

# Frecuencia de colelitiasis en dispepsia funcional, enfermedad por reflujo gastroesofágico y en pacientes asintomáticos

## Frequency of cholelithiasis in GERD, dyspepsia and asymptomatic patients

Martín Gómez, MD,<sup>1</sup> William Otero, MD,<sup>2</sup> Jaime Rincón, MD.<sup>3</sup>

### RESUMEN

**INTRODUCCIÓN.** La enfermedad ácido péptica (EAP) comprende fundamentalmente dos entidades: la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y la dispepsia funcional (DF). La incidencia y la prevalencia de la colelitiasis se desconocen, ya que la mayoría de los pacientes no tienen síntomas. Teniendo en cuenta la alta prevalencia de estas tres entidades en la población general, y las controversias sobre las asociaciones entre litiasis biliar asintomática con DF y con ERGE, se decidió realizar el presente trabajo, prospectivo para determinar la frecuencia de litiasis biliar asintomática en pacientes con DF y con ERGE y compararla con la prevalencia en personas sin EAP.

**PACIENTES Y MÉTODOS.** Estudio piloto. Se incluyeron en el estudio pacientes remitidos a endoscopia digestiva alta (EVDA) del hospital de Engativá de Bogotá y los pacientes remitidos a ecografía sin síntomas de ERGE o dispepsia. A todos se les realizó ecografía hepatobiliar para descartar litiasis. Se excluyeron pacientes, pacientes con cólico biliar o antecedentes de ictericia, acolia, coluria. La población se dividió en cuatro grupos: I: DF, II: pacientes con esofagitis erosiva, III: dispepsia ulcerosa y IV: pacientes asintomáticos.

**RESULTADOS.** Se reclutaron 103 pacientes con EAP y 52 pacientes sin síntomas de EAP. Edad promedio 47,9 +/-18 años, 65% mujeres. El número de pacientes en cada grupo fue: I: 57, II: 15, III: 17 y IV: 52 pacientes. Se encontró colelitiasis en 21% de pacientes del grupo I (DF) versus 5,8% de pacientes del grupo IV (asintomáticos)  $p=0,02$ . El 26% de los pacientes del grupo II (esofagitis erosiva) tenía colelitiasis, versus 5,8% de los pacientes del grupo IV. La diferencia fue estadísticamente significativa. No se encontró litiasis en ningún paciente con del grupo III (ulcera péptica).

**CONCLUSIÓN.** La prevalencia de litiasis asintomática en pacientes con ERGE y en pacientes con DF, es más frecuente que en personas sin síntomas de EAP, lo cual sugiere una asociación con estas enfermedades que debe ser evaluada con estudios más grandes.

### PALABRAS CLAVE

Colelitiasis, ERGE, dispepsia, EVDA.

### SUMMARY

**INTRODUCTION.** The acid-peptic disease (APD) includes basically two entities: gastroesophageal reflux disease (GERD) and functional dyspepsia (FD). The incidence and prevalence of cholelithiasis is unknown, since most of the patients are asymptomatic. Keeping in mind the high prevalence of these three entities in the general population, and the controversies on the associations among asymptomatic cholelithiasis with FD and GERD, we decided to perform a prospective study, to determine the frequency of asymptomatic biliary lithiasis in patients with FD and GERD, and to compare it with the prevalence in people without APD.

**PATIENTS AND METHODS:** In the study we included patients referred to upper digestive endoscopy (UDE) and patients referred for renal, pelvic or soft tissues echography without dyspepsia or GERD symptoms. To all of these patients and hepatobiliary echography was performed to exclude lithiasis. Patients with biliary pain or jaundice, acolia or coluria history, were excluded. The population was divided in four groups: I: FD, II: Patients with erosive esophagitis, III: Ulcerous dyspepsia, IV: asymptomatic patients.

**RESULTS:** 103 patients with APD and 52 asymptomatic patients were recruited. Age average was 47.9 +/- 18 years, 65% women. The number of patients in each group was: I: 57, II: 15, III: 17, IV: 52 patients. Cholelithiasis was found in 21% patients of group I vs. 5.8% patients in group IV (asymptomatic)  $p=0.02$ . Lithiasis was not found in any of the patients of group III (peptic ulcer). The lithiasis prevalence was not significantly different among patients with FD and esophagitis,  $p=0.05$ .

**CONCLUSION:** The prevalence of asymptomatic lithiasis in patients with GERD and in patients with FD is most frequent that among patients without APD symptoms.

### KEY WORDS

Cholelithiasis, GERD, dyspepsia, UDE.

<sup>1</sup> Profesor de Gastroenterología, departamento de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Gastroenterólogo, Hospital de Engativá, Hospital El Tunal, Bogotá.

