



J-00233997-7



# gen

Revista de la  
Sociedad  
Venezolana de  
Gastroenterología



## PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE GASTROENTEROLOGÍA

Fundador Dr. Joel Valencia Parparcén †  
ISSN 2477-975X Depósito Legal pp 197602CS570

### REVISTA GEN

#### Editor Director

Juan Carlos González Durán  
Clínica El Ávila, Caracas.

#### Editores Asociados

Carlos Sánchez Sánchez  
Clínica Santiago de León, Caracas.  
Dianora Navarro  
Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño, Caracas.  
Oscar González Herrada  
Clínica Santiago de León, Caracas.  
Dennys Javier Castro  
Centro de Control de Cáncer Gastrointestinal "Dr  
Luis E Anderson", Táchira.

#### Evaluador Metodológico

Mariela González Tovar

#### Asistente a la Redacción

José Manuel Belisario

#### Corrección de textos

Oscar González Herrada  
Policlínica Santiago de León, Caracas.

### Comité Internacional

Mario Anselmi (Chile)  
Víctor Arantes (Brasil)  
Celso Ardengh (Brasil)  
Andrés Cárdenas (España)  
Néstor Chopita (Argentina)  
Henry Cohen (Uruguay)  
Carolina Bolino (Argentina)  
Andrés Gelrud (USA)  
Guido Costamagna (Italia)  
Guillermo De la Mora (México)  
Oscar Frisancho (Perú)  
Anthony Kalloo (USA)  
Neyda Landaeta (España)  
Klaus Monkemuller (Alemania)  
Claudio Navarrete (Chile)  
Thierry Ponchon (Francia)  
Paulo Sakai (Brasil)  
Sergio Sobrino (México)  
Guido Villa-Gómez (Bolivia)  
Peter Vilmann (Dinamarca)

### Consejo Editorial

Rafael Anato  
Hospital de Clínicas Caracas, Caracas.  
Virginia Armas  
Gastro Express, Caracas.  
María Teresa Arrieche  
Hospital General del Oeste Dr. José Gregorio  
Hernández, Caracas.  
Ydaly Bonilla  
Hospital de Clínicas Caracas, Caracas.

Víctor Bracho  
Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo", Caracas.  
Manuel Bronstein  
Hospital Oncológico Padre Machado, Caracas.  
Manuel Carreiro  
Hospital "Dr. Domingo Luciani", Caracas.  
Rosalba Casanova  
Centro Médico Quirúrgico VidaMed, Caracas.  
Lucy Dagher  
Policlínica Metropolitana, Caracas.  
María Gabriela Delgado  
Clínica Félix Boada, Caracas.  
Carla Días  
Policlínica Santiago de León, Caracas.  
Jacobo Dib-Hernández  
Centro Médico Docente La Trinidad, Caracas.  
Marlene Domínguez  
Hospital "Dr. Domingo Luciani", Caracas.  
Alba Fonseca  
Centro Policlínico Valencia, Valencia.  
Miguel Garassini  
Centro Médico Docente La Trinidad, Caracas.  
Ioannis Giannopoulos  
Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño, Caracas.  
Ileana González  
Hospital "Dr. J.M de los Ríos", Caracas.  
Celso González Marsal  
Clínica Virgen de Guadalupe, Falcón.  
Anna María Isern  
Hospital Oncológico Padre Machado, Caracas.  
Antoinette Khoury  
Centro Policlínico Valencia, Valencia.  
Maribel Lizarzabal  
Hospital Universitario de Maracaibo, Maracaibo.  
Zully Latuff  
Hospital Universitario de Maracaibo, Maracaibo.  
Yrma Linares  
Hospital de Clínicas Caracas, Caracas.  
Campo Elías Lindado  
Policlínica Paraguaná, Punto Fijo.  
Cesar Louis  
Hospital Universitario de Caracas, Caracas.  
Irma Machado  
Intediag, Caracas.  
María Nery Mazzara  
Clínica Santa Sofía, Caracas.  
Raúl Monserat  
Centro Médico de Caracas, Caracas.  
Magda Ortiz  
Centro Médico de Occidente, Maracaibo.  
Andrés Ortiz-Mendoza  
Centro Médico Quirúrgico VidaMed, Caracas.  
Reinaldo Pierre  
Clínica Luis Razetti, Barquisimeto.  
Elena Pestana  
Policlínica Metropolitana, Caracas.  
José Ramón Poleo  
Hospital de Clínicas Caracas, Caracas.  
Jenny Romero  
Policlínica Santiago de León, Caracas.  
Gisela Romero  
Hospital Universitario de Maracaibo, Maracaibo.  
José Soto  
Hospital Oncológico Padre Machado, Caracas.

Alfredo Suárez  
Clínica Acosta Ortiz, Barquisimeto.  
Doris Torres  
Hospital Miguel Pérez Carreño, Caracas.  
Alfonzo Tovar  
Instituto Médico La Floresta, Caracas.  
Antonio Vidal  
Hospital "Dr. Domingo Luciani", Caracas.  
Emerson Useche  
Hospital Central Antonio María Pineda, Barqui-  
simeto.  
Clotty Urdaneta  
Hospital Vargas de Caracas, Caracas.  
Anelsy Rivero  
Clínica Lugo, Aragua.  
Gustavo Yasin  
Centro Médico El Valle, Nueva Esparta.

### Editores Honorarios

Atencio Morillo †  
Carmen Gioconda Zuramay  
Joel Valencia Parparcén †  
Leonardo Sosa Valencia  
Manuel Bronstein  
Marta Rodríguez  
Mercedes Alvarado  
Miguel Garassini Sierra  
Ramón Piñero  
Roberto Fogel  
Saturnino Fernández  
Simón Beker ✱  
Vicente Lecuna

#### Revista indizada en:

SCIELO Venezuela (<http://scielo.org.ve>).  
LATINDEX Directorio y Catálogo - Sistema Re-  
gional de Información en línea para Revistas  
Científicas de América Latina, El Caribe, Espa-  
ña y Portugal (<http://www.latindex.org>).  
LILACS - Literatura Latinoamericana y del Ca-  
ribe en Ciencias de la Salud (<http://www.bireme.org>).  
IMBIOMED - Índice Mexicano de Revistas Bio-  
médicas Latinoamericanas ([http://www.imbio-  
med.com](http://www.imbio-<br/>med.com)).  
LIVECS - Literatura Venezolana en Ciencias  
de la Salud (<http://www.bvs.org.ve>)  
Miembro de la Asociación de Editores de Re-  
vistas Biomédicas Venezolanas (ASEREME)  
(<http://www.asereme.org.ve/>).

**Sede:** Sociedad Venezolana de Gastroentero-  
logía. Paseo Enrique Eraso. Torre La Noria, piso  
5, oficina 5B-3. Urb. Las Mercedes. Sección San  
Román. Caracas - Venezuela. Telfs.: (58-212)  
991.67.57/26.60. E-mail: [gastrove@gmail.com](mailto:gastrove@gmail.com),  
[revistagen@gmail.com](mailto:revistagen@gmail.com)  
**Página - Web:** [www.ovegastro.org](http://www.ovegastro.org)  
**Diseño y Diagramación:** Ingrid López Mahia  
[ingridmahia@gmail.com](mailto:ingridmahia@gmail.com)



## JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE GASTROENTEROLOGÍA PERIODO 2014 - 2016

Presidente:	Cesar Louis
Vice-Presidente:	Cristóbal Betancourt
Secretario:	Jacobo Dib
Sub-secretario:	Andrés Ortiz
Tesorero:	Ramón Castillo
Vocales:	Angela La Torre Orlando Mora

J:00233997-7

### SECCIONES DE GASTROENTEROLOGÍA

#### Endoscopia

Presidente: Víctor Bracho  
Secretario: José Di Giorgio  
Vocal: Iván Malchiodi

#### Educación

Presidente: Cesar Louis  
Secretario: Ramón Castillo  
Vocal: Leyda Aldana

#### Imágenes

Presidente: Pedro García  
Secretario: Frank Figueroa  
Vocal: Lisbeth Mendosa

#### Hepatología

Presidente: Amador Guzmán  
Secretario: Roberto León  
Vocal: Héctor González

#### Neurogastroenterología

Presidente: Leonardo Villareal  
Secretario: María Antonieta Gori  
Vocal: Glenda Cedeño

#### Gastroenterología Pediátrica:

Presidente: María Teresa Artis  
Secretaria: Dianora Navarro  
Vocal: Claudio Arredondo

### CAPÍTULOS DE GASTROENTEROLOGÍA

#### Capítulo Central

Presidente: Simón Vicent  
Vicepresidente: Liliana Campos  
Secretario: José Luis Rosendo  
Tesorera: Carmen Yasmira Rojas  
Sub-tesorero: Gustavo Fernández  
Vocales: Zenaida Sánchez  
Ana Sien

#### Centro Occidental

Presidente: José Adolfo Bohórquez  
Secretario: José Ignacio Romero  
Secretario: Álvaro Ramírez  
Tesorero: Frank Figueroa  
Vocales: Marcos Mendoza  
Venus Villegas

#### Andino

Presidente: Yanett Flores  
Vicepresidente: Rossy Silva  
Secretario: José Fernando Aranguibel  
Tesorera: Zahyra Guillent  
Vocales: Alejandro De Farías  
Néstor Mora

#### Insular

Presidente: Graciliano Narváez  
Vicepresidente: Gustavo Yasin  
Secretaria: Yasmira Salazar  
Tesorera: Solangel Rodríguez  
Vocales: Noel Monsalve  
Leida Sifonte

#### Falconiano

Presidente: Laura Jiménez Rivas  
Vicepresidente: María Del Carmen Virgala  
Secretaria: Norelys Soto  
Tesorero: Celso Alejandro González  
Vocales: Eloisa Ostos de Soto  
María Cristina Hernández

#### Guayana

Presidente: Mary Clavo  
Vicepresidente: Saydeth Arredondo  
Secretaria: Yelitza Fuentes  
Tesorera: Tania Méndez  
Vocales: Judith Lozano  
Maricarmen González

#### Nor-Oriental

Presidente: Víctor González  
Vicepresidente: Juan Marichal  
Secretaria: María Teresa Artis  
Tesorera: Johanna Pillkahn  
Vocales: Claudio Arredondo  
José Gregorio García  
Iván Malchiodi

#### Zuliano

Presidente: Angela Santorsola  
Vicepresidente: Emilia Manzano  
Secretaria: Edgar Sihues  
Tesorera: María Gabriela Arteaga  
Vocales: Glenia Recio  
Irene García

#### Tachirense

Presidente: Lisbeth Mendoza  
Vicepresidente: Aroldo Chiquillo  
Secretaria: Lorena Zambrano  
Tesorero: Carlos Casanova  
Vocales: Isabel Ochoa  
Sonia Miranda  
Mercedes Ramírez

#### COORDINADOR WEB

Carlos Sánchez Sánchez

## INFORMACIÓN GENERAL

Gen es una revista periódica, órgano oficial de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología fundada en 1946. Publica trabajos originales, comunicaciones breves, artículos de revisión y casos clínicos, relacionados con todas las áreas de la Gastroenterología y afines. La aceptación y escogencia de los artículos a ser publicados se realiza mediante un sistema de arbitraje. El Comité de Redacción no se hace responsable por el contenido expresado en el trabajo publicado.

Toda comunicación referente a la revista debe ser remitida a GEN, e-mail: [revistagen@gmail.com](mailto:revistagen@gmail.com) o directamente en sus oficinas, Paseo Enrique Erazo, Torre La Noria, piso 5, oficina 5B-3, Urbanización Las Mercedes Sección San Román Caracas. Teléfonos: (0212) 991.67.57/991.26.60. Fax: 992.78.79. Página Web: [www.sovegastro.com](http://www.sovegastro.com)

## INFORMACIÓN A LOS SUSCRIPTORES

Gen se publica trimestralmente, un volumen por año. Cada volumen consta de cuatro números y algunos suplementos adicionales.

## INFORMACIÓN A LOS AUTORES

Los trabajos remitidos para su publicación deben ser inéditos. No serán aceptados como artículos originales aquellos que contengan material que haya sido publicado previamente en otras publicaciones, a menos que hayan sido publicados en forma de resumen de menos de 400 palabras. Es necesario que junto con el manuscrito, el autor envíe una comunicación escrita haciendo constar que el artículo no ha sido publicado previamente ni ha sido enviado para publicación a otra revista. Los manuscritos serán evaluados independientemente por dos árbitros expertos en la materia, a través de un sistema doble ciego (se mantiene en confidencialidad y anonimato los autores y los árbitros). Los autores pueden sugerir el nombre de los expertos en el campo, cuya experiencia los califique para evaluar el trabajo. La aceptación del artículo estará basada en sus méritos y en la política editorial de la revista, y será tomada por el Comité de Redacción basándose en la opinión de los árbitros. Si el trabajo remitido involucra investigaciones en humanos, esta deberá haber sido realizada de conformidad con lo estipulado en la Declaración de Helsinki de 1975, y deberá contar con el consentimiento informado de los pacientes o voluntarios. Es necesario remitir junto con el manuscrito la aprobación del Comité de Ética de la institución en que fue realizada, o en su defecto de la sociedad científica correspondiente. Los trabajos pueden ser escritos en castellano, o en inglés. Deberá enviarse un Disco Compacto especificando el nombre del archivo y tres copias manuscritas, si existiesen ilustraciones enviar un solo juego. Es indispensable enviar el artículo en formato electrónico en el programa Word para Windows, tamaño carta, a doble espacio, con páginas numeradas.

## INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

Cada autor debe clasificar su trabajo en una de las siguientes categorías: artículos originales, comunicaciones breves, artículos de revisión, y casos clínicos. Las siguientes instrucciones siguen los lineamientos del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas ([www.icmje.org](http://www.icmje.org)) y de la Asociación de Editores de Revistas Biomédicas Venezolanas (ASEREME).

### 1. ARTÍCULOS ORIGINALES

Los artículos originales deben constituir un aporte significativo en el campo de la investigación clínica. No pueden exceder las 4.000 palabras y deben ordenarse de la siguiente manera:

**Título:** debe ser breve y preciso con un máximo de 15 palabras, sin abreviaturas; ordenado de lo general a lo particular que exprese el contenido del texto y que sea concordante con la Nomenclatura Internacional de las Enfermedades (OMS) para poder ser registrado en índices nacionales e internacionales. Se puede incluir un subtítulo corto (no más de 40 letras). El nombre completo particular de los autores y las instituciones a las cuales pertenecen se especificaran debajo del título.

**Resumen:** no debe tener más de 200 palabras y debe estar organizado en cuatro secciones: Introducción, Pacientes y Métodos, Resultados y Conclusiones. No debe contener abreviaturas ni referencias bibliográficas y su contenido se debe poder entender sin recurrir a ningún otro texto, tabla o figura. Se deben incluir no menos de 3 y no más de 10 palabras claves utilizando para ello los Descriptores en Ciencias de la Salud.

**Resumen en Inglés (SUMMARY):** constituye una parte indispensable del manuscrito Inglés. Tiene que ir precedido por título del trabajo en inglés, y debe tener el mismo contenido que el resumen en castellano; al final deben colocarse las palabras claves.

**Introducción:** debe exponer en forma concisa el problema y los intentos que han hecho otros autores para resolverlo, citando las referencias bibliográficas correspondientes. Debe establecer claramente los objetivos del estudio, así como la hipótesis que se pretende probar. No es necesario hacer una revisión extensa del tema.

**Pacientes y Métodos:** debe ser breve pero suficientemente claro para permitir que otro investigador pueda repetir el trabajo y/o validar las conclusiones del mismo. Se deben describir claramente los criterios de selección de los pacientes estudiados. Es recomendable que los procedimientos usados o los ya publicados sólo sean citados como referencia bibliográfica. Se debe describir los métodos estadísticos con detalle suficiente para que el lector pueda verificar los datos reportados.

**Resultados:** deben exponerse de forma clara y concisa, destacando los más relevantes. Siempre que sea posible, es recomendable el uso de las tablas que resuman hallazgos los cuales se harán referencia en el texto. Las medidas expresadas en el trabajo deben seguir el Sistema Internacional (SI) de unidades. Las cifras decimales deben colocarse con coma (,) y no con punto (.).

**Discusión:** no se debe repetir los datos expresados en la sección de Resultados. Evaluar los hallazgos y establecer en que grado contribuye a la solución del problema planteado en la introducción. Exponer los aspectos novedosos e importantes derivados del estudio, así como explicar las implicaciones de los resultados y relacionarlos con los datos de otros trabajos. Cuando sea prudente se pueden establecer hipótesis, identificándolas claramente como tales.

**Conclusiones:** deben mencionarse las conclusiones del estudio y las recomendaciones cuando ello sea pertinente.

**Cuadros y Figuras:** se presentarán en hojas individuales, numeradas consecutivamente en el orden en que debe aparecer en el texto utilizando números arábigos. Se considera figura todo lo que contenga dibujos, diagramas y fotografías. Siempre debe haber una referencia en el texto para cada una de los cuadros o figuras. Cada cuadro o figura debe ir acompañada de una leyenda que explique su contenido de tal forma que pueda ser entendida sin que sea necesario leer el cuerpo del trabajo. Las fotografías deberán ser enviadas preferiblemente en formato digital (.jpg, .tif, .gif, .bmp) o en papel brillante, contrastadas y nítidas, identificadas al dorso con una etiqueta precisando nombre del autor y número de la figura. Se debe señalar claramente con una flecha la parte superior de la misma. Cada trabajo tiene derecho a un máximo de 5 cuadros y 5 figuras. Los gráficos deben presentarse en 2D y no en 3D.

**Referencias Bibliográficas:** deben estar incluidas en el texto y numeradas en el orden consecutivo en que aparezcan, con números arábigos y entre paréntesis; mencione todos los autores cuando sean 6 o menos, y si son más de 6, mencione los tres primeros y añada "et al". No están incluidas dentro de las 4.000 palabras. El estilo de la cita debe ser el siguiente:

### a. Artículo de revista

Apellido del autor e inicial de los nombres. Título completo del artículo.

Nombre de la revista abreviado (según la International List of Periodical Title Word Abbreviations, usado en el Index Medicus Internacional). Año de la publicación seguido de punto y coma, volumen, número entre paréntesis, seguido de dos puntos: primera guión y última página del artículo citado. Ej: Unión Escamo Columnar y Metaplasia Intestinal en Esófago: Magnificación y FICE, GEN 2012; volumen 66(2):20-24.

### b. Referencia de libro

Autores en la forma indicada en el párrafo anterior. Título del libro. Casa editorial. Entre paréntesis, ciudad donde se editó el libro. Número de la edición. Año de la edición. Número de páginas del libro (p.) o primera y última página (pp.) del capítulo citado precedida del número del capítulo. Ej: Domínguez GH. El hepatocito. Editorial artística (Caracas). 2da edición. 1960:357-364.

No se pueden utilizar los resúmenes como referencias bibliográficas; así como tampoco las observaciones inéditas o comunicaciones personales. Los artículos aceptados para publicación deben llevar el nombre de la revista y añadir "en prensa".

## 2. ARTÍCULO ORIGINAL BREVE

Los artículos originales breves deben contener nueva información, su estructura es similar a la de los trabajos originales, pero no pueden exceder un máximo de 3000 palabras.

## 3. CASOS CLÍNICOS

Los casos clínicos no pueden exceder de 2.500 palabras y deben estructurarse de la siguiente manera: título, nombre de los autores, resumen, summary, palabras clave (en español y en inglés), introducción, presentación de los casos, discusión breve y 20 referencias bibliográficas.

## 4. ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Los artículos de revisión serán solicitados al autor directamente por los Editores Asociados, no deben exceder un máximo de 3.500 palabras, y estarán organizados de la siguiente manera: título y nombres de los autores, resumen y palabras clave (en español y en inglés), cuerpo del artículo (subdividido en títulos y subtítulos de acuerdo con los requerimientos del tema y del autor), y 50 referencias bibliográficas.

## 5. REVISIÓN DE ARTÍCULOS

Todo lo referente a la revisión de artículos deberá tramitarse directamente con GEN, es necesaria que la solicitud sea hecha antes o durante la impresión del número correspondiente. No podrán ser satisfechos los requerimientos de artículos recibidos posterior a la publicación de la revista. Resumen e interpretación de un Artículo de Investigación, el cual no debe exceder de 500 palabras y debe colocarse la referencia bibliográfica según las normas de Vancouver.

## CONTENIDO

### EDITORIAL

- 1** **Estamos en una era digital y GEN forma parte de ella**  
Juan Carlos González Durán

### ARTÍCULOS ORIGINALES

- 2** **Bacterias similares a *Helicobacter pylori*, en aguas de acueductos del estado Táchira y su probable asociación con patología gástrica**  
Andrea Paola Pulido Casanova, María Alexandra García Amado, Mónica Contreras, Milagros Fernández, Simón David Peraza Monasterio, Cleomary Josefina Oliveros Oliveros
- 9** **Evaluación funcional de la unión esófago gástrica antes y después de la funduplicatura anti reflujo. Utilidad de la impedancia planimétrica (Endoflip®)**  
Raúl Aponte, Alberto Cardozo, Leonardo Rejon, Marjorie Echenique, Maria G. Cardozo, Johanan Davila, Ernesto Salas
- 16** **Variantes anatómicas de las vías biliares: diagnóstico por cpre y su relación con enfermedades biliares**  
Jorge Cova, César Louis

### CASO CLÍNICO

- 23** **Hiperenzinemia pancreática benigna familiar: Síndrome de Gullo. A propósito de un caso**  
Mayesther Pérez, Nina Colina, Georgette Daoud, Victor Bracho, Rosalba Yañez, Lorena Villarreal

### ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 28** **Factores psicosociales asociados con la calidad de vida en las enfermedades inflamatorias del intestino**  
Mariela González

### GENERALIDADES

- VIII** **Imagen del trimestre**  
Víctor Bracho

## CONTENTS

### EDITORIAL

- 1** **We are in a digital age and GEN part of it**  
Juan Carlos González Durán

### ORIGINAL ARTICLES

- 2** **Similar bacteria to *Helicobacter pylori*, in water supplies of táchira state and its possible association with gastric pathology**  
Andrea Paola Pulido Casanova, María Alexandra García Amado, Mónica Contreras, Milagros Fernández, Simón David Peraza Monasterio, Cleomary Josefina Oliveros Oliveros
- 9** **Functional evaluation of the gastroesophageal junction (gej) before and after anti reflux fundoplication. Usefulness of impedance planimetry (Endoflip®)**  
Raúl Aponte, Alberto Cardozo, Leonardo Rejon, Marjorie Echenique, Maria G. Cardozo, Johanan Davila, Ernesto Salas
- 16** **Anatomical variations of biliary tract: diagnosis by ercp and their relationship with biliary diseases**  
Jorge Cova, César Louis

### CLINICAL CASE

- 23** **Familial benign pancreatic hyperenzymemia: a case report**  
Mayesther Pérez, Nina Colina, Georgette Daoud, Victor Bracho, Rosalba Yañez, Lorena Villarreal

### REVIEW ARTICLE

- 28** **Psychosocial factors associated with quality of life in the inflammatory bowel diseases**  
Mariela González

### MICELLANEOUS

- VIII** **Images of the issue**  
Víctor Bracho

WWW.SOVEGASTRO.ORG  
revistagen@gmail.com

Para consultar GEN puede  
hacerlo a través de:  
[www.imbiomed.com.mx](http://www.imbiomed.com.mx)  
[www.scielo.com](http://www.scielo.com)  
[www.bireme.br](http://www.bireme.br)  
[www.latindex.unam.mx](http://www.latindex.unam.mx)

Síguenos!



@RevistaGEN



Sociedad Venezolana  
de Gastroenterología

**gen** Revista de la  
Sociedad  
Venezolana de  
Gastroenterología

# Estamos en una era digital y GEN forma parte de ella

**Dr. Juan Carlos González Durán**

GEN es una revista periódica y científica, órgano oficial de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología, que desde su fundación en el año 1946, ha tenido una serie de cambios en su formato impreso. En el año 2015, GEN inicia su transformación hacia un formato digital, convirtiéndose en una revista científica de publicación periódica pero ahora digital, contando con textos completos accesibles en Internet, pero manteniendo sus rasgos propios de arquitectura, interacciones, funcionalidades y distribución, relacionados con la especificidad del entorno digital.

GEN en su formato digital a partir del volumen 70, tendrá una nueva presentación en internet, que le brindará amplias ventajas a sus lectores, facilitándoles el acceso a documentos que incluyen elementos de gran valor, como por ejemplo, hipertexto, audio y vídeo; que tienen una alta velocidad de publicación tanto en nuestro dominio como en los servidores a los que estamos indizados. Esta accesibilidad, aumentará la audiencia a nivel nacional e internacional, lo que estará a su vez respaldado, por el cumplimiento de la periodicidad, presencia de sumario y de ISSN Digital, inclusión de resúmenes y palabras claves en dos idiomas, referencias bibliográficas, datos identificativos en portada o cubierta, afiliación de los autores, fecha de recepción y aceptación de originales, instrucciones para los autores, presencia de Editor-Director, editores asociados, comité internacional, consejo editorial y editores honorarios.

Estamos seguros que GEN digital, gracias a su nueva presentación en la web, será considerada una revista ergonómica por su lectura y consulta cómoda, logrando y reforzando su legibilidad, condicionada no solo por el mantenimiento de la calidad de su tipografía y diseño gráfico, que siempre se ha destacado por el uso pertinente de recursos que enriquecen y/o complementan el texto, sino que también por la añadida de nuevas estrategias que el nuevo formato brindará, optimizando el acceso a la revista y facilitando la descarga de los artículos y sus contenidos.

Estamos en una era digital y GEN forma parte de ella.  
Bienvenidos a su Revista GEN

1. Ediciencia. Manual de buenas prácticas para la difusión digital de los contenidos científicos en las universidades españolas [en línea]. Madrid: Residencia de Estudiantes; 2004. [Fecha de acceso 10 de abril de 2016]. Disponible en: <http://www.archi.vovirtual.org/seminario/ediciencia02.htm>
2. E-revistas. Revistas científicas electrónicas: estado del arte [en línea]. Madrid: Cindoc-CSIC; 2004. [Fecha de acceso: 10 de abril de 2016]. Disponible en: [http://www.te.cnociencia.es/e-revistas/especiales/revistas/pdf/e-revistas\\_informe.pdf](http://www.te.cnociencia.es/e-revistas/especiales/revistas/pdf/e-revistas_informe.pdf)
3. Abadal Ernest, Rius L. Revistas científicas digitales: características e indicadores RUSC. Universities and Knowledge Society Journal. 2006;3(1).



# Bacterias similares a *Helicobacter pylori*, en aguas de acueductos del estado Táchira y su probable asociación con patología gástrica

**Autores** Andrea Paola Pulido Casanova,<sup>1</sup> María Alexandra García Amado,<sup>2</sup> Mónica Contreras,<sup>2</sup> Milagros Fernández,<sup>2</sup> Simón David Peraza Monasterio,<sup>1,3</sup> Cleomary Josefina Oliveros Oliveros<sup>1</sup>

**Afiliación** <sup>1</sup>Departamento de Ingeniería Ambiental, Universidad Nacional Experimental del Táchira, San Cristóbal, Venezuela. <sup>2</sup>Laboratorio de Fisiología Gastrointestinal, Centro de Biofísica y Bioquímica, Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas, IVIC, Estado Miranda, Venezuela. <sup>3</sup>Centro de Control de Cáncer Gastrointestinal "Dr. Luis E. Anderson", San Cristóbal, Venezuela.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2016;70(1):2-8. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X.

Autor correspondiente: Andrea Paola Pulido Casanova  
Correo-e: andrea.pulido@unet.edu.ve

## Resumen

**Introducción:** *Helicobacter pylori* es uno de los agentes asociados al cáncer gástrico y posee una alta prevalencia en los países en vías de desarrollo. Sus rutas de transmisión no han sido totalmente establecidas; sin embargo, en algunos estudios se ha detectado su ADN en muestras de aguas residuales, subterráneas y superficiales. El objetivo de este trabajo fue detectar el ADN del género *Helicobacter* en muestras provenientes de acueductos rurales del municipio San Cristóbal y el Acueducto Regional del Táchira (ART). **Materiales y métodos:** Se recolectaron 500 ml de seis acueductos rurales y el ART. Se determinó la presencia de ADN del género *Helicobacter* a través de PCR y PCR semianidada con la posterior secuenciación de los productos de reacción. **Resultados y discusión:** El género *Helicobacter* no fue detectado mediante PCR, pero se observó la banda esperada en tres muestras mediante una PCR semianidada. La secuenciación de dos amplicones mostraron una similitud del 99% con *Ralstonia pickettii*, indicando que *Helicobacter* no fue detectada en los acueductos muestreados. **Conclusiones:** La secuenciación de los amplicones para el género *Helicobacter*, mostraron que se trata de *R. pickettii* un patógeno oportunista, con características similares a *H. pylori*.

**Palabras clave:** *Helicobacter pylori*, acueductos, PCR, *Ralstonia pickettii*.

## SIMILAR BACTERIA TO *HELICOBACTER PYLORI*, IN WATER SUPPLIES OF TÁCHIRA STATE AND ITS POSSIBLE ASSOCIATION WITH GASTRIC PATHOLOGY

### Summary

**Background:** *Helicobacter pylori* is one of the agents associated with gastric cancer and has high prevalence in developing countries. Its routes of transmission have not been fully established, however, some studies have detected *H. pylori* DNA in wastewater, groundwater and surface water. The aim of our study was detect *H. pylori* DNA in water samples from rural water supplies of San Cristóbal and the Tachira's Regional Water Supply (TRWS). **Materials and methods:** Water (500 ml) of six rural water supplies and the TRWS were collected. T DNA of *Helicobacter* genus was detected by Polymerase Chain Reaction (PCR) and seminested PCR and the PCR amplicons were sequenced. **Results:** *Helicobacter* genus PCR results were negative but the seminested PCR were positive in three samples. However the two amplicons sequenced showed a 99% similitud with *Ralstonia pickettii*. **Conclusions:** *Helicobacter* amplicon sequenced, showed a high similarity with *R. pickettii*, an opportunist pathogen, with similar characteristics to *H. pylori*.

**Key words:** *Helicobacter pylori*, water supplies, PCR, *Ralstonia pickettii*.

## Introducción

La Agencia Internacional para Investigación sobre el Cáncer (IARC) para 2012 informó, que el cáncer gástrico (CG) es la tercera causa de muerte masculina por cáncer (CA) en el mundo, luego de CA de pulmón y el de hígado, y la quinta causa para la población femenina donde se agregan además de los anteriores el CA de mama y de cuello uterino. Esta tendencia se repite de igual forma en los países en desarrollo.<sup>2</sup> A pesar de los grandes progresos logrados a nivel mundial en estudios básicos y en el área clínica en los últimos 50 años, y los estudios sobre epidemiología, carcinogénesis experimental, patología, bioquímica y genética molecular, los cuales han permitido un mayor acercamiento a la naturaleza de la enfermedad, el CG continúa siendo un serio problema de salud pública mundial.<sup>3</sup>

En Venezuela, según datos oficiales de 2011, el CG es la primera causa de mortalidad por tumores malignos en los órganos digestivos, seguido por el CA de colón y el CA de páncreas.<sup>4</sup> La región de Los Andes, en Venezuela, reporta una alta incidencia de CA de estómago entre la población adulta, se estima que el 4,1% de las muertes se produce por tumores gástricos malignos; así mismo, la región montañosa andina se ha establecido como una zona de alta incidencia de CG (también en Colombia) donde la tasa se encuentra entre las más elevadas de América Latina, no obstante no han logrado esclarecerse las razones inherentes a este hecho.<sup>5,6</sup> Particularmente, el estado Táchira, es considerado un área de alto riesgo de CG; para el 2009 esta enfermedad era la primera causa de mortalidad asociada a cáncer en este estado, seguida por el CA de próstata y el CA de bronquios y pulmón.<sup>7</sup> Se conoce que *Helicobacter pylori* es una bacteria asociada al cáncer gástrico a nivel mundial, y que está estrechamente relacionada con el desarrollo de úlcera péptica y adenocarcinoma gástrico, afecciones que están presentes en el 15% de las personas infectadas con la misma.<sup>8</sup> Aunado a esto, se ha asociado a *H. pylori* con afecciones como linfoma MALT, disepsia funcional, pólipos gástricos y púrpura trombocitopénica idiopática.<sup>9</sup> No obstante, no es clara la participación de esta bacteria en lesiones avanzadas porque la densidad de la misma en la mucosa gástrica disminuye con el avance de la afección. Además, se ha sugerido la actuación de factores adicionales que modifican la carcinogénesis en el individuo lo que causa heterogeneidad entre las poblaciones referente al riesgo de padecer CG.<sup>10</sup>

Para la pesquisa de CG, se han llevado a cabo estudios radiológicos y endoscópicos para la detección temprana de esta patología, sin embargo éstos no han podido cubrir gran parte de la población. En estas pesquisas se han identificado lesiones pre malignas y cáncer asociadas a la infección por *H. pylori*, por lo que se han desarrollado proyectos epidemiológicos de prevención primaria orientados a los diferentes estilos de vida y factores dietéticos.<sup>11</sup>

La erradicación de *H. pylori* con el uso de terapia antimicrobiana convencional ha sido extensamente estudiada y ha brindado resultados controvertidos en diferentes latitudes con los mismos esquemas terapéuticos, no obstante, la investiga-

ción sobre la fuente primaria de contaminación y la ruta de transmisión es muy escasa a nivel nacional. Por otra parte, la identificación de cepas patogénicas de esta bacteria no ha sido establecida en todas las regiones del país y tampoco se ha investigado si existen otras bacterias asociadas a la génesis de patología gástrica en esta región.

El agua se ha mencionado en algunos estudios especializados como una posible vía de transmisión de *H. pylori*,<sup>12,13,14,15</sup> aunado a esto, factores como el hacinamiento y la falta de agua potable han sido establecidos como elementos que pueden influir en la ocurrencia de la infección con la bacteria.<sup>16</sup> Por consiguiente, la probabilidad de encontrar a la bacteria en las aguas de consumo de comunidades tachirenses es alta; además que la ausencia de un sistema completo de tratamiento que incluya desinfección puede causar que los consumidores de algunas aguas sean más vulnerables que los de otras que están correctamente tratadas.

La demanda de agua para consumo en el municipio San Cristóbal es cubierta por el Acueducto Regional del Táchira (ART) junto con 33 acueductos rurales, los cuales carecen de un proceso de desinfección, que elimine los posibles patógenos presentes. Por lo que el objetivo de esta investigación fue detectar ADN del género *Helicobacter* en muestras de agua provenientes de acueductos rurales del municipio San Cristóbal y el Acueducto Regional del Táchira (ART).

En los últimos años, los métodos para la detección de *H. pylori* en ambientes acuáticos han avanzado considerablemente; sin embargo la PCR continúa siendo una de las prácticas más usadas para el hallazgo de este importante patógeno en muestras de diversa índole como ha sido descrito en algunas investigaciones.<sup>12,13,17</sup> La PCR semianidada está diseñada para incrementar la sensibilidad de la prueba debido a la ejecución de una segunda reacción donde se amplifican los productos de la primera, esto es de gran utilidad para la detección de especies que pueden encontrarse en muy baja concentración en las muestras y que en una reacción directa sería muy difícil su hallazgo.

## Materiales y Métodos

### Área de muestreo

Se seleccionaron seis acueductos rurales ubicados en zonas aledañas al casco urbano de la ciudad de San Cristóbal, Estado Táchira, en las parroquias La Concordia, Pedro María Morantes y San Juan Bautista. En esta área se encuentran un total de 13 acueductos rurales, por lo que se muestreó el 46,2% del total de los acueductos. Además se colectó una muestra del Acueducto Regional del Táchira (ART) (acueducto urbano) en un punto de la red de distribución con la finalidad de comparar un sistema de abastecimiento con un proceso completo de tratamiento (incluye procesos primarios, fase de coagulación-floculación, adición de químicos, filtración y desinfección) con otros sistemas con un proceso de tratamiento solamente primario (eliminación de elementos gruesos y sedimentos, no incluye desinfección). Los siete acueductos del municipio San Cristóbal analizados se presentan en el **Cuadro 1**.

**Cuadro 1** Acueductos estudiados en la investigación

N°	Acueducto	Ubicación	Parroquia	Lugar de muestreo
1	Bodega	Vía Chorro El Indio	La Concordia	Grifo
2	ACEVITA	Vía Chorro El Indio	La Concordia	Sedimentador
3	Sector "La Batea"	Vía Chorro El Indio	La Concordia	Tubería de conducción
4	Aldea "Pedraza-Las Martínez"	Vía Chorro El Indio	La Concordia	Tanque de almacenamiento
5	Barrio Sucre	Sector Barrio Sucre	Pedro María Morantes	Grifo
6	La Cueva	Sector La Cueva	San Juan Bautista	Tanque de almacenamiento
7	Acueducto Regional del Táchira	Edificio "C" UNET	San Juan Bautista	Grifo

El muestreo se llevó a cabo en dos días distintos, en el primero se colectaron muestras en la totalidad de los acueductos, mientras que en el segundo día, solo se tomaron muestras de 5 de los acueductos, ya que en dos de ellos (N° 2 y N° 4) no se pudo tener acceso debido a condiciones meteorológicas adversas.

### COLECCIÓN Y PROCESAMIENTO DE MUESTRAS DE AGUA

Para cada acueducto se tomaron 500 ml de agua (por duplicado) en botellas de vidrio previamente esterilizadas. Todas las muestras fueron filtradas usando membranas DURAPORE (0,22 µm; 47 mm) (Millipore®, MA, USA) y posteriormente fueron preservadas a -20°C en recipientes estériles para los análisis posteriores.

### EXTRACCIÓN DE ADN

Con la finalidad de realizar la extracción de ADN se tomó una de las membranas correspondientes a cada sistema muestreado y se lavó con 12 ml de agua destilada estéril. Posteriormente, para cada membrana, se tomó 1 ml del lavado y se colocó en un tubo Eppendorf.

Se centrifugó a 8000 g durante 20 min (microcentrífuga Modelo 41275, Sigma-Aldrich, St. Louis, USA). El sedimento resultante se suspendió en 500 µl de Buffer Tris-EDTA (TE) (10 mM Tris-HCl y 1 mM EDTA; pH 8), y se llevó a cabo la extracción del ADN utilizando dos métodos.<sup>17</sup>

• **Método de extracción A:** Se tomaron 50 µl del sedimento en buffer TE se calentaron a 100°C por 5 min y se almacenaron a 4°C.

• **Método de extracción B:** los 450 µl restantes se centrifugaron a 8000 g durante 20 min a 15°C, el sedimento se re-suspendió en 300 µl de buffer de lisis (20 mM Tris-HCl pH 8 y 0,5% Tween 20). Luego se agregaron 10 mg de Proteínasa K diluida en 1 ml de solución reconstituyente (1 mM Tris-HCl y 1 mM NaCl<sub>2</sub>) para obtener una concentración final de 0,5 mg/ml, la mezcla se incubó a 55°C durante una hora; finalizada la digestión se calentó a 98°C por 10 min con la finalidad de desactivar la Proteínasa K. Finalmente todas las alícuotas de ADN extraído se almacenaron a 4°C.

Ambos procedimientos se realizaron para todas las muestras recolectadas (una membrana por sistema).

### PCR EUBACTERIAS

Con la finalidad de determinar que las muestras contenían ADN bacteriano y descartar que hubiera inhibición de la PCR, se realizó una PCR utilizando cebadores que amplifican una región del gen ARNr 16S específica para las eubacterias (8F: 5'-AGA GTT TGA TCC TGG CTC AG-3' y 1525R: 5'-AAG GAG GTG ATC CAG CC-3').

Para realizar la PCR, se agregaron 3 µl de ADN extraído, 19 µl de agua bidestilada y 3 µl de la mezcla de ambos primers (5 µM). Además se incluyó un control negativo a cual se le añadió de agua bidestilada en lugar de ADN y un control positivo con ADN de una cepa de *H. pylori* aislada en el Laboratorio de Fisiología Gastrointestinal (IVIC). La PCR se realizó en las siguientes condiciones: calentamiento a 94°C por 6 min, 30 ciclos de 94°C por 45 seg, 55°C por 45 seg y 72°C por 1 min y un paso final de extensión a 72°C por 10 min.<sup>18</sup>

La PCR se realizó usando un kit comercial GE Healthcare Illustra puReTaq Ready -To-Go PCR beads (GE Healthcare, Buckinghamshire, Reino Unido) en un termociclador marca Applied Biosystems modelo GeneAmp PCR system 9700 (capacidad de 96 muestras) (Applied Biosystems, CA, USA).

### PCR GÉNERO HELICOBACTER

Se determinó la presencia del género *Helicobacter* mediante PCR utilizando cebadores que amplifican una región de 399 pares de bases (pb) del gen ARNr 16S específica para este género (HeliF: 5'-AAC GAT GAA GCT TCT AGC TTG CTA G-3' y HeliR: 5'-GTG CTT ATT CST NAG ATA CCG TCA T-3'). Las condiciones de la reacción fueron: calentamiento a 94°C por 5 min, 35 ciclos de: calentamiento a 94°C por 3 min, 60°C por 1 min y 72°C por 1 min. y una extensión 72°C por 10 min. La cantidad usada de primers, agua bidestilada y ADN fue la misma que en la PCR anterior.<sup>18</sup>

### PCR SEMIANIDADA GÉNERO HELICOBACTER

Con la finalidad de aumentar la sensibilidad de detección de la PCR, se realizó una PCR semianidada. La primera reacción de PCR se realizó utilizando los cebadores HeliF y EpsilonR (EpsilonR: 5' TAT TCA CCG YRR CAT GGC TGA TYY R-3') que amplifican una región específica de las epsilon-proteobacte-

rias del gen ARNr 16S, utilizando las condiciones de PCR descritas para la PCR del género *Helicobacter*. Posteriormente, se tomaron 3  $\mu$ l de este producto de PCR y se realizó una segunda reacción de PCR para amplificar el género *Helicobacter* utilizando los cebadores HeliF y Heli R, siguiendo el procedimiento descrito anteriormente.

### SECUENCIACIÓN DE LOS PRODUCTOS DE PCR

Los productos amplificados del género *Helicobacter* de las muestras 1 y 3 obtenidas por PCR semianidada fueron purifi-

cados utilizando el kit QIA Quick PCR Purification Kit (Qiagen, Holanda). Los productos purificados ( $\phi$ 300 pb) fueron secuenciados en la empresa MacroGen Incorporation (Seúl, Corea). Resultados

### PCR

El género *Helicobacter* no fue detectado mediante PCR, sin embargo cuando se realizó la PCR semianidada, se pudo observar la banda esperada en 3 de los 6 acueductos muestreados (**Cuadro 2**).

**Cuadro 2** Detección Eubacteria por PCR y el género *Helicobacter* por PCR y PCR semianidada

Acueducto	PCR Eubacteria	PCR <i>Helicobacter</i>	PCR Semianidada <i>Helicobacter</i>
1	+	-	+
2	+	-	-
3	+	-	+
4	+	-	-
5	+	-	-
6	+	-	+
7	+	-	-

+: Resultado positivo en la reacción; -: Resultado negativo en la reacción

### SECUENCIACIÓN DE LOS PRODUCTOS DE PCR

Los amplicones de los acueductos N° 1 (del primer muestreo) y N° 3 (del segundo muestreo), mostrarán una similitud de 99%

con bacterias del género *Ralstonia*, en particular la especie *R. pickettii*. Este resultado indica que a pesar de haber obtenido la banda esperada, la secuenciación indica que no se trata de una especie del género *Helicobacter*.

**Cuadro 3** Cuadro comparativo de las características morfológicas y bioquímicas entre *Helicobacter pylori* y *Ralstonia pickettii*

Ítem	Característica	<i>Helicobacter pylori</i>	<i>Ralstonia pickettii</i>
Morfología [29, 23]	Forma	Bacilo curvado, cocoide	Bacilo recto
	Tinción de Gram	Gram negativa	Gram negativa
	Flagelos	Polares	Polares
Condiciones de crecimiento	Atmósfera [30,23]	Microaerófila	Aerobia
	Temperatura [30,23]	35-37°C	37°C
	Velocidad [30,23]	Lenta (Al menos 7 d)	Lenta
	Medio de cultivo	Infusión cerebro corazón, Agar Columbia o Brucella con sangre de caballo o carnero (5-10%) <sup>[31]</sup>	Agar Müller Hinton, Mac Conkey o Chocolate <sup>[23]</sup>
Presencia de enzimas	Oxidasa [29,23]	Si	Si
	Catalasa [29,23]	Si	Si
	Ureasa [29,23]	Si	Si
PCR [18,24]	Número de ciclos	30	30
	Calentamiento	94°C, 6 min	94°C, 2 min
	Desnaturalización	94°C, 45 seg	94°C, 1 min

**Cont. Cuadro 3** Cuadro comparativo de las características morfológicas y bioquímicas entre *Helicobacter pylori* y *Ralstonia pickettii*

Ítem	Característica	<i>Helicobacter pylori</i>	<i>Ralstonia pickettii</i>
	Alineación	55°C, 45 seg	55°C, 1 min
	Extensión	72°C, 1 min	72°C, 1.5 min
	Continuación	72°C, 10 min	72°C, 10 min
Sensibilidad a antibióticos	Sensible a:	Penicilina, amoxicilina <sup>[31]</sup> Clarithromicina y metronidazol <sup>[33]</sup>	Piperacilina, ceftazidina, cloranfenicol, trimetoprim/sulfametazol. Imipenem, Amikacina <sup>[34]</sup>
	Resistente a:	Vancomicina, polimixina B, trimetoprim/sulfametazol y anfotericina B (Inhibidores en medios de cultivo) <sup>[18]</sup>	Colistina y aminoglucósidos (estreptomina, neomicina y gentamicina) Fosfomicina <sup>[35]</sup>

## Discusión

La sensibilidad de la PCR para *Helicobacter* no fue suficiente para detectar este género en las muestras analizadas, por lo que se llevaron a cabo los correspondientes ensayos de PCR semianidada, en donde se observó la banda esperada para los acueductos N° 1, 3 y 6.

Al secuenciar dos de los productos de PCR obtenidos, se pudo observar que las secuencias tienen una alta similitud con bacterias del género *Ralstonia*, indicando que el producto obtenido no corresponde con el género *Helicobacter*. Esto puede deberse a pesar que la PCR anidada desarrolla una sensibilidad por lo menos cien veces mayor con respecto a la PCR tradicional; el aumento de la sensibilidad puede generar productos no específicos debido a una iniciación errónea, generalmente ocasionada por pseudogenes (cadenas de nucleótidos similares a un gen normal pero que generan productos no funcionales).<sup>22</sup> De hecho, las principales desventajas de la PCR anidada son la contaminación debido al manejo abierto del ADN producto de la primera PCR y la consecuente pérdida de la especificidad de la reacción.<sup>23</sup>

Por otra parte, en un estudio previo fueron analizadas muestras clínicas y ambientales, donde se incluyó agua de consumo, a través de amplificación aleatoria de ADN polimórfico (RAPD), una técnica de amplificación basada en la PCR, usando cuatro cebadores distintos, con los que lograron detectar la bacteria *Ralstonia pickettii*, lo que indica la posibilidad de encontrar este género bacteriano en aguas naturales o con poco tratamiento.<sup>24</sup>

A través del uso de la herramienta Basic Local Alignment Tool (BLAST) se comparó la secuencia de los cebadores HeliF, HeliR y EpsilonR (usados en la PCR semianidada) con secuencias de especies del género *Ralstonia* que estaban registradas en la base de datos (*R. pickettii*, *R. solanacearum*, *R. eutropha* y *R. mannitolitytica*) y la coincidencia promedio fue del 100% con HeliF. Esto demuestra un alto grado de similitud entre las secuencias y podría explicar la obtención de un resultado positivo a través de PCR semianidada para

género *Helicobacter* a partir de alguna especie del género *Ralstonia*.

Cabe destacar que *Ralstonia pickettii*, es Gram negativa, no fermentadora, con forma de bacilo que ha sido recuperada de muestras tanto ambientales como clínicas, de agua, soluciones estériles e insumos. Se creía que su virulencia era baja pero esa visión ha ido cambiando a lo largo del tiempo, reconociéndose actualmente como un importante patógeno oportunista.<sup>25</sup> Posee la citocromo oxidasa y las enzimas catalasa y ureasa al igual que *Helicobacter pylori*, lo que denota un alto grado de similitud entre estas dos especies bacterianas (**Cuadro 3**).<sup>23,24</sup>

*Ralstonia pickettii* ha sido detectada en el tracto gastrointestinal (ciego y yeyuno) de ratones libres de gérmenes que consumieron agua de un sistema de abastecimiento con presencia de biopelículas bacterianas.<sup>26</sup> La patogenicidad de *R. pickettii* ha sido reportada en casos de fibrosis quística, bacteremia, endocarditis, meningitis, osteomielitis, artritis séptica, enfermedades del tracto respiratorio, cuadros de septicemia, peritonitis y como contaminante de insumos médicos. Además que coloniza la cavidad bucal y el tracto respiratorio superior.<sup>24,25,27</sup> Por lo tanto, la presencia de esta bacteria en aguas de consumo humano infiere la contaminación de las mismas y pone en riesgo la seguridad sanitaria de los usuarios de estos sistemas de abastecimiento.

Otro aspecto importante de *R. pickettii* es que la presencia de la enzima ureasa, que podría permitirle la colonización del estómago debido a la generación de amoníaco y dióxido de carbono, que generan condiciones de pH básico que neutralizaría el ácido de los jugos gástricos.<sup>28</sup>

## Conclusiones

A pesar de detectar la banda esperada para el género *Helicobacter* mediante una PCR semianidada, la secuenciación demostró una alta similaridad con *Ralstonia pickettii*, indicando un falso positivo. Sin embargo, *R. pickettii* guarda semejanzas genotípica y fenotípica importantes con *H. pylori*,

sugiriendo que esta bacteria podría ser un patógeno potencial para humanos. Por lo tanto más estudios en biopsias de mucosa gástrica son necesarios para demostrar si *R. pickettii* puede colonizar el estómago humano ocasionando patologías en las personas infectadas.

## Clasificación del Trabajo

Área: investigación.

Tipo: básica.

Tema: microbiología.

Patrocinio: este trabajo no ha sido patrocinado por ningún ente gubernamental o comercial.

## Referencias bibliográficas

1. Plummer M, Vivas J, Lopez G, Bravo J, Peraza S, Carillo E, Cano E, Castro D, Andrade O, Sánchez V, et al. Chemoprevention of Precancerous Gastric Lesions With Antioxidant Vitamin Supplementation: A Randomized Trial in a High-Risk Population. *J. Natl. Cancer Inst.* 2007;99(1):37-46.
2. Torre L, Bray F, Siegel R, Ferlay J, Lortet-Tieulent J, Jemal A. Global Cancer Statistics, 2012. *CA Cancer J. Clin.* 2015; 65:87-108.
3. Parra J, Hernández R, Gil A, Uzcátegui N, Honorato A, Barrios R, Krygier A, Pérez A, Kalek Y, Gori H et al. Cáncer gástrico, primera reunión de consenso Agosto 2006. *Rev. Venez. Oncol.* 2007;19(2):166-190.
4. Ministerio del Poder Popular para la Salud. Anuario de mortalidad 2011. 2014.
5. Alonso-Amelot M, Avendaño M. Conglomerados de cáncer gástrico en el estado Mérida, Venezuela. *Interciencia.* 2009; 34(9):617-622.
6. Camargo M, Beltran M, Conde-Glez C, Harris P, Michel A, Waterboer T, Flórez C, Torres J, Ferreccio C, Sampson J et al. Serological response to *Helicobacter pylori* infection among Latin American populations with contrasting risks of gastric cancer. *Int J Cancer.* 2015. doi: 10.1002/ijc.29678.
7. Oficina de Epidemiología y análisis estratégico. Corporación de Salud del Estado Táchira. Mortalidad absoluta y tasa de mortalidad por cáncer: Diez primeras causas. San Cristóbal. 2009.
8. Solnick J, Hansen L, Canfield D, Parsonnet J. Determination of the Infectious Dose of *Helicobacter pylori* during primary and secondary infection in Rhesus Monkeys (*Macaca mulatta*). *Infect. Immun.* 2001;69(11):6887-6892.
9. Asaka M. A new approach for elimination of gastric cancer deaths in Japan. *Int. J. Cancer.* 2013;132:1272-1276.
10. Kato I, Vivas J, Plummer M, Lopez G, Peraza S, Castro D, Sanchez V, Cano E, Andrade O, Garcia R et al. Environmental Factors in *Helicobacter pylori* - Related Gastric Precancerous Lesions in Venezuela. *Cancer Epidemiol Biomarkers.* 2004;13(3):468-476.
11. Medina J, Peraza S, Casanova R, Akiko S, Silva O, Castro D, Otero W, Fierro W. Cáncer gástrico en una zona con alto potencial para la cultura apícola y su aplicación en la prevención de las lesiones gástricas premalignas y malignas. *GEN.* 2013;67(3):170-174.
12. Hulten K, Han S, Enroth H, Klein P, Opekun A, Gilman R, Evans D, Engstrand L, Graham D, El-Zaatari F. *Helicobacter pylori* in the drinking water in Peru. *Gastroenterology.* 1996; 110:1031-1035.
13. Bunn J, MacKay W, Thomas J, Reid D, Weaver L. Detection of *Helicobacter pylori* DNA in drinking water biofilms: Implications for transmission in early life. *Let. Appl. Microbiol.* 2002;34(6):450-454.
14. Klein P, Graham D, Gaillour A, Opekun A, Smith E. Water source as risk factor for *Helicobacter pylori* infection in Peruvian children. *The Lancet.* 2001;337:1503-1506.
15. Goodman K, Correa P, Tengana A, Ramírez H, Guerrero P, Delany J, López M, Collazos T. *Helicobacter pylori* infection in the Colombian Andes: A population-based study of transmission pathways. *Am. J. of Epidemiol.* 1996;144:290-299.
16. De Sousa L, Vásquez L, Velasco J, Parlapiano D. Características clínicas y epidemiológicas de la infección por *Helicobacter pylori* en una población de Los Andes venezolanos. *Revista de la Facultad de Farmacia.* 2004;46(2):2-7.
17. Carbone M, Maugeri T, Gugliandolo C, La Camera E, Biondo C, Fera M. Occurrence of *Helicobacter pylori* DNA in the coastal environment of southern Italy (Straits of Messina). *J. Appl. Microbiol.* 2004;98(3):768-774.
18. Fernández M, Contreras M, Suárez P, Gueneau P, García M. Use of a selective medium to detect *Helicobacter pylori* associated with other enteric bacteria in seawater and marine molluscs. *Letters in Applied Microbiology.* 2007;45:213-218.
19. Moreira D. Efficient removal of PCR inhibitors using agarose-embedded DNA preparations. *Nucleic Acids Research.* 1998;26(13):3309-3310.
20. Rock Ch, Alum A, Abbaszadegan M. PCR inhibitor levels in concentrates of biosolid samples predicted by a new method based on excitation-emission matrix spectroscopy. *Appl. Environ. Microbiol.* 2010;76(24):8102-8109.
21. Wilson I. Inhibition and facilitation of nucleic acid amplification. *Appl. Environ. Microbiol.* 1997;63(10):3741-3751.
22. Devlin T. *Bioquímica: Libro de texto con aplicaciones clínicas.* Editorial Reverté (Barcelona). 4ta edición. 2004.
23. Winn W, Allen S, Janda W, Koneman E, Procop G, Schreckenberger P, Woods. *Koneman: Diagnóstico microbiológico. Texto y atlas en color.* Editorial Médica Panamericana (Buenos Aires). 6ta Edición. 2008.
24. Ryan M, Pembroke J, Adley C. Genotypic and phenotypic diversity of *Ralstonia pickettii* and *Ralstonia insidiosa* isolates from clinical and environmental sources including High-purity Water. *Diversity in Ralstonia pickettii.* *BMC Microbiology.* 2011;11:194.
25. Sancho-Chust J, Andreu A, Chiner E. *Ralstonia pickettii* in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbation. *Arch Bronconeumol.* 2010;46(1):47-5.
26. Lee J, Lee C, Hugunin K, Maute C, Dysko R. Bacteria from drinking water supply and their fate in gastrointestinal tracts of germ free mice. A phylogenetic comparison study, *Water research.* 2010;44(17):5050-5058.

27. Osterhout G, Valentine J, Dick J. Phenotypic and genotypic characterization of clinical strains of CDC group IVc-2. *J. Clin. Microbiol.* 1998;36(9):2618-2622.

28. Rivas F, Hernández F. *Helicobacter pylori*: Factores de virulencia, patología y diagnóstico. *Rev. Biomed.* 2000;11: 187-205.

29. Goodwin, C, Worsley, B. Microbiology of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol Clin North Am.* 1993;22(1):5-19.

30. Gisbert J. Revisión crítica de los métodos diagnósticos de infección por *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol Hepatol.* 2000;23:135-143.

31. De Rafael, L, Mir, N, Valdezate, S, Cantón, R. *Helicobacter pylori*: aspectos microbiológicos. *Gastroenterol Hepatol.* 1995;18(2):3-14.

32. Degnan A, Sonzogni W, Standridge J. Development of a plating medium for selection of *Helicobacter pylori* from water samples. *Appl. Environ. Microbiol.* 2003;69(5):2914-2918.

33. Sainz, R, Borda, F, Domínguez, E, Gisbert, J. Conferencia española de consenso sobre la infección por *Helicobacter pylori*. *Rev Esp Enf Dig.* 1999;91(11):777-784.

34. Orme J, Rivera-Bonilla T, Loli A, Blattman N. Native Valve Endocarditis due to *Ralstonia pickettii*: A case report and literature review. *Case Reports in Infectious Diseases.* 2015; Vol 2015.

35. Boutros N, Gonullu N, Casetta A, Guibert M, Ingrand D, Lebrun L. *Ralstonia pickettii* traced in blood culture bottles. *J Clin Microbiol.* 2002;40(7):2666-2667.



SOCIEDAD  
VENEZOLANA DE  
GASTROENTEROLOGÍA

¡SÍGUENOS!



@sovegastro



Sociedad Venezolana de  
Gastroenterología

o visítanos en nuestro portal Web  
[www.sovegastro.org](http://www.sovegastro.org)

**Envíanos tus sugerencias y entérate  
de nuestras más recientes actividades!**

Inscríbete en la Sociedad Venezolana de  
Gastroenterología y goza de  
innumerables beneficios:

- \* Recibe nuestros ejemplares educativos e informativos: GEN, Notigen y Notigen Digital
- \* Participa en las actividades de las secciones y los capítulos
- \* Inscríbete en el Fondo de Previsión Social
- \* Participa gratis o con descuento en nuestros congresos anuales.

Entre otros, que te mantendrán  
al día con las últimas tendencias.

# Evaluación funcional de la unión esófago gástrica antes y después de la funduplicatura anti reflujo. Utilidad de la impedancia planimétrica (Endoflip®)

**Autores** Raúl Aponte,<sup>1</sup> Alberto Cardozo,<sup>2</sup> Leonardo Rejon,<sup>3</sup> Marjorie Echenique,<sup>3</sup> Maria G. Cardozo,<sup>3</sup> Johanan Davila,<sup>4</sup> Ernesto Salas<sup>4</sup>

**Afiliaciones** <sup>1</sup>Neuro gastroenterólogo, Coordinador de la Unidad de Motilidad esofágica, Clínica Gastro Bariátrica. Maracay. Edo Aragua. <sup>2</sup>Cirujano Bariátrica. Coordinador de Fellow de cirugía Bariátrica, Clínica Gastro Bariátrica. <sup>3</sup>Cirujano Bariátrico. Clínica Gastro Bariátrica. <sup>4</sup>Fellow cirugía Bariátrica. Clínica Gastro Bariátrica.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2016;70:(1):9-15. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X.

Autor correspondiente: Raúl Aponte Rendón, Clínica Gastro Bariátrica, Maracay, Estado Aragua. Tlf 0414 /4543644 - 0243/2326806

Correo-e: [www.neurogastroenterologia.com](http://www.neurogastroenterologia.com).

[neurogastroenterologia@hotmail.com](mailto:neurogastroenterologia@hotmail.com)

twitter @neuro\_gastrob

Facebook: neurogastroenterologia

## Resumen

**Introducción:** El incremento de la distensibilidad de la unión esófago gástrica (UGE) es un factor en el desarrollo de enfermedad de reflujo gastro esofágico (ERGE). Pacientes con ERGE presentan mayor distensibilidad comparados con sujetos sanos. **Objetivos:** Evaluar la distensibilidad de la UGE luego de funduplicatura laparoscópica (FL) mediante determinación del índice de distensibilidad (ID). **Pacientes y Métodos:** Se realizó un estudio prospectivo, observacional de cohorte que incluyó a 25 pacientes con ERGE sintomática. El diagnóstico fue confirmado por video gastroscopia, manometría de alta resolución (MAR) y pHmetría e impedancia de 24 horas. Se midió la longitud de la hernia hiatal, la peristalsis esofágica, el índice de contracción distal. Se obtuvieron medidas de presión y distensibilidad de la UEG con el sistema EndoFlip® en 3 momentos de la cirugía: al estabilizarse el neumoperitoneo, luego del cierre de la brecha diafragmática y restitución del segmento de esófago intra abdominal y después del arropado. Se consideró resultado óptimo de la intervención valores entre 25 y 35 mmHg de presión de la UEG, reducción de la distensibilidad por encima de 40% del valor inicial y medida de ID menor de 1.5 mm<sup>2</sup>/mmHg. Resultados: Se evaluaron 25 pacientes 16 mujeres, edad promedio: 44 años. La MAR preoperatoria mostró presión de reposo promedio del EEI de 9.1 mmHg, hernia hiatal de longitud promedio de 3.69 cm. El % de peristalsis inefectiva fue de 82.6% y el índice de contracción distal promedió 341,1 mmHg. La medición inicial con EndoFlip® documentó presión del EEI de 12.58 mmHg, distensibilidad entre 46.1 y 76 mm<sup>2</sup>/mmHg. La segunda medición mostró incremento de presión a 21.39 mmHg (> 58.6% del valor inicial) y la distensibilidad bajó a

41.1 mm<sup>2</sup>/mmHg (<31.2%). Luego de la FL se registró elevación de la presión a un valor óptimo promedio de 33 mmHg, estando sobre los 25 mmHg en todos los casos, y la distensibilidad descendió a 28,6 mm<sup>2</sup>/mmHg (<50.7%). El ID inicial promedio fue de 5.14 mm<sup>2</sup>/mmHg (4.4 – 17.27) en tanto que el final fue de 0.87 mm<sup>2</sup>/mmHg. (0.62 – 1.17). Los cambios registrados de presión y distensibilidad mostraron una diferencia altamente significativa (p < 0.0001). Se encontró una correlación antagónica entre la longitud de la hernia hiatal y la presión de la UEG medida por EndoFlip® (p < 0.05) y tendencia a correlación entre peristalsis inefectiva y distensibilidad de la UEG sin significancia estadística (p = 0.08) que si observa al correlacionarla con la presión basal de la UEG (p = 0.01). **Conclusión:** Observamos disminución significativa del índice de distensibilidad de la UGE luego de funduplicatura laparoscópica medida a través del sistema EndoFlip®.

**Palabras clave:** enfermedad por reflujo gastroesofágico, presión, distensibilidad.

## FUNCTIONAL EVALUATION OF THE GASTROESOPHAGEAL JUNCTION (GEJ) BEFORE AND AFTER ANTI REFLUX FUNDOPLICATION. USEFULNESS OF IMPEDANCE PLANIMETRY (ENDOFLIP®)

### Summary

The increase of the distensibility of the gastro-esophageal junction (GEJ) is a factor in the development of the gastro-esophageal reflux disease (GERD). GERD patients show more distensibility when compared to healthy subjects. **Objecti-**



**ves:** To evaluate the distensibility of the GEJ after the laparoscopic fundoplication (LF) through the distensibility index (DI). **Patients and Methods:** A prospective, observational cohort study that included 25 symptomatic GERD patients was conducted. The diagnosis was confirmed by gastroscopy, high resolution manometry (HRM) and impedance-pH study. The length of the hiatal hernia (HH), the esophageal peristalsis and the distal contraction index (DCI) were measured. Pressure and distensibility measurements of the GEJ were obtained with the EndoFlip® system in 3 moments of the surgery: with the pneumo peritoneum stabilization, after the closure of the diaphragmatic gap and intra abdominal esophagus segment refund and after the covering. Values between 25 and 35 mmHg of pressure of the GEJ, reduction of distensibility over 40% of the initial value and DI below 1.5 mmHg, were considered as an optimal outcome of the intervention. Results: 25 patients were evaluated, 16 women, (av. 44 years). The average resting pressure of the lower esophageal sphincter (LES) of 9.1 mmHg, HH of 3.69 cm length. The % of normal peristalsis was 17.4% and DCI 341.1 mmHg/cm/s. The initial measurement with the EndoFlip® was 12.58 mmHg pressure of the LES, distensibility between 46.1 and 76 mm<sup>2</sup>/mmHg. The second measurement showed pressure increase to 21.39 mmHg (> 58.6% from initial value) and the distensibility lowered to 41.1 mm<sup>2</sup>/mmHg (<31.2%). After the fundoplication it registered elevation of pressure to an optimal average value of 33 mmHg, being over 25 mmHg in every case, and the distensibility lowered to 28.6 mm<sup>2</sup>/mmHg (<50.7%). The average DI final was 0.87 mmHg. (0.62 – 1.17). The registered changes of pressure and distensibility showed a highly significant difference (p< 0, 0001). An antagonist correlation between the length of the HH and the pressure of the GEJ measured by EndoFlip® (p< 0.05) was found. **Conclusion:** Significant decrease of the DI of the GEJ was observed after the LF measured through the EndoFlip® system.

**Key words:** gastroesophageal reflux disease, pressure, distensibility.

## Introducción

La distensibilidad aumentada de la unión esófago gástrica (UGE) es un factor fisiopatológico importante en el desarrollo de la enfermedad por reflujo gastro esofágico (ERGE).<sup>1,2</sup> Pacientes con ERGE presentan mayor distensibilidad comparados con sujetos sanos. Una distensibilidad aumentada se ha relacionado especialmente con el volumen de reflujo, ya que de acuerdo a la Ley de Pouiselle el volumen del flujo a través de la UGE es directamente proporcional al diámetro de apertura elevado a la cuarta potencia e inversamente proporcional a la viscosidad del líquido.<sup>3</sup> El incremento de la distensibilidad de la UGE permite que el esfínter esofágico inferior se relaje a un menor incremento de la presión intra abdominal ofreciendo poca resistencia al reflujo del contenido gástrico,<sup>4</sup> también se incrementa la frecuencia de las relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior,

(EEI) aumenta el número de reflujos, el volumen y la distribución espacial del material refluído hasta esófago proximal y retarda las contracciones secundarias.<sup>5</sup>

La distensibilidad de la UGE puede definirse como el grado de distensión de la UGE en respuesta a una fuerza radial y puede ser cuantificada basado en el principio de impedancia planimétrica.<sup>6</sup> Nathanson,<sup>7</sup> reportó que la UGE puede ser calibrada en el acto operatorio utilizando una sonda balón, que permite una evaluación en tiempo real de la capacidad, diámetro y presión de la UGE a través de mediciones de áreas transversales en múltiples segmentos adyacentes a la UGE permitiendo el cálculo de la distensibilidad. Basados en este método Ilzyszym y Bortha<sup>6</sup> demostraron disminución significativa de la distensibilidad posterior a la fundoplicatura de Nissen sugiriendo la medición del índice de distensibilidad como factor predictor del éxito de la cirugía.

El objetivo de este estudio es evaluar la utilidad de la medida de la distensibilidad de la UEG como predictor de éxito en la fundoplicatura laparoscópica de Toupet y Nissen mediante el uso de la sonda comercial EndoFLIP al principio y final de la cirugía.

## Pacientes y Métodos

Los pacientes incluidos en el estudio presentaban síntomas típicos de reflujo (pirosis, regurgitación) manifestaciones extra esofágicas de reflujo como tos no productiva, sensación de goteo post nasal y/o globo laríngeo, pobre respuesta a tratamiento supresor de ácido. El diagnóstico de reflujo fue confirmado mediante Video gastroscopia, manometría esofágica de alta resolución (MAR), pHmetría e impedancia multicanal de 24 horas. (pH IMC). Se registró la presencia de hernia hiatal, esófago de Barrett y se utilizó la Clasificación de Los Ángeles en caso de esofagitis endoscópica. Se excluyeron de la investigación pacientes con antecedentes de cirugía previa de UGE y con patologías que afectan la motilidad esofágica como diabetes, esclerodermia y portadores de IMC mayor a 35 Kg/m<sup>2</sup>.

Se incluyeron veinte y cinco pacientes con ERGE sintomática (16 mujeres, 9 varones) con edad promedio de 44 años (29-67) y criterios de tratamiento quirúrgico entre los meses de Febrero de 2013 y marzo de 2014 evaluados en la Clínica Gastro Bariátrica de Maracay, Edo Aragua, Venezuela por los servicios de Gastroenterología y Cirugía.

El estudio de video endoscopia se practicó con instrumento Fujinon® FICE 4450HD bajo sedación con propofol asistida por anestesiólogo. El diagnóstico de hernia hiatal se fundamentó de acuerdo a la clasificación de Hill modificada por Kahrilas,<sup>8</sup> se utilizó la clasificación endoscópica de Los Ángeles en casos de esofagitis y el diagnóstico de esófago de Barrett se estableció por anatomía patológica.

La evaluación funcional del esófago incluyó medida de presión y peristaltismo esofágico por manometría de alta resolución, pHmetría e impedancia multicanal de 24 horas.

El estudio de manometría se realizó con equipo de perfusión de agua Medical Measurement Systems® (Enschede, NL) de 20 sensores, progresando el transductor por vía trans nasal hasta estómago con el paciente en ayunas. El protocolo de manometría incluyó test de tragos rápidos con 200 ml de agua para determinar la reserva funcional del esófago.<sup>9,10</sup> Con intervalos de 30 segundos se dieron posteriormente 10 tragos de 5 ml de agua, 5 tragos de 10 ml de agua para evaluar el peristaltismo del cuerpo esofágico, 5 tragos de 5ml de líquido viscoso (compota de manzana de procedencia comercial) y 2 tragos sólidos (10 gramos) de marshmallows de procedencia igualmente comercial para evaluar la respuesta del cuerpo esofágico y correlacionar la severidad de las alteraciones motoras con la severidad de la ERGE (enfermedad erosiva, no erosiva o esófago de Barrett).<sup>11,12</sup>

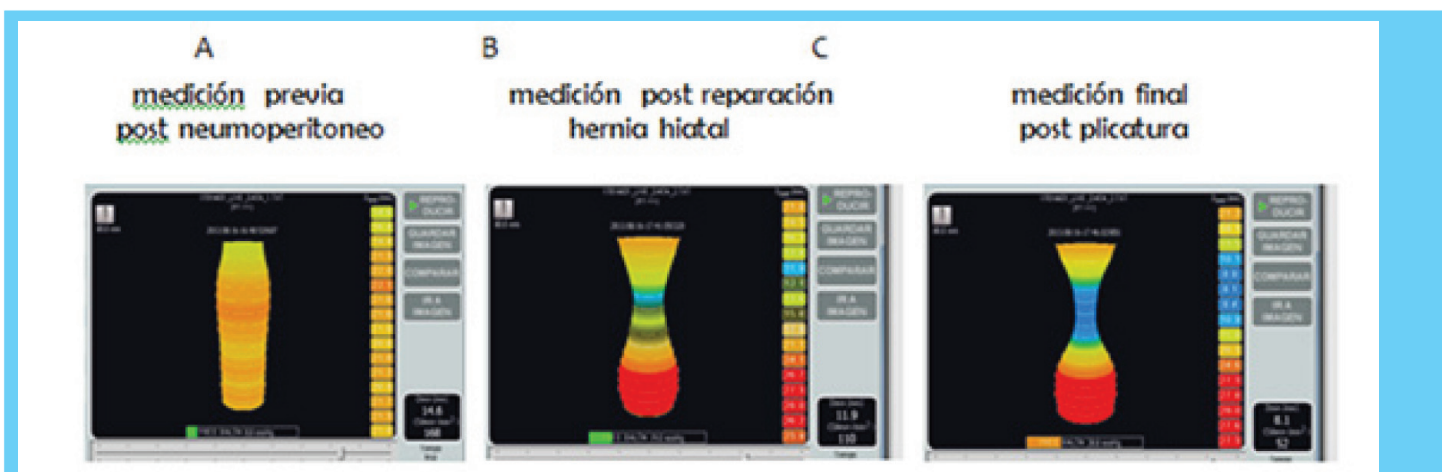
Se definió peristalsis efectiva en ausencia de saltos mayores de 2 cms en la línea de contorno isobárico<sup>13</sup> y el diagnóstico final fue hecho de acuerdo a la Clasificación de Chicago 2012.<sup>14</sup> En peristalsis débil con saltos grandes (presencia de saltos peristálticos > 5 cms en línea de contorno isobárico de 20 mmHg en más del 20% de los tragos); peristalsis débil con saltos pequeños (saltos peristálticos entre 2 y 5 cms en línea de contorno isobárico de 20 mmHg en más del 30% de los tragos. Se definió igualmente la longitud de la hernia hiatal<sup>13</sup> y el índice de contracción distal mediante el software de análisis automático del equipo para identificación de tragos inefectivos con valores menores a 450 mmHg-s-cm.<sup>15</sup>

El electrodo de pH IMC se progresó trans nasalmente y se posicionó 5 cms por encima del límite proximal del (EEI). En esta posición se midió la impedancia a 3, 5, 7, 9, 15 y 17 cms por encima del EEI. El paciente fue instruido a registrar

en el diario suministrado las horas de ingesta de alimentos, cambios a posición supina y presencia de síntomas. El análisis del estudio se hizo con software Ohmega - Ambulatory Impedance-pH Recorder (MMS, NL) y los eventos de reflujo fueron detectados y clasificados de acuerdo al número de episodios ácidos y no ácidos, a su composición en líquidos, gaseosos, mixtos y a su extensión proximal en el esófago. Los episodios de reflujo fueron detectados por impedancia, y se establecieron 3 categorías: ácidos (pH < 4); débilmente ácidos (pH entre 4 y 7) y no ácidos (pH > 7).<sup>16,17</sup>

Se calculó además el índice de masa corporal. Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado y el protocolo de investigación fue aprobado por el Comité de Ética de la Institución.

Se practicó funduplicatura laparoscópica de Toupet o Nissen de acuerdo a criterios de los investigadores (esófago de Barrett, peristalsis inefectiva, reserva funcional del cuerpo esofágico<sup>9,10</sup> presión basal del EEI) con cierre de hernia hiatal bajo técnica estándar. La distensibilidad intra operatoria fue medida usando el sistema EndoFLIP® (Croston Ltd, Galway, Ireland) que consiste en una sonda balón de 240 cms de largo con diámetro externo de 3 mm. En los últimos 14 cms se encuentra localizado el balón de 7 cms con 17 electrodos en anillo separados cada 4 mm. Utilizando el principio de impedancia planimétrica se obtiene el valor de distensibilidad. La sonda es progresada por vía oral y posicionada en la UGE confirmado por la imagen característica en "reloj de arena" en la pantalla del equipo, **Figura 1** y se obtienen medidas de presión y distensibilidad con el llenado del balón con 40 solución salina 0.2% durante 30 segundos según especificaciones del fabricante, en 3 momentos de la cirugía: una vez estabilizado el neumoperitoneo, después del cierre de la brecha diafragmática, corrección de la hernia hiatal y restitución del segmento de esófago intra abdominal y finalmente luego del "arropado" antes de culminar la cirugía.<sup>18,19</sup>



**Figura 1** La distensión de la UEG es ilustrada por un cilindro de diámetro variable que corresponde a la medida de los 16 cortes transversales de igual número de sensores del balón de la sonda por impedancia planimétrica. En A se aprecia gran distensibilidad (cilindro) en B luego de la reparación de la crura menor distensibilidad (imagen en reloj de arena incompleta) y en C luego de la plicatura se observa poca distensibilidad, presión elevada (imagen en reloj de arena completa).

Los datos fueron procesados en FLIP analytics calculando la distensibilidad por medida de área de corte transversal y presión intra balón. El índice de distensibilidad (ID) en  $\text{mm}^2/\text{mmHg}$  se definió como el resultado de la relación de la medida del corte de sección transversal (CST) a nivel de la UEG y el promedio de presión intra balón en 30 segundos.<sup>6</sup>

Los resultados obtenidos en las mediciones antes y después de la operación fueron comparados, estableciéndose la significancia estadística cuando  $p < 0.05$ . Se realizó correlación de las variables utilizando Proc. Corr de paquete estadístico de SAS con la metodología de Spearman y la diferencia entre las medias se evaluó con el sistema Proc TTEST. Igualmente se correlacionó la evaluación funcional preoperatoria y el IMC con los parámetros de presión y distensibilidad obtenidos por el método EndoFLIP en la medición preoperatoria.<sup>20</sup>

Se consideró como un resultado óptimo de la intervención valores la presión integrada de la UEG entre 25 y 35 mmHg,

reducción de la distensibilidad por encima de 40% del valor inicial y la disminución del índice de distensibilidad en más del 70%.

## Resultados

Se incluyeron 25 pacientes que cumplieron con los criterios exigidos por el equipo investigador. 16 mujeres y 9 varones con edad promedio de 44 años (29-67). El estudio manométrico preoperatorio mostró presión de reposo del EEI promedio de 9,1 mmHg (1 - 17) y presencia de hernia hiatal con longitud promedio de 3.69 cm (1.5 - 6). El porcentaje de peristalsis efectiva fue de 17.4% en promedio de la muestra según criterios de Chicago<sup>15</sup> y el índice de contracción distal expuso un valor promedio de 341.1 mmHg  $\cdot$ s/cm (90 - 765). Por otra parte el IMC medio fue de 26.8  $\text{kg}/\text{m}^2$  (21-34.8) (Ver **Cuadro 1**.)

**Cuadro 1** Estadísticos descriptivos para las presiones y distensibilidades consideradas en el estudio (mmHg). **MEP**: Manometría estacionaria previa. **LHH**: longitud de hernia hiatal. **PN**: peristalsis normal. **Pr1**: medida de presión inicial por EndoFlip. **D1**: medida inicial de distensibilidad por EndoFlip. **Pr2**: medida de presión post reparación de hernia hiatal por EndoFlip. **D2**: medida de distensibilidad post reparación de hernia hiatal por EndoFlip. **Pr3**: medida de presión post funduplicatura por EndoFlip. **D3**: medida de distensibilidad post funduplicatura por EndoFlip. **ICD**: índice de contracción distal. **IMC**: índice de masa corporal  $\text{Kg}/\text{m}^2$

Variable	n	$\bar{x}$	s	EE	%CV	Min-Max	$IC_{95\%}(m)$	Wilk-Shapiro WS	p
Edad	25	44.00	29.00		67.00	27.21	11.97		2.39
MEP	25	9.10	1.00		17.00	45.87	4.18		0.84
LHH	25	3.69	1.50		6.00	28.33	1.05		0.21
PN	25	17.36	0.00		30.00	54.76	9.51		1.90
Pr1	25	12.58	4.40		22.00	27.86	3.51		0.70
D1	25	57.98	46.10		76.00	14.59	8.46		1.69
Pr2	25	21.39	13.80		29.10	19.53	4.18		0.84
D2	25	41.19	28.00		56.00	21.07	8.68		1.74
Pr3	25	33.09	27.50		42.00	12.15	4.02		0.80
D3	25	28.62	23.00		38.00	14.26	4.08		0.82
ICD	25	341.36	90.00		765.00	55.39	189.09		37.82
IMC	25	26.87	21.10		34.80	14.22	3.82		0.76

La evaluación intra operatoria inicial luego de estabilización del neumoperitoneo con el dispositivo EndoFLIP demostró presión del EEI inicial de 12,58 mmHg en promedio (4.4 - 22), distensibilidad con rango de 46.1 a 76  $\text{mm}^2/\text{mmHg}$  ( $\bar{x}=57.98$ ) e índice de distensibilidad promedio de 5,14  $\text{mm}^2/\text{Hg}$  (2.55 - 17.27). Luego de realizada la corrección de la hernia hiatal y la restitución del segmento esofágico intra abdominal se produjo un incremento de presión de 21.39 mmHg en promedio (13.8 - 29.1) lo que representó una elevación del 58.6% del valor inicial. Por su parte la distensibilidad de

la UEG se redujo en este tiempo quirúrgico en 41.1  $\text{mm}^2/\text{mmHg}$  promedio (28-56), lo que representa una disminución del 31.2%. Finalmente luego de la funduplicatura se registró elevación de la presión del EEI hasta un valor óptimo promedio de 33 mmHg, estando sobre los 25 mmHg en todos los casos, adicionalmente se redujo la distensibilidad a 28.6  $\text{mm}^2/\text{mmHg}$  lo que constituye una reducción del 50.7% con respecto a la mostrada inicialmente antes del procedimiento. La reducción del índice de distensibilidad alcanzó un valor promedio de 0.87  $\text{mm}^2/\text{mmHg}$  (0.62 - 1.17). Los cambios

registrados en presión mostraron una diferencia altamente significativa ( $p < 0.0001$ ) y tanto la distensibilidad total como el índice de distensibilidad luego del procedimiento quirúrgico

mostraron una diferencia estadísticamente significativa con  $p < 0.0001$  (Ver **Cuadro 2**).

**Cuadro 2** Prueba de T para muestras relacionadas donde el paciente es su propio control, para presión y distensibilidad inicial medida por EndoFlip (Pr1, D1) y presión y distensibilidad luego de la funduplicatura medida por EndoFlip (Pr3, D3).

Variable	TRAT	n	x	s	EE	GL	Valor t	Min-Max
Pr1	T0	25	12,58	3,51	0,70			
Pr3	T3	25	33,09	4,02	0,80			
Presión	Dif (0-3)		-20,51	3,77	1,07	47,1	-19,22	<,0001
D1	T0	25	57,98	8,46	1,69			
D3	T3	25	28,62	4,08	0,82			
Distensión	Dif (0-3)		29,36	6,64	1,88	34,6	15,63	<,0001

Las variables género y edad no afectaron las diferencias entre las medidas antes ni después del procedimiento quirúrgico y no mostraron relación con los parámetros funcionales ( $p > 0.05$ ).

En relación a la influencia mostrada por los parámetros funcionales de la UGE con los cambios de presión y distensibilidad se encontró una correlación antagónica entre la longitud de la hernia hiatal y la presión de la UEG medida por EndoFLIP ( $p < 0.05$ ). Igualmente se aprecia una tendencia a correlación entre peristalsis inefectiva y distensibilidad de la UEG sin significancia estadística ( $p = 0.08$ ) que si se encuentra de forma más importante cuando se correlaciona con la presión basal de la UEG ( $p = 0.01$ ).

El análisis estadístico de las variables no mostró correlación o influencia del índice de masa corporal ni del índice de contracción distal con el resto de los parámetros estudiados.

## Discusión

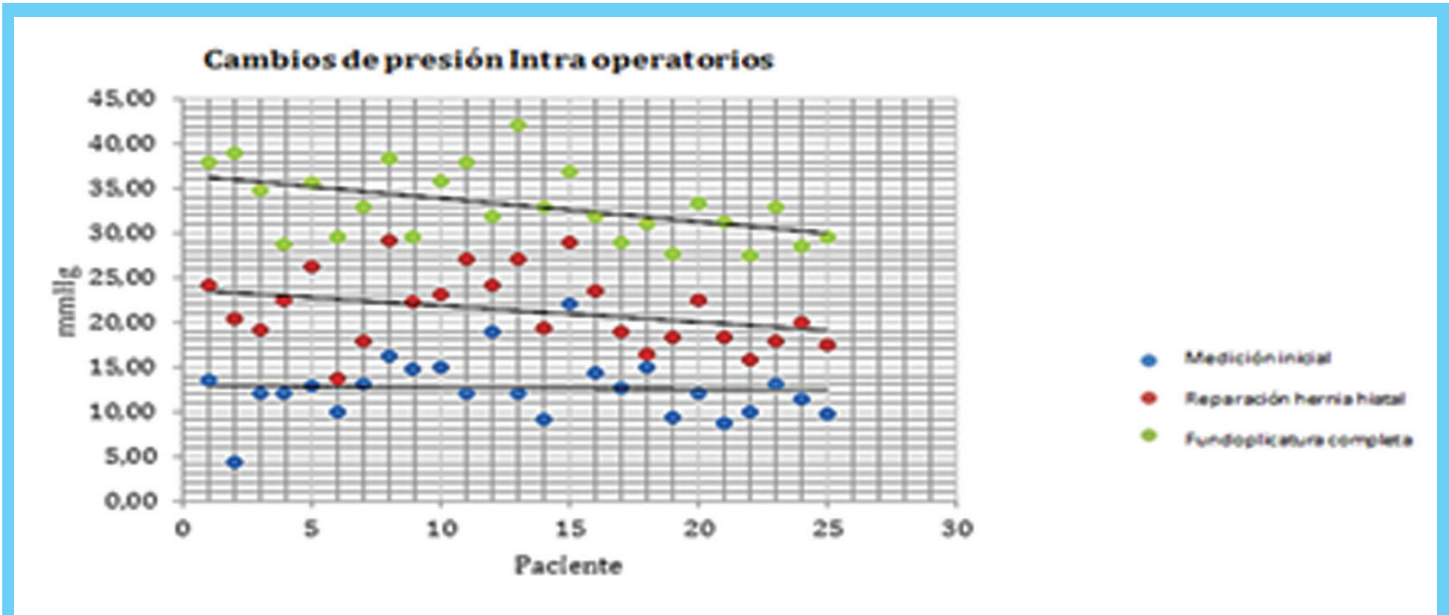
Pandolfino y col<sup>4</sup> han sugerido que la distensibilidad de la UGE es un factor importante en el desarrollo de la ERGE, ya que permite un mayor volumen de reflujo y la apertura del EEI a una presión intra luminal menor. La terapia supresora de ácidos con inhibidores de bomba de protones (IBP) reduce el volumen de la secreción gástrica y puede mejorar el reflujo inducido por distensión esofágica, sin embargo en estudios con impedancia multicanal y ultrasonido de alta frecuencia<sup>21</sup> se demuestra que el IBP transforma un reflujo ácido en no ácido y la desaparición de los síntomas es parcial. La supresión ácida no influye en la magnitud del reflujo inducido por distensión esofágica y estos corresponden a reflujo no ácidos.

La distensibilidad de la UGE se puede definir como el grado de distensión de la UEG en respuesta a una fuerza radial. Los

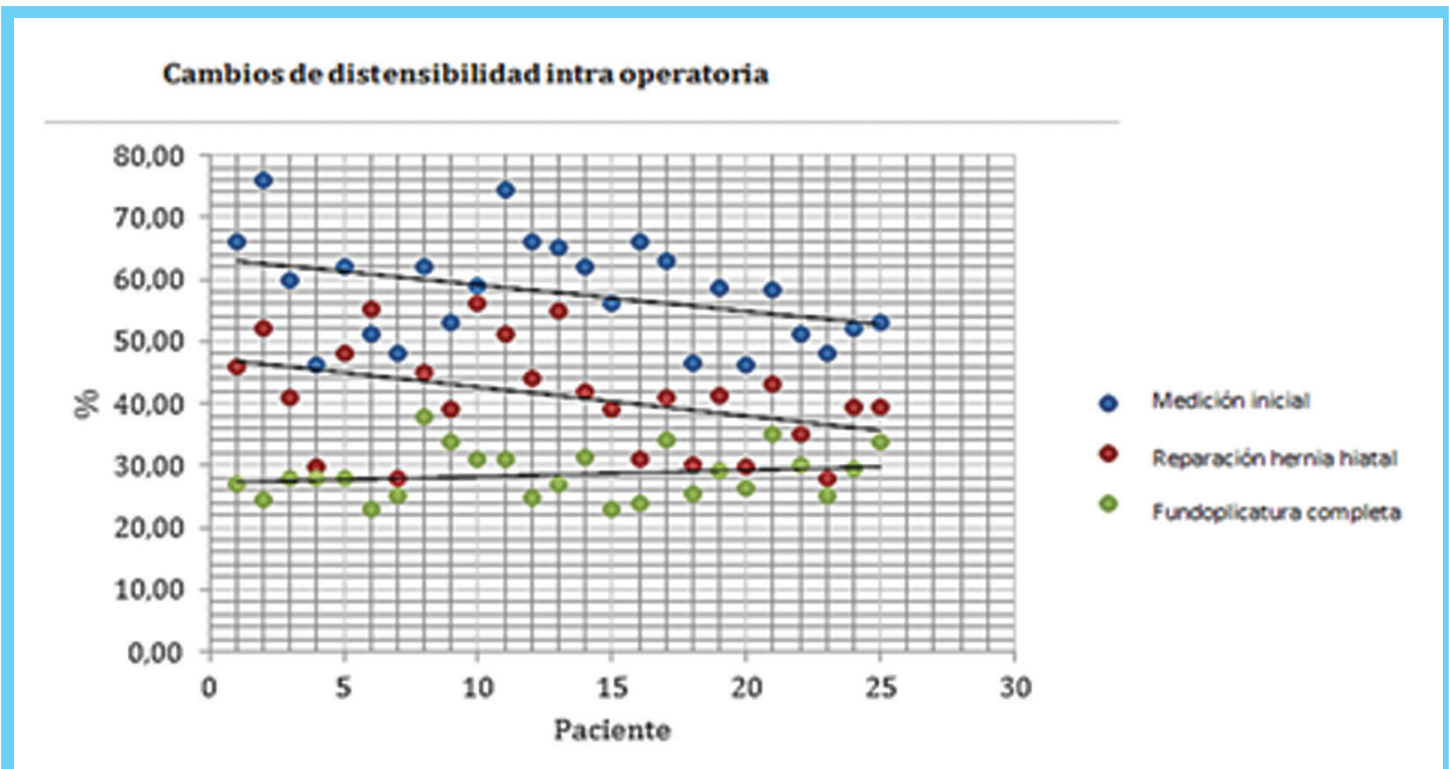
pacientes con ERGE presentan mayor distensibilidad cuando se comparan con sujetos normales, al igual que pacientes con cirugía anti reflujo exponen menor distensibilidad. Ha sido demostrado por otros autores<sup>3,5</sup> que la hernia hiatal se asocia con un incremento del ID y su reparación por funduplicatura se traduce en una reducción significativa del ID. Se considera que los efectos más importantes de la funduplicatura como tratamiento anti reflujo consisten en prevenir la apertura del EEI durante los períodos de relajación del EEI y disminuir el flujo retrógrado trans esfinteriano durante los episodios de relajaciones transitorias del EEI.<sup>16</sup>

La presente investigación permitió evaluar la importancia de la medición de la distensibilidad y la presión de la UEG a través de la utilización del sistema EndoFLIP para la optimización de los procedimientos quirúrgicos anti reflujo, la medición del ID mediante el sistema EndoFLIP durante el acto quirúrgico muestra una disminución significativa del ID partiendo de la lectura basal al estabilizar el neumo peritoneo, luego de la reparación de la hernia hiatal y de finalizar la funduplicatura (Ver **Figuras 2 y 3**).

