

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN CIRUGÍA GENERAL
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



“CORRELACIÓN ENTRE EL DIAGNÓSTICO PREOPERATORIO BIOQUÍMICA E IMAGENÓLOGICAMENTE, FRENTE A HALLAZGOS QUIRÚRGICOS Y/O ENDOSCÓPICOS EN PACIENTES CON ICTERICIA OBSTRUCTIVA EN EL HOSPITAL REGIONAL TLALNEPANTLA ISSEMyM PPS”

HOSPITAL REGIONAL TLALNEPANTLA
INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL DEL ESTADO DE MÉXICO Y MUNICIPIOS

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO
DE LA ESPECIALIDAD EN CIRUGÍA GENERAL

PRESENTA:

M. C. LUIS REYNALDO TRUJILLO VELÁZQUEZ

DIRECTOR DE TESIS:

E. EN C.G. JAIME EDUARDO CÁZARES MONTAÑEZ

REVISORES DE TESIS:

E. EN C.G. MARIO ALFREDO JARAMILLO GARCÍA
E. EN C.G. FRANCISCO ESPINOSA DE LOS MONTEROS MARTÍNEZ
E. EN C.G. JACINTO COVARRUBIAS SALGADO
E. EN C.G. EDGAR MARÍN MALDONADO

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO 2014

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Por permitirme concluir esta etapa académica, iluminando mi camino en todo momento, brindándome salud y llenando mi vida día a día de Bendiciones.

A mis Padres y Familia:

Que a lo largo de mi vida, han sido mi máximo ejemplo, que cultivaron en mí, cualidades necesarias para hoy concluir ésta etapa académica, que siempre han estado presentes en todo momento, apoyando mis decisiones y respetando cada una de ellas, y sobre todo por creer en mí y en este gran sueño que compartimos desde un inicio. Hoy gracias a su apoyo incondicional lo logramos.

A mi Esposa Susana:

Que iluminaste esta etapa de mi vida, siempre con una palabra de aliento en el momento que más se necesitaba, que supiste controlar mis arrebatos y me enseñaste a ser tolerante, por caminar conmigo de la mano y realizar nuestro sueño de ser médicos especialistas juntos, y sobre todo por darme ese hermoso hijo que hoy fortalece a nuestra familia.

A mi Hijo Luis Antonio:

Porque tal vez nunca recordaras esas noches de desvelo, esas tardes de cansancio o esos fines de semana ausente, pero siempre sabrás que fuiste mi gran motivo para hacer las cosas, para no dejarme vencer ante las adversidades ya que tu no lo hiciste, y por enseñarme a ser un luchador en la vida tal como tú lo eres, y porque a partir de que llegaste a mi vida, en cada momento difícil siempre tengo presente esta frase: "Hazlo por él".

A mis Maestros:

Por sus grandes enseñanzas quirúrgicas y académicas, pero sobre todo la humildad y el humanismo necesarios para ejercer este gran arte quirúrgico; por la exigencia a lo largo de este proceso, generando en mí el carácter necesario para ejercer esta profesión, y por siempre brindarme la confianza necesaria para compartir momentos personales con cada uno de ustedes.

Índice

▪ Resumen	1
▪ Marco teórico	2
▪ Planteamiento del problema	21
▪ Justificación	23
▪ Hipótesis	24
▪ Objetivos	25
▪ Objetivo general	25
▪ Objetivos específicos	25
▪ Método de estudio	26
▪ Diseño del estudio	26
▪ Operacionalización de las variables	26
▪ Universo de trabajo	30
▪ Criterios de selección	30
• Criterios de inclusión	30
• Criterios de exclusión	30
• Criterios de eliminación	30
▪ Instrumento de investigación	31
• Desarrollo del proyecto	31
▪ Límite de tiempo	32
▪ Cronograma de actividades	32
▪ Diseño de análisis	33
▪ Implicaciones éticas	33
▪ Resultados	34
▪ Discusión de resultados	43
▪ Conclusiones	46
▪ Recomendaciones	48
▪ Bibliografía	49
▪ Anexos	52

Resumen

La ictericia se traduce en la acumulación de pigmento biliar en el organismo que confiere a la piel y mucosas una coloración amarillenta. Se presenta cuando la bilirrubina plasmática es superior a 2.5mg/100ml. Sus causas, son diversas, englobándose en tres grupos, prehepática, hepática y posthepática, ésta última, motivo de nuestro estudio. La anamnesis es clave en el diagnóstico, orientándonos hasta en 75% de los casos. Existen diversas pruebas de imagen y bioquímicas que pueden apoyarnos en el diagnóstico, por lo que se plantea la necesidad de corroborar la correlación de estas, frente a los hallazgos quirúrgicos y/o endoscópicos.

Material y método: Se estudiaron 32 pacientes, realizando una correlación entre los diagnósticos emitidos por pruebas de imagen y bioquímicas, analizando los resultados mediante la "r" de Pearson.

Resultados: La ictericia obstructiva se encontró principalmente en mujeres de 31 a 40 años, siendo el diagnóstico definitivo más frecuente, la coledocolitiasis, presentando una correlación según las pruebas de imagen de $r=0.36$ para USG, $r=0.42$ para TAC y $r=1$ para USE; las pruebas bioquímicas comúnmente alteradas fueron las incluidas en el perfil hepático, quedando relegada la DHL y el TP.

Conclusiones: El USG y la TAC presentaron bajo porcentaje de correlación global frente a los hallazgos quirúrgicos, pero fueron constantes en patologías comunes como colecistitis aguda y coledocolitiasis, el USE queda reservado para pacientes con orientación clínica de patología neoplásica de vía biliar o páncreas. Los días de estancia se vieron incrementados considerablemente al requerir de éste último, debido a la subrogación del servicio.

Abstract

Jaundice results in the accumulation of bile pigment in the body that gives skin and mucous yellowing. It occurs when the plasma bilirubin exceeds 2.5mg/100ml. Its causes are diverse, encompassing into three groups, extrahepatic, hepatic and posthepatic, the latter why we study. The history is key in the diagnosis, guiding up to 75 % of cases. There are several biochemical and imaging tests that can support us in the diagnosis, so there is a need to corroborate the correlation of these versus the findings surgical or endoscopic.

Methods: 32 patients were studied, performing a correlation between the diagnoses issued by biochemical and imaging tests, analyzing the results using the "r" from Pearson.

Results: Obstructive jaundice is mainly found in women aged 31 to 40 years , the most frequent final diagnosis choledocholithiasis presenting as evidence a correlation ratio of $r = 0.36$ for USG , $r = 0.42$ for TC and $r = 1$ USE , commonly altered biochemical tests were included in the liver profile, being relegated LDH and TP.

Conclusions: USG and CT scan showed low percentage of overall correlation to surgical findings , but were constant in common diseases such as acute cholecystitis and choledocholithiasis , USE is reserved for patients with clinical orientation of neoplastic diseases of biliary tract or pancreas. The days of stay were increased considerably by requiring the latter due to the surrogacy service.

Marco Teórico

La ictericia constituye la traducción clínica de la acumulación de pigmento biliar en el organismo que le confiere a la piel y a las mucosas una coloración amarillenta. Se presenta cuando la bilirrubina plasmática es superior a 2.5mg/100ml.¹

La bilirrubina es el producto final del catabolismo del grupo Hem, aproximadamente el 80% de la bilirrubina proviene de la destrucción diaria de los eritrocitos circulantes, el otro 20% proviene de una eritropoyesis inefectiva de la medula ósea, y en el hígado, del metabolismo de las enzimas microsómicas P-450 y citocromo B-5.²

En condiciones funcionales, en el adulto humano se destruye 1 a 2 x10⁸ eritrocitos cada hora. Cuando la hemoglobina es destruida en el cuerpo, la porción proteínica globina puede ser usada de nuevo como tal o bajo la forma de sus aminoácidos constituyentes, y el hierro del Hem entra a la fuente común de hierro para ser reutilizado también. Al envejecer los sistemas metabólicos de los hematíes se hacen menos activos y más frágiles, en éste momento la célula se rompe, al pasar a través de un punto estrecho de la circulación, lo que ocurre principalmente en el bazo, y la hemoglobina liberada es fagocitada casi de inmediato por los macrófagos en muchas partes del organismo, especialmente en las células de Kupffer. La Hem – oxigenasa actúa sobre la hemoglobina formando cantidades equimolares de monóxido de carbono hierro y biliverdina. El hierro resultante es liberado a la sangre, para que sea transportado por la transferrina a la medula ósea para la producción de nuevos hematíes, o al hígado y otros tejidos para almacenarlo en forma de ferritina. El otro resultado de la desintegración de la hemoglobina es la biliverdina la cual es convertida en bilirrubina no conjugada gracias a la enzima biliverdina – reductasa.²

La bilirrubina no conjugada circula en el plasma unida a la albúmina. Puede aparecer libre en condiciones en que la cantidad de bilirrubina supera la capacidad de unión de la albúmina. Esto puede ocurrir en situaciones clínicas en las que hay cifras muy altas de bilirrubina, hipoalbuminemia o presencia de sustancias y factores que desplazan o debilitan la unión de la bilirrubina con la albúmina. Cada molécula de albúmina puede captar dos moléculas de bilirrubina, la primera molécula se une fuertemente a la albúmina pero la segunda unión es muy lábil y puede afectarse en presencia de deshidratación, acidosis, hipoxia, etc. La bilirrubina es captada por receptores específicos del polo sinusoidal del hepatocito. Ya en la célula hepática, el hepatocito toma la bilirrubina y la une a unas enzimas; ligandinas y proteínas “Y” y “Z”, para ser transportada al retículo endoplásmico. Aquí es conjugada con ácido glucurónico por acción de la enzima UDP – glucuronil transferasa. Se obtiene así la llamada bilirrubina conjugada que se caracteriza por ser soluble en agua y no difundir a través de las membranas celulares. Bajo condiciones fisiológicas toda la bilirrubina secretada en la bilis se encuentra conjugada.²

La bilirrubina conjugada tomada por los lisosomas y el aparato de Golgi es sacada activamente hacia los canalículos biliares, de pequeño calibre a más grande.² Estos conductos más grandes discurren entre los lobulillos hepáticos (interlobulillares) y acaban fusionándose para formar los conductos

hepáticos macroscópicos.³ Los ácidos biliares fluyen desde el hígado hasta la vesícula biliar a través de estos conductos y se almacenan en la vesícula para su uso futuro y la secreción de bilis diaria basal total oscila entre 500 y 1000ml. ^{3,4,5}

La bilirrubina conjugada que llega al duodeno es en parte eliminada por las deposiciones, previa transformación en urobilinógeno y similares, por la acción de las bacterias y en parte reabsorbida en la mucosa intestinal pasando nuevamente a la circulación, la otra porción se vuelve a excretar de nuevo por el hígado al intestino, pero un 10% la excretan los riñones en la orina.^{1,4}

Se calcula que 1g de hemoglobina se transforma en 35mg de bilirrubina.²

La bilirrubina que se encuentra en el suero es el resultado de un equilibrio entre el paso a la sangre de la bilirrubina recién formada y la eliminación de éste pigmento.⁶

Causas de hiperbilirrubinemia

Los primeros pasos del estudio de un paciente con ictericia deben tratar de averiguar, si predomina la hiperbilirrubinemia conjugada o no conjugada, si es agudo o crónico y bien si existen otras pruebas bioquímicas hepáticas anormales.^{7,8}

La hiperbilirrubinemia puede ser consecuencia de:

- Producción excesiva de bilirrubina
- Disminución de la captación de bilirrubina en las células hepáticas
- Trastornos en la conjugación
- Trastornos en la secreción de la bilirrubina conjugada
- Obstrucción de conductos biliares intra o extrahepáticos¹

Las causas de ictericia se han clasificado clásicamente en tres grupos en función del lugar donde se encuentre la alteración del metabolismo de la bilirrubina: pre hepática, hepática y post hepática. El análisis de la función hepática nos va a ser de gran ayuda para diferenciar los distintos grupos.⁹

Pre hepática

Se aprecia un aumento de la bilirrubina no conjugada estando la función hepática conservada. El paciente se presenta con elevación de la bilirrubina sérica pero con niveles normales de transaminasas y fosfatasa alcalina.

Entre las causas de ictericia pre hepática nos encontramos la anemia drepanocítica, talasemia, carencia de glucosa 6-fosfato deshidrogenada, hemoglobinuria paroxística nocturna, incompatibilidad de grupo sanguíneo ABO o fármacos. Otro de los cuadros clínicos de ictericia pre hepática es la ictericia neonatal, que se presenta en lactantes en los primeros 5 días de vida. La carencia de uridina difosfato glucuroniltransferasa o síndrome de Gilbert es otro cuadro que cursa con ictericia

prehepática¹⁰, la cual es una enfermedad autosómica dominante donde hay un defecto en la conjugación de la bilirrubina.¹⁰ Algunos fármacos como probenecid y rifampicina son causantes de aumento de la bilirrubina no conjugada.

Hepática

Puede ser de origen agudo o crónico. En éstos pacientes se dan diferentes formas de presentación clínica y diferentes alteraciones de los marcadores de función hepática. Los niveles de hiperbilirrubinemia pueden variar mucho entre unos cuadros y otros.

Post hepática

Ocurre cuando el flujo de bilis a través de la vía biliar extra hepática está impedido, generalmente por una obstrucción mecánica, por litiasis o por un tumor. La colestasis intrahepática refleja el fallo de los hepatocitos para excretar de modo efectivo la bilirrubina conjugada.⁹

A éste tipo de alteración está dirigido el presente estudio.

Abordaje diagnóstico

La anamnesis es clave en la aproximación diagnóstica de éste problema, hasta el punto de considerarse que con su empleo podemos orientar correctamente el diagnóstico de éstos enfermos en al menos el 75% de los casos. Una ictericia obstructiva maligna cursa de forma casi asintomática, si bien, la mayoría de los enfermos refieren “molestias” en hipocondrio derecho. Es una ictericia de instauración lenta y progresiva, pero que con el paso del tiempo alcanza niveles muy elevados, normalmente mayores a 15 mg/dl. Además, se suele acompañar de prurito muy molesto para el paciente. Frente a éste cuadro clínico, una ictericia obstructiva de origen litiasico es de instauración brusca, lo que provoca dolor, por lo que los pacientes consultan de forma inmediata. Se trata además de una ictericia intermitente, dado que la obstrucción biliar se resuelve espontáneamente; en donde los niveles de bilirrubina no son muy elevados, aunque en casos de obstrucción completa sí pueden estar anormalmente elevados, y en donde la presencia de prurito es excepcional. La diferencia de tiempos de evolución entre ambas entidades explica la casi constante existencia de coluria y acolia en los cuadros malignos, mientras que en los benignos suele manifestarse coluria y más raramente acolia. Además, la ictericia maligna asocia sintomatología propia de la causa de la misma, por lo que no es infrecuente la presencia de astenia, anorexia y pérdida de peso, síntomas ausentes en obstrucciones de origen benigno.¹³

Los antecedentes personales y datos epidemiológicos también poseen gran interés. La ictericia maligna es más frecuente en varones de edad avanzada, en relación a la causa de la misma, un carcinoma de páncreas; mientras que la ictericia benigna es más típica en mujeres de edad media, frecuentemente diagnosticadas de colelitiasis y con antecedente previo de cólico vesicular de repetición.¹³

La exploración física en la ictericia obstructiva maligna revela una ictericia de gran intensidad, Un dato de gran interés es la palpación de una masa redondeada en hipocondrio derecho y que corresponde al fondo de la vesícula “a tensión”. Este hallazgo se conoce como “signo de Courvoisier-Terrier”, y es característico de obstrucciones biliares malignas en donde el proceso neoformativo se sitúa por debajo de la desembocadura del cístico.¹³

Evaluación del síndrome icterico por pruebas de laboratorio

Las pruebas de laboratorio nos ayudan a ubicar con mayor claridad el origen de la ictericia. Una vez confirmada la hiperbilirrubinemia es necesario determinar si las causas son prehepáticas, hepáticas o posthepáticas.¹²

Bilirrubina sérica

En cuanto a la bilirrubina, un aumento con predominio de la bilirrubina indirecta ya que está ligada a la albúmina, es debido en general a una sobreproducción de pigmento. Esta no se observa en orina y el urobilinógeno, que es incoloro, está aumentado en orina y materia fecal.¹²

Un aumento de la bilirrubina directa o soluble, que es excretada por los hepatocitos al canalículo biliar conjugada con ácido glucurónico, se puede deber a una obstrucción extrahepática de la vía biliar así como a lesión hepatocelular o canalicular. Como la bilirrubina es soluble, se observa en la orina.¹²

Las determinaciones específicas en patología hepatobiliar incluyen las enzimas de citolisis (aspartato amino transferasa, y alanino amino transferasa), las de colestasis (Gamma glutamil transpeptidasa y fosfatasa alcalina), la bilirrubina directa e indirecta y el marcador tumoral Ca 19.9.¹³

Transaminasas

Su determinación ha llegado a ser rutinaria como prueba de función hepática. Como es sabido, indican citolisis e incluso solo aumento de permeabilidad de la membrana. Si la lesión es superficial, se eleva sobre todo la ALT (alanino – aminotransferasa), y si es profunda y más en las formas graves la AST (aspartato – aminotransferasa).¹⁴ Niveles moderadamente elevados de aminotransferasas (3-15 veces el valor normal) sugieren procesos inflamatorios crónicos asociados a virus o al consumo de alcohol. Las alteraciones pueden ser fluctuantes en el tiempo, lo que a veces puede inducir a confusión. Ocasionalmente, la obstrucción biliar aguda puede asociarse a una elevación significativa de los niveles de AST y ALT; por lo general, de forma moderada aunque ocasionalmente, y en casos de obstrucciones completas y agudas, pueden observarse niveles propios de hepatitis.¹³ Característicamente, estos niveles declinan rápidamente (24-48 horas) permitiendo hacer el diagnóstico diferencial con otros cuadros.¹²

Enzimas de la membrana canalicular del hepatocito

Dos enzimas de la membrana canalicular del hepatocito son frecuentemente utilizadas en la evaluación de las diversas enfermedades hepáticas.

Fosfatasa alcalina (FAL)

La función de ésta enzima es desconocida. Se encuentra presente en variadas estirpes celulares tales como el hepatocito, el epitelio biliar, el osteocito, el enterocito y las células del trofoblasto placentario. Por lo tanto su elevación en el plasma puede ocurrir en diversas patologías hepatobiliares, óseas, intestinales y también en el último tercio del embarazo. La mayoría de las veces el contexto clínico permite suponer el origen de la elevación de la fosfatasa alcalina. En el caso de las enfermedades hepatobiliares la elevación de la actividad sérica de la fosfatasa alcalina se relaciona generalmente a procesos en los que la capacidad excretora del hígado se encuentra afectada. De éste modo, la obstrucción biliar de cualquier causa o la alteración de los procesos celulares de la secreción biliar determinan importantes aumentos de la fosfatasa alcalina. Por otra parte, las patologías infiltrativas del hígado se asocian a elevaciones marcadas de la fosfatasa alcalina que pueden alcanzar hasta diez veces el valor normal.¹²

El mecanismo de elevación de la fosfatasa alcalina no es del todo conocido. Se ha demostrado que la acumulación de solutos biliares en el citosol del hepatocito determina un aumento de los niveles de RNA mensajero de la fosfatasa alcalina y por lo tanto un aumento de la síntesis de la proteína. Además, la obstrucción biliar determina una proliferación de los canalículos biliares lo que aumenta en forma neta la masa de enzima y resulta en una elevación de sus niveles plasmáticos. En la mayoría de las enfermedades hepatobiliares se observa una elevación de las dos isoenzimas presentes en el hígado (hepática y biliar).¹²

En la coledocolitiasis puede ocasionar notables elevaciones, al igual que en el síndrome de Mirizzi. En neoplasias de las vías biliares, especialmente en el ampuloma, puede faltar la ictericia o ser intermitente mientras que la fosfatasa alcalina aumenta de modo constante y marcado.¹⁴

Gamma – glutamil – transpeptidasa (GGT)

La GGT es una enzima de la membrana canalicular del hepatocito cuya función está vinculada a la degradación intracanalicular del glutatión. La determinación de la actividad sérica de GGT puede considerarse un indicador sensible (hasta un 97%), pero inespecífico de enfermedad hepática.¹²

La elevación de ésta enzima puede significar colestasis, citolisis o ambas. Si se asocia a un incremento de transaminasas es probable que se deba a citolisis, si coincide con la elevación de fosfatasa alcalina confirma la colestasis, sin excluir un componente de lesión hepática.¹⁴ Sin embargo, la GGT puede encontrarse elevada en la insuficiencia renal, el infarto al miocardio, en las enfermedades pancreáticas y la diabetes mellitus. Es también importante señalar que la síntesis de ésta enzima es extremadamente inducible por algunas drogas (fenitoína, fenobarbital) y también por

el alcohol. Por ello, es común, observar elevaciones, a veces significativas, de GGT en pacientes que reciben fenitoína u otros fármacos o en alcohólicos crónicos. La mayor utilidad clínica de la GGT es excluir el origen óseo de la elevación de fosfatasa alcalina. En general, la elevación aislada de GGT no requiere de mayor investigación.¹²

Tiempo de protrombina

La actividad sérica de los factores de coagulación también refleja la capacidad sintética del hígado. Pueden ser de utilidad en casos de enfermedad hepática aguda. Entre los más usados se encuentran los factores dependientes de vitamina K (protrombina y factores VII, IX, y X) y el factor V.¹²

La severidad y pronóstico de la enfermedad hepática se refleja en un tiempo de protrombina prolongado y en niveles bajos de los factores mencionados. En las enfermedades hepáticas colestásicas y en la obstrucción biliar la prolongación del tiempo de protrombina puede resultar de la deficiencia de vitamina K, la que se corrige administrando ésta vitamina.¹² La prueba de Koller o de la vitamina K o de la síntesis de la protrombina, consiste en determinar el tiempo de protrombina antes y 24 horas después de administrar vitamina K de 20 a 30mg intramuscular o 1mg intravenoso. Si se normaliza el tiempo de protrombina no existe disfunción hepática, lo que ocurre en la ictericia obstructiva.¹⁴

Deshidrogenasa Láctica (DHL)

Es una proteína enzimática que actúa sobre piruvatos y lactatos.¹⁵ Esta puede experimentar elevaciones en su concentración en varios casos, tales como: infarto al miocardio, cáncer diseminado, distrofia muscular progresiva, hepatitis aguda con ictericia, dermatomiositis, enfermedad vascular cerebral, hemopatías y diversas infecciones. Esto debido al paso en exceso de la enzima a la circulación en toda destrucción hística. Es por tanto inespecífica. Pero una elevación considerable en el caso de un paciente icterico nos podría orientar a un proceso neoplásico obstructivo de la vía biliar.¹⁵

Marcadores tumorales

Cualquier molécula que puede ser identificada con el proceso de transformación maligna, proliferación, indiferenciación y metástasis de las células neoplásicas puede, en última instancia, considerarse como marcador tumoral.¹⁶

El valor clínico de un marcador tumoral depende de su utilidad clínica y de su especificidad y sensibilidad, pudiendo utilizarse no sólo en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad, sino también como factor pronóstico.¹⁶ En el caso de la vía biliar destacamos los siguientes:

CA 19.9: Es una molécula intracelular de adhesión que se detecta mediante radioinmunoensayo usando un anticuerpo monoclonal y que se eleva en pacientes con cáncer de páncreas y de vías

biliares. Reporta una sensibilidad y especificidad entre el 80 al 90%.¹⁶ Al ser producida por el epitelio biliar se puede ver incrementada aunque en niveles menores en los casos de obstrucción e inflamación de la vía biliar.¹³

CA 125: Es un determinante antigénico definido por un anticuerpo IgG monoclonal. Se encuentra asociado con una glicoproteína de alto peso molecular de 220 kDa. Es el marcador tumoral más utilizado en ginecología oncológica para el diagnóstico y seguimiento del cáncer epitelial de ovario y se detecta hasta en el 80%, especialmente en el tipo no mucinoso. Aunque también se eleva en otras neoplasias no ginecológicas como el cáncer de páncreas, estómago, colon y mama.¹⁶

Son varias las sustancias y moléculas que pueden ser utilizadas como marcadores tumorales, identificando principalmente transformación maligna, proliferación, indiferenciación y metástasis de las células neoplásicas. Entre ellas las ya mencionadas anteriormente; deshidrogenasa láctica y fosfatasa alcalina.¹⁶

Evaluación del síndrome icterico por técnicas de imagen

Existe una amplia gama de técnicas de imagen para la evaluación de las vías biliares, cada una con sus ventajas y limitaciones, lo que hace que su empleo, a excepción probablemente de la ecografía, nunca sea rutinario sino selectivo según el síndrome clínico que estemos tratando. Factores tales como el estado del paciente, disponibilidad de medios según el centro hospitalario, necesidades terapéuticas y el costo determinarán la elección de unas u otras técnicas.¹³

Radiografía de abdomen

Del conjunto de pruebas de imagen, con frecuencia se ignora la radiografía simple de abdomen. Esto es debido a su escasa sensibilidad y especificidad a la hora de identificar litiasis u otras patologías biliares, pues sólo la mitad de los cálculos pigmentados, o el 20% de los de colesterol, son radio opacos. Su mayor utilidad se centra en la detección de gas en el área vesicular (colecistitis enfisematosa), neumobilia o la tríada clásica del íleo biliar (oclusión intestinal, neumobilia y lito aberrante de origen biliar).¹³

Colangiografía oral o intravenosa

Posee un limitado valor diagnóstico en la actualidad debido a que técnicas como la ecografía la han desplazado por completo.¹³ Ya no se aplica de forma rutinaria en la mayoría de los países.¹⁷

Ecografía abdominal

La ecografía suele ser la primera prueba de imagen que se realiza, con la intención de discriminar si el paciente presenta una enfermedad hepatocelular o de los conductos biliares.¹⁸ Es un método económico y no invasivo para estudiar la presencia de cálculos biliares y la dilatación ductal

intrahepática y extrahepática. La ventaja adicional del estudio del parénquima hepático y de los vasos (con Doppler) puede resultar importante si el paciente sufre una hepatopatía crónica asociada. El campo limitado de visión y la dependencia de una ventana acústica idónea y de la pericia del examinador limitan ésta modalidad.¹⁷ Posee una excelente sensibilidad para el caso de colelitiasis, del 95% en cálculos mayores de 2 mm de diámetro, y especificidad mayor al 95% en caso de existir sombra acústica posterior. Algo menor en el caso de la coledocolitiasis, con cifras de sensibilidad que rondan el 50%. Así mismo permite delinear la anatomía de la vía biliar y su diámetro, normalmente menor 6-7 mm, claves a la hora de establecer el carácter obstructivo de una ictericia. En este sentido debemos comentar que la ecografía permite establecer el nivel correcto de la obstrucción en más del 60% de los casos.¹³

La litiasis es la principal causa de obstrucción y dilatación de la vía biliar en nuestro medio, y el reconocerla no representa un reto en manos de un buen operador, sin embargo en múltiples casos el tiempo transcurrido entre la obstrucción y la dilatación de la vía biliar es insuficiente para detectarla en una primera evaluación.¹⁹

Tomografía computarizada

La Tomografía Computarizada ha evolucionado de manera significativa en los últimos años. Los escáneres modernos permiten adquirir con una sola apnea barridos contiguos con una resolución espacial submilimétrica que después se someten a reconstrucción multiplanar y tridimensional. Se basa en el uso de radiación ionizante.¹⁷

Junto con la Resonancia magnética son las principales técnicas de screening y evaluación ante la presencia de malignidad, al permitir identificar masas tumorales causantes de la obstrucción biliar, de forma muy superior a la ecografía, y sus relaciones anatómicas, permitiendo con ello el determinar su resecabilidad. La introducción de la Tomografía Computarizada helicoidal ha procurado un incremento muy sustancial en su capacidad diagnóstica.¹³

La tomografía computarizada con sustancia de contraste endovenosa es útil para evaluar la posible obstrucción del tracto biliar; permite detectar lesiones de 5mm, no depende del operador como la ecografía y es especialmente eficaz en pacientes en que la obesidad o el gas intestinal dificulto la misma.¹⁹

Las imágenes deben comprender cortes finos durante la fase arterial, venosa y parenquimatosa. La visualización de estas diversas fases permite la detención de la invasión del tumor en estructuras arteriales, venosas, órganos adyacentes, como la evaluación para la linfadenopatía local y metástasis a distancia. Presenta tasas globales de sensibilidad y especificidad por arriba del 85% para detectar imágenes sugerentes de neoplasia.¹⁹

Colangiorensonancia magnética

La colangiorensonancia magnética es una técnica relativamente nueva, descrita por primera vez en 1991, un método incruento, que permite evaluar la vía biliar, es una técnica de imagen no invasiva que ha demostrado una elevada exactitud diagnóstica con independencia del calibre de la vía biliar. En la actualidad presenta una sensibilidad y especificidad elevadas, con un valor predictivo positivo del 91% y negativo del 97%.²⁰

Tiene varias ventajas respecto a las técnicas invasivas (básicamente la colangiografía endoscópica) generalmente no necesita sedación; no produce radiación; se puede realizar en poco tiempo, permite una mejor visualización de los conductos proximales a la obstrucción y no se ve modificada por alteraciones de la secreción biliar.²⁰

La colangiorensonancia magnética es una exploración basada en la “hidrografía por resonancia magnética” que mediante secuencias altamente potenciadas en T2 permite obtener señal del líquido estático, saturando el fondo y los líquidos en movimiento rápido (sangre), de ésta forma y sin administrar contraste intravenoso se pueden adquirir imágenes del árbol biliar en cualquier plano del espacio. En su inicio las secuencias tenían problemas con los artefactos respiratorios y de movimiento. La adición reciente de medios de contraste específicos de los hepatocitos ha proporcionado instrumentos adicionales para el examen hepatobiliar funcional y anatómico.¹⁷

En presencia de estenosis, un meta-análisis publicado recientemente ha demostrado una sensibilidad para detectar la presencia de estenosis de 98% y del 96% para identificar el nivel de la obstrucción. Sin embargo, la sensibilidad disminuye al 85% cuando se trata de diferenciar entre estenosis benignas o malignas.²¹

Presenta como desventaja la menor resolución espacial, fundamentalmente a nivel de conductos intrahepáticos periféricos. Es una técnica únicamente diagnóstica, que puede retrasar la terapéutica del paciente, pero también evita procedimientos invasivos innecesarios. Pero el principal inconveniente de la CRM es su baja sensibilidad en la detección de cálculos pequeños (un 64% en menores de 3 mm.).²⁰

Estudio hepatobiliar por medicina nuclear

La gammagrafía hepatobiliar mediante HIDA (ácido hidroxiiiminodiacético) o DISIDA (ácido diisopropiliminodiacético), ambos marcados con Tc99, permite demostrar la permeabilidad del conducto cístico, por lo que su mayor utilidad es en la evaluación de pacientes con sospecha de colecistitis aguda, en los que se objetivará la no visualización de la vesícula biliar por obstrucción cística.¹³ Menos veces, éste estudio se solicita para evaluar una fuga biliar. Raramente, sirve para establecer la permeabilidad del conducto biliar común de un adulto. Las modalidades de imagen hepatobiliar que miden la fracción de eyección de la vesícula están indicadas ante pacientes con dolor abdominal crónico con una probable discinesia biliar o colecistitis crónica.¹⁷ Posee una

sensibilidad del 95% y una especificidad del 90% para los casos ya mencionados,⁶ pero es prácticamente obsoleta para el estudio de la vía biliar, dado que en general, la vesícula se visualiza en los primeros 30 min de la inyección, y el intestino delgado, en los primeros 60 minutos, pero tanto en los casos de enfermedad hepatocelular o de obstrucción de la vía biliar, no existe actividad a nivel intestinal sin poder discernir el nivel de la afección, motivo por el cual en estos casos no es de utilidad.¹⁷

Colangiografía percutánea transhepática

Ayuda a definir la anatomía de la vía biliar de forma clara y precisa. Se realiza mediante punción directa de la vía biliar por vía percutánea transhepática, por lo que se trata de una técnica invasiva, entre cuyas complicaciones destaca la colangitis, la fuga biliar y la hemorragia. Su principal indicación es la delineación de la vía biliar en caso de tumores proximales. Permite visualizar todo el árbol biliar en el 98% de los pacientes que presentan dilatación de los conductos biliares y en el 75% de aquellos que no tienen dilatación de sus vías biliares.¹⁹ Su indicación está cada vez menos empleada por la irrupción en la práctica clínica de la colangiografía por resonancia, y la colocación de prótesis biliares de drenaje en caso de tumores proximales.¹³

Evaluación de técnicas de imagen por métodos endoscópicos

Ultrasonido endoscópico

La eco endoscopía es una técnica invasiva y más costosa. Sin embargo, posee una alta sensibilidad y especificidad a la hora de detectar coledocolitiasis, mayor al 94%, y otras alteraciones de la vía biliar como adenopatías, masas, etc. Hasta tal punto esto es así, que en caso sobre todo de patología maligna, en muchos centros hospitalarios, la técnica se ha vuelto imprescindible a la hora de la evaluación preoperatoria de masas tumorales. Esta técnica permite la toma de muestras directas por punción, con un mejor rendimiento diagnóstico que la punción guiada por tomografía.¹³ En ésta era de reducción de costos, debemos evaluar por completo el papel de ésta técnica en el manejo global del paciente con ictericia obstructiva.¹⁹

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

La CPRE o colangiopancreatografía retrógrada endoscópica es en la actualidad la técnica estándar en el diagnóstico y, sobre todo, en el tratamiento de la coledocolitiasis. El relleno con contraste de la vía biliar, vía papilar, permite la demostración de la coledocolitiasis con una sensibilidad y especificidad del 95%.¹³ Los procedimientos que pueden realizarse incluyen la papilotomía, la extracción de litos, la dilatación de una estenosis y la colocación de una endoprótesis.¹⁹ La extracción de los litos, es de inestimable valor en caso de colangitis en pacientes gravemente enfermos en donde la cirugía tiene un elevado riesgo.¹³

Este poderoso instrumento diagnóstico y terapéutico representa una técnica invasiva con un riesgo que puede ocasionar, como se ha documentado perfectamente, efectos adversos graves, por más

que el riesgo sea pequeño. Hasta el 25% de los pacientes sometidos a CPRE muestran un incremento de la amilasa sérica después de la intervención. Además, la prevalencia de la pancreatitis clínica tras la CPRE diagnóstica y terapéutica se aproxima al 3 y al 7%, respectivamente. Las tasas acumulativas de complicaciones importantes que siguen a la CPRE varían entre el 1,4 y el 3,2% en la bibliografía. En ocasiones, el acceso endoscópico resulta difícil o imposible, como cuando existe una anastomosis bilio intestinal previa en Y de Roux o alguna enfermedad oclusiva de la ampolla. La tasa de mortalidad, se estima entre el 0 y el 2,3%.¹⁷

Debemos señalar que, al igual que la ecografía, es una técnica cuyos resultados dependen mucho de la experiencia del explorador. En caso de patología maligna, su empleo queda restringido al diagnóstico del ampuloma, y a la colocación, para drenaje, de prótesis biliares en tumoraciones del árbol biliar de localización distal. La realización de una CPRE sin drenaje biliar posterior en patología maligna conlleva un riesgo de contaminación biliar y colangitis inaceptable. Asimismo, su empleo debe quedar contraindicado en caso de tumores de localización proximal.¹³

Causas de ictericia obstructiva de resolución quirúrgica

Las causas de ictericia obstructiva de resolución quirúrgica pueden englobarse en las tres siguientes:

1. Obstrucción intrínseca por coledocolitiasis
2. Afección inflamatoria o neoplásica primaria de la vía biliar
3. Compresión extrínseca inflamatoria o neoplásica de la vía biliar

Coledocolitiasis

Los cálculos del colédoco constituyen un grave peligro para los pacientes porque pueden provocar cólicos biliares, ictericia obstructiva, colangitis o pancreatitis. Estos cálculos pueden migrar desde la vesícula o formarse primariamente dentro de la propia vía biliar. Los cálculos primarios son más comunes en el sur de Asia y suelen ser secuelas de infección y estasis biliares. En EE.UU. y en otros países occidentales, los cálculos del colédoco son fundamentalmente secundarios, ya que se forman en la vesícula.²² La incidencia de la coledocolitiasis es de 6-15% de la colelitiasis sintomática. Los factores de riesgo más importantes son: la colelitiasis de pequeño tamaño, la evolución prolongada de la colelitiasis (y esto está relacionado con la edad), y aspectos anatómicos de la vía biliar.²³

La fisiopatología de la coledocolitiasis se explica por la obstrucción de la vía biliar, que suele ser incompleta en un 90% de los casos, mientras que en el resto de casos existe obstrucción completa. En ambas situaciones se pueden desarrollar cuadros clínicos de obstrucción aguda o bien de obstrucción crónica intermitente de la bilis.²³ Los gérmenes que participan en la infección del árbol biliar cuando éste se obstruye son los mismos que se aíslan en casos de colecistitis: gérmenes aerobios gramnegativos en 80-90% de los casos (E. Coli, Klebsiella, Proteus, Pseudomonas, Enterobacter) y gérmenes anaerobios en 10-20% (Bacteroides fragilis, Clostridium perfringens).²³

Un paciente con colelitiasis que se someta a colecistectomía programada puede presentar cálculos coledocianos en el preoperatorio, en el intraoperatorio o en el postoperatorio. Del 10 al 15% de los pacientes colecistectomizados muestran Coledocolitiasis en algún momento del tratamiento. Pérez y colaboradores reportaron una incidencia de 11.9% en el Hospital General de México.²⁴ De estos pacientes, se calcula que en alrededor de un tercio los cálculos obstructivos pueden ser eliminados antes de 2 meses sin ninguna intervención. El resto precisan una intervención endoscópica o quirúrgica para aliviar la obstrucción.²²

Diagnóstico y tratamiento preoperatorios

La coledocolitiasis se sospecha en el preoperatorio ante todo paciente con elevación de las enzimas hepáticas, ictericia, pancreatitis, signos radiológicos de dilatación de la vía biliar intrahepática o extrahepática, o ante signos de cálculos coledocianos en la ecografía.²²

Expósito y colaboradores han reportado un sistema de puntaje, basado en datos clínicos y de laboratorio, para detectar en el preoperatorio a los pacientes con probabilidad de coledocolitiasis y que requerirán de una colangiografía transoperatoria. Los parámetros fueron: edad en años $\times 0.04$, diámetro del colédoco por ultrasonido (1 punto si es mayor de 12 mm y 0 si es menor de 12 mm), diámetro de los cálculos vesiculares (0 si son mayores a 10 mm y 1 si son menores a 10 mm), antecedentes de cólicos biliares (0 si no han habido y 1 si ya se han presentado), historia de colecistitis con ictericia (2 puntos si hay el antecedente y 0 si no lo hay). Con éste sistema se clasifica a los pacientes en 3 grupos: el grupo 1 con puntaje menor de 3.5, que se considera con baja probabilidad; grupo 2 con puntaje de más de 3.5 y menor de 5.5 que tiene una probabilidad media; en estos pacientes está indicada una colangiografía transoperatoria; por último, el grupo 3 con puntaje mayor de 5.5 y con alta probabilidad de coledocolitiasis; a estos pacientes se les realiza una CPRE para diagnóstico y tratamiento y posteriormente la colecistectomía.²⁴

Diagnóstico y tratamiento intraoperatorio

Si el paciente refiere antecedentes de elevación de las enzimas hepáticas o de pancreatitis biliar antes de la operación, conviene efectuar una colangiografía intraoperatoria para descartar la persistencia de cálculos en el colédoco. Si se descubren cálculos en el transcurso de la colecistectomía laparoscópica, hay tres formas de actuar: la exploración laparoscópica del colédoco, la conversión a la exploración abierta del colédoco o la finalización de la colecistectomía con CPRE postoperatoria. El riesgo inherente a ésta última opción es que, si la CPRE no permite extraer el cálculo impactado, el paciente tendrá que regresar al quirófano para ser nuevamente intervenido. Si el paciente está sometido a una colecistectomía abierta, lo más lógico es continuar con una exploración abierta del colédoco.²² La exploración del colédoco se basa en los datos de la colangiografía intraoperatoria o de la ecografía. Algunos cirujanos recomiendan una colangiografía intraoperatoria transcística, transvesicular o a través de coledocotomía, en todos los casos porque, además de probar la presencia de cálculos en el colédoco, ofrece un mapa de la anatomía y disminuye la incidencia de desenlaces fatales en la vía biliar. Por tanto las indicaciones de la

exploración de colédoco incluyen las siguientes: 1) Antecedentes de elevación de las enzimas hepáticas, 2) Antecedentes o presencia de ictericia, 3) Pancreatitis biliar, 4) Signos radiográficos de un sistema ductal dilatado, 5) Visualización radiográfica de cálculos en el colédoco.²²

Diagnóstico y tratamiento postoperatorio

De forma ocasional, el paciente no presenta ningún signo de obstrucción del colédoco y la colangiografía intraoperatoria es normal o no se lleva a cabo, pero surgen indicios de coledocolitiasis en el postoperatorio. En general, esto se debe al descenso de un cálculo desde la vesícula o desde el conducto cístico hacia el colédoco al realizar la colecistectomía laparoscópica. Como la operación ya habrá terminado, la opción más adecuada para solucionar el problema del paciente es una CPRE, acompañada o no de esfinterotomía.²²

Afección inflamatoria o neoplásica de la vía biliar

Colangiocarcinoma

Los colangiocarcinomas son tumores poco frecuentes que se pueden presentar en cualquier parte del árbol biliar intra o extrahepático. Los colangiocarcinomas se clasifican anatómicamente en intrahepáticos, parahiliares y distales. Los que se originan en la vía biliar extrahepática son tumores relativamente raros, con una incidencia de 0.01 a 0.46%. De un 60 a un 80% de los casos de colangiocarcinoma son de localización perihiliar, siendo el sitio más frecuente la bifurcación del hepático, recibiendo el nombre de tumor de Klatskin. En México los colangiocarcinomas representan el 11.8% de todos los tumores del aparato digestivo.²⁵

Existen varios factores de riesgo bien establecidos para el desarrollo de colangiocarcinoma, relacionados principalmente a estasis biliar, infección o exposición prolongada a carcinógenos. Entre éstos, destacan la colangitis esclerosante, la colitis ulcerativa, quistes coledocianos, hepatolitiasis, exposición a radionúclidos y a nitrosaminas, así como infección por helmintos hepáticos (*Opistorchis viverrini*, *Clonorchis sinensis*). La litiasis vesicular en los pacientes con colangiocarcinoma tienen una incidencia similar a la de la población general, sin embargo, los pacientes con hepatolitiasis tienen un riesgo de 5 a 10% de desarrollar colangiocarcinoma.²⁵

De los tumores de vías biliares, más del 95% son adenocarcinomas, y la mayoría son de la variedad infiltrante nodular o infiltrante difusa. Los colangiocarcinomas tienen característicamente baja celularidad neoplásica como resultado de reacción desmoplásica. Por éste motivo, la utilidad de las biopsias pequeñas y citología para establecer el diagnóstico es limitada.²⁵

Del 19 al 66% de los colangiocarcinomas tiene sobre expresión del gen de supresión tumoral p53. Se han reportado mutaciones del oncogén K-ras en 67% de los colangiocarcinomas, y 64% de los tumores de vías biliares tienen mutaciones del gen p16.

Clínicamente, más del 90% de los pacientes con colangiocarcinoma tienen como dato inicial la ictericia. Otras manifestaciones clínicas incluyen prurito, dolor abdominal, fatiga, anorexia y pérdida de peso, y con frecuencia desarrollan colangitis posterior a la manipulación de la vía biliar.²⁵

Para decidir el manejo más apropiado de un paciente con colangiocarcinoma es necesario determinar el estadiaje, extensión anatómica y riesgo quirúrgico del paciente. Para el estadiaje del colangiocarcinoma se utiliza el sistema TNM, y los tumores estadio I están limitados a la mucosa o muscular de la vía biliar, el estadio II invade tejidos periductales. El estadio III tiene metástasis regionales a ganglios linfáticos, mientras que los estadios IV invaden estructuras vecinas o tienen metástasis a distancia. Otra clasificación es la anatómica, previamente mencionada, en que los tumores se dividen en intrahepáticos, perihiliares y distales. Los tumores de la bifurcación de los hepáticos se pueden dividir a su vez con base en la clasificación de Bismuth, según la cual los tumores tipo I están confinados al hepático común, los tipo II involucran la bifurcación incluyendo tanto el conducto hepático derecho como el izquierdo. Los tipos IIIa y IIIb involucran los conductos intrahepáticos secundarios derecho e izquierdo, respectivamente, y el tipo IV involucra ambos conductos intrahepáticos.²⁵

Los datos determinantes de irresecabilidad por TAC o RM incluyen las metástasis hepáticas periféricas, la enfermedad extrahepática, la extensión proximal del tumor hacia los conductos intrahepáticos, y el involucro de la arteria hepática o la vena porta.²⁵

El tratamiento curativo para el colangiocarcinoma sólo es posible con la resección total. En los pacientes con colangiocarcinoma intrahepático anatómicamente resecable y sin metástasis el procedimiento de elección es la hepatectomía parcial. El 40% de los pacientes con colangiocarcinoma intrahepático resecable tienen tumores múltiples o que involucran ambos lóbulos hepáticos. Se planea una resección hepática en que se reseque por completo el tumor con un adecuado margen, y se debe tener cuidado para lograr un margen negativo en las vías biliares. Los pacientes con colangiocarcinoma distal se manejan con pancreatoduodenectomía, al igual que a los pacientes con otros tumores periampulares. Más del 90% de estos tumores son resecables. Los pacientes con evidencia inequívoca de irresecabilidad deben recibir tratamiento paliativo para la ictericia, el cual se puede llevar a cabo por vía endoscópica o percutánea.²⁵

Compresión extrínseca inflamatoria o neoplásica de la vía biliar

Síndrome de Mirizzi

El primer reporte de obstrucción extrínseca benigna de la vía biliar lo realizó Kehr en 1905; sin embargo, la primera descripción clínica se debe a Pablo Luis Mirizzi, en 1948. En la actualidad se define como una complicación de la enfermedad litiásica vesicular ocasionada por el impacto de cálculos en la bolsa de Hartmann o en el conducto cístico, que obstruyen parcialmente la vía biliar. Su prevalencia es de 0.05 a 0.1% en pacientes con colelitiasis y se ha descrito en 0.7 a 1.4% en

pacientes con colecistectomía; su frecuencia es similar en ambos sexos y predomina entre la quinta y séptima décadas de la vida.²⁶

Desde el punto de vista clínico 50% de los casos cursan con ictericia obstructiva y el resto suele ser un hallazgo al momento de la colecistectomía. Las alteraciones del síndrome de Mirizzi son bien conocidas.²⁶ Mirizzi y otros cirujanos de su época describieron cuatro componentes involucrados: 1) Disposición anatómica del conducto cístico o del cuello de la vesícula de forma tal que corra paralelo al conducto hepático común. 2) Impactación de un cálculo en el conducto cístico o cuello vesicular. 3) Obstrucción mecánica del conducto hepático común por el mismo cálculo o por la inflamación secundaria y, 4) Ictericia, y menos frecuentemente, colangitis. Los ataques repetidos condicionan inflamación crónica y adherencias entre el cuello vesicular y el conducto hepático común, que acaban fusionándose. El cálculo produce necrosis por presión, que con el tiempo erosiona ésta pared y puede introducirse, parcial o completamente, en el conducto hepático común adyacente.²⁷

Csendes, en 1989, propuso una clasificación de acuerdo con los hallazgos quirúrgicos en la vía biliar en: Tipo I: Compresión externa del conducto biliar común debido a un cálculo impactado en el cuello de la vesícula o en el conducto cístico sin fístula. Tipo II: Presencia de una fístula colecistobiliar, el cálculo lesiona menos de un tercio de la circunferencia del conducto. Tipo III: Fístula con erosión de dos tercios de ésta circunferencia. Tipo IV: Fístula con destrucción completa de la pared del conducto biliar común. Recientemente, se ha subdividido, en base a la forma de la compresión de la vía biliar en: Tipo I. Sin comunicación entre la vesícula y el conducto biliar, que se subdivide en: IA. Conducto cístico largo que corre paralelo al conducto biliar y, IB. Conducto cístico obliterado. Tipo II. Consiste en una fístula biliobiliar de la vesícula al conducto hepático con un cálculo impactado en la fístula.²⁷

El tratamiento es quirúrgico y en la mayoría de los casos la colecistectomía resuelve el problema; sin embargo, de 13 a 25% de los pacientes pueden requerir la reparación de la vía biliar por la fistulización a la vía biliar principal, lo que ocurre entre 8 y 15% de los casos.²⁶

Cáncer de vesícula biliar

El carcinoma de vesícula biliar (CVB) fue descrito por primera vez por Maximilian de Stoll en 1777. Sin embargo, la primera resección se atribuye a Keen en 1891.²⁸

El pesimismo clínico y pronóstico que rodea al cáncer de vesícula biliar es debido esencialmente a su presentación tardía. Así, sigue teniendo vigencia hoy día el aforismo que acuñó Alfred Blalock en 1924: “en la patología maligna de la vesícula biliar, cuando el diagnóstico puede hacerse sin exploración, no debe llevarse a cabo ningún procedimiento quirúrgico ya que éste como mucho no conseguirá sino acortar la vida del paciente”.²⁸

Representa el 3% de los tumores malignos, y ocupa el quinto lugar en orden de frecuencia dentro de las neoplasias malignas del aparato digestivo. Es el más frecuente de todos los tumores biliares, variando la incidencia según los diversos autores desde un 51% a un 96%. De igual forma se

considera una relación 2:1 respecto a las neoplasias malignas de la vía biliar intra y/o extrahepática. Es extremadamente variable según las regiones geográficas y los grupos étnicorraciales, con un margen de incidencia anual que oscila entre 213/100.000 habitantes, siendo la principal causa de muerte por cáncer entre las mujeres de Chile. La edad de presentación más común se encuentra entre los 65-75 años, es más frecuente en el sexo femenino, ésta preponderancia se ha justificado en la mayor incidencia de colelitiasis en la población femenina, factor que se asocia con mucha frecuencia al cáncer vesicular.²⁸

Aproximadamente el 99% de los tumores malignos de la vesícula biliar se originan en el epitelio, y de ellos el 95% son adenocarcinomas. Siendo las formas bien o moderadamente diferenciadas el 75-80% de las mismas. Se han dividido en metaplásicos y no metaplásicos, basándose en la presencia o no de cambios histológicos de la secuencia metaplasia – displasia – carcinoma *in situ* en la mucosa vesicular neoplásica y adyacente al tumor. El tiempo medio de progresión de las lesiones precursoras a cáncer invasivo se ha estimado en 15 años (5 años entre la displasia y el carcinoma *in situ* y 10 años más entre el cáncer *in situ* y el invasivo).²⁸

Se han estudiado numerosos factores de riesgo, siendo los más estrechamente vinculables la presencia de colelitiasis, vesícula en porcelana, infección de la vesícula biliar, tumores benignos de la vesícula biliar, anomalías de la vía biliar, agentes carcinogénicos, y de forma esporádica colitis ulcerosa, algunas parasitosis y el humo del tabaco.²⁸

La mayor parte del cáncer de vesícula biliar se localiza en el fondo vesicular (60%), seguido por orden de frecuencia del cuerpo (30%) y cuello (10%); en algunos casos se afecta la vesícula biliar en su totalidad.²⁸

Las vías de diseminación son esencialmente seis: linfática, vascular, intraperitoneal, neural, intraductal y directa. Estos tumores tienden más a la invasión locorregional que intraperitoneal o a distancia fuera del abdomen, siendo el hígado el órgano más frecuentemente afectado (entre el 40 y el 60% de los casos, tanto en invasión por contigüidad como metastásica).²⁸

Los síntomas de presentación son poco específicos y difíciles de diferenciar desde el punto de vista clínico de otras patologías más prevalentes, como el cólico biliar o la colecistitis crónica, motivo por el que es difícil de sospechar de forma preoperatoria. El curso de la enfermedad es generalmente muy rápido, y salvo casos aislados, la mayoría tienen una evolución inferior a un año. El síntoma que se presenta con más frecuencia es el dolor (55-95%), que va a ser visceral, sordo, profundo, persistente, sin exacerbaciones y adscrito al hipocondrio derecho; éstas características permiten diferenciarlo del dolor agudo, espasmódico y remitente del cólico biliar. Los otros síntomas que suelen presentar los enfermos son ictericia (13-50%), y un síndrome tóxico paraneoplásico bastante acusado (7-77%), ambos indicativos de enfermedad tumoral avanzada. Asimismo, la presencia de una masa palpable en hipocondrio derecho va a reflejar irsecabilidad tumoral en un alto porcentaje de los casos. La ictericia se considera indicador de extensión de vecindad y casi siempre de infiltración de la vía biliar, circunstancia que implica ya un pésimo pronóstico. Actualmente se clasifican de acuerdo a la

establecida por Nevin en 1976 y modificada por Donohue en 1990 y por el sistema internacional TNM.²⁸

En la actualidad la resección quirúrgica radical con intención curativa supone el único medio de obtener tasas de supervivencia en los pacientes con cáncer de vesícula biliar. La resección radical persigue la ausencia de tumor residual tras la resección quirúrgica; se han establecido tres categorías en función del resultado: R0 (ausencia de tumor residual micro y macroscópico); R1 (presencia de tumor residual microscópico), y R2 (presencia de tumor residual macroscópico). La resección radical R0 será posible realizarla en un porcentaje variable de pacientes que oscila entre el 20 y el 50%; ésta variabilidad depende de la selección preoperatoria de los enfermos que van a ser sometidos a laparotomía y de la propia experiencia del cirujano. Los criterios de irreseccabilidad son los siguientes: mala condición general del paciente (paciente no operable); presencia de metástasis hepáticas, peritoneales o a distancia; afección extensa del tronco principal de la vena porta o de la arteria hepática, y afección bilateral de ambas ramas portales o arteriales.²⁸

Cáncer de Páncreas

El cáncer de páncreas es la cuarta causa de muerte por cáncer en los Estados Unidos de América. En México, ocupa el quinto lugar en frecuencia de neoplasias malignas en hombre y el séptimo en mujeres. La mayoría de los casos corresponden a adenocarcinomas ductales (85%), seguidos de otros tipos de tumores como tumores del tejido exocrino, y una pequeña proporción de neoplasias provenientes de las células endocrinas. Su pronóstico a cinco años es pobre, con una supervivencia de tan sólo 4%.²⁹

La gran mayoría de los carcinomas pancreáticos se presentan como lesiones focales; sin embargo, un 5% pueden presentarse como afección difusa de la glándula. Aproximadamente entre el 60-65% de los carcinomas focales se localizan en la cabeza del páncreas, un 20% en el cuerpo y un 5% en la cola.²⁹

De los factores de riesgo, el factor de riesgo demográfico más importante es la edad avanzada, pues el 80% de los casos comienza entre los 60–80 años, su aparición es rara antes de los 40 años. Otros factores demográficos, pero asociados con poca intensidad, son el sexo masculino o la raza negra. El resto de los factores de riesgo deben diferenciarse entre hereditarios y no hereditarios. Se estima que más del 10% de los pacientes tiene algún familiar de primer o de segundo grado con cáncer de páncreas. De igual forma el tabaquismo es el factor de riesgo ambiental más significativo; exposición a hidrocarburos y clorados, dieta rica en carbohidratos, obesidad, pancreatitis crónica y existe la controversia si la presencia de Diabetes Mellitus es una manifestación temprana del cáncer de páncreas o bien una causa de éste.³⁰

El carácter inespecífico de muchos de los síntomas del cáncer de páncreas es la causa de su diagnóstico tardío y, por tanto, de su mal pronóstico. El dolor abdominal en epigastrio, que típicamente se irradia en cinturón o hacia la espalda y mejora en sedestación con el tronco hacia

delante, es el síntoma más prevalente. Con frecuencia inicialmente no se trata de un dolor muy intenso, por lo que pueden transcurrir semanas o meses antes de que se realicen exploraciones diagnósticas. La pérdida de peso es otro síntoma frecuente, especialmente en los tumores de cuerpo y cola de páncreas, que pueden deberse en parte a la presencia de malabsorción subclínica. La ictericia es el síntoma más frecuente de los tumores situados en la cabeza del páncreas, y se debe a la obstrucción del colédoco a su paso por dicha zona. Típicamente se trata de una ictericia indolora, lo que ayuda a diferenciarla clínicamente de la ictericia por coledocolitiasis.³⁰

Sólo un 10-20% de los pacientes con tumor localizado en la cabeza pancreática tienen enfermedad resecable. La base del tratamiento del cáncer de páncreas localizado es la cirugía.³⁰ Los procedimientos quirúrgicos dependen de la localización del tumor. Los pacientes con tumores en cabeza de páncreas son candidatos a una pancreatoduodenectomía (procedimiento de Whipple) y en raros casos pancreatectomía total, mientras que los pacientes con tumores de cuerpo y cola se tratan con pancreatectomía distal con esplenectomía. La infiltración a vasos esplénicos no contraindica la cirugía. No se requiere forzosamente de un diagnóstico histológico antes del tratamiento quirúrgico, pero si antes del tratamiento neoadyuvante. La metástasis a ganglios linfáticos más allá del campo de resección debe ser considerado como enfermedad irresecable. Las cirugías paliativas indicadas en caso de obstrucción son: 1) derivación biliodigestiva para pacientes con ictericia y con una expectativa no mayor de seis meses. 2) Gastroyeyunoanastomosis en obstrucción duodenal 3) Colocación de endoprotesis autoexpandibles por medio de CPRE.³¹

La supervivencia a los 5 años es de entre el 15 y el 20%. La tasa de recidiva posquirúrgica es muy alta y puede llegar al 80% a los 5 años. El 80% de las recidivas acontece en los primeros 2 años tras la resección quirúrgica. La quimioterapia adyuvante, con 5-fluorouracilo (5-FU)/leucovorina y con gemcitabina, ha demostrado un beneficio significativo frente a control. El 70-75% de los pacientes presentan enfermedad metastásica en el momento del diagnóstico.³⁰

Ampuloma

Los cánceres de la ampolla de Vater son raros y representan solamente el 0.2 % de los cánceres gastrointestinales, y el 6 % de los tumores periampulares. El concepto tradicional categoriza al cáncer ampular como distinto de los del duodeno, conducto biliar distal y páncreas, por dos razones: a) los cánceres ampulares se presentan más temprano y es más probable que sean resecables al momento de hacerse el diagnóstico, y b) la sobrevida después de la resección es intermedia entre el cáncer duodenal por un lado, y el pancreático o de la vía biliar distal por el otro.³¹

Los pacientes típicamente se presentan en su sexta década de la vida, siendo los síntomas más comúnmente presentes la ictericia, pérdida de peso y dolor abdominal. Los carcinomas ampulares son susceptibles de resección en más del 80 % de los casos. Ha habido una mejora en los resultados de la resección quirúrgica del mismo en las últimas décadas, con una mortalidad operatoria de menos del 5 % y tasas de morbilidad entre el 30 y el 50 %.³¹

La duodenopancreatectomía es el proceder estándar para la resección de estos tumores, siendo utilizados escasamente la resección de la ampolla, y más recientemente, la resección duodenopancreática con conservación pilórica, con menos repercusión en la dinámica digestiva.³¹

Adicionalmente, las tasas de sobrevida a 5 años para el carcinoma ampular han aumentado, desde el 33 % en los estudios publicados desde 1973 hasta 1986, al 40-67 % para los estudios publicados a partir de 1986. Los factores que se cree influyen en la sobrevida incluyen estado de los márgenes, estadio del tumor, grado tumoral, la presencia de metástasis en los ganglios linfáticos, invasión perineural, diferenciación del tumor y transfusión de sangre perioperatoria.³¹

Planteamiento del Problema

El origen de la ictericia es multifactorial y su estudio conlleva a un amplio conocimiento de la patología y sus métodos diagnósticos. En el caso de la ictericia obstructiva, existe una amplia gama de posibilidades etiológicas a las cuales nos podemos enfrentar; considerando que el tratamiento consistirá en algún procedimiento quirúrgico y/o endoscópico.

Actualmente para establecer un diagnóstico certero en el caso del paciente icterico se cuentan con diversos estudios imagenológicos y bioquímicos, los cuales cumplen su función de método auxiliar diagnóstico, fortaleciendo o descartando cualquier sospecha diagnóstica basada en una adecuada historia clínica y una detallada exploración física.

En el estudio de todo paciente el diagnóstico debe realizarse integrando la evidencia clínica, bioquímica e imagenológica; en éste caso no podemos dejar de lado el estudio analítico de las pruebas de laboratorio, que en muchas ocasiones se han vuelto rutinarias y no se les da la importancia ni la interpretación adecuada. Como ya se comentó previamente el estudio de las pruebas de función hepática, perfil de coagulación, enzimas de producción tisular y marcadores tumorales, nos pueden orientar junto con la clínica a un diagnóstico presuntivo adecuado, el cual se apoyará por métodos de imagen.

Los métodos de imagen han evolucionado de tal forma que en la actualidad se pueden obtener reconstrucciones y modelos anatómicos en alta definición y tercera dimensión de la vía biliar, con una sensibilidad y especificidad mayor al 95%; si bien esto es un gran logro en la época moderna, estos instrumentos diagnósticos no se encuentran siempre disponibles para el estudio del paciente con ictericia obstructiva en cualquier centro hospitalario. Así mismo contamos con estudios accesibles y de bajo costo como el ultrasonido abdominal, el cual en manos de un operador con experiencia, puede alcanzar niveles de sensibilidad y especificidad mayor al 85%, para el diagnóstico del paciente con ictericia obstructiva.

Si bien es cierto que con los métodos diagnósticos ya descritos de imagen y laboratorio podemos ofrecer al paciente un diagnóstico definitivo previo a su resolución quirúrgica y/o endoscópica, en muchos casos éste difiere con los hallazgos en el momento de la realización del procedimiento, creando una replaneación de dicho evento quirúrgico y que pudiera ser causante de complicaciones trans o postquirúrgicas debido a la toma de decisiones bajo presión.

De igual forma el prolongar la estancia intrahospitalaria del paciente en estudio, en espera de un método diagnóstico imagenológico con mayor precisión puede generar mayores complicaciones ya descritas, como infecciones nosocomiales, estasis sanguínea generadora de eventos tromboembólicos y las propias de la patología colestásica; sin olvidar los gastos que representa un día de estancia hospitalaria, considerando que el paciente con ictericia obstructiva representa un alto porcentaje de ingresos en un servicio de Cirugía General.

Con lo anterior se plantea el siguiente problema:

"¿Es adecuada la correlación entre el diagnóstico preoperatorio de un paciente con ictericia obstructiva, basado en resultados bioquímicos e imagenológicos, frente a los hallazgos quirúrgicos y/o endoscópicos?".

Justificación

El estudio del paciente con ictericia, como ya se ha descrito, representa todo un reto para el médico tratante, debido a la extensa gama de posibilidades etiológicas que se pueden encontrar. Esto ha generado que con el paso del tiempo existan numerosas técnicas imagenológicas así como pruebas bioquímicas que nos orientan en la elaboración de un diagnóstico presuntivo de estos pacientes. Lo que a su vez ha generado que con mayor frecuencia se requiera del uso de los métodos auxiliares diagnósticos más recientes, pero a la vez más costosos, para acercarnos a un diagnóstico presuntivo el cual pueda orientarnos hacia la resolución del problema del paciente con ictericia obstructiva, que regularmente es una resolución quirúrgica.

El mantener a un paciente hospitalizado para completar su protocolo diagnóstico, conlleva el uso de recursos humanos, materiales y sobre todo económicos, debido a que es una patología frecuente, y la realización de estudios avanzados en una unidad de segundo nivel, como en la cual se lleva a cabo el presente estudio, genera la necesidad de traslados programados para la realización de dichos estudios a unidades donde se cuente con los recursos necesarios, siendo estas unidades en ocasiones parte del sistema de salud de ISSEMyM y en ocasiones de forma subrogada, lo que incrementa considerablemente el costo en los mismos. Así mismo considerando que el grupo de edad en el cual se presenta con mayor frecuencia ésta patología, según lo descrito en la bibliografía, es en pacientes adultos y adultos mayores puede generar complicaciones intrahospitalarias, que a su vez representen mayor tiempo de estancia, reduciendo el número de camas disponibles en el área de hospitalización designada y en ocasiones teniendo que recurrir a saturación de otros servicios y/o bien del tiempo de espera de un paciente en el área de urgencias.

El uso de las pruebas bioquímicas es indispensable en el protocolo de estudio de éste padecimiento, con la finalidad de discernir entre las múltiples causas de síndrome icterico y a su vez tratándose del tipo obstructivo, que variedad de estas representa. Esto ha generado el abuso en la solicitud de estas pruebas, encontrando un uso indiscriminado en cuanto a la cantidad y el tipo de estudio solicitado.

Debido a lo anterior es necesario realizar un estudio comparativo entre la correlación del diagnóstico preoperatorio bioquímica e imagenologicamente frente a los hallazgos quirúrgicos y/o endoscópicos del paciente con ictericia obstructiva, con el fin de establecer un método auxiliar diagnóstico de imagen, con adecuada correlación y accesibilidad; así como establecer las pruebas bioquímicas comúnmente alteradas y de mayor relevancia en el estudio del paciente con ictericia obstructiva, sin requerir de una prolongada estancia intrahospitalaria, considerando los estudios ofrecidos para los pacientes del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMyM PPS.

Hipótesis

Existe una adecuada correlación entre el diagnóstico preoperatorio apoyado por pruebas bioquímicas y de imagen frente a los hallazgos quirúrgicos y/o endoscópicos en el paciente con ictericia obstructiva.

Hipótesis nula

No existe una adecuada correlación entre el diagnóstico preoperatorio apoyado por pruebas bioquímicas y de imagen frente a los hallazgos quirúrgicos y/o endoscópicos en el paciente con ictericia obstructiva.

Objetivos del estudio

Objetivo general

- Determinar la correlación bioquímica y por imagen de manera preoperatoria, frente a los hallazgos quirúrgicos y/o endoscópicos en los pacientes con ictericia obstructiva del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMyM PPS.

Objetivos específico

- Determinar la causa más frecuente de ictericia obstructiva en los pacientes del servicio de Cirugía General del Hospital Regional Tlalnepantla en base a los hallazgos quirúrgicos.
- Determinar la prueba imagenológica con mayor correlación en base a los hallazgos quirúrgicos en pacientes con ictericia obstructiva.
- Determinar las pruebas bioquímicas comúnmente alteradas en un paciente con ictericia obstructiva.

Método de estudio

Diseño del estudio

El presente trabajo se clasifica como:

- Observacional
- Prospectivo
- Comparativo
- Longitudinal

Operacionalización de las variables

Variable: Genero	
Definición	Concepto que distingue entre hombre y mujer
Definición operacional	Genero al cual pertenecen los pacientes en estudio
Nivel de medición	Masculino y Femenino
Tipo de variable	Cualitativa independiente

Variable: Edad	
Definición	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento en que se recolectó la información del estudio
Definición operacional	Años cumplidos de los pacientes en estudio
Nivel de medición	Años
Tipo de variable	Cuantitativa continua

Variable: Bilirrubina total	
Definición	Producto final del catabolismo del grupo Hem de los eritrocitos
Definición operacional	Nivel de bilirrubina sérica al ingreso del paciente en estudio
Nivel de medición	Nivel normal
Tipo de variable	Cuantitativa continua

Variable: Bilirrubina directa	
Definición	Fracción de bilirrubina de forma conjugada y soluble en agua
Definición operacional	Nivel de bilirrubina total al ingreso del paciente en estudio
Nivel de medición	Nivel normal
Tipo de variable	Cuantitativa continua

Variable: Bilirrubina Indirecta	
Definición	Fracción de bilirrubina no conjugada e insoluble en agua
Definición operacional	Nivel de bilirrubina indirecta al ingreso del paciente en estudio
Nivel de medición	Nivel normal
Tipo de variable	Cuantitativa continua

Variable: Aspartato – amino – transferasa (AST)	
Definición	Enzima de producción hepática que indica citolisis y/o permeabilidad de la membrana celular del hepatocito
Definición operacional	Nivel de AST presentada al ingreso del paciente en estudio
Nivel de medición	Valor normal
Tipo de variable	Cuantitativa continua

Variable: Alanino – amino – transferasa (ALT)	
Definición	Enzima de producción hepática que indica citolisis y/o permeabilidad de la membrana celular del hepatocito
Definición operacional	Nivel de ALT presentada al ingreso del paciente en estudio
Nivel de medición	Valor normal
Tipo de variable	Cuantitativa continua

Variable: Fosfatasa alcalina (FAL)	
Definición	Enzima producida por diversos tejidos como hepatocito, epitelio biliar, osteocito, enterocito y trofoblasto placentario, de función desconocida hasta el momento
Definición operacional	Nivel de FAL presentada al ingreso del paciente en estudio
Nivel de medición	Valor normal
Tipo de variable	Cuantitativa continua

Variable: Gamma – glutamil – transpeptidasa (GGT)	
Definición	La es una enzima de la membrana canalicular del hepatocito cuya función está vinculada a la degradación intracanalicular del glutatión.
Definición operacional	Nivel de GGT presentada al ingreso del paciente en estudio
Nivel de medición	Valor normal
Tipo de variable	Cuantitativa continua

Variable: Deshidrogenasa láctica (DHL)	
Definición	Es una proteína enzimática que actúa sobre piruvatos y lactatos.
Definición operacional	Nivel de DHL presentada al ingreso del paciente en estudio
Nivel de medición	Nivel normal
Tipo de variable	Cuantitativa continua

Variable: Tiempo de protrombina (TP)	
Definición	Prueba de laboratorio que evalúa específicamente la vía extrínseca de la coagulación sanguínea, que refleja la actividad sintética del hígado.
Definición operacional	Nivel de TP presentada al ingreso del paciente en estudio
Nivel de medición	Nivel normal
Tipo de variable	Cuantitativa continua

Variable: Marcadores tumorales (CA 19.9)	
Definición	Es una molécula intracelular de adhesión que se detecta mediante radio inmunoensayo usando un anticuerpo monoclonal y que se eleva en pacientes con cáncer de páncreas y de vías biliares.
Definición operacional	Nivel de CA 19.9 presentado al ingreso del paciente en estudio
Nivel de medición	Nivel normal
Tipo de variable	Cuantitativa continua

Variable: Marcadores tumorales (CA 125)	
Definición	Es un determinante antigénico definido por un anticuerpo IgG monoclonal.
Definición operacional	Nivel de CA 125 presentado al ingreso del paciente en estudio
Nivel de medición	Nivel normal
Tipo de variable	Cuantitativa continua

Variable: Ultrasonido abdominal de Hígado y vías biliares	
Definición	Método auxiliar diagnóstico imagenológico, mediante ultrasonidos de alta frecuencia, que aplicados sobre el abdomen llegan a los órganos internos, y allí se reflejan hacia fuera.
Definición operacional	Resultado del ultrasonido de hígado y vías biliares durante el protocolo diagnóstico del paciente en estudio.
Nivel de medición	Conclusión diagnóstica emitida en reporte del ultrasonido
Tipo de variable	Cualitativa independiente

Variable: Tomografía computada	
Definición	Método auxiliar diagnóstico, en base a radiación ionizante, con resolución submilimétrica, que se someten a reconstrucción multiplanar y tridimensional.
Definición operacional	Resultado de tomografía abdominal simple o contrastada durante el protocolo diagnóstico del paciente en estudio.
Nivel de medición	Conclusión diagnóstica emitida en reporte de tomografía
Tipo de variable	Cualitativa independiente

Variable: Colangiorenancia magnética	
Definición	La colangiorenancia magnética es una exploración basada en la “hidrografía por resonancia magnética” que mediante secuencias altamente potenciadas en T2 permite obtener señal del líquido estático, saturando el fondo y los líquidos en movimiento rápido
Definición operacional	Resultado de tomografía abdominal simple o contrastada durante el protocolo diagnóstico del paciente en estudio.
Nivel de medición	Conclusión diagnóstica emitida en reporte de colangiorenancia
Tipo de variable	Cualitativa independiente

Variable: Ultrasonido endoscópico	
Definición	Método auxiliar diagnóstico imagenológico, mediante ultrasonidos de alta frecuencia, que aplicados sobre el abdomen llegan a los órganos internos, y allí se reflejan hacia fuera, realizado de forma transesofágica.
Definición operacional	Resultado de ultrasonido endoscópico durante el protocolo diagnóstico del paciente en estudio.
Nivel de medición	Conclusión diagnóstica emitida en reporte de Ultrasonido endoscópico
Tipo de variable	Cualitativa independiente

Variable: Hallazgos quirúrgicos	
Definición	Resultado clínico diagnóstico obtenido mediante una intervención quirúrgica, a juicio del equipo quirúrgico participante.
Definición operacional	Diagnóstico postquirúrgico emitido por el equipo quirúrgico.
Nivel de medición	Reporte en técnica quirúrgica sobre los hallazgos transquirúrgicos.
Tipo de variable	Cualitativa independiente

Variable: Hallazgos endoscópicos	
Definición	Resultado clínico diagnóstico obtenido mediante una técnica endoscópica, a juicio del equipo quirúrgico participante.
Definición operacional	Diagnóstico post estudio endoscópico
Nivel de medición	Reporte en técnica quirúrgica sobre los hallazgos endoscópicos.
Tipo de variable	Cualitativa independiente

Universo de trabajo

- Pacientes con cuadro de ictericia obstructiva, hospitalizados en el servicio de Cirugía General del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMyM PPS durante el periodo comprendido desde el 1 de octubre de 2012 hasta el 30 de junio de 2013.

Criterios de inclusión

- Pacientes con ictericia clínica
- Pacientes con bilirrubina total mayor a 2.5mg/dl con predominio de bilirrubina directa.
- Pacientes con ictericia obstructiva, con un diagnóstico preoperatorio establecido durante su estancia hospitalaria.
- Pacientes con ictericia obstructiva con resolución quirúrgica o endoscópica durante su estancia hospitalaria.

Criterios de exclusión

- Pacientes con bilirrubina elevada con predominio de bilirrubina indirecta.
- Pacientes con patología hepatocelular o causante de ictericia conocida al momento de su ingreso.

Criterio de eliminación

- Pacientes referidos a una unidad de tercer nivel para su resolución quirúrgica.
- Pacientes que no acepten el tratamiento quirúrgico o endoscópico resolutivo.
- Pacientes con diferimiento de procedimiento quirúrgico o endoscópico, por cualquier causa ajena a su voluntad.

Instrumentos de investigación

Descripción del instrumento de investigación

La recopilación de datos se llevara a cabo bajo una hoja de recolección de datos realizada en Excel Office 2007, considerando cada variable descrita anteriormente. Los datos evaluados se describirán y analizaran bajo de medidas de tendencia central y coeficiente de correlación de Pearson. Finalmente los resultados serán descritos a detalle y con apoyo de gráficas y/o tablas necesarias para su interpretación.

Desarrollo del proyecto

1. Identificar a los pacientes ingresados en el servicio de Cirugía General del Hospital Regional Tlalnepantla del 1 de octubre de 2012 al 30 de junio de 2013 con diagnóstico de síndrome icterico.
2. Corroborar el diagnóstico acorde el patrón bioquímico presentado. Identificar la elevación de bilirrubina sérica a expensas de bilirrubina directa.
3. Solicitar ultrasonido abdominal de hígado y vías biliares y/o corroborar su reporte.
4. Solicitar pruebas de laboratorio complementarias en caso de requerirlas acorde reporte ultrasonográfico.
5. Solicitar estudios imagenológicos complementarios de requerirse como Tomografía computada, Colangiografía magnética y Ultrasonido endoscópico.
6. Establecer un diagnóstico preoperatorio del paciente con ictericia obstructiva y programar el evento quirúrgico y/o endoscópico o de requerirse su envío a tercer nivel.
7. Verificar hallazgos quirúrgicos y/o endoscópicos y corroborar su relación con el diagnóstico preoperatorio.
8. Evaluar los días de estancia intrahospitalaria.
9. Interpretación de resultados.

Límite de tiempo

Identificar a los pacientes ingresados en el servicio de Cirugía General del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMyM PPS, del 1 de octubre de 2012 al 30 de junio de 2013, con diagnóstico de síndrome icterico, los cuales completen su resolución quirúrgica y endoscópica durante éste periodo de tiempo.

Cronograma de actividades

	2012				2013									
	Sep	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct
Selección del tema														
Revisión bibliográfica														
Diseño del protocolo de investigación														
Etapas de ejecución														
Recolección de datos preliminares														
Análisis de datos														
Presentación de resultados														

Diseño de análisis

Para el análisis de los resultados arrojados del presente estudio se utilizarán medidas de tendencia central, así como el coeficiente de correlación de Pearson.

Implicaciones éticas

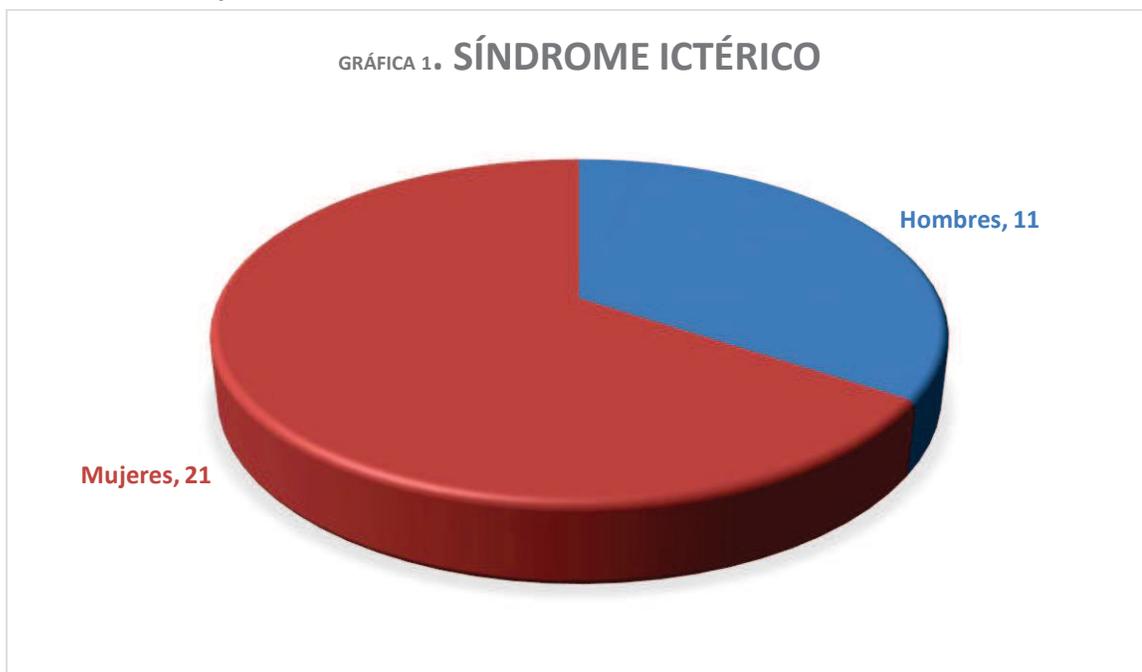
Debido a que ésta investigación se considera sin riesgo de acuerdo con el artículo 17 en Materia de Investigación de la Ley General de Salud, ya que no desvía de la atención o cuidados rutinarios de la práctica médica, únicamente se manejará el consentimiento informado del paciente para su atención quirúrgica y/o método endoscópico.

Adicionalmente, se mantendrá la confidencialidad de las pacientes de acuerdo a la NOM-004-SSA3-2012, del expediente clínico.

Resultados

Posterior a la revisión y evaluación de cada uno de los casos, acorde a los criterios de inclusión para el trabajo actual, se obtuvieron los siguientes resultados:

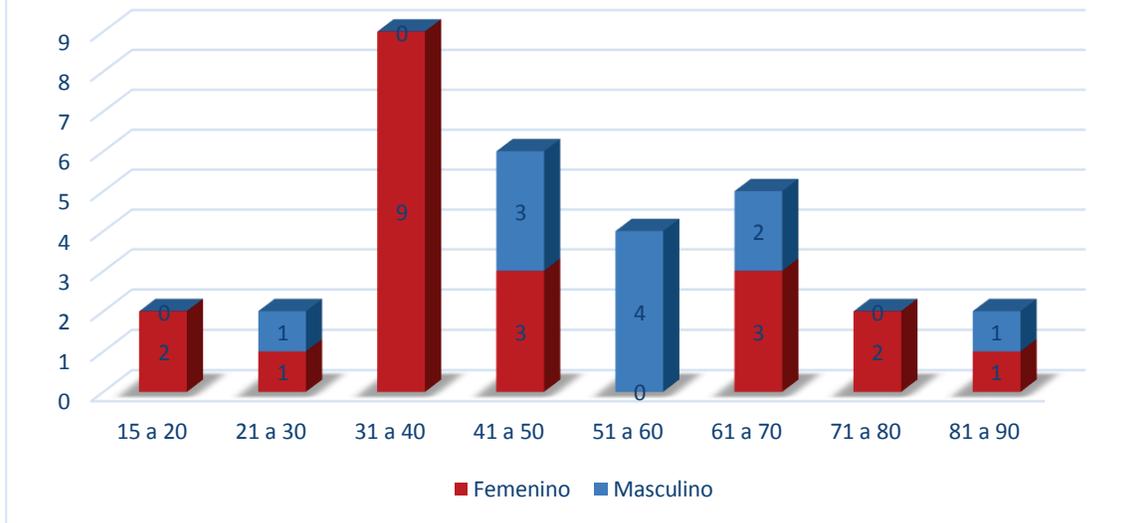
34 pacientes con el diagnóstico de Síndrome Ictérico en estudio, al momento de su ingreso; de los cuales: 13 fueron hombres y 21 mujeres. (Grafica 1). De estos, 2 pacientes fueron eliminados del estudio, el primero por defunción, debido que presentaba choque séptico y falla multiorgánica, y el segundo paciente al no aceptar el procedimiento quirúrgico. Ambos pacientes de sexo masculino. Quedando 32 pacientes sujetos de estudio.



El rango de edad en el cual se presentó ésta patología fue de 19 a 90 años, siendo la media 54.5 años. Dividiéndose por grupo etario, el más frecuente fue de 31 a 40 años y del sexo femenino. (Tabla 1), (Grafica 2).

Tabla 1. Distribución de pacientes con Síndrome Ictérico según grupo etario y sexo.			
	Femenino	Masculino	Total
15 a 20	2	0	2
21 a 30	1	1	2
31 a 40	9	0	9
41 a 50	3	3	6
51 a 60	0	4	4
61 a 70	3	2	5
71 a 80	2	0	2
81 a 90	1	1	2
Total	21	11	32

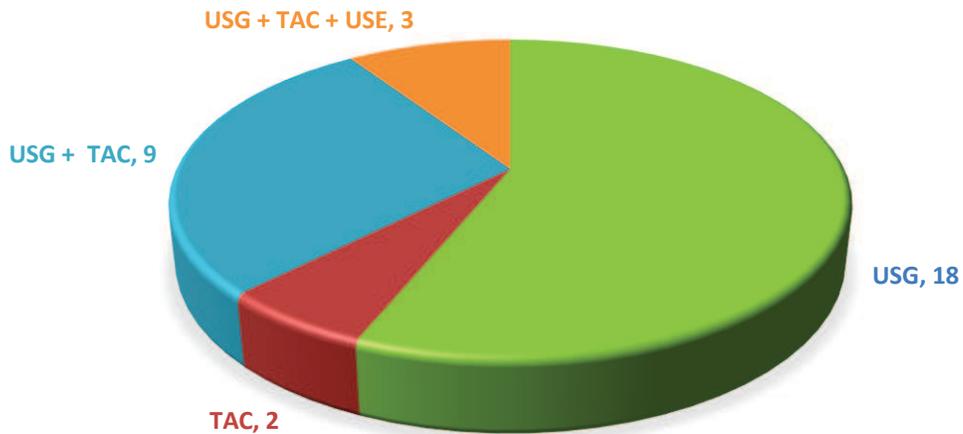
Grafica 2. Distribución de pacientes con Síndrome Ictérico según grupo etario y sexo



Para el estudio de cada paciente se realizaron pruebas imagenológicas auxiliares, con la finalidad de establecer un diagnóstico prequirúrgico presuntivo, las cuales según su orden de frecuencia fueron los siguientes: (Tabla 2) (Grafica 3)

Tabla 2. Establecimiento del diagnóstico presuntivo mediante técnicas imagenológicas	
Ultrasonido abdominal (USG)	18
Tomografía computada (TAC)	2
Ultrasonido endoscópico (USE)	0
Colagioresonancia magnética (CRMN)	0
USG + TAC	9
USG + TAC + USE	3
Total	32

GRÁFICA 3. ESTABLECIMIENTO DEL DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO MEDIANTE TÉCNICAS IMAGENOLÓGICAS

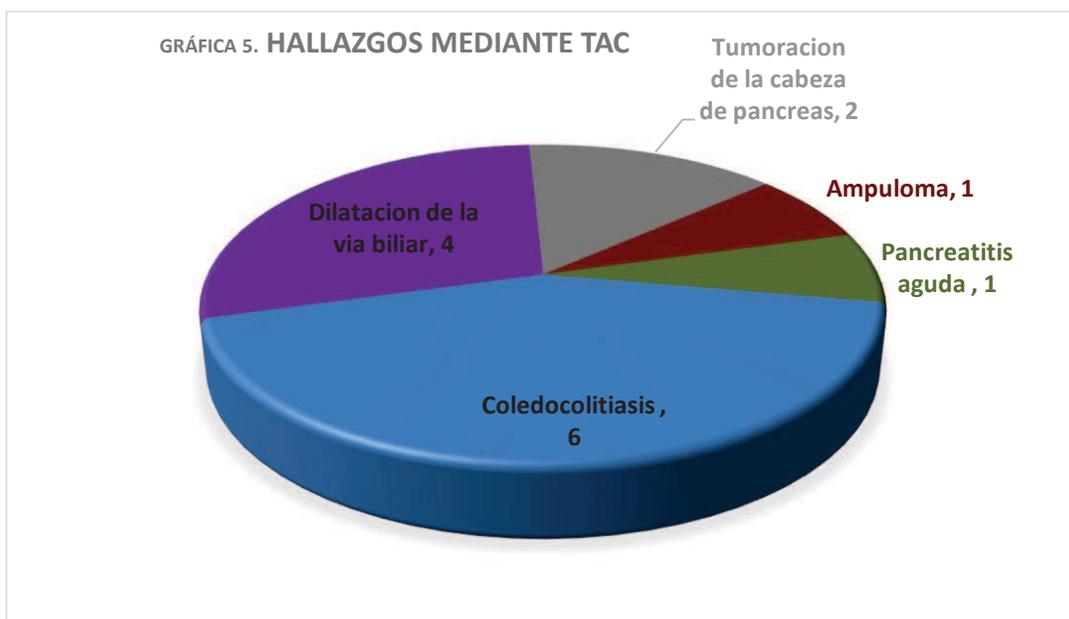
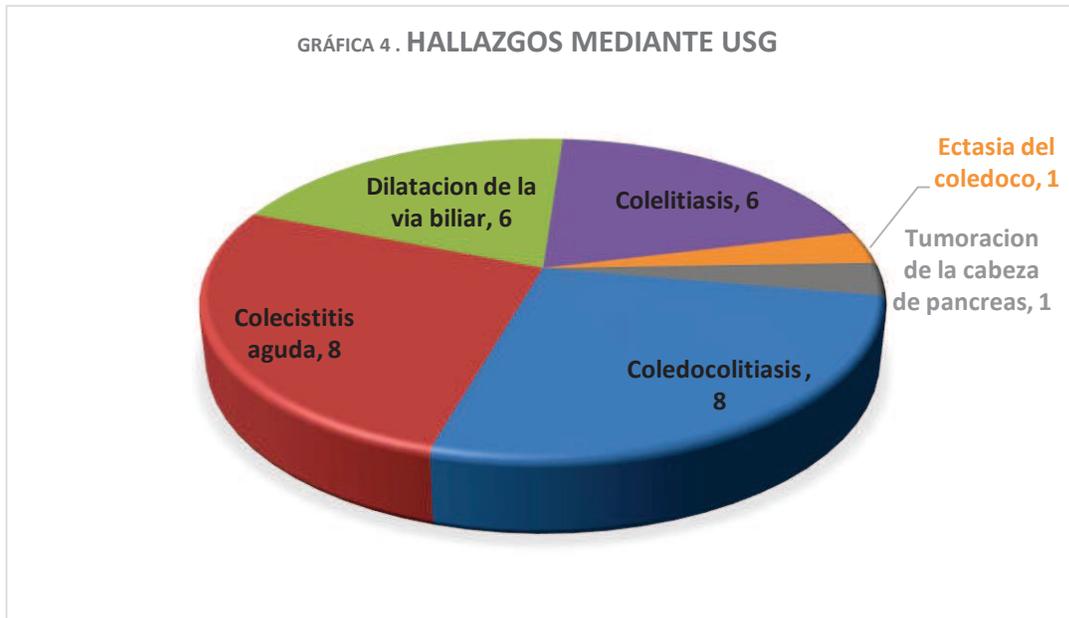


Los hallazgos obtenidos de forma imagenológica mediante las diferentes pruebas realizadas fueron las siguientes:

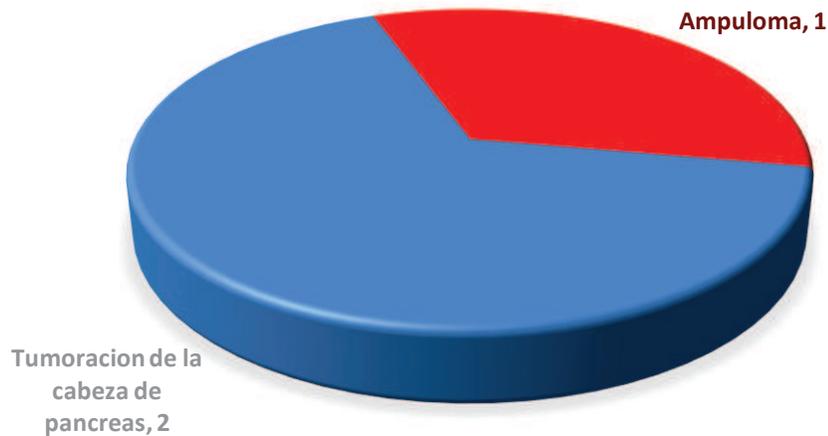
Tabla 3. Hallazgos mediante ultrasonido abdominal	
Coledocolitiasis	8
Colecistitis aguda (Hidrocolecisto, Piocolecisto)	8
Dilatación de la vía biliar	6
Colelitiasis	6
Ectasia del colédoco	1
Tumoración de la cabeza de páncreas	1
Total	30

Tabla 4. Hallazgos mediante tomografía computada	
Coledocolitiasis	6
Dilatación de la vía biliar	4
Tumoración de la cabeza de páncreas	2
Ampuloma	1
Pancreatitis aguda	1
Total	14

Tabla 5. Hallazgos mediante ultrasonido endoscópico	
Tumoración de la cabeza de páncreas	2
Ampuloma	1
Total	3



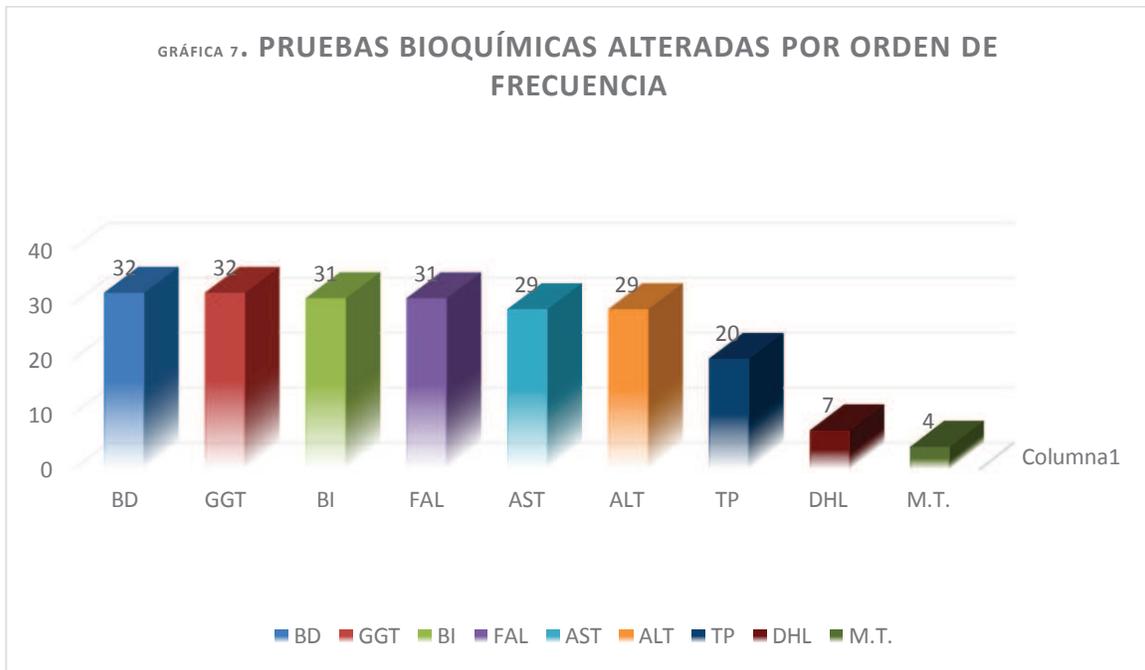
GRÁFICA 6. HALLAZGOS MEDIANTE USE



Todos los pacientes contaron con estudios bioquímicos auxiliares, y se evaluaron para su estudio, perfil hepático completo y perfil de coagulación, en 5 casos se solicitaron marcadores tumorales y en 2 casos panel viral, para complementar el diagnóstico presuntivo. Las pruebas que presentaron alteración, según su frecuencia fueron las siguientes: (Tabla 6) (Grafica 7)

Tabla 6. Pruebas bioquímicas alteradas por orden de frecuencia

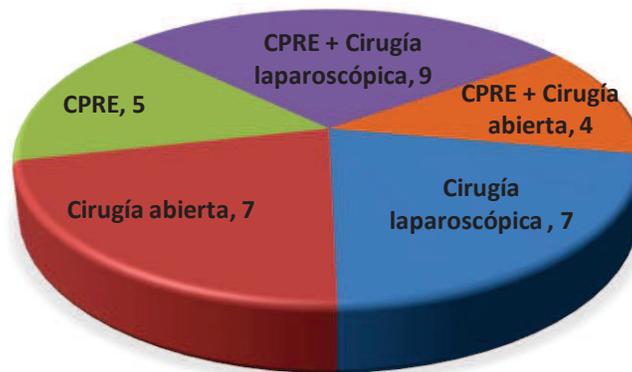
Bilirrubina Total	32
Bilirrubina Directa	32
Gamma Glutamil Transpeptidasa (GGT)	32
Bilirrubina Indirecta	31
Fosfatasa alcalina (FAL)	31
Aspartato – amino – transferasa (AST)	29
Alanino – amino – transferasa (ALT)	29
Tiempo de Protrombina	20
Deshidrogenasa láctica (DHL)	7
Marcadores tumorales	4
Panel viral	0



El diagnóstico definitivo de cada paciente fue en base a los hallazgos quirúrgicos, tanto de forma laparoscópica como abierta, o bien mediante manera endoscópica, a través de colangiopancreatografía retrograda endoscópica, de la siguiente manera: (Tabla 7) (Grafica 8)

Tabla 7. Establecimiento del diagnóstico definitivo mediante procedimiento quirúrgico y/o endoscópico	
Cirugía laparoscópica	7
Cirugía abierta	7
CPRE	5
CPRE + Cirugía laparoscópica	9
CPRE + Cirugía abierta	4
Total	32

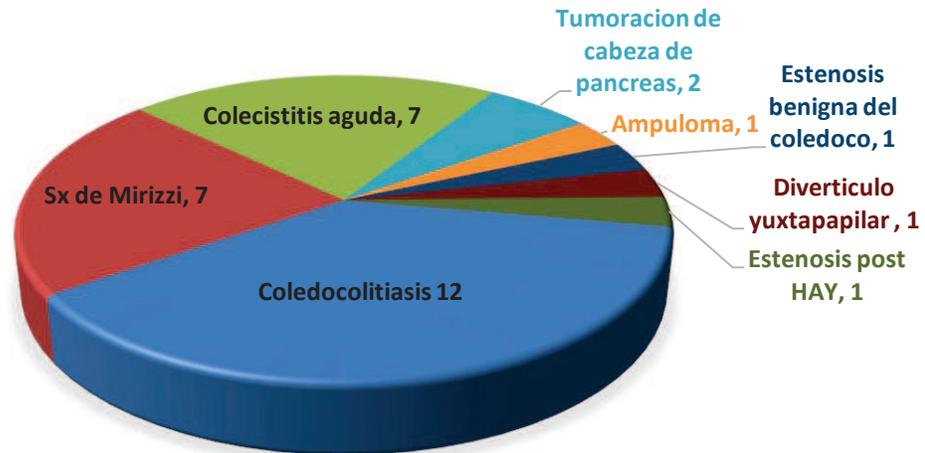
GRÁFICA 8. ESTABLECIMIENTO DEL DIAGNÓSTICO DEFINITIVO MEDIANTE PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO Y/O ENDOSCÓPICO



Se encontraron múltiples causas del síndrome icterico según los hallazgos quirúrgicos y/o endoscópicos, siendo los siguientes según su frecuencia: (Tabla 8) (Grafica 9)

Tabla 8. Hallazgos quirúrgicos y/o endoscópicos según orden de frecuencia	
Coledocolitiasis	12
Síndrome de Mirizzi	7
Colecistitis aguda (Hidrocolecisto, Picolecisto)	7
Tumoración de la cabeza de páncreas	2
Ampuloma	1
Estenosis benigna de colédoco	1
Divertículo yuxtapapilar del ampulla de Váter	1
Estenosis post hepato yeyuno anastomosis	1
Total	32

GRÁFICA 9. ESTABLECIMIENTO DEL DIAGNÓSTICO DEFINITIVO MEDIANTE PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO Y/O ENDOSCÓPICO



Dentro de las causas ya mencionadas, se encontró asociación de coledocolitiasis con pancreatitis en 2 casos, una de forma grave y una leve; se presentó un caso asociado a enfermedad renal crónica en paciente con hemodiálisis y solo uno de los casos de los encontrados de coledocolitiasis tuvo antecedente de colecistectomía previa, y con características macroscópicas de ser coledocolitiasis de novo. El paciente con presencia de ampuloma presentó coledocolitiasis asociada.

El tiempo de estancia intrahospitalaria fue de 3 a 14 días, lo cual presentó relación con el tiempo de espera de estudios subrogados por no contar con ellos en la unidad, tanto Ultrasonido endoscópico como Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

Se realizó el análisis de las variables motivo de estudio, para determinar la prueba imagenológica con mayor correlación con los hallazgos quirúrgicos, y determinar las pruebas bioquímicas comúnmente alteradas. Inicialmente se verificó el grado de coincidencia, entre los diagnósticos emitidos por cada una de las pruebas de imagen frente a los hallazgos quirúrgicos, encontrando los siguientes resultados:

Coledocolitiasis. 12 pacientes según hallazgos quirúrgicos			
	Realizados	Correlacionados	%
Ultrasonido abdominal	12	8	66%
Tomografía computada	8	6	87.5%
Ultrasonido endoscópico	0	0	0%
Colangiografía magnética	0	0	0%

Síndrome de Mirizzi. 7 pacientes según hallazgos quirúrgicos			
	Realizados	Correlacionados	%
Ultrasonido abdominal	7	0	0%
Tomografía computada	1	0	0%
Ultrasonido endoscópico	0	0	0%
Colangiografía magnética	0	0	0%

Colecistitis aguda. 7 pacientes según hallazgos quirúrgicos			
	Realizados	Correlacionados	%
Ultrasonido abdominal	7	4	57.1%
Tomografía computada	0	0	0%
Ultrasonido endoscópico	0	0	0%
Colangiografía magnética	0	0	0%

Tumoración de cabeza de páncreas. 2 pacientes según hallazgos quirúrgicos			
	Realizados	Correlacionados	%
Ultrasonido abdominal	2	1	50%
Tomografía computada	2	2	100%
Ultrasonido endoscópico	2	2	100%
Colangiografía magnética	0	0	0%

Ampuloma. 1 paciente según hallazgos quirúrgicos			
	Realizados	Correlacionados	%
Ultrasonido abdominal	1	0	0%
Tomografía computada	1	1	100%
Ultrasonido endoscópico	1	1	100%
Colangiografía magnética	0	0	0%

Estenosis benigna de colédoco. 1 paciente según hallazgos quirúrgicos			
	Realizados	Correlacionados	%
Ultrasonido abdominal	1	0	0%
Tomografía computada	0	0	0%
Ultrasonido endoscópico	0	0	0%
Colangiografía magnética	0	0	0%

Divertículo yuxtapapilar. 1 paciente según hallazgos quirúrgicos			
	Realizados	Correlacionados	%
Ultrasonido abdominal	1	0	0%
Tomografía computada	1	0	0%
Ultrasonido endoscópico	0	0	0%
Colangiografía magnética	0	0	0%

Estenosis post hepato – yeyuno anastomosis. 1 paciente según hallazgos quirúrgicos			
	Realizados	Correlacionados	%
Ultrasonido abdominal	1	0	0%
Tomografía computada	1	0	0%
Ultrasonido endoscópico	0	0	0%
Colangiografía magnética	0	0	0%

Para evaluar el resultado global de la correlación entre las variables, se otorgó un valor numérico a los hallazgos quirúrgicos y/o endoscópicos acorde a su frecuencia, de igual manera para los diagnósticos emitidos mediante imagenología, para su posterior evaluación con el coeficiente de correlación de Pearson mediante una hoja de cálculo de Microsoft Office Excel 2013, obteniendo para el ultrasonido abdominal ($r = 0.36$), con una proporción de varianza del ($r^2 = 12.96\%$); para tomografía computada de ($r = 0.42$), con una proporción de varianza del ($r^2 = 17.64\%$) y para ultrasonido endoscópico de ($r = 1$), con una proporción de varianza del ($r^2 = 100\%$).

Discusión

De los resultados obtenidos, se encontró que el Síndrome Ictérico con sus diversas causas fue más frecuente en el sexo femenino, (65.62%), correspondiendo a lo reportado en la literatura en cuanto los padecimientos de vesícula biliar y derivados de ésta. De igual manera el grupo de edad con más número de casos fue el comprendido entre los 31 a 40 años de edad, coincidente con pacientes en edad reproductiva, considerado como factor de riesgo para el desarrollo de la patología biliar.

Los hallazgos emitidos por ultrasonografía abdominal y tomografía, presentaron a la coledocolitiasis como la más frecuente, resultado que se confirmó con los hallazgos quirúrgicos, encontrándose en 12 casos (37.5%), presentando una incidencia mayor a la reportada en la literatura la cual varía del 10 al 15% de los pacientes con colelitiasis. En el caso del diagnóstico emitido por ultrasonografía abdominal como colecistitis aguda, se procedió a englobar los casos de hidrocolecisto y pirocolecisto reportados quirúrgicamente, ya que en ambos casos se trata de un padecimiento inflamatorio agudo de la vesícula biliar y el cual solo transoperatoriamente se puede discernir entre ambos resultados, y representó la segunda opción diagnóstica según los hallazgos quirúrgicos, junto con el síndrome de Mirizzi, representado el 22.58% de los casos; cabe destacar que en ningún paciente reportado con diagnóstico de síndrome de Mirizzi se realizó colangiografía transoperatoria, para descartar la

presencia de coledocolitiasis asociada, y el diagnóstico fue a criterio del cirujano tratante, en todos los casos reportándose un síndrome de Mirizzi tipo I, el cual representa la compresión extrínseca de la vía biliar; y que posterior al evento quirúrgico presentaron resolución del cuadro icterico sin algún otro manejo; siendo así, la incidencia presentada fue hasta 20 veces mayor a la reportada en la literatura. Tanto en USG como en TAC, se encontró el diagnóstico de dilatación de la vía biliar, el cual es inespecífico y no aporta mayor información de forma prequirúrgica, y frente a su diagnóstico definitivo no hubo ningún tipo de correlación ya que en todos los casos se encontró la causa específica de ésta dilatación. Cabe señalar que el ultrasonido endoscópico se reservó para los casos en los cuales la impresión diagnóstica previa por USG y TAC fue sugerente del diagnóstico definitivo y corroborándose por USE y hallazgos quirúrgicos. En ningún caso se realizó colangiografía magnética, considerada en la actualidad la técnica no invasiva con mejor sensibilidad y especificidad para el estudio de la vía biliar.

De las pruebas de laboratorio evaluadas en éste trabajo, se presentó una constante elevación de bilirrubina indirecta, gamma glutamil transpeptidasa y fosfatasa alcalina, similar a lo reportado por la literatura, se encontró en cambio una elevación de ambas transaminasas en el 90.62 % de los pacientes, al momento de su ingreso, lo cual según la literatura se traduciría como datos de lisis celular en células hepáticas. La alteración del tiempo de protrombina se encontró únicamente en 62.5% de los pacientes, y la deshidrogenasa láctica en el 21.87% de los casos estudiados, presentándose de forma inespecífica y sin algún patrón característico o en casos neoplásicos como se reporta en la literatura. Los marcadores tumorales fueron encontrados alterados en los 4 pacientes a los cuales se les fueron solicitados, de forma dirigida y orientada a través de la anamnesis inicial.

La forma de resolución quirúrgica fue similar entre los procedimientos abiertos y laparoscópicos, sin representar ninguna diferencia considerable en cuanto a complicaciones o días de estancia intrahospitalaria y la combinación de alguno de estos métodos con CPRE sumaron 13 casos, como complemento postquirúrgico en el caso de la cirugía abierta con o sin exploración de la vía biliar, y de forma prequirúrgica en los casos de cirugía laparoscópica. Los casos de CPRE como única forma de método diagnóstico definitivo fueron en los 3 casos neoplásicos en los cuales se utilizó de forma complementaria la toma de biopsia, 1 caso en coledocolitiasis de novo y 1 caso en paciente en la cual se resolvió la coledocolitiasis y se decidió no realizar la colecistectomía por los factores de riesgo agravantes y asociados de la paciente.

Los hallazgos quirúrgicos y/o endoscópicos arrojaron como diagnóstico definitivo, cierta similitud con los diagnósticos emitidos mediante pruebas de imagen para patologías convencionales, no así para patologías complejas como en los casos de tumoraciones de la vía biliar, como se describe en los resultados obtenidos, en los cuales fue necesario realizar hasta tres pruebas imagenológicas distintas para lograr un diagnóstico prequirúrgico presuntivo y su resolución quirúrgica y/o endoscópica. Lo cual contribuyó a prolongar los días de estancia intrahospitalaria hasta 14 días.