<sup>2</sup> Profesor de Gastroenterología, departamento de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Gastroenterólogo Clínica Fundadores, Bogotá.

<sup>3</sup> Radiólogo. Unidad de ecografía, Hospital de Engativá. Bogotá.  
Fecha recibido: 22-05-06 / Fecha aceptado: 10-04-07

La enfermedad ácido péptica (EAP) comprende fundamentalmente dos entidades: la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y la dispepsia funcional (DF). En el ERGE las manifestaciones cardinales son la regurgitación ácida y la pirosis (1). La primera es el retorno sin esfuerzo del contenido gástrico a la boca cuyo sabor es agrio o amargo y la pirosis es la sensación de quemadura retroesternal que se irradia a la garganta (1). Su prevalencia varía en diferentes estudios, dependiendo del tipo de cuestionario utilizado para identificar los síntomas. En Estados Unidos (EU), se estima que los síntomas ERGE afectan 10 a 30% de la población adulta pero menos del 30% de los mismos desarrollan esofagitis erosiva (3). En un estudio relativamente reciente, se encontró la prevalencia de pirosis y/o regurgitación ácida semanal, en el 20% de la población, la pirosis sola en el 17,4% y la regurgitación ácida sola en el 6% (2).

La incidencia y la prevalencia de la colelitiasis no son conocidas porque la mayoría de los pacientes no tienen síntomas. Entre 20 a 25 millones de americanos adultos tienen cálculos biliares, siendo la enfermedad más frecuente del tracto biliar (4). Sin embargo, hay importantes variaciones étnicas. En los indios americanos, hay una prevalencia alta que va del 60 a 70%, y globalmente del 5 al 15% en la población adulta en el mundo desarrollado (4). Es más frecuente en mujeres que en hombres con una relación de dos a tres veces (4). En Estados Unidos anualmente se producen aproximadamente 800.000 hospitalizaciones por litiasis biliar, con un costo que excede los seis mil millones de dólares (5). A los 70 años se encuentran cálculos en el 50% de las mujeres y en el 16% de los hombres, que ascienden a 80% en ambos sexos a los 90 años (4, 6). En Europa la prevalencia es similar a la de la población americana, variando de 6 a 22% aproximadamente. La mayoría de los cálculos biliares (70% a 80%) son de colesterol (conteniendo más de 50% colesterol) mientras que el resto es de pigmento negro o café, con menos de 20% volumen de colesterol (7).

La litiasis biliar puede encontrarse de manera incidental en pacientes asintomáticos. Aproximadamente el 30% de los pacientes con litiasis biliar presentan

síntomas clínicos o complicaciones relacionadas con la misma (8). El cólico biliar es la principal manifestación representado 70 a 80% de los pacientes sintomáticos. Clásicamente el dolor del cólico biliar es episódico, severo, localizado en el epigastrio y menos frecuentemente en el hipocondrio derecho u otra parte del abdomen (4). Típicamente el dolor comienza de manera súbita, aumenta rápidamente en intensidad durante 15 minutos y alcanza una meseta que demora una hora o más y luego se resuelve lentamente (4). Se puede irradiar a la región interescapular o raramente al hombro derecho (4). Son frecuentes el vómito, la diaforesis y el paciente se mueve constantemente sin encontrar una posición que le alivie el dolor (4). Cuando el dolor dura más de seis horas, sugiere colecistitis. El intervalo entre los ataques es impredecible y puede durar semanas, meses o años (4). Otras manifestaciones pueden ser la colecistitis crónica, coledocolitiasis y pancreatitis. Los factores de riesgo para la aparición de síntomas no son bien conocidos. Se ha encontrado que cuando hay litiasis asintomática, el 15% de los pacientes presentan cólico biliar a los 10 años, el 18% a los 20 años y el 2% desarrolla complicaciones, siempre precedidos de cólico biliar. Así, la aparición de síntomas es relativamente lenta, pero cuando los síntomas aparecen por primera vez, el riesgo de nuevos episodios o complicaciones es muy alto (9). Desde hace tres décadas, se ha considerado que la ERGE y la colelitiasis están relacionadas. En los años 80 fue famosa la triada de Saint (10) que involucraba la coexistencia de hernia hiatal, colelitiasis y diverticulosis colónica. Además se ha sugerido que tanto la colelitiasis como la colecistectomía contribuyen a la aparición de reflujo duodenogástrico (11, 12), aunque existe controversia al respecto (13-16).