El presente estudio coincide con otros autores en el valor de la distensibilidad aumentada en relación a la génesis de la ERGE demostrado por Kwiatek y colaboradores en 2010 quienes utilizaron el sistema EndoFLIP en complemento con la evaluación endoscópica comprobando una significativa elevación de la distensibilidad de la UEG en pacientes con ERGE en comparación con sujetos control.<sup>19</sup> Por otra parte refuerza la importancia de la aplicación de este tipo de tecnología en la optimización de procedimientos quirúrgicos en la UEG demostrada por otros autores documentando cambios significativos y ajustables de la presión y la distensibilidad en la UEG durante cierre de hernia hiatal y funduplicatura en cirugías anti reflujo.<sup>6</sup>



**Figura 2** Medida de presión de **EEI**: inicial al momento de estabilizar el neumoperitoneo, luego de la reparación total de la hernia hiatal (cierre de la brecha diafragmática y restitución del segmento intraabdominal) y finalmente después de completar la plicatura según técnica propuesta.



**Figura 3** Medida de distensibilidad de la UGE: Inicial al momento de estabilizar el neumoperitoneo, luego de la reparación total de la hernia hiatal (cierre de la brecha diafragmática y restitución del segmento intra abdominal) y finalmente después de completar la plicatura según técnica propuesta.

## Conclusiones

La medida de distensibilidad en tres momentos de la fundoplicatura laparoscópica anti reflujo (luego de estabilizado el neumoperitoneo, reparación de la hernia hiatal y fundoplicatura) mediante impedancia planimétrica a través del sistema EndoFLIP® demuestra una disminución significativa del índice de distensibilidad de la UGE, aumento de presión del EEI. La evaluación del ID intra operatoria puede ayudar al cirujano a decidir la modificación de la técnica durante el acto quirúrgico, y predecir el resultado satisfactorio de la cirugía.

Se considera importante la investigación en futuras aplicaciones en cirugía de acalasia y otras patologías funcionales del esófago donde la distensibilidad juega un papel importante.

## Clasificación

Área: gastroenterología.

Tipo: clínico.

Tema: evaluación funcional de la unión esófago gástrica antes y después de la fundoplicatura anti reflujo.

Patrocinio: este trabajo no ha sido patrocinado por ningún ente gubernamental o comercial.

## Referencias bibliográficas

- Jenkinson AD, Scott SM, Yazaki E, Fusai G et al. Compliance measurement of lower esophageal sphincter and esophageal body in achalasia and gastroesophageal reflux disease. *Dig Dis Sci* 2001;46:1937-1942.
- Pandolfino JE, Shi G, Truworthy B, Kahrilas PJ. Esophago-gastric junction opening during relaxation distinguishes non hernia reflux patients, hernia patients and normal subjects. *Gastroenterology* 2003;125:1018-1024.
- Pandolfino JE, Shi G, Curry J et al. Esophagogastric junction distensibility: a factor contributing to sphincter incompetence. *Gastrointest liver physiol.* 2001;282:1052-1058.
- Pandolfino JE, Curry J, Shi G et al. Restoration of normal distensive characteristics of the esophagogastric junction after fundoplication. *Ann Surg* 2005;242:43-48.
- D Sifrim. Relevance of volume and proximal extent of reflux in gastroesophageal reflux disease. *Gut* 2005;54:175-178.
- Ilcyszyn A, Botha, J. Feasibility of esophagogastric junction distensibility measurement during Nissen fundoplication. *Diseases of the esophagus*, 2013;12130.
- Nathanson L K, Brunott N, Cavallucci D. Adult esophago-gastric junction distensibility during general anesthesia assessed with an endoscopic functional luminal imaging probe (EndoFLIP®). *Surgical Endoscopy*. 2011;26:1051-5.
- Kahrilas PJ. Approaches to the diagnosis and grading of hiatal hernia. *Best Prac Res Clin Gastroenterol* 2008; 22(4):001-010.
- CP Gyawall, AJ Bredenoord, JL Conklin, M Fox, JE Pandolfino, JH Peters, S Roman, A Staiano, MF Vaezi. Evaluation of esophageal motor function in clinical practice. *Neurogastroenterol Motil* 2013;25:99-133.
- N Stoikes, J Drapekin, v Kushmir, A Shaker, L Michael Brunt, CP Gyawali. The Value of multiple rapid swallows during preoperative esophageal manometry before laparoscopic antireflux surgery. *Surg Endos* 2012;26:3401-3407.
- Edoardo Savarino, Maria Giachino, B Vincenzo Savarino. Dysmotility and reflux disease. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2013;21:548-556.
- C Daum, R Sweis, E Kaufman, A Fuelleman, A Angiansah, M Fried, M Fox. Failure to respond to physiologic challenge characterizes esophageal motility in erosive gastro esophageal reflux disease. *Neurogastroenterol Motil* 2011; 23:517-e200.
- YS Khajanchee, MA Cassera, LL Swanström, CM Dunst. Diagnosis of Type I hiatal hernia: a comparison of high resolution manometry and endoscopy. *Diseases of the esophagus*. 2013;26:1-6.
- Bredenoord AJ et al. Chicago classification criteria of esophageal motility disorders defined in high resolution esophageal pressure topography *Neurogastroenterol Motil* 2012;24(Suppl1):57-65.
- Yinglian Xiao, PJ Kahrilas, Mary Kwasny, Sabine Roman, Z Lin, F Nicodeme, Ch Lu, J Pandolfino. High resolution manometry correlates of ineffective esophageal motility. *Am J Gastroenterol* 2012;107:1647-1654.
- Mentore Ribolsi, Paola Baleastrieri, Sara Emerenziani, Michel Pier Luca Guarino, Mihele Cicala. Weak peristalsis with large breaks is associated with higher acid exposure and delayed reflux clearance in the supine position in GERD patients. *Am J Gastroenterol* 2014;109:46-51.
- R Tutuian. Reflux monitoring: Current status. *Current Gastroenterology Reports* 2008;10:263-270.
- McMahon B et al. The functional lumen imaging probe (FLIP) for evaluation of the esophagogastric junction. *Gastrointest liver physiol.* 2006;292:377-384.
- Kwiatek M, Pandolfino JE, Ikuo H et al. Esophagogastric junction distensibility assessed with and endoscopic functional luminal imaging probe (EndoFLIP). *Gastrointest Endosc.* 2010;72:272-278.
- Cody RP. 1997. *Applied Statistics and the SAS Programming Language*. 4th Edition. Prentice-Hall, Inc. New Jersey. 445 p.
- Tipnis NA, Liu JM, Mittal RK. Effect of acid inhibition on gastro esophageal reflux induced esophageal distension. *Gastroenterology* 2005;128:A529.

# Variantes anatómicas de las vías biliares: diagnóstico por cpre y su relación con enfermedades biliares

**Autores** Jorge Cova,<sup>1</sup> César Louis<sup>2</sup>

**Afiliaciones** <sup>1</sup>Gastroenterología. Universidad Central de Venezuela. Endoscopia Terapéutica y Vías Biliares. Universidad Central de Venezuela. Medicina Interna. Universidad Central de Venezuela. Caracas-Venezuela. <sup>2</sup>Gastroenterología. Profesor Instructor. Universidad Central de Venezuela. Caracas-Venezuela.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2016;70:(1):16-22. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X.

Autor correspondiente: Jorge Cova.

Correo-e: jorgecovab@gmail.com.

## Resumen

**Introducción:** las variantes anatómicas de las vías biliares son frecuentes, por eso su conocimiento es de suma importancia durante la realización de procedimientos quirúrgicos de las vías biliares como la colecistectomía laparoscópica, con la finalidad de evitar lesiones incidentales de las mismas; en el presente estudio, se determinaron éstas variantes por colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE), así como también su asociación con enfermedades de las vías biliares.

**Pacientes y métodos:** Se evaluaron todos los pacientes que acudieron al Servicio de Gastroenterología del Hospital Universitario de Caracas, con indicación de realización de CPRE y se incluyeron 232 sujetos divididos en dos grupos, uno conformado por sujetos con presencia de variantes anatómicas de las vías biliares y el otro por sujetos sin variantes anatómicas de las vías biliares, luego se relacionaron ambos grupos con las enfermedades coexistentes. **Resultados:** Se encontraron 168 casos con variantes del cístico, que corresponde a 72,4%, y 56 casos con variantes anatómicas de las vías biliares intrahepáticas, correspondiente a 24,1%. La variante anatómica del cístico más común correspondió a la inserción posterior (n= 32; 19,1%), encontrándose combinaciones con otras variantes del cístico (espiral posterior en 5 casos, posterior alta en 1 caso, posterior baja en 1 caso y espiral posterior baja en 1 caso). La segunda variante del cístico más frecuente fue la inserción baja (n = 18; 10,7%). La variante anatómica de las vías biliares intrahepáticas más común fue la tipo B (n= 25; 44,6%), seguida de la tipo C1 (n= 18; 32,1%). La coledocolitiasis fue el diagnóstico más frecuente tanto en los pacientes con variantes anatómicas, como en los sin variantes anatómicas, correspondiendo respectivamente a 33,3% vs 34,8%; p = 0,40. De los pacientes con coledocolitiasis, la variante anatómica del cístico más frecuente fue la inserción posterior (17,5%). **Conclusiones:** Las variantes anatómicas de las vías biliares son frecuentes. La variante anatómica del cístico más frecuente fue la inserción

posterior, mientras que variante anatómica de vías biliares la intrahepáticas fue la tipo B. La patología más frecuente, tanto en pacientes con variante anatómica como los pacientes sin variante anatómica, fue la coledocolitiasis. Sin embargo, no se encontró asociación entre las variantes anatómicas de las vías biliares y las enfermedades biliares.

**Palabras clave:** variantes anatómicas, vías biliares, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, CPRE.

## ANATOMICAL VARIATIONS OF BILIARY TRACT: DIAGNOSIS BY ERCP AND THEIR RELATIONSHIP WITH BILIARY DISEASES

### Summary

**Introduction:** anatomic variants of the biliary tract are frequent, so his knowledge is of utmost importance for performing surgical procedures of the bile ducts as laparoscopic cholecystectomy to prevent incidental injury of the biliar tree; in this study these variants were determined by retrograde cholangiopancreatography (ERCP) and its relationship with diseases of the biliary tract. **Patient and Method:** All patients who attended in the Gastroenterology Service of the University Hospital of Caracas with indicating ERCP, were evaluated, and 232 subjects were included, divided into two groups, one composed of subjects with presence of anatomic variants of the biliary tract, another for patients without anatomic variants of the biliary tract, then both groups coexisting illnesses related. **Results:** 168 cases with cystic duct variants, corresponding to 72.4%, and 56 cases with anatomical variations of intrahepatic bile ducts, corresponding to 24.1% were found. The most common anatomic variant cystic duct corresponded to the posterior insertion (n = 32; 19.1%), finding combinations with other variants of the cystic duct (posterior/spiral in 5 cases, posterior/high in 1 case, 1 case posterior/low and

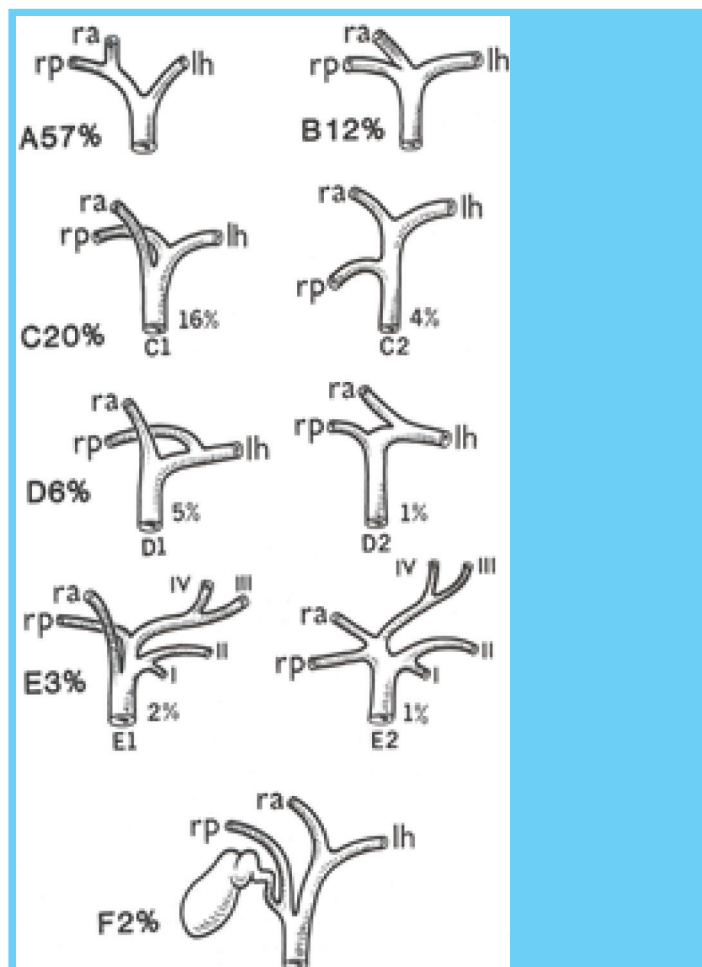
posterior/low/spiral in 1 case). The second variant more common was low insertion (n = 18; 10.7%). Most common variant of intrahepatic bile duct was the type B (n= 25; 44.6%), followed by type C1 (n= 18; 32.1%). Choledocholithiasis was the most frequent diagnosis in both patients with anatomical variants, as in no anatomical variants, corresponding respectively to 33.3% vs 34.8%; p= 0.40. Of patients with choledocholithiasis, the more common anatomical variant of cystic duct was low insertion (17.5%). **Conclusions:** The anatomic variants of the biliary tract are common. The more common anatomical variant of cystic duct was low insertion, while anatomical variant of the intrahepatic bile ducts was the type B. The most common pathology, both in patients with anatomical variant and in patients without anatomical variant, was choledocholithiasis. However, no association between the anatomic variants of the biliary tract and biliary diseases was found.

**Key words:** anatomic variants, biliary tract, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP.

## Introducción

Las vías biliares se dividen en intrahepáticas y extrahepáticas, las primeras están formadas por dos conductos que se encuentran ubicados dentro del hígado y presentan una disposición paralela a las ramas de la vena porta hepática y de la arteria hepática, a las que siguen en la raíz interlobulillar, envueltos por tejido conjuntivo; las vías biliares extrahepáticas se resumen en dos conductos hepáticos derecho e izquierdo, que emergen del hilio y se reúnen debajo de éste: aquí comienzan las vías biliares extrahepáticas que comprenden la vía biliar principal y la vía biliar accesoria o cístico.<sup>1</sup> Los dos conductos hepáticos, derecho e izquierdo, se reúnen para formar el conducto hepático común, segmento inicial de la vía biliar principal. El conducto hepático común recibe el cístico, debajo del cual se denomina conducto colédoco, que conduce a la bilis a la segunda porción del duodeno (papila de Vater).<sup>1</sup> Sin embargo la anatomía normal expuesta previamente se presenta aproximadamente en la mitad de todos los seres humanos, ya que existen variantes anatómicas que se producen por un complejo proceso de embriogénesis, a saber de variantes que involucran a los conductos hepáticos, vía biliar principal y al conducto cístico tanto en morfología, recorrido y en su unión con otros conductos o vísceras adyacentes (ver **Figura 1** y **2**). Sin embargo, la mayoría de ellas no ocasionan patología, las variantes hasta cierto punto son inocuas y son hallazgos incidentales durante los procedimientos quirúrgicos o endoscópicos.<sup>2</sup> Sin embargo, pueden ser asiento de lesiones durante el acto quirúrgico, así como estar relacionadas con otras enfermedades tanto del árbol biliar como de otras patologías subyacentes; como: pancreatitis, coledocolitiasis, divertículos duodenales periampulares, entre otras. Las lesiones quirúrgicas de la vía biliar (LQVB) son situaciones clínicas complejas producidas generalmente por los cirujanos en pacientes habitualmente sanos, que se asocian a una alta morbilidad. Dentro de las LQVB, podemos diferenciar un grupo relaciona-

do con la cirugía (colecistectomía, trasplante hepático) y un grupo no quirúrgico (terapias ablativas de tumores [radiofrecuencia], biopsias hepáticas, TIPS o radioterapia externa). La mayoría de las LIVB se producen en el transcurso de la colecistectomía. Desde 1882 cuando Carl Langebuch realiza la primera colecistectomía abierta hasta la actualidad, las LQVB han sido una complicación inherente a esta cirugía debido al error perceptivo del cirujano. La colecistectomía laparoscópica (CL) ha disminuido el dolor postoperatorio y la estancia hospitalaria, pero ha incrementado algunas complicaciones como las LQVB.<sup>3</sup> En un metanálisis con más de 78.747 CL la incidencia de LIVB varió entre un 0,36-0,47%.<sup>3</sup>

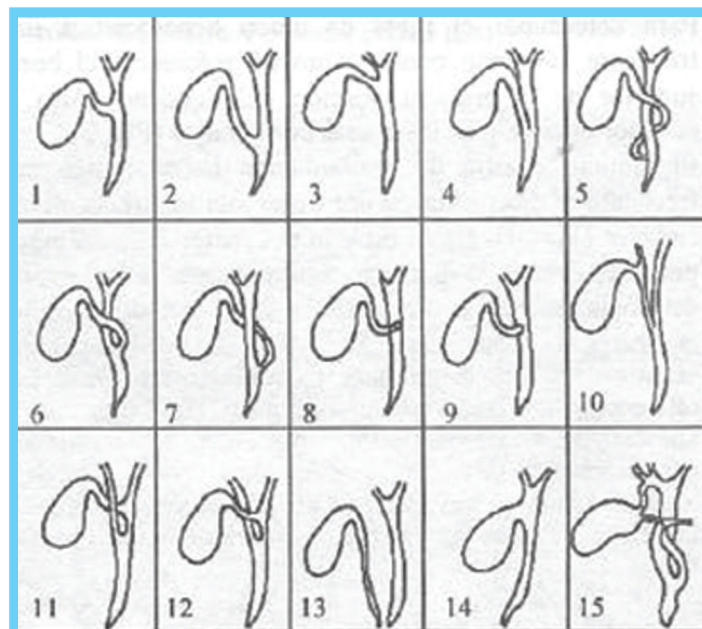


**Figura 1** Clasificación modificada en 1982 de Taybi.<sup>5</sup>

Por lo antes mencionado es crucial identificar esas variantes anatómicas de la vía biliar así como la coexistencia con otras patologías, ya que su desconocimiento puede conducir a complicaciones y contribuir a aumentar la morbilidad asociada a las cirugías del hígado y las vías biliares. En nuestro medio existen pocas investigaciones que determinen la frecuencia de estas variantes anatómicas, tanto del cístico como de los conductos hepáticos, y si éstas se asocian o no con enfermedades biliares. Todo esto con la finalidad de establecer



que la determinación de estas variantes debe ser realizada previo a cualquier intervención quirúrgica que involucren las mismas, con la finalidad de prevenir lesiones intraoperatorias. También el hecho de conocer esta relación nos permite pronosticar complicaciones y así implementar conductas preventivas y un tratamiento óptimo. Existen varios trabajos que establecieron la frecuencia de estas variantes como el de Aguirre y colaboradores en 2011, quienes identificaron variantes de la vía biliar por CPRE en 5,1% de los pacientes, el 77% correspondió a mujeres, con edad promedio de 41 años. La variante más frecuentemente encontrada fue la unión baja del cístico con el conducto hepático común. El diagnóstico corroborado durante la CPRE en los pacientes con variantes anatómicas fue coledocolitiasis en 71%.<sup>2</sup> A nivel nacional Reyes y colaboradores en 1996, estudiaron 260 CPRE y encontraron 26 casos, en 25 pacientes, del Hospital Universitario de Caracas, que incluyeron nueve variantes en la implantación del conducto cístico, 7 casos con inserción baja y 2 casos inserción alta y 2 pacientes con rama derecha accesoria.<sup>4</sup>



**Figura 2** Clasificación de Hahn & Blumgart, 2000.<sup>6</sup>

## Pacientes y Métodos

Es un estudio de tipo retrospectivo - prospectivo, de corte transversal, comparativo y descriptivo. Se evaluaron todos los pacientes que acudieron al Servicio y Cátedra de Gastroenterología del Hospital Universitario de Caracas, con indicación de realización de CPRE, en el período comprendido entre enero 2012 hasta noviembre 2014. Se incluyeron 232 pacientes divididos en dos grupos, el primer grupo conformado por sujetos con presencia de variantes anatómicas de las vías biliares y el otro grupo por sujetos sin variantes anatómicas de las vías biliares,

luego se relacionaron ambos grupos con las enfermedades coexistentes.

**Criterios de inclusión:** Se incluyeron todos los pacientes atendidos en forma consecutiva, a quienes se les realizó CPRE en el Área de Radiología y CPRE del Servicio y Cátedra de Gastroenterología del Hospital Universitario de Caracas, desde enero 2012 hasta noviembre 2014.

**Criterios de exclusión:** se excluyeron los pacientes en los que no hubo canulación de la vía biliar durante el procedimiento, los pacientes sin registro gráfico de radiología y aquellos pacientes en donde no se plenificaron con contraste tanto el cístico como las vías biliares intrahepáticas en un mismo paciente.

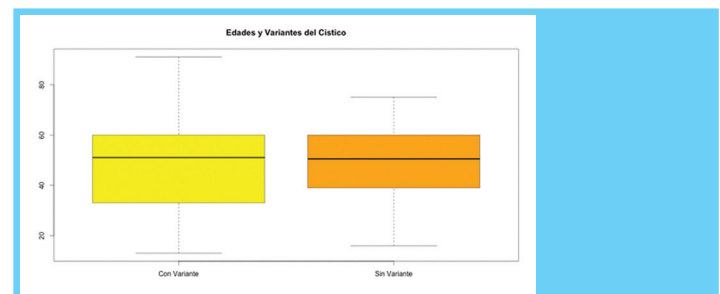
Posteriormente se realizó la revisión de los informes de CPRE (los cuales fueron realizados por diferentes endoscopistas), en conjunto con la revisión de las imágenes radiológicas de 232 pacientes y se determinaron los hallazgos radiológicos. La revisión de los informes e imágenes radiológicas se realizaron por un solo investigador.

Se describieron los hallazgos basados en frecuencia y porcentajes; la variable dependiente es la presencia de variantes anatómicas de la vía biliar, por lo cual se compararon variables de imágenes radiológicas y diagnósticos posteriores a la CPRE, utilizando dos grupos, a saber: Grupo A (con variantes anatómicas de la vía biliar) y Grupo B (sin variantes anatómicas de la vía biliar). Las variables paramétricas fueron analizadas con T de student, y las variables no paramétricas fueron analizadas con chi cuadrado, tomando un valor de P menor de 0,05 para establecer la significancia estadística.

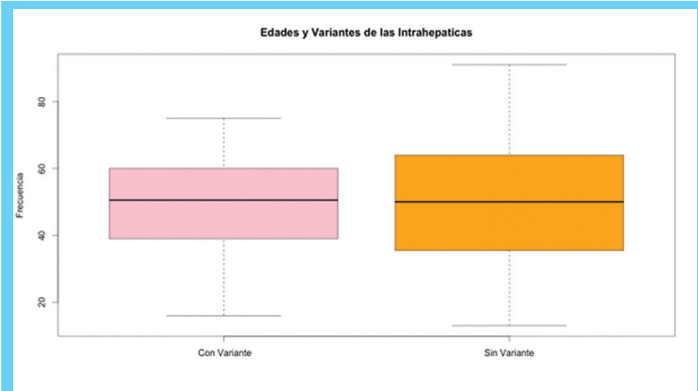
## Resultados

Del total de 355 pacientes atendidos durante el período de estudio, se excluyeron 123 pacientes y se incluyeron 232 pacientes en el análisis final: 67% mujeres, con una media de edad de 50 años, siendo la mínima 13 años y la máxima 91 años. Se encontraron 168 casos con variantes del cístico, que corresponde a 72,4%, y 56 casos con variantes anatómicas de las vías biliares intrahepáticas, correspondiente a 24,1%.

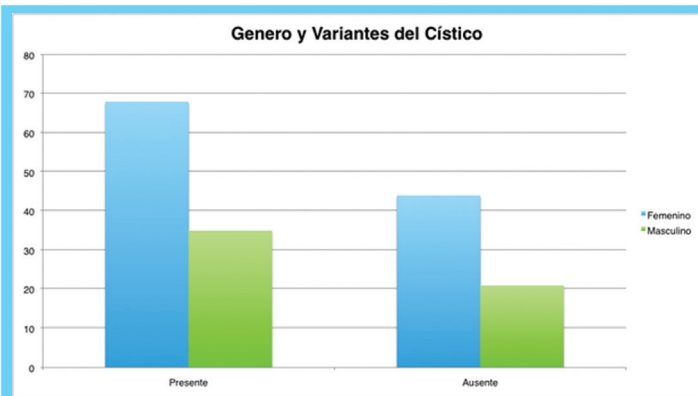
**Gráficos 1, 2, 3 y 4; Cuadros 1 y 2.**



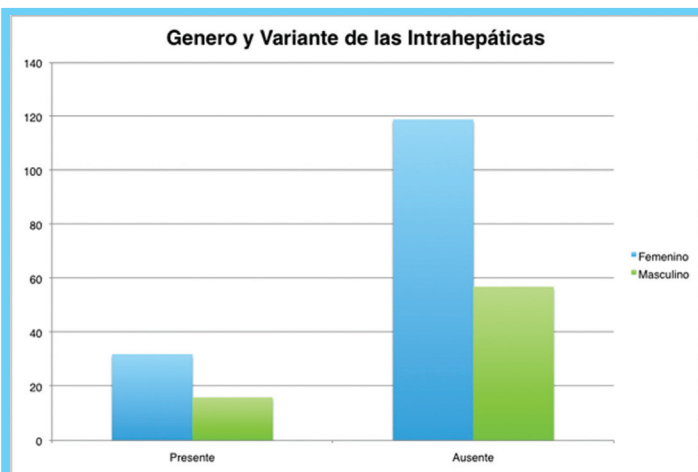
**Gráfico 1** Diagrama de cajas y bigotes. Muestra una distribución simétrica de la muestra y no hay diferencia estadística entre ambos grupos.



**Gráfico 2** Diagrama de cajas y bigotes. Muestra una distribución simétrica de la muestra y no hay diferencia estadística entre ambos grupos.

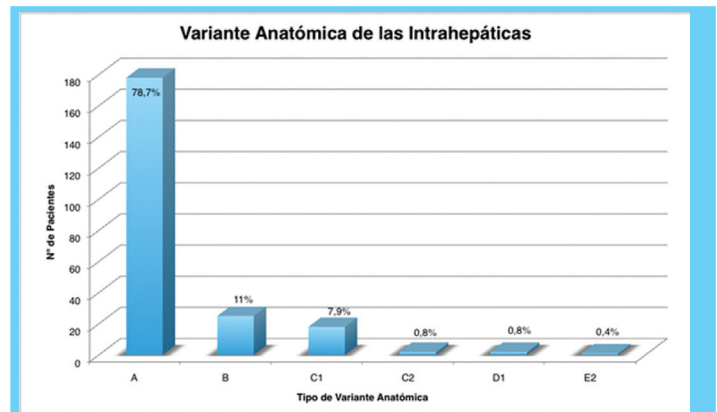


**Gráfico 3** Muestra la frecuencia del género entre los grupos con variantes y sin variantes anatómicas del conducto cístico.



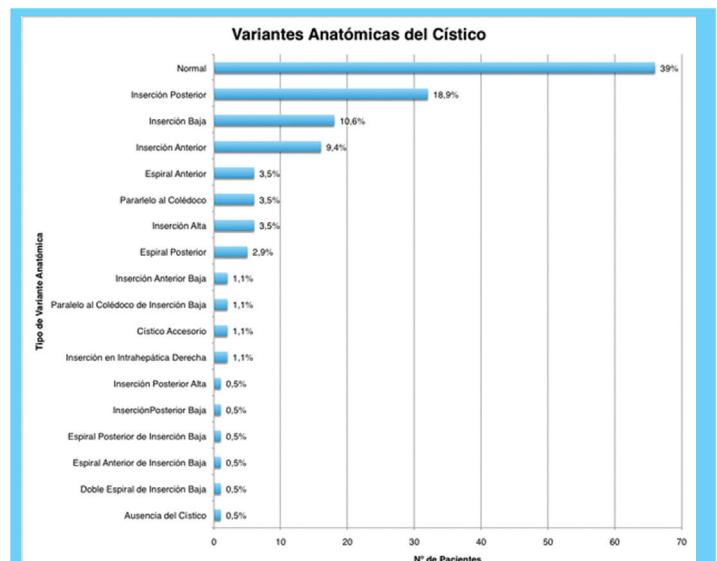
**Gráfico 4** Muestra la frecuencia del género entre los grupos con variantes y sin variantes anatómicas de las vías biliares intrahepáticas.

