



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.
SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL

**“FRECUENCIA DE LA PATOLOGIA OBSTRUCTIVA
EXTRAHEPÁTICA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
2005-2010”**

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

PRESENTA

DR. CUAUHEMOC ADAME CUEVAS

DR. EDUARDO E. MONTALVO JAVE
TUTOR DE TESIS



MÉXICO, D. F.

2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

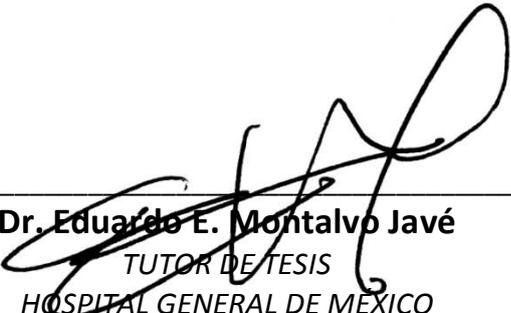


Hospital General de México O.D.
Servicio de Cirugía General

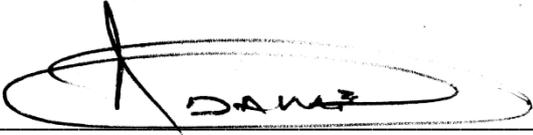
**"FRECUENCIA DE LA PATOLOGIA OBSTRUCTIVA
EXTRAHEPÁTICA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
2005-2010."**

Dr. César Athié Gutiérrez

*PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CIRUGIA GENERAL
HOSPITAL GENERAL MEXICO*



Dr. Eduardo E. Montalvo Javé
*TUTOR DE TESIS
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO*



Dr. Cuauhtémoc Adame Cuevas
*MEDICO RESIDENTE DE CIRUGIA GENERAL
HOSPITAL GENERAL MEXICO*



JURAMENTO HIPOCRÁTICO

“Juro por Apolo médico, por Asclepio, Higiea y Panacea, así como por todos los dioses y diosas, poniéndolos por testigos, dar cumplimiento en la medida de mis fuerzas y de acuerdo con mi criterio a este juramento y compromiso: Tener al que me enseñó este arte en igual estima que a mis progenitores, compartir con él mi hacienda y tomar a mi cargo sus necesidades si le hiciere falta; considerar a sus hijos como hermanos míos y enseñarles este arte, si es que tuvieran necesidad de aprenderlo, de forma gratuita y sin contrato; hacerme cargo de la preceptiva, la instrucción oral y todas las demás enseñanzas de mis hijos, de los de mi maestro y de los discípulos que hayan suscrito el compromiso y estén sometidos por juramento a la ley médica, pero a nadie más. Haré uso del régimen dietético para ayuda del enfermo, según mi capacidad y recto entender; del daño y la injusticia le preservaré. No daré a nadie, aunque me lo pida, ningún fármaco letal, ni haré semejante sugerencia. Igualmente tampoco proporcionaré a mujer alguna un pesario abortivo. En pureza y santidad mantendré mi vida y mi arte. No haré uso del bisturí ni aun en los que sufren del mal de la piedra: dejaré esta práctica a los que la realizan. A cualquier casa que entrare acudiré para asistencia del enfermo, fuera de todo agravio intencionado o corrupción, en especial de prácticas sexuales con personas, ya sean hombres o mujeres, esclavos o libre. Lo que en el tratamiento, o incluso fuera de él, viere u oyere en relación con la vida de los hombres, aquello que jamás deba trascender, lo callaré teniéndolo por secreto. En consecuencia, séame dado, si a este juramento fuere fiel y no lo quebrantaré, el gozar de mi vida y de mi arte, siempre celebrando entre todos los hombres. Mas si lo transgredo y cometo perjurio, sea de esto lo contrario.”



INDICE

| | |
|--|----|
| 1. RESUMEN | 5 |
| 2. ANTECEDENTES | 7 |
| 3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 16 |
| 4. JUSTIFICACION | 17 |
| 5. PREGUNTA DE INVESTIGACION | 18 |
| 6. HIPOTESIS | 18 |
| 7. OBJETIVOS | 19 |
| A. GENERAL | 19 |
| B. ESPECIFICO | 19 |
| 8. MATERIAL Y METODOS | 20 |
| A. DISEÑO DE ESTUDIO | 20 |
| B. DEFINICION DEL UNIVERSO DE ESTUDIO | 20 |
| C. TAMAÑO DE MUESTRA | 20 |
| D. DEFINICION DE LAS UNIDADES DE OBSERVACION | 20 |
| E. CRITERIOS DE INCLUSION | 20 |
| F. CRITERIOS DE EXCLUSION | 20 |
| G. CRITERIOS DE ELIMINACION | 21 |
| 9. DEFINICION OPERACIONAL DE LAS VARIABLES | 21 |
| 10. PROCEDIMIENTO DE RECOLECCION DE LA INFORMACION | 23 |
| 11. ANALISIS ESTADISTICO | 23 |
| 12. ORGANIZACIÓN DE LA INFORMACION | 24 |
| 13. CONSIDERACIONES ETICAS | 25 |
| 14. RECURSOS | 25 |
| A. MATERIALES | 25 |
| B. HUMANOS | 25 |
| 15. RESULTADOS | 26 |
| 16. DISCUSIONES | 28 |
| 17. CONCLUSIONES | 31 |
| 18. TABLAS Y CUADROS | 32 |
| 19. ANEXOS | 39 |
| 20. BIBLIOGRAFIA | 40 |



RESUMEN

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA: El síndrome icterico de causa posthepática es una patología frecuente en nuestro medio, cuya etiología principal son la litiasis en el conducto biliar, la estenosis del conducto biliar (benigna o maligna), el cáncer pancreático y las pancreatitis. Es una de las condiciones más complejas manejadas por el cirujano general y contribuye significativamente a una alta morbilidad y mortalidad que depende de la causa de la obstrucción. Hay gran discrepancia entre las causas reconocidas de la ictericia obstructiva en los diferentes centros de atención médica, ya que es necesario determinar previo a la operación la existencia y la naturaleza de la obstrucción, se vuelve esencial conocer la incidencia de cada una de ellas puesto que de ello depende la morbilidad y la mortalidad del mismo.

OBJETIVO: Determinar el espectro etiológico de la ictericia obstructiva extrahepática en la población mexicana atendida en el Hospital General de México en los últimos 5 años.

HIPÓTESIS: La ictericia obstructiva posthepática está causada principalmente por coledocitis o tumores de la vía biliar

METODOLOGÍA: Se realizó un estudio descriptivo transversal, retrospectivo, observacional en pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de ictericia obstructiva posthepática (elevación de bilirrubinas totales mayor de 3.0 mg/dl con predominio de bilirrubina directa), estudiados en el Servicio de Cirugía General del Hospital General de México en el periodo comprendido del 01/01/2005 al 01/01/2011, que cuenten con diagnóstico etiológico ya sea radiológico o patológico confirmatorio.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO: Se utilizaron medidas de tendencia central, Riesgo relativo con intervalo de confianza al 95%, T de Student y Chi2 con alfa menor o igual a 0.05.

RESULTADOS: Se analizaron un total 494 casos. De estos, 127 (25.7%) fueron hombres y 367 (74.2%) fueron mujeres, con una relación hombre-mujer de 1:3. La edad promedio de los



pacientes con una etiología benigna fue de 45.2 ± 18.5 y para la etiología maligna fue de 61.9 ± 9.8 . Se evidencio una mayor prevalencia de etiología benigna con 434 (87.8%) pacientes en comparación con la patología maligna en 60 (12.1%) casos. La coledocolitiasis fue la etiología benigna más frecuente con 338 (68.4%) casos, seguido de la lesión de la vía biliar postquirúrgica en 94 (19%) casos y los quistes colédocianos en 2 (0.4%) casos. La patología maligna más frecuente fue el colangiocarcinoma con 28 (5.6%) casos, seguido del cáncer de la cabeza del páncreas con 12 (2.4%), el cáncer de vesícula con 10 (2%), el cáncer del ámpula de váter en 8 (1.6%) casos y el cáncer de estomago en 2 (0.4%) casos. El promedio en días del cuadro de ictericia fue de 17.8 ± 16.9 días para la patología benigna y de 32.0 ± 25.2 días para la maligna. Los niveles de bilirrubinas séricas se evidenciaron más elevados en la etiología maligna con 17.3 ± 9.0 mg/dl en comparación con la benigna de 7.6 ± 5.8 mg/dl.

CONCLUSIONES: En nuestro medio la ictericia obstructiva posthepática es más frecuente en el sexo femenino, siendo la etiología benigna la más prevalente. La patología benigna es más frecuente en personas jóvenes, mientras que la patología maligna se observa en un grupo de edad mayor. La coledocolitiasis es la patología benigna más frecuente mientras que el colangiocarcinoma es la patología maligna más frecuente.

PALABRAS CLAVE:

Ictericia obstructiva posthepática, espectro etiológico, prevalencia



ANTECEDENTES

La ictericia es un problema común en la práctica médica y quirúrgica¹. Su causa puede ser a menudo diagnosticada correctamente por la clínica, pero por lo general se requieren investigaciones más extensas para su confirmación. Puede ser debido a una variedad de causas como pueden enfermedades de tipo inflamatorio, cáncer, obstructivo como litiasis, etc., que forman parte de la gastroenterología y cirugía hepatobiliar, entre otras¹.

La ictericia consiste en una coloración amarillenta de la esclerótica, la piel y las mucosas, que aparece como consecuencia de la acumulación de bilirrubina². Con frecuencia se acompaña de colestasis que traduce la dificultad para la llegada de la bilis al duodeno por alteración del proceso de síntesis (colestasis intrahepática) o por obstrucción al flujo (colestasis extrahepática). Se detecta clínicamente (ictericia escleral) cuando la concentración sérica de bilirrubina es mayor de 2.5 mg/dl y suele cursar con coluria, acolia o hipocolia y prurito³.

La bilirrubina es un producto intermedio en el metabolismo del grupo hemo. En torno al 70% de los 250-300 mg de bilirrubina que se producen a diario es el resultado de la degradación retículo endotelial de eritrocitos viejos. Esta se elimina por el hígado por un proceso que consta de tres fases. Primero la bilirrubina es transportada a los hepatocitos mediante transportadores de membrana específicos, luego es conjugada con una o dos moléculas de glucurónido y por último es secretada al canalículo biliar a través de otra proteína transportadora. Una vez en la bilis, la mayoría de la bilirrubina conjugada se excreta en las heces, aunque una pequeña cantidad se desconjuga por las bacterias del colon y se reabsorbe².

La concentración normal de bilirrubina es de 0.4 ± 0.2 mg/dl y más del 95% está como bilirrubina no conjugada. Concentraciones superiores a 1.5 mg/dl (> 17 mol/l) son consideradas hiperbilirrubinemia. La hiperbilirrubinemia puede ser de dos tipos: no conjugada, cuando la bilirrubina no conjugada supera el 80% de la bilirrubina total, y conjugada cuando esta supera el 30% de la bilirrubina total².



Las causas de ictericia se han clasificado clásicamente en tres grupos en función del lugar donde se encuentre la alteración del metabolismo de la bilirrubina: prehepática, hepática y posthepática².

