

11209  
72  
201



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

CANCER DE VIAS BILIARES EN EL  
HOSPITAL GENERAL TACUBA,  
I.S.S.S.T.E.

**TESIS DE POSTGRADO**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**CIRUJANO GENERAL**

**P R E S E N T A :**

**DR. MARTIN MALDONADO MALDONADO**



**ISSSTE**

DIRECTOR DE TESIS:

DR. DARIO MEZA MARTINEZ

MEXICO, D. F.

1985

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



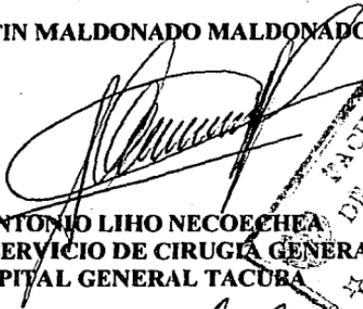
## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

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

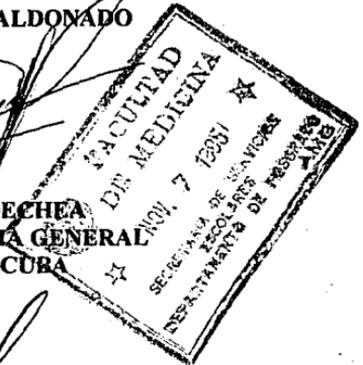
Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

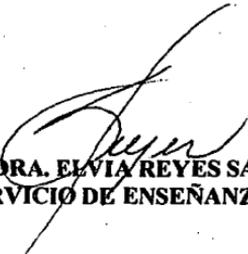
**DR. MARTIN MALDONADO MALDONADO**



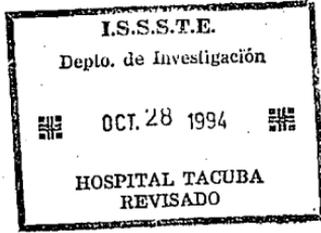
**DR. ANTONIO LIHO NECOECHA**  
**JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL**  
**HOSPITAL GENERAL TACUBA**



**DR. DARIO MEZA MARTINEZ**  
**DIRECTOR DE TESIS**



**DRA. ELVIA REYES SANCHEZ**  
**JEFE DEL SERVICIO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**



## **DEDICATORIAS**

**A DIOS:  
POR PERMITIRME REALIZAR  
EL MAS CARO DE MIS SUEÑOS.**

**A MIS PADRES:**

**SRA. MARIA GUADALUPE  
MALDONADO CH.; SR  
FRANCISCO MALDONADO D.  
POR LA FE Y LA CONFIANZA  
QUE EN MI DEPOSITARON, POR  
EL APOYO SIN LIMITES EN LOS  
MOMENTOS DIFICILES DE MI  
CARRERA Y GRACIAS TAMBIÉN  
POR DARME LA VIDA.**

**A MIS HERMANOS:  
PACO, RAUL Y ALICIA.**

**A LUPITA:  
POR QUE ADEMAS DE SER  
MI SOBRINA, ERES UNA  
GRAN AMIGA.**

**AL PROFESOR  
ARMANDO SANCHEZ  
RAMIREZ.  
POR QUE PARTE DE  
LO QUE AHORA SOY  
SE LO DEBO A USTED.**

**AL DR. DARIO MEZA MARTINEZ  
DIRECTOR DE TESIS, EXCELENTE  
CIRUJANO Y MEJOR AMIGO.**

**A LOS DOCTORES:  
JOSE LUIS HURTADO DIAZ Y  
RUBEN GUSTAVO TORRES AVILA  
POR SU INSUSTITUIBLE AMISTAD  
Y LA CONFIANZA QUE ME TUVIERON  
DURANTE MI PREPARACION.**

**AL DR. ANTONIO LIHO NECOECHEA  
PROFESOR Y AMIGO, POR QUE NOS  
HA ENSEÑADO QUE TANTO EN EL  
QUIROFANO COMO EN CUALQUIER  
ACTIVIDAD QUE EMPRENDAMOS:  
“...EL CIRUJANO DEBE ESTAR HECHO  
DE DETALLES...”**

**A TODOS MIS MAESTROS POR  
QUE DE ELLOS HE APRENDIDO  
UN POCO DE LO MUCHO QUE  
SABEN.  
GRACIAS.**

## INDICE

|                                  | Páginas |
|----------------------------------|---------|
| I. INTRODUCCION.....             | 1       |
| II. CANCER DE VIAS BILIARES..... | 2       |
| a) EPIDEMIOLOGIA.....            | 2       |
| b) ETIOLOGIA.....                | 3       |
| c) TIPOS.....                    | 4       |
| d) CLASIFICACION.....            | 5       |
| e) CUADRO CLINICO.....           | 9       |
| f) DIAGNOSTICO.....              | 11      |
| g) COMPLICACIONES.....           | 16      |
| h) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....  | 16      |
| i) TRATAMIENTO.....              | 17      |
| i.1) NO QUIRURGICO.....          | 17      |
| i.2) QUIRURGICO.....             | 19      |
| j) PRONOSTICO.....               | 21      |
| III. JUSTIFICACIONES.....        | 23      |
| IV. HIPOTESIS.....               | 24      |
| V. OBJETIVOS.....                | 25      |
| VI. METODOLOGIA.....             | 26      |
| VII. UNIVERSO DE TRABAJO.....    | 27      |
| VIII. LIMITE DE ESPACIO.....     | 27      |
| IX. LIMITE DE TIEMPO.....        | 27      |
| X. RESULTADOS.....               | 28      |
| XI. CONCLUSIONES.....            | 51      |
| XII. ANEXOS.....                 | 53      |
| XIII. BIBLIOGRAFIA.....          | 56      |

## INTRODUCCION

El cáncer de vías biliares no es considerado como un problema prioritario de salud , sin embargo , existen pocos estudios al respecto , de ahí que al no conocer la incidencia real de dicha enfermedad en nuestro medio , surge la inquietud de la presente investigación.

Existen algunas enfermedades que se han relacionado con el cáncer de las vías biliares , por lo que aún no se conoce la causa directa de esta patología de ahí que sea necesario realizar nuevos estudios al respecto .

La finalidad de este trabajo no esta dirigida a la obtención de un atlas más bien intenta sintetizar lo más actual tanto en la fisiopatología de la enfermedad , como informar de manera concisa de los procedimientos diagnósticos modernos, anatomía patológica , evaluación prequirúrgica y el tratamiento tanto paliativo no quirúrgico , como quirúrgico . Conocer más acerca del pronóstico de esta enfermedad . Y el objetivo fundamental , comparar los resultados con los obtenidos en otros estudios , en cuanto a incidencia y morbimortalidad.

## **CANCER DE VIAS BILIARES**

La estrechez maligna de las vías biliares es un desafío mayor en las operaciones biliares y puede ser resultado de un cáncer primario de los conductos o tumores que los involucran por extensión desde el hígado, vesícula, páncreas, la papila vater o el duodeno. (21) Aunque el carcinoma de vesícula biliar es la lesión maligna más común de las vías biliares, sólo causa el 5% de los cánceres descubiertos en la necropsia, ocupando el quinto lugar de todos los cánceres del tubo digestivo. (28, 29, 30)

### **EPIDEMIOLOGIA**

La incidencia de carcinoma de vesícula biliar varía en diferentes partes del mundo. Tal variación también se ve en diferentes grupos étnicos en algunos países. Por ejemplo, el carcinoma de vesícula biliar es más común en indios americanos que en blancos o negros. (8, 28) La frecuencia de éste cáncer en nativos de Alaska es más o menos la misma que en los indios de Nuevo México, la cual se ha estimado en más de 6 veces la de la población no india. En países latinoamericanos las altas tasas se hallan en países como Chile, México y Bolivia. En otros países, tales como Japón, las incidencias son intermedias entre esas de indios americanos y blancos. (8) Las mujeres indias de Norteamérica tienen el doble de probabilidades de presentar cáncer que las mujeres hispanoamericanas y éstas a su vez las probabilidades son casi 10 veces mayores que en las no hispanoamericanas de raza blanca. los índices más bajos se informan en negros estadounidenses, negros de Rhodesia, hindúes en India y españoles en España. (29) El carcinoma de vesícula biliar se observa en pacientes femeninos de más de 50 años de edad con una relación hombre mujer de 1:3, la malignidad de las vías biliares extrahepáticas con una relación 1:1.2 (mujer-hombre). El cáncer de

vesícula biliar se relaciona en un 70 a 98% de los casos con litiasis y el del sistema biliar extrahepático en solo 26 a 50% de los pacientes.(18) Además de los cálculos otras enfermedades de la vesícula se relacionan con la aparición de cáncer: fistula colecisto entérica hasta en 15% y el tumor puede aparecer hasta 16 años después. La vesícula de porcelana se relaciona con una variación de 12.5 a 61% y una tercera enfermedad es la colitis ulcerosa.(28) Otros hallazgos asociados en pacientes con cáncer de los conductos biliares son: fibrosis hepática congénita, enfermedad poliquística o posteriormente a mal drenaje de quiste de colédoco.(18) Se discute la asociación de infección crónica de Salmonella con el cáncer del tracto biliar y la litiasis.(13) Se ha encontrado frecuentemente relacionada a la infestación con Clonorchis sinensis en pacientes con colangiocarcinoma intrahepático.(21) En anomalías congénitas de la unión del sistema de conductos pancreatobiliares en 15 a 40%.(31)