La variante anatómica del cístico más común correspondió a la inserción posterior (n = 32; 19,1%), encontrándose combinaciones con otras variantes del cístico en 8 casos (espiral posterior en 5 casos, posterior alta en 1 caso, posterior baja en 1 caso y espiral posterior baja en 1 caso). La segunda variante del cístico más frecuente fue la inserción baja (n = 18; 10,7%), seguida de inserción anterior (n= 16; 9,5%), espiral anterior (n= 6; 3,5%), paralelo al colédoco (n= 6; 3,5%), inserción alta (n= 6; 3,5%). El cístico accesorio y la inserción en la intrahepática derecha se detectó en 2 pacientes cada uno y la ausencia del cístico en 1 paciente. **Gráfico 5.**



**Gráfico 5** Muestra las variantes anatómicas más frecuentes de las vías biliares intra-hepáticas.

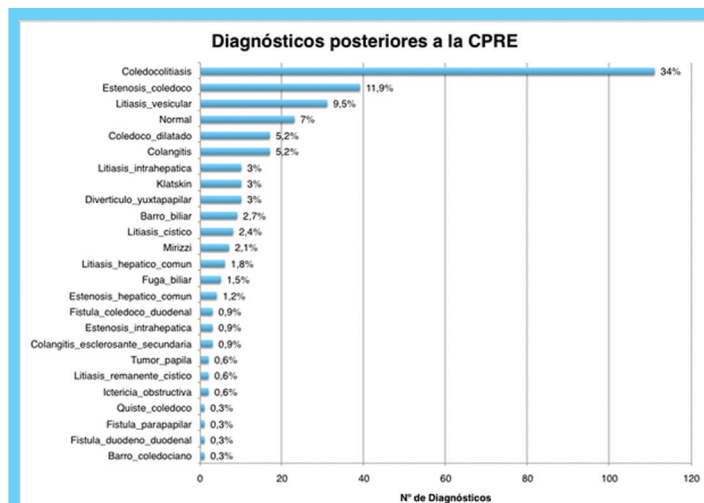
La variante anatómica de las vías biliares intrahepáticas más comúnmente detectada fue la tipo B (n = 25; 44,6%). La segunda variante más frecuente fue la tipo C1 (n = 18; 32,1%), seguida de la tipo C2 (n = 2; 3,5%), tipo D1 (n = 2; 3,5%) y E2 (n = 1; 1,7%). **Gráfico 6.**



**Gráfico 6** Muestra las variantes anatómicas más frecuentes del conducto cístico.

De los diagnósticos posteriores a la CPRE en relación a las variantes del conducto cístico, el más frecuente fue la coledocolitiasis tanto en los pacientes con variantes anatómicas del cístico en 76 casos, como en los pacientes sin variantes anatómicas del cístico en 35 casos (32% vs 39% respectivamente;  $p = 0,12$ ). **Gráfico 7.**

Con respecto a los diagnósticos posteriores a la CPRE en relación a las variantes de las vías biliares intrahepáticas, los más frecuentes correspondieron igual que a las variantes del conducto cístico, siendo nuevamente la coledocolitiasis la más frecuente tanto en los pacientes con variantes anatómicas (24 pacientes), como en los sin variantes anatómicas (87 pacientes) correspondiendo respectivamente a 33,3% vs 34,8%;  $p = 0,40$ . **Gráfico 7.**



**Gráfico 7** Muestra los hallazgos radiológicos, por colangiografía retrógrada endoscópica, más frecuentes.

**Cuadro 1** Comparación de los hallazgos radiológicos por CPRE en los pacientes con variantes anatómicas y sin variantes anatómicas del conducto cístico.

DIAGNÓSTICOS POR CPRE	CON VARIANTE DEL CÍSTICO	SIN VARIANTE DEL CÍSTICO	TOTAL	%	p-valor
Barro biliar	7	2	9	2,8	0,3495632
Colangitis	13	4	17	5,3	0,34487292
Colangitis esclerosante secundaria	1	2	3	0,9	0,13180485
Colédoco dilatado	12	5	17	5,3	0,43140432
Coledocolitiasis	76	35	111	34,4	0,12749762
Diverticulo yuxtapapilar	8	2	10	3,1	0,27595516
Estenosis de colédoco	32	7	39	12,1	0,05481038
Estenosis del hepático común	2	2	4	1,2	0,20392021
Estenosis intrahepática	3	0	3	0,9	0,04064061
Fístula colédoco duodenal	2	1	3	0,9	0,41609253
Fístula duodeno duodenal	1	0	1	0,3	0,15814765
Fístula paripapilar	1	0	1	0,3	0,15814765
Fuga biliar	3	2	5	1,5	0,28896872
Klatskin	6	4	10	3,1	0,21321951
Litiasis cístico	6	2	8	2,5	0,43309497
Litiasis hepático común	5	1	6	1,9	0,24437448
Litiasis intrahepática	6	4	10	3,1	0,21321951
Litiasis remanente cístico	0	2	2	0,6	0,07630112
Litiasis vesicular	24	7	31	9,6	0,24569491
Mirizzi	6	1	7	2,2	0,17192132
Normal	17	6	23	7,1	0,43407848
Quiste de colédoco	1	0	1	0,3	0,15814765
Tumor de papila	2	0	2	0,6	0,07776018
<b>TOTAL</b>	<b>234</b>	<b>89</b>	<b>323</b>	<b>100,0</b>	

**Cuadro 2** Comparación de los hallazgos radiológicos por CPRE en los pacientes con variantes anatómicas y sin variantes anatómicas de las vías biliares intrahepáticas.

DIAGNÓSTICOS POR CPRE	Con Variante de las Intrahepáticas	Sin Variante de las Intrahepáticas	TOTAL	%	p-valor
Barro biliar	1	8	9	3,1	0,153414116
Colangitis	5	12	17	6,0	0,257071582
Colangitis esclerosante secundaria	0	3	3	1,0	0,040710496
Colédoco dilatado	5	12	17	6,0	0,257071582
Coledocolitiasis	24	87	111	39,2	0,408230172
Divertículo yuxtapapilar	0	10	10	3,5	0,000624385
Estenosis del hepático común	0	4	4	1,4	0,021889533
Estenosis intrahepática	1	2	3	1,0	0,34631075
Fístula colédoco duodenal	0	3	3	1,0	0,040710496
Fístula peripapilar	0	1	1	0,3	0,158171796
Fuga biliar	1	4	5	1,7	0,447215321
Klatskin	1	9	10	3,3	0,111422096
Litiasis del cístico	1	7	8	2,8	0,207278666
Litiasis del hepático común	1	5	6	2,2	0,354611436
Litiasis intrahepática	3	7	10	3,5	0,297847998
Litiasis del remanente cístico	1	1	2	0,7	0,245506038
Litiasis vesicular	6	25	31	10,9	0,329208422
Mirizzi	2	5	7	2,4	0,357481059
Normal	5	18	23	8,1	0,470147138
Quiste de colédoco	0	1	1	0,3	0,158171796
Tumor de papila	0	2	2	0,7	0,077818398
<b>TOTAL</b>	<b>57</b>	<b>226</b>	<b>283</b>	<b>100,0</b>	

## Conclusiones

Las variantes anatómicas de las vías biliares son frecuentes, y se identificaron 72,4% del cístico y 24,1% de las intrahepáticas, por lo que su conocimiento es de suma importancia para prevenir lesiones incidentales durante el acto quirúrgico.

La variante anatómica del cístico más frecuente fue la inserción posterior, mientras que variante anatómica de vías biliares la intrahepáticas fue la tipo B.

La patología más frecuente encontrada, tanto en pacientes con variante anatómica como los pacientes sin variante anatómica, fue la coledocolitiasis.

Sin embargo, no se encontró asociación entre las variantes anatómicas de las vías biliares y las enfermedades biliares. Nuestro trabajo presenta algunas limitaciones, se excluyeron el 34,6% de los pacientes por ausencia de imágenes radiológicas, por la no visualización del conducto cístico o de las vías biliares intrahepáticas, o por falta de información en la historia clínica, también la no visualización en tres dimensiones de las vías biliares que dificulta la diferenciación entre

la inserción anterior/posterior y espiral anterior/posterior; también presenta fortalezas como un número importante de pacientes, la evaluación de las imágenes radiológicas fueron realizadas por un mismo grupo de expertos del Hospital Universitario de Caracas, y complementa una línea de trabajo del mismo hospital, que empezó en 1996 con el grupo de trabajo de Reyes.

Otras conclusiones que pueden extraerse de lo encontrado en nuestro trabajo en comparación con estudios previos, es el aumento de la frecuencia en la identificación de las variantes anatómicas de las vías biliares, que parece deberse a que la CPRE es más sensible para identificar si se compara con otros métodos como la tomografía o la resonancia magnética, sin embargo no se aplicó ningún método estadístico por lo que sería un tema de estudio para futuras investigaciones.

## Clasificación

Área: gastroenterología.

Tipo: endoscópico.

Tema: vías biliares.

Patrocinio: este trabajo no ha sido patrocinado por ningún ente gubernamental o comercial.

## Referencias bibliográficas

1. Latarjet M, Ruiz L A. Anatomía Humana. Cavidad abdominal y sistema digestivo infradiaphragmático. Panamericana. Vol 2. 4a ed. 2004.
2. Aguirre OI, Fernández CE, González AJ, Cárdenas LE, Beristain HJ. Variantes anatómicas de la vía biliar por colangiografía endoscópica. Rev Gastroenterol Méxi-co; 2011;76(4):330-338.
3. Ruiz GF, Ramia AJ, García PJ, et al. Lesiones iatrogénicas de la vía biliar. Cir Esp. 2010;88(4):211-221.
4. Reyes Y, Tombazzi C, Márquez D, Candia P, Bacalao R, Lecuna V. Anomalías congénitas y variaciones anatómicas de las vías biliares, duodeno y páncreas en colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. GEN. 1996;50(1):26-30.
5. Russo MT, Pérez FM. Variaciones anatómicas del conducto cístico. MedULA. 1998;7(1):1-4
6. Tolino MJ, Tartaglione AS, Sturletti CD, García MI. Variedades anatómicas del árbol biliar: Implicancia quirúrgica. Int. J. Morphol. 2010;28(4):1235-1240.

SÍGUENOS!



@sovegastro



Sociedad Venezolana de  
Gastroenterología

o visítanos en nuestro portal Web  
[www.sovegastro.org](http://www.sovegastro.org)

¿Quieres asistir a los próximos  
**Workshops and Hands on?**

Escríbenos a:  
[gastrove@gmail.com](mailto:gastrove@gmail.com)

o contáctanos por los teléfonos  
0212/991.67.57 y 0212/991.26.60

# Hiperenzinemia pancreática benigna familiar: Síndrome de Gulo. A propósito de un caso

**Autores** Mayesther Pérez,<sup>1</sup> Nina Colina,<sup>2</sup> Georgette Daoud,<sup>3</sup> Víctor Bracho,<sup>4</sup> Rosalba Yañez,<sup>5</sup> Lorena Villarreal<sup>6</sup>

**Afiliaciones** <sup>1</sup>Residente de Postgrado Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo". <sup>2</sup>Gastroenterólogo Pediatra. Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo" y Clínica El Ávila. <sup>3</sup>Gastroenterólogo Pediatra. Clínica El Ávila. <sup>4</sup>Gastroenterólogo de Adultos. Especialista en Vías Biliares. Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo". <sup>5</sup>Pediatra – Clínica El Ávila. <sup>6</sup>Anatómo Patólogo Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo"

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2016;70(1):23-27. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X.

Autor correspondiente: Nina Colina  
Correo-e: dra.colina@hotmail.com

## Resumen

La hiperenzinemia pancreática benigna familiar está caracterizada por un aumento anormal de las enzimas pancreáticas en suero en ausencia de enfermedad pancreática. Puede ser esporádico o familiar, e involucra persistentemente a una o a todas las enzimas pancreáticas. Se presenta caso de Adolescente de 15 años de edad, femenino, con Pancreatitis Aguda Recurrente, hiperlipasemia con valores de amilasa normales, estudios imagenológicos e histológicos de páncreas normales. Se estudia a grupo familiar, resultando padre con hiperlipasemia, asintomático, planteándose Hiperenzinemia Pancreática Benigna Familiar. Por dolor abdominal se realiza marcadores serológicos para Enfermedad Celíaca: Ac. Péptido deaminado de gliadina IgA positivo y presencia de HLA DQ2. Inicia DLG con descenso de niveles de lipasa. En casi todos los casos los niveles séricos de las enzimas pancreáticas son anormalmente altos, a veces sólo hay un aumento de la amilasa o, más raramente, sólo en la lipasa. El reconocimiento de este síndrome es muy importante ya que es benigno y su diagnóstico evita la necesidad de exámenes, hospitalizaciones y tratamientos innecesarios. La asociación con enfermedad celíaca no está descrita, pudiendo ser un hallazgo casual, sin embargo en este caso la normalización de la lipasa se presentó posterior a una dieta libre de gluten.

**Palabras clave:** hiperlipasemia, enfermedad celíaca, hiperenzinemia benigna familiar.

## FAMILIAL BENIGN PANCREATIC HYPERENZYNEMIA: A CASE REPORT

### Summary

Familial Benign Pancreatic Hyperenzynemia is characterized by an abnormal increase of serum pancreatic enzyme in the absence of pancreatic disease. It may be sporadic or familial, and persistently involves one or all pancreatic enzymes. A 15-year-old female presented recurrent acute pancreatitis, hyperlipasemia with normal amylase values, imaging and histological studies of normal pancreas. We study a family group, resulting hyperlipasemia father, asymptomatic. Familial Benign Pancreatic Hyperenzynemia. Because abdominal pain serological markers for celiac disease is made Ac. Deaminated peptide gliadin IgA positive and HLA DQ2 presence. Gluten free diet starts with declining levels of lipase. In almost all cases, the serum levels of pancreatic enzymes are abnormally high; sometimes there is only increased amylase or, more rarely, only the lipase. Recognition of this syndrome is very important because it is benign and diagnosis avoids the need for tests, hospitalizations and unnecessary treatments. The association with celiac disease is not described, may be a chance finding, however in this case the normalization of lipase was presented after a diet free of gluten.

**Key words:** hyperlipasemia, celiac disease, familial benign pancreatic hyperenzynemia.

## Introducción

La Hiperenzimemia Pancreática Benigna Familiar es un síndrome descrito por Dr. Lucio Gullo caracterizado por un aumento de las enzimas pancreáticas en ausencia de enfermedad pancreática. Puede ser esporádico o familiar, afecta a todas las enzimas pancreáticas generalmente; en algunos casos solo una de ellas; de manera persistente o con fluctuaciones e incluso con normalización transitoria.<sup>1,2</sup>

Su reconocimiento es muy importante, ya que este síndrome es benigno, descartando enfermedad del páncreas; y por tanto sirve también para evitar exámenes a menudo numerosos y a veces hospitalizaciones y terapias absolutamente inútiles.<sup>3</sup>

En 1986, Gullo describe por primera vez a un hombre de 46 años de edad, con buena salud, que tenía anormalmente elevadas las enzimas pancreáticas en suero durante unos meses. Había sido hospitalizado por sospecha de enfermedad pancreática, pero todas las pruebas bioquímicas e invasivas, incluyendo el Wirsunografía, fueron normales. Se pensó que la hiperenzimemia podría ser la expresión de una enfermedad del páncreas (pancreatitis crónica, Tumoral, etc.) Sin embargo, ninguna enfermedad pancreática definida apareció. Desde entonces, se plantea las principales características de este síndrome: elevación de enzimas pancreáticas en suero, con fluctuaciones y/o normalización transitoria y con el páncreas absolutamente normal demostrado con estudios de imágenes.<sup>4,5</sup>

La Hiperenzimemia del páncreas obedece a numerosas causas, puede ser patológica y no patológica, las más frecuentes son las de origen patológico y, en particular, las causadas por enfermedades del páncreas.<sup>6</sup> En general, un aumento de los valores séricos de las enzimas pancreáticas es debido a la presencia de pancreatitis aguda, pancreatitis crónica, pseudoquistes, tumores pancreáticos y trauma. Puede ocurrir también a veces en el curso de otras enfermedades, la principal de las cuales son la fibrosis quística, la enfermedad celíaca, infartos cardiacos, perforación intestinal, insuficiencia renal, trasplante renal, hepatitis, cirrosis hepática, enfermedad inflamatoria intestinal e isquemia.<sup>3,6</sup>

En el primer trabajo dedicado a este tema, se describió la forma esporádica en 18 sujetos, en el período comprendido entre enero 1987 a junio 1991, 10 hombres y 8 mujeres, edad 47 años, rango 25-66 años. El intervalo entre la primera hiperenzimemia y el estudio varió de 4 meses a 10 años, con una media de 12.6 meses. Todos los sujetos eran normales, en buen estado de salud, libre de cualquier enfermedad, en el momento del estudio, sometidos a diversas pruebas, incluyendo ultrasonido y Wirsunografía. Después de la observación inicial, fueron seguidos clínicamente hasta diciembre de 1995. La hiperenzimemia pancreática fue descubierta en curso de los exámenes de rutina, por casualidad, así como también se observó en algunos casos aumento de amilasa.<sup>7,8</sup>

El aumento por encima del límite superior de lo normal varió desde 1.4 hasta 4.1 veces para la amilasa, 1.8 a 6.0 veces la isoamilasa pancreática; 1.5 a 7.7 veces de lipasa y de 1.6 a 13.9 veces para la tripsina. Durante el seguimiento posterior, que duró alrededor de cinco años, las enzimas se mantuvieron elevadas, aunque en algunos casos se observaron grandes fluctuaciones y normalización.<sup>7,9</sup>

En un trabajo posterior se describió la forma familiar de esta Hiperenzimemia Pancreática Benigna, observando que más de un miembro de la misma familia presentaban elevación enzimática. Se señalaron siete familias, en las que dos o más miembros, para un total de 19 (11 hombres y ocho mujeres, edad media 32,7 años, rango 3-84 años) tenían el defecto enzimático. Ninguno de estos 19 sujetos tenían síntomas o signos de enfermedad pancreática, los análisis de sangre de rutina y la ecografía abdominal fueron normales en todos.<sup>10</sup>

El mecanismo de este patrón anormal es desconocido; sin embargo probablemente esté relacionado a un defecto en la superficie basolateral de las células acinares para secretar enzimas; lo cual puede resultar en el incremento del paso de enzimas a la sangre; también puede ser causado por cambios en el conducto de wirsung estimulación de secretina.<sup>11</sup> Por su parte, el hecho de que el defecto ha sido encontrado en varios miembros de la misma familia plantea la posibilidad de que existe una base genética. En un estudio publicado<sup>12</sup> se investigó si las mutaciones en el gen de la fibrosis quística (CFTR, regulador de transmembrana de la fibrosis quística) pueden tener un papel en la etiología de esta forma de hiperenzimemia. Los resultados han demostrado que entre los 70 sujetos estudiados, sólo siete tenían mutaciones de este gen, y esta frecuencia es similar a la encontrada en la población general por lo que este resultado no es compatible con un papel de las mutaciones en el gen CFTR en la etiología de esta hiperenzimemia pancreática.<sup>12,13</sup>

En otro trabajo,<sup>14</sup> se investigó si el hiperenzimemia permanece constante o varía a lo largo del día, para ello se determinó el valor de las enzimas pancreáticas en suero durante cinco días consecutivos en un grupo de sujetos con este síndrome; demostrando que en la mayoría de los casos, la hiperenzimemia no es constante, los valores pueden variar de un día a otro y también presentar normalizaciones transitorias. La razón de estas variaciones frecuentes no se conoce.<sup>15</sup>

Muy poco se ha publicado sobre este tema. Algunos autores,<sup>15-17</sup> sostienen que la hiperenzimemia podía ser determinada por una esteatosis pancreática, secundaria a una condición de la hipercolesterolemia y/o hipertrigliceridemia presente en algunos de los sujetos portadores del defecto de la enzima pancreática. El diagnóstico de la esteatosis pancreática fue por ecografía.

Aparte del hecho de que sobre la esteatosis pancreática poco se ha descrito en los seres humanos, ese estudio del páncreas con imágenes de resonancia magnética, se realizó

en un grupo de sujetos con hiperenzimemia y con aumento de colesterol y/o triglicéridos, y mostró claramente que el páncreas es normal y desprovisto de cualquier infiltración de la grasa.<sup>18</sup> Autores españoles<sup>15</sup> reportaron cinco casos de hiperenzimemia páncreas esporádico similares a los descritos por Gullo y confirmó esos resultados. En 1991 se reportaron tres casos de hiperamilasemia e hiperlipasemia sin causa aparente.<sup>19</sup>

Por su parte, se plantea es la posible relación de Hiperenzimemia pancreática benigna familiar y Enfermedad celíaca; al describir en tres series de casos, un 3.84%, 1.5% y 1.3% de pacientes (5 en total) con ambas condiciones; sin embargo ninguno normalizo los niveles de enzima pancreáticas posterior a la dieta libre de gluten; por lo que deja la interrogante si esta asociación sea hallazgo ocasional y no estén relacionadas entre sí.<sup>20</sup>

Derivado de todo lo descrito anteriormente podemos decir que para un adecuado reconocimiento de hiperenzimemia pancreática benigna es importante tener en cuenta las siguientes consideraciones:

1. Es una hiperenzimemia que aparece en individuos sanos y que se mantiene en el tiempo, con grandes fluctuaciones y normalización transitoria en ausencia de cualquier evidencia de enfermedad pancreática clínica o morfológica y puede ocurrir de forma esporádica o familiar.
2. Debe pasar al menos un año a partir de la primera determinación de hiperenzimemia antes de considerar con suficiente certeza la expresión de este nuevo síndrome. Lo importante es recordar que, aunque muy rara (1-2%), una hiperenzimemia pancreática aislada, especialmente en un sujeto con más de 50 a 60 años, puede ser la primera manifestación clínica de un tumor de páncreas que se hace evidente después de meses.
3. En casi todos los casos (cerca del 95%) se evidencia aumento de los niveles séricos de todas las enzimas pancreáticas, mientras que alrededor del 5% de los casos puede haber una elevación de la amilasa sola o, más raramente, de la lipasa.
4. El diagnóstico correcto de esta hiperenzimemia es importante debido a que ayuda a asegurar a los portadores del defecto enzimático, por lo general muy preocupados, que no hay enfermedad del páncreas y a evitar exámenes a menudo numerosos y a veces incluso admisiones y terapias, que no son necesarias.

## Caso Clínico

Adolescente de 15 años de edad, femenino, natural y procedente de la Caracas, quien acude a la emergencia en múltiples oportunidades por dolor abdominal de moderada intensidad, localizado en epigastrio y en hipocondrio derecho, sin náuseas, emesis o fiebre. Con diagnóstico de Pancreatitis Aguda, exámenes de laboratorio en todos los ingresos a la emergencia: niveles de lipasa elevados (entre 465 – 1010 UI/L) valores de amilasa normales, estudios imagenológicos (ecosonografía abdominal, tomografía computarizada abdo-

minal con y sin contraste y colangiografía) normales. Por lo que su pediatra solicita evaluación por Gastroenterología Pediátrica.

**Antecedentes personales:** producto de 1 gesta, embarazo controlado, asistido (terapia hormonal) obtenido por cesárea. Peso al nacer: 3400 gr Talla al nacer: 53 cm. Hospitalizada a los 4 años de edad por adenotonsilectomía ambulatoria sin complicaciones (criterio de cirugía por infecciones respiratorias altas recurrentes). Pubertad precoz. Neumonía por *Mycoplasma pneumoniae* en varias oportunidades, síndrome vertiginoso a los 10 años de edad, donde se le hizo TC de cráneo, RM cerebral, no se concluyó etiología. Síndrome hiperandrogenismo ovárico. A los 11 años presento dolor abdominal recurrente en 3 oportunidades estuvo hospitalizada debido a elevación de enzimas pancreáticas con diagnóstico pancreatitis aguda, y estaba aproximada de 3 días, relacionados con la enfermedad actual. En el 2011 le fue realizada Colicestectomía.

**Antecedentes familiares:** madre de 47 años, síndrome metabólico (2006) hiperinsulinismo, hipotiroidismo desde el 2010, hipertensión arterial. Padre de 60 años de edad, hiperinsulinismo, colon irritable, hipertensión arterial, presenta angioliopoma que requirió cirugía por presentar síntomas compresivos (dificultad para la marcha), se realizó biopsia con hallazgos compatibles al diagnóstico. 5 hermanos paternos: hermano de 36 años de edad con Talasemia (dx siendo adolescente) con Hemocromatosis actualmente sin síntomas, 2 hermanos gemelos (27 años de edad) sanos. Hermanas de 41 y 39 años de edad sanos. Primo materno fallece de cáncer gástrico a los 21 años de edad. Tía materna fallece a los 30 años de edad por CA de mama.

## Evaluaciones por otras especialidades:

- **Hematología:** realiza hematología especial, perfil hemoglobiopatías y talasemias: negativas, al igual se descarta enzimopatías como G6PD ni piruvato quinasa.
- **Unidad De Lipidología Universidad Central de Venezuela:** análisis de lipoproteínas del plasma por ultra centrifugación: normal.
- **Cirugía Pediátrica:** laparoscopia colecistectomía con reporte de biopsia colecistitis reagudizada, microlitiasis vesicular, sin atipias celulares.
- **Cardiología Infantil:** ecocardiaco y electrocardiograma normales.
- **Perfil Inmunológico:** normal. Se descarta Pancreatitis Autoinmune, Lupus Eritematoso Sistémico, Síndrome anti fosfolípido. Por otro lado, se observó valores elevados de Ig E, (< 1000 pero menor de 2000), se planteó Síndrome de Hiper IgE, por antecedentes de infecciones recurrentes, sin embargo, no se consideró prioritario.

## Se solicitan estudios complementarios:

- **Ultrasonido abdominal:** se evidencia litiasis vesicular correlacionar con clínica (litiasis vesicular 0,6 cm). Resto de los órganos abdominales esencialmente normal.



- **TC de abdomen:** estudio sin alteraciones
- **Resonancia magnética abdominal con efecto colangiográfico:** condición postcolecistectomía, vía biliar intra y extrahepática normal. No se demuestran alteraciones a nivel del ducto pancreático principal, la imagen convencional muestra el páncreas de tamaño conservado con intensidad homogénea sin criterios de cambios morfológicos que sugieran pancreatitis crónica. Pequeña formación aparentemente quística a nivel de bazo. Hígado homogéneo sin alteración focal. No se reconocen otras alteraciones de significación.

- **Endoscopia digestiva superior:**

- o **Esófago:** trayecto y calibre conservado, mucosa de aspecto normal. Esfínter esofágico competente evaluado con maniobras de retroflexión.

- o **Estómago:** congestión leve en antro, pliegues prepilóricos de aspecto normal, píloro central, poco reflujo biliar.

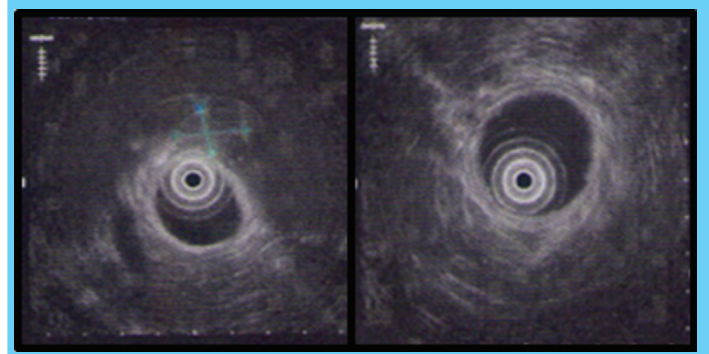
- o **Duodeno:** mucosa afelpada, con congestión leve, pliegues regulares y continuos, con lesiones blanquecinas puntiformes sugestivas de giardiasis. Se aspira líquido duodenal para descartar giardias y cryptosporidium, siendo positivo para giardiasis.

- o Se toman muestras para biopsias de esófago, estómago, duodeno. **Dx endoscópico:** esófago normal. Gastritis leve, reflujo biliar, duodenitis leve de etiología parasitaria (giardiasis). Biopsias: mucosa esofágica normal, gastritis erosiva leve, no se ven atipias, duodeno: duodenitis aguda erosiva moderada, compatible con giardiasis, no se ven atipias.

- **Endoscopia Digestiva Inferior:** Sin hallazgos patológicos

- **Ultrasonido endoscópico:** con videoendoscopia Olympus UM 30, GIF UM 130, se describe: duodeno sin lesiones, papila de Vater sin lesiones, vía biliar principal: normal. Páncreas: proceso uncinado cabeza en su tercio superior medio e inferior, cuello, cuerpo y cola de eco patrón areolar de leve, existen trayectos finos y tractos medianos que bordean áreas hipocogénicas de 8 y 10 mm de tamaño, la superficie de la glándula es hipercogénica, y los bordes son ligeramente romos, existe un discreto aumento de volumen de la glándula en forma global con tendencia a la hipocogénica y lobularidad leve, el conducto de Wirsung es de paredes ecogénicas de trayecto irregular y fino no dilatado, convergencia biliopancreática sin lesiones. Glándula suprarrenal izquierda. Punción por aspiración: signos de pancreatopatía areolar leve, punción sin complicaciones. **Diagnóstico citológico:** describe cambios inflamatorios inespecíficos no compatibles con pancreatitis autoinmune ni con pancreatitis crónica (Ver **Figura 1**).

La paciente a pesar de estar asintomática mantuvo niveles de lipasa elevadas. Tomando en cuenta los estudios imagenológicos normales, el tiempo de evolución de la paciente y considerando la posibilidad de este síndrome como diagnóstico, se solicitó al grupo familiar la determinación de niveles de lipasa y amilasa en suero, evidenciando en el Padre valor sérico de lipasa en 479 UI/L, sin presentar síntomas, planteándose Hiperenzimemia Pancreática Benigna Familiar.



**Figura 1** Ecoendoscopia Digestiva Superior: Páncreas con aumento de volumen de forma global, con tendencia a la hipocogénica y lobularidad leve. Cuerpo, cuello y cola con ecopatrón areolar leve a moderado.

Sin embargo paciente persiste con episodios de dolor abdominal, por lo que se solicitan marcadores serológicos para Enfermedad celíaca reportando: IgG Antitransglutaminasa: 6.1 U/ml (negativo), IgA Antitransglutaminasa: 4.6 U/ml (negativo); IgA Anti Peptido Deaminado de Gliadina: 9.0 U/ml (negativo) e IgG Anti Peptido Deaminado de Gliadina: 26.2 U/ml (positivo); con predisposición genética HLA DQ2 presente; se diagnóstica Enfermedad Celíaca. Se indica dieta libre de gluten, presentando a los 15 días, desaparición del dolor abdominal y descenso progresivo de niveles de lipasa; con normalización a las 6 semanas. Posterior a cinco años de seguimiento la paciente no ha presentado elevaciones de niveles de enzimas pancreáticas. Se descartó Enfermedad celíaca en el padre.

