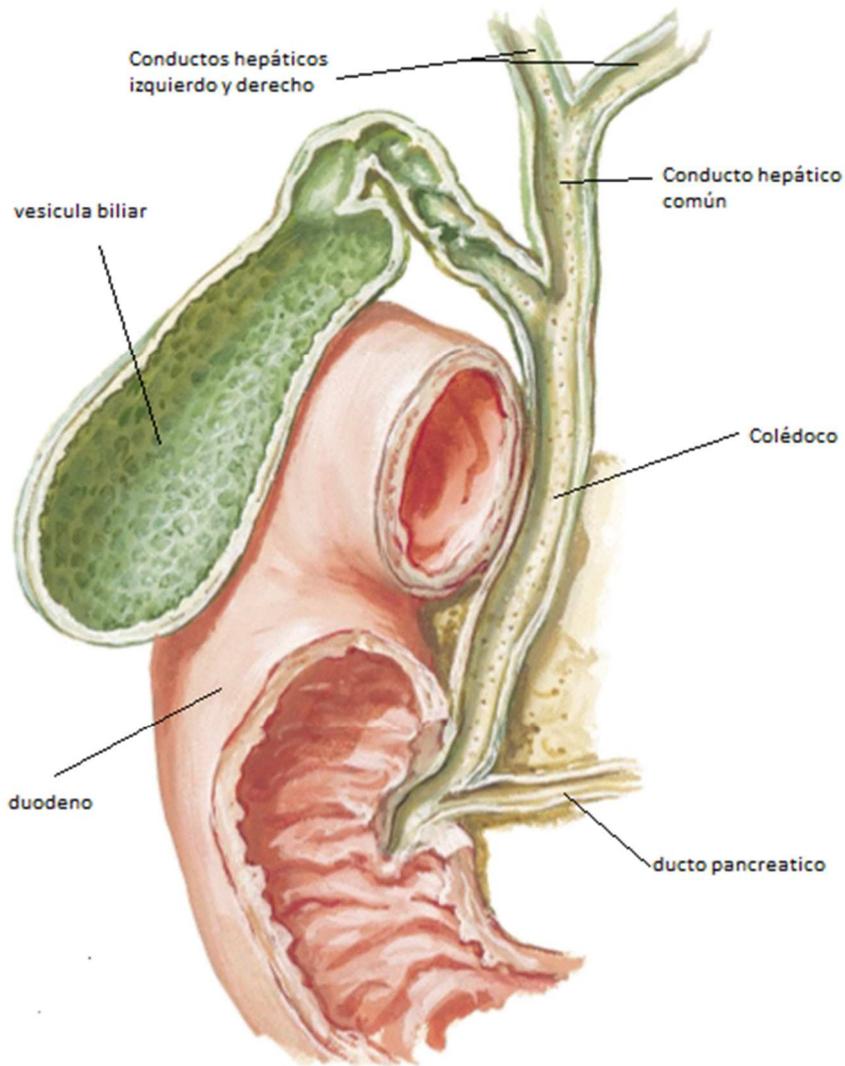


Fig. 2

Vía biliar extrahepática

Formada por los conductos hepáticos izquierdo y derecho los cuales confluyen formando el conducto hepático común; este a su vez en su unión con el conducto cístico, proveniente de la vesícula biliar, forman el conducto colédoco el cual desemboca en el ámpula de Vater en la segunda porción del duodeno. (fig. 3)



© 2012 CasiMedi.com

Fig. 3

Función de la bilis y de la vía biliar

El hígado es la glándula más grande del cuerpo. Realiza innumerables funciones metabólicas y excretoras vitales. Dentro de sus funciones excretoras se encuentra la producción de bilis.²

La bilis es una solución compuesta de ácidos biliares, electrolitos, colesterol, lecitina e incluso inmunoglobulina IgA. Los electrolitos que encontramos en la bilis son similares al suero, incluso en concentraciones similares. Lo único que cambia es la concentración de bicarbonato, la cual es la doble respecto a la del plasma. (Cuadro 1)

Componentes	Bilis hepática (mmoL/L)	Bilis vesicular (mmoL/L)
Sodio	165	280
Potasio	5	10
Calcio	2.5	12
Cloro	90	15
Bicarbonato	45	8
Ácidos biliares	35	310
Lecitina	1	8
Pigmentos biliares	0.8	3.2
Colesterol	33	25
pH	8.2	6.5

Cuadro 1

Los ácidos biliares son productos terminales del metabolismo del colesterol. Dichas reacciones se llevan a cabo en el hepatocito.

Los ácidos biliares producidos a partir del colesterol son los ácidos biliares primarios: el ácido cólico y el ácido quenodesoxicólico. Al ingresar a la parte distal del intestino delgado y en el colon, estos ácidos biliares primarios se transforman en secundarios por la acción de enzimas bacterianas. Se forman entonces, los ácidos litocólico, ursodesoxicólico y desoxicólico.

La bilis es una solución de micelas de ácidos biliares que solubilizan sustancias que de otra manera tendrían poca solubilidad en el agua; de esta forma, una de sus funciones consiste en la excreción de productos hidrofóbos de desecho.

El otro papel de la bilis recae en su contribución en la digestión y absorción de los lípidos ingeridos en la dieta. Ahora bien no son indispensables para la captación de la mayoría de ácidos grasos que tienen una notoria solubilidad en agua, pero favorecen la eficiencia de este proceso. Por otro lado, los ácidos grasos de cadena larga saturada y las vitaminas liposolubles dependen casi por completo de la solubilidad en la bilis para su absorción.

La colestasis se refiere a un trastorno en el que se altera la producción de bilis o se obstruye el flujo biliar. En pacientes que presentan colestasis, por ejemplo, puede haber deficiencia de vitaminas liposolubles.

