

11215

9 29



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina  
División de Estudios de Postgrado  
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional  
I. M. S. S.

OBSTRUCCION BILIAR EXTRAHEPATICA  
MANEJO PALIATIVO CON ENDOPROTESIS

TESIS DE POSTGRADO  
Que para obtener la Especialidad en  
GASTROENTEROLOGIA

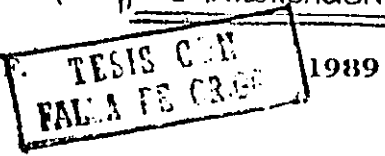
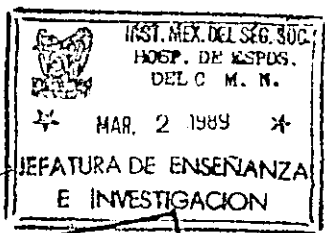
presenta

DR. ANTONIO LOPEZ MERA



I.M.S.S.

México, D. F.





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

OBSTRUCCION BILIAR EXTRAHEPÁTICA. MANEJO PALIATIVO CON ENDOPROTESIS

|   | <u>Página</u> |
|---|---------------|
| 1.- Introducción  |               |
| 2.- Etiología. Generalidades                            |               |
| - Carcinoma de Ampula de Vater                          | 1             |
| - Carcinoma de páncreas                                 | 4             |
| - Carcinoma de vesícula biliar                          | 8             |
| - Carcinoma de conductos biliares extrahepáticos        | 10            |
| - Coledocolitiasis                                      | 12            |
| - Estenosis biliares post quirúrgicas                   | 19            |
| 3.- Signos y síntomas:                                  |               |
| - Relacionados a la colestasis                          | 20            |
| - Relacionados al factor etiológico                     | 22            |
| 4.- Hallazgos de laboratorio                            | 28            |
| 5.- Cambios histológicos                                | 34            |
| 6.- Diagnóstico por imagen                              | 36            |
| 7.- Modalidades terapéuticas                            | 38            |
| 8.- Manejo paliativo con prótesis biliares endoscópicas | 41            |
| - Indicaciones  |               |
| - Clases de prótesis                                    |               |
| - Equipo de inserción                                   |               |
| - Técnica de inserción                                  |               |
| - Limitaciones  |               |
| - Complicaciones  |               |
| - Resultados  |               |
| 9.- Trabajo de investigación                            | 54            |
| 10.- Bibliografía                                       | 59            |

## INTRODUCCION:

La obstrucción biliar extrahepática es un padecimiento frecuente en nuestro medio.

Los síntomas poco específicos y los signos en algunos casos, de apareamiento tardío, retardan el diagnóstico oportuno lo cual conduce a cambios histológicos irreversibles en la arquitectura hepática. El diagnóstico final se lo realiza, a través de métodos de gabinete, entre los que contamos con el ultrasonido inicial, el que nos informa sobre la existencia o no de dilatación de la vía biliar intra o extra hepática; el siguiente estudio es la opacificación de la vía biliar por medio de la colangio pancreatografía retrógrada endoscópica, y en determinados casos a través de la colangiografía percutánea.

La etiología maligna, a pesar de lo poco frecuente, constituye un problema de decisión terapéutica. Al realizar el diagnóstico es común, encontrar diseminación tumoral intrabdominal lo que convierte al tumor en irresecable. La morbi-mortalidad quirúrgica, cuando se realizan resecciones es elevada y cuando se realizan procedimientos paliativos de drenaje de la vía biliar, la sobrevida es corta.

Los procedimientos de radio y quimioterapia, no tienen éxito importante, pues el objetivo final es lograr el drenaje de la vía biliar.

Hace una década, con la aparición de nuevos y sofisticados equipos endoscópicos, se inician los primeros intentos de colocación de endoprótesis biliares. El éxito obtenido, la evolución clínica del enfermo, la disminución de la mortalidad, la corta estancia hospitalaria y la disminución de costos llevan al procedimiento endoscópico al primer lugar entre las modalidades paliativas.

El objetivo de este trabajo, es revisar la etiología, semiología y diagnóstico de la obstrucción biliar extrahepática y hacer énfasis en el tratamiento paliativo con endoprótesis.

### CARCINOMA DE AMPULA DE VATER.

El carcinoma de ampula de Vater, es uno de los tumores más pequeños que potencialmente son fatales. Es una neoplasia rara, la incidencia en las autopsias realizadas, comprende al rededor de 0.063 a 0.21%. No obstante, ocurre en al rededor del 10.2 al 36%, de los tumores pancreato duodenales extirpados quirúrgicamente (1).

El estudio de la patogénesis del carcinoma de la papila de Vater, requiere un examen detallado de la proliferación epitelial, el grado de atipismo y la transformación maligna que pudiese ocurrir. Existen pocos informes a este respecto, en los cuales se estudien la incidencia y las relaciones que pudieran tener la hiperplasia, los adenomas y el carcinoma de ampula.

Buggenstoss (3), señaló la importancia de los pólipos y de los adenomas hiperplásicos como probables precursores del cáncer de ampula, sin embargo, Tokuyama en 1965 y Tasaka en 1977 (3), no encontraron relación entre el adenoma y el carcinoma del ampula.

Kimura y Ohtsubo en 1988 (1), interesados en conocer la posible relación entre atipia del epitelio y carcinoma, estudiaron el material de autopsia en 576 pacientes y clasificaron el grado de atipia epitelial en: I) epitelio normal; II) atipia leve no maligna; III) atipia moderada, fronterizo; IV) atipia severa, posiblemente maligno y V) carcinoma aparente. La frecuencia de cada uno de estos grupos fue: 65.8%, 30%, 3.1%, 0.9% y 0.2% respectivamente. El sitio en donde se observó con más frecuencia el epitelio atípico fue el canal común pancreático biliar, lo cual sugiere que la mezcla de la bilis con el jugo pancreático puede ser un factor etiológico en la génesis de este carcinoma. El conflicto de que si el adenoma progresa hacia carcinoma persiste aún, debido al hecho de que existen diferencias de criterio para determinar lo que es el término adenoma, grupo 3 o displasia.

Baczako y col. (2), hallaron en el 36% de sus casos, la presencia de displasia moderada en el epitelio vecino al carcinoma, lo cual les permitió especular con que el carcinoma debe asentarse en lesiones mucosas como el adenoma, o la displasia moderada o severa. Kimura y Ohtsubo, sugieren además que algunos carcinomas de la papila de Vater, pueden surgir a partir de epitelio atípico.

La clasificación macroscópica del carcinoma del ampulla de Vater propuesta por Tasaka (8), en 1977 divide a esta neoplasia en tres grupos:

a) protruyente intramural:

duración de aparición de la ictericia: 2.5 meses; tamaño tumoral que oscila en 18 mm; 13% de pacientes con infiltración hacia páncreas; 50% con invasión linfática; 21% con extensión hacia estructuras vasculares venosas; 29% con metástasis a ganglios linfáticos y 8% con invasión perineural.

b) protruyente expuesto:

duración de aparición de la ictericia: 2.7 meses; tamaño tumoral alrededor de 27 mm; infiltración a páncreas en 40% de casos; 78% con permeación linfática; 43% con invasión venosa vascular; 53% con infiltración a ganglios linfáticos y 30% con infiltración perineural.

c) ulcerado:

duración de aparición de la ictericia: 2.8 meses; tamaño tumoral alrededor de 33mm; 55% de casos con infiltración pancreática; 88% con permeación linfática; 43% con infiltración vascular venosa; 69% con metástasis a ganglios linfáticos regionales y 28% con infiltración perineural.

Esta clasificación puede ser manejada por un endoscopista experimentado, lo cual repercutirá en el manejo y pronóstico de esta neoplasia.

Con respecto al estadio del carcinoma de ampulla de Vater, se han propuesto varias clasificaciones; incluyo la de Barton y Cooperland de 1983 (7), quienes lo clasifican en siete grupos basados en el hallazgo histológico:

Estadio I: carcinoma in situ

Estadio II: carcinoma localizado al ampulla de Vater

Estadio III: extensión hacia tejidos vecinos

Estadio IV: metástasis linfáticas regionales

Estadio V: extensión y metástasis regionales

Estadio VI: enfermedad diseminada

Estadio VII: inclasificable

Yamaguchi y Enjoji (3), en 1987 basados también en los hallazgos histológicos proponen cuatro estadios:

Estadio I: tumor restringido al músculo de Oddi

Estadio II: tumor que invade la submucosa del duodeno periampular  
sin otra extensión

Estadio III: tumor que involucra la muscularis propria del duodeno

Estadio IV: tumor que se extiende al páncreas

De acuerdo a la clasificación macroscópica de Tasaka, el pronóstico a 5 años para la forma protruyente intramural es de 50%; para la forma protruyente expuesta es de 25% y para la ulcerada de 22%.

De acuerdo al estudio de Yamaguchi y Enjoji, el pronóstico a 5 años para el estadio I es de 85%; para el II de 11%; para el III de 25% y para el IV de 24%.

El tamaño del tumor, la diferenciación y el tipo histológico, así como la presencia o ausencia de compromiso linfático ganglionar e invasión al páncreas, no tuvieron influencia en la sobrevida de estos enfermos. En cambio, la extensión histológica del tumor parece ser un determinante importante, sobre ésta.

Literatura publicada por Yamaguchi, habla del predominio en el sexo masculino en una proporción de 1.5-2:1, y la informada por Hayes, la confirma. En estos estudios, la edad promedio de aparición del carcinoma de ampulla de Vater fue de 59.3 años en promedio, con edades que oscilaron entre 33 a 83 años.

### CARCINOMA DE PANCREAS:

La frecuencia del carcinoma de páncreas, ha aumentado progresivamente hasta convertirse en el quinto tipo de cáncer causante de mortalidad en los Estados Unidos. La incidencia se calcula en 10 por cada 100.000 habitantes de la población general; y 100 casos por 100.000 habitantes en la población con edad mayor de 75 años.(9)

El carcinoma de páncreas es más frecuente en hombres que en mujeres con una proporción de 2:1.

Puede presentarse a cualquier edad, inclusive por debajo de los 25 años, sin embargo, la edad promedio de aparición es entre la séptima y la octava década de la vida.

Existen ciertos grupos étnicos en los cuales el carcinoma de páncreas es más frecuente que en la raza caucásica, entre estos están los negros americanos, los polinesios de Hawái y los maoríes de Nueva Zelanda. (9) Esto podría explicarse por los nuevos conceptos de carcinogénesis propuestos, los cuales han evolucionado rápidamente. Probablemente, ciertos factores químicos, la radiación y tal vez algún evento metabólico intracelular, sean capaces de causar alteraciones en el DNA y por lo tanto originar mutaciones celulares, capaces de iniciar una serie de cambios que finalmente conduzcan a la aparición del carcinoma.

La activación de uno o más oncógenos celulares o virales pueden estar involucrados en esta fase de desarrollo del carcinoma pancreático. La expresión de estos eventos genéticos probablemente se llevan a cabo en fases tardías de la carcinogénesis, debido a la influencia de factores fisiológicos o exógenos que actúan directamente sobre la replicación y/o diferenciación de las células alteradas (10).

La realización de encuestas epidemiológicas han aportado datos sólidos con respecto al papel de los factores etiológicos.



Se ha sugerido un riesgo directamente proporcional al número de cigarrros consumidos diariamente, y se ha propuesto que el individuo que consume más de un paquete al día está expuesto. Morgan en 1977, al observar que los individuos que fuman cigarro o pipa, también tienen una predisposición al cáncer de páncreas, propuso la posible existencia de un factor carcinógeno absorbible a través de la boca o las vías aéreas superiores (9).

Recientemente, se hace énfasis en reconocer carcinógenos químicos del ambiente, con el fin de determinar a los grupos de población que pudiesen estar expuestos. Estudios aislados, han señalado algunas ocupaciones o productos químicos específicos tales como la B-naftilamina y la benzidina como carcinógenos pancreáticos. Muchas de estas sustancias son reconocidas como carcinógenos vesicales. De cualquier manera, no se conoce algún agente que se halle disperso entre la población general y sea la causa del carcinoma de páncreas. (11)

Los factores dietéticos de las dietas occidentales, han sido señalados como sustancias relacionadas con el cáncer de páncreas. El alto contenido en grasa se sugiere como un factor de riesgo para el apareamiento de varios carcinomas, como el de mama y el de colon. La ingestión de grasa y la incidencia de carcinoma de páncreas, suponen una correlación significativamente positiva en un estudio internacional, y el consumo de carne se ha identificado como un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer de páncreas en la población japonesa.

El consumo de alcohol se ha evaluado repetidamente, también como un factor riesgo, sin embargo, esto no se ha demostrado por completo. No existe consenso entre los estudios realizados, y los datos obtenidos al respecto, son débiles en demostrar tal relación. El consumo del café cae probablemente dentro del mismo grupo que el del alcohol, este hecho hasta el momento no es suficiente a pesar de que se ha propuesto que el ácido clorogénico del café puede tener una acción catalítica sobre otras sustancias consumidas en la dieta, y favorecer la produc

ción de nitrosaminas a partir de los nitritos utilizados en la conservación de alimentos (12,13).

En conclusión, está bien establecido en cuanto a la relación existente entre el consumo de cigarrillos y el desarrollo o riesgo de carcinoma de páncreas; el dato disponible es débil en cuanto al consumo de grasas, la exposición a agentes químicos y a la relación con la diabetes; es dudosa en cuanto a la relación entre el consumo de café riesgo de cáncer.

#### ESTUDIOS EN ANIMALES:

En la última década, el cáncer de páncreas ha sido inducido experimentalmente en roedores por alrededor de 15 a 20 sustancias químicas. La mayoría de ellas, son mutógenos conocidos que actúan provocando daño a la molécula de DNA. La mayor parte son derivados de las nitrosaminas. En muchos casos, se ha comprobado que la sustancia carcinógena alcanza el páncreas transportada a través de la sangre. Algunas de estas sustancias requieren una conversión metabólica hacia la forma activa carcinógena y parece ser que las células pancreáticas, son capaces de llevar a cabo tal reconversión.

Las ratas del sexo masculino tiene mayor incidencia por el cáncer de páncreas que las de sexo femenino, en una proporción de dos o más veces; esto indica que debe existir un factor relacionado al sexo, probablemente hormonal que es más importante en la aparición del carcinoma de páncreas que cualquier otro factor de tipo ambiental. Hasta el momento no se sabe con certeza si los andrógenos promueven, o si los estrógenos inhiben la aparición del carcinoma.