## ETIOLOGIA

Se desconoce la etiología del carcinoma de vesícula biliar. Algunos estudios experimentales sugieren que la transformación puede ser causada por cuerpos extraños. Sin embargo no explican los casos en que hay ausencia de cálculos. Otros estudios sugieren que los cálculos no causan carcinoma pero facilitan el desarrollo del tumor en presencia de un carcinógeno. Es posible que las bacterias asociadas con los cálculos produzcan un carcinógeno pero este no se ha identificado aún en el humano.(28) Las anomalías en la unión de conductos pancreatobiliares es un defecto congénito que se asocia también con cáncer biliar.(31)

## TIPOS DE CANCER DE VIAS BILIARES

En el carcinoma de vesícula biliar se encuentra un engrosamiento generalizado de la pared del órgano que generalmente se extiende a las estructuras vecinas. El tipo histológico más frecuente de la vesícula biliar es el adenocarcinoma, ocupando el 85 a 90% de todos los tumores de vesícula biliar, de éstos el 70% son escirrosos, 20% papilares y 10% mucoides. El primero es infiltrante y desmoplástico; oblitera la cavidad vesicular e invade al hígado. El papilar forma masas poliposas que protruyen en la luz vesicular. Llama la atención por la presencia de necrosis y hemorragias, crece en forma lenta y provoca metástasis tardías. Finalmente el carcinoma coloide (mucinoso) es blando, gelatinoso, que llena la cavidad vesicular.(8,20, 28, 29, 35, 36, 37). Las vías para las metástasis son diseminación a lo largo de los linfáticos hasta los ganglios del colédoco y pancreáticos o duodenales, afección localizada de las vénulas y las venas de la vesícula y del hígado. Un tercio de los casos de la enfermedad difunde directamente al hígado.(30) La extensión intraperitoneal puede ser hacia estómago, duodeno, ángulo hepático del colon, pared abdominal u omento. Las metástasis pulmonares son relativamente raras.(29, 36)

En base a su estructura histológica el cáncer de las vías biliares se puede clasificar en escirroso (esclerosante), tiende a crecer con lentitud y dar metástasis localizadas que producen obstrucción biliar crónica y episodios repetidos de colangitis. Papilares (20%) suelen ser multifocales, distienden y obstruyen el sistema de los conductos y presentan crecimiento más lento. Nodulares (10%) producen con rapidez metástasis generalizadas y muestran tendencia a ubicarse en los conductos proximales.(36)

- La lesión primaria suele ser pequeña pero localizada en tal sitio que produce síntomas en etapas tempranas. casi un tercio afectan al colédoco y una quinta parte a la unión del cístico y el conducto hepático. El tumor casi siempre invade todo el espesor del conducto y da lugar a una obstrucción anatómica en un tercio de los casos. Desde el punto de vista macroscópico, se manifiesta por una masa firme circunscrita, de color canela grisáceo que produce una obstrucción en "anillo de servilleta".(29) En casos raros, el tumor se proyecta hacia la luz del conducto y forma una masa polipoide. En el examen histológico todos son adenocarcinomas.(29, 36)

Múltiples tumores malignos de los conductos biliares son raros y solamente se han reportado 13 casos en series quirúrgicas o de autopsias. Arriba del 21.4% de los carcinomas del árbol biliar extrahepático pueden surgir de adenomas preexistentes y las raras condiciones de papilomatosis biliar múltiple se registran como una lesión con bajo grado de malignidad potencial capaz de transformarse en multicéntricos malignos. Aunque la incidencia actual de los tumores biliares múltiples no se conoce, algunas series la reportan por arriba del 10%.(10) Schleifer y otros reportan el primer caso de un doble cáncer de vesícula y conducto biliar común en 1974.(15).

## CLASIFICACION

Estadios tempranos del carcinoma de la vesícula biliar se clasifican de acuerdo a la UICC como sigue:

T1: Carcinoma infiltrante

- T1a: A la mucosa

-T1b: Muscular

T2: Carcinomas que alcanzan o involucran la capa serosa.

De acuerdo a esto los tumores T1 no pueden detectarse por medios radiológicos o examen ultrasonográfico y son hallazgos incidentales del patólogo después de colecistectomía. Los tumores T2 raramente se sospechan preoperatoriamente, con investigación ultrasonográfica o colangiografía intravenosa puede demostrar irregularidades en el espesor de la pared o defectos de llenado de la vesícula.

Los estadios avanzados de acuerdo a la UICC se clasifican en:

T3: Tumor de la vesícula que infiltra al hígado (menor a 2 cm) u otro órgano.

T4: Tumor que muestra una infiltración de más de 2 cm del parénquima hepático o más de un órgano.

T3 y T4 son lesiones en muchos casos combinadas con extensión a linfáticos.(18)

Colangiocarcinomas de los conductos biliares extrahepáticos se clasifican de acuerdo a la UICC como sigue:

T1: Tumor infiltrante

-T1a: A la mucosa

-T1b: A la muscularis

T2: Tumor infiltrante al tejido conectivo perimuscular.

T3: Tumor infiltrante a órganos cercanos.(18)

La clasificación anatómica diferencia entre la localización de los tumores:

a) Tercio superior: Entre el conducto hepático común y la bifurcación de los conductos hepáticos.

b) Tercio medio: Entre el conducto cístico y el borde superior del duodeno.

c) Tercio distal: Entre el borde superior del duodeno y la papila de vater.

d) Tipo difuso.

Muchas series muestran que el colangiocarcinoma ocurre en 56 a 58% de los casos en el tercio superior, en 13 a 17% en el tercio medio, cerca del 18% en el tercio inferior y en 7 a 13% es difuso.(18, 21, 36)

De acuerdo a la clasificación de Bismuth los tumores del conducto biliar central son como siguen:

Tipo 1: Tumor confinado al conducto hepático común.

Tipo 2: Confinado a la bifurcación de los conductos hepáticos.

Tipo 3: Tumor que se extiende de la bifurcación al conducto hepático derecho o izquierdo.

Tipo 4: Tumor que invade ambos conductos.

El impacto de ésta clasificación es para facilitar la estimación y riesgo de reseccabilidad.(18)

El tumor de Klatskin descrito por él mismo en 1965 y que se considera que solamente el adenocarcinoma del conducto biliar extrahepático puede ser definido como tal, se clasifica de acuerdo a la nueva clasificación de TNM como sigue:

Por la profundidad de infiltración se clasifica en tres categorías:

- T1: Tumor que invade la capa muscular o mucosa.
- T2: Tumor que invade tejido conectivo perimuscular.
- T3: Tumor que invade estructuras adyacentes, incluyendo: hígado, páncreas, duodeno, vesícula biliar, colon, estómago y/o vasos sanguíneos mayores.

Por los nódulos linfáticos regionales se clasifica como sigue:

- N0: Sin metástasis a nódulos linfáticos regionales.
- N1: Metástasis a nódulos linfáticos regionales a lo largo del conducto cístico, conducto biliar común, hilio hepático, peripancreáticos (cabeza solamente), periduodenales, región periportal, adyacentes al tronco celiaco y/o vasos mesentéricos.

Las metástasis distantes son clasificadas como sigue:

- M0: No evidencia de metástasis.
- M1: Metástasis a distancia, ejemplo: peritoneales o hepáticas (35)

Los tumores malignos de las vías biliares se caracterizan por la invasión del hígado, vasos portales, páncreas y duodeno en el 70% de los pacientes.(36)

## CUADRO CLINICO

Solo algunos carcinomas de la vesícula biliar (5%) se diagnostican en el preoperatorio.(37)

No hay propiamente un cuadro clínico del carcinoma de la vesícula biliar en sus etapas tempranas. Los síntomas que se encuentran en los carcinomas en éstas etapas corresponden más bien a los de litiasis vesicular que han sido operadas por éste motivo y en los cuales el carcinoma ha sido un hallazgo. El análisis de la sintomatología en los grupos más amplios de carcinoma de la vesícula biliar revelan que el dolor es el síntoma más frecuente (70 a 80%) de los casos. Este generalmente se torna continuo a diferencia de la colecistitis crónica litiásica en que es intermitente y de horas de duración. La ictericia se presenta entre el 38 y 48%, la pérdida de peso en alrededor de 40%, la anorexia en una proporción semejante, las nauseas y vómitos entre el 30 y 40% de los casos y la intolerancia a las grasas en una proporción semejante.(18, 21, 28, 29, 30, 36)

El síntoma más común de los tumores de las vías biliares es la ictericia (80 a 90% de los casos). Generalmente es persistente pero puede haber fluctuaciones, sobre todo en el carcinoma de ampulla. A diferencia de la ictericia provocada por los cálculos la obstrucción maligna no presenta dolor o colangitis con frecuencia significativa. Hay acolia y coluria en la tercera parte de los casos.

El dolor se presenta en la mitad de los casos. Se localiza en hipocondrio derecho o en el epigastrio, generalmente es persistente, sin ritmo. El paciente lo califica como "cólico", punzante u opresivo.

La pérdida de peso y la astenia se encuentran en más de la mitad de los casos, se relacionan con la extensión y curabilidad de la lesión.

El dolor abdominal, el prurito, el malestar general y la pérdida de peso pueden preceder a la ictericia en semanas o meses.

El hígado puede ser palpable y estar agrandado. Si el tumor es proximal al conducto cístico, o está en su embocadura, la vesícula se colapsa. Si la obstrucción es distal al cístico la vesícula puede estar agrandada y ser palpable. La presencia de una vesícula agrandada y palpable, en un paciente que porta una ictericia indolora es muy sugestiva de una obstrucción maligna (Ley de Courvoisier).

