

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE CARCINOMA DE
VIAS BILIARES EXTRAHEPATICAS

GERARDO ANTONIO SALAZAR MEJICANOS

INDICE

A.- INTRODUCCION

B.- OBJETIVOS

C.- REVISION DE LITERATURA

- 1) Embriología
- 2) Anatomía
- 3) Histología
- 4) Anatomía Fisiológica
- 5) Anatomía Patológica

D.- HIPOTESIS

E.- MATERIAL Y METODOS

F.- PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

G.- CONCLUSIONES

H.- RECOMENDACIONES

I.- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

El cáncer, terrible látigo de la humanidad, causa la muerte de muchas personas año con año y continúa aumentando la incidencia del mismo. Cada vez laboratorios más especializados - trabajan constantemente en buscar un factor común que ayude al menos en parte a conocer algo más de esta enfermedad; y hasta ahora ligeros conocimientos obtenidos y tratamientos en su mayor parte paliativos.

No es necesario repetir que la causa del cáncer es desconocida. De todas maneras, se ha reunido gran número de conocimientos en la búsqueda de este problema. Todos los datos conocidos parecen indicar la probabilidad de la existencia de muchas causas de cáncer, quizá actuando por mecanismos diferentes que al final convergen en un solo fin.

Además, varios factores oncógenos pueden actuar durante un tiempo aislado o seriadamente para terminar desencadenando - una sola neoplasia maligna; la variabilidad en el establecimiento de las etapas del cáncer puede depender en parte, de los diferentes tejidos en donde éstas neoplasias nacen y de la pluralidad de sus causas.

Si contáramos con datos verídicos de nuestra incidencia de carcinoma, en este trabajo específicamente el localizado en vías biliares extrahepáticas, tendríamos bases sólidas para futuras investigaciones y por la falta de esto se motiva el presente estudio.

Debemos agotar los medios que tengamos a nuestro alcance para detectar en forma precoz este tipo de carcinoma y quizá en este mismo trabajo se encuentre algo de esa información.

OBJETIVOS

- 1.- Conocer más a fondo la histopatología del cáncer de Vías Biliares extrahepáticas.
- 2.- Verificar en que edad y en que sexo es más frecuentemente diagnosticado este tipo de cáncer.
- 3.- Reconocer los síntomas y signos que presenta inicialmente el paciente con este tipo de cáncer.
- 4.- Conocer en mejor forma el plan diagnóstico.
- 5.- Conocer los diferentes tipos de tratamiento establecidos y darnos así cuenta del que se obtienen mejores resultados.

REVISION DE LITERATURA

a) Embriología:

El primordio hepático aparece hacia la tercera semana en forma de evaginación del epitelio endodérmico en el extremo distal del intestino anterior. Esta evaginación llamada divertículo hepático, consiste en cordones celulares de proliferación rápida que se introducen en el Septum transversum; esto es la placa mesodérmica entre la cavidad pericardica y el pedículo del saco vitelino.

Los cordones de células hepáticas siguen introduciéndose en el septum transversum, al tiempo que la comunicación entre el divertículo hepático y el intestino anterior (duodeno) disminuye de calibre, formándose así el conducto biliar; este produce una pequeña evaginación ventral, que originará vesícula biliar y conducto quístico.

Entre las células hepáticas y las paredes de los vasos se advierten nidos voluminosos de células en proliferación, que originan eritrocitos y leucocitos.

Mientras se sucede la evolución hepática la vesícula biliar y el conducto cístico se han desarrollado por completo, y este último se ha unido al conducto hepático para formar el conducto colédoco. La desembocadura del colédoco en el duodeno en esta etapa inicial es anterior, pero al modificarse la posición del duodeno se torna posterior y, en consecuencia, el colédoco pasa por detrás del duodeno.

En el borde caudal o libre del epiplón menor se presentan conducto biliar, vena porta y arteria hepática.

b) Anatomía:

Los conductillos biliares, dispuestos entre las células del hígado, drenan en conductos interlobulillares, los cuales atraviesan los espacios portales y forman los conductos biliares derecho e izquierdo que salen por el hilio hepático. Fuera del hígado éstos conductos se unen y constituyen el conducto hepático, el cual recibe el conducto cístico de la vesícula biliar y así se forma el conducto colédoco.

Los conductos biliares extrahepáticos se inician en el cuello de la vesícula biliar, en donde este guarda relación hacia abajo con el duodeno, y sigue la dirección del cuerpo; en el extremo derecho del hilio hepático sigue un trayecto descendente en forma de S, convirtiéndose en el conducto cístico, de 3.75 cms. de longitud; este conducto, situado en el borde libre del epiplón menor, se une en ángulo agudo al conducto hepático, formando el conducto colédoco. El conducto cístico puede presentar grandes variaciones; en ocasiones se une al conducto hepático de escasa longitud o al conducto biliar derecho en el hilio del hígado; también puede seguir un trayecto más o menos largo después del hilio hepático, adhiriéndose al conducto hepático alargado, el cual puede lesionarse al extirpar la vesícula y el conducto cístico.

El conducto hepático tiene aproximadamente 2.5 cms de longitud; se continúa con el conducto colédoco, que mide 7.5 cm de largo, poco más o menos, en el borde libre del epiplón menor, por delante de la vena porta y a la derecha de la arteria hepática; la rama derecha de la arteria hepática pasa por detrás o

por delante del conducto colédoco. Por detrás de la primera porción del duodeno, el conducto colédoco, que aún se halla por delante de la vena porta, se dispone a la derecha de la arteria gastroduodenal. Después describe gradualmente una curva al atravesar la cabeza del páncreas o labrarse un surco en la cara posterior de la misma, colocándose entonces por delante de la vena cava inferior y entre las ramas de las arterias pancreatoduodenales; se acerca a la parte media de la segunda porción del duodeno, se encuentra con el conducto de Wirsung y lo acompaña en un trayecto oblícuo a través de la cara posterointerna de la pared duodenal.

En el espesor de la pared los dos conjuntos se unen y forman la ampolla de Vater, pequeña dilatación casi llena por completo de pliegues valvulares que ocupa la carúncula duodenal, prominencia cónica en cuya parte más alta se advierte la desembocadura de los conductos en el duodeno.

El riego sanguíneo de la vesícula proviene de la rama derecha de la arteria hepática, que origina la arteria cística, la cual se divide en ramas para las superficies fija y libre. Las venas satélites drenan hacia la vena porta.

La cadena ganglionar hepática está situada a lo largo de la arteria hepática y llega a los ganglios preaórticos celíacos desde el hilio del hígado, donde se observa un ganglio linfático cístico constante en el cuello de la vesícula biliar. Un pequeño grupo confluyente, la cadena cística, continúa por el trayecto del colédoco descendiendo por atrás del duodeno. La cadena hepática, en consecuencia, drena el hígado y el sistema biliar, y en cierta medida también el estómago, duodeno y páncreas.

El hígado es innervado por el plexo hepático, la formación principal derivada del plexo celíaco. Las fibras simpáticas, y

posiblemente algunas vagales del tronco vagal posterior, son satélites de la arteria hepática, en el hilio del hígado reciben fibras del tronco vagal anterior (que han cruzado el epiplón menor) y del plexo frénico derecho (filetes satélites de la arteria diafragmática inferior derecha que se anastomosan con filetes del frénico derecho en el diminuto ganglio frénico, y emiten filetes al hígado que ascienden entre las hojas del epiplón menor). Las fibras se ramifican en el hígado siguiendo las ramas arteriales y, en cierta medida, regulan el metabolismo de carbohidratos y proteínas.

c) Histología:

El epitelio cilíndrico simple que reviste las ramas intrahepáticas se continúa en todas las vías biliares extrahepáticas, cuyas paredes poseen fibras colágenas y elásticas y escasas o nulas fibras musculares, excepto cerca del extremo inferior del colédoco, donde algunas bandas longitudinales se continúan en los pliegues valvulares de la ampolla de Vater, haciendo que se unan, lo cual ayuda a cerrar las vías biliares.

En el ser humano no se observan comunmente fibras musculares con carácter de esfínter (esfínter de Oddi) en la punta de la carúncula duodenal; sin embargo, el flujo biliar y pancreático puede ser regulado por las fibras circulares del duodeno, que a menudo presenta un engrosamiento especializado.

La pared de la vesícula biliar está reforzada por músculo liso, principalmente hacia el cuello, y la mucosa se dispone en pequeñas arrugas que le dan aspecto de panal perfectamente perceptible en la pieza anatómica.

El interior de la vesícula biliar, la cual a menudo contiene

cálculos en etapa avanzada de la vida, hacia la región del cuello puede presentar algunos pliegues de mucosa que se continúan en el conducto cístico en forma de repliegues semilunares que sobresalen y a los que se les ha llamado válvula espiral; impiden el paso de concreciones voluminosas y dejan pasar pequeñas partículas que hayan precipitado en la vesícula biliar. Este órgano concentra la bilis diluída que secreta continuamente el hígado, y la vacía periódicamente en el duodeno durante la digestión; así pues, el conducto cístico es una vía en un solo sentido, que puede invertirse según sea necesario, pues recibe bilis diluída del conducto colédoco y la devuelve a este mismo después que la vesícula biliar la ha concentrado.

d) Anatomía Fisiológica:

Todas las células hepáticas forman continuamente una pequeña cantidad de secreción denominada bilis. Esta va a parar a canalículos biliares muy diminutos, situados entre la doble capa de células de las placas hepáticas, y luego pasa periféricamente hacia los tabiques interlobulillares, donde los canalículos se vacían en conductos biliares terminales; sigue por conductos biliares de diámetro progresivamente mayor hasta alcanzar finalmente el conducto hepático y el colédoco, desde donde se vacía directamente en el duodeno o va a parar a la vesícula la cual la almacena.

Se requieren dos condiciones fundamentales para vaciar la vesícula biliar: 1) el esfínter de Oddi debe relajarse para permitir que la bilis fluya desde el colédoco hacia el duodeno, y 2) la propia vesícula debe contraerse para proporcionar la fuerza necesaria que desplace la bilis a lo largo del colédoco. Después de una comida, particularmente si es rica en grasa, ambos efectos ocurren en la siguiente forma:

En primer lugar, la grasa alimenticia, al penetrar en el intestino delgado, extrae de la mucosa intestinal una hormona denominada colecistocinina, especialmente de las partes altas del intestino delgado. La colecistocinina, a su vez, es absorbida, pasa a la sangre, y al llegar a la vesícula biliar produce contracción específica de la musculatura correspondiente. Ello brinda la presión que manda la bilis hacia el duodeno.

En segundo lugar, la estimulación vagal que acompaña a la fase cefálica, de la secreción gástrica o diversos reflejos enteroentéricos produce una débil contracción adicional de la vesícula, que ayuda a mandar la bilis desde la vesícula hacia el duodeno.

En tercer lugar, cuando la vesícula se contrae, el esfínter de Oddi se inhibe; esto resulta de un reflejo neurógeno o miógeno entre vesícula y esfínter de Oddi.

En cuarto lugar, la presencia de alimento en el duodeno hace que aumente el peristaltismo de la pared duodenal. Cada vez que una onda peristáltica viaja hacia el esfínter de Oddi, este, junto con la pared intestinal vecina, momentáneamente se relaja, si la bilis que está en el colédoco se halla a presión suficiente penetra en el duodeno en poca cantidad.

En resumen, la vesícula vacía su contenido de bilis concentrada al duodeno principalmente en respuesta al estímulo de la colecistocinina. Cuando la alimentación no contiene grasa, la vesícula se vacía mal; cuando la contiene en cantidades adecuadas, en estado normal la vesícula se vacía por completo en un plazo de una hora, aproximadamente.

e) Anatomía Patológica:

Por definición, neoplasia significa "nuevo crecimiento" o "neoformación", y la masa de células que forma el nuevo crecimiento es una neoplasia. Neoformación no define adecuadamente una neoplasia. Es mucho más significativa la definición de Willis: "Una neoplasia es una masa anormal de tejido cuyo crecimiento excede el de los tejidos normales y que no está coordinado con éstos mismos, y que persiste en la misma manera excesiva después de cesar el estímulo que ocasionó el cambio".

A esta definición pudiéramos añadir que la masa anormal carece de finalidad, hace presa de huésped y es prácticamente autónoma. Hace presa del huésped en la medida en que el crecimiento del tejido neoplásico establece competencia con las células y los tejidos normales en cuanto al suministro de energía y sustratos nutritivos. Considerando que estas masas pueden florecer en un paciente que está agotándose, en cierta medida son autónomas. Más adelante se tornará patente que esta autonomía no es completa. Todas las neoplasias dependen en última instancia del huésped en cuanto a la nutrición, la respiración y, en realidad el riego sanguíneo; muchas formas de neoplasia necesitan incluso sostén endócrino.

Deben aclararse la palabras tumor y cáncer. En realidad, tumor denota sencillamente la tumefacción que es, de hecho, uno de los signos cardinales de la inflamación. Si bien una neoplasia cerca de la superficie de la economía produce una tumefacción tumoral, hablando de manera estricta, no todos los tumores son neoplásicos y pueden ser producidos por hemorragia o edema. Sin embargo, la larga historia ha hecho sinónimos tumor y neoplasia, y otras acepciones de la palabra tumor han pasado al limbo. Por ejemplo: la oncología es el estudio de los tumores o, más exactamente, el estudio de las neoplasias. Cáncer es el nom

bre común para todos los tumores malignos. La palabra cáncer tiene su origen desde tiempos muy antiguos, que depende de comