

CANCER PRIMARIO DE LA VESICULA BILIAR

Dr. Juan Carlos Mondino (*)
Dr. Gustavo Mengo (*)
Dr. Eduardo de Arteaga (**)

(*) Residentes del Servicio de Cirugía General
(**) Jefe del Servicio de Cirugía General.

INTRODUCCION

El cáncer de la vesícula biliar es poco frecuente en relación a otras neoplasias, pero, debido a factores tales como el aumento del promedio de vida, mayor número de colecistectomías precoces y el estudio anatomopatológico de las piezas extirpadas, el diagnóstico de esta patología va en aumento. Además, es el tumor más común de las vías biliares. Stoll en 1887 fue el primero en describirla en una autopsia. Entre los posibles factores etiológicos se enumeran la litiasis vesicular y la colecistitis crónica en primer término. Los síntomas son totalmente inespecíficos y ambiguos, pero cuando son sospechosos, habitualmente es en un período avanzado de la enfermedad.

MATERIAL Y METODOS

Entre enero de 1982 y diciembre de 1986 hemos encontrado 7 casos de cáncer de vesícula biliar sobre un total de 731 colecistectomías (0,95o/o). La relación mujer-hombre fue de 5 a 22. El rango de edad fue de 53 a 89 años con una media de 72 años. La incidencia fue mayor a partir de la séptima década de la vida.

En nuestros casos, sólo un paciente refirió antecedentes de litiasis biliar diagnosticada treinta años antes (Caso Nro. 3). Cuatro de nuestros pacientes iniciaron su enfermedad con cuadros agudos de menos de diez días de evolución, con dolor, náuseas, vómitos y fiebre; en dos de ellos hubo ictericia, acolia y coluria. En el Caso Nro. 4 el paciente presentaba antecedentes de gastritis y hernia de hiato. Tres de los siete casos presentaron cuadros sintomáticos de evolución crónica e inespecífica.

En los 4 casos de presentación aguda se halló leucocitosis (de 11.000 a 12.500) con neutrofilia del 90o/o y eritrosedimentación acelerada (18 a 96 mm). En los casos de presentación crónica (3) la eritrosedimentación se encontró acelerada en 2 de ellos (25 mm para el Caso Nro. 6 y 45 mm para el caso Nro. 7). El Caso Nro. 2 presentó una eritrosedimentación de 5 mm. Del total de pacientes, se registraron valores de fosfatasa alcalina en 4 de ellos, cuyos niveles séricos fueron de 23 a 76,3 u. En tres pacientes se registró la bilirrubinemia; de ellos, dos tuvieron valores elevados (7,40 mg o/o y 15,52 mg o/o) a predominio de bilirrubina directa, lo cual fue indicativo de invasión tumoral del hilio hepático y del colédoco.

Con referencia al diagnóstico por imágenes, se estudiaron 6 pacientes. En uno de ellos que comenzó con un cuadro de colecistitis aguda se realizó un estudio con Tc 99 H.I.D.A. y el resultado del estudio fue compatible con obstrucción del conducto cístico. Dos pacientes fueron estudiados con colecistografía oral, informándose "vesícula excluida" para el Caso Nro. 2 y litiasis vesicular múltiple para el Caso Nro. 6. Tres de nuestros pacientes fueron estudiados con ecografía abdominal; el Caso Nro. 4 se informó como estasis biliar importante con dilatación de la vía biliar intrahepática; el Caso Nro. 6 mostró múltiples cálculos y pared engrosada de la vesícula biliar; el Caso Nro. 7 reveló litiasis vesicular y coledociana. El Caso Nro. 4 fue estudiado con colangiografía transparietohepática, la que evidenció obstrucción completa de la vía biliar a nivel del hilio hepático sin opacificación del colédoco. Ninguno de los datos obtenidos por imágenes pudo hacer diagnóstico de cáncer de

la vesícula biliar. En el Caso Nro. 5 se sospechó cáncer de páncreas por lo que se realizó arteriografía del tronco celíaco que resultó normal.

Entre los procedimientos quirúrgicos, en cinco casos se efectuó colecistectomía; en dos de ellos fue necesario dejar tubos de Kehr; en uno se realizó coledocoduodenoanastomosis (por colédoco filiforme) y biopsia de páncreas. En un caso de los antes citados se realizó colecistostomía cuatro meses antes (Caso Nro. 1 con colecistitis aguda). En dos pacientes (Casos Nro. 4 y 5) fue imposible hacer colecistectomía debido a invasión tumoral del hilio hepático (Caso Nro. 4) y por encontrarse múltiples nódulos metastásicos en el ligamento redondo, hígado y peritoneo, con abundante líquido ascítico, por lo cual el procedimiento quirúrgico se limitó a exploración y biopsia (Caso Nro. 5) al igual que en el caso anterior.