Las manifestaciones de hemorragia en forma de hematemesis o melena se presentan principalmente en los carcinomas de ampulla en 20% aproximadamente. Después de ésta puede haber disminución de la ictericia (por necrosis y desprendimiento de parte del tumor). En las vías biliares la hemorragia macroscópica es menos frecuente.

Puede haber colangitis y formación de abscesos en segmentos obstruidos del hígado, lo que explica la fiebre y los calosfríos.

En las etapas finales se puede encontrar cirrosis biliar e hipertensión portal y ascitis cuando hay implantes peritoneales.(18, 21, 28, 29, 35, 36)

## DIAGNOSTICO

La etiología precisa de ésta patología es desconocida, y dado que se ha visto relación con otras entidades nosológicas, un alto índice de sospecha, el cual sumado al reconocimiento temprano de signos y síntomas, son necesarios para establecer el diagnóstico de ésta enfermedad.

Además de los datos clínicos, se alteran algunos exámenes de laboratorio, entre los que destacan las pruebas de funcionamiento hepático, las cuales revelan alteraciones del tipo de la obstrucción biliar (elevación de las bilirubinas totales a expensas de la directa, la fosfatasa alcalina también aumenta en su concentración sérica hasta 95% de los casos y en cierta proporción de casos hay elevación de transaminasas que pueden hacer pensar en un componente parenquimatoso; pero estas elevaciones no son muy importantes). En ocasiones puede existir datos de anemia y la presencia de leucocitosis.(35, 36)

Aunque los procedimientos radiológicos convencionales no proveen de información significativa para el diagnóstico y estadiage del carcinoma de vías biliares se revisará la aplicación clínica de algunos de ellos.(16)

El uso ordenado de ultrasonografía, colangiografía transhepática percutánea con aguja fina (CTP) y colangio pancreatografía endoscópica retrógrada (ERCP) debe

permitir la visualización de la lesión obstructiva en casi todos los casos. En particular la CPT es exitosa en el 100% de los casos con conductos dilatados y es la técnica más útil y exacta en casos de colangiocarcinoma hilar.

#### Ultrasonografía.

La ultrasonografía tiene un valor limitado en cánceres vesiculares pequeños, éste no puede diferenciar confiablemente los tumores benignos. Los pólipos vesiculares y carcinomas revelan una ecogenicidad similar a la pared vesicular normal en muchos casos. En el ultrasonido el cáncer de vesícula biliar se ve como una pared gruesa que estrecha su luz, con tumores en estadios avanzados la vesícula no puede diferenciarse propiamente de las inmediaciones del parénquima hepático.

En cuanto al carcinoma de las vías biliares se observa por ultrasonografía la dilatación de los conductos proximal al tumor pero depende de la localización del tumor, la masa misma puede obscurecerse por gas intestinal. Esto es muchas veces imposible para diferenciar entre litos y lesiones de masa tumoral aunque el diagnóstico de un carcinoma de los conductos biliares es probable cuando se observa obstrucción con una masa o litos.

#### Ultrasonografía endoscópica.

Generalmente conocida como endosonografía (ES) es un estudio preciso en los estadios de la enfermedad maligna biliopancreática. Mediante éste estudio se aprecia una imagen hipocóica no homogénea, anormal, intraductal o transductal con o sin

penetración a estructuras adyacentes. Este estudio es preciso en la imagen del sitio, extensión del tumor y sus relaciones anatómicas a estructuras adyacentes. La ES es un estudio más preciso en carcinomas en estadios T3 que en T2. En carcinomas estadio T2 el tumor comprime la vena porta dando la apariencia ultrasonográfica de compromiso vascular. En carcinomas estadio T3 el diagnóstico endosonográfico es invasión del tumor a la vena porta.(33)

#### Tomografía computarizada.

El carcinoma de vesícula puede verse en la tomografía computarizada como una pared vesicular engrosada (más de 3.5 mm). En los casos de tumores avanzados como una masa no homogénea con márgenes irregulares. El propósito principal de realizar tomografía computarizada es diagnosticar la extensión del tumor con infiltración de tejidos adyacentes o vasos de metástasis a nódulos linfáticos u otros sitios distantes. La aplicación intravenosa de medio de contraste puede delinear mejor la extensión del tumor infiltrado al hígado y porta hepatis. De acuerdo a Thorsen la tomografía computarizada en pacientes con tumores de la vesícula revela una masa intraluminal en 90%, la dilatación de los conductos biliares por infiltración tumoral o compresión por nódulos linfáticos en 50%, litos en 52% y una infiltración directa al hígado en 85% de los casos.

En la tomografía los tumores de las vías biliares se ven como obstrucción de los conductos y un engrosamiento de la pared de los mismos. Sin embargo según Thorsen y otros en el 57% de los pacientes no se observan masas o solamente se ve dilatación de conductos. Masas polipoides con un diámetro de un centímetro y más pueden

observarse. Aproximadamente la mitad de los casos tienen metástasis a nódulos linfáticos los cuales pueden diagnosticarse adecuadamente por tomografía en las áreas periportal, peripancreática y cerca del conducto biliar común. El diagnóstico de malignidad se realiza en caso de paredes engrosadas de 5 mm o más.

### Imagen por resonancia magnética (MRI)

Comparado con el parénquima hepático normal, el carcinoma vesicular en la MRI es hipointenso en estadio T1 e hiperintenso en T2. La infiltración al hígado y las metástasis hepáticas se muestran especialmente cuando se usa en estadios T2. La infiltración al duodeno puede detectarse con MRI por la presencia de artefactos.

En comparación a la MRI, la tomografía computarizada detecta carcinomas del conducto biliar común por una mejor resolución y pocos artefactos. Sin embargo los avances de la MRI son en la mejor caracterización de los tejidos: La extensión intrahepática del tumor y la reseccabilidad de la lesión puede además ser medida precisamente.

Generalmente la tomografía es superior en el diagnóstico de conductos superiores dilatados, sin embargo la MRI es superior en observar el tumor y la mejor caracterización de los tejidos.

### Angiografía

Hoy en día, es usada mayormente para estadiage y no con fines de diagnóstico. El carcinoma de la vesícula y conductos biliares es usualmente hipovascularizado, mientras que vasos patológicos, pequeños acúmulos de contraste y fistulas arteriovenosas son raramente observadas. Los grandes tumores pueden involucrar vasos adyacentes tales como la arteria hepática y sus ramas, la arteria gastroduodenal y la vena porta. Lo más importante de la angiografía es evaluar la infiltración y así determinar la reseccabilidad.

#### Colangiografía percutánea transhepática (CPT)

Confirma la dilatación de los conductos y muchas veces ofrece elementos que permiten establecer la causa y localización de la obstrucción. Además durante la CPT se puede colocar un catéter percutáneo en el árbol biliar, que pueda atravesar la zona obstruida por el tumor y permitir la llegada de la bilis al duodeno. La ERCP es menos útil por que, en general, no sirve para demostrar el límite superior de la obstrucción.

Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (ERCP) y la colangiografía por infusión a goteo (DIC)

Finalmente, tanto la ERCP como la DIC muestran defectos de llenado en la vesícula e irregularidad en el conducto biliar común contribuyendo al diagnóstico de carcinoma .

## Coledoscopia

Como enfatiza Tompkins y sus colegas es el mejor método para examinar los conductos biliares intra y extrahepáticos, esto puede ser técnicamente difícil en algunos casos: Introducción del endoscopio en conductos no dilatados no es posible y uno debe depender del diagnóstico radiológico.(3, 4, 7, 9, 10, 16, 18, 21, 26, 33, 36)

## COMPLICACIONES

De las complicaciones más frecuentes se puede encontrar colangitis, de ahí la presencia de fiebre y calosfríos.

Cirrosis biliar e hipertensión portal en etapas finales.

Se observa invasión perineural en pacientes con carcinoma de vías biliares estadios 3 y 4 hasta en un 89% de los casos.(25, 35)

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En algunos pacientes en los que se sospecha tumor de Klatskin debe diferenciarse de colangitis esclerosante, se dificulta para obtener citologías por cepillado o toma de biopsias.(18) La colangitis esclerosante es una obliteración inflamatoria y fibrótica progresiva de las vías biliares.(21)

La fibrosis benigna o tumor esclerosante localizado a la confluencia hepática aunque notorio por simular un cáncer del conducto biliar proximal raramente se describe en la literatura.(33)

## TRATAMIENTO

### No quirúrgico

Quimioterapia: Tiene un papel limitado en el cáncer de la vía biliar y pancreático. Los tratamientos actuales con las drogas citotóxicas convencionales tienen una tasa de respuesta por abajo del 20% y no mejoran las expectativas medias de sobrevida.(1) Hay evidencias de un posible efecto sinérgico del metotrexate y 5-fluorouracilo y adriamicina a las siguientes dosis:

Adriamicina 12 mg/m<sup>2</sup> en bolo

Metotrexate 150 mg/m<sup>2</sup> en infusión para 30 minutos, y una hora después

5-fluorouracilo a 600 mg/m<sup>2</sup> en infusión para 30 minutos.

Estos esquemas de manejo aún se encuentran en evaluaciones clínicas.(18, 27, 36)

Radioterapia: Algunos autores están de acuerdo en los puntos para diferenciar entre cual isótopo es mejor entre yodo 131 e Itrio 90, pues ambos tienen ventajas y desventajas.(20) Esto nos demuestra que aún no se ha demostrado la eficacia de la radioterapia.(36)

En general las opciones de terapia paliativa pueden dividirse en dos grupos:

- 1) Los que requieren laparotomía
- 2) Los que no requieren operación

Entre las varias alternativas de procedimientos no quirúrgicos se incluyen el Stent percutáneo transhepático fácilmente cambiante, endoprótesis plásticas y stents metálicos expandibles por sí mismos. El stent metálico provee de buen drenaje paliativo y es bien tolerado por los pacientes. Con éste se elimina el problema de migración visto con el stent plástico. El costo es un factor mayor, como la prótesis de Wallstent, que se expande 5 veces más que el stent plástico de 12 F.

Las complicaciones serias con el stent percutáneo son: Pancreatitis aguda, seguida por colangitis séptica y falla orgánica múltiple, embolia masiva y embolismo pulmonar vistas en una serie de 21 pacientes (32%) de 65 estudiados entre 1973 y 1989 en el Johns Hopkins Hospital.(11, 12, 25)

Recientemente estudios prospectivos y retrospectivos, sostienen que el stent colocado percutáneamente o endoscópicamente puede ofrecer paliación satisfactoria para los pacientes con obstrucción del conducto distal el cual se compara con bypass bilioentérico. Los resultados de análisis recientes muestran que el drenaje biliar no operatorio es una opción satisfactoria para el manejo de tumores hiliares irresecables.(19)

## Quirúrgico

El procedimiento quirúrgico en casos resecales depende de la extensión del tumor y consiste de una resección del conducto biliar extrahepático combinado con una lobectomía derecha o trisegmentectomía y una linfadenectomía en la región de la vena porta, arteria hepática, tronco celiaco y duodeno. La clasificación de Bismuth, facilita la estimación y riesgo de resecaibilidad. Los tumores tipo 1 y 2 casi siempre se remueven por resección del conducto biliar extrahepático. En el tipo 3 con frecuencia se realiza hepatectomía derecha o izquierda para reseca los márgenes del tumor y anastomosar el conducto biliar central. En lesiones tipo 4 limitadas por estructuras anatómicas, además puede ser imposible limitar los márgenes del tumor en el segmento de la hepático yeyunostomía.

A través de los años la terapia quirúrgica agresiva para el tumor de Klatskin ha cambiado , y actualmente esta técnica incluye la resección con anastomosis bilioentérica.

La colangioyeyunostomía intrahepática con hepatectomía parcial es un método de descompresión de la vía biliar utilizable cuando la zona del ligamento hepatoduodenal no es accesible por la presencia de tumores extendidos o por cicatrices originadas por operaciones anteriores . Esta técnica , descrita por Longmir y Stanford es de difícil ejecución y puede no lograr una permeabilidad biliar de duración prolongada. Cameron y colaboradores modifican esta técnica colocando un tutor preoperatorio al conducto hepático izquierdo y colocando un tubo de silastic a través de la conlangioyeyunostomía.

Otra modificación a la técnica original de Longmir y Stanford es descrita por el profesor A.M. Dogliotti , del departamento de cirugía de Dublin de la Universidad de Turín , esta modificación consiste en realizar colangiogastrostomía en vez de colangioyeyunostomía .

Ambas técnicas drenan el sistema biliar izquierdo después de la resección de la parte periférica del hígado y usando el yeyuno o el estómago.

La técnica del tubo en U , descrita por Terblanch y cols. se ha utilizado para los tumores del hilio hepático que se acompañan de obstrucción en la unión de los conductos hepáticos ( tumor de Klatskin ) .

Un nuevo concepto de resección radical en bloque del ligamento hepatoduodenal para carcinoma de la vía biliar y una nueva técnica de doble desviación de la circulación portal para el procedimiento se ha introducido . Esta técnica consiste de dos rutas del catéter derivativo: una de la arteria femoral izquierda a la porción umbilical de la rama portal izquierda por el camino de la porta hepatis en el que el fluido es controlado por una bomba insertada dentro del circuito ; la otra va de la mesentérica superior a la vena femoral . Para la reconstrucción de la vena porta y arteria hepática es necesario interposición de injertos .

En 1989 , se reportó una nueva estrategia para el tratamiento del carcinoma de la vía biliar hiliar , la cual consiste en resección hepática hiliar y terapia adyuvante con alta especificidad y selectividad . Una de las terapias adyuvantes es quimioterapia local usando mitomicina C absorbida por carbón activado . La otra es irradiación

postoperatoria intracavitaria , enfocada al cáncer remanente ; usando cobalto 60.(3,6,7,17,18,22,23,36).

## PRONOSTICO

Es malo y la sobrevida a 5 años de acuerdo con la literatura no llega al 2%.

Las aminas precursoras y el concepto de descarboxilación , introducido por Pearse en 1968 representa uno de los avances más significativos en biomedicina , en las últimas 2 décadas. El carcinoma neuroendócrino de las vías biliares se registra como extremadamente raro . Sin embargo , parecen tener peor pronóstico que aquellos carcinomas exócrinos.

En aquellos pacientes que cursan con invasión perineural el pronóstico generalmente es peor .

Si el tumor no puede ser resecado se mejora la sobrevida durante los siguientes 6 meses si se coloca un stent transhepático dentro de la rama del yeyuno en la Y de roux. (2,5,6).

Cuando se practica resección del conducto biliar central por cáncer la sobrevida según la revisión hecha por Boerma de 1980 a 1989 a uno , dos , tres y cinco años es de 67 % , 30 % , 24 % , y 13% respectivamente.

El DNA aneuploide se valúa como un factor pronóstico y como parámetro diagnóstico , observando que tumores malignos de la vía biliar son aneuploides en 91.7 % .

El pronóstico del carcinoma de vías biliares es peor por su irsecabilidad en muchos casos y también porque la quimioterapia o radioterapia son inefectivos. El tratamiento paliativo para pacientes con ictericia obstructiva en carcinomas de esta localización es imperativo. Se ha visto que los pacientes sobreviven por 7 años y 6 meses después de la inserción de endoprótesis biliares. (2,6,12,14,17,18,24,25,30,36).

## **JUSTIFICACIONES**

En todos los pacientes mayores de 50 años de edad que cursan con ictericia es necesario que el médico tratante lo someta a un protocolo de estudio con el fin de diagnosticar tempranamente un cáncer de las vías biliares, ya que de ésta década en adelante, se presenta con mayor frecuencia.

En México el número de pacientes con cáncer de vías biliares no es bien conocido, y ya que es una enfermedad que se diagnostica en etapas tardías o como hallazgo quirúrgico, por lo que es necesario investigar sobre éste punto.

## **HIPOTESIS**

**El carcinoma de las vías biliares en la población atendida en el Hospital General Tacuba del L.S.S.S.T.E. en el Servicio de Cirugía General está presente en menos del 5% de los casos en comparación con otros tipos de cáncer.**

## **OBJETIVO GENERAL**

**Conocer la incidencia del cáncer de vías biliares en el Hospital General Tacuba**

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

**Cuantificar la morbilidad por cáncer de vías biliares.**

**Conocer la mortalidad de cáncer de vías biliares.**

**Saber cuales fueron los síntomas y signos más frecuentes en los pacientes con cáncer de vías biliares.**

**Conocer los métodos auxiliares de diagnóstico más frecuentemente utilizados para cáncer de vías biliares.**

**Conocer los resultados de los tratamientos empleados.**

## METODOLOGIA

Se trata de un estudio prospectivo, de investigación aplicada exploratoria y comparativa en la modalidad clínica, longitudinal y abierta, para la cual se estudiaron a los pacientes con diagnóstico de cáncer de vías biliares (se revisaron los expedientes de los pacientes con éste diagnóstico), manejados en el Hospital General Tacuba del I.S.S.S.T.E. durante el periodo comprendido de marzo de 1992 a septiembre de 1994. De los cuales se extrajo información específica referente a:

- Datos de identificación
- Antecedentes personales no patológicos
- Antecedentes personales patológicos
- Padecimiento actual
- Exploración física
- Estudios clínicos
- Diagnóstico
- Tratamiento

Se comparó el cáncer de vías biliares con otros tipos de cáncer. Se excluyeron aquellos pacientes en los que no se comprobó el cáncer de vías biliares. Se eliminaron del estudio los pacientes que desertaron el tratamiento o que conociendo su diagnóstico no se volvió a saber de ellos.

Toda la información se incluye en la hoja de recolección de datos que se anexa. Dicha información se concentra en tablas estadísticas y se analiza con medidas de tendencia central (promedio, porcentaje y tasas) que nos permitan llegar a conclusiones sobre el problema estudiado.

## **UNIVERSO DE TRABAJO**

Todos los pacientes con diagnóstico de cáncer de vías biliares que acudieron al servicio de Cirugía General en el periodo comprendido de marzo de 1992 a septiembre de 1994.

## **LIMITE DE ESPACIO**

Constituido por el servicio de cirugía y archivo clínico del Hospital General Tacuba del I.S.S.S.T.E.

## **LIMITE DE TIEMPO**

Se realizó el presente trabajo en dos meses a partir de la aprobación del protocolo.

## RESULTADOS

En el periodo comprendido de marzo de 1992 a septiembre de 1994 , de 28,018 egresos en el Hospital General Tacuba del I.S.S.S.T.E. se encontraron 8 casos de cáncer de vías biliares lo que representa una incidencia de 2.8 casos por 10,000 habitantes por año . (cuadro 1).