La dispepsia fue definida en el consenso de ROMA II, como dolor o malestar en la parte central del abdomen superior, que puede ser funcional (DF) cuando es persistente o recurrente y no es secundaria a alteraciones orgánicas identificables (17). Con este enfoque, la dispepsia se clasifica como dispepsia no investigada (DNI), dispepsia secundaria a causas orgánicas y DF (17). Se considera DNI a todo paciente con dispepsia a quien no se le han realizado

estudios para aclarar su etiología y la DF explica aproximadamente el 70% de los casos (17). Las causas orgánicas más frecuentes de dispepsia son las úlceras pépticas gástricas o duodenales, medicamentos, tumores gástricos, enfermedades pancreático-biliares, medicamentos y parásitos (18) La dispepsia afecta 20 a 30% de la población (18, 19) y la DF explica aproximadamente el 70% de los casos (19, 20). En pacientes con litiasis biliar no complicada, se han descrito síntomas inespecíficos en el abdomen superior, similares a los descritos en DF (21).

Teniendo en cuenta la alta prevalencia de estas tres entidades en la población general, y las controversias sobre las asociaciones entre litiasis biliar asintomática (LBA) con DF y con ERGE, se decidió realizar el presente trabajo, prospectivo, en una población de Bogotá para determinar la frecuencia de LBA en pacientes con DF y con ERGE y compararla con la prevalencia en personas sin EAP.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se incluyeron de manera consecutiva, los pacientes que fueron enviados a la unidad de gastroenterología del Hospital de Engativá, entre enero y mayo del año 2002, para endoscopia digestiva alta (EVDA) por la presencia de dolor o malestar en la parte central del abdomen de más de tres meses de evolución (dispepsia), o la presencia de pirosis o regurgitación (ERGE).

*Criterios de inclusión:* pacientes con síntomas de ERGE o dispepsia remitidos para EVDA diagnóstica y los remitidos a radiología para ecografía renal, pélvica o de tejidos blandos sin síntomas de ERGE ni de dispepsia o cualquier otro síntoma gastrointestinal. A todos los pacientes se les realizó adicionalmente ecografía hepatobiliar para descartar litiasis. Como parte de los criterios de inclusión, todos los pacientes incluidos en esta investigación, voluntariamente aceptaron participar en el estudio y firmaron el consentimiento informado.

*Criterios de exclusión:* pacientes a quienes se les solicitara EVDA de urgencias, con enfermedades crónicas descompensadas o debilitantes, con EVDA terapéutica, con síntomas de cólico biliar o dolor ubicado en

el hipocondrio derecho, pacientes con antecedentes de ictericia, acolia o coluria, o con antecedentes de colecistectomía, y los que no firmaron el consentimiento o no aceptaron participar en el estudio, y a quienes por ecografía, no se les pudo visualizar la vesícula ni la vía biliar.

Después de aceptar participar en el estudio, se les diligenció un formulario que incluía las variables objeto del estudio. Este instrumento (Anexo) fue aplicado por una enfermera especialmente entrenada para esta investigación. La información consignada era desconocida tanto por el endoscopista como por el radiólogo que hacía las ecografías. Los datos consignados en el formulario fueron los siguientes: demográficos, síntomas de reflujo o de dispepsia, hallazgos ecográficos y endoscópicos. La secuencia de exámenes fue la siguiente: primero se realizó la ecografía hepatobiliar en ayunas y se consideró el diagnóstico de colelitiasis cuando se observó una imagen en la vesícula, con sombra acústica, en dos posiciones diferentes. Después de diligenciar el formulario, un gastroenterólogo que desconoce las características de los pacientes, incluyendo los hallazgos de la ecografía, realiza la EVDA de manera convencional, sin sedación utilizando un videoendoscopio Olympus exera. La esofagitis se clasificó según la clasificación de Los Ángeles (22). Cuando la EVDA se hacía primero, la ecografía se realizaba al día siguiente para evitar que el gas introducido durante la misma interfiriera con el examen ecográfico.

*Análisis estadístico:* los datos se presentarán en forma de medias, medianas y proporciones, acordes con las variables estudiadas: se realizarán estudios de diferencias de promedios, medianas varianzas y proporciones mediante el test de Wilcoxon, "t" test X2. Estos fueron introducidos en una base de datos y analizados mediante el paquete estadístico de Systat 3.0 y se aceptó un error alfa del 5%. Por ser un estudio piloto, exploratorio, no se hizo cálculo del tamaño de la muestra.

## Resultados

En total se incluyeron 102 pacientes con EAP a los cuales se les realizó EVDA diagnóstica y 52 pacientes asintomáticos del tracto gastrointestinal. El promedio de edad de los pacientes fue de 47,9 +/-18 años,

35 (34,3%) hombres. Los hallazgos endoscópicos fueron 15 pacientes con esofagitis péptica (12 grado A y 3 grado B), 17 con úlcera péptica (12 úlcera duodenal y 5 úlcera gástrica), 3 pacientes con cáncer gástrico, 7 con bulboduodenitis y 57 pacientes con gastritis crónica los cuales fueron clasificados como DF. Con base en los hallazgos endoscópicos se clasificaron los siguientes grupos:

- *Grupo I:* pacientes con DF (n=57)
- *Grupo II:* pacientes con esofagitis (n= 15)
- *Grupo III:* pacientes con dispepsia ulcerosa (n=17)
- *Grupo IV:* pacientes asintomáticos (n= 52).

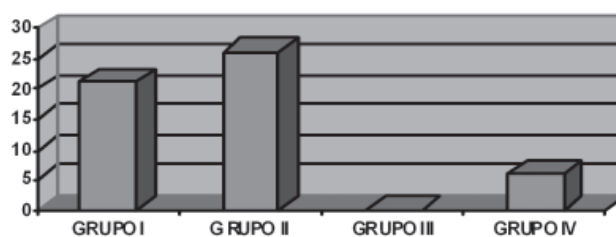
Las indicaciones de la ecografía en el grupo de voluntarios asintomáticos fueron: pélvica 48,1%, renal 32,7%, tejidos blandos 7,7%, escrotal 3,8% y pared abdominal 26,3%. En la tabla 1 se describen las principales variables de los 4 grupos. En el grupo I, el promedio de edad fue de 47,07 (ds 19,23) años vs. 49,9 (16,1) años en el grupo II, 54,1 (14,2) años en el grupo III, y 41,6 (16,3) para el grupo IV, con diferencias significativas ( $p = 0,002$ ).

Los hombres representaron el 25% de los pacientes en el grupo I, 40% en el grupo II y el 25% en el grupo IV y el 65% en el grupo III. El promedio del índice de masa corporal (IMC) se mantuvo en los 4 grupos dentro del rango normal (20-25) siendo de 22,7, 25,1, 24,2, y 25,2 para cada grupo respectivamente, pero debe anotarse que los pacientes con DF tuvieron una tendencia a ser más delgados.

En cuanto a los síntomas que predominantemente refirieron los pacientes en los tres grupos sintomáticos fueron: pirosis 33,3, 66,7, 5,9% respectivamente para los grupos I, II y III. Ardor epigástrico; 51, 20, y 88,2% respectivamente. Dismotilidad; 7, 6,7 y 6,5%.

Otros síntomas adicionales o secundarios que referían los pacientes se anotan en la tabla 1. Además de los hallazgos endoscópicos que caracterizan a cada grupo para su división se anotan las características del lago gástrico encontrándose francamente biliar en 9 (15,8%) del grupo I vs. 3 (20%) del grupo II y cero del grupo III. Doce (21%) pacientes del grupo I (DF) tenían colelitiasis vs. 3 (5,8%) pacien-

tes asintomáticos (grupo IV) ( $p = 0,02$ ). Entre los pacientes con esofagitis, en cuatro (26,6%) se encontró colelitiasis. No se encontraron diferencias significativas entre el grupo de DF y esofagitis con respecto a la frecuencia de litiasis ( $p=0,05$ ). En ningún paciente del grupo III que tenía úlcera péptica se encontró colelitiasis.



**Figura 1.** Porcentaje de pacientes con colelitiasis en cada grupo evaluado.

## DISCUSIÓN

En el presente estudio evaluamos la coexistencia de colelitiasis con ERGE y con DF. De acuerdo a nuestra revisión no encontramos un trabajo similar que simultáneamente investigue la litiasis en estos tres grupos de pacientes. En nuestro medio es la primera investigación sobre el tema.

La prevalencia de litiasis en pacientes con ERGE y con DF fue del 26 y 21% respectivamente, las cuales fueron superiores a las encontradas en el grupo sin síntomas de EAP (5,8%), diferencias que fueron estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ), pero no hubo diferencia de litiasis entre los pacientes que tenían DF y los que tenían ERGE. El índice de masa corporal fue similar en los tres grupos. No se encontró diferencia entre la severidad endoscópica de la esofagitis y la prevalencia de colelitiasis (datos no mostrados).

Nuestros resultados de coexistencia estadísticamente significativa de ERGE con colelitiasis están en desacuerdo con el trabajo de Avidan y col (23), pero son consistentes con otros (24). En estudios previos se ha considerado que tanto la colelitiasis como la colecistectomía pueden alterar la función antropilórica, favoreciendo el reflujo duodenogástrico, y la colecistectomía tanto abierta como por laparoscopia puede

**Tabla 1.** Principales variables analizadas.

Variable	Grupo I DNU	Grupo II Esofagitis	Grupo III Úlcera pep.	Valor P	Grupo IV Asintomáticos
N(102)	57 (%)	15	17		52
Hombres	14 (24)	6 (40)	11 (64,7)	0,04	13 (25)
Edad (ds)	47,1	49,9	54,1	0,02	41,6
IMC	22,7	25,1	24,2	0,001	25,2
RGE (pirosis)	19 (33)	10 (66,7)	1 (5,9)	0,001	
Dispepsia ulcerosa	29 (51)	3 (20)	15 (88)	0,001	
Dismotilidad	4 (7)	1 (6,7)	1 (6,5)	NS	
Indeterminado	4 (7)	1 (6,7)	0	NS	
Llenura	20 (35,1)	4 (26,7)	6 (35,3)	NS	
Pesantez	14 (24,6)	2 (13,4)	5 (32)	NS	
Distensión	28 (49,1)	7 (46,7)	7 (41)	NS	
Náuseas	22 (38,6)	8 (53,3)	9 (58,2)	NS	
Flatulencia	22 (38,6)	7 (46,7)	5 (32)		
Lago biliar	9 (15,8)	3 (20)	0	0,004	
Colelitiasis	12 (21,05)	4 (26,6)	0	0,015	3 (5,8)

inducir la aparición o el empeoramiento de la ERGE (13), aunque otros autores no han encontrado aumento del reflujo duodenogástrico ni de la ERGE poscolecistectomía (16). Sin embargo, la colelitiasis, puede producir distensión de la vesícula biliar la cual puede reducir la presión del esfínter esofágico inferior en animales experimentales (25). También se ha descrito que la alteración de la motilidad de la vesícula es importante para la formación de los cálculos de colesterol (26), la disminución del tránsito intestinal y la aparición de reflujo gastroesofágico por disminución de la competencia del esfínter esofágico inferior (13). Estos últimos autores encontraron reflujo gastroesofágico en el 35% de los pacientes con cálculos antes de la colecistectomía y en el 73% después de esta cirugía. Otros han encontrado que la motilidad de la vesícula y el vaciamiento gástrico, así como también anomalías del pH esofágico están relacionados en un subgrupo de pacientes con colelitiasis (24). En este estudio, el reflujo gastroesofágico patológico estuvo presente en el 75% de los pacientes con cálculos en la vesícula, aunque, el reflujo duodeno gástrico fue similar en los pacientes con cálculos y en los controles sanos. Además se ha documentado que la presión del esfínter esofágico inferior puede disminuir en respuesta a la liberación de taquininas por la exposición del fundus gástrico a la bilis (27). No obstante los diferentes hallazgos mencionados, aún no se sabe por qué los pacientes

con colelitiasis tienen diversas alteraciones gastrointestinales incluyendo ERGE.

De comprobarse de manera definitiva la coexistencia de ERGE con colelitiasis tendría importante implicación clínica ya que si no se hace una adecuada anamnesis y se diagnostica esa entidad, muchos pacientes podrían seguir considerando que la cirugía de la vesícula fue un fracaso, si no se les explica previamente que realmente tiene dos enfermedades y la cirugía no le aliviará los síntomas de reflujo sino que eventualmente puede incluso exacerbarlos (13).

De manera similar a nuestros resultados, otros autores han encontrado mayor frecuencia de colelitiasis en pacientes con DF (21). La pregunta que surge es si esta asociación puede tener causalidad en la DF. Diversos estudios (21, 28, 29) que han evaluado la motilidad de la vesícula en pacientes con DF "similar a dismotilidad" (ROMA II), que en la nueva clasificación de DF (ROMA III) podría aproximadamente corresponder a DF B2 o tipo "distrés posprandial", (30) dieron resultados contradictorios. Misra et al (28) y Marzio et al, (29) encontraron disminución del vaciamiento de la vesícula biliar en pacientes con cálculos asintomáticos pero con síntomas dispépticos al compararlos con los controles sanos, pero en el último estudio (29) no hubo diferencia en el puntaje de síntomas en pacientes con vaciamiento vesicular normal o disminuido. En otra investigación (21),

no se encontraron diferencias en el vaciamiento de la vesícula en los individuos con litiasis sintomática, controles sanos y pacientes con DF pero los síntomas dispépticos fueron más frecuentes en pacientes con litiasis que en los controles sanos. Se ignora cuáles podrían ser los mecanismos por los cuales la litiasis biliar asintomática (ausencia de cólicos biliares, colecistitis aguda, pancreatitis, etc.) puede inducir síntomas similares a los de DF. Clásicamente el acercamiento a esta plausibilidad biológica se ha basado sobre la patogénesis de la formación de los cálculos. Si bien la formación de los cálculos es multifactorial (31) (edad, genética, dieta, obesidad, género, etc.), la asociación litiasis-dispepsia, se ha centrado en la contractilidad de la vesícula y al respecto se han considerado dos subgrupos de pacientes: los de contracción normal (32) y los de contracción alterada que puede ser disminuida (33, 34) o aumentada (35).

