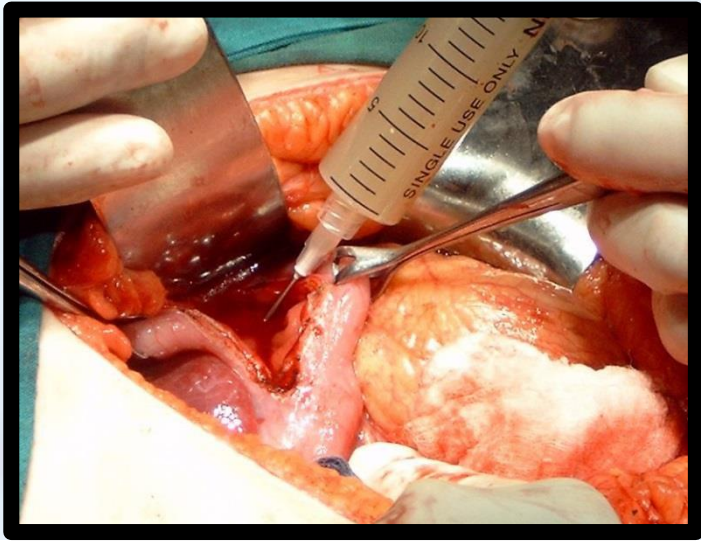


# **HOSPITAL SALVADOR ALLENDE**



## **ÍCTERO OBSTRUCTIVO**



**DRA. LILIAN S. CHOC C.**  
**R-3/ CIRUGÍA GENERAL**  
**MARZO/2013**



# HISTORIA

- **525 d.C. Litos biliares: Alejandro de Tralles**
- **Papiro de Ebers, descubierto por George Ebers en 1872.**



Figura 3. Descripción de ictericia y cólico biliar. Papiro de Ebers 1872.

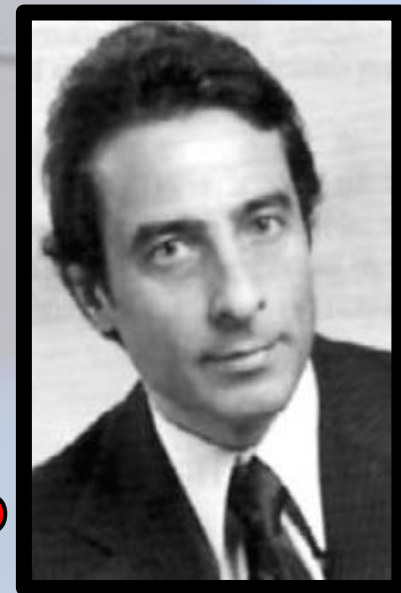


- **1543 -Andreas Vesalius:**  
**Describe la Colelitiasis y la anatomía de la Vía Biliar Extrahepática.**
- **1867: CIRUGÍA BILIAR**
- **1882 Langenbuch: 1ra colecistectomía**





- **1890: Exploración Vía Biliar**
- **1924: Colangiografías**
- **1971: ERCP**
- **1985: Dr. Mühe: 1ra COLELAP**
- **Convención de la Sociedad de Cirujanos GIT Americanos Endoscópicos (SAGES).**





# ÍCTERO OBSTRUCTIVO

- **Impregnación de tejidos por Bilirrubina conjugada predominantemente anormalmente aumentada en plasma.**



