

**UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA**

*FACULTAD DE MEDICINA*



**ESTUDIO DE LOS METODOS DE DIAGNOSTICO  
POR LA IMAGEN EN LA VALORACION DE LA  
COLESTASIS EXTRAHEPATICA**

Trabajo que presenta para optar al grado de Doctor en  
Medicina y Cirugía

**ENRIQUE TOBAJAS ASENSIO**





UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA  
AREA DE RADIOLOGIA Y MEDICINA FISICA

D. José María Artigas Martín, Doctor en Medicina y Cirugía y médico especialista en Radiodiagnóstico.

D. Miguel Angel Simón Marco, Doctor en Medicina y Cirugía, médico especialista en Aparato Digestivo y Profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza.

D. Fausto García López, Doctor en Medicina y Cirugía y Profesor del Area de Radiología y Medicina Física de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza.

*CERTIFICAN:*

Que D. ENRIQUE TOBAJAS ASENSIO, Licenciado en Medicina y Cirugía, ha realizado bajo nuestra dirección su Tesis Doctoral sobre "ESTUDIO DE LOS METODOS DE DIAGNOSTICO POR LA IMAGEN EN LA VALORACION DE LA COLESTASIS EXTRAHEPATICA", y habiendo sido terminada en esta fecha y revisado su contenido, se estima que reúne las condiciones necesarias para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía.

Y para que conste, firmamos el presente documento en Zaragoza, a quince de diciembre de mil novecientos noventa y tres.

  
Fdo.: Dr. Artigas Martín

  
Fdo.: Dr. Simón Marco

  
Fdo.: Dr. García López

*A mis padres y hermanos*

Quiero agradecer en primer lugar, y de manera muy especial, al Dr. D. José María Artigas Martín, médico adjunto de la Sección de Ecografía del Servicio de Radiodiagnóstico del “Hospital Miguel Servet” de Zaragoza, al Dr. D. Miguel Angel Simón Marco, Jefe de Sección del Servicio de Digestivo del “Hospital Miguel Servet” de Zaragoza y Profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza y al Dr. D. Fausto García López, Profesor del área de Radiología y Medicina Física de la Universidad de Zaragoza, quienes con su continuada dedicación e inestimable ayuda, han facilitado la realización de este trabajo de investigación.

A D. José Antonio Salvador Oliván, de la cátedra de Bioestadística de la Universidad de Zaragoza, por su asesoramiento en la realización de la estadística.

Al Servicio de Anatomía Patológica del “Hospital Miguel Servet” de Zaragoza, y en especial al Dr. D. Ramiro Alvarez Alegret, por su colaboración.

A todos los compañeros y colegas del Servicio de Radiodiagnóstico del “Hospital Miguel Servet” de Zaragoza por su comprensión y amistad.

## ABREVIATURAS

C.P.R.E.	Colangiografía retrógrada endoscópica
C.P.T.H.	Colangiografía percutánea transparietohepática
f	Frecuencia
GOT	Transaminasa glutámico-oxalacética
GPT	Transaminasa glutámico-pirúvica
GGT	Gammaglutamil transpeptidasa
h	Longitud de onda
Hz	Hertzios
IDA	Acido iminodiacético
mCi	MiliCurios
MHz	Megahertzios
<sup>99m</sup> TC	Tecnecio metastable
TC	Tomografía computarizada
U.I.	Unidades Internacionales
US	Ultrasonidos
V	Velocidad de propagación
V.P.P.	Valor predictivo positivo
V.P.N.	Valor predictivo negativo



# INDICE

Página

A. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	1
B. ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS.....	4
B.1. CONCEPTO Y CLASIFICACION DE LAS COLESTASIS.....	5
B.2. ESQUEMA DIAGNOSTICO GENERAL DE LAS COLESTASIS.....	6
B.3. METODOS DE DIAGNOSTICO CLINICO-BIOLOGICO.....	7
B.4. METODOS DE DIAGNOSTICO NO INVASIVOS.....	10
B.4.1. GAMMAGRAFIA HEPATOBILIAR.....	10
B.4.1.1. Antecedentes históricos.....	10
B.4.1.2. Principios físicos.....	11
B.4.1.3. Utilidad diagnóstica en colestasis extrahepática.....	12
B.4.2. ECOGRAFIA.....	14
B.4.2.1. Antecedentes históricos.....	14
B.4.2.2. Principios físicos.....	15
B.4.2.3. Material de instrumentación ecográfica.....	16
B.4.2.4. Utilidad diagnóstica en colestasis extrahepática.....	18



B.4.3. TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA .....	24
B.4.3.1. Antecedentes históricos .....	24
B.4.3.2. Principios técnicos .....	25
B.4.3.3. Utilidad diagnóstica en colestasis extrahepática .....	28
B.5. METODOS DIAGNOSTICOS DIRECTOS O INVASIVOS .....	30
B.5.1. COLANGIOGRAFIA RETROGRADA ENDOSCOPICA .....	31
B.5.1.1. Antecedentes históricos .....	31
B.5.1.2. Utilidad diagnóstica en colestasis extrahepática .....	33
B.5.2. COLANGIOGRAFIA PERCUTANEA TRANSPARIETOHEPATICA .....	35
B.5.2.1. Antecedentes históricos .....	35
B.5.2.2. Utilidad diagnóstica en colestasis extrahepática .....	37
 C. OBJETIVOS .....	 41
 D. MATERIAL Y METODOS .....	 44
D.1. MATERIAL .....	45
D.1.1. ANALISIS DE PACIENTES .....	45
D.1.2. EQUIPOS .....	50
D.1.2.1. Equipo de análisis bioquímico .....	50
D.1.2.2. Equipo ultrasonográfico .....	50
D.1.2.3. Equipo de tomografía computarizada .....	50

D.1.2.4. Equipo de la colangiografía retrógrada endoscópica.....	51
D.1.2.5. Equipo de la colangiografía percutánea transparietohepática.....	51
D.2. METODOS.....	52
D.2.1. ESTUDIO DE LAS PRUEBAS DIAGNOSTICAS.....	52
D.2.1.1. Estudio bioquímico.....	52
D.2.1.2. Estudio ecográfico.....	53
D.2.1.3. Estudio Tomodensitométrico.....	54
D.2.1.4. Estudio de la colangiografía retrógrada endoscópica.....	56
D.2.1.5. Estudio de la colangiografía percutánea transparietohepática.....	58
D.2.2. METODO ESTADISTICO.....	60
E. RESULTADOS.....	63
F. ANALISIS DE RESULTADOS.....	130
F.1. MANIFESTACIONES CLINICAS.....	131
F.1.1. DISTRIBUCION DE SIGNOS Y SINTOMAS.....	131
F.2. MODIFICACIONES ANALITICAS.....	131
F.2.1. VALORES ANALITICOS DE LA MUESTRA.....	131
F.2.2. ALTERACION PORCENTUAL DE PARAMETROS BIOQUIMICOS.....	132

F.3.	ESTUDIO DE LA DILATACION DE LA VIA BILIAR.....	133
F.3.1.	PACIENTES CON DILATACION DE LA VIA BILIAR .....	133
F.3.2.	VALORACION MEDIANTE ECOGRAFIA.....	133
F.3.3.	VALORACION MEDIANTE TC.....	133
F.3.4.	RELACION CON LA BILIRRUBINA .....	133
F.3.5.	RELACION CON FOSFATASAS ALCALINAS ...	134
F.3.6.	RELACION CON TRANSAMINASAS .....	134
F.4.	ESTUDIO DEL NIVEL DE OBSTRUCCION .....	135
F.4.1.	VALORACION MEDIANTE ECOGRAFIA.....	135
F.4.2.	VALORACION MEDIANTE TC.....	135
F.4.3.	FIABILIDAD DIAGNOSTICA DE LA ECOGRAFIA Y TC PARA EL NIVEL GLOBAL DE OBSTRUCCION .....	136
F.4.4.	NIVEL DEFINITIVO DE OBSTRUCCION .....	137
F.5.	ESTUDIO DE LAS CAUSAS DE OBSTRUCCION.....	137
F.5.1.	DISTRIBUCION DE LAS CAUSAS DE OBSTRUCCION POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO .....	137
F.5.2.	DISTRIBUCION DE LAS CAUSAS DE OBSTRUCCION .....	138
F.5.3.	DISTRIBUCION GLOBAL DE LAS CAUSAS DE OBSTRUCCION .....	139
F.5.4.	RELACION ENTRE CAUSAS DE OBSTRUCCION Y DILATACION DE LA VIA BILIAR.....	139
F.5.5.	RELACION ENTRE CAUSAS DE OBSTRUCCION E HIDROPS VESICULAR.....	140

F.5.6.	DISTRIBUCION DE CAUSAS DE OBSTRUCCION EN LOS CUATRO NIVELES .....	140
F.5.7.	FIABILIDAD DIAGNOSTICA DE LA ECOGRAFIA Y TC .....	141
F.6.	RESULTADOS EN LOS GRUPOS DE ETIOLOGIA BENIGNA Y MALIGNA .....	141
F.6.1.	HALLAZGOS CLINICOS EN LA ETIOLOGIA BENIGNA Y MALIGNA .....	141
F.6.2.	ESTUDIO QUIRURGICO EN LA ETIOLOGIA BENIGNA Y MALIGNA .....	142
F.6.3.	RENDIMIENTO DIAGNOSTICO DE LA ECOGRAFIA EN LA ETIOLOGIA BENIGNA Y MALIGNA .....	144
F.6.4.	RENDIMIENTO DIAGNOSTICO DE LA TC EN LA ETIOLOGIA BENIGNA Y MALIGNA .....	144
F.7.	ANALISIS DE RESULTADOS EN LAS DIFERENTES ETIOLOGIAS .....	144
F.7.1.	SINTOMATOLOGIA CLINICA .....	144
F.7.2.	HALLAZGOS BIOQUIMICOS .....	146
F.7.3.	ESTUDIO QUIRURGICO .....	148
F.7.4.	RENDIMIENTO DE LA ECOGRAFIA EN LAS CAUSAS DE OBSTRUCCION .....	149
F.7.5.	RENDIMIENTO DE LA TC EN LAS CAUSAS DE OBSTRUCCION .....	149

G. DISCUSION .....	151
G.1. PERFIL CLINICO-ANALITICO DEL PACIENTE ICTERICO .....	153
G.2. DILATACION DE LA VIA BILIAR .....	155
G.2.1. ESTUDIO DE PACIENTES .....	155
G.2.2. VALORACION MEDIANTE ECOGRAFIA .....	156
G.2.3. VALORACION MEDIANTE TC: .....	158
G.2.4. RELACION DILATACION DE LA VIA BILIAR-INDICADORES BIOQUIMICOS DE OBSTRUCCION BILIAR .....	159
G.3. NIVEL DE OBSTRUCCION .....	160
G.3.1. NIVEL DEFINITIVO DE OBSTRUCCION .....	160
G.3.2. DISTRIBUCION DE LAS CAUSAS SEGUN LOS DIFERENTES NIVELES .....	161
G.3.3. VALORACION ECOGRAFICA DE LOS NIVELES DE OBSTRUCCION .....	163
G.3.4. VALORACION MEDIANTE TC DE LOS NIVELES DE OBSTRUCCION .....	163
G.3.5. FIABILIDAD DIAGNOSTICA DE LA ECOGRAFIA Y TC PARA EL NIVEL GLOBAL DE OBSTRUCCION .....	164
G.4. ESTUDIO DE LAS CAUSAS DE OBSTRUCCION .....	166
G.4.1. DISTRIBUCION DE LAS CAUSAS DE OBSTRUCCION .....	166
G.4.2. RELACION ENTRE CAUSAS DE OBSTRUCCION E HIDROPS VESICULAR .....	167
G.4.3. FIABILIDAD DIAGNOSTICA DE LA ECOGRAFIA EN LA ETIOLOGIA DE LA OBSTRUCCION .....	168
G.4.4. FIABILIDAD DIAGNOSTICA DE LA TC EN LA ETIOLOGIA DE LA OBSTRUCCION .....	169

G.5. GRUPOS DE ETIOLOGIA BENIGNA-MALIGNA.....	171
G.5.1. DISTRIBUCION DE CAUSAS DE OBSTRUCCION POR GRUPOS DE EDAD EN LA ETIOLOGIA BENIGNA-MALIGNA.....	171
G.5.2. SINTOMATOLOGIA CLINICA EN LA ETIOLOGIA BENIGNA-MALIGNA.....	172
G.5.3. HALLAZGOS BIOQUIMICOS EN LA ETIOLOGIA BENIGNA-MALIGNA.....	173
G.5.4. ESTUDIO QUIRURGICO EN LA ETIOLOGIA BENIGNA-MALIGNA.....	174
G.5.5. RENDIMIENTO DIAGNOSTICO DE LA ECOGRAFIA Y TC EN LA ETIOLOGIA BENIGNA-MALIGNA.....	174
G.6. ANALISIS DE LAS DIFERENTES ETIOLOGIAS.....	176
G.6.1. COLEDOCOLITIASIS.....	176
G.6.2. PANCREATITIS.....	178
G.6.3. NEOPLASIA DE PANCREAS.....	180
G.6.4. COLANGIOCARCINOMA.....	182
G.6.5. AMPULOMA.....	184
G.6.6. ADENOCARCINOMA DE VESICULA BILIAR.....	185
H. CONCLUSIONES.....	187
I. BIBLIOGRAFIA.....	191



## **A. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**



La valoración y estudio de los pacientes afectos de ictericia ha constituido uno de los grandes retos diagnósticos de la Medicina.

Las exploraciones efectuadas han de ir encaminadas a demostrar, en primer lugar, si la ictericia presente en el enfermo, se debe a causa médica o por el contrario es producida por una etiología obstructiva. En segundo lugar, si la causa es obstructiva, es importante conocer con exactitud la localización de la lesión, puesto que las causas son diferentes en dependencia del lugar donde asientan. Y por último, se hace necesario averiguar la etiología y extensión de la enfermedad.

En tiempos pasados, la evaluación de los pacientes ictéricos se basaba en la historia clínica y un examen físico exhaustivo. Posteriormente, la introducción de test enzimáticos, sirvió de estimable ayuda para la diferenciación entre ictericia médica e ictericia obstructiva o quirúrgica, gracias a la aparición de parámetros analíticos orientativos de obstrucción biliar.

Mediante estos datos no se lograba establecer la localización ni la etiología de la lesión. De esta manera, alcanzan una importancia vital y decisiva en el manejo del problema, nuevos métodos de diagnóstico por la imagen, que han logrado modificar la sistemática de estudio en estos pacientes. Tales métodos son capaces de confir-

mar la existencia de obstrucción de la vía biliar, localizar su nivel, identificar la etiología, y delimitar la extensión de la enfermedad.

En la actualidad, la ecografía hepatobiliar es el examen inicial y básico de diferenciación entre ictericia médica o quirúrgica, debido a su alta capacidad de detección de dilatación del árbol biliar. Asimismo, la utilización de otras técnicas no invasivas como son la tomografía computarizada (TC) y la gammagrafía hepatobiliar, pueden ayudar a definir el nivel y etiología de la obstrucción. No obstante, un número importante de casos quedan sin diagnóstico etiológico, por lo que para su correcta evaluación se hace necesario la aplicación de técnicas invasivas: Colangiografía retrógrada endoscópica (C.P.R.E.) y colangiografía percutánea transparietohepática (C.P.T.H.), que permiten señalar con precisión el nivel y la naturaleza de la obstrucción.

## **B. ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS**

## **B.1. CONCEPTO Y CLASIFICACION DE LAS COLESTASIS**

El término colestasis fue introducido por POPPER, para definir la situación en la que existe un bloqueo o supresión del flujo biliar que impide total o parcialmente la llegada de bilis a duodeno <sup>1, 2</sup>.

Según la localización, las colestasis se pueden clasificar en:

**Colestasis intrahepática:** El obstáculo al flujo biliar se encuentra en el interior del parénquima hepático. Las causas más frecuentes que producen esta entidad son los procesos metabólicos, tóxicos o infecciosos, aunque también puede existir colestasis intrahepática con componente mecánico como responsable de la misma <sup>3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10</sup>.

**Colestasis extrahepática:** La obstrucción se encuentra situada en el trayecto de las vías biliares. Los obstáculos más comunes al flujo de bilis en las vías biliares extrahepáticas son los cálculos, tumores y estenosis <sup>11, 12</sup>.

## B.2. ESQUEMA DIAGNOSTICO GENERAL DE LAS COLESTASIS

Todos los métodos diagnósticos utilizados para la valoración de las colestasis, tienen como objetivo llegar a establecer la diferenciación entre colestasis intrahepática y colestasis extrahepática. Es por ello, que el diagnóstico diferencial que permite identificar la colestasis intrahepática y la colestasis extrahepática, o lo que es lo mismo ictericia médica o quirúrgica, sigue constituyendo uno de los ejercicios clínicos más difíciles y trascendentes, ya que la actitud terapéutica a aplicar en cada situación es distinta <sup>13, 14</sup>.

En los últimos tiempos han aparecido una gran profusión de técnicas de diagnóstico por la imagen invasivas y no invasivas, cuya finalidad va dirigida a buscar una metodología racional que obligatoriamente debe incluir el beneficio-coste-riesgo, con el propósito de establecer una secuencia lógica y racional de diferentes pruebas diagnósticas que consigan lograr la máxima eficacia <sup>15, 16, 17, 18</sup>.

De acuerdo con estos principios puede establecerse el diagnóstico de síndrome colestático, a través de los siguientes métodos <sup>19</sup>:

- Métodos de diagnóstico clínico-biológico.
- Métodos de diagnósticos no invasivos.
- Métodos de diagnóstico directos o invasivos.

### B.3. METODOS DE DIAGNOSTICO CLINICO-BIOLOGICO

El diagnóstico diferencial de los enfermos con ictericia, debe estar basado en la historia clínica, examen físico y estudios bioquímicos, que consiguen diferenciar el origen intra o extrahepático en un 80-90 % de los casos <sup>20,21</sup>, si bien BÖRSCH y cols. <sup>22</sup>, concluyen que la combinación de la evaluación clínica y estudio ecográfico permiten establecer un diagnóstico en un alto porcentaje de casos.

La correcta valoración clínica del paciente se perfila como un método de estimable ayuda para la diferenciación entre colestasis intrahepática y extrahepática, según se desprende del estudio realizado por PASANEN y cols. <sup>23</sup> sobre 266 pacientes ictéricos.

Desde un punto de vista clínico la colestasis se manifiesta por los siguientes signos y síntomas <sup>24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31</sup>:

- **Ictericia:** Es el síntoma clínico más importante de obstrucción biliar, apareciendo cuando las cifras de bilirrubina en sangre superan los 2 mgr/dl <sup>32</sup>.
- **Prurito:** Causado por la retención de sales biliares e hipercolesterolemia <sup>33</sup>.
- **Dolor abdominal:** Su presentación sugiere un proceso extrahepático <sup>33</sup>.
- **Coluria:** Como consecuencia de la eliminación urinaria de bilirrubina.

- **Acolia:** Por ausencia de bilis en la luz intestinal.
- **Osteodistrofia y diátesis hemorrágica:** Debido a la hipovitaminosis K y D, resultado de la falta de absorción de dichas sustancias <sup>34, 35, 36</sup>.
- **Esteatorrea.**
- **Xantomas y xantelasmas.**

En lo que hace referencia a los parámetros bioquímicos, los hallazgos de laboratorio incluyen <sup>24, 37, 38, 39</sup>:

- **Fosfatasa alcalina:** Está elevada desproporcionadamente y se le considera en la actualidad el parámetro bioquímico indicador más sensible de obstrucción biliar <sup>40, 41</sup>. Al valorar este hecho, se debe tener en cuenta, como afirman PANT y cols. <sup>37</sup>, que no existe correlación entre los niveles de fosfatasa alcalina y el grado de dilatación de la vía biliar.
- **Hiperbilirrubinemia:** A expensas fundamentalmente de la fracción conjugada. No obstante, hay que tener presente, como afirman ZEEMAN y cols. <sup>42</sup>, que se pueden encontrar valores normales de bilirrubina en sangre junto a la existencia de dilatación de la vía biliar.
- **Colesterol total y esterificado, lípidos totales y fosfolípidos:** Pueden estar incrementados, así como las sales biliares.

- **Transaminasas (GOT, GPT, GGT):** Están moderadamente elevadas, únicamente cuando se trata de un colestasis pura <sup>43</sup>.
- **5-Nucleotidasa:** Los niveles suelen estar elevados.
- **Tiempo de protrombina:** Está prolongado en situaciones de colestasis crónica y suele corregirse con la administración de vitamina K por vía parenteral.
- Otras pruebas como son la positividad de la **alfa-1-fetoproteína** (que informa con bastante seguridad del diagnóstico biológico de un cáncer primitivo de hígado) o la presencia de **anticuerpos antimitocondriales** (característicos de una cirrosis biliar primaria), ayudan de una manera eficaz al diagnóstico etiológico de la colestasis.

Dada la inespecificidad de los diferentes parámetros bioquímicos y de los signos y síntomas clínicos, se hace necesario utilizar otras técnicas diagnósticas que permitan conseguir un diagnóstico etiológico exacto y una actitud terapéutica adecuada <sup>12</sup>.



## **B.4. METODOS DE DIAGNOSTICO NO INVASIVOS**

Los métodos de diagnóstico no invasivos, tienen como objetivo confirmar el carácter intra o extrahepático de las colestasis. Este hecho es de gran importancia, ya que condiciona el pronóstico y la terapéutica.

Entre las técnicas no invasivas que pueden ofrecer este cometido, se incluyen la gammagrafía hepatobiliar, ecografía y la TC.

### **B.4.1. GAMMAGRAFIA HEPATOBILIAR**

#### **B.4.1.1. Antecedentes históricos**

La gammagrafía es una modalidad de diagnóstico no invasivo que utiliza los radioisótopos, con la finalidad de obtener imágenes morfológicas o funcionales.

Los principios de la Medicina Nuclear, se derivan del descubrimiento de la radioactividad en el año 1903 por CURIE y BECQUEREL <sup>44, 45</sup>.

La obtención de los primeros radioisótopos artificiales se deben a JOLIT y a su esposa Irene CURIE en 1935.

En el desarrollo de la Medicina Nuclear, adquiere una gran importancia VON HEVESY, que introduce el concepto de

“trazadores”, los cuales brindan la oportunidad de ampliar conocimientos sobre la función de determinados órganos y sistemas <sup>46</sup>.

La introducción del generador de <sup>99m</sup>Tc, en el año 1951, permitió disponer de un radionúclido ideal por sus características físicas y su cómoda disponibilidad en los Servicios de Medicina Nuclear, complementado por la difusión de la gammacámara, introducida por ANGER en 1958. Estos dos hechos, permitieron la rápida difusión de los estudios morfofuncionales en el diagnóstico por la imagen <sup>45, 46, 47</sup>.

#### **B.4.1.2. Principios físicos**

Se basa en la inyección de un radiotrazador que secretado a la bilis, posibilita la obtención de imágenes del parénquima hepático y de la vía biliar.

La introducción del ácido iminodiacético (IDA-<sup>99m</sup>Tc) ha facilitado la valoración de pacientes con una amplia gama de trastornos hepatobiliares <sup>48, 49, 50, 51</sup>.

El procedimiento técnico consiste en la inyección de 2-5 mCi de un derivado del ácido iminodiacético marcado con <sup>99m</sup>Tc. Se obtienen imágenes a intervalos aproximados de 15 minutos.

Durante los primeros 5-15 minutos, la actividad se observa distribuida homogéneamente en el seno de los hepatocitos funcionantes del hígado (Fase hepática). Posteriormente, se hacen

visibles los conductos biliares intrahepáticos principales, la vesícula biliar y el colédoco. La actividad en el seno del hígado se reduce gradualmente y tras la primera hora, el patrón de actividad en la vesícula biliar y el tubo digestivo se modifica. En la práctica, las imágenes se registran cada 5 minutos; durante los primeros 30 minutos y posteriormente a los 45, 60 y 120 minutos <sup>50, 52</sup>.

Si la vesícula biliar o el colédoco no se hacen visibles en la primera hora, o no resulta evidente la actividad en el tubo digestivo, se obtienen imágenes tardías a las 2-24 horas. Transcurridas las 24 horas, si no se identifica la vesícula biliar o no aparece el trazado en el aparato digestivo alto, se da por terminado el estudio.

#### **B.4.1.3. Utilidad diagnóstica en colestasis extrahepática**

Las indicaciones fundamentales de la gammagrafía son: Colecistitis aguda, colestasis extrahepática, enfermedades congénitas del árbol biliar y el “síndrome postcolecistectomía” <sup>4, 52, 53, 54, 55</sup>.

En pacientes con “colecistitis aguda”, se observa una buena captación inicial por el hígado durante la fase hepática, con visualización de actividad en el árbol biliar y tubo digestivo. En ningún estadio se hace visible la vesícula biliar, ni resulta evidente cuando se obtienen proyecciones tardías entre 2 y 24 horas después de la inyección del radiofármaco. Este patrón confirma la presencia de colecistitis aguda en más del 95 % de los casos <sup>50, 56, 57</sup>.

En la obstrucción extrahepática completa, la gammagrafía biliar mostrará inicialmente una buena captación del radiofármaco por el hígado y la vesícula biliar, no observándose eliminación del radiotrazador en el intestino, ni siquiera en proyecciones tardías obtenidas hasta 24 horas después, produciéndose como resultado una retención prolongada de la actividad intrahepática <sup>58, 59</sup>.

La gammagrafía biliar es capaz de diferenciar correctamente la ictericia obstructiva de la hepato-celular con una exactitud del 90% <sup>60</sup>. En un estudio realizado por BANZO y cols. <sup>53</sup>, la gammagrafía detectó dilatación del colédoco sin estar presente en el estudio ultrasonográfico. Para KANDARP y cols. <sup>61</sup> y MATZEN y cols. <sup>62</sup>, la gammagrafía es más sensible y específica en el diagnóstico de ictericia obstructiva extrahepática que el análisis mediante ultrasonidos.

Para la valoración de enfermedades congénitas de las vías biliares (Enfermedad de Caroli, quistes coledocianos, etc.), la escintigrafía se ha mostrado muy eficaz en su diagnóstico diferencial.

La gammagrafía ha resultado ser eficaz en la detección de estadios tempranos de obstrucción biliar, aún cuando exista mínima elevación de bilirrubina asociada a vía biliar no dilatada.

En el estudio del “síndrome postcolecistectomía” es importante la identificación de trastornos biliares extrahepáticos como son la obstrucción ductal secundaria a cálculos retenidos, las estenosis o tumores; siendo particularmente útil para indicar la existencia de cambios funcionales secundarios a litiasis residuales en colédoco <sup>55, 63</sup>.

## **B.4.2. ECOGRAFIA**

### **B.4.2.1. Antecedentes históricos**

La ecografía es la técnica de diagnóstico por imagen basada en el empleo de ultrasonidos u ondas sonoras, cuya frecuencia está por encima de la gama audible por el oído humano <sup>64</sup>.

Las ondas ultrasonoras se conocen desde 1840 y el efecto piezoeléctrico, base de la génesis y detección de este tipo de ondas, fue descrito por Pierre y Jacques CURIE en 1880.

Posteriormente se realizarían aplicaciones prácticas con fines bélicos o industriales. DUSSIK en 1942, fue el primero en divulgar sus resultados, aplicando sonidos de alta frecuencia.

En la década de lo 50, HOWRY y posteriormente HOLMES <sup>65</sup> desarrollan un equipo que alcanza la sensibilidad suficiente para detectar interfases tisulares.

Pero es en los años 60, cuando se empiezan a comercializar los primeros equipos de ultrasonidos. La exploración consistía en el contacto directo con la piel del paciente, interponiendo entre ambos un aceite mineral que posibilitaba la penetración del ultrasonido.

Hacia 1972, KUSSOF y GARRET, consiguen la señal en varios tonos de grises, denominándose ecografía en escala de grises, que supuso una notable mejoría en la resolución de las imágenes.

Por último, la introducción de equipos en “tiempo real”, permitió visualizar órganos en movimiento, agilizando el tiempo de

la exploración e incrementando el valor diagnóstico de las imágenes obtenidas mediante los ultrasonidos <sup>67</sup>.

#### **B.4.2.2. Principios físicos**

Se define como ultrasonidos a la franja del espectro sonoro, cuya función supera los 20.000 Hz, límite superior del umbral de audición humana <sup>68,69</sup>. Las frecuencias que son utilizadas con fines diagnósticos son las comprendidas entre 2 y 10 MHz.

El sonido produce una vibración de las partículas del medio, que se van transmitiendo unas a otras, gracias a sus conexiones elásticas en dirección al haz de ultrasonidos, donde se originan zonas de compresión y distensión. El sumatorio de una zona de compresión y otra de distensión vecina representa la “longitud de onda”.

Se designa “frecuencia”, al número de vibraciones completas (ciclos) realizadas en una unidad de tiempo y se mide en Hertzios (Hz).

La velocidad de propagación puede relacionar la frecuencia y la longitud de onda, mediante la fórmula siguiente:

$$V = f \times h$$

Deduciendo que la longitud de onda varía de forma inversamente proporcional con la frecuencia.

La “impedancia acústica” viene definida por el producto de la densidad del material por la velocidad del sonido. Cuando un haz de ultrasonidos alcanza una interfase entre dos medios de diferente impedancia acústica, una parte de la energía incidente continúa su propagación a través del segundo medio, mientras que la otra resulta reflejada en forma de “eco”, que transformado en imagen proporciona información anatómica <sup>69,70</sup>.

La diferencia de impedancia acústica entre los tejidos biológicos suele ser pequeña, obteniendo ecos reflejados de poca intensidad y difícil detección, que permite una aceptable penetración del haz en el organismo.

La intensidad es un concepto que valora la cantidad de energía transmitida al medio por unidad de tiempo, en unidad de superficie. Suele reflejarse en decibelios.

Finalmente, otro concepto de vital importancia en la física de los ultrasonidos es el fenómeno conocido como “Atenuación”, que refleja la disminución paulatina de la intensidad del haz a medida que aumenta la distancia recorrida. En la atenuación influyen procesos como la reflexión, refracción y absorción <sup>71</sup>.

#### **B.4.2.3. Material de instrumentación ecográfica**

El equipo de ultrasonidos genera los impulsos sonoros y detecta las señales acústicas producidas, ampliándolas y transformándolas en imágenes.

Básicamente está compuesto por:

- Emisor/receptor de ultrasonidos (Transductor)
- Procesador de señales
- Sistema de visualización y reproducción de imágenes.

El transductor es capaz de transformar la energía eléctrica en energía mecánica o acústica, generándose la frecuencia mayormente empleada con fines diagnósticos (2-10 MHz), merced al “efecto piezoeléctrico”<sup>66, 72, 73</sup>.

El “efecto piezoeléctrico” es una propiedad que poseen ciertos cristales, de modificar sus dimensiones en respuesta a un estímulo eléctrico. De esta manera, el efecto piezoeléctrico constituye la base de la génesis de ultrasonidos, así como su detección precoz. El cristal suele ser sintético de zinconato-titanato de plomo en la mayoría de los casos.

La información acústica recibida por el transductor y convertida en señal eléctrica, es amplificada y puede ser visualizada de diferentes formas. La más simple es el llamado “Modo A”, aunque en la práctica actual la forma de representar mediante imágenes la información sonora, es el “Modo B” (modulación de brillo), que como el modo A, es una representación de la amplitud del eco en relación con la distancia, donde, en lugar de reflexiones se utilizan puntos más o menos brillantes, según las amplitudes de los ecos recibidos<sup>72</sup>.

Los transductores de disposición lineal, originan imágenes rectangulares, cuya anchura viene dada por la longitud del propio



transductor. Su tamaño es relativamente grande, lo que hace problemático la exploración de algunas zonas del organismo <sup>67</sup>.

El transductor mecánico consigue una secuencia rápida de imágenes, desplazando el haz ultrasónico mediante un dispositivo mecánico. Este tipo de transductores dan lugar a imágenes de morfología sectorial, cuyo ángulo puede ser modificado en relación con la exploración deseada. La calidad de la imagen suele ser mayor en relación con el transductor lineal, debido a la menor superficie de contacto con la piel. Sin embargo, el campo próximo de visión es menor que el obtenido mediante transductores lineales <sup>67, 71</sup>.

La exploración ecográfica concluye con la selección de las imágenes más representativas y su posterior registro, utilizando películas multiformato, debido a su bajo costo y facilidad de archivo <sup>73</sup>.

#### **B.4.2.4. Utilidad diagnóstica en colestasis extrahepática**

La ecografía ha alterado el proceso de decisión diagnóstica en la valoración del síndrome colestático <sup>12, 13, 74, 75, 76</sup>. Este cambio espectacular se ha producido por la combinación de un mayor conocimiento clínico y de los avances tecnológicos, haciendo de la ecografía una prueba digna de confianza, con una relación costo-eficacia favorable en este proceso.

La ventajas adicionales de la ultrasonografía las podemos definir diciendo, que es un prueba inocua, rápida, con relativo bajo

costo económico, y que permite el estudio simultáneo de órganos intra y extraperitoneales, a las que se suma la posibilidad de obtención de material citológico a través de punción con aguja fina <sup>12,20</sup>.

Los principales problemas con los que se encuentra la ecografía para el correcto estudio del área bilio-pancreática son la obesidad, existencia de cicatrices y la presencia de gas intestinal que interfieren la transmisión de ecos <sup>12, 77, 78</sup>. Este problema es más relevante a nivel del colédoco distal, lugar donde se encuentra gran parte de la patología obstructiva objeto de estudio y donde la presencia de gas, ya sea duodenal o colónico, es muy frecuente.

Recientemente se han publicado estudios estadísticos que demuestran la variabilidad de la exactitud del diagnóstico ecográfico, en función de la experiencia del explorador <sup>12, 20, 79</sup>.

La ecografía se ha convertido en práctica estándar, como prueba inicial en pacientes ictericos <sup>71, 74</sup>.

La demostración de la vía biliar dilatada es el hallazgo diagnóstico más importante en la ictericia obstructiva <sup>12, 28, 78, 80, 81, 82, 83, 84</sup>.

El diagnóstico clínico diferencial de los enfermos con ictericia, basados en la historia clínica, examen físico y estudios bioquímicos, puede diferenciar el origen intra o extrahepático en un 80-90% de los casos <sup>20, 83</sup>.

Actualmente, la ecografía es considerada la primera exploración a realizar en el estudio de la colestasis, debido a la capacidad

para diferenciar entre ictericia médica o quirúrgica, reconociendo la presencia de dilatación del árbol biliar con una sensibilidad que los diferentes autores sitúan entre el 66-99 %<sup>12, 14, 15, 16, 17, 20, 32, 61, 85, 86, 87, 89, 90, 91, 92</sup>. Además es capaz de visualizar el nivel de obstrucción y contribuir a la definición de la causa de obstrucción biliar.

La ecografía constituye el método de elección para conseguir identificar la dilatación de la vía biliar<sup>12, 28, 74, 81, 93, 94</sup>, siendo este hallazgo un indicador más sensible de obstrucción biliar que la clínica y bioquímica<sup>28</sup>.

No existe correlación entre los niveles altos de fosfatasa alcalina e hiperbilirrubinemia y grado de dilatación de la vía biliar<sup>28</sup>.

Siguiendo a GRAHAM<sup>94</sup> y OKUDA<sup>14</sup>, se estima el límite alto de la normalidad de conducto biliar común o hepatocolédoco en 7 mm. de diámetro. Asimismo ZEEMAN y cols.<sup>42</sup>, interpretan ecográficamente la existencia de dilatación de vía biliar intrahepática cuando existe más de 2-3 mm. de separación entre las paredes de los conductos biliares.

Los reconocidos autores TAYLOR y cols.<sup>88</sup> y WEILL y cols.<sup>95</sup>, son los primeros que identifican mediante estudio ultrasonográfico, la dilatación de los conductos biliares intrahepáticos en casos de colestasis extrahepática.

Existe un tiempo entre el momento de producirse la obstrucción y la observación del calibre aumentado del colédoco, aproximadamente unas 24 horas, según se ha demostrado en estudios de experimentación animal<sup>51</sup>.

OKUDA y cols. <sup>14</sup>, constatan la existencia de un periodo de tiempo que transcurre entre la dilatación de la vía biliar intra y extrahepática, si existe obstrucción extrahepática.

El hecho de observar la dilatación de la vía biliar extrahepática antes que la intrahepática, sugiere que la obstrucción es parcial <sup>81,96,97,98</sup>. Cuando la porción extrahepática del árbol biliar tiene una medida normal y la vía biliar intrahepática está dilatada, la obstrucción está localizada en el segmento anatómico del hilio hepático, siendo las adenopatías y el colangiocarcinoma las causas más habituales encontradas.

WEISSMAN y cols. <sup>49</sup>, comprueban la existencia de conductos biliares dilatados después de la resolución terapéutica de obstrucciones biliares.

Puede existir dilatación del árbol biliar demostrada ecográficamente en ausencia de ictericia, siendo WESTEIN y cols. <sup>99</sup>, los autores que primero descubren este hecho. La explicación viene dada por la intermitencia o el grado mínimo de la obstrucción, en donde la fosfatasa alcalina alcanza valores anormales <sup>78,100</sup>.

Otra situación que debemos tener siempre en cuenta, es la dilatación de la vía biliar extrahepática sin presencia de obstrucción biliar, y que puede acontecer en tres grupos:

- **Pacientes colecistectomizados asintomáticos.** MUELLER <sup>101</sup>, analiza 40 pacientes colecistectomizados y asintomáticos, encontrando solamente 1 caso donde el diámetro del conducto biliar aumentó con posterioridad a la intervención

quirúrgica. Sin embargo, el estudio realizado por GOMEZ PEREDA en 1990 <sup>102</sup>, encuentra dilatación del conducto biliar en el 50% de pacientes intervenidos quirúrgicamente de los casos analizados.

- **Coledomegalia.** Se produce por el paso de un cálculo al duodeno en los casos de pancreatitis aguda de origen litiásico <sup>99, 103</sup>.
- **Pacientes ancianos.** Se produce dilatación del colédoco, en relación con una pérdida de fibras elásticas del mismo <sup>104, 105</sup>.

Probablemente, la situación más dificultosa a la hora del diagnóstico mediante ecografía de colestasis extrahepática, es la existencia de obstrucción sin dilatación de vías biliares, fenómeno que se observa con una frecuencia no despreciable, y que BEINART y cols. sitúan en un 9 % <sup>106</sup>.

Entre las causas que explican éste hecho paradójico, se invoca la presencia de una obstrucción reciente, un mecanismo valvular en la coledocolitiasis, o bien, la afectación de las vías biliares por procesos tumorales de tipo infiltrativo o procesos fibrosos que impiden su dilatación <sup>13, 93, 106, 107, 108</sup>.

GROSS y cols. <sup>109</sup>, estiman que el 20 % de las coledocolitiasis poseen un diámetro del hepato-colédoco menor de 5 mm., siendo esta entidad la que produce con mayor frecuencia esta situación <sup>109, 110, 111, 112</sup>.

La dilatación de la vesícula biliar no es considerado un signo altamente fiable de la presencia de obstrucción, ya que lesiones altas pueden presentar una vesícula pequeña por presencia de colecistitis crónica asociada <sup>75</sup>.

El hallazgo ultrasonográfico de dilatación de la vesícula biliar, traduce para OKUDA y cols. <sup>14</sup>, la existencia de un carcinoma de cabeza de páncreas, o más raramente un colangiocarcinoma distal, entre las causas malignas capaces de producir colestasis extrahepática.

En el diagnóstico del nivel de obstrucción, los resultados obtenidos mediante el examen ultrasonográfico varían según las series consultadas entre un 60-90% <sup>11, 13, 14, 16, 20, 75, 77, 82, 87, 93, 113, 114</sup>.

Consultadas y revisadas las aportaciones de LAING y cols. <sup>115</sup>, preferimos seguir a PEDROSA <sup>78</sup>, cuando establece la división en segmentos anatómicos de la vía biliar. De acuerdo con esto, el nivel de la obstrucción en la ictericia obstructiva, puede dividirse en:

- **Nivel Hepático:** Por encima del hilio hepático. Incluye el área de la superficie visceral del hígado anterior al lóbulo caudado, donde se encuentran situadas la vena porta, arteria hepática, vía biliar y vainas del plexo nervioso celíaco.
- **Nivel Suprapancreático:** Esta situado por encima del bulbo duodenal y comprende conducto hepático común, cístico y colédoco proximal.
- **Nivel Intrapancreático:** Se extiende hasta la papila e incluye colédoco intrapancreático.
- **Nivel Ampular:** Que incluye colédoco distal y región de la ampolla de Vater.

La dilatación del conducto pancreático señala que la obstrucción está por debajo del bulbo duodenal, ya sea a nivel pancreático o nivel ampular <sup>75</sup>.

La ecografía obtiene un pobre rendimiento diagnóstico, cuando se trata de llegar a filiar el tipo etiológico causante de la obstrucción. Así, diversas series revisadas sitúan este hecho entre un 20-89 % <sup>11, 13, 14, 16, 20, 21, 77, 78, 82, 87, 91, 93, 103, 113, 114, 115, 116</sup>.

Los mejores resultados etiológicos, se obtienen en pacientes con obstrucción proximal coledocociana, que en los de obstrucción de la vía biliar distal <sup>20</sup>. Los colangiocarcinomas distales y ampulomas son difíciles de detectar ecográficamente <sup>117</sup>.

La coledocolitiasis es la entidad con peores resultados en la búsqueda de la etiología obstructiva biliar. El diagnóstico ecográfico resulta complicado, debido a que cálculos muy diminutos pueden no acompañarse de sombra acústica posterior y a la falta de dilatación de la vía biliar presente en un 15-20 % de los casos <sup>11</sup>.

### **B.4.3. TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA**

#### **B.4.3.1. Antecedentes históricos**

La tomografía axial computarizada fue descrita y puesta en práctica por CORNACK y HOUNSFIELD en el año 1972 <sup>118, 119, 120, 121</sup>. Su descubrimiento es comparable por su importancia al de los Rayos X por RÖENTGEN en 1895.

Es HOUNSFIELD, quien elabora la hipótesis, partiendo del hecho de que la transmisión de los Rayos X a través de un cuerpo, en todas las direcciones posibles, contienen la totalidad de la información sobre los constituyentes del mismo <sup>122, 123</sup>.

#### **B.4.3.2. Principios técnicos**

La tomografía axial computarizada consiste en la reconstrucción por medio de un computador de planos tomográficos de un objeto. La imagen se consigue por medio de medidas de absorción de Rayos X hechas alrededor del medio examinado. Así, la calidad de la imagen, dependerá de la naturaleza de los Rayos X, de los detectores y del número y la velocidad con la que se hacen las mediciones.

Los detectores se construyen con cristales de escintilación o con cámaras de ionización que permiten cuantificar las medidas.

El generador y los detectores de Rayos X están situados en un montaje mecánico que define un plano de detección. Cuando el objeto a estudiar se coloca en el haz, el dispositivo proporciona una medida de atenuación de la radiación en ese plano <sup>122, 124</sup>.

Mediante los detectores se obtienen una serie de medidas de la atenuación resultante de haber atravesado los Rayos X una franja del cuerpo.

La utilización de métodos matemáticos complejos que precisen el apoyo de los ordenadores, conduce mediante la retroproyección



a la construcción de la imagen debido a la distribución de los coeficientes de atenuación a nivel de la sección examinada.

En función de las cifras de absorción medidas por los detectores, el ordenador calcula las diferentes densidades encontradas por la radiación en cada unidad de volumen (Voxel).

Cada corte tomodensitométrico, está compuesto por un número determinado de elementos volumétricos, cada uno de los cuales tiene una absorción característica, que se representa como una imagen bidimensional de cada uno de los elementos denominados “pixels” <sup>78, 125</sup>.

Es importante reconocer las falsas imágenes o artefactos debidos a la técnica, destacando los siguientes:

- Relacionados con objetos metálicos: Prótesis, clips.
- Opacidades óseas, pueden comportarse como artefactos a nivel del raquis.
- Movimientos del enfermo.
- Aparatos de Tercera Generación, que producen artefactos en diana.

Todos los scanners comprenden 4 elementos:

- Sistema de medida.
- Sistema de tratamiento de datos.
- Sistema de visualización de datos.
- Sistema de archivo.

**Sistema de medida.**- Comprende un conjunto emisor (tubo) y los detectores, incluidos en un sistema de rotación. Para orientar el plano de corte, el armazón constituido por tubo y detectores, protegido por una coraza, puede inclinarse en relación al paciente que reposa sobre una camilla móvil con un cabezal.

El haz del tubo está colimado para proporcionar un haz de Rayos X paralelo muy fino de 1 a 10 mm.

**Sistema de tratamiento de datos.**- Se realiza a través del ordenador, que calcula la densidad elemental de cada voxel.

**Sistema de visualización (Consola).**- Está constituido por controles capaces de introducir las órdenes y estudiar los resultados (ventanas, medidas, etc.). Las variaciones de densidad se encuentran comprendidas entre: -1000 (aire) y +1000 (Hueso) Unidades Hounsfield, siendo 0 la densidad del agua. Como el poder discriminatorio del ojo se sitúa en una veintena de tonos grises, hay que adaptar la imagen a la región a explorar.

La imagen viene caracterizada por dos parámetros: La anchura de la ventana de estudio de las densidades (cuanto más reducida sea, más importante es la discriminación en densidad), y el nivel de la ventana, que debe ser aproximadamente el valor de la densidad media de los órganos que se exploran.

Un sistema fotográfico instalado permite la obtención de documentos o películas monocapa, como las utilizadas en ecografía o en angiografía digitalizada.

En la consola, se pueden medir longitudes o densidad en una zona y ampliar imágenes <sup>122, 126</sup>.

**Registro de datos.**- Se realiza sobre cintas magnéticas que permiten disponer en todo momento del conjunto de los datos del examen.

Los estudios tomodensitométricos de la mayor parte de los órganos, se efectúan con y sin introducción de medio de contraste.

A nivel abdominal, casi la totalidad de los estudios se realizan con opacificación previa del tracto gastrointestinal, mediante contraste oral hidrosoluble disuelto en agua.

Resulta muy útil la utilización de productos de contraste por vía intravenosa, para la caracterización tisular e identificación de estructuras vasculares.

La máxima dosis estimada en superficie por cada estudio, viene representada en dependencia del examen realizado, en cifras entre 2 y 10 rads <sup>78</sup>.

El costo de un examen de TC varía según el país y la modalidad tomodensitométrica efectuada, aunque por término medio oscila entre las 20.000 y 60.000 pesetas <sup>122, 126</sup>.

#### **B.4.3.3. Utilidad diagnóstica en colestasis extrahepática**

El diagnóstico de dilatación de la vía biliar intrahepática se efectúa mediante tomografía computarizada en un gran porcentaje de casos, que diversos autores estiman alrededor de un 88-95 % <sup>14, 78, 85, 90, 92, 126, 127, 128</sup>.

En la visualización de la vía biliar intrahepática dilatada la TC obtiene unos resultados muy similares, aunque algo menores a los de la ecografía. Es por ello, que cuando la ecografía es equívoca o técnicamente insatisfactoria, la TC puede utilizarse <sup>85, 129, 130</sup>.

Para PEDROSA <sup>78</sup>, el nivel de obstrucción biliar se puede determinar por el número de anillos, partiendo de la base que cada uno de ellos corresponde a un corte transversal de la vía biliar extrahepática. De esta manera, se distinguen 4 segmentos: Hepático, suprapancreático, pancreático y ampular.

La dilatación de la vía biliar intrahepática con colédoco normal, se reconoce en los cortes tomográficos efectuados, visualizándose la obstrucción a nivel hiliar.

La fiabilidad diagnóstica del método se encuentra entre el 70-97 % de los casos <sup>14, 19, 21, 78, 85, 92, 93, 126, 127, 131, 132, 133, 134, 135</sup>.

En cuanto a la causa de obstrucción la TC, es altamente fiable a la hora de demostrar masas a lo largo del trayecto de la vía biliar y litiasis de la vía biliar.

La morfología y forma del colédoco distal han sido descritas como un dato de especial importancia para demostrar la etiología de la obstrucción. Un colédoco irregular o un stop abrupto distal, son signos que sugieren tumoración maligna que obstruye la vía biliar. Sin embargo, un afilamiento gradual del colédoco indica que la obstrucción es debida a pancreatitis crónica <sup>76, 78, 103</sup>.

Entre las ventajas obtenidas a través del estudio tomográfico, se encuentra la aportación de información sobre la posible existen-

cia de masas pancreáticas, lesiones focales hepáticas y adenopatías, así como la valoración de la extensión de la enfermedad <sup>75, 85</sup>.

La evaluación del conducto biliar principal y la vía biliar intrahepática dilatada, puede resultar extraordinariamente difícil en las obstrucciones intermitentes <sup>17</sup>.

La neoplasia de páncreas es la etiología maligna mejor detectada mediante TC <sup>128, 135</sup>. Sin embargo, el carcinoma de vesícula biliar, ampuloma y colangiocarcinoma, (éste último se visualiza como lesión hipodensa), son más difíciles de diagnosticar <sup>136, 137, 138</sup>.

La detección de cálculos en la coledocolitiasis se estima entre el 80-90 % de los casos, cifras muy superiores a la obtenidas por ultrasonidos que se cifran en torno al 20-50 % <sup>78, 131, 139, 140, 141</sup>.

## **B.5. METODOS DIAGNOSTICOS DIRECTOS O INVASIVOS**

Los objetivos de estos métodos directos son: Precisar la topografía y la naturaleza de la obstrucción. Estas consideraciones, en un número no despreciable, se escapan al rendimiento diagnóstico de las denominadas “Técnicas no invasivas”.

El conocimiento de las contraindicaciones, tanto de la colecistografía oral como de la colangiografía intravenosa, han hecho que estas dos técnicas estén hoy en día en desuso para el

estudio del síndrome colestático. Por esta razón, los únicos procedimientos actuales para alcanzar la vía biliar son: Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y la colangiografía percutánea transparietohepática.

## **B.5.1. COLANGIOGRAFIA RETROGRADA ENDOSCOPICA**

### **B.5.1.1. Antecedentes históricos**

La canalización endoscópica de los conductos biliares y pancreáticos, fue llevada a cabo por primera vez, de una manera firme y reconocida, por los reconocidos gastroenterólogos japoneses ITARU y KIMURA <sup>142, 143, 144</sup>. En ese mismo año (1968), McCUNE <sup>145</sup> logra canalizar la ampolla de Vater.

En 1979, O.I. <sup>146</sup> y otros autores japoneses difunden y generalizan su utilización en todo el mundo <sup>147, 148, 149, 150</sup>.

En la actualidad es una técnica instaurada y valorada como eje principal, en la evaluación y tratamiento de las enfermedades biliopancreáticas.

La colangiografía retrógrada endoscópica es una exploración radiológica endoscópica de extraordinaria utilidad para el estudio, por métodos no quirúrgicos, del páncreas exócrino y la vía biliar intra y extrahepática. La C.P.R.E. es un examen sofisticado que exige la intervención de un endoscopista experimentado <sup>142, 151</sup>.

Con respecto a la eficacia, se puede decir que la canalización de la vía biliar oscila entre un 60-90 % de los casos, atribuyéndose los fracasos a la existencia de divertículos duodenales, estenosis duodenales de etiología neoplásica, o a la inexperiencia del endoscopista <sup>152, 153, 154, 155</sup>.

La C.P.R.E. muestra el valor máximo diagnóstico cuando la técnica radiológica es muy minuciosa. En este sentido se pueden encontrar burbujas de aire, a las que habrá que reconocer rápidamente para evitar errores de diagnóstico.

La C.P.R.E. es la técnica diagnóstica de elección, cuando en el planteamiento terapéutico de una ictericia obstructiva, se prefiere realizar una esfinterotomía a la cirugía. Resulta la técnica más eficaz en el paciente icterico sin dilatación de conductos biliares, en el cortejo sintomático del síndrome postcolecistectomía y en pacientes anictéricos con signos de obstrucción del coledocal.