En la patogénesis de la litiasis, se ha encontrado que la vesícula biliar tiene disminuida respuesta a la colecistoquinina (CCK), que es el principal estimulante de la contracción de la vesícula (36) y estos altos niveles de CCK se ha encontrado que pueden producir llenura precoz (36), aunque no hay datos sobre los niveles de CCK en pacientes con DF y litiasis. Recientemente investigadores de China (37), estudiaron pacientes con litiasis asintomática pero con síntomas dispépticos y les midieron los cambios de volumen de la vesícula en respuesta a la distensión gástrica y comida grasa antes de ser sometidos a colecistectomía y los compararon con controles sanos. Al final encontraron que los pacientes que mejoraron de los síntomas tenían vesículas con mayor volumen en ayunas y contracciones más fuertes a los estímulos utilizados. En cambio, los pacientes cuyos síntomas no mejoraron poscolecistectomía tenían disminución de la contractilidad de la vesícula. Estos autores plantean la posibilidad de identificar de manera preoperatoria a los pacientes que tienen cálculos asintomáticos con dispepsia, que puedan beneficiarse de la colecistectomía.

El impacto clínico de esta posible asociación no está claro. En la actualidad se ha considerado que entre la sintomatología de la colelitiasis no se incluyen los síntomas dispépticos y la colecistectomía está indi-

cada solamente cuando existen las complicaciones conocidas (colecistitis, cólico, etc.) y no así cuando hay dispepsia, ya que su beneficio es muy debatible. Recientemente se demostró que en pacientes con dispepsia no investigada es innecesario el estudio de colelitiasis después de una EVDA normal (38) y en las recientes guías del Colegio Americano de Gastroenterología sobre el manejo de la dispepsia (39) y de la Asociación Americana de Gastroenterología (40), se consideró que la ecografía abdominal tiene un bajo rendimiento diagnóstico en dispepsia no investigada, en ausencia de cólico biliar. No obstante lo anterior, consideramos que aún faltan estudios, ya que algunos pacientes con cálculos asintomáticos pero con síntomas compatibles con DF son operados, un subgrupo mejora, como ya se mencionó (37). Estos hallazgos refuerzan la propuesta de algunos autores que en el pasado consideraron la posibilidad de que exista un subgrupo de pacientes considerados con DF, cuyos síntomas realmente son de origen biliar (41), lo cual podría explicar la dificultad expresada por algunos, para diferenciar con claridad el cuadro que hoy denominamos DF y los síntomas similares en pacientes con cálculos asintomáticos (42, 43).

La DF es la principal causa de dispepsia pero su fisiopatología no está completamente esclarecida y el tratamiento no es exitoso en la mayoría de los pacientes (ROMA III). Aunque se considere idiopática, no se puede descartar de manera definitiva que puedan existir causas orgánicas aún no identificadas.

Con base en los resultados del presente estudio, consideramos necesario continuar esta línea de investigación con el fin de aclarar si entre los casos de DF que por definición son idiopáticos, existe un subgrupo secundario a litiasis biliar y por lo tanto no dejaría de ser "funcional" y al mismo tiempo, los pacientes tradicionalmente considerados portadores de litiasis asintomática realmente tienen los síntomas de dispepsia y en este sentido, sería inapropiado denominarlos asintomáticos porque no tienen las manifestaciones o complicaciones agudas clásicamente consideradas como las únicas manifestaciones.

Aunque el reflujo del contenido duodenal al estómago es un evento fisiológico (44, 45), en nuestro

trabajo encontramos que el 20% de los pacientes con esofagitis erosiva y colelitiasis, tenían el lago gástrico francamente biliar y al analizar los 19 pacientes que tenían colelitiasis, el 36,8% también tenía un lago gástrico con características similares y en ningún paciente asintomático se encontraron estas alteraciones. Estos resultados podrían extender las sugerencias previas de que la colelitiasis y la colecistectomía pueden afectar la barrera antro pilórica y favorecer el reflujo duodenogástrico (46, 47).

Somos conscientes de las limitaciones de nuestro estudio por el tamaño de la muestra y si bien se necesitan estudios adicionales, los hallazgos del lago gástrico sugieren que en pacientes con lago gástrico francamente biliar a la endoscopia, sería recomendable una ecografía para descartar colelitiasis.

En conclusión encontramos que:

1. La prevalencia de litiasis asintomática en pacientes con ERGE y con DF, es más frecuente que en personas sin síntomas de EAP.
2. El lago gástrico de los pacientes con ERGE más litiasis asintomática y en los que tienen solamente litiasis, hay más frecuentemente un contenido biliar en comparación con los pacientes que tenían dispepsia ulcerosa.

## REFERENCIAS

1. DeVault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 1434-42.
2. Locke GR III, Talley NJ, Fett SL, et al. Risks factors associated with symptoms of gastroesophageal reflux. *Am J Med* 1999; 106: 642-9.
3. Spechler SJ. Epidemiology and natural history of gastroesophageal reflux disease. *Digestión* 1992; (suppl 2): 24-9.
4. Bilhartz LE, Horton JD: Gallstone disease and its complications. En Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH (eds): *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and liver disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management*, Vol. 1. Philadelphia, WB Saunders Company, 1998; 948-972.
5. AGA. The burden of gastrointestinal diseases. Bethesda. The American Gastroenterological Association 2001.
6. Banks PA: Acute and chronic pancreatitis. En Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH (eds): *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and liver disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management*, Vol. 1. Philadelphia, WB Saunders Company, 1998; 809-862.
7. Brand B, Groth J, Lerche L, Stange EF. Intensified ESWL of gallstones: Dissociation of pulverisation, pain relief and stone-clearance. *Hepatogastroenterol* 1998; 45: 70-6.
8. Dile A K. Epidemiology and natural history of gallstone disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1991; 20: 1-19.
9. Attili AF, De Santis A, Capri R, et al. The natural history of gallstones the GREPCO experience. *Hepatology* 1995; 21: 656-60.
10. Burkitt DP, Walter ARP. Saint's triad: confirmation and explanation. *S Afr Med J* 1976; 50: 2136.
11. Brough WA, Taylor TV, Torrance HB. The surgical influencing of duodenogastric reflux. *Br J Surg* 1984; 71: 770-3.
12. Pedriks G, Wilson P, Hinder R, et al. Altered antroduodenal motility alter cholecystectomy. *Am J Surg* 1994; 168: 609-15.
13. Jazrawi S, Wals TN, Byrne PJ, et al. Cholecistectomy and oesophageal reflux: a prospective evaluation. *Br J Surg* 1993; 80: 50-3.
14. Rothwell JF, Lawlor P, Byrne PJ, et al. Cholecystectomy-induced gastroesophageal reflux: Is is reduced by laparoscopic approach? *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1351-4
15. Effects of cholecystectomy on gastroesophageal and duodenogastric reflux. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 2746-50.
16. Manifold DK, Chir B, Anginaza A, et al. Effects of cholecystectomy on gastroesophageal and duodenogastric reflux. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 2746-50.
17. Talley NJ, Stanghellini V, Heading RC, et al. Functional gastroduodenal disorders. *Gut* 1999; 45 (Suppl II): 37-42.
18. Fischer RS. Dispepsia. Management of non ulcer dispepsia. *N Engl J Med* 1998; 339: 1376-81.
19. Idem, Talley NJ, Silverstein MD, Agreus L, et al. AGA technical review: evaluation of dispepsia. *Gastroenterology* 1998; 114: 582-95.