Hígado

**Captación -  
Transporte - Conjugación -  
Excreción**

**Bilirrubina  
conjugada**

**Circulación  
Sistémica (<3mg/100mg)**

Riñón

**Filtración y  
excreción**

Intestino

**Bilirrubina  
conjugada**

**Acción bacteriana  
β-Glucuronidasa**

**Bilirrubina libre**

**Urobilinógenos**

**Urobilinógeno  
urinario**

0 - 4 mg/24h

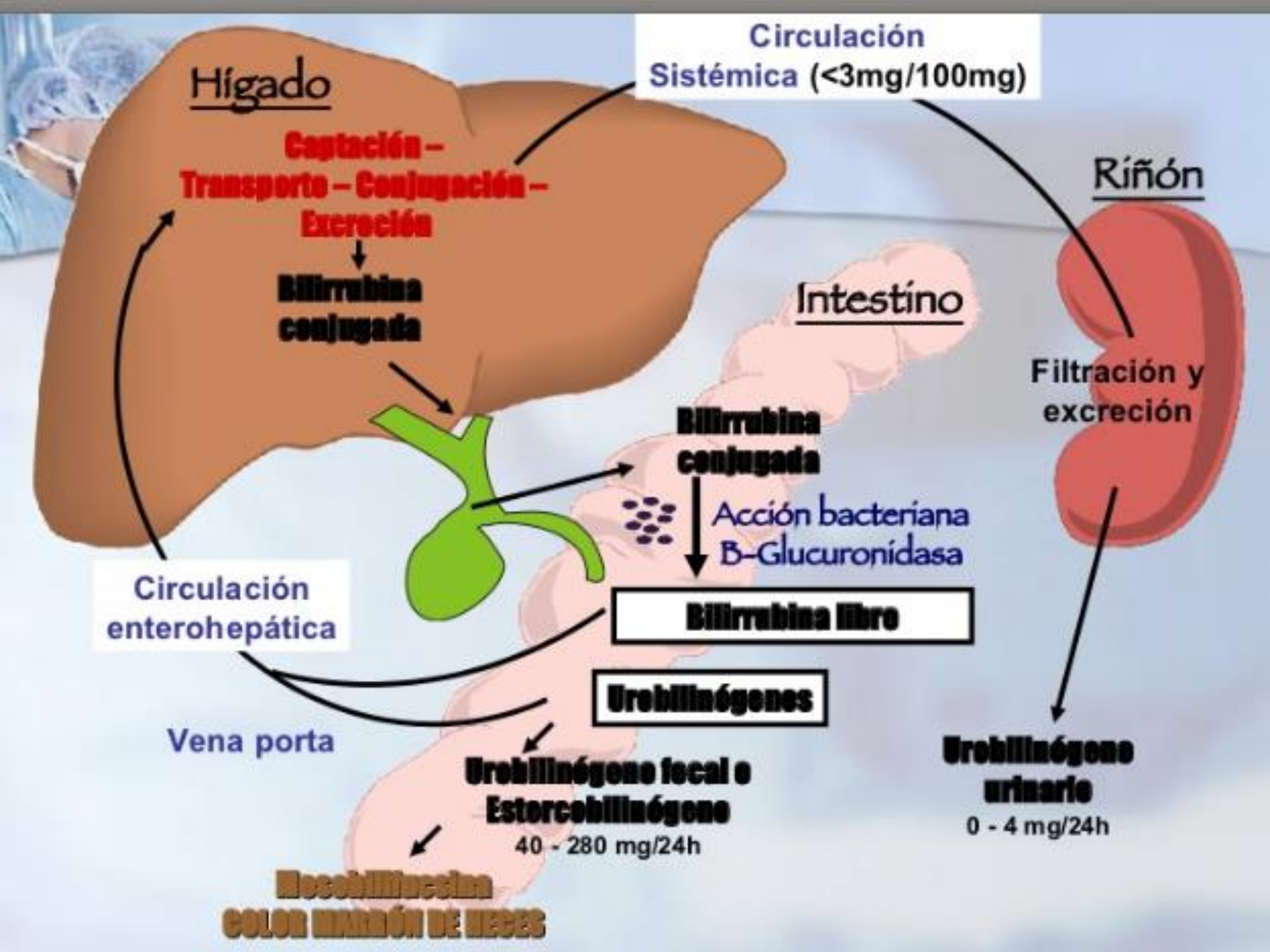
**Circulación  
enterohepática**

**Vena porta**

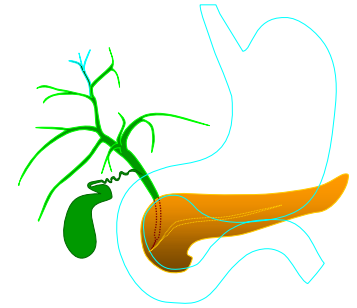
**Urobilinógeno fecal o  
Esterceobilinógeno**

40 - 280 mg/24h

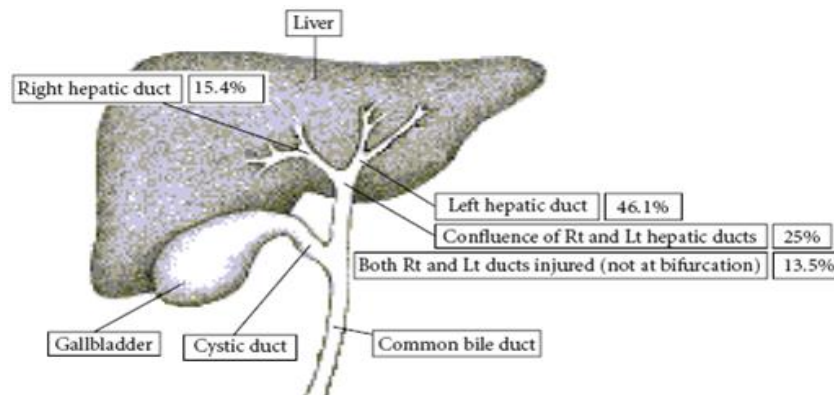
**Mecobilinocina  
COLON MANIÓN DE HECES**



# CLASIFICACIÓN



- **Hiperbilirrubinemia predominantemente no conjugada**
- **Hiperbilirrubinemia predominantemente conjugada.**





# CLASIFICACIÓN

Ictericia Retención:

**A) Bilirrubina no conjugada**

**B) Bilirrubina Conjugada:**

**1. Trastornos de la excreción hepática**

a) Trastornos familiares hereditarios.