El estudio anatomopatológico demostró adenocarcinoma infiltrante en 6 casos; en el Caso Nro. 6 se informó adenomiosis con foco de adenocarcinoma bien diferenciado no infiltrante. De los adenocarcinomas infiltrantes, dos eran bien diferenciados, tres eran moderadamente diferenciados y uno indiferenciado. El caso de adenocarcinoma no infiltrante era bien diferenciado.

RESULTADOS

En tres casos se pudo controlar el postoperatorio y evolución alejada; en cambio en cuatro casos se perdió contacto con los pacientes. Dentro del primer grupo, un paciente fue colecistectomizado y lleva una sobrevida de dos años sin otro tratamiento complementario; otro paciente falleció a los dos años de carcinomatosis peritoneal productora de ascitis e insuficiencia respiratoria secundaria; por último, el tercer paciente falleció a los 17 días del postoperatorio con un cuadro de infección pulmonar con broncoespasmo, insuficiencia respiratoria y fibrilación auricular con gran deterioro hemodinámico.

DISCUSION

En este trabajo se presentan 7 casos de cáncer de la vesícula biliar operados entre 1982 y 1986 en el Hospital Privado Centro Médico de Córdoba. Se observó un predominio en el sexo femenino (5 casos). El rango de edad en ambos sexos osciló entre los 53 y 89 años con una media de 72 años. Con respecto a la forma de presentación hallamos que la mayo-

ría (4 casos) presentó un cuadro agudo de abdomen superior. Una paciente (Caso Nro. 2), la más joven, refería dolor postprandial de cuatro años de evolución, sin haber consultado a ningún médico y tuvo una sobrevida postquirúrgica de dos años. En el Caso Nro. 6, que presentaba adenomiosis, el tumor no fue diagnosticado ni antes ni durante la operación, fue un hallazgo del patólogo. Los estudios de laboratorio no fueron significativos ni orientadores. En lo que respecta al diagnóstico por imágenes se realizaron estudios con contraste oral (colecistografía oral), ecografías y centellografía con Tc 99 H.I.D.A. En un caso se hizo colangiografía transparietohepática (Caso Nro. 4). Dada la urgencia quirúrgica, no se realizaron los estudios antes mencionados en la paciente Nro. 3. En el caso número 5 se realizó angiografía del tronco celíaco y un colon por enema. A pesar de estos estudios, el diagnóstico fue hecho en el acto operatorio en seis casos y en todos por el estudio histopatológico de la pieza quirúrgica. En cinco de nuestros pacientes se demostró litiasis vesicular.

CONCLUSIONES

- Su etiopatogenia no está del todo claro, pero se acepta su relación con la litiasis.
- Mayor frecuencia en mujeres y después de la séptima década de la vida.
- Los estudios de laboratorio son inespecíficos para el diagnóstico.
- En los comienzos de la enfermedad, la clínica es totalmente inespecífica y cuando se la sospecha es en un estadio avanzado.
- Desde el punto de vista histopatológico el adenocarcinoma es el tipo más frecuente.
- Cuando el cáncer de la vesícula biliar afecta sólo mucosa o capa muscular, la curación suele obtenerse con la colecistectomía.
- Por todo lo dicho anteriormente la mejor forma de tratar el cáncer de la vesícula biliar es hacer la profilaxis con la colecistectomía en todo paciente en el que se sospecha enfermedad vesicular de cualquier etiología.

Si se demuestra la presencia de un cáncer invasor, aparentemente limitado a la vesícula biliar, se hará una colecistectomía ampliada incluyendo una cuna de parénquima hepático y el tejido célula-ganglionar del pedículo biliar. Si el cáncer es más extenso se intentará una resección lo más completa posible siempre que no haya evidencia de metástasis alejadas. Si el tumor es irreseccable

se intentará hacer una derivación interna o bien algún drenaje percutáneo.

La radioterapia ha sido utilizada como adyuvante de la cirugía en los estadios avanzados de la enfermedad; las drogas más efectivas fueron el 5-fluorouracilo y el metil C.C.N.U.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. Jorge Albores -Saavedra y col.: The precursor lesions of invasive gallbladder carcinoma; hyperplasia, atypical hyperplasia and carcinoma in situ. Cancer march 1 - 1980 45:919-927.
2. Charles Morrow y col.: Primary gallbladder carcinoma: significance of subserosal lesions and results of aggressive surgical treatment and adyuvant chemotherapy. Surgery Oct. 1983, 709-714.
3. R. Edward Hamrick, Jr. y col.: Primary carcinoma of the gallbladder. Annals of Surg. march 1982. 270-273.
4. Paul W. Brandt-Rauf: Cancer of the gallbladder: a review of forty-three cases. Human Patology Vol. 13, Nro. 1 - January 1982. 48-53.
5. Dr. Eduardo de Arteaga: Cáncer de la vesícula biliar. 1982.
6. F. Ibañez Delgado: Cáncer primario de la vesícula biliar. Rev. Quirúrgica española. Set. Oct. 1986. V. 13 - Nro. 5, 249-253.