

11242



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

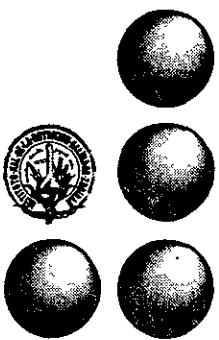
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
"SALVADOR ZUBIRAN"

219
2 ej.

CARCINOMA DE VESICULA BILIAR.
CORRELACION CLINICO-RADIOLOGICA EN EL
INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
"SALVADOR ZUBIRAN"

T E S I S
D U E P R E S E N T A
DANIEL AUGUSTO RODRIGUEZ RIBERO
PARA OBTENER EL GRADO DE
E S P E C I A L I S T A E N
RADIOLOGIA E IMAGEN

ASESORES: DRA. MA. VICTORIA MAGALLON SESMA
DR. JORGE HERNANDEZ ORTIZ



INNSZ MEXICO, D. F.

1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

268898



Universidad Nacional
Autónoma de México

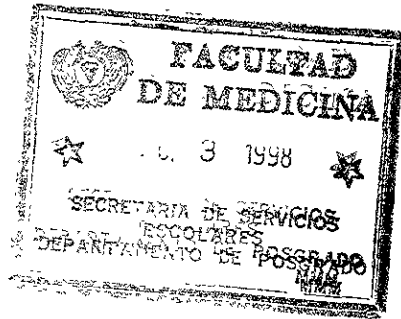


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.



Salvador Zubran



INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
SALVADOR ZUBRAN
SUB-DIRECCION DE EMERGENCIA
México, D. F.

DEDICATORIA

A DIOS primero que todo

A NUBIA ESPERANZA , mi esposa por su apoyo, comprensión cariño, esmero y compañía durante todo este tiempo de formación y desarrollo personal .

A MIS PADRES JOSE DANIEL Y EFIGENIA por el esfuerzo desinteresado para hacer posible lograr mis anhelos, sin importar el haya tenido que salir de mi patria para lograrlo, lo que sin su apoyo y amor no hubiera podido alcanzar.

AL MAESTRO JORGE HERNANDEZ ORTIZ con enorme gratitud por siempre.

A CLARITA por su confianza

AGRADECIMIENTOS

AL MAESTRO JORGE HERNANDEZ ORTIZ con enorme gratitud por la oportunidad que me brindo para estar en ese Instituto y llevarme un acumulo de conocimientos y experiencias transmitidas por él con dedicación y paciencia.

A los maestros y médicos radiólogos del Servicio de los cuales recibí sus conocimientos, consejos y orientación que llevaré por siempre.

A la Dra. VICTORIA MAGALLON S. "Vicky", y la Lic. ANTONIA HERNANDEZ R. por su orientación y asesoría para el presente trabajo.

AL PUEBLO MEXICANO
AL INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
"SALVADOR ZUBIRAN"
De los cuales me llevo un grato y lindo recuerdo

INTRODUCCION

La Vesícula Biliar es una estructura cónica musculomembranosa, con forma de pera que descansa bajo la superficie inferior del hígado. Sus segmentos son: El fondo (fondo hemisférico ciego), el cuerpo (porción entre el fondo y el cuello) y el cuello (delgada estructura tubular que se estrecha hasta desembocar en el conducto cístico). El fondo se relaciona con el ángulo hepático del colon y el duodeno. El cuello de la vesícula biliar se orienta posteromedialmente respecto al hilio hepático, con el fondo situado lateral, caudal y anteriormente al cuello. (1), (2).

El tamaño y la forma de la vesícula biliar son variables, cuando está distendida presenta una longitud de 7-10 cm y una anchura de 2-3 cm, su capacidad es de 30-50 ml. La visualización de la pared vesicular depende del grado de distensión del órgano, de la claridad con que se vea la vesícula y de las alteraciones; hay distintos valores del grosor normal de la pared, oscilan entre 1 y 3.5 mm. Los senos de Rokitansky-Aschoff son pequeños pliegues de la mucosa que se extienden hasta el tejido conjuntivo adyacente y, a veces, hasta la capa muscular, comunican directamente con la luz de la vesícula biliar.

Dentro de las alteraciones de la vesícula biliar se encuentran anomalías congénitas, patología inflamatoria aguda, crónica y lesiones neoplásicas benignas y malignas como es el carcinoma de la vesícula biliar.

El carcinoma de vesícula biliar fue reportado por primera vez por Maximillian de Stoll en 1771 (3). Desde entonces la enfermedad ha sido usualmente asociada con dos grandes características: Cálculos biliares y pobres índices de supervivencia. El tipo histológico habitual es en el 90% de los casos adenocarcinoma. Las manifestaciones más típicas pueden adoptar tres patrones: masa que ocupa la fosa vesicular, masa intraluminal y engrosamiento de la pared vesicular.(3),(4)

Dentro de las neoplasias del tracto gastrointestinal el carcinoma de vesícula biliar ocupa el quinto lugar precedido de carcinomas colorrectales, pancreáticos, gástricos y esofágicos. (3),(5),(6),(7),(8),(4); y representan el 3-4% de todas las lesiones malignas (3),(6).

En los Estados Unidos es el responsable de 6500 muertes por año (3),(5),(8). La incidencia total es de 2.5 X 100.000 personas, sin embargo hay amplias variaciones como lo es en Nuevo México donde alcanza un 8.5% debido a la alta prevalencia de mujeres americanas nativas. Otros países con altas tasas de carcinoma vesicular incluyen a México, Bolivia, Chile y norte del Japón; en comparación con bajos reportes en la India, Nigeria y Singapur.(8), (9)

El 85% de los casos se presentan a partir de la sexta década de la vida y es más frecuente en mujeres que en hombres en relación 3 a 1. (5),(6),(7),(8). El predominio femenino está asociado con la enfermedad inflamatoria subyacente de vesícula biliar

La asociación entre el carcinoma de la vesícula biliar y colelitiasis es indiscutible, detectándose cálculos biliares en el 65-95% de los carcinomas vesiculares.(6); es más probable que ocurra en asociación con un cálculo único y grande que con múltiples y pequeños. (8)

Otros factores de menor importancia en el carcinoma vesicular son los agentes carcinógenos, la transformación maligna de una neoplasia benigna de la vesícula biliar y la enfermedad inflamatoria intestinal. (9). Sustancias químicas reconocidas como carcinógenos en el desarrollo de carcinoma vesicular son el aminozotolueno y varias nitrosaminas. Se ha reportado que trabajadores de la industria del caucho presentan alta incidencia en relación a grupos controles. (9), (10).