CAUSAS DE ICTERICIA OBSTRUCTIVA

COLELITIASIS
COLEDOCOLITIASIS
NEOPLASIA
ADENOCARCINOMA DE LA VIA BILIAR
ADENOCARCINOMA PANCREATICO
LINFOSARCOMA
INVASION LOCAL TUMORAL
CISTOADENOMA BILIAR
MALFORMACIONES
QUISTE COLEDOCIANO
ENFERMEDAD POLIQUISTICA DEL HIGADO
PARASITOS
INFESTACION POR TREMATODOS
COMPRESION EXTRINSECA
NODOS LINFATICOS
MASA PANCREATICA
INFLAMACION PANCREATICA
HERNIA DIAFRAGMATICA
FIBROSIS
TRAUMA CONTUSO
PERITONITIS
PANCREATITIS
ESTENOSIS
TRAUMA CONTUSO
IATRONEGICO QUIRURGICO

La ictericia obstructiva (posthepática) es aquella debida a la obstrucción de la vía biliar extrahepática, bien del colédoco o de los conductos biliares principales. Las causas más frecuentes son colelitiasis⁴, la coledocolitiasis, las enfermedades de los conductos biliares (estenosis benignas, colangitis esclerosante primaria), y la compresión extrínseca del árbol biliar por neoplasias^{4,5}, de la región ampular y del páncreas, como lo son el carcinoma de vesícula biliar⁶ y el carcinoma de cabeza de páncreas^{5,6,7}

principalmente. Diversas causas poco frecuentes como la enfermedad de Castle Mann⁸; síndrome de Caroli y el tumor de hígado metastásico⁹ también han sido reportadas.

La obstrucción del conducto hepático común se asocia con diversas condiciones primarias y conduce a una lesión hepatobiliar grave en pocas semanas^{10,11}. Después de una obstrucción completa de la vía biliar extrahepática, se presenta hepatomegalia y dilatación de los conductos biliares intrahepáticos. La obstrucción del flujo de la bilis conduce a daño de la membrana celular y organelos como resultado del estancamiento de los ácidos biliares, lisolecitina y posiblemente cobre. La lesión del epitelio biliar se desarrolla a partir del daño mediado por los eicosanoides y radicales libres que inician una cascada de inflamación perjudicial. La hiperplasia de las células ovals y la proliferación de los conductos biliares son cambios histológicos tempranos. La distensión y tortuosidades de los grandes conductos biliares intrahepáticos, la desvitalización del epitelio biliar, la acumulación de restos necróticos y la inflamación supurativa dentro de la luz de los conductos biliares, la acumulación periportal de neutrófilos, linfocitos, y células plasmáticas, edema periductal y la necrosis multifocal parenquimatosa son cambios histológicos clásicos



después de varias semanas. Con la cronicidad se desarrolla distensión irreversible de los conductos biliares principales. La fibrosis periportal se evidencia dentro de las 2 primeras semanas y evoluciona a una lámina fibrosa rodeando los conductos biliares. Si la obstrucción se resuelve en las primeras semanas, la fibrosis periductal y la dilatación del conducto biliar pueden resolverse por completo. Sin embargo, si la obstrucción persiste por más de 6 semanas puede conducir a cirrosis biliar e hipertensión portal. La obstrucción completa de la vía biliar extrahepática puede conducir a la formación de bilis blanca, dependiendo de la entrada de pigmentos a la zona distal a la obstrucción. El aumento de mucina ductal contribuye a la continua dilatación del conducto.

Los síntomas de la ictericia obstructiva incluyen ictericia, con o sin dolor, coluria, prurito, acolia, pérdida de peso y anorexia¹². La oclusión completa aguda de la vía biliar extrahepática se presenta con apatía, fiebre intermitente, rápido desarrollo de ictericia, y un incremento en la concentración de bilirrubinas en 4 horas. El vomito puede ser episódico; la hepatomegalia, heces acólicas, y la ausencia de urobilinógeno en orina se puede presentar en la primer semana. La tendencia al sangrado puede ser notable a las 3 semanas. La úlceras gastrointestinales en la unión píloro-duodenal son comunes y pueden conducir a una considerable pérdida de sangre¹¹. Los pacientes con obstrucción completa de la vía biliar extrahepática tienden a la hipotensión y tienen una mayor susceptibilidad al choque endotóxico durante la cirugía y anestesia^{13,14}.

Dependiendo de la etiología de la obstrucción pueden existir matizaciones clínicas orientativas para el diagnóstico: en la obstrucción por coledocolitiasis no suele producirse prurito, generalmente porque no conlleva una obstrucción completa al flujo biliar; el dolor en hipocondrio derecho sugiere una obstrucción por litiasis más que una obstrucción maligna, cursando esta última de manera característica de forma indolora; la fiebre indica colangitis aguda por coledocolitiasis, ya que cuando existen cálculos en el colédoco suele colonizarse la bilis por bacterias y, al incrementarse la presión biliar por la obstrucción de la vía, la bilis infectada pasa a la circulación causando signos sistémicos de infección¹⁵.



El hemograma puede revelar una leucocitosis neutrofílica y una anemia no regenerativa se puede desarrollar con la cronicidad. Conforme se presenta la estasis biliar, los niveles séricos de transaminasas séricas se elevan reflejando alteración de la permeabilidad de la membrana de hepatocitos y necrosis celular, con niveles elevados de fosfatasa alcalina en comparación a la aspartato transaminasa^{16,17}. La gammaglutamiltransferasa sérica incrementa su actividad dentro de 8 a 12 horas posteriores a la obstrucción. La necrosis parenquimatosa y la inflamación periportal se reflejan en la actividad de las transaminasas séricas y las enzimas colestásicas. La hipercolesterolemia se desarrolla dentro de las 2 primeras semanas posteriores a la obstrucción completa, reflejando el desequilibrio entre la eliminación del colesterol y la biosíntesis hepática incrementada del mismo; con la obstrucción crónica y el desarrollo de cirrosis biliar el colesterol sérico disminuye. Las coagulopatias asociadas a la deficiencia de vitamina K se pueden desarrollar dentro de los primeros 21 días.

El hallazgo analítico más característico es una elevación de la bilirrubina, de la fosfatasa alcalina y de la gammaglutamiltransferasa. Si la obstrucción de la vía biliar es aguda, puede observarse una elevación importante (hasta 50 veces su valor normal) en la concentración de las transaminasas séricas, lo cual puede introducir un factor de confusión en el proceso diagnóstico. No obstante, las pruebas analíticas hepáticas no son específicas de ningún diagnóstico, por lo que se han de utilizar combinadas con los hallazgos clínicos y las pruebas de imagen¹⁸.

La obstrucción parcial o total de la vía biliar puede diagnosticarse sobre la base de una serie de hallazgos clínicos, de laboratorio y ecográficos pero, a menudo, para establecer su causa es necesaria la utilización de otras técnicas de imagen¹⁸. Una gran variedad de pruebas diagnósticas no invasivas e invasivas están disponibles para diagnosticar y establecer la etiología de la ictericia obstructiva quirúrgica^{12,19}, como la ecografía^{12,20}, que puede identificar litiasis vesicular, dilatación de la vía biliar intra o extrahepática, cualquier masa en el abdomen y la presencia de líquido en la cavidad peritoneal. Pero el estándar de oro es la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)^{21,22}, la cual puede identificar coledocolitiasis, estenosis de la vía biliar y su obstrucción, así como toma de citología por cepillado. La Tomografía computarizada (TC), el ultrasonido



endoscópico, colangiopancreatografía transhepática percutánea (CTP) y la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) también pueden ser utilizadas cuando sea necesario²³. Las pruebas invasivas pueden causar colangitis y las técnicas de imagen como la TC, CTP, la CPRE y la CPRM son caros y no están fácilmente disponibles en la mayoría de los centros en los países en desarrollo^{19,24}, donde la ecografía sigue siendo la única prueba de diagnóstico disponible^{12,25}.

El manejo de la ictericia obstructiva plantea retos tanto diagnósticos como terapéuticos a los cirujanos generales que ejercen en países con recursos limitados^{26,27}. La presentación tardía de la enfermedad junto con la falta de medios modernos de diagnóstico y terapéutica son la presentación característica de la enfermedad en los países en desarrollo²⁸. La cirugía en pacientes con ictericia se asocia con un mayor riesgo de complicaciones postoperatorias en comparación con la cirugía en pacientes no ictericos^{29,30}. Estas complicaciones consisten principalmente de complicaciones sépticas (colangitis, abscesos, y fugas), hemorragias, cicatrización lenta de heridas y enfermedades renales³⁰. Los resultados del tratamiento de la ictericia obstructiva pueden ser pobres, especialmente en los países en desarrollo, donde los medios diagnósticos modernos de diagnóstico y de terapéutica no están disponibles en la mayoría de centros³¹.

El síndrome icterico de causa posthepática es una patología frecuente, cuya etiología principal son la litiasis en el conducto biliar, la estenosis del conducto biliar, bien sea benigna o por un tumor maligno, el cáncer pancreático y las pancreatitis.

La coledocolitiasis se manifiesta clínicamente de forma muy variable, y presenta incluso resoluciones espontáneas, por lo que su diagnóstico preoperatorio supone un reto importante^{32,33}. Esta puede proceder de la vesícula biliar o haberse formado en la propia vía biliar; esta última es más común en Hong Kong y en países de oriente, asociada a infecciones parasitarias³⁴. En occidente son más frecuentes en caso de presentar estenosis de la vía biliar o tras colecistectomía (20-30 años tras la intervención). Aproximadamente el 80% de los pacientes con coledocolitiasis presenta cólico biliar. La obstrucción de la vía biliar secundaria a litiasis es intermitente y los niveles de ictericia fluctúan³⁵, debido a que la obstrucción es menos completa que en comparación



con la etiología tumoral, y los niveles de bilirrubina nunca exceden los 100 mol/l. En la coledocolitiasis hay un aumento brusco de transaminasas de unas 48 horas de duración que coincide con el dolor. La mayoría de los pacientes se presentan con dolor abdominal, ictericia, aumento de los niveles de enzimas hepáticas o pancreatitis, secundaria a una litiasis vesicular, a menudo los pacientes refieren antecedentes de ataques de cólico biliar o intolerancia a alimentos específicos que sugieren la presencia de cálculos vesiculares. Aproximadamente un 8-15% de pacientes programados para una colecistectomía laparoscópica presenta coledocolitiasis³³.

Los tumores de vías biliares aunque son tumores poco frecuentes en nuestro medio (1.3 a 2.7 casos por 100,000 habitantes en hombres y 2.2 a 4.4 en mujeres), en la última década se ha observado un incremento de su incidencia que se cree debido sobre todo a un mayor número de casos diagnosticados por la mejora de las técnicas de imagen³⁶. Se dividen en tumores de la vesícula biliar, de los conductos biliares y región periampular y en general son tumores de mal pronóstico incluso usando tratamientos radicales³⁷. La ictericia secundaria a tumores suele cursar de forma indolora. Suele estar asociada a pérdida de peso, mientras que la fiebre es inusual y sugiere la presencia de colangitis. Cuando la obstrucción se hace más completa aumentan los niveles de bilirrubina, que llegan a ser superiores a 150 mol/l al inicio².

Los tumores malignos causantes de la obstrucción de la vía biliar incluyen el carcinoma de vesícula biliar, páncreas, colangiocarcinoma y metástasis en linfáticos del hilio hepático.

El carcinoma de páncreas es la causa más común y la obstrucción se produce al final de la vía biliar, secundaria a la compresión de la tumoración en la cabeza del páncreas. Es muy agresivo por la rápida invasión y por la rápida metastatización. El carcinoma de la ampolla de Vater es un tumor poco frecuente que obstruye de manera progresiva y puede simular una coledocolitiasis presentándose como colangitis o pancreatitis. Este, a diferencia del de páncreas, tiene solución en más del 40% de los pacientes mediante resección del mismo².