Por lo que se concluye: Hiperenzimemia Pancreática Benigna Familiar y Enfermedad Celíaca.

## Discusión

Las altas concentraciones de enzimas pancreáticas en sujetos asintomáticos no son solo un hallazgo de laboratorio, estas son de interés clínico, ya que plantea dudas sobre si se debe someter al paciente a la realización de procedimientos diagnósticos, en busca de patologías no benignas. Con frecuencia, estas preguntas vienen de los médicos generales que detectan niveles elevados de amilasa y/o (aunque menos frecuente) de la lipasa en los análisis de sangre de rutina.

La pregunta principal es si la hiperenzimemia pancreática en pacientes asintomáticos debe considerarse como un síndrome benigno sin importancia clínica o si por el contrario es una señal bioquímica de una enfermedad subclínica, incluyendo en particular la enfermedad pancreática de cualquier etiología.

En casi todos los casos (aprox. 95%) los niveles séricos de las enzimas pancreáticas son anormalmente altos, a veces (aprox. 5%) de los casos solo hay un aumento de la amilasa o, más raramente, solo de la lipasa. El hecho de que ese

defecto sea detectado en más de un miembro de la familia indica la posibilidad de una base genética. El reconocimiento de este síndrome es muy importante, ya que este síndrome es benigno, sin enfermedad pancreática, y por tanto ayuda a evitar la realización de exámenes y hospitalizaciones innecesarias, además que proporciona de esta manera, una correcta orientación al grupo familiar; es por esto la importancia de compartir nuestra experiencia; donde una paciente consulta en diferentes oportunidades por dolor abdominal, por más de tres años, siendo orientada a estudios desde su inicio, para descartar patologías abdominales, evidenciando persistente elevación de enzimas pancreáticas, específicamente de la lipasa, mejorando síntomas, pero no así disminuyendo los valores séricos enzimáticos; es hospitalizada incluso como Pancreatitis aguda, sometida por tal hecho a estudios de imagen, donde nunca se evidenciaron datos sugestivos de enfermedad pancreática.

Por el anterior motivo, es derivada a la subespecialidad Gastropediatría, donde luego de análisis y estudios invasivos y no invasivos, no se comprobó enfermedad pancreática, y debido a la ausencia de síntomas, se decide realizar pruebas al grupo familiar hallando de manera casual valores de lipasa elevados en el padre, siendo importante destacar, en ausencia de síntomas, por lo que se concluye de esta forma el diagnóstico: Hiperenzimemia Pancreática Benigna Familiar; sin embargo en vista de cuadro clínico de dolor abdominal se realizan marcadores serológicos para Enfermedad Celíaca siendo positivo IgG Anti Peptido Deaminado de Gliadina y predisposición genética HLA DQ2; con resolución de cuadro clínico y normalización de niveles de lipasa posterior a 2 y 6 semanas respectivamente tras la eliminación del gluten de la dieta. Sin embargo en la literatura dicha asociación a pesar de estar descrita en 5 pacientes; estos persistieron con hiperenzimemia pancreática posterior a una dieta libre de gluten; por lo que este hallazgo no es concluyente para confirmar la asociación de estas enfermedades.

## Clasificación

Área: gastroenterología.

Tipo: caso clínico.

Tema: hiperenzimemia pancreática benigna familiar / enfermedad celíaca.

Patrocinio: ninguno.

## Referencias bibliográficas

1. Gullo L. Chronic nonpathological hyperamylasemia of pancreatic origin. *Gastroenterology* 1996;110:1905-1908.
2. Gullo L. Familial pancreatic hyperenzymemia. *Pancreas* 2000;20:158-160.
3. Gullo L, Cavicchi L, Tomassetti P, Spagnolo C, Freyrie A, D'Addato M. Effects of ischemia on the human pancreas. *Gastroenterology* 1996;111:1033-1038.
4. Berk JE, Kizu H, Wilding P, Searcy RL. Macroamylasemia: a newly recognized cause for elevated serum amylase activity.

*N Engl J Med* 1967;277:941-946.

5. Warshaw AL, Lee KH. Macroamylasemia and other chronic nonspecific hyperamylasemias: chemical oddities or clinical entities? *Am J Surg* 1978;135:488-493.

6. Levitt MD, Ellis CJ, Meier PB. Extrapancreatic origin of chronic unexplained hyperamylasemia. *N Engl J Med* 1980;302:670-671.

7. Warshaw AL, Hawboldt MM. Puzzling persistent hyperamylasemia, probably neither pancreatic nor pathologic. *Am J Surg* 1988;155:453-456.

8. Cuckow PM, Foo AY, Jamal A, Stringer MD. Familial hyperamylasaemia. *Gut* 1997;40:689-690.

9. Koda YKL, Vidolin E. Familial hyperamylasemia. *Rev Hosp Clin Med S Paulo* 2002;57:77-82.

10. Gullo L, Ventrucci M, Barakat B, Migliori M, Tomassetti P, Pezzilli R. Effect of secretin on serum pancreatic enzymes and on the Wirsung duct in chronic nonpathological pancreatic hyperenzymemia. *Pancreatol* 2003;3:191-194.

11. Yang B, Wu W, Su C, Wu J, Yeh C, Lee S. Healthy Chinese with benign pancreatic hyperenzymemia. *J Chin Med Assoc* 2015;78:623-626.

12. Gullo L, Mantovani V, Manca M, Migliori M, Bastagli L, Pezzilli R. Mutations of the CFTR gene in idiopathic pancreatic hyperenzymemia. *Pancreas* 2005;31:350-352.

13. Gullo L, Salizzoni E, Serra C, Calculli L, Bastagli L, Migliori M. Can pancreatic steatosis explain the finding of pancreatic hyperenzymemia in subjects with dyslipidemia?. *Pancreas*. 2006;33(4):351-3.

14. Cavallini G, Frulloni L, Vaona B, Di Francesco V, Bovo P. Is hyperamylasemia related to dyslipidemia? *Gastroenterology* 1997;112:1058 (Letter to the Editor).

15. Martinez J, Gomez A, Palazon JM, Gutierrez A, Perez-Mateo M. Asymptomatic chronic hyperamilasemia of unknown origin: an infrequent entity? *Gastroenterology* 1997;112:1057 (Letter to the Editor).

16. Ventrucci M, Pezzilli R, Festi D. Clinical significance of chronic hyperamylasemia. *Dig Dis Sci* 1991;36:1517-1522.

17. Gilbert A, Leerboullet P. La cholémie simple familiale. *Sem Med Paris* 1901;21:241-243.

18. Rowland LP, Willner J, Cerri C, Di Mauro S, Miranda A. Approaches to the membrane theory of Duchenne muscular dystrophy. In: Angelini C, Danieli GA, Fontanari D (eds). *Muscular dystrophy research: advances and new trends*. Excerpta Medica, Amsterdam. 1980; pp 3-13.

19. Gullo L, Migliori M, Tomassetti P, Steinberg W. Pancreatic hyperenzymaemia and hypertransaminasaemia in healthy subjects. Report of three cases. *Dig Liv Dis* 2003;35:58-60.

20. Valente R, Antonelli M, Piciucchi M, Federici G, Signoretti M, Iannicelli E, et al. Celiac Disease and CFTR Mutations in Patients With Chronic Asymptomatic Pancreatic Hyperenzymemia. *Am J Gastroenterol* 2013;108:116.

# Factores psicosociales asociados con la calidad de vida en las enfermedades inflamatorias del intestino

**Autor** Mariela González<sup>1</sup>

**Afiliaciones** <sup>1</sup>Magister en Psicología. Universidad Simón Bolívar Caracas-Venezuela. Candidata a Doctor en Psicología en Pontificia Universidad Católica de Chile.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2016;70:(1):28-40. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X.

Autor correspondiente: Mariela González. Correspondencia a Pontificia Universidad Católica de Chile. Av. Vicuña Mackenna #4860. Escuela de Psicología. Secretaria de Doctorado en Psicología. Macul-Región Metropolitana. Santiago de Chile.

Correo-e: mgonzalez4@uc.cl

## Resumen

**Introducción y objetivos:** En los últimos años ha existido el interés en saber cómo las enfermedades inflamatorias del intestino (EII), influyen en la calidad de vida de quienes la padecen. El objetivo de la presente revisión teórica, trata de subrayar la importancia de indagar cuáles factores psicosociales podrían estar asociados a la calidad de vida que reportan estas personas. **Método:** Para llevar a cabo esta investigación, se realizó una revisión bibliográfica de publicaciones en varias bases de datos online consultadas. Se seleccionaron 71 artículos, que cumplieron un conjunto de criterios de inclusión. **Resultados:** Existe evidencia acerca de la influencia de los factores psicosociales en diversos ámbitos de las EII, primordialmente en la afectación de la calidad de vida de quienes las padecen, al ser enfermedades que alteran no sólo la funcionalidad de la persona sino también su bienestar psicológico. **Conclusiones:** Al plantear terapias para mejorar la calidad de vida de quienes padecen estas enfermedades, es necesario reconocer la característica multifactorial de las mismas, para de esa forma contribuir a anticipar su aparición, mejorar el diagnóstico y su tratamiento.

**Palabras clave:** enfermedades inflamatorias del intestino, aspectos psicosociales, calidad de vida.

## PSYCHOSOCIAL FACTORS ASSOCIATED WITH QUALITY OF LIFE IN THE INFLAMMATORY BOWEL DISEASES

### Summary

**Introduction and Objective:** In the last years there has been interest in how inflammatory bowel diseases (IBD), influence the quality of life of those who suffer these diseases. The aim of this theoretical review is to emphasize the importance of investigating what psychosocial factors might be associated with quality of life of the people. **Method:** To carry out this research, a literature review of publications in multiple online databases was consulted. 71 articles that met a set of inclusion criteria were selected. **Results:** There is evidence about the influence of psychosocial factors in various areas of IBD, mainly in regards to the fact that the quality of life of those who suffer is affected, being diseases that affect not only the functionality of the individual but also their psychological well-being. **Conclusion:** By raising therapies to improve the quality of life of those suffering these diseases, we must recognize the multifactorial feature thereof, to thereby contribute to anticipate their appearance, improve diagnosis and treatment.

**Key words:** inflammatory bowel diseases, psychosocial factors, quality of life.

## Introducción

Las enfermedades inflamatorias del intestino (EII), se definen como un grupo de trastornos crónicos que se caracterizan por la presencia de una inflamación periódica y recurrente de las paredes del tracto gastrointestinal.<sup>1</sup>

Los cuadros clínicos más representativos de las EII son la Colitis Ulcerosa (CU) y la Enfermedad de Crohn (EC).<sup>2</sup> La CU consiste en una ulceración o inflamación que empieza en el recto o colon sigmoide (última porción del intestino grueso), y se extiende en forma parcial o total por el intestino grueso.<sup>3</sup> Esto genera con frecuencia: diarrea con sangre, dolor abdominal, fiebre, anemia, pérdida gradual de peso y riesgo de padecer Megacolon Tóxico (distensión del intestino grueso). Asimismo, puede causar alteraciones en otras partes del cuerpo, como la inflamación de los nódulos de la piel, artritis y ulceraciones cutáneas.<sup>4</sup>

La EC es un proceso inflamatorio no específico, de evolución crónica, que puede afectar todo el tracto digestivo, desde la boca hasta el ano; su localización más frecuente es en el íleon (sección final del intestino delgado) y en el intestino grueso.<sup>4,5</sup> Las manifestaciones clínicas que la caracterizan son: diarrea crónica, hemorragia rectal masiva, dolor abdominal, fiebre, pérdida de apetito, anemia, pérdida de peso, cansancio, presencia de fístulas y abscesos cerca de la región anal, y riesgo de padecer obstrucción intestinal.<sup>3</sup>

Durante las dos últimas décadas, la incidencia y prevalencia de las EII ha aumentado no sólo en los países desarrollados sino en aquellos en vía de serlo.<sup>6</sup> Específicamente, se han publicado un conjunto de estudios en los que puede observarse este aumento pero en niños y adolescentes, estimándose que sobre 25% y 30% de los pacientes son diagnosticados con EII antes de cumplir 20 años de edad;<sup>7</sup> siendo más los casos de EC que de CU, con cifras que oscilan entre 2.2 y 6.8 por 100.000, con una distribución equivalente en ambos sexos.<sup>4,8-11</sup>

Además de ser consideradas las EII como trastornos físicos del intestino, cuya etiología no está claramente definida; en la actualidad se reconoce que factores genéticos, inmunológicos y ambientales tienen un papel importante en la patogénesis de esta enfermedad.<sup>12-14</sup> Esta descripción, ha provocado el surgimiento del interés en la investigación sistemática y precisa de las EII desde una perspectiva bioconductual, al considerarse una interacción entre factores cognoscitivos, emocionales, conductuales y fisiológicos.<sup>15</sup>

Entre los factores cognoscitivos incluyen el comportamiento enfermizo del paciente y las malas técnicas de adaptación a las EII.<sup>15</sup> Por su parte, en los emocionales hacen hincapié a la presencia de algunos trastornos, dentro de los cuales predominan la ansiedad y la depresión, detectados en un margen del 43 a 52% de quienes padecen EII.<sup>16-17</sup> Entre los conductuales, mencionan situaciones estresantes de la historia comportamental del sujeto, que pueden desencadenar el primer episodio de la enfermedad o producir la exacerbación de los síntomas;<sup>18-19</sup> particularmente al asociarse con la atención médica repetitiva que debe de tener y el curso prolongado de las EII.<sup>20</sup> Y por último, en el factor fisiológico indagan las altera-

ciones en la modulación del dolor que tienen estos pacientes, frente a eventos fisiológicos gastrointestinales particulares.<sup>21</sup>

Partiendo de lo anterior, se plantea que las EII en sí mismas, pueden ser un factor potencial que interfiere en la calidad de vida del paciente.<sup>18</sup> Que no depende únicamente de la severidad de sus síntomas, sino también de la presencia de variables psicosociales, que hasta ahora no se sabe si emergen previo al desarrollo de las EII o son consecuencias de éstas.<sup>13,15,19,22</sup>

Al no esclarecerse la relación entre los factores psicosociales y su repercusión en el campo de las EII, actualmente no se puede establecer conclusiones definitivas sobre los factores que están involucrados en la evolución de estas enfermedades, ni sobre la eficacia de las intervenciones destinadas a garantizar una mejora en la calidad de vida del paciente que las padece.<sup>18</sup>

En virtud de esto, se hizo necesario realizar un artículo de revisión teórica, que indagara cuáles factores psicosociales podrían estar asociados con la calidad de vida de los pacientes con EII, teniendo como finalidad no sólo identificar los factores que aparecen como influyentes de ésta, sino también para señalar, los lineamientos a seguir para el diseño de programas integrales de intervención necesarios para mejorar la calidad de vida de estas personas.

Ahora bien, para llegar a cumplir este objetivo, se inició por identificar las aproximaciones teóricas elaboradas en el tema de las EII y concernientes al constructo de calidad de vida, justificándose la importancia de abordar la calidad de vida en personas que presentan este padecimiento. Seguidamente, se presentan algunos estudios en los que se han indagado el papel de los factores psicosociales en el surgimiento, mantenimiento o pérdida de la salud en este tipo de pacientes, así como también aquellos que han figurado como controvertidos en el tema en cuestión. Analizándose en este punto, las aproximaciones metodológicas con las cuales han señalado que estos factores tienen o pudieran tener, una relación con la calidad de vida de los pacientes que padecen una EII y con ello, aportar información para profundizar no solo en su identificación, sino también para discutir críticamente las conclusiones que proceden de estos estudios.

## PRESENTACIÓN TEÓRICA

Las enfermedades inflamatorias del intestino (EII), es un término con el que se conocen varias entidades crónicas, que se caracterizan por un fenómeno inflamatorio, recurrente, con diferentes grados de severidad sobre el tracto gastrointestinal.<sup>1,23</sup>

Los cuadros clínicos más representativos de las EII son la Colitis Ulcerosa (CU) y la Enfermedad de Crohn (EC).<sup>2</sup> Cada una son entidades heterogéneas, con episodios de actividad y remisión inflamatoria, cuyas características clínicas se pueden sobreponer pero que en su esencia, tienen diferencias importantes por el tipo de compromiso sobre el tracto digestivo y colon.<sup>24</sup>

Para poder realizar un diagnóstico diferencial entre estas entidades, se hace necesario apoyarse en las características

clínicas, endoscópicas, histológicas, radiológicas, serológicas y en la evolución de la enfermedad a lo largo del tiempo.<sup>25</sup>

En la actualidad, las clasificaciones de las EII se realizan basándose fundamentalmente en aspectos clínicos (extensión, localización, grado de actividad inflamatoria y presencia de manifestaciones gastrointestinales) y epidemiológicos (edad, raza).<sup>26</sup> Sin embargo, estas entidades poseen características comunes que en muchas ocasiones hacen difícil diferenciarlas, y que demanda por nuevas clasificaciones que permitan precisar con mayor exactitud el diagnóstico, localización, comportamiento sintomatológico y respuesta terapéutica de cada uno de los casos.<sup>27</sup>

La CU consiste en una ulceración o inflamación difusa de la mucosa colónica que afecta el recto y se extiende en forma variable y circunferencial a todo el colon.<sup>3,28</sup> El síntoma cardinal o principal de este padecimiento, es diarrea sanguinolenta asociado con urgencia y tenesmo rectal (necesidad de seguir evacuando).<sup>24</sup> El curso clínico es intermitente a exacerbaciones y remisiones, donde el 50% de los pacientes presentan exacerbación severa durante la trayectoria de la enfermedad y una menor proporción, enfermedad activa permanente.<sup>29</sup>

El enfoque diagnóstico, terapéutico y de pronóstico de la CU, se debe basar en la severidad y en la extensión de la enfermedad de acuerdo a los criterios de Truelove & Witts<sup>30</sup> (**Cuadro 1**) y la clasificación de Montreal<sup>30</sup> (**Cuadro 2**).

Por otro lado, la EC es un proceso inflamatorio no específico, de evolución crónica, caracterizada por una inflamación focal, asimétrica y ocasionalmente granulomatosa (caracterizada por granulomas), que llega a afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal.<sup>31</sup> Presenta características patológicas y clínicas heterogéneas que incluyen: diarrea crónica, dolor abdominal, fiebre, pérdida de peso y, en algunos casos, complicaciones serias como obstrucción intestinal, fístulas y/o abscesos de predominio anal.<sup>31</sup>

Al igual que la CU, su curso clínico se caracteriza por periodos de exacerbación y remisión, donde la mayor parte de los pacientes presentan el cuadro sintomático de forma recurrente, y una menor proporción entran en remisión.<sup>29</sup>

Con relación al riesgo de presentar el cuadro con enfermedad fistulizante, éste es del 20 al 40% y el curso de la misma, dependerá de la localización y complejidad de las fístulas.<sup>29,32</sup>

El enfoque diagnóstico, terapéutico y de pronóstico de la EC, por su parte, se basa en la clasificación de Montreal.<sup>30</sup> En ella se define fenotípicamente la enfermedad (inflamatoria, estenosante y penetrante), tomando en cuenta la edad de inicio de ésta, los segmentos intestinales comprometidos, la severidad en la afectación de éstos y la actividad inflamatoria del paciente (**Cuadro 3**).

**Cuadro 1** Criterios de Truelove & Witts

	Leve	Moderada	Severa
Deposiciones con sangre/día	< 4	5	> 6
Pulso/Minuto	< 90	≤ 90	> 90
Temperatura (°C)	< 37.5	≤ 37.8	> 37.8
Hemoglobina (g/dl)	> 11.5	≥ 10.5	< 10.5
VSG (mm/h)	< 20	20-30	> 30
Proteína C Reactiva (mg/L)	Normal	≤ 30	> 30

**Cuadro 2** Clasificación de Montreal

<b>Extensión (E)</b>	<p>E1: Proctitis. El compromiso está limitado al recto (distal a la unión rectosigmoidea).</p> <p>E2: Colitis izquierda. El compromiso inflamatorio está limitado a la porción del colon distal al ángulo esplénico.</p> <p>E3: Extensa. El compromiso se extiende proximalmente al ángulo esplénico, incluyendo una pancolitis.</p>
<b>Severidad (S)</b>	<p>S0: Colitis en remisión (Colitis silente): No hay síntomas de la enfermedad.</p> <p>S1: Colitis leve: Cuatro o menos deposiciones al día con sangre, sin fiebre, leucocitosis, taquicardia, anemia, ni aumento de la VSG.</p> <p>S2: Colitis moderada: Criterios intermedios entre leve y grave, siempre con signos de afección sistémica leves.</p> <p>S3: Colitis grave: Seis o más deposiciones diarias con sangre, fiebre, leucocitosis, taquicardia, anemia y aumento de la VSG, a menudo con signos de afección ("toxicidad") sistémica grave.</p>

**Cuadro 3** Clasificación de Montreal - Enfermedad de Crohn

<b>Edad de diagnóstico</b>	A1: Menor de 16 años A2: Entre 17 y 40 años A3: Mayor de 40 años.
<b>Localización</b>	L1: Ileon L2: Colon L3: Ileon y colon L4: Digestivo superior aislado.
<b>Comportamiento</b>	B1: No estenosante, ni penetrante (Inflamatorio) B2: Estenosante B3: Penetrante (Fistulizante) P: Enfermedad perineal.

En forma muy general, ambas enfermedades, tienen patrones de presentación clínica similares, pero existen algunas diferencias que pueden ayudar a su clasificación. La EC se caracteriza por el compromiso transmural (engrosamiento de la pared intestinal que explica los diferentes fenotipos de los pacientes, ya sea inflamatorio, estenosante y penetrante), que puede afectar todo el tracto digestivo, a diferencia de la CU donde el compromiso es mucoso y limitado al colon.<sup>24</sup> El síntoma cardinal de la CU es la diarrea sanguinolenta, mientras que en la EC, es más frecuente la diarrea con o sin sangre, asociada a dolor abdominal y disminución de peso.<sup>24</sup>

Otra diferencia, se centra en que las manifestaciones extra-intestinales son más frecuentes en la EC, especialmente cuando afecta el colon, entre ellas están: cálculos biliares, inadecuada absorción de nutrientes, inflamación de las articulaciones, ulceraciones en la mucosa de la boca, nódulos cutáneos dolorosos en la zona de los brazos y en las piernas.<sup>31</sup> Mientras que en la CU, se le presta más atención a las complicaciones que pudieran presentarse, entre las cuales están: el riesgo de padecer Megacolon Tóxico (distensión del intestino grueso), la colitis tóxica (el grosor de la pared intestinal presenta un grave daño en su totalidad) y el riesgo de presentar cáncer de colon (que es mayor en pacientes que presentan una colitis de larga evolución).<sup>31</sup>

No obstante, ambas entidades contribuyen a la demarcación de una patología colorectal, por su cronicidad, severidad, evolución con recaídas, complicaciones, alta morbilidad quirúrgica, limitada eficacia terapéutica, deterioro de la calidad de vida de quien las padece, y un riesgo mayor de desarrollar cáncer colorectal.<sup>33</sup>

### Epidemiología de las EII

Durante las dos últimas décadas su incidencia y prevalencia ha aumentado, no sólo en los países desarrollados sino en aquellos en vía de serlo.<sup>6,14,25</sup> En Estados Unidos se ha calculado una incidencia 7-12/100.000 habitantes/año.<sup>14</sup> En el Reino Unido la incidencia es de 10-20/100.000 habitantes/año, con una prevalencia de 100-200/100.000 habitantes.<sup>28</sup> En Asia y Latinoamérica, se ha publicado una incidencia de

0.08/100.000 habitantes/año.<sup>28</sup> Sin embargo, en Chile no existen datos claros sobre la incidencia y prevalencia, solamente se sostiene que ha habido un aumento en el diagnóstico de estas enfermedades en los últimos.<sup>27,33</sup>

Con respecto a la edad de inicio, en la CU es bimodal al tener un momento de ascenso mayor, entre los 15-30 años, y otro ascenso menor entre los 50-60 años.<sup>25-26</sup> Por su parte, la EC suele presentarse a cualquier edad, siendo más común en la segunda o tercera década de vida.<sup>31</sup>

Sin embargo, la incidencia de EII ha ido en aumento tanto en niños como en adultos.<sup>7,34</sup> Estimándose que por encima del 25% del diagnóstico de EII se haría antes de cumplir los 20 años, específicamente de EC.<sup>4,8-10</sup> Trayendo consigo trastornos en el crecimiento debido a la propia enfermedad o como consecuencia del tratamiento farmacológico, así como un riesgo mayor de presentar complicaciones a largo plazo, que llegaría a evidenciar alteraciones de la calidad de vida de las personas desde una muy temprana edad.<sup>4</sup>

En cuanto al género, pareciera que ambas EII tienen una distribución equivalente.<sup>11</sup> A pesar de que se está planteando, que la EC es más frecuente en el sexo masculino con una relación de 1.8:1.<sup>14,35</sup> Un aspecto que llama la atención, es que algunos estudios sugieren diferencias de esta distribución, según el desarrollo socioeconómico de áreas urbano-rurales, siendo los estratos urbanos altos aquellos que presentarían un riesgo mayor.<sup>14,26</sup>

### Etiopatogenia de las EII

Las diferencias anteriormente descritas, no están bien entendidas, siendo el resultado de una etiología que a su vez no está claramente definida, dado que el mecanismo más aceptado hace referencia a que en individuos genéticamente susceptibles, un agente o estímulo disparador genera un desequilibrio entre el sistema inmune intestinal, produciendo una respuesta inflamatoria tanto a nivel local como general.<sup>30,31,36</sup>

Esta descripción, ha provocado que los estudios epidemiológicos de las EII no se limiten sólo al análisis de la incidencia y prevalencia de estas enfermedades, sino que traten además, de identificar los factores ambientales asociados a su aparición

y modificación de su historia natural, y estudiar detenidamente, sus repercusiones a nivel social, económico y de salud.<sup>25</sup> Algunos de estos, se han abordado desde una perspectiva bio-conductual, considerando la interacción entre factores cognoscitivos, emocionales, conductuales y fisiológicos; reconociendo la relevancia de las variables psicológicas en el inicio y/o en el curso de las EII.<sup>15</sup>

Estas investigaciones coinciden en plantear que las personas con alguna EII presentan más desajustes que la población normal, pero que en sí, el nivel de salud está en función del comportamiento de los sujetos, y que éste a su vez, está condicionado por las características psicológicas, biológicas y contextuales del propio individuo.<sup>12-14,18</sup> A partir de lo cual, las EII se entenderían como enfermedades multifactoriales que generan una alteración del sistema inmune.<sup>13</sup>

### Las EII desde el punto de vista de la Psicología

Muchas de las enfermedades crónicas son el producto de la exhibición frecuente de conductas no saludables y la presencia de condiciones ambientales perjudiciales. De tal manera, a pesar de que el modelo médico tradicional se centra exclusivamente en la patología orgánica como causa de la enfermedad, resulta poco probable que tales cuidados médicos intenten sustituir el papel que tienen los hábitos y las condiciones ambientales como factores de riesgo o no, para el bienestar físico y mental de las personas.<sup>37</sup>

La Psicología actual, ha evolucionado desde la enfermedad y la disfunción hacia un enfoque centrado en la salud humana, en el funcionamiento positivo. En los últimos años han cobrado especial relevancia los aspectos preventivos de las enfermedades, igualmente, se ha acrecentado el interés por encontrar estrategias para sobrellevar ciertas enfermedades crónicas, y en general, cómo mejorar integralmente la calidad de vida de las personas.<sup>38</sup>

Pese a esto, aun existe una falta de consenso sobre la definición y evaluación de la calidad de vida, dado a las diferentes áreas que lo abordan.<sup>39-40</sup> Específicamente en el campo de la salud, se ha planteado que este constructo tiene problemas metodológicos al depender de la patología en estudio, del estado de ánimo del paciente, de la calidad del servicio prestado, de la actitud del médico, de los instrumentos usados etc.<sup>39</sup> Resaltando así que a la hora de estar hablando de calidad de vida, se está abordando tres aspectos fundamentales: el subjetivo, el contextual y el funcional; para de esta forma tomar en cuenta las expectativas del paciente con relación a su enfermedad, el apoyo social percibido-recibido y la capacidad del paciente de funcionar socialmente componentes.<sup>40</sup>

Estos aspectos hacen mención a la necesidad de incluir dentro del análisis y definición de calidad de vida, diversas variables que la vida moderna le impone a la persona, tales como creencias, motivaciones, inseguridad, exceso de información, desempleo, multi-empleo, cambios de la estructura familiar, así como otros factores que llegan someter a las personas, a niveles cada vez más elevados de estrés.<sup>41</sup>

En este sentido, la calidad de vida tal como aparece señalado en los trabajos pioneros, se explora las repercusiones de

una determinada enfermedad y sus tratamientos de acuerdo con la perspectiva del paciente, implica tanto el compromiso funcional del individuo como su sensación de bienestar consigo mismo y con su medio.<sup>42</sup>

Específicamente en las EII, se han encontrado cómo los comportamientos y estilos de vida pueden afectar tanto el surgimiento como la exacerbación de la enfermedad.<sup>6,43</sup> Proponiéndose una relación clínica entre los acontecimientos de la vida causantes de estrés y una mayor tasa de alteraciones gastrointestinales.<sup>44</sup> Sobre la base de estudios prospectivos y retrospectivos, se plantea que por ejemplo, las EII en sí mismas, pueden ser un factor potencial que interfiere en la calidad de vida del paciente, que no depende únicamente de la severidad de sus síntomas, sino también de la presencia de variables psicosociales.<sup>18</sup>

No obstante, los conocimientos actuales no han esclarecido aún la relación entre factores psicosociales y su repercusión en la calidad de vida y bienestar psicológico de los pacientes con EII. A partir de esta consideración, se justifica hacer una revisión para analizar los factores psicosociales estrechamente asociados con las EII y los cambios en el estilo de vida de la persona que las padece.

