

**UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO**

**Colegio de Postgrados**

**Enfermedad Poliquística hepática aislada. A propósito de un  
caso**

**Lorena Elizabeth Novillo Andrade**

Tesis de grado presentada como requisito para la obtención del título de  
Especialista en Gastroenterología

Quito, septiembre de 2012

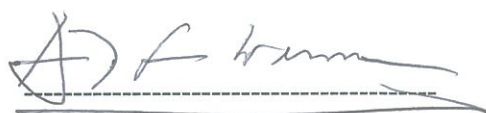
# UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

## Colegio de Postgrados

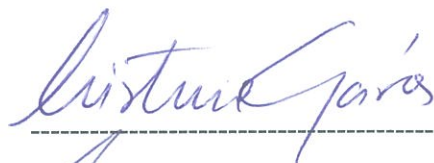
### HOJA DE APROBACIÓN DE TESIS

## LORENA ELIZABETH NOVILLO ANDRADE

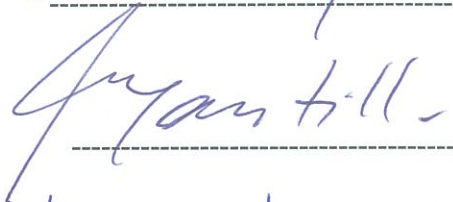
Juan Francisco Fierro Renoy, M.D.  
Director del Programa de Postgrados en  
Especialidades Médicas



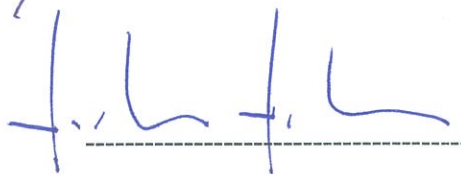
Cristina Garces Vizcarra MD.  
Directora de Postgrado de  
Gastroenterología . USFQ.



Gonzalo Mantilla Cabeza de Vaca  
Decano del Colegio de Ciencias de la Salud  
USFQ



Víctor Viteri Breedy, Ph.D  
Decano del Colegio de Postgrados



Quito, septiembre del 2012

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

COLEGIO DE POSTGRADOS

PUBLICACIONES

**LORENA NOVILLO ANDRADE**

Novillo L. Mencias M. **Enfermedad poliquística hepática aislada. A propósito de un caso.** Cambios. Julio- diciembre 2001. XI (19). 91-94.

Novillo L. Bermudez K. Duran C. **Lesiones premalignas e Infección por H. Pylori en biopsias gástricas realizadas a 4026 pacientes del servicio de gastroenterología del Hospital Carlos Andrade Marín en el periodo de enero – agosto del 2010.** Cambios (in pres)

Dávila S. Novillo L. Villafuerte P. Mencias M. **Experiencia del acceso abierto a la endoscopia digestiva alta en el Hospital Carlos Andrade Marín.** Cambios. Julio – Dic 2010. X (17). 43-47.

Proaño A. Novillo L. Mencias M. **Ascaridiasis de la vía biliar como causa de cólico biliar, a propósito de un caso.** Cambios. Enero – Junio 2011. XI (18). 132-135.

# CAM *bios*

ÓRGANO OFICIAL DE DIFUSIÓN CIENTÍFICA



Trabajos de Investigación | Casos Clínicos | Revisión Bibliográfica | Mística de Servicio



Avanzamos  
Seguros...!

  
**HCAM**  
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

# ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA HEPÁTICA AISLADA. A PROPÓSITO DE UN CASO

**Dra. Lorena Novillo A.**

Medica Postgradista B4 de Gastroenterología – USFQ-HCAM

**Dra. Margarita Mencias**

Jefe del Servicio de Gastroenterología – HCAM

**Correspondencia:**

Dra. Lorena Novillo

E-mail: lonovi@hotmail.com

## RESUMEN

La enfermedad poliquística del hígado se caracteriza por la presencia de múltiples quistes derivados del epitelio de los conductos biliares, dispersos en el parénquima hepático. La enfermedad poliquística hepática aislada una enfermedad autosómica dominante, es genéticamente distinta de la enfermedad poliquística asociada a poliquistosis renal aunque su patogénesis y las manifestaciones clínicas similares.

La ecografía, tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) son eficaces en la documentación de las lesiones subyacentes de una manera no invasiva.

**PALABRAS CLAVE:** Enfermedad poliquística hepática, hepatocistina.

## SUMMARY

Polycystic liver disease is characterized by the presence of multiple bile duct-derived epithelial cysts scattered in the liver parenchyma. Isolated autosomal dominant polycystic liver disease (ADPLD) is genetically distinct from polycystic disease associated with polycystic kidney disease, although it may have similar pathogenesis and clinical manifestations.

Doppler sonography, computed tomography (CT) and magnetic resonance (MR) imaging are effective in documenting the underlying lesions in a non-invasive way.

**KEYWORDS:** Polycystic liver disease, hepatocistina.

## INTRODUCCIÓN

Los quistes hepáticos simples son un hallazgo muy frecuente en las ecografías. Sin embargo, el compromiso hepático extenso como entidad propia, denominada enfermedad poliquística del hígado es poco frecuente con una incidencia estimada inferior al 0,01%. Generalmente los quistes no producen síntomas excepto cuando alcanzan un gran tamaño o se complican por sangrado, infección o rotura.<sup>1</sup>

Con frecuencia los quistes hepáticos se desarrollan a partir de los 40 años, su número y tamaño aumentan con la edad, siendo la enfermedad más grave en las mujeres.

La variante hepato-renal se asocia a mutaciones en el gen PKD-1 y PKD-2 mientras que el compromiso aislado del parénquima hepático se asocia a mutaciones del gen PRKCSH.<sup>2</sup>

En el año 2000 se identificó que este gen se localiza en el cromosoma 19p 13.2-13.1. El gen codifica una proteína denominada hepatocistina.

Al igual que en la poliquistosis renal autosómica dominante (PRAD) en la enfermedad poliquística hepática, existe una heterogeneidad clínica y genética, por lo que

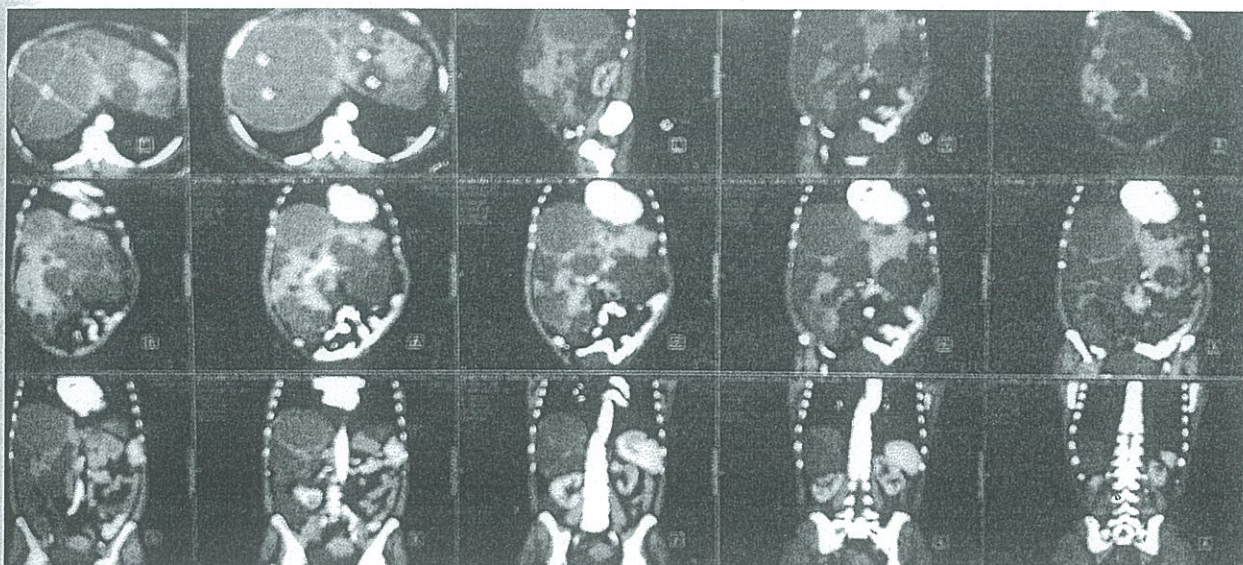
se sospecha la existencia de un segundo locus todavía no identificado.<sup>3</sup>

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de una paciente de 58 años de edad sin antecedentes personales de importancia, dentro de sus antecedentes ginecológicos tuvo tres gestas, no uso anticonceptivos orales ni terapia de reemplazo hormonal. Acude por dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho, sin irradiación de tipo continuo moderada intensidad acompañado de vomito por varias ocasiones, sin otros síntomas gastrointestinales acompañantes. En el Examen físico el único hallazgo positivo fue hepatomegalia de 8 cm bajo el reborde costal

En los exámenes de laboratorio: la biometría hemática, química sanguínea y pruebas de función hepática fueron normales. Se realiza un eco de abdomen superior (Fig. 1) que reporto:

Hígado aumentado de tamaño, el parénquima casi en su totalidad esta reemplazado por múltiples imágenes anecoicas bordes regulares con reforzamiento posterior de diversos tamaños. La vía biliar no se observa dilatada. Colédoco de 6 mm. No se logra visualizar vesícula. Riñones



**Figura 3.** Poliquistosis hepática evidenciada mediante TC simple y contrastada.

un aumento de la presión intraluminal del quiste, y de la proliferación epitelial, fenómeno visto en modelos de cultivo de células epiteliales. Sin embargo, las células epiteliales quísticas retienen cierta capacidad regulatoria de la secreción de fluidos y el aumento de la presión intraquística puede favorecer la producción de señales que detienen la secreción del epitelio y por consiguiente la proliferación del mismo. La proliferación del epitelio, puede invadir tejidos vecinos, lo cual favorece claramente la remodelación de la matriz extracelular, debido a la secreción de metaloproteasas en la matriz periférica, verificado en modelos de epitelios quísticos renales en ratones y en modelos de epitelio quístico hemático en humanos. Igualmente para el mantenimiento del quiste y de su crecimiento requiere un soporte metabólico el cual es proporcionado por una neovascularización, generada por la secreción del epitelio quístico de factores de crecimiento del endotelio vascular. Entre otros factores que pueden contribuir tanto a la secreción, remodelación, crecimiento y neovascularización se encuentran la producción de múltiples citoquinas y factores de crecimiento que pueden contribuir de forma autocrina, paracrina y exocrina a los fenómenos del crecimiento quístico.<sup>4,5,8</sup>

En cuanto al género, se postula que en el sexo femenino, con la secreción de estrógenos, se aumenta la formación de quistes hepáticos, Si agregamos el efecto de la gestación, este subgrupo de pacientes tiende a presentar un aumento de riesgo de desarrollar quistes hepáticos. "La teoría estrogénica" es además soportada por el hecho de que al iniciarse la terapia de reemplazo hormonal en las mujeres post menopáusicas, se incrementa la formación de quistes hepáticos en la serie demostrada por el Dr. Shertsha y cols.<sup>6</sup>

Los pacientes con quistes difusos o pequeños (menores de 2 cm) tienden a ser asintomáticos. En contraste, en los pacientes con enfermedad poliquística masiva se presentan por efecto de masa, tanto en el sistema vascular como