Función de la vesícula biliar

La vesícula biliar sirve para almacenar y concentrar la bilis que proviene del hígado en el período que se extiende entre una comida y la otra. Esto da pie a que la vesícula emita un bolo de bilis concentrada al duodeno al entrar lípidos provenientes de la dieta. Es importante señalar que la vesícula biliar no es indispensable para la digestión y absorción normales de una comida. En su ausencia, la reserva de ácidos biliares continúa el ciclo enterohepático y la mayor parte de la reserva de ácidos biliares se almacena en el intestino delgado.³

Anatomía funcional de la vesícula biliar

La vesícula biliar es un saco muscular localizado por debajo del hígado, adyacente a la superficie hepática. Tiene una capacidad aproximada de 50 ml en los seres humanos adultos, sin embargo puede almacenar incluso entre 150 y 300 ml. Está unida con el sistema biliar mediante el conducto cístico, un conducto por el que fluye bilis en ambos sentidos. Durante los períodos de ayuno, la bilis secretada por el hígado se desvía hacia la vesícula biliar en virtud de las relaciones de presión del sistema biliar. Por otro lado, cuando la vesícula biliar recibe señales neurohumorales de presencia de

grasas en el intestino delgado, se contrae y la bilis fluye desde la vesícula hasta el intestino a través de los conductos cístico y colédoco respectivamente.¹

Para su estudio, dividimos a la vesícula biliar en tres porciones: fondo, cuerpo y cuello. Fig.4

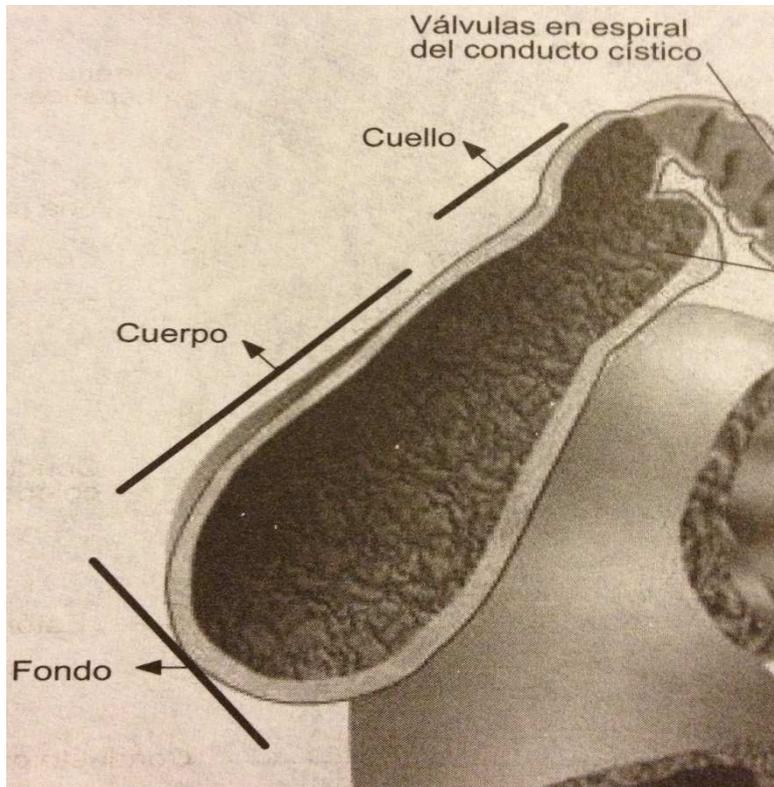


Fig. 4

El fondo es la parte más abultada y forma la cúpula de la vesícula biliar; se encuentra en situación anterior en relación con la escotadura cística del borde anteroinferior del hígado, el cual en la anatomía de superficie lo podemos localizar en el nivel de la punta de la novena costilla; en forma normal no es palpable.

El cuerpo es la porción más larga de la vesícula biliar y le sigue al fondo; es de forma cilíndrica, aplanada de arriba hacia abajo; su dirección es oblicua hacia arriba, hacia atrás y hacia la izquierda; de sus dos caras, la superior se encuentra en relación al lecho vesicular del hígado y la inferior es libre. Está cubierta por peritoneo y guarda relación con las vísceras abdominales, en especial hacia adelante con el colon transverso y hacia atrás con la primera porción del duodeno.

El cuello se forma por el adelgazamiento progresivo del cuerpo. En esta porción donde se une el cuerpo con el cuello sufre una dilatación hacia la cara visceral formando la bolsa de Hartmann, describiendo una convexidad que termina en forma de embudo hasta llegar al vértice de la misma desembocando en el conducto cístico.

El conducto cístico mide hasta 3 cm de longitud y entre 2 y 4 mm de diámetro. Une a la vesícula biliar con el conducto hepático común. Se dirige oblicuamente hacia abajo, a la izquierda y hacia atrás para después describir una concavidad hacia la derecha, abajo y hacia adelante siguiendo paralelamente el conducto hepático común hasta que se une a él formando el conducto colédoco. El cístico en su interior (fig.4) presenta una serie de válvulas semilunares dispuestas en formas alternas llamadas válvulas en espiral o de Heister; posteriormente se aísla el conducto para llegar a la unión con el resto de la vía biliar.

Se encuentra envuelto, el conducto cístico, por el borde libre del epiplón menor (gastrohepático), recibiendo el nombre esta área de ligamento colecistoduodenal. Entre el cístico, el conducto hepático común y el borde del hígado, forman una estructura anatómica llamada triángulo de Calot donde localizamos la arteria cística y el ganglio linfático cístico.

Gastritis y Gastropatía

El término gastritis semánticamente significa inflamación del estómago; sin embargo, es uno de los términos médicos interpretados de forma muy heterogénea tanto por médicos como por la población general.⁴

En realidad es un término histológico y no se trata de una definición clínica ni endoscópica.

Ahora, las gastropatías son entidades en las que existen anomalías histológicas, como daño epitelial y reparación; pero en las que puede haber inflamación o no haberla.