### MÉTODO

Para llevar a cabo esta revisión, se realizó una revisión bibliográfica de publicaciones en varias bases de datos online consultadas (MedLine, Scielo, Redalyc, google académico, entre otras), utilizando como términos de búsqueda: "Enfermedad inflamatoria del intestino", "Colitis Ulcerosa", "Enfermedad de Crohn", "Aspectos psicológicos en la enfermedad inflamatoria del intestino", "Terapia en la Enfermedad inflamatoria intestinal".

Seguidamente, entre todos los artículos encontrados, tanto en libros como en revistas científicas indexadas, se trabajaron con aquellos cuya fecha de publicación se encontrara del año 2000 en adelante, con excepción de algunos artículos previos a tal fecha que eran relevantes para aclarar tanto los criterios utilizados para el diagnóstico de las diferentes entidades que engloban las EII, como también en ayudar a profundizar los aspectos psicológicos en la revisión.

Como resultado de la búsqueda, se obtuvo un total de más de 6000 artículos que cumplían estos criterios iniciales, para ello fue necesario realizar un proceso de selección por pertinencia, para seleccionar aquellos artículos que desarrollaban de forma específica los temas objeto de estudio. A partir de esto, se seleccionaron 71 artículos, que cumplieron un conjunto de criterios de inclusión, en donde además de ser publicaciones de revistas indexadas, fueron estudios empíricos en idioma español e inglés, a los cuales se le pudo acceder en su totalidad.

Es importante recalcar que aunque la revisión recoge un amplio número de artículos, no da cuenta de todos los trabajos sobre el campo de estudio, que se hubiese querido revisar por motivo de tiempo para la realización de la presente revisión.

Habiendo señalado esto, el posterior paso antes de llevar a cabo el análisis minucioso de los artículos, fue la clasificación

de estos; se recurrió a categorizarlos como: artículos médicos y artículos bajo una perspectiva psicológica. Antes de tomar esta decisión, se tomaron cada uno de estos artículos y se revisó su contenido, para de esa forma tener una visión general de los mismos y así poder tener en cuenta la diversidad de los temas tratados en torno a las EII, a la hora de delimitar qué podía ser útil para cumplir con los objetivos del estudio.

A continuación, se procedió al análisis de los artículos seleccionados, revisándose uno a uno sus contenidos, interpretando la información y extrayendo conclusiones necesarias para profundizar en la revisión.

## Resultados

Dada la literatura revisada, los estudios sobre calidad de vida en las últimas décadas, se han centrado en pacientes crónicos, estos trabajos han aumentado vertiginosamente, tanto por la alta incidencia y prevalencia de los trastornos, como por su carácter permanente, lo que ha obligado a ver la conducta como un factor protector o de riesgo para el bienestar físico y mental de las personas.<sup>37</sup>

Las enfermedades crónicas dado sus características, suelen afectar de manera importante varios aspectos de la vida del paciente, desde la fase inicial aguda de cualquier trastorno (alteración física, mental y social) hasta la asunción del carácter crónico del mismo (cambios permanentes en mayor o menor medida).<sup>45</sup> Razón por la que evaluar la calidad de vida permitiría conocer el impacto de estas enfermedades y/o de su tratamiento; conocer al paciente que las padece, su evolución y adaptación a la enfermedad; ampliar los conocimientos sobre el desarrollo de la enfermedad y mejorar las terapias paliativas.<sup>45</sup>

En el campo de los trastornos gastrointestinales, se ha encontrado importantes correlaciones entre la sintomatología de los diversos cuadros y factores psicosociales;<sup>46-48</sup> esto dado al desarrollo de una serie de conductas relacionadas con los síntomas en los diversos sistemas de respuesta, no sólo el fisiológico sino, por supuesto, el cognitivo y también el motor.<sup>49-51</sup> Esta serie de conductas trae como consecuencias la afectación de la calidad de vida de los pacientes que los padece, principalmente porque se alteran sus percepciones de salud y enfermedad, y el estado funcional con relación a su padecimiento.<sup>52-55</sup>

Las percepciones que tiene el paciente con este tipo de padecimientos, acerca de cómo su condición afecta su cotidianidad y desenvolvimiento en diversas áreas, ha sido abordado en algunos estudios. Un ejemplo es el trabajo de González & De Ascencio en el caso del Síndrome Intestino Irritable (SII),<sup>56</sup> quienes exploraron su relación con algunos factores psicosociales y el SII, realizando una entrevista en la que se describía la sintomatología experimentada, los hábitos alimenticios, eliminatorios, laborales, sexuales y su manejo emocional.

Estos autores encontraron que en los hábitos de alimentación, las variaciones estaban asociadas con realizar dietas ricas en fibra y líquidos que se vieron obligados a adoptar a consecuencia del trastorno. Los hábitos de eliminación, se

afectaron debido a que los pacientes presentaban síntomas tales como ardor y malestar general al evacuar. Los hábitos sexuales variaron debido a que los malestares disminuyeron la frecuencia, duración de las relaciones, así como las posiciones llevadas a cabo por éstos. Con respecto al manejo de las emociones, encontraron que los indicadores más relevantes en los pacientes con SII fueron irritabilidad y deseos de llorar.<sup>56</sup>

A partir de esto, se señala que la calidad de vida no se ve deteriorada solamente por la severidad de los síntomas, sino por su relación con otros factores que están presentes en el paciente con este tipo de padecimientos, y que podrían a su vez, ser los predictores más importantes de la calidad de vida de éstos.<sup>55</sup>

Siguiendo esta vía, se han diseñado estudios con el objetivo de determinar si el deterioro en la calidad de vida en pacientes con una sintomatología parecida, depende de la severidad de los síntomas o del estrés psicológico.<sup>57</sup> Un estudio en pacientes, específicamente con SII atendidos en centros clínicos privados, sugirió que la calidad de vida está más relacionada con el estatus psicológico que con la severidad de los síntomas.<sup>58</sup>

Mientras que otros trabajos señalaron, que tanto la severidad de los síntomas gastrointestinales como el estado psicológico, afectan distintos aspectos de la calidad de vida.<sup>59-61</sup> Severidad que se determina por la intensidad, frecuencia, grado de dificultad para realizar ciertas actividades y frecuencia de utilización de los servicios de salud por parte del paciente; permitiendo así, clasificar los síndromes en algunos niveles: en leve (síntomas infrecuentes con poca discapacidad), moderado (puede interferir ocasionalmente con las actividades diarias), y severo (con síntomas que afectan considerablemente las actividades cotidianas y la calidad de vida).<sup>57</sup>

Con relación a las EII, se han encontrado cómo los comportamientos y estilos de vida pueden afectar tanto el surgimiento como la exacerbación de la enfermedad.<sup>6,43</sup> Todo lo cual ha provocado el surgimiento del interés en la investigación sistemática y precisa de estas alteraciones, desde una perspectiva bioconductual integrada, considerando la interacción entre eventos orgánicos y algunos factores psicosociales que se expondrán a continuación:

## Estrés

El estrés psicosocial es un elemento implicado en los trastornos digestivos, lo que resulta discutible es dilucidar cuál es su papel, ya sea como consecuencia o como causa en la aparición o en la recidiva de las EII.<sup>49</sup>

En los últimos años las investigaciones han sido dirigidas fundamentalmente a estudiar la relación entre el estrés diario o sucesos menores y las EII.<sup>15,55</sup> Al encontrarse que el 60% de los pacientes con EII reportaban una alta cantidad de eventos negativos en su vida, en especial divorcios o muertes de algún familiar, a diferencia de los grupos controles quienes no presentaban porcentajes tan altos como los primeros.<sup>55</sup> Situación que marcaría el comienzo de los síntomas, al ser consideradas como una predisposición para el desarrollo de las EII.<sup>62</sup>



El primer estudio que se hizo en esta línea, fue llevado a cabo en los años 90 por un grupo de la Universidad de Nueva York, en el que siguieron prospectivamente durante seis meses, a 124 pacientes con EII, tanto con EC como con CU, que fueron evaluados en variables psicológicas y biológicas.<sup>63</sup> Estos autores observaron un mayor riesgo de inicio de actividad de la enfermedad en los sujetos expuestos a estrés (95%), en comparación de los pacientes que no habían sufrido el mismo. Incluso, luego de realizar un análisis multivariante, llegaron a concluir que el estrés continuó siendo el único factor de riesgo independiente para predecir brotes de actividad de esta enfermedad.<sup>63</sup>

Asimismo, se ha estudiado cómo el estrés psicosocial llega a afectar el bienestar físico y mental y de esta manera, a influir en la gravedad o severidad de los síntomas de las EII al considerar el estrés como una causa no sólo de su origen sino de la exacerbación de su sintomatología.<sup>18</sup>

Específicamente en pacientes con CU, en el año 2000, realizaron un estudio prospectivo, el cual contó con 62 pacientes en remisión. Durante 45 meses, evaluaron el estrés percibido, los síntomas depresivos y los acontecimientos vitales estresantes conjunto a otros potenciales factores que para ellos era predisponentes a que se diera la crisis sintomática.<sup>64</sup> Durante ese tiempo, 27 pacientes presentaron una crisis, que se asociaba con el hecho de tener una mayor puntuación en el Cuestionario del Estrés Percibido; concluyendo así, que en los pacientes con puntuaciones más altas de estrés percibido, se triplicaba el riesgo de crisis sintomática hasta en los siguientes 8 meses subsiguientes a la evaluación.

Resultados similares los tuvo otro estudio, en el que correlacionaron la actividad de la EII y el estrés percibido en una muestra de 200 pacientes con EII de larga evolución (137 EC y 63 CU), obteniendo tras un análisis de regresión múltiple, una relación significativa entre un mayor estrés percibido y una mayor actividad de la EII.<sup>65</sup> Como también otro en el que estudiaron 708 pacientes con EII atendidos durante 18 meses, observándose que el estrés percibido se correlacionaba no sólo con la sintomatología de ambos cuadros (EC y CU) sino también, el número de visitas a urgencias durante el período de seguimiento.<sup>66</sup>

No obstante, estos hallazgos podrían ser contradictorios dado que existen investigaciones que señalan que la relación que pudiera tener el estrés con las EII no está claramente demostrada, debido a dificultades de saber si en verdad el estrés da lugar a la exacerbación y la perpetuación de la inflamación intestinal, o si padecer una EII es en sí mismo el evento estresante, resaltado esto por la alteración que el individuo tiene de su calidad de vida, al asociarse con la atención médica repetitiva que debe de tener y el curso prolongado de las EII.<sup>20,67-69</sup>

Del mismo modo, estos resultados discrepantes podrían ser explicados también por los problemas que se tienen al hablar de estrés, dado que resulta importante diferenciar si lo que se ha medido es el estrés percibido o acontecimientos vitales, al observarse que en los estudios que miden los acontecimientos vitales no existe tanta evidencia sobre predisposición de las crisis sintomáticas de las EII, como en los que anteriormente se ha expuesto, al hablar de estrés percibido.<sup>70</sup>

Por otro lado, las percepciones que tiene el paciente con EII acerca de cómo su condición afecta su cotidianidad y desenvolvimiento en diversas áreas, ha sido abordado en algunos estudios. Un ejemplo es un trabajo en el que encontraron que cerca del 42% de las personas que padecen de una EII perciben un déficit funcional a nivel laboral, trastornos en las relaciones sociales, limitaciones en la actividad sexual y alteraciones de orden psicológico y del sueño.<sup>71</sup>

Aunado a esto, el impacto económico de las EII es bastante grande, considerando a la par los gastos tanto directos como indirectos que éstas traen a quienes la padecen. Los gastos directos están relacionados con el sistema de salud, muy particularmente a la atención médica repetitiva y de curso prolongado, esto se refleja en que los pacientes con EII tienen la costumbre de visitar muchas veces al médico.<sup>72</sup> Así como tienen innumerables gastos entre fármacos y exámenes que son indicados por el especialista.<sup>22</sup> En especial para tratar los severos dolores abdominales y la desnutrición que frecuentemente es vista en los casos con EII, que al no ser tratados llegarían a empeorar aún más, la calidad de vida del paciente.<sup>73</sup>

En cuanto a los costos indirectos de las EII, estos se encuentran relacionados a la disminución de la productividad, entre ellas la laboral.<sup>71</sup> Reflejada en un ausentismo anual del 40% según datos de una encuesta realizada en Estados Unidos.<sup>74</sup>

Por tanto, cuando una persona se encuentra sujeta a trastornos fisiológicos con una sintomatología como la señalada en las EII, que se mantiene de forma persistente y que afecta considerablemente su calidad de vida, inicia un recorrido de consultas médicas especializadas donde va recibiendo tratamientos que van aumentando en número, tornándose muchas de las veces irresoluble la situación para el paciente.<sup>72</sup> Ante lo cual se llegarían a cronificar las conductas de enfermedad y a deteriorar de igual forma las conductas de salud en el paciente.<sup>72</sup>

Si bien los eventos estresantes tienen una relación clara con la circunstancia de que el paciente con EII consulte, pareciera que no son en sí mismo suficientes para explicar el mantenimiento de las alteraciones conductuales vistas en los pacientes con EII; de allí que los conocimientos actuales aún no han esclarecido aún la relación entre el estrés y su repercusión orgánica en las EII.

Pareciera que el estrés es sólo uno de los varios factores psicosociales capaces de incidir en la enfermedad; por lo que es preciso estudiar si otros factores participan en la génesis, exacerbación o modificación de la sintomatología del EII para de esa manera garantizar una mejora en la calidad de vida del paciente que lo sufre.

## Estrategias de Afrontamiento

La reacción de una persona ante un estímulo estresante, como puede ser el padecimiento de una EII no sólo dependerá de los síntomas físicos, de la valoración que haga de la enfermedad y de las consecuencias que anticipe, sino que también dependerá de los cambios que se generan en su estilo de vida y de las estrategias de afrontamiento que utilice para abordar su nueva situación.<sup>13</sup>

Esta serie de reacciones trae como consecuencias la afectación de la calidad de vida, que son las que alterarían las percepciones de salud y enfermedad de las personas que padecen una EI, como también su estado funcional con relación a su padecimiento.<sup>4,15</sup>

Es por ello que algunos autores consideran, que las estrategias de afrontamiento son el predictor más importante del curso de la enfermedad, dado que a partir de ellas se pudieran planificar actuaciones preventivas y de intervención que favorezcan la adaptación de estos pacientes a su enfermedad.<sup>13,75</sup>

Esta afirmación la obtuvo un estudio en el cual se planteó que la diferencia entre la cantidad de eventos negativos, era atribuida a la falta de herramientas que tenían las personas con EI para manejar las situaciones estresantes de su vida, y a la tendencia del uso de un afrontamiento pasivo-emocional que llevaba exacerbar sus niveles de ansiedad y depresión; ante lo que era necesario incluir en el tratamiento de estos pacientes, estrategias que le facilitarían un mejor control sobre su cuerpo y sobre sus pensamientos, resaltando así la relevancia de la inserción de la terapia Cognitiva Conductual en el tratamiento médico de la sintomatología física de estos pacientes.<sup>76</sup>

Asimismo, otro estudio encontró que existe una relación significativa entre las estrategias de afrontamiento positivas y un mejor ajuste de los pacientes con EI.<sup>13</sup> Lo que lleva a pensar que las personas peor adaptadas a su enfermedad usan unas estrategias de afrontamiento inadecuadas y son, asimismo, las que pudieran presentar una mayor sintomatología depresiva y a corroborar la idea, de que según la manera en que se afronta la EI, va a depender el estado de salud y el bienestar físico y mental de los pacientes con EI.<sup>3</sup>

Estos hallazgos parecieran señalar que en general, las estrategias de afrontamiento centradas en la emoción son los principales predictores de la percepción de salud el funcionamiento y el bienestar psicológico de los pacientes con EI, haciéndose necesario incluir en el tratamiento de estos pacientes, estrategias que le facilitarían un mejor control sobre su cuerpo y sobre sus pensamientos, para de esa forma aumentar la responsabilidad del paciente en su tratamiento.<sup>3</sup>

Siguiendo esta línea, las investigaciones respecto al control personal, evidencian que el autocontrol, el locus de control y las creencias de autoeficacia, son variables que juegan un papel importante en el manejo de las condiciones de salud y por lo tanto, en la calidad de vida de las personas.<sup>77,80</sup>

Estas variables son consideradas como un factor crucial para la percepción de estado de salud y la calidad de vida relacionada en pacientes con enfermedades crónicas.<sup>77,80-84</sup> Por ejemplo, un autocontrol adecuado de las enfermedades permite a los pacientes vivir con calidad y realizar todas sus actividades de la manera más normal, siempre y cuando haya una motivación continua y un cambio permanente en el estilo de vida de éstos.<sup>85</sup>

Por otro lado, la influencia que tiene la autoeficacia sobre la calidad de vida de los pacientes con enfermedades crónicas, se explicaría por el hecho que un mayor nivel de autoeficacia produce una mayor resistencia al estrés, una mayor capacidad de adaptación a las demandas y también una mayor

capacidad de ajuste a la experiencia de vivir con una condición de enfermedad crónica.<sup>86-87</sup> Mientras que con el locus de control, la hipótesis general de Rotter<sup>88</sup> era que aquellas personas que creían que su salud depende en primera instancia de ellas mismas (locus de control interno), tienen más bienestar psicológico que las que creen que las causas de las enfermedades son ajenas a la persona que las sufre (locus de control externo), porque ellas mismas contribuyen a sobrellevar los efectos de su enfermedad.<sup>77,80,89-90</sup>

Específicamente en el caso de las enfermedades digestivo-funcionales, el tema del control personal en los últimos años ha despertado gran interés, como es en el caso del Síndrome Intestino Irritable (SII), señalándose la responsabilidad individual de la persona con el padecimiento es un aspecto fundamental para el manejo de las situaciones estresantes que se desencadenan con su condición.<sup>49</sup>

Sin embargo, el área de las EI es un campo del conocimiento poco explorado y los trabajos existentes muestran resultados contradictorios. Estas investigaciones no esclarecen qué papel tiene cada uno de los elementos del concepto de control. Por ejemplo, se encuentra un estudio en el que trataron de identificar el locus de control hacia la salud en 60 pacientes con diagnóstico de CU y SII, así como de establecer las diferencias entre ambos grupos. Estos autores encontraron que los pacientes con CU exhiben de manera significativa un menor locus de control interno hacia la salud que los de SII, concluyendo que estos últimos se consideraban más capaces de controlar su enfermedad probablemente porque se trataba de un diagnóstico benigno sin base orgánica detectable.<sup>91</sup>

A su vez, no encontraron diferencias significativas entre ambos grupos con respecto al locus de control externo, planteando que los pacientes en general tienen una baja convicción de que los médicos y/o el azar, puedan hacer algo por su enfermedad.<sup>91</sup> Mientras que en otro trabajo, hallaron en una muestra de 207 pacientes (156 con diagnóstico de SII y 51 con dispepsia funcional) que el locus de control externo se asociaba positiva y significativamente con ambos diagnósticos digestivo.<sup>92</sup> Como se puede observar, es evidente la discrepancia de los estudios, los cuales no presentan un panorama claro sobre el papel del locus de control en este tipo de síndromes.

Con relación a la EC, únicamente se cuenta con investigaciones en el área cognitivo conductual acerca de la efectividad de la terapia en el manejo de las conductas problemáticas asociadas a los síntomas.<sup>47,93-95</sup> Encontrando que se llegan a superar con la terapia, aumentando la percepción de competencia de los pacientes, desarrollando un nuevo estilo de afrontamiento a múltiples situaciones; así como también el aumento del control de la sintomatología por medio del manejo de diversas técnicas, entre ellas la meditación y relajación.

No obstante, no existen estudios dirigidos a determinar estos aspectos y la razón por la cual es importante estudiarlos en relación a la calidad de vida de los pacientes con EI, exponiendo así, la necesidad de seguir realizando estudios que se encaminen a establecer el papel que juega cada una de estas variables, dado que posiblemente el mantenimiento y/o mejora de la sintomatología de las EI, podría depender del control

alcanzado por la persona, y esto a su vez, podría relacionarse con la percepción que tienen los pacientes acerca del cambio permanente de su calidad de vida al padecer una enfermedad inflamatoria de este tipo, desde su fase inicial aguda (alteración física, mental y social), hasta la asunción del carácter crónico de la misma (cambios permanentes en mayor o menor medida).<sup>45,96</sup>

Por tanto, el control personal podría ser un mecanismo a través del cual el comportamiento influiría no sólo la calidad de vida de la persona con EII, al facilitar el afrontamiento a diversas situaciones, sino también, en el desarrollo o exacerbación de la psicopatología que se pudiese detectar.<sup>3</sup>

## Alteraciones Emocionales

Actualmente, algunas investigaciones hablan que el desencadenamiento y el agravamiento de la elevada motilidad gastrointestinal, puede estar explicado por factores emocionales, al observarse que diversos diagnósticos psiquiátricos se encuentran relacionados con la presencia de trastornos digestivos.<sup>72</sup>

Específicamente, se ha planteado una asociación entre las EII y los trastornos psicológicos pero no se ha profundizado si es que existe una relación causal entre ellos. Esto puede ser visto en el caso de la asociación descrita entre ansiedad y los trastornos digestivos, a partir de la cual se ha comentado cómo los síntomas gastrointestinales fueron tomados en cuenta, relativamente hace poco, en el diagnóstico y tratamiento del síndrome de pánico, apareciendo un estudio realizado en la década de los 80, donde se encontró que el 42% de los pacientes que se atendieron por crisis de pánico, describieron abiertamente como molestia más importante, la presencia de síntomas gastroenterológicos. Así como 5% de estos pacientes, estaban en tratamiento con gastroenterólogos por un cuadro de EII. Observándose cómo el tratamiento exitoso del síndrome de pánico, coincidió con la resolución de su cuadro intestinal pero no pudo aclarar si los síntomas ansiosos fueron consecuencia o causa de la aparición o mantenimiento de este cuadro.<sup>44</sup>

A pesar que hasta la fecha no se tiene una respuesta para esta interrogante, en la literatura se encuentra un conjunto de estudios que sirven de apoyo para determinar que los trastornos psicológicos se relacionan con la presencia y avance de la EII, que señalan que la ansiedad y la depresión son más comunes en pacientes con EII.<sup>17</sup>

Tal es el caso de un estudio que demostró que la prevalencia de desórdenes emocionales entre pacientes con trastorno digestivo funcional era del 80%, la mayor parte de los desórdenes correspondía a depresión, el cual estaba en un 52% de la muestra estudiada y sólo un 5.4% a ansiedad.<sup>97</sup>

En otro estudio más reciente, se encontró que el 43% de una muestra adulta con EII, presentaba altos niveles de síntomas ansiosos y depresivos, indicando que específicamente en la EC, la ansiedad era más grave en los períodos activos de enfermedad y concluyendo, que la ansiedad y la depresión varían de acuerdo con los cambios que se observan en la actividad de las EII.<sup>16</sup> Siendo más llamativos en las fases agu-

da de la enfermedad que en las de remisión, por lo que era pertinente incluir como complemento del tratamiento de las EII, el abordaje psicológico de estos síntomas y así evitar que repercutan sobre la percepción de calidad de vida de estos pacientes.<sup>16</sup>

Asimismo, se ha encontrado que los pacientes con EC tienen significativamente más ansiedad que los pacientes con CU.<sup>98-99</sup> Por tanto, estos resultados sugerirían que los pacientes con EC tienen la tendencia de ser más ansiosos que los pacientes con CU, probablemente esto se deba a que los primeros presentan síntomas intestinales más graves, a mayores dificultades derivadas de procesos de cirugía que buscan tratar las fístulas perianales en la EC, a la desnutrición que muchas veces limita la recuperación de esta condición.<sup>73,98,100</sup>

Específicamente en cuanto a los niveles de depresión, se ha encontrado una alta comorbilidad.<sup>13,98</sup> Explicándose esta relación dado al impedimento físico real, o bien al estigma social derivado de los síntomas de las EII (deposiciones frecuentes, presencia de malos olores), que podrían ir disminuyendo la frecuencia con que la persona realiza actividades gratificantes. Esta idea, concuerda con otros estudios que existen en la literatura, en los cuales se señala la tendencia con que este tipo de pacientes recurre al afrontamiento de negación, huida o evitación, que es lo que incrementa el riesgo de padecer alteraciones depresivas y llevaría a acentuar los efectos perjudiciales de las mismas sobre el estilo de vida de quien las padece.<sup>13</sup>

Por otro lado, existen estudios que tratan de plantear que las alteraciones psicológicas son las causantes de las EII; en estas se señalan que los trastornos del afecto parecen ser un factor de riesgo para padecer trastornos digestivos funcionales predominando la depresión media con un 52% de la muestra estudiada.<sup>101</sup> Sin embargo, este tipo de afirmaciones, no cuenta con condiciones de estudio claras y/o de apoyo de investigaciones prospectivas, para poder informar de tal implicancia.<sup>3</sup>

Aunque no se tenga evidencia de lo anterior, se sabe que existe una relación significativa entre el cerebro y el aparato digestivo.<sup>44</sup> Al postularse que la región del locus ceruleus es un importante nexo entre el sistema nervioso central y el tubo digestivo, al ser no sólo un mediador los estados emocionales sino también para derivar algunas señales del tracto digestivo. Razón por la que es posible esperar que la incidencia de alteraciones emocionales en las EII, aunque no sean determinantes de su etiología, probablemente influyan en la aparición y exacerbación de sus síntomas, produciendo esto mayores riesgos para la salud y una peor calidad de vida.<sup>3</sup>

## Conclusiones

Por medio de la revisión realizada, se tiene evidencia sobre la influencia de los factores psicosociales en diversos ámbitos de las EII, principalmente en la afectación de la calidad de vida de quienes las padece, al ser enfermedades que alteran no sólo la funcionalidad de la persona sino también su bienestar psicológico, por medio de períodos de actividad sintomática que impactan sobre su rutina diaria. De aquí que se despen-

da, la necesidad de promover la participación del Psicólogo en este grupo de pacientes, haciendo evaluaciones e intervenciones que ayuden al paciente a mejorar la calidad de vida y lograr un mejor pronóstico.

Si se aborda cada uno de los factores psicosociales, que se encuentran relacionados con la calidad de vida en las EII, se puede concluir que son muy diversos. Con relación al estrés, las investigaciones han sido dirigidas fundamentalmente a estudiar la relación entre el estrés diario y las EII; sin embargo, pareciera que al momento de medir el estrés existe confusión al hablar de estrés percibido o de acontecimientos vitales. En lo que respecta al afrontamiento, resulta importante realizar trabajos en un futuro que profundice en la estrategias desplegadas por quienes padecen EII, dado que el impacto que pudieran tener los factores psicosociales sobre la calidad de vida puede estar mediado por estrategias inadecuadas que la persona debe de modificar.

Por otra parte, en el tema de las alteraciones emocionales, existe evidencia de que están presentes en la mayoría de los pacientes con EII y de ahí que se relacionen con la alteración de la calidad de vida de estos. Aun así, se mantiene la interrogante acerca de si son las que propician y mantienen la sintomatología de las EII, o si más bien son consecuencias de estas enfermedades. Esto constituye una pregunta que al ser resuelta, dará respuesta acerca del papel del componente psicológico en el EII, aclarando de esta forma si éste impulsa al desarrollo de los síndromes o si por el contrario es desencadenado por él.

Si bien, lo anterior pudiera llevar a buscar la respuesta en la existencia de una personalidad que predisponga, favorezca o determine esta condición, hasta ahora esto no se tiene claro. Es desde una perspectiva relacional e intersubjetiva que se pudiese decir, que la sintomatología de estos pacientes, tendría un efecto emocional por medio del cual la persona expresaría sus afectos, y su relación con las señales corporales estaría en estrecha dependencia del contexto intersubjetivo.<sup>102</sup> Idea que resaltaría, la sugerencia de algunos estudios en reconocer la existencia de alexitimia en estas personas.<sup>103</sup>

Por último, con lo consultado en el presente trabajo, se llega a concluir que son muchos los vacíos que aún quedan en torno al tema, en especial en lo que tiene que ver con la etiología de las EII, razón por la que más allá de darle importancia a un factor a la hora de plantear terapias para mejorar la calidad de vida de quien las padece; se tiene que reconocer la característica multifactorial, no sólo por los factores psicosociales que están involucrados sino también en la profundización de su arquitectura genética, para de esa forma esclarecer los mecanismos moleculares de estas enfermedades, contribuir a mejorar el diagnóstico, y a anticipar el pronóstico de éstas.<sup>104</sup>

## Clasificación

Área: psicología.

Tipo: artículo de revisión.

Tema: enfermedades inflamatorias del intestino.

Patrocinio: ninguno.

## Referencias bibliográficas

1. Castillo D, Rosas J, Serrano A, Amezcua L. Enfermedad inflamatoria intestinal. *Revista de especialidades médico-quirúrgicas*. 2005;10(2):10-20.
2. Podolsky D. Inflammatory bowel disease. *New England Journal of Medicine*. 2002;347(6):417-429. doi: 10.1056/NEJMra020831
3. Tobón S, Vinaccia S, Quiceno J, Sandín B, Nuñez A. Aspectos psicopatológicos en la enfermedad de Crohn y en la colitis ulcerosa. *Avances en Psicología Latinoamericana*. 2007;25(2): 83-97.
4. Ortigosa L. Concepto actual y aspectos clínicos de la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa. *Colombia Médica*. 2005;36(2):16-24.
5. Andres P, Friedman, A. Epidemiology and the natural course of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology Clinics of North American*. 1999;28(2):255-81. doi: 10.1016/S0889-8553(05)70056-X
6. Casati J, Toner B. Psychosocial aspects of inflammatory bowel disease. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2000; 54(7): 388-393. doi: 10.1016/S0753-3322(01)80006-8
7. Moyer M. A collaborative effort to define the epidemiology of pediatric inflammatory bowel disease: what can we learn from children with early-onset disease? *Journal of Pediatrics*. 2005;146(1):7-8. doi: 10.1016/j.jpeds.2004.10.068
8. Kugathasan S, Judd R, Hoffman R, Heikenen J, Telega G, Khan F. et al. Epidemiologic and clinical characteristics of children with newly diagnosed inflammatory bowel disease in Wisconsin: A statewide population-based study. *Journal of Pediatrics*. 2003;143(4):525-531. doi: 10.1067/S0022-3476(03)00444-X
9. Ouyang R, Tandon R, Goh K, Ooi C, Ogata H, Fiocchi C. The emergence of inflammatory bowel disease in the Asian Pacific region. *Current Opinion in Gastroenterology*. 2005; 21(4):408-413.
10. Thia K, Loftus E, Sandborn W, Yang S. An update on the epidemiology of inflammatory bowel disease in Asia. *American Journal of Gastroenterology*. 2008;103(12):3167-3182. doi: 10.1111/j.1572-0241.2008.02158.x.
11. González R. Enfermedad inflamatoria intestinal. En: Weitz J, Berger Z, Sabah S, Silva H, editores. *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas*. Chile: Editorial IKU; 2002.p. 148-154.
12. Anton P, Shanahan F. Neuroimmunomodulation in inflammatory bowel disease. How far from bench to bedside?. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1998;840(1): 723-734. doi: 10.1111/j.1749-6632.1998.tb09611.x
13. Díaz M, Comeche M, Mas B, Díaz M, Vallejo M. Enfermedad inflamatoria intestinal: depresión y estrategias de afrontamiento. *Apuntes de Psicología*. 2008;26(1):91-102.
14. Loftus EV. Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease: Incidence, prevalence, and environmental influences. *Gastroenterology*. 2004;126(6):1504-1517. doi: 10.1053/j.gastr.2004.01.063
15. Varona L, Collado E, Pinillos A. Terapia cognitivo-conductual en la enfermedad de Crohn. *Norte de salud mental*.