b) Trastornos adquiridos

**2. Obstrucción Biliar extrahepática**

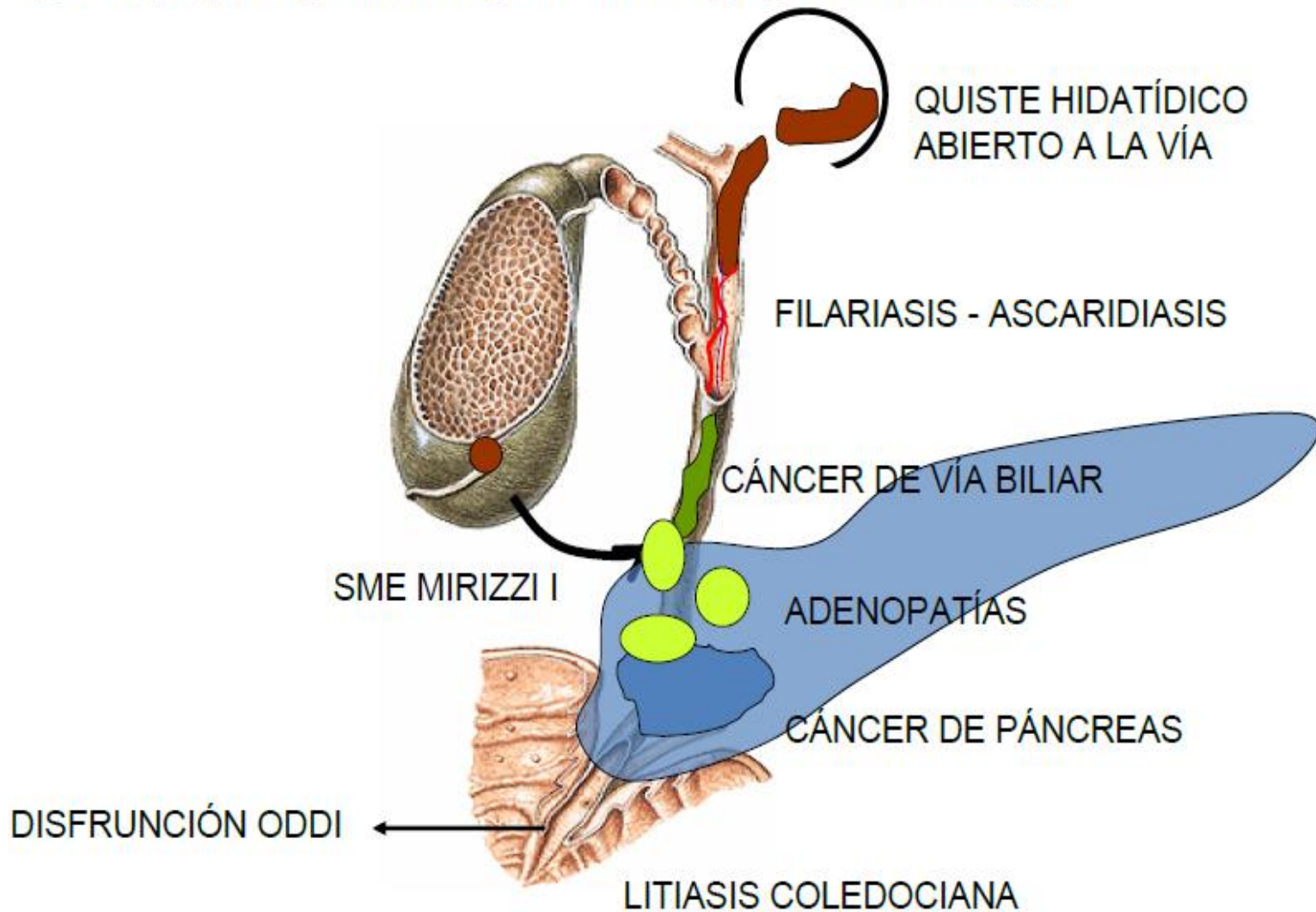


# 2. OBSTRUCCIÓN BILIAR EXTRAHEPÁTICA

- **OBSTÁCULOS EN LA LUZ DE LOS DUCTUS BILIARES**
  - Cálculos
  - Parásitos
  - Cuerpos extraños, Sutura
  - Tumores
- **LESIONES DE LA PARED**
  - Tumores
  - Inflammatorias, Cicatrizales
- **COMPRESIONES EXTRINSECA**
  - Cancer Confluente Biliopancreatico
  - Pancreatitis
  - Odditis
  - Diverticulos
  - Adenopatías
  - Linfomas
- **ATRESIAS-CAROLI, LIGADURA DE VBP**



# CAUSAS MÁS FRECUENTES:



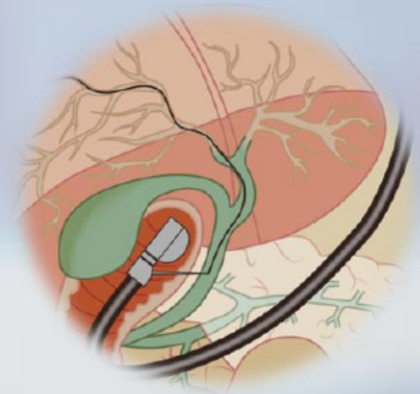
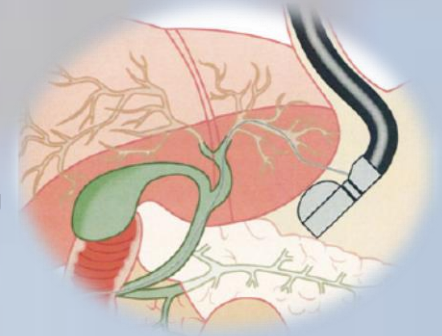
# DIAGNÓSTICO

- **CLÍNICA**
- **BIOQUÍMICOS: Hematología, Eritrosedimentación, Coagulograma, Bilirrubina, ALAT, ASAT, FAL, GGT, LDH, 5-Nucleotidasa, Pruebas Funcionales Renales, colesterol y Triglicéridos, amilasa y lipasa, proteínas totales y albumina**
- **Marcadores tumorales: AFP, CA 19-9**

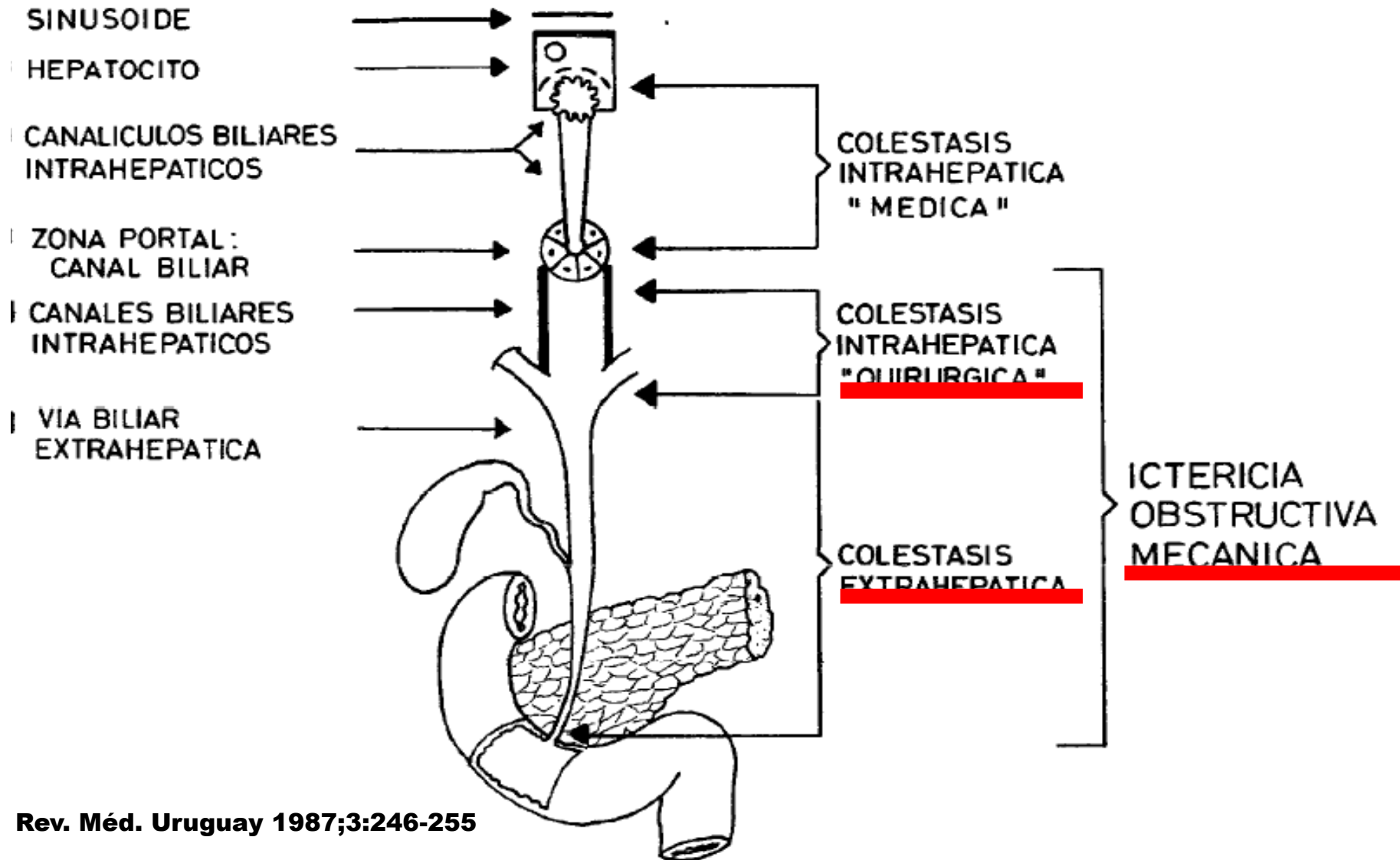


# IMAGENOLÓGICOS

- Radiografías de abdomen y tórax
- US Abdomen Convencional/intraop/  
laparoscópico (LAPUS)
- Ecoendoscopía
- Tac contrastado, helicoidal,  
multiplano
- Colangiografías
- **ERCP**
- RMN/Colangiioresonancia
- CTPH / PET
- Arteriografía selectiva



# VÍA BILIAR INTRA Y EXTRAHEPÁTICA

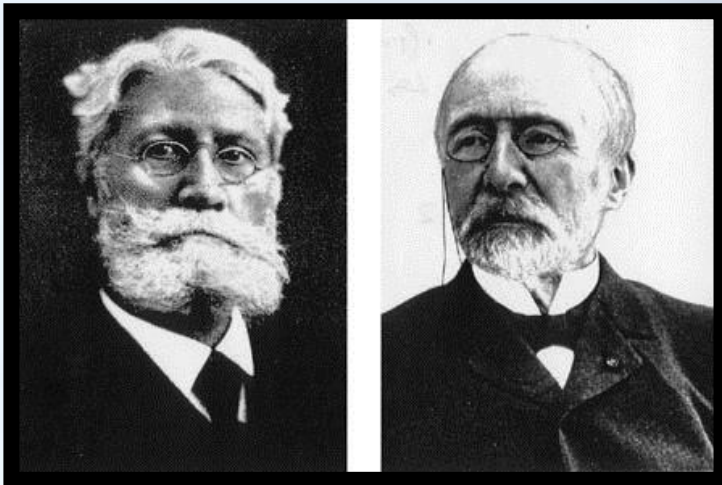


**Table 20-3** Clues to the Differential Diagnosis of Jaundice: Biliary Obstruction versus Liver Disease

PARAMETER	BILIARY OBSTRUCTION	LIVER DISEASE
History	Abdominal pain Fever, rigors Prior biliary surgery Older age	Anorexia, malaise, myalgias (viral prodrome) Known viral exposure History of blood product receipt or of injection drug use Exposure to known hepatotoxin Family history of liver disease
Physical examination	Fever Abdominal tenderness Palpable abdominal mass Abdominal surgical scar	Spider angiomata Stigmata of portal hypertension (e.g., prominent abdominal veins, splenomegaly, ascites) Asterixis
Laboratory studies	<u>Predominant elevation of serum alkaline phosphatase relative to aminotransferases*</u> <u>Prothrombin time (INR) normal or normalizes with vitamin K administration</u> Leukocytosis Elevated serum amylase or lipase level	Predominant elevation of serum aminotransferase levels relative to alkaline phosphatase Prolonged prothrombin time that does not normalize with vitamin K administration Thrombocytopenia Serologies indicative of specific liver disease

# SÍNDROME DE COURVOISIER- TERRIER

- **TUMOR  
PERIAMPULAR**



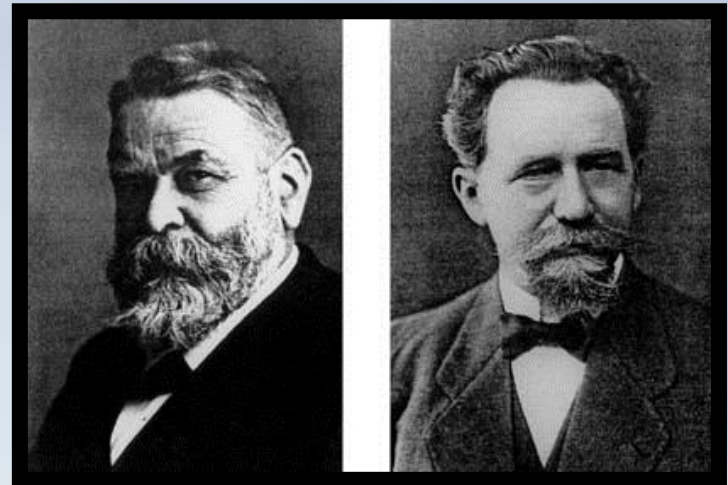
**Ludwig  
Courvoisier**

**Felix  
Terrier**

**Casuistisch-Statistische Beiträge zur Pathologie und  
Chirurgie der Gallenwege. Leipzig: Vogel, 1890**

# SÍNDROME DE BARD - PIC

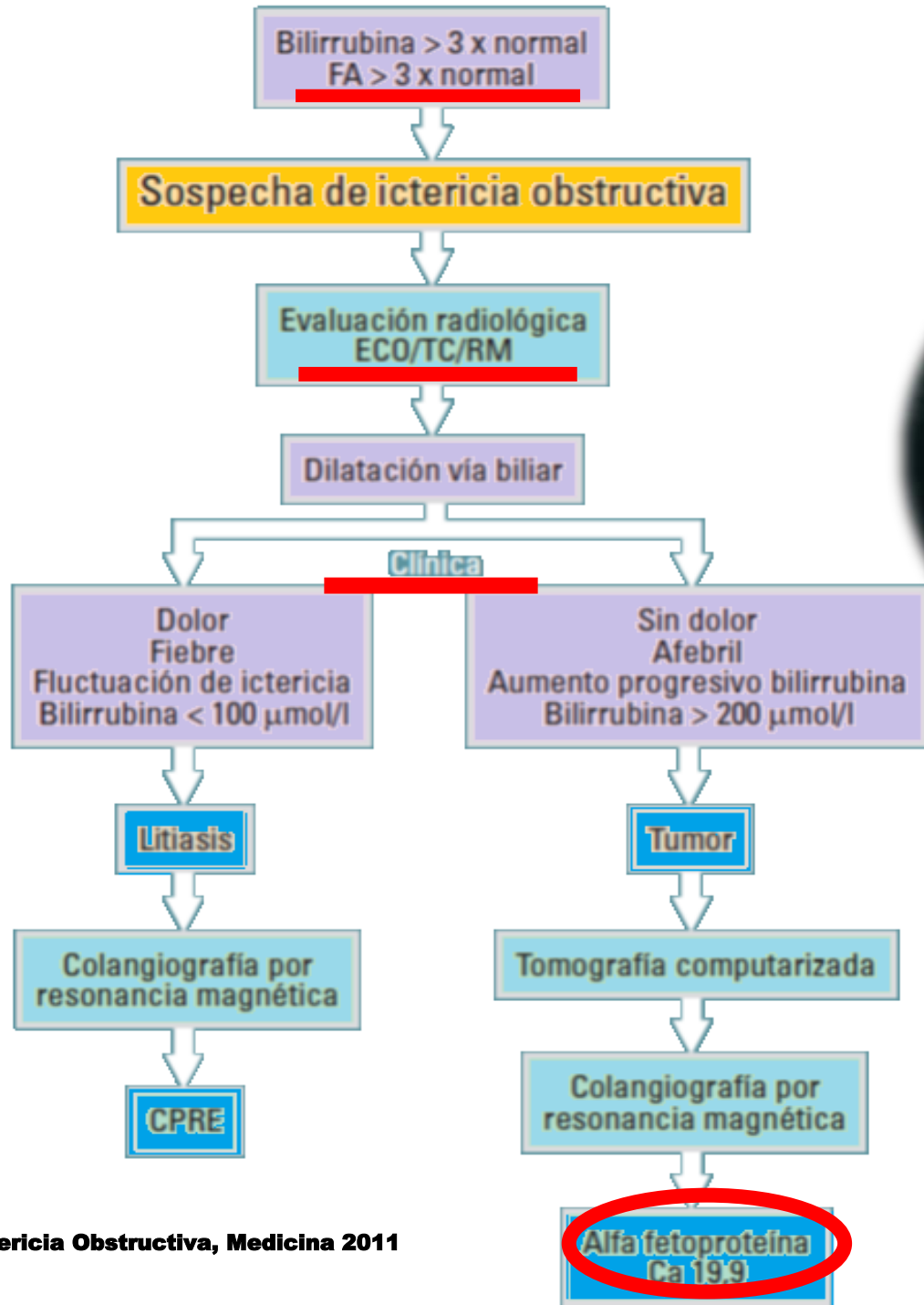
- **TUMOR CABEZA  
PÁNCREAS**



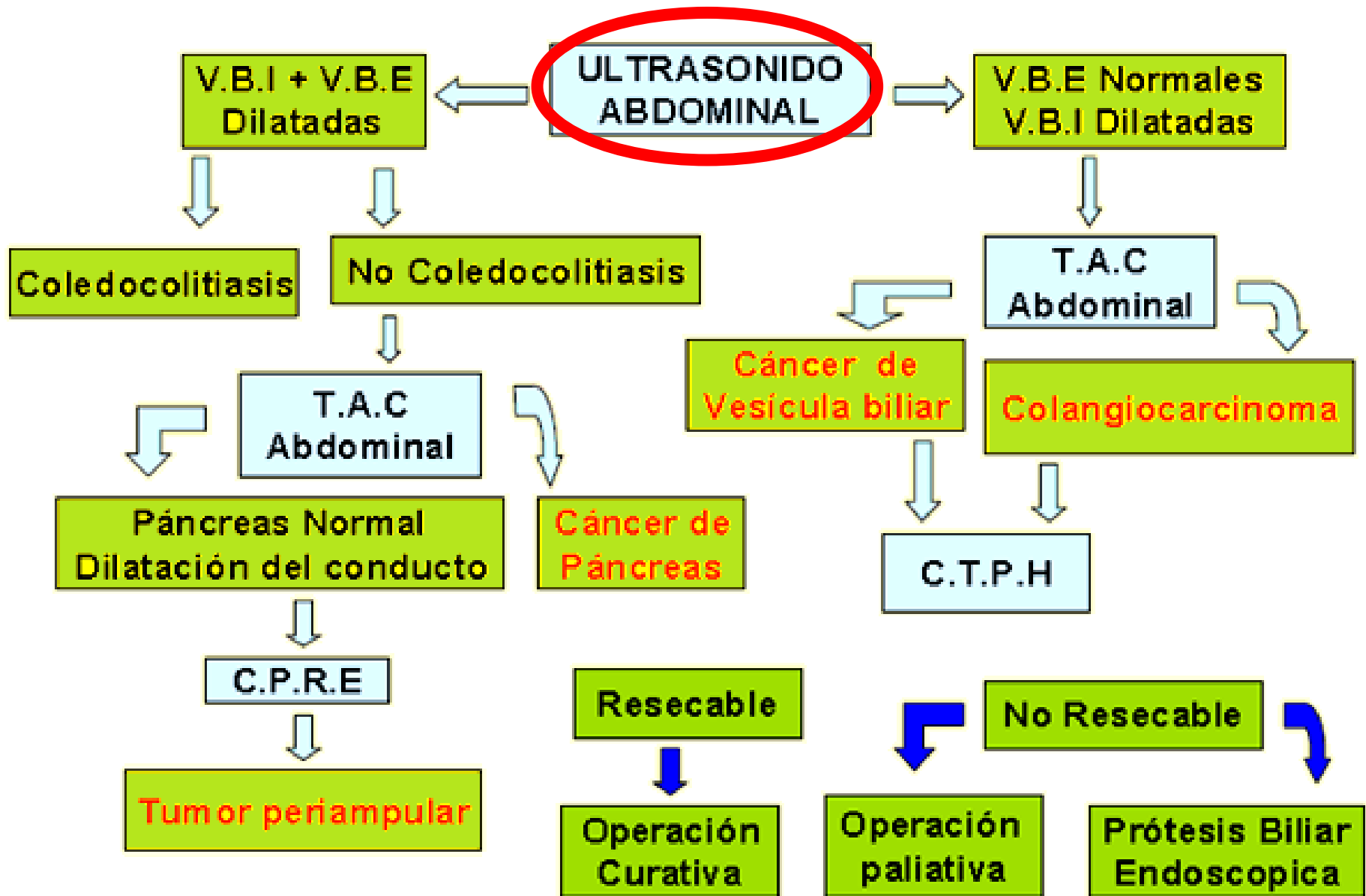
**Louis Bard**

**Adrien Pic**

**Rev Med 1888; 8: 257-82**

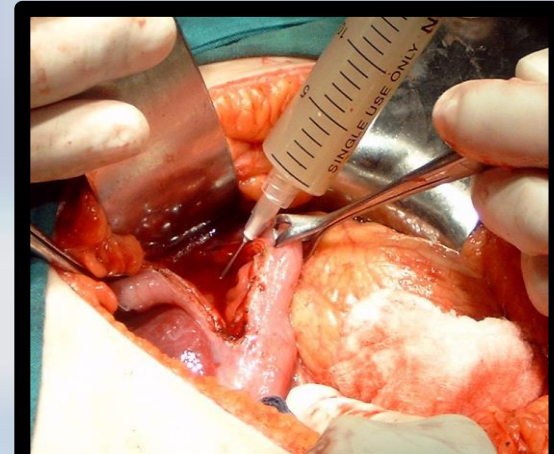


# ICTERO OBSTRUCTIVO



# TRATAMIENTO

- **TRATAR LA CAUSA**
- **MEDIDAS GENERALES**
  - **Hidratación adecuada**
  - **Profilaxis antibiótica**
  - **Vit K**
  - **Corregir anemia e hipoalbuminemia**
  - **Protección renal**
  - **Tx prurito**
- **TRATAR LA INFECCIÓN**
- **QX: DESCOMPRESIÓN VBP**





# SAGES

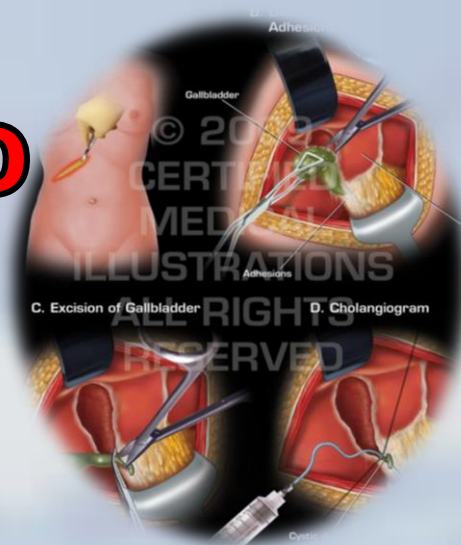


- **CL y ELVB**
- **CL y CPRE**
- **Colecistectomía sola una incisión quirúrgica utilizando el Sistema Araña.**

**ESTÁNDAR DE ORO**



SAGES 2012 Reunión Anual



Coledocolitiasis de alto riesgo

Colangitis

SI

CPRE

NO

Paciente  
Colecistectomizado

SI

CPRE

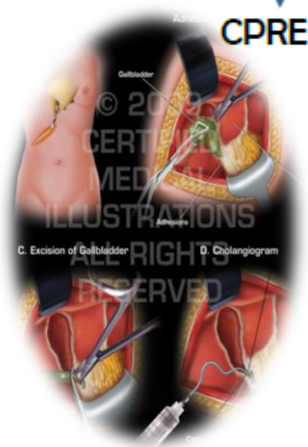
NO

Experiencia en EVB  
por laparoscopia

No experiencia  
en EVB por laparoscopia

COLELAP + EVB

CPRE +  
COLELAP

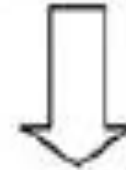
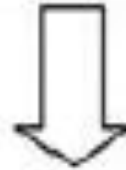
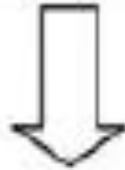