Para facilitar su comprensión, se pueden clasificar tanto las gastritis como las gastropatías en agudas y crónicas de la siguiente manera:

Gastritis aguda no específica

Es una entidad limitada en la que se asocian síntomas como dolor epigástrico, náuseas y vómitos a la ingesta de alcohol, fármacos, algunos alimentos o algunas situaciones clínicas como la uremia, agresiones térmicas o radioterapia.

Tradicionalmente es un cuadro autolimitado que rara vez requiere de manejo intrahospitalario o de la realización de algún apoyo diagnóstico extra y que mejora con manejo médico con antieméticos y alcalinizantes (inhibidores de la bomba, antihistamínicos h2, etc).

Gastritis aguda infecciosa

La más común es la fase inicial de la infección con helicobacter pylori. Sin embargo se trata de un cuadro autolimitado e inespecífico que clínicamente quizá no traduzca un cuadro relevante, pasando de esta forma, desapercibido.

En otras ocasiones, por ejemplo en pacientes inmunocomprometidos, puede resultar en una gastritis grave flemonosa, con invasión a la pared gástrica; o una gastritis necrosante con una evolución grave. Otra de ellas es la enfisematosa, producida por bacterias que generan gas. En general este tipo de gastritis conllevan riesgos elevados de mortalidad; debido en parte también a que son subdiagnosticadas y el tratamiento se instaura de forma tardía.

También existen las ocasionadas por virus, hongos y protozoarios. El diagnóstico es histopatológico y de igual manera son subdiagnosticadas.

Algo que sucede comúnmente es que un cuadro infeccioso intestinal afecte de igual manera al estómago: gastroenteritis. Por ejemplo en gastroenteritis por salmonella, estafilococo; incluso en infecciones sistémicas virales como la gripe.

Gastropatía hemorrágica aguda

Es de las gastritis que tienen correlación endoscópica y básicamente se distinguen tres situaciones: gastritis hemorrágica (petequias), erosiones y úlceras. Clínicamente se corresponden con un sangrado de tubo digestivo alto.

A esta se asocia frecuentemente la ingesta crónica de AINE, alcohol, antimetabolitos, sales de hierro, entre otros y además a enfermedades graves, denominándose a los hallazgos "lesiones por estrés".

Gastritis y Gastropatía crónica

Gastritis y gastropatías crónicas no específicas

Debido a cambios crónicos ocasionados por factores etiológicos ambientales y genéticos, entre los que desempeña un papel fundamental la infección por *helicobacter pylori*. La incidencia de dicha infección es variable y puede llegar a ser tan alta como del 100% en cierta población, por ejemplo en aquella mayor de 50 años; ocasionando gastritis difusa antral y gastritis multifocal; sin embargo no hay una correlación clínica ni endoscópica en muchas ocasiones.

La mayoría de las gastritis crónicas cursan silentes y son factores de riesgo para otras morbilidades como la enfermedad ulcerosa péptica y las neoplasias gástricas.

Pueden encontrarse en un mismo estómago más de una de estas gastritis.

Gastritis no atrófica superficial

Histológicamente se define por la presencia de infiltrado de linfocitos y células plasmáticas, y a veces otras células inflamatorias como neutrófilos, que ocupan la zona más superficial de la lámina propia en forma de banda. Puede afectar a cualquier zona del estómago, sobre todo al antro, y puede ser causada por *H. pylori*. No hay una correlación definida de esta anomalía histológica con un patrón clínico o una entidad clínico-patológica definida.

Gastritis no atrófica difusa antral

Se caracteriza por un intenso infiltrado inflamatorio de tipo crónico, con predominio de linfocitos, e incluso formación muy frecuente de folículos linfoides, que topográficamente se localiza en el antro gástrico. La presencia de neutrófilos define la existencia de una enfermedad activa, no se encuentra atrofia aunque la abundancia de inflamación ocasione un aspecto de "pseudatrofia", y pueden existir focos, escasos, de metaplasia intestinal^{7,8}. El patrón histológico descrito es el más característico de la infección por *H. pylori*, y epidemiológicamente se asocia con la úlcera duodenal, pues si bien sólo algunos de los pacientes con este tipo de gastritis padecen úlcera, prácticamente todos los ulcerosos duodenales muestran este tipo de alteración histológica en el antro gástrico. Se ha demostrado que *H. pylori* puede producir este tipo de gastritis y la erradicación del germen se sigue de una desaparición paulatina de las anomalías histológicas descritas.

Gastritis posgastrectomía o por reflujo alcalino

Se hablará de ella más adelante ya que es la parte fundamental del tema de este trabajo.

Gastritis atrófica corporal difusa

Es poco frecuente y se asocia a una etiología genética. De hecho, es una enfermedad con un componente autoinmune. Se ha visto asociado frecuentemente a enfermedades autoinmunes.

Histológicamente aparece una inflamación que avanza hacia la atrofia mucosa, mucho más intensa en cuerpo gástrico, y que afecta predominantemente a las células parietales y principales. La mucosa del cuerpo adquiere un aspecto de mucosa pilórica

o antral ("antralización"), con fenómenos progresivos de metaplasia. En las lesiones ya avanzadas casi nunca se encuentra *H. pylori*, pero no puede descartarse un papel contribuyente del germen en los primeros estadios de la enfermedad en personas genéticamente predispuestas, posiblemente como activador de fenómenos inflamatorios locales. La falta de células parietales y principales resulta en la no producción de ácido, factor intrínseco y pepsinógeno de tipo I o A, e indirectamente en la hiperproducción de gastrina no inhibida por una secreción ácida inexistente. Por ello, los pacientes presentan hiposecreción ácida y mala absorción de vitamina B12. Clínicamente, la enfermedad se expresa probablemente en sólo un 20% de las personas afectadas, siendo las manifestaciones predominantes las derivadas del déficit de vitamina B12, que puede ocasionar una anemia perniciosa (enfermedad de Biermer) con síntomas consecuencia de la propia anemia megaloblástica y del síndrome cordonal posterior, en ocasiones con lesiones neurológicas irreversibles.

Gastritis atrófica crónica multifocal

Esta es el tipo más frecuente. Consiste en inflamación crónica, con grados variables de atrofia glandular y metaplasia intestinal. El agente causal generalmente es *h. pylori*. Se trata de una condición preneoplásica, pero la mayoría de los pacientes no desarrolla cáncer. Incluso se ha visto que después de la erradicación, hay regresión de la displasia.

Gastritis y gastropatías crónicas específicas

Se incluyen varias enfermedades que son raras; entre ellas encontramos: gastritis tuberculosa, la sífilis gástrica, la gastritis eosinofílica, las gastritis micóticas, la enfermedad de Crohn cuando afecta al estómago, la sarcoidosis gástrica y otras entidades de excepcional presentación clínica. Así como la enfermedad de Menetrier la cual se caracteriza por ser de etiología desconocida y en la que se encuentra un engrosamiento marcado de pliegues gástricos.

Clínicamente se puede encontrar a cualquier edad, y suele manifestarse por dolor epigástrico, diarrea, a veces esteatorrea, náuseas, vómitos y pérdida de peso. En muchos casos se produce una gastropatía pierdeproteínas, que puede llevar a hipoalbuminemia. Sólo un análisis histológico detallado de una muestra grande, preferentemente obtenida por macrobiopsia, permite confirmar el diagnóstico y excluir otras entidades que pueden ocasionar un patrón de pliegues gruesos como el adenocarcinoma infiltrante, el linfoma gástrico, la enfermedad de Crohn o la sarcoidosis. La presencia de inflamación debe hacer que el patólogo considere otros diagnósticos.

En este rubro también encontramos a la gastritis linfocítica en la cual –como su nombre lo dice- hay un gran infiltrado de linfocitos entre las células epiteliales de las foveólas y los cuellos glandulares. Este infiltrado linfocítico puede no asociarse a lesiones macroscópicas definidas, grupo en el cual se ha sugerido una asociación con la enfermedad celiaca en muchos casos; puede asociarse con erosiones y úlceras crónicas con el patrón radiológico y endoscópico conocido como gastritis varioliforme, cuyo mecanismo etiopatogénico parece relacionado con fenómenos alérgicos o, finalmente, puede acompañarse de una gran hiperplasia foveolar que radiológica y endoscópicamente e incluso clínicamente -por la presencia de una enteropatía perdedora de proteínas- es indistinguible de la enfermedad de Menetrier.

Gastropatía reactiva biliar

Inicialmente la gastropatía reactiva biliar fue identificada en aquellos pacientes a los que se sometían a resecciones gástricas. Primeros intentos de cirugías gástricas habían sido realizados sin éxito en el siglo XIX, hasta que Theodor Billroth en 1881 realizó la primera gastrectomía distal exitosa.⁵

Al iniciar exitosamente estos procedimientos, a largo plazo también se presentaron complicaciones las cuales fueron llamadas en conjunto síndromes postgastrectomía. Esto como resultado en la pérdida de la reserva gástrica, en la denervación, la disrupción del mecanismo pilórico, así como alteraciones en la mecánica y en las características de los varios tipos de reconstrucciones gástricas.

Se enlistan los padecimientos que en conjunto son los síndromes postgastrectomía: gastropatía por reflujo alcalino, gastroparesia aguda y crónica, estasis del asa en y de Roux, síndrome de vaciamiento rápido (dumping), síndrome de asa aferente y síndrome de asa eferente, diarrea postvagotomía, bolsa gástrica residual pequeña, cáncer del muñón gástrico y alteraciones nutricionales.

En algún momento en la historia quirúrgica, se correlacionaron los síntomas del síndrome postcolecistectomía con la gastropatía reactiva biliar. Hay un análisis de 1954 sobre el síndrome postcolecistectomía en el cual definen el mismo como la persistencia de síntomas referentes al tracto biliar posterior a la remoción quirúrgica de la vesícula.⁶

Aunque no se ha encontrado en qué momento se hizo esta correlación, es de asumirse que con el advenimiento de los procedimientos endoscópicos los hallazgos en este tipo de pacientes son los que dieron pie al descubrimiento y a la relación de la gastropatía reactiva biliar no únicamente con pacientes postoperados de gastrectomías, sino aquellos que han sido sometidos a procedimientos de vías biliares.

Actualmente se han determinado dos posibles causas de reflujo biliar: la cirugía gástrica: resecciones gástricas, anastomosis gastroentéricas y piloroplastia. La otra causa del reflujo es la cirugía biliar: colecistectomía y anastomosis bilioentéricas.⁷

La Gastropatía Biliar Reactiva es una patología poco reconocida en el ámbito médico y ocupa el segundo lugar en cuanto a las gastropatías crónicas, después de la gastropatía por *helicobacter pylori*, como causa de morbilidad general, en la gastroenterología y en la Endoscopia. Se ha sugerido que existe una relación entre la Gastropatía Biliar Reactiva y el antecedente de Colecistectomía. No se ha determinado el tiempo promedio en el que se desarrollan los síntomas posterior a la realización de un procedimiento de vía biliar o gástrico. Sin embargo en un estudio se señala que el descubrimiento de los hallazgos endoscópicos posterior a alguno de los procedimientos mencionados es en un lapso de tiempo de 15 años.⁷

Los pacientes se quejan de síntomas dispépticos persistentes posterior a la colecistectomía, estos síntomas incluyen dolor epigástrico, distensión abdominal, ardor y sabor o gusto amargo. Actualmente se conoce que el desarrollo de dichos síntomas puede deberse a varios factores, dentro de los que se incluyen el desequilibrio en la tasa de bilis excretada al duodeno al faltar el reservorio vesicular, además de trastornos en la motilidad antroduodenal encontrados posterior a la colecistectomía.^{9,10}