órganos vecinos, con dolor abdominal, plenitud gástrica temprana o disnea. De forma infrecuente puede observarse complicaciones relacionadas con hipertensión portal con hemorragia digestiva varicosa.<sup>6</sup>

A pesar del compromiso extenso, la reserva hepática suele estar preservada y el laboratorio suele ser normal, aunque en un pequeño porcentaje de pacientes puede haber aumento de fosfatasa alcalina, gammaglutamiltranspeptidasa, bilirrubina o transaminasas.<sup>1</sup>

En el estudio inicial es fundamental la ecografía de abdomen, inclusive para evaluar la presencia o no de quistes renales, y se puede complementar con tomografía y/o resonancia magnética de abdomen R. Se debe diferenciar la presencia de múltiples quistes hepáticos de la enfermedad hepática poliquística. Algunos autores definen esta última como la presencia de 6 o más quistes, el compromiso parenquimatoso mayor al 50% definiría la enfermedad.<sup>7,9</sup>

Las complicaciones más frecuentes son las intraquísticas: hemorragia, infección, ruptura. Sin embargo existen reportes aislados de transformación neoplásica, También se debe evaluar la presencia de condiciones asociadas extrahepáticas como ser el prolapso de válvula mitral en el 26% y aneurisma cerebral en un 6% de los casos.<sup>4</sup>

Las terapias médicas investigadas para el manejo de las enfermedades poliquísticas hepáticas se ha basado principalmente en el conocimiento de las capacidades secretorias del epitelio quístico, estimulada esta por la secretina. Teniendo en cuenta lo anterior, se ha postulado el uso de bloqueadores H2 como la cimetidina y el uso del octreótide, ambos conocidos por su capacidad para inhibir la liberación de secretina, observando resultados favorables principalmente en la prevención o disminución de la acumulación de líquido intraquístico luego del drenaje

normales. Con estos hallazgos se solicita una TC simple y contrastada de abdomen (Fig. 2 y 3) hepatomegalia. Presencia e múltiples imágenes quísticas que ocupan la totalidad del parénquima del hígado. Uno de ellos, el más grande mide 15 cm.

Se decide en la paciente drenaje percutáneo con esclerosis con alcohol del quiste más grande.

## DISCUSIÓN

La principal evidencia de la existencia de la enfermedad poliquística hepática autosómica dominante como una entidad genética distinta a la enfermedad poliquística asociada a la poliquistosis renal, procede de varios estudios en los que la enfermedad poliquística hepática familiar aislada no estaba ligada a los genes PKD1 o PKD2. Mediante análisis de ligamiento en familias con varios afectados, en el año 2000, se localizó un locus para la enfermedad poliquística hepática autosómica dominante en el brazo corto del cromosoma 19. Mas recientemente, se ha comunicado que determinadas mutaciones en el gen PRKCSH originan la enfermedad poliquística hepática autosómica dominante. El gen codifica una proteína denominada hepatocistina.<sup>3</sup>

La hepatocistina es una proteína de 59 kilodaltons, la cual es codificada en el brazo corto del cromosoma 19, a través de el sustrato 80K-H de la proteinKinasa. Esta modera la glucosilación de las proteínas intracelulares -factor esencial para el ciclo celular- y las señales del factor de crecimiento derivado de los fibroblastos y es expresada en múltiples tejidos y no se expresa en las cilias primarias.

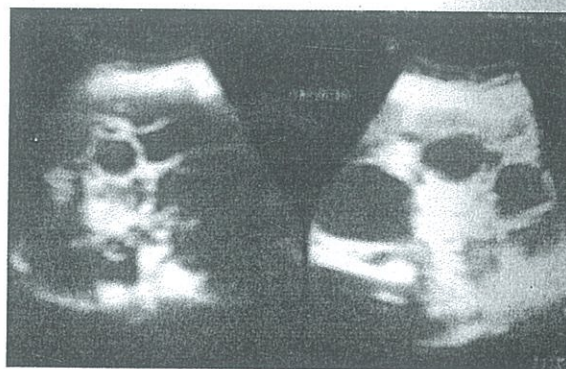


Figura 1. Ecografía hepática.

Sin embargo se especula, que igualmente regula el flujo de calcio transmembrana, lo cual la relacionaría con las policistinas 1 y 2 definiendo como probable causa de la formación quística intrahepática la alteración del flujo de calcio transmembrana, influyendo de forma significativa en la proliferación y diferenciación del epitelio biliar.<sup>3,4</sup>

La proliferación epitelial de los quistes nacientes del ducto original, no se comunica directamente con la estructura ductal. Por lo tanto se considera que la expansión se relaciona principalmente con el aumento de secreción de las células epiteliales quísticas, de neovascularización y de la remodelación de la matriz subyacente a la superficie quística. Es de recordar que el epitelio intrahepático biliar normal, presenta funciones absorptivas y secretoras, observándose un claro balance positivo hacia la primera. La secreción en el epitelio ductal biliar es desencadenada por las señas provenientes de la secretina, la cual también favorece claramente la secreción en el epitelio quístico, generando

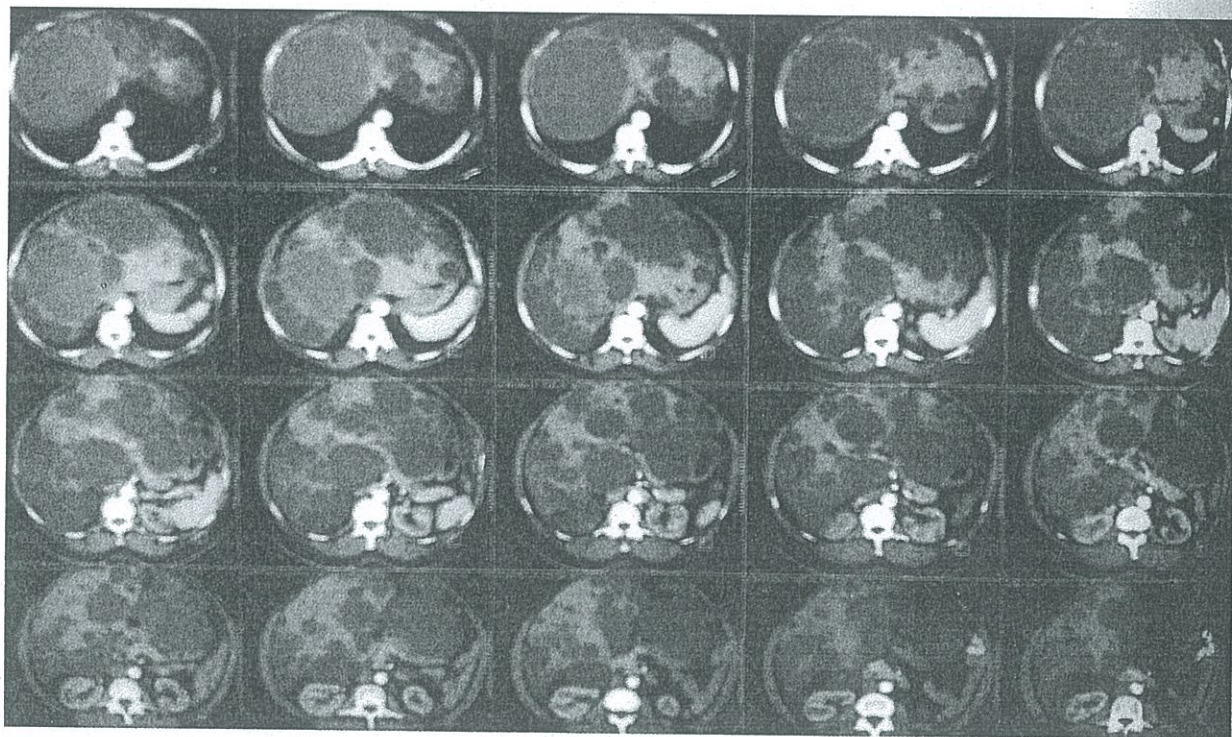


Figura 2. Poliquistosis hepática evidenciada mediante TC simple y contrastada.

o el manejo quirúrgico.<sup>10</sup> Sin embargo hace falta todavía la realización de estudios controlados para aprobar su uso.

En cuanto al tratamiento al conocerse el efecto hormonal sobre el crecimiento quístico, vinculándose las hormonas sexuales femeninas, en particular los estrógenos, se considera prudente evitar el uso de terapia de reemplazo hormonal en pacientes con Enfermedad Poliquística Hepática. Sin embargo la terapia de bloqueo de receptores estrogénicos ha fallado en demostrar una disminución significativa en el crecimiento de las lesiones.<sup>6,10</sup>

Tanto el manejo radiológico como el manejo quirúrgico están indicados en el contexto de las complicaciones inherentes a esta enfermedad, principalmente las derivadas de la hepatomegalia. El drenaje simple como única medida de terapia descompresiva, por fuera del contexto de compresión biliar o infección, no esta justificada, dado que la tasa de recurrencia es siempre del 100%.<sup>11</sup>

La principal terapia radiológica usada es el drenaje mas escleroterapia del quiste, basado en el hecho de que la sustancia esclerosante destruye la capacidad secretora del epitelio biliar del quiste. Su uso esta limitado dado que también hay altas tasas de recurrencia.<sup>11</sup>

Aunque la resección quirúrgica de los quistes superficiales puede disminuir la tasa de recurrencia, esta presenta una gran dificultad técnica e incrementa la morbilidad. Dentro de las indicaciones de manejo quirúrgico estas los quistes gigantes (mayores de 10 cm), el drenaje intraquístico de bilis, la hemorragia intraquística, la infección del quiste no tratable por medios radiointervencionistas. Otras opciones en el manejo quirúrgico de la enfermedad poliquística hepática es la fenestración combinada con hepatectomía parcial.<sup>12,14</sup>

La utilidad del trasplante hepático ha sido muy discutida en el manejo de esta patología. Sus indicaciones actuales son: enfermedad sintomática asociada a falla renal crónica terminal para la practica de trasplante hepático y renal, hemorragia variceal, ascitis, obstrucción del flujo venoso post hepático por fenómeno compresivo no manejable por otros métodos y la obstrucción del drenaje biliar por compresión no susceptible de otros manejos. La supervivencia post trasplante puede llegar al 70- 90 % a un año t). Otros grupos han considerado el trasplante hepático en el contexto de la enfermedad difusa o masiva que se muestra sintomática dado que el manejo conservador puede ser bastante decepcionante.<sup>13</sup>

## CONCLUSIONES

Esta revisión destaca varias características de la historia natural, la patogénesis, la genética, la biología molecular, y el manejo de la enfermedad poliquística hepática autosómica dominante aislada.

La enfermedad poliquística hepática masiva se asocia con el sexo femenino, el embarazo y la exposición al uso exógeno de hormonas esteroides.

Esta enfermedad rara vez se asocia con insuficiencia hepática, o complicaciones de hipertensión portal, incluso la mayor parte de pacientes permanecen asintomáticos y su diagnóstico es incidental.