En estos animales se ha observado que la dieta con alto contenido de grasa insaturada, promueve la aparición del último estadio del cáncer de páncreas; el mecanismo de este efecto es aún desconocido.

Otro factor dietético ha demostrado tener un efecto en el proceso de carcinogénesis en la rata; la harina de soya cruda, la cual contiene un poderoso in-

hibidor de tripsina. La presencia de tripsina activa en el intestino interrumpe la retroalimentación negativa y conduce a una continua secreción de CCK. La CCK es una hormona trófica para el páncreas y los niveles elevados en el suero provocan hiperplasia pancreática. De estas observaciones se deduce que la CCK, puede servir como una sustancia promotora de carcinogénesis al estimular el crecimiento de células "iniciadas" en el páncreas. La importancia de este mecanismo en el organismo humano es desconocida, pero amerita mayor investigación.

Aún conocemos poco con respecto a los mecanismos y factores que inhiben la carcinogénesis en el páncreas, los estudios iniciales han demostrado que la adición dietética de grandes cantidades de vitamina A, retinoides y análogos de vitamina A, pueden inhibir el desarrollo de carcinoma de páncreas, en ratas y hamsters sometidos al estímulo de sustancias carcinogénicas. Es conocido que la vitamina A, es necesaria para mantener la diferenciación normal de las células epiteliales, pero el mecanismo de su efecto sobre la carcinogénesis no se conoce. Los retinoides han demostrado ser efectivos cuando son administrados luego de la exposición al carcinógeno y sus efectos inhibitorios se desarrollan durante el último estadio de la carcinogénesis.(11)

## CARCINOMA DE VESICULA BILIAR:

El carcinoma de la vesícula biliar, es el tumor más frecuente de los relacionados con la vía biliar. En los Estados Unidos, ocupa el quinto lugar de frecuencia dentro de las neoplasias del aparato digestivo. Aproximadamente el 95% de los pacientes afectados por este padecimiento, fallecen por complicaciones. No se ha comprobado que los cálculos de la vesícula sean un factor etiológico sino más bien son padecimientos asociados hasta en un 80% de casos. Mucho se ha comentado en cuanto a la relación de los cálculos y la presencia de hiperplasia mucosa atípica con desarrollo posterior de carcinoma in situ, sin embargo esta relación etiológica no está comprobada aún. (21)

La edad avanzada, factores ambientales, sustancias carcinogénicas y enfermedades parasitarias de la vía biliar pueden influir en la aparición del carcinoma. Existen ciertos factores ocupacionales que incrementan el riesgo por ejemplo: los trabajadores del caucho y de la industria automotriz. La administración de 0-aminoazotolueno ha provocado la aparición de carcinomas vesiculares en perros, y en estos animales, tiene el mismo efecto la administración de un insecticida. La implantación de mentilcolantreno provoca desarrollo de cáncer vesicular en algunos gatos, hámsters y perros. No se ha demostrado que ninguno de los ácidos biliares primarios y secundarios tenga efecto carcinogénico.

Aún cuando el carcinoma vesicular presenta una frecuencia que ocupa el 5to. a 6to. lugar entre los procesos malignos del aparato digestivo, no es una neoplasia común. Se ha publicado una frecuencia del 0.007 al 0.13% de los ingresos hospitalarios, del 0.1 al 1.08% de las necropsias, del 0.87 al 5.9% de todos los tumores descubiertos clínicamente y del 0.5 al 9.3% de las intervenciones quirúrgicas sobre vesícula biliar. Es el carcinoma más frecuente del sistema biliar extrahepático y representa el 62.8% de estas neoplasias (22).

La revisión realizada por Vaittinen de 80 series publicadas y 3930 casos reporta la siguiente tasa de frecuencia para los diferentes tipos histológicos

|                                   |      |
|-----------------------------------|------|
| - adenocarcinoma                  | 84%  |
| - carcinoma anaplásico            | 4.6% |
| - carcinoma de células escamosas  | 4.4% |
| - adenocantoma                    | 1.6% |
| - otros ( carcinomaide, melanoma) | 5.4% |

La frecuencia de los diferentes tipos de adenocarcinoma fue:

|             |       |
|-------------|-------|
| - escirro   | 31.6% |
| - glandular | 25.5% |
| - modular   | 19%   |
| - papilar   | 15.3% |
| - coloide   | 8.6%  |

#### ANATOMIA PATOLOGICA:

La forma escirrosa invade ampliamente la pared vesicular, y oblitera la vesícula biliar en forma de una gran masa tumoral. En contraste, los tumores de tipo papilar y coloideo tienden a crecer hacia adentro y llenan la luz de la vesícula. Los adenocantomas tienen la característica histológica del adenocarcinoma y del carcinoma de células escamosas.

El carcinoma de la vesícula biliar, se propaga principalmente a través de los linfáticos, directamente al hígado y a los órganos adyacentes, y por el sistema vascular a las venas porta y hepática. Otras vías menos frecuentes de diseminación son a lo largo de las vías biliares hacia el peritoneo. La invasión nerviosa es frecuente, pero no constituye a menudo un mecanismo de diseminación importante.

Se han encontrado metástasis linfáticas en 25 a 75% de casos de series quirúrgicas e incluso con mayor frecuencia en necropsias. El drenaje de la vesícula

la, se realiza a partir del hígado a lo largo del colédoco hasta los ganglios pancreático duodenales posteriores, a lo largo de la arteria hepática y de los ganglios que rodean la porta en dirección cefálica. Es importante el conocer este drenaje especialmente en casos de resecciones radicales. La diseminación tumoral, generalmente se acompaña ya de invasión al hígado por el tumor e incluye metástasis regionales.

La extensión directa del carcinoma de vesícula biliar a las vísceras adyacentes se ha informado en más del 50% de los casos quirúrgicos, con preferencia por hígado, vías biliares, páncreas, estómago, duodeno, epiploon, colon y pared abdominal. La diseminación tumoral a través de los vasos venosos da como resultado metástasis hepáticas y adyacentes, ésta diseminación vascular se produce en un 13 a 17% de casos.

#### CANCER DE VIAS BILIARES EXTRAHEPATICAS:

Los carcinomas de vías biliares extrahepáticas son tumores más raros que los de vesícula biliar, y presentan una frecuencia de aparición de alrededor de un tercio de ellos. La incidencia varía entre un 0.007 a 0.41% de los ingresos hospitalarios, entre el 0.01 y 0.46% de las necropsias y 0.30 a 0.46% de las operaciones sobre vías biliares. Representan aproximadamente el 2.9 al 4.8% de los fallecimientos por cáncer. Se cree que el carcinoma de ampulla de Vater nace en la mucosa duodenal, por lo que su descripción se la hace independiente.

Se ha publicado una incidencia relacionada de colelitiasis a carcinoma de vías biliares extrahepáticas entre el 18 y el 57%. Las series publicadas recientemente informan de esta asociación en menos de un tercio de casos. En la mayoría de casos, la litiasis se confina a la vesícula biliar.

Se ha descrito además cierta asociación del carcinoma de vías biliares ex-

trahepáticas y la colitis ulcerosa crónica inespecífica.

#### ANATOMIA PATOLOGICA:

Se han descrito tres formas macroscópicas de carcinoma de vías biliares:

a) nodular o medular; b) difuso o infiltrativo y c) veloso o papilar. La más frecuente es la nodular y la forma velosa es la más rara.

Sako, los clasifica en adenocarcinomas bien diferenciados, en indiferenciados y en carcinoma de células escamosas. Los carcinomas diferenciados, incluyen la variedad esclerosa, el papilar, el medular, el mucoso y el adenoacantoma. Los más frecuentes son los adenocarcinomas esclerosos. Una neoplasia rara que ha recibido atención especial es el carcinoma esclerosante de las vías biliares intrahepáticas. Los tumores malignos de las vías biliares extrahepáticas distintos de los carcinomas son raros. Se han publicado, algunos casos de tumores carcinoides y de leiomiomas. Otra neoplasia que se ha observado en lactantes y niños es el rhabdomyosarcoma embrionario. Este tumor se presenta en forma de proliferación polipoide múltiple que llena a menudo la totalidad del árbol biliar y provocan ictericia obstructiva.

Aproximadamente un tercio de los carcinomas de las vías biliares nacen en la parte distal del colédoco, un tercio en la parte media, un 25% alrededor de la unión de conductos hepáticos derecho e izquierdo, y el resto a lo largo del árbol biliar.

La diseminación del carcinoma de vías biliares es semejante al de la vesícula biliar. Es frecuente la propagación en sentido cefálico y caudal por las vías biliares hasta una distancia considerable.

Es también común la extensión directa hacia los órganos adyacentes, en particular hacia el hígado. Se produce con frecuencia la diseminación linfática a los ganglios regionales a lo largo de la vena porta y la arteria hepática, por detrás de páncreas y del duodeno en el retroperitoneo,

No son raras las metástasis producidas a través del torrente sanguíneo al hígado y localizaciones distantes, sobre todo hallazgos en autopsias.

A menudo se produce la invasión neural, a la que se considera responsable del continuo dolor asociado al tumor. En el 50 a 75% de los casos de series quirúrgicas se observó que la neoplasia se extendía fuera de las vías biliares.

#### COLEDOCOLITIASIS:

La evidencia disponible, apoya el origen vesicular de este tipo de litos. Aproximadamente el 15% de pacientes con coledocolitiasis tiene coledocolitiasis. Aproximadamente el 95% de pacientes con coledocolitiasis tienen coledocolitiasis. Característicamente la composición química del lito es similar a la composición de los que reposan en la vesícula biliar. Es improbable que se formen litos en la vía biliar en ausencia de obstrucción y estasis de la bilitis. Se ha demostrado la coexistencia de trastornos en la motilidad del esfínter de Oddi, lo cual puede contribuir al estasis biliar.

La composición química y cristalina de los cálculos varía de una región a otra, pero el monohidrato de colesterol es, indudablemente el componente más común. Los litos de colesterol, se caracterizan por contener más del 75% de colesterol en peso; en forma típica son de color amarillo a marrón pálido, y al corte son cristalinos y por lo general laminados. Los cálculos de pigmento, contienen menos de 10% de colesterol, son negros o parduzcos y al corte son amorfos. Algunos cálculos compuestos de capas claras y oscuras son llamados cálculos mixtos, pero contienen principalmente colesterol. Los otros componentes cristalinos de los litos de colesterol, son fosfatos, palmitatos y carbonatos de calcio. En los Estados Unidos, los cálculos de colesterol, contienen en promedio 77% de colesterol, 0.7% de sales biliares, 0.5% de bilirrubina y 7.5% de residuos no identificados. En un conjunto no seleccionado de 100 pacientes con cál



culos, la mitad blancos y la mitad negros, se halló una distribución similar de tipos de litos, 77% de colesterol y 23% de pigmento.

Los cálculos de pigmento contienen bilirrubinato de calcio y bilirrubina no conjugada, con algo de carbonatos y fosfatos de calcio además de pequeñas cantidades de colesterol y sales biliares. Aunque es casi insoluble en agua al pH de la bilis, se encuentra bilirrubina no conjugada en la bilis normal de la vesícula en cantidades hasta de 2 mg%, su solubilidad aumenta a medida que se incrementan las concentraciones de sales biliares pero, la solubilidad de la bilirrubina disminuye a medida que el pH desciende de 7.8 a 6.5, como acontece en una vesícula con estasis. Entonces los precipitados de bilirrubina no conjugada propician la formación de cálculos de pigmento. Cualquier enfermedad que incrementa la excreción de bilirrubina, como los trastornos hemolíticos crónicos, se acompaña con una mayor frecuencia de cálculos de pigmento. Los cálculos biliares son comunes en la autopsia, en casos de cirrosis hepática, (cerca del 30%), y una tercera parte de ellos son cálculos de pigmento.

La formación de cálculos de colesterol, se efectúa por etapas:

- 1.- etapa química: secreción de bilis sobresaturada con colesterol, que ocurre durante el ayuno en la mayoría de personas.
- 2.- etapa de cristalización: el exceso de colesterol precipita como microcristales monohidrato en la vesícula biliar.
- 3.- etapa de crecimiento: coalescencia o continuación del crecimiento de los cristales de colesterol, para formar litos macroscópicos.

En los pacientes caucásicos, la etapa química ocurre cuando la tasa de secreción de sales biliares cae por debajo de 8 a 12  $\mu\text{mol/Kg/h}$ . Esto acontece en la mayoría de las personas durante el ayuno, cuando la vesícula secuestra sales biliares y se interrumpe parcialmente la circulación enterohepática. Cuando hay escasa secreción de sales biliares, se produce bilis hepática sobresaturada

porque la secreción de fosfolípidos disminuye con rapidez relativamente mayor que la secreción de colesterol, y la relación sales biliares más fosfolípidos/colesterol, se vuelve inferior a 10. Aunque en los pacientes calculosos el fondo común de sales biliares por lo general es menor que en los controles, no hay evidencia de pérdidas excesivas de sales biliares en las heces. La producción diaria de sales biliares permanece normal por el aumento en la frecuencia de los ciclos durante el día. No se ha aclarado porqué la síntesis hepática de ácidos biliares no se acelera durante la noche cuando se interrumpe la circulación enterohepática por el secuestro de las sales biliares en la vesícula.

Se ha demostrado que la HMG CoA reductasa, enzima que limita la rapidez con que se sintetiza colesterol, está aumentada en el tejido hepático de los pacientes calculosos caucásicos, mientras que al mismo tiempo se encuentra disminuida la actividad de la 7- $\alpha$ -hidroxilasa, la enzima que limita la rapidez con que se sintetizan los ácidos biliares. Se desconocen las razones por las cuales la HMG CoA reductasa no es suprimida por su inhibidor de retroalimentación, el colesterol, y porqué la 7- $\alpha$ -hidroxilasa no es activada por la noche por la falta de retorno de sales biliares. Quizá estos datos reflejen un defecto genético en los mecanismos enzimáticos de control.

La extirpación de la vesícula revela la importancia del órgano en la formación de bilis nocturna sobrenaturada. Varios estudios indican que el fondo metabólico disponible de sales biliares, permanece bajo porque la recirculación enterohepática continúa sin interrupción. Como resultado del aumento en la secreción de sales biliares y fosfolípidos por la noche, las concentraciones de colesterol en ayunas son más normales en los caucásicos que lo que eran antes de la colestectomía. Una vesícula biliar no funcional se comporta como si no existiera, dando como resultado una bilis hepática más normal en ayunas que en el caso de una vesícula calculosa funcional. En los indígenas estadounidenses, la colestectomía no corrige la baja producción de las sales biliares, lo cual

es otra prueba de que dichas personas tienen un defecto genético en la síntesis hepática de estos lípidos.

Se produce aumento en la pérdida fecal de sales biliares cuando el ileon está enfermo o ha sido resecado, o cuando se ingiere colestiramina, que es una resina ligadora de sales biliares; estas alteraciones interrumpen la circulación entero hepática. El hígado puede compensar parcialmente esta pérdida; su capacidad máxima de síntesis es de aproximadamente 5 g. al día. Cuando las pérdidas se aproximan a este valor, la bilis se vuelve sobresaturada debido también a que la secreción de colesterol no disminuye tanto como la producción de sales biliares y lecitina. Por lo tanto, la prevalencia de cálculos biliares en pacientes con enteritis regional del ileon es de aproximadamente 33%.

En algunos sujetos normales, se observó la producción de una bilis sobresaturada cuando la ingestión de colesterol se elevó de 0 a 750 mg al día, algo que resultó inesperado porque el aumento en la absorción debió suprimir la síntesis hepática. La elevada ingestión calórica también aumenta el colesterol biliar aún en los casos en que no se presente obesidad. La obesidad está correlacionada con una bilis más litogénica pero la presencia de cálculos no se relaciona con el exceso de peso corporal. Aunque el embarazo normal disminuye la contractilidad de la vesícula, así como el flujo de bilis y sales biliares, la frecuencia de cálculos en las multigestas no es mayor que en las nulíparas. En forma similar, la vagotomía troncular hace que la vesícula se dilate, se reduzca el flujo biliar, y después de un año la bilis está más sobresaturada, pero hasta ahora no hay buenas pruebas de un aumento de litos biliares en los pacientes posterior a la vagotomía. El tratamiento a largo plazo con el agente hipolipemiante Clofibrato, ocasiona cálculos de colesterol debido, a que se halla aumentada su secreción en la bilis.

La etapa de cristalización de los cálculos de colesterol, requiere de agentes nucleantes o de la pérdida de factores que la inhiben, ya que la mayoría

de las personas no forma cálculos aún cuando su bilis se halla sobresaturada durante la noche. Los supuestos agentes nucleantes son la bilirrubina no conjugada, las mucoproteínas y las sales de calcio, pero los datos en apoyo de tal suposición se basan en inferencias. Por ejemplo, incluso los cálculos más puros de colesterol tienen un núcleo que contiene pigmento o proteínas. El mecanismo de la etapa de crecimiento de los cálculos se encuentra todavía en estudio. Para formar cálculos, la tasa de formación de cristales de colesterol o de gránulos de bilirrubina debe exceder la velocidad de disolución o su expulsión de la vesícula. Tanto los cristales de colesterol, como los pigmentos de los cálculos se encuentran inmersos en una matriz gelatinosa formada principalmente de mucopolisacáridos ácidos. Por lo tanto, las sustancias mucoides de la bilis pueden servir para atrapar microcristales de colesterol y ayudar a estructurar cálculos. El trastorno del vaciamiento puede proporcionar la estasis necesaria para el crecimiento del cálculo. La futura comprensión de la formación de cálculos requerirá un conocimiento más profundo de las etapas II y III.

Se considera que la infección desempeña un papel en la litogénesis por las siguientes teorías: 1) Los restos proteináceos producidos por una lesión inflamatoria constituyen un foco potencial sobre el cual se precipiten diversas sales y se inicie el crecimiento del cálculo. La lesión altera la función normal de la mucosa, causando la reabsorción de sales biliares y lecitina. 2) La desconjugación del diglucoronido de bilirrubina causada por los microorganismos productores de glucoronidasa beta; la bilirrubina libre siembra bilis como cristales de bilirrubinato insoluble. 3) La desconjugación de las sales biliares provoca la precipitación o absorción de ácidos biliares y por tanto reduce la solubilidad del colesterol en la bilis.

## HISTORIA NATURAL:

Aproximadamente 15 millones de norteamericanos tienen litiasis vesicular. La mayoría de éstos litos permanecen asintomáticos. El manejo de la litiasis vesicular es importante por varias razones: El hecho de que al examen ultrasonográfico abdominal se han descubierto litos de manera incidental, y el que exista nuevas modalidades terapéuticas como la disolución médica y la litotripsia, que han probado ser alternativas viables frente al manejo quirúrgico tradicional. A pesar de todo persiste la pregunta de que a cuáles pacientes con litos se debe tratar.

La cuestión acerca de tratar ya sea quirúrgica o medicamento los cálculos asintomáticos es controversial. En el pasado se creía que aproximadamente el 50% de pacientes con cálculos asintomáticos desarrollarían complicaciones, lo cual influyó a favor de la solución quirúrgica en estos pacientes.

Un cálculo asintomático es aquel que no causa dolor de tipo biliar o complicaciones como la colecistitis.

Existen muchas preguntas que contestar por ejemplo: Qué tan frecuente es el apareamiento de complicaciones que justifiquen una terapéutica profiláctica. O qué tan a menudo el dolor se presenta en un problema biliar. Evidentemente si la presentación del problema es una complicación entonces sí estaría justificada la terapéutica profiláctica.

Comfort en 1948, señala que alrededor del 50% de sus pacientes permanecieron asintomáticos, y el apareamiento de complicaciones como manifestación inicial de la presencia de litos fue en un porcentaje muy bajo.

Lund en 1960, reporta que el 57% de los pacientes permanecen asintomáticos, pero no informa sobre cuantos tuvieron como cuadro inicial una complicación.

Gracie en 1982, aseveró que el 82% de casos permanecen asintomáticos, y el número de complicaciones como manifestación inicial es muy bajo.

Newman en 1968, concluyó que aproximadamente el 2.2% de casos con litos a-

sintomáticos desarrolla un cuadro de dolor cada año. Ralston y Smith en 1965, identificaron a 14 pacientes con litos asintomáticos de los cuales 4 desarrollaron síntomas y 2 requirieron tratamiento quirúrgico. La mayoría de estos estudios revelan que el comportamiento de los litos asintomáticos generalmente es benigno. Lo más probable es que 18 a 20% de pacientes de éste tipo, desarrollen síntomas en un plazo de 15 a 20 años.

No existen estudios de seguimiento que proporcionen información respecto a qué grupo de personas se hallan en riesgo de que sus litos vesiculares se tornen sintomáticos.

En cambio, ¿qué sucede con los pacientes que tienen litos vesiculares sintomáticos?. El Grupo Nacional Cooperativo de Estudio de Cálculos Vesiculares, siguió durante un período de por lo menos dos años a 112 pacientes sintomáticos y concluyó que el 69% de éstos tienen episodios de dolor y el 6% requieren colecistectomía.

Ranschoff en 1983, concluyó que la expectativa de vida para un sujeto de 30 años, con litos asintomáticos sometido a colecistectomía, disminuye en 4 días y cuando se realiza una terapéutica profiláctica perfecta lográndose la disolución total del lito, la expectativa de vida aumenta tan sólo en 6 días. De este mismo informe se desprende el hecho de que la mortalidad por 100,000 individuos masculinos de 30 años es de sólo el 0.3% debida a litiasis vesicular.

En conclusión, con los datos publicados y la reinterpretación de los que anteriormente se disponía, se sugiere que la historia natural de los litos vesiculares es benigna. Para personas con litos asintomáticos, la posibilidad de presentar dolor de tipo biliar es de aproximadamente el 18% después de 20 años. Los cálculos sintomáticos, tienen una historia natural no tan benigna. La mayoría de personas que han padecido síntomas recientes, pueden, en los siguientes dos años presentar por lo menos un episodio de síntomas y el riesgo de colecistitis aguda parece ser del 3% por año.

### ESTENOSIS DE LA VIA BILIAR EXTRAHEPÁTICA:

La estenosis de la vía biliar extrahepática, ocurre en el 95% de casos, luego de algún procedimiento quirúrgico rrealizado sobre la vía biliar; luego de cirugía gástrica o luego de cirugía pancreática. Aproximadamente un 5% de casos son por obstrucción inflamatoria, de tipo congénito, erosiones de la pared del colédoco por litos o traumas abdominales contusos. (24)

Warren y col., demostraron las causas más frecuentes en 310 pacientes de la Clínica Lahey: lesión primaria de los conductos en 141 pacientes; hemorragia masiva con intento de control poco exitoso en 58 pacientes; colecistectomía dificil en 37 casos; ligadura inadvertida de la vía biliar en 35 casos; gastrec tomía difícil en 8 casos y causas no claras en 31 pacientes. En dos tercios de pacientes no fue posible determinar la causa de la estenosis. (25)

La causa de la estenosis es muy difícil de establecer en las cirugías subsecuentes sobre la vía biliar. Las áreas comunes de estenosis involucran el conducto hepático común y los conductos hepáticos derecho e izquierdo. La le sión de éstos conductos es frecuente cuando el cístico se halla adosado al margen lateral del hepático común o al hepático derecho. Las anomalías anatómicas de esta región incrementan el riesgo de daño. (26)

Las lesiones de la vía biliar son más frecuentes en el sexo femenino en una proporción de 3:1 con sumísima incidencia entre los 40 y 50 años de edad.

El informe de Glen, reveló que el sitio más frecuente de estenosis es la zona de unión entre el conducto cístico con el colédoco, y en orden decreciente de frecuencia, los conductos biliares intrahepáticos, el conducto hepático común y finalmente el tercio medio e inferior del colédoco (27).

## OBSTRUCCION BILIAR EXTRAHEPÁTICA:

### SIGNOS Y SINTOMAS:

#### 1.- RELACIONADOS A LA COLESTASIS:

La obstrucción mecánica del sistema biliar, conduce a un aumento de presión y dilatación de los conductos proximales, con retención de las sustancias normalmente excretadas por la bilis. La interrupción de la circulación enterohepática, conduce a retención de los principales componentes biliares de la sangre, absorción intestinal deficiente de lípidos y de vitaminas liposolubles y trastornos del metabolismo del colesterol, de los fosfolípidos y de las sales biliares.

La obstrucción del flujo biliar, conduce a la acumulación de bilis, hasta que la presión intraductal iguala a la presión excretora biliar máxima. La dilatación de los conductos biliares intrahepáticos, la expansión de los tractos portales y la obstrucción linfática conducen a hepatomegalia.

Puede existir dilatación de la vesícula biliar, si la obstrucción es distal al conducto cístico. Con la acumulación de bilis, se produce absorción de agua y alteraciones de los pigmentos biliares, por lo cual la bilis se torna incolora y más viscosa. El hallazgo de bilis blanca sugiere que la obstrucción es antigua.

La obstrucción parcial o total de la vía biliar, durante largo tiempo lleva a la formación de colecciones hepáticas bacterianas. Esto explica la hipertermia, la intensidad del dolor en el hipocondrio derecho, la sensibilidad hepática, el ataque al estado general y la leucocitosis polimorfonuclear.

La acumulación de los componentes biliares en la sangre, se debe a regurgitación y a un fallo en los mecanismos excretores celulares; es posible observar en caso de algunas sustancias por ejemplo: la fosfatasa alcalina, una mayor síntesis hepática. La incapacidad para la excreción de bilirrubina conduce a la



existencia de ictericia, acolia y coluria. La retención de sales biliares provoca prurito, que inicialmente es más intenso durante la noche y más evidente en palmas y plantas. El prurito de la colestasis intrahepática, aparece precozmente, a diferencia del de la colestasis extrahepática que demora hasta varias semanas en aparecer.

La incapacidad para excretar lípidos, en la bilis, lleva a trastornos en el metabolismo de las lipoproteínas, con el depósito final de colesterol sin esterificar, en la piel, en forma de xantomas en párpados, tendones, palmas y superficies extensoras de los miembros.

De acuerdo al grado de obstrucción biliar, los niveles de sales biliares en el intestino, descienden por debajo de la concentración micelar crítica y esto conduce a absorción deficiente de grasas y vitaminas liposolubles A, D y K. Aunque por lo general es moderada, la esteatorrea puede ser el principal factor responsable de la acentuada pérdida de peso en algunos de estos pacientes.

La incapacidad para la absorción de vitamina D, causa absorción deficiente de calcio por lo que estos enfermos desarrollan osteomalacia y fracturas óseas. La absorción deficiente de vitamina K, conduce a disminución de síntesis de los factores de coagulación importantes y los enfermos presentan equimosis. La hipoprotrombinemia es un factor importante en la precipitación o perpetuación de la hemorragia gastrointestinal.

En casos de obstrucción biliar extrahepática, existe una importante reacción fibroblástica en los tractos portales. La obstrucción del flujo venoso portal a nivel presinusoidal, conduce a hipertensión portal con desarrollo de várices esofágicas. Si la obstrucción no se corrige, los enfermos presentarán datos clásicos de cirrosis secundaria, con pérdida progresiva del parénquima hepático funcional y desarrollo de insuficiencia hepática. La muerte es secundaria a la obstrucción biliar y desarrollo de colangitis, hemorragia digestiva o insuficiencia hepato celular grave. (28)

## SIGNOS Y SINTOMAS:

### 2.- RELACIONADOS AL FACTOR ETIOLOGICO:

#### CARCINOMA DE AMPULA DE VATER:

La localización del tumor evidentemente influye para que la ictericia sea el primer signo en más del 80% de casos (6), cuando no es el signo inicial, ésta se agregará invariablemente. En 70% de pacientes, la pérdida de peso fue el sig no predominante; 62% de casos manifiestan dolor abdominal epigástrico o sobre el hipocondrio derecho; la determinación de sangre oculta en heces puede ser positiva hasta en un 45% de casos, y hallarse asociada a anemia en 38%; tan sólo en 5% de pacientes la presentación puede ser a través de un cuadro de pancreatitis aguda.

A pesar de la ausencia clínica de ictericia, la disfunción hepática es evidente, pues se observa elevación característica de la fosfatasa alcalina hasta en un 50% de enfermos en el momento del diagnóstico. Otros signos pueden ser la hematemesis o colangitis, lo cual resulta ocasional.

Un dato característico y orientador es la fluctuación de la ictericia, precedida de un episodio de evacuaciones melénicas, lo cual se explica por la necrosis de la porción central del tumor y permeabilización temporal del conducto.

#### CARCINOMA DE PANCREAS:

En términos generales, el carcinoma de páncreas se caracteriza por la formación de una reacción fibrótica y densa que forma una masa compacta retroperitoneal.

El páncreas al ser un órgano retroperitoneal, se halla en contacto con estructuras tales como el tercio inferior del colédoco, la porta, el duodeno, el estómago y el colon, por tanto, las manifestaciones clínicas involucran a estos órganos.

Las manifestaciones clínicas tempranas del carcinoma de páncreas, son poco específicas y dependen de la ubicación del tumor.

La mayoría de pacientes refieren la presencia de dolor abdominal epigástrico o mesogástrico, descrito como vago y permanente, mal sistematizado que se irradia hacia el dorso. La presencia de este tipo de dolor significará la invasión tumoral del retroperitoneo con compromiso de nervios espláncicos o bien, de manera remota la existencia de pancreatitis crónica. (14)

Los síntomas acompañantes descritos son: pérdida de peso, anorexia, diarrea, astenia, vómito por invasión gástrica o duodenal o metástasis peritoneales. La ictericia se presenta en el 50% de pacientes con cáncer de páncreas debido a obstrucción del tercio inferior del colédoco, cuando el tumor se ubica en la cabeza del órgano; ocasionalmente un tumor menor a 2 cm localizado estratégicamente en la vecindad del colédoco cursará con ictericia temprana. Cuando el tumor se localiza en el cuerpo o en la cola, la ictericia no es un signo predominante, y cuando se halla presente se asocia a una gran masa tumoral o a la existencia de metástasis hepáticas. Un 25% de pacientes notan la presencia de una masa abdominal, que puede corresponder a la vesícula distendida (signo de Courvoisier). En menos del 5% de pacientes, el carcinoma de páncreas puede tener como manifestación inicial dolor de espalda severo, tromboflebitis migratoria, prurito intenso, pancreatitis aguda, disturbios psiquiátricos o diabetes mellitus. Tardíamente se puede observar hematemesis y melena secundarias a la erosión tumoral de la pared gástrica o duodenal (15).

No existe un cuadro clínico típico de carcinoma de páncreas y cuando se diagnostica generalmente son tumores grandes e irresecables, por lo tanto es importante sospechar su existencia en presencia de síntomas abdominales vagos.

### CANCER DE VESICULA BILIAR:

Al igual que otros tumores localizados en esta zona anatómica, carece de signos y síntomas específicos que faciliten su diagnóstico.

Con frecuencia, el enfermo se presenta cuando la extensión tumoral es grande y existe ya diseminación intrabdominal.

El signo más frecuente es la presencia de ictericia progresiva; no es raro que el cuadro inicial sea el de colecistitis aguda. Los síntomas frecuentes incluyen: dolor abdominal, pérdida de peso, astenia, anorexia, náusea y vómito.

La palpación de una masa en el cuadrante superior derecho abdominal en un enfermo anciano, con cuadro de colecistitis sugiere la posibilidad de carcinoma vesicular.

La obstrucción de la vía biliar progresiva provoca hipocolia, acolia y coluria, la presencia de prurito no es frecuente. Cuando llega a ser total existirán signos de colangitis y de abscesos hepáticos piógenos. (23)

### CANCER DE VIAS BILIARES EXTRAHEPATICAS:

La ictericia es el signo de presentación en estos enfermos, la cual puede ser precedida de prurito hasta en un 15% de casos.

Existe dolor continuo, mal sistematizado en el hipocondrio derecho unas veces, y otras no existe dolor; se acompaña de pérdida de peso importante y síntomas generales. A la palpación el hígado se halla aumentado de tamaño, es de consistencia firme, el bazo no es palpable y si lo es sugiere la existencia de hipertensión portal por cirrosis biliar secundaria. La vesícula biliar es palpable cuando la desembocadura del conducto cístico este obstruida y cuando la obstrucción tumoral sea distal a ésta. La presencia de colangitis y abscesos

nos hepáticos es rara y depende del tiempo y grado de obstrucción.(23)

#### COLEDOCOLITIASIS:

El 15% de pacientes con litos en la vesícula biliar tienen litos en la vía biliar y al contrario, 95% de pacientes con litos en la vía biliar tienen litos en la vesícula biliar.

La coledocolitiasis puede presentarse de varias formas: sin síntomas, con la presencia de dolor de tipo cólico; como ictericia; como colangitis o como pancreatitis aguda (29).

Cualquier variante anterior, se presenta sola o en combinación con las demás por ejemplo: el dolor se puede acompañar de ictericia y colangitis y la pancreatitis se puede presentar con colangitis.

La información disponible respecto a la coledocolitiasis asintomática, deja en claro que muchos pacientes permanecen asintomáticos por meses o años. Es evidente además que el riesgo de presentar complicaciones es mayor en la coledocolitiasis asintomática que en la cololitiasis asintomática.

La morbilidad de la coledocolitiasis depende de la posibilidad de causar obstrucción biliar, incrementar la presión en los conductos y disminuir el flujo biliar. La velocidad con la que se establece la obstrucción y con la que se inicia la contaminación bacteriana, son los factores que determinan el apareamiento del cuadro clínico.

Los síntomas son dolor, ictericia, fiebre y calosfríos. El dolor es constante, localizado en el epigastrio, a menudo irradiado al dorso y al hipocondrio derecho, y se acompaña de vómito. Los cálculos en el conducto colédoco rara vez causan obstrucción persistente. Veinte por ciento de los pacientes no tienen dolor y 25% no sufren ictericia. La fiebre elevada indica colangitis. Los microorganismos mas frecuentes son de origen entérico (E. coli y

streptococcus fecalis).

Los signos físicos de los cálculos en el colédoco incluyen ictericia y sensibilidad en el cuadrante superior derecho del abdomen. La frecuencia de los cálculos residuales es de aproximadamente un 10%. En 20% de los casos de coledocolitiasis, la vesícula se halla distendida y no siempre es palpable.

La coledocolitiasis puede originar además otro tipo de complicaciones como la cirrosis biliar secundaria con apareamiento de hipertensión portal e insuficiencia hepática. Los abscesos hepáticos piógenos son más frecuentes en este tipo de obstrucción que en casos de obstrucción maligna. (30,31)

#### ESTENOSIS DE LA VIA BILIAR EXTRAHEPÁTICA:

El 95% de pacientes, se tornan asintomáticos luego de la colecistectomía y un 5% restante, persisten los síntomas preoperatorios o pueden aparecer meses o años más tarde.

Estos síntomas post colecistectomía consisten en dolor leve o severo asociado o no a colangitis.

El diagnóstico de la lesión de la vía biliar se lo hace en base a hallazgos clínicos. En ocasiones, esta lesión resulta evidente durante la cirugía inicial, en otras ocasiones se debe sospechar su existencia si se desarrolla ictericia en plazo de 24 a 48 horas luego de un procedimiento quirúrgico de abdomen superior y una vez que las causas de colestasis intrahepática por el procedimiento se han descartado; o si la cantidad de drenaje a través de la herida es importante en plazo de 2 a 7 días luego de la cirugía.

La aparición de ictericia, escolorido y fiebre varios años después de cirugía sobre la vía biliar puede ser la primera manifestación de desarrollo de una estenosis. Raramente se presenta como dolor de tipo cólico, excepto cuando coexiste con un lito proximal.

Una historia clínica cuidadosa revela que durante el período post operatorio, existió prolongado drenaje biliar o sepsis, lo cual sugiere alguna lesión causante de estenosis biliar.

Los hallazgos físicos dependerán de la existencia o no de una fistula externa o interna y de si la obstrucción es parcial o total. El grado de ictericia dependerá de la efectividad del gasto a través de la fistula. Si la obstrucción es completa debe existir acolia. La fistula externa es evidente y la maceración dérmica perifistulosa es secundaria a la salida de jugo pancreático o duodenal.

La obstrucción de largo tiempo de evolución causará cirrosis biliar secundaria con grados variables de hipertensión portal e insuficiencia hepática.

(25)

## OBSTRUCCION BILIAR EXTRAHEPÁTICA:

### HALLAZGOS DE LABORATORIO:

La fosfatasa alcalina (FA), es el índice más sensible de obstrucción biliar y existen elevaciones importantes en fases tempranas del padecimiento aún cuando otras pruebas de funcionamiento hepático permanecen normales.

En la colestasis la FA, no solamente es regurgitada a la sangre sino que el hepatocito la sintetiza en mayor cantidad, lo cual explica su elevación temprana.

Una vez que se resuelve la obstrucción, permanece elevada durante un tiempo variable, aún semanas, a diferencia de otras sustancias cuyo valor decae rápidamente. Su valor es más elevado en casos de obstrucción del flujo biliar que en casos de padecimientos parenquimatosos.

Es posible encontrar valores elevados en el último trimestre del embarazo, durante el crecimiento normal, en las tres primeras etapas del puerperio, en adultos sanos mayores de 60 años, en nefropatías y osteopatías. En estos casos resulta útil la determinación de las isoenzimas.

La hiperbilirrubinemia resulta de la excreción hepática alterada con regurgitación del pigmento conjugado desde los canalículos, conductos biliares o posiblemente de las células hepáticas lesionadas.

En casos de colestasis extrahepática, los niveles máximos se alcanzan progresivamente y se mantienen en una meseta de 30 mg% aproximadamente. Esto debido a la excreción urinaria de bilirrubina conjugada y a un catabolismo aumentado para producir pigmentos incolores.

El nivel de bilirrubina sérica, es de utilidad en diferenciar la causa de la obstrucción pues en casos de obstrucción secundaria a litos éstos son menores y oscilan entre 1 y 10 mg%, en cambio en obstrucciones neoplásicas los niveles son mayores.

La mayor parte de la producción pigmentaria diaria, en condiciones norma



les se excreta por las heces en forma de urobilinógeno y una pequeña cantidad se reabsorbe y se excreta por la orina. En enfermos con obstrucción completa de la vía biliar, la excreción de urobilinógeno fecal y urinario son muy bajas.

La absorción hepática de sales biliares desde el sistema venoso portal en sujetos normales es tan eficaz que entra muy poca cantidad en la circulación general. Normalmente los niveles séricos son muy bajos y oscilan en 2 ug/ml. Existen reportes de niveles elevados hasta de 47 ug/ml. en casos de colestasis intra o extrahepática, sin existir correlación con el tiempo de la obstrucción. Se ha demostrado correlación entre la presencia de prurito y los niveles plasmáticos aumentados de sales biliares no conjugadas.

Existe además una alteración cualitativa en las sales biliares circulantes; la proporción entre taurina y conjugados de glicina está aumentada y la proporción entre ácidos biliares dihidroxi y trihidroxi es baja.

Normalmente, se excretan por la orina pocas sales biliares ya que la mayoría de los ácidos biliares están unidos a las proteínas y la fracción filtrable es reabsorbida en los túbulos renales. La excreción urinaria parece ser un mecanismo alterno importante en casos de obstrucción extrahepática al eliminarlos en forma de sulfoconjugados. La metodología complicada para su medición los hacen un auxiliar poco útil en el diagnóstico.

Los niveles de albúmina son normales lo que refleja una función hepática conservada, hasta fases tardías del padecimiento. Los niveles bajos reflejan menor consumo proteico y supresión secundaria de la síntesis de albúmina.

El tiempo de protrombina está notablemente prolongado a causa de la absorción deficiente de vitamina K; existe corrección rápida en cuanto es administrada parenteralmente.

Los niveles de globulinas inicialmente normales, pueden aumentar si se desarrolla cirrosis biliar secundaria.

El colesterol se halla elevado y existe una reducción entre la proporción de colesterol esterificado y colesterol libre, debido al incremento de la fracción no esterificada. Los fosfolípidos están elevados y el cociente fosfolípidos/colesterol también está elevado por el aumento desproporcionado de los fosfolípidos. Los triglicéridos están normales o ligeramente aumentados.

El aumento en los niveles de colesterol, se debe a la síntesis aumentada a nivel hepático por inhibición del control de retroalimentación. Los fosfolípidos aumentan por mayor síntesis hepática y por los trastornos en la secreción biliar. Los ácidos biliares son un estímulo para la formación de fosfolípidos.

Las alteraciones hematológicas son las comunes a todo tipo de neoplasia maligna e incluyen: anemia de grado variable de tipo hipocrómico microcítico, leucocitosis más evidente cuando existe un proceso séptico asociado como colangitis o abscesos colangiulares; velocidad de eritrosedimentación elevada; plaquetas normales o aumentadas como respuesta particular a la biología tumoral.

En pacientes con carcinoma de páncreas se han descrito una serie de sustancias utilizadas como marcadores tumorales por lo que merecen revisión aparte.

## CARCINOMA DE PANCREAS:

### MARCADORES TUMORALES:

Las alteraciones de ciertos constituyentes sanguíneos, se han tratado de usar como indicadores de malignidad. Una variedad de hormonas, enzimas, proteínas plasmáticas, productos de degradación proteica y sustancias inmunológicas relacionadas con el metabolismo celular, son descritas como marcadores en el diagnóstico y manejo del cáncer de páncreas en el hombre.

Esta variedad de sustancias se pueden dividir en tres grupos:

- I) antígenos relacionados al tumor aislados a través de técnicas inmunológicas que incluyen, la producción de antisueros convencionales y policlonales y la producción de anticuerpos policlonales.
- II) actividad enzimática sérica normalmente presente en el jugo y tejido pancreático.
- III) productos relacionados con la producción ectópica de péptidos y hormonas reguladoras.

Ninguna de estas sustancias es capaz por sí misma de establecer el diagnóstico por su falta de sensibilidad y de especificidad, por lo que su uso se limita a proveer mayor información luego del diagnóstico clínico así como ayudar al seguimiento de pacientes con cáncer de páncreas (16).

### ANTIGENO CARCINOEMBRIÓNARIO: (ACE)

El ACE, es una glicoproteína con un peso molecular de 200.000 daltons. Su determinación se recomienda en casos de carcinoma de colon, sin embargo en casos de carcinoma de páncreas, no es recomendable por su falta de especificidad y sensibilidad especialmente en casos con tumores resecables; se usa la determinación de ACE para pacientes postoperados o en casos de metástasis con el fin de evaluar la respuesta terapéutica.

#### ANTIGENO ASOCIADO A CÁNCER PANCREÁTICO Y ANTIGENO PANCREÁTICO ESPECÍFICO:

Ming Chu y col., aislaron dos antígenos pancreáticos designados de esta manera, los cuales son diferentes bioquímicamente de otros. El "Antígeno Asociado A Cáncer de Páncreas", es una glicoproteína con un peso molecular de 1 a  $1.5 \times 10^6$  y tiene su máxima expresión en casos de cáncer de páncreas. El "Antígeno Pancreático Específico", es una proteína con un peso molecular de 44,000 daltons y se relaciona con las células pancreáticas exócrinas de naturaleza benigna o maligna. Ambos antígenos difieren en sus características bioquímicas y propiedades inmunológicas. Se ha encontrado discordancia entre estos dos marcadores en el suero de pacientes con cáncer de páncreas, sugiriendo que la presencia de estas proteínas reflejan aspectos biológicos diferentes del carcinoma de páncreas. La combinación de estos dos marcadores, tiene una sensibilidad del 90% y una especificidad del 85%, lo cual es superior a su determinación individual.

Hasta el momento no existen marcadores tumorales sensibles y específicos para el carcinoma de páncreas. Otros antígenos tumorales asociados incluyen: "Anticuerpos monoclonales de marcadores de superficie de células ductales (HP - DII -1)"; "Antígenos específicos de tejido pancreático humano"; y recientemente se ha detectado la inhibición de la adherencia leucocitaria como una prueba inmunodiagnóstica. (20)

#### ANTIGENO PANCREATICO ONCOFETAL (APO):

Es una glicoproteína de peso molecular variable entre 800.000 y 1 millón de daltons, se ha detectado en la mayoría de extractos de páncreas fetal y de cáncer pancreático humano, pero no es detectable en otros tejidos fetales o adultos. Su papel en casos de carcinoma de páncreas es incierto. La sensibilidad es alta sin embargo, tiene poca especificidad (17).

#### CA 19 - 9 :

Es un oligosacárido hallado formando parte constituyente de una glicoproteína en el suero de pacientes con cáncer. A diferencia de individuos normales el suero de pacientes con cáncer colo-rectal, gástrico y de páncreas, contiene cantidades titulables de CA 19-9, por lo cual se usa como marcador tumoral. No tiene especificidad para cáncer de páncreas y es útil como una herramienta más en el diagnóstico de adenocarcinoma de origen gastro intestinal - (18).

#### DU - PAN 2 (ANTIGENO):

En 1982, Metzgar y col., informan la caracterización serológica parcial de cinco anticuerpos monoclonales, extraídos de la línea celular HPAF de adenocarcinoma de páncreas humano. Uno de estos anticuerpos monoclonales el DU - PAN 2, fue detectado en algunas células del páncreas fetal y en células epiteliales del adulto normal, así como en células de adenocarcinoma de origen pancreático y no pancreático. Luego de estudios realizados, este antígeno sea un producto de secreción celular y existe una notable diferencia en el nivel de expresión del antígeno en tejidos neoplásicos y en tejidos no neoplásicos.

Los niveles de este antígeno son elevados en casos de cáncer de páncreas desafortunadamente la falta de especificidad es evidente pues se halla elevado en casos de cáncer gástrico y colo rectal (19).

## RASGOS HISTOLOGICOS:

La alteración principal ocurre en los tractos portales, los cuales están tumefactos por el edema y la infiltración celular de mononucleares y de leucocitos polimorfonucleares. Los conductos biliares son prominentes y pueden con tener tapones biliares. Existe fibrosis de grado variable, en fase precoz, en los tractos portales, la que se extiende posteriormente en forma agresiva por el parénquima hepático. La proliferación pseudo canalicular puede descubrirse pronto y se convierte en un rasgo prominente, cuando la fibrosis portal se establece. Otras alteraciones en los tractos portales incluyen la linfangiectasia y agregados de macrófagos cargados de lípidos espumosos.

A pesar de la afectación en los tractos portales, no existe evidencia de compromiso parenquimatoso importante. No obstante, se observan grupos pequeños de células parenquimatosas degenerativas diseminadas por los lóbulos que no se acompañan de reacción inflamatoria reactiva. Las células de la lámina limitante tienen un aspecto normal.

La retención biliar se observa precozmente en la forma de estasis biliar canalicular central y al continuar la obstrucción, ésta se acentúa y toma la forma de trombos biliares; entonces la estasis biliar se observa a través de todo el lóbulo y cuando la obstrucción es de larga evolución se acompaña de infartos biliares de diferente tamaño. Las células de Kupffer que revisten los sinusoides son prominentes al comienzo y luego parecen haber aumentado en número y pueden tener pigmento biliar en exceso.

La continua expansión de los tractos portales, ocurre a expensas del parénquima y la difusión de la fibrosis hacia los lóbulos y tabiques interlobulares conduce finalmente al enlace de los tractos portales con el desarrollo de cirrosis. Esta puede desarrollarse con rapidez o lentamente, según la causa subyacente, la presencia o ausencia de colangitis y el grado de obstrucción.

Aunque las alteraciones observadas no son específicas de obstrucción extrahepática, el estudio de la biopsia hepática resulta útil en el diagnóstico diferencial. Las alteraciones se distinguen fácilmente de las observadas en la hepatitis viral, en donde existe disminución celular parenquimatosa, con necrosis y degeneración de otros elementos celulares. La ausencia de degeneración celular parenquimatosa perilobular significativa, sirve para distinguir la obstrucción extrahepática de la hepatitis crónica activa. Se puede diferenciar de la cirrosis biliar primaria por la prominencia de los conductos biliares, el aspecto de la proliferación pseudocanalicular y la fibrosis agresiva en los comienzos del curso clínico, la ausencia de granulomas y la presencia de infiltración leucocitaria polimorfonuclear en la mayoría de casos de obstrucción biliar extrahepática (28).

COLEDOCOLITIASIS:

DIAGNOSTICO POR IMAGEN:

La detección sonográfica de la coledocolitiasis según Cronan en 1986 (33), tiene una sensibilidad del 55%, la cual contrasta con el reporte previo del 13%. La visualización de conductos dilatados fue del orden del 67% y en 77% de éstos pacientes se halló coledocolitiasis. El reconocimiento de litos en el colédoco distal resulta difícil.

Mitchell en 1984 (34), compara la utilidad de la sonografía y de la TAC en el diagnóstico de litiasis y concluye que la sonografía tiene una sensibilidad del 18% por la cantidad de falsos positivos. La TAC tiene una sensibilidad del 87%, y a través de ella se visualizó sin inconvenientes el tercio distal del colédoco y el ampulla de Vater.

Ambos métodos, al igual que la colangiografía percutánea resultan menos útiles que la colangiografía retrógrada endoscópica, cuya realización no solo permite establecer el diagnóstico sino el realizar la terapéutica apropiada. (35).



COLÉDOCALITIASIS:

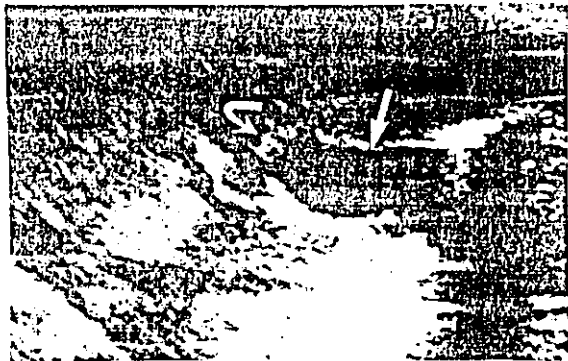


Fig. 1: Ultrasonido: colédoco dilatado con ecos intraductales que causan sombra acústica.



Fig.2: TAC: presencia de litio en el colédoco

COLEDOCOLITIASIS:



Fig.3: Colangiografía endoscópica: imágenes radiolúcidas en la vía biliar.



Fig.4: Cálculo en la vía biliar.

### ESTENOSIS DE LA VIA BILIAR EXTRAHEPÁTICA:

Las fistulas biliares externas se utilizan para la introducción de medio de contraste al árbol biliar.

El uso de la colangiografía intravenosa es muy limitado por los niveles elevados de bilirrubina.

La colangio pancreatografía retrógrada endoscópica constituye un método valioso en el diagnóstico de estos enfermos; es posible realizarla en un 95% de casos y la información que brinda es indispensable en el abordaje terapéutico posterior. La colangiografía percutánea es útil en la visualización del segmento biliar proximal al sitio de estenosis.

El ultrasonido es de utilidad como el estudio inicial del enfermo icterico en quien deseamos confirmar la dilatación de la vía biliar intra o extra hepática, lo cual será posible en caso de ausencia de fistula biliar interna o externa. Es útil en la valoración hepática, presencia de abscesos, hipertensión portal etc.(25).

CARCINOMA DE VESÍCULA BILIAR.

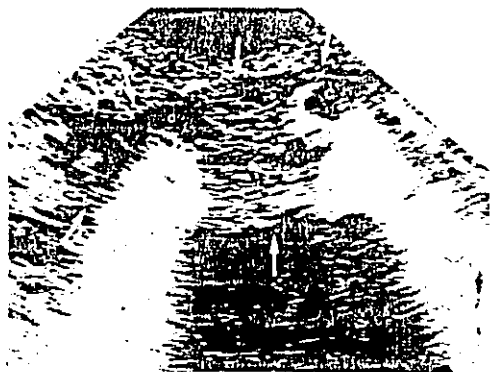


Fig.5: US: masa hipocóica que ocupa la vesícula (H), litos con sombra acústica posterior



Fig.6: TAC: masa sólida irregular dentro de la vesícula

CARCINOMA DE VESICULA BILIAR:

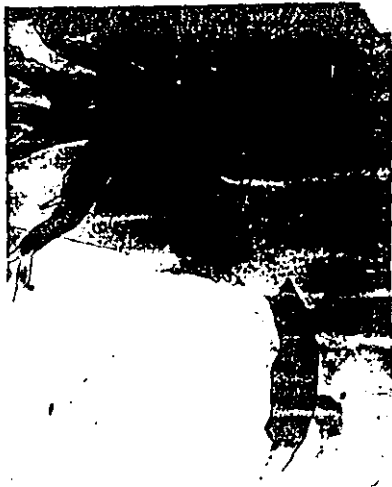


Fig. 7: Colangiografía endoscópica: Defecto de llenado en el tercio medio del colédoco.

CANCER DE PANCREAS:

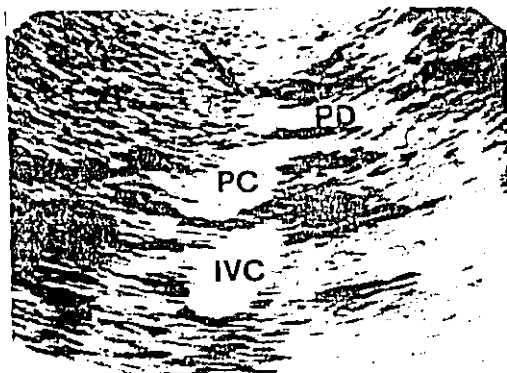


Fig. 8: corte transversal que muestra imagen hipocóica en la cabeza, que obstruye el conducto común



Fig. 9: TAC: masa hiperecólica en la cabeza del páncreas

CANCER DE VIAS BILIARES:



Fig. 10: defecto de llenado en el tercio medio del colédoco. Vesícula con medio de contraste

PROTESIS BILIARES ENDOSCOPICAS:

CARCINOMA DE PANCREAS:



CARCINOMA DE VESICULA BILIAR:



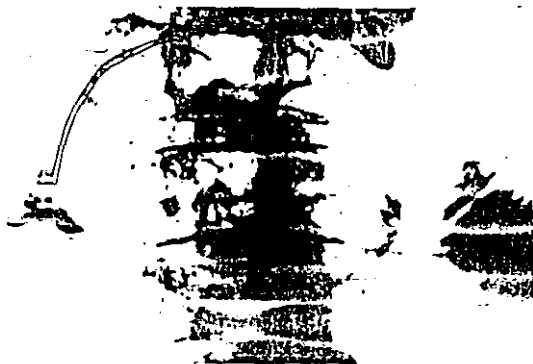


PROTESIS BILIARES ENDO-SCOPICAS:

ESTENOSIS BILIAR POST-QUIRURGICA:



CARCINOMA DE PANCREAS. PROTESIS EN EL CONDUCTO PANCREATICO:



## CARCINOMA DE AMPULA DE VATER:

### MODALIDADES TERAPEUTICAS:

Los pacientes de este tipo parecen tener una sobrevida a 5 años mejor que los portadores de cáncer de páncreas o de vías biliares. La razón es la presencia de ictericia temprana por oclusión del colédoco distal.

Existen varias alternativas quirúrgicas para el manejo de este tumor las que incluyen: resección local del tumor, resecciones radicales del tipo de la pancreatoduodenectomía o pancreatectomía total, o procedimientos de drenaje sin resección tumoral.

Knox y Kingston en 1986 (4), informan de mortalidad tras el Whipple del 30% en el primer mes y mortalidad en similar período tras de la resección local del 0%. Todos los pacientes sometidos a drenaje exclusivamente fallecieron durante los primeros 18 meses. La sobrevida a 5 años luego de resección local fue del 51%.

Chiapetta en 1986 (5), informa de un 30% de complicaciones luego del procedimiento de Whipple con una sobrevida para estos enfermos de 52% a 5 años.

Las series mundiales, informan de un promedio de reseccabilidad del tumor de alrededor del 70%, mortalidad relacionada al procedimiento de 14% y sobrevida a 5 años del 21%.

El tamaño tumoral, las condiciones previas del enfermo, la presencia de metástasis regionales influirán en la decisión de la técnica quirúrgica.

## CARCINOMA DE PANCREAS:

El tratamiento quirúrgico ideal para casos de carcinoma de páncreas es aún controversial. La filosofía quirúrgica se basa en puntos de vista personales, lo cual hace que esta varíe desde la no resección hasta la pancreatoduodenectomía. La resección parece ofrecer la única y real posibilidad de cura

y de sobrevida. Las lesiones en el cuerpo y cola del páncreas a menudo se hallan muy avanzadas en el momento del diagnóstico por lo que estos enfermos no son candidatos a resección.

Uno de los mayores impedimentos para este tipo de procedimiento continúa siendo la mortalidad operatoria que oscila entre 4 y 40%.

La resección pancreática está contraindicada en:

- evidencia de metástasis a distancia
- paciente mayor de 70 años
- expectativa de vida menor a 3 años
- cirujano sin experiencia

Los procedimientos de resección son:

- pancreatoduodenectomía (operación de Whipple)
- pancreatoduodenectomía total (pancreatotomía total): la cual tiene varias ventajas:

- \* erradica la multicentricidad de la enfermedad (30%)
- \* bordes quirúrgicos libres de tumor
- \* la transección glandular origina recurrencia local
- \* linfadenectomía amplia
- \* no se realiza anastomosis pancreato-yeyunal
- \* diabetes fácilmente controlada
- \* mayor sobrevida y morbi-mortalidad menores

- pancreatotomía regional
- resección pancreático duodenal conservando el píloro

Si el carcinoma es irreseccable se realizan procedimientos de drenaje del tracto biliar y drenaje duodenal.

La esplanicectomía química por infiltración de fenol es útil para el control del dolor. Algunos grupos quirúrgicos utilizan la radiación intraoperatoria con resultados no definitivos (36,37,38).