Los pólipos de colesterol, pólipos inflamatorios y las dos formas de hiperplasia la adenomatosa y adenomiomatosa no son asociadas con riesgo apreciable de degeneración maligna; sin embargo, existen casos aislados de éstas transformaciones que deben ser considerados como hallazgo casual. Los pólipos mayores a 1 cm son más probables de ser malignos y son indicación de colecistectomía. Los pólipos adenomatosos de la vesícula en pacientes con Síndrome de Peutz-Jeghers se relacionan con carcinoma vesicular. (5),(8)

Existe asociación entre pacientes con colitis ulcerativa y enfermedad maligna de la vía biliar, éstos son estimados a ocurrir de 5 a 10 veces más frecuente que en la población en general, el 15% de éstos cánceres ocurren en la vesícula biliar.

Entre el 11 y el 33% de los carcinomas vesiculares se asocian con presencia de calcificaciones de la pared. Algunos autores proponen que la obstrucción de conducto cístico origina una precipitación en la mucosa de sales de carbonato cálcico que provoca estancamiento de la bilis, otros autores opinan que la calcificación es un proceso distrófico que resulta de una infección crónica y/o un compromiso vascular debido a un cálculo enclavado en el conducto cístico, lo que provoca hemorragia, fibrosis e hialinización de la pared, que produce una matriz adecuada para el depósito de sales cálcicas.(2). Figura 1

Estudios epidemiológicos sugieren una asociación entre carcinoma vesicular, obesidad y estrógenos, éstos últimos están relacionados con el incremento de la presencia de cálculos. Así mismo, pacientes con quistes del colédoco son propensos al desarrollo de carcinoma del árbol biliar, una significativa proporción de éstos tumores surgen de la vesícula biliar. (8), (11)

Patológicamente se han encontrado tres patrones básicos de presentación del carcinoma vesicular: La forma papilar-pedunculada, forma nodular y la intramural. El tipo papilar-pedunculado es el más favorable y frecuente cuando los carcinomas son incidentalmente

descubiertos en especímenes de colecistectomía. La forma nodular tiene invariablemente un componente invasivo dentro de la pared de la vesícula biliar y usualmente invaden al tejido hepático adyacente al momento del diagnóstico. El tipo intramural frecuentemente ha involucrado el árbol biliar extra-hepático previo a su detección. La forma nodular e intramural tienen diseminación a nódulos linfáticos regionales antes de su descubrimiento, mientras el tipo papilar-pedunculado a menudo no la presentan. (12),(13).

Más del 95% de los carcinomas vesiculares son adenocarcinomas que pueden ser divididos en sub tipos: Papilar y tubular. La histología papilar es más favorable clínicamente y tiene usualmente una forma papilar-pedunculada. Los carcinomas tubulares pueden ser bien diferenciados, moderadamente diferenciados y pobremente diferenciados, el pronóstico disminuye con el decremento de la diferenciación. Los carcinomas tubulares bien y moderadamente diferenciados conducen a una pronunciada esclerosis fibrosa o patrón esirro, éste tipo dificulta a los cirujanos distinguir de una fibrosis inflamatoria y es virtualmente imposible identificar claramente los márgenes quirúrgicos de resección. Otros tipos histológicos incluyen adenoescamoso, indiferenciado, carcinoma de células pequeñas, todos éstos de pronóstico desfavorable.(12)

La forma de la diseminación del carcinoma de la vesícula biliar es importante para el desarrollo de un racional enfoque quirúrgico. Seis formas de diseminación son identificadas; La linfática, vascular, intraperitoneal, neural, intraductal y directa. El drenaje linfático que recorre el grosor de la pared vesicular termina en el ganglio cístico y en los linfonódulos de los ductos biliares extrahepáticos, esto constituye la primera barrera, el grupo ganglionar pancreático-duodenal superior, anterior y posterior forman la segunda barrera, posteriormente el drenaje linfático se localiza en los nódulos linfáticos de la región del tronco celiaco y del área de la arteria mesentérica superior, éstos constituyen la tercera barrera. Los nódulos linfáticos del hilio hepático no tienen contacto directo con los linfáticos de la vesícula biliar y son afectados por metástasis en una forma retrógrada solamente. Al rededor del 25 al 75% de los pacientes con carcinoma

de la vesícula biliar tienen metástasis a nódulos linfáticos en el momento de la operación o en la necropsia.(14),(15)

Frecuentemente la forma más común de diseminación es la invasión directa del tumor dentro del hígado adyacente (segmentos IV y V), ésta se encuentra en el 60-90% de los casos al momento de la intervención quirúrgica o en la necropsia. El flujo venoso de la vesícula biliar termina en pequeñas venas que drenan directamente dentro del parénquima hepático o en una sola vena que termina en la rama ascendente portal de los segmentos V y VIII, éste drenaje explica las metástasis inicialmente localizadas dentro del hígado adyacente a la vesícula biliar.(14)

Estos tumores también pueden diseminarse intraperitonealmente pero no es muy frecuente, al igual que la diseminación intraductal dentro del tracto biliar aferente. (14), (15)

Otro sistema de clasificación usado ahora comúnmente es el propuesto por The American Joint Commission To Cancer Staging (AJCC); el cual propone cuatro estadios como son: el estadio I presenta una lesión intramuscular o invasión muscular no reconocida en la operación y posteriormente descubierta por el patólogo; en el estadio II hay invasión transmural; en el estadio III se evidencia compromiso de nódulos linfáticos y en el IV se presenta compromiso de dos ó más órganos adyacentes, invasión al hígado de más de 2 cm o metástasis distantes. (10)

La presentación clínica del carcinoma vesicular suele ser inespecífica y similar a otras enfermedades del hipocondrio derecho como la colecistitis. La duración de los síntomas no puede ser determinada con certeza debido a dos razones: La lesión frecuentemente coexiste con colelitiasis y la manifestación en síntomas no puede ser notificada por el paciente. El carcinoma es asintomático en sus primeros estadios, éste produce síntomas cuando se disemina a estructuras adyacentes. (3)

Dentro de los hallazgos clínicos se encuentra la anorexia, náuseas, vómito, dolor en el cuadrante superior derecho y pérdida de peso. A medida que el tumor incrementa de tamaño el dolor se hace más frecuente y persistente, apareciendo ictericia alrededor del 75-85%, ésta es de tipo obstructivo causado por el compromiso neoplásico de los nódulos linfáticos regionales presionando los ductos extrahepáticos.(1),(9)

Los estudios radiológicos que han contribuido al diagnóstico del carcinoma de la vesícula biliar son la colecistografía oral, la colangiografía intravenosa y la colangiografía percutánea, procedimientos que pueden fallar para observar tumores adecuadamente o revelar una obstrucción ductal producida por una lesión maligna no específica. (9),(16)

También se han utilizado los exámenes de contraste baritado del tracto gastrointestinal mostrando éstos compresión extrínseca e invasión del bulbo y la primera porción del duodeno. Los pacientes con anomalías en la serie gastrointestinal han presentado enfermedad diseminada.

La angiografía selectiva y supraselectiva ha tenido alto grado de eficacia en el diagnóstico de algunos casos. (9),(16)

Los hallazgos ecográficos en el carcinoma de la vesícula biliar dependen del tamaño y la morfología del tumor. Existen tres patrones básicos: La forma menos común es la presentada por una masa intraluminal encontrándose en un 15 a 25% de los casos. Estos carcinomas tienden a expandirse dentro de la luz de la vesícula antes de invadir la pared, por lo tanto tienen un mejor pronóstico que las otras formas. Estas lesiones usualmente tienen un tamaño de 2 cm que pueden ser confundidas con pólipos de colesterol ó un adenoma. Más frecuentemente éste tipo de carcinomas se observa como una lesión dependiente de la pared y puede ser confundido con un cálculo sin sombra acústica, sedimento biliar o un coágulo sanguíneo. La

demostración de cambios en la forma y posición de ésta "masa" después de cambios de posición del paciente usualmente identifica aquellas otras lesiones.(5). Figura 2

El segundo patrón ecográfico representa un engrosamiento focal o difuso de la pared de la vesícula biliar, se observa en un 20-30% de los carcinomas en muchas series. Un engrosamiento focal puede ser fácilmente enmascarado por la sombra acústica de varios cálculos o puede pasar desapercibida a causa de su pequeño tamaño. Los tumores que presentan un engrosamiento difuso de la pared vesicular pueden ser difíciles de diferenciar de una forma aguda o crónica de colecistitis, si bien la pared infiltrada por cáncer es típicamente más irregular que la pared engrosada por la inflamación. Los tumores localizados generalmente se encuentran en el infundíbulo o fondo vesicular afectando rara vez la región del cuerpo. Cuando los tumores se localizan en el cuello vesicular a menudo se asocian con hidropesía e invasión del hilio hepático.(5). Figura 3

El tercer patrón ecográfico corresponde a una masa reemplazando la vesícula biliar, es la forma más común de presentación y representa un 40-65% de todos los tumores. Ultrasonográficamente aparece como una masa heterogénea en el espacio sub hepático y el reconocimiento de los focos ecogénicos representando cálculos dentro de una masa subhepática puede ser de ayuda para el diagnóstico. (5). Figura 4

Se ha demostrado la presencia de flujos de alta velocidad a nivel arterial en la pared de la vesícula biliar en casos de lesiones malignas, en comparación con mediciones efectuadas en entidades benignas las cuales muestran índices arteriales de velocidad bajos. (17),(18)

Los hallazgos del carcinoma vesicular por tomografía computada son inespecíficos y suelen simular enfermedades benignas. Las manifestaciones más típicas comprenden tres parámetros: Una masa

que ocupa la fosa vesicular, una masa intraluminal y un engrosamiento de la pared vesicular. En el primer cuadro se observa una masa que puede contener cálculos en su interior y si es grande puede mostrar una zona central de necrosis.(Figura 5). Es típico que en el momento de la presentación, ésta modalidad haya infiltrado estructuras adyacentes. El tipo que consiste en un engrosamiento de la pared vesicular es menos frecuente y muy difícil de diferenciar de una colecistitis. (Figura 6). El grosor de la pared suele ser de 4 a 13 mm o más y éste engrosamiento es asimétrico y nodular. El patrón en masa intraluminal es el menos frecuente y aparece como un masa polipoide en la luz de la vesícula. Las lesiones menores de 10 mm son difíciles de detectar en la tomografía y también difíciles de diferenciar de los pólipos benignos ó de los cálculos adherentes de baja densidad.(1)

Cuando el tumor infiltra el hígado, las zonas de mayor predilección son el segmento interno del lóbulo izquierdo y el anterior del lóbulo derecho. En la tomografía computada con contraste endovenoso, el área de infiltración suele ser hipodensa en relación al parénquima hepático adyacente.(Figura 7) A veces resulta difícil diferenciar entre infiltración directa del hígado y el simple contacto del tumor con la superficie hepática, aunque el hallazgo de un límite irregular con el parénquima hepático normal apunta hacia la infiltración. Sin embargo las metástasis hepáticas son menos frecuentes que la infiltración directa del órgano.(1)

Se han reportado casos en los cuales la extensión linfática del carcinoma vesicular compromete nódulos linfáticos alrededor de la región distal del conducto hepático común y en la región de la cabeza del páncreas. De ésta forma, el carcinoma vesicular puede semejar un carcinoma pancreático.(1)

En el 50% de los casos de carcinoma vesicular se produce una obstrucción biliar que puede ser consecuencia de la infiltración directa en la porta hepatis, de una adenopatía que comprima la vía biliar o de la propagación intraductal del tumor. Esta última circunstancia solo

existe en 4% de los casos y puede simular un carcinoma de páncreas o un tumor primario de los conductos biliares. (19)

El diagnóstico diferencial del carcinoma vesicular por tomografía computada puede ser difícil. Estos tumores suelen simular colecistitis aguda, crónica, xantogranulomatosa tanto radiológica como clínicamente. Los hallazgos más comunes a ambos cuadros son el engrosamiento de la pared de la vesícula, los cálculos biliares, la tumoración en la fosa vesicular, el edema de la grasa pericolecística y el engrosamiento del ligamento hepatoduodenal. Se ha descrito un "halo" hipodenso en la pared engrosada de la vesícula que puede constituir un signo útil que en la tomografía apunta más a una colecistitis que a un carcinoma.(20) Hay diferentes signos en la tomografía que puede ayudar a diferenciar el carcinoma de la colecistitis complicada: un tumor de tamaño menor que la mitad de la vesícula, infiltración directa del hígado con prominencias focales del conducto anterior del órgano, obstrucción biliar a nivel de la porta hepatis y adenopatías.(1) Cuando un diagnóstico definitivo no es posible tanto por clínica como radiológicamente puede ser necesario la realización de una biopsia guiada. (20)

Los tumores malignos primarios del hígado pueden extenderse hacia la fosa vesicular y simular un carcinoma. Si en la tomografía se visualiza ésta, incluso aunque se encuentre desplazada por el tumor, el diagnóstico más probable es el de tumor primario hepático y no vesicular.(1)

Las metástasis vesiculares son raras y a menudo se descubren en forma incidental durante las autopsias. Las neoplasias primarias que con mayor frecuencia metastatizan en la vesícula son las pancreáticas, gástricas, renales, ováricas y los melanomas. Las metástasis típicas aparecen como engrosamientos nodulares focales en la pared vesicular que suelen localizarse en la serosa. Un hallazgo de éste tipo en un paciente con un tumor primario conocido debe hacer sospechar la existencia de una metástasis vesicular.(1)

En resumen las características clínicas y ultrasonográficas de colecistitis y carcinoma vesicular pueden ser difíciles de distinguir. El ultrasonido doppler color puede ser de ayuda en la diferenciación intraluminal de un tumor rodeado de sedimento, pus o hematoma. Si el diagnóstico ultrasonográfico permanece incierto la demostración de una masa realzada en la tomografía puede confirmar la presencia de tumor. (20)

OBJETIVOS

Determinar que tipos de estudios de imagen ofrecen mayor información para el diagnóstico de carcinoma de la vesícula biliar.

Detectar el grado de correlación que existe entre el ultrasonido y la tomografía computada en el diagnóstico de carcinoma vesicular.

Comparar los resultados estadísticos de la presentación del carcinoma de la vesícula biliar en el Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubiran" con los diferentes reportes que se presentan en la literatura.

Comparar la sensibilidad y especificidad de los métodos para la detección de carcinoma de vesícula biliar

HIPOTESIS

El ultrasonido y la tomografía son exámenes radiológicos que determinan con mayor certeza el diagnóstico de carcinoma de la vesícula biliar.

Existe correlación entre el ultrasonido y la tomografía computada para el diagnóstico de carcinoma vesicular.

Las estadísticas de sexo, edad, aspecto de imagen, y tipo histológico de carcinoma vesicular presentadas en la literatura coinciden con lo observado en nuestro instituto.

El Ultrasonido y la Tomografía son estudios complementarios para determinar el diagnóstico de carcinoma de vesícula biliar.

MATERIAL Y METODO

El presente trabajo se llevó a cabo en el Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán", durante el tiempo comprendido entre enero de 1987 a mayo de 1998. Se analizaron pacientes con impresión diagnóstica de Carcinoma de Vesícula Biliar que contaran con Ultrasonido y Tomografía computada, por lo que se revisaron 68 expedientes clínicos y radiológicos encontrando únicamente 36 casos que reunieron todos los requisitos necesarios para este estudio.

Las variables analizadas fueron: edad, sexo, síntomas, tipo de intervención quirúrgica, tipo histológico del tumor y su grado de diferenciación, así como las características de presentación por imagen tanto en ultrasonido como por tomografía.

Se evaluó específicamente la presencia de masa intraluminal, engrosamiento de pared de la vesícula, el remplazo de la vesícula por neoformación, la presencia de colelitiasis, dilatación de la vía biliar, invasión directa al hígado por contiguidad, la presencia de adenopatias y la metástasis ya sea hepática o a otros órganos.

Se obtuvieron las siguientes tablas con porcentajes comparativos de resultados obtenidos por los dos métodos de diagnóstico:

1. Carcinoma de vesícula biliar por grupos de edad y sexo.
2. Síntomas presentados en casos de carcinoma de vesícula biliar
3. Hallazgos por ultrasonido en la detección de carcinoma de vesícula biliar por orden de frecuencia .
4. Hallazgos por tomografía en la detección de carcinoma de vesícula biliar por orden de frecuencia.
5. Detección de carcinoma de vesícula biliar por ultrasonido y tomografía según total de hallazgos.
6. Tipo de procedimiento para confirmación histopatologica.

PRESENTACION DE RESULTADOS

Durante un lapso de 10 años y 4 meses 36 pacientes fueron atendidos en nuestra Institución con Diagnóstico de carcinoma de la Vesícula Biliar, los cuales contaron con Ultrasonido y tomografía computada. De estos 36 casos, 26 fueron intervenidos quirúrgicamente y 10 no operados por presentar metástasis hepática o a otros órganos a distancia, detectada por alguno de los dos estudios.

La distribución de pacientes por grupos de edad y sexo de los casos observados da como resultado 10 hombres (27.78%) y 26 mujeres (72.22%) con un rango comprendido entre 45 a 84 años de edad y una media de 64.5 años.

Los síntomas referidos por los 36 pacientes fueron: pérdida de peso en 25 (69.44%), ictericia en 23 (63.89%), dolor en cuadrante superior derecho en 22 (61.11%), astenia en 14 (38.89%), fiebre en 8 (22.22%), náusea y vómito en 5 (13.89%), otros síntomas en 1 paciente (2.78%) y 1 paciente asintomático (2.78%).

Los hallazgos obtenidos por Ultrasonido fueron los siguientes: litiasis vesicular en 22 pacientes (61.11%), dilatación de la vía biliar fue evidente en 20 pacientes (55.56%), la imagen de neoformación que reemplaza la vesícula biliar se observó en 10 pacientes (27.78%), la extensión directa al hígado se observó en 8 pacientes (22.22%), engrosamiento de pared en 8 pacientes (22.22%), la presencia de masa intraluminal solo se observó en 4 pacientes (11.11%), las adenomegalias fueron reconocidas únicamente en 3 pacientes (8.33%), la metástasis hepática en 2 pacientes (5.56%), la vesícula escleroatrófica en 2 pacientes (5.56%) y la presencia de Lodo Biliar en 1 caso (2.78%), por este método de estudio no fue evidente la metástasis a otros órganos. (Tabla 3)

Por Tomografía computada la distribución de los hallazgos fue la siguiente: extensión directa al hígado observada en 23 pacientes (63.89%), la dilatación de la vía biliar fue evidente en 20 pacientes (55.56%), el engrosamiento de pared detectado en 16 pacientes (38.89%), la neoformación que reemplaza la vesícula en 11 pacientes (30.56%), la litiasis vesicular se encontró en 10 pacientes (27.78%), la presencia de adenopatías fue identificada en 9 pacientes (25.04%), la metástasis a hígado reconocida en 6 pacientes (16.67%) y la presencia de metástasis a otros órganos se observó en 6 pacientes (16.67%) y la imagen de masa intraluminal se encontró en 2 pacientes (5.56%). (Tabla 4)

El tipo histológico de mayor frecuencia fue el adenocarcinoma observado en 24 pacientes (92.31%) y el tipo adenoescamoso se encontró en 2 pacientes (7.69%). Los tipos de diferenciación del adenocarcinoma fueron los siguientes: Poco Diferenciado en 11 (42.31%), Moderadamente Diferenciado en 9 (34.62%) y Bien Diferenciado en 4 (15.38%). (Tabla 6)

DISCUSION DE RESULTADOS

El presente estudio es un trabajo retrospectivo y comparativo de ultrasonido y tomografía computada de 36 pacientes.

mujeres por cada hombre y en el 83.33% de los casos se presentaron a partir de la sexta década de la vida, similar a lo establecido en la literatura.

Dentro de los hallazgos clínicos un paciente fue clasificado como asintomático, debido a la razón de que fue intervenido quirúrgicamente por una neoplasia de carácter quístico en ovario, en la revisión de la cavidad abdominal se detectó conglomerado ganglionar peripancreatico y una vesícula biliar con carácter macroscópico de malignidad. Otro paciente fue presentado bajo la asignación de otros síntomas, su cuadro clínico correspondió a un síndrome de mala absorción intestinal y al examen físico se encontró una masa dependiente probablemente de hígado razón por la cual se le realizó un ultrasonido de hígado y vesícula biliar.

La ictericia fue observada en un 63.89% de los pacientes y los estudios de imagen detectan dilatación de la vía biliar en un 69.44% cifras que concuerdan y pueden señalar un compromiso neoplásico de nódulos linfáticos regionales que causan presión y fenómeno obstructivo a la vía biliar.

El ultrasonido detecto 61.11% de los pacientes con presencia de litiasis vesicular, por tomografía fue evidente en un 27.78% de los pacientes, la literatura reporta en asociación con carcinoma de vesícula biliar la presencia de litiasis vesicular entre un 65-95% de los casos. Este hallazgo realizado por el ultrasonido es estadísticamente significativo y ratifica la asociación entre carcinoma de vesícula biliar y la presencia de litiasis vesicular.

Al analizar los datos comparativos entre los dos métodos de estudio encontramos mas evidente por ultrasonido la presencia de litiasis vesicular observada en un 33.33% mayor que lo detectado por tomografía, la imagen de masa intraluminal fue determinada en un 50% mayor que los casos por tomografía y la presencia de una vesícula escleroatrófica junto con el lodo biliar fue 100% mas evidente por ultrasonido que por tomografía.

Los hallazgos tomográficos detectan un mayor número de pacientes con evidencia de enfermedad metastásica en comparación con el ultrasonido como lo demuestran los siguientes datos: la extensión directa al hígado fue evidente en un 41.67% mayor que lo observado en el ultrasonido, el engrosamiento de la pared y la presencia de adenomegalias fue detectada en un 16.67% mayor que lo determinado por el ultrasonido, la metástasis a hígado fue 11.11% mayor por tomografía y la evidencia de metástasis a otros órganos fue 100% de los casos mayor por tomografía que por ultrasonido.

En cuanto al tipo histológico del carcinoma el 92.31% corresponde a adenocarcinomas y el 7.69% son carcinomas adenoescamosos. Cifras que corresponden con las reportadas en la literatura (12).

**INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
"SALVADOR ZUBIRAN"
CARCINOMA DE VESICULA BILIAR
POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO**

GRUPOS DE EDAD	SEXO		TOTAL	%
	MASCULINO	FEMENINO		
-1				
1-4				
5-14				
15-24				
25-34				
35-44				
45-54	3	3	6	16.67
55-64	2	9	11	30.56
65-74	3	9	12	33.33
75-84	2	5	7	19.44
85 y +	0	0	0	0.00
TOTAL	10	26	36	100.00
%	27.78	72.22	100.00	

TABLA 1

INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION "SALVADOR ZUBIRAN"
SINTOMAS PRESENTADOS EN CASOS DE
CARCINOMA DE VESICULA BILIAR

NO	SINTOMAS	PACIENTES	
		TOTAL	%
1	PERDIDA DE PESO	25	69.44
2	ICTERICIA	23	63.89
3	DOLOR EN CUADRANTE SUPERIOR	22	61.11
4	ASTENIA	14	38.89
5	FIEBRE	8	22.22
6	NAUSEAS Y VOMITO	5	13.89
7	ASINTOMATICO	1	2.78
8	OTROS SINTOMAS	1	2.78
TOTAL DE PACIENTES ESTUDIADOS		36	100.00

TABLA 2

INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION "SALVADOR ZUBIRAN"
HALLAZGOS POR ULTRASONIDO EN LA DETECCION
DE CARCINOMA DE VESICULA BILIAR POR
ORDEN DE FRECUENCIA

NO.	HALLAZGOS	ULTRASONIDO	
		TOTAL	%
1	LITIASIS VESICULAR	22	61.11
2	DILATACION DE VIA BILIAR	20	55.56
3	NEOFORMACION QUE REPLAZA	10	27.78
4	EXTENSION DIRECTA AL HIGADO	8	22.22
5	ENGROSAMIENTO DE PARED	8	22.22
6	MASA INTRALUMINAL	4	11.11
7	NO REFIERE ALTERACION DE VB	3	8.33
8	ADENOMEGALIA	3	8.33
9	NO SE OBSERVO VESICULA BILIAR	3	8.33
10	METASTASIS A HIGADO	2	5.56
11	VESICULA ESCLEROATROFICA	2	5.56
12	LODO BILIAR	1	2.78
13	METASTASIS A OTROS ORGANOS	0	0.00
TOTAL		86	238.89

NOTA: PORCENTAJES EN RELACION A 36 PACIENTES ESTUDIADOS

TABLA 3

INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION "SALVADOR ZUBIRAN"
HALLAZGOS POR TOMOGRAFIA EN LA DETECCION
DE CARCINOMA DE VESICULA BILIAR POR
ORDEN DE FRECUENCIA

No.	HALLAZGOS	TOMOGRAFIA	
		TOTAL	%
1	EXTENSION DIRECTA A HIGADO	23	63.89
2	DILATACION DE VIA BILIAR	20	55.56
3	ENGROSAMIENTO DE PARED	14	38.89
4	NEOFORMACION QUE REPLAZA	11	30.56
5	LITIASIS DE VESICULA BILIAR	10	27.78
6	ADENOMEGALIAS	9	25.00
7	METASTASIS A HIGADO	6	16.67
8	METASTASIS A OTROS ORGANOS	6	16.67
9	MASA INTRALUMINAL	2	5.56
10	NO REFIERE ALTERACION VES BILI	0	0.00
11	NO SE OBSERVO VESICULA BILIAR	0	0.00
12	VESICULA ESCLEROATROFICA	0	0.00
13	LODO BILIAR	0	0.00
TOTAL		101	280.56

NOTA: PORCENTAJE EN RELACION A 36 PACIENTES ESTUDIADOS

TABLA 4

INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION "SALVADOR ZUBIRAN"
DETECCION DE CARCINOMA DE VESICULA BILIAR
POR ULTRASONIDO Y TOMOGRAFIA
SEGUN TOTAL DE HALLAZGOS

NO	HALLAZGOS	1		2		3		SOLO US		AMBOS		SOLO TAC		TOMOGRAFIA		HALLAZGOS	
		TOTAL	%	SUBTOTAL	%	SUBTOTAL	%	SUBTOTAL	%	SUBTOTAL	%	SUBTOTAL	%	TOTAL	%	TOTAL	%
1	DILATACION DE VIA BILIAR	20	55.56	5	13.89	15	41.67	5	13.89	20	55.56	25	69.44				
2	EXTENSION DIRECTA A HIGADO	8	22.22	0	0.00	8	22.22	15	41.67	23	63.89	23	63.89				
3	LITIASIS DE VESICULA BILIAR	22	61.11	12	33.33	10	27.78	0	0.00	10	27.78	22	61.11				
4	ENGROSAMIENTO DE PARED	8	22.22	3	8.33	5	13.89	9	25.00	14	38.89	17	47.22				
5	NEOFORMACION QUE REPLAZA	10	27.78	3	8.33	7	19.44	4	11.11	11	30.56	14	38.89				
6	ADENOMEGALIAS	3	8.33	1	2.78	2	5.56	7	19.44	9	25.00	10	27.78				
7	METASTASIS A HIGADO	2	5.56	0	0.00	2	5.56	4	11.11	6	16.67	6	16.67				
8	METASTASIS A OTROS ORGANOS	0	0.00	0	0.00	0	0.00	6	16.67	6	16.67	6	16.67				
9	MASA INTRALUMINAL	4	11.11	2	5.56	2	5.56	0	0.00	2	5.56	4	11.11				
10	NO REFIERE ALTERACION VES BILIAR	3	8.33	3	8.33	0	0.00	0	0.00	0	0.00	3	8.33				
11	NO SE OBSERVO VESICULA BILIAR	3	8.33	3	8.33	0	0.00	0	0.00	0	0.00	3	8.33				
12	VESICULA ESCLEROTROFICA	2	5.56	2	5.56	0	0.00	0	0.00	0	0.00	2	5.56				
13	LODO BILIAR	1	2.78	1	2.78	0	0.00	0	0.00	0	0.00	1	2.78				
	TOTAL	86	238.89	35	97.22	51	141.67	50	138.89	101	280.56	136	377.78				

NOTA : EL TOTAL DEL ULTRASONIDO SE OBTIENE DE LA SUMA DE LAS COLUMNAS 1 Y 2
EL TOTAL DE TOMOGRAFIA SE OBTIENE DE LA SUMA DE LAS COLUMNAS 2 Y 3

TABLA 5

INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION "SALVADOR ZUBIRAN"
TIPO DE PROCEDIMIENTO PARA CONFIRMACION HISTOPATOLOGICA

NO.	CIRUGIA	ADENOCARCINOMA						TOTAL	%	ADENO- ESCAMOSO		TOTAL	
		POCO DIF.		MODER. DIF.		BIEN DIF.				TOT.	%	PAC	%
		TOT.	%	TOT.	%	TOT.	%						
1	BIOPSIA	1	3.85	0	0.00	0	0.00	1	3.85	0	0.00	1	3.85
2	LAPAROTOMIA	4	15.38	4	11.11	0	0.00	8	30.77	2	7.69	10	38.46
3	DERIVATIVA	6	23.08	2	5.56	1	2.78	9	34.62	0	0.00	9	34.62
4	COLECISTECTOMIA	0	0.00	2	5.56	3	8.33	5	19.23	0	0.00	5	19.23
5	SEGMENTECTOMIA	0	0.00	1	2.78		0.00	1	3.85	0	0.00	1	3.85
TOTAL		11	42.31	9	34.62	4	15.38	24	92.31	2	7.69	26	100.00

TABLA 6



Fig. 1 Placa simple de abdomen que muestra calcificación de la pared vesicular (vesícula en porcelana)

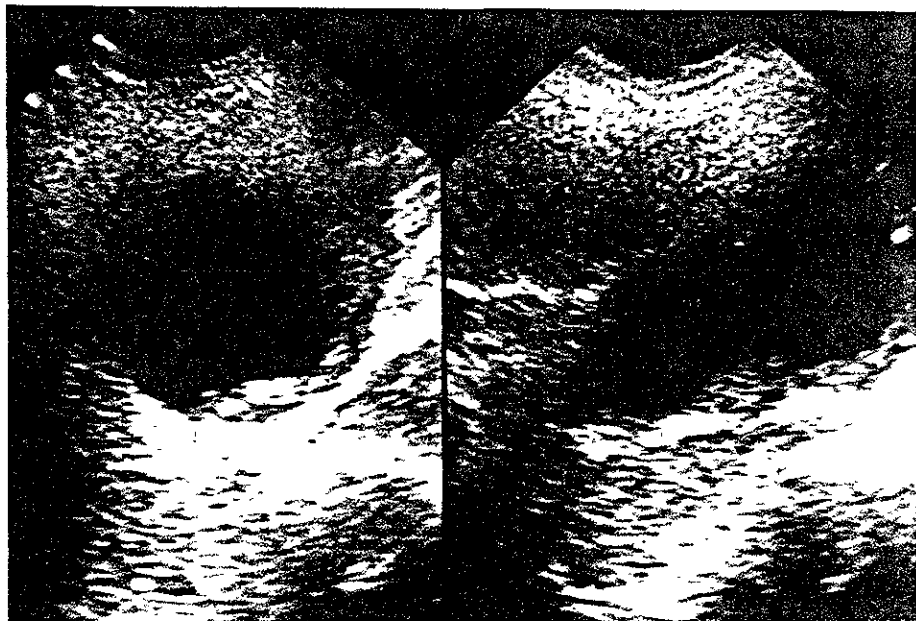


FIG. 2 Mujer de 55 años de edad. En el ultrasonido se observa neoforacion intraluminal de tejido solido que corresponde a adenocarcinoma poco diferenciado.

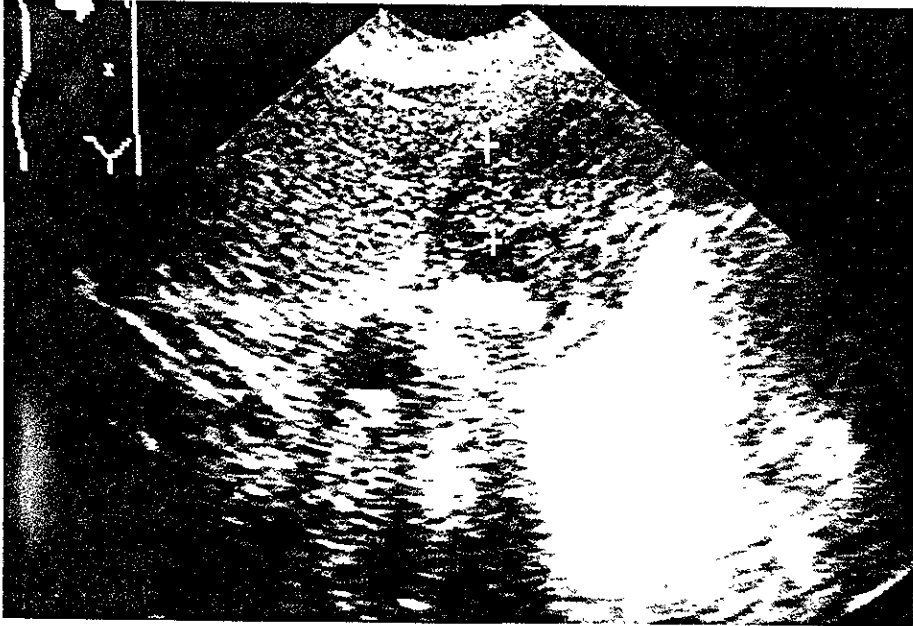


Fig. 3 Mujer de 65 años de edad. La imagen por Ultrasonido muestra engrosamiento focal de la pared de la vesícula biliar con cálculo en el interior.

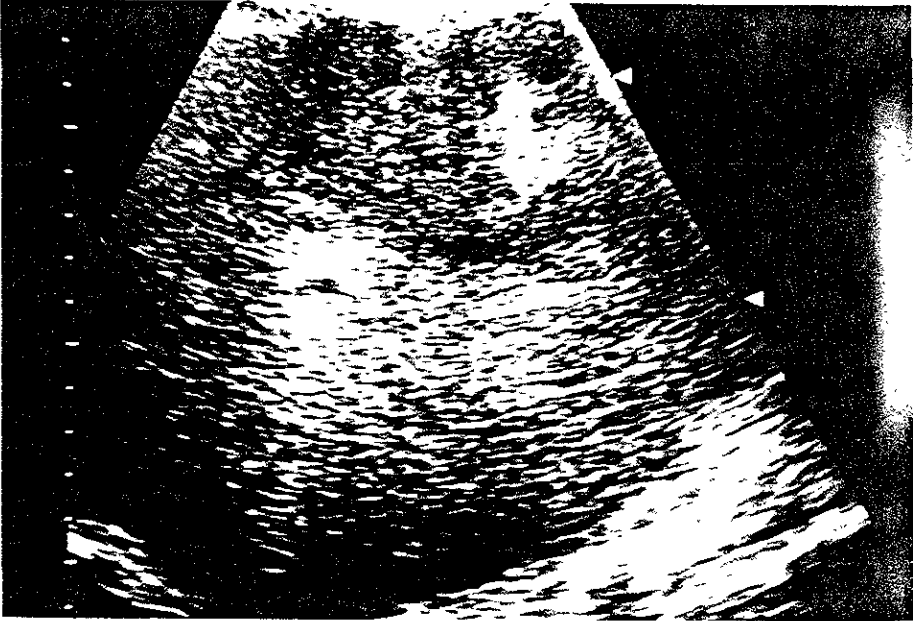


Fig. 4 Mujer de 70 años de edad. Ultrasonido que muestra una neoformación en el área anatómica de la vesícula biliar, heterogénea de contornos definidos pero lobulados



Fig. 5 Corte de Tomografía Computada que muestra la presencia de una neoformación que se extiende hacia el interior de la luz vesicular.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

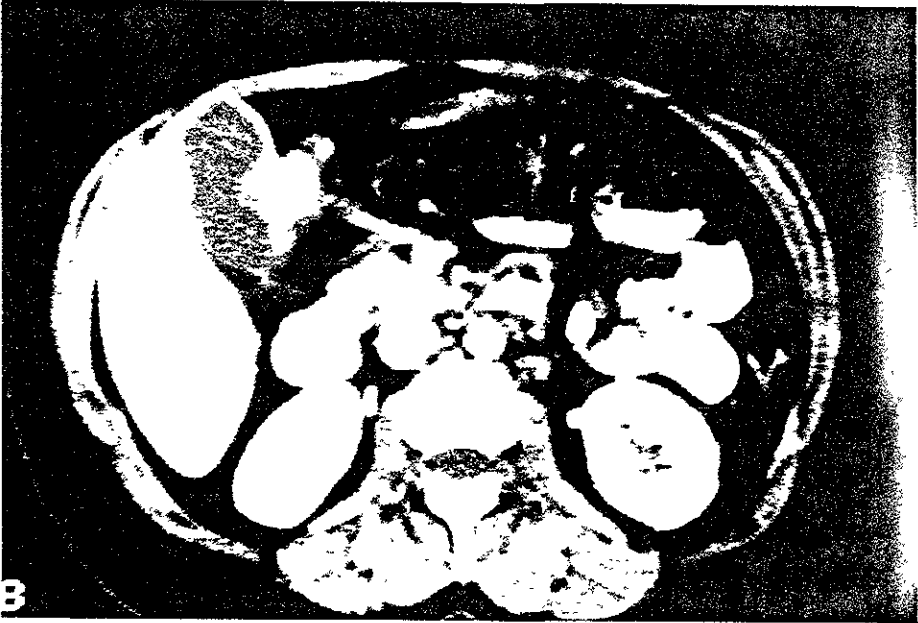


Fig. 6 Tomografía computada en la que se observa engrosamiento asimétrico de la pared vesicular con reforzamiento importante del contraste endovenoso.

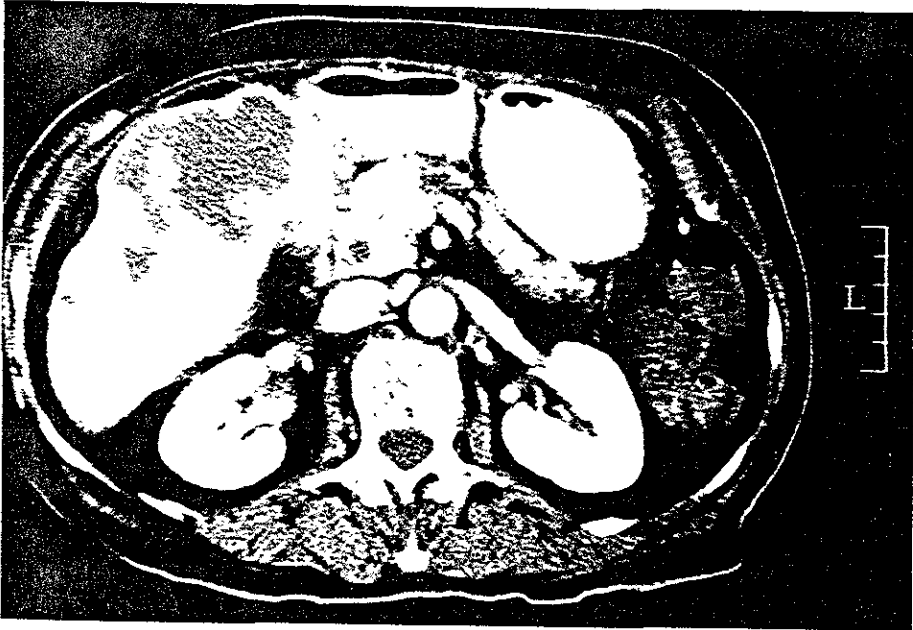


Fig. 7 Tomografía computada de la misma paciente de la figura 4. Muestra extensa neoformación hacia el área anatómica de la vesícula biliar, hipodensa con reforzamiento periférico posterior a la inyección de material de contraste. Hacia el segmento VII pequeña lesión hipodensa en relación a enfermedad metastásica

CONCLUSIONES

Los resultados en este trabajo respecto a predominio de sexo, edad, detección de litiasis vesicular, determinación del tipo histológico, invasión directa a hígado y presencia de metástasis se correlaciona con lo reportado en la literatura. (5) (6) (12) (14)

El ultrasonido y la Tomografía computada son igualmente sensibles para la detección de dilatación de la vía biliar.

El ultrasonido es mas sensible para la detección de litiasis vesicular a diferencia de la Tomografía que es mas sensible para determinar la extensión de la enfermedad hacia el hígado y la enfermedad metastasica.

Las lesiones intraluminales son mejor detectadas por el ultrasonido.

Debido a que el carcinoma en sus etapas iniciales se encuentra libre de síntomas, el ultrasonido tiene que ser realizado de manera escrupulosa y siempre sospechar el diagnostico en poblaciones de alto riesgo como mujeres y pacientes de edad avanzada y ante irregularidad de morfología de la pared de la vesícula biliar debe alertar al clínico sobre la posibilidad de la existencia de esta patología.

Si se dispone de equipos de ultrasonido con doppler color debe investigarse ante lesiones de la pared vesicular si existen señales de flujo sanguíneo las cuales de deben de caracterizar y determinar la velocidad de flujo ya que permite diferenciar lesiones intraluminales como sedimento que no lo presentan.

Tanto el ultrasonido como la Tomografía computada son métodos de diagnostico **complementarios** para realizar el diagnostico eficaz en casos de carcinoma de la vesícula biliar.

BIBLIOGRAFIA

1. Haaga J R, Lanzieri C F, Sartoris D J, Zerhouni E A, Tomografía computarizada y resonancia magnética diagnóstico por imagen corporal total. 3a de. Madrid. Mosby/Doyma, SA. 1996: 991-996.
2. Mittelstaedt C A. Ecografía general. 1a de. Madrid. Marban. 1995: 257-315.
3. Keil R H, Dewese MS. Primary carcinoma of the Gallbladder. Amer. J. Surg 1973; 125: 726-727.
4. Pedrosa C S. Diagnóstico por imagen. 7a de. Madrid. Interamericana. 1994: 824-825.
5. Lane J, Buck JL, Zeman RK. Primary carcinoma of the Gallbladder: A Pictorial essay. Radiographics 1989; 9: 209-228.
6. Smathers, R L, Lee J K, Heiken J P. Differentiation of complicated cholecystitis from Gallbladder carcinoma by computed tomography. AJR 1984: 143: 255-259.
7. Ackerman del R J, Pjut H J. Cancer diagnosis, treatment and prognosis. 5th de. St Louis. Mosby company: 1977; 598-603.
8. De Vita V T, Hellman S, Rosenberg S A. Cancer. Principles & practice of oncology 5th de. Philadelphia. Lippincott-Raven publishers. 1997: 1114-1127.
9. Piehler JM, Crichlow RW. Primary carcinoma of the Gallbladder. Surg. Gyn. Obst. 1978; 147: 929-942.
10. Casciato DA, Lowitz BB. Manual of clinic oncology 3th edition 1995; 175-176.
11. Yoshida H, Itai Y, Minami M, Kokubo T, Ohtomo K, Kuroda A. Biliary malignancies occurring in choledochal cysts. Radiology 1989; 173: 389-392.

12. Spiro H W. Clinical Gastroenterology Mc Graw-Hill 1993: 921-934.
13. Robbins S, Kumar V, Cotron R S. Pathologic basis of disease. 5th ed. Philadelphia. W B Saunders company. 1994; 891-892.
14. Bockus. Gastroenterology. 5th ed. Philadelphia. W B Saunders company. 1985. Vol 3: 2739-2744.
15. Kumar A, Aggarwal S Carcinoma of the gallbladder : CT Findings in 50 cases. Abdominal imaging 1994; 19: 308- 312.
16. Itai Y, Araki T, Yoshikawa K, Furui S, Yashiro N, Tasaka A. Computed tomography of gallbladder carcinoma. Radiology 1980; 137: 713-718.
17. Suminsky N, Johnson MB, Ralls PW Color doppler sonography in gallbladder carcinoma. J Clin Ultrasound 1991; 19: 183-186.
18. Li D, Wei Dong B, Li Wu Y, Yan K. Image directed and color doppler studies of gallbladder tumors. J Clin Ultrasound 1994; 22: 551-555.
19. Weiner S N, Koenigsberg M, Morehouse H, Hoffman J. Sonography and computed tomography in the diagnosis of carcinoma of the gallbladder. A.J.R. 1984; 142: 735-739.
20. Wilbur AC, Sagireddy PB, Aizenstein RI. Carcinoma of the galbladder: Color doppler ultrasound and CT findings. Abdominal Imaging 1997; 22: 187-189.
21. Franquet T, Montes M, Ruiz de Azua Y, Jiménez F J, Cozcolluela R. Primary gallbladder carcinoma: Imaging findings in 50 patients with pathologic correlation. Gastrointest. Radiol. 1991; 16: 143-148.