20. Klauser AG, Voderholzer WA, Knesewitsch PA, et al. What is behind dyspepsia? *Dig Dis Sci* 1993; 38: 147-54.
21. Hausken T, Sodenaa K, Svebak S, et al. Common pathogenetic mechanisms in symptomatic, uncomplicated gallstone disease and functional dyspepsia. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 2505-12.
22. Lundell LR, Dent J, Bennet JR, et al. Endoscopic assessment of oesophagitis: clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification. *Gut* 1999; 45: 172-80.
23. Avidan B, Sonnemberg A, Schnell T, et al. No association between gallstones and gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 2858-62.
24. Portincasa P, Di Ciaula A, Palmieri V et al. Impaired gallbladder and gastric motility and pathological gastro-oesophageal reflux in gallstone patients. *Eur J Clin Invest* 1997; 27: 653-6.
25. Stuart R, Byrne PJ, Marks P, et al. Extrinsic pathology alters oesophageal motility in the dog. *Br J Surg* 1990; 77: A709.
26. Carey MC. Pathogenesis of gallstones. *Am J Surg* 1993; 165: 410-19.
27. Sandler AD, Maher JW, Weinstock JV, et al. Tachykinins in the canine gastroesophageal junction. *Am J Surg* 1991; 161: 165-70.
28. Misra SP, Dwivedi M, Sital M, et al. Gallbladder dynamics in patients with irritable bowel syndrome and essential dyspepsia. *J Clin Gastroenterol* 1991; 13: 65-8.
29. Marcio L, Di Felice F, Laico MG, et al. Gallbladder hypokinesia and normal gastric emptying of liquids in patients with dyspeptic symptoms. *Dig Dis Sci* 1992; 37: 262-7.
30. Tack J, Talley NJ, Camilleri M, et al. Functional gastroduodenal disorders. *Gastroenterology* 2006; 130: 1466-79.
31. Shaffer EA. Epidemiology of gallbladder stone disease. *Best Practic Res Clin Gastroenterol* 2006; 20:981-96.
32. Fischer RS, Stelzer F, Rock E. Abnormal gallbladder emptying in patients with gallstones. *Dig Dis Sci* 1982; 27: 1019-24.
33. Pomeranz IS, Shaffer EA. Abnormal gallbladder emptying in a subgroup of patients with gallstones. *Gastroenterology* 1985; 88: 787-91.
34. Fan Y, Dou YL, Dai XZ. Gallbladder hypokinesia in patients with functional dyspepsia. *Chin Nat J New Gastroenterol* 1996; 2 (Suppl 1): 114.
35. Shaffer EA, McOrmond P, Duggan H, et al. Quantitative cholescintigraphy: assessment of gallbladder filling and emptying and duodenogastric reflux. *Gastroenterology* 1980; 79: 899-906.
36. Degen L, Matzinger D, Drewe J, et al. The effect of cholecystokinin in controlling appetite and food intake in humans. *Peptides* 2001; 22: 1265-9.
37. Chan DC, Chang TM, Chen CC, et al. Gallbladder contractility and volume characteristics in gallstone dyspepsia. *World J Gastroenterol* 2004; 10: 721-4.
38. Heikkinen M, Rasanen H, Farkkila M. Clinical value in the evaluation of dyspepsia in primary health care. *Scand J Gastroenterol* 2005; 40: 980-984.
39. Talley N, Vakil N. Guidelines for the management of dyspepsia. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 2324-37.
40. Talley N, Vakil N, Moayyedi P. American Gastroenterological Association Technical Review on evaluation of dyspepsia. *Gastroenterology* 2005; 129: 1756-80.
41. Koch M, Caparso G. Functional dyspepsia: how could a biliary dyspepsia sub-group be recognized? A methodological approach. *Ita J gastroenterol* 1995; 28: 261-8.
42. Muszynski J, Sieminska J, Zagorowicz J. Comparison of clinical features of cholecystolithiasis and functional dyspepsia. *Med Sci Monit* 2000; 6: 330-5.
43. Heikinen M, Pikkarainen P, Takala J, et al. Etiology of dyspepsia: four hundred unselected consecutive patients in general practice. *Scand J Gastroenterol* 1995; 30: 519-23.
44. King PM, Pryde A, Heading RC. Transpyloric fluid movement and antroduodenal motility in patients with gastroesophageal reflux. *Gut* 28: 545-8.
45. Schildbeeck, NE, Heinrich C, Srtellard F, et al. Healthy controls have as much as bile reflux as gastric patients. *Gut* 1987; 28: 1577-83.
46. Carbol J, Navarro X, SIMO-Deu J, et al. Evaluation of duodenogastric refluxes in gallstone disease before and after simple cholecystectomy. *Am J Surg* 1990; 160: 283-6.
47. Svensson JO, Gelin J, Svanvik J, et al. Gallstones, cholecystectomy, and duodenogastric reflux of bile acid. *Scand J Gastroenterol* 1986; 21: 181-7.



**ANEXO**

**Frecuencia de colelitiasis en la enfermedad acido péptica (dispepsia y RGE)**

Fecha: \_\_\_\_\_  
Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_  
Sexo: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_  
Talla: \_\_\_\_\_ Tel: \_\_\_\_\_

**SÍNTOMAS**

Ardor epigástrico \_\_\_\_\_  
Vacío-fatiga \_\_\_\_\_  
Hambre dolorosa \_\_\_\_\_  
Llenura \_\_\_\_\_  
Pesadez postprandial \_\_\_\_\_  
Distensión \_\_\_\_\_  
Cólico \_\_\_\_\_  
Flatulencia \_\_\_\_\_  
Náuseas \_\_\_\_\_  
Vómito \_\_\_\_\_  
Pirosis \_\_\_\_\_  
Regurgitación \_\_\_\_\_  
Disfagia \_\_\_\_\_  
Agrieras \_\_\_\_\_

**ANTECEDENTES**

(médicos o quirúrgicos):

**INDICACIÓN EVDA:**

Previa EVDA NO \_\_\_\_\_ SI \_\_\_\_\_

Hallazgos en la endoscopia

Lago gástrico; Claro \_\_\_\_\_ Alimentos \_\_\_\_\_ Biliar \_\_\_\_\_

Diagnóstico endoscópico

1. \_\_\_\_\_

2. \_\_\_\_\_

3. \_\_\_\_\_

BX NO \_\_\_\_\_ SI \_\_\_\_\_

**HALLAZGOS ECOGRÁFICOS HEPATOBILIARES**

Hígado \_\_\_\_\_

Vesícula \_\_\_\_\_

Vía biliar \_\_\_\_\_

Páncreas \_\_\_\_\_