OKUDA en 1989 <sup>14</sup>, establece a la C.P.R.E. como la técnica diagnóstica de elección en lesiones distales, o para aquellas que se localizan inmediatamente por debajo del hilio hepático.

Las complicaciones de la técnica incluyen: Pancreatitis aguda, colangitis aguda, septicemia y perforación duodenal <sup>20, 152, 156, 157, 158, 159, 160</sup>.

La pancreatitis aguda es la complicación más frecuente, entre las descritas. La patogenia de esta inflamación pancreática se explica por el aumento de presión que se produce en el conducto de Wirsung, debido a la introducción del medio de contraste <sup>156, 161</sup>.

La contaminación del fibroendoscopio puede dar lugar a la presentación de una septicemia <sup>162</sup>.

MOREIRA y cols. <sup>163</sup> estiman la mortalidad de la C.P.R.E. en un 0, 2 %, sobre 500 exploraciones realizadas.

### **B.5.1.2. Utilidad diagnóstica en colestasis extrahepática**

La rentabilidad diagnóstica de la colangiografía retrógrada endoscópica, en manos de médicos especialistas experimentados, oscila entre el 70-90 % de las exploraciones <sup>103, 164, 165, 166</sup>.

MATZEN en 1986 <sup>62</sup>, utilizando esta técnica, llega al diagnóstico del 90-95 % de pacientes afectados de ictericia.

Si bien, la ecografía y la TC revelan el nivel de obstrucción, WILLIAM y cols. <sup>21</sup> establecen que el mejor método para valorar este hecho es la C.P.R.E.

En resumen, la eficacia diagnóstica a la hora de localizar e identificar el nivel y la causa de la obstrucción, es muy similar a los encontrados al practicar la colangiografía percutánea transparieto-hepática, en cifras que se sitúan en torno al 95 % de los casos <sup>62, 85, 165</sup>.

Las ventajas adicionales que se obtienen con respecto a la C.P.T.H., estarían en la información que ofrece la visión endoscópica del estómago, duodeno y papila, con las posibilidades añadidas de tomar biopsias, poder efectuar pancreatografía simultánea y



realizar medidas terapéuticas (esfinterotomía, drenaje interno) o diagnósticas (citología y estudio directo de las secreciones biliar y pancreáticas) <sup>13</sup>. Además, puede realizarse en pacientes con trastornos de la coagulación, y no influye el grado de dilatación biliar <sup>166</sup>.

LINDSELL y cols. <sup>167</sup> e HIMAL y cols. <sup>168</sup>, coinciden en emplear para la investigación de la obstrucción mecánica biliar, la ultrasonografía como método inicial, con posterior realización de la C.P.R.E. Con el uso de estas dos técnicas únicamente, consiguen el diagnóstico en la gran mayoría de los pacientes con sospecha de ictericia obstructiva <sup>166</sup>.

La C.P.R.E. resultaría la técnica de elección en los casos de obstrucción distal pancreático-ampular, con la ventaja adicional de visualizar el conducto de Wirsung; en el síndrome postcolecistectomía y ante la sospecha de litiasis del árbol biliar <sup>19, 81, 85, 169, 170, 171, 172</sup>.

La coledocolitiasis puede necesitar la realización de C.P.R.E. o C.P.T.H. para su confirmación diagnóstica <sup>151, 173</sup>. Además, la práctica de esfinterotomía endoscópica como tratamiento eficaz, hace a esta técnica de elección en estos pacientes. En tales casos es conveniente practicar la esfinterotomía en coincidencia con la colangiografía, evitando una segunda intervención.

El "Síndrome postcolecistectomía", obedece a un número elevado de causas, como son la coledocolitiasis, estenosis benignas, etc. La C.P.R.E. es la mejor modalidad para su estudio, cuando existen síntomas después de la colecistectomía, tanto en pacientes anictéricos como en los que presentan ictericia transitoria <sup>16, 54, 161, 174, 175</sup>.

En el carcinoma de páncreas, la obstrucción del conducto pancreático principal con conductos secundarios normales distales a la obstrucción, es decir, entre el punto de obstrucción y la papila duodenal, junto con el fracaso de la opacificación del conducto coledociano, da lugar al denominado “**signo del doble conducto**”, hecho que no es específico para el carcinoma pancreático, porque pueden encontrarse anormalidades de ambos conductos en presencia de carcinoma de colédoco intrapancreático <sup>135, 176</sup>.

El hallazgo de un conducto pancreático afilado, puede observarse en la pancreatitis crónicas y en un número no despreciable de carcinomas pancreáticos <sup>177, 178, 179</sup>.

FOUTCH y cols. en 1990 <sup>180</sup>, en un estudio sobre 34 pacientes a los que se realiza C.P.R.E. con cepillado citológico, obtienen una sensibilidad cercana al 100 % para el colangiocarcinoma.

## **B.5.2. COLANGIOGRAFIA PERCUTANEA TRANSPARIETOHEPATICA**

### **B.5.2.1. Antecedentes históricos**

La colangiografía percutánea transparietohepática, fue descrita y realizada inicialmente por HUARD y DO-XUAN-HOP en 1937 <sup>181, 182</sup>, con la finalidad de demostrar con medio de contraste la presencia de abscesos hepáticos.

Transcurridos 15 años, de la presentación al mundo científico de la técnica, a través de un trabajo publicado por CARTER

y cols. <sup>183</sup>, la colangiografía percutánea transparietohepática fue nuevamente difundida a la comunidad médica, siendo estos autores citados los primeros en utilizar contraste iodado para opacificar las vías biliares.

En la década de los años 50 y 60, aparecen numerosos trabajos sobre esta técnica <sup>184</sup>.

Posteriormente deja de utilizarse debido al elevado índice de complicaciones, como son: Hemoperitoneo, coleperitoneo y sepsis. Estas complicaciones eran producidas por el empleo de agujas de punción gruesas y rígidas <sup>182</sup>.

En 1974, mediante la publicación de un trabajo de OKUDA y cols., reconocido gastroenterólogo de la Universidad de Chiba (Japón) <sup>185</sup>, la técnica experimenta un importante relanzamiento, aportando tres innovaciones fundamentales:

- La primera fue que la aguja de punción era fina (diámetro externo de 0,7 mm. y el interno de 0,5 mm.) y extremadamente flexible para evitar desgarros capsulares hepáticos y permitir respirar normalmente.
- La segunda, es el abordaje de manera lateral en la línea medioaxilar, a 11-13 cm. de la superficie de la mesa de exploración.
- La tercera y última, la inyección de contraste se realiza simultáneamente a la retirada de la aguja <sup>182, 185</sup>.

Ultimamente han aparecido publicaciones que utilizan la C.P.T.H. dirigida mediante ecografía, que tiene como ventaja la

menor dosis de radiación recibidas por parte del enfermo y del médico <sup>186, 187</sup>.

### **B.5.2.2. Utilidad diagnóstica en colestasis extrahepática**

En tiempos pasados, la demostración de la dilatación de la vía biliar y por tanto la distinción entre colestasis intrahepática, subsidiaria de tratamiento médico y colestasis extrahepática, tributaria de tratamiento quirúrgico, eran realizadas mediante C.P.T.H. Con el advenimiento y divulgación de técnicas no invasivas (ecografía y TC, principalmente), que obtienen un rendimiento diagnóstico superior al 90 %, la colangiografía percutánea transhepática queda relegada a un segundo plano, aunque es capaz de demostrar dilatación de la vía biliar en el 95 % de los casos <sup>15, 78, 85, 90, 188</sup>.

Cuando la vía biliar intrahepática está dilatada, el índice de opacificación obtenido con esta técnica es superior al 90 %. <sup>12, 19, 182, 189, 190</sup>, siendo aproximadamente del 100 % cuando la etiología es tumoral.

Ante la sospecha clínica manifiesta de obstrucción mecánica del árbol biliar, particularmente por cálculos en el colédoco, puede ser engañoso el hallazgo mediante ecografía o tomografía computarizada de vías biliares intrahepáticas no dilatadas <sup>106, 191</sup>.

GREENWALD y cols. <sup>192</sup>, señalaron la utilidad de la C.P.T.H., para establecer el diagnóstico en pacientes con coledocolitiasis sin dilatación de la vía biliar.

La determinación del nivel de obstrucción es identificado según las diferentes series estudiadas, en cifras que oscilan entre el 88-96 %<sup>12, 15, 16, 87</sup>.

OKUDA y cols.<sup>14</sup>, concluyen que la C.P.T.H. está especialmente indicada en pacientes con lesiones proximales al hilio hepático, con dilatación de la vía biliar intrahepática. Asimismo, esta técnica es útil para la diferenciación entre colangiocarcinoma y carcinoma de vesícula biliar que invade conductos biliares<sup>193</sup>.

El rendimiento de la C.P.T.H. en el diagnóstico etiológico de la colestasis extrahepática, varía entre el 63-94 %<sup>15, 16, 87, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 200</sup>.

FREENY y cols.<sup>128</sup> en 1981, realizan un estudio en 33 pacientes afectados de carcinoma de páncreas, empleando C.P.R.E., TC, y C.P.T.H., encontrando valores de sensibilidad y especificidad mayores para esta última técnica, comparándolas con la TC y C.P.R.E.

La C.P.T.H. con aguja fina es el método de elección, cuando otros de tipos de exploración muestran indicios de dilatación del árbol biliar. El método es útil para demostrar los tumores de los conductos biliares en la bifurcación del conducto hepático común<sup>14, 190, 201</sup>, u otras lesiones en puntos altos del árbol biliar que no se delimitan fácilmente mediante colangiografía retrógrada endoscópica.

El diagnóstico de abscesos difusos de las vías biliares intrahepáticas puede establecerse mediante C.P.T.H con una gran fiabilidad<sup>202</sup>.

Finalmente, la colangiografía directa mediante aguja fina sería el método preferible para delimitar la lesión obstructiva cuando los hallazgos clínicos y los resultados de las exploraciones selectivas mediante ecografía o tomografía computarizada, hicieran obligado el recurso inmediato a un procedimiento de drenaje biliar transhepático temporal e incluso permanente <sup>182, 203, 204</sup>.

La C.P.T.H. brinda una ayuda valiosa al cirujano. En primer lugar, proporciona una idea exacta de las características, nivel y etiología de la obstrucción mecánica al flujo biliar. En segundo lugar, obtiene un mapa supratumoral, situación y calibre de la vía biliar intrahepática y colédoco <sup>182</sup>. Por último, ofrece un diagnóstico preoperatorio de fístulas bilioentéricas que condicionan la estrategia quirúrgica <sup>205</sup>.

La C.P.T.H. es el procedimiento de elección para la visualización directa del árbol biliar, una vez demostrada la dilatación de la vía biliar por métodos de diagnóstico por la imagen no invasivos, como la ecografía, tomografía computarizada y la gammagrafía hepato-biliar <sup>190, 193, 206, 207, 208</sup>.

La C.P.R.E. y C.P.T.H. nunca deben considerarse como técnicas diagnósticas competitivas, sino que deben ser complementarias. La elección entre una y otra técnica, cuyo rendimiento diagnóstico en la obstrucción mecánica al flujo biliar es similar, va a depender de la información aportada por la ecografía, las características de cada paciente y la experiencia del centro hospitalario <sup>17, 182, 200</sup>.

Las contraindicaciones de la técnica, incluyen a: Pacientes con diátesis hemorrágicas, quiste hidatídico hepático, bronconeumopatías crónicas e hipersensibilidad a contrastes iodados <sup>209, 210</sup>.

Las complicaciones más importantes de la C.P.T.H. son: Sepsis, coleperitoneo, hemorragia intraperitoneal, hemobilia, hematoma subcapsular, fístulas bilio-venosas, pancreatitis aguda, colangitis, ictericia y neumotórax <sup>19, 182, 188, 189, 211, 212, 213</sup>.

La frecuencia de estas complicaciones se sitúan entre el 2, 5-5 %. HARBIN y cols. <sup>211</sup> encuentran una tasa total del 3, 4 %, porcentaje similar a los encontrados por KREEK y cols. <sup>189</sup>.

En la sepsis, el microorganismo aislado con mayor frecuencia en los cultivos es E. coli, pero pueden ser posibles responsables otros microorganismos gram positivos. La frecuencia de presentación oscila entre el 1-3 % <sup>189, 211, 213, 214, 215, 216</sup>.

La hemorragia intraperitoneal aparece en menos del 0, 7 % de los casos, según los estudios publicados <sup>217, 218</sup>. También, se considera poco frecuente la formación de hematoma subcapsular, sin embargo, la hemorragia intraperitoneal obtiene una frecuencia superior <sup>182, 211, 213</sup>. La hemobilia es más frecuente tras el drenaje biliar transhepático percutáneo, cuando se emplean cánulas de diámetro mayor <sup>182, 188, 214, 219, 220</sup>.

## **C. OBJETIVOS**



Una vez planteado el problema y realizada la correspondiente revisión bibliográfica, el presente trabajo tiene propuestos los siguientes objetivos:

- Analizar los hallazgos clínicos y parámetros bioquímicos de las diferentes entidades productoras de colestasis extrahepática.
- Comparar los hallazgos obtenidos mediante ultrasonografía y TC, con los obtenidos por biopsia, estudio anatómico quirúrgico y/o endoscópico.
- Valorar la eficacia diagnóstica del estudio ultrasonográfico y la tomografía computarizada, aplicando el análisis estadístico de sensibilidad y especificidad, con el propósito de establecer la diferenciación entre colestasis intrahepática y colestasis extrahepática.
- Determinar mediante análisis estadístico, la capacidad de la ecografía y TC, para identificar el nivel de obstrucción en las diferentes etiologías capaces de producir colestasis extrahepática.

- Valorar el rendimiento diagnóstico del estudio ultrasonográfico y de la tomografía computarizada, a través del estudio de diferentes parámetros estadísticos, para identificar la etiología benigna y maligna, y determinar correctamente las diferentes causas que ocasionan colestasis extrahepática.

## **D. MATERIAL Y METODOS**

## D.1. MATERIAL

### D.1.1. ANALISIS DE PACIENTES

Durante el periodo de tiempo comprendido entre enero de 1991 y febrero de 1992, se estudiaron 150 pacientes afectos de ictericia clínica y/o bioquímica, en los que posteriormente se demostró la existencia de patología obstructiva de la vía biliar, procedentes de la unidad de Digestivo del Hospital "Miguel Servet" de Zaragoza.

La edad de los pacientes estaba comprendida entre 21 y 94 años con una edad media de 68.2 (DE:14.6) años. La distribución de los mismos por sexos fue: 79 mujeres (52,7%) y 71 hombres (47,3%) (Tabla 1, Gráfico 1 y 2).

Tabla 1

#### DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES POR GRUPO DE EDAD Y SEXO

	SEXO				TOTAL	
	HOMBRE		MUJER		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
<b>GRUPOS DE EDAD</b>						
≤ 65 AÑOS .....	30	20.0%	23	15.3%	53	35.3%
> 65 AÑOS .....	41	27.3%	56	37.3%	97	64.7%
TOTAL .....	71	47.3%	79	52.7%	150	100.0%

## DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD

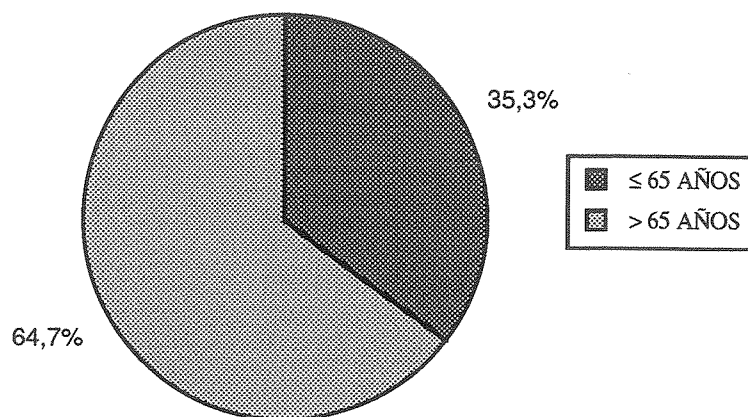


Gráfico 1

## DISTRIBUCION POR SEXO

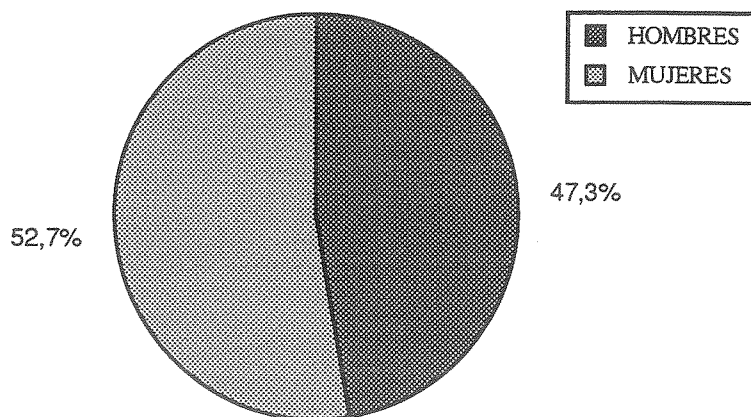


Gráfico 2

Las edad media de las mujeres fue de 69.7 (DE:15.4) años; mientras que los hombres presentaban una edad media de 66.5 (DE: 13.6) años.

Para el estudio estadístico de la muestra se establecieron dos grupos de edad: < 65 años y > 65 años.

A todos los pacientes se les analizó a través de una cuidadosa historia clínica, exploración física y se practicó estudio bioquímico y ecográfico abdominal. En 46 de ellos se realizó tomografía computarizada. Asimismo, se hizo colangiografía directa en 146 casos: 137 por vía endoscópica (C.P.R.E.) y en otros 9 por punción transparietohepática (C.P.T.H.). En los 4 casos restantes, se realizó únicamente ecografía abdominal, ya que su situación clínico-hemodinámica, aconsejó y justificó la práctica de la intervención quirúrgica.

Con la finalidad de sistematizar el lugar de obstrucción se establecieron 4 niveles:

- Nivel hepático: Por encima del hilio hepático.
- Nivel suprapancreático: Incluyendo conducto hepático común, cístico y colédoco proximal.
- Nivel pancreático: Que incluye colédoco intrapancreático.
- Nivel ampular: Incluyendo colédoco distal y región de la ampolla de Vater.

Esta metodología se aplicó para todas las pruebas de diagnóstico por la imagen empleadas en la realización de este estudio.

El nivel definitivo se asignó a cada paciente según los hallazgos de la colangiografía directa y la evaluación quirúrgica.

En todos los pacientes con sospecha de etiología maligna se practicó biopsia percutánea guiada por imagen: Ecográfica, fluoroscópica o endoscópica.

Fueron sometidos a intervención quirúrgica 86 pacientes (57,3%) y en 61 pacientes (40,6%) se realizó esfinterotomía-papilotomía endoscópica y/o extracción de litiasis. Asimismo, se practicó drenaje biliar percutáneo con fines paliativos en 7 casos (4,6%) que correspondían a 5 colangiocarcinomas y 2 neoplasias de cabeza de páncreas.

La distribución de los pacientes a los que se practicó cirugía junto a las técnicas quirúrgicas utilizadas, quedan reflejadas en las Tablas 2 y 3.

Tabla 2

**DISTRIBUCION DE PACIENTES  
SOMETIDOS A INTERVENCION QUIRURGICA**

	Nº	%
NO.....	64	42.7%
SI.....	86	57.3%
TOTAL.....	150	100.0%

Tabla 3

**TECNICAS QUIRURGICAS UTILIZADAS**

	Nº	%
COLEDOCOTOMIA+PROTESIS.....	4	4.7%
COLECISTECTOMIA+COLEDOCODUODENOSTOMIA.....	39	45.3%
COLECISTECTOMIA+COLEDOCOPANCREAYEYUNOSTOMIA..	3	3.5%
COLECISTECTOMIA.....	11	12.8%
AMPULECTOMIA+COLEDOCODUODENOSTOMIA.....	5	5.8%
PANCREATECTOMIACEFALICA.....	2	2.3%
HEPATICOEYUNOSTOMIA.....	3	3.5%
HEPATICOCOLECISTECTOMIA+COLECISTOYEYUNOSTOMIA.	4	4.7%
DUODENOPANCREATECTOMIACEFALICA.....	8	9.3%
ANASTOMOSISPANCREATICOYEYUNAL.....	2	2.3%
COLECISTECTOMIA+COLEDOCOEYUNOSTOMIA.....	4	4.7%
COLECISTECTOMIA+PANCREATECTOMIA.....	1	1.2%
TOTAL.....	86	100.0%

Una vez confirmados los casos incluidos en el presente estudio, y para un posterior análisis estadístico, se consideraron dos grandes grupos. En un primer grupo, denominado “etiología maligna” se incluyeron las siguientes entidades: Colangiocarcinoma, neoplasia de páncreas, adenocarcinoma de vesícula biliar y ampuloma, mientras que el segundo grupo denominado “etiología benigna” quedó constituido por los siguientes procesos: Coledocolitiasis, pancreatitis, litiasis en vía biliar principal y estenosis benignas.



Los dos grandes grupos fueron evaluados desde el punto de vista clínico, bioquímico y a través de las pruebas de diagnóstico por la imagen.

## **D.1.2. EQUIPOS**

### **D.1.2.1. Equipo de análisis bioquímico**

Todos los pacientes fueron sometidos a un examen analítico bioquímico procesado por un equipo de instrumentación tipo SHIMADZU CL-20.

### **D.1.2.2. Equipo ultrasonográfico**

El estudio ultrasonográfico fue realizado mediante un sistema ecográfico, formador de imagen en “modo B” en unos equipos General-Electric RT-3000 y RT-3600 dotados con sondas Phased-Array de 3,5MHz y Linear-Array de 5MHz.

### **D.1.2.3. Equipo de tomografía computarizada**

Los exámenes de TC se llevaron a cabo con un equipo de tercera generación (CGR-CT 12.000) .

Se empleó contraste oral (Gastrofín) para opacificar el tubo digestivo y en algunos casos se administró contraste por vía I.V. (Omnitrast).

#### **D.1.2.4. Equipo de la colangiografía retrógrada endoscópica**

Para practicar la exploración se ha empleado un duodenoscopio (Olympus JF 1T 20) de visión lateral, con un diámetro externo de 12 mm., canal operativo de 2.8 mm. y longitud útil de trabajo de 120 a 130 cm., pudiendo movilizar el extremo distal en cuatro direcciones. Al final del canal existe una uña (pestaña) que permite dirigir el catéter en la dirección deseada. Hemos utilizado en todas las exploraciones catéteres para C.P.R.E. de punta fina (Olympus 4Q).

La exploración radiológica, fue realizada a través de una mesa con telemando e intensificador de imágenes Syregraph Siemens.

#### **D.1.2.5. Equipo de la colangiografía percutánea transparietohepática**

La colangiografía percutánea transparietohepática, fue realizada por medio de aguja fina del calibre 20- 22 G, con una longitud entre 15 y 20 cm. recubiertas de Teflón.

En los casos donde se realizó drenaje biliar se emplearon catéteres de polietileno tipo “cola de cerdo” (RING), sobre guías metálicas teflonadas de punta flexible y morfología en “J” de 3 mm. de diámetro.

Se utilizó como antiséptico la Povidona Iodada y como anestésico la scandicaína. El medio de contraste empleado fue Iopamiro-(370).

El equipo fluoroscópico estaba compuesto por una mesa con telemando, intensificador de imágenes y pantalla movable con un generador tipo CGR Compact 3000.

## D.2. METODOS

### D.2.1. ESTUDIO DE LAS PRUEBAS DIAGNOSTICAS

#### D.2.1.1. Estudio bioquímico

La obtención de la muestra se realizó mediante punción venosa y con el enfermo en ayunas, para la determinación de los parámetros bioquímicos siguientes: Bilirrubina total, bilirrubina directa, GOT, GPT, GGT, fosfatasa alcalina y colesterol, considerando como valores normales los reflejados en la **Tabla 4**.

Tabla 4

#### VALORES ANALÍTICOS NORMALES

BILIRRUBINATOTAL	0.2-1mgr/dl.
BILIRRUBINADIRECTA	0.1-0.4mgr/dl.
FOSFATASAALCALINA	33-230U.I./L.
COLESTEROL	150-250mgr/dl.
GOT	5-40U.I./L.
GPT	5-40U.I./L.
GGT	5-40U.I./L.

### **D.2.1.2. Estudio ecográfico**

La exploración ecográfica se efectuó con el objeto de valorar:

- 1 – Existencia de dilatación de vía biliar intra y/o extra-hepática.**– Se consideró que la vía biliar estaba dilatada cuando se visualizaban imágenes tubulares parenquimatosas sugestivas de dilatación de la vía biliar intrahepática y/o cuando el calibre coledociano era igual o mayor a 7 mm, en ausencia de colecistectomía. Los hallazgos ecográficos referentes a la existencia o no de dilatación de la vía biliar fueron comparados con los obtenidos mediante colangiografía directa o cirugía.
- 2 – Nivel de obstrucción.**– Se intentó identificar ecográficamente el lugar de la obstrucción, incluyendo a cada paciente en uno de los cuatro niveles preestablecidos. Posteriormente se compararon estos resultados con los obtenidos mediante colangiografía directa o cirugía.
- 3 – Etiología de la obstrucción.**– En los casos donde la ecografía fue capaz de proporcionar información directa sobre la causa de obstrucción, se relacionó dicha información con la obtenida mediante biopsia, estudio anatómico quirúrgico y/o endoscópico.
- 4 – Presencia de hidrops vesicular.**

Las normas de preparación intestinal prescritas a los pacientes, previas a la realización del examen, no son diferentes de las empleadas en los rastreos ecográficos abdominales.

Estas normas de preparación, incluyeron:

- Dieta pobre en residuos y no flatulenta, con prohibición de fumar al menos 24 horas antes del examen.
- Ingestión de abundante cantidad de agua, con el objetivo de conseguir una adecuada hidratación.
- Ayuno riguroso para sólidos.

El examen ecográfico comenzó por un rastreo completo del abdomen, mediante barridos longitudinales, transversales y oblicuos en decúbito supino, incluyendo la práctica totalidad de las estructuras intra y extraperitoneales. Se realizó especial hincapié en la visualización del árbol biliar, desde sus ramas intrahepáticas más pequeñas hasta la ampolla de Vater. Igualmente, se valoró de forma exhaustiva el parénquima hepático, así como páncreas y estructuras adyacentes a la vía biliar.

### **D.2.1.3. Estudio Tomodensitométrico**

Los objetivos pretendidos en el análisis tomodensitométrico fueron los mismos que al realizar el estudio ultrasonográfico, es decir:

- 1 – Determinar la existencia de obstrucción de la vía biliar.** – Se consideró la presencia de obstrucción cuando aparecían estructuras hipodensas de morfología tubular o circulares, presentando una orientación de confluencia hiliar e incremento progresivo de calibre. Asimismo, se

compararon los resultados obtenidos mediante TC acerca de la presencia o ausencia de dilatación de la vía biliar con los hallazgos resultantes del estudio colangiográfico o quirúrgico.

**2 – Determinar el nivel de obstrucción.**– Según su nivel de obstrucción, definido mediante TC, cada uno de los pacientes fue incluido en uno de los 4 grupos establecidos.

**3 – Valorar la causa de obstrucción.**– La causa identificada se comparó con la etiología definitiva obtenida mediante biopsia, estudio anatómico-quirúrgico y/o endoscópico.

De forma rutinaria se realizó una radiografía digital del abdomen con el fin de establecer los límites del barrido correctos. En la mayoría de los casos el límite superior se sitúa a la altura del hemidiafragma derecho y el inferior al punto más bajo del lóbulo hepático derecho. De esta manera se incluyen la totalidad del hígado, los conductos biliares, vesícula biliar y páncreas.

A continuación, se obtuvieron imágenes transversales, que fueron realizadas con una distancia de 10-15 mm, si bien, se aplicaron cortes intermedios en determinadas zonas de interés.

En todos los pacientes se opacificó previamente el tracto gastrointestinal, mediante contraste oral hidrosoluble disuelto en agua, ingerido unos 15 a 30 minutos antes de la exploración en una cantidad estimada entre 300-600 ml.

Ante la sospecha clínica o ultrasonográfica de una posible coledocolitiasis, se prefirió omitir el contraste oral, ya que puede ocultar cálculos pequeños en el colédoco distal.

Tras el examen sin contraste, se administró un agente de contraste yodado con la finalidad de opacificar arteria hepática y el sistema venoso portal, aumentando la atenuación del parénquima hepático, con el fin de resaltar lesiones hepáticas pequeñas o dilatación ductal intrahepática mínima.

Cabe destacar, que las vías biliares intrahepáticas se visualizan en tomografía computarizada cuando están dilatadas, y se diferencian de las estructuras vasculares, por su diferente densidad y captación del contraste endovenoso de las dos estructuras citadas.

La vesícula biliar se visualiza como una estructura oval, elíptica o redondeada de menor densidad a lo que corresponde al parénquima hepático (entre 40-80 unidades Hounsfield) y se localiza en los cortes tomodensitométricos en una fosa entre el lóbulo derecho y el segmento medial del lóbulo hepático izquierdo. Asimismo, el colédoco distal se observó como una imagen redondeada, con características tomodensitométricas de hipodensidad.

#### **D.2.1.4. Estudio de la colangiografía retrógrada endoscópica**

Los objetivos al realizar esta prueba en el presente estudio fueron idénticos a los propuestos en el análisis ecográfico y tomodensitométrico, es decir:

- 1 – Diagnóstico de obstrucción de la vía biliar.**– Se diagnosticó obstrucción biliar ante la interrupción de la columna de contraste biliar, con imposibilidad de paso

retrógrado del mismo o existencia de estenosis severa con dilatación supraestenótica.

**2 – Determinación del nivel de obstrucción.**– Se identificó mediante C.P.R.E. el nivel o lugar de obstrucción englobándolos en los grupos establecidos previamente en el estudio.

**3 – Diagnóstico etiológico de la obstrucción.**– Combinando los hallazgos obtenidos por esta técnica con los proporcionados mediante biopsia, estudio anatómico-quirúrgico y/o endoscópico.

Antes de realizar la prueba es necesario realizar la preparación del paciente y del material en la siguiente forma:

En primer lugar se procede a la recogida del consentimiento escrito. Como premedicación se utiliza el Midazolam a la dosis de 0,1 cc. por cada 10 Kgr. de peso, y para proteger al paciente de forma profiláctica con una cobertura antibiótica, se procede a la administración de 1 gr. de Ceftriaxona por vía IV. una hora antes de la exploración.

Terminada la preparación del paciente y el material, se realiza la técnica, de la forma siguiente:

Comprobados clínicamente los efectos de la sedación, se colocó al paciente en decúbito lateral izquierdo, introduciendo el endoscopio en hipofaringe, haciéndolo progresar hacia esófago y cardias, observando que no existe dificultad de paso.

Una vez que el extremo distal del endoscopio alcanza estómago, se le hace progresar a antropíloro, de tal forma que éste paso se



confirma perdiendo la visión directa del mismo, al ser el endoscopio de visión lateral.

En este momento se observa la mucosa duodenal de coloración amarillenta y con la finalidad de efectuar un mejor acceso al duodeno se realiza un giro del endoscopio en el sentido de las agujas del reloj. Cuando el endoscopio es introducido en duodeno, se procede a la administración de 80 mgs. (4 ampollas) por vía IV. en bolo de N-butilbromuro de hioscina (Buscapina); en el caso de necesitar mayor paresia de duodeno, se utiliza glucagón a la dosis de 1-3 mg.

En esa posición el endoscopio queda apoyado en la curvatura mayor gástrica y pared externa del duodeno. Es en este momento, se procede a retirar el endoscopio, con el objeto de que el mismo se apoye en la curvatura menor gástrica, permitiendo con ello un mejor acceso a la zona papilar.

Identificada la papila se procede a la canulación mediante catéter de punta fina, inyectando contraste yodado (Omnitrast) en la vía deseada.

#### **D.2.1.5. Estudio de la colangiografía percutánea transparietohepática**

La colangiografía percutánea transparietohepática, se utilizó con los mismos propósitos que los establecidos para la C.P.R.E.:

**1 – Diagnóstico de obstrucción de la vía biliar.**– Se aplicaron los mismos criterios que los usados con la C.P.R.E.

**2 – Valoración del nivel de obstrucción.**– Se identificó mediante C.P.T.H. el nivel o lugar de obstrucción para incluirlos en los grupos previamente establecidos.

**3 – Diagnóstico etiológico de la obstrucción.**– Se comparó los hallazgos obtenidos con esta técnica con los resultados del estudio mediante biopsia, estudio anatómico–quirúrgico y/o endoscópico.

La técnica de la colangiografía percutánea transparietohepática comienza con la colocación del paciente en posición de decúbito supino en la mesa de exploración radiológica.

A continuación, marcamos una línea paralela a la mesa, que suele coincidir con la línea axilar media. Se procedió a realizar una radiografía simple, con el fin de adecuar las características técnicas.

La punción se situó a nivel del 8º-9º espacio intercostal, a lo largo de la línea marcada anteriormente, anestesiando previamente la zona elegida y empleando como antiséptico para desinfección del campo la povidona iodada.

Con el paciente en apnea espiratoria, se introdujo la aguja hacia un punto situado entre el bulbo duodenal y la cúpula diafragmática derecha. El siguiente paso es retirar la aguja lentamente hasta que fluya la bilis.

Una vez obtenida la canalización de la vía biliar, se aspiró la mayor cantidad posible de bilis antes de inyectar el contraste iodado.

Posteriormente se realizaron proyecciones radiográficas en decúbito supino, oblicuas y laterales.

Los cuidados generales hospitalarios incluyeron la determinación de constantes: Tensión arterial, temperatura y pulso. Asimismo, se practicó un hematócrito entre 6 y 12 horas después de la exploración radiológica, y aproximadamente a las 24 horas siguientes de la realización de la prueba se efectuó una analítica completa.

La cobertura antibiótica se administró durante las 24 horas posteriores a la realización de la C.P.T.H.

## **D.2.2. METODO ESTADISTICO**

El análisis estadístico se ha realizado en un ordenador Apple Macintosh SE 30, aplicando el programa estadístico SPSS 4.0.

El estudio se ha fundamentado en:

- 1 Estudio descriptivo
- 2 Contraste de hipótesis para medias
- 3 Contraste de hipótesis para proporciones
- 4 Indices de validez de las pruebas diagnósticas

### **1- Estudio descriptivo básico:**

Se realizó una estadística descriptiva de cada variable con el objeto de describir la distribución de los datos. Las medidas que se dan son:

– En las variables cuantitativas:

- Medidas de tendencia central: Media, mediana y moda.
- Medidas de dispersión: Desviación estándar, rango (mínimo-máximo).
- Error estándar de la media.

– En las variables cualitativas:

- Frecuencias absolutas y porcentajes, que describen la distribución de los casos en las diferentes categorías de las variables.

## **2– Contraste de hipótesis para medias**

El contraste de hipótesis para medias nos indica si existen diferencias significativas entre dos o varias muestras, o si por lo contrario, las diferencias observadas pueden atribuirse al azar. En todos los casos, la hipótesis nula ( $H_0$ ) indica que no existen diferencias significativas entre las muestras, mientras que la hipótesis alternativa ( $H_A$ ) indica que existen diferencias.

El test utilizado ha sido la t de Student; esta prueba supone que en la población la variable sigue una distribución normal. La hipótesis de igualdad de medias de las dos poblaciones ( $\mu_1 = \mu_2$ ) se verifica con la prueba t basada en la ley de Student-Fisher. La hipótesis de igualdad de varianzas de las dos poblaciones se verifica con la prueba F basada en la ley de Snedecor.

### 3- Contraste de hipótesis para proporciones: Test de $X^2$ .

Se construyen tablas de contingencia en las que se analiza si existe asociación o independencia entre las variables que se estudian, observando si la distribución es homogénea o no en los diferentes grupos.

### 4- Validez de una prueba diagnóstica

La validez de las pruebas diagnósticas se evalúan mediante los índices de sensibilidad y especificidad. Para ello, se construyen previamente tablas de  $2 \times 2$ .

**SENSIBILIDAD:** Proporción de sujetos enfermos detectados por la prueba en el grupo de enfermos.

$$S = \text{Verdaderos positivos} / \text{Total de enfermos}$$

**ESPECIFICIDAD:** Proporción de sujetos sanos detectados por la prueba en el grupo de sujetos sanos.  $E = \text{Verdaderos negativos} / \text{Total sanos}$ .

Además de la sensibilidad y especificidad, se han calculado los siguientes índices adicionales:

**VALOR PREDICTIVO POSITIVO:** Proporción de enfermos en el conjunto de sujetos con resultado positivo en la prueba.

$$V.P.P. = \text{Verdaderos positivos} / \text{Total positivos}$$

**VALOR PREDICTIVO NEGATIVO:** Proporción de sujetos sanos en el total de sujetos con resultado negativo en la prueba.

$$V.P.N. = \text{Verdaderos negativos} / \text{Total negativos}$$

## **E. RESULTADOS**

Tabla 5

MANIFESTACIONES CLINICAS

	Nº	%
ICTERICIA.....	150	100.0%
DOLOR ABDOMINAL.....	123	82.0%
COLURIA Y ACOLIA.....	89	59.3%
VOMITOS.....	71	47.3%
PIEBRE.....	61	40.7%
SINDROME CONSTITUCIONAL.....	57	38.0%
PRURITO.....	47	31.3%
OTROS:		
ESTREÑIMIENTO.....	5	3.3%
HEPATOMEGALIA PALPABLE.....	1	0.6%

Tabla 6

VALORES ANALITICOS ENCONTRADOS

	Media	Mediana	Moda	Mínimo	Máximo	D.E.	E.E
BILIRRUBINA TOTAL.....	6.0	2.9	1.8	1.1	32.7	6.2	0.5
BILIRRUBINA DIRECTA.....	3.7	1.7	1.0	0.2	20.5	4.0	0.3
FOSFATASA ALCALINA.....	877.6	686.0	131.5	131.5	5460.0	763.0	62.3
COLESTEROL.....	239.3	200.0	200.0	117.0	893.0	87.6	7.2
GOT.....	109.6	65.5	22.5	16.0	541.0	111.1	9.1
GPT.....	165.9	100.0	22.5	22.5	915.0	170.9	14.0
GGT.....	366.5	258.0	22.5	22.5	1946.0	336.0	27.4



Tabla 7

**ALTERACION PORCENTUAL DE PARAMETROS BIOQUIMICOS**

	NORMAL		ELEVADO	
	Nº	%	Nº	%
BILIRRUBINA TOTAL.....	0	0.0%	150	100.0%
BILIRRUBINA DIRECTA.....	2	1.3%	148	98.7%
FOSFATASA ALCALINA.....	7	4.7%	143	95.3%
COLESTEROL.....	106	70.7%	44	29.3%
GOT.....	28	18.7%	122	81.3%
GPT.....	16	10.7%	134	89.3%
GGT.....	9	6.0%	141	94.0%

Tabla 8

**PACIENTES CON DILATACION DE LA VIA BILIAR**

	Nº	%
NO.....	14	9.4%
SI.....	136	90.6%
TOTAL.....	150	100.0%

Tabla 9

**DILATACION DE VIA BILIAR MEDIANTE ECOGRAFIA**

SENSIBILIDAD.....	92,6%
ESPECIFICIDAD.....	100,0%

Tabla 10

**DILATACION DE LA VIA BILIAR MEDIANTE TC**

SENSIBILIDAD.....	87,2%
ESPECIFICIDAD.....	100,0%

Tabla 11

**DILATACION DE LA VIA BILIAR vs BILIRRUBINA**

SENSIBILIDAD.....	91,5%
ESPECIFICIDAD.....	63,6%
V.P.P.....	96,7%
V.P.N.....	38,9%

Tabla 12

**DILATACION DE LA VIA BILIAR vs FOSFATASA ALCALINA**

SENSIBILIDAD.....	97,8%
ESPECIFICIDAD.....	28,5%
V.P.P.....	93,0%
V.P.N.....	57,1%

Tabla 13

**DILATACION DE LA VIA BILIAR vs GOT**

SENSIBILIDAD.....	84,5%
ESPECIFICIDAD.....	50,0%
V.P.P.....	94,2%
V.P.N.....	25,0%

Tabla 14

**DILATACION DE LA VIA BILIAR vs GPT**

SENSIBILIDAD.....	91,2%
ESPECIFICIDAD.....	35,7%
V.P.P.....	93,3%
V.P.N.....	31,2%

Tabla 15

**DILATACION DE LA VIA BILIAR vs GGT**

SENSIBILIDAD.....	96,3%
ESPECIFICIDAD.....	28,5%
V.P.P.....	92,9%
V.P.N.....	44,4%

Tabla 16

**VALORACION DEL NIVEL DE OBSTRUCCION MEDIANTE ECOGRAFIA**

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	V.P.P.	V.P.N.
NIVEL HEPATICO.....	86,6%	96,3%	72,2%	98,5%
NIVEL SUPRAPANCREATICO.....	84,6%	98,5%	84,6%	98,5%
NIVEL PANCREATICO.....	87,5%	98,3%	93,3%	96,6%
NIVEL AMPULAR.....	75,5%	95,0%	95,7%	72,1%

**SENSIBILIDAD DE LA ECOGRAFIA EN LOS NIVELES DE OBSTRUCCION**

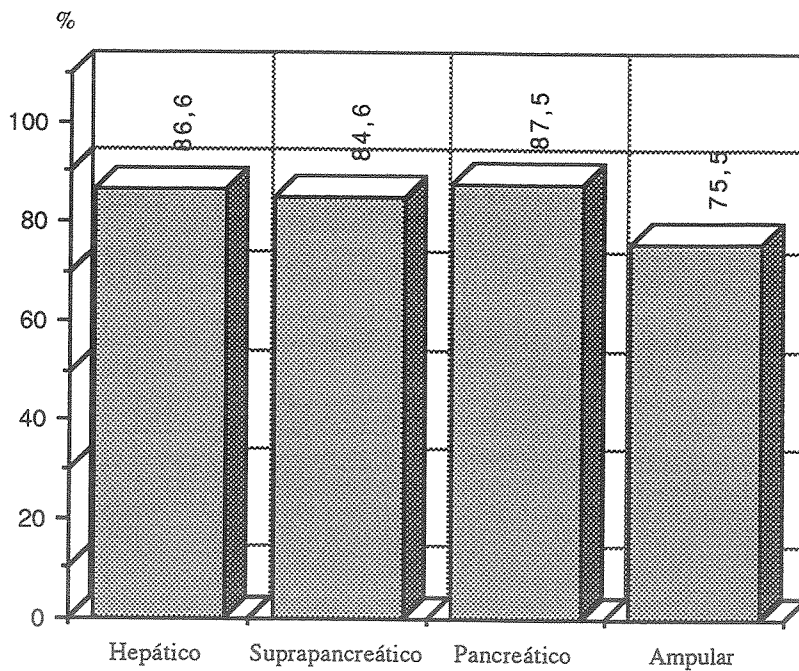


Gráfico 3

Tabla 17

**VALORACION DEL NIVEL DE OBSTRUCCION MEDIANTE TC**

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	V.P.P.	V.P.N.
NIVEL HEPATICO.....	100,0%	94,7%	80,0%	100,0%
NIVEL SUPRAPANCREATICO.....	75,0%	100,0%	100,0%	97,6%
NIVEL PANCREATICO.....	94,7%	100,0%	100,0%	96,4%
NIVEL AMPULAR.....	80,0%	100,0%	100,0%	91,1%

**SENSIBILIDAD DE LA TC EN LOS NIVELES DE OBSTRUCCION**

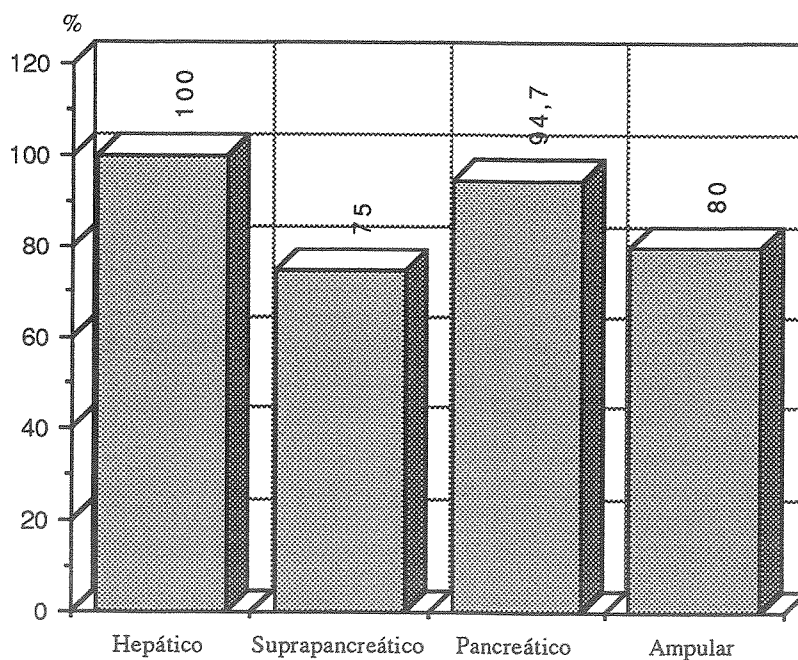


Gráfico 4

Tabla 18

**FIABILIDAD DIAGNOSTICA DE LA ECOGRAFIA Y TC PARA EL NIVEL GLOBAL DE OBSTRUCCION**

	DIAG. CORRECTO		DIAG. NO CORRECTO		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
ECOGRAFIA.....	120	80.0%	30	20.0%	150	100.0%
TC.....	41	89.1%	5	10.9%	46	100.0%

Tabla 19

**NIVEL DEFINITIVO DE OBSTRUCCION**

	Nº	%
HEPATICO.....	15	10.0%
SUPRAPANCREATICO.....	13	8.7%
PANCREATICO.....	32	21.3%
AMPULAR.....	90	60.0%
TOTAL.....	150	100.0%

## NIVEL DEFINITIVO DE OBSTRUCCION

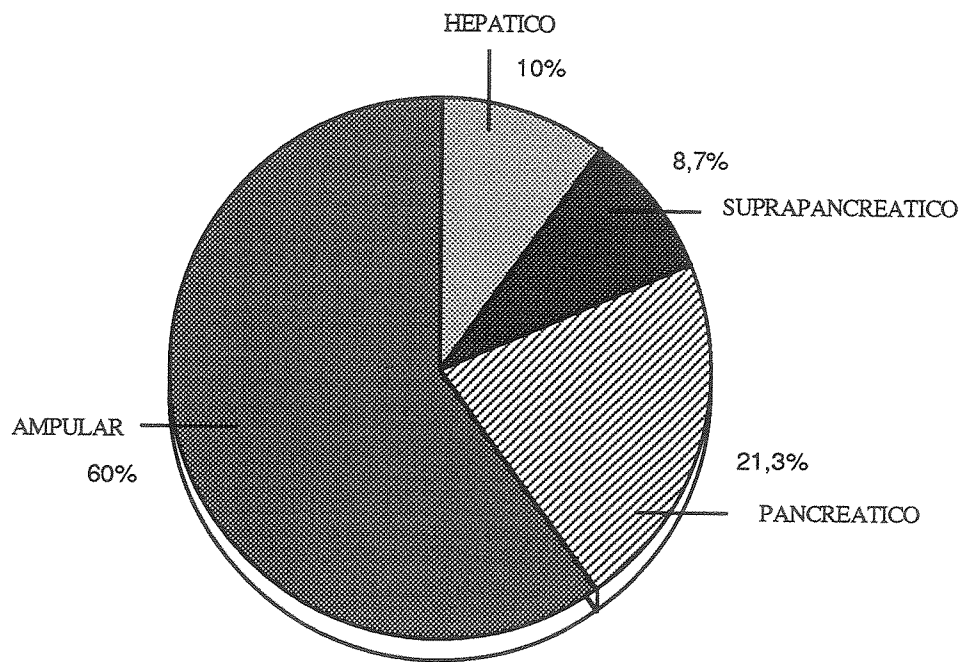


Gráfico 5



Tabla 20

**DISTRIBUCION DE LAS CAUSAS DE OBSTRUCCION  
POR GRUPOS DE EDAD**

	GRUPOS DE EDAD				TOTAL	
	≤ 65 AÑOS		> 65 AÑOS		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
<b>ETIOLOGIA MALIGNA.....</b>	<b>16</b>	<b>10.7%</b>	<b>29</b>	<b>19.3%</b>	<b>45</b>	<b>30.0%</b>
COLANGIOCARCINOMA.....	4	2.7%	10	6.7%	14	9.3%
NEOPLASIA DE PANCREAS.....	9	6.0%	8	5.3%	17	11.3%
ADENOCARCINOMA DE VESICULA BILIAR.....	1	0.7%	5	3.3%	6	4.0%
AMPULOMA.....	1	0.7%	6	4.0%	7	4.7%
METASTASIS YUXTAHILIAR DE CANCER GASTRICO....	1	0.7%	0	0.0%	1	0.7%
<b>ETIOLOGIA BENIGNA.....</b>	<b>37</b>	<b>24.7%</b>	<b>68</b>	<b>45.3%</b>	<b>105</b>	<b>70.0%</b>
COLEDOCOLITIASIS.....	20	13.3%	62	41.3%	82	54.7%
PANCREATITIS.....	10	6.7%	2	1.3%	12	8.0%
LITIASIS EN VIA BILIAR PRINCIPAL.....	2	1.3%	3	2.0%	5	3.3%
ESTENOSIS BENIGNAS.....	5	3.3%	1	0.7%	6	4.0%
<b>TOTAL.....</b>	<b>53</b>	<b>35.3%</b>	<b>97</b>	<b>64.7%</b>	<b>150</b>	<b>100.0%</b>

### DISTRIBUCION DEL TIPO DE ETIOLOGIA DE OBSTRUCCION EN LOS GRUPOS DE EDAD

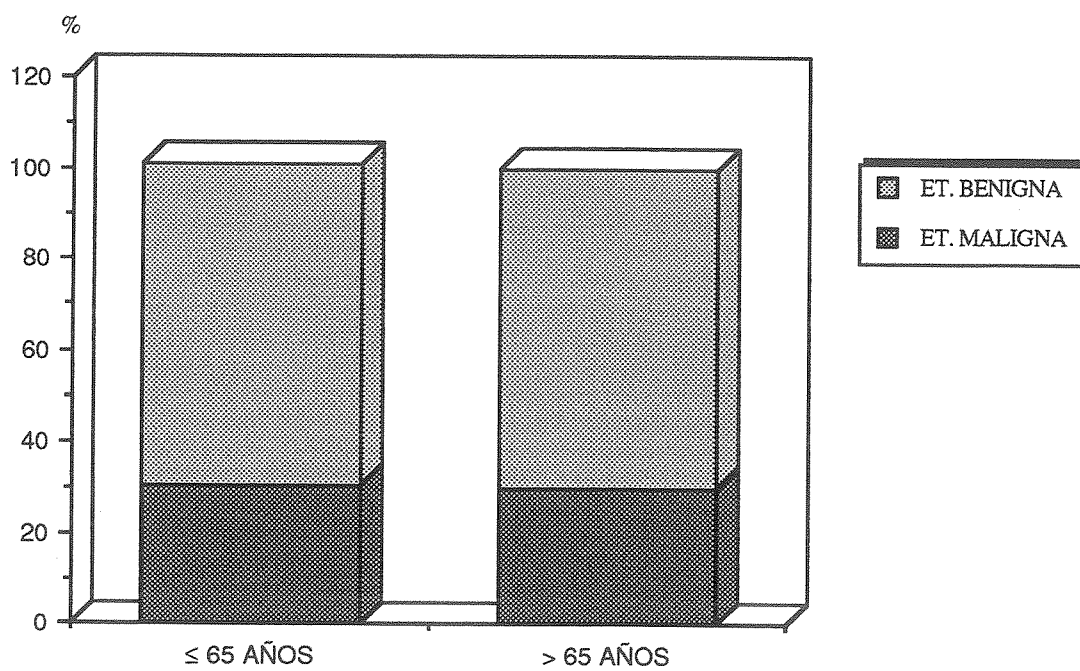


Gráfico 6

Tabla 21

**DISTRIBUCION DE LAS CAUSAS DE OBSTRUCCION POR SEXO**

	SEXO				TOTAL	
	HOMBRE		MUJER		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
<b>ETIOLOGIA MALIGNA.....</b>	<b>27</b>	<b>18.0%</b>	<b>18</b>	<b>12.0%</b>	<b>45</b>	<b>30.0%</b>
COLANGIOCARCINOMA.....	8	5.3%	6	4.0%	14	9.3%
NEOPLASIA DE PANCREAS.....	14	9.3%	3	2.0%	17	11.3%
ADENOCARCINOMA DE VESICULA BILIAR.....	0	0.0%	6	4.0%	6	4.0%
AMPULOMA.....	4	2.7%	3	2.0%	7	4.7%
METASTASIS YUXTAHILIAR DE CANCER GASTRICO....	1	0.7%	0	0.0%	1	0.7%
<b>ETIOLOGIA BENIGNA.....</b>	<b>44</b>	<b>29.3%</b>	<b>61</b>	<b>40.7%</b>	<b>105</b>	<b>70.0%</b>
COLEDOCOLITIASIS.....	30	20.0%	52	34.7%	82	54.7%
PANCREATITIS.....	10	6.7%	2	1.3%	12	8.0%
LITIASIS EN VIA BILIAR PRINCIPAL.....	2	1.3%	3	2.0%	5	3.3%
ESTENOSIS BENIGNAS.....	2	1.3%	4	2.7%	6	4.0%
<b>TOTAL.....</b>	<b>71</b>	<b>47.3%</b>	<b>79</b>	<b>52.7%</b>	<b>150</b>	<b>100.0%</b>

**DISTRIBUCION DEL TIPO DE ETIOLOGIA DE OBSTRUCCION  
SEGUN EL SEXO**

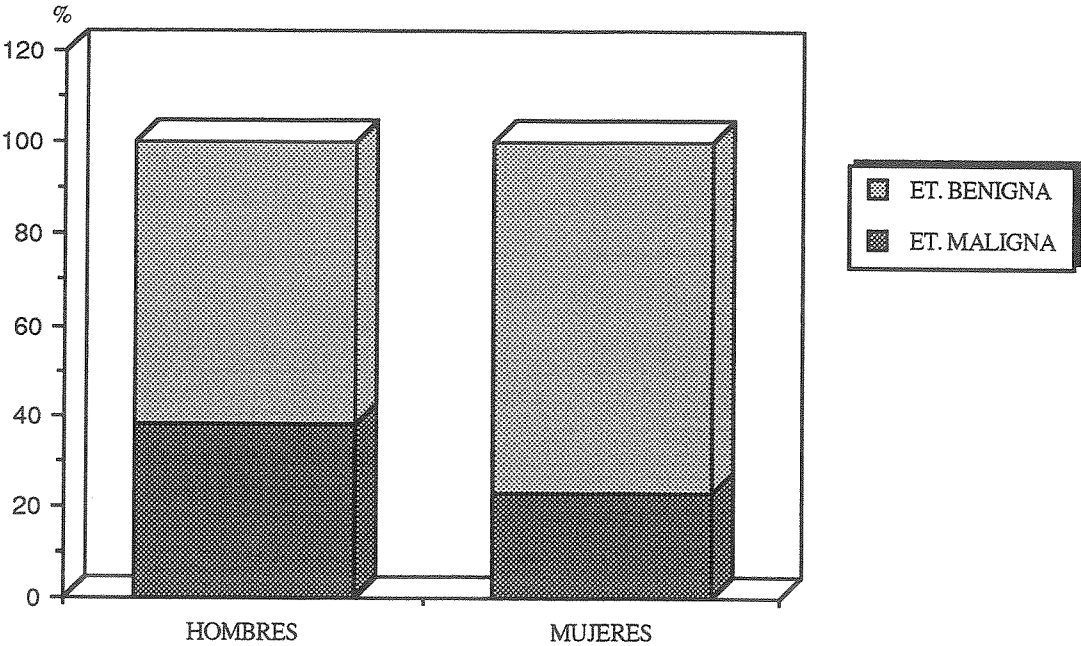


Gráfico 7

Tabla 22

**DISTRIBUCION DE LAS CAUSAS DE OBSTRUCCION**

	Nº	%
<b>ETIOLOGIA MALIGNA.....</b>	<b>45</b>	<b>30.0%</b>
COLANGIOMALACIA.....	14	9.3%
NEOPLASIA DE PANCREAS.....	17	11.3%
ADENOCARCINOMA DE VESICULA BILIAR.....	6	4.0%
AMPULOMA.....	7	4.7%
METASTASIS YUXTAHILIAR DE CANCER GASTRICO.....	1	0.7%
<b>ETIOLOGIA BENIGNA.....</b>	<b>105</b>	<b>70.0%</b>
COLEDOCOLITIASIS.....	82	54.7%
PANCREATITIS.....	12	8.0%
LITIASIS EN VIA BILIAR PRINCIPAL.....	5	3.3%
ESTENOSIS BENIGNAS.....	6	4.0%
<b>TOTAL.....</b>	<b>150</b>	<b>100.0%</b>

## DISTRIBUCION DEL TIPO DE ETIOLOGIA DE OBSTRUCCION

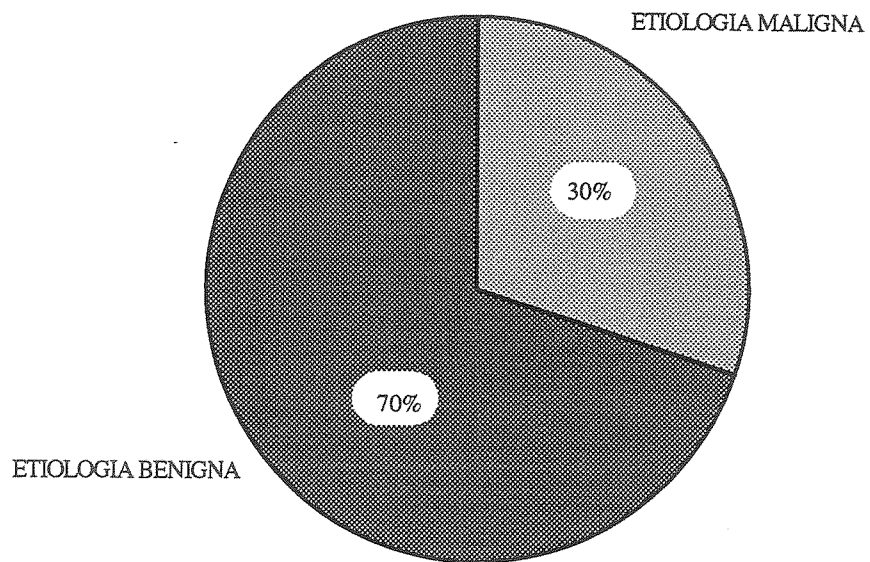


Gráfico 8

## DISTRIBUCION DE LAS CAUSAS DE OBSTRUCCION

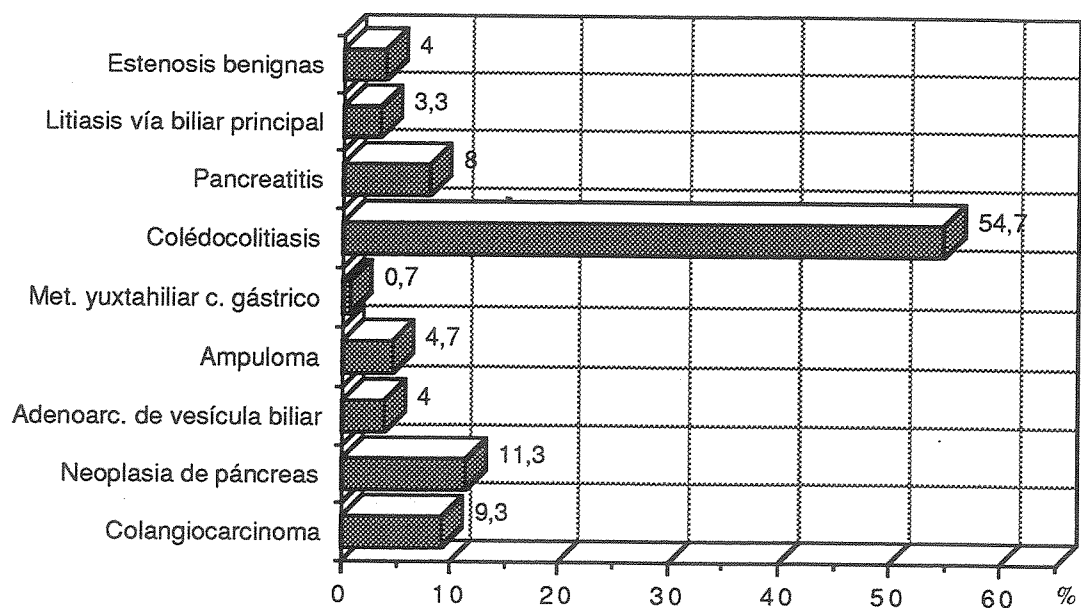


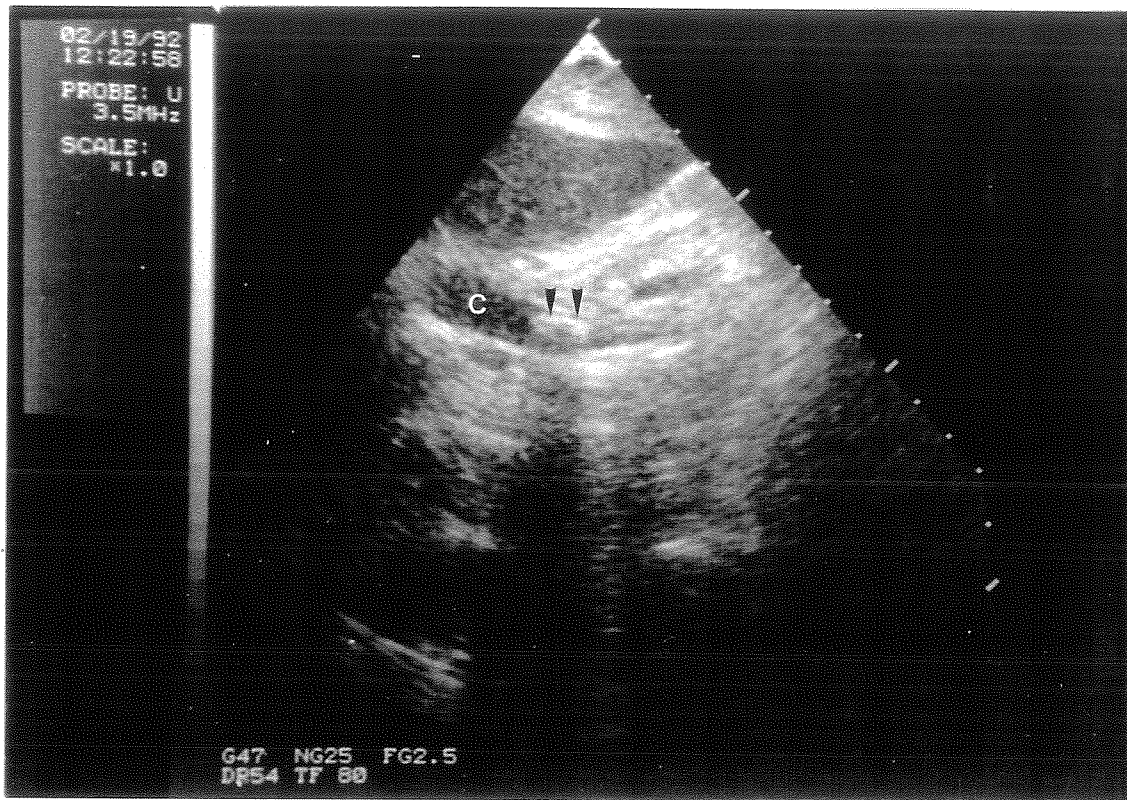
Gráfico 9

Tabla 23

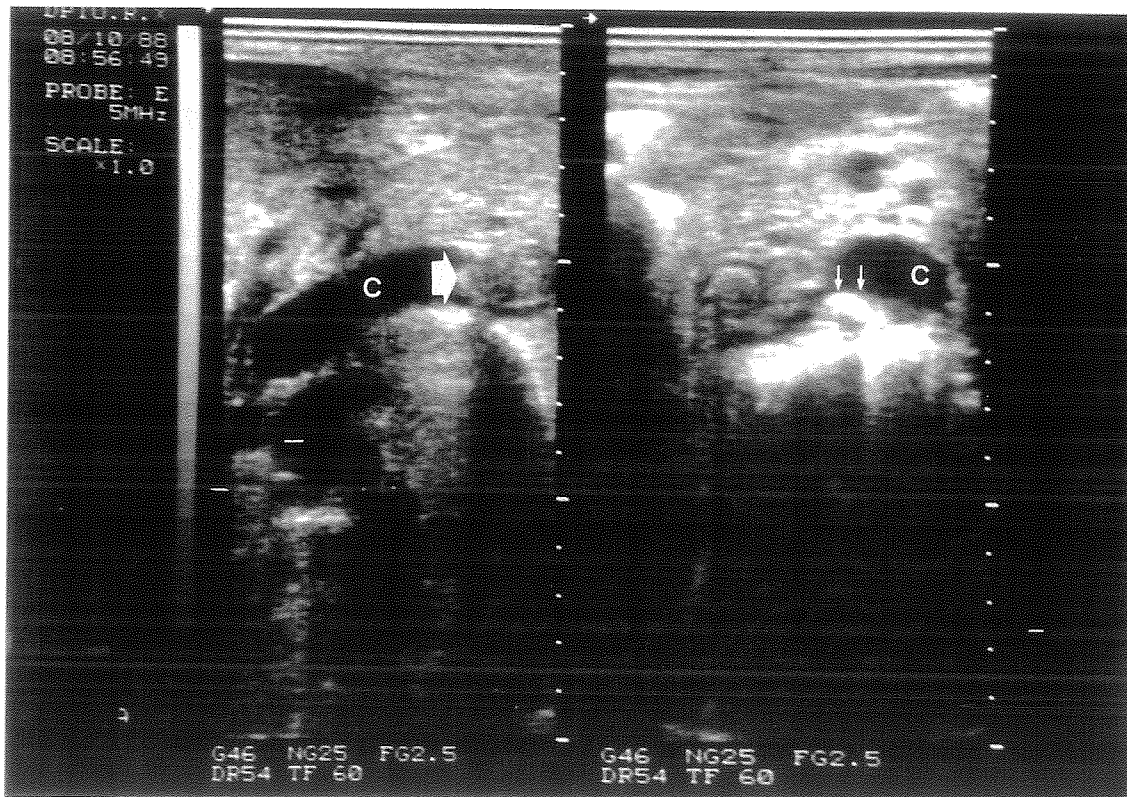
**DISTRIBUCION GLOBAL DE LAS CAUSAS DE OBSTRUCCION**

	Nº	%
NEOPLASIA DE PANCREAS.....	17	11.3%
AMPULOMA.....	7	4.7%
COLANGIOCARCINOMA.....	15	10.0%
ADENOCARCINOMA DE VESICULA BILIAR.....	5	3.3%
METASTASIS YUXTAHILIAR DE CANCER GASTRICO..	1	0.7%
COLEDOCOLITIASIS.....	82	54.7%
PANCREATITIS.....	12	8.0%
SINDROME DE MIRIZZI.....	1	0.7%
SINDROME POST-COLECISTECTOMIA.....	2	1.3%
HIDATIDOSIS EN COLEDOCO.....	1	0.7%
LITIASIS EN CONDUCTOS HEPATICOS.....	1	0.7%
ODDITIS.....	2	1.3%
VATERITIS.....	1	0.7%
ESTENOSIS BENIGNAS DE COLEDOCO.....	3	2.0%
TOTAL.....	150	100.0%

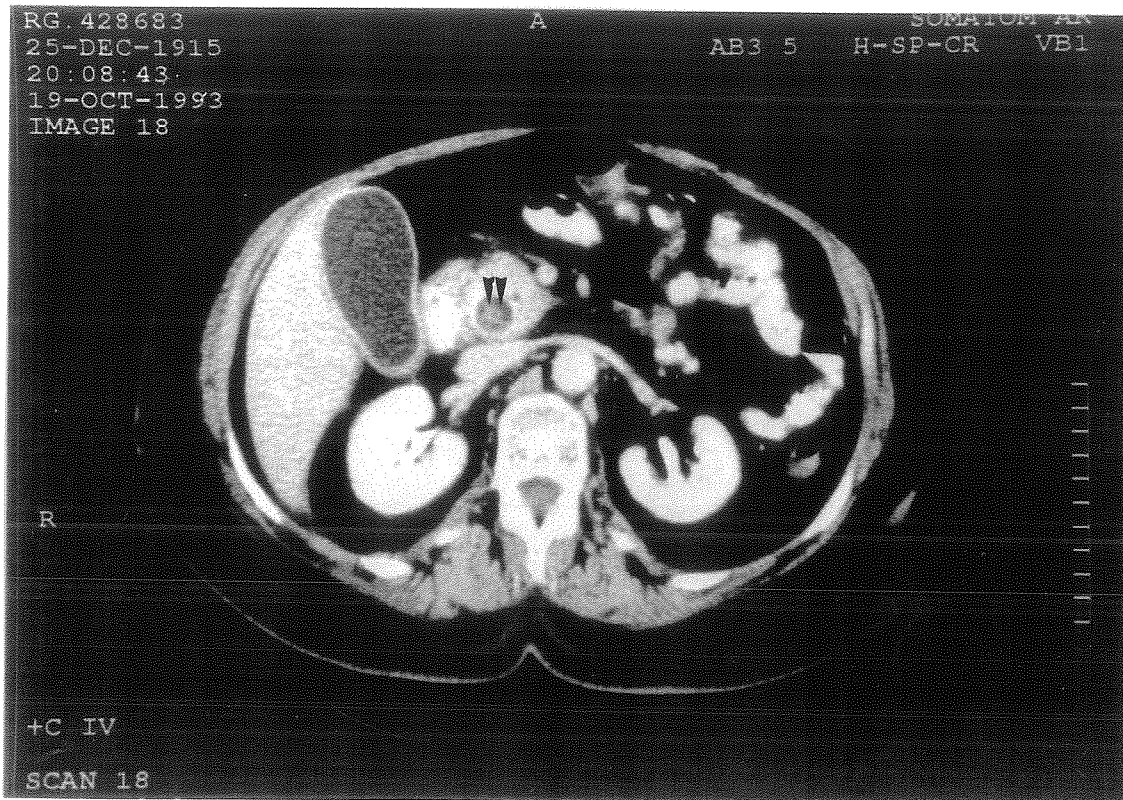




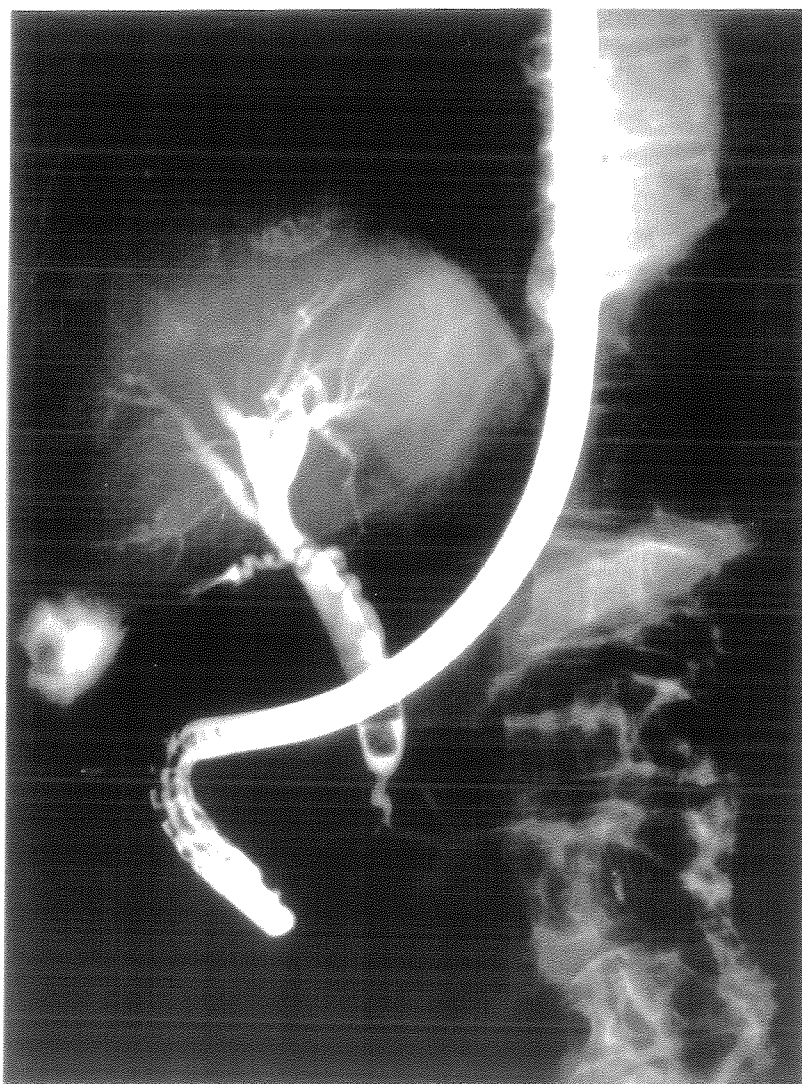
*Figura 1:* Imagen hiperecogénica con sombra posterior en el estudio ecográfico, correspondiente a coledocolitiasis (flechas), en colédoco pancreático (C).



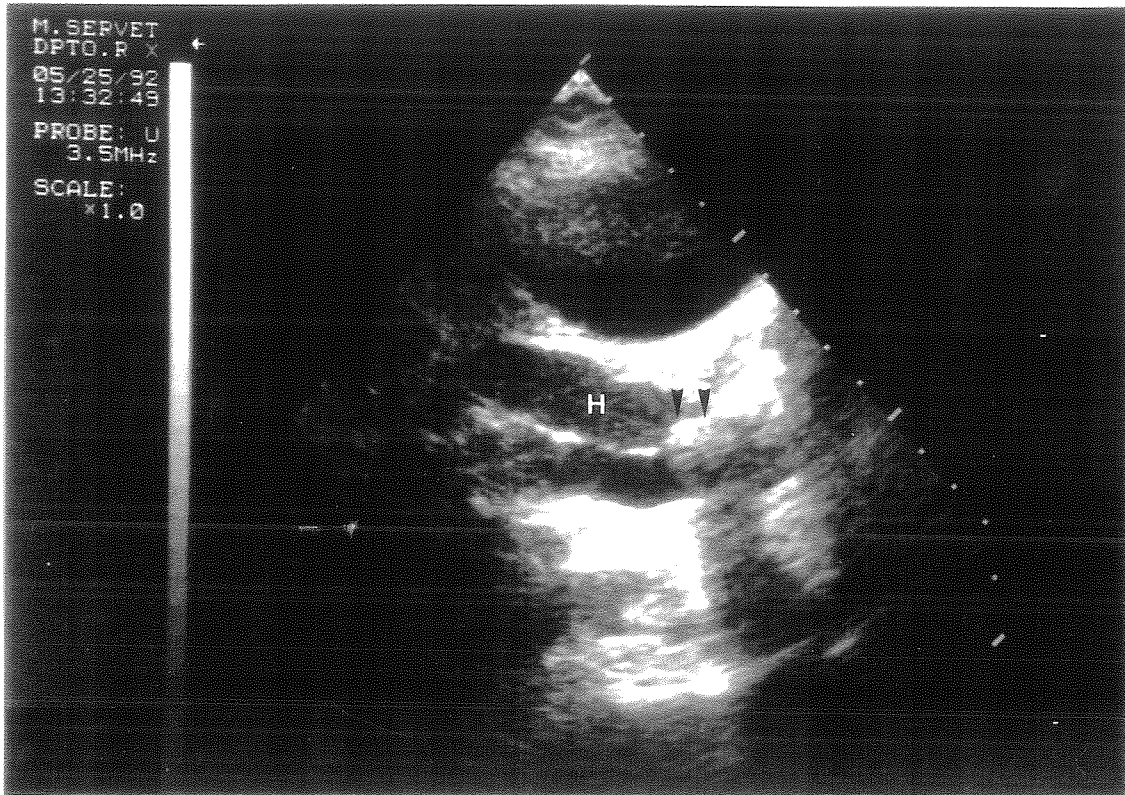
*Figura 2:* Imagen ecográfica obtenida mediante transductor lineal, visualizando dilatación del colédoco (C) con litiasis en su interior (flechas).



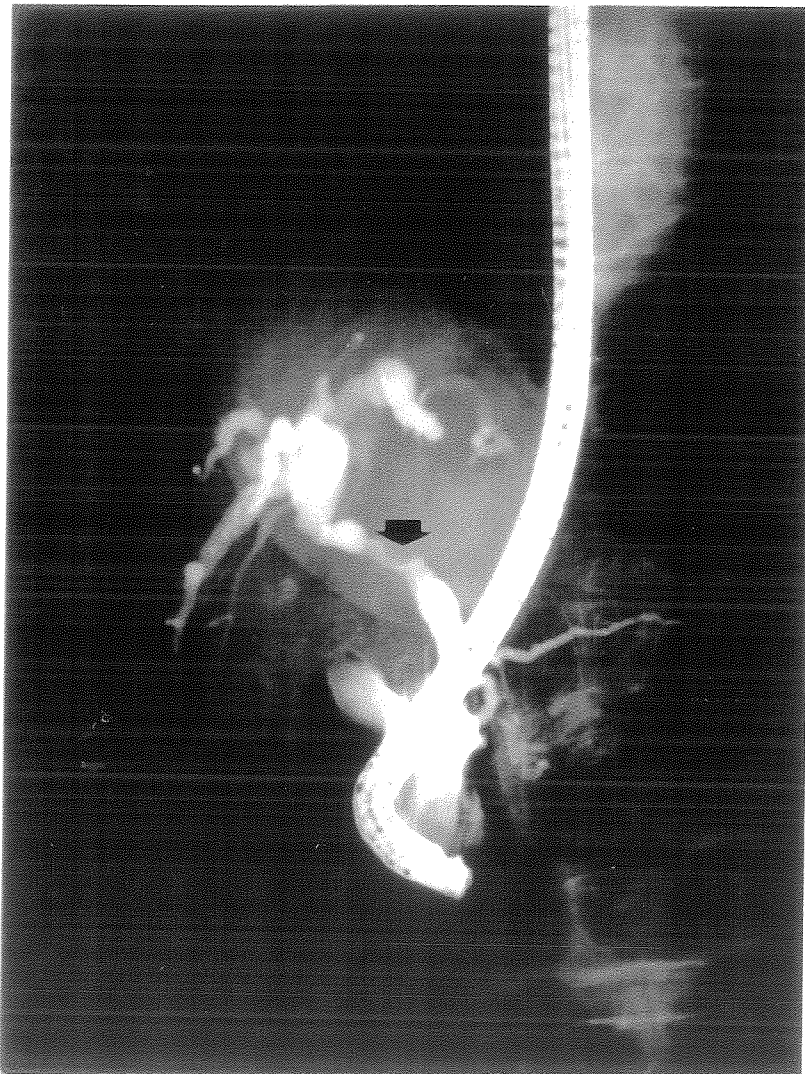
*Figura 3:* Estudio tomodensitométrico que muestra un colédoco dilatado con una imagen hiperdensa y que corresponde a una coledocolitiasis (flechas).



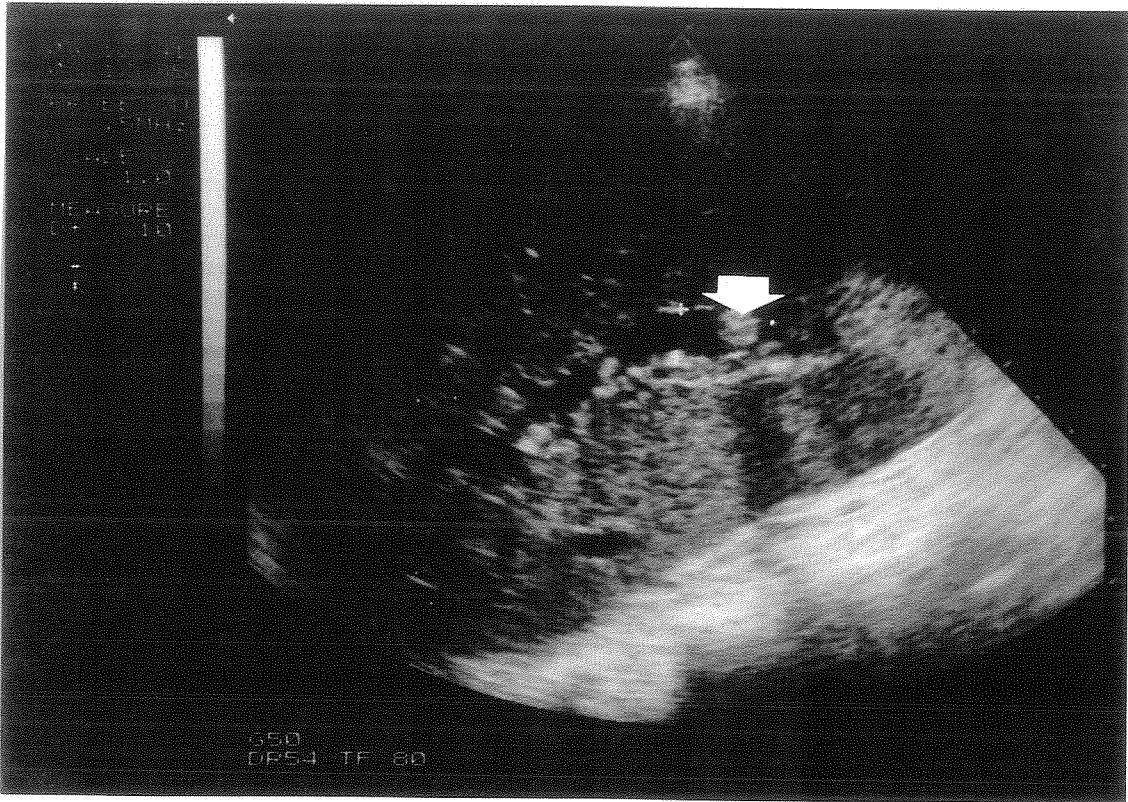
*Figura 4:* C.P.R.E. Vía biliar dilatada, apreciándose dos defectos de repleción intraluminales de formas geométricas, que corresponden a coledocolitiasis en colédoco distal. Conducto cístico de implantación baja.



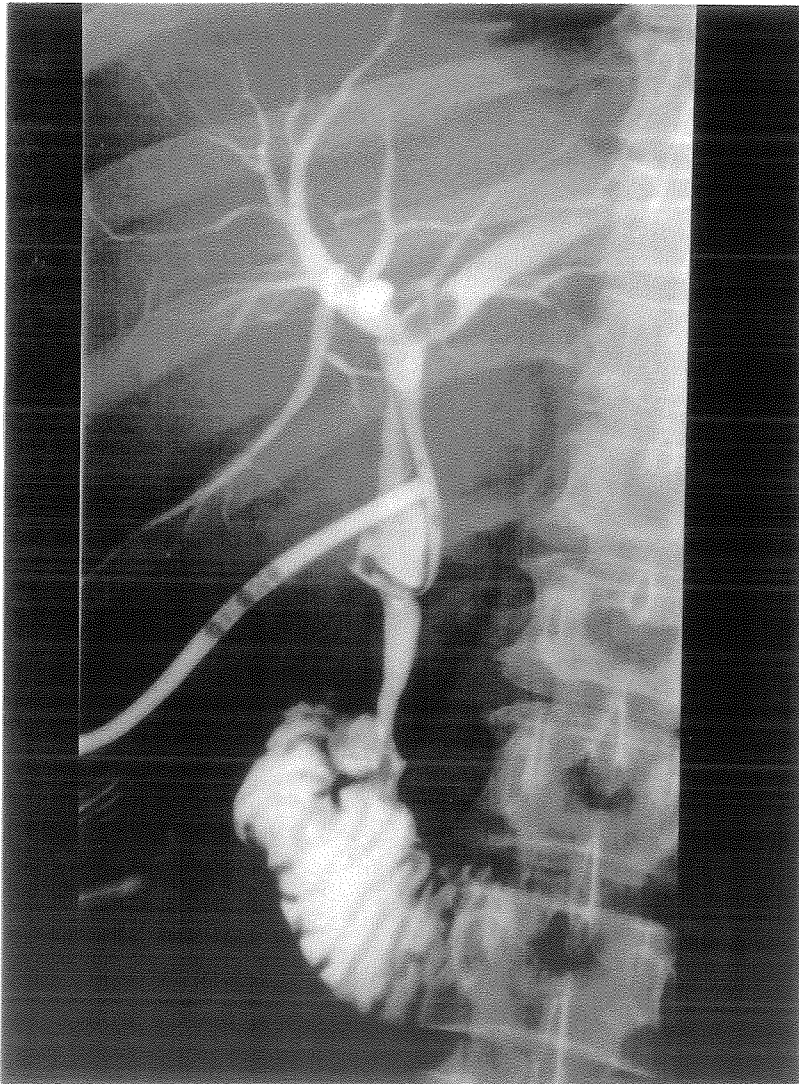
*Figura 5:* Síndrome de Mirizzi. En el estudio ultrasonográfico se aprecia una obstrucción del conducto hepático común (H) por un cálculo enclavado en cístico (flechas).



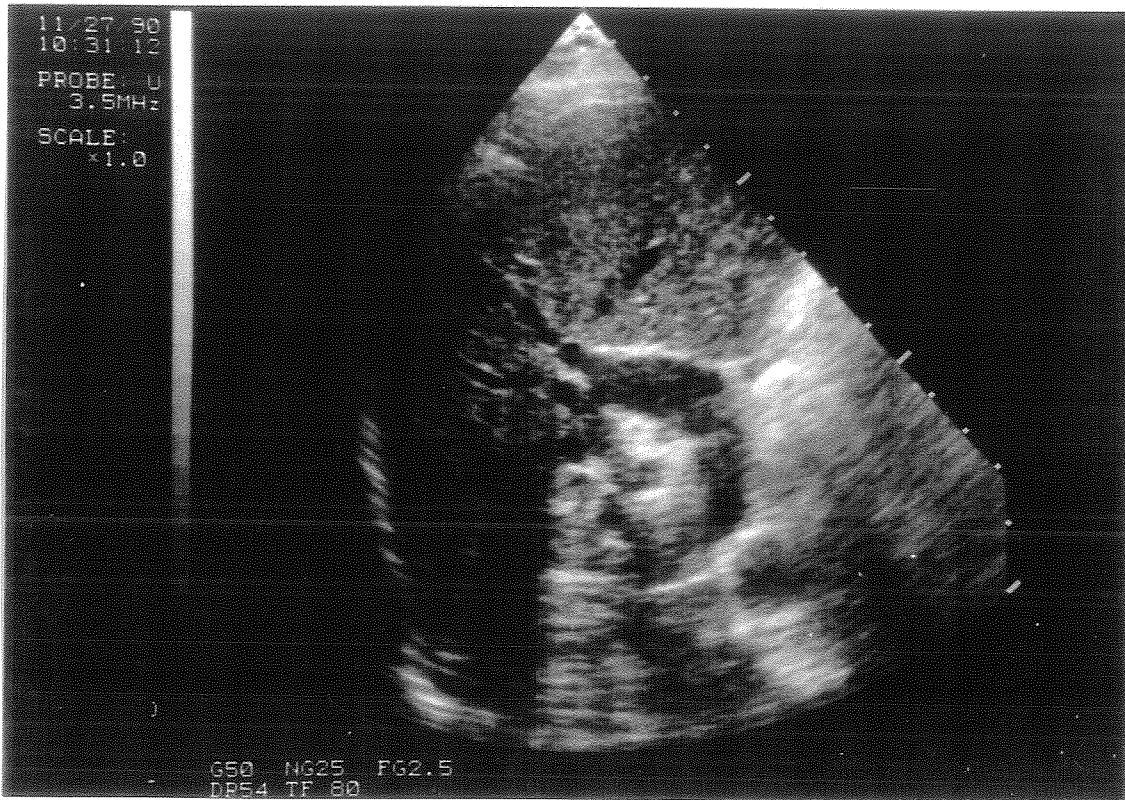
*Figura 6:* C.P.R.E. A nivel de colédoco-hepático común, se aprecia un defecto de repleción (flecha), de forma esférica y bordes lisos sobre la zona teórica de implantación del cístico, que produce dilatación de la vía biliar por encima del defecto de repleción. Tras la realización de una esfinterotomía endoscópica, se observó la salida de un cálculo redondeado y permeabilidad de la vía biliar.



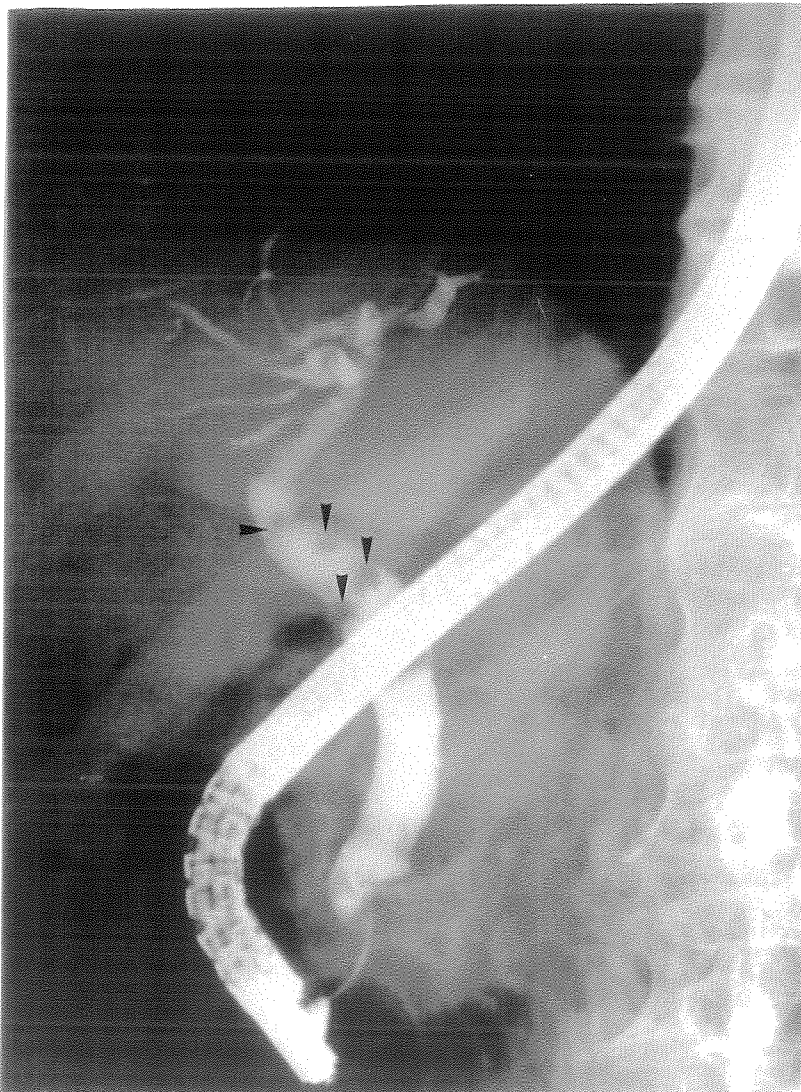
*Figura 7:* Estudio mediante US. Imagen hiperecogénica con sombra posterior, característica de litiasis en conducto hepático derecho (flecha).



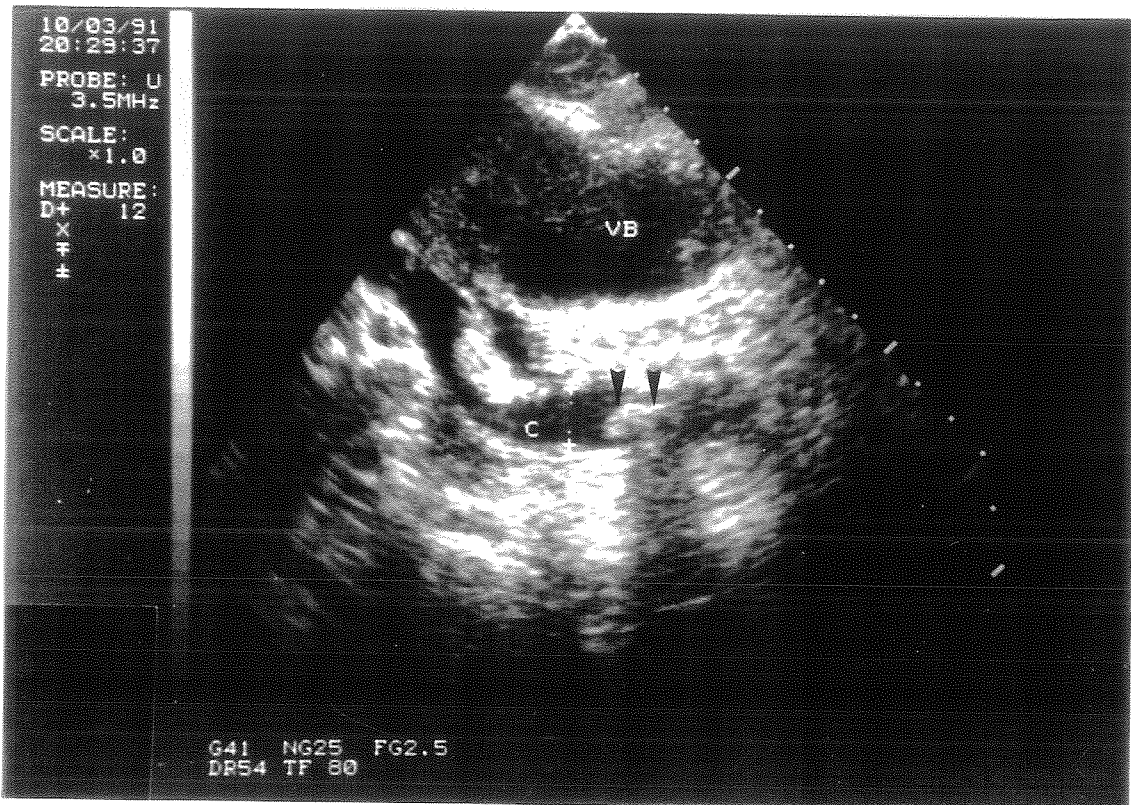
*Figura 8:* C.P.R.E. Exploración realizada en el postoperatorio inmediato de una colecistectomía, visualizando un tubo de Kher en el interior de la vía biliar y a nivel de conducto hepático izquierdo un cálculo impactado.



**Figura 9:** Síndrome postcolecistectomía. En el examen ecográfico visualizamos únicamente dilatación de la vía biliar.



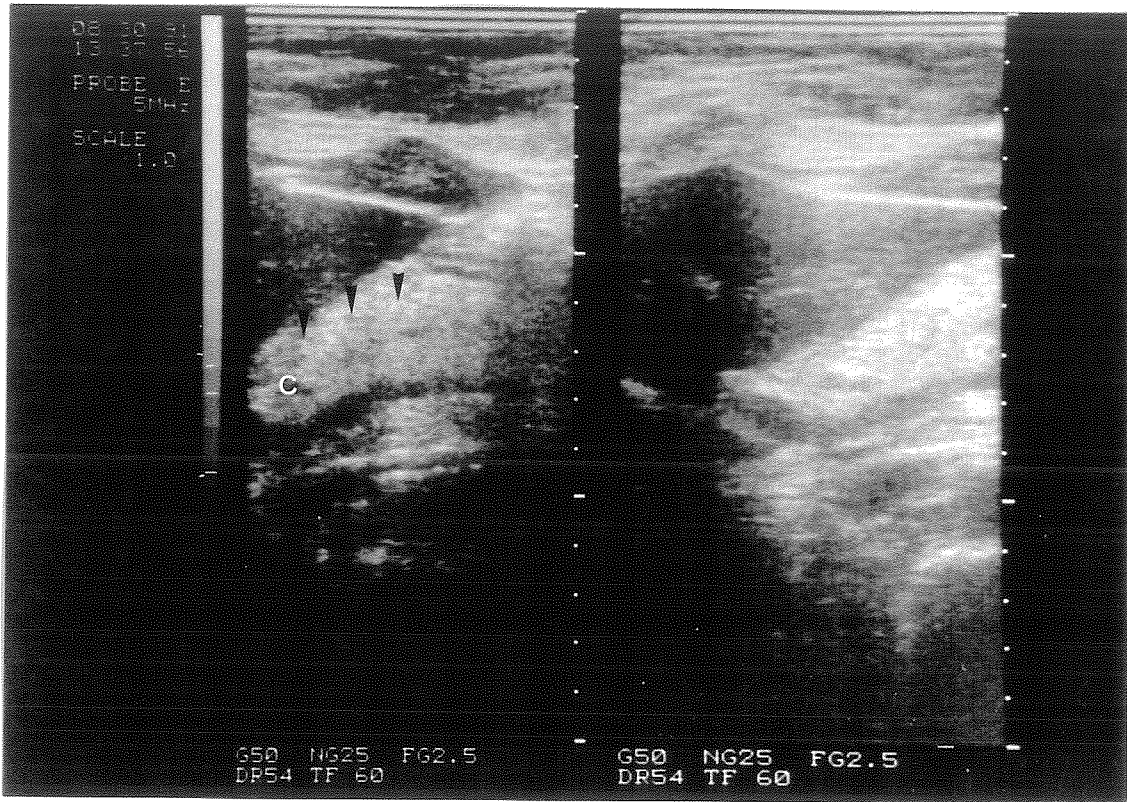
**Figura 10:** C.P.R.E. Paciente colecistectomizada, apreciándose varios defectos de repleción, que corresponden a cálculos en el interior de colédoco proximal y hepático común (flechas).



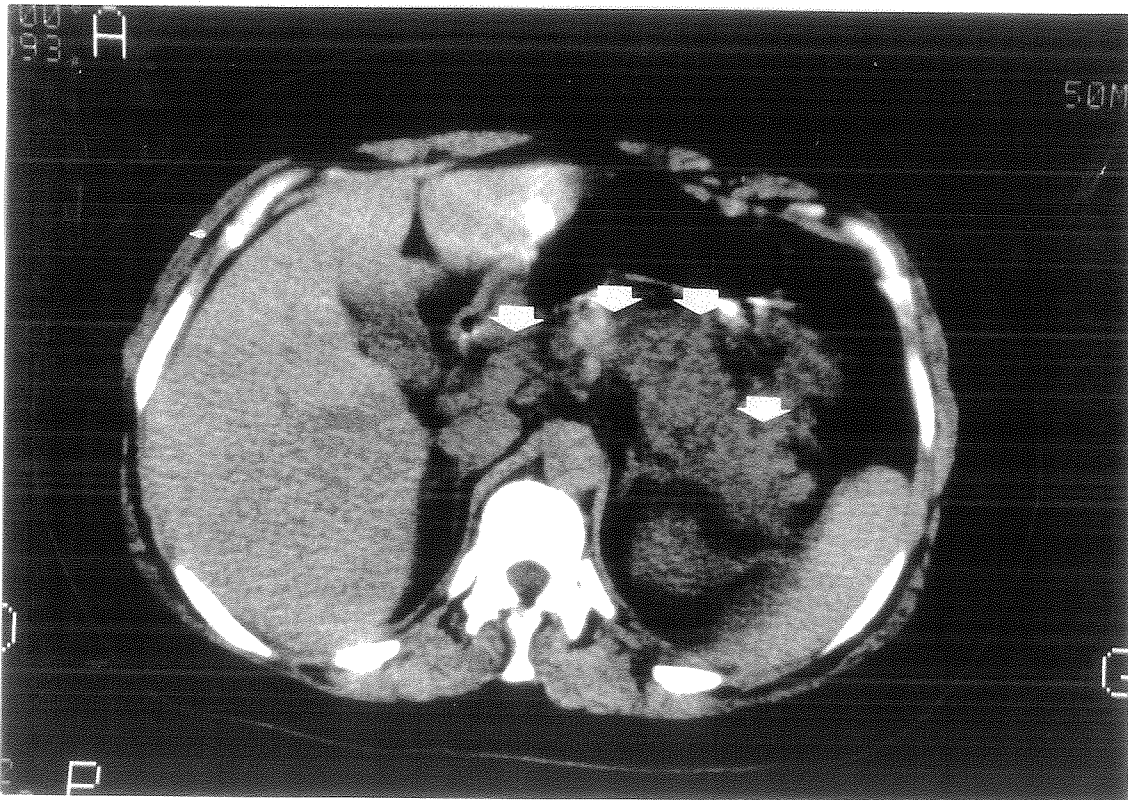
**Figura 11:** Examen ultrasonográfico que demuestra una imagen hiperecogénica en colédoco distal junto a dilatación de colédoco y vesícula biliar, que corresponde a una hidatidosis de colédoco (flechas). VB: vesícula biliar; C: colédoco.



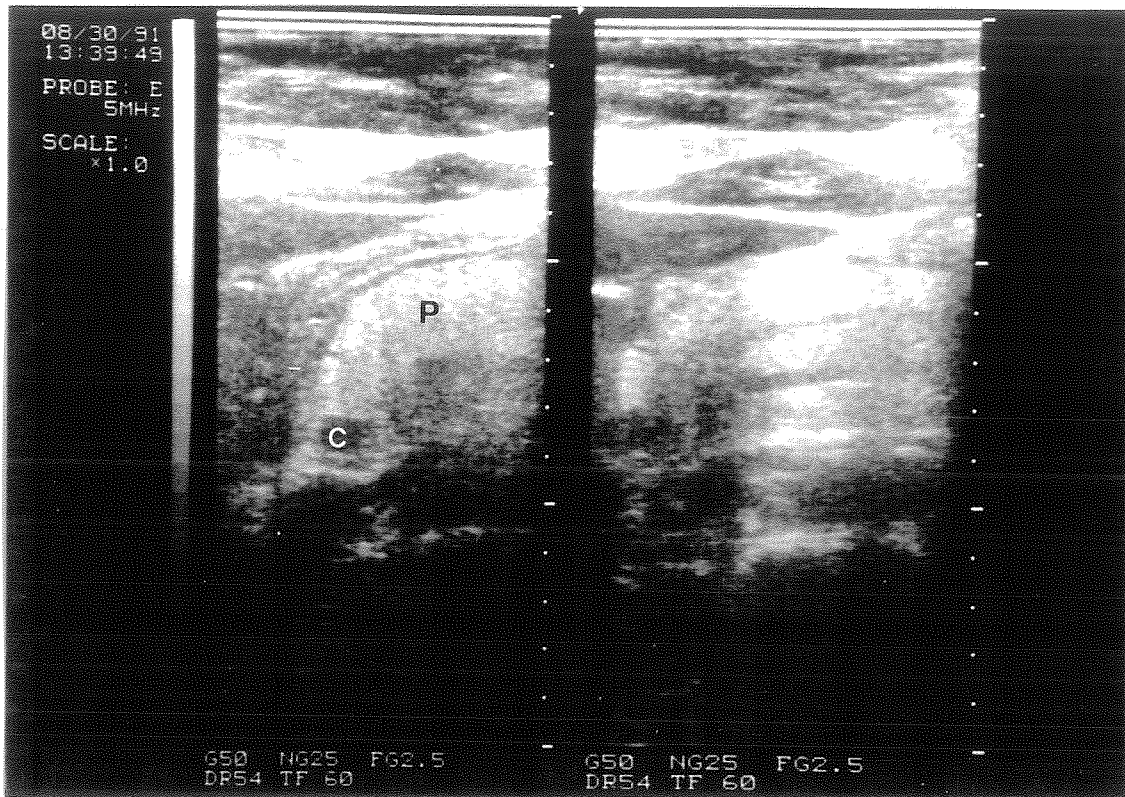
**Figura 12:** C.P.R.E. Vía biliar dilatada, apreciándose varios defectos de repleción alargados en conducto hepático común, que corresponden a membranas hidatídicas (flechas).



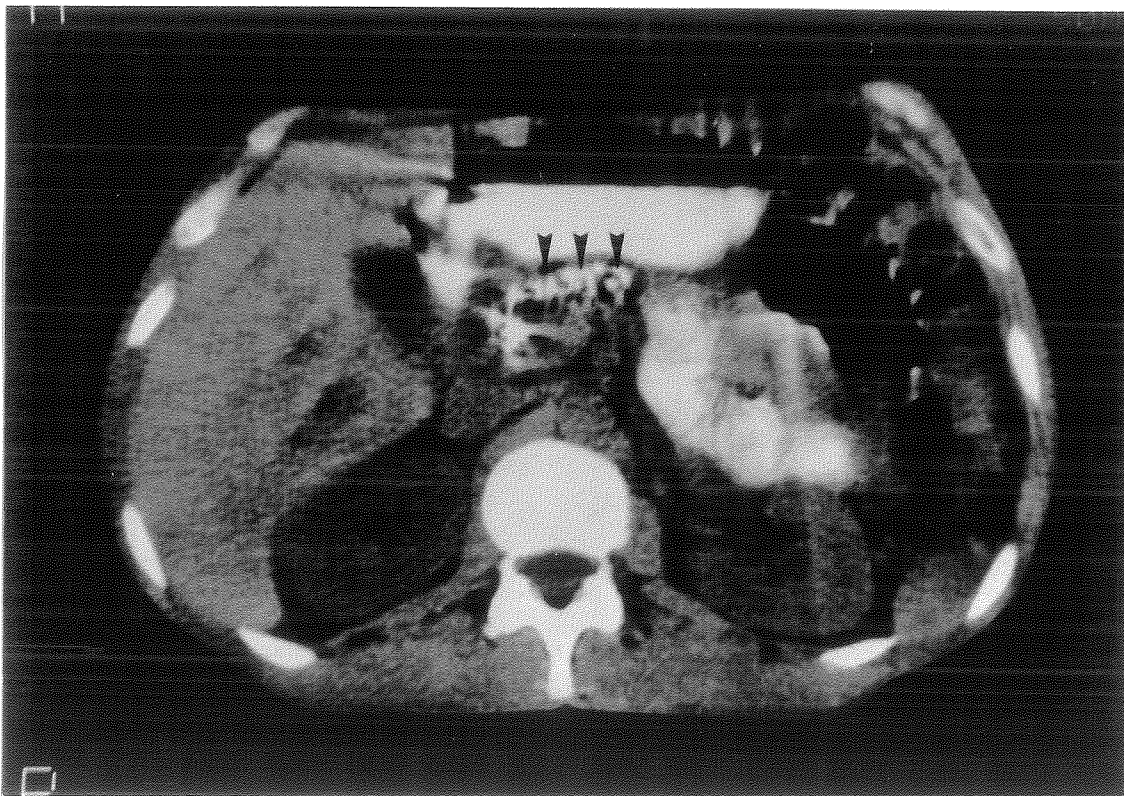
*Figura 13:* Corte transversal en ecografía que demuestra un aumento de tamaño y desestructuración del área cefálica y corporal del páncreas (flechas), con dilatación del colédoco (C), en un caso de pancreatitis aguda.



*Figura 14:* TC del área bilio-pancreática. Tumefacción global del páncreas (flechas), con alteración de sus contornos y disminución de densidad, apreciando la existencia de colecciones líquidas que afectan a cuerpo y cola en un paciente con pancreatitis aguda.

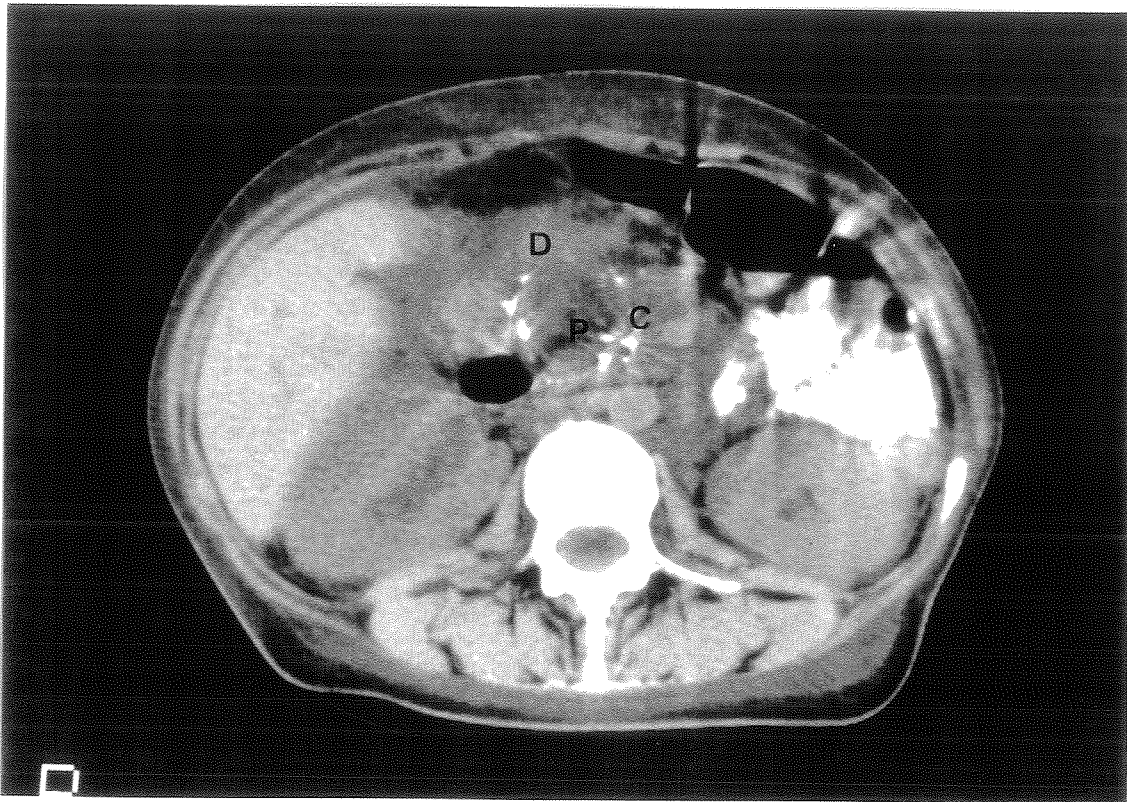


*Figura 15:* Estudio ultrasonográfico en un paciente con pancreatitis crónica. Disminución de tamaño y desestructuración del área pancreática (P), con dilatación de la vía biliar; C: colédoco.

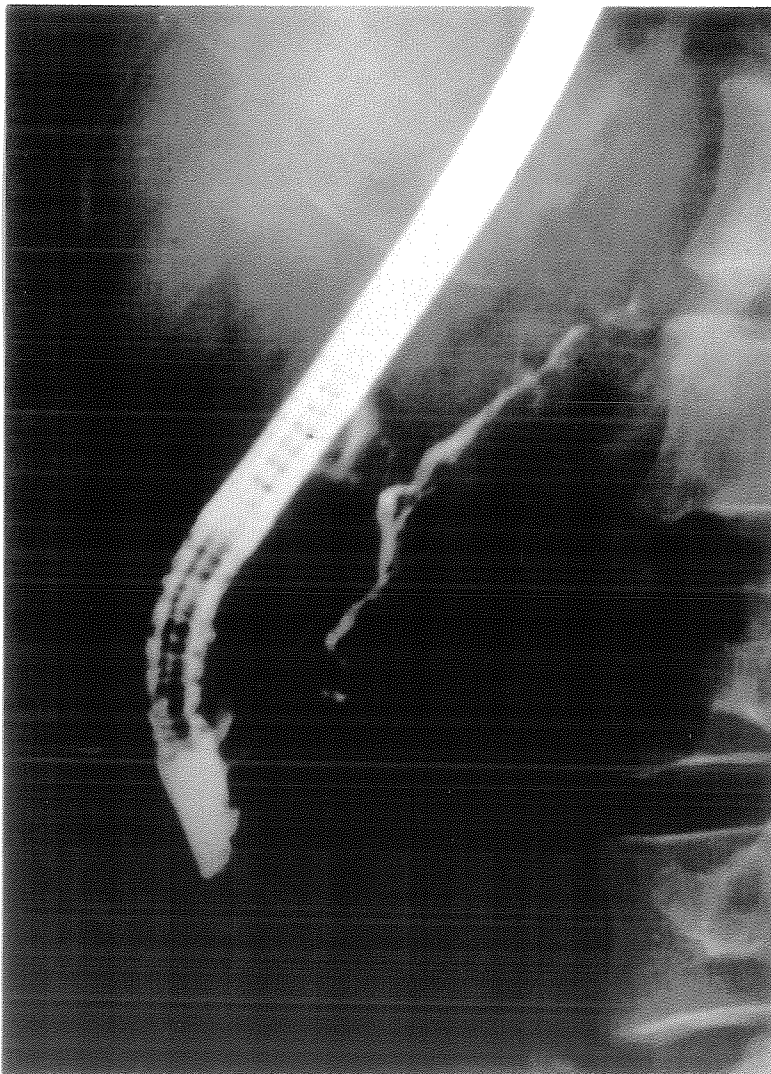


*Figura 16:* Hallazgos característicos en TC de un caso de pancreatitis crónica. Marcada atrofia pancreática con visualización de múltiples calcificaciones (flechas) y dilatación de la vía biliar.

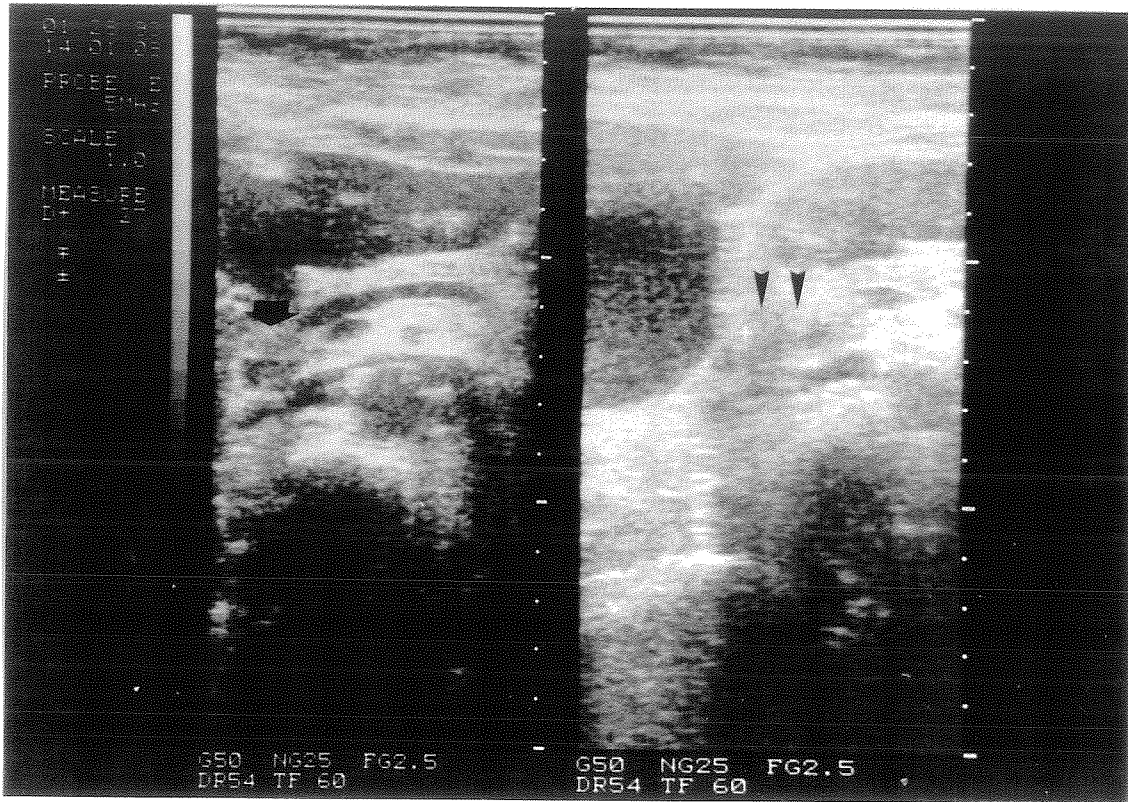




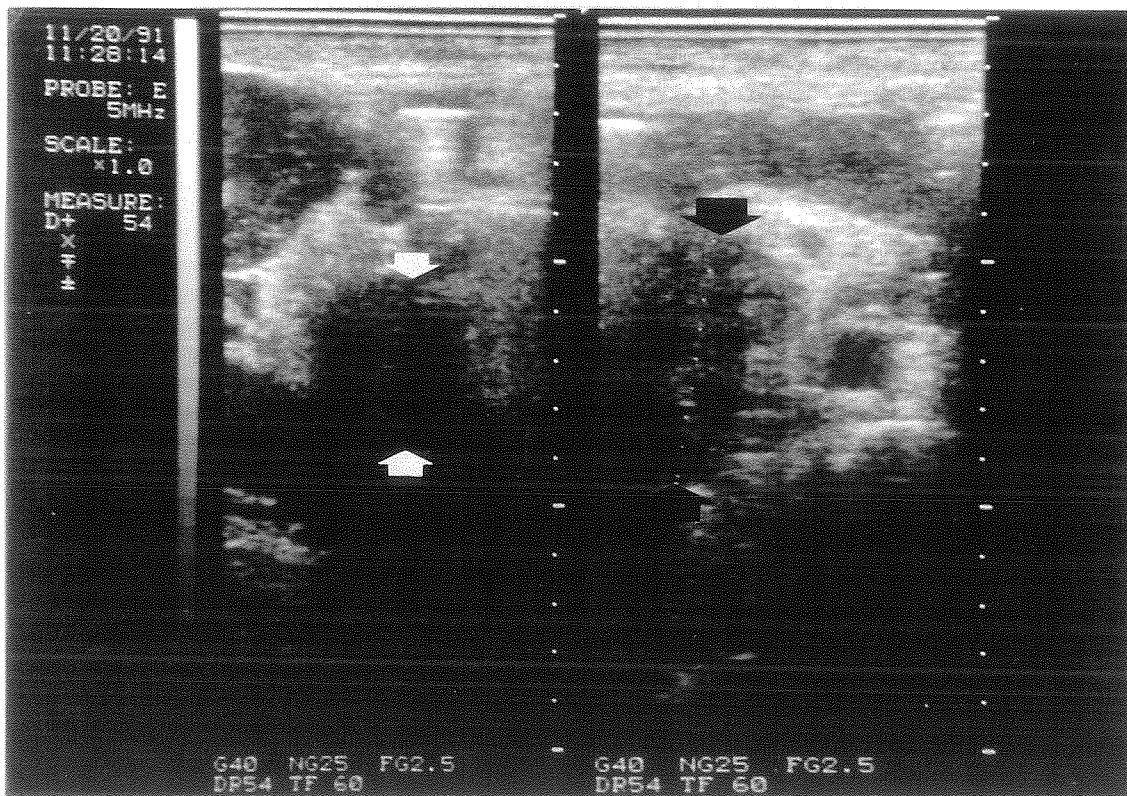
*Figura 17:* TC en paciente con pancreatitis crónica. Alteración morfológica, con contornos mal delimitados, múltiples calcificaciones (C) en área cefálica y cuerpo del páncreas (P) y colecciones (D) de naturaleza líquida.



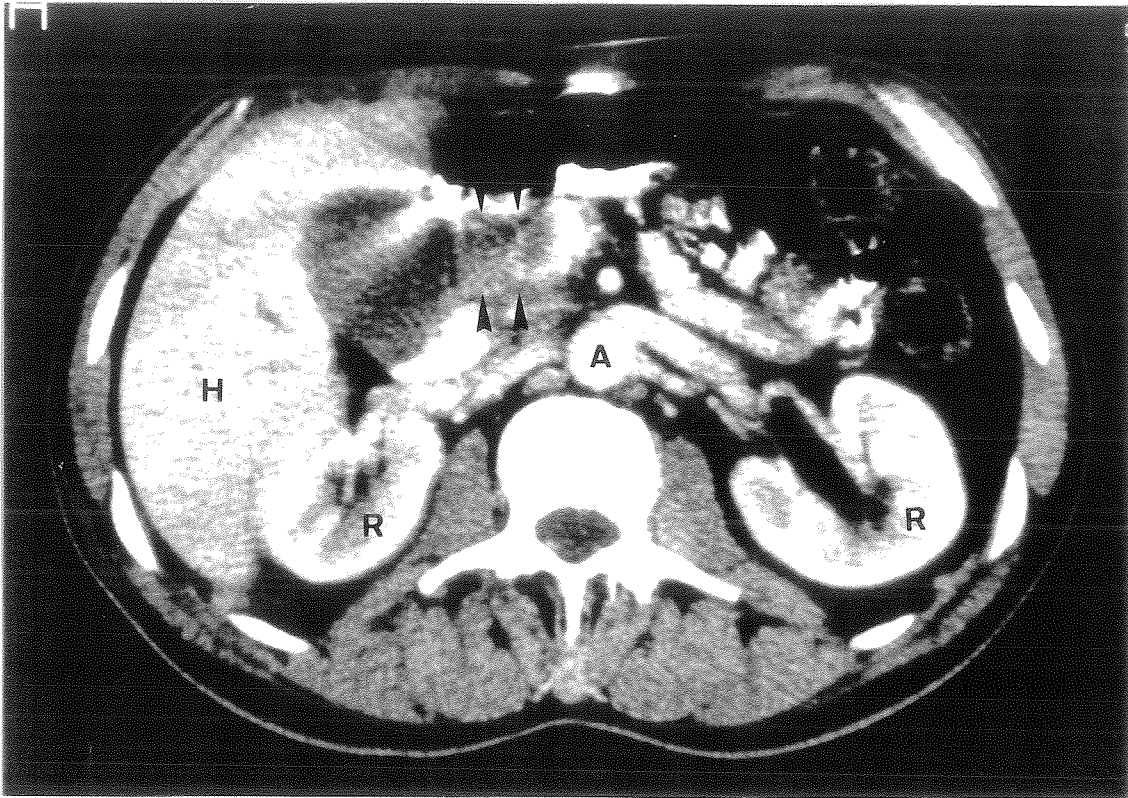
*Figura 18:* C.P.R.E. Wirsungraffa: Se observa un conducto pancreático con un calibre irregular en todo su recorrido y áreas de estenosis sin dilataciones. Hallazgos colangiográficos en un caso de pancreatitis crónica



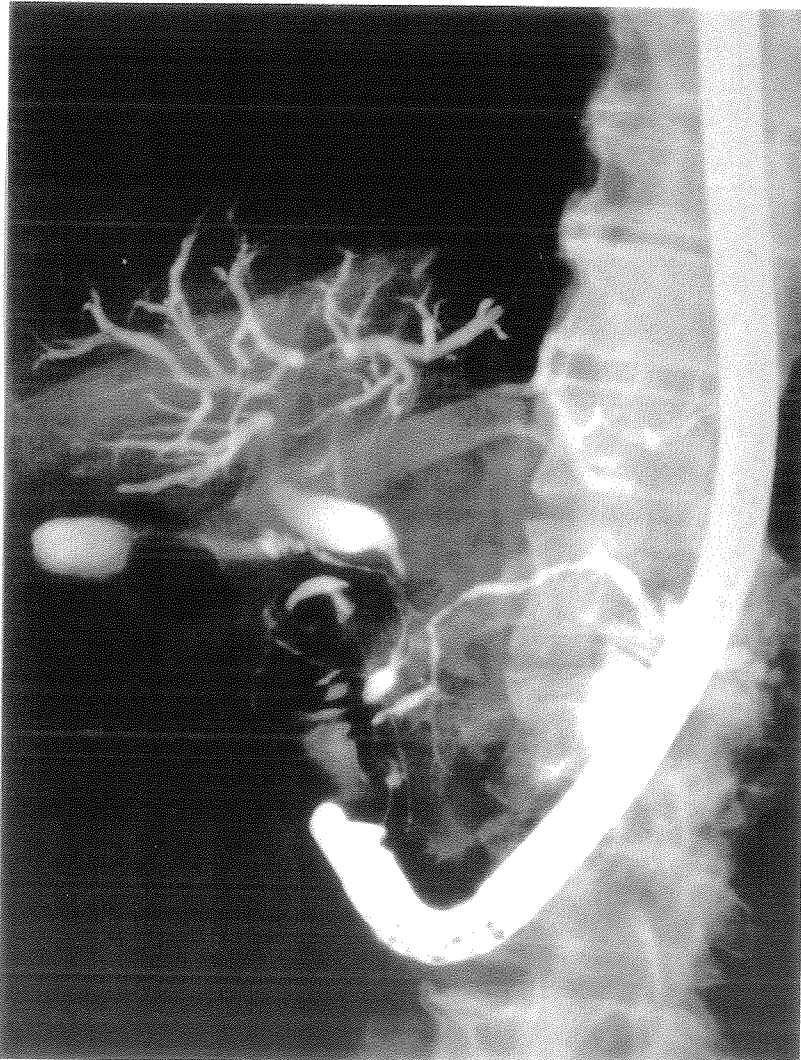
*Figura 19:* Neoplasia de cabeza de páncreas (flechas). Se visualiza ecográficamente una masa sólida de ecogenicidad mixta con dilatación del Wirsung y colédoco.



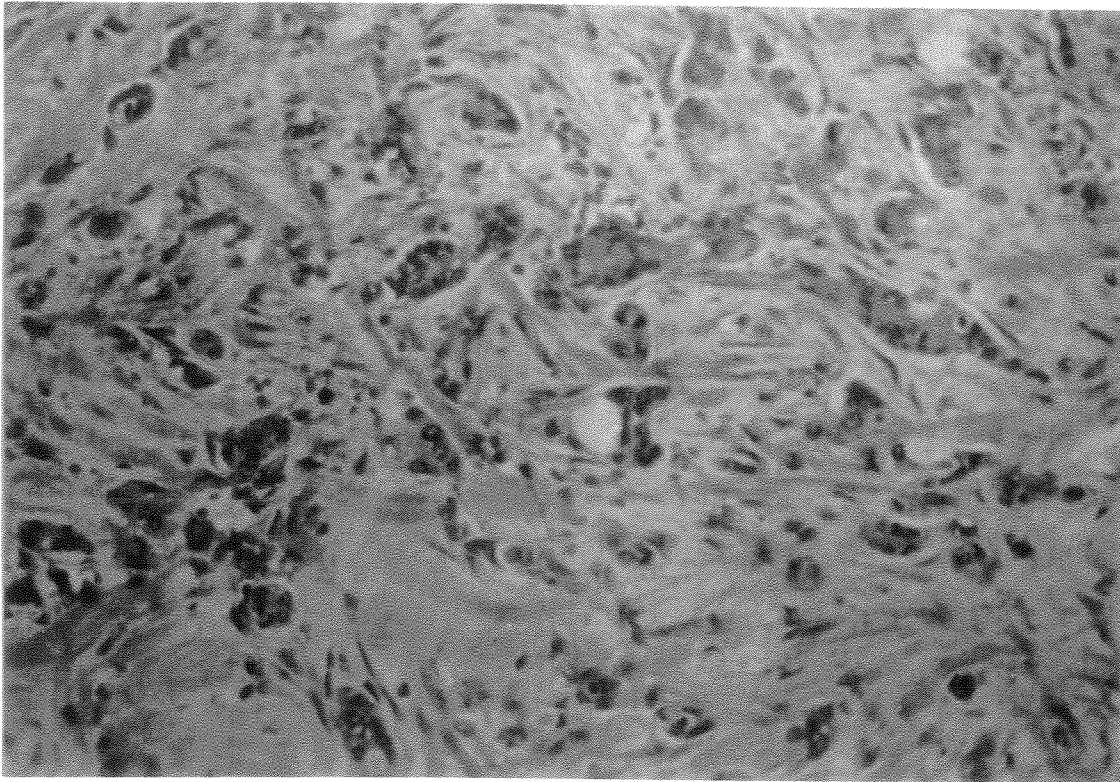
*Figura 20:* Estudio mediante ecografía. Masa de 54 mm, mal delimitada, de ecogenicidad mixta en región de cabeza de páncreas, correspondiente a una neoplasia de cabeza de páncreas (flechas).



*Figura 21:* TC en un paciente con neoplasia de cabeza de páncreas (flechas). Aumento de tamaño con irregularidad de sus contornos en cabeza de páncreas, junto a dilatación de la vía biliar y Wirsung. H: Hígado; R: Riñones; A: Aorta.



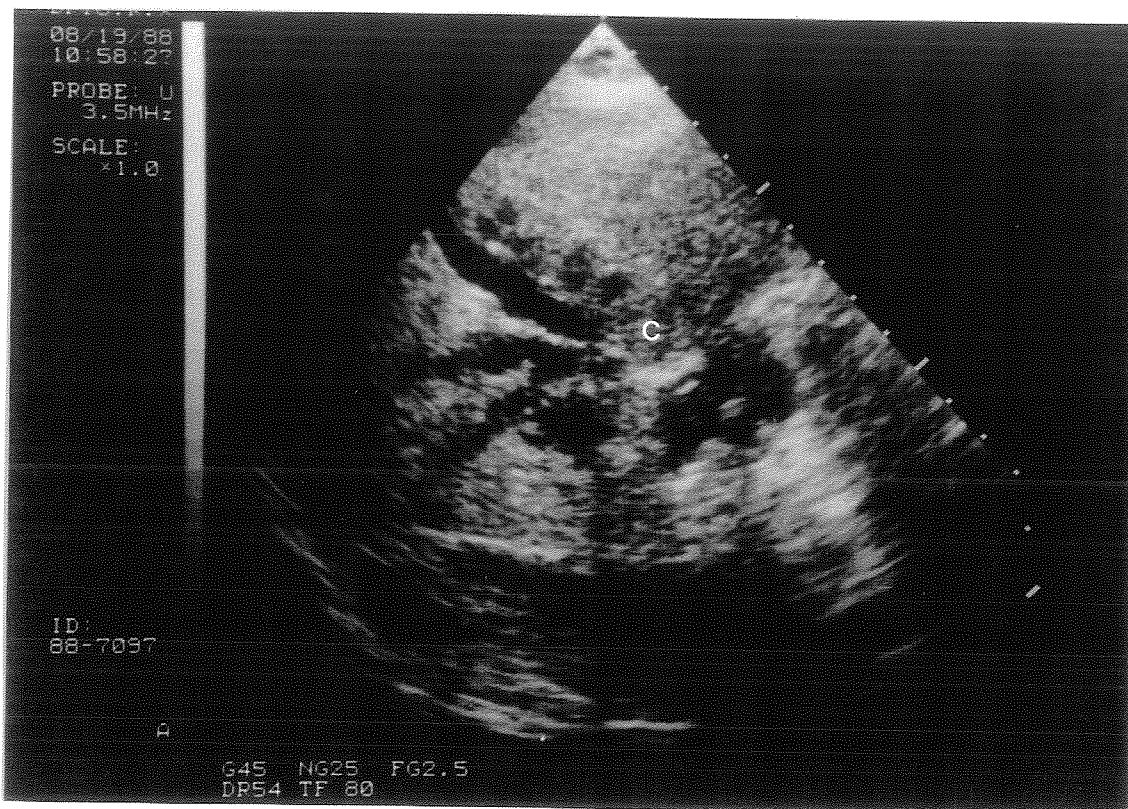
*Figura 22:* C.P.R.E. Paciente con gastrectomía tipo Billroth II. Se observa a nivel de colédoco medio y distal una estenosis filiforme con dilatación supraestenótica de la vía biliar. Vía biliar intrahepática dilatada. El conducto pancreático presenta en su porción cefálica una disminución de calibre con dilatación del Wirsung desde su porción corporal. (Signo del doble conducto, característico de la neoplasia de páncreas con afectación de la vía biliar.



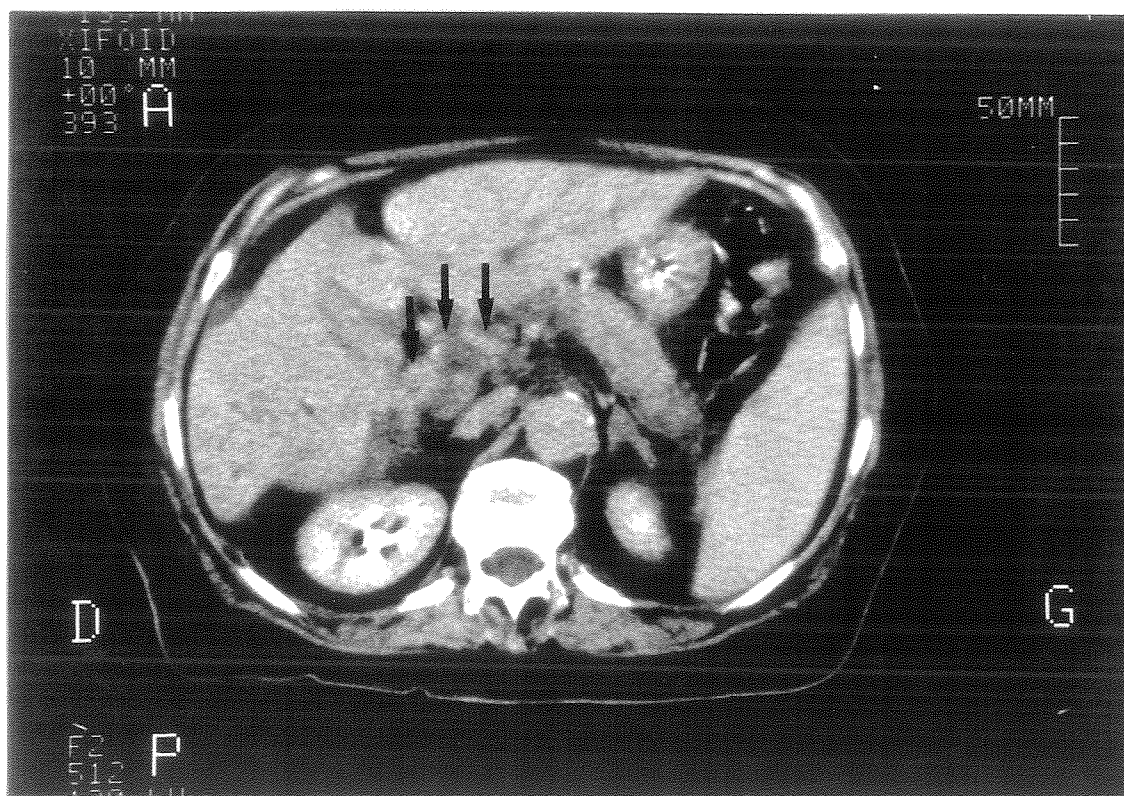
*Figura 23:* Estructuras cordonales y glandulares de células neoplásicas en el seno de un estroma desmoplásico, que corresponde a neoplasia de cabeza de páncreas. (H.E. X 200).



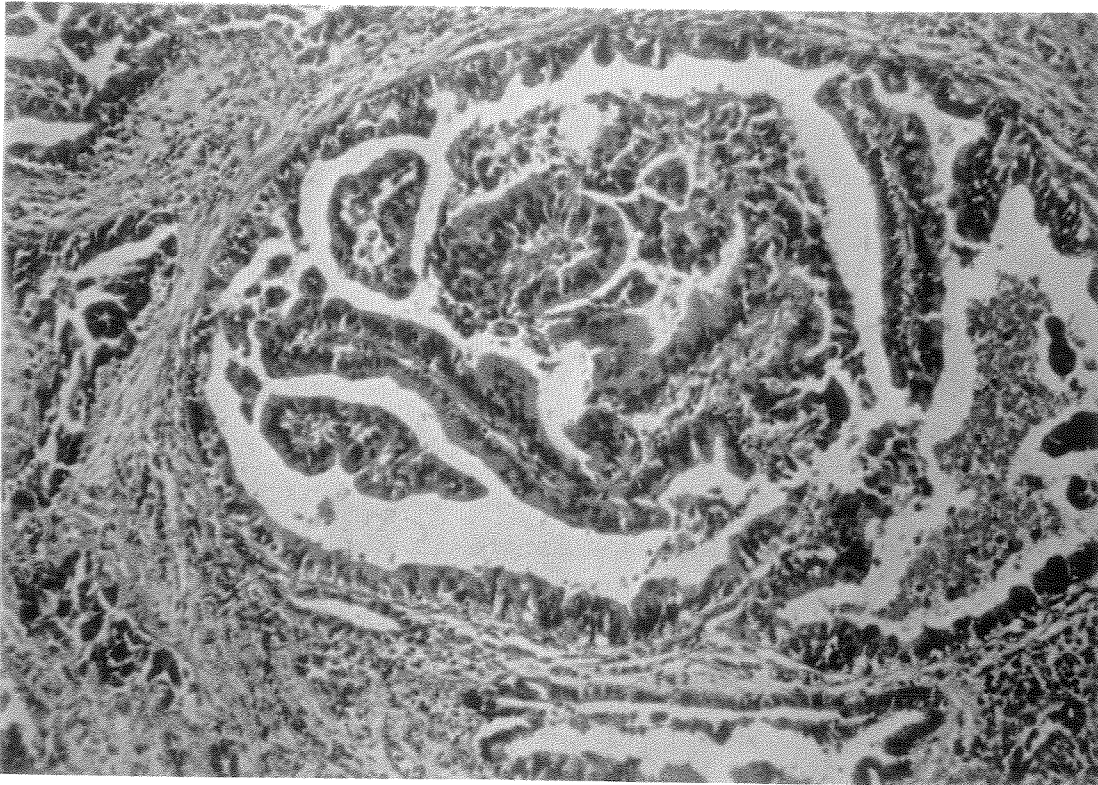
*Figura 24:* C.P.T.H. Se observa una obstrucción a nivel de colédoco distal, por infiltración de una neoplasia de páncreas (flechas).



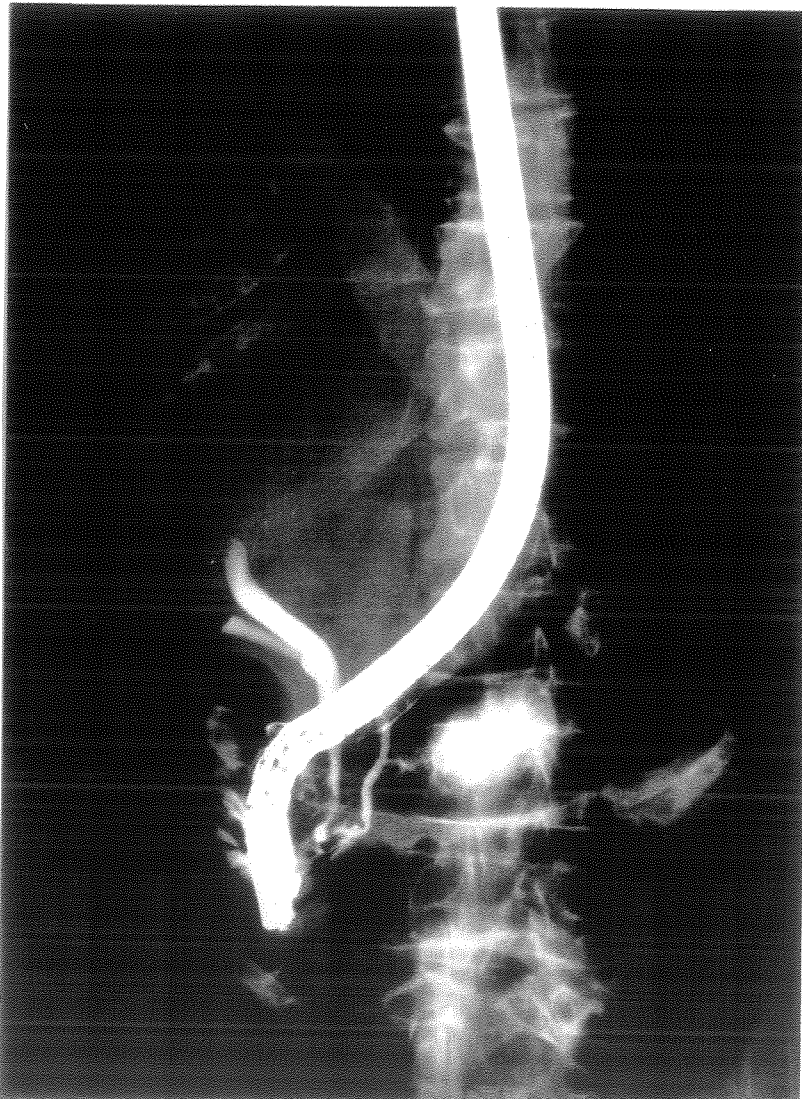
*Figura 25:* Estudio mediante US. Masa sólida con ecogenicidad mixta y dilatación de la vía biliar intrahepática, en un caso de colangiocarcinoma (C).



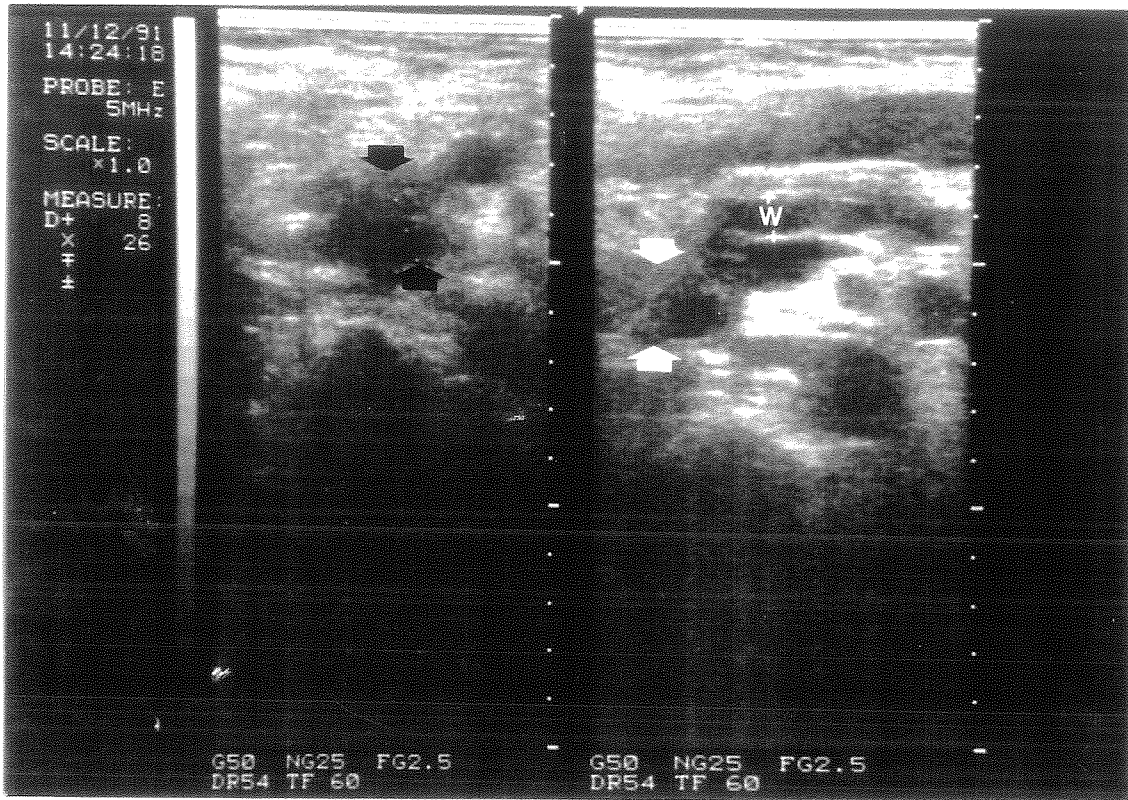
*Figura 26:* TC con contraste. Masa hilar hepática (flechas), correspondiente a un colangiocarcinoma del hepático común con dilatación de la vía biliar intrahepática.



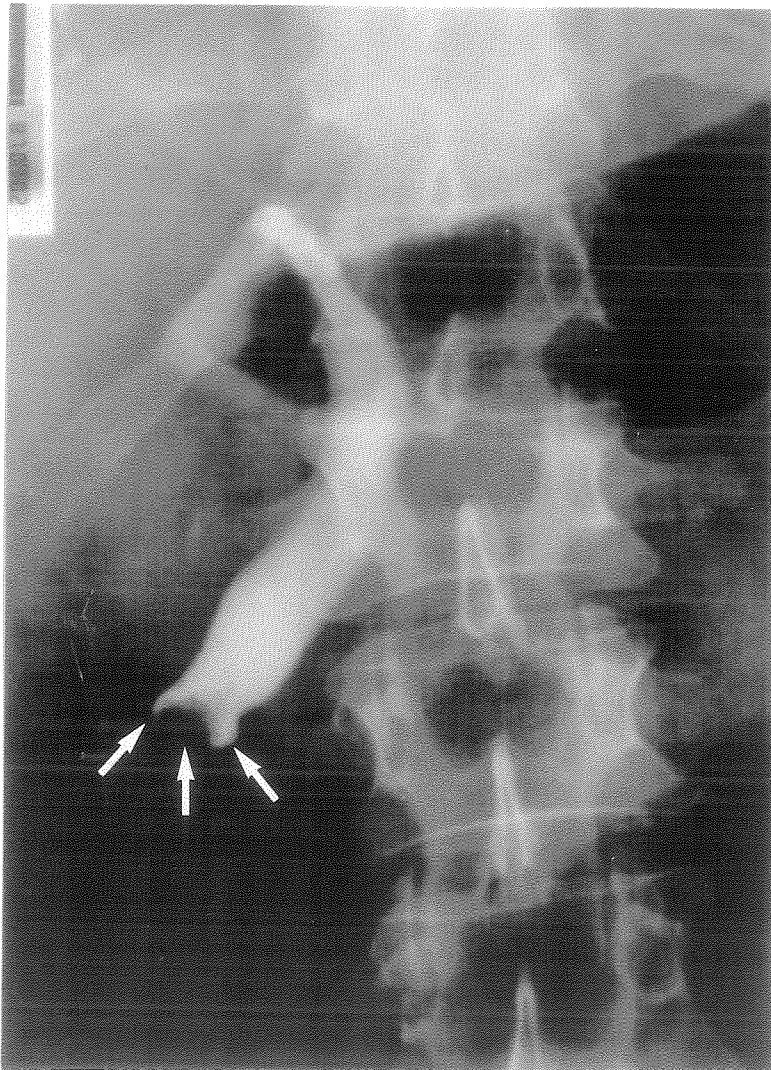
*Figura 27:* Estroma desmoplásico infiltrado por estructuras glandulares revestidas por epitelio biliar atípico. Además se observa patrón glandular. Hallazgos en un colangiocarcinoma. (H.E. X 200).



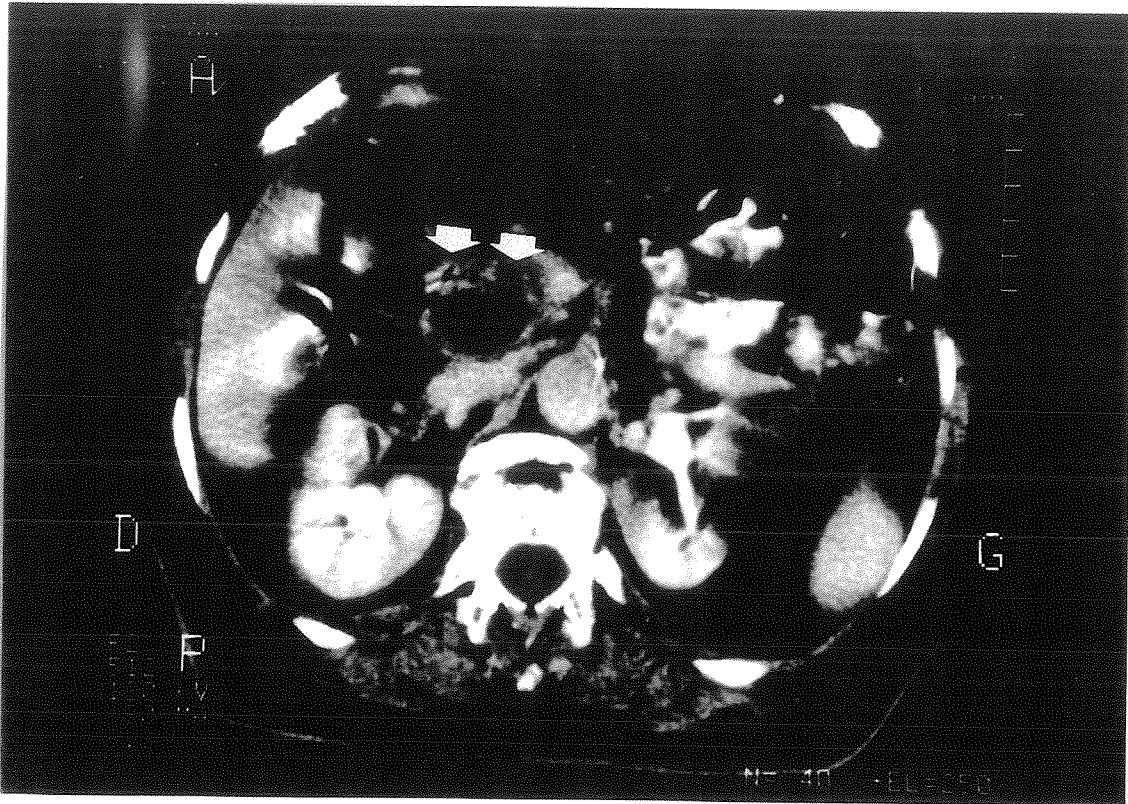
*Figura 28:* C.P.R.E. Se observa a nivel del conducto hepático común una obstrucción al paso de contraste, apreciando un afinamiento del colédoco en el punto de la obstrucción. Los hallazgos colangiográficos sugieren un colangiocarcinoma.



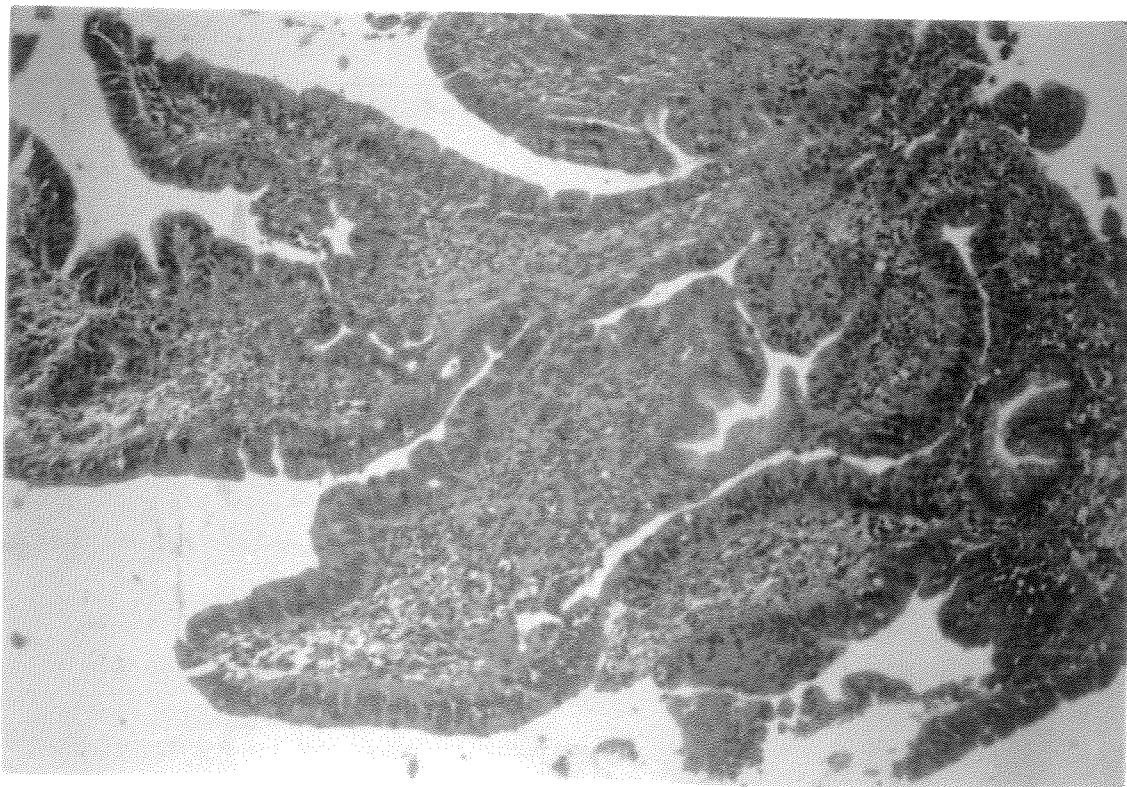
**Figura 29:** Estudio mediante US. Imagen de ecogenicidad mixta con predominio ecogénico en región de ampolla de Vater, comprobándose la existencia de un ampuloma (flechas), con dilatación del Wirsung (W).



**Figura 30:** C.P.R.E. Dilatación importante de colédoco, observándose a nivel distal un defecto de repleción fijo en forma de "pata de cangrejo", con bordes irregulares. Se aprecia una papila de Vater muy aumentada de tamaño, irregular con áreas de necrosis, confirmándose posteriormente la existencia de un ampuloma (flechas).

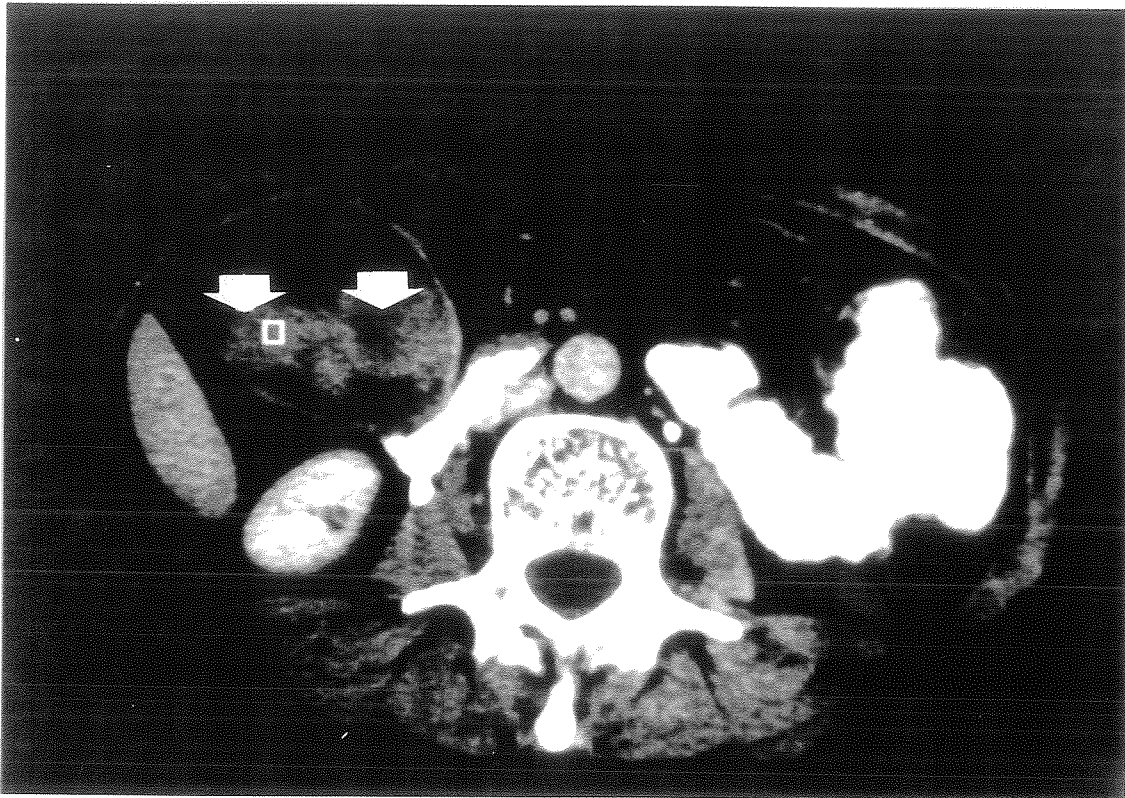


**Figura 31:** TC con contraste. Imagen hipodensa, mal delimitada en cabeza de páncreas, que resultó ser un ampuloma (flechas). Además se observa aerobilia.

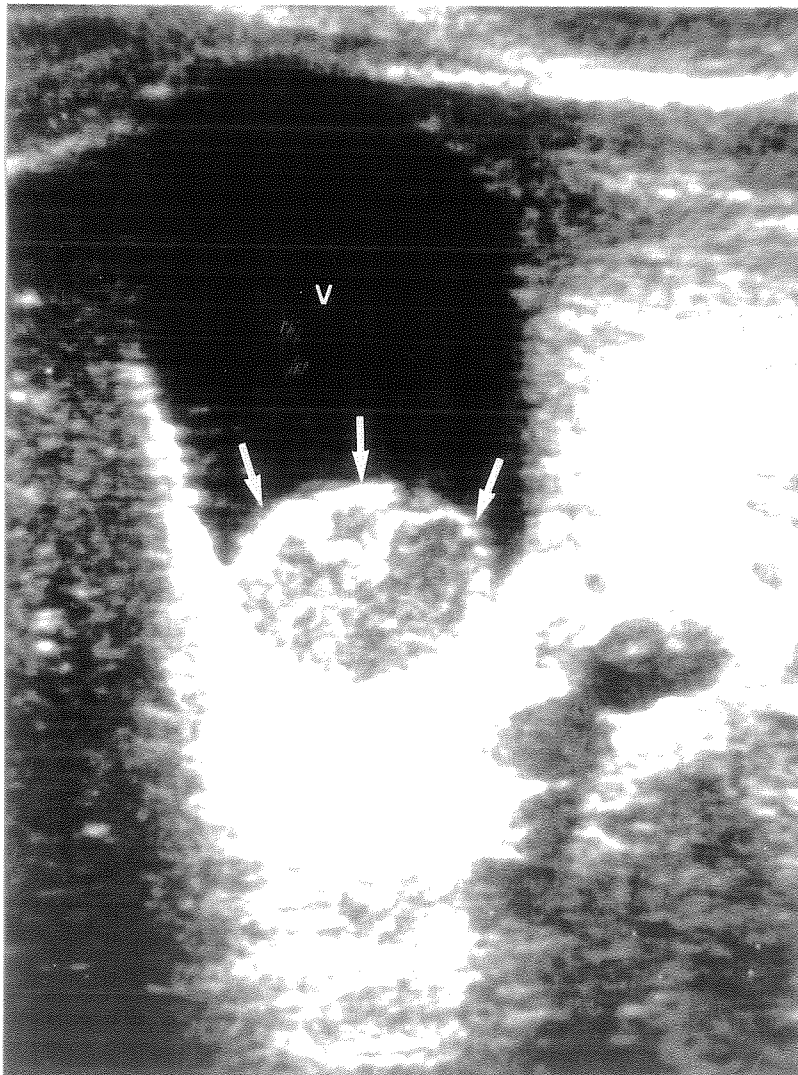


**Figura 32:** Adenocarcinoma bien diferenciado, de patrón papilar, que corresponde a un ampuloma. (H.E. X 200)

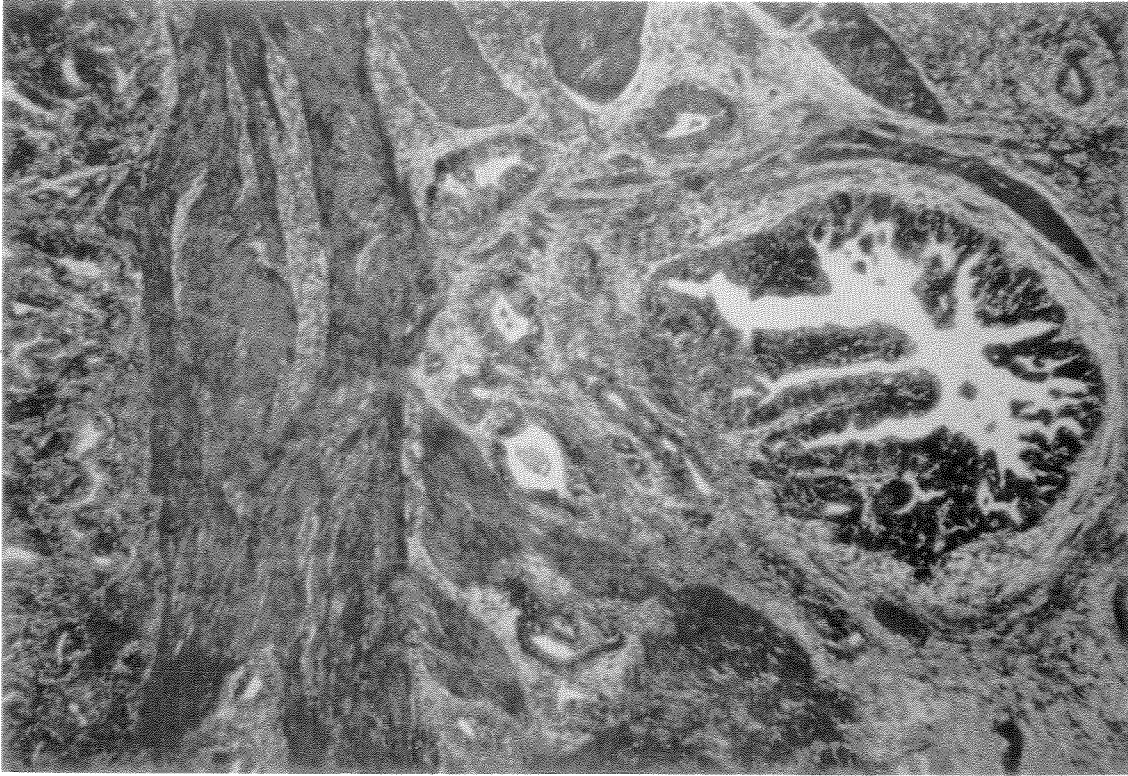




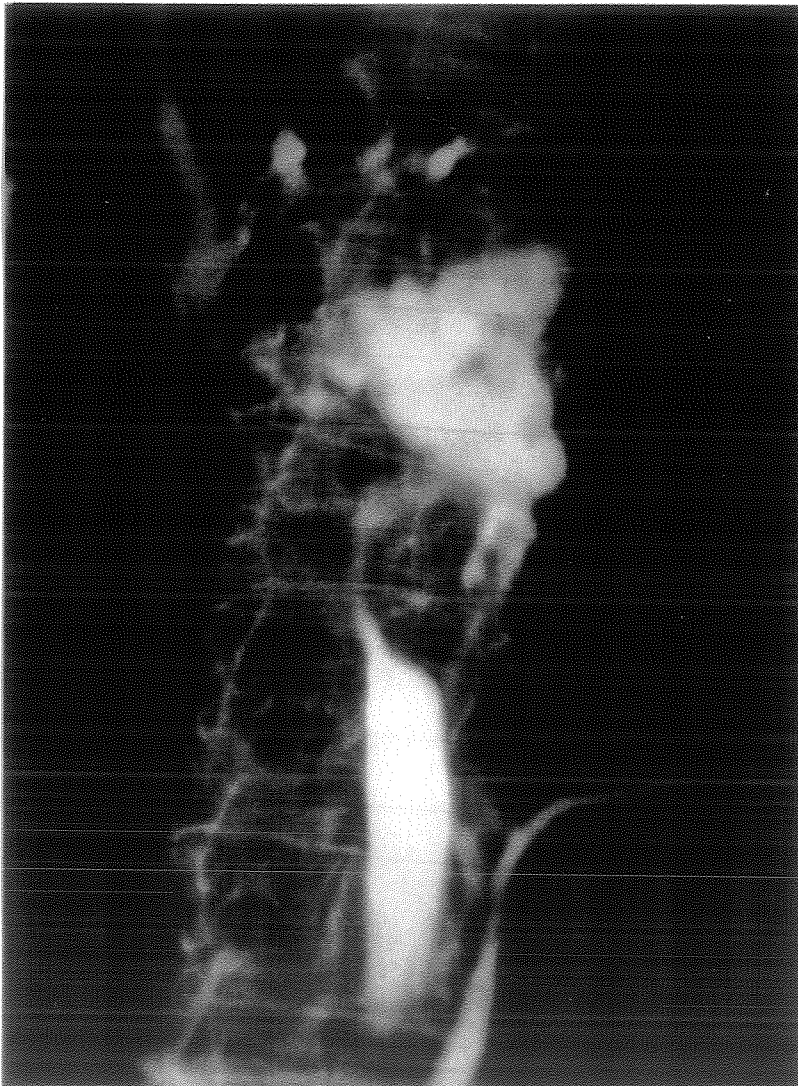
*Figura 33:* TC del área bilio-pancreática. Se observa una lesión polipoidea, intravesicular, que corresponde a un adenocarcinoma de vesícula biliar (flechas).



*Figura 34:* Estudio mediante ultrasonografía con transductor lineal de la vesícula biliar (V). Se aprecia una masa vegetante, polipoidea, mal delimitada, que corresponde a un adenocarcinoma de vesícula biliar (flechas).



**Figura 35:** Proliferación glandular atípica, de patrón papilar y sólido que infiltra la totalidad del espesor de la pared, que corresponde a un adenocarcinoma de vesícula biliar. (H.E. X 100).



**Figura 36:** C.P.R.E. Se observa a nivel de colédoco proximal y conducto hepático común una disminución de calibre, con morfología excéntrica, efecto masa y dilatación supraestenótica, que corresponde a un adenocarcinoma de vesícula biliar con infiltración de colédoco.

Tabla 24

**DISTRIBUCION DE LAS CAUSAS DE OBSTRUCCION  
SEGUN LA DILATACION DE LA VIA BILIAR**

	DILATACION DE VIA BILIAR				TOTAL	
	NO		SI		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
<b>ETIOLOGIA MALIGNA.....</b>	<b>0</b>	<b>0.0%</b>	<b>44</b>	<b>100%</b>	<b>45</b>	<b>100%</b>
COLANGIOCARCINOMA.....	0	0.0%	14	100.0%	14	100%
NEOPLASIA DE PANCREAS.....	0	0.0%	17	100.0%	17	100%
ADENOCARCINOMA DE VESICULA BILIAR.....	0	0.0%	5	100.0%	6	100%
AMPULOMA.....	0	0.0%	7	100.0%	7	100%
METASTASIS YUXTAHILIAR DE CANCER GASTRICO....	0	0.0%	1	100.0%	1	100%
<b>ETIOLOGIA BENIGNA.....</b>	<b>14</b>	<b>13.4%</b>	<b>91</b>	<b>86.6%</b>	<b>105</b>	<b>100%</b>
COLEDOCOLITIASIS.....	8	9.8%	74	90.2%	82	100%
PANCREATITIS.....	4	33.4%	8	66.6%	12	100%
LITIASIS EN VIA BILIAR PRINCIPAL.....	1	20.0%	4	80.0%	5	100%
ESTENOSIS BENIGNAS.....	1	16.7%	5	83.3%	6	100%

Tabla 25

**DISTRIBUCION DE LAS CAUSAS DE OBSTRUCCION SEGUN  
LA PRESENCIA DE HIDROPS VESICULAR**

	HIDROPS VESICULAR				TOTAL	
	SI		NO		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
<b>ETIOLOGIA MALIGNA.....</b>	<b>29</b>	<b>64.4%</b>	<b>16</b>	<b>35.6%</b>	<b>45</b>	<b>100%</b>
COLANGIOMIOMA.....	7	50.0%	7	50.0%	14	100%
NEOPLASIA DE PANCREAS.....	16	94.1%	1	5.9%	17	100%
ADENOCARCINOMA DE VESICULA BILIAR.....	2	33.4%	4	66.6%	6	100%
AMPULOMA.....	4	57.1%	3	42.9%	7	100%
METASTASIS YUXTAHILIAR DE CANCER GASTRICO....	0	0.0%	1	100.0%	1	100%
<b>ETIOLOGIA BENIGNA.....</b>	<b>33</b>	<b>31.5%</b>	<b>72</b>	<b>68.5%</b>	<b>105</b>	<b>100%</b>
COLEDOLITIASIS.....	27	33.0%	55	67.0%	82	100%
PANCREATITIS.....	4	33.4%	8	66.6%	12	100%
LITIASIS EN VIA BILIAR PRINCIPAL.....	0	0.0%	5	100.0%	5	100%
ESTENOSIS BENIGNAS.....	2	33.4%	4	66.6%	6	100%
<b>TOTAL.....</b>	<b>62</b>	<b>41.3%</b>	<b>88</b>	<b>58.7%</b>	<b>150</b>	<b>100.0%</b>

## CAUSAS DE OBSTRUCCION A NIVEL HEPATICO

Tabla 26

	Nº	%
COLANGIOCARCINOMA.....	9	60.0%
LITIASIS EN VIA BILIAR PRINCIPAL.....	4	26.7%
ESTENOSIS BENIGNAS.....	1	6.7%
METASTASIS YUXTAHILIAR DE CANCER GASTRICO...	1	6.7%
TOTAL.....	15	100.0%

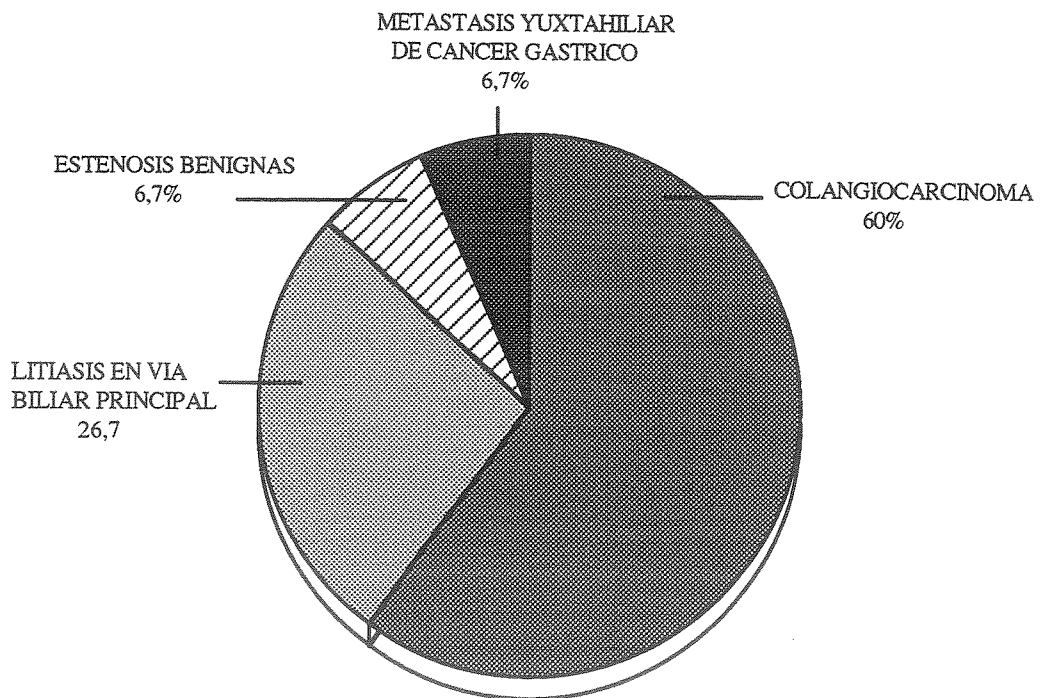


Gráfico 10

## CAUSAS DE OBSTRUCCION A NIVEL SUPRAPANCREATICO

Tabla 27

	Nº	%
COLANGIOCARCINOMA.....	4	30.8%
COLEDOCOLITIASIS.....	2	15.4%
LITIASIS EN VIA BILIAR PRINCIPAL.....	1	7.7%
ADENOCARCINOMA DE VESICULA BILIAR.....	6	46.2%
TOTAL.....	13	100.0%

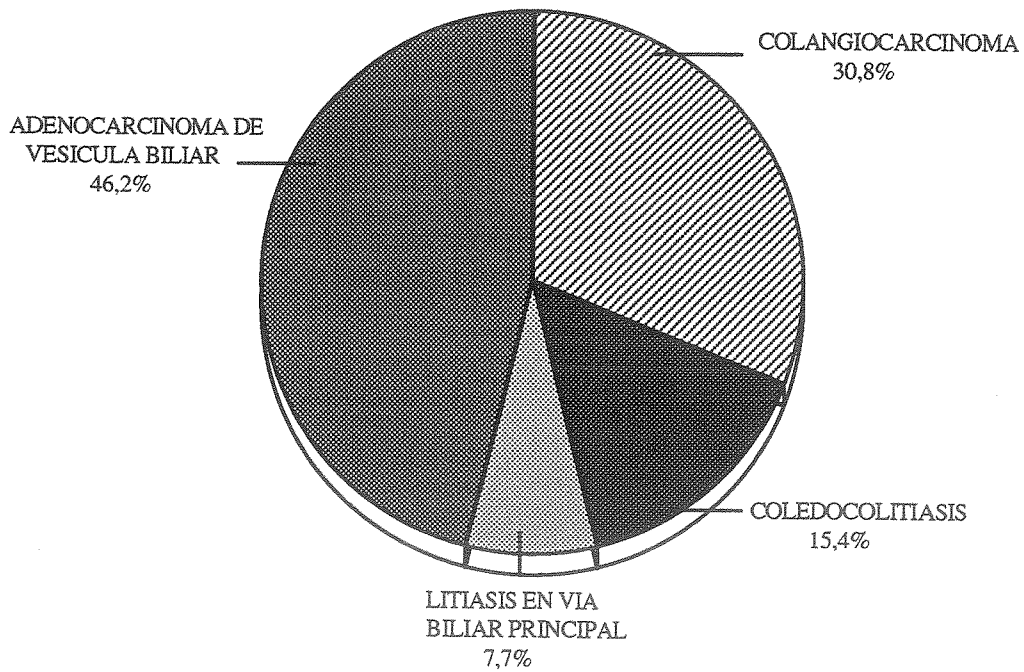


Gráfico 11

## CAUSAS DE OBSTRUCCION A NIVEL PANCREATICO

Tabla 28

	Nº	%
NEOPLASIA DE PANCREAS.....	13	40.6%
COLEDOCOLITIASIS.....	6	18.8%
PANCREATITIS.....	12	37.5%
ESTENOSIS BENIGNAS.....	1	3.1%
TOTAL.....	32	100.0%

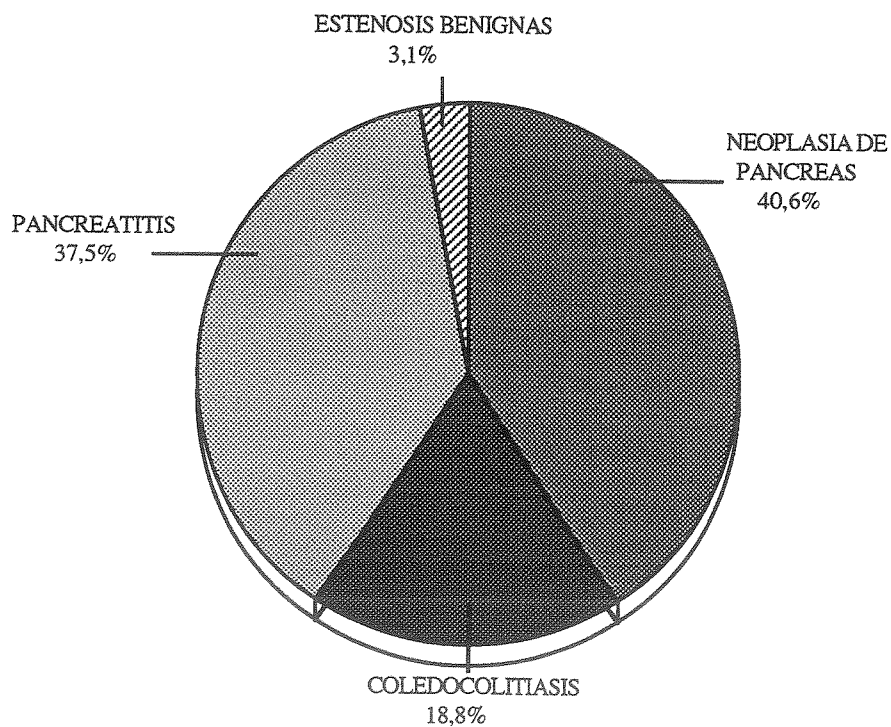


Gráfico 12

## CAUSAS DE OBSTRUCCION A NIVEL AMPULAR

Tabla 29

	Nº	%
COLANGIOCARCINOMA.....	1	1.1%
NEOPLASIA DE PANCREAS.....	4	4.4%
AMPULOMA.....	7	7.8%
COLEDOCOLITIASIS.....	74	82.2%
ESTENOSIS BENIGNAS.....	4	4.4%
TOTAL.....	91	100.0%

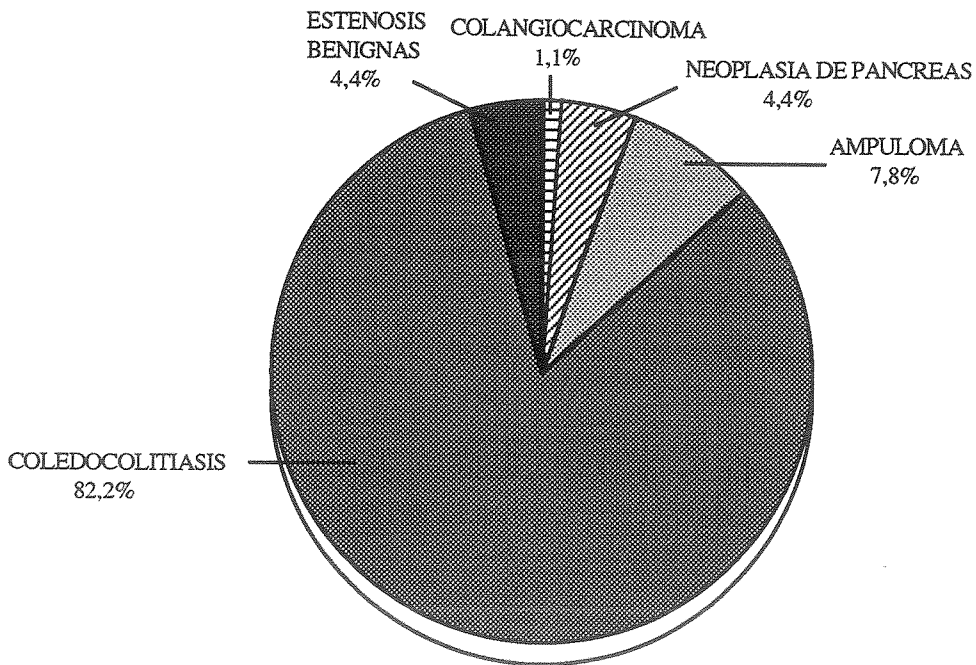


Gráfico 13



Tabla 30

**FIABILIDAD DIAGNOSTICA DE LA ECOGRAFIA Y TC  
EN LA ETIOLOGIA DE LA OBSTRUCCION**

	DIAG. CORRECTO		DIAG. NO CORRECTO		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
ECOGRAFIA.....	119	79.3%	31	20.7%	150	100.0%
TC.....	38	82.6%	8	17.4%	46	100.0%

## SINTOMATOLOGIA CLINICA EN LA ETIOLOGIA BENIGNA

Tabla 31

	SI		NO	
	Nº	%	Nº	%
ICTERICIA.....	105	100.0%	0	0.0%
PRURITO.....	17	16.2%	88	93.8%
DOLOR ABDOMINAL.....	98	93.3%	7	6.7%
SINDROME CONSTITUCIONAL.....	18	17.1%	87	82.9%
COLURIA Y ACOLIA.....	48	45.7%	57	54.3%
FIEBRE.....	53	50.5%	52	49.5%
VOMITOS.....	57	54.3%	48	45.7%

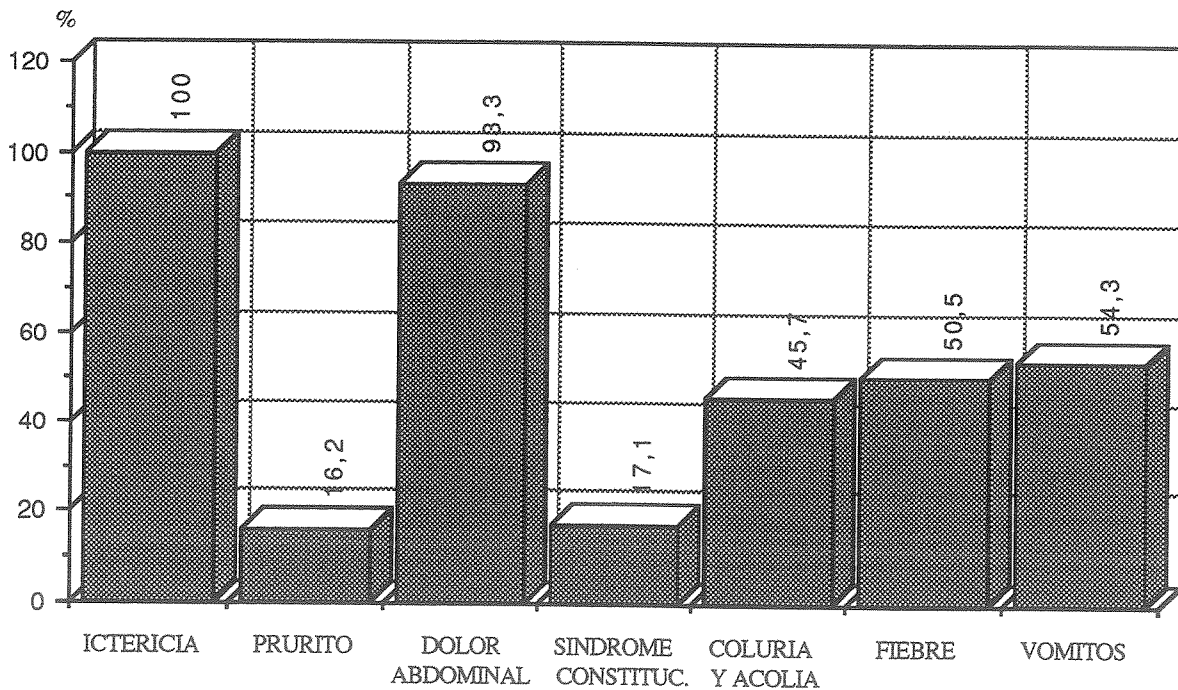


Gráfico 14

## SINTOMATOLOGIA CLINICA EN LA ETIOLOGIA MALIGNA

Tabla 32

	SI		NO	
	Nº	%	Nº	%
ICTERICIA.....	45	100.0%	0	0.0%
PRURITO.....	30	66.7%	15	33.3%
DOLOR ABDOMINAL.....	25	55.6%	20	44.4%
SINDROME CONSTITUCIONAL.....	39	86.7%	6	13.3%
COLURIA Y ACOLIA.....	41	91.1%	4	8.9%
FIEBRE.....	8	17.8%	37	82.2%
VOMITOS.....	14	31.1%	31	68.9%

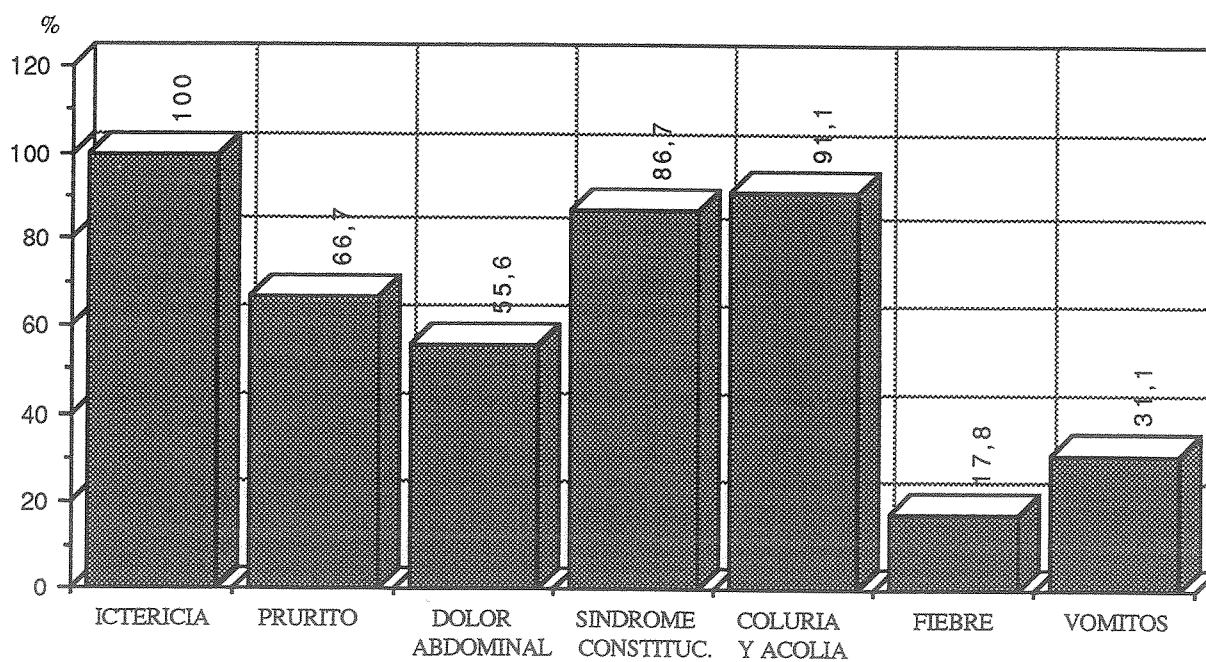


Gráfico 15

Tabla 33

**TECNICAS QUIRURGICAS UTILIZADAS  
EN CAUSAS BENIGNAS DE OBSTRUCCION**

	COLEDOCO- LITIASIS		PANCREATITIS		LITIASIS EN VIA BILIAR PRINCIP.		ESTENOSIS BENIGNAS	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
COLEDOCOTOMIA + PROTESIS.....	1	2.7%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
COLECISTECTOMIA+ COLEDOCODUODENOSTOMIA.....	26	70.3%	1	12.5%	1	50.0%	2	100.0%
COLESCISTECTOMIA+ COLEDOCOPANCREAYEYUNOSTOMIA..	2	5.4%	1	12.5%	0	0.0%	0	0.0%
COLECISTECTOMIA.....	7	18.9%	1	12.5%	0	0.0%	0	0.0%
PANCREATECTOMIA CEFALICA.....	0	0.0%	1	12.5%	0	0.0%	0	0.0%
HEPATICOEYUNOSTOMIA.....	1	2.7%	0	0.0%	1	50.0%	0	0.0%
ANASTOMOSIS PANCREATICOYEYUNAL.....	0	0.0%	2	25.0%	0	0.0%	0	0.0%
COLECISTECTOMIA+ COLEDOCOEYUNOSTOMIA.....	0	0.0%	1	12.5%	0	0.0%	0	0.0%
COLECISTECTOMIA+ PANCREATECTOMIA.....	0	0.0%	1	12.5%	0	0.0%	0	0.0%
TOTAL.....	37	100.0%	8	100.0%	2	100.0%	2	100.0%

Tabla 34

**TECNICAS QUIRURGICAS UTILIZADAS  
EN CAUSAS MALIGNAS DE OBSTRUCCION**

	COLANGIO-CARCINOMA		NEOPLASIA DE PANCREAS		ADENOCARC DE VESIC. BILIAR		AMPULOMA	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
COLEDOCOTOMIA + PROTESIS.....	2	25.0%	0	0.0%	1	16.7%	0	0.0%
COLECISTECTOMIA+ COLEDOCODUODENOSTOMIA.....	3	37.5%	3	18.8%	2	33.3%	1	14.3%
AMPULECTOMIA+ COLEDOCODUODENOSTOMIA.....	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	5	71.4%
COLECISTECTOMIA.....	0	0.0%	0	0.0%	3	50.0%	0	0.0%
PANCREATECTOMIA CEFALICA.....	1	12.5%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
HEPATICOYEYUNOSTOMIA.....	0	0.0%	1	6.3%	0	0.0%	0	0.0%
HEPATICOCOLECISTECTOMIA+ COLECISTOYEYUNOSTOMIA.....	0	0.0%	3	18.8%	0	0.0%	1	14.3%
COLECISTECTOMIA+ COLEDOCOYEYUNOSTOMIA.....	2	25.0%	1	6.3%	0	0.0%	0	0.0%
DUODENOPANCREATECTOMIA CEFALICA.....	0	0.0%	8	50.0%	0	0.0%	0	0.0%
TOTAL.....	8	100.0%	16	100.0%	6	100.0%	7	100.0%

## SINTOMATOLOGIA CLINICA EN LA COLEDOCOLITIASIS

Tabla 35

	SI		NO	
	Nº	%	Nº	%
ICTERICIA.....	82	100.0%	0	0.0%
PRURITO.....	10	12.2%	72	87.8%
DOLOR ABDOMINAL.....	76	92.7%	6	7.3%
SINDROME CONSTITUCIONAL.....	14	17.1%	68	82.9%
COLURIA Y ACOLIA.....	42	51.2%	40	48.8%
FIEBRE.....	43	52.4%	39	47.6%
VOMITOS.....	46	56.1%	36	43.9%

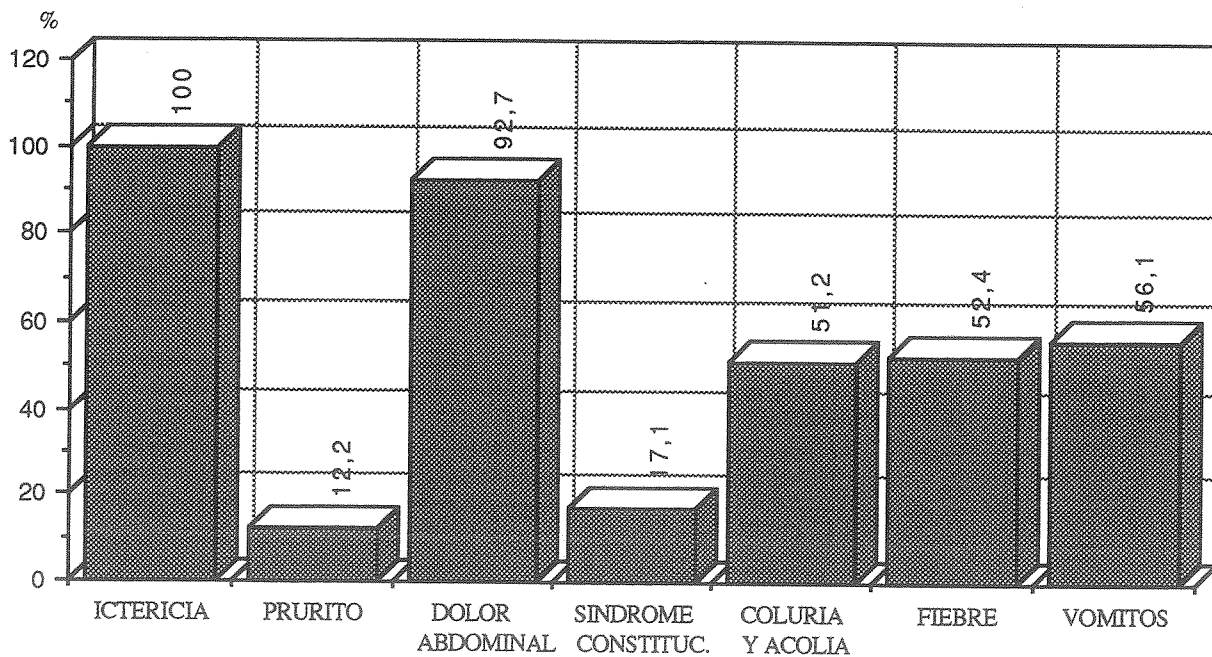


Gráfico 16

## SINTOMATOLOGIA CLINICA EN LA PANCREATITIS

Tabla 36

	SI		NO	
	Nº	%	Nº	%
ICTERICIA.....	12	100.0%	0	0.0%
PRURITO.....	3	25.0%	9	75.0%
DOLOR ABDOMINAL.....	11	91.7%	1	8.3%
SINDROME CONSTITUCIONAL.....	4	33.3%	8	66.7%
COLURIA Y ACOLIA.....	3	25.0%	9	75.0%
FIEBRE.....	3	25.0%	9	75.0%
VOMITOS.....	7	58.3%	5	41.7%

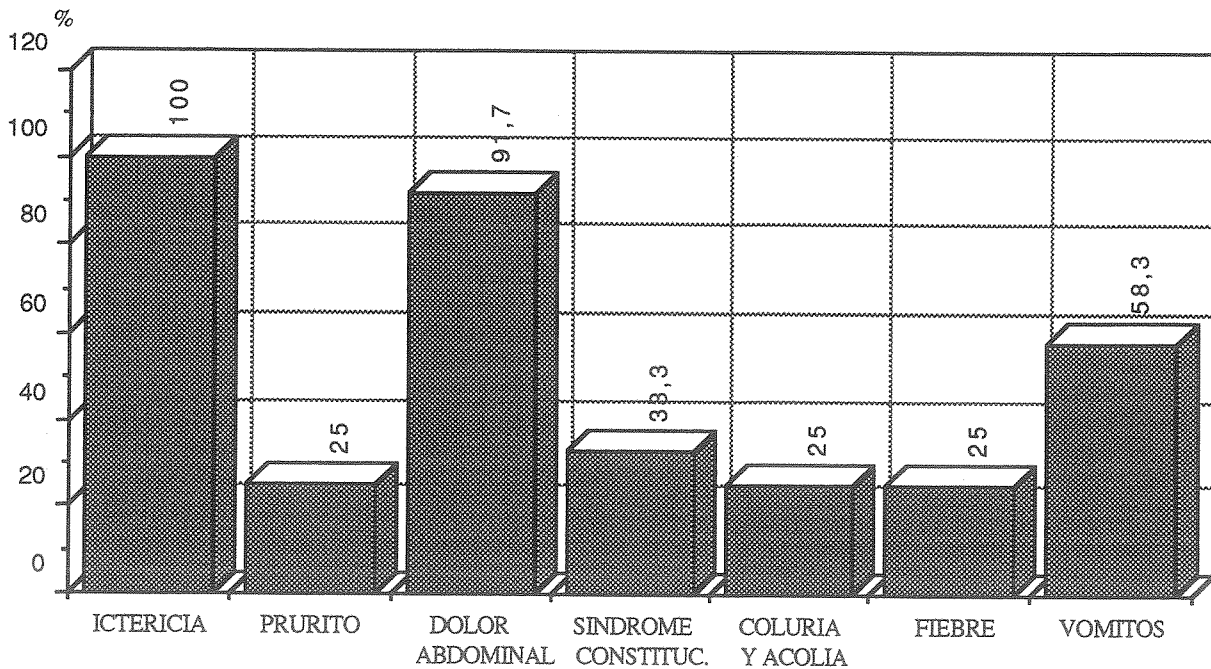


Gráfico 17

## SINTOMATOLOGIA CLINICA EN LA LITIASIS DE VIA BILIAR PRINCIPAL

Tabla 37

	SI		NO	
	Nº	%	Nº	%
ICTERICIA.....	5	100.0%	0	0.0%
PRURITO.....	2	40.0%	3	60.0%
DOLOR ABDOMINAL.....	5	100.0%	0	0.0%
SINDROME CONSTITUCIONAL.....	0	0.0%	5	100.0%
COLURIA Y ACOLIA.....	2	40.0%	3	60.0%
FIEBRE.....	3	60.0%	2	40.0%
VOMITOS.....	3	60.0%	2	40.0%

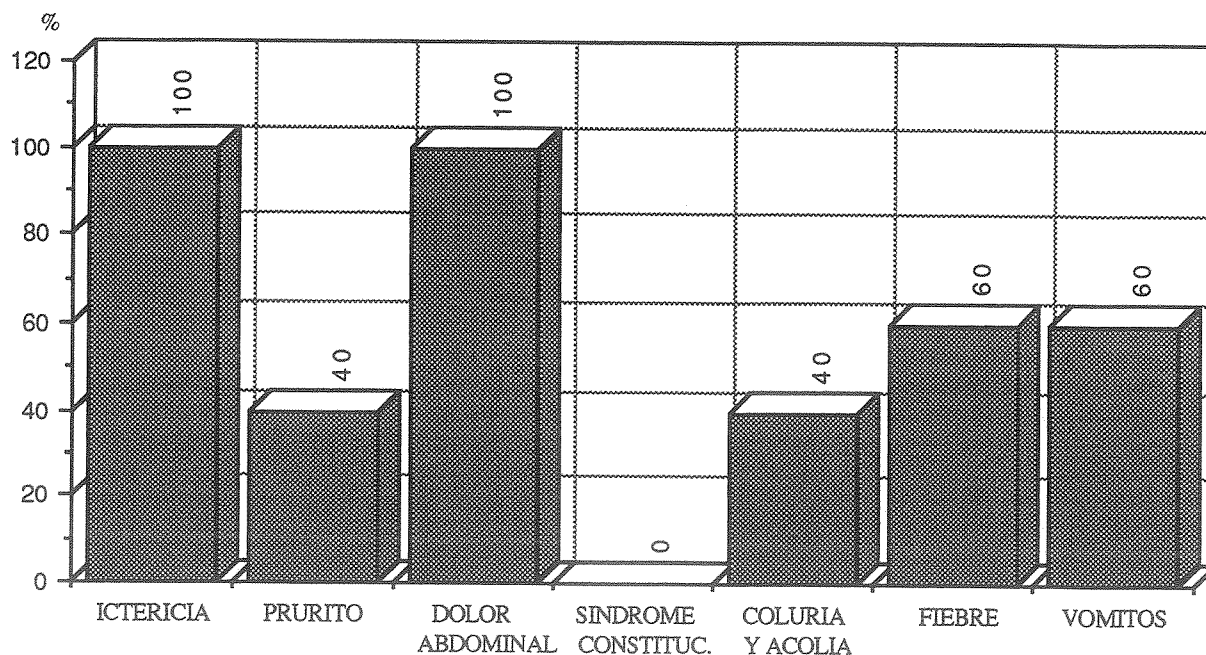


Gráfico 18



## SINTOMATOLOGIA CLINICA EN LAS ESTENOSIS BENIGNAS

Tabla 38

	SI		NO	
	Nº	%	Nº	%
ICTERICIA.....	6	100.0%	0	0.0%
PRURITO.....	2	33.3%	4	66.7%
DOLOR ABDOMINAL.....	6	100.0%	0	0.0%
SINDROME CONSTITUCIONAL.....	0	0.0%	6	100.0%
COLURIA Y ACOLIA.....	1	16.7%	5	83.3%
FIEBRE.....	4	66.7%	2	33.3%
VOMITOS.....	1	16.7%	5	83.3%

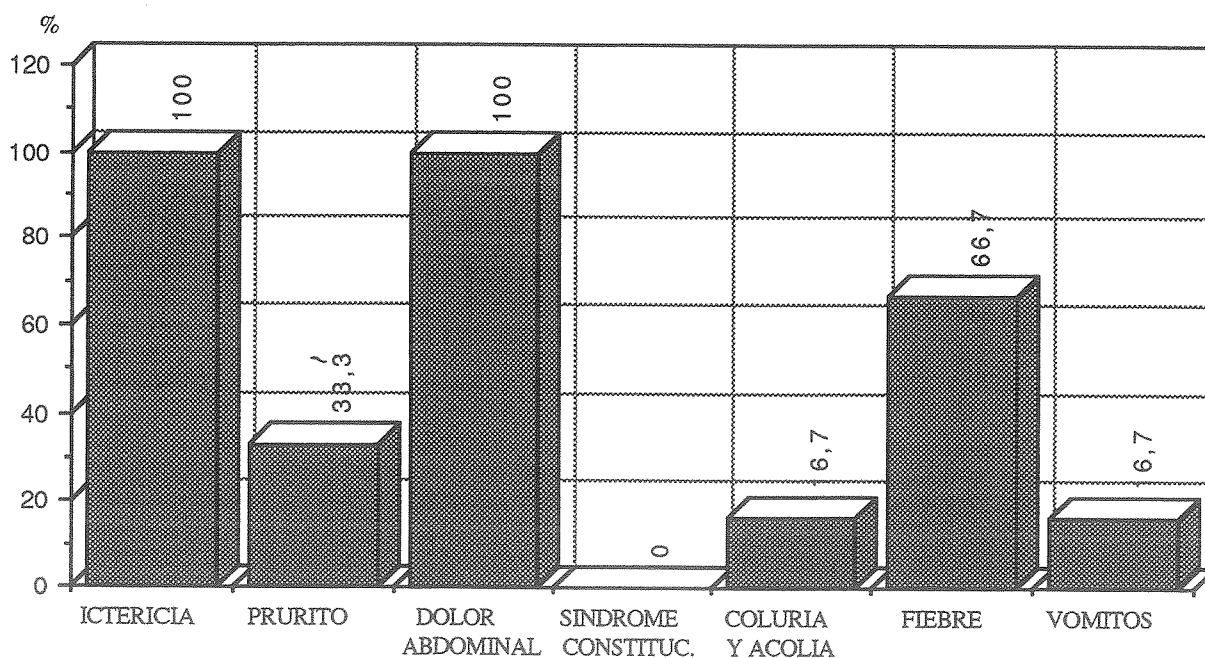


Gráfico 19

## SINTOMATOLOGIA CLINICA EN EL COLANGIOPCARCINOMA

Tabla 39

	SI		NO	
	Nº	%	Nº	%
ICTERICIA.....	14	100.0%	0	0.0%
PRURITO.....	10	71.4%	4	28.6%
DOLOR ABDOMINAL.....	8	57.1%	6	42.9%
SINDROME CONSTITUCIONAL.....	12	85.7%	2	14.3%
COLURIA Y ACOLIA.....	13	92.9%	1	7.1%
FIEBRE.....	5	35.7%	9	64.3%
VOMITOS.....	5	35.7%	9	64.3%

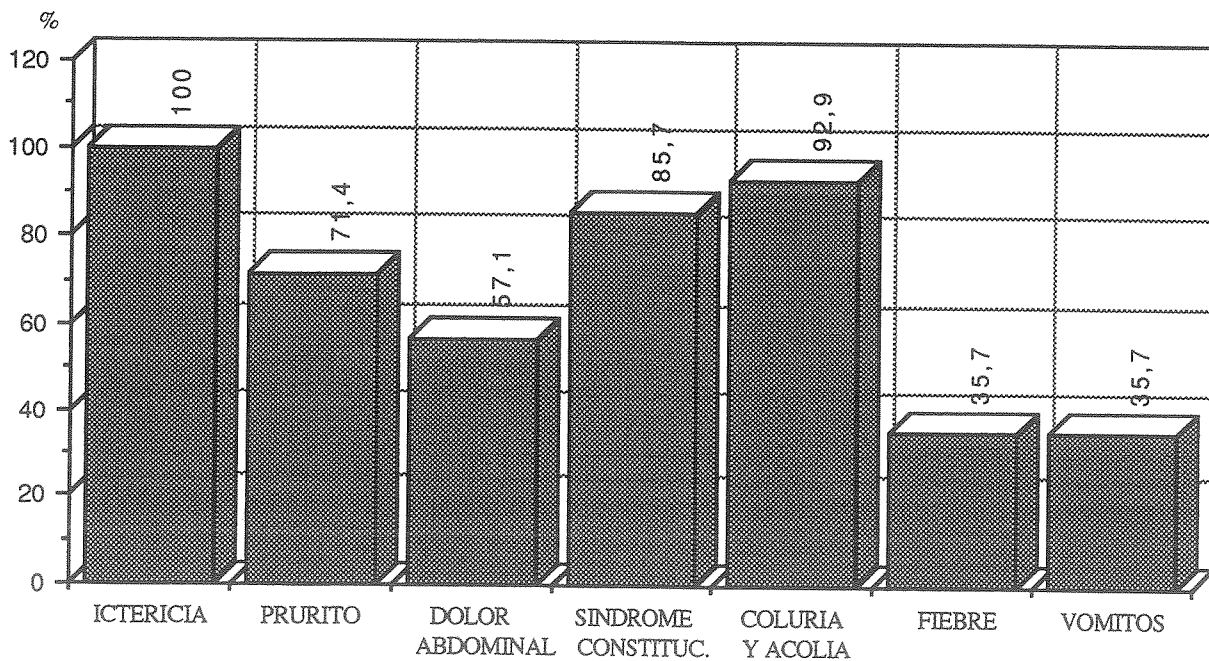


Gráfico 20

## SINTOMATOLOGIA CLINICA EN LA NEOPLASIA DE PANCREAS

Tabla 40

	SI		NO	
	Nº	%	Nº	%
ICTERICIA.....	17	100.0%	0	0.0%
PRURITO.....	11	64.7%	6	35.3%
DOLOR ABDOMINAL.....	9	52.9%	8	47.1%
SINDROME CONSTITUCIONAL.....	16	94.1%	1	5.9%
COLURIA Y ACOLIA.....	15	88.2%	2	11.8%
PIEBRE.....	2	11.8%	15	88.2%
VOMITOS.....	4	23.5%	13	76.5%

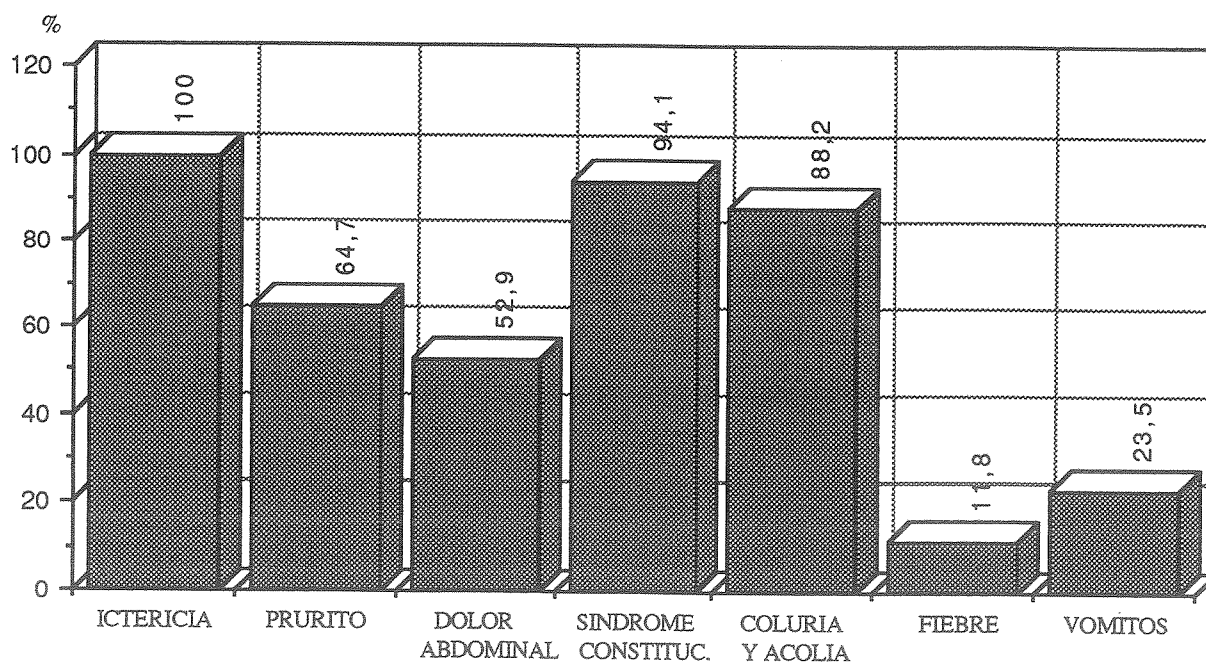


Gráfico 21

## SINTOMATOLOGIA CLINICA EN EL ADENOCARCINOMA DE VESICULA BILIAR

Tabla 41

	SI		NO	
	Nº	%	Nº	%
ICTERICIA.....	6	100.0%	0	0.0%
PRURITO.....	3	50.0%	3	50.0%
DOLOR ABDOMINAL.....	4	66.7%	2	33.3%
SINDROME CONSTITUCIONAL.....	5	83.3%	1	16.7%
COLURIA Y ACOLIA.....	6	100.0%	0	0.0%
FIEBRE.....	1	16.7%	5	83.3%
VOMITOS.....	2	33.3%	4	66.7%

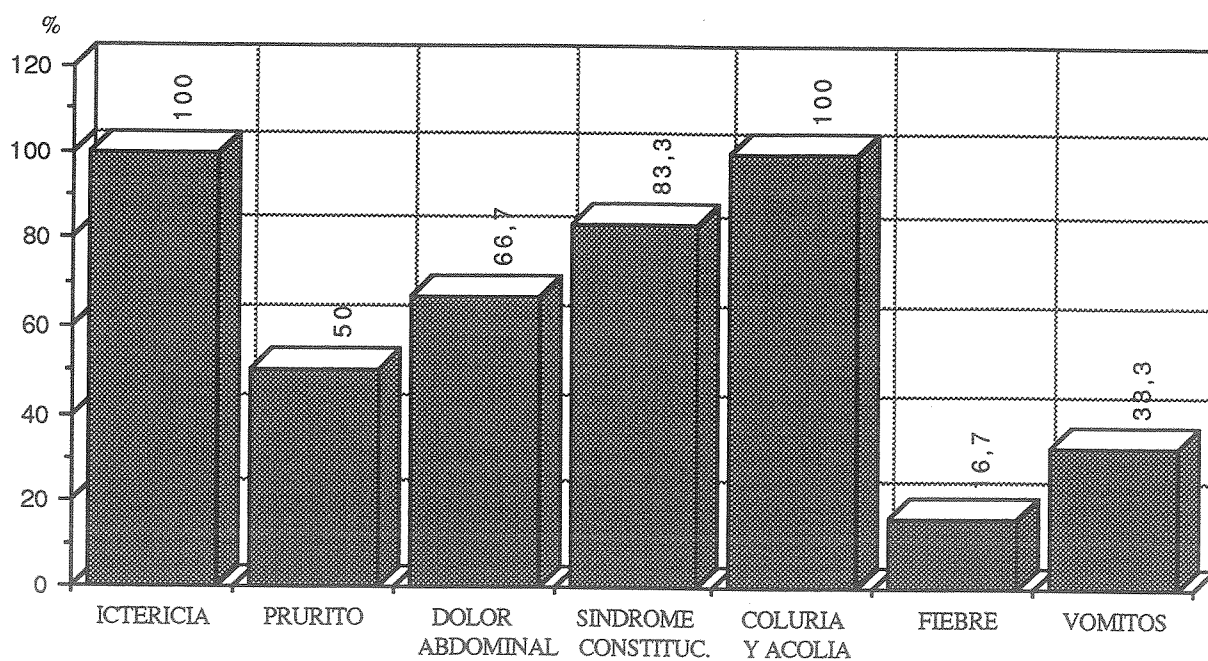


Gráfico 22

## SINTOMATOLOGIA CLINICA EN EL AMPULOMA

Tabla 42

	SI		NO	
	Nº	%	Nº	%
ICTERICIA.....	7	100.0%	0	0.0%
PRURITO.....	5	71.4%	2	28.6%
DOLOR ABDOMINAL.....	4	57.1%	3	42.9%
SINDROME CONSTITUCIONAL.....	5	71.4%	2	28.6%
COLURIA Y ACOLIA.....	6	85.7%	1	14.3%
FIEBRE.....	0	0.0%	7	100.0%
VOMITOS.....	2	28.6%	5	71.4%

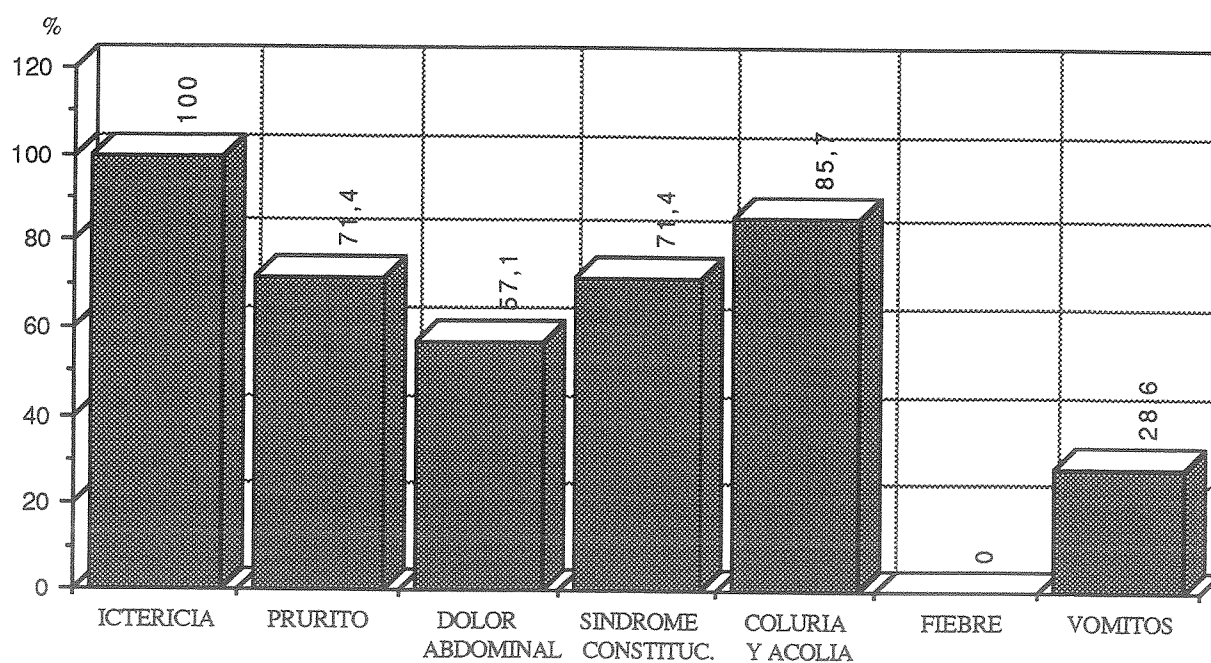


Gráfico 23

Tabla 43

**VALORES DE BILIRRUBINA TOTAL SEGUN CAUSA DE OBSTRUCCION**

	BILIRRUBINA TOTAL								
	Nº	%	Media	Mediana	Moda	Mínimo	Máximo	D.E.	E.E
<b>ETIOLOGIA MALIGNA.....</b>	<b>45</b>	<b>30.0</b>	<b>12.5</b>	<b>11.6</b>	<b>4.0</b>	<b>1.3</b>	<b>32.7</b>	<b>7.5</b>	<b>1.1</b>
COLANGIOCARCINOMA.....	14	9.3	13.9	13.6	1.4	1.4	32.7	8.1	2.2
NEOPLASIA DE PANCREAS.....	17	11.3	13.1	11.5	4.0	4.0	28.4	6.6	1.6
ADENOCARC.DE VESICULA BILIAR.....	6	4.0	12.0	9.1	1.8	1.8	27.7	10.7	4.4
AMPULOMA.....	7	4.7	8.0	9.8	1.3	1.3	13.5	4.4	1.7
METASTASIS YUXTAHILIAR DE CANCER GASTRICO.....	1	0.7	18.0	18.0	18.0	18.0	18.0	0	0
<b>ETIOLOGIA BENIGNA.....</b>	<b>105</b>	<b>70.0</b>	<b>3.2</b>	<b>2.1</b>	<b>1.8</b>	<b>1.0</b>	<b>12.1</b>	<b>2.5</b>	<b>0.2</b>
COLEDOCOLITIASIS.....	82	54.7	3.2	2.1	1.8	1.0	12.1	2.5	0.3
PANCREATITIS.....	12	8.0	2.1	1.8	1.0	1.0	4.9	1.0	0.3
LITIASIS EN VIA BILIAR PRINCIPAL.....	5	3.3	4.4	3.1	1.8	1.8	10.2	3.5	1.6
ESTENOSIS BENIGNAS.....	6	4.0	4.5	4.7	1.1	1.1	7.0	2.4	1.0

Tabla 44

**VALORES DE BILIRRUBINA DIRECTA SEGUN CAUSA DE OBSTRUCCION**

	BILIRRUBINA DIRECTA								
	Nº	%	Media	Mediana	Moda	Mínimo	Máximo	D.E.	E.E
<b>ETIOLOGIA MALIGNA.....</b>	<b>45</b>	<b>30.0</b>	<b>8.0</b>	<b>7.7</b>	<b>3.5</b>	<b>0.4</b>	<b>20.5</b>	<b>4.7</b>	<b>0.7</b>
COLANGIOCARCINOMA.....	14	9.3	8.9	8.7	0.7	0.7	20.5	5.4	1.4
NEOPLASIA DE PANCREAS.....	17	11.3	8.6	7.4	3.5	3.5	19.7	4.0	1.0
ADENOCARC.DE VESICULA BILIAR.....	6	4.0	7.0	5.5	0.8	0.8	15.0	6.0	2.5
AMPULOMA.....	7	4.7	5.4	5.3	0.4	0.4	10.3	3.5	1.3
METASTASIS YUXTAHILIAR DE CANCER GASTRICO.....	1	0.7	10.0	10.0	10.0	10.0	10.0	0	0
<b>ETIOLOGIA BENIGNA.....</b>	<b>105</b>	<b>70.0</b>	<b>1.9</b>	<b>1.1</b>	<b>1.0</b>	<b>0.2</b>	<b>8.9</b>	<b>1.7</b>	<b>0.2</b>
COLEDOCOLITIASIS.....	82	54.7	2.0	1.1	1.0	0.6	8.9	1.8	0.2
PANCREATITIS.....	12	8.0	1.1	1.0	1.0	0.2	2.5	0.5	0.2
LITIASIS EN VIA BILIAR PRINCIPAL.....	5	3.3	2.5	1.9	0.9	0.9	5.3	1.9	0.8
ESTENOSIS BENIGNAS.....	6	4.0	2.7	2.5	0.6	0.6	4.6	1.5	0.6

Tabla 45

**VALORES DE FOSFATASA ALCALINA SEGUN CAUSA DE OBSTRUCCION**

	FOSFATASA ALCALINA								
	Nº	%	Media	Mediana	Moda	Mínimo	Máximo	D.E.	EE
<b>ETIOLOGIA MALIGNA.....</b>	<b>45</b>	<b>30.0</b>	<b>1293</b>	<b>810</b>	<b>810</b>	<b>329</b>	<b>5460</b>	<b>1050</b>	<b>156</b>
COLANGIOCARCINOMA.....	14	9.3	958	762	329	329	3080	709	189
NEOPLASIA DE PANCREAS.....	17	11.3	1521	1566	810	428	5460	1142	277
ADENOCARC.DE VESICULA BILIAR.....	6	4.0	1402	653	498	498	4478	1561	637
AMPULOMA.....	7	4.7	1365	682	509	509	3050	1025	387
METASTASIS YUXTAHILIAR DE CANCER GASTRICO.....	1	0.7	950	950	950	950	950	0	0
<b>ETIOLOGIA BENIGNA.....</b>	<b>105</b>	<b>70.0</b>	<b>699</b>	<b>575</b>	<b>131</b>	<b>131</b>	<b>3980</b>	<b>510</b>	<b>50</b>
COLEDOCOLITIASIS.....	82	54.7	665	596	131	131	1496	353	39
PANCREATITIS.....	12	8.0	872	466	131	131	3980	1109	320
LITIASIS EN VIA BILIAR PRINCIPAL.....	5	3.3	537	359	131	131	1441	517	231
ESTENOSIS BENIGNAS.....	6	4.0	966	1080	271	271	1554	524	214



Tabla 46

VALORES DE COLESTEROL SEGUN CAUSA DE OBSTRUCCION

	COLESTEROL								
	Nº	%	Media	Mediana	Moda	Mínimo	Máximo	D.E.	E.E
<b>ETIOLOGIA MALIGNA.....</b>	<b>45</b>	<b>30.0</b>	<b>290</b>	<b>270</b>	<b>200</b>	<b>200</b>	<b>893</b>	<b>135</b>	<b>20</b>
COLANGIOMIOMA.....	14	9.3	295	200	200	200	893	191	51
NEOPLASIA DE PANCREAS.....	17	11.3	308	281	200	200	569	110	27
ADENOCARC.DE VESICULA BILIAR.....	6	4.0	200	200	200	200	200	0	0
AMPULOMA.....	7	4.7	310	305	200	200	453	112	42
METASTASIS YUXTAHILIAR DE CANCER GASTRICO.....	1	0.7	323	323	323	323	323	0	0
<b>ETIOLOGIA BENIGNA.....</b>	<b>105</b>	<b>70.0</b>	<b>217</b>	<b>200</b>	<b>200</b>	<b>117</b>	<b>367</b>	<b>41</b>	<b>4</b>
COLEDOCOLITIASIS.....	82	54.7	216	200	200	117	367	41	4
PANCREATITIS.....	12	8.0	211	200	200	200	280	27	8
LITIASIS EN VIA BILIAR PRINCIPAL.....	5	3.3	219	200	200	200	297	43	19
ESTENOSIS BENIGNAS.....	6	4.0	246	226	200	200	350	60	24

Tabla 47

VALORES DE GOT SEGUN CAUSAS DE OBSTRUCCION

	GOT								
	Nº	%	Media	Mediana	Moda	Mínimo	Máximo	D.E.	E.E
<b>ETIOLOGIA MALIGNA.....</b>	<b>45</b>	<b>30.0</b>	<b>170</b>	<b>125</b>	<b>51</b>	<b>49</b>	<b>523</b>	<b>128</b>	<b>19</b>
COLANGIOCARCINOMA.....	14	9.3	144	101	51	51	370	103	28
NEOPLASIA DE PANCREAS.....	17	11.3	227	187	150	54	399	127	31
ADENOCARC.DE VESICULA BILIAR.....	6	4.0	174	81	50	50	523	188	77
AMPULOMA.....	7	4.7	92	68	49	49	233	64	24
METASTASIS YUXTAHILIAR DE CANCER GASTRICO.....	1	0.7	66	66	66	66	66	0	0
<b>ETIOLOGIA BENIGNA.....</b>	<b>105</b>	<b>70.0</b>	<b>84</b>	<b>58</b>	<b>22</b>	<b>16</b>	<b>541</b>	<b>92</b>	<b>9</b>
COLEDOCOLITIASIS.....	82	54.7	81	56	22	16	541	93	10
PANCREATITIS.....	12	8.0	115	64	22	22	370	124	36
LITIASIS EN VIA BILIAR PRINCIPAL.....	5	3.3	60	66	22	22	84	24	11
ESTENOSIS BENIGNAS.....	6	4.0	82	83	51	51	114	27	11

Tabla 48

VALORES DE GPT SEGUN CAUSA DE OBSTRUCCION

	GPT								
	Nº	%	Media	Mediana	Moda	Mínimo	Máximo	D.E.	E.E
<b>ETIOLOGIA MALIGNA.....</b>	<b>45</b>	<b>30.0</b>	<b>236</b>	<b>167</b>	<b>88</b>	<b>29</b>	<b>915</b>	<b>219</b>	<b>33</b>
COLANGIOCARCINOMA.....	14	9.3	171	95	46	46	915	221	59
NEOPLASIA DE PANCREAS.....	17	11.3	375	299	88	88	712	219	53
ADENOCARC.DE VESICULA BILIAR.....	6	4.0	180	162	42	42	344	151	62
AMPULOMA.....	7	4.7	107	78	58	58	272	74	28
METASTASIS YUXTAHILIAR DE CANCER GASTRICO.....	1	0.7	29	29	29	29	29	0	0
<b>ETIOLOGIA BENIGNA.....</b>	<b>105</b>	<b>70.0</b>	<b>136</b>	<b>96</b>	<b>22</b>	<b>22</b>	<b>726</b>	<b>135</b>	<b>13</b>
COLEDOCOLITIASIS.....	82	54.7	124	87	22	22	707	119	13
PANCREATITIS.....	12	8.0	212	123	22	22	726	239	69
LITIASIS EN VIA BILIAR PRINCIPAL.....	5	3.3	147	163	22	22	247	86	38
ESTENOSIS BENIGNAS.....	6	4.0	130	108	69	69	273	73	30

Tabla 49

VALORES DE GGT SEGUN CAUSA DE OBSTRUCCION

	GGT								
	Nº	%	Media	Mediana	Moda	Mínimo	Máximo	D.E.	E.E
<b>ETIOLOGIA MALIGNA.....</b>	<b>45</b>	<b>30.0</b>	<b>531</b>	<b>447</b>	<b>145</b>	<b>22</b>	<b>1946</b>	<b>462</b>	<b>69</b>
COLANGIOCARCINOMA.....	14	9.3	391	244	22	22	1130	335	89
NEOPLASIA DE PANCREAS.....	17	11.3	823	826	145	145	1946	558	135
ADENOCARC.DE VESICULA BILIAR.....	6	4.0	183	185	47	47	332	101	41
AMPULOMA.....	7	4.7	465	456	142	142	808	199	75
METASTASIS YUXTAHILIAR DE CANCER GASTRICO.....	1	0.7	70	70	70	70	70	0	0
<b>ETIOLOGIA BENIGNA.....</b>	<b>105</b>	<b>70.0</b>	<b>296</b>	<b>238</b>	<b>22</b>	<b>22</b>	<b>1136</b>	<b>233</b>	<b>23</b>
COLEDOCOLITIASIS.....	82	54.7	286	235	22	22	969	208	23
PANCREATITIS.....	12	8.0	341	131	22	22	1136	389	112
LITIASIS EN VIA BILIAR PRINCIPAL.....	5	3.3	301	397	22	22	508	219	98
ESTENOSIS BENIGNAS.....	6	4.0	342	274	127	127	763	232	95

Tabla 50

**CIRUGIA SEGUN CAUSAS DE OBSTRUCCION**

	NO CIRUGIA		CIRUGIA	
	Nº	%	Nº	%
<b>ETIOLOGIA MALIGNA</b>				
COLANGIOCARCINOMA.....	6	42.9%	8	57.1%
NEOPLASIA DE PANCREAS.....	1	5.9%	16	94.1%
ADENOCARCINOMA DE VESICULA BILIAR.....	0	0.0%	6	100.0%
AMPULOMA.....	0	0.0%	7	100.0%
METASTASIS YUXTAHILIAR DE CANCER GASTRICO.....	1	100.0%	0	0.0%
<b>ETIOLOGIA BENIGNA</b>				
COLEDOCOLITIASIS.....	45	54.9%	37	45.1%
PANCREATITIS.....	4	33.3%	8	66.7%
LITIASIS EN VIA BILIAR PRINCIPAL.....	3	60.0%	2	40.0%
ESTENOSIS BENIGNAS.....	4	66.7%	2	33.3%

Tabla 51

**TECNICAS QUIRURGICAS UTILIZADAS SEGUN ETIOLOGIA**

	ETIOLOGIA MALIGNA		ETIOLOGIA BENIGNA	
	Nº	%	Nº	%
COLEDOCOTOMIA + PROTESIS.....	3	8.1%	1	2.0%
COLECISTECTOMIA + COLEDOCODUODENOSTOMIA.....	9	24.3%	30	61.2%
COLECISTECTOMIA + COLEDOCOPANCREAYEYUNOST. .	0	0.0%	3	6.1%
COLECISTECTOMIA.....	3	8.1%	8	16.3%
AMPULECTOMIA + COLEDOCODUODENOSTOMIA.....	5	13.5%	0	0.0%
PANCREATECTOMIA CEFALICA.....	1	2.7%	1	2.0%
HEPATICOEYUNOSTOMIA.....	1	2.7%	2	4.1%
HEPATICOCOLECISTECTOMIA + COLECISTOYEYUNOST..	4	10.8%	0	0.0%
DUODENOPANCREATECTOMIA CEFALICA.....	8	21.6%	0	0.0%
ANASTOMOSIS PANCREATICOYEYUNAL.....	0	0.0%	2	4.1%
COLECISTECTOMIA + COLEDOCOEYUNOSTOMIA.....	3	8.1%	1	2.0%
COLECISTECTOMIA + PANCREATECTOMIA.....	0	0.0%	1	2.0%
TOTAL.....	37	100.0%	49	100.0%

## RESULTADOS DEL RENDIMIENTO DE LA ECOGRAFIA EN LAS CAUSAS DE OBSTRUCCION

Tabla 52

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	V.P.P.	V.P.N.
COLANGIOCARCINOMA.....	77,7%	93,5%	63,6%	96,6%
NEOPLASIA DE PANCREAS.....	87,5%	94,6%	82,3%	96,3%
ADENOCARCINOMA VES. BILIAR...	100,0%	98,5%	75,0%	100,0%
AMPULOMA.....	66,6%	97,0%	50,0%	98,5%
COLEDOCOLITIASIS.....	76,6%	92,7%	88,4%	84,4%
PANCREATITIS.....	88,8%	93,5%	66,6%	98,3%

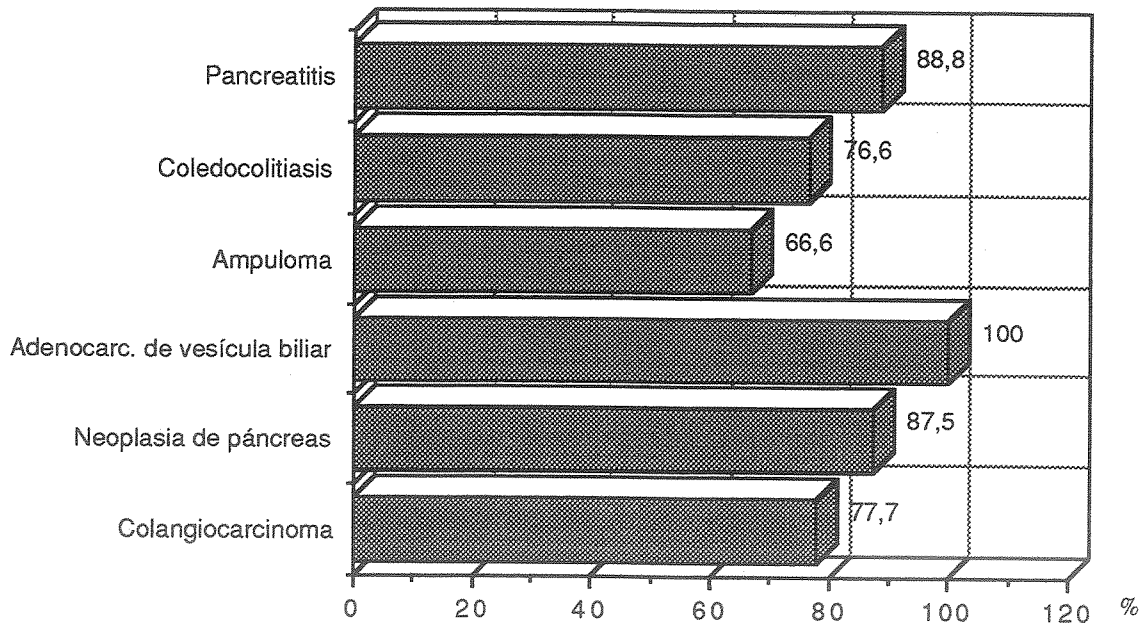


Gráfico 24

## RENDIMIENTO DIAGNOSTICO DE LA TC EN LAS CAUSAS DE OBSTRUCCION

Tabla 53

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	V.P.P.	V.P.N.
COLANGIOCARCINOMA.....	71,4%	100,0%	100,0%	94,1%
NEOPLASIA DE PANCREAS.....	87,5%	93,5%	77,7%	96,6%
ADENOCARCINOMA VES. BILIAR...	66,6%	94,4%	50,0%	97,1%
AMPULOMA.....	75,0%	100,0%	100,0%	97,2%
COLEDOCOLITIASIS.....	83,3%	96,9%	83,3%	96,9%
PANCREATITIS.....	88,8%	96,6%	88,8%	96,6%

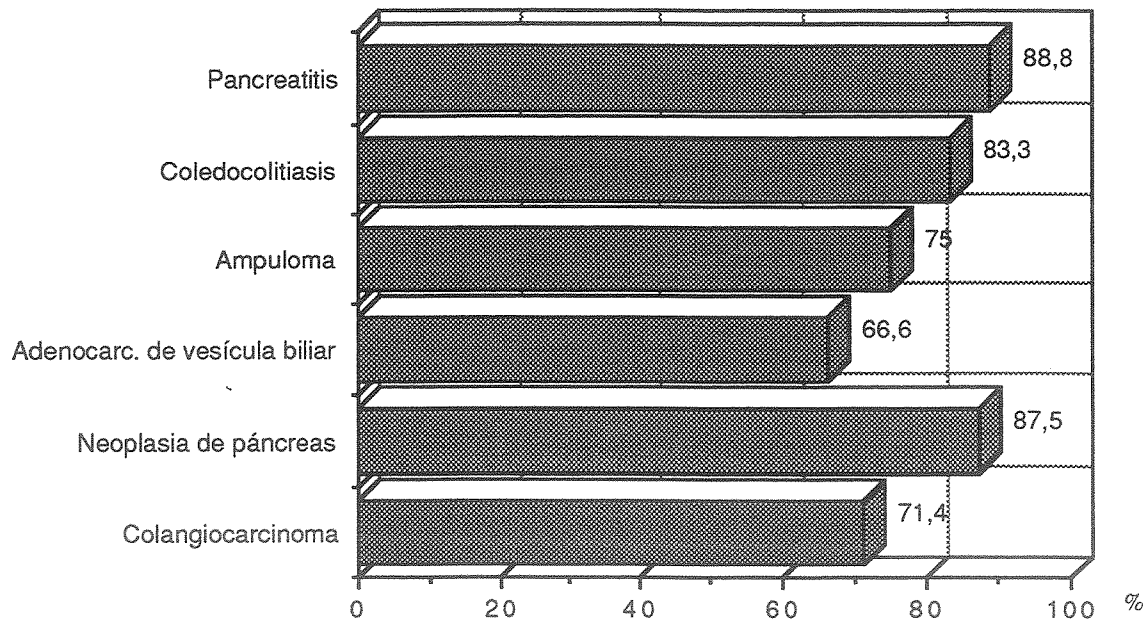


Gráfico 25



## **F. ANALISIS DE RESULTADOS**

## F.1. MANIFESTACIONES CLINICAS

### F.1.1. DISTRIBUCION DE SIGNOS Y SINTOMAS

La distribución de las manifestaciones clínicas se refleja en la **Tabla 5**. Destaca que 123 pacientes (82%) presentaron dolor abdominal. Las manifestaciones menos frecuentes fueron las encuadradas en el epígrafe de otras: El estreñimiento en 5 pacientes (3,3%) y hepatomegalia palpable que sólo se observó en un paciente (0,6%).

## F.2. MODIFICACIONES ANALITICAS

### F.2.1. VALORES ANALITICOS DE LA MUESTRA

Los valores hallados en los parámetros bioquímicos aparecen en la **Tabla 6**. La cifra media de bilirrubina total fue de  $6 \pm 6,2$  mg/dl, con un rango entre 1,1 y 32,7. El valor promedio de la bilirrubina directa fue de  $3,7 \pm 4$  mg/dl, con un valor mínimo de 0,2 y un valor máximo de 20,5. La fosfatasa alcalina presentó cifras entre 131,5 y

5460 U.I./L, con un valor promedio de  $877,6 \pm 763$ . El nivel medio de colesterol fue de  $239,3 \pm 87,6$  mg/dl, con un valor mínimo de 117 y un máximo de 893. La GOT presentó unos valores comprendidos entre 16 y 541 U.I./L, con una media de  $109,6 \pm 111,1$ . La GPT osciló entre 22,5 y 915 U.I./L, siendo el valor medio de  $165,9 \pm 170,9$ . Los valores de GGT estuvieron comprendidos entre 22,5 y 1946 U.I./L, con una media de  $366,5 \pm 336$ .

## **F.2.2. ALTERACION PORCENTUAL DE PARAMETROS BIOQUIMICOS**

En la **Tabla 7** se refleja el porcentaje de individuos con los parámetros bioquímicos alterados. La mayor alteración se alcanzó en: La bilirrubina total, que estaba elevada en todos los pacientes; la bilirrubina directa estaba elevada en 148 sujetos (98,7%); la fosfatasa alcalina estaba elevada en 143 sujetos (95,3%); y las transaminasas, con la GGT elevada en 141 sujetos (94%), la GPT en 134 individuos (89,3%), y la GOT en 122 sujetos (81,3%).

El parámetro bioquímico menos alterados fue: El colesterol, con niveles normales en 106 sujetos (70,7%).

## **F.3. ESTUDIO DE LA DILATACION DE LA VIA BILIAR**

### **F.3.1. PACIENTES CON DILATACION DE LA VIA BILIAR**

Tal y como aparece en la **Tabla 8**, de los 150 sujetos que componen la muestra, 136 presentaban dilatación de la vía biliar (90,6%), mientras que en sólo 14 individuos no encontramos dilatación de la vía biliar (9,4%).

### **F.3.2. VALORACION MEDIANTE ECOGRAFIA**

La ecografía presentó una sensibilidad para detectar la dilatación de vía biliar de un 92,6%, y una especificidad de un 100% (**Tabla 9**).

### **F.3.3. VALORACION MEDIANTE TC**

La TC presentó una sensibilidad para indicar la dilatación de vía biliar de 87,2%, y una especificidad del 100% (**Tabla 10**).

### **F.3.4. RELACION CON LA BILIRRUBINA**

La bilirrubina presentó un 91,5% de sensibilidad para detectar dilatación de la vía biliar, siendo su especificidad de un 63,6%. El valor predictivo positivo fue de 96,7%, y el valor predictivo negativo de 38,9% (**Tabla 11**).

### **F.3.5. RELACION CON FOSFATASAS ALCALINAS**

Las fosfatasas alcalinas tuvieron una sensibilidad de 97,8% para indicar la presencia de dilatación de vía biliar y una especificidad de 28,5%. Su valor predictivo fue de positivo es de 93% y su valor predictivo negativo de 57,1% (Tabla 12).

### **F.3.6. RELACION CON TRANSAMINASAS**

La GOT alcanzó una sensibilidad de 84,5% para la dilatación de la vía biliar, una especificidad del 50%, un valor predictivo positivo de 94,2% y un valor predictivo negativo del 25% (Tabla 13).

La GPT presentó una sensibilidad del 91,2%, una especificidad del 35,7%, un valor predictivo positivo de 93,3% y un valor predictivo negativo de 31,2% (Tabla 14).

La GGT registró una sensibilidad del 96,3%, una especificidad del 28,5%, un valor predictivo positivo de 92,9% y un valor predictivo negativo de 44,4% (Tabla 15).

## **F.4. ESTUDIO DEL NIVEL DE OBSTRUCCION**

### **F.4.1. VALORACION MEDIANTE ECOGRAFIA**

Como se observa en el **Gráfico 3**, la sensibilidad de la ecografía fue mayor para la detección de la obstrucción a nivel pancreático (87,5%), de un 86,6% para el nivel hepático, de un 84,6% para el nivel suprapancreático, y descendió a un 75,5% para el nivel ampular.

En la **Tabla 16** se puede observar la especificidad y los V.P.P. y V.P.N. La especificidad mayor correspondió al nivel suprapancreático (98,5%) y al nivel pancreático (98,3%), bajando para el nivel hepático (96,3%) y para el nivel ampular (95%).

Los valores predictivos positivos fueron mayores para el nivel ampular (95,7%) y nivel pancreático (93,3%), siendo más bajos para el nivel suprapancreático (84,6%) y aún más para el nivel hepático (72,2%).

El valor predictivo negativo fue alto para el nivel hepático y suprapancreático (98,5%), y para el nivel pancreático (96,6%). Descendió hasta un 72,1% para el nivel ampular.

### **F.4.2. VALORACION MEDIANTE TC**

La sensibilidad de la TC para detectar el nivel de obstrucción fue del 100% para el nivel hepático, de un 94,7% para el nivel

pancreático, y bajó al 80% para el nivel ampular y al 75% para el nivel suprapancreático (Gráfico 4).

La especificidad fue del 100% para los niveles suprapancreático, pancreático y ampular, siendo de un 94,7% para el nivel hepático (Tabla 17).

El valor predictivo positivo fue del 100% en los niveles suprapancreático, pancreático y ampular; y de un 80% para el nivel hepático (Tabla 17).

El valor predictivo negativo fue del 100% en el nivel hepático, bajando a un 97,6% en el nivel suprapancreático, a un 96,4% en el nivel pancreático y a un 91,1% en el nivel ampular (Tabla 17).

#### **F.4.3. FIABILIDAD DIAGNOSTICA DE LA ECOGRAFIA Y TC PARA EL NIVEL GLOBAL DE OBSTRUCCION**

Según se refleja en la Tabla 18, para el nivel global de obstrucción, la ecografía realizó un diagnóstico correcto en 120 sujetos (de 150), lo que representa una fiabilidad diagnóstica del 80%. La TC realizó correctamente el diagnóstico del nivel de obstrucción en 41 de 46 individuos examinados, alcanzando un 89,1% de fiabilidad.

#### **F.4.4. NIVEL DEFINITIVO DE OBSTRUCCION**

La localización más frecuente de obstrucción se presentó a nivel ampular (60%), siguiendo a continuación el nivel pancreático (21,3%), el nivel hepático (10%) y por último el menos frecuente el nivel suprapancreático (8,7%) (Tabla 19 y Gráfico 5).

### **F.5. ESTUDIO DE LAS CAUSAS DE OBSTRUCCION**

#### **F.5.1. DISTRIBUCION DE LAS CAUSAS DE OBSTRUCCION POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO**

La distribución de la etiología benigna y maligna es similar en los grupos de edad (Gráfico 6). En el grupo con edad igual o menor de 65 años, la etiología benigna supuso un 69,8% y la etiología maligna un 31,2%; mientras que en los mayores de 65 años, la etiología benigna representó un 70% y la etiología maligna un 30%.

En el grupo  $\leq 65$  años, la etiología maligna más frecuente fue la neoplasia de páncreas (9 casos), y en el grupo de más de 65 años, fue el colangiocarcinoma (10 casos) seguido de la neoplasia de páncreas (8 casos) (Tabla 20).



Con respecto a la etiología benigna, la causa de obstrucción más frecuente en los dos grupos de edad fue la coledocolitiasis, con 20 casos en los menores o igual a 65 años, y 62 casos en los mayores de 65 años (Tabla 20).

En relación al sexo, los hombres presentaron un mayor porcentaje de etiología maligna (38%) que las mujeres (22,8%) (Gráfico 7).

En los hombres, la causa más frecuente en nuestra muestra de etiología maligna fue la neoplasia de páncreas (14 casos), siendo en las mujeres el colangiocarcinoma (6 casos) y el adenocarcinoma de vesícula biliar (6 casos) (Tabla 21).

La etiología benigna más frecuente fue la coledocolitiasis, tanto en los hombres (30 casos) como en las mujeres (52 casos) (Tabla 21).

#### **F.5.2. DISTRIBUCION DE LAS CAUSAS DE OBSTRUCCION**

El 30% de los pacientes presentó etiología maligna (45 casos), frente a un 70% (105 casos) que tenían una causa de obstrucción considerada como benigna (Gráfico 8).

La causa más frecuente dentro de la etiología maligna correspondió a la neoplasia de páncreas (17 casos) y al colangiocarcinoma (14 casos). En la etiología benigna, fue la coledocolitiasis la causa más frecuente, con 82 casos (Tabla 22).

Considerando todas las causas en conjunto, la coledocolitiasis representó un 54,7%, seguida de la neoplasia de páncreas (11,3%) y del colangiocarcinoma (9,3%) (Gráfico 9).

### **F.5.3. DISTRIBUCION GLOBAL DE LAS CAUSAS DE OBSTRUCCION**

En la Tabla 23 se muestra la distribución de todas las causas de obstrucción. En el 54,7% de los casos (82 pacientes), la causa de obstrucción fue la coledocolitiasis; el 11,3% (17 pacientes) presentaron neoplasia de páncreas. Las causas menos frecuentes fueron el síndrome post-colecistectomía y la odditis (2 casos), y metástasis yuxtahiliar de cáncer gástrico, síndrome de Mirizzi, hidatidosis en colédoco, vateritis y litiasis en conductos hepáticos, todas ellas con 1 caso.

### **F.5.4. RELACION ENTRE CAUSAS DE OBSTRUCCION Y DILATACION DE LA VIA BILIAR**

Todos los casos con etiología maligna presentaron dilatación de vía biliar, a diferencia de aquellos con etiología benigna, en los que el 86,6% presentaron dilatación de la vía biliar, y el 13,4% no tenían dilatación (Tabla 24).

Dentro de la etiología benigna, se observó en todas las causas un porcentaje muy superior de casos con dilatación de vía biliar,

excepto en la pancreatitis, con un 66,6% (8 casos) con dilatación de vía biliar y un 33,4% (4 casos) sin dilatación de la vía biliar.

#### **F.5.5. RELACION ENTRE CAUSAS DE OBSTRUCCION E HIDROPS VESICULAR**

En la **Tabla 25** se observa la frecuencia superior en aquellos pacientes con etiología maligna de hidrops vesicular (64,4%), que en sujetos con etiología benigna (31,5%), siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

Dentro de la etiología maligna, se observó que de los 17 casos con neoplasia de páncreas, 16 (94,1%) presentaron hidrops vesicular.

En la etiología benigna, cabe reseñar que los 5 casos con litiasis de vía biliar principal no presentaron hidrops vesicular.

#### **F.5.6. DISTRIBUCION DE CAUSAS DE OBSTRUCCION EN LOS CUATRO NIVELES**

A nivel hepático, la causa de obstrucción más frecuente fue el colangiocarcinoma, con 9 casos (60%), seguida de la litiasis en vía biliar principal con 4 casos (26,7%) (**Tabla 26 y Gráfico 10**).

La causa de obstrucción más frecuentemente observada a nivel suprapancreático fue el adenocarcinoma de vesícula biliar, con 6 casos (46,2%); siguiendo el colangiocarcinoma con 4 casos (30,8%) (**Tabla 27 y Gráfico 11**).

A nivel pancreático, fueron la neoplasia de páncreas con 13 casos (40,6%) y la pancreatitis con 12 casos (37,5%) las causas más frecuentes de obstrucción (Tabla 28 y Gráfico 12).

A nivel ampular, la causa más frecuente de obstrucción fue la coledocolitiasis, presentándose en el 82,2% de los casos (74 pacientes) (Tabla 29 y Gráfico 13).

#### **F.5.7. FIABILIDAD DIAGNOSTICA DE LA ECOGRAFIA Y TC**

Según se refleja en la Tabla 30, la ecografía diagnosticó correctamente el 79,3% de las causas de obstrucción (119 casos); mientras que la TC realizó el diagnóstico correcto en el 82,6% (38 casos), no existiendo diferencia estadísticamente significativa entre las dos pruebas.

### **F.6. RESULTADOS EN LOS GRUPOS DE ETIOLOGIA BENIGNA Y MALIGNA**

#### **F.6.1. HALLAZGOS CLINICOS EN LA ETIOLOGIA BENIGNA Y MALIGNA**

De los 105 pacientes con etiología de obstrucción benigna; el 93,3% refirieron dolor abdominal; el 54,3% tuvieron vómitos;

presentaron fiebre el 50,5%; manifestaron coluria y acolia el 45,7%; muy pocos casos, 17 pacientes, presentaron prurito (16,2%), y solamente 18 (17,1%) tuvieron síndrome constitucional (**Tabla 31 y Gráfico 14**).

En la etiología de obstrucción maligna, de los 45 pacientes; presentaron coluria y acolia el 91,1% de los casos (41 pacientes); en el 86,7% (39 sujetos) apareció síndrome constitucional; otras manifestaciones menos frecuentes fueron la presencia de prurito (66,7%), el dolor abdominal (55,6%), la aparición de vómitos (31,1%) y por último, la fiebre (17,8%) (**Tabla 32 y Gráfico 15**).

## **F.6.2. ESTUDIO QUIRURGICO EN LA ETIOLOGIA BENIGNA Y MALIGNA**

**ETIOLOGIA BENIGNA:** Se practicó intervención quirúrgica en 49 casos., 37 de los cuales presentaban coledocolitiasis, 8 tenían pancreatitis, 2 casos con litiasis de vía biliar y otros 2 con estenosis benignas (**Tabla 33**).

En la coledocolitiasis, la técnica quirúrgica más empleada fue la colecistectomía + coledocoduodenostomía, que se aplicó en 26 casos (70,3%).

En los 8 pacientes con pancreatitis y que fueron intervenidos, se utilizaron diferentes técnicas: 2 casos con anastomosis pancreático-yeyunal, y a los 6 restantes se les aplicó una técnica diferente en cada caso.

En los 2 casos de litiasis de vía biliar principal, a 1 paciente se le realizó colecistectomía + coledocoduodenostomía, y al otro paciente se le hizo hepaticoyeyunostomía.

En los 2 casos con estenosis benignas, la intervención realizada fue colecistectomía + coledocoduodenostomía.

**ETIOLOGIA MALIGNA:** Se intervinieron quirúrgicamente 37 pacientes con causa de obstrucción maligna; 16 con neoplasia de páncreas, 8 con colangiocarcinoma, 7 con ampuloma y 6 presentaron adenocarcinoma de vesícula biliar (Tabla 34).

En los pacientes con colangiocarcinoma, se realizó colecistectomía + coledocoduodenostomía en 3 casos (37,5%); coledocotomía + prótesis en 2 casos (25%); colecistectomía + coledocoyeyunostomía en otros 2 casos (25%); y pancreatectomía cefálica en 1 caso (12,5%).

En los que presentaban neoplasia de páncreas, la técnica más utilizada fue la duodenopancreatectomía cefálica, que se realizó en 8 casos (50%).

De los 7 casos con ampuloma, a 5 de ellos (71,4%), la técnica más empleada consistió en la realización de ampulectomía + coledocoduodenostomía.

### **F.6.3. RENDIMIENTO DIAGNOSTICO DE LA ECOGRAFIA EN LA ETIOLOGIA BENIGNA Y MALIGNA**

En las causas de obstrucción benigna, la ecografía realizó correctamente el diagnóstico en 91 casos (86,6%), dando un diagnóstico erróneo en 14 casos (13,3%).

En la etiología maligna, 34 casos fueron diagnosticados correctamente (75,5%), mientras que en 11 casos se diagnosticó erróneamente (20%).

### **F.6.4. RENDIMIENTO DIAGNOSTICO DE LA TC EN LA ETIOLOGIA BENIGNA Y MALIGNA**

En las causas de obstrucción benigna, la TC realizó un diagnóstico correcto en 15 pacientes (88,2%), y un diagnóstico incorrecto en 2 pacientes (17,8%).

En las causas de obstrucción maligna, 24 pacientes fueron diagnosticados correctamente (82,7%), y 5 pacientes de forma errónea (17,2%).

## **F.7. ANALISIS DE RESULTADOS EN LAS DIFERENTES ETIOLOGIAS**

### **F.7.1. SINTOMATOLOGIA CLINICA**

En la coledocolitiasis; la manifestación más frecuente después de la ictericia, presente en todos casos de la muestra, fue dolor

abdominal (92,7%), seguido de vómitos (56,1%) y fiebre (52,4%) (Tabla 35 y Gráfico 16).

En los 12 pacientes con pancreatitis, además de ictericia y 11 sujetos tuvieron dolor abdominal (91,7%) (Tabla 36 y Gráfico 17).

En los 5 pacientes con litiasis de vía biliar principal, todos presentaron dolor abdominal (Tabla 37 y Gráfico 18).

De los 6 pacientes con estenosis benignas, todos presentaron dolor abdominal (Tabla 38 y Gráfico 19).

En los 14 pacientes con colangiocarcinoma; 13 presentaron coluria y acolia (92,9%) y 12 manifestaron síndrome constitucional (85,7%) (Tabla 39 y Gráfico 20).

En los 17 pacientes con neoplasia de páncreas, la manifestación más frecuente fue el síndrome constitucional (94,1%), que apareció en 16 casos, y 15 tuvieron coluria y acolia (88,2%) (Tabla 40 y Gráfico 21).

En los 6 pacientes con adenocarcinoma de vesícula biliar, todos presentaron ictericia, coluria y acolia, y 5 de ellos (83,3%) presentaron además síndrome constitucional (Tabla 41 y Gráfico 22).

En los 7 pacientes con ampuloma; 6 de ellos, manifestaron coluria y acolia (85,7%); y en 5 casos (71,4%), apareció también prurito y síndrome constitucional (Tabla 42 y Gráfico 23).



## F.7.2. HALLAZGOS BIOQUIMICOS

**BILIRRUBINA TOTAL:** En los pacientes con etiología maligna, la bilirrubina alcanzó unos valores entre 1,3 y 32,7, con una media de 12,5 mg/dl  $\pm$  7,5; mientras que en aquellos con etiología benigna, la media fue de 3,2 mg/dl  $\pm$  2,5, con un valor mínimo de 1 y un valor máximo de 12,1 (Tabla 43). Existe una diferencia estadísticamente muy significativa entre los que tienen etiología benigna y etiología maligna ( $p < 0,01$ ).

**BILIRRUBINA DIRECTA:** Los pacientes con causa de obstrucción maligna, presentaron unos valores bilirrubina directa comprendidos entre 0,4 y 20,5 mg/dl, con una media de 8  $\pm$  4,7; y los pacientes con causa de obstrucción benigna tuvieron unos valores entre 0,2 y 8,9 mg/dl, con una media de 1,9  $\pm$  1,7 (Tabla 44). Siendo esta diferencia estadísticamente muy significativa ( $p < 0,01$ ).

**FOSFATASA ALCALINA:** Los pacientes con etiología maligna de obstrucción presentaron unos valores de fosfatasa alcalina que varían entre 329 y 5460 U.I./L, con una media de 1293  $\pm$  1050. Los pacientes con etiología benigna de obstrucción tuvieron unos valores comprendidos entre 131 y 3980 U.I./L, con una media de 699  $\pm$  510 (Tabla 45). Al comparar los dos grupos, se observan unos valores de fosfatasa alcalina significativamente más altos en los que tienen etiología maligna ( $p < 0,01$ ).

**COLESTEROL:** Los niveles de colesterol en los pacientes con etiología maligna oscilaron entre 200 y 893 mg/dl, con una media de 290  $\pm$  135; en los pacientes con etiología benigna, el

colesterol tuvieron unos valores comprendidos entre 117 y 367 mg/dl, con una media de  $217 \pm 41$  (Tabla 46). Los que presentan etiología maligna tienen niveles significativamente más altos que los que tienen etiología benigna ( $p < 0.01$ ).

GOT: Los valores de GOT que alcanzaron los pacientes con etiología maligna estuvieron comprendidos entre 49 y 523 U.I./L, con una media de  $170 \pm 128$ ; los pacientes con etiología benigna, presentan unos valores comprendidos entre 16 y 541 U.I./L, con una media de  $84 \pm 92$  (Tabla 47). Los dos grupos difieren significativamente entre sí, presentando valores más altos los que tienen etiología maligna ( $p < 0.01$ ).

GPT: Los pacientes con etiología de obstrucción maligna tuvieron unos valores que oscilaban entre 29 y 915 U.I./L, con una media de  $236 \pm 219$ ; los pacientes con etiología benigna, presentaron unos valores comprendidos entre 22 y 726 U.I./L, con una media de  $136 \pm 135$  (Tabla 48). Existe una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos, siendo los valores más altos en los que tienen etiología de obstrucción maligna ( $p < 0.01$ ).

GGT: Los niveles de GGT en los pacientes con etiología maligna oscilaron entre 22 y 1946 U.I./L, con una media de  $531 \pm 462$ ; en los pacientes con etiología benigna, los valores de GGT variaron entre 22 y 1136 U.I./L, con una media de  $296 \pm 233$  (Tabla 49). Existe una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos ( $p < 0.01$ ), presentando valores más altos los que tienen etiología maligna.

### F.7.3. ESTUDIO QUIRURGICO

En la **Tabla 50** aparecen reflejados aquellos casos que se intervinieron quirúrgicamente, distribuidos según la causa de obstrucción.

De los 45 pacientes con etiología maligna, fueron intervenidos quirúrgicamente 37. Los que presentaban adenocarcinoma de vesícula biliar (6 casos) y ampuloma (7 casos) fueron intervenidos todos. De los 17 con neoplasia de páncreas, se intervinieron 16 (94,1%). El 57,1% de los pacientes con colangiocarcinoma (8 casos) fueron intervenidos quirúrgicamente. El único caso con metástasis yuxtahiliar de cáncer gástrico no fue sometido a intervención quirúrgica.

De los 105 pacientes con etiología benigna, fueron intervenidos el 46% (49 casos). Los que presentaban coledocolitiasis, 37 fueron operados (45,1%), y 45 no lo fueron (54,9%). De 12 pacientes con pancreatitis, se intervinieron quirúrgicamente 8 casos (66,7%). De 5 pacientes con litiasis biliar, se operaron 2 (40%); y por último, de los 6 casos con estenosis benignas, se intervinieron 2 (33,3%).

En la **Tabla 51** aparecen las técnicas quirúrgicas empleadas en los diferentes tipos de etiología (benigna o maligna).

En la etiología maligna, la técnica quirúrgica más utilizada fue la colecistectomía + coledocoduodenostomía (24,3%), siguiendo la duodenopancreatectomía cefálica (21,6%) y la ampulectomía + coledocoduodenostomía (13,5%). En los pacientes con etiología benigna, la técnica más utilizada fue la colecistectomía +

coledocoduodenostomía (61,2%), siguiendo la colecistectomía, que se realizó en 16,3% de los casos.

#### **F.7.4. RENDIMIENTO DE LA ECOGRAFIA EN LAS CAUSAS DE OBSTRUCCION**

En el **Gráfico 24**, se puede observar la sensibilidad de la ecografía para detectar las diferentes etiologías de obstrucción. Así para el adenocarcinoma de vesícula biliar, la sensibilidad fue del 100%, bajando a 88,8% en la pancreatitis y a 87,5% en la neoplasia de páncreas. En el colangiocarcinoma fue del 77,7%, de 76,6% en la coledocolitiasis y un 66,6% en el ampuloma.

En la **Tabla 52** se refleja la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de la ecografía para las causas de obstrucción. La especificidad que se consiguió con la ecografía para excluir las diferentes etiologías, fue alta en todos los casos, superando el 90%.

#### **F.7.5. RENDIMIENTO DE LA TC EN LAS CAUSAS DE OBSTRUCCION**

En el **Gráfico 25** se refleja la sensibilidad de la TC para las causas de obstrucción. Para la pancreatitis alcanzó valores de 88,8%, y para la neoplasia de páncreas de 87,5%; para detectar la coledocolitiasis presentó una sensibilidad de 83,3%, siguiendo con un 75% para el ampuloma, un 71,4% para el colangiocarcinoma, y

el menor nivel de sensibilidad fue para el adenocarcinoma de vesícula biliar con un 66,6%.

En la **Tabla 53** aparecen la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de la TC. La especificidad superó en todas las causas de obstrucción el 90%. Destaca que la especificidad en el colangiocarcinoma y el ampuloma fue del 100%.

## **G. DISCUSSION**

La valoración de los pacientes afectos de ictericia plantea una serie de problemas diagnósticos y terapéuticos.

El diagnóstico diferencial entre colestasis intrahepática, cuyo tratamiento es fundamentalmente médico, y colestasis extrahepática tributaria de tratamiento quirúrgico, resulta siempre complicado. Conocidas son las dificultades de dicho diagnóstico, basándonos solo en los parámetros clínicos y bioquímicos.

Las técnicas no agresivas, como la ecografía y TC, permiten establecer un correcto diagnóstico diferencial entre colestasis intra y extrahepática en un porcentaje elevado de casos. Además, son capaces de establecer el nivel y etiología de la colestasis extrahepática en un número considerable de pacientes.

El diagnóstico de colestasis extrahepática debe ser efectuado precozmente, ya que la obstrucción de las vías biliares puede terminar afectando la función hepatocelular, pero también debe ser lo más exacto posible para planificar convenientemente el oportuno tratamiento.

Indudablemente, para señalar con precisión el nivel y la naturaleza de la obstrucción, o si existen dudas acerca de dilatación de la vía biliar, se hace necesario la aplicación de técnicas invasivas:

Colangiografía retrograda endoscópica y colangiografía percutánea transparietohepática.

Al proceder al análisis de los resultados obtenidos en el presente trabajo, y realizado un contraste con los hallados por otros autores, se observa que:

## **G.1. PERFIL CLINICO-ANALITICO DEL PACIENTE ICTERICO**

En la muestra estudiada, con respecto al **sexo** se refleja un mayor porcentaje de mujeres con respecto a los hombres, como consecuencia de una mayor incidencia de patología litiásica en las mujeres, aún cuando existen entidades capaces de producir colestasis extrahepática, que posteriormente analizaremos, donde se observa un mayor padecimiento por parte de los varones <sup>12, 169, 221</sup>.

En lo que hace referencia a la **edad**, la colestasis extrahepática se presenta con mayor frecuencia en el grupo de edad mayor de 65 años (64,7%), datos coincidentes con la mayoría de autores <sup>12, 22, 134, 169</sup>.

En cuanto a las **manifestaciones clínicas**, cabe considerar que la primera aproximación diagnóstica en el paciente icterico, exige una adecuada valoración de la historia clínica. La colestasis suele cursar con ictericia, coluria, acolia o hipoacolia y ocasionalmente prurito intenso. Si bien, aunque existen datos clínicos que no



ayudan al diagnóstico diferencial entre colestasis intra y extrahepática, hay otra serie de hallazgos clínicos que su presencia orientan a colestasis extrahepática <sup>13, 134</sup>.

La distinción entre colestasis intrahepática y extrahepática puede establecerse mediante una cuidadosa historia clínica, ayudada por las alteraciones bioquímicas, en un 80-85 % de los pacientes <sup>12, 22</sup>. En un estudio realizado por PASANEN y cols. <sup>23</sup>, sobre 266 pacientes, encuentran que el diagnóstico de obstrucción biliar a través de la historia clínica, presenta una sensibilidad cercana al 90 % y una especificidad del 80%.

La ictericia es el hallazgo clínico característico de obstrucción biliar <sup>37</sup>. En nuestro estudio todos los pacientes presentaban ictericia, condición indispensable para ser incluido en la muestra.

La valoración de los **parámetros bioquímicos** en la obstrucción mecánica de la vía biliar, permite destacar en la muestra, los siguientes aspectos:

La gran mayoría de los pacientes presentan elevación de la bilirrubina total, a expensas fundamentalmente de la fracción conjugada (98,7 %). Asimismo, la fosfatasa alcalina y GGT están elevadas en un 95,3 % y 94 % de los pacientes respectivamente, siendo mucho menor la elevación que registran la GOT, GPT y colesterol.

La diferenciación entre colestasis intra y extrahepática, resulta extraordinariamente difícil mediante los datos obtenidos del laboratorio <sup>134, 222, 223</sup>. Sin embargo, la colestasis extrahepática se

caracteriza por un intenso aumento de fosfatasa alcalina y GGT, con un moderado incremento de GOT y GPT.

Los resultados obtenidos por nosotros, demuestran una elevación de fosfatasa alcalina y GGT en un porcentaje que se sitúa entre el 94-95 % de los pacientes, reflejando que la fosfatasa alcalina es el indicador más sensible y específico de obstrucción biliar, criterio admitido por la mayoría de investigadores <sup>13, 37, 134, 222, 223, 224</sup>.

## **G.2. DILATACION DE LA VIA BILIAR**

### **G.2.1. ESTUDIO DE PACIENTES.**

En nuestro trabajo, 136 pacientes presentaban dilatación de la vía biliar, lo que representa un 90,6 % del total, y solamente 14 pacientes (9,4 %) no tenían dilatación de la vía biliar. Estos resultados son muy similares a los obtenidos por CONDOMINES y cols. <sup>12</sup>, en un estudio comparativo realizado sobre 100 enfermos afectados de colestasis.

Nosotros coincidimos con los citados autores, en que las causas que explican este hecho paradójico, son las siguientes:

- a – La presencia de obstrucción reciente; ya que se ha demostrado en estudios de experimentación animal la existencia

de un periodo de tiempo que oscila entre 24-48 horas, entre el momento de producirse la obstrucción y la visualización de dilatación de la vía biliar <sup>14, 53</sup>. De esta manera, algunos autores amparándose en esta circunstancia, demandan la práctica de la gammagrafía hepatobiliar como técnica de mayor precisión diagnóstica en los estadios iniciales de obstrucción biliar <sup>22, 53</sup>.

- b – La existencia de un mecanismo valvular en la coledocolitiasis y litiasis de la vía principal; obteniendo en nuestra muestra que 8 coledocolitiasis y 1 litiasis de la vía biliar principal no presentan dilatación de la vía biliar. Resalta que el 33,4 % de los pacientes con pancreatitis no tenían dilatación de la vía biliar, aún cuando pensamos que este fenómeno se explica por el breve periodo de tiempo transcurrido desde la instauración del cuadro clínico y la realización de las diferentes pruebas diagnósticas, y no al mecanismo comentado anteriormente <sup>15, 53</sup>.
- c – Debido a la afectación de las vías biliares por procesos tumorales de tipo infiltrativo o procesos fibrosos que impidan su dilatación. En nuestro trabajo todos los procesos tumorales presentaron dilatación de la vía biliar <sup>15</sup>.

### **G.2.2. VALORACION MEDIANTE ECOGRAFIA**

El hallazgo ecográfico de dilatación de la vía biliar, permite asegurar el diagnóstico de obstrucción biliar extrahepática, siendo

TAYLOR y cols.<sup>88</sup> y WEILL y cols.<sup>95</sup>, los primeros autores en identificar mediante estudio ultrasonográfico la dilatación de los conductos biliares intrahepáticos en los casos de colestasis extrahepática.

Nosotros coincidimos con la opinión de la mayoría de autores consultados, cuando consideran a la ecografía como la prueba diagnóstica inicial en todo paciente con síndrome colestático, ya que permite la diferenciación entre colestasis intrahepática y colestasis extrahepática, debido a su alta capacidad en la identificación de dilatación de la vía biliar, con una sensibilidad y especificidad que los estudios sitúan entre el 63-100 %<sup>11, 12, 14, 17, 20, 22, 37, 42, 53, 134, 168, 223, 225, 226, 227, 228</sup>.

En nuestro estudio la sensibilidad alcanzó un 92,6 %, con una especificidad del 100 %. Estos resultados son similares a los obtenidos por ZEEMAN y cols.<sup>42</sup>.

Estamos en desacuerdo con PASANEN y cols.<sup>90</sup>, quienes encuentran cifras de sensibilidad extremadamente bajas, que sitúan en un 63 %, probablemente debidas a que el examen ultrasonográfico no fue realizado en condiciones favorables.

Los resultados obtenidos, nos permiten coincidir con todos los autores consultados, en que la demostración de la vía biliar dilatada es el hallazgo diagnóstico más importante en la colestasis extrahepática, superior incluso a las alteraciones clínicas y/o bioquímicas presentes en estos enfermos. Es por ello, que nos decantamos por el examen ultrasonográfico como la prueba básica

e inicial, ya que permite demostrar la existencia o no de dilatación de la vía biliar, y lograr una buena diferenciación entre colestasis intra y extrahepática. Todo ello, con las ventajas adicionales de ser inocua, rápida, con relativo bajo costo, permitiendo el estudio simultáneo de órganos, a las que se suma la posibilidad de obtención de material citológico a través de punción con aguja fina.

Por último, BÖRSCH y cols.<sup>22</sup>, en un estudio realizado sobre 209 pacientes, llegan a la conclusión que la combinación entre el examen clínico y ecográfico, es suficiente para diferenciar entre colestasis intra y extrahepática.

### **G.2.3. VALORACION MEDIANTE TC**

La tomografía computarizada, muestra una sensibilidad y especificidad para detectar dilatación de la vía biliar, que diversos autores cifran entre el 83-88 % de los pacientes<sup>127, 166</sup>.

Los resultados obtenidos en nuestro trabajo, están en concordancia con los autores referenciados, encontrando una sensibilidad del 87,2 % con una especificidad del 100 %.

Algunos autores, entre los que destaca como representativo O'CONNOR y cols.<sup>229</sup>, coinciden en señalar que la sensibilidad y especificidad en detectar la dilatación de la vía biliar son similares para la ecografía y TC<sup>129,223</sup>. En nuestro estudio los resultados son equiparables para ambas técnicas, no existiendo diferencia estadísticamente significativa.

Estamos de acuerdo, en que el empleo de la TC debe reservarse a casos de mayor dificultad diagnóstica, con alta sospecha clínica de colestasis extrahepática, en los que el examen ultrasonográfico no ha sido capaz de detectar dilatación de la vía biliar <sup>166,169</sup>. Nosotros, compartimos la opinión de LINDSELL y cols. <sup>167</sup>, en que si la ecografía no ha demostrado la dilatación de la vía biliar, debe emplearse la C.P.R.E. para confirmar la existencia de obstrucción biliar, especialmente en los casos en los que se sospeche obstrucción a nivel pancreático y ampular, con la ventaja adicional de visualizar el conducto de Wirsung, permitiendo al mismo tiempo la realización de maniobras terapéuticas en estos pacientes <sup>230, 231, 232, 233</sup>.

#### **G.2.4. RELACION DILATACION DE LA VIA BILIAR-INDICADORES BIOQUIMICOS DE OBSTRUCCION BILIAR**

En nuestro trabajo la bilirrubina, presenta una sensibilidad de 91,5 % para detectar dilatación de la vía biliar.

Las fosfatasa alcalinas, tuvieron una sensibilidad de 97,8 % para indicar la presencia de dilatación de la vía biliar. Asimismo, las transaminasas (GOT, GPT y GGT), alcanzaron una sensibilidad de 84,5 %, 91,2 y 96,3 % respectivamente, para predecir la dilatación de la vía biliar.

Estos resultados difieren de los obtenidos por COOPERBERG y cols. <sup>234</sup> y WEINSTEIN y cols. <sup>111</sup>, que aseveran que no existe

correlación entre dilatación de la vía biliar y aumento de fosfatasas alcalinas e hiperbilirrubinemia.

Nuestro trabajo, subraya que tanto la hiperbilirrubinemia, fosfatasas alcalinas y transaminasas (GGT especialmente), son predictores muy sensibles, aunque poco específicos, de la existencia de dilatación de la vía biliar. Destacando que las fosfatasas alcalinas constituyen el parámetro bioquímico más sensible, para indicar la presencia de dilatación de la vía biliar.

### **G.3. NIVEL DE OBSTRUCCION**

#### **G.3.1. NIVEL DEFINITIVO DE OBSTRUCCION**

En nuestro estudio, el nivel anatómico lesional ampular fue el más frecuente con un 60 % de los casos, seguido del nivel pancreático con un 21,3 %, nivel hepático 10 %, y correspondió el último lugar al nivel suprapancreático con el 8,7 %.

Estos resultados difieren de los comunicados por PEDROSA y cols. <sup>75</sup>, en un estudio realizado sobre 67 pacientes afectados de ictericia obstructiva con el propósito de determinar los niveles anatómicos mediante TC, y de los obtenidos por HONICKMAN y cols. <sup>114</sup> en 62 pacientes, que intentan definir ecográficamente los niveles lesionales.

Coincidimos, con los citados autores, en señalar que el nivel suprapancreático es el que se presenta con menor frecuencia.

Nuestros datos demuestran una discordancia, con los obtenidos por HONICKMAN y cols.<sup>114</sup>, cuando afirman que el nivel hepático alcanza valores porcentuales del 30 %. En nuestra serie fue del 10 % y PEDROSA y cols.<sup>75</sup> encuentran el 20 %.

El nivel pancreático-ampular, alcanza en los estudios comentados anteriormente, cifras cercanas al 70 %. Sin embargo, nosotros encontramos al agrupar ambos niveles (pancreático y ampular), cifras correspondientes al 81 %.

Esta diferencia puede explicarse, porque en nuestro estudio, el 54,7 % de la casuística corresponde a coledocolitiasis, y al realizar C.P.R.E., para su confirmación diagnóstica y aplicación terapéutica, en la mayoría de los casos las litiasis estaban impactadas en papila. De ahí, que en nuestros resultados el nivel de obstrucción que aparece con mayor frecuencia es el ampular.

### **G.3.2. DISTRIBUCION DE LAS CAUSAS SEGUN LOS DIFERENTES NIVELES**

La etiología de la colestasis extrahepática, varía dependiendo del nivel donde se localiza la obstrucción. De esta manera, si valoramos el nivel mediante ecografía y TC, estamos evaluando indirectamente las causas que pueden presentarse en cada uno de los niveles fijados con anterioridad<sup>78</sup>.



A nivel hepático, la entidad que se presenta con mayor frecuencia en nuestro estudio es el colangiocarcinoma con 9 casos, lo que representa el 60 %, seguido de litiasis en vía biliar principal, estenosis benignas y adenopatías hiliares.

A nivel suprapancreático, encontramos al adenocarcinoma de vesícula biliar como la causa que se presenta con mayor frecuencia con 6 casos, que representa un 46,2 %, seguido del colangiocarcinoma y coledocolitiasis.

A nivel pancreático, la neoplasia de páncreas es la etiología más frecuente con 13 casos, que corresponde a un 40,6 %, seguido de pancreatitis y coledocolitiasis.

A nivel ampular, la entidad más frecuentemente encontrada es la coledocolitiasis, con 74 casos, que representa el 83 %, seguido del ampuloma.

Estos resultados coinciden con los encontrados por PEDROSA y cols.<sup>75</sup>, a excepción de la distribución del adenocarcinoma de vesícula, que en nuestra serie es la entidad más frecuente a nivel suprapancreático y, sin embargo, en el trabajo comentado se presenta como la etiología más frecuente a nivel hepático.

La explicación a este hecho, por un lado, es debida a que en nuestro estudio los 6 casos de adenocarcinoma de vesícula biliar se incluyeron en el nivel suprapancreático debido al gran volumen y extensión que alcanzaba la tumoración, y por otro, a la dificultad que representa la diferenciación macroscópica entre el adenocarcinoma

de vesícula biliar que invade hilio hepático, y el colangiocarcinoma localizado a nivel hiliar <sup>14</sup>.

### **G.3.3. VALORACION ECOGRAFICA DE LOS NIVELES DE OBSTRUCCION**

El examen ultrasonográfico reveló una sensibilidad en torno al 86-87 %, con una especificidad del 96-98 % para los niveles hepático, suprapancreático y pancreático, descendiendo la sensibilidad al 75 % y especificidad del 95 % para el nivel ampular.

Los resultados obtenidos, coinciden con los aportados por PEDERSEN y cols. <sup>11</sup> y SEGURA y cols. <sup>82</sup>, quienes encuentran en pacientes afectos de colestasis que el nivel ampular es el menos accesible a la ecografía, debido fundamentalmente a la falta de visibilidad del colédoco distal por la interposición de gas duodenal <sup>134</sup>.

### **G.3.4. VALORACION MEDIANTE TC DE LOS NIVELES DE OBSTRUCCION**

El estudio tomodensitométrico, mostró una sensibilidad del 100 % con una especificidad del 94,7 % para la valoración del nivel hepático. Sin duda, estos resultados pueden parecer altos, debido probablemente a que de los 15 pacientes que presentaban obstrucción a nivel hepático, solamente se realizó TC en 5 de ellos.

Para el nivel suprapancreático se alcanzó una sensibilidad del 75 % con una especificidad del 100 %, datos más bajos que los encontrados para el mismo nivel mediante examen ultrasonográfico.

Estos resultados, no concuerdan con los comunicados por GIBSON <sup>235</sup>, que encuentra valores ligeramente superiores para la identificación del nivel suprapancreático al realizar TC.

Estamos de acuerdo con McKNIGHT y cols. <sup>222</sup>, en afirmar que el estudio mediante tomografía computarizada es superior para la valoración del nivel pancreático y ampular, que para los otros niveles. Asimismo, el rendimiento diagnóstico es superior mediante estudio tomodensitomético al obtenido por ecografía, para la identificación de los niveles pancreático y ampular.

### **G.3.5. FIABILIDAD DIAGNOSTICA DE LA ECOGRAFIA Y TC PARA EL NIVEL GLOBAL DE OBSTRUCCION**

En el diagnóstico del nivel de obstrucción, los resultados obtenidos mediante el examen ultrasonográfico, varían según diversos autores entre el 60-96 % <sup>11, 13, 16, 20, 75, 77, 82, 113, 114, 166, 223</sup>.

En nuestro estudio, la ecografía realizó un diagnóstico correcto en 120 pacientes, que representan un 80 % de la muestra, mientras que no fue capaz de identificar el nivel de obstrucción en 30 pacientes, que equivalen al 20 %.

Por lo tanto, los resultados obtenidos no difieren de los comunicados por la mayoría de los autores.

La fiabilidad diagnóstica de la tomografía computarizada para la identificación del nivel global de obstrucción según diferentes investigadores se sitúa en unas cifras que oscilan entre el 87-97 % de los casos <sup>14, 19, 21, 78, 92, 134, 223</sup>.

En la muestra estudiada, la TC fue capaz de diagnosticar correctamente el nivel de obstrucción en 41 pacientes (89,1 %), mientras que en 5 pacientes (10,9 %), no se llegó a identificar correctamente.

Nuestros datos coinciden con los señalados por la mayoría de autores referenciados, en diagnosticar el nivel global de obstrucción mediante TC.

Destaca la mayor precisión para identificar el nivel de obstrucción que presenta la TC sobre la ecografía. Esta información es recogida por la mayoría de autores, y posteriormente comprobada en nuestro estudio.

WILLIAM y cols. <sup>21</sup>, y OKUDA y cols. <sup>14</sup>, opinan que el mejor método para localizar el nivel de obstrucción es la visualización directa de la vía biliar mediante colangiografía: C.P.R.E. o C.P.T.H.

Esta afirmación es compartida por nosotros, ya que el conocimiento exacto del nivel anatómico lesional, permite plantear una estrategia quirúrgica curativa o paliativa.

## **G.4. ESTUDIO DE LAS CAUSAS DE OBSTRUCCION**

### **G.4.1. DISTRIBUCION DE LAS CAUSAS DE OBSTRUCCION**

Considerando todas las causas en conjunto, la coledocolitiasis fue la entidad más frecuente productora de colestasis extrahepática, representando el 54,7 %, seguida de la neoplasia de páncreas (11,3 %) y del colangiocarcinoma (9,3 %). Las causas menos frecuentes fueron el síndrome postcolecistectomía y la odditis con 2 cada una, y la metástasis yuxtahiliar de cáncer gástrico, síndrome de Mirizzi, hidatidosis de colédoco y vateritis, todas ellas con 1 caso.

Los resultados obtenidos, coinciden plenamente con los encontrados por CONDOMINES y cols. <sup>12</sup>, quienes realizan un estudio sobre 100 pacientes con hallazgos clínicos y/o bioquímicos sugestivos de obstrucción biliar.

PEDERSEN y cols. <sup>11</sup>, encuentran porcentajes muy similares en la distribución de las causas de obstrucción, a los obtenidos en nuestro trabajo, con excepción del porcentaje de neoplasias pancreáticas.

El trabajo de GIBSON y cols. <sup>16</sup>, comunica cifras similares a las obtenidas en nuestra estudio, en lo que hace referencia a las causas de obstrucción biliar, resaltando como hecho diferenciador que en la serie por ellos estudiada aparece con mayor frecuencia la presencia de colangiocarcinomas sobre las neoplasias pancreáticas,

mientras que en los resultados que nosotros comunicamos el carcinoma de páncreas aparece en 17 casos y el colangiocarcinoma con 15 casos, diferencia prácticamente despreciable.

#### **G.4.2. RELACION ENTRE CAUSAS DE OBSTRUCCION E HIDROPS VESICULAR**

La dilatación de la vesícula biliar puede sugerir ictericia obstructiva maligna (signo de Courvoissier-Terrier).

PEDROSA y cols.<sup>75</sup> y MINUTOLO y cols.<sup>20</sup>, aseveran que la dilatación de la vesícula biliar no es un signo óptimo de la presencia de obstrucción, ya que la ausencia de hidrops no excluye obstrucción en vesículas escleroatróficas con colecistitis crónica asociada<sup>223</sup>.

Estamos de acuerdo con OKUDA y cols.<sup>14</sup>, en afirmar que el hidrops vesicular orienta hacia la posibilidad de estar en presencia de etiología obstructiva maligna. Nosotros encontramos que el 94,1% de las neoplasias pancreáticas presentaban hidrops vesicular, seguido del ampuloma con un 57% y el colangiocarcinoma con un 50%; no obstante, todos los procesos incluidos en el grupo de etiología benigna no presentaron hidrops vesicular o el porcentaje del mismo era más bajo, en cifras que se sitúan en torno al 20-30%.

El citado autor, concluye en su estudio que ante la presencia de hidrops vesicular puesto de manifiesto mediante examen ultrasonográfico, tenemos que pensar en la posibilidad de encontrar una

neoplasia pancreática y más raramente un colangiocarcinoma, apreciación que comprobamos en nuestro estudio.

#### **G.4.3. FIABILIDAD DIAGNOSTICA DE LA ECOGRAFIA EN LA ETIOLOGIA DE LA OBSTRUCCION**

La ecografía obtiene un rendimiento diagnóstico muy variable para la definición exacta de la etiología causante de la obstrucción.

Una cantidad importante de publicaciones ponen de manifiesto la variabilidad de resultados según la experiencia del investigador <sup>12, 20</sup>.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio, ponen de manifiesto, que la ecografía fue capaz de diagnosticar correctamente el 79,3 % de las causas de obstrucción.

Estos datos están en concordancia con los de las principales series revisadas, que sitúan el rendimiento diagnóstico etiológico de la ecografía en cifras que oscilan entre el 20-89 % de los casos <sup>11, 14, 16, 20, 21, 77, 82, 87, 91, 103, 114, 116, 232, 236, 237, 238</sup>.

Nuestro rendimiento para las causas de obstrucción mediante la valoración ultrasonográfica, consideramos que se encuentra situado en niveles altos, resultados idénticos a los obtenidos por FREEDMAN y cols. <sup>236</sup> y sensiblemente inferior a los comunicados por TANDON y cols. <sup>238</sup>. Estos autores encuentran cifras del 89 % para la identificación ecográfica de las causas de obstrucción.

Estamos de acuerdo con OKUDA y cols.<sup>14</sup>, PEDERSEN y cols.<sup>11</sup> y MINUTOLO y cols.<sup>20</sup>, en que los mejores resultados etiológicos se obtienen en pacientes con obstrucción proximal coledociana, y no en los casos de obstrucción distal, donde el rendimiento diagnóstico es muy pobre, tal y como ha quedado demostrado en nuestro trabajo.

#### **G.4.4. FIABILIDAD DIAGNOSTICA DE LA TC EN LA ETIOLOGIA DE LA OBSTRUCCION**

En cuanto a la causa de obstrucción, la TC resulta altamente fiable en demostrar la existencia de masas y litiasis a lo largo del trayecto de la vía biliar.

La fiabilidad diagnóstica del método se encuentra entre el 70-97 %<sup>14, 19, 21, 78, 85, 92, 126, 127, 131, 133, 134, 223</sup>.

Los resultados obtenidos demuestran que la TC consiguió un diagnóstico correcto en el 82,6 % de los pacientes. Dichos datos son acordes con los expresados por la mayoría de autores.

Destaca que HAVRILLA y cols.<sup>121</sup> y MORRIS y cols.<sup>127</sup>, encuentran valores sensiblemente bajos acerca del diagnóstico mediante TC, concretamente del 77 % y 72 % de los casos respectivamente. Este hecho, puede explicarse porque en los años que se realizaron los estudios, todavía el desarrollo tecnológico de la TC era bastante más precario que en la actualidad con los modernos equipos de alta resolución.



Sin embargo, De DIEGO y cols.<sup>169</sup>, en un estudio retrospectivo sobre 309 enfermos en el año 1988, encuentran un escaso rendimiento diagnóstico etiológico de la TC, concretamente el 55 % de los casos. Estos autores aducen, para explicar este hecho que la TC se realizó en aquellos casos en los que el examen ultrasonográfico ofrecía serias dudas.

La gran mayoría de investigadores afirman que el estudio tomodensitométrico aporta una mejor delimitación en la extensión de la enfermedad que la proporcionada por la ecografía<sup>75,85</sup>, criterio que compartimos, aunque nuestro trabajo hizo especial hincapié en este hecho, durante la realización del examen ecográfico abdominal.

En nuestro estudio, la fiabilidad diagnóstica de la ecografía y TC fue muy similar, no existiendo diferencia estadística entre las dos pruebas para identificar correctamente las causas de obstrucción. O'CONNOR y cols.<sup>229</sup> y GIBSON y cols.<sup>16</sup>, se manifiestan en este sentido, y encuentran valores similares en ambos estudios para diagnosticar correctamente las diferentes causas de obstrucción.

Teniendo en cuenta que la capacidad de identificar correctamente las causas de obstrucción fue prácticamente igual para la ecografía y la TC, y que la TC es una técnica con un mayor costo económico y tiempo de exploración. Nosotros coincidimos con diferentes autores en afirmar que la TC debe reservarse a los casos en que la información aportada mediante ultrasonidos no es totalmente concluyente<sup>16, 85, 166, 169</sup>.

## **G.5. GRUPOS DE ETIOLOGIA BENIGNA-MALIGNA**

### **G.5.1. DISTRIBUCION DE CAUSAS DE OBSTRUCCION POR GRUPOS DE EDAD EN LA ETIOLOGIA BENIGNA-MALIGNA**

En nuestro estudio la patología benigna representa el 70 % del total de pacientes, mientras que a la maligna le corresponde el 30 % restante, destacando que la frecuencia de coledocolitiasis fue ligeramente inferior al doble de los tumores.

Estos datos difieren de los suministrados por BJORNFROE y cols.<sup>239</sup> y STERN y cols.<sup>240</sup>, que comunican una incidencia superior en neoplasias.

A la vista de los resultados obtenidos, coincidimos con los publicados por De DIEGO y cols.<sup>169</sup>, en un trabajo realizado sobre 309 pacientes afectos de ictericia obstructiva, quienes encuentran la misma frecuencia y distribución de las causas.

Con respecto a la etiología benigna, la coledocolitiasis resultó ser con el 54,7 % de los casos, la causa más frecuente.

En la etiología maligna, la neoplasia de páncreas es la que presenta un mayor número de casos, con un 11,3 %.

Estos resultados por nosotros obtenidos, están en concorrandancia con los expresados por la mayoría de los autores 11, 12, 16, 37, 76, 82 .

En relación al sexo, los hombres presentaron un mayor porcentaje en la etiología maligna (38 %), que las mujeres (22,8 %). Estos datos confirman los hallazgos de la mayoría de autores<sup>38,78,223,224</sup>.

La distribución de la etiología benigna y maligna fue similar en los grupos de edad. Así, en el grupo de edad igual o menor a 65 años, la etiología benigna supuso un 69,8 % y la etiología maligna un 31 %; mientras que en los mayores de 65 años, la etiología benigna representa un 70 % y la etiología maligna el 30 %.

Resaltamos, que la patología obstructiva extrahepática se presenta, en nuestra serie, con más frecuencia en el grupo de edad mayor de 65 años.

Estos resultados están en concordancia con los comunicados por De DIEGO y cols.<sup>169</sup>, aunque diferimos con el citado autor cuando afirma que por debajo de la sexta década, aparece con más frecuencia la patología benigna. En nuestro estudio la distribución de la etiología benigna y maligna es idéntica en los grupos de edad fijados previamente.

#### **G.5.2. SINTOMATOLOGIA CLINICA EN LA ETIOLOGIA BENIGNA-MALIGNA**

En el grupo de obstrucción benigna, representado por la coledocolitiasis, el 93 % de los pacientes referían dolor abdominal, siendo, portanto, el síntoma más frecuente. En este aspecto, estamos

de acuerdo con SALMERON y cols.<sup>134</sup>, cuando comunican que el dolor abdominal intenso es indicativo de coledocolitiasis en pacientes con sospecha de colestasis extrahepática, aunque puede presentarse también en las neoplasias que obstruyen la vía biliar.

En la etiología de obstrucción maligna, el síntoma más frecuente fue el síndrome constitucional, que apareció en el 86,7 % de los casos, seguido del prurito (66 %) y dolor abdominal (55%). Estos resultados son similares a los publicados por otros autores<sup>223, 224</sup>.

### **G.5.3. HALLAZGOS BIOQUIMICOS EN LA ETIOLOGIA BENIGNA-MALIGNA**

En nuestro trabajo destaca que existe una elevación de todos los parámetros bioquímicos (bilirrubina total, bilirrubina directa, fosfatasa alcalina, colesterol, GOT, GPT, y GGT), a favor del grupo de etiología maligna.

PEDERSEN y cols.<sup>11</sup>, evalúan los niveles de bilirrubina en 63 pacientes con sospecha de obstrucción maligna, encontrando unos niveles elevados de bilirrubina notablemente más altos que los publicados, que para los 45 pacientes portadores de coledocolitiasis incluidos en ese estudio. Nosotros compartimos este hecho y verificamos la alteración producida en otros parámetros analíticos de pacientes con obstrucción maligna.

#### **G.5.4. ESTUDIO QUIRURGICO EN LA ETIOLOGIA BENIGNA-MALIGNA**

En el grupo de etiología benigna, la intervención quirúrgica más utilizada fue la colecistectomía más coledocoduodenostomía, que representó el 70 % de las técnicas quirúrgicas utilizadas en la coledocolitiasis. Esta práctica es compartida por la mayoría de los autores <sup>169, 241</sup>.

Las técnicas quirúrgicas empleadas con más frecuencia en la etiología maligna fueron: Duodenopancreatectomía cefálica en las neoplasias de páncreas, colecistectomía más duodenostomía en el colangiocarcinoma, colecistectomía en el adenocarcinoma de vesicular biliar y por último ampulectomía más coledocoduodenostomía en el ampuloma. Estos resultados son superponibles a los criterios expresados por BLUMGART <sup>241</sup>.

#### **G.5.5. RENDIMIENTO DIAGNOSTICO DE LA ECOGRAFIA Y TC EN LA ETIOLOGIA BENIGNA-MALIGNA**

La **ecografía** realizó correctamente el diagnóstico en el grupo de etiología benigna en el 86,6 % de los pacientes, mientras que en el grupo de etiología maligna fueron diagnosticados el 75,5 %.

PEDERSEN y cols. <sup>11</sup>, encuentran una sensibilidad del 47 % y del 49 % para definir las causas benignas y malignas respectivamente, mediante ecografía. Nosotros disentimos con estos autores,

ya que en nuestra opinión, encuentran valores bajos para definir las causas de obstrucción benignas y malignas. Este hecho puede explicarse porque los investigadores no conocían con anterioridad los hallazgos clínicos y bioquímicos del paciente.

Sin embargo, hay una gran similitud de resultados para la demostración de la etiología maligna, en el estudio realizado por NATTERMANN y DANCYGIER <sup>242</sup> sobre 34 pacientes, donde la ecografía es capaz de detectar aproximadamente el 70 % de las causas malignas de obstrucción.

DWIVEDI y cols. <sup>243</sup>, describen el “signo del doble canal”, que consiste en la combinación de hidrops vesicular y dilatación de colédoco, característico de obstrucción maligna distal. Nosotros comprobamos en nuestro estudio este fenómeno, siendo en las neoplasias de páncreas donde aparece con mayor frecuencia, con un 94 % de los casos, seguido del ampuloma con el 60 %.

La **tomografía computarizada**, fue capaz de realizar un diagnóstico correcto en el 88,2 % de los pacientes, con etiología benigna y en el 82,7 % de los enfermos con obstrucción maligna.

A la vista de los resultados obtenidos, la ecografía y la TC presentan un rendimiento diagnóstico similar para identificar correctamente la etiología benigna, aunque la TC consigue un rendimiento diagnóstico superior en el reconocimiento de la etiología maligna que el aportado mediante examen ultrasonográfico.

Existe una discordancia con respecto a los datos comunicados por GIBSON y cols. <sup>16</sup>, en conferir una menor capacidad a la TC para la identificación de la etiología maligna.

Compartimos la opinión de muchos autores, que un colédoco irregular o un stop abrupto distal, son signos que sugieren la existencia de tumoración maligna que obstruye la vía biliar <sup>75, 78</sup>.

## **G.6. ANALISIS DE LAS DIFERENTES ETIOLOGIAS**

### **G.6.1. COLEDOCOLITIASIS**

En cuanto al sexo, la coledolitiasis se presentó en 52 mujeres, que representa el 63 % del total de la muestra, siendo además la patología más frecuente, tanto en varones como en hembras. Estos datos son coincidentes, con los que suministra la literatura médica, donde la coledocolitiasis tiene una mayor incidencia en el sexo femenino <sup>134, 169, 244</sup>.

Referente a la clínica, la manifestación más frecuente después de la ictericia, la cual estaba presente en todos los enfermos de la muestra, fue el dolor abdominal (92,7 %), seguido de vómitos (56 %) y fiebre (52 %).

Estas manifestaciones clínicas, concuerdan con las publicadas, entre otros, por SALMERON y cols. <sup>134</sup> y JIMENEZ y cols. <sup>245</sup>, demostrando que el dolor abdominal es el síntoma más frecuente en la coledocolitiasis.

Un hecho importante a reseñar dentro del estudio, es la aparición del síndrome constitucional en el 17 % de estos pacientes, porcentaje muy similar al obtenido por JIMENEZ y cols.<sup>245</sup>, lo cual puede inducir en ocasiones a pensar, en un principio y sin otras pruebas, en la existencia de un proceso tumoral bilio-pancreático.

La **ecografía**, obtiene una gran variabilidad de resultados para la identificación de coledocolitiasis, que se sitúa según los autores, entre un 18-71 % de acierto diagnóstico<sup>11, 13, 77, 78, 131, 140, 168, 244, 245, 246</sup>.

Nuestros resultados, mostraron una sensibilidad del 76,6 %, con una especificidad del 92,7 %, con unos porcentajes en cuanto a V.P.P. y V.P.N. en torno al 85 %.

A la vista de estos resultados, el presente estudio se mostró muy preciso para la identificación de coledocolitiasis, mediante examen ultrasonográfico, coincidiendo con AYUSO y cols.<sup>77</sup>, quienes también encuentran valores altos, en torno al 71 %, aunque cabe reseñar que nuestra fiabilidad diagnóstica es ligeramente superior a la del mencionado autor.

El pobre rendimiento diagnóstico ecográfico para la detección de cálculos en colédoco, comunicado por otras series, se debe a varios factores: En primer lugar a la mala definición de la porción distal del colédoco, por superposición de gas de la segunda porción de duodeno y colon transversal. En segundo lugar, debido a la ausencia de bilis alrededor del cálculo, y que al estar rodeado por tejido conectivo no permite una buena interfase, ni llega a producir



sombra posterior<sup>78, 244, 247</sup>. Y por último, a la falta de dilatación de la vía biliar, que según diferentes autores se presenta en un 10-30 % de los casos<sup>11, 223, 244, 246</sup>.

En nuestro trabajo, solamente el 10 % de los pacientes con coledocolitiasis, no presentó dilatación de la vía biliar, datos coincidentes con los comunicados por THORNTON y cols.<sup>246</sup>, en un estudio realizado sobre 130 pacientes.

La **tomografía computarizada**, consigue la detección de coledocolitiasis, entre un 80-90 de los casos, según los diferentes autores consultados<sup>76, 131, 139, 245</sup>.

Nuestros resultados, estuvieron situados en el intervalo mencionado anteriormente, con una sensibilidad del 83 % y una especificidad del 96 %.

El estudio confirma que la TC, obtiene un mayor rendimiento diagnóstico que la ecografía, aunque el examen ultrasonográfico en nuestro trabajo, mostró una fiabilidad diagnóstica muy próxima a la de la TC.

Otras técnicas, como la C.P.R.E., obtienen un porcentaje diagnóstico próximo al 100 %, reconociendo su alto costo económico, tiene la ventaja de la aplicación diagnóstica y terapéutica.

## **G.6.2. PANCREATITIS**

En cuanto al sexo, la pancreatitis aguda es más frecuente en mujeres, ya que en el 75 % de los casos, es secundaria a enfermedad

del árbol biliar. Sin embargo, la pancreatitis crónica es más frecuente en hombres, por la asociación concomitante de alcoholismo crónico <sup>78, 135, 224</sup>.

En nuestra serie, la pancreatitis en conjunto (aguda y crónica), fue más frecuente en hombres, dada la existencia de un mayor número de pancreatitis crónicas evaluadas.

En lo referente a la clínica, destaca que el síntoma más frecuente en nuestro estudio fue el dolor abdominal (91 %), seguido de vómitos (58 %). Estos hallazgos clínicos son comunicados, también, por la gran mayoría de autores <sup>78, 224, 225, 248</sup>.

**El examen ultrasonográfico**, reflejó una sensibilidad del 88 %, con una especificidad del 93 %. Los resultados obtenidos, por nosotros, son superiores en la valoración ecográfica de la pancreatitis, en relación con los publicados por diversos autores que comunican un rendimiento diagnóstico entre el 60-70 % <sup>78, 135, 225, 246</sup>. Este hecho puede explicarse porque los pacientes venían orientados con sospecha de colestasis extrahepática mediante estudio clínico y analítico y se dirigió el estudio ultrasonográfico a identificar determinadas causas de obstrucción.

**La tomografía computarizada**, obtiene una precisión diagnóstica en la pancreatitis, que oscila según los diferentes autores, entre el 80-98 % de los casos <sup>78, 135, 224, 225, 248, 249, 250</sup>.

Nuestros resultados, coinciden con los obtenidos por los referenciados autores, ya que el examen tomodensitométrico reveló

una sensibilidad del 88 % con una especificidad del 96 %, para diagnosticar correctamente la pancreatitis.

El análisis de la muestra estudiada, refleja que el rendimiento diagnóstico para la pancreatitis, es similar con el uso de la ecografía o la TC, aunque la mayoría de los autores señalan la mayor precisión diagnóstica de la tomografía computarizada.

Otros autores, como BEGER <sup>251</sup>, manifiestan la necesidad de realizar C.P.R.E. en enfermos con pancreatitis crónica.

### **G.6.3. NEOPLASIA DE PANCREAS**

En cuanto al sexo, la neoplasia de páncreas es más frecuente en hombres <sup>78,223,224</sup>. En nuestra serie, la incidencia fue mayor en los hombres, además de ser la causa más frecuente de etiología maligna en hombres.

Referente a la clínica, la neoplasia de páncreas debe sospecharse en pacientes con síntomas abdominales inespecíficos <sup>252</sup>, si bien, en nuestro trabajo, la manifestación más frecuente fue el síndrome constitucional (94 %).

La ecografía, es capaz de detectar neoplasias de páncreas, en valores que diferentes autores sitúan entre el 40-98 % <sup>13, 77, 78, 135, 221, 253</sup>.

Los resultados obtenidos, mostraron una sensibilidad del 87,5 %, con una especificidad del 94 %. Dichos datos, son superiores a

los hallados en las series de AYUSO y cols.<sup>77</sup> y MIÑO y cols.<sup>13</sup>, pero sensiblemente inferior a los comunicados por CAMPBELL y cols.<sup>253</sup>, quienes encuentran cifras de sensibilidad cercanas al 98 % para el diagnóstico ecográfico, en un estudio sobre 51 pacientes con sospecha de neoplasia de páncreas.

La tomografía computarizada, proporciona el diagnóstico de neoplasia de páncreas, con unos resultados que varían entre el 80-90 % de los casos<sup>78, 135, 168, 221</sup>. En nuestra serie se observa una sensibilidad del 87 % con una especificidad del 93 %, resultados coincidentes con los de la mayoría de autores.

En el presente trabajo, la neoplasia de páncreas es la etiología maligna mejor detectada mediante TC, coincidente con FREENY y BALL<sup>128</sup> y MITTELSTAEDT<sup>135</sup>.

Los resultados obtenidos, reflejaron que la sensibilidad y especificidad son similares para la ecografía y la TC. Esta afirmación difiere con la expresada por la mayoría de los autores, que confieren una mayor capacidad a la TC para el diagnóstico de neoplasias pancreáticas<sup>222, 249</sup>. Además la TC, permite una valoración más adecuada del colédoco distal, y es superior en el estudio de pacientes obesos o con cicatrices abdominales. Sin embargo, la ecografía es un método más barato e inocuo.

Otras técnicas, como la C.P.R.E. y C.P.T.H, obtienen un rendimiento diagnóstico más elevado, aproximadamente del 90-98 % según diversos autores<sup>134, 152, 163, 254, 255, 256</sup>.

Valorando todas las técnicas de diagnóstico por la imagen, la mayoría de investigadores resaltan el problema que supone la

diferenciación entre pancreatitis crónica y cáncer de páncreas, ya que éste último es una complicación frecuente de la pancreatitis crónica <sup>78, 135, 249, 255, 256, 257</sup>. El fenómeno, que fue analizado y verificado en nuestro trabajo, supone la mayor fuente de falsos negativos obtenidos en la valoración de la neoplasia de páncreas.

#### **G.6.4. COLANGIOCARCINOMA**

Los colangiocarcinomas se localizan por orden de frecuencia en el colédoco, especialmente en su porción distal, en la confluencia de los conductos hepáticos (tumor de Klatskin) y con menor frecuencia son intrahepáticos <sup>248</sup>.

En cuanto al sexo, los colangiocarcinomas tienen una incidencia mayor en mujeres <sup>134, 169, 258</sup>. Los resultados obtenidos, demuestran que también es más frecuente en mujeres, representando junto al adenocarcinoma de vesícula biliar, la causa más frecuente en nuestra muestra de etiología maligna en este sexo.

En lo que respecta a la clínica, nuestros resultados son idénticos a los comunicados por JIMENEZ y cols. <sup>221</sup>, quienes también encuentran que las manifestaciones más frecuentes son los síntomas específicos de colestasis, seguido en orden de frecuencia del síndrome constitucional.

La ecografía, detecta los colangiocarcinomas con una precisión diagnóstica que las diferentes series consultadas, sitúan entre el 40-90 % <sup>13, 16, 259, 260, 261, 262</sup>. Los resultados que nosotros hallamos,

mostraron una sensibilidad del 77 % con una especificidad del 93%, que concuerdan con los referenciados.

Se observa una controversia, entre los diversos autores, a la hora de establecer la capacidad diagnóstica de la ecografía para el colangiocarcinoma. Así, NESBIST y cols.<sup>259</sup>, comunican una sensibilidad del 47 %, YEUNG y cols.<sup>262</sup> y GIBSON y cols.<sup>16</sup>, encuentran cifras de sensibilidad del 86 % y 88 % respectivamente, teniendo en cuenta, que estos autores valoran únicamente los colangiocarcinomas localizados en hilio hepático, región más accesible desde el punto de vista ecográfico, que los localizados en el colédoco distal.

El estudio de GIBSON y cols.<sup>16</sup>, concluye que la ecografía es más útil que la TC en el diagnóstico del colangiocarcinoma, aspecto que ha quedado demostrado en nuestro estudio.

La **tomografía computarizada**, obtiene un rendimiento diagnóstico para la identificación del colangiocarcinoma, que según diferentes autores, se sitúa entre el 40-75 % de los casos<sup>78, 258, 263, 264</sup>.

Nuestros resultados reflejan una sensibilidad del 71 %, con una especificidad del 100 %, coincidentes con la mayoría de autores. Estos datos son inferiores a los obtenidos mediante ecografía.

BLASCHKE<sup>129</sup>, entre otros autores, concluye en su estudio, que la capacidad diagnóstica de la TC, es superior a la ecografía para la detección de colangiocarcinomas, apreciación que contrasta con los resultados obtenidos en nuestra serie.

La fiabilidad diagnóstica para la colangiografía directa, varía según diversos autores, entre un 70-100 % de los casos. En este sentido, se expresa FOUTCH y cols.<sup>180</sup> en un estudio sobre 34 pacientes, hallando una sensibilidad del 100 % para el colangiocarcinoma, empleando C.P.R.E. con cepillado citológico.

### G.6.5. AMPULOMA

En cuanto al sexo, el ampuloma tiene una distribución similar para hombres y mujeres, según se desprende de los diferentes estudios<sup>169,224,265</sup>. En nuestra serie, la frecuencia de los ampulomas fue sensiblemente superior en hombres, con una relación 4/3.

En referencia a la clínica, además de la ictericia presente en todos enfermos de la muestra, las manifestaciones más frecuentes fueron el síndrome constitucional y prurito, ambos con un porcentaje del 71 %. Los investigadores consultados concluyen que la ictericia es el primer signo en aparecer y el más frecuente en la mayoría de los pacientes<sup>221,224,265</sup>.

La ecografía, es capaz de detectar ampulomas en el 20-75 % de los casos, situándose nuestros resultados dentro del intervalo, con una sensibilidad del 66 % y una especificidad del 97 %<sup>13, 78, 265, 266, 267, 268</sup>.

Recientemente, con la difusión de la ultrasonografía endoscópica, RÖSCH y cols.<sup>267</sup> y MUKAI y cols.<sup>268</sup>, encuentran una sensibilidad cercana al 96 % para el diagnóstico de ampulomas.

MIÑO y cols.<sup>13</sup>, establecen una fiabilidad diagnóstica para la ecografía del 100 %, cifra que consideramos excesivamente alta, probablemente, este hecho se debe, a que en su estudio solamente estaban incluidos 4 ampulomas.

La **tomografía computarizada**, presentó para el diagnóstico de ampuloma una sensibilidad del 75 %, con una especificidad del 100 %. Estos datos son idénticos a los comunicados por RÖSCH y cols.<sup>267</sup> y sensiblemente superiores a los de MUKAI y cols.<sup>268</sup> y TOLEDO y cols.<sup>265</sup>.

La mayoría de investigadores, aseveran que la TC es superior a la ecografía para la detección de ampulomas, criterio que ha quedado demostrado.

#### **G.6.6. ADENOCARCINOMA DE VESICULA BILIAR**

La incidencia del adenocarcinoma de vesícula biliar, con respecto al **sexo**, demuestra una mayor afectación en mujeres<sup>169, 224, 269</sup>. En nuestro trabajo, destaca que los 6 casos de adenocarcinoma de vesícula biliar afectaron únicamente a mujeres.

Las **manifestaciones clínicas**, más frecuentemente encontradas en nuestro estudio fueron la coluria y acolia y el síndrome constitucional con un 83 %, seguido del dolor abdominal (66 %). Estos datos son discordantes con los publicados por otros autores, que concluyen que el dolor abdominal está presente en el 80-85 % de estos pacientes<sup>221, 269</sup>.



La ecografía, tiene una capacidad para el diagnóstico de carcinoma de vesícula biliar, que diferentes investigadores sitúan entre el 50-80 % de los casos <sup>135, 248, 270, 271, 272, 273</sup>.

MIÑO y cols. <sup>13</sup>, llegan a la conclusión que la ecografía es capaz de detectar solamente el 25 % de los casos.

Nuestros resultados, muestran una sensibilidad del 100 % con una especificidad del 98 %, para el diagnóstico de carcinoma de vesícula biliar. Dichos datos son superiores a los suministrados por las diferentes series publicadas, si bien, en nuestra muestra solo se recogen 6 casos de adenocarcinoma de vesícula biliar.

La tomografía computarizada, fue capaz de informar correctamente con una sensibilidad del 66 % y una especificidad del 94 %. Estos resultados coinciden con los aportados por diversos autores <sup>78, 271, 273, 274, 275</sup>, que precisan la capacidad de la TC para el diagnóstico de adenocarcinoma de vesícula biliar, en torno al 60-70 %.

OKUDA y cols. <sup>14</sup>, opinan que resulta difícil la diferenciación entre el carcinoma de vesícula biliar que invade el conducto proximal, y el colangiocarcinoma, criterio que compartimos, y por el cual los diferentes métodos de diagnóstico por la imagen pueden resultar menos eficaces en la valoración de esta causa.

Finalmente, a la vista de los resultados obtenidos, somos partidarios de la utilización de la ecografía sobre la TC, para la identificación del adenocarcinoma de vesícula biliar.

## **H. CONCLUSIONES**

- 1 – Las entidades productoras de colestasis se presentan mayoritariamente en mujeres, siendo el grupo de edad más afectado el correspondiente a los mayores de 65 años.
- 2 – La diferenciación entre colestasis intrahepática y extrahepática, resulta extraordinariamente difícil mediante el estudio clínico-bioquímico, siendo la fosfatasa alcalina el indicador bioquímico más sensible y específico de obstrucción biliar.
- 3 – La demostración de la vía biliar dilatada, es el hallazgo más importante encontrado para el diagnóstico de colestasis extrahepática. La ecografía constituye la prueba inicial en la valoración del paciente icterico, ya que permite mediante la visualización de la vía biliar dilatada, la diferenciación entre colestasis intra y extrahepática, prácticamente en la totalidad de los pacientes.

- 4 – De los niveles de obstrucción establecidos, corresponde al nivel ampular el primer lugar, con una etiología a favor de la coledocolitiasis; seguido del nivel pancreático, donde la entidad responsable más importante es la neoplasia de páncreas; a continuación, el nivel hepático, siendo la causa que más incide es el colangiocarcinoma; y en último lugar el nivel suprapancreático, donde la etiología que con más frecuencia aparece es el adenocarcinoma de vesícula biliar.
  
- 5 – Para la localización del nivel de obstrucción, resultó más precisa la TC que la ecografía, especialmente para los niveles suprapancreático y ampular, mientras que la fiabilidad diagnóstica para las causas de obstrucción, fue similar en la ecografía y TC.
  
- 6 – En nuestro estudio la etiología benigna productora de colestasis, está más presente que la maligna, correspondiendo a la coledocolitiasis ser el proceso más frecuente en la etiología benigna, mientras que en la etiología maligna es la neoplasia de páncreas. El rendimiento diagnóstico para la ecografía y TC fue muy similar en la identificación de la etiología benigna, si bien, la TC es superior en el reconocimiento de la etiología maligna.

- 7 – La ecografía obtiene un rendimiento diagnóstico superior en el colangiocarcinoma y adenocarcinoma de vesícula biliar, en tanto que la T.C. identifica la coledocolitiasis y el ampuloma con mayor precisión. Sin embargo, para el diagnóstico de la neoplasia de páncreas y pancreatitis, la ecografía y T.C. presentan una fiabilidad diagnóstica similar.
- 8 – La valoración de los diferentes métodos diagnósticos utilizados, nos permite establecer el criterio de preferir la utilización de la ecografía sobre la TC en la valoración del paciente icterico, ya que permite lograr la diferenciación de colestasis intra y extrahepática en la gran mayoría de los casos, consigue una fiabilidad aceptable en la localización del nivel de obstrucción y un rendimiento diagnóstico para las causas de obstrucción similar al obtenido mediante TC, además de presentar las ventajas adicionales de ser una prueba inocua, rápida y con bajo costo.

## **I. BIBLIOGRAFIA**

- 1 Popper H. Cholestasis. *Ann Rev Med* 1968; 29: 39-56.
- 2 Parés A, Rodés J. Colestasis. *Medicine* 1988; 7: 387-393.
- 3 Zimmerman HS, Leweis JH. Drug-induced cholestasis. *Med Toxicol* 1987; 2: 112-160.
- 4 Reddy KR, Schiff ER. Amoxicilim-Clavulanate Potassium-Associate Cholestasis. *Gastroenterology* 1989; 96: 1135-1141.
- 5 Miller DJ, Keeton GR, Webber BL, Saunders SJ. Jaundice in severe bacterial infection. *Gastroenterology* 1976; 71: 94-97.
- 6 Urbain D, Jeanmart J, Lemone M, et al. Cholestasis in patients with the acquired immune deficiency syndrome: comparison between ultrasonographic and cholangiographic findings. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 574-576.
- 7 Marti-Bonmati L, Menor F, Ballesta A. Hydatid cyst of the liver: rupture into the biliary tree. *Am J Roentgenol* 1988; 150: 1051-1053.
- 8 Abascal J, Martin F, Abreu L, et al. Atypical hepatic tuberculosis presenting as obstructive jaundice. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 1183-1186.

- 9 Mathur SL, Hakim A , Mentha NM, Lodha R, Jain R, Jain AK. Falciparum malaria and jaundice. *J Assoc Physicians India* 1992; 40: 131-132.
- 10 Mcknight JT, Jones JE. Jaundice. *Am Fam Physician* 1992; 45: 1139-1148.
- 11 Pedersen OM, Norgard K, Kvinnsland S. Value of bile duct caliber as an Index of obstruction. *Scand J Gastroenterol* 1987; 22: 975-981.
- 12 Condomines J, Sáinz S, Espinos J , Vilá M, Martínez A, Vilardell F. Estudio comparativo de la eficacia diagnóstica entre la CTPH y la ecografía en el enfermo con colostasis. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1987; 72: 33-36.
- 13 Miño G, Pera C, De Dios JF, Gómez F, Rodriguez A. Actitud diagnóstica ante el síndrome colestático. *Rev Asoc And Pat Digest* 1981; 4: 403-409.
- 14 Okuda K, Oshibuchi M. Imaging Diagnosis of Obstructive Jaundice. *Hepatogastroenterology* 1989; 36: 398-405.
- 15 Muhtetaler CA, Gerlock AJ, Fleischer A, Everette A. Diagnosis of obstructive jaundice with nondilated ducts. *Am J Roentgenol* 1980; 134: 43-47.
- 16 Gibson RN, Yeung E, Thompson JN, et al. Bile duct obstruction: Radiologic evaluation of level, cause and tumour resectability. *Radiology* 1986; 160: 43-47



- 17 Geobel A, Marin MD. Differential diagnosis of jaundice. *Jaundice* 1987; 81: 178-182.
- 18 Scharschmidt BF, Goldberg HI, Schmid R. Current concepts in diagnosis: approach to the patient with cholestatic jaundice. *N Engl J Med* 1983; 308: 1515-1519.
- 19 Miño G , Gálvez C , Pallarés A, Jiménez JR, Rodríguez A. Secuencia diagnóstica de elección en el síndrome colestático. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1980; 75: 75-82.
- 20 Minutolo V, Trainiti B, Scilletta F, et al. Ultrasonographic diagnosis of obstructive jaundice. *Jou Ital Scien* 1989; 19: 19-22.
- 21 William N, Floyd JR, Houston T, Torrance C. Cholangiography and bile cytopathology in the diagnosis of biliary tract obstruction. *Med Jou Sou* 1985; 78: 134-137.
- 22 Börsch G, Wegener M, Wedmann B, Kissler M, Glocke M. Clinical evaluation, ultrasound, cholescintigraphy, and endoscopic retrograde cholangiography in cholestasis. *J Clin Gastroenterol* 1988; 10: 185-190.
- 23 Pasanen PA, Pikkarainen P, Alhava E, Partanen K, Pirinen A, Janatuinen E. The value of clinical assessment in the diagnosis of icterus and cholestasis. *Ital J Gastroenterol* 1992; 24: 313-319.

- 24 García-Paredes J. Colestasis. *Rev Clin Esp* 1989; 185: 111-112.
- 25 Ferrucci JT. Body ultrasonography. *N Engl J Med* 1979; 300: 538-542.
- 26 Okuda K. Advances in hepatobiliary ultrasonography. *Hepatology* 1981; 1: 662-669.
- 27 Rodés J, Ros E. Colestasis. *Med Int* 1983; 1: 133-180.
- 28 Sharschmidt BF, Goldberg HI, Schmid R. Approach to the patient with cholestatic jaundice. *N Eng J Med* 1983; 308: 1515-1518.
- 29 Martin WB, Apostolakos PC, Roazen H. Clinical versus actuarial prediction in the differential diagnosis of jaundice: a study of the relative accuracy of predictors made by physicians and by a statistically derived formula in differentiating parenchymal and obstructive jaundice. *Am J Med Sci* 1960; 240: 571-578.
- 30 O'Connor KW, Snodgrass PJ, Swonder JF. A blinded prospective study comparing four current non-invasive approaches in the differential diagnosis of medical versus surgical jaundice. *Gastroenterology* 1983; 84: 1498-1504.
- 31 Fried AM, Bell RM, Bivins BA. Biliary obstruction in a canine model: sequential study of the sonography threshold. *Invest Radiol* 1981; 138: 317-319.

- 32 Schenker S, Balint J, Schiff L. Differential diagnosis of jaundice: report of a prospective study of a 61 proved cases. *Am J Dis* 1962; 7: 449-463.
- 33 Welch CE, Malt RA. Abdominal surgery (second of three parts). *N Engl J Med* 1979; 300: 705-706.
- 34 Walker JG, Doniack D, Riott JM. Serologic test in diagnosis of primary biliary cirrhosis. *Lancet* 1965; 1: 827-828.
- 35 Wagonfeld JB, Nemchausky BA, Bolt M. Comparison of vitamin D and 25-hydroxyvitamin D in the therapy of primary biliary cirrhosis. *Lancet* 1976; 2: 391-392.
- 36 Skinner RV, Long RG, Sherlock S. 25-Hydroxylation of vitamin D in primary biliary cirrhosis. *Lancet* 1977; 1: 720-721.
- 37 Pant CS, Gupta RK, Jena A, Prakash R, Vij JC. Ultrasonic demonstration of anicteric biliary obstruction. *Aust Radiol* 1986; 30: 322-326.
- 38 Popper H, Schaffner F. Colestasis. En: Berk J, Haubrich W, Martin H, James L, Schaffner F. eds. *Gastroenterología*. Barcelona: Salvat, 1987: 2951.
- 39 Goldberg DM, Sponner RJ, Ellis G, Ward AM. Biochemical features of intrahepatic cholestasis. *Am J Clin Pathol* 1979; 71: 557-563.

- 40 Kuwana T, Rosalki SB. Intestinal origin alkaline phosphatase activity in plasma for differential diagnosis of jaundice. *J Clin Pathol* 1991; 44: 817-819.
- 41 Massarrat S, Korb G. High alkaline phosphatase in chronic noncholestatic hepatitis. *Digestion* 1972; 6: 217-218.
- 42 Zeeman R, Kenneth JW, Taylor M, Burrell MI, Gold J. Ultrasound demonstration of anicteric dilatation of the biliary tree. *Radiology* 1980;134: 689-692.
- 43 Rosalky SB, Rau D. Serum glutamyl transpeptidase activity in alcoholism. *Clin Chem Act* 1972; 39: 41-42.
- 44 Becquerel H. Sur les radiations invisibles émises par les corps phosphorecents. *Comptes Rendus de L'academie des Sciens.* Paris: 1896; 122: 501-503.
- 45 Puchal R, Pavia X. Principios físicos e instrumentación. En: Carrió I, Estorch M, Berná L, eds. *Estudios isotópicos en medicina*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, S.A., 1992: 13-17.
- 46 Setoain J, Piera C, Pavia J. Bases de la medicina nuclear. Radiofármacos e instrumentación. *Medicine* 1988; 18: 81-95.
- 47 Domenénech-Torné FM, Setoain J. Aplicaciones diagnósticas de los isótopos radiactivos. *Monografías médicas medicina nuclear*. Barcelona: Científico-Médica, 1980: 36-69.

- 48 Rosenthal L. Clinical experience with the newer hepatobiliary radiopharmaceuticals. *Can J Surg* 1978; 21: 297-300.
- 49 Weissman HS, Sugarman LA, Freeman LM. The clinical role of technetium-99m-iminodiacetic acid cholescintigraphy. In: Freeman LM, Weissman HS, eds. *Nuclear Medicine Annual*. New York: Raven Press, 1981: 35-89.
- 50 Banzo J, Abós D, Prats E, Garcia F, Barrao F. Estudios isotópicos del Hígado y vías biliares. En: Carrió I, Estorch M, Berná L, eds. *Estudios isotópicos en medicina*. Barcelona: Springer-Verlag-Ibérica, S.A., 1992: 145-177.
- 51 Herzog H, Spohr G, Notohamiprojo G, et al. Absolute quantification of pharmacokinetic distribution of RES colloids in individuals with normal liver function. *Nucl Med Comm* 1987; 8: 157-175.
- 52 David R, Shirhoda A, McCartney WH. Anterior dynamic imaging of the liver and spleen. *Clin Nucl Med* 1988; 13: 402-406.
- 53 Banzo J, De la Fuente C, Carril JM, et al. Utilidad de la gammagrafía hepatobiliar en el diagnóstico de la obstrucción biliar. *Rev Clin Esp* 1986; 179: 236-239.
- 54 Marotta F, Hada R, Morello P, et al. ERCP in the assessment of patients with post-cholecystectomy syndrome: benefits and limitations. *Nether J Med* 1989; 35: 232-240.

- 55 Grimon G, Buffet C, Andre L, Etienne JP, Desgrez A. Biliary pain in postcholecystectomy patients without biliary obstruction. A prospective radionuclide study. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 317-320.
- 56 Weissmann HS, Badia J, Sugarman LA, Kluger L, Rosenblatt R, Freeman LM. Cholescintigraphic patterns in acute cholecystitis. *Radiology* 1981; 138: 167-170.
- 57 Freitas JE, Gulati RM. Rapid evaluation of acute abdominal pain by hepatobiliary scanning. *JAMA* 1980; 244: 1585-1587.
- 58 Zeman RK, Gold JA, Gluck L, Caride VJ, Burrell M, Hoffer P. Tc-99m HIDA Scintigraphy in Segmental Biliary Obstruction. *J Nucl Med* 1981; 22: 456-458.
- 59 Rosenthal L, Shaffer EA, Lisbona R, et al. Diagnosis of hepatobiliary disease by 99m-Tc-Hida cholescintigraphy. *Radiology* 1978; 126: 467-474.
- 60 Pauwels S, Piret L, Schoutens A, Vandermoten G, Beckers C. Tc-99m-diethyl-IDA imaging: clinical evaluation in jaundice patients. *J Nucl Med* 1980; 21: 1022-1028.
- 61 Kandarp K, Kalyani K, Fink-Bennett D, Kumar KG, McCaughey RS. Extrahepatic Biliary Obstruction Versus Intrahepatic Disorder. Differentiation with Hepatobiliary Scintigraphy and Ultrasonography. *J Clin Gastroenterol* 1988; 10: 191-196.

- 62 Matzen P. Diagnosis in Jaundice: A contemporary Approach .  
*Dig Dis* 1986; 4: 220-230.
- 63 Bodwall B. The postcholecystectomy syndromes. *Clin Gastroenterol* 1973; 1: 103-126.
- 64 Kreamkau FW . Principios físicos de los ultrasonidos. *Sem Roentgenol* 1975; 10: 337-345.
- 65 Holmes JH. Diagnostic ultrasound during the early years of A.I.U.M. *J Clin Ultrasound* 1980; 8: 299-308.
- 66 Taylor KJ. Basic principles of diagnostic ultrasound. In: Taylor KJ, ed. *Atlas of gray-scale ultrasonography*. New York: Churchill-Livingstone, 1978: 1-14.
- 67 Winsbreg F. Physical and design considerations in real-time ultrasonography. *Sem Ultrasound* 1983; 4: 44-49.
- 68 Coca P. Ensayo con ultrasonidos, rayos X y gamma. En: Coca P, Rosique J, eds. *Ciencia de materiales. Teoría-ensayos-tratamiento*. Madrid: Pirámide, 1985: 239-245.
- 69 Devaud GR. Principios y fundamentos físicos de los ultrasonidos en el diagnóstico médico. *Ultrasonidos* 1982; 10: 9-18.
- 70 Hawley PR, Westerholm P, Morson BC. Pathology and prognosis of carcinoma of the stomach. *Br J Surg* 1970; 57: 877-883.

- 71 Wicks JD, Home KS. Fundamentals of ultrasonographic technique. Chicago: *Year Book* , 1983.
- 72 Zwiebel WJ. Review of basic terms used in diagnostic ultrasound . *Sem Ultrasound* 1983; 4: 60-62
- 73 Artigas JM. Aportación del estudio ecográfico al diagnóstico de extensión del cáncer gástrico. *Tesis doctoral. Universidad de Zaragoza*, 1989.
- 74 Scheible W, Leopold GR. Ecografía del árbol biliar. En: Berk J, Haubrich W, Martin H, Schafner F. eds. *Gastroenterología*. Barcelona : Salvat, 1987: 3867- 3874.
- 75 Pedrosa CS, Casanova R, Lezana A, Fernandez MC. Computed Tomography in Obstructive Jaundice. Part I: The level of obstruction. *Radiology* 1981; 139: 627-634.
- 76 Pedrosa CS, Casanova R, Lezana A, Fernandez MC. Computed Tomography in Obstructive Jaundice. Part II: The cause of obstruction. *Radiology* 1981; 139: 635-645.
- 77 Ayuso MC, Fábregas JM, Bru C, Rovira JM. Diagnóstico ecográfico de las ictericias obstructivas extrahepáticas. Implicaciones en el tratamiento quirúrgico. *Rev Quir Esp* 1985; 12: 135-139.
- 78 Pedrosa CS. Las vías biliares. En: Pedrosa CS. ed. Diagnóstico por Imagen. Tratado de Radiología Clínica. Tomo I. Madrid: Interamericana , 1986: 801-840.



- 79 Allen-March TG, Motson RW, Hateley W. ¿Es importante quien practica la ecografía abdominal para el diagnóstico de litiasis biliar? *Br Med J.* (ed esp) 1986; 1: 97-98.
- 80 Taylor KJ, Rosenfield AT, Spiro HM. Diagnostic accuracy of gray scale ultrasonography for the jaundiced patient. *Arch Inter Med* 1979; 139: 60-63.
- 81 Berk RN, Cooperberg PL, Palmer R, Rohrmann CA, Ferruci JT. Radiography of the bile ducts. *Radiology* 1982; 145: 1-9.
- 82 Segura JM, Garcia MJ, Cerezo E, Ortiz J. Valor diagnóstico de la ultrasonografía con escala de grises en la ictericia colestásica. A proposito de 100 casos. *Gastroenterol y Hepatol* 1980; 3: 259-264.
- 83 Shenker S, Balint J. Differential diagnosis of jaundice. Report of a prospective study of 61 proved cases. *Am J Dig Dis* 1962; 7: 449-463.
- 84 Bolondi L, Gandolfi L, Rossi A, Caletti GC, Fontana G, Labo G. Ultrasound in the diagnosis of cholestatic jaundice. *Am J Gastroenterol* 1979; 71: 168-169.
- 85 Saiz A, De la Torre P, De Diego J, Arrazola J, Marcos N. Ictericia en el adulto joven. Carcinoma de colon con metástasis hepáticas e ictericia obstructiva. *Rev Clin Esp* 1988; 182: 104-106.

- 86 Cronan J. The imaging of biliary obstruction. *Seminars in ultrasound, CT and MR* 1984; 5: 376-398.
- 87 Koenigsberg M, Wiener SN, Walzer A. The accuracy of sonography in the differential diagnosis of obstructive jaundice: A comparison with cholangiography. *Radiology* 1979; 133: 157-165.
- 88 Taylor KJ, Carpenter DA. Grey scale ultrasonography in the investigation of obstructive jaundice. *Lancet* 1974; 2: 586-587.
- 89 Dalla Palma L, Rizzato G, Bazzocchi M, Pozzi RS, Brizzi F, Maffessanti M. L'ecografia nella valutazione del paziente itterico: attendibilità su 246 pazienti controllati. *Radiol Med* 1981; 67: 615-622.
- 90 Pasanen PA, Partanen K, Pikkarainen P, Alhava E, Pirinen A, Janatuinen E. Diagnostic accuracy of ultrasound, computed tomography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the detection of obstructive jaundice. *Scand J Gastroenterol* 1991; 26: 1157-1164.
- 91 Rigauts H, Marchal G, Van-Steenbergen W, Ponette E. Comparison of ultrasound and E.R.C.P. in the detection of the cause of obstructive biliary jaundice. *Rofo Forts Geb Rontgen Neuen Bilgeb Verfahr* 1992; 156: 252-257.

- 92 Zeman RK, Dorfman GS, Burrell MI, Stein S, Berg GR, Gold JA. Disparate dilatation of intrahepatic and extrahepatic bile ducts in surgical jaundice. *Radiology* 1981; 138: 129-136.
- 93 Bru C, Bruguera M. La ecografía en el diagnóstico de la colestasis. *Gastroenterol Hepatol* 1980; 3 (6): 253-258.
- 94 Graham MF, Cooperberg PL, Cohen MM, Burhenne HJ. The size of the normal common hepatic duct following cholecystectomy: An ultrasonography study. *Radiology* 1980; 135: 137-139.
- 95 Weill F, Bourgoïn A, Aucant D, Eisencher A, Faivre M, Gillet M. L'exploration tomoéchographique des dilatations de la voie biliaire principale. Sa place dans le bilan radiologique des ictères: A propos de 21 observations. *Arch Fr Med App Dig* 1974; 63: 453-462.
- 96 Cooperberg PL, Li D, Wong P, Cohen MM, Burhenne HJ. Accuracy of common hepatic duct size in the evaluation of extrahepatic biliary obstruction. *Radiology* 1980; 135: 141-144.
- 97 Graham MF, Cooperberg PL, Cohen MM, Burhenne HJ. Ultrasonographic screening of the common hepatic duct in symptomatic patients after cholecystectomy. *Radiology* 1981; 138: 137-139.

- 98 Martin EC, Karlson KB, Fankuchen EI, Mattem RF, Casarella WC . Percutaneous transhepatic dilatation of intrahepatic biliary strictures. *Am J Roentgenol* 1980; 135: 837-840.
- 99 Westein DP, Westein BJ, Brodmerkel GJ. Ultrasonography of biliary tract dilatation jaundice. *Am J Roentgenol* 1979; 132: 729-734.
- 100 Ferruci JT, Adson MA, Mueller PR, Stanley RJ, Stewart ET. Advances in the radiology of jaundice: A symposium and review. *Am J Roentgenol* 1983; 141: 1-20.
- 101 Mueller PR, Ferruci JT, Simeone JF, et al. Postcholecystectomy bile duct dilatation: Myth or reality?. *Am J Roentgenol* 1981; 136: 355-358.
- 102 Gómez-Pereda R. Aportación del método ultrasonográfico al estudio de las variaciones morfodinámicas del sistema biliar. *Tesis doctoral. Universidad de Zaragoza, 1990.*
- 103 Arévalo JA. Colangiografía transparietohepática y drenaje biliar percutáneo en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades bilio-pancreáticas. *Tesis doctoral. Universidad de Zaragoza, 1990.*
- 104 Simeone JF, Mueller PR, Ferrucci JT. Sonography of the bile ducts after a fatty meal: An aid in detection of obstruction. *Radiology* 1982; 143: 211-215.

- 105 Wu CC, HO YH, Chen CH. Effect of aging on common bile duct diameter: A real-time ultrasonographic study. *J Clin Ultrasound* 1984; 12: 473-478.
- 106 Beinart C, Efremidis S, Cohen B, Mitty MA. Obstruction without dilatation. *JAMA* 1981; 245: 353-356.
- 107 Vicary FR, Cusick E, Shirley IM, et al. Ultrasound and jaundice. *Gut* 1977; 18: 161-164.
- 108 Laing FC, Jeffrey RB. Choledocholithiasis and cystic duct obstruction. Difficult ultrasonographic diagnosis. *Radiology* 1983; 146: 475-479.
- 109 Gross BH, Harter LP, Gore RM, et al. Ultrasonic evaluation of common bile duct stones: prospective comparison with endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Radiology* 1983; 146: 471-474.
- 110 Laing FC, Federle MP, Jeffrey RB, et al. Ultrasonic evaluation of patients with acute right upper quadrant pain. *Radiology* 1981; 140: 449-455.
- 111 Weinstein BJ, Weinstein DP. Biliary tract dilatation in the nonjaundiced patient. *Am J Roentgenol* 1980; 134: 899-906.
- 112 Zeman R, Taylor KJW, Burrell MI, et al. Ultrasound demonstration of anicteric dilatation of the biliary tree. *Radiology* 1980; 134: 689-692.

- 113 Gibbons CP, Griffiths GJ, Cormack A. Role of percutaneous cholangiography and grey-scale ultrasound in the investigation and treatment of bile duct obstruction. *Br J Surg* 1983; 70: 494-496.
- 114 Honickman SP, Mueller PR, Wittenberg J, et al. Ultrasound in obstructive jaundice: prospective evaluation of site and cause. *Radiology* 1983; 147; 511-515.
- 115 Laing FC, Jeffrey RB, Wing VW, Nyberg DA. Biliary dilatation: defining the level and cause by real-time ultrasonography. *Radiology* 1986; 160: 39-42.
- 116 Haubebek A, Pedersen JH, Burcharth F, Gammelgaard J, Hancke S, Willumsen I. Dynamic sonography in the evaluation of jaundice. *Am J Roentgenol* 1981; 136: 1071-1074.
- 117 Machan , Muller NL, Cooperberg PL. Sonographic diagnosis of Klatskin tumours. *Am J Roentgenol* 1986; 147: 509-512.
- 118 Levitt RG, Sagel SS, Stanley RJ, et al. Accuracy of computed tomography of the liver and biliary tract. *Radiology* 1977; 124: 123-128.
- 119 Baron RL, Stanley RJ, Lee JK, Koehler RE, Levitt RG. Computed tomography features of biliary obstruction. *Am J Roentgenol* 1983; 140: 1173-1178.
- 120 Stanley RJ, Sagel SS, Levitt RG. Computed tomography of the body: Early trends in application and accuracy of the method. *Am J Roentgenol* 1976; 127: 53-67.

- 121 Havrilla TR, Haaga JR, Aldiffi RJ, et al. Computed tomography and obstructive biliary disease. *Am J Roentgenol* 1977; 127: 765-768.
- 122 Doyon M. Historia y Técnica de Tomografía Axial Computarizada. En: Doyon M, Laval-Jeantet M, Halimi PH, Cabanis EA, Frija J, eds. *Manual de Tomografía Axial Computarizada*. Barcelona: Masson, 1989: 1-11.
- 123 Sheedy P. Computed tomography of the body: initial clinical trial with the EMI prototype. *Am J Roentgenol* 1976; 127: 23-24.
- 124 Stanley RJ, Sagel SS. Tomografía computarizada del hígado y vías biliares. En: Berk N, Clemett A, eds. *Radiología de vesícula y vías biliares*. Madrid: Panamericana, 1979: 370-390.
- 125 Berk RN, Ferrucci JT, Fordtran JS, Cooperberg PL, Weissman HS. The radiological diagnosis of gallbladder diseases: an imaging symposium. *Radiology* 1981; 141: 49-56.
- 126 Freeny PC, Stephens DH. Tomografía computarizada del árbol biliar. En: Berk J, Haubrich W, Martin H, James L, Schaffner F, eds. *Gastroenterología*. Barcelona: Salvat, 1987: 3875-3889.
- 127 Morris AI, Fawcitt RA, Wood R, Forbes WS, Isherwood J, Marsh MN. Computed tomography, ultrasound and cholestatic jaundice. *Gut* 1978; 19: 685-688.

- 128 Freeny PC, Ball TJ. ERCP and PTC in the evaluation of suspected pancreatic carcinoma. *Cancer* 1981; 47: 1666-1677.
- 129 Blaschke U. Status of computerized tomography for the diagnosis of diseases of the gallbladder and bile ducts. *Z Gesamte Inn Med* 1989; 44: 383-387.
- 130 Shimizu H, Ida M, Takayama S. The diagnostic accuracy of computed tomography in obstructive biliary: a comparative evaluation with direct cholangiography. *Radiology* 1981; 138: 411-416.
- 131 Mitchell SE, Clark RA. A comparison of computed tomography and sonography in choledocholithiasis. *Am J Roentgenol* 1984; 142: 729-733.
- 132 Greenberg M, Greenberg BM, Rubin JM, et al. Computed tomographic cholangiography. *Radiology* 1982; 144: 363-368.
- 133 Itai Y, Araki T, Furni S, Yashiro N, Ohtomo K, Ilio M. Computed tomography of primary intrahepatic biliary malignancy. *Radiology* 1983; 140: 485-490.
- 134 Salmeron F. Diagnóstico diferencial de las ictericias. *Rev Esp Enf Digest* 1991; 79: 37-42.
- 135 Mittelstaedt CA. Sistema biliar. En: Mittelstaedt CA, ed. *Ecografía abdominal*. Barcelona: Doyma, 1990: 81-154.



- 136 Bova JG, Dempsher CJ, Sepulveda G. Cholangiocarcinoma associated with a type 2 choledochal cyst. *Gastrointest Radiol* 1983; 8: 41-43.
- 137 Rohrmann CA, Ansell HJ, Freeny PC, et al. Cholangiographic abnormalities in patients with inflammatory bowel disease. *Radiology* 1978; 127: 635-641.
- 138 Stanley J, Vujic I, Schabel SI, et al. Evaluation of biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma. *Gastrointest Radiol* 1983; 8: 245-248.
- 139 Jeffrey RB, Federle MP, Laing FC, Wall S, Rego J, Moss AA. Computed tomography of choledocholithiasis. *Radiology* 1983; 140: 1179-1183.
- 140 Einstein DM, Lapin SA, Ralls PW, Halls JM. The insensitivity of sonography in the detection of choledocholithiasis. *Radiology* 1984; 142: 725-728.
- 141 Ruffolo TA, Lehman GA. HIDA imaging in postcholecystectomy syndrome-clinical value or romancing the stone. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 1092-1093.
- 142 Clemett AR. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. En: Berk N, Clemett A, eds. *Radiología de vesícula y vías biliares*. Madrid: Panamericana, 1979 : 268-283.

- 143 Silvis SE, Rohrman CA, Vennes JA. Diagnostic accuracy of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in hepatic, biliary and pancreatic malignancy. *Ann Intern Med* 1976; 84: 438-440.
- 144 Hoare AM, West Rj, Coeckel R. The reasons for failure of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with jaundice. *Clin Radiol* 1978; 29: 201-203.
- 145 NcCune WC, Shorb PE, Moscovitz H. Endoscopic cannulation of the ampulla of vater: a preliminary report. *Ann Surg* 1968; 167: 752-756.
- 146 Oi I. Fiberduodenoscopy and endoscopic pancreatocholangiography. *Gastrointes Endosc* 1972; 17: 59-62.
- 147 Vennes JA, Jacobson JR, Silvis SE. Endoscopic cholangiography for biliary system diagnosis. *Ann Inter Med* 1974; 80: 61-64.
- 148 Oi I, Kobayashi S, Kondo T. Endoscopic pancreatocholangiography. *Endoscopy* 1970; 2: 103-108.
- 149 Nagy GS. Endoscopic pancreatocholangiography. *Med J Aust* 1973; 2: 725-729.
- 150 Ogoshi K, Niwa M, Hara Y, et al. Endoscopic pancreatocholangiography in the evaluation of pancreatic and biliary disease. *Gastroenterology* 1973; 64: 210-216.

- 151 Silvis SE, Ansel HJ. Colangiografía retrógada endoscópica: aplicación en la patología del árbol biliar. En: Berk J, Haubrich W, Martin H, James L, Schaffner, eds. *Gastroenterología*. Barcelona: Salvat, 1987: 3891-3902.
- 152 Moreira VF, Meroño E, Ruiz L, et al. La colangiografía retrógada endoscópica en el diagnóstico de las ictericias obstructivas. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1980; 57: 202-217.
- 153 Reuben A, Cotton PB. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in carcinoma of the pancreas. *Surg Gynecol Obstet* 1979; 148: 179-184.
- 154 Safranny L. Endoscopic treatment of biliary tract diseases. *Lancet* 1978; 64: 976-977.
- 155 Classen M. Endoscopic approach to papillary stenosis. *Endoscopy* 1981; 13: 154-156.
- 156 Bilbao MK, Dotter CT, Lee TG, Katon RM. Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. A study of 10.000 cases. *Gastroenterology* 1976; 70: 314-320.
- 157 Katon RM, Lee TG, Parent JA, et al. Endoscopic retrograde cholangiography (ERCP): experience with 100 cases. *Am J Dig Dis* 1974; 19: 285-306.
- 158 Kasugai T, Kuno N, Kizu M. Manometric endoscopic retrograde pancreatocholangiography: technique significance and evaluation. *Am J Dig Dis* 1974; 19: 485-502.

- 159 Tseng A, Sales DJ, Siminowitz DA, Enker WE. Pancreas abscess a fatal complication of endoscopic cholangiopancreatography. *Endoscopy* 1977; 9 : 250-253.
- 160 Thurnherr N, Bruulman WF, Krejs GI, Bianchi L, Faust H, Blum AL. Fulminant cholangitis and septicemia after ERCP in two patients with obstructive jaundice. *Dig Dis* 1976; 21: 477-481.
- 161 Tygat GN, Bartelsman J, Huibregtse K, Agenant D. Common duct complications of choledocholithiasis revealed by ERCP. *Gastrointest Endosc* 1979; 25: 63-66.
- 162 Doherty FA. Pseudomonas bacteriemia following retrograde cholangiography. *Dig Dis Sci* 1982; 27: 169-171.
- 163 Moreira VF, Meroño E. Nuestra experiencia en la colangiografía retrógrada endoscópica: 1977-1980. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1982; 6: 202-217.
- 164 Blumgart LH. Biliary tract obstruction: new approaches to old problems. *Am J Surg* 1978; 135: 257-258.
- 165 Faivre J. Valeur comparée de la cholangiographie retrograde endoscopique et de la cholangiographie transhépatique a L'aiguille fine dans l'exploration des ictères cholestatiques. *Gastroenterol Clin Biol* 1978; 2: 877-878.
- 166 De Dios JF, Miño G, Rodriguez A, Guerrero P, Gómez F, Robles J. Ultrasonidos y colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Correlación en patología biliopancreática. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1982; 6: 45-49.

- 167 Lindsell D. Role of ultrasound in bile duct obstruction. *Gut* 1988; 29: 1426.
- 168 HIMAL HS. Investigation of Obstructive Jaundice. Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP) or CT Scan of the Abdomen. *Am Surg* 1990; 56: 192-193.
- 169 De Diego JA, Molina LM, De Frutos I, et al. Ictericia obstructiva: estudio clínico retrospectivo sobre 309 enfermos intervenidos. *Cir Esp* 1988; 43: 219-228.
- 170 Kullman E, Borch K, Tarpila E, Liedberg G. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) in patients with jaundice and suspected biliary obstruction. *Acta Chir Scand* 1984; 150: 657-663.
- 171 Whiteside C, Frieman JM, Connon JJ. Retrograde cholangiography in the postcholecystectomy syndrome. *Can Med Assoc J* 1981; 125: 597-599.
- 172 Cooperman M, Ferrara JJ, Carey LC, Thomas FB, Martin EW, Fromkes JJ. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Its use in the evaluation of nonjaundiced patient with the postcholecystectomy syndrome. *Arch Surg* 1981; 116: 606-609.
- 173 Kessler RE, Falkestein DB, Clemett AR, Zimmon DS. Indications, clinical value and complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Surg Gynecol Obstet* 1976; 142: 865-870.

- 174 Lintott DJ, Rudell WS, Axon A. Pseudostone at ERCP due to juxtapapillary diverticulum. *Clin Radiol* 1980; 32: 173-176.
- 175 Rudell WS, Ashton MG, Lintott DJ, Axon AT. Endoscopic retrograde cholangiography and pancreatography in investigation of post-cholecystectomy patients. *Lancet* 1980; 1: 444-445.
- 176 Matzen P, Haubek A, Holst-Christensen J, Lejerstoft J, Juhl E. Accuracy of direct cholangiography by endoscopic or transhepatic route in jaundice: a prospective study. *Gastroenterology* 1981; 81: 237-241.
- 177 Redmond HP, Stuart R, Hofmann KP, Collins PG, Gorey TF. Carcinoma of head of the pancreas. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 172: 186-190.
- 178 Siegel JH, Sable RA, HO R, et al. Abnormalities of the bile duct associated with chronic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1979; 72: 259-266.
- 179 Wright CH, Makland F, Rosenthal SJ. Grey scale ultrasonic characteristic of carcinoma of the pancreas. *Br J Radiol* 1979; 52: 281-288.
- 180 Foutch PG, Kerr DM, Harlan JR, Manne RK, Kummert TD, Sanowski RA. Endoscopic retrograde wire-guided brush cytology for diagnosis of patients malignant obstruction of the bile duct. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 791-795.

- 181 Huard P, Do-Xuan-Hop. La poction transhepática des canaux biliaires. *Bull Soc Med Chir de L'Indochine* 1937; 15: 1090.
- 182 Hebrero J, Arévalo A. ¿Es la colangiografía transparietohepática una técnica abandonada? *Rev Esp Enf Ap Digest* 1988; 73: 599-600.
- 183 Carter RF, Saypol GM. Transabdominal cholangiography. *JAMA* 1952; 148: 253.
- 184 Wiechel KL. Percutaneous transhepatic cholangiography: techniques and application. With studies of the hepatic venous and biliary duct pressures, the chemical changes in blood and bile and clinical results in a series of jaundiced patients. *Acta Chir Scand* 1964; 330: 1-99.
- 185 Okuda K, Tanikawa K, Emura T, et al. Nonsurgical percutaneous transhepatic cholangiography diagnostic significance in medical problems of the liver. *Dig Dis* 1974; 19: 21-36.
- 186 Golberg BB. Ultrasound cholangiography. *Radiology* 1976; 118: 401-404.
- 187 Makuuchi M, Beppu T, Kamiya K, et al. Echo guided percutaneous transhepatic cholangiography with puncture transducer. *Jpn J Surg* 1978; 8: 165-175.
- 188 Clemett AR. Colangiografía transhepática percutánea. En: Berk N, Clemett A, eds. *Radiología de vesícula y vías biliares*. Madrid: Panamerica, 1979: 254-265.

- 189 Kreek MJ, Balint JA. Skinny needle cholangiography. Results of a pilot study of a voluntary prospective method for gathering risk data on new procedures. *Gastroenterology* 1980; 78: 598-604.
- 190 Schiff ER. Colangiografía transhepática percutánea: aplicación en la patología del árbol biliar. En: Berk J, Haubrich W, Martin H, James L, Schaffner F, eds. *Gastroenterología*. Barcelona: Salvat, 1987: 3903-3909.
- 191 Thomas JL, Zorzona J. Obstructive jaundice in the absence of sonographic biliary dilatation. *Gastrointest Radiol* 1980; 5: 357-360.
- 192 Greenwald RA, Pereiras R, Morris SJ, Schiff ER. Jaundice, choledocholithiasis, and a nondilated common duct. *JAMA* 1978; 240: 1983-1984.
- 193 Ghilardi G, Bortolani EM, Sgroi G, Pecis C, Stringhi E. Current indications for percutaneous transhepatic cholangiography (PTC). *Minerva Chir* 1989; 44: 2383-2388.
- 194 Harbin WP, Ferrucci JT. Nonoperative management of malignant biliary obstruction: a radiologic alternative. *Am J Roentgenol* 1980; 135: 103-107.
- 195 Gómez F, De Dios JF, Miño G, Gálvez C, Laguna RM. Ultrasonografía abdominal y colangiografía transparietohepática en el diagnóstico de colostasis. *Gastroenterol Hepatol* 1981; 4: 243-247.



- 196 Mueller PR, Van Sonnenberg T, Simeone JF. Fine needle transhepatic cholangiography. *Ann Intern Med* 1982; 97: 567-572.
- 197 Gold RP, Casarella WJ, Stern G, Seaman WB. Transhepatic cholangiography the radiological method of choice in suspected obstructive jaundice. *Radiology* 1979; 133: 39-44.
- 198 Condomines J, Presa F, Martín JM, Balanzo J. Colangiografía transparietal con aguja de chiba. 150 casos. *Libro de comunicaciones XXV Reunión Extraordinaria de la Sociedad Española de Patología Digestiva*. Las Palmas de Gran Canaria, 1979.
- 199 Fernández JJ, Sanz JM, Martín-Herrera L, Servan J. Colangiografía transparietal con aguja fina. Experiencia 91 casos. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1985; 68: 229-235.
- 200 Camacho F, De Dios JF, Rodriguez A, Miño G, Guerrero P, Costan G. Estudio de las colestasis mediante ultrasonografía abdominal y colangiografía transparietohepática. *Rev Soc And Pat Digest* 1982; 5: 37-40.
- 201 Coppa GF, Lefleur R, Ranson JH. The role of chiba-needle cholangiography in the diagnosis of possible acute pancreatitis with cholelithiasis. *Ann Surg* 1981; 193: 393-398.
- 202 Vinograd I, Mogle BP, Lernau OZ, Aviad I. Diffuse intrahepatic bile duct abscess diagnosed by percutaneous transhepatic cholangiography. *Gastrointest Radiol* 1980; 5: 245-247.

- 203 Baumgartner F, Williams RA, Wilson SE. Patient selection and complications of transhepatic cholangiography. *Surg Gynecol Obstet* 1987; 165: 199-203.
- 204 Alinder G, Nilsson U, Lunderquist A, et al. Preoperative infusion cholangiography compared to routine operative cholangiography at elective cholecystectomy. *Br J Surg* 1986; 73: 383-387.
- 205 Gold RP, Price JB. Thin needle cholangiography as the primary method for the evaluation of the biliary enteric anastomosis. *Radiology* 1980; 136: 309-316.
- 206 Mueller PR, Harbin WP, Ferrucci JT, Wittenberg J, Van Sonnenberg E. Fine needle transhepatic cholangiography: reflections after 450 cases. *Am J Roentgenol* 1981; 136: 85-90.
- 207 Pereiras R, Chiprut RO, Greenwald RA, Schiff ER. Percutaneous transhepatic cholangiography with the skinny needle: a rapid, simple and accurate method in the diagnosis of cholestasis. *Ann Intern Med* 1977; 86: 562-568.
- 208 Ginestal-Cruz A, Pinto-Correia J, Camilo E, et al. Combined approach to the differential diagnosis of cholestatic jaundice with endoscopic retrograde cholangiopancreatography, percutaneous transhepatic cholangiography, ultrasonography and liver biopsy. *Gastrointest Radiol* 1981; 6: 177-183.

- 209 Farrelly C, Lawrie BW. Diagnosis of intrabiliary rupture of hydatid cyst of the liver by fine-needle percutaneous transhepatic cholangiography. *Br J Radiol* 1982; 5: 372-374.
- 210 Burcharth F, Christiansen L, Efsen F, Nielbo N, Stage P. Percutaneous transhepatic cholangiography in diagnostic evaluation of jaundice patients. Result of an improve technic. *Am J Surg* 1977; 133: 559-561.
- 211 Harbin WP, Mueller PR, Ferrucci JT. Transhepatic cholangiography: complications and use patterns of fine-needle technique: a multi-institutional survey. *Radiology* 1980; 135: 15-22.
- 212 Sillero C, Pérez-Mateo M, Vázquez N, et al. Complicaciones de la colangiografía transhepática percutánea con aguja fina. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1986; 69: 17-21.
- 213 Pasanen P, Partanen K, Pikkarainen P, Alhava E, Pirinen A, Janatuinen E. Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in jaundiced and cholestatic patients. *Ann Chir Gynecol* 1992; 81: 28-31.
- 214 Gazzaniga GM, Faggioni A, Bondanza G, Bagarolo C, Filauro M. Percutaneous transhepatic biliary drainage twelve years experience. *Hepatogastroenterology* 1991; 38: 154-159.
- 215 Aburto JM, Rodrigo L, Rivela M, et al. Colangiografía percutánea transhepática con la aguja de Chiba. Nuestra experiencia en 77 casos. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1980; 57: 665-670.

- 216 Ferrucci JT, Wittenberg J. Refinements in Chiba needle transhepatic cholangiography. *Am J Roentgenol* 1977; 129: 11-16.
- 217 Juler GL, Conroy RM, Fuelleman RW. Bile leakage following percutaneous transhepatic cholangiography with the Chiba needle. *Arch Surg* 1977; 112: 954-958.
- 218 Juttner HU, Redeker AG. Fine needle transhepatic cholangiography. *Am J Gastroenterol* 1981; 75: 454-463.
- 219 Cahow CE, Burrell M, Greco R. Hemobilia following percutaneous transhepatic cholangiography. *Ann Surg* 1977; 185: 235-241.
- 220 Monden M, Okamura J, Kobayashi N, et al. Hemobilia after percutaneous transhepatic biliary drainage. *Arch Surg* 1980; 115: 161-164.
- 221 Jiménez F, Martí J, Antón E, Tiberio G, Ayerdi K, Prieto MJ. Diagnóstico radiológico de las neoplasias del área biliar y del páncreas. *Gaceta Médica Bilbao* 1983; 80: 617-625.
- 222 McKnigh JT, Jones JE. Jaundice. *Am Fam Physician* 1992; 1139-1148.
- 223 Primo J, Hinojosa JE, Molés R. Ictericias. *Medicine* 1993; 40: 317-324.

- 224 Rodés J, Arroyo V, Bordas JM, et al. Enfermedades del hígado y de las vías biliares. Generalidades. En: Farreras P, Rozman C, eds. *Medicina Interna*. Barcelona: Doyma, 1988: 251-272.
- 225 Rigaut H, Marchal G, Van-Steenbergen W, Ponette E. Comparison of ultrasound and E.R.C.P. in the detection of the cause of obstructive biliary disease. *Rofo-Fortschr-Roentgen-Neuen-Bildgeb-Verfahr* 1992; 156: 252-257.
- 226 Buligescu L, Voiculescu M, Jovin G, Georgescu S. The cholestasis syndrome. A critical evaluation of an exploratory strategy. *Rev Med Interna-Med-Interna* 1990; 42: 153-166.
- 227 Gibney RG, Cooperberg PL, Scudamore CH, Nagy AG. Segmental biliary obstruction: False-negative Diagnosis with Direct Cholangiography without US Guidance. *Radiology* 1987; 164: 27-30.
- 228 Jovin GH, Vasilescu C, Popescu I, Gizmas P. The Causal Diagnosis of Obstructive Jaundice. A Bayesian Approach. *Rev Roum Med-Med Int* 1988; 26:213-220.
- 229 O'Connor K, Snodgrass PJ, Sonder JE, et al. A blinded prospective study comparing four current noninvasive approaches in the differential diagnosis of medical versus surgical jaundice. *Gastroenterology* 1983; 18: 1498-1504.

- 230 Jaycna MR, Summerfield JA. Endoscopic management of biliary tract obstruction in the 1990's. *J Hepatol* 1992; 14:127-132.
- 231 Desmet VJ. Chronic cholestasis. En: Hoofnagle JH, Goodman Z, eds. Liver biopsy. *Interpretation for the 1990's. Clinicopathologic correlations in liver disease*. New York: Slack, 1991: 23-28.
- 232 Valon AG, Less WR, Cotton PB. Grey-scale ultrasonography in cholestatic jaundice. *Gut* 1979; 20: 51-54.
- 233 Taylor KJ, Rosenfield AT, Spiro HM. Diagnostic accuracy of gray scale ultrasonography for the jaundiced patient. A report of 275 cases. *Arch Intern Med* 1979; 139: 60-63.
- 234 Cooperberg PL, Goldring RH. Advances in ultrasonography of the gallbladder and biliary tract. *Radiol Clin N Am* 1982; 20: 611-633.
- 235 Gibson RN. Suprapancreatic biliary obstruction: CT evaluation. *Radiology* 1987; 3: 165.
- 236 Freedman M, Salem S, Vas W. Ultrasonography in evaluation of the jaundiced patient. *J Canad Assoc Radiol* 1981; 32: 30-34.

- 237 Martínez-Comín L, Artigas JM, Latassa JA, Solsona F. Ultrasonografía de las ictericias. A propósito de 200 casos. *Radiología* 1981; 23: 5-12.
- 238 Tandon BN, Rana S, Acharaya SK. Bedside ultrasonography. A low-cost definitive diagnostic procedure in obstructive jaundice. *J Clin Gastroenterol* 1987; 9: 353-356.
- 239 Bjornfroe M, Iversen O, Olsen S. Infective hepatitis and toxic jaundice in municipal hospital during a five-year period. *Act Med Scand* 1967; 182: 491-501.
- 240 Stern RB, Knill-Jones RP, Williams R. Use of computer program for diagnosis jaundice in district hospitals and specialized liver unit. *Br Med J* 1975; 2:659-662.
- 241 Blumgart LH. Cirugía de la icterecia obstructiva. En: Blumgart LH, ed. *Cirugía del hígado y de las vías biliares*. Buenos Aires: Panamericana, 1990: 678-1006.
- 242 Nattermann C, Dancygier H. Endosonography in malignant extrahepatic obstructive jaundice. *Bildgebung* 1992; 59: 76-79.
- 243 Dwivedi M, Acharya SK, Tandon BN. The ultrasonographic "Common Channel" Sign: A characteristic Feature of Malignant Obstruction of the Lower End Common Bile Duct. *J Clin Gastroenterol* 1989; 11: 233-235.

- 244 Segura JM, Conthe P, Martín R, Mora P, Villeta E. Diagnóstico de coledocolitiasis y litiasis residual. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1989; 76: 627-630.
- 245 Jiménez L, Moreno E, Hidalgo M, et al. Diagnóstico preoperatorio de la coledocolitiasis. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1988; 73: 265-269.
- 246 Thornton JR, Lobo AJ, Lintott DJ, Axon AT. Value of ultrasound and liver function test in determining the need for endoscopic retrograde cholangiopancreatography in unexplained abdominal pain. *Gut* 1992; 33: 1559-1561.
- 247 Cronan JJ, Mueller PR, Simeone JF, et al. Prospective diagnosis of choledocholithiasis. *Radiology* 1981; 138: 137-139.
- 248 Martínez-Noguera A, Castañer E, Donoso L. Ultrasonografía del páncreas. *Medicine* 1991; 81: 877-883.
- 249 Matzen P, Malchow-Moller A, Brun B, et al. Ultrasonography, Computed Tomography, and Cholescintigraphy in Suspected Obstructive Jaundice. A prospective Comparative Study. *Gastroenterology* 1983; 84: 1492-1497.
- 250 Helwig A, Dinkel E, Mundinger A, Biebl S, Buscher HP, Ruckauer K. The place of ERCP in pancreatic diagnosis. The change caused by sonography and computed tomography. *Radiologe* 1990; 30: 413-419.



- 251 Beger HG. The diagnostic procedure in pancreatic diseases. *Radiologe* 1990; 30: 408-412.
- 252 Moossa AR. Pancreatic cancer. Approach to diagnosis selection for surgery and choice of operation. *Cancer* 1982; 50: 2689-2698.
- 253 Campbell JP, Wilson SR. Pancreatic Neoplasms: How Useful Is Evaluation with US. *Radiology* 1988; 167: 341-344.
- 254 Moreira VF, Meroño E, Rodríguez J, et al. Exitos y fracasos de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en el diagnóstico del carcinoma pancreático. *Rev Clin Esp* 1988; 183: 468-474.
- 255 Ortí E, Canelles P, Tomé A, et al. Valor diagnóstico de la citología por aspiración mediante CPRE. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1993; 84: 173-176.
- 256 Frenny PC, Ball TJ. Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP) and Percutaneous Transhepatic Cholangiography (PTC) in the Evaluation of Suspected Pancreatic Carcinoma. *Cancer* 1981; 47: 1666-1678.
- 257 Karasawa E, Goldberg H, Moss A, Federle M, London SS. CT pancreatogram in carcinoma of the pancreas and chronic pancreatitis. *Radiology* 1983; 148: 489-493.

- 258 Thorsen MK, Quiroz F, Lawson TL, Smith DF, Foley WD, Stewart ET. Primary Biliary Carcinoma: CT Evaluation. *Radiology* 1984; 152: 479-483.
- 259 Nesbit GM, Johnson CD, James EM, et al. Cholangiocarcinoma: Diagnosis and evaluation of resectability by CT and sonography as procedures complementary to cholangiography. *Am J Roentgenol* 1988; 151: 933-938.
- 260 Moreira VF, Meroño E, San Roman AL, et al. ¿Es útil la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en el diagnóstico del colangiocarcinoma. *Rev Clin Esp* 1990; 186: 430-435.
- 261 Looser C, Stain SC, Baer HU, Triller J, Blumgart LH. Staging of hilar cholangiocarcinoma by ultrasound and duplex sonography: a comparison with angiography and operative findings. *Br J Radiol* 1992; 65: 871-877.
- 262 Yeung E, McCarty P, Gompertz RH, Benjamin IS, Dawson P. The radiologic appearance of hilar cholangiocarcinoma (Klatskin tumours). *Br J Radiol* 1988; 61: 991-995.
- 263 Gulliver DJ, Baker ME, Cheng CA, Meyers WC, Pappas TN. Malignant Biliary Obstruction: Efficacy of thin section dynamic CT in determining resectability. *Am J Roentgenol* 1992; 159: 503-507.

- 264 Voyles CR, Bowley NJ, Allison DJ, Benjamin IS, Blumgart LH. Carcinoma of the proximal extrahepatic biliary tree. Radiologic assessment and therapeutic alternatives. *Ann Surg* 1983; 197: 188-194.
- 265 Toledo V, Bordas JM, Rives A, Guevara MC, Visa J, Rodés J. Utilidad diagnóstica de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) en los tumores ampulares. Experiencia de la sección de Endoscopia del Hospital Clínico y Provincial de Barcelona en 65 casos. *Gastroenterología y Hepatología* 1990; 13: 30-38.
- 266 Robledo R, Prieto ML, Pérez M, Camúñez F, Echenagusia A. Carcinoma of the Hepaticopancreatic Ampullar Region: Role of US. *Radiology* 1988; 166: 409-412.
- 267 Rösch T, Braig C, Gain T, et al. Staging of Pancreatic and Ampullary Carcinoma by Endoscopic Ultrasonography. Comparison with Conventional Sonography, Computed Tomography, and Angiography. *Gastroenterology* 1992; 102: 188-199.
- 268 Mukai H, Nakajima M, Yasuda K, Mizuno S, Kawai K. Evaluation of endoscopic ultrasonography in the pre-operative staging of carcinoma of the ampulla of Vater and common bile duct. *Gastroenterology* 1992; 38: 676-683.

- 269 Marijuan JL, Rivera C, Mata A, James P, Díaz J, Celdran A. Carcinoma primario de vesícula biliar. Revisión de 41 casos. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1992; 82: 169-171.
- 270 Allibone GW, Fagan CJ, Porter SC. Sonographic features of carcinoma of the gallbladder. *Gastrointest Radiol* 1981; 6: 169-173.
- 271 Hsu-Chong Y. Ultrasonography and Computed Tomography of Carcinoma of the Gallbladder. *Radiology* 1979; 133: 167-173.
- 272 Bevan G. Tumours of the gallbladder. *Clin Gastroenterol* 1973; 2: 175-184.
- 273 Nan-Weiner S, Koenigsberg M, Morehouse H, Hoffman J. Sonography and Computed Tomography in the Diagnosis of Carcinoma of the Gallbladder. *Radiology* 1984; 142: 735-738.
- 274 Yeh HC. Ultrasonography and computed tomography of carcinoma of the gallbladder. *Radiology* 1979; 133: 167-173.
- 275 Itai Y, Araki T, Yoshikawa K, et al. Computed Tomography of gallbladder carcinoma. *Radiology* 1980; 137: 713-718.