#### CANCER DE VESICULA BILIAR:

El tratamiento ideal en estos casos es la extirpación quirúrgica de la vesícula biliar y de la totalidad del tejido tumoral. En la revisión de Vaitinen, la resección fue posible solo en 32% de 3911 enfermos.

Cuando el carcinoma vesicular es reconocible se aconseja realizar colecistectomía radical con resección del tejido hepático periférico a la vesícula y extirpación de ganglios linfáticos. En circunstancias poco comunes se ha realizado lobectomía hepática derecha.

Con el procedimiento quirúrgico, la enfermedad se cura solo en forma ocasional. La radioterapia y el tratamiento con citostáticos sistémicos o por infusión en la arteria hepática no han demostrado valor terapéutico.

#### CANCER DE VIAS BILIARES EXTRAHEPATICAS:

Los procedimientos quirúrgicos sobre las vías biliares, se limitan a la resección tumoral amplia, lo cual es posible en raras ocasiones.

La reconstrucción biliar realizando anastomosis entre duodeno o yeyuno y vesícula biliar, colédoco o hepático común, se acompañan de elevada mortalidad y de éxito limitado.

Son estos pacientes quienes obtendrían beneficio con el uso de prótesis biliares endoscópicas.

### MANEJO CON ENDOPROTESIS:

En pacientes con ictericia obstructiva extrahepática, la colangiografía retrógrada endoscópica es actualmente el método de elección para lograr la visualización del sitio y la causa de la obstrucción. La colangiografía endoscópica se ha vuelto mas importante debido al desarrollo de nuevas técnicas terapéuticas que logran la remoción de litoso el alivio de la ictericia inmediatamente después de realizado el procedimiento diagnóstico.

Una innovación es la inserción de endoprótesis en el tracto biliar o pancreático, con el fin de drenar los conductos obstruidos.

El uso inicial de estas prótesis lo realizó Soehendra y Keijnders-Fredex en 1980 (39), y posteriormente una serie de autores como Huibregtse, Siegel y Kautz entre otros, han informado su experiencia con este manejo (40,41 42,43)

Inicialmente se emplearon prótesis de pequeño calibre (6 a 7 F), y con el desarrollo de nuevos endoscopios que poseen un canal terapéutico de mayor diámetro, es posible la colocación de prótesis de mayor calibre (9a 12 F), disminuyendo con esto la frecuencia de taponamiento temprano al igual que el desarrollo de colangitis. En 1984 Siegel, reportó la colocación exitosa de una prótesis biliar de calibre de 15 F (44).

La principal indicación de la endoprótesis la constituye la obstrucción maligna del conducto biliar, bien por carcinomas localizados en el ampulla de Vater, en la cabeza del páncreas, en la vesícula y en los conductos biliares extrahepáticos. Otro tipo de indicaciones incluyen: la presencia de coledocolitiasis no extraíble, la estenosis biliar post quirúrgica, la pancreatitis crónica y la colangitis esclerosante extrahepática.

La mortalidad quirúrgica está aumentada en pacientes con ictericia obstructiva y colangitis séptica; la descompresión de la vía biliar preoperatoria ha demostrado que mejora las condiciones generales del paciente, aumenta

la sobrevida y disminuye la morbilidad.

En pacientes con neoplasias resecables, la colocación de una endoprótesis disminuye la ictericia y por tanto la morbilidad operatoria. En pacientes con neoplasia inoperable, el drenaje biliar a través de la prótesis constituirá el tratamiento paliativo definitivo, disminuyendo la morbilidad y mortalidad asociadas con los procedimientos de derivación (45 - 50)

#### TIPOS DE PRÓTESIS:

Numerosas variedades comerciales de prótesis biliares se encuentran disponibles. Estas incluyen: en forma de cola de cochino, de doble cola de cochino y rectas. La longitud de las misma varía de acuerdo al caso, al igual que su diámetro, el cual oscila desde 5,7,8,10 y 11.5 F.

Las prótesis están hechas de teflón, polietileno o poliuretano. En países como los nuestros en los que su costo es elevado, hemos podido fabricar este mismo tipo de prótesis con tecnología casera, obteniendo similares resultados.

El extremo proximal curvo, de la prótesis en forma de cola de cochino se ubica por sobre el sitio de la estenosis, y su extremo distal se ubica generalmente en la luz duodenal, con el fin de evitar la migración de la misma (51).

La prótesis de forma recta tipo Amsterdam, tiene perforaciones en sus extremos proximal y distal y lleva dos aletas usadas para su anclaje.

La configuración recta demuestra que proporciona una mayor cantidad de flujo el cual se halla en relación directa con el diámetro interno de la misma. El trabajo de Rey en 1985 (52), demuestra que la presencia de múltiples perforaciones no incrementan la eficiencia de la prótesis y si disminuyen sus propiedades mecánicas. La explicación a esto es que al incrementar el número de perforaciones se crea una corriente de flujo turbulento hacia el interior

de la prótesis, lo que provoca un aumento en la resistencia al flujo biliar. El significado de otros factores como la viscosidad de la bilis, la posición del paciente o su respiración y el crecimiento bacteriano no están completamente definidos. Tampoco se ha comprobado la eficacia clínica de disminuir la adherencia del material biliar a la prótesis, con el uso de antibióticos o de ácido ursodesoxicólico. Hasta que se obtenga evidencia en este sentido, se deberán utilizar prótesis con un diámetro interno mínimo de 2.6 mm, lo cual garantizará el efecto de drenaje y la menor oclusión por cristales biliares. El uso de prótesis en forma de cola de cochino o en forma de "C", reducen el flujo hasta en un 50% cuando se compara con prótesis de forma recta.

Otra ventaja de las prótesis de forma recta es que la fricción sobre el cateter guía es menor.

#### EQUIPO DE INSERCIÓN:

El factor mas importante para la inserción adecuada de las prótesis de gran calibre es la capacidad visual que proporciona un endoscopio con objetivo lateral y amplio canal instrumental. Para la inserción de prótesis de 7, 10 O 11.5 F se necesita usar un duodenoscopio que posea un canal de instrumentación de 2.8, 3.7, y 4.2 mm de diámetro respectivamente. Usualmente la prótesis es guiada sobre un catéter rígido de teflón de 2.1 mm de diámetro y empujada hasta la posición deseada por un catéter empujador. Una guía metálica con punta flexible se utiliza inicialmente para vencer el sitio de estenosis.

#### PROCEDIMIENTO DE INSERCIÓN:

La colangiografía retrógrada es imprescindible para obtener información de la anatomía de la vía biliar y pancreática. No es infrecuente que la canu

lación del ápula de Vater sea difícil o aún imposible por estenosis duodenal o desplazamiento y deformidad del mismo. Después de completar la colangiografía diagnóstica se procede a realizar una papilotomía limitada de 6 a 8 mm de extensión, la cual tiene por objeto facilitar el acceso a la vía biliar de la guía metálica, el catéter guía y la prótesis. La papilotomía no es un requerimiento absoluto puesto que prótesis de gran calibre se introducen sin ella. Si la papilotomía puede prevenir la oclusión del orificio del conducto pancreático, disminuyendo de esta manera el riesgo de pancreatitis, es un hecho no confirmado hasta el momento. Algunos autores, recomiendan la utilización de un duodenoscopio con un canal de 2.8 mm, para la realización de este procedimiento, puesto que uno de mayor diámetro desestabiliza el catéter y el esfinterotomo.

A través del canal de instrumentación, se introduce un catéter de teflón rígido de 6.5 F, que lleva en su interior una fina guía metálica, la cual se manobra en el interior de la vía biliar hasta lograr atravesar el sitio de estenosis.

Cuando se usa una prótesis en forma de cola de cochino, no es necesaria la introducción del catéter de teflón, sino exclusivamente de la guía metálica, sobre la que se desliza la prótesis de calibre 7 F.

Una vez atravesado el sitio de estenosis, la prótesis es guiada sobre el catéter de teflón y colocada en posición con el catéter empujador.

El control fluoroscópico es indispensable para asegurar la posición adecuada de la prótesis. Una vez logrado esto se retira el catéter guía llevando la prótesis fuera del endoscopio con ayuda del empujador. El extremo distal de la prótesis deberá proyectarse en la luz duodenal 1 a 2 cm, del orificio de la papila, con la aleta distal muy cercana a ella.

En casos de obstrucción tumoral a nivel del hilio hepático, es imprescindible el drenaje simultáneo de ambos lóbulos hepáticos (47).



Después del procedimiento, se observa a través del orificio de la prótesis la salida de bilis que en ausencia de infección es clara y viscosa; en obstrucción de largo tiempo de evolución la bilis es negruzca; si existe infección se observa drenaje de material purulento.

La presencia radiológica de aire en la vía biliar es señal de buen funcionamiento de la prótesis.

El catéter de teflón tiene varias ventajas, puesto que disminuye la fricción con la prótesis; proporciona además un lecho suave entre el duodenoscopio y el orificio de papilotomía; lo que facilita la introducción de la prótesis, la combinación de la gafa metálica, el catéter de teflón y la endoprótesis dan por resultado un ensamble rígido que permite transferir suficiente fuerza a la punta de la prótesis, haciendo innecesaria la dilatación previa del sitio de la estenosis (53).

#### RESULTADOS:

Los tumores perianculares son más fáciles de canular sin la realización de papilotomía, excepto en casos de hemorragia crónica por el crecimiento exofítico de los mismos. En muchos de estos pacientes, la prótesis es temporal y deberá ser seguida por cirugía. La otra alternativa en este tipo de tumores es la realización de una papilotomía exclusivamente. En casos seleccionados se debe drenar el conducto biliar con una prótesis de gran calibre y el conducto pancreático con una prótesis de menor calibre, si existiera obstrucción de este último.

La obstrucción del tercio distal del colédoco puede deberse a carcinoma de la vía biliar extrahepática, lo frecuente es que sea secundario a estenosis por invasión de un tumor localizado en la cabeza del páncreas. Aún en caso de obstrucción completa, se puede atravesar la estenosis con la ayuda de

una gufa metálica atraumática.

La obstrucción del conducto biliar en el tercio medio, por carcinoma de éste o de la vesícula biliar es a menudo irregular y tortuosa pero generalmente puede ser atravezada.

Los tumores de la bifurcación son los más difíciles de ser drenados. Si no se consigue el drenaje bilobular existe gran riesgo de colangitis en el lóbulo no drenado, aún sin la penetración del medio de contraste.

La inserción de prótesis biliares es posible también en pacientes con reconstrucción de tipo Billroth II, pero requiere de un endoscopio de visión frontal con un gran canal terapéutico.

El procedimiento en términos generales debe durar 30 minutos y por lo tanto es bien tolerado por el enfermo. La remisión del prurito y la acolia ocurre en pocos días. La evaluación de otro tipo de pacientes en los que esta medida no se observa es más complicada. Esto es debido a mala posición de la prótesis, por bloqueo temprano de la misma secundario a obstrucción, o simplemente por tumoración intrahepática. Los pacientes necesitan permanecer en el hospital por pocos días luego del procedimiento, sin embargo, su estancia se alarga por las malas condiciones generales y por la necesidad de cuidados posteriores.

Los resultados obtenidos en Amsterdam en 1250 pacientes tienen éxito en el 90%. En general, los tumores papilares son los que proporcionan más éxito en la colocación de la prótesis alrededor de 95 - 100%; los tumores pancreáticos y los del colédoco distal alrededor del 90%, los tumores del tercio medio y de la bifurcación generalmente son los más difíciles y el éxito de colocación oscila entre el 70 - 75%.

La falla en la colocación se debe a compresión duodenal por el tumor, imposibilidad de realizar la papilotomía o fracaso al intentar atravesar la estenosis.

Los datos obtenidos en 500 pacientes consecutivos con carcinoma primario de páncreas revelan una mortalidad del 9.5%, una sobrevivida media de 6.2 meses, desaparición de la ictericia en 86% y presencia del colangitis en el 8% de ca sos luego de la colocación de la prótesis. Tales resultados son superiores a los reportados por las series quirúrgicas.

Al revisar varias series publicadas, se obtiene una mortalidad directamente relacionada con el procedimiento del 2% y la mortalidad a 30 días del 10 a 20% (45.46).

#### LIMITACIONES:

Puede resultar difícil en casos de ictericia obstructiva llevar a cabo la papilotomía. El crecimiento distal del tumor obstruye la papila o causar estenosis y atrofia de la misma. Ocasionalmente se realiza la papilotomía con un esfínterotomo de tipo "cuchillo", luego de lo cual se facilita la in troducción del esfínterotomo convencional. (54)

La introducción de una prótesis a través de una masa tumoral es difícil y a veces imposible en casos de carcinomas escirrosos. En estos casos se de berá intentar dilatar el segmento estenosado con catéteres dilatadores o con sondas de balón a través de una guía metálica con la que previamente se atra vésó el segmento estenótico.

El procedimiento paliativo para tumores del hilio hepático, requiere la colocación de dos prótesis, lo cual sólo se consigue con éxito en cerca del 30% de casos. El mayor problema ocurre, cuando el segmento estenosado es irregular y tortuoso, está multiangulado o cuando el á rea de estenosis se inicia con un ángulo agudo sobre el eje principal, espe cialmente en tu mo - res de la bifurcación.

### COMPLICACIONES:

La complicación más temprana es la oclusión con un coágulo, colangitis, perforación durante el procedimiento y raramente complicaciones por la papilotomía. Para la prevención de la colangitis es indispensable la adecuada desinfección del equipo. De cualquier manera la mejor forma de evitar esto es el asegurar el drenaje adecuado de la vía biliar. La colangitis es una complicación grave y a pesar del uso de antibióticos puede llevar a sepsis refractaria y a la muerte del paciente. La frecuencia de colangitis es directamente proporcional al número de intentos que se realizan antes de la colocación exitosa de la prótesis. Aparentemente, la contaminación bacteriana se la realiza durante el primer intento con apareamiento de la sepsis días más tarde. Parece lógica la administración de antibióticos profilácticos cuando no se ha logrado la colocación exitosa de la prótesis. Las complicaciones relacionadas con la papilotomía se presentan en menos del 6% de casos. La hemorragia se observa en 1 a 2% de pacientes; pancreatitis en 0 al 1% de casos y la perforación duodenal o de la vía biliar son complicaciones raras.

La complicación tardía más importante es la oclusión de la prótesis. La fractura, el desplazamiento o la perforación son hechos infrecuentes. El crecimiento tumoral puede ocluir la prótesis en uno de sus extremos.