La neoplasia de vesícula biliar es la neoplasia más frecuente del tracto biliar con una incidencia anual de 1 caso por cada 100,000 habitantes con un claro predominio en la mujer (2:1). La mayoría de los tumores son de origen epitelial (90% adenocarcinomas); también se han descrito angiosarcomas, carcinosarcomas, linfomas y tumores carcinoides (< 1%)³⁸. La colelitiasis está presente en alrededor del 80% de los pacientes diagnosticados de carcinoma, aunque el riesgo absoluto de desarrollarlo es muy bajo (inferior al 1%). Un 20% de los pacientes con vesícula “en porcelana” tienen carcinoma de vesícula biliar³⁶. Se ha asociado a diversos productos como anticonceptivos orales, isoniacida y productos de la industria del caucho³⁹.

Los síntomas son inespecíficos y atribuidos a litiasis biliar. Presentan dolor en hipocondrio derecho continuo agravado por comidas grasas (80% de los pacientes). La aparición de ictericia obstructiva por infiltración de la vía biliar principal (50% pacientes) suele motivar la consulta. Pueden aparecer náuseas y vómitos (50%) o detectarse una masa palpable en región vesicular, al igual que una elevación de enzimas de colestasis y citólisis, así como hiperbilirrubinemia. En estadios avanzados se eleva el CEA y el CA 19-9 (75% de los casos)³⁶.

El colangiocarcinoma constituye el 3% del total de las neoplasias gastrointestinales con una incidencia anual de 2 casos por cada 100.000 habitantes y que afecta más al hombre que a la mujer en la séptima década de su vida. Afecta a los conductos biliares y se clasifican en intrahepáticos o periféricos y extrahepáticos (perihiliares y distales). Se localizan 75% perihiliares, 20% distales y el resto intrahepáticos³⁷. El 90% son adenocarcinomas bien diferenciados productores de moco y el resto de estirpe escamosa, mixto o indiferenciado.

Aunque en muchos casos no se encuentra ningún antecedente, se ha relacionado con inflamaciones crónicas que afectan al epitelio biliar tales como la colangitis esclerosante primaria que constituye el factor de riesgo más importante (un 15% de estos pacientes desarrollará un colangiocarcinoma)^{40,41}. También se relaciona con quistes de colédoco y enfermedad de Caroli, en donde se producen dilataciones quísticas congénitas de los conductos, que aumentan el riesgo de colangiocarcinoma del 1% (en la primera década) al 15% (en décadas sucesivas)⁴². Los parásitos biliares y colangiohepatitis piógena constituyen el factor de riesgo más importante en Asia



(aumentan el riesgo un 2%-10%); producen episodios de bacteriemia y flebitis portal que conducen a la formación de cálculos de bilirrubinato cálcico que afectan a los conductos intrahepáticos, lo que implica el desarrollo de fenómenos de hiperplasia, fibrosis y proliferación. Los parásitos biliares *Clonorchis sinensis* y *Opistorchis viverrini* se asocian también con un riesgo de colangiocarcinoma (en áreas endémicas la incidencia es de 87 por 100,000). Algunos tóxicos tales como el radón, nitrosaminas, asbesto, caucho y sobre todo el thorotrast o dióxido de torio, se han relacionado con un aumento del riesgo de aparición de un colangiocarcinoma. Se han identificado defectos en oncogenes y genes supresores. El 80% de los tumores expresan p53 y también se han descrito mutaciones en k-ras, yc, c-erb2 y bcl2^{43,44}.

Su clínica depende de la localización tumoral, cuando se obstruye la vía biliar aparece ictericia indolora (90%), heces hipocólicas, coluria y prurito (65%). También puede aparecer dolor sordo en hipocondrio derecho, astenia, pérdida de peso y hepatomegalia. El paciente puede tener una vesícula palpable (signo de Courvoisier). En la analítica existe una hiperbilirrubinemia directa y elevación de fosfatasa alcalina y gammaglutamiltransferasa. También pueden disminuir los factores de coagulación vitamina K dependientes por la colestasis. No existen marcadores específicos para el colangiocarcinoma^{40,46}.

Las estenosis benignas de la vía biliar se pueden presentar simulando una patología maligna por la afectación progresiva de la vía biliar². También presentan características de la coledocolitiasis como son el dolor o la colangitis. Las más frecuentes son las debidas a isquemia o traumáticas (tras intervención quirúrgica). La interrupción de la irrigación de la vía biliar va a degenerar en una fibrosis de la vía biliar que se presenta meses después de la intervención. Otra de las posibles causas de estenosis de la vía biliar es la pancreatitis crónica como consecuencia de la fibrosis y el edema del páncreas. Se asocia a larga historia de alcoholismo.

La mayoría de las estrecheces biliares benignas aparecen después de una cirugía de derivación biliar. Esta complicación puede manifestarse varios años después del procedimiento. La colangitis esclerosante primaria, provoca la formación de estrecheces y a menudo se asocia con



una enfermedad inflamatoria intestinal. La pancreatitis crónica puede causar estrecheces del segmento distal del colédoco.

Causas menos frecuentes son las debidas a parásitos, que pueden generar episodios periódicos de colangitis, estenosis de la vía biliar y cirrosis hepática. Son frecuentes en India, China, Sureste Asiático y Sudamérica. Su diagnóstico se va a llevar a cabo por la sospecha clínica tras aumento fluctuante de la fosfatasa alcalina asociada a episodios recurrentes de colangitis, y también con la demostración de la presencia del parásito en la vía biliar.

Por último, entre las causas de estenosis biliar benigna se deben considerar las iatrogénica-idiopática y autoinmunes. Una detallada historia clínica ayudan en el diagnóstico de algunas de estas etiologías. Varios informes en la literatura han mostrado estenosis biliar benigna posterior a la inyección de esclerosante en la úlcera duodenal⁴⁶, como consecuencia de un linfoma no Hodgkin⁴⁷, en la colangitis piógena⁴⁸, en la aterosclerosis⁴⁹, y en relación con colangitis locales. También se ha demostrado que varios procesos autoinmunes causa estenosis biliar, como el lupus eritematoso sistémico, granulomatosis de Wegner, y Síndrome de Sjogren, todos, ya sea con o sin formación granulomatosa^{50,51}.



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome icterico de origen posthepático es una patología frecuente en nuestro medio, cuya etiología principal son la litiasis en el conducto biliar, la estenosis del conducto biliar, o neoplasia benigna o maligna como el cáncer de páncreas y entidades inflamatorias como la pancreatitis.

La ictericia obstructiva es un problema quirúrgico común que ocurre cuando hay una obstrucción al paso de la bilirrubina conjugada desde las células del hígado al intestino⁵². Es una de las condiciones más complejas manejadas por el cirujano general y contribuye significativamente a una alta morbilidad y mortalidad²⁶. El diagnóstico precoz de la causa de la obstrucción es muy importante, especialmente en los casos de malignidad, puesto que la resección sólo es posible en etapas iniciales^{6,52}.

La mortalidad y la morbilidad de la obstrucción biliar dependen de la causa de la obstrucción, y la evaluación de los factores que influyen en ellas en pacientes con ictericia obstructiva en cada sociedad es necesaria^{31,53}. Se ha informado de que la ictericia obstructiva sigue estando asociada con una morbilidad y mortalidad significativa a pesar de los recientes avances tanto en el diagnóstico prequirúrgico como en los cuidados postoperatorios^{53,54}.

La ictericia obstructiva no es un diagnóstico definitivo y las primeras investigaciones para esclarecer la etiología precisa es de gran importancia ya que cambios patológicos pueden ocurrir si la obstrucción no se resuelve¹⁹.

Hay gran discrepancia entre las causas reconocidas (comunes y poco comunes) de la ictericia obstructiva en los diferentes centros de atención médica, pero es necesario determinar previo a la operación la existencia y la naturaleza de la obstrucción debido a que un procedimiento mal escogido puede dar lugar a una alta morbilidad y mortalidad^{1,55}.



JUSTIFICACIÓN

La Ictericia debido a la obstrucción biliar puede ser causada por un grupo heterogéneo de enfermedades que incluyen tanto condiciones benignas y malignas⁵⁶. Las etiologías comunes de ictericia obstructiva se han informado que varían de un centro a otro y de un individuo a otro^{31,56}.

Hay escasez de información sobre la gestión de la ictericia obstructiva en nuestro entorno, como no hay un estudio local que se haya hecho en nuestro medio, especialmente en esta área de estudio. Es necesario un estudio que describa nuestras propias experiencias en la gestión de ictericia obstructiva, destacando el espectro etiológico, el resultado del tratamiento y factores pronósticos de morbilidad y mortalidad en nuestro medio local.

Identificar el espectro etiológico y la incidencia de cada una de ellas en la población mexicana y en nuestro medio nos dará una mejor guía para el manejo adecuado y llevara a una mejora en la supervivencia. Actualmente no existen registros en la bibliografía mexicana que proporcionen datos epidemiológicos al respecto.

Otro punto a considerar es tener un espectro general de la frecuencia de la patología obstructiva en nuestra institución y enfocar el manejo multidisciplinario para la clínica de cirugía hepática, biliar y pancreática.



PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la frecuencia y etiología de la patología obstructiva posthepática en la población mexicana atendida en el hospital General de México en los últimos 5 años?

HIPÓTESIS

La ictericia obstructiva posthepática está causada principalmente por coleditiasis o tumores de la vía biliar.



OBJETIVOS

A) GENERAL

Determinar la frecuencia y la etiología de la ictericia obstructiva extrahepática en la población mexicana atendida en el Hospital General de México en los últimos 5 años.

B) ESPECIFICOS

1. Determinar la frecuencia de las diferentes causas de ictericia obstructiva posthepática en el Hospital General de México
2. Determinar la etiología principal de la ictericia obstructiva posthepática en el Hospital General de México.
3. Conocer la distribución de esta patología en diferentes grupos de edad, sexo y factores de riesgo.



MATERIALES Y MÉTODOS

A) DISEÑO DEL ESTUDIO:

Estudio descriptivo transversal, retrospectivo y observacional.

B) DEFINICIÓN DEL UNIVERSO DE ESTUDIO:

Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de ictericia obstructiva posthepática, estudiados en el Servicio de Cirugía General del Hospital General de México en el periodo comprendido del 01 de enero del 2005 al 31 de diciembre del 2010.

C) TAMAÑO DE MUESTRA:

Por el tipo de diseño de estudio no se requiere cálculo de muestra

D) DEFINICIÓN DE LAS UNIDADES DE OBSERVACIÓN:

Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de ictericia obstructiva posthepática, estudiados en el Servicio de Cirugía General del Hospital General de México en el periodo comprendido del 01 de enero del 2005 al 31 de diciembre del 2010.

E) CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

1. Pacientes mayores de 18 años de edad con elevación de bilirrubinas totales mayor de 3.0 mg/dl con predominio de bilirrubina directa, que hayan sido estudiados en el Hospital General de México en el periodo comprendido del 01 de enero del 2005 al 31 de diciembre del 2010.

F) CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

1. Pacientes menores de 18 años.
2. Pacientes con diagnóstico de ictericia de etiología no obstructiva.



3. Paciente cuyo expediente no tengan, o no se pueda obtener información completa en hoja de captura de las variables estudiadas.

G) CRITERIOS DE ELIMINACION:

1. Pacientes cuyo expediente no cuente con diagnóstico etiológico definitivo ya sea radiológico o patológico.

DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

A) SEXO:

Definición: Género del paciente portador del síndrome icterico de origen obstructivo.