En un estudio realizado en el HGM se encontró que los síntomas preponderantes entre los pacientes que presentan Gastropatía Biliar Reactiva, se encuentran en primer lugar los relacionados a Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico en un 52%, siguiendo la enfermedad ácido péptica con un 36%, sangrado de tubo digestivo alto y disfagia, en un 8% y 4% respectivamente.¹¹

Se ha encontrado que la colecistectomía conlleva un riesgo del 67% de desarrollar gastropatía biliar reactiva.¹¹

La gastritis biliar o por reflujo duodenogástrico, ha sido aceptada como una entidad distinta en la clasificación de Sydney.¹² El reflujo duodenogástrico, además de provocar una gastritis severa con metaplasia, ha sido relacionado con cambios histológicos que pudieran ser carcinogénicos.^{13, 14}

Incluso se han detallado cambios específicos microscópicos de la Gastropatía Reactiva Biliar, entre los cuales encontramos:¹⁵

1. Hiperplasia y distorsión foveolar, dilatación de los fondos de las criptas con formación de quistes en la mucosa y apariencia en “sacacorchos”
2. Células epiteliales foveolares, edema de la mucosa superficial, congestión vascular.
3. Disminución del moco de las células del epitelio superficial.
4. Edema de la lámina propia con hiperplasia del músculo liso.
5. Escasa infiltración de células plasmáticas y linfocitos.

Los hallazgos endoscópicos en la GRB son los siguientes:¹¹

1. Lago biliar
2. Eritema y edema
3. Erosiones
4. Puntilleo hemorrágico subepitelial
5. Engrosamiento de pliegues gástricos

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el Hospital General de México se realizan 509 colecistectomías al año aproximadamente.¹⁶ La mayoría de pacientes se van de alta al día siguiente. Normalmente los pacientes acuden a retiro de puntos a los 7 días posteriores al evento quirúrgico. Después de esto ya no hay seguimiento debido a que la mayoría de pacientes provienen del interior de la república mexicana o de la periferia de la zona urbana. Esto, aunado a que la Gastritis Reactiva Biliar es un padecimiento poco reconocido tanto por médicos generales como por propios especialistas, difícilmente hay correlación entre el antecedente quirúrgico y las complicaciones y evidentemente esquemas de atención y tratamiento eficaces. Además requiere dentro de la evaluación integral, una valoración endoscópica, la cual no se encuentra disponible de manera generalizada en muchas zonas.

Dado que la GRB es una enfermedad con una prevalencia de hasta el 67% en pacientes postcolecistectomizados,¹¹ su desarrollo crónico conlleva a cambios a nivel histopatológico los cuales dan la posibilidad de complicaciones severas. Se debe conocer, además, si la colecistectomía es un condicionante, para iniciar el manejo desde el momento postoperatorio.

IV. JUSTIFICACION

La Colecistitis Crónica Litiásica, es una de las patologías más frecuentes y de las principales causas de consulta del cirujano general, su diagnóstico por lo general es rápido basándose en los datos clínicos, exploración física, ultrasonido de Hígado y vía biliar, así como las alteraciones de los exámenes sanguíneos (pruebas de función hepática).

El tratamiento es quirúrgico y consiste en la realización de una colecistectomía, la cual puede ser laparoscópica o abierta tradicional. Posterior al procedimiento está descrito que algunos pacientes pueden presentar una gama de síntomas clasificados dentro del síndrome postcolecistectomía. Ahora sabemos que entre ellos se encuentra la Gastropatía Biliar Reactiva; y la cual es importante detectar, ya que el manejo farmacológico es difícil y no estandarizado aún. Además es una patología poco reconocida y estudiada, lo que conlleva a ser subdiagnosticada.

El reconocer la presencia de esta enfermedad, puede ayudar al grupo de cirujanos a sospechar de manera temprana y detectar la Gastropatía Biliar Reactiva, para iniciar de forma temprana los estudios y tratamientos que se consideren necesarios para su solución.

V. HIPOTESIS

Si el antecedente de Colectomía predispone a padecer Gastropatía biliar reactiva entonces los pacientes con colectomía presentan con mayor frecuencia alteraciones endoscópicas de gastropatía biliar reactiva (Lago biliar, eritema y edema, erosiones, puntillero hemorrágico subepitelial y engrosamiento de pliegues gástricos) y con hallazgos histopatológicos de Gastropatía biliar reactiva (Hiperplasia y distorsión foveolar, dilatación de los fondos de las criptas con formación de quistes en la mucosa y apariencia en “sacacorchos”, células epiteliales foveolares, edema de la mucosa superficial, congestión vascular; disminución del moco de las células del epitelio superficial, edema de la lámina propia con hiperplasia del músculo liso y escasa infiltración de células plasmáticas y linfocitos).

VI. OBJETIVOS

- Conocer la prevalencia de gastropatía biliar reactiva en los pacientes postcolectomizados en el 2011 del Hospital General de México
- Conocer los hallazgos endoscópicos e histopatológicos más frecuentes de la gastropatía biliar reactiva en este grupo de pacientes
- Estandarizar el manejo desde la prevención en estos pacientes

VII. ANALISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó estadística descriptiva, con cálculo de medidas de tendencia central y dispersión. Los datos fueron analizados utilizando el programa SPSS Statistics 17.0.

VIII. DISEÑO Y DURACION

Tipo de Estudio: Serie de casos

- ✓ Retrospectivo
- ✓ Transversal
- ✓ Retrolectivo
- ✓ Observacional.

Duración: 1 de Enero al 31 de Diciembre de 2011.

IX. ASPECTOS ETICOS Y DE BIOSEGURIDAD

La investigación que se realizó respeta la legislación Internacional y de México actual y obligatoria para la investigación médica en seres humanos y se apegó estrictamente a las buenas prácticas clínicas. Al ser un estudio observacional no se sometió a ningún riesgo adicional al paciente a los procedimientos que habitualmente se solicitan en estos casos.

X. RECURSOS

Instalaciones Hospitalarias:

- Servicio de Cirugía General
- Servicio de Endoscopia (Gastroenterología)
- Servicio de Patología
- Expedientes Clínicos

Se solicitó la autorización al jefe de Cirugía General y a la dirección médica, así como al servicio de Endoscopia, para consultar expedientes clínicos, hojas de resultados de endoscopias y recabar los datos necesarios para la elaboración del presente estudio.

Los procedimientos se realizaron en forma habitual en el hospital, con los requisitos de cualquier otro paciente que será sometido a este tipo de procedimiento quirúrgico y endoscópico, así como en exámenes de laboratorio y gabinete.

Los pacientes no recibieron remuneración económica y al ser cirugía habitual por su padecimiento, el paciente realizó los pagos hospitalarios, endoscópicos y de quirófano habituales determinados por trabajo social.

XI. MATERIAL Y MÉTODO

En el servicio de Cirugía General del Hospital General de México se realizó un estudio retrospectivo, transversal, retrolectivo, descriptivo, revisando los expedientes de pacientes a quienes se les realizó endoscopia alta en el año 2011 y con antecedente de colecistectomía, del 1 de Enero al 31 de Diciembre de 2012.

Criterios de Inclusión:

- Ambos Géneros
- Edad 18 a 85 años
- Expediente Completo
- Hallazgo endoscópico de Gastropatía Reactiva Biliar.

Criterios de Exclusión:

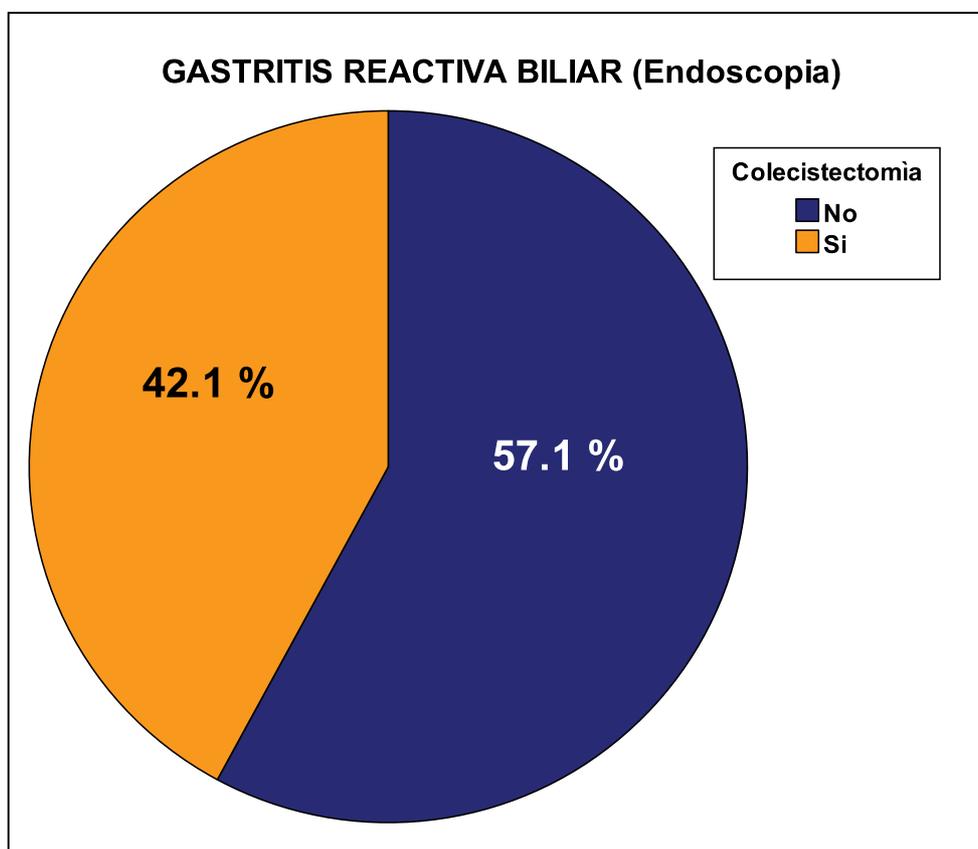
- Procedimiento quirúrgico (gástrico) además de la colecistectomía

Criterios de Eliminación:

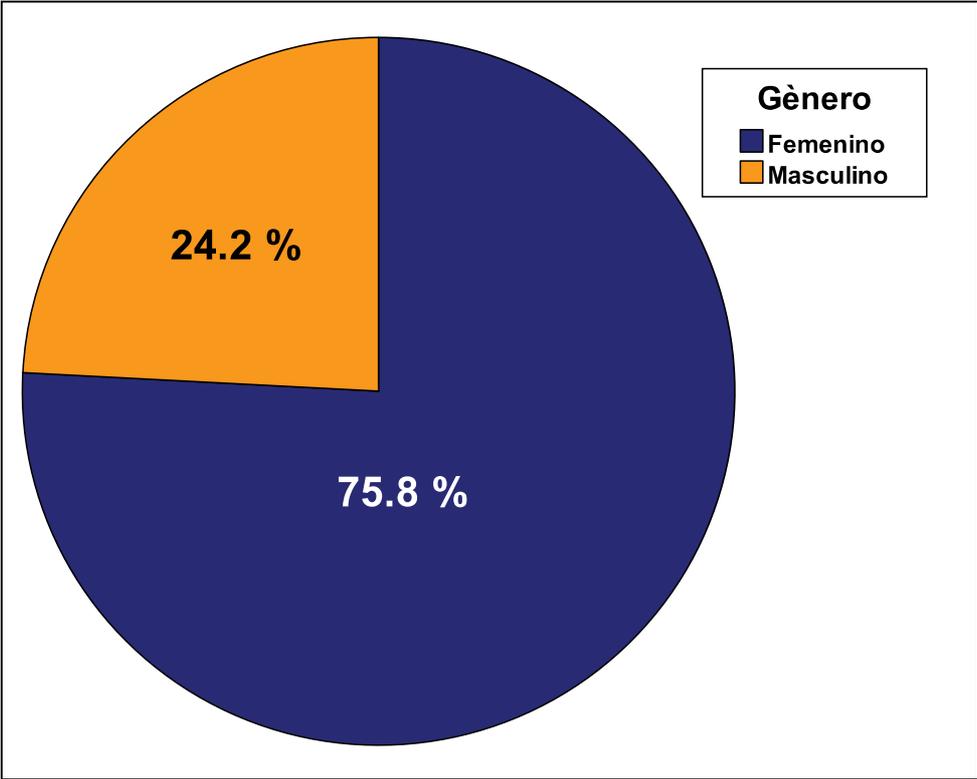
- Expediente Incompleto

XII. RESULTADOS

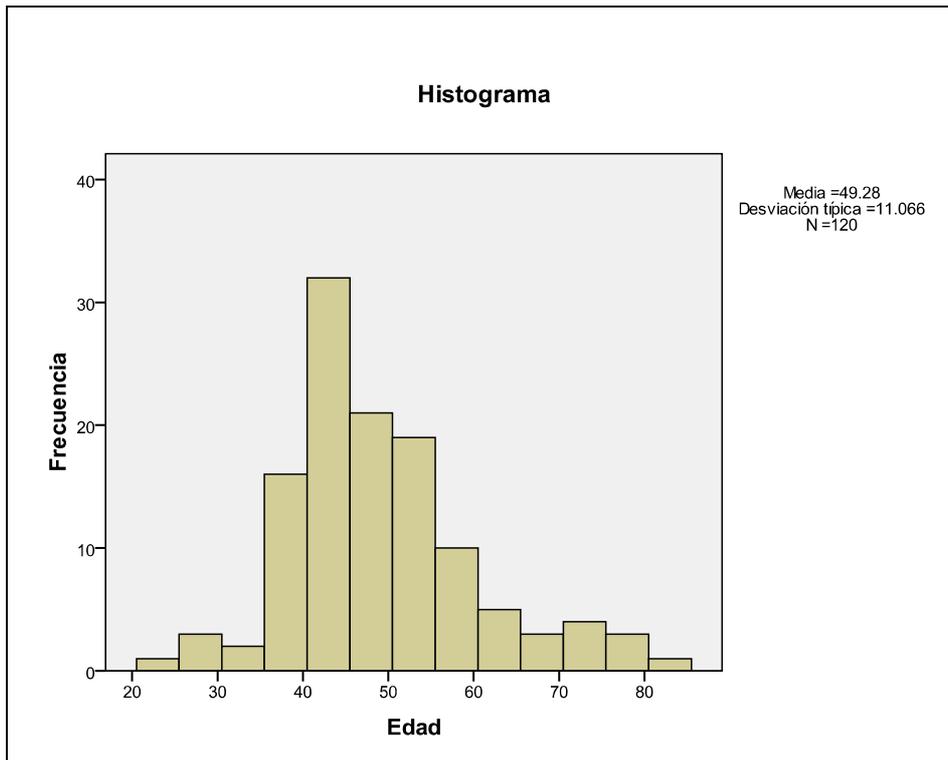
Durante el periodo del estudio (2011), se realizaron un total de 5009 endoscopías, 285 correspondieron a casos reportadas como Gastritis Reactiva Biliar, 120 casos (42.1%) tenían el antecedente de colecistectomía y 165 casos (57.9%) sin antecedente quirúrgico.



De los pacientes con antecedente de colecistectomía, 91 eran mujeres (75.8%) y 29 hombres (24.2%)



La edad promedio de estos pacientes fue de 49.3 años, mediana 48.5, Desviación Estándar (DE) ± 11.06



El tiempo promedio en que empezaron los síntomas de GRB posterior a la colecistectomía fue de 19.5 meses, media 15.8, DE \pm 24.

En el 2010, se realizaron 509 colecistectomías de estas 75 pacientes (prevalencia 0.147) se sometieron a endoscopias positivas a GRB durante el 2011, iniciando con los síntomas a los 7.5 meses en promedio, mediana 7, DE \pm 3.6.

Los hallazgos endoscópicos fueron:

ENDOSCOPÍA	Colecistectomía		Sin Cirugía	
	n	%	n	%
Gastropatía crónica no erosiva	14	11.7	9	5.5
Gastropatía reactiva biliar	86	71.7	77	46.7
Gastropatía folicular	20	16.7	79	47.9
<i>Total</i>	<i>120</i>	<i>100.0</i>	<i>165</i>	<i>100.0</i>

Los hallazgos histopatológicos fueron:

HISTOPATOLOGÍA	Colecistectomía		Sin Cirugía	
	n	%	n	%
Gastritis crónica folicular con actividad leve asociada a H. Pylori	3	2.5	33	20.0
Gastritis crónica folicular con actividad moderada asociada a H. Pylori	2	1.7	26	15.8
Gastritis crónica folicular con actividad severa asociada a H. Pylori	1	0.8	1	0.6
Metaplasia Intestinal Incompleta con H Pylori	1	0.8	6	3.6
Metaplasia Intestinal completa con H Pylori	82	68.3	3	1.8
Gastritis crónica leve	19	15.8	81	49.1
Gastritis crónica moderada	3	2.5	6	3.6
Metaplasia Incompleta	4	3.3	4	2.4
Adenocarcinoma gástrico moderadamente diferenciado de tipo intestinal invasor	0	0	3	1.8
<i>Total</i>	<i>120</i>	<i>100</i>	<i>165</i>	<i>100</i>

XIII. DISCUSION

De acuerdo al estudio, encontramos que la prevalencia de GRB en pacientes con colecistectomía es de 14.7%. La endoscopia reporto GRB en el 71.7% de los pacientes postcolecistectomizados y los hallazgos histológicos más frecuentes fueron la metaplasia intestinal completa por H. Pylori en el 68.3% y Gastritis crónica leve en 15.8%.