Actualmente no hay tratamiento clínico para la poliquistosis hepática, y el drenaje percutáneo o tratamiento quirúrgico se limita a aquellos casos en los que hay complicaciones como rotura, hemorragia, infección, transformación neoplásica o gran efecto de masa.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Qian Q, Li A, King B, Kamath P, Lager D, Huston III J, Shub C, Davila S, Somlo S, Torres V. Clinical Profile of Autosomal Dominant Polycystic Liver Disease. *Hepatology* 2003;37:164-171.
2. Campos J, Otero E. Poliquistosis Hepática. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. 2009; 101 (4): 283-284
3. Peces R, González P, Venegas J. Enfermedad Poliquística Hepática no Asociada a Poliquistosis Renal Autosómica Dominante. *Nefrología*. 2003; 23 (5) 455- 458
4. Gregory T, Everson G, Matthew R. Polycystic Disease of the Liver. *Hepatology*. 2004; 40 (4): 774 – 782
5. Perrone R, Grubman S, Rogers L, Lee D, Moy E, Murray S, et al. Continuous epithelial cell lines from ADPKD liver cysts exhibit characteristics of intrahepatic biliary epithelium. *Am J Physiol* 1995;269.
6. Marulanda V, Gomez C. Enfermedad poliquística hepática: Revisión de la literatura. *Asociación Colombiana de Gastroenterología* 2010; 25 (2)
7. Hays A, Harrison S. New Advances in Evaluation and Management of Patients with Polycystic Liver Disease. *Am J Gastroenterol* 2005;100:2569–2582.
8. Drenth J, Morsche R, Peces R. Autosomal dominant polycystic liver disease in a family without polycystic kidney disease associated with a novel missense protein kinase C substrate 80K-H mutation. *World J Gastroenterol* 2005;11(48):7690-7693.
9. Koenraad J, Mortelet P, Ros R, et al. Cystic Focal Liver Lesions in the Adult: Differential CT and MR. *Imaging Features*. Julio-Agosto 2001.21-4. 895-904.
10. Paliard P, Partensky C. Traitement par fenestration itérative d'une forme douloureuse, puischolostatique de polykystose hépatique. Intéret possible de la cimétidine dans la réduction de la sécrétion kystique. *Gastroenterol Clin Biol* 1980; 4:854-7.
11. Desiree E, Morgan MD, Mark E, Lockhart MD, MPH. Polycystic Liver Disease: Multimodality Imaging for Complications and Transplant Evaluation. *RadioGraphics*. November-December 2006; Volume 26 - 6. 1656- 1668.
12. Gustafsson BI, Friman S, Mjornstedt L, Olausson M, Backman L. Liver transplantation for polycystic liver disease: indications and outcomes. *Transplant Proc* 2003; 35:813- 814.
13. Chauveau D, Fakhouri F, Grunfeld J-P. Liver involvement in autosomal dominant polycystic kidney disease: therapeutic dilemma. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11:1767-1775.
14. Niño L, Louis C. Tratamiento con fenestración. Reporte de un caso y revisión. *Gen* v.63 n.4. 2009.





Quito, 12 de agosto de 2012  
111011241-JR-729

## La Dirección Técnica de Investigación y Docencia

# C E R T I F I C A

- Que el Estudio "**LESIONES PREMALIGNAS E INFECCION POR H. PYLORI EN BIOPSIAS GÁSTRICAS REALIZADAS A PACIENTES DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN EN EL PERIODO DE ENERO-AGOSTO DEL 2010**", ha sido entregado en esta Dirección Técnica y ha sido aprobado para su publicación en la revista CAMBIOS volumen XII, No. 20 de enero a junio del 2012 y la doctora Lorena Novillo se encuentra como autora de la misma, el mismo que será publicado en los próximos meses.

Atentamente,

**Dr. Diego Calderón Masón**  
**DIRECTOR TÉCNICO DE INVESTIGACIÓN Y DOCENCIA**  
**"Hospital Carlos Andrade Marín"**

Ximena M.



# LESIONES PREMALIGNAS E INFECCION POR H. PYLORI EN BIOPSIAS GÁSTRICAS REALIZADAS A PACIENTES DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN EN EL PERIODO DE ENERO – AGOSTO DEL 2010.

**Dra. Lorena Novillo Andrade**

Medico Egresado del Postgrado de Gastroenterología – USFQ –HCAM

**Ing. Kerlly Cecibel Bermudez**

Ingeniera en Estadística, Master Salud Pública.

Coordinación General de Desarrollo Estratégico en Salud, Ministerio de Salud Pública

**Dr. Carlos Durán Salinas**

Doctor en Medicina General y Cirugía

Centro de Biomedicina, Universidad Central del Ecuador.

Correspondencia

E- mail: [lonovi@hotmail.com](mailto:lonovi@hotmail.com)

## RESUMEN:

### Objetivo:

El objetivo de este estudio fue reportar los hallazgos de lesiones premalignas e infección con *Helicobacter pylori* en biopsias gástricas analizadas en el servicio de Patología del Hospital Carlos Andrade Marín en el periodo de enero a agosto del año 2010 y su relación con variables demográficas.

### Material y Métodos:

Se realizó un estudio observacional, descriptivo de diseño transversal. La información fue generada desde los reportes histopatológicos del servicio de Patología del Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito correspondientes al periodo entre enero y agosto de 2010.

### Resultados :

Se observan los resultados positivos derivados del análisis de las muestras histológicas. En el grupo etareo entre los 15 y 64 años de edad se reportaron 2397 (83.5%) diagnósticos de *Helicobacter pylori*, 1510 (77.6%) correspondientes con atrofia y 678 (66.6%) metaplasias. El diagnóstico más frecuente entre los adultos mayores [ $>65$  años] fue la metaplasia con 340 resultados positivos (33.4%) vs. 22.4 % diagnósticos de atrofia y 16.5% de infección con *H. pylori*.

### Conclusión:

Nuestros hallazgos fueron similares a los reportados en series similares. Observándose que la infección por *Helicobacter Pylori*, es muy frecuente sobre todo en pacientes adultos jóvenes. La importancia en la detección de lesiones premalignas e infección de *H. Pylori*, es el tratamiento oportuno a fin de disminuir el

riesgo de progresión de dichas lesiones a cáncer gástrico.

Palabras clave: metaplasia, atrofia, *helicobacter pylori*.

## ABSTRACT

### Objective:

The objective of this study was to report the findings premalignant lesions and infection with *Helicobacter pylori* in gastric biopsies analyzed service Pathology Carlos Andrade Marín Hospital in the period January to August 2010 and its relationship with demographic variables.

### Materials and Methods :

We performed an observational, descriptive, transversal. The information was generated from the service Pathology of Hospital Carlos Andrade Marín in Quito for the period between January and August 2010.

### Results:

Positive results are observed from the analysis of histological samples. In the age group between 15 and 64 years reported 2397 (83.5%) diagnosis of *Helicobacter pylori*, 1510 (77.6%) associated with atrophy and 678 (66.6%) metaplasia. The most frequent diagnosis among older adults [ $> 65$ ] was the metaplasia with 340 positive results (33.4%) vs. Diagnosis of atrophy 22.4% and 16.5% of infection with *H. pylori*.

### Conclusion:

Our findings were similar to those reported in similar series. Observed that infection with *Helicobacter pylori* is very common especially in young adult patients. The importance in the detection of premalignant and infection by *H. Pylori*, prompt treatment is to decrease the risk of progression of these lesions to gastric cancer. Key words: metaplasia, atrophy, *helicobacter pylori*.

## INTRODUCCION

Se ha identificado en varios estudios de países industrializados que aproximadamente la mitad de la población padece gastritis crónica, y esta a su vez esta relacionada al menos en un 90% a infección por *Helicobacter pylori*. La progresión de la gastritis crónica al desarrollo de atrofia y metaplasia intestinal (MI), por lo general dura varios años, siendo considerablemente variable de unas a otras personas. La inflamación crónica, atrofia, metaplasia intestinal y displasia, se consideran lesiones premalignas. (1)

Las denominadas lesiones premalignas progresarán a cáncer gástrico dependiendo de varios factores: predisposición genética, factores ambientales sobre todo nutricionales, y la virulencia de la cepa de *Helicobacter*. (1, 2)

Estudios clínicos y epidemiológicos han observado la infección por *H. Pylori* aumenta el riesgo de 2,7 a 12 veces el de la población general de desarrollar cáncer gástrico. De forma global el 8% de los tumores gástricos están relacionados causalmente por la infección por *H. Pylori* (2)

El interés por el conocimiento de la prevalencia de la presentación de lesiones premalignas radica en la posibilidad de poder detener su evolución natural, y en algunos casos su regresión, para evitar la aparición del CG. (1,3)

## MATERIALES Y MÉTODOS:

Se realizó un estudio observacional, descriptivo de diseño transversal. La información fue generada desde los reportes histopatológicos del servicio de Patología del Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito correspondientes al periodo entre enero y agosto de 2010.

Se incluyeron los reportes de pacientes de cualquier edad y género cuya muestra fue recolectada dentro del período de estudio. Como único criterio de exclusión se estableció el diagnóstico patológico de cáncer gástrico.

Los datos fueron recolectados de manera manual por un equipo conformado por la investigadora principal (LN) y residentes del servicio de Gastroenterología. Las variables explotadas fueron género y edad de los pacientes, presencia de lesiones premalignas (metaplasia o atrofia) y presencia de *H. Pylori*. Una vez levantada la información, se procedió a la verificación de los datos con el fin de identificar errores de digitación o posibles outliers.

Para el análisis de los datos se empleó estadística descriptiva, resumiendo los hallazgos de las variables categóricas como porcentajes y aquellas cuantitativas a través de media y desviación estándar (SD). Los datos fueron analizados con los paquetes informáticos Excel y Stata versión 12.

## RESULTADOS:

Se recolectaron los datos de 4288 pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta para estudio de biopsias gástricas. Luego del proceso de limpieza de la base se eliminaron 82 datos por error en el reporte de la variable edad. La muestra final para análisis fue de 4206 (100%) pacientes. Sesenta y uno por ciento corresponden a sujetos del género femenino. La media de edad de los pacientes es 50.3 +/-14.8 años. Las características generales de los pacientes así como los resultados de los hallazgos histopatológicos se resumen en la **tabla 1**

**Tabla 1.** Características generales de los pacientes y principales hallazgos histopatológicos.

	Total Pacientes	
	N = 4206	%
Género		
Femenino	2566	61.0
Masculino	1640	38.9
Edad	50.3	14.8
15- 24	126	2.9
25 - 44	1402	33
45 - 64	1913	45
65- 74	516	12.2
>75	249	5.9
H. Pylori	2868	68.1
Lesiones Pre-malignas		
Atrófia	1945	46.2
Metaplasia	1017	24.1

En la **tabla 2** se observan los resultados positivos derivados del análisis de las muestras histológicas. En el grupo etareo entre los 15 y 64 años de edad se reportaron 2397 (83.5%) diagnósticos de *Helicobacter pylori*, 1510 (77.6%) correspondientes con atrófia y 678 (66.6%) metaplasias. El diagnóstico más frecuente entre los adultos mayores [>65 años] fue la metaplasia con 340 resultados positivos (33.4%) vs. 22.4 % diagnósticos de atrófia y 16.5% de infección con *H. Pylori*.