Tipo de variable: Cualitativa nominal.

Escala de medición: Nominal (masculino o femenino)

B) EDAD:

Definición: Edad cronológica en años del paciente portador de síndrome icterico de origen obstructivo a su ingreso al hospital.

Tipo de variable: Cuantitativa continua.

Nivel de medición: Cuantitativa en años.

C) DIAS DE EVOLUCION:

Definición: Periodo de duración del cuadro clínico icterico.

Tipo de variable: Cuantitativa continúa

Nivel de Medición: Cuantitativa en años.



D) ETIOLOGIA:

Definición: Causa benigna o maligna de la ictericia obstructiva posthepática.

Tipo de variable: Cualitativa nominal

Escala de medición: Nominal (benigna o maligna).

E) METODO DIAGNOSTICO:

Definición: Estudio confirmatorio indicativo de la causa de la ictericia obstructiva posthepática.

Tipo de variable: Cualitativa nominal

Escala de medición: Nominal (radiológico o patológico)

F) BILIRRUBINAS SERICAS:

Definición: Nivel del bilirrubinas séricas por análisis de laboratorio del paciente con síndrome icterico a su ingreso.

Tipo de variable: Cuantitativa discreta

Nivel de medición: Cuantitativa en mg/dl



PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN (MANIOBRA DE INTERVENCION)

Se seleccionaran pacientes con diagnóstico de ictericia obstructiva del archivo clínico del Hospital General de México que hayan sido estudiados en el periodo comprendido del 01 de enero del 2005 al 31 de diciembre del 2010. Pacientes mayores de 18 que cumplan los criterios de inclusión se seleccionaran para ser estudiados. Se identificara su etiología de acuerdo a estudio confirmado por imagen ó estudio patológico.

DEFINICIÓN DEL PLAN DE PROCESAMIENTO Y PRESENTACIÓN DE LA INFORMACIÓN (ANÁLISIS ESTADÍSTICO)

Se utilizaron medidas de tendencia central, Riesgo relativo con intervalo de confianza al 95%, T de Student y Chi2 con alfa menor o igual a 0.05.



ORGANIZACIÓN DE LA INFORMACIÓN (PROGRAMA DE GANTT)

| MES | Jun. | Jul. | Ago. | Sept. | Oct. | Nov. | Dic. | Ene. |
|--|------|------|------|-------|------|------|------|------|
| Actividades | | | | | | | | |
| Búsqueda y revisión de bibliografía | ✓ | ✓ | | | | | | |
| Elaboración de anteproyecto | | | ✓ | ✓ | | | | |
| Correcciones | | | | ✓ | | | | |
| Entrega de protocolo | | | | ✓ | | | | |
| Presentación | | | | ✓ | ✓ | | | |
| Recolección de datos | | | | | | ✓ | ✓ | |
| Procesamiento de datos recabados | | | | | | ✓ | ✓ | |
| Análisis de los Resultados | | | | | | ✓ | ✓ | |
| Estructuración de discusiones y conclusiones | | | | | | | ✓ | |
| Elaboración de informe final | | | | | | | ✓ | ✓ |
| | | | | | | | | |



CONSIDERACIONES ÉTICAS

Debido al tipo de estudio de investigación clínica planteado, no será necesario ningún tipo de intervención directa sobre los sujetos analizados, puesto que los datos se obtendrán a través del expediente clínico único, por lo cual no será necesario ningún tipo de consentimiento informado. Investigación sin riesgo.

- | | |
|---|---------------|
| I. Investigación sin riesgo. | <u> X </u> |
| II. Investigación con riesgo mínimo. | <u> </u> |
| III. Investigación con riesgo mayor al mínimo | <u> </u> |

RECURSOS

A) HUMANOS:

El trabajo se desarrollara en el departamento de Cirugía General del Hospital General de México, con la participación un residente de cuarto año de cirugía general y un médico tutor adjunto del curso de posgrado de cirugía general.

B) MATERIALES:

Los recursos materiales son principalmente de papelería (plumas, lápices, hojas tamaño carta, computadora, impresora, cartucho para impresora, etc.) y se encuentran ya disponibles en el Hospital. No se requieren obtener algún otro recurso.



RESULTADOS

Durante el periodo de estudio comprendido del 01 de enero del 2005 al 31 de Diciembre del 2010, se capturaron un total de 675 pacientes con diagnóstico de ictericia obstructiva posthepática de estos se excluyeron 181 expedientes por presentar algún criterio de exclusión, por lo que se incluyeron en el presente estudio 494 casos. De estos, 127 (25.7%) fueron hombres y 367 (74.2%) fueron mujeres, con una relación hombre-mujer de 1:3 ^(FIGURA 1). Sus edades oscilaron en un rango de 18 a 92 años con un promedio de 47.7 ± 18.5 ^(FIGURA 2). La edad promedio de los pacientes con una etiología benigna fue de 45.2 ± 18.5 , mientras que para la etiología maligna fue de 61.9 ± 9.8 ^(FIGURA 3). La etiología benigna como causa de ictericia obstructiva posthepática prevalece en la segunda década de la vida, mientras que la etiología maligna prevalece en la sexta década ^(FIGURA 4). Ambas etiologías se evidencio que fueron más frecuentes en el sexo femenino con un total de 329 mujeres (66.5%) contra 105 hombres (21.2%) para la etiología benigna y un total de 38 mujeres (7.6%) contra 22 hombres (4.4%) en la etiología maligna; con una relación hombre-mujer de 1:3 para la etiología benigna y de 1:2 para la etiología maligna ^(FIGURA 5).

En cuanto a la causa de la ictericia obstructiva posthepática se encontró una etiología benigna en 434 pacientes (87.8%) y una patología maligna en 60 pacientes (12.1%). La coledocolitiasis resulto ser la etiología benigna más frecuente con 338 casos (68.4%), seguido de la lesión de la vía biliar postquirúrgica en 94 casos (19%) y por último los quistes colédocianos en tan solo 2 casos (0.4%) ^(TABLA 1). De estos se evidencio una prevalencia en el sexo femenino, reportándose 257 mujeres y 81 hombres con coledocolitiasis, 70 mujeres y 24 hombres con lesión de la vía biliar y 2 mujeres con quistes de colédoco ^(FIGURA 6).

La patología maligna mas frecuente como causante de ictericia obstructiva fue el colangiocarcinoma con 28 casos (5.6%), seguido del cáncer de la cabeza del páncreas en 12 casos (2.4%), el cáncer de vesícula como tercera causa con 10 casos (2%) y por último el cáncer del ámpula de váter en 8 casos (1.6%) y el cáncer de estomago en 2 casos (0.4%) ^(FIGURA 7). De estos se



evidencio también una prevalencia en el sexo femenino, reportándose 21 mujeres y 7 hombres con colangiocarcinoma, 8 mujeres y 2 hombres con cáncer de vesícula, 7 mujeres y 5 hombres con cáncer de cabeza del páncreas, 2 mujeres y 6 hombres con cáncer del ámpula de vater y 2 hombres con compresión extrínseca de la vía biliar por cáncer gástrico ^(FIGURA 8).

Del total de pacientes con coledocolitiasis, se catalogaron como de novo en 276 pacientes (81.6%), como residual en 45 pacientes (13.3%) y como recurrente en 17 pacientes (5%) ^(FIGURA 9). Mientras que la lesión postquirúrgica de la vía biliar de catalogo de acuerdo a la clasificación de Bismuth, identificando una lesión tipo Bismuth 1 en 42 pacientes (44.6%), una lesión tipo Bismuth 2 en 33 pacientes (35.1%), una lesión tipo Bismuth 3 en 12 pacientes (12.7%), una lesión tipo Bismuth 4 en 4 pacientes (4.2%) y por último una lesión tipo Bismuth 5 en solo 3 casos (3.1%) ^(FIGURA 10). Se encontró al igual que el 57% (16 casos) de los pacientes con colangiocarcinoma eran portadores de un tumor de Klatskin.

La duración en días del cuadro de ictericia oscilo de 1 a 120 días, con un promedio de 17.8 ± 16.9 días para la patología benigna y de 32.0 ± 25.2 días para la patología maligna. En cuanto a los niveles de bilirrubinas séricas que se tomaron en el momento de admisión intrahospitalaria del paciente, se encontró que en la etiología benigna las bilirrubinas totales fueron de 7.6 ± 5.8 mg/dl con bilirrubinas directas de 4.8 ± 3.9 mg/dl, mientras que en la etiología maligna se reportaron de 17.3 ± 9.0 mg/dl y de 11 ± 6 mg/dl respectivamente ^(TABLA 2).

En el 100% (494 pacientes) de los casos se utilizo el ultrasonido de hígado y vías biliares como estudio de imagen inicial para protocolo de ictericia obstructiva, utilizándose como estudio confirmatorio en la patología benigna la CPRE en 333 casos (67.4%), seguido de la colangiografía percutánea en 75 casos (15.1%) y CRM en 26 casos (5.26%), en la patología maligna se utilizo estudio patológico en todos los pacientes, 60 casos (12.1%), como método confirmatorio ^(FIGURA 11).



DISCUSION:

De acuerdo a los resultados del presente estudio, se encontró que la patología obstructiva posthepática benigna predomina en el grupo de estudio en el periodo comprendido del 01 de enero del 2005 al 31 de diciembre del 2010; se evaluaron 675 casos con diagnóstico de ictericia obstructiva posthepática, de los cuales 181 se eliminaron por presentar criterios de exclusión y se incluyeron para este análisis 494 pacientes.

Se realizó una base de datos de los casos incluidos, con el registro de los expedientes clínicos, cuya base puede servir para establecer líneas de seguimiento e investigación, como pueden ser factores de riesgo y antecedentes personales y familiares.

En base a los objetivos del trabajo de tesis, encontramos que el síndrome icterico obstructivo posthepático es más frecuente en el sexo femenino, tanto en su etiología benigna o maligna, con una relación hombre-mujer de 1:3. Estos datos concuerdan con la información reportada en la literatura internacional⁵⁷, muy seguramente sea resultado de la predisposición del sexo femenino a la presentación de litiasis vesicular como ya se ha descrito en la literatura^{59,60}, reportándose como factores de riesgo para la misma la obesidad, sexo femenino, edad fértil e historia familiar previa, y estar cursando la cuarta década de la vida, que concuerda al igual con nuestro resultado obtenido, con una edad promedio de los pacientes de 47.7 ± 18.5 años.

Un segundo objetivo de trabajo fue identificar las causas de ictericia obstructiva, las cuales están conformadas por un grupo heterogéneo de enfermedades que incluyen tanto condiciones benignas y malignas⁵⁷. En nuestro estudio se evidencio que la edad promedio general de los pacientes fue de 47.2 años, refiriendo 45.2 años para la etiología benigna, mientras que para la etiología maligna fue de 61.9 años. Esta diferencia de edades, también se ha evidenciado en otros estudios clínicos. Ambas etiologías se evidencio que fueron mas frecuentes en el sexo femenino con un 66% en la patología benigna y un 7.6% en la maligna, con una relación hombre-mujer de 1:3 y de 1:2 respectivamente, misma relación que se reporta en la literatura⁵⁷. En nuestro estudio se reporto que la causa más frecuente de ictericia obstructiva posthepática fue de



etiología benigna en 87.8% mientras que la patología maligna se presentó solo en un 12.1% de los pacientes. Existen diferencias de estos datos con respecto a la literatura actual, refiriéndose a estudios donde la patología maligna es la causa más frecuente de ictericia obstructiva⁵⁸. Esto se puede justificar por el hecho de que en la actualidad, la litiasis es una etiología menos frecuente y las estrecheces, tanto benignas como malignas, se están observando cada vez con mayor frecuencia, pero en realidad los datos dependen del medio en que se realice la práctica médica⁶¹. Es por esto que existe una gran discrepancia entre las causas reconocidas (comunes y raras) de ictericia obstructiva posthepática en diferentes centros de atención médica⁵⁸. Es así como el identificar el espectro etiológico y la incidencia de cada una de ellas en la población mexicana y en nuestro medio nos dará una mejor guía para el manejo adecuado del paciente icterico.