2009;8(34):117-123.

16. Bennebroek F, Thijssens N, Stokkers P, Grootenhuis M, Bockting C, Nieuwkerk P. et al. Do inflammatory bowel disease patients with anxiety and depressive symptoms receive the care they need?. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2012;16(1):68-76. doi: 10.1016/j.crohns.2011.07.006
17. Graff L, Walker J, Bernstein C. La depresión y la ansiedad en la enfermedad inflamatoria intestinal: una revisión de la comorbilidad y la gestión. *Inflammatory Bowel Diseases*. 2009;15(7):1105-18. doi: 10.1002/ibd.20873.
18. García E, Fernández C. Algunos factores predictores en la enfermedad de Crohn. *Psicothema*. 1998;10(1):143-151.
19. Kurina L, Goldacre M, Yeates D, Gill L. Depression and anxiety in people with inflammatory bowel disease. *Journal of Epidemiology & Community Health*. 2001;55(10):716-20. doi: 10.1136/jech.55.10.716
20. Danzi J. Extraintestinal manifestation of idiopathic inflammatory bowel disease. *Archives of Internal Medicine*. 1998;148(2):297-302. doi: 10.1001/archinte.148.2.297
21. Krupnick A, Morris J. The long-term results of resection and multiples resections in Crohn's disease. *Seminars in Gastroenterology Disease*. 2000;11(1):41-51.
22. Hungin A, Whorwell P, Tack J, Mearin F. The prevalence, patterns and impact of irritable bowel syndrome: an international survey of 40000 subjects. *Aliment Pharmacol Ther*. 2003;17:643-650.
23. Brandtzaeg P. Inflammatory bowel disease: clinics and pathology. Do inflammatory bowel disease and periodontal disease have similar immunopathogeneses?. *Acta Odontol Scand*. 2001;59(4):235-243.
24. Nikolaus S, Schreiber S. Diagnostics of inflammatory Bowel Disease. *Gastroenterology*. 2007;133:1670-1689.
25. Quera R, Palma R. Enfermedades inflamatorias intestinales: colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2008;19(4):331-341.
26. Ekblom A. The epidemiology of IBD. *Inflamm Bowel Dis*. 2004;10(1):32-34.
27. Slimming J, Álvarez M, Carvajal S, Lubascher J, Quera R, Vergara M. et al. Aproximación a la realidad nacional en enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastr latinoam*. 2007;18:451-463.
28. Carter MJ, Lobo AJ, Travis S. On behalf of the IBD Section of the British Society of Gastroenterology. Guidelines for the management of IBD in adults. *Gut*. 2004;53(5):1-16.
29. Vatn MH. Natural history and complications of IBD. *Curr Gastroenterol Rep*. 2009;11(6):481-487.
30. Silverberg MS, Satsangi J, Ahmad T, et al. Toward an integrated clinical, molecular and serological classification of inflammatory bowel disease: report of a working party of the 2005 Montreal World Congress of Gastroenterology. *Can J Gastroenterol*. 2005;19(1):5-36.
31. Baumgart DC, Sandborn WJ. Inflammatory Bowel disease: Clinical aspects and established and evolving therapies. *The Lancet*. 2007;369:1641-1657.
32. Lichtenstein GR, Hanauer SB, Sandborn WJ. Management of Crohn's Disease in adults. *Am J Gastroenterol*. 2009. doi: 10.1038/ajg.2008.
33. Figueroa C, Quera R, Valenzuela J, Jensen C. Enfermedades Inflamatorias Intestinales: experiencia en dos centros chilenos. *Rev Med Chile*. 2005;133:1295-1304.
34. Pappa HM, Semrin G, Walker TR, Grand RJ. Pediatric inflammatory bowel disease. *Curr Opin Gastroenterol*. 2004;20:333-340.
35. Yepes I, Carmona R, Díaz F, Marín I. Prevalencia y características demográficas de la enfermedad inflamatoria intestinal en Cartagena, Colombia. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. 2010;25(2).
36. Danese S, Fiocchi C. Ulcerative colitis. *N Engl J Med*. 2011;365(18):1713-1725.
37. López F, Godoy, J. Estrategias cognitivo-conductuales para el tratamiento de la obesidad. *Psicothema*. 1994;6(3):333-345.
38. Oblitas L. *Psicología de la Salud y Calidad de Vida*. México: Thomson; 2003.
39. Morales D. Efecto predictivo del afrontamiento y frecuencia de crisis sobre la calidad de vida en epilepsia. [Tesis Magister]. Venezuela: Universidad Simón Bolívar. Magister en Psicología; 2009.
40. Ruiz F. Calidad de vida en medicina: problemas conceptuales y consideraciones éticas. *Revista Electrónica de Psicología*. 2007;11(2).
41. Schwartzmann L. Calidad de vida relacionada con la salud: aspectos conceptuales. *Ciencia y Enfermería*. 2003;9(2):9-21.
42. Irvine EJ. Quality of life issues in patients with inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*. 1997;92:8-24.
43. Maunder R, Levenstein S. The Role of Stress in the Development and Clinical Course of Inflammatory Bowel Disease: Epidemiological Evidence. *Current Molecular Medicine*. 2008;8(4):247-252. doi: 10.2174/156652408784533832
44. Schmulson M. Síndrome de colon irritable: ¿Hay una terapéutica eficaz? En Valdovinos M, Milke P, Uscanga L. *Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Basadas en Evidencias*. México: Masson; 2002.
45. Vinaccia S, Fernández H, Amador O, Tamayo R, Vázquez A, Contreras F. et al. Calidad de vida, ansiedad y depresión en pacientes con diagnóstico de colon irritable. *Terapia psicológica*. 2005;23(2):65-74.
46. Corney R, Stanton R. Physical symptom severity, psychological and social dysfunction in a series of outpatients with irritable bowel syndrome. *Journal of Psychosomatic Research*. 1990;34(5):483-491. doi: 10.1016/0022-3999(90)90022-V
47. Sánchez V, Comeche M, Mas Hesse B. Resumen de Entrenamiento en inoculación de estrés en un caso de Síndrome de Intestino Irritable. *Acción Psicológica*. 2002;1(1):71-80.
48. Whitehead W, Schuster, M. *Gastrointestinal disorders*. Londres: Academic Press; 1985.
49. Drossman D. Irritable bowel syndrome: The role of psychosocial factors. *Stress Medicine*. 1994;10:49-55.
50. Dalton C, Drossman D. Diagnostic and treatment of the irritable bowel syndrome. *American Family Physician*. 1998;5(3):140-149.
51. Fowlie S, Eastwood M, Ford M. Irritable bowel syndrome: The influence of psychological factors on the symptom com-

- plex. *Journal of Psychosomatic Research*. 1992;2(36):169-173.
52. Hashem M, El-Serag, H. Impact of Irritable Bowel Syndrome: Prevalence and Effect on Health-related Quality of Life. *Gastroenterological Disorders*. 2003;3(2):S-3-S11.
53. Guyatt G, Feeny D, Patrick D. Measurement health-related quality of life. *Ann Intern Med*. 1993;118.
54. Tanimoto M, Schmulson M, Ramírez D, Valdovinos M. Prevalencia de trastornos funcionales digestivos en estudiantes de medicina. *Rev. Gastroenterol Mex*. 1995;60(3): 57.
55. Tobón S, Sadin B, Vinaccia S. Trastornos gastrointestinales: psicopatología y tratamientos psicológicos. Madrid: Klinik; 2005.
56. González M, De Ascencao M. Síndrome de intestino irritable. Aspectos psicológicos. *Revista de la facultad de medicina de la Universidad Central de Venezuela* 2005;28(2): 139-145.
57. Molano J. Calidad de vida en el síndrome de intestino irritable. *Asociación Colombiana de gastroenterología*. 2003; 18(3):25-27.
58. Hahn BA, Kirchdoerfer LJ, Fullerton S, Mayer E. Patient-perceived severity of irritable bowel syndrome in relation to symptoms, health resource utilization and quality of life. *Aliment Pharmacol Ther*. 1997 Jun; 11(3):553-559.
59. Glanek I, Hays R, Kilbourne A, Naliboff B, Mayer, E. The impact of irritable bowel syndrome on health-related quality of life. *Gastroenterology*. 2000;119:654-660.
60. Naliboff B, Balice G, Mayer E. Psychosocial moderators of quality of life in irritable bowel syndrome. *European Journal Surgery Supplement*. 1998;583:57-59.
61. Whitehead W, Bosmajian L, Zonderman A, Costa P, Schuster M. Symptoms of Psychologic Distress Associated With Irritable Bowel Syndrome. Comparison of Community and Medical Clinic Samples. *Gastroenterology*. 1988;95:709-714.
62. Hardt J, Conrad S, Mucic-Borowski C, Raspe H. Epidemiology of depression and distress in patients with inflammatory bowel disease (IBD) and validation of an indicator scale of perceived stress for psychosocial impairments. *European Psychiatry*. 2011;26(1):2217-2218
63. Duffy L, Zielezny M, Marshall J, Byers T, Weiser M., Phillips J. et al. Relevance of major stress events as an indicator of disease activity prevalence in inflammatory bowel disease. *Behav Med*. 1991;17:101-110.
64. Levenstein S, Prantera C, Varvo V, Scribano M, Andreoli A, Luzi C. et al. Stress and exacerbation in ulcerative colitis: a prospective study of patients enrolled in remission. *Am J Gastroenterol*. 2000;95:1213-1220.
65. Sewitch M, Abrahamowicz M, Bitton A, Daly D, Wild G, Cohen A. et al. Psychological distress, social support, and disease activity in patients with inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*. 2001;96:1470-1479.
66. Iglesias M, Barreiro M, Vázquez I, Piñeiro M, Figueiras A, Nieto L. et al. Psychologic stress in Crohn's disease an ulcerative colitis: role of gender and clinical activity of the disease. *Gastroenterology*. 2011;140(1):S-787.
67. Mawdsley J, Rampton D. The role of psychological stress in inflammatory bowel disease. *Neuroimmunomodulation*. 2006;13(5-6): 327-336.
68. Ringel Y, Williams RE, Kalilani L, Cook SF. Prevalence, characteristics, and impact of bloating symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;7(1):68-72.
69. Casellas F, López J, Malagelado J. Experiencia previa y calidad de vida en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal durante los brotes de actividad. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. 2003;95(7):471-475.
70. Vidal A, Gómez E, Sans M, Portella M, Salamero M, Piqué J. et al. Life events and inflammatory bowel disease relapse: a prospective study of patients enrolled in remission. *The American Journal of Gastroenterology*. 2006;101(4):775-781. doi: 10.1111/j.1572-0241.2006.00476.x
71. Yacavone R, Locke G, Provenzale D, Eisen G. Quality of life measurement in gastroenterology: what is available? *The American Journal of Gastroenterology*. 2001;96(2):285-297. doi: 10.1016/S0002-9270(00)02302-9
72. Drossman D, Whitehead W, Toner BB, Diamant N, Hu Y, Bandiwala SI. et al. What determines severity among patients with painful functional bowel disorders? *Am J Gastroenterol*. 2000;95:974-980.
73. DeLegge M. *Nutrition and Gastrointestinal Disease*. Humana Press Inc; 2008.
74. Veitia G, Pernalet B, Cachima L, Manuitt J, La Cruz M, Da Farias A, et al. Prevalencia del síndrome intestino irritable en la población adulta venezolana. *GEN* 2013;67(3):139-144.
75. Moskovitz DN, Maunder RG, Cohen Z, McLeod RS, MacRae H. Coping behavior and social support contribute independently to quality of life after surgery for inflammatory bowel disease. *Disease Colon Rectum*. 2000;43(4):517-521.
76. Crane C, Martin M. Social learning, affective state and passive coping in irritable bowel syndrome and inflammatory bowel disease. *General Hospital Psychiatry*. 2004;26(1):50-58.
77. García H, Calvanese N. Calidad de vida percibida y locus de control en pacientes con tratamiento sustitutivo de la función renal: diálisis y trasplante renal. *Anales de la Universidad Metropolitana*. 2007;7(1):205-222.
78. Han K, Lee P, Lee S, Park E. Factors influencing quality of life in people with chronic illness in Korea. *Journal of Nursing Scholarship*. 2003;35(2):139-144.
79. Rose M, Fliege H, Hildebrandt M, Schirop T, Klapp B. The network of psychological variables in patients with diabetes and their importance for quality of life and metabolic control. *Diabetes Care*. 2002;25(1):35-42.
80. Urzúa A. Calidad de Vida y Factores Biopsicosociales en patologías médicas crónicas. *Terapia Psicológica*. 2008; 26(2):207-214.
81. Kohler C, Fish L, Greene P. The relationship of perceived self-efficacy to quality of life in chronic obstructive pulmonary disease. *Health Psychology*. 2002;21(6):610-614.
82. Navarro A, Bueno B, Delgado J, Mayoral P. Percepción de autoeficacia en el afrontamiento de los problemas y su contribución en la satisfacción vital de las personas muy mayores. *Revista española de geriatría y gerontología*. 2006;41(4): 222-227.
83. Sánchez JJ, González, AL. Evaluación de la calidad de

- vida desde la perspectiva psicológica. En: Caballo VE. Manual para la evaluación clínica de los trastornos psicológicos. Madrid: Pirámide; 2006. p. 473-492.
84. Wahl A, Rustoen T, Hanestad B, Gjengedal E, Moum T. Self-efficacy, pulmonary function, perceived health and global quality of life of cystic fibrosis patients. *Social Indicators Research*. 2005;72:239-261.
85. Collins P, Rhodes J. Ulcerative colitis: diagnosis and management. *BM*. 2006;333(7):501-507.
86. Avendaño M, Barra M. Autoeficacia, Apoyo Social y Calidad de Vida en Adolescentes con Enfermedades Crónicas. *Terapia Psicológica*. 2008;26(2):165-172.
87. Vallejo M, Comeche M, Ortega J, Rodríguez M, Díaz M. Las expectativas de autoeficacia y el ajuste emocional en el afrontamiento de la fibromialgia. *Escritos de Psicología*. 2009;2(2):28-34.
88. Rotter J. Generalized Expectancies for internal versus external control reinforcement. *Psychological Monographs*. 1966;80(609).
89. Michalos A, Zumbo B, Hubley A. Health and the quality of life. *Social Indicators research*. 2000;51:245-286.
90. Pucheu S, Consoli S, D'Auzac C, Francais P, Issad B. Do Health causal attributions and coping strategies act as moderators of quality of life in peritoneal dialysis patients? *Journal of Psychosomatic Research*. 2004;56:317-322.
91. Vinaccia S, Contreras F, Bedoya M, Carrillo L, Cuartas M, López N. et al. Conducta anormal de enfermedad en pacientes con enfermedades gastrointestinales. *Psicología y Salud*. 2004;14(1):31-41.
92. Koloski N, Beyce P, Talley N. Vínculo entre somatización y síndrome de intestino irritable. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2006;18(10):1101-1109.
93. Blanchard E, Lackner J, Gusmano R, Gudlesky G, Sanders K. et al. Prediction of treatment outcome among patients with irritable bowel syndrome treated with group cognitive therapy. *Behavior Research and Therapy*. 2004;44:317-337.
94. Mahvi-Shirazi M, Fathi-Ashtiani A, Rasoolzade-Tabatabaei SK, Amini M. Irritable bowel syndrome treatment: cognitive behavioral therapy versus medical treatment. *Archives of Medical Science: AMS*. 2012;8(1):123-129. doi:10.5114/aoms.2012.27292.
95. Toner B. Cognitive-Behavioral Treatment of Irritable Bowel Syndrome. *CNS Spectrums*. 2005;10: 883-890 doi:10.1017/S1092852900019854
96. Rey E. La dieta y el síndrome de intestino irritable ¿no pero sí? ¿sí pero no?. *Anales de Medicina Interna*. 2004;21(12): 575-576.
97. Huerta I, Valdovinos M, Schmulson M. Irritable Bowel Syndrome in Mexico. *Digestive Diseases*. 2001;19:251-257.
98. Smith GD, Watson R, Roger D, McRorie E, Hurst N, Luman W. et al. Impact of a nurseled counselling service on quality of life in patients with inflammatory bowel disease. *Journal of Advanced Nursing*. 2002;38:152-160.
99. Nordin K, Pahlman L, Larsson K, Sundberg-Hjelm M, Loof L. Health-related quality of life and psychological distress in a population-based sample of Swedish patients with inflammatory bowel disease. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 2002;37:450-457.
100. Vavricka S, Rogler G. Fistula treatment: The unresolved challenge. *Dig Dis*. 2010;28(3):556-564. doi: 10.1159/000320416
101. Vázquez I, Romero R, Aguilar J, García I. Trastorno del afecto. ¿Factor de riesgo para padecer trastornos funcionales digestivos?. *Rev Gastroenterol Mex*. 2000;65(1):50.
102. Stolorow R, Atwood G. Contexts of Being: The Inter-subjective Foundations of Psychological Life. Hillsdale: The Analytic Press; 1992.
103. Porcelli P, Taylor G, Bagby R, De Carne M. Alexithymia and functional gastrointestinal disorders: a comparison with inflammatory bowel disease. *Psychotherapy and psychosomatics*. 1999;69:263-269.
104. Bouma G, Strober W. The immunological and genetic basis of inflammatory bowel disease. *Nat Rev Immunol*. 2003; 3:521-33.

# Imágenes del trimestre

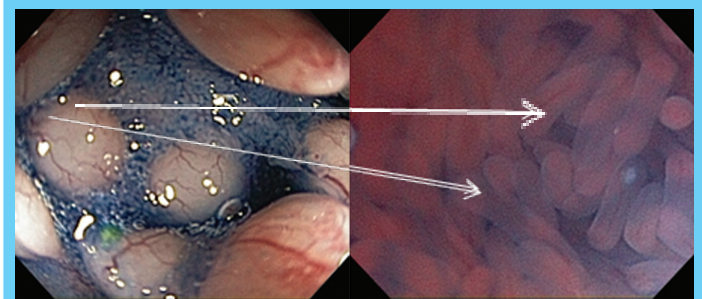
Dr. Victor Bracho.  
 Centro Médico Docente La Trinidad.  
 vbracho36@gmail.com

Se trata de paciente masculino de 64 años, consulta por presentar síndrome diarreico crónico y pérdida de peso, de varios años de evolución.

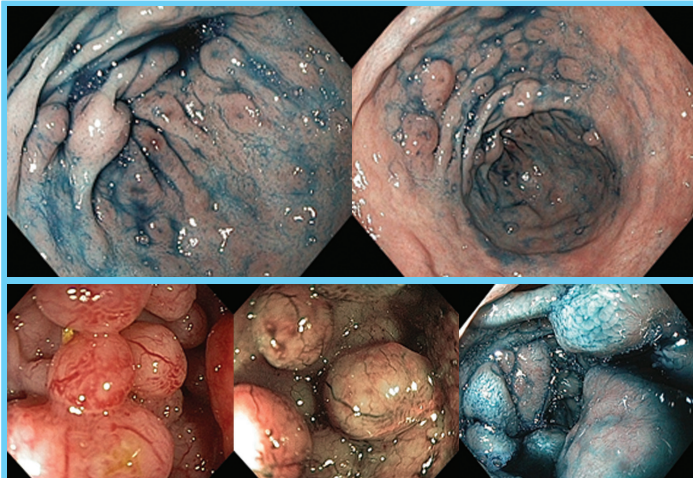
Antecedentes familiares de cáncer de colon.

Al examen físico no hubo datos relevantes.

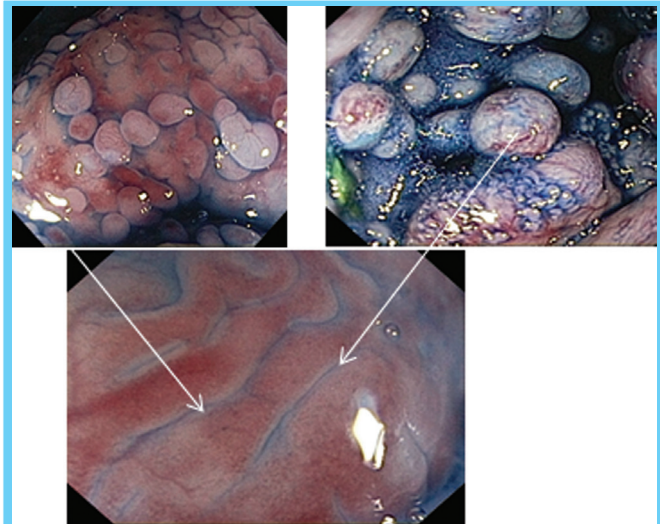
Su rutina de laboratorio revela una hemoglobina de 10 mg/dl. Se realizan gastroscopia, radiología de intestino delgado y colonoscopia.



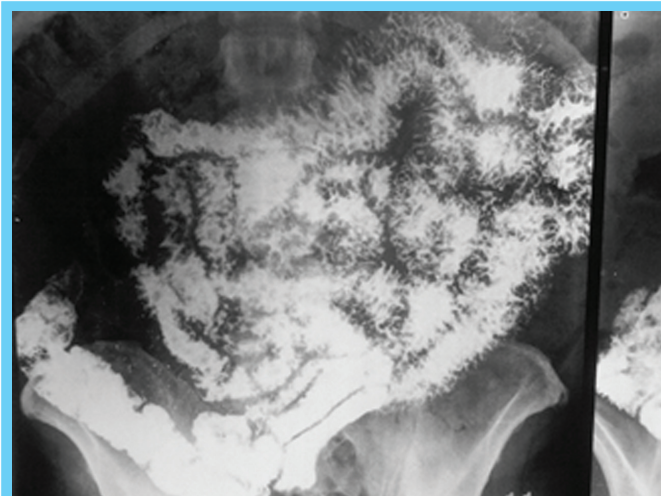
Colonoscopia: ileon distal



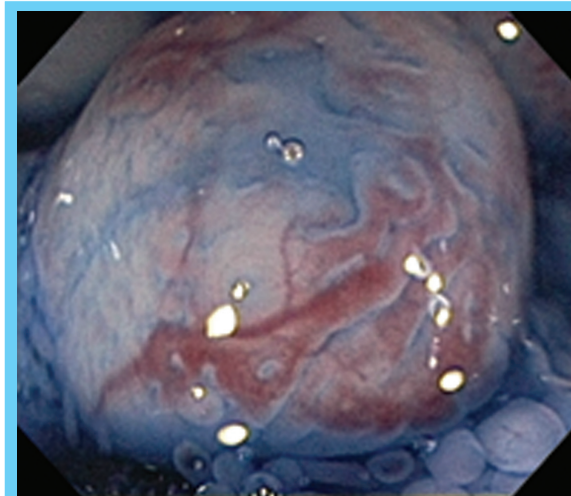
Endoscopia Digestiva Superior. Imágenes parte superior: antro gástrico. Imágenes parte inferior: segunda porción duodenal.



Colonoscopia: ileon distal



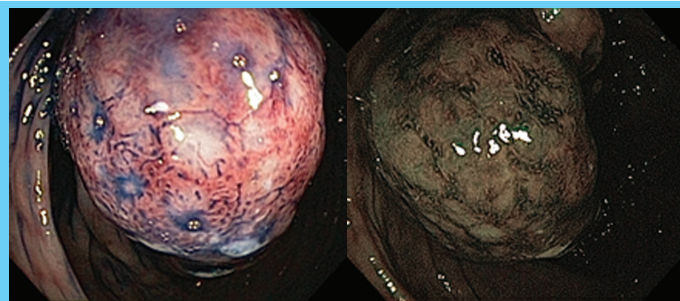
Rx. Tránsito Intestinal



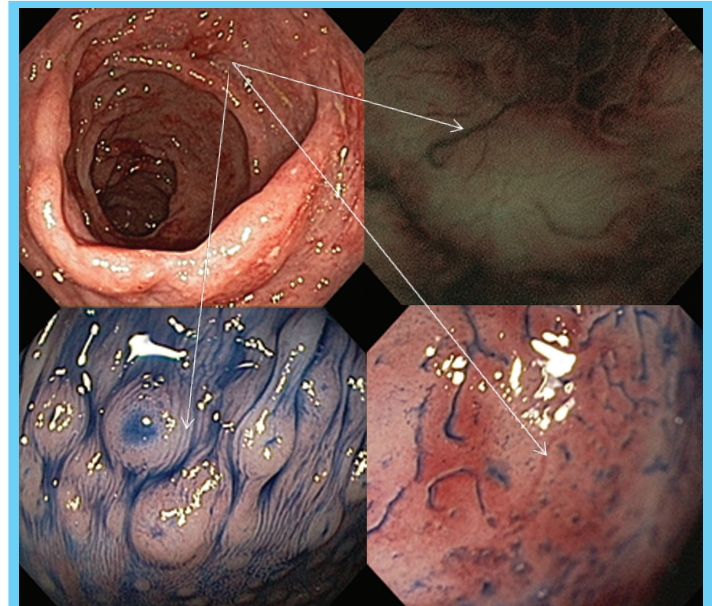
Colonoscopia: ileon distal



# Imágenes del trimestre



Colonoscopia. Válvula ileo cecal



Colonoscopia. Desde transverso hasta sigmoides

## Diagnóstico Endoscópico:

- Tuberculosis intestinal diseminada.
- Colitis cystica profunda.
- Neumatosis Coli.
- Maltoma de TODO el tubo digestivo.
- Síndrome de Peutz-Jegher.
- Tumores sub epiteliales predominantemente.

## Respuesta Correcta:

- Tumores sub epiteliales predominantemente.

## Informe Histopatológico:

**Servicio de Anatomía Patológica**

**BIOPSIA 11/632**  
 NOMBRE DEL PACIENTE: PERDOMO EDGAR  
 HISTORIA MÉDICA N°: S/H (C.I.N°) 4.010.974  
 SOLICITADA POR: DR. VÍCTOR BRACHO.  
 FECHA DE INGRESO: 11/02/2011  
 FECHA DE SALIDA: 24/02/2011

---

**MATERIAL RECIBIDO:** Mucosa de duodeno, estómago, íleon distal y válvula ileocecal.

**DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA:** Se reciben fijados en formol, en diferentes envases previamente identificados, el siguiente material:  
 1.-Segunda porción duodenal: Cuatro (04) fragmentos irregulares, blanquecinos, blandos. El mayor mide 0,3cm.  
 2.-Antro gástrico: Cuatro (04) fragmentos irregulares, blanquecinos, blandos. El mayor mide 0,3 cm.  
 3a.- Íleon superficial: Dos (02) fragmentos irregulares, blanquecinos, blandos. El mayor mide 0,3 cm.  
 3b.- Íleon profundo: Dos (02) fragmentos irregulares, blanquecinos, blandos. El mayor mide 0,3 cm.  
 4.-Válvula ileocecal: Dos (02) fragmentos irregulares, blanquecinos, blandos. El mayor mide 0,3 cm.  
 Se incluyen en su totalidad para estudio histológico, de la misma manera como fueron recibidos.  
 C.A.E.G.

**INFORME DE INMUNOHISTOQUÍMICA**

Mediante la técnica de Avidina-Biotina Estreptavidina, y utilizando métodos de recuperación antigénica, se practicó la investigación de los siguientes antígenos. Se utilizaron controles positivos adecuados.

<b>ANTICUERPOS</b>	<b>RESULTADOS</b>
CD20	POSITIVO EN LAS CÉLULAS NEOPLÁSICAS.
CD3	PATRÓN DE INMUNOMARCAJE NORMAL.
CD10	NEGATIVO EN CÉLULAS NEOPLÁSICAS.
CICLINA D1	NO CONCLUYENTE.
K67	POSITIVO EN EL 20% DE LAS CÉLULAS NEOPLÁSICAS.

---

**DIAGNÓSTICO:**

**1, 2, 3, 4) DUODENO, ESTÓMAGO, ÍLEON Y VÁLVULA ILEOCECAL; BIOPSIA:**

- INFILTRACIÓN POR LINFOMA NO HODGKIN INMUNOFENOTIPO B.

---

**Comentario:** Los hallazgos morfológicos e inmunohistoquímicos sugieren Linfoma de la zona marginal extranodal del tejido linfoide asociado a mucosas (MALToma).

## Comentario

La revisión bibliográfica realizada para el diagnóstico de Linfoma de MALT extra gástrico, reportó la siguiente bibliografía: Isomoto H. Simultaneous MALT lymphoma of stomach, duodenum, and colon. *Gastrointest Endosc.* 2003 Aug;58(2):251-2. Matsuo S. Mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma of the transverse colon: A case report. *World J Gastroenterol* 2006 September 14; 12(34):5573-5576. Mestallier B. Multiple Intestinal (Int. Delgado) Lymphoma. *Rom J Intern Med.* 2015 Jan-Mar;53(1):73-8.

No se encontraron casos reportados en *Pud Med* de afectación tan extensa del tubo digestivo. Se recomienda como primer paso terapéutico la erradicación de *Helicobacter pylori*.