La oclusión de la prótesis por lodo biliar permanece como un problema importante y aún no resuelto, ocurre en 20 a 30% de casos. El lodo biliar es un material amorfo, formado por detritus celulares, gran número de microorganismos y bilirrubina de tipo no conjugado. El contenido de colesterol es alto cuando se lo compara con el de sales biliares. Ocasionalmente se observa un material fibroso, tal vez producto del reflujo duodenal hacia la prótesis. El taponamiento ocurre después de 5 meses aproximadamente. Hasta el momento los intentos de prolongar la vida media útil de las prótesis, modificando la

composición de la pared (uso de tubos heparinizados o de silicón), y el uso de coleréticos o de sales biliares han fracasado. Los signos de oclusión incluyen malestar general, escalofríos, fiebre y deterioro de la función hepática. Posteriormente aparece un cuadro de colangitis. La oclusión de la prótesis debe ser seguida de su extracción y tan pronto como sea posible de la reinstalación de una nueva. No se ha comprobado que la irrigación de la prótesis tenga éxito. La extracción resulta fácil pues el extremo distal sobresale en la luz duodenal, y es de donde se la puede asir con un asa o una canstilla, para gradualmente traccionarla hacia el endoscopio. El reemplazo no debería durar más de 15 o 25 minutos y generalmente es seguido de la remisión de los signos de colangitis. La extracción resulta imposible cuando existe una obstrucción duodenal (56,58).

#### CONCLUSIONES:

La técnica de inserción transpapilar de la prótesis de gran calibre está establecida. El efecto paliativo para pacientes con corta supervivencia es adecuado. Actualmente, las prótesis son colocadas en cerca del 90% de casos y cerca del 90% de estos enfermos abandonan el hospital libres de ictericia obstructiva y así permanecen durante meses.

La introducción percutánea de prótesis implica una alta morbi-mortalidad pues son comunes la hemorragia, neumotórax, peritonitis biliar etc, los cuales no se hallan asociados a la colocación endoscópica. Además si lo que se desea es paliación y descompresión de la vía biliar, la ruta transpapilar es la adecuada. Las prótesis de 10 y 12 F, se ocluyen con menos facilidad que las de calibre menor. Si por alguna razón el método endoscópico falla la descompresión se la deberá realizar por vía percutánea.

composición de la pared (uso de tubos heparinizados o de silicón), y el uso de coleréticos o de sales biliares han fracasado. Los signos de oclusión incluyen malestar general, escalofríos, fiebre y deterioro de la función hepática. Posteriormente aparece un cuadro de colangitis. La oclusión de la prótesis debe ser seguida de su extracción y tan pronto como sea posible de la reinstalación de una nueva. No se ha comprobado que la irrigación de la prótesis tenga éxito. La extracción resulta fácil pues el extremo distal sobresale en la luz duodenal, y es de donde se la puede asir con un asa o una canstilla, para gradualmente traccionarla hacia el endoscopio. El reemplazo no debería durar más de 15 o 25 minutos y generalmente es seguido de la remisión de los signos de colangitis. La extracción resulta imposible cuando existe una obstrucción duodenal (56,58).

#### CONCLUSIONES:

La técnica de inserción transpapilar de la prótesis de gran calibre está establecida. El efecto paliativo para pacientes con corta sobrevivencia es adecuado. Actualmente, las prótesis son colocadas en cerca del 90% de casos y cerca del 90% de estos enfermos abandonan el hospital libres de ictericia obstructiva y así permanecen durante meses.

La introducción percutánea de prótesis implica una alta morbi-mortalidad pues son comunes la hemorragia, neumotórax, peritonitis biliar etc, los cuales no se hallan asociados a la colocación endoscópica. Además si lo que se desea es paliación y descompresión de la vía biliar, la ruta transpapilar es la adecuada. Las prótesis de 10 y 12 F, se ocluyen con menos facilidad que las de calibre menor. Si por alguna razón el método endoscópico falla la descompresión se la deberá realizar por vía percutánea.

Los pacientes con cáncer de ampulla pueden ser candidatos quirúrgicos, la prótesis tendrá entonces un carácter temporal. En caso de inoperabilidad la prótesis permanecerá en el sitio ofreciendo drenaje indefinido. Una de las alternativas es la realización de esfinterotomía exclusivamente, antes que la resección tumoral como medida paliativa. Al final, la esfinterotomía puede realizarse nuevamente o ampliarse tan a menudo como sea necesario, siempre y cuando no sobrevenga obstrucción duodenal.

La mayor parte de carcinomas de páncreas no son resecables. La inserción endoscópica de una prótesis biliar, constituye actualmente una alternativa real a la derivación quirúrgica y a la colocación de prótesis percutáneas. Para pacientes jóvenes, con sobrevida estimada mayor a 6 meses o en casos de obstrucción duodenal inminente es preferible optar por una conducta quirúrgica. Para pacientes con una sobrevida corta, el drenaje endoscópico biliar es el recomendado.

Para carcinomas del tercio medio del colédoco, los resultados del drenaje quirúrgico y del drenaje endoscópico son similares. Debido a que el número de pacientes con neoplasia resecable es limitado, se deberá utilizar cada vez más el drenaje endoscópico, especialmente en lesiones tumorales extensas.

El cáncer de la bifurcación ocurre en pacientes más jóvenes y crea mayores dificultades. La sepsis y la oclusión de la prótesis permanecen como las complicaciones más importantes. Las complicaciones sépticas se previenen utilizando un equipo esterilizado y asegurando el drenaje de la vía biliar a través de la prótesis. La oclusión permanece como un problema no resuelto hasta el momento. Se hallan en marcha estudios multicéntricos para determinar cual es el manejo que deberá seguirse en el futuro.

### ESTENOSIS DE LA VÍA BILIAR EXTRAHEPÁTICA:

La estenosis de la vía biliar ocurre en 0.20 a 0.25% de pacientes luego de la colecistectomía. Estas generalmente son subiliares y el tratamiento consiste en restablecer el flujo biliar. Los procedimientos quirúrgicos de drenaje tienen una mortalidad de 4 a 13% y una morbilidad del 25%. Exclusivamente 52 a 77% de pacientes tienen resultados satisfactorios a largo plazo. Los procedimientos quirúrgicos repetitivos son necesarios en por lo menos el 25 a 35% de pacientes.

Huigbretse y col., en 1986 (59), fue capaz de colocar una prótesis de 10 F en el 95 % de sus pacientes. Las estenosis biliares resultan más difíciles por ser más duras, debido a su naturaleza fibrosa y por localizarse usualmente en el tercio proximal del colédoco. La dilatación neumática con sondas de Gruntzing fue necesaria en el 44% de casos antes de la inserción de la prótesis y en el 33% de pacientes fueron necesarios hasta 2 intentos para la colocación final. De 21 pacientes seguidos durante 6 meses, 16(76%) de ellos permanecieron asintomáticos, mientras 3 tuvieron un episodio de colangitis transitorio que respondió al cambio de la prótesis y en un caso a la extracción de un lito proximal. Dos pacientes (10%), evolucionaron mal con episodios de colangitis repetidos a pesar del cambio frecuente de la prótesis.

En 6 pacientes se cambió la prótesis en plazo de 1 a 2 años y radiológicamente la estenosis permaneció dilatada. Al hallar que algunas de sus prótesis estaban totalmente ocluidas y el paciente no había signos de colangitis, concluyen que es posible que el flujo no se realice exclusivamente por el lumen de la prótesis sino también por el área al rededor de la misma. Propone el reemplazo profiláctico de la prótesis cada 3 meses y el uso de sales biliares, para desaturar esa bilis litogénica con la que cursan muchos de éstos enfermos, así como para evitar la formación de litos intrahepáticos.



## COLEDOCOLITIASIS:

La esfinterotomía endoscópica, es un manejo ya establecido en casos de colédocolitis. La morbilidad y la mortalidad evidentemente son menores que el procedimiento quirúrgico. En cambio la morbilidad de la esfinterotomía es mayor que cualquier otro procedimiento endoscópico. Muchas de las complicaciones están relacionadas con la anatomía de la papila y el cuidado y experiencia del endoscopista. El prevenir complicaciones tales como hemorragia, pancreatitis y perforación; depende de la atención y cuidado que se ponga en la longitud de corte, duración de la corriente, dirección del corte, etc. La colangitis es un problema que se presenta exclusivamente cuando no se ha logrado el drenaje adecuado.

Un problema asociado con la esfinterotomía es la retención de litos biliares. Ocasionalmente el riesgo de mantener un lito retenido es aceptable, pues lo que inicialmente se trata es de lograr el drenaje de la vía biliar en un paciente agudamente enfermo. En otras ocasiones, las irregularidades del lito, estenosis ampulares o periampulares pueden contribuir a la retención del lito.

La retención de litos se consideraba como complicación del procedimiento de esfinterotomía, actualmente se considera como fracaso del tratamiento.

A pesar de que la esfinterotomía puede lograr la mejoría del paciente, el problema del lito retenido requiere el uso de ciertas medidas de mantenimiento para evitar la impactación del lito en el ímpula. Muchos de éstos pacientes no son buenos candidatos quirúrgicos, por lo tanto requieren de una solución a largo plazo (59, 61, 62).

El uso de drenajes naso biliares después de realizada la esfinterotomía, inicialmente se desarrollaron para el manejo a corto plazo de la obstrucción biliar, dando la opción de perfundir drogas para el manejo definitivo al lo-

grar la disolución del lito. De todas maneras el uso de solventes de contacto tiene sus desventajas, pues la toxicidad y los efectos colaterales son importantes. Adicionalmente la composición de ciertos litos los hacen ser intratables con este tipo de solventes.

Otras alternativas al problema de manejo de los litos residuales lo constituye la fistulotomía cólico-duodenal endoscópica que es la creación de una fístula bilio-duodenal a través de la pared duodenal, sin embargo de su técnica difícil y riesgosa no ha demostrado beneficio alguno. La litotripsia ofrece otra modalidad terapéutica para los litos residuales.

El uso de una endoprótesis biliar ofrece un tratamiento conservador al problema de los litos retenidos. La serie de Siegel y col. de 1984 (60), reporta resultados satisfactorios en 22 pacientes a quienes se aplicó una endoprótesis de 5 ó 6 F de diámetro en forma de cola de cochino. Se observó pusa je espontáneo de los litos en 2 pacientes lo cual puede reflejar disminución progresiva del tamaño del lito luego de la esfinterotomía; hecho que también ha sido observado con el tamaño de los litos vesiculares. La ausencia de colangitis o de obstrucción recurrente refleja lo adecuado de la esfinterotomía y la efectividad del manejo con las prótesis. Al igual que los drenajes naso biliares, las prótesis reflejan su utilidad al reducir el riesgo de colangitis.

## TRABAJO DE INVESTIGACION:

EXPERIENCIA CON EL USO DE PROTESIS BILIARES ENDOSCOPICAS EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL.

### INTRODUCCION:

El estudio del paciente icterico, con los métodos actuales, especialmente en cuanto a imagenología se refiere, se ha simplificado notablemente y es gracias a la ultrasonografía inicial que evidenciamos la dilatación de las vías biliares intrahepáticas y/o extrahepáticas, con lo cual nuestra investigación se centrará en descubrir la etiología de la obstrucción extrahepática. En nuestro medio, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), ha demostrado su utilidad en el diagnóstico de este tipo de enfermos, al mismo tiempo que gracias al desarrollo de nuevas técnicas e instrumentos endoscópicos, es capaz de ofrecer innovaciones terapéuticas.

Evidentemente, la coledocolitiasis residual constituye la causa más frecuente de obstrucción biliar extrahepática y, en orden decreciente de frecuencia podemos mencionar a la disfunción del esfínter de Oddi y la estenosis postquirúrgica de la vía biliar.

Con frecuencia cada vez mayor, observamos en pacientes de la séptima década de la vida que la obstrucción biliar extrahepática responde a etiología neoplásica maligna, bien sea dependiente del páncreas, del ímpula de Vater, de la vesícula biliar o de las vías biliares extrahepáticas. Por lo general, al momento de realizar el diagnóstico, el tumor se halla localmente avanzado en unos casos y en otros se halla diseminado, lo cual lo vuelve irreseccable quirúrgicamente. Es entonces, cuando el problema surge: qué tipo de tratamiento paliativo podemos ofrecer al paciente?, logrará ser éste efectivo?.

Se han revisado extensamente los resultados de series quirúrgicas y analizado la sobrevida y la elevada morbi-mortalidad que un procedimiento de drenaje puede ocasionar a un paciente con ictericia de este tipo.

Es nuestro interés, el tratar de ofrecer tratamiento paliativo menos agresivo e igualmente efectivo con la colocación de endoprótesis biliares. Además de evidenciar la factibilidad de colocación de dichas prótesis en padecimientos obstructivos de etiología benigna (coledocolitiasis residual y estenosis post quirúrgica), y de etiología maligna (cáncer de páncreas, cáncer de vesícula y/o de vías biliares) de la vía biliar extrahepática, observaremos además el comportamiento clínico de éstos enfermos y la sobrevida lograda.

#### MATERIALES Y METODOS:

A partir de Abril de 1987 hasta septiembre de 1988 se incluyeron 42 pacientes de los cuales son: 23 hombre y 19 mujeres. La edad promedio fue de 54.3 años con una variación de 26 a 73 años. El único criterio de inclusión fue que exista obstrucción parcial o total de la vía biliar independientemente de su etiología.

La causa de la obstrucción fue: 21 pacientes con carcinoma de cabeza de páncreas, 4 pacientes con coledocolitiasis de los cuales, 2 se negaron a un nuevo procedimiento quirúrgico y 2 pacientes más debido a trastornos sistémicos (1 con insuficiencia cardiovascular III y otro con insuficiencia respiratoria crónica), y 2 pacientes con estenosis post quirúrgica de la vía biliar ubicada en la unión del conducto cístico y el colédoco.

Se colocaron un total de 49 prótesis. En casos de carcinoma de páncreas y de vesícula y/o vías biliares se utilizaron prótesis rectas tipo Amsterdam cuyo calibre varió de 7 a 11.5 F. En casos de coledocolitiasis residual utilizamos una prótesis de fabricación casera de poliuretano en forma de doble

cola de cochino con un diámetro de 8F. En casos de estenosis post quirúrgica de la vía biliar, utilizamos una prótesis recta de tipo Amsterdam de 8 F, igualmente de fabricación casera.

La ubicación del carcinoma de vías biliares y/o vesícula fue: 8 pacientes (53%) en el tercio distal del colédoco, 5 (35%) en el tercio medio y 2 pacientes (34%) en el tercio proximal.