Las causas más frecuentes reportadas en la literatura causantes de ictericia obstructiva posthepática son la coledocolitiasis, las enfermedades de los conductos biliares, y la compresión extrínseca del árbol biliar por neoplasias, de la región ampular y del páncreas principalmente¹⁸. En este estudio la coledocolitiasis resultó ser la etiología benigna más frecuente con un 68.4%, seguido de la lesión de la vía biliar postquirúrgica en 19% de los casos y por último los quistes colédocianos en tan solo 0.4% de los casos. Los datos nuestros acerca de la coledocolitiasis corresponden con lo reportado en la literatura⁶², donde se refieren a una prevalencia de más del 60%. Esta patología al igual que el síndrome icterico obstructivo prevalece en el sexo femenino, por los factores ya comentados, puesto que la inmensa mayoría de los cálculos ductales en países occidentales se forman en la vesícula biliar y migra a través del conducto cístico hacia el colédoco⁵⁹. Aproximadamente 10% de los pacientes con colelitiasis presentan cálculos en el colédoco⁶⁰. Por otro lado el resultado con respecto a la lesión de la vía biliar postquirúrgica pudiera estar en relación con la introducción de la colecistectomía laparoscópica en nuestro medio. La tasa global de lesiones mayores de la vía biliar comunicada en la literatura varía entre 0.3 y el 0.8%⁶³. Estos hallazgos sugieren la necesidad de un perfeccionamiento de las técnicas laparoscópicas. Del total de pacientes con esta lesión en el 44.6% se identificó una lesión tipo Bismuth 1, en el 35.1% una lesión tipo Bismuth 2, en el 12.7% una lesión tipo Bismuth 3, en el 4.2% una lesión tipo Bismuth 4 y en 3.1% una lesión tipo Bismuth 5; resultados que varían poco de



lo reportado en estudios previos donde se comunica una incidencia de 18-36%, 27-38%, 20-33%, 14-16% y de un 0-7% respectivamente⁶³.

En lo que respecta a la etiología maligna como causa de ictericia obstructiva posthepática, nuestro estudio demostró que en nuestro medio la patología maligna mas frecuente es el colangiocarcinoma con 5.6% casos, seguido del cáncer de la cabeza del páncreas en el 2.4%, el cáncer de vesícula como tercera causa con 2% y por último el cáncer del ampulla de váter en 1.6% casos y el cáncer de estomago en 0.4% casos. Estos resultados difieren de la bibliografía internacional donde se refiere al cáncer de la cabeza de páncreas como la etiología más frecuente⁵⁸, y el cáncer de vesícula con mayor prevalencia que el colangiocarcinoma⁶⁴. Se encontró una relación aproximada del tumor de Klatskin con respecto a lo reportado en la literatura^{64,65}. Las diferencias reportadas pueden ser secundarias a las técnicas de imagen con las que contamos en los diferentes centros hospitalarios, por otro lado hay patologías que son mas frecuentes en la población latinoamericana como el cáncer de vesícula⁶⁴.

En cuanto a los niveles de bilirrubinas totales se evidencio en nuestro estudio que dichos niveles son inferiores en la etiología benigna con 7.6 ± 5.8 mg/dl en comparación con la etiología maligna donde se reportaron de 17.3 ± 9.0 mg/dl tal como se reporta en la literatura^{66,2,61} lo cual esta en relación con el nivel de obstrucción que presenta la vía biliar con las diferentes patologías, tendiendo a ser parcial con las benignas y total cuando se trata de una patología maligna, encontrando así niveles mas elevados de bilirrubinas séricas

Por lo que consideramos conveniente establecer las guías de manejo multidisciplinario en las clínicas de alta especialidad para el tratamiento de este grupo de pacientes. Por lo que el estudio integral de los casos deberá comprender diversas especialidades como gastroenterología, patología, endoscopia, urgencias, medica general e interna; tanto para el manejo inicial y diagnostico, así como para el seguimiento de los pacientes.



CONCLUSIONES

Se concluye que en nuestro medio la ictericia obstructiva posthepática es más frecuente en el sexo femenino con un 74.6% y con una relación 3:1, siendo la etiología benigna la más prevalente con un 87.8%. La patología benigna es mas frecuente en personas jóvenes en la segunda década de la vida, mientras que la patología maligna se observa en un grupo de edad mayor alrededor de la quinta década de la misma. La coledocolitiasis es la patología benigna más frecuente con un 68.4%, seguida de la lesión de la vía biliar y los quistes colédocianos; mientras que el colangiocarcinoma es la patología maligna más frecuente con un 5.6%, seguido del Ca de cabeza del páncreas, Ca de vesícula biliar y Ca de ampula de Vater. Los pacientes con una etiología benigna presentan niveles de bilirrubinas inferiores con un nivel de 7.6 mg/dl en comparación a los que se presentan con una obstrucción maligna de 17.3 mg/dl.

TABLAS Y CUADROS

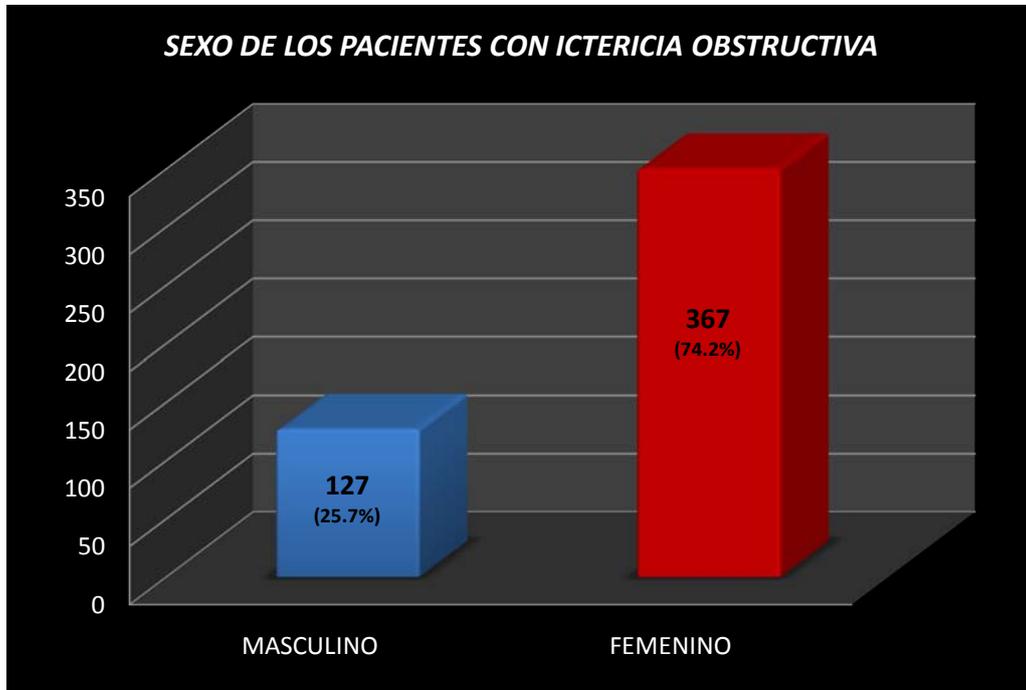


FIGURA 1

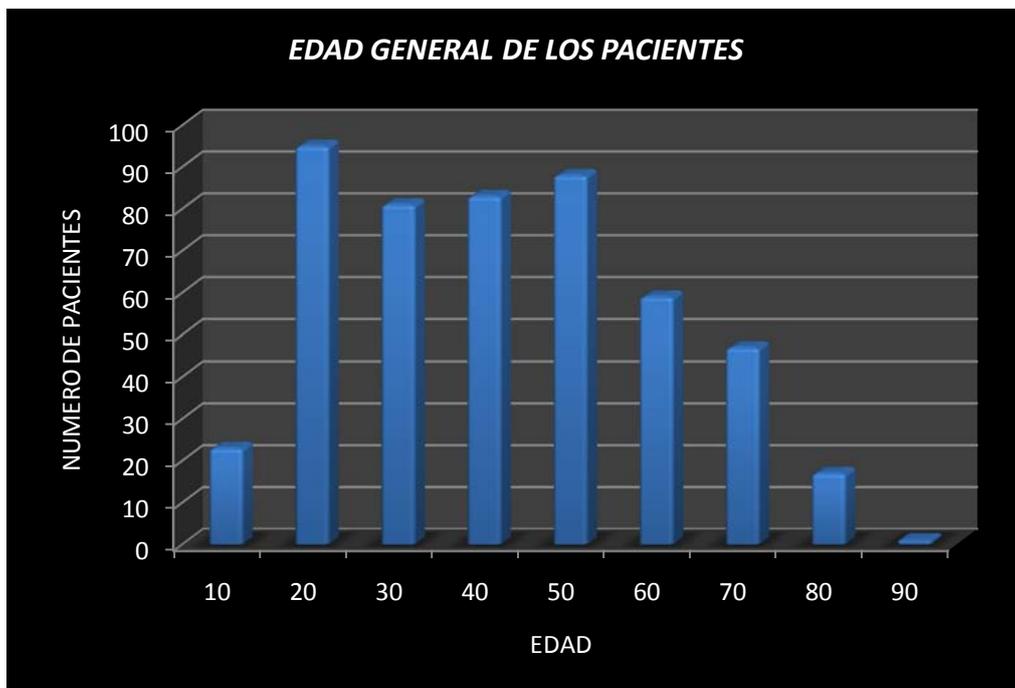


FIGURA 2

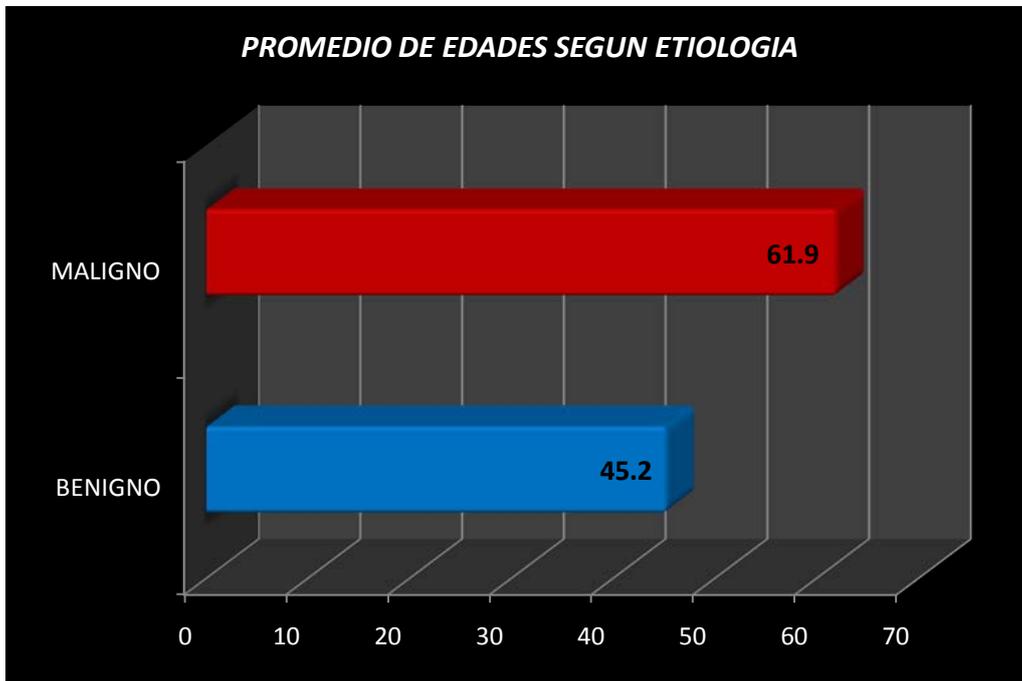


FIGURA 3

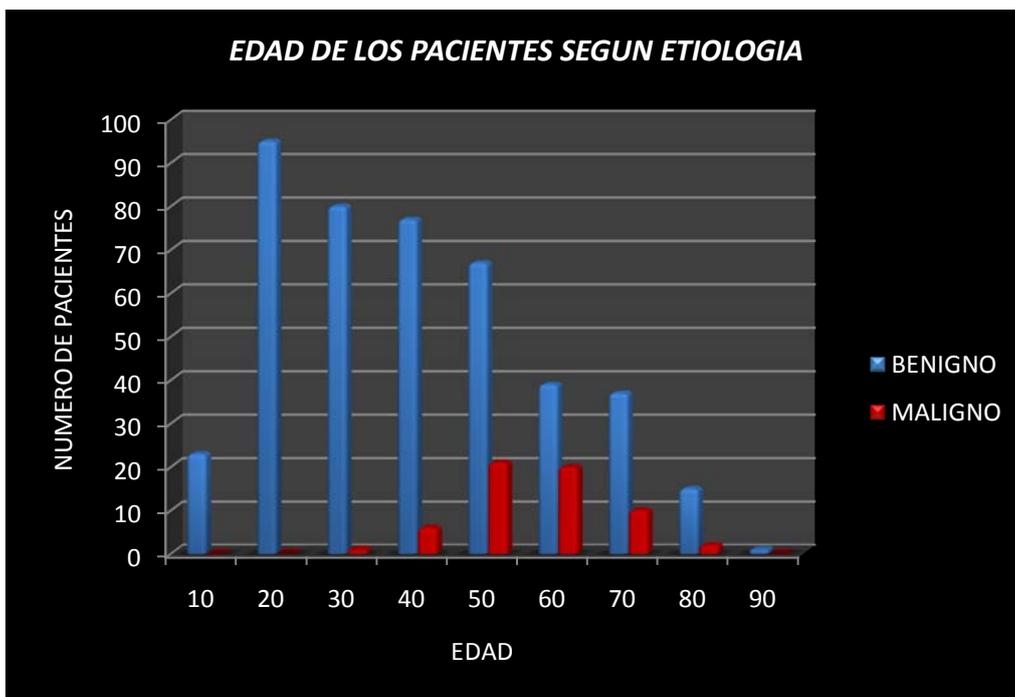


FIGURA 4

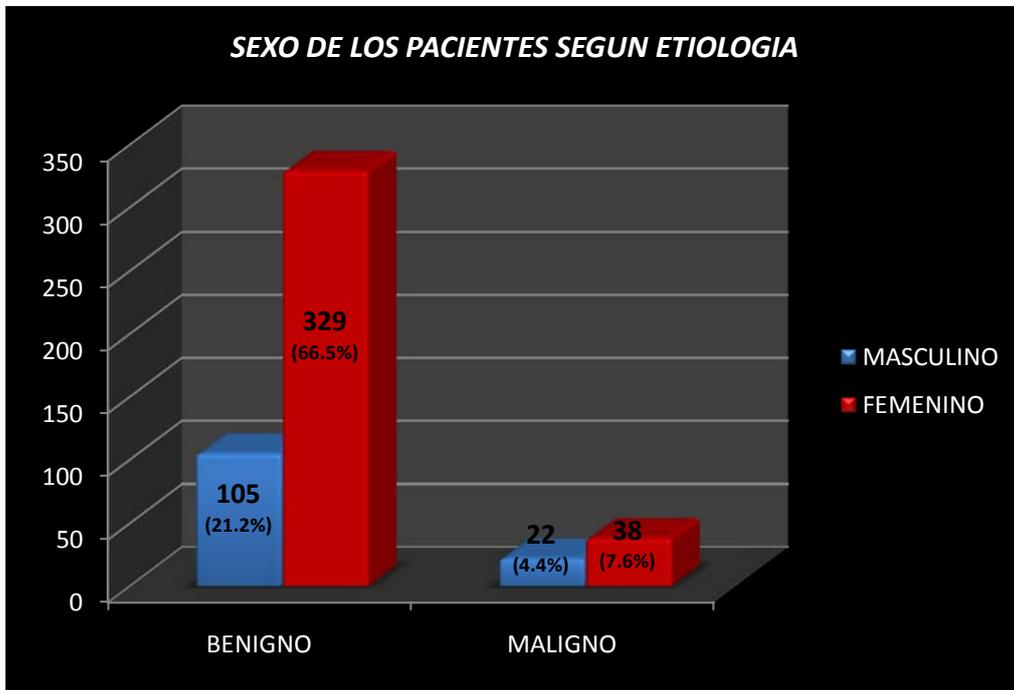


FIGURA 5

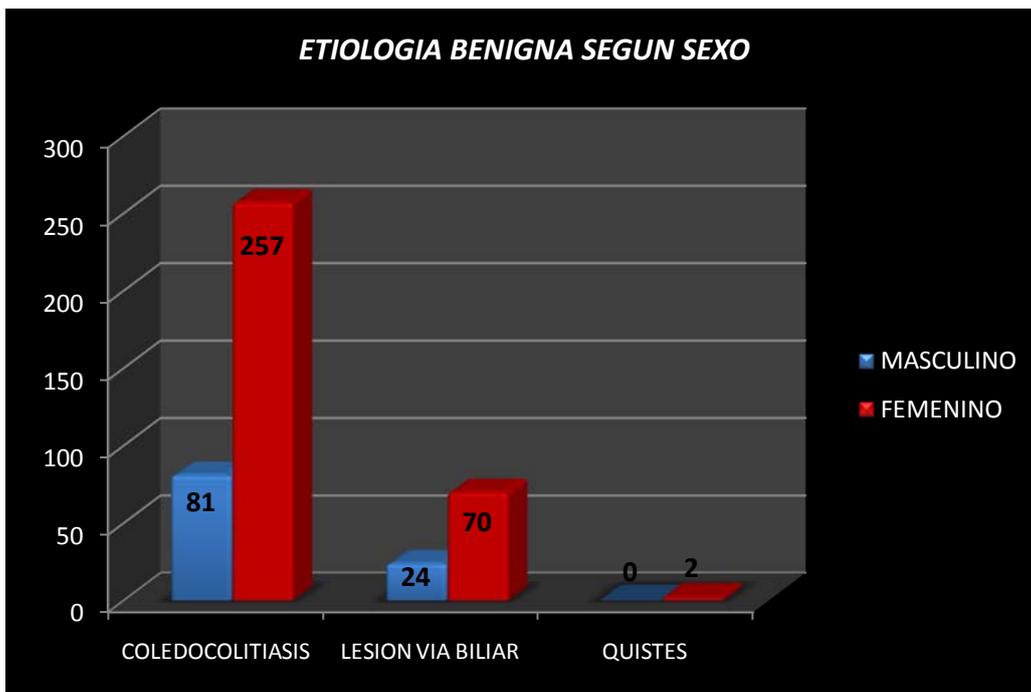


FIGURA 6

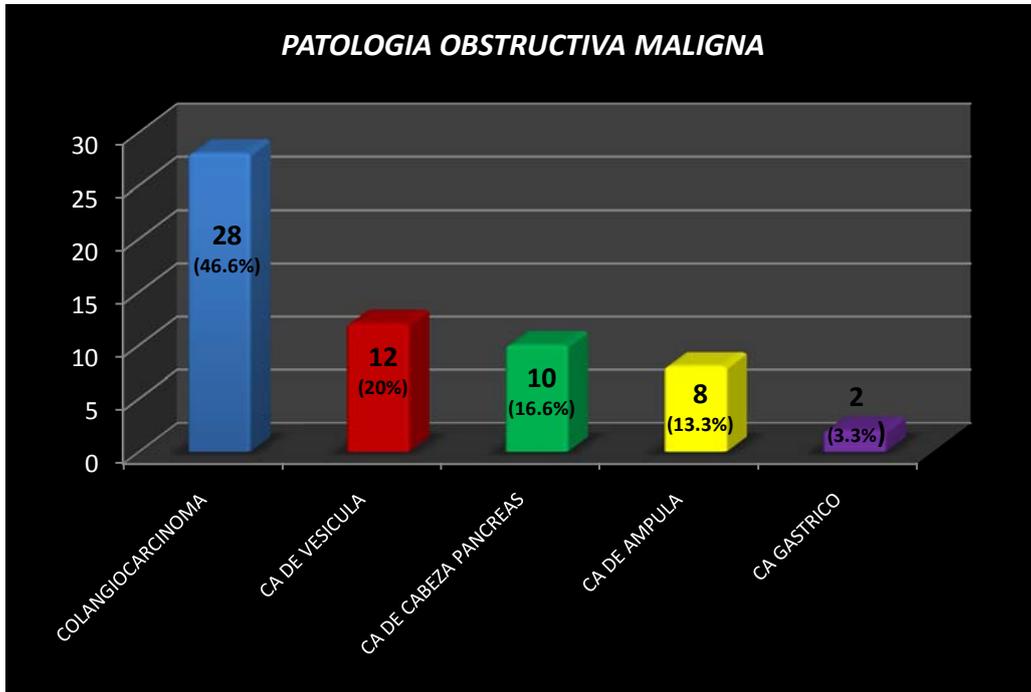


FIGURA 7

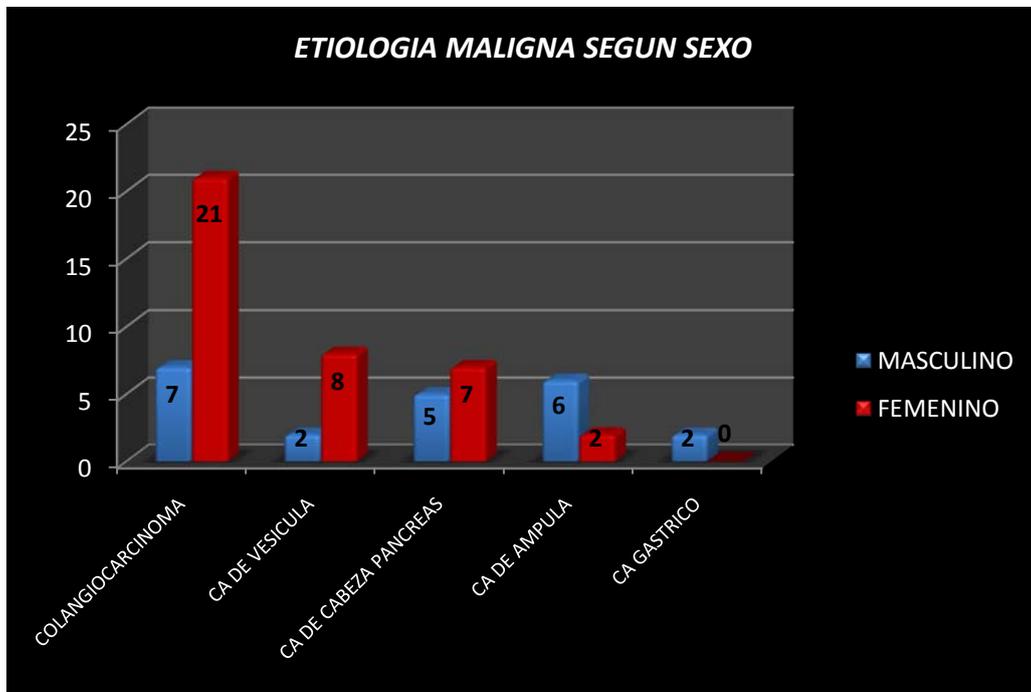


FIGURA 8

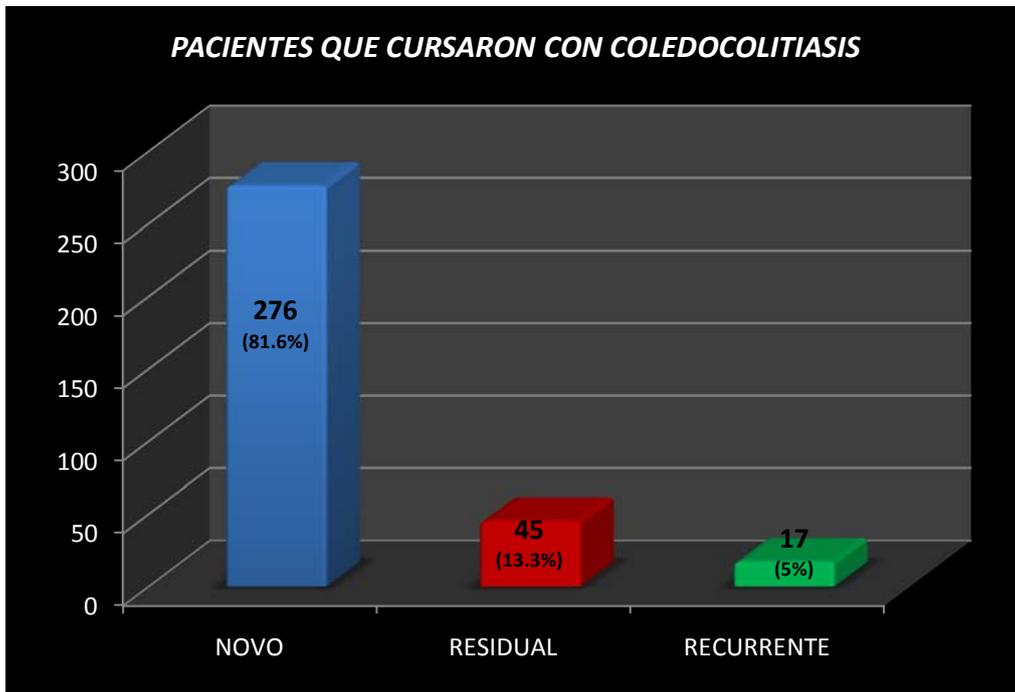


FIGURA 9

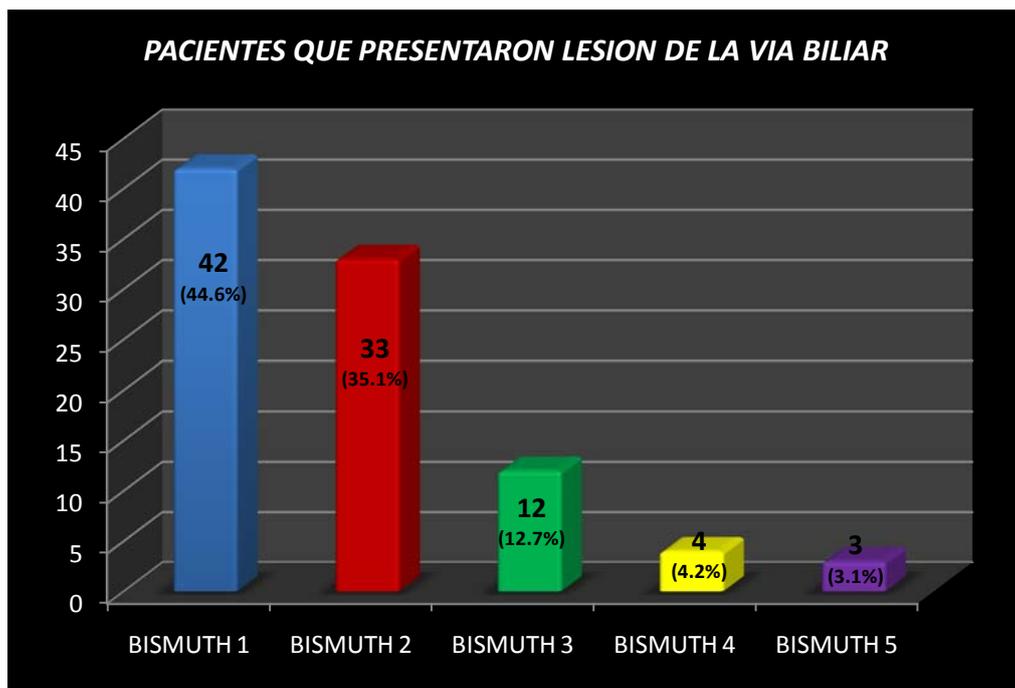


FIGURA 10

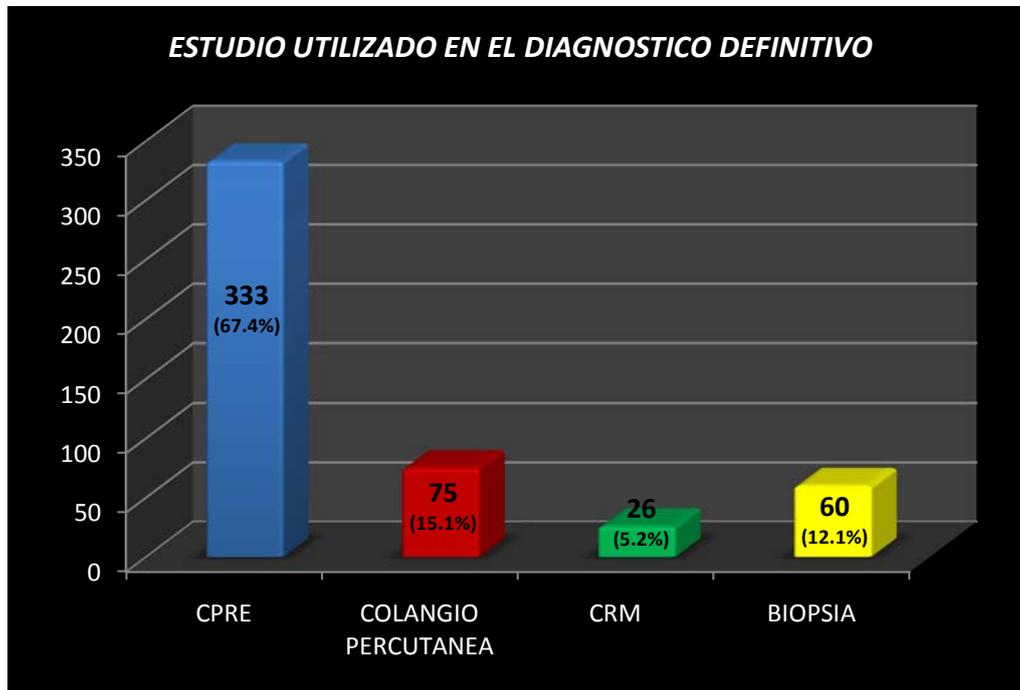


FIGURA 11



TABLA 1
CAUSAS MAS FRECUENTES DE ICTERICIA OBSTRUCTIVA POSTHEPATICA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO 2005-2011

| <i>ETIOLOGIA</i> | <i>FRECUENCIA</i> | <i>%</i> |
|--------------------------|-------------------|----------|
| ETIOLOGIA BENIGNA | 434 | 87.8 |
| COLEDOCOLITIASIS | 338 | 68.4 |
| LESION DE LA VIA BILIAR | 94 | 19 |
| QUISTE | 2 | 0.4 |
| ETIOLOGIA MALIGNA | 60 | 12.1 |
| COLANGIOPANCREATITIS | 28 | 5.6 |
| CA CABEZA DE PANCREAS | 12 | 2.42 |
| CA VESICULA BILIAR | 10 | 2 |
| CA AMPULA DE VATER | 8 | 1.6 |
| CA ESTOMAGO | 2 | 0.4 |

TABLA 2
PRESENTACION CLINICA DE LA ICTERICIA OBSTRUCTIVA POSTHEPATICA

| | MEDIA (DE) | | |
|----------------|-----------------------|-----------------------------|----------------------------|
| | <i>DIAS EVOLUCION</i> | <i>BILIRRUBINAS TOTALES</i> | <i>BILIRRUBINA DIRECTA</i> |
| BENIGNO | 17.8 ± 16.9 | 7.6 ± 5.8 | 4.8 ± 3.9 |
| MALIGNO | 32 ± 25.2 | 17.3 ± 9.0 | 11 ± 6 |



ANEXOS

| HOJA DE CAPTURA DE DATOS | | | | | | | | | |
|--------------------------|------------------|------|------|-------------------|-----------|------------|----------------------|------------|--------------|
| | DATOS PERSONALES | | | SINDROME ICTERICO | | | DATOS DE LABORATORIO | | |
| | # EXPEDIENTE | SEXO | EDAD | DIAS DE EVOL | ETIOLOGIA | ESTUDIO DX | B. TOTAL | B. DIRECTA | B. INDIRECTA |
| 1 | | | | | | | | | |
| 2 | | | | | | | | | |
| 3 | | | | | | | | | |
| 4 | | | | | | | | | |
| 5 | | | | | | | | | |
| 6 | | | | | | | | | |
| 7 | | | | | | | | | |
| 8 | | | | | | | | | |
| 9 | | | | | | | | | |
| 10 | | | | | | | | | |
| 11 | | | | | | | | | |
| 12 | | | | | | | | | |
| 13 | | | | | | | | | |
| 14 | | | | | | | | | |
| 15 | | | | | | | | | |
| 16 | | | | | | | | | |
| 17 | | | | | | | | | |
| 18 | | | | | | | | | |
| 19 | | | | | | | | | |
| 20 | | | | | | | | | |
| 21 | | | | | | | | | |
| 22 | | | | | | | | | |
| 23 | | | | | | | | | |
| 24 | | | | | | | | | |
| 25 | | | | | | | | | |
| 26 | | | | | | | | | |
| 27 | | | | | | | | | |
| 28 | | | | | | | | | |
| 29 | | | | | | | | | |
| 30 | | | | | | | | | |
| 31 | | | | | | | | | |
| 32 | | | | | | | | | |