**Tabla 2.** Resultados histopatológicos acorde a grupos de edad

Edad	Total pacientes N	<i>Helicobacter pylori</i>		Atrófia		Metaplasia	
		n	(%)	n	(%)	n	(%)
15-24	126	104	(82.5)	38	(30.1)	6	(4.76)
25-44	1402	1034	(73.5)	541	(38.5)	171	(12.2)
45-64	1913	1259	(65.8)	931	(48.6)	501	(26.1)
65-74	516	325	(62.9)	291	(56.4)	219	(44.4)
>75	249	146	(58.6)	144	(57.8)	121	(48.5)

## DISCUSION

El *Helicobacter pylori* es un microorganismo que habitualmente se encuentra en el estómago humano. Se considera que aproximadamente 50% de los seres humanos están colonizados por esta bacteria, y en un estudio en Costa Rica se reporta hasta el 86% y en Japón en un estudio de 1526 pacientes el 81% estaba infectado con *H. Pylori* (15,18). Los porcentajes de colonización varían de acuerdo con las condiciones socioeconómicas de los individuos y con el desarrollo económico del país, presentándose las tasas más altas de colonización en los sectores socialmente desfavorecidos de los países en desarrollo. *H. pylori* es reconocido como un patógeno implicado en el desarrollo de gastritis, úlcera péptica, cáncer gástrico y linfoma tipo MALT (9, 11, 15)

En el Hospital Carlos Andrade Marin durante el año 2007, la frecuencia de lesiones premalignas en 7413 pacientes, fue similar a la observada en este estudio, por lo que determinamos que en los últimos años no ha habido una variación significativa esto podría deberse a resistencia bacteriana a las terapias para el tratamiento H. Pylori, y a que no se ha modificado los factores ambientales implicados en esta patología, lo cual debería ser evaluada en próximos estudios. (10,15) En un estudio en Japón se reporto que el 70% de paciente infectados presentaron atrofia, y un 40% metaplasia. (17,16)

En el largo camino que lleva de la gastritis crónica al cáncer gástrico, el paso por un estadio de gastritis crónica atrófica con metaplasia intestinal ha sido demostrado por diferentes estudios epidemiológicos; de hecho, en las dos terceras partes de las gastrectomías por cáncer, se documenta la presencia en la vecindad del tumor de severos cambios atróficos y metaplásicos. (6,8, 11)

Se ha demostrado que los cambios displásicos tienen asiento más frecuentemente en terrenos de gastritis crónicas atróficas multifocales con metaplasia intestinal de predominio incompleto y que estos cambios pueden ser un precursor tumoral necesario, de suerte que la presencia de esta lesión puede servir para delimitar un grupo de pacientes con alto riesgo de evolución a cáncer gástrico y los cuales, por ende, requieren de un seguimiento médico estrecho con el ánimo de detectar los cambios neoplásicos en forma oportuna, disminuyendo la morbimortalidad y mejorando el pronóstico cuando la detección de cáncer gástrico es temprana (4,5,6, 11).

#### CONCLUSION

En nuestro hospital observamos una tendencia similar a otros centros a nivel mundial en la presentación de lesiones premalignas en biopsias gástricas, e infección por H. Pylori. Siendo los pacientes adultos jóvenes los que con mayor frecuencia estuvieron infectados, la conducta actual parece estar encaminada a una mejor detección de las infecciones por H. pylori, al tratamiento específico de las enfermedades ocasionadas por esta bacteria, para disminuir la posibilidad de lesiones premalignas y progresión a cáncer gástrico.

Estudios posteriores deben ser encaminados a valorar la resistencia bacteriana a los esquemas antimicrobianos y cambios en los factores ambientales relacionados con las lesiones gástricas premalignas.

#### AGRACECIMIENTOS

Servicio de Gastroenterología - HCAM  
Servicio de Patología - HCAM  
Medicos Postgradistas B1 USFQ Areas Clínicas  
Internos de Medicina

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Lopez. P. Luisa. Sanz A. Miguel. Progresos en el conocimiento de la gastritis crónica y su evolución en el contexto de la lesión precursora de cáncer gástrico. Actas Panamericanas de Patología. Octubre ,2006.
- 2.- De la Riva. S, Muñoz-Navas M, Sola J.J. Carcinogénesis gástrica. Revista española. Enfermedades . digestivas . v.96 n.4 Madrid abr. 2004
- 3.- Recavarren A.Rosemary, Recavarren A. Sixto. Gastritis crónica atrófica: mecanismos patogénicos por hipersensibilidad celular. Revista de gastroenterología Perú v.22 n.3 Lima julio 2002.
- 4.- Deshmukh Marg. Investigations Proposed to Accurately Classify Chronic Gastritis. JAPI □ VOL. 55 □ Abril 2007
- 5.- Zun Xiang, Jian-Min Si, Huai-De Huang. Chronic gastritis rat model and role of inducing factors. World J Gastroenterology Volumen 10 . November 1, 2004.
- 6.- Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P and the participants in the International Workshop in the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney system. Am J Surg Pathol 1996; 20: 1161-81.
- 7.- Martínez M. J, Henao C . Sandra, Granados D. Carlos. La gastritis crónica atrófica corporal y la edad. Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología. 22 (1) 2007.
- 8.- Valdivia R. Mario. Gastritis y Gastropatías. Revista de Gastroenterología Perú; 2011; 31-1: 38-48.
- 9.- Romo G. Carolina, Coria J. Rafael. Helicobacter pylori, un modelo de bacteria carcinogénica. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas 2010;15(4):242-251.
- 10.- Salvador C. Ivan. Mencías Margarita. Cáncer gástrico, nuestra experiencia "Factores de riesgo y protección "Hospital Carlos Andrade Marín. Cambios. Volumen XI Numero 18. Enero -Junio 2011. 34-38.
- 11.- Gamboa F. JOse. Infección por Helicobacter pylori y enfermedad ulcerosa péptica. UNIV DIAG 2003; 3(1)
- 12.- Toshitatsu Takao, Takeshi Ishikawa, Takashi Ando, Madoka Takao. Multifaceted Assessment of Chronic Gastritis: A Study of Correlations between Serological, Endoscopic, and Histological Diagnostics. Gastroenterology Research and Practice Volume 2011.
- 13.- Ugalde P. Jorge, Cuenca L. Silvana . Cordero Leoncio. Tipificación y frecuencia de gastritis crónica con metaplasia intestinal mediante la técnica de GAF-AB. Actas Hispanoamericanas de Patología. Octubre 2006.
- 14.- Massimo Rugge , Robert M. Genta. Staging and grading of chronic gastritis. Human Pathology (2005) 36, 228–233
- 15.- Ming F, Katelaris P., Sugano K. Leong T. Second Asia–Pacific Consensus Guidelines for Helicobacter pylori infection. Journal of Gastroenterology y Hepatology. 2009 ( 24) 1587-1900.
- 16.- Tashiro J., Miwa J., Tomita T., Matsubara Y, Oota Y. Gastric cancer detected after *helicobacter pylori* eradication. Digestive Endoscopy (2007) 19, 167–173.
- 17.- Uemura N. , Okamoto S. Yamamoto Y. Helicobacter pylori infection and the development of gastric cancer. N Engl J Med, vol. 345, no. 11 · September 13, 2001.
- 18.- Sierra R., Une C., Ramírez V., Alpizar-Alpizar W. Relation of atrophic gastritis with Helicobacter pylori -CagA+ and interleukin-1 gene polymorphisms. *World J Gastroenterol* 2008 November 14; 14(42): 6481-6487

# CAMBios

ÓRGANO OFICIAL DE DIFUSIÓN CIENTÍFICA



Trabajos de Investigación

Casos Clínicos

Revisión Bibliográfica

Mística de Servicio



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

# EXPERIENCIA DEL ACCESO ABIERTO A LA ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

**Dr. Santiago Dávila Bedoya**

Médico egresado del Postgrado de Gastroenterología – USFQ-HCAM

**Dra. Lorena Novillo**

Médico Postgradista B3 de Gastroenterología – USFQ-HCAM

**Dr. Pablo Villafuerte Romo**

Médico Tratante de Gastroenterología – HCAM

**Dra. Margarita Mencías Ruiz**

Médico Tratante de Gastroenterología – HCAM

**Dra. Cristina Garcés Vizcarra**

Médico Tratante de Gastroenterología – HCAM

**Dra. Miriam Fierro Bonilla**

Médico Tratante de Gastroenterología – HCAM

**Dr. Luis Carrillo Mancero**

Jefe del Servicio de Gastroenterología – HCAM

**Correspondencia:**

Dr. Santiago Dávila B.

E-mail: [drludoviquito@hotmail.com](mailto:drludoviquito@hotmail.com)

## RESUMEN

La endoscopia digestiva alta (EDA) es un método diagnóstico de gran utilidad para la detección de enfermedades esofagogastroduodenales. En los últimos años vivimos una era abierta endoscópica ocasionando una gran demanda de estudios en el Hospital Carlos Andrade Marín. La presente revisión tiene como objetivo determinar si un acceso abierto a la endoscopia es ventajoso. Además, encontrar los principales diagnósticos endoscópicos y establecer si los hallazgos fueron relevantes en pacientes hospitalizados.

**Método:** Es un estudio de tipo retrospectivo, longitudinal, descriptivo y observacional. Se recogieron los datos diagnósticos endoscópicos de 1571 pacientes hospitalizados en el Carlos Andrade Marín durante el año 2009.

**Resultados:** Se realizaron 1571 endoscopias. La mayor cantidad de procedimientos fue solicitada por Urgencias con 698 endoscopias 44%; seguido de Gastroenterología con 278 EDAs. El 55% de diagnósticos fueron clínicamente relevantes. El diagnóstico más frecuente fue la gastropatía no erosiva. Hallazgos patológicos comunes fueron la esofagitis por reflujo, úlcera péptica.

**Conclusiones:** La endoscopia digestiva con acceso abierto es una herramienta útil y segura para el diagnóstico de lesiones benignas o malignas. Se recomienda que la endoscopia debe regirse a indicaciones apropiadas para optimizar su utilidad diagnóstica. Se necesitan futuros estudios que determinen que porcentaje de endoscopias tiene indicaciones apropiadas.

**PALABRAS CLAVE:** Endoscopia, acceso abierto, relevancia clínica.

## ABSTRACT

The upper digestive endoscopy (EGD) is a useful diagnostic method for detection of esophagogastroduodenal pathology. In the last years we live an open access endoscopy that led an increasing demand of studies in our hospital. The aim of this study was determine if an open access system is advantageous. Moreover, found most important diagnosis and establish the yield of diagnostic information relevant on hospitalized patients.

**Method:** Retrospective, longitudinal, descriptive and observational study. We recollected the diagnostic yield of 1571 hospitalized patients in the Carlos Andrade Marín Hospital during 1 year.

**Results:** 1571 EGD was enrolled. Emergency was the service with the major number of procedures 698(44%), then Gastroenterology with 278 (17%). Clinically relevant endoscopic finding was detected in 55% of endoscopies. 76% of studies were realized in older than 45 years. Non erosive gastritis was the more frequent diagnosis. Clinically relevant diagnosis more frequent found was reflux esophagitis and peptic ulcer.