El cáncer de las vías biliares ocupa el 5to lugar dentro de las enfermedades neoplásicas malignas que requirieron hospitalización en todos los servicios del hospital con un porcentaje de 8.60 % en el periodo comprendido de marzo de 1992 a septiembre de 1994 . (cuadro 2 , gráfica 1).

En el Hospital General Tacuba el cáncer de vías biliares ocupó el segundo lugar de todos los cánceres del tubo digestivo en el periodo de estudio mencionado , con un porcentaje de 33.33 % , solo detrás del cáncer gástrico que ocupó el 1er lugar con un 45.83%. (cuadro 3, gráfica 2).

En nuestro estudio , el cáncer de vías biliares se presentó con mayor frecuencia entre la sexta y novena década de la vida sin diferencias entre cada una de ellas. En relación al sexo la mayor frecuencia se presentó en el femenino con una relación de 3:1 ( cuadro 4 y 5 , gráfica 3).

Se encontró que el cáncer de las vías biliares se relacionaba en un 62.5 % de los casos con litiasis vesicular independientemente de la localización. (cuadro 6 ,gráfica 4).

El síntoma que presentaron con mayor frecuencia los pacientes fué el dolor en 6 casos , correspondiendo esto a un 75 % , el prurito se presentó en el 62.5 % de los casos . Entre los signos clínicos más frecuentes en el 100 % de los casos se presentó ictericia y coluria , el 75 % de ellos presentaron acolia , y la baja de peso solo se observo en el 37.5 % de los casos. En el 100% de los casos la manifestación clínica inicial fué la ictericia. (cuadro 7 , gráfica 5).

En lo que estudios paraclínicos se refiere solo hubo alteraciones de la biometría hemática en 4 pacientes (50%), siendo el dato característico la leucocitosis , así mismo se observó hiperbilirubinemia en el 100% de los casos y elevación de fosfatasa alcalina y transaminasas (TGO y TGP), en el 62.5% de ellos , además solo en el 50 % de los casos se encontró tiempos de coagulación prolongados. (cuadro 8 ) .

El ultrasonograma fué el estudio de gabinete más empleado en el protocolo de estudio de los pacientes para diagnosticar el cáncer de las vías biliares (100%). En seguida la colangiopancreatografía endoscópica retrograda (ERCP) , en el 62.5% de los casos , (estos fueron los estudios más accesibles ). (cuadro 9 . gráfica 6 ) .

De los 8 casos estudiados 3 recibieron tratamiento médico correspondiendo a 37.5 % manejados por oncología , en 2 casos se les coloco drenaje percutáneo correspondiendo a un 25 % y 4 pacientes se sometieron a cirugía realizando colecistectomía y colocación de sonda en T en 3 de ellos y se práctico una derivación biliodigestiva a un solo caso correspondiendo en conjunto a un 50 % de los casos. (cuadro 10, gráfica 7).

Seis de los ocho pacientes estudiados fallecieron antes de un año de haberse realizado el diagnóstico de cáncer de vías biliares (75%) correspondiendo a una tasa de mortalidad de 1.7 por 10,000 hab. (cuadro 11, gráfica 8).

**CANCER DE VIAS BILIARES  
EN EL HOSPITAL GENERAL TACUBA I.S.S.S.T.E.  
MEXICO D.F., 1992-1994**

**Cuadro 1.- INCIDENCIA**

| AÑO   | No CASOS | %    |
|-------|----------|------|
| 1992  | 5        | 62.5 |
| 1993  | 0        | 0    |
| 1994  | 3        | 37.5 |
| TOTAL | 8        | 100  |

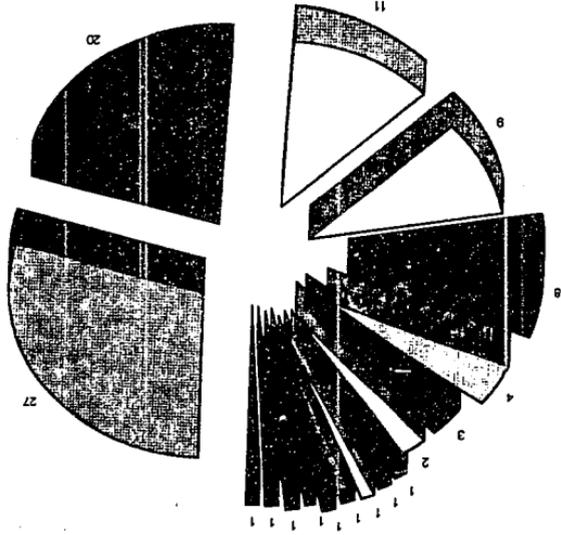
**Fuente: Archivo Clínico Hospital General Tacuba**

**CANCER DE VIAS BILIARES  
EN EL HOSPITAL GENERAL TACUBA I.S.S.S.T.E.  
MEXICO D.F., 1992-1994**

**Cuadro 2.- FRECUENCIA DE CANCER**

| <b>CANCER DE...</b> | <b>No CASOS</b> | <b>%</b> |
|---------------------|-----------------|----------|
| PROSTATA            | 27              | 29.03    |
| VEJIGA              | 20              | 21.5     |
| ESTOMAGO            | 11              | 11.82    |
| UTERO               | 9               | 9.67     |
| VIAS BILIARES       | 8               | 8.60     |
| NO ESPECIFICADOS    | 4               | 4.3      |
| MAMA                | 3               | 3.22     |
| HIGADO              | 2               | 2.15     |
| COLON SIGMOIDES     | 1               | 1.07     |
| ESOFAGO             | 1               | 1.07     |
| HUESO               | 1               | 1.07     |
| INTESTINO DELGADO   | 1               | 1.07     |
| LARINGE             | 1               | 1.07     |
| OJO                 | 1               | 1.07     |
| OVARIO              | 1               | 1.07     |
| RINON               | 1               | 1.07     |
| TIROIDES            | 1               | 1.07     |
| TOTAL               | 93              | 100      |

CANCER DE VIAS BILIARES  
 HOSPITAL GENERAL  
 TACUBA  
 1892-1894  
 FRECUENCIA DE CANCER



FUENTE: CUADRO 2

El cancer de via biliar ocupa el 5º lugar

- COLON SIGMOIDES
- ESOFAGO
- HUESO
- I. DELGADO
- LARINGE
- COLO
- OVARIO
- RIÑON
- TIROIDES
- HIGADO
- MAMA
- OTROS
- VIAS BILIARES
- UTERO
- ESTOMAGO
- VEJIGA
- PROSTATA

**CANCER DE VIAS BILIARES  
EN EL HOSPITAL GENERAL TACUBA I.S.S.S.T.E.  
MEXICO D.F., 1992-1994**

**Cuadro 3.- FRECUENCIA DE CANCER DEL APARATO DIGESTIVO**

| <b>CANCER DE...</b> | <b>No CASOS</b> | <b>%</b> |
|---------------------|-----------------|----------|
| ESTOMAGO            | 11              | 45.83    |
| VIAS BILIARES       | 8               | 33.33    |
| HIGADO              | 2               | 8.33     |
| COLON SIGMOIDES     | 1               | 4.16     |
| ESOFAGO             | 1               | 4.16     |
| INTESTINO DELGADO   | 1               | 4.16     |
| TOTAL               | 24              | 100      |

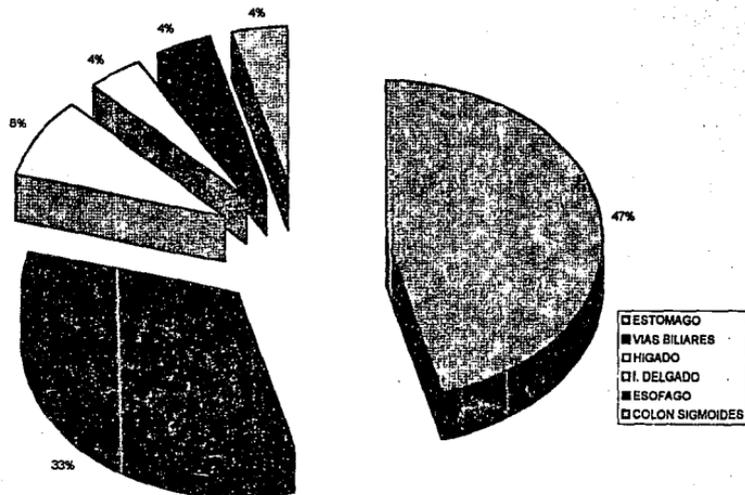
**Fuente: Archivo Clínico del Hospital General Tacuba**

CANCER DE VIAS BILIARES  
HOSPITAL GENERAL TACUBA

1992-1994

GRAFICA 2

FRECUENCIA DE CANCER DEL APARATO DIGESTIVO



FUENTE CUADRO 3

El cáncer de vía biliar ocupó el 2º lugar de los cánceres del tubo digestivo

**CANCER DE VIAS BILIARES  
EN EL HOSPITAL GENERAL TACUBA I.S.S.S.T.E.  
MEXICO D.F., 1992-1994**

**Cuadro 4.- FRECUENCIA DE CA DE VIAS BILIARES POR EDAD**

| <b>EDAD</b>  | <b>No CASOS</b> | <b>%</b>   |
|--------------|-----------------|------------|
| < 50 AÑOS    | 0               | 0          |
| 51 A 60 AÑOS | 2               | 25         |
| 61 A 70 AÑOS | 2               | 25         |
| 71 A 80 AÑOS | 2               | 25         |
| > 81 AÑOS    | 2               | 25         |
| <b>TOTAL</b> | <b>8</b>        | <b>100</b> |