BIBLIOGRAFIA

1. Whitehead MW, Hains Worth I, Kingham JG. *The causes of obvious jaundice in southwest Wales: perceptions vs reality. Gut* 2001;48:409–13
2. M. Valdés Mas, J. Egea Valenzuela. *Protocolo diagnóstico de la ictericia obstructiva, Medicina.* 2008;10(8):533-535
3. Xavier Herranz, Antonio González. *Aproximación diagnóstica al paciente con colestasis, Medicina guiada, vol. 3 N.o 6: 272-275*
4. Bekele Z, Yifru A. *Obstructive jaundice in adult Ethiopians in a referral hospital. Ethiop Med J* 2000;38:267–75
5. Aziz M, Ahmad N, Fa izullah. *Incidence of malignant obstructive jaundice-A study of hundred patients at Nishtar Hospital Multan. Ann KE Med Coll* 2004;10:71–3
6. Sharma MP, Ahuja V. *Aetiological spectrum of obstructive jaundice and diagnostic ability of ultrasonography clinician's perspective. Trop Gastroenterol.* 1999;20:67–9
7. Ahmed F, Khan AFA, Ahmed A, Cheema KM. *Extra hepatic biliary obstruction: A study of etiological factors in a teaching hospital. Ann KE Med Coll* 1997;2: 6–8.
8. Al-Salamah SM, Khan IA, Khalid K, Al -Shakweer WA. *Castleman disease presenting as obstructive jaundice. Saudi Med J* 2005;26:111–3
9. Kobayashi T, Makuuchi M, Sano K, Koyama K, Motoi T. *Repeated obstructive jaundice and acute pancreatitis caused by metastatic liver tumor: an unusual cause. Hepatogastroenterology* 2005;52:220–2
10. Stewart HL, Lieber MM. *Ligation of the common bile duct in the cat. Arch Pathol* 1935; 34–46.
11. Ohlsson EG. *The effect of biliary obstruction on the distribution of the hepatic flow and reticuloendothelial system in dogs. Acta Chir Scand* 1972; 138:159–64.
12. Sharma MP, Ahuja V: *Aetiological spectrum of Obstructive Jaundice and the diagnostic ability of ultrasonography: A clinician's perspective. Trop Gastroenterol* 1999, 20:167-9.
13. Saito H. *Clinical and experimental studies on the hyperdynamic states in obstructive jaundice. J Jap Surg Soc* 1981;82:483–97
14. Binah O, Bomzon A, Blendis LM, et al. *Obstructive jaundice blunts myocardial contractile response to isoproterenol in the dog. A clue to the susceptibility of jaundiced patients to shock. Clin Sci (Lond)* 1985;69:647–53



15. Dooley JS. *Obstrucción biliar extrahepática: efectos sistémicos, diagnóstico, tratamiento*. En: Rodés J, Benhamou JP, Bircher J, McIntyre N, Rizetto M, editores. *Tratado de Hepatología Clínica*. Barcelona: Masson S.A., 2001:1777-88.
16. Hayat JO, Loew CJ, Asress KN, McIntyre AS, Gorard DA. *Contrasting liver function test patterns in obstructive Jaundice due to biliary strictures and stones*. *QJM* 2005;98:35-40
17. Cheema KM, Ahmad F, Gondal SH. *Evaluation of etiological incidence and diagnostic modalities in obstructive jaundice*. *Pak Postgrad Med J* 2001; 12: 160-4
18. M.L. Manzano Alonso. *Protocolo diagnóstico de las ictericias obstructivas*, *Medicine* 2004; 9(10): 641-643
19. Briggs CD, Peterson M: *Investigation and management of obstructive jaundice*. *Surgery* 2007, 25:74-80
20. Ghaffar A, Buledi GQ, Imran M. *Role of imaging in obstructive jaundice* *J Surg Pakistan* 2004;9:24-6
21. Acalovschi M. *Cholangiocarcinoma: risk factors, diagnosis and management*. *Rom J Intern Med* 2004;42:41-58
22. Khurram M, Durrani AA, Hasan Z, Butt AUA, Ashfaq S. *Endoscopic retrograde cholangiopancreatographic evaluation of patients with obstructive jaundice*. *J Coll Physicians Surg Pak* 2003;13:325-8
23. Akhtar S, Mufti TS. *Diagnostic accuracy of obstructive jaundice on ultrasonography at Ayub Hospital complex*. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 1999; 11:45-6.
24. Khurram M, Durrani AA, Hasan Z, Butt AUA, Ashfaq S: *Endoscopic retrograde cholangiopancreatographic evaluation of patients with obstructive jaundice*. *J Coll Physicians Surg Pak* 2003, 13:325-8
25. Admassie D, H/Yesus A, Denke A: *Validity of ultrasonography in diagnosing obstructive jaundice*. *East Afr Med J* 2005, 82:379-81
26. Ahmad I, Jan AU, Ahmad R: *Obstructive Jaundice*. *J Postgrad Med Inst* 2001, 15:194-8.
27. Bekele Z, Yifru A: *Obstructive jaundice in adult Ethiopians in a referral hospital*. *Ethiop Med J* 2000, 38:267-75
28. Simeone JF, Butch RJ, Mueller PR, et al. *The bile ducts after a fatty meal. Further sonographic observations*. *Radiology* 1985; 154:763-8.
29. Hussain SMA, Fatima T: *Operative Mortality and Morbidity of Obstructive Jaundice*. *Ann Abbasi Shaheed Hosp Kar Med Dent Coll* 2000, 5:211-4.



30. Uslu A, Narta A, Colak T, Aykas A, Yuzbasioglu MF, Hidir K: Predictors of mortality and morbidity in acute obstructive jaundice: implication of preventive measures. *Hepatogastroenterology* 2007, 54:1331-4
31. Mehrdad M, Seyed AM, Mohammad Taghi MS: Obstructive jaundice in Iran: factors affecting early outcome. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2008, 7:516-9.
32. Alponat A, Kum CK, Rajnakova A, Koh BC, Goh PMY. Predictive factors for synchronous common bile duct stones in patients with cholelithiasis. *Surg Endosc* 1997; 11:928-32.
33. Trondsen E, Edwin B, Reiertsen O, Faerden AE, Fagertun H, Rosseland AR. Prediction of common bile duct stones prior to cholecystectomy. A prospective validation of a discriminant analysis function. *Arch Surg* 1998; 133:162-6.
34. Reisman Y, Gips CH, Lavelle SM, Wilson JH. Clinical presentation of (subclinical) jaundice--the Euricterus project in the Netherlands. United Dutch Hospitals and Euricterus Project Management Group. *Hepatogastroenterology*. 1996; 43: 1190-5.
35. Jansen PL, Roskams T. Why are patients with liver disease jaundiced? ATP-binding cassette transporter expression in human liver disease. *J Hepatol*. 2001; 35: 811-3.
36. M.J. Méndez Vidal, R. Serrano Blanch, A. García García. Tumores hepáticos y de las vías biliares, *Medicine* 2005; 9(25): 1634-1640
37. Okuda K, Nakanuma Y, Miyazaki M. Cholangiocarcinoma: recent progress. Part 1: epidemiology and etiology. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 17: 1049-55.
38. Misra S, Chaturvedi A, Misra NC, Sharma ID. Carcinoma of the gallbladder. *Lancet Oncol* 2003; 4:167-76.
39. Rumalla A, Petersen BT. Diagnosis and therapy of biliary tract malignancy. *Semin Gastrointest Dis* 2000; 11:168-73.
40. Gores G.J. Cholangiocarcinoma: current concepts and insights. *Hepatology* 2003;37:961-9
41. Sherlock S. Primary biliary cirrhosis, primary sclerosing cholangitis, and autoimmune cholangitis. *Clin Liver Dis* 2000; 4(1):97-113.
42. Torok N, Gores GJ. Cholangiocarcinoma. *Semin Gastrointest Dis* 2001; 12: 125-32
43. Poupon R, Chazouilleres O, Poupon RE. Chronic cholestatic diseases. *J Hepatol* 2000;32(1 Suppl):129-40.
44. Okuda K, Nakanuma Y, Miyazaki M. Cholangiocarcinoma: recent progress. Part 2: molecular pathology and treatment. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 17: 1056-63
45. Ahrendt SA, Nakeeb A, Pitt HA. Cholangiocarcinoma. *Clin Liver Disease* 2001; 5:191-218.



46. Luman W, Hudson N, Choudari CP, et al. Distal biliary stricture as a complication of sclerosant injection for bleeding duodenal ulcer. *Gut* 1994; 35:1665–7.
47. Ravindra KV, Stringer MD, Prasad KR, et al. Non-Hodgkin lymphoma presenting with obstructive jaundice. *Br J Surg* 2003; 90:845–9.
48. Yoon HK, Sung KB, Song HY, et al. Benign biliary strictures associated with recurrent pyogenic cholangitis: treatment with expandable metallic stents. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 169:1523–7.
49. Saiura A, Umekita N, Inoue S, et al. Benign biliary stricture associated with atherosclerosis. *Hepatogastroenterology* 2001; 48:81–2.
50. Binkley CE, Eckhauser FE, Colletti LM. Unusual causes of benign biliary strictures with cholangiographic features of cholangiocarcinoma. *J Gastrointest Surg* 2002; 6:676–81.
51. Corvera CU, Blumgart LH, Darvishian F, et al. Clinical and pathologic features of proximal biliary strictures masquerading as hilar cholangiocarcinoma. *J Am Coll Surg* 2005; 201:862–9.
52. Mohamed S, Syed AI: Management of Obstructive Jaundice: Experience in a tertiary care surgical unit. *Pakistan Journal of Surgery* 2007, 23:23-25.
53. Pitiakoudis M, Mimidis K, Tsaroucha AK, Papadopoulos V, Karaviannakis A, Simopoulos C: Predictive value of risk factors in patients with obstructive jaundice. *J Int Med Res* 2004, 32:633-8.
54. Buckwater JA, Lawton RL, Tidrick RT: Bypass operation for neoplastic biliary tract obstruction. *Am J Surg* 1965, 109:100-5.
55. Nadkarni KM, Jahagirdar RR, Kagzi RS, Pinto AC, Bhalerao RA. Surgical obstructive jaundice. *J Postgrad Med* 1981;27:33–9
56. Roche SP, Kobos R: Jaundice in the adult patient. *American Family Physician* 2004, 69:299-304.
57. Barkum JS, Barkum AN: Jaundice. *ACS Surgery: Principles and practice* 2002, 4:1-13
58. Chalya PL, Kanumba ES: Etiological spectrum and treatment outcome of Obstructive jaundice at a University teaching Hospital in northwestern Tanzania. *BMC Research Notes* 2011, 4:147-154
59. McFadden DW, Nigam A: Choledocholithiasis and Cholangitis; Maingot's Abdominal Operations 11th Ed. McGraw-Hill Professional, 2007, 33:865-888
60. Fischer JE, Bland KI: Diagnostic Considerations in Liver Disease. *Mastery of Surgery*, 5th Edition; Lippincott Williams & Wilkins, 2007, 91:1020-1033
61. Jayarajah DR, Rege RV: Manejo quirúrgico de la colangitis, las coledocolitiasis y las estrecheces de la vía biliar en el paciente séptico, *Cirugía del Aparato Digestivo* 5ª edición, Panamericana, Vol III, 2005, 15:266-278



62. Castellón CJ, Fernández M: Coledocolitiasis: indicaciones de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y colangiorresonancia magnética, *Cir Esp* 2002;71(6):314-8
63. Yeo CJ, Lillemoe KD, Ahrendt SA: Manejo quirúrgico de las estrecheces y los trastornos obstructivos benignos de la vía biliar, *Shaketford*, Vol III, 18:301-319
64. Méndez MJ, Serrano R, y García A: Tumores hepáticos y de vías biliares. *Medicine* 2005; 9(25): 1634-1640
65. Zinner MJ, Ashley SW: Cancer of the Gallbladder and Bile Ducts; *Maingot's Abdominal Operations* 11th Ed. XXXX, 35:
66. Ahrendt SA, Pitt HA: Biliary Tract. *Townsend: Sabiston Textbook of Surgery*, 17th ed., 2004. 52:1597-1643