**Conclusions:** Open access upper digestive endoscopy is a useful and sure procedure for the diagnosis of benign and malign conditions. We recommend that appropriateness indications for EGD optimize your diagnostic accurate. Future studies needed that determine the number of EGD with appropriate indications.

**KEYWORDS:** Endoscopy, open access, clinically relevant.



## INTRODUCCIÓN

La endoscopia digestiva alta permite explorar el tubo digestivo desde la cavidad oral hasta la segunda o tercera porción duodenal, por lo que se puede hacer un diagnóstico macroscópico del tracto digestivo superior, además obtener muestras para estudio histológico y en muchas ocasiones hay posibilidades terapéuticas.<sup>1,2</sup> En los últimos años la endoscopia digestiva alta (EDA) se ha convertido en una herramienta muy útil para el diagnóstico, vigilancia y tratamiento de patología; lo que ha llevado a una

**Tabla 1. Indicaciones de la endoscopia digestiva alta**

- Molestias abdominales altas a pesar de un adecuado tratamiento
- Molestias abdominales altas asociadas a síntomas o signos sugestivos de enfermedad orgánica (anorexia, pérdida de peso) o en pacientes mayores de 45 años
- Disfagia u odinofagia
- Síntomas de reflujo gastroesofágico persistentes o que recurren a pesar de un tratamiento adecuado.
- Náuseas o vómitos persistentes de causa desconocida.
- Otras enfermedades en las que la presencia de una patología gastrointestinal alta pueda modificar su manejo (p.ej., antecedente de úlcera o hemorragia digestiva en pacientes candidatos para trasplante de órganos, anticoagulación crónica o tratamiento prolongado con AINES).
- Para confirmación histológica de lesiones demostradas radiológicamente:
  - Úlceras gástricas o esofágicas
  - Sospecha de lesiones neoplásicas
  - Estenosis u obstrucciones
- Poliposis gástricas:
  - Poliposis familiar adenomatosa
  - Poliposis adenomatosa gástrica
- Hemorragia Gastrointestinal:
  - Pacientes con hemorragia activa o reciente
  - Anemia por pérdidas crónicas de hierro
- Sospecha y control de esófago de Barret
- Biopsia de intestino delgado
- Investigar várices esofágicas en pacientes con hipertensión portal
- Valoración de lesiones tras ingesta de cáusticos
- Indicaciones terapéuticas:
  - Tratamiento de lesiones sangrantes
  - Escleroterapia o ligadura con bandas de várices
  - Extracción de cuerpos extraños
  - Polipectomía
  - Colocación de sondas de drenaje o alimentación
  - Dilatación de lesiones estenóticas
  - Tratamiento paliativo de lesiones estenosantes malignas
  - Tratamiento de la obesidad mórbida
  - Tratamiento de la acalasia

Fuente: Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE)

gran demanda de estudios por parte de médicos y de pacientes, generando una era abierta endoscópica.<sup>3,4</sup> Esto ha generado que la mayoría de estudios se soliciten sin previa consulta del especialista en Gastroenterología. Varios estudios demuestran un importante número de EDAs con indicaciones inapropiadas, lo cual se asocia con una disminución en la eficacia diagnóstica.<sup>5,6</sup> Por lo tanto someterse a las indicaciones específicas para el procedimiento endoscópico parece ser necesario y así utilizarlo adecuadamente. Las guías de la Sociedad Americana de Gastroenterología han sido definidas para el uso apropiado de este recurso.<sup>7,8</sup> (Tabla 1) La siguiente revisión retrospectiva de la experiencia del Centro Gástrico del Hospital Carlos Andrade Marín en el año 2009 tiene como objetivo detallar los diagnósticos endoscópicos más frecuentes en pacientes hospitalizados durante este período, además obtener datos en relación a género, grupos de edad, pacientes por servicio, establecer que porcentaje de los hallazgos endoscópicos fueron clínicamente relevantes y determinar si el acceso abierto a la endoscopia es ventajoso.

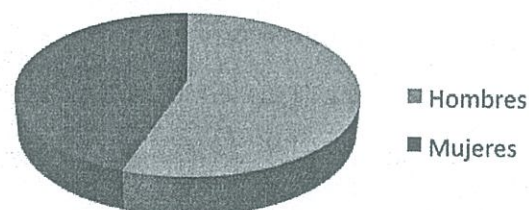
### Método y Pacientes

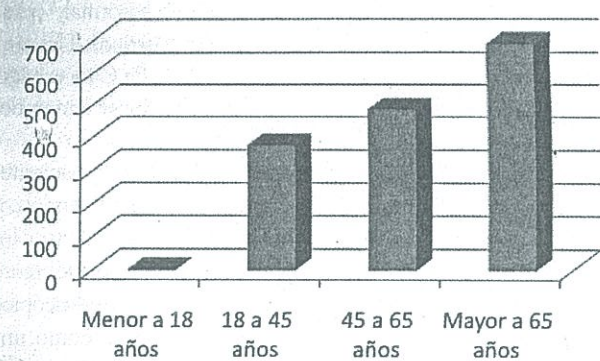
Se realizó un estudio de tipo retrospectivo, longitudinal, descriptivo y observacional. Se consideraron las endoscopias realizadas, en el Centro Gástrico del Hospital Carlos Andrade Marín, de pacientes hospitalizados en todos los servicios durante el período 1 de enero de 2009 hasta el 31 de diciembre de 2009. Se considero como criterio de no inclusión las endoscopias en las que por motivos técnicos u otros no se pudieron completar y cuyos expedientes eran incompletos. Se utilizaron hojas individuales para recolectar datos que incluyeron número de historia clínica, sexo, edad, servicio que solicita la endoscopia (Gastroenterología, Clínica, Urgencias, Cirugía, Ginecología). Finalmente se detallaron los diagnósticos endoscópicos de acuerdo a estándares internacionales (p. ej Forrest para úlcera péptica, Savary – Miller para esofagitis, Borrmann para cáncer gástrico etc) Los datos fueron analizados en Excel a través de tablas dinámicas y gráficos.

### Resultados

Durante el período de revisión se enrolaron 1571 endoscopias digestivas altas, todas en pacientes hospitalizados en el HCAM. De estas 706 fueron mujeres (45%) y 865 fueron hombres (55%). La media o promedio de edad fue de 60 años (rango, 4 - 96 años),

**Gráfico 1. Porcentaje de EDA en relación a género**



**Gráfico 2. Número de endoscopias por grupos de edad**

con 1198 pacientes mayores a 45 años (76.2%). El grupo de mayor edad fue el de mayores a 65 años con 691 pacientes (44%). (Gráfico 2) En todos los casos se estableció de que servicio provenía el pedido. El servicio de Urgencias ocupa el mayor número de solicitudes con 698 pacientes (44.4%), seguidos de Gastroenterología con 279 pacientes (17.6%) y Neumología con 104 pacientes (6.6%) en orden de frecuencia. En Terapia intensiva y Urgencias un 50% de estudios detectaron patología importante. En la Tabla

**Tabla 2. Solicitud de EDA por cada servicio**

Servicio	No (%)
Cardiología	16 (1)
Cirugía Cardiorácica	7 (0.44)
Cirugía General	42 (2.67)
Cirugía Plástica	3 (0.19)
Cirugía Vascular	22 (1.4)
Endocrinología	15 (0.95)
Gastroenterología	279 (17.7)
Ginecología-Obstetricia	27 (1.71)
Hematología	35 (2.2)
Medicina Interna	75 (4.7)
Nefrología	26 (1.65)
Neumología	104 (6.6)
Neurocirugía	11 (0.7)
Neurología	21 (1.33)
Oftalmología	7 (0.44)
Oncología	40 (2.54)
Otorrinolaringología	4 (0.25)
Pediatría	3 (0.19)
Psiquiatría	26 (1.65)
Traumatología	29 (1.84)
Terapia Intensiva	73 (4.64)
Urgencias	698 (44.4)
Urología	8 (0.5)

2 se detalla el número de estudios solicitados de acuerdo a cada servicio del HCAM.

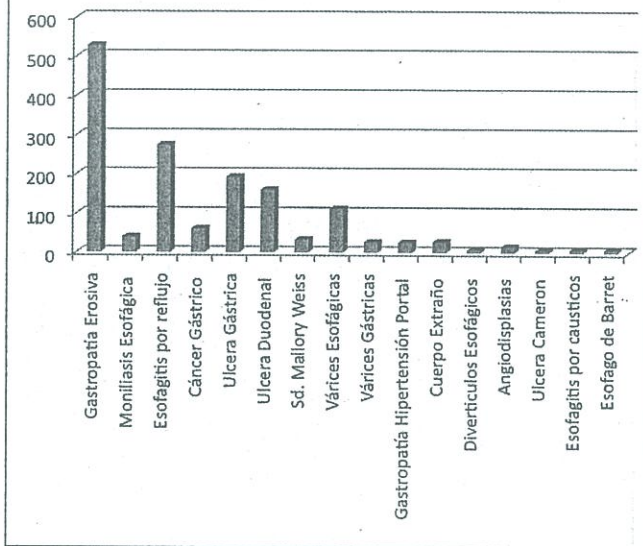
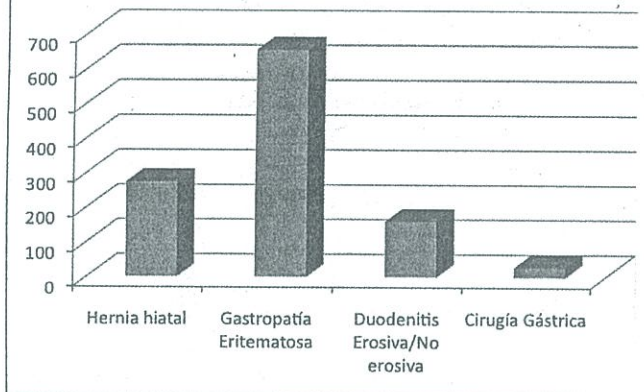
El diagnóstico endoscópico más frecuente fue la Gastropatía Eritematosa con 653 casos (42%), catalogada como lesión mucosa no relevante. En segundo lugar se ubica una lesión mucosa relevante como la Gastropatía Erosiva que alcanza 528 casos (33%). Un dato notable es que el 55% de los diagnósticos endoscópicos fueron hallazgos relevantes. Otras lesiones catalogadas clínicamente no relevantes como la Hernia Hiatal tiene 274 casos (17%) entre otras. Entre las lesiones clínicamente relevantes tenemos a las esofagitis por reflujo alcanzan 274 casos (17%), divididas en esofagitis grado 1 a grado 4 según la clasificación de Savary - Miller. La úlcera péptica dividida en úlcera gástrica 193 casos (12%) y úlcera duodenal 160 casos (10.1%) entre otras. En la tabla 3 se detallan los diagnósticos endoscópicos divididos en lesiones clínicamente relevantes e irrelevantes.