# SOSPECHA DE COLEDOCOLITIASIS

ALTA

MEDIA

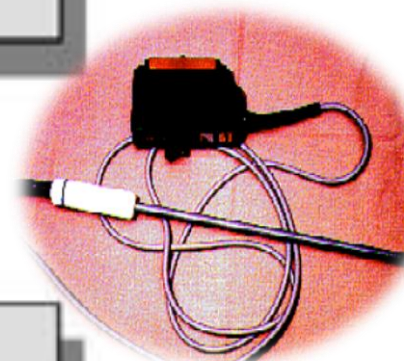
BAJA



CPRE

USE - RMN

USL



**LAPUS**

CIO SUPRASELECTIVA



# Opciones terapéuticas ante el paciente con colangiografía intraoperatoria selectiva positiva

CIO POSITIVA



MANEJO  
EXPECTANTE

ELVB

CPRE

CONVERSIÓN

# ICTERICIA



Ecografía

Anamnesis  
Exploración  
Analítica hepática

Dilatación VB/localización

Etiología  
- colédocolitiasis  
- masa páncreas

Síntomas  
Dilatación VB  
Colelitiasis

Sin dolor

Escenario 1

VBI+E

VBI no E

Escenario 2

Escenario 3

**¿Colédocolitiasis**

**Tumor periampular  
¿Masa pancreática?**

**T. Confluente  
¿Klastkin?**

Bajo Medio Alto

CRM

CPRE + EE  
extracción

Cirugía



# **CIRUGÍA**

## **TERCIO SUPERIOR**

- HEPATOYEYUNOSTOMÍA
- RESECABLE:  
HEPATECTOMÍA Y  
HEPATOYEYUNOSTOMÍA  
Ó COLANGIOYEYUNOSTOMÍA

## **TERCIO MEDIO**

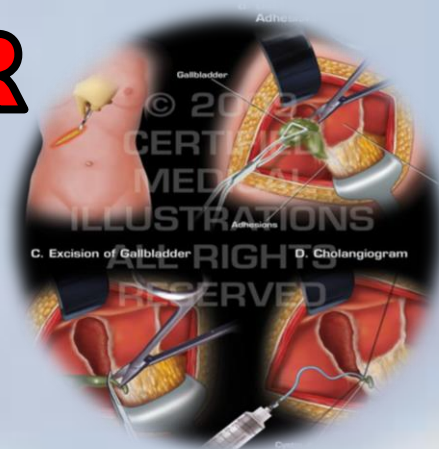
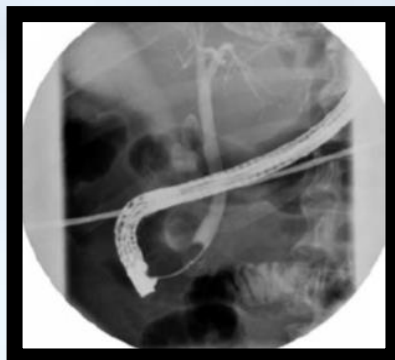
- HEPATOYEYUNOSTOMÍA

## **TERCIO INFERIOR**

- COLEDOCOYEYUNOSTOMÍA  
Ó COLECISTOYEYUNOSTOMÍA
- SI RESECABLE  
PROCEDER DE WHIPPLE



# **XC RARE INFLAMMATORY ENTITY OF THE GALLBLADDER**



Xanthogranulomatous cholecystitis (XC) is a rare inflammatory entity of the gallbladder characterized by a focal or diffuse destructive inflammatory process, with accumulation of layers of macrophage lipid, fibrous tissues and acute and chronic inflammatory cells. This disease is known since the 1970s with the descriptive term fibro-xanthogranulomatous cholecystitis, but it was first described in 1981 by Goodman and Ishak. Although it is a benign entity, imaging techniques are often not definitive to rule out gallbladder cancer, with recognized poor prognosis.

This study presents the case of a woman with a preoperative diagnosis of suspected vesicular neoplastic process with infiltration in the duodenum, not confirmed histologically. The difficulty of a clear differential diagnosis after the use of imaging techniques, provides clinical relevance to the pathology.

Key words: Xanthogranulomatous Cholecystitis; Gallbladder Carcinoma; Laparoscopic cholecystectomy.



# CASO

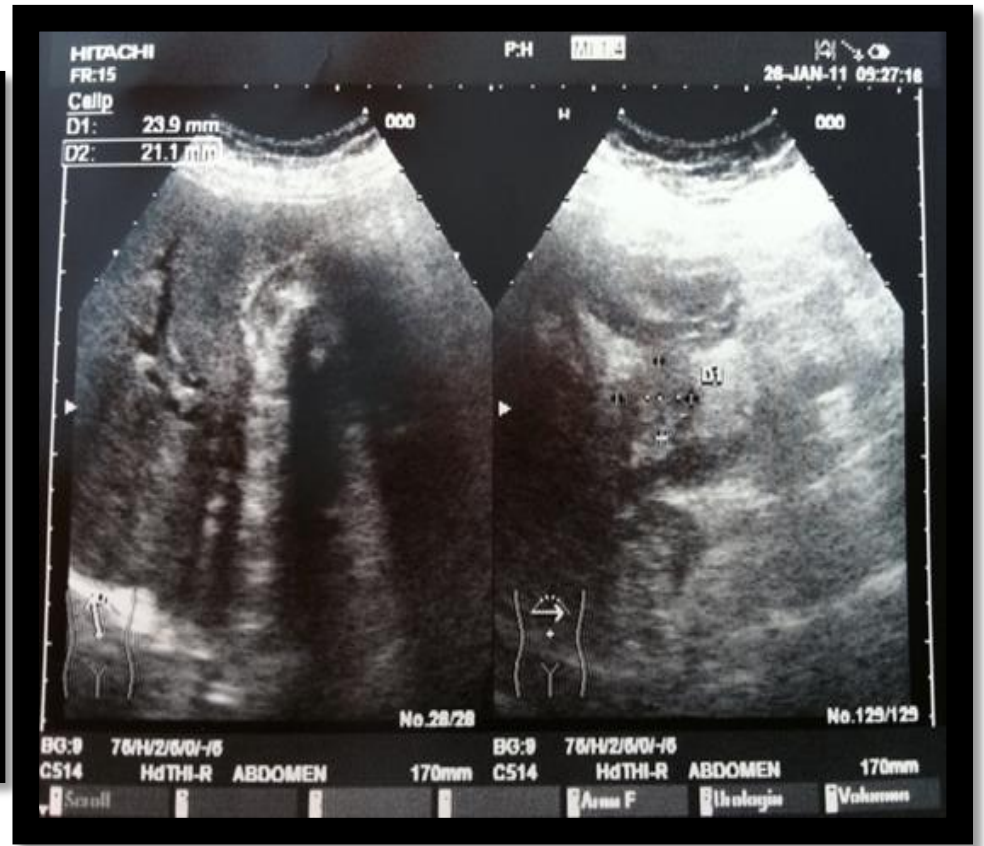
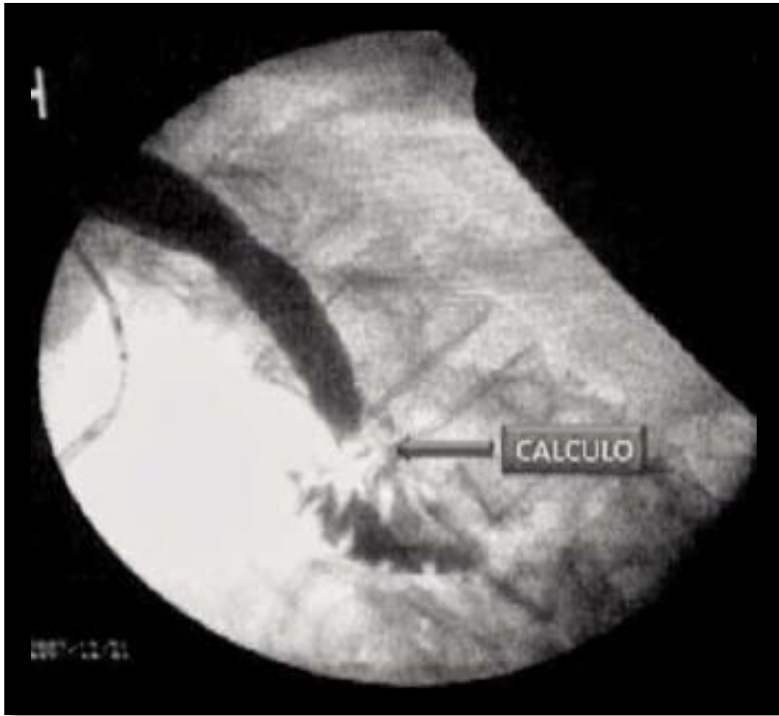