La gastritis biliar reactiva en pacientes colecistectomizados es más frecuente en mujeres. Encontrando que del total de pacientes con diagnóstico de GBR en aquellos con el antecedente de colecistectomía, un 75.8% corresponde al género femenino.

Se encontró que el tiempo promedio de inicio de los síntomas posterior a la colecistectomía fue de 19.5 meses.

En un estudio publicado en el 2005 en una ciudad de Rumania, los hallazgos fueron distintos. Refiere ser más frecuente en hombres (60%) contra un 40% de mujeres. Una edad promedio de los pacientes de presentación de los síntomas de 58.3 años. El tiempo de inicio de los síntomas fue de 15.29 años. Las alteraciones endoscópicas más frecuentes fueron: eritema de la mucosa gástrica en un 64.43%, seguido de Gastritis Biliar Reactiva en el 57.83% de lo casos.

Por otro lado, los hallazgos histopatológicos más relevantes fueron inflamación crónica en el 84.09%, hiperplasia foveolar en el 40.44%, metaplasia intestinal en el 34.83%.⁷

XIV. CONCLUSIONES

- La mayoría de los casos con GRB se presentan en edad económicamente productiva.
- De acuerdo a nuestro estudio, la prevalencia de GRB en pacientes con colecistectomía en el 2011 fue de 14.7%
- La mayoría de las alteraciones histológicas de los pacientes con colecistectomía presentaron alteraciones asociadas a *Helicobacter Pylori* (74.1%), a diferencia de los que no tuvieron la cirugía, donde la Gastritis crónica fue el hallazgo más frecuente (55.1%) y las alteraciones por *H. Pylori* fue de 41.8%.
- La GBR es más frecuente en mujeres.
- Dado que la patología de vía biliar más frecuente es debido a litiasis vesicular, y esta es más frecuente en mujeres; se espera que la complicación de GRB sea – efectivamente- más frecuente en mujeres.
- Se desconocen factores que pueden predisponer al desarrollo de GRB en pacientes postoperados por lo que se sugiere que todo paciente que sea sometido a colecistectomía, sea adecuadamente conducido respecto a las posibles complicaciones que pueda presentar. Incluyendo información sobre el rubro de la GRB para que el paciente mismo pueda identificar de esta manera la presencia de síntomas y acudir nuevamente a revisión médica.
- Es importante incluir en la formación de cirujanos esta patología para que pueda ser reconocida y manejada adecuadamente.
- Se deben establecer pautas de vigilancia así como de valoración y manejo para pacientes que presenten Gastritis Biliar Reactiva. Y hacerlas del conocimiento general de los Cirujanos Generales.

XV. REFERENCIAS

1. Anatomía y fisiología de vesícula y vías biliares. Martínez Garza. Capítulo 117. Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. 2003. Editorial Manual Moderno.
2. Anatomía funcional del hígado y el sistema biliar. Capítulo 10. Barret Kim. Fisiología Gastrointestinal. 2007. Editorial McGraw Hill.
3. Fisiología de la vesícula biliar. Capítulo 12. Barret Kim. Fisiología Gastrointestinal. 2007. Editorial McGraw-Hill.
4. Gastritis agudas y crónicas. Ber et al. Medicine. 2008;10:89-94.
5. Postgastrectomy and Postvagotomy Syndromes. Fischer, Josef E. Mastery of Surgery. Cap. 82. 2007 Lippincott Williams & Wilkins.
6. The Postcholecystectomy Syndrome. Troppoli, Daniel. Cella Louis Jr. Annals of Surgery. Vol. 137. Num. 2. Pags. 250-254. February, 1953.
7. Endoscopical and histological features in bile reflux gastritis. C.C. Vere, et al. Romanian Journal of Morphology and Embryology 2005, 46(4):269–274.
8. Fein M, Freys S, Sailer M. Gastric bilirubin monitoring to assess duodenogastric reflux. Digestive Diseases Sciences 2002;47 (12): 2769-2774.
9. Rabeprazole combined with hydrotalcite is effective for patients with bile reflux gastritis after cholecystectomy. Huimin Chen, MD PhD, Xiaobo Li, MD PHD, Zhizheng Ge, MD PhD, Yunjie Gao, MD, Xiaoyu Chen, MD PhD, and Yun Cui, MD2. Canadian Journal of Gastroenterology. March 2010, Volume 24 Issue 3: 197-201.
10. Altered antroduodenal motility after cholecystectomy. Perdakis G. Wilson P. Hinder R. Redmond E. Wetscher G. Neary P. Adrian T. Quigley E. American Journal of Surgery. 168(6):609-14; discussion 614-5, 1994 Dec.
11. Correlación de gastropatía reactiva biliar con antecedente de colecistectomía y grupo control. Hinojosa Ruiz, et al. Endoscopia 2008; 20 (4): 277-284.
12. The Sydney System for classification of gastritis 20 years ago. Pentti Sipponen and Ashley B Price. Journal of gastroenterology and Hepatology. January 1, 2011. 26 Suppl. 1; 31–34
13. Nakamura M, Haruma K, Kamada T, et al. Duodenogastric reflux is associated with antral metaplastic gastritis. Gastrointest Endosc. 2001;53:53–9.
14. Manifold DK, Anggiansah A, Rowe I, Sanderson JD, Chinyama CN, Owen WJ. Gastro-oesophageal reflux and duodenogastric reflux before and after eradication in Helicobacter pylorigastritis. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2001;13:535–9
15. Voutilainen M, Juhola M, Sipponen P. Foveolar hyperplasia at the gastric cardia: prevalence and associations. J Clin Pathol. 2002; 55: 352-354.