## DISCUSIÓN

La endoscopia digestiva alta es un procedimiento muy seguro y preciso para el diagnóstico de condiciones clínicamente importantes

**Tabla 3. Principales hallazgos endoscópicos en pacientes**

Diagnósticos	No (%)
<b>Clínicamente no relevantes</b>	
Hernia hiatal	274 (17.4)
Gastropatía Eritematosa	653 (41)
Duodenitis Erosiva/No erosiva	160 (10.1)
Cirugía Gástrica	29 (1.8)
<b>Clínicamente relevantes</b>	
Gastropatía Erosiva	528 (33.6)
Moniliasis Esofágica	40 (2.5)
Esofagitis por reflujo	274 (17.4)
Cáncer Gástrico	61 (3.8)
Úlcera Gástrica	193 (12.2)
Úlcera Duodenal	160 (10.1)
Sd. Mallory Weiss	33 (2.1)
Várices Esofágicas	112 (7.1)
Várices Gástricas	27 (1.71)
Gastropatía Hipertensión Portal	26 (1.6)
Cuerpo Extraño	28 (1.7)
Divertículos Esofágicos	7 (0.4)
Angiodisplasias	16 (1)
Úlcera Cameron	6 (0.38)
Esofagitis por cáusticos	7 (0.4)
Esófago de Barret	7 (0.4)

**Gráfico 3. Principales hallazgos endoscópicos clínicamente relevantes HCAM****Gráfico 4. Principales hallazgos endoscópicos clínicamente irrelevantes HCAM**

como úlceras, enfermedades por reflujo, neoplasias entre otras.<sup>9</sup> Por esto la endoscopia esta disponible de manera abierta en nuestro hospital y actualmente hay una gran demanda que ha provocado rápidamente una sobrecarga en las listas de espera y con el inminente riesgo de retardar exámenes en pacientes con una enfermedad potencialmente severa. Sin embargo es difícil establecer si esta era abierta endoscópica permite un buen uso de este recurso diagnóstico ya que influyen múltiples factores. Varios estudios muestran tasas significativas de indicaciones inapropiadas de EDA, en rangos que van desde 5% a 49% e incluso entre el 60 a 80% según la ASGE.<sup>10-12</sup> Por otro lado hay estudios que demuestran que estos resultados son relativos en relación con los hallazgos encontrados, lo que determinaría que no siempre debemos regirnos a indicaciones absolutas.<sup>13, 14</sup> Además la

utilidad de la endoscopia digestiva alta no solo se limita a encontrar patología sino a que ayuda a descartar condiciones patológicas serias sin importar que el estudio sea normal.<sup>7</sup> (p.ej. investigar neo primario, tamizaje de cáncer gástrico). Un caso especial es nuestro país con una alta incidencia de Cáncer Gástrico avanzado y una baja tasa de detección de cáncer temprano.

En el análisis de este estudio retrospectivo que enrolo pacientes hospitalizados permite establecer la gran demanda de endoscopias digestivas altas en nuestro hospital. A primera vista los hallazgos descritos nos permiten establecer que hay un sobreuso de esta herramienta ya que el principal diagnóstico endoscópico fue la Gastropatía Eritematosa que fue catalogada como una lesión clínicamente no relevante. Otro dato que aporta a esta afirmación es el hecho de que en urgencias se solicitaron casi la mitad de estudios del año y con hallazgos clínicamente irrelevantes un porcentaje considerable. Sin embargo en esta revisión alrededor de 55% de los exámenes presentan anomalías significativas y el 76% de los estudios se realizaron a mayores de 45 años; lo que nos indica que la endoscopia de acceso abierto nos brinda datos valiosos y además nos permite inferir que los estudios fueron realizados en su mayoría con indicación apropiada. Por otro lado se necesitan nuevos estudios para determinar y correlacionar el diagnóstico endoscópico y el motivo por el que se solicita la endoscopia, para obtener datos estadísticos como probabilidad de detección endoscópica de una patología notable; incluyendo a pacientes de la consulta externa en donde hay una demanda mayor, estimada en más de 5000 endoscopias anuales en el Hospital Carlos Andrade Marín.

La eficacia de un procedimiento endoscópico se mide de acuerdo al diagnóstico que arroja, lo cual es la capacidad de detectar un hallazgo que es potencialmente importante para el cuidado del paciente.<sup>7,15</sup> Así podemos considerar que a pesar de que el hallazgo endoscópico no puede ser relevante, si lo es para el médico dentro del contexto clínico del paciente. Sobre esta base podemos citar a Rabeneck y cols que estudiaron el impacto de satisfacción de la endoscopia y concluyeron que los pacientes con hallazgos negativos tuvieron igual complacencia comparados con los que tuvieron hallazgos positivos.<sup>16</sup>

Este estudio nos permitió ratificar que la era abierta endoscópica permite detectar lesiones patológicas trascendentes. Lo confirman los datos obtenidos particularmente en urgencias que a pesar de tener el número más grande de solicitudes el porcentaje de patología relevante es significativo. Algunas series prospectivas han demostrado que a pesar de que la indicación para la endoscopia haya sido inapropiada, cerca de un 25% de los hallazgos fueron notables incluyendo benignos y malignos.<sup>17-21</sup> Sin embargo tener en cuenta las indicaciones para el procedimiento siempre será un recurso valioso.

Otro valor añadido de la endoscopia es el estudio histológico mediante biopsias o mediante endomicroscopia (imágenes de banda estrecha) de ciertas lesiones lo cual no se incluye en este estudio y que seguramente aportan con mas hallazgos relevantes. (p. ej pólipos adenomatosos, atipias, metaplasia etc.). Finalmente es importante considerar los costos de este estudio, que en varias series se estiman entre 100 y 150 dólares por paciente.<sup>22</sup> Asumiendo que en nuestro hospital se realizan alrededor de 1500 endoscopias en hospitalizados y 5000 ambulatorias anuales, se podría deducir que hay una gran suma destinada y que aumenta si los estudios son inapropiados; sin embargo se necesitarán futuros estudios prospectivos que evalúen costo y beneficio.

## CONCLUSIONES

El presente estudio confirma que la endoscopia digestiva alta realizada con acceso abierto es un procedimiento útil para la práctica clínica. Esto debido a que la mayoría de lesiones

relevantes, como neoplasias, úlceras, esofagitis por reflujo, pólipos entre otras son detectadas mediante la endoscopia y más aún cuando esta es realizada con indicaciones apropiadas. Es importante, no indispensable, regirse a normas establecidas (p. ej ASGE) para la realización del estudio, con el objetivo de aumentar la probabilidad de detectar lesiones patológicas y controlar de alguna manera los costos. Todo esto se podría alcanzar al implementar programas de educación, especialmente para médicos de atención primaria o restringiendo el procedimiento para una lista de indicaciones. Futuros estudios prospectivos son necesarios en nuestro hospital para correlacionar el motivo de la solicitud con el hallazgo endoscópico.

## Agradecimientos:

Al personal de enfermería del Centro Gástrico del Hospital Carlos Andrade Marín por su valioso aporte durante la realización de los procedimientos endoscópicos. Lcda. Betty Vásquez, Lcda. Grace Arboleda y Sra. Lourdes Cando.

## BIBLIOGRAFÍA

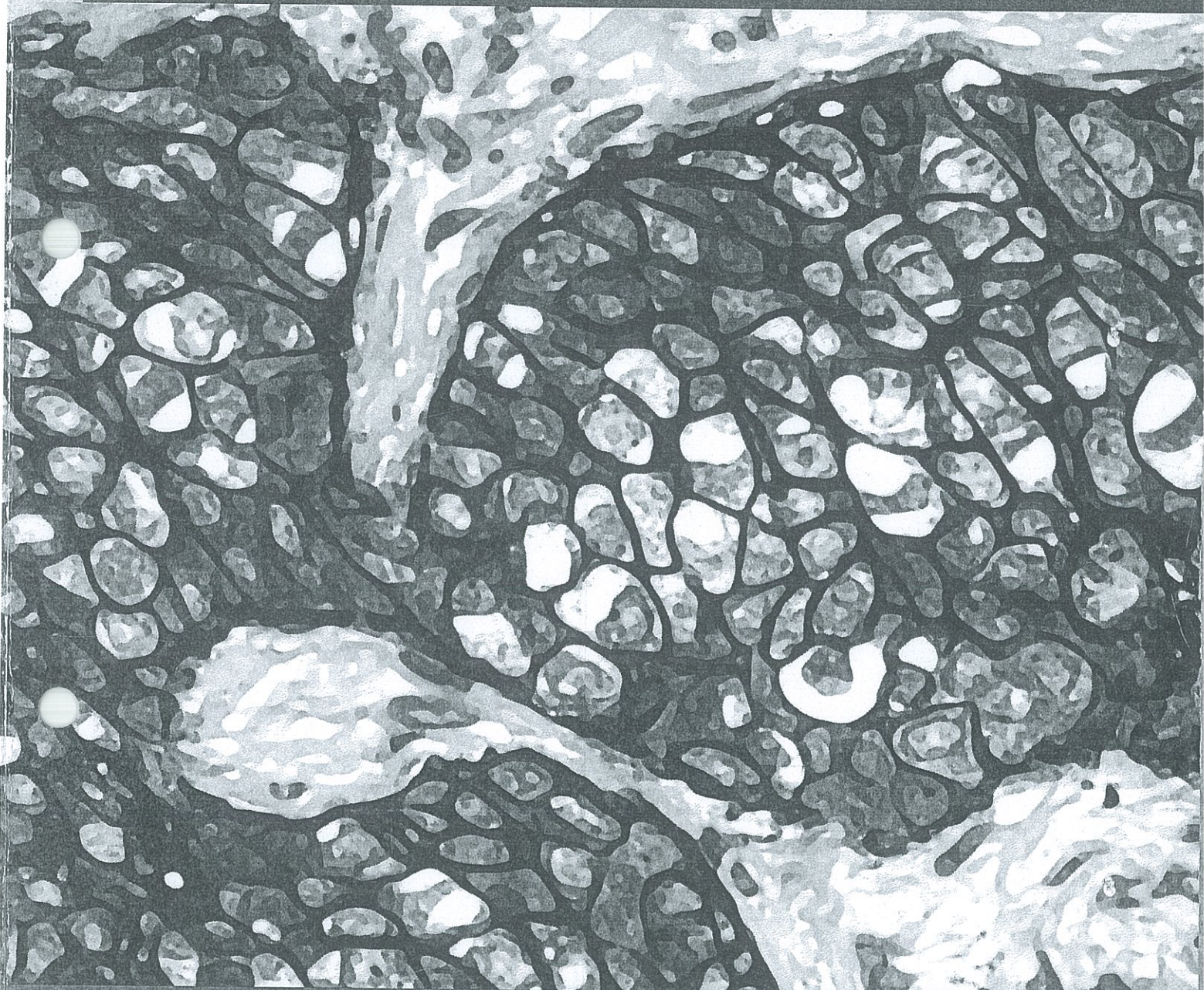
1. Vasquez-Iglesias J. Endoscopia Digestiva. Diagnóstica y terapéutica. Endoscopia Digestiva Alta. 1era edición. Madrid, España, Editorial Panamericana, 2008;73-76,225-231.
2. Abreu Luis. Gastroenterología. Endoscopia diagnóstica y terapéutica. Endoscopia Digestiva Alta. Indicaciones, Contraindicaciones y Complicaciones. 2da edición, Madrid, España, Editorial Panamericana, 2007;91-101
3. Eisen G, Baron T, Dominitz J, et al. Open Access endoscopy. Gastrointestinal endoscopy. 2002; 56:793-5
4. Cotton PB, Williams B. Diagnostic upper endoscopy. Practical gastrointestinal endoscopy. Oxford: Oxford Blackwell Scientific Publication; 1982.p. 23-55.
5. Sanchez-del Río A. Appropriateness of indications for upper gastrointestinal endoscopy in open-access endoscopy units. Gastroenterology Hepatology 2004; 27: 119-24.
6. Zuccaro G, Provencher K. Does an open access system properly utilize endoscopic resources? Gastrointestinal Endoscopy 1997; 6: 15-20.
7. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Appropriate use of gastrointestinal endoscopy. Gastrointestinal Endoscopy. 2000;52:831-7.
8. Minoli G, Prada A, Gambetta G, et al. The ASGE guidelines for the appropriate use of upper gastrointestinal endoscopy in an open Access system. Gastrointestinal Endoscopy 1995;42:387-9.
9. Hassan C, Bersani G, Buri L, Zullo A, Anti, Bianco M y cols. Appropriateness of upper-GI endoscopy: an Italiana survey on behalf of the Italian Society of Digestive Endoscopy. Gastrointestinal Endoscopy; 2007;65(6):767-774.
10. Trevisani L, Sartori S, Gilli G, Chiamenti CM, Gaudenzi P y cols. Appropriateness of upper gastrointestinal endoscopy: a hospital-based study. Digestive Disease Science 2001 Dec;46(12):2695-9.
11. Rossi A, Bersani G, Ricci G, De Fabritiis G, Polino V y cols. ASGE guidelines for the appropriate use of upper endoscopy: Association with endoscopic findings. Gastrointestinal Endoscopy. Nov 2008;56(5):714-719
12. Sumathi B, Navaneethan U, Jayanthi V. Appropriateness of indications for diagnostic upper gastrointestinal endoscopy in India. Singapore Medical Journal; 49 (12): 970-975
13. Charles RJ, Chak A, Cooper GS, et al Use of open access in GI endoscopy at an academic medical center. Gastrointestinal Endoscopy 1999; 50:480-5
14. Reyes M, Paredes C, Guerrero H, Utilidad del acceso abierto a la endoscopia en un hospital de referencia de Mexico. Revista de Gastroenterología de México. 2006;71(4):433-9.
15. Chan YM, Goh KL. Appropriateness and diagnostic yield of EGD: a prospective study in a large Asian Hospital. Gastrointestinal Endoscopy. 2004;59:517-24
16. Rabeneck L, Wristers K, Soucek J, Ambriz E. Impact of upper endoscopy on satisfaction in patients with previously uninvestigated dyspepsia. Gastrointestinal Endoscopy 2003; 57: 295-9.
17. Pollack M. Quality in endoscopy: it starts during fellowship. Gastrointestinal Endoscopy. 2009; 67(1):120-2
18. Froehlich F, Burnand B, Pache I, et al. Overuse of upper gastrointestinal endoscopy in a country with open access endoscopy: a prospective study in primary care. Gastrointestinal Endoscopy 1997; 45:13-9
19. Mahajan RJ, Barthel JS, Marshall JB. Appropriateness of referrals for open-access endoscopy. How do physicians in different medical specialties do?. Arch Intern Med 1996;156:2065-9
20. Van Kerkhoven L. Is there any association between referral indication for open-access upper gastrointestinal endoscopy and endoscopic findings?. Endoscopy. Jun 2007;39(6):502-6
21. Numans M. Open-access upper GI endoscopy in the 21<sup>st</sup> century. Digestion. 2007; 75(4): 225-6
22. Di Giulio E, Hassan C, Pickhardt P, Zullo A, Laghi A y cols. Cost effectiveness of upper gastrointestinal endoscopy according with the appropriateness of the indication. Scandinavian Journal of Gastroenterology; 2009,44(4): 491-498.