**Fuente: Archivo Clínico del Hospital General Tacuba**

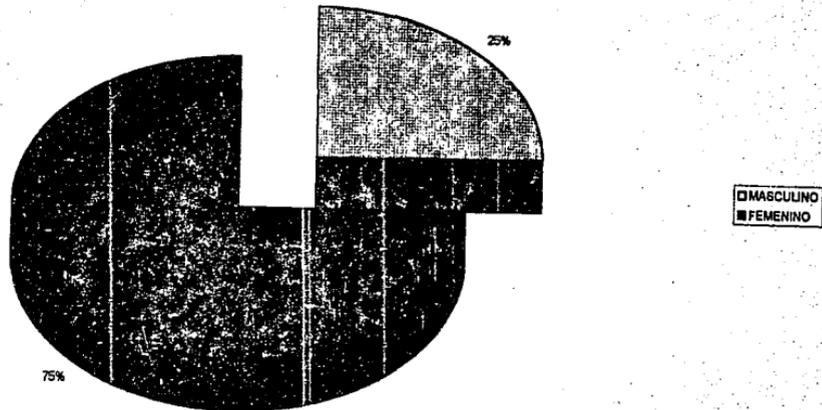
**CANCER DE VIAS BILIARES  
EN EL HOSPITAL GENERAL TACUBA I.S.S.S.T.E.  
MEXICO D.F., 1992-1994**

**Cuadro 5.- FRECUENCIA POR SEXO**

| <b>SEXO</b>      | <b>No CASOS</b> | <b>%</b>   |
|------------------|-----------------|------------|
| <b>MASCULINO</b> | <b>2</b>        | <b>25</b>  |
| <b>FEMENINO</b>  | <b>6</b>        | <b>75</b>  |
| <b>TOTAL</b>     | <b>8</b>        | <b>100</b> |

**Fuente: Archivo Clínico del Hospital General Tacuba**

CANCER DE VIAS BILIARES  
HOSPITAL GENERAL TACUBA  
1992-1994  
GRAFICA 3  
FRECUENCIA POR SEXO



FUENTE CUADRO 5  
Relación mujer - hombre de 3:1

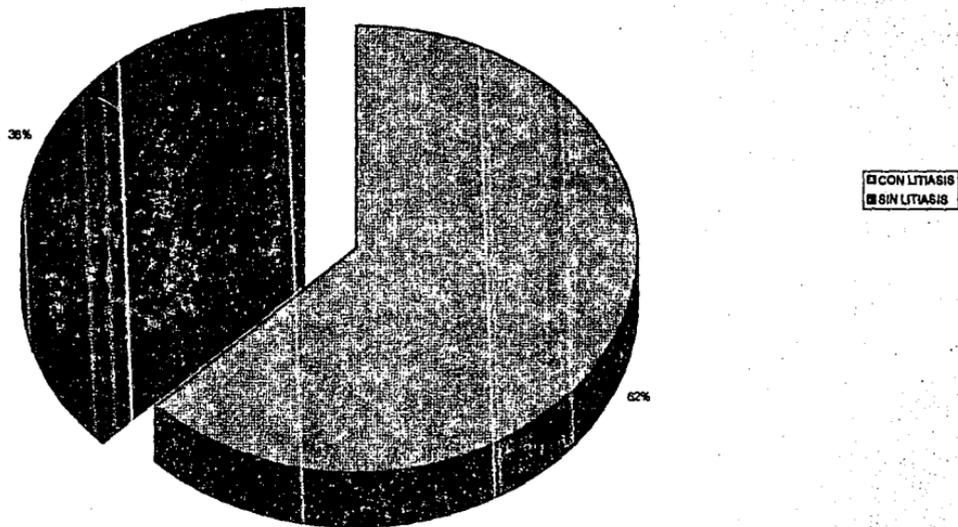
**CANCER DE VIAS BILIARES  
EN EL HOSPITAL GENERAL TACUBA I.S.S.S.T.E.  
MEXICO D.F., 1992-1994**

**Cuadro 6.- CA DE VIAS BILIARES ASOCIADO A LITIASIS**

|              | No CASOS | %    |
|--------------|----------|------|
| CON LITIASIS | 5        | 62.5 |
| SIN LITIASIS | 3        | 37.5 |
| TOTAL        | 8        | 100  |

**Fuente: Archivo Clínico del Hospital General Tacuba**

CANCER DE VIAS BILIARES  
HOSPITAL GENERAL TACUBA  
1992-1994  
GRAFICA 4  
RELACION CON LITIASIS



FUENTE CUADRO 6

Hay predominio de cáncer de vía biliar en presencia de litiasis

**CANCER DE VIAS BILIARES  
EN EL HOSPITAL GENERAL TACUBA I.S.S.S.T.E.  
MEXICO D.F., 1992-1994**

**Cuadro 7.- SINTOMAS Y SIGNOS EN CA DE VIAS BILIARES**

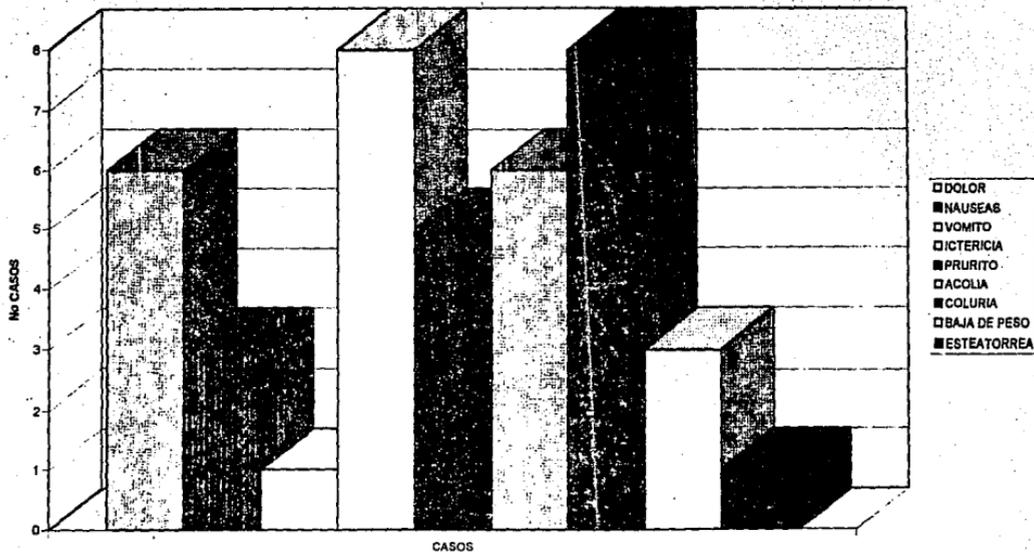
| <b>SIGNOS/SINTOMAS</b> | <b>No CASOS</b> | <b>%</b> |
|------------------------|-----------------|----------|
| COLURIA                | 8               | 100      |
| ICTERICIA              | 8               | 100      |
| ACOLIA                 | 6               | 75       |
| DOLOR                  | 6               | 75       |
| PRURITO                | 5               | 62.5     |
| BAJA DE PESO           | 3               | 37.5     |
| NAUSEAS                | 3               | 37.5     |
| ESTEATORREA            | 1               | 12.5     |
| VOMITO                 | 1               | 12.5     |

**Fuente: Archivo Clínico del Hospital General Tacuba**

CANCER DE VIAS BILIARES  
HOSPITAL GENERAL TACUBA  
1992-1994

GRAFICA 5

SIGNOS Y SINTOMAS MAS FRECUENTES



FUENTE CUADRO 7

La ictericia y coluria son los signos más frecuentes

**CANCER DE VIAS BILIARES  
EN EL HOSPITAL GENERAL TACUBA I.S.S.S.T.E.  
MEXICO D.F., 1992-1994**

**Cuadro 8.- ALTERACIONES EN LA BIOMETRIA HEMATICA**

|                         | <b>No CASOS</b> | <b>%</b>    |
|-------------------------|-----------------|-------------|
| <b>HEMOGLOBINA BAJA</b> | <b>1</b>        | <b>12.5</b> |
| <b>HEMATOCRITO BAJO</b> | <b>1</b>        | <b>12.5</b> |
| <b>LEUCOCITOSIS</b>     | <b>4</b>        | <b>50</b>   |

**Fuente: Archivo Clínico del Hospital General Tacuba**

**CANCER DE VIAS BILIARES  
EN EL HOSPITAL GENERAL TACUBA I.S.S.S.T.E.  
MEXICO D.F., 1992-1994**

**Cuadro 9.- ALTERACIONES EN LAS PFH**

| <b>PFH</b>                              | <b>No.CASOS</b> | <b>%</b>    |
|---|-----------------|-------------|
| <b>BILIRRUBINA<br/>DIRECTA &gt; A 1</b> | <b>8</b>        | <b>100</b>  |
| <b>*FOSF. ALC ELEVADA</b>               | <b>5</b>        | <b>62.5</b> |
| <b>&amp;TGO Y TGP<br/>ELEVADAS</b>      | <b>5</b>        | <b>62.5</b> |
| <b>+TP Y TPT<br/>ALTERADOS</b>          | <b>4</b>        | <b>50</b>   |

**\*FOSFATASA ALCALINA  
&TRANSAMINASAS GLUTAMICO PIRUVICA Y  
OXALACETICA  
+ TIEMPOS DE COAGULACION**

**Fuente: Archivo Clínico del Hospital General Tacuba**

**CANCER DE VIAS BILIARES  
EN EL HOSPITAL GENERAL TACUBA I.S.S.S.T.E.  
MEXICO D.F., 1992-1994**

**Cuadro 10 .- OTROS ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE**

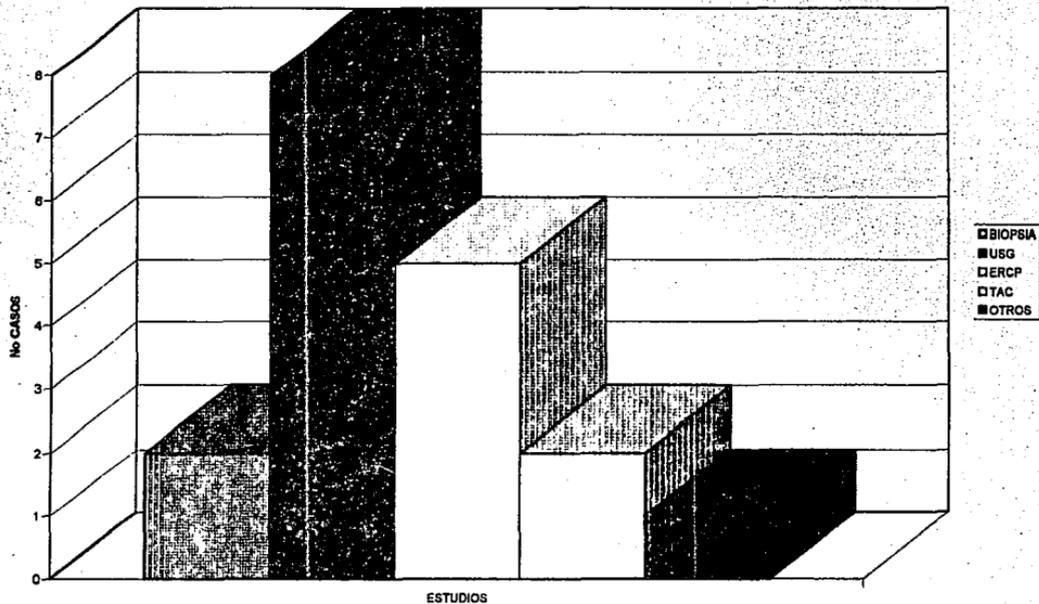
| <b>ESTUDIO</b> | <b>No. CASOS</b> | <b>%</b>    |
|----------------|------------------|-------------|
| <b>BIOPSIA</b> | <b>2</b>         | <b>25</b>   |
| <b>USG</b>     | <b>8</b>         | <b>100</b>  |
| <b>ERCP</b>    | <b>5</b>         | <b>62.5</b> |
| <b>TAC</b>     | <b>2</b>         | <b>25</b>   |
| <b>*OTROS</b>  | <b>1</b>         | <b>12.5</b> |

**\* COLANGIOGRAFIA PERCUTANEA**

**Fuente: Archivo Clínico del Hospital General Tacuba**

CANCER DE VIAS BILIARES  
HOSPITAL GENERAL TACUBA  
1992-1994

GRAFICA 6  
ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE



FUENTE CUADRO 10

El ultrasonido es el estudio más accesible

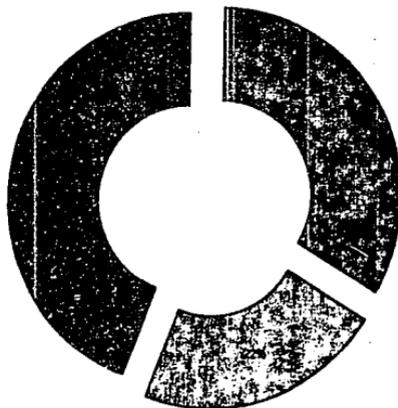
**CANCER DE VIAS BILIARES**  
**EN EL HOSPITAL GENERAL TACUBA I.S.S.S.T.E.**  
**MEXICO D.F., 1992-1994**

**Cuadro 11.- TIPO DE TRATAMIENTO**

| <b>TRATAMIENTO</b>                 | <b>No.CASOS</b> | <b>%</b>    |
|------------------------------------|-----------------|-------------|
| <b>MEDICO</b>                      | <b>3</b>        | <b>37.5</b> |
| <b>PALIATIVO NO<br/>QUIRURGICO</b> | <b>2</b>        | <b>25</b>   |
| <b>QUIRURGICO<br/>PALIATIVO</b>    | <b>4</b>        | <b>50</b>   |

**Fuente: Archivo Clínico del Hospital General Tacuba**

CANCER DE VIAS BILIARES  
HOSPITAL GENERAL TACUBA  
1992-1994  
GRAFICA 7  
METODOS DE TRATAMIENTO



■ MEDICO  
▨ PALIATIVO NO QX  
■ PALIATIVO QX

FUENTE CUADRO 11

El tratamiento es solo paliativo

**CANCER DE VIAS BILIARES  
EN EL HOSPITAL GENERAL TACUBA I.S.S.S.T.E.  
MEXICO D.F., 1992-1994**

**Cuadro 12.- SOBREVIDA DESPUES DEL TRATAMIENTO**

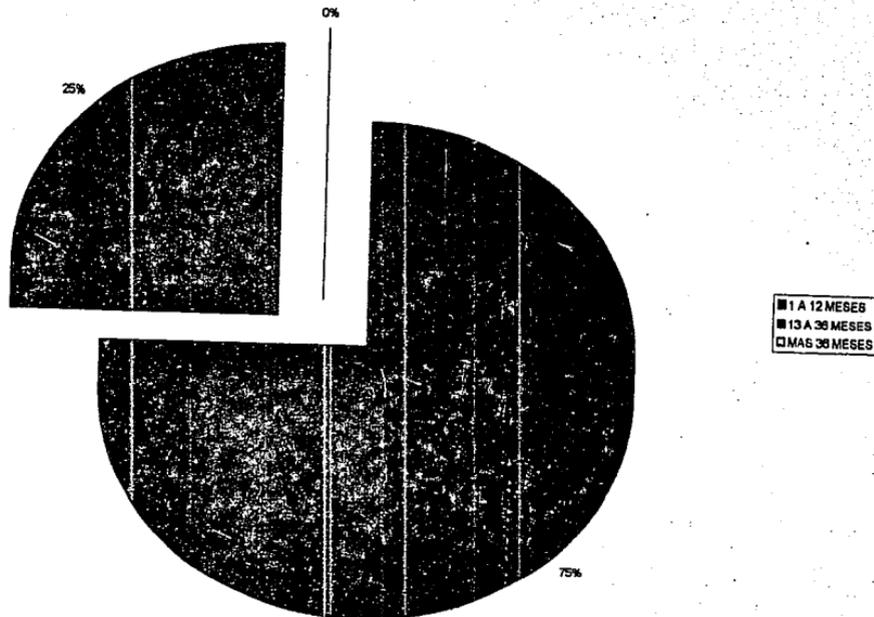
| <b>SOBREVIDA</b>    | <b>No.CASOS</b> | <b>%</b>  |
|---------------------|-----------------|-----------|
| <b>1 a 12 MESES</b> | <b>6 +</b>      | <b>75</b> |
| <b>1 a 3 AÑOS</b>   | <b>2</b>        | <b>25</b> |
| <b>+ 3 AÑOS</b>     | <b>0</b>        | <b>0</b>  |

**+ DEFUNCION**

**Fuente: Archivo Clínico del Hospital General Tacuba**

CANCER DE VIAS BILIARES  
HOSPITAL GENERAL TACUBA  
1982-1984  
GRAFICA 8

SOBREVIDA



FUENTE CUADRO 12

Pese al tratamiento la mortalidad es elevada

## CONCLUSIONES

Con los resultados que obtuvimos concluimos que la hipótesis no se cumplió.

Dentro de las neoplasias malignas la incidencia de cáncer de vías biliares en el Hospital General Tacuba del I.S.S.S.T.E. es del 8.6% siendo frecuente después de la sexta década de la vida y predominando en el sexo femenino.

Todos los objetivos planteados en el estudio, se alcanzaron, pues se logró conocer la morbimortalidad de ésta patología.

La piedra angular en el diagnóstico de cáncer de vías biliares es el cuadro clínico apoyado en estudios de laboratorio en donde hay hiperbilirrubinemia, y en estudios de gabinete como ultrasonido, donde se observa la dilatación de las vías biliares proximales al tumor, así mismo la ERCP demuestra los defectos de llenado en la vesícula biliar e irregularidades en los conductos biliares.

El tratamiento que se instituye a los pacientes con cáncer de vías biliares es únicamente paliativo independientemente de ser quirúrgico o no.

Finalmente concluimos que el cáncer de vías biliares es una enfermedad con una mortalidad elevada y que la sobrevida de ellos no va más allá de un año después de realizado el diagnóstico. Además que en todo paciente mayor de 50 años con ictericia

**se debe investigar sobre ésta enfermedad para diagnosticarla en etapas tempranas y ofrecer un mejor tratamiento.**

**ANEXOS**

**HOJA DE RECOLECCION DE DATOS  
CANCER DE VIAS BILIARES**

No expediente: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: M F

Fechas: Ingreso: \_\_\_\_\_ Egreso: \_\_\_\_\_

Enfermedades asociadas: NO \_\_\_ SI \_\_\_ CUAL: \_\_\_\_\_

**SINTOMAS Y SIGNOS**

| SINTOMAS     | SI | NO | OBSERVACIONES |
|--------------|----|----|---------------|
| DOLOR        |    |    |               |
| NAUSEAS      |    |    |               |
| VOMITO       |    |    |               |
| ICTERICIA    |    |    |               |
| PRURITO      |    |    |               |
| ACOLIA       |    |    |               |
| COLURIA      |    |    |               |
| BAJA DE PESO |    |    |               |
| ESTEATORREA  |    |    |               |

**ALTERACIONES EN LA BH**

|              |  |
|--------------|--|
| HEMOGLOBINA  |  |
| HEMATOCRITO  |  |
| LEUCOCITOSIS |  |

**HOJA DE RECOLECCION DE DATOS  
CANCER DE VIAS BILIARES**

No expediente: \_\_\_\_\_ HOJA 2.

**ALTERACIONES EN LAS PFH**

|                            |  |
|----------------------------|--|
| BILIRRUBINA DIRECTA > 1    |  |
| FOSFATASA ALCALINA ELEVADA |  |
| TGO Y TGP ELEVADOS         |  |
| TP Y TPT ALTERADOS         |  |

**ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE**

|             |  |
|-------------|--|
| ULTRASONIDO |  |
| TOMOGRAFIA  |  |
| ERCP        |  |
| OTROS       |  |

**TRATAMIENTO**

|                         |  |
|-------------------------|--|
| MEDICO                  |  |
| PALIATIVO NO QUIRURGICO |  |
| PALIATIVO QUIRURGICO    |  |

## BIBLIOGRAFIA

1. ABAD A., Rosell R., Barnadas A. et al. "5 fluoro uracil, ifosfamide and mitomycin (FIM) combination for pancreatic biliary tumors". *Annals of Oncology*, February 91; 12(2):153.
2. BAER U.H., Stain C.S., Dennison R.A. et al. "Improvements in survival by aggressive resections of hilar cholangiocarcinoma". *Annals of Surgery*, January 1993; 217(5): 20-27.
3. BAER U.H, Matthews B.J.; Schweizer P.W. et al " Management of Mirizzi syndrome and the surgical implications of cholecystcholedochal fistula". *British Journal of Surgery*, July 1990; 77(7): 743-745.
4. BAKSHI D.S., Das S., Sengupta A. " Mirizzi syndrome in a patient with carcinoma of the gallbladder". *British Journal of Surgery* , april 1992; 79(4): 371-372.
5. CHIANALE J. Valdivia G., Del Pino G., et al . " Mortalidad por cancer vesicular en Chile y su relacion con las tasas de colecistectomia . Analisis de la última decada". *Revista médica Chilena* , noviembre 1990; 118(11):1284-1288.
6. CHILDS T., Hart M. " Aggressive surgical therapy for Klatskin tumors". *The American Journal of Surgery*, may 1993;165(5): 554 - 7 .
7. DEWAR G., Chung S.C. S., Li C.K.A. " Management of the Mirizzi Syndrome and the surgical implications of Cholecystcholedochal fistula ". *British Journal of Surgery* , march 1991; 78(3): 378 .
8. EARL H.D., Albores S.J and Corle D. " Carcinoma of the Gallbladder ". *Cancer* . september 1992 ; 70(6): 1493- 7.
9. ENGELS T.J. , Balfé M. D., Lee T.K. J. " Biliary Carcinoma : CT evaluation of extrahepatic spread ". *Radiology* . july 1989; 172(1): 35-40 .

10. GERTSCH P., Thomas P., Baer H et al . “ **Multiple tumors of the Biliary Tract**”. The American Journal of Surgery . april 1990 ; 159(4): 386-8.
11. GORDON L.R., Ring J.E., La Berge M.J. et al “ **Malignant Biliary Obstructions : Treatment with expandable metallic stent follow up of 50 consecutive patients**”. Radiology . march 1992;182 (3): 697-701.
12. HASEBE O., Simakura K., Matsuda Y. et al” **Long Term survival of a patient with bileduct carcinoma by endoscopic biliary drainage**”. The American Journal of Gastroenterology. January 1993; 88(1) : 143-6.
13. HERRERA P., Arias H., Valenzuela C. et al “ **Parathyphoid B fever in 2 areas of Santiago . An analysis of the epidemiologic significance**”. Revista Médica Chilena . december 1990; 118(12): 1393-400.
14. HSU W., Deziel J.D., Gould E.V. et al .” **Neuroendocrine Differentiation and Prognosis of Extrahepatic Biliary Tract Carcinomas**”. Surgery . october 1991; 110(4): 604-11.
15. IKOMA A., Nakamura N., Miyasaki T. et al. “ **Double Cancer of The Gallbladder and Common Bile Duct Associated with Anomalous Junction of Pancreaticobiliary Ductal System** “. Surgery . may 1992; 111(5): 595-600.
16. KERSTING- SUMMERHOFF B., Helmberger H., Bautz W. “ **Radiologic Diagnosis and Staging of Gallbladder and Bile Duct Tumors**”. Endoscopy . january; 25(1): 86-91 .
17. KOYAMA K., Tanaka J., Sato Y. et al. “ **Experience in twenty patients with carcinoma of hilar bile duct treated by resection , targeting chemotherapy and intracavitary irradiation**”. Surgery , Ginecology and Obstetrics . march 1993; 176(3) : 239-45.
18. KREMER B., Henne- Bruns D., Vogel Y. et al. “ **Impact of Stagiag on Treatment of Biliary Carcinoma** “. Endoscopy . january 1993; 25( 1) :92-9.

19. LAI S.C.E. Chu M.K., Lo CH. et al. " **Choice of Palliation for Malignant Hilar Biliary Obstruction** ". The American Journal of Surgery . february 1992 ;163(5): 208-11. .
20. LAU Y.W., Li C.K.A. " **Therapeutic Aspects of Radioisotopes in hepatobiliary malignacy** ". Brithish Journal of Surgery . july 1992; 79(7): 711 .
21. MAINGOT , Shwartz , Ellis . et al . " **Tumores de la vesicula y de los conductos bilaires** ". Operaciones Abdominales. Octava edicion editorial Panamericana Tomo 2 1986 pag 1939-65.
22. MIMURA H., Kim H., Ochiai Y. et al. " **Radical Block Resection of Hepatoduodenal Ligament for Carcinoma of the Bile Duct with Double Catheter Bypass for Portal Circulation** ". Surgery, Ginecology and Obstetrics . december 1988; 167(6): 527-9.
23. MORINO M. " **Intrahepatic Cholangiostomy for Malignant Biliary Obstruction at the Hilum** ". British Journal of Surgery. june 1993 ;80(6): 811. .
24. NAGAKAWA T., Mori K., Nakano T. et al. " **Perineural Invasion of Carcinoma of the Pancreas and Biliary Tract**". British Journal of Surgery . may 1993; 80(5): 619-21.
25. NORDBACK H. I., Pitt A.H. , Coleman J. et al. " **Unresectable Hilar Cholangiocarcinoma: Percutaneous versus Operative Palliation** ". Surgery . may 1994; 115(5): 597-603.
26. OUCHI K., Suzuki M., Saijo S. et al . " **Do Recent Advances in Diagnosis and Operative Management Improve the Outcome of Gallbladder Carcinoma** ". Surgery . march 1993; 113(3): 324-29.
27. PYRHONEN S., Valtonen M. " **Response to Doxorubicin/methotrexate/ fluorouracil in Advanced Adenocarcinomaz of Pancreas or Biliary Tract** ". The Lancet . july 1990: 336(8707): 127.
28. SABISTON D. C., Duke B.J. " **Carcinoma de la vesicula biliar** ". Tratado de Patologia Quirúrgica . 13a. ed. Ed. Interamericana Vol I 1986 pag. 1182-5.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

29. SCHWARTZ I.S., Shires T.G. Spencer C. F. " **Carcinoma de las vias biliares extrahepáticas** ". Principios de Cirugia . 5ta ed. Ed. Interamericana Vol 2 1989 , pag 1251-3.
30. SUTO T. , Sasaki K., Sugai T. et al . " **Heterogeneity in the Nuclear DNA Content of Cells in Carcinomas of the Biliary Tract and Pancreas**". Cancer . november 1993; 72(10) : 2920-8 .
31. TANAKA K., Nishimura A., Yamada K. et al . " **Cancer of the Gallbladder Assoaciated with Anomalous Junction of the Pancreatobiliary Duct System without Bile Duct Dilatation** ". British Journal of Surgery . may 1993;80 (5): 622-4 .
32. TIO L.J., Reeders A.W., Sie H. L. et al . " **Endosonography in the Clinical Staging of Klatskin tumor**". Endoscopy . january 1993; 25(1): 81-5 .
33. VERBEEK M. C.P., Leeumen D.J., Wit T.L. et al . " **Benign Fibrosing Disease at the hepatic Confluence Mimicking Klatskin Tumors**". Surgery . november 1992;112(5): 866-71.
34. VERONESI U. " **Tumores malignos de las vias biliares** ". Cirugia Oncologica . Ed. Panamericana 1991. pag 380-95.
35. VILLALOBOS J.J. " **Carcinoma de la vesicula y vias biliares**". Gastroenterologia . 2da. ed. Ed. Mendez-Oteo. 1985 pag 522-33.
36. ZUIDEMA , Gardacz R. T., Cameron L.J. " **Tumores de las vias biliares** ". Cirugia del Aparato Digestivo 3era. ed. Ed. Interamericana . Tomo III 1993.