Todos los pacientes fueron estudiados bioquímicamente, con US de hígado y vías biliares y ocasionalmente TAC abdominal, la presunción diagnóstica se confirmó con la realización de CPRE.

El procedimiento de inserción se realizó a través de un duodenoscopio de marca Olympus TJF-10, y el procedimiento fue el habitualmente descrito y que se ha comentado en páginas anteriores, es decir: papilotomía pequeña, introducción de una guía metálica con punta atraumática con la cual se vence el sitio de estenosis, introducción de un catéter de teflón sobre el cual se desliza la prótesis empujada por el catéter empujador, comprobación de permeabilidad mediante la introducción de medio de contraste. Los pacientes fueron seguidos cada 2 ó 3 meses con realización de colangiografías de control y pruebas bioquímicas.

En caso de requerirlo, las prótesis fueron cambiadas con similar procedimiento endoscópico.

### RESULTADOS:

En el grupo de pacientes con carcinoma de páncreas, la colocación tuvo éxito en el 86% de casos. En los pacientes con obstrucción secundaria a carcinoma de vesícula y/o de vías biliares la colocación fue exitosa en 80% de casos. De estos 2 grupos en un total de 6 pacientes la colocación no se logró básicamente por obstrucción total de la vía biliar que no permitió el pa-

so de la guía metálica.

En todos los pacientes con coledocolitiasis residual y en los portadores de estenosis post quirúrgica se logró la colocación exitosa de la prótesis. En 10 pacientes portadores de obstrucción neoplásica maligna de la vía biliar la colocación tuvo lugar al segundo intento.

El perfil bioquímico básicamente se midió con cifras de bilirrubinas y de fosfatasa alcalina las cuales mostraron un patrón de descenso similar en todos los casos, esto es: a las 48 horas habían descendido hasta cerca de un 50% del valor inicial y este descenso fue progresivo hasta la primera semana en que los valores oscilaron entre 2 y 5 mg/dl.

En 12 de 32 pacientes se evidenció clínica y radiológicamente la presencia de abscesos colangiulares (6%), y en 12 de 32 pacientes existieron datos clínicos de colangitis. Luego de conseguido el drenaje biliar, más el uso de antibióticos de amplio espectro, la remisión fue total.

Los pacientes portadores de coledocolitiasis evolucionaron asintomáticos durante un período de 11 meses (4-20 meses), y los portadores de estenosis post quirúrgica permanecieron asintomáticos durante un período de 6 meses (5-7 meses).

La sobrevida en casos de carcinoma de páncreas fue de 145.5 días (92 - 200 días), y en casos de carcinoma de vesícula biliar o vías biliares fue de 87.4 días (30-125 días).

La principal complicación observada fue la oclusión de la prótesis en 7 casos (19%), la cual se resolvió con el cambio de prótesis. Las prótesis de menor calibre (7 y 8 F), se ocluyen más rápido que las de mayor calibre (10 y 11.5 F).

Otras complicaciones tardías fueron el desplazamiento en 2 casos (6%) y la fractura de la prótesis, con desplazamiento del segmento distal hacia la luz duodenal en 1 caso (3%).

La principal complicación inmediata fue la colangitis observada en 3 pacientes (8%), 1 paciente desarrolló colecistitis la que requirió manejo quirúrgico; fallecieron 2 pacientes (6%), por perforación de la vía biliar luego de procedimiento el uno y el otro por peritonitis e insuficiencia renal.

#### CONCLUSIONES:

El obtener tales porcentajes de colocación exitosa de prótesis biliares endoscópicas en nuestra primera serie de pacientes, nos hace concluir que este tipo de procedimiento es factible en la mayoría de casos con obstrucción biliar extrahepática de etiología maligna.

A todos los enfermos con obstrucción biliar de etiología benigna se les colocó exitosamente una prótesis biliar, sin embargo, su número es aún reducido.

La mortalidad relacionada al procedimiento es baja, en esta serie fue de 6%, dependiendo esto de la disponibilidad de equipo adecuado y de la habilidad del endoscopista.

En casos de litiasis residual no extraíble, el uso de una prótesis biliar contribuye a disminuir el tamaño del lito, posiblemente por la fricción ejercida; esto predispone a la salida espontánea del lito.

Al asegurar el drenaje adecuado de la vía biliar, se solucionan y previenen gran número de complicaciones de tipo séptico las que finalmente son las llevan a la muerte a estos enfermos.

La evolución de los enfermos con obstrucción benigna, es excelente pues ninguno de ellos presentó dolor o episodios de ictericia subsecuentes.

El procedimiento resulta bien tolerado por el paciente.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Waturu K.,Ohtsubo K. Incidence, sites of origin and immunohistochemical and histochemical characteristics of atypical epithelium and minute carcinoma of the papilla of Vater. *CANCER* 1988;61:1394-1402
- 2.- Baczako K.,Buchler H.,Beger HG.,et al. Morphogenesis and possible precursor lesions of invasive carcinoma of the papilla of Vater: epithelia displasia and adenoma. *HUM. PATHOL.* 1985;16:305-10
- 3.- Yamaguchi K., Enjoji M. Carcinoma of the ampulla of Vater. *CANCER* 1987; 59:506-15
- 4.- Knox RA.,Kingston R. Carcinoma of the ampulla of Vater. *BR.J.SURG.* 1986; 73: 72-73
- 5.- Chiappetta A et al. Surgical experience with adenocarcinoma of the ampulla of Vater. *AM.SURG.* 1986; 52:603-606
- 6.- Hayes D.,bolton J., et al. Carcinoma of the ampulla of Vater. *ANN SURG.* 1987; 206: 572-577
- 7.- Barton RM., Copeland EM. Carcinoma of the ampulla of Vater. *SURG.GYNECOL. OBSTET.* 1983; 156: 297-301
- 8.- Tusaku K., Carcinoma in the region of the duodenal papilla: A histopathological study. *FUKUOKA ACTA MED.* 1977; 68: 20-44
- 9.-Morgan RG.,Wormsley K. Progress report - Cancer of the pancreas. *GUT* 1977; 18:580
- 10.- Longnecker DS. Carcinogenesis in the pancreas. *ARCH PATHOL AND LAB. MED.* 1983;107:54-58
- 11.- Longnecker DS.,Wiebckin P.,Schaeffer BK. Experimental carcinogenesis in the pancreas. *INT.REV.PATHOL.* vol 26. GW Richter ed. Academic Press, New York, 1984; 177-229
- 12.- Macmahon B.,Yen S.,Trichopoulos D.et al. Cofee and cancer of the pancreas. *N.ENGL.J.MED.* 1981;304:630



- 13.- Macmahon B, Risk factors for cancer of the pancreas. *CANCER* 1982;50:2676-2680
- 14.- Herrman R.,Cooperman A. Current concepts in cancer of pancreas. *N. ENGL. J. MED.* 1981;304:630
- 15.- Weingarte L.,Gelb A., Fischer M. dilemma of pancreatic ductal carcinoma. *AM. J. GASTROENTEROL.*;1979;71:473
- 16.- Kupchik H.,Reisfel R.,Go ULW. National pancreatic cancer project workshop on pancreatic tumors markers. *DIG DIS SCI.* 1982;27:65-72
- 17.- Banwo O.,Versey J., Hobbs JR. New oncofetal antigen for human pancreas. *LANCET* 1974;1:643
- 18.-Del Villano BC.,Brennan S.,Brock P., et al. Radioimmunometric assay for a monoclonal antibody-defined tumor marker, CA-19-9. *CLIN. CHEM.* 1983;29:549-552
- 19.- Metzgar RS.,Rodriguez N.,Finn OJ, et al. Detection of a pancreatic cancer associated antigen (DU\_PAN\_2), in serum and ascites of patients with adenocarcinoma. *PROC. NATL. ACAD. SCI. USA* 1984;81:5242-5246
- 20.- Loor R.,Kuriyama M.,Bodziak M.,et al. Simultaneous evaluation of a pancreas-specific antigen and a pancreatic cancer-associated antigen in pancreatic carcinoma. *CANCER RES.* 1984;44:3604-3607
- 21.- Albores-Saavedra J.,Alcantra-Vazquez A. The precursor lesions of invasive gallbladder carcinoma. *CANCER* 1980;45:919
- 22.- Perpetuo M.,Valdivieso H. Natural history study of gallbladder carcinoma. *CANCER* 1978;42:330
- 23.- Way L.,Altman D. Neoplasm of the gallbladder and bile ducts. *Gastrointestinal disease. Sleisenger Fordtran. 3ra. edic. Saunders edit.* 1983
- 24.- Herrman RE. Diagnosis and management of bile duct strictures. *AM. J. SURG.* 1975;130:519

- 25.- Warren K., Mountain J., Midell A. Management of strictures of the biliary tract. SURG CLIN NORTH AM 1971;51:711-731
- 26.- Way L., Bernhoff R., Thomas H. Biliary stricture. SURG CLIN NORTH AM 1981; 61:963
- 27.- Longmire W. Early management of injury to the extrahepatic biliary tract. JAMA 1966;195:111
- 28.- mistilis S., Lum K. Obstrucción biliar extrahepática. Enfermedades del hígado. Schiff L. Sulvat ed. Barcelona 1980.
- 29.- Den Basten L., Doty J. Pathogenesis and management of choledocholithiasis. SURG CLIN NORTH AM. 1981;61:893
- 30.- Tonuli J., Geenen J., Hogan W., et al. Sphincter of Oddi motor activity a comparison between patients with common bile duct stones and controls. GASTROENTEROLGY 1982;82:111
- 31.- Allen B., Shapiro H., Way L. Management of recurrent and residual common duct stones. AM J SURG 1981;142:41
- 32.- mistilis S. Diagnosis of extrahepatic biliary obstruction. THE POST GRAD BULL. 1966;22:69
- 33.- Cronan J., Mueller P., Simeone J., et al. Prospective diagnosis of choledocholithiasis. RADIOLOGY 1983;146:467-469
- 34.- Mitchell S., Clark R. A comparison of TAC and sonography in choledocholithiasis. AJR 1984;142:729-733
- 35.- Harben W., Mueller P., Ferrucci J. Transhepatic cholangiography complications and use patterns of the fine needle technique. RADIOLOGY 1980;135:15-22
- 36.- Moosa A., Pancreatic cancer—approach to diagnosis, selection for surgery and choice of operation. CANCER 1986;50:2689-2698
- 37.- Malt R. Treatment of pancreatic cancer. JAMA 1983;250:1433-1437
- 38.- Longmire W. Cancer of the pancreas—palliative operation. WORLD J SURG 1984;8:872-74

- 39.- Soehendra N.,Reynders-Frederix. Palliative bile duct drainage - a new endoscopic method of introducing a transpapillary drain. ENDOSCOPY 1980;12: 8-11
- 40.- Huibregtse K., Tytgat G. Palliative treatment of obstructive jaundice by transpapillary introduction of a large bore bile duct endoprosthesis. GUT 1982;23:371-5
- 41.- Siegel J.,Yatto R. Transduodenal endoscopic decompression of obstructed bile ducts. NY STATE J.MED. 1983;83:203-5
- 42.- Siegel J.. Improved biliary decompression using large caliber endoscopic prostheses. GASTROINTEST ENDOSC 1984;30:21-3
- 43.- Kautz G. Transpapillary bile duct drainage with large caliber endoprosthesis. ENDOSCOPY 1983;15:312-15
- 44.- siegel J.,Daniel S. Endoscopic and fluoroscopic transpapillary placement of a large caliber biliary endoprosthesis. AM J GASTROENTEROL 1984;79:461-5
- 45.- Classen M., Hagenmuller G. Endoscopic biliary drainage. SCAND J GASTROENTEROL 1984;19:76-83
- 46.- Cotton P. Endoscopic methods for relief of malignant obstructive jaundice. PROGRESS REPORT WARSAW AL. WORLD J SURG 1984;8:954-61
- 47.- Hagenmuller F.,Soehendra N. Non-surgical biliary drainage. CLIN GASTROENTEROL 1983;12:297-316
- 48.- Huibregtse K.,Katon R., Coene P.,et al. Endoscopic palliative treatment in pancreatic cancer. GASTROINTESTINAL ENDOSC 1986;32:334-8
- 49.- Huibregtse K., Schneider B.,Coene P., et al. Endoscopic palliation of jaundice in gallbladder cancer. SURG ENDOSC 1987;1:143-6
- 50.- Huibregtse K., Schneider B.,Raws E.,et al. Carcinoma of the ampulla of Vater. SURG ENDOSC 1987;1:79-82
- 51.- Jeung W.,Del Faver G.,Cotton P. Endoscopic biliary prosthesis. A comparison of materials. GASTROINTEST ENDOSC 1985;31:93-5

- 52.- Rey J.,Maupetit P.,Greff N. Experimental study of a biliary endoprothe-  
sis. ENDOSCOPY 1985;17:145-8
- 53.- Tytgat G.,Bartelsman J.,et al. Upper intestinal and biliary tract endo-  
prosthesis. DIG DIS SCI 1986;31:57-76
- 54.- Classe M.,Phillip J. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography and  
endoscopic therapy in pancreatic disease. CLIN GASTROENTEROL 1984;13:819-42
- 55.- Groen A.,Out T.,Huibregtse K.,et al. Characterization of a content of  
occluded biliary endoprosthesis. ENDOSCOPY 1987;19:57-60
- 56.- Walta D.,Fausel C., Brant B. Endoscopic biliary stents and obstructive  
jaundice. AM J SURG 1987;153:444-47
- 57.- Douley J.,Dick R.,George P.,et al. Percutaneous transhepatic endopros-  
theses for bile duct obstruction. Complications and results. GASTROENTEROL  
1984;86:905
- 58.- Siegel J.,Snady H. The significance of endoscopically placed prostheses  
in the management of biliary obstruction due to carcinoma of the pancreas.  
AM J GASTROENTEROL 1986;81:634-41
- 59.- huibregtse K.,Katon R.,Tytgat G. Endoscopic treatment of postoperative  
biliary strictures. ENDOSCOPY 1986;18:133-37
- 60.- Siegel J. Endoscopic management of choledocholithiasis and papillary  
stenosis. SURG GYNECOL OBSTET 1979;148:747-52
- 61.- Geenen J.,Vennes J.,Silvis S. Resume of a seminar on endoscopic retrogra-  
de sphincterotomy. GASTROINTEST ENDOSC 1981;27:31-8
- 62.- Kock H., Stolte H.,Walz V. Endoscopic lithotripsy in the common bile  
duct. ENDOSCOPY 1977;9:95-7