ISSN: 1390-5511

# CAMBios

ÓRGANO OFICIAL DE DIFUSIÓN CIENTÍFICA

VOLUMEN XI NO. 18  
Enero 2011 - Junio 2011



Trabajos de Investigación | Casos Clínicos | Revisión Bibliográfica | Mística de Servicio



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

# ASCARIDIASIS DE LA VÍA BILIAR COMO CAUSA DE CÓLICO BILIAR A PROPÓSITO DE UN CASO

**Dra. Adriana Proaño C.**

Médica Postgradista B4 de Gastroenterología – USFQ-HCAM

**Dra. Lorena Novillo**

Médica Postgradista B4 de Gastroenterología – USFQ-HCAM

**Dra. Margarita Mencías**

Jefe del Servicio de Gastroenterología – HCAM

**Correspondencia:**

Dra. Adriana Proaño C.

E-mail: adri\_proa@hotmail.com

## RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente que acude con cuadro de cólico biliar por presencia de un áscaris en la vía biliar, lo cual fue diagnosticado mediante técnicas de imagen y resuelto mediante CPRE.

La ascariasis intestinal puede permanecer asintomática pero pueden existir otras complicaciones como apendicitis, vólvulos, obstrucción y perforación intestinal. La migración a través de la ampolla de Vater puede causar colecistitis acalculosa aguda, colangitis ascendente, ictericia obstructiva, pancreatitis y absceso hepático; la invasión dentro de la vesícula es rara ya que el conducto cístico es estrecho y tortuoso. La clínica se caracteriza por dolor en el abdomen superior, colangitis y hasta cuadros de pancreatitis.

## SUMMARY

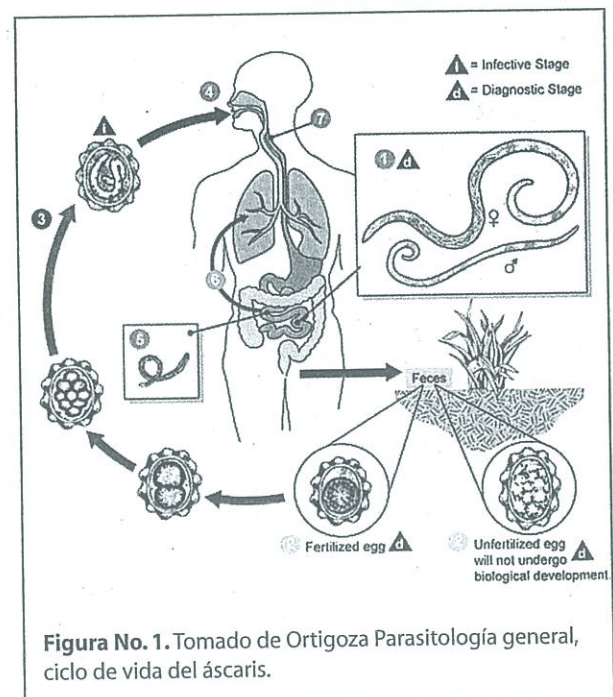
The case of a patient that attends with clinical setting of biliary colic for presence of a ascaris in the biliary tract, which was diagnosed by means of techniques of image and solved by means of ERCP.

The intestinal ascariasis can remain without symptoms but other complications like appendicitis, volvulus, obstruction and intestinal perforation can exist. The migration through the ampulla of Vater can cause cholecystitis acalculosa, ascending cholangitis, obstructive jaundice, pancreatitis and hepatic abscess; The invasion inside the gall bladder is unusual since the cystic duct is narrow and tortuous. The clinic characterizes itself for superior pain in the abdomen, cholangitis and to clinical setting of pancreatitis.

## INTRODUCCIÓN

El áscaris lumbricoides es un parásito reconocido desde la antigüedad por sus grandes dimensiones. El médico persa Avicena, ya describía gusanos que probablemente se trataban de áscaris lumbricoides. Los griegos lo habían denominado *Helmins stronggyle* y los romanos lo llamaron *lumbricus teres* porque era confundido con la lombriz común de tierra. Por esto se originó el nombre de lumbricoides para el género áscaris.<sup>1</sup>

La infestación por áscaris es común en países en vías de desarrollo,<sup>11</sup> sin embargo en los últimos años debido al incremento de la emigración y viajes aéreos esta condición se ha incrementado en áreas no endémicas.<sup>15</sup> En el Ecuador existe una alta frecuencia especialmente en las zonas rurales, donde no existen servicios básicos como agua potable y eliminación correcta de excretas. Se ha calculado que hasta un 30% de la población puede estar infestada.<sup>2</sup>



**Figura No. 1.** Tomado de Ortigoza Parasitología general, ciclo de vida del áscaris.

### CICLO DE VIDA

Los gusanos adultos tienen un color rosado o blanco, miden de 15 a 35 cm de largo. Viven y se aparean en el lumen del intestino delgado, principalmente el yeyuno. Cada gusano hembra tiene una producción diaria de 200.000 o más óvulos. Los huevos son eliminados con las heces, en un entorno favorable se vuelven infectivos, las larvas se desarrollan en 10 a 14 días a 30°C y dentro de 6 semanas a 17°C. Los huevos ingeridos o inhalados y tragados por los seres humanos nacen en el intestino delgado y liberan las larvas. Las larvas penetran la pared intestinal y migran a través de la sangre venosa, al hígado y al corazón, llegando a los pulmones aproximadamente 4 días después de la ingestión de los huevos. De 6 a 10 días más tarde, entran en los alvéolos y ascienden el árbol traqueobronquial. Luego se traga la saliva y vuelven al intestino donde se convierten en gusanos adultos, con la producción de huevos a partir de aproximadamente 2 meses después de la ingestión de los huevos. Los gusanos adultos viven aproximadamente 10 a 24 meses.<sup>3</sup>

### PATOGENIA

Los áscaris viven en el intestino delgado. Los pacientes pueden no tener ningún síntoma o manifestar baja de peso, dolor abdominal tipo cólico, náusea, vómito y eliminación de parásitos por las heces. Pueden migrar a otros sitios del tubo digestivo y producir apendicitis, pueden penetrar al colédoco desde el duodeno al ingresar por el orificio ampular, produciendo obstrucción biliar, colecistitis aguda, colangitis, abscesos hepáticos o pueden llegar al conducto pancreático.<sup>4,6</sup> En la ascariasis biliar lo más frecuente es que 1 o 2 áscaris invadan el sistema biliar, pero hay un registro de hasta 84 helmintos en la vía biliar.<sup>5</sup>

### DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer de 36 años, nacida y residente El Quinche, trabajadora en una florícola desde hace 5 años, sin antecedentes

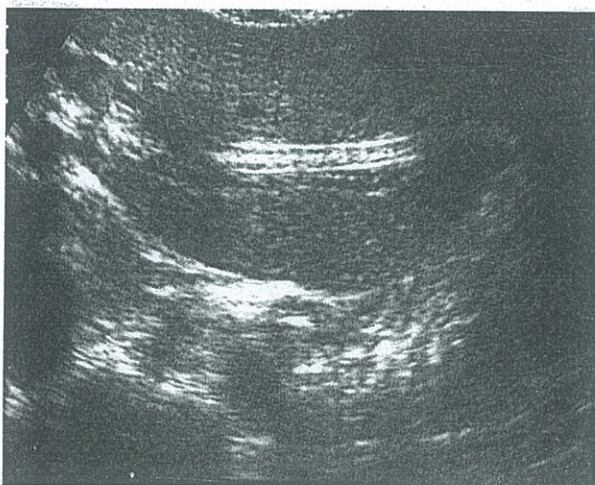


Figura No. 2

patológicos personales. Acudió al servicio de Urgencias por cuadro 48 horas de evolución, caracterizado por dolor abdominal, tipo cólico, localizado en epigastrio e hipocostado derecho, de moderada intensidad; acompañado de náusea y vómito de contenido alimentario. Al examen físico: Hemodinámicamente estable, álgida, no fiebre ni ictericia. Abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación en epigastrio, no visceromegalias.

En los exámenes de laboratorio se evidenció ligera elevación de la Fosfatasa alcalina 436 UI, el resto de exámenes (Biometría hemática, glucosa, urea, creatinina, electrolitos, TGO, TGP, GGT, Bilirrubinas), se encontraron dentro de parámetros normales.

Se realiza una ecografía de abdomen superior (Fig. 2), la cual reporta dilatación del conducto colédoco de 10 mm, con imagen en doble riel en su interior.

Se realizó la CPRE (Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica), evidenciando dilatación del conducto colédoco con imagen en su interior, se procedió a realizar esfinterotomía, se introdujo un balón y se retiró el parásito completo a través de la papila, posteriormente extraído con asa. (Fig. 3)

### DISCUSIÓN

La magnitud del problema en áreas endémicas es subestimada. En un estudio prospectivo realizado y con el uso de CPRE en enfermedad temprana, la ascariasis fue encontrada en 40 (36.7%) de 109 pacientes con enfermedad biliar o pancreática.<sup>7,8</sup>

La ascariasis intestinal puede permanecer asintomática, pero pueden existir complicaciones como apendicitis, vólvulos, obstrucción y hasta perforación intestinal. La migración a través de la ampolla de Vater puede causar

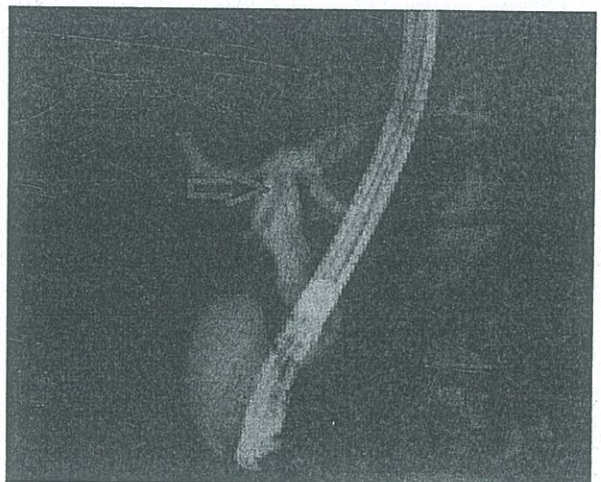


Figura No. 3. CPRE en la que se observa imagen alargada radiolúcida en la vía biliar.

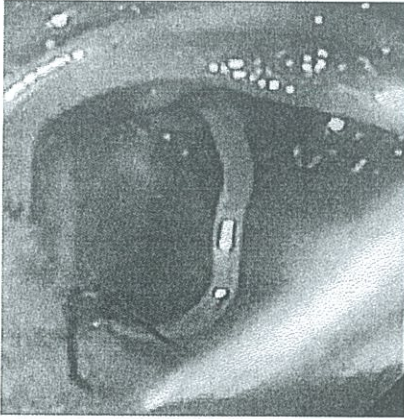


Figura No. 4

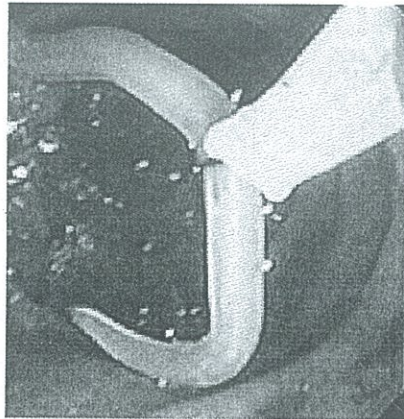


Figura No. 5



Figura No. 6

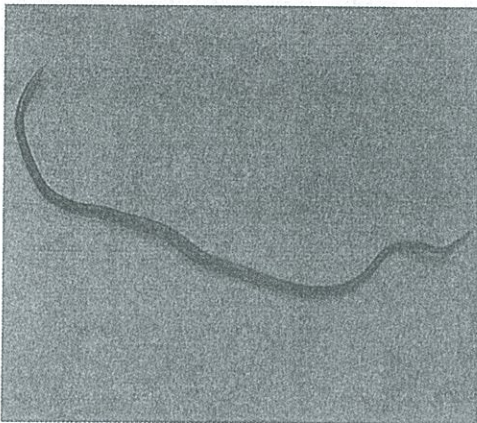


Figura No. 7



Figura No. 8

Extracción endoscópica de áscaris de la vía biliar.

colecistitis acalculosa aguda, colangitis ascendente, ictericia obstructiva, pancreatitis y absceso hepático;<sup>9</sup> la invasión dentro de la vesícula es rara ya que el conducto cístico es estrecho y tortuoso.<sup>10</sup>

En una serie de 300 casos de ascaridiasis hepato-biliar se reportan dolor en el abdomen superior (98%), 16% colangitis y 4% pancreatitis. La presencia de parásitos en la vía biliar estuvo asociada a dilatación del conducto biliar.<sup>16</sup>

Los auxiliares diagnósticos para esta patología es la ecografía que es el método de elección,<sup>9, 13, 18</sup> en los hallazgos se describen una estructura tubular, ecogénica que no da sombra; a veces se observa una delgada línea longitudinal, sonuléscente central con imagen de doble riel. Sin embargo esta técnica es operador dependiente y tiene ciertas limitaciones como el gas abdominal. Pero se ha visto que con el ultrasonido se puede visualizar fácilmente a nivel del tercio proximal de conducto biliar común y es más difícil demostrar en la parte media y distal.<sup>11, 12</sup>

Si no es posible observar a los gusanos mediante ecografía, se recurre a la colangiografía (MRCP) por sus siglas en inglés, es un método preciso para evaluar la vía biliar.<sup>14</sup> Este estudio ha reemplazado como herramienta diagnóstica a la CPRE en muchas instancias. La CPRE debe ser usada cuando ya hecho un diagnóstico, el siguiente paso es el terapéutico; ya que se trata de una herramienta relativamente invasiva

El tratamiento de la ascaridiasis de la vía biliar es endoscópica ya que es exitoso, seguro y apropiado para estos pacientes,<sup>19, 20, 21</sup> ya en un estudio realizado por Sandouk et, al. con 300 pacientes describe un porcentaje de éxito del 98,5%.<sup>16, 17</sup>

En la patología biliar obstructiva, la ascaridiasis de la vía biliar es una patología que necesita ser explorada, debido a que como se mencionó este tipo de parasitosis es frecuente en nuestro país.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Bejarano Castro M. Áscaris: Complicaciones. *Colombia médica* 1995; 26: 55-60.
2. Astudillo R, Serrano B. Patología Hepatobiliar por áscaris lumbricoides: Solución Laparoscópica visión endoscópica. 2002; 2:29-31
3. Mandell, Douglas, and Bennett's. principles and practice of infectious diseases Seventh Edition. Elsevier. 2010
4. Duque R y col. Áscaris lumbricoides en vías biliares. *El Ateneo*; 1998; (1): 77-78
5. Lloyd DA. Massive hepatobiliary ascariasis in Childhood. *British Journal of Surgery* Volume 68, Issue 7, pages 468-473
6. Gastroenterol Clin North Am. 1996 Review Ascariasis. Khuroo MS. *Gastroenterol Clin North Am.* 1996 Sep; 25(3):553-77
7. Khuroo MS, Mahajan R, Zargar SA, et al: Prevalence of biliary tract disease in India: A sonographic study in adult population in Kashmir. *Gut* 30:201, 1989.
8. Khuroo MS, Zargar SA: Biliary ascariasis: A common cause of biliary and pancreatic disease in an endemic area. *Gastroenterology* 88:418, 1985.
9. Günther Slesak, Pathmani Phanthavong, Oroth Rasphone. Obstructive biliary ascariasis with cholangitis and hepatic abscesses in Laos: A case report with gall bladder ultrasound video *The British Infection Society.* 2007, 54, pag 233 - 235
10. Khuroo MS, Zargar SA, Yattoo GN, Dar MY, Javid G, Khan BA, et al. Sonographic findings in gallbladder ascariasis. *J Clin Ultrasound* 1992; 20. pag. 587-591
11. Z.X. Ding, J.H. Yuan, V. Chong, D.J. Zhao, F.H. Chen, Y.M. Li. 3T MR cholangiopancreatography appearances of biliary ascariasis. *Clinical Radiology* 66 (2011) 275e277.
12. Cerri GG, Leite GJ, Simoes JB, et al. Ultrasonographic evaluation of *Ascaris* in the biliary tract. *Radiology* 1983; 146, pag. 753-754.
13. F. Alper, M. Kantarci, M. Bozkurt, G. Ozturk, O. Onbas, A. A. Balik. Acute Biliary Obstruction Caused by Biliary *Ascaris* in Pregnancy: MR Cholangiography Findings. *Clinical Radiology* (2003) 58: 896-898.
14. Ng KK, Wong HF, Kong MS, et al. Biliary ascariasis: CT, MR cholangiopancreatography, and navigator endoscopic appearance — report of a case of acute biliary obstruction. *Abdom Imaging*, 1999; 24: pag. 470-472.
15. Misra SP, Dwivedi M. Clinical features and management of biliary ascariasis in a non-endemic area. *Postgrad Med J* 2000; 76:29-32.
16. Sandouk F, Haffar S, Zada MM, Graham DY, Anand BS. Pancreatic-biliary ascariasis: experience of 300 cases. *American Journal of Gastroenterology.* 1997 Dec; 92 (12): 2264-7.
17. Korcan Aysun GÖNEN, Rafet METE. A rare case of ascariasis in the gallbladder, choledochus and pancreatic duct. *The Turkish Journal of Gastroenterology.* Volume 21, No 4; Page(s) 454-457. December - 2010.
18. Wu S. Sonographic findings of *ascaris lumbricoides* in the gastrointestinal and biliary tracts. *Ultrasound Quarterly - Ovid.* 2009 Dec;25(4):207-9
19. Shahinul Alam, Golam Mustafa, Nooruddin Ahmad and Mobin Khan. Presentation and endoscopic management of biliary ascariasis. *Southeast Asian Journal Tropical Medic public Health.* Vol 38 No. 4 July 2007
20. González Abad Horacio, Crespo Regalado Víctor, Jef Van den Ende. Non-invasive management of *Ascaris lumbricoides* biliary tract migration: a prospective study in 69 patients from Ecuador. *A European Journal of Tropical Medicine & International Health.* Volume 6, Issue 2, pages 146-150, February 2001
21. M. Paganelli, L. Taglietti, G. Di Flumeri, M. Giovanetti. Biliary ascariasis associated with choledocolithiasis and cholelithiasis: a rare cause of biliary obstruction in western countries. A case report. *Abstracts / Digestive and Liver Disease* 40S (2008), S1-S195.