En cuanto a la correlación de los estudios de imagen frente a los hallazgos quirúrgicos, se encuentra una asociación realmente baja para ultrasonido abdominal y tomografía computada, la cual no supera

el 20%, no así para el ultrasonido endoscópico, coincidente con la literatura, reportándose como la prueba más sensible y específica para el estudio de la vía biliar de forma invasiva. Cabe destacar que los resultados en cuanto a correlación fueron realizados de forma global, lo que disminuyó considerablemente su porcentaje de correlación debido a que en patología compleja, los diagnósticos emitidos por imagenología fueron muy inespecíficos.

Conclusiones

Con los anteriores resultados podemos concluir lo siguiente:

La correlación imagenológica frente a los hallazgos quirúrgicos por estudio imagenológica realizado fue la siguiente: el ultrasonido abdominal ($r = 0.36$), con una proporción de varianza del ($r^2 = 12.96\%$); lo que se traduce que solo el 12.96% de los ultrasonidos realizados se correlacionaron con los hallazgos quirúrgicos de forma global; para tomografía computada de ($r = 0.42$), con una proporción de varianza del ($r^2 = 17.64\%$) traduciendo que el 17.64% de los casos son coincidentes y para ultrasonido endoscópico de ($r = 1$), con una proporción de varianza del ($r^2 = 100\%$), lo que representa el 100% de los casos correlacionados.

El ultrasonido abdominal presento mayor correlación para patologías convencionales tales como coledocolitiasis (66%) y colecistitis aguda (57.1%), pero no tuvo mayor utilidad en la determinación de patologías de la via biliar y páncreas.

La tomografía abdominal presento resultados similares o menores que el ultrasonido abdominal en cuanto a la correlación con los hallazgos quirúrgicos, por lo cual no representa una opción diagnostica que proporcione adecuada información por sí sola.

El ultrasonido endoscópico, al tratarse de una prueba invasiva, cara y poco accesible, queda reservado para pacientes seleccionados con patologías específicas, orientadas a través de la anamnesis, en especial para patologías de páncreas, debido a su alta especificidad y sensibilidad y la ventaja de la toma de biopsia.

La causa más frecuente de ictericia en el hospital fue Coledocolitiasis representando un 37.5% de los ingresos con síndrome icterico, encontrando una incidencia muy por arriba de lo reportado en la literatura (10 al 15%) y en segundo lugar síndrome de Mirizzi y colecistitis aguda con una incidencia de 21.87%, destacando de igual forma la incidencia mayor del síndrome de Mirizzi según la literatura (0.5 al 1.4%).

Las pruebas bioquímicas regularmente alteradas en pacientes con síndrome icterico fueron las incluidas en el perfil hepático, inclusive la bilirrubina indirecta hasta en 90.62% al igual que transaminasas, quedando muy relegada la deshidrogenasa láctica, presentándose únicamente en 21.87% de los casos, dando pie a su posible omisión en el estudio del síndrome icterico, considerando que no es una prueba específica y no está incluida en el perfil hepático convencional.

Los días de estancia intrahospitalaria se vieron incrementados considerablemente hasta 10 veces el tiempo promedio al requerir de un estudio imagenológico especializado y con el cual no se cuenta en ésta unidad como el ultrasonido endoscópico.

Se puede concluir en general que el ultrasonido abdominal y la tomografía computada presentaron un bajo porcentaje de correlación frente a los hallazgos quirúrgicos, pero en cuanto a cada una de las patologías se puede ver modificado éste porcentaje, presentando mayor exactitud en patologías convencionales como coledocolitiasis y colecistitis aguda.

Recomendaciones

Por el momento no podemos obviar en el estudio del paciente con ictericia alguna prueba diagnóstica más específica, a pesar de su tiempo de espera y costo, ya que el porcentaje de correlación de las pruebas con las que se cuentan en la institución es bajo y no representa una opción confiable para establecer un diagnóstico prequirúrgico preciso. Queda abierta la opción del estudio de la sensibilidad y especificidad de estos y su comparación con la literatura.

En los casos diagnosticados como síndrome de Mirizzi a través de los hallazgos quirúrgicos, está queda a consideración del equipo quirúrgico en turno, pudiendo elevar considerablemente la incidencia de éste estudio, destacándose que rebasa a lo reportado en la literatura hasta 20 veces lo descrito, y que en ningún caso se realizó colangiografía transoperatoria para descartar la posible coledocolitiasis asociada, aunque existió una resolución del cuadro icterico únicamente con la colecistectomía al liberar la compresión extrínseca de la vía biliar. Por lo que queda abierta la posibilidad de realizar la colangiografía transoperatoria según sus indicaciones en los pacientes con ictericia de tipo obstructivo como una prueba rutinaria y con fines académicos.

Bibliografía

1. Ganong William F. Fisiología medica. 19ª ed. México: Regulacion de la función digestiva, Editorial Manual Moderno 2004.
2. Murray, Robert K., Mayes, Meter A. Bioquímica de Harper: Porfirinas y Pigmentos Biliares; Manual Moderno, 13ª ed., Mexico, D.F.
3. Stephanie L., et al. Litogénesis y metabolismo biliar. Surg. Clin. NAm. 88(2008), 1175–1194.
4. Academia Mexicana de Cirugía General. Tratado de Cirugía General. 2ª ed., Manual Moderno.
5. Brunicardi F. Schwartz Principios de Cirugía, Hígado, metabolismo de la bilirrubina. 8ª ed., Mc Graw Hill
6. Blanckaert N, Fevery J: Physiology and pathophysiology of bilirubin metabolism, in Hepatology: A textbook of Liver Disease, 3a ed, Philadelphia, Saunders, 1997.
7. Braunwald, et. Al. Harrison Principios de Medicina Interna. 15ª ed. Vol. II. Metabolismo de la bilirrubina e hiperbilirrubinemias. Ed. Mc Graw Hill. 2004
8. Molano RRA, Gallegos OJF. Estudio del paciente icterico. En Villalobos JJ, Valdovinos MA, Olivera MA. Principios de Gastroenterología. México: Méndez ed. 2004; pp: 369-86.
9. M. Valdés Mas. Protocolo diagnóstico de la ictericia obstructiva. Medicine. 2008;10(8):533-5
10. Chowdhury JR, Chowdhury NR, Moscioni AD, Tukey R, Tephly T, Arias IM. Differential regulation by triiodothyronine of substrate-specific uridinediphosphoglucuronate glucuronosyl transferases in rat liver. Biochim Biophys Acta. 1983;761:58-65
11. Quesada L, et al. El enfoque del paciente icterico. AMC, Vol. 47 (1), enero – marzo 2005; 15 – 23
12. Biel Francisco et al. Interpretación de exámenes de laboratorio hepático y aproximación diagnostica en pacientes con pruebas alteradas. Gastroenterología. Unidad de gastroenterología de la Universidad de la Frontera. Chile 2010
13. Fernandez Hernández et al. El paciente con patología de las vías biliares. Guia clínica de cirugía bilipancreatica. Capitulo I. Ae Cirujanos. España. 2005. 21 – 27
14. Balcells Alfonso. La clínica y el laboratorio. 19ª edición. Masson. España 2002

15. Aranda Eduardo. Interpretación de la deshidrogenasa láctica. Rev. Soc. Bol. Ped. 2010; 49 (2): 132 – 4
16. Nilson Agustín Contreras Carreto y cols. Introducción a los marcadores tumorales séricos. Médica Sur, México. Vol. 13, núm. 3, Julio-Septiembre 2006
17. Wald Christoph et al. Update on imaging techniques of the biliary tract. Surg Clin NAm 88 (2008) 1195–1220.
18. Fernandez Rodríguez et al. Eco apuntes de ecografía: Vesícula y vías biliares (II). Cad. Aten Primaria. 2010. Volumen 17. 260 – 280
19. Lamot J.M., et. al. Guia de practica clínica. Manejo de ictericia obstructiva en el adulto. Hospital Provincial Neuquen. Dr. Eduardo Castro Rendon. 2009
20. Castellon C.J., et al; Coledocolitiasis: Indicaciones colangiopancreatografía retrograda endoscopica y colangioresonancia magnética; Cir Esp 2002; 71(6); 314-318
21. Romagnuolo J, Bardou M, Rahme E, Joseph L, Reinhold C. Magnetic Resonance Cholangiopancreatography: A meta Analisis of test performance In Suspected Biliary Disease. Annals of Internal Medicine 2003; 139:547-557.
22. Jennifer E. Exploration of the common bile duct by choledocholithiasis. Surg Clin N Am 88 (2008) 1315–1328.
23. García Calvo R. Choledocholithiasis. Rev Soc Valencia Patol Dig 2002;21(1):40-64.
24. Velazquez Mendoza. Factores predictivos para el diagnóstico temprano de Coledocolitiasis. Cirujano General Vol. 32 Núm. Núm. 1 Enero-Marzo 2010
25. Reynoso Ricardo et al. Colangiocarcinoma primario con extensión intraduodenal. Médica Sur, México. Vol. 9, núm. 1, Enero-Marzo 2002.
26. Roesch-Dietlen F y colaboradores. Síndrome de Mirizzi. Cirugía y Cirujanos. Volumen 81, No. 3, Mayo-Junio 2013
27. Cortez Ruiz, et al. Frecuencia del Síndrome de Mirizzi en un hospital de enseñanza. Cirujano General Vol. 25 Núm. 4 – 2003
28. Ramírez CP, et al. Actualización del diagnóstico y el tratamiento del cáncer de vesícula biliar. Cir Esp 2002;71(2):102-11

29. Perez Johnston, et al. Adenocarcinoma de Páncreas. Anales de Radiología de México. 2009; 1: 21 – 31
30. Lopez Serrano. Factores de riesgo y diagnóstico temprano del cáncer de páncreas. Gastroenterol Hepatol.2010; 33 (5): 382–390
31. IMSS. Dirección de prestaciones medicas. Unidad de atención medica. Coordinación de Unidades Medicas de Alta Especialidad. División de Excelencia Clínica. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento del adenocarcinoma de Páncreas en el adulto. 2010
32. Jordán Alonso A, Cruz Méndez D, Bello Delgado R, Concepción OA, Alonso Domínguez N, Alfonso Moya O. Adenocarcinoma de la ampolla de Vater. A propósito de un caso. Rev Méd Electrón. 2010;32(5).
33. Manual CTO de Medicina y Cirugía. Tomo 05 Epidemiología y Estadística. Séptima edición. 2007. McGraw Hill Interamericana. España

ANEXOS

RECOLECCION DE DATOS

Nombre	Edad	Sexo	Bilirrubina Total	Bilirrubina Directa	Bilirrubina Indirecta	AST	ALT	FAL	DHL	GGT	TP	Marcadores tumorales
Clave												
	Ultrasonido											
	Tomografia											
Traslado a tercer nivel	Colangiorensonancia											
	Ultrasonido endoscopico											
Defunción	Diagnóstico preoperatorio											
	Hallazgos quirúrgicos											
	Hallazgos endoscópicos											

CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACIÓN

LUGAR:	FECHA (DÍA, MES, AÑO)	HORA:
NOMBRE COMPLETO DEL PACIENTE:	CLAVE ISSEMym:	
NOMBRE COMPLETO DEL RESPONSABLE DEL PACIENTE:	RESPONSABLE DEL PACIENTE:	
	<input type="radio"/> FAMILIAR <input type="radio"/> PARENTESCO:	<input type="radio"/> REPRESENTANTE LEGAL <input type="radio"/> OTRO
(AUTORIZADO PARA SOLICITAR O RECIBIR INFORMACIÓN SOBRE EL ESTADO DE SALUD DEL PACIENTE)		

EN PLENA CAPACIDAD DE MIS FACULTADES COMO:
 PACIENTE () RESPONSABLE DEL PACIENTE ()
 Y BAJO PROTESTA DE DECIR VERDAD, DECLARÓ QUE ME HA SIDO INFORMADO Y ENTIENDO EL(LOS) DIAGNÓSTICO(S) PRESUNCIONAL(ES) DEL ESTADO DE SALUD QUE PRESENTO, SIENDO ESTE (ESTOS):

Y QUE CON FECHA: _____ SE PLANEA REALIZAR: _____
DÍA / MES / AÑO TIPO DE ACTO O PROCEDIMIENTO

CON: _____
TIPO DE ANESTESIA Y RIESGO

ASIMISMO QUE LAS POSIBLES COMPLICACIONES QUE SE PUEDEN PRESENTAR SON:

Y LOS POSIBLES BENEFICIOS ESPERADOS SON: _____

SIENDO EL PRONÓSTICO: _____

DECLARO IGUALMENTE QUE ME FUERON EXPLICADOS A MI ENTERA SATISFACCIÓN Y ENTIENDO, LA GRAVEDAD DEL PADECIMIENTO, EL TRATAMIENTO, LOS PROCEDIMIENTOS A REALIZAR, LAS ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS, LOS RIESGOS MÉDICOS, Y QUIRÚRGICOS, LOS BENEFICIOS A CORTO, MEDIANO Y LARGO PLAZO, LAS POSIBLES COMPLICACIONES, ASÍ COMO EL PRONÓSTICO ESPERADO.

SÉ Y ENTIENDO QUE DURANTE LOS ACTOS O PROCEDIMIENTOS, EL PROYECTO DE ATENCIÓN MÉDICA PUEDE CAMBIAR SEGÚN LO CREAN NECESARIO LOS MÉDICOS RESPONSABLES DEL CASO, LOS ACEPTO Y AUTORIZO. EN TALES CONDICIONES **CONSENTIENDO** EN FORMA LIBRE Y ESPONTÁNEA Y SIN NINGÚN TIPO DE PRESIÓN PARA QUE EL DR. _____

NOMBRE DEL MÉDICO RESPONSABLE DEL ACTO O PROCEDIMIENTO PRINCIPAL

REALICE: _____
NOMBRE DEL ACTO O PROCEDIMIENTO PRINCIPAL QUE SE PLANEA REALIZAR

EN LA UNIDAD MÉDICA _____
NOMBRE DE LA UNIDAD MÉDICA EN EL QUE SE PROPORCIONA LA ATENCIÓN AL PACIENTE

DÁNDOLE TOTAL CAPACIDAD LEGAL PARA QUE ÉL DESTINE, DE ACUERDO A LOS PROCESOS INTERNOS DE ESTA UNIDAD MÉDICA, A QUIEN CREA NECESARIO, PARA QUE INTERVENGAN EN EL ACTO, O PROCEDIMIENTO, CON EL FIN DE RECUPERAR LA SALUD.

ADEMÁS AUTORIZO QUE MI CASO SEA UTILIZADO CON FINES ESTADÍSTICOS Y EN CUALQUIER NIVEL DE APRENDIZAJE MÉDICO, BAJO LAS NORMAS BIOÉTICAS ESTABLECIDAS.

DE IGUAL MANERA SÉ Y COMPRENDO QUE, POR ESCRITO, EN CUALQUIER MOMENTO PUEDO REVOCAR EL CONSENTIMIENTO QUE AHORA OTORGO.

AUTORIZA: PACIENTE O FAMILIAR RESPONSABLE	MÉDICO INFORMANTE
NOMBRE Y FIRMA	NOMBRE Y FIRMA
TESTIGO	TESTIGO
NOMBRE, PARENTESCO, FIRMA	NOMBRE, PARENTESCO, FIRMA