- **F 59<sup>a</sup> No hábitos tóxicos, ni APF**
- **APP: HTA, dislipemia, IRC, hipotiroidismo y colelitiasis.**
- **Urgencias: dolor abdominal tipo cólico, vómitos biliosos e ictericia.**
- **EF Ictericia CM, Murphy(+).**



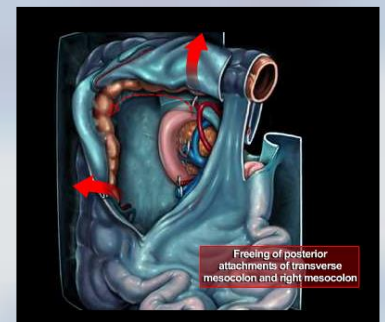
- **Analítica: Patrón mixto de lesión hepática con Bili Total=5.8 mg/dl.**
- **US: Litiasis biliar múltiple con barro biliar y discreta dilatación de VBE**
- **ERCP: Litiasis 5 mm y prótesis.**
- **BT= 1.85 mg/dl (post ERCP)**
- **72 hrs: Egreso**







- **A los 2 meses acude a Urgencias: nuevamente con cólico biliar de 48 hrs de evolución.**
- **US y TAC Abdominal**
- **Dx: Colecistitis Crónica Agudizada**
- **Tx médico y egreso**





- **Al mes del 2do egreso: acude por ictericia, coluria, acolia, prurito progresivo.**
- **Reingresa: US y TAC Abdominal**
- **Discreta colestasis y marcadores tumorales normales.**
- **PAAF: no concluyente**



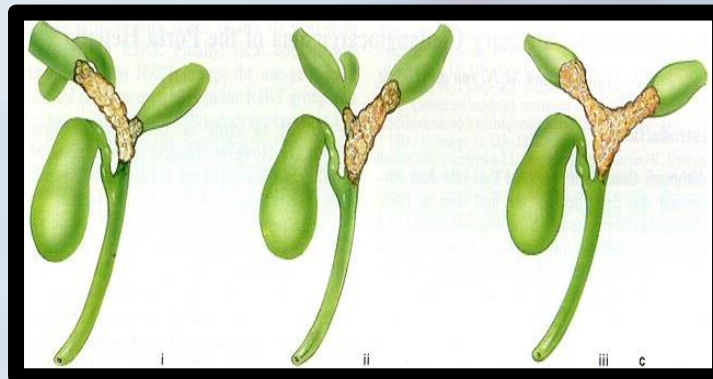
# US al ingreso:



- **US:** T. hipoecogénica de 24 x 21mm de vesícula-cabeza páncreas, **dilatación coledociana y VBI, CPP no dilatado.**
- **TAC:** área vesicular pierde planos de separación duodeno, cabeza pancreática 4.3x4.8cm y colédoco **marcada la dilatación de VBI**



- **ERCP: Colangiocarcinoma tipo I o Carcinoma vesicular (CV).**
- **Citología: No células neoplásicas.**
- **Remite: Ecoendoscópica y PAAF.**





- **US Endoscópico: zona irregular e hipoecogénica próxima a la prótesis biliar instaurada.**
- **Laparotomía exploradora (LPE)**
- **TAC preop: proceso neoplásico de origen duodeno-vesicular vrs patología inflamatoria.**





- **Laparoscopia: reacción adherencial visceroparietal.**
- **LPE: colecistectomía y resección de la pieza.**
- **A.P: Colecistitis Xantogranulomatosa**
- **Al 5to dia: Egreso**





# CONCLUSIONES



- **CX es una entidad infrecuente**
- **Edad promedio de presentación: 44-63<sup>a</sup>**
- **Mas frecuente en sexo femenino**
- **Condición premaligna**
- **0.7-13.2% de las colecistectomías**
- **80%: Reconversión**
- **Colecistectomía Convencional es la técnica de elección**





- **Diferenciación preop entre la CX y CV es de vital relevancia para el adecuado manejo quirúrgico**
- **CX puede resultar un reto diagnóstico y un dilema terapéutico por su similitud con el CV.**





**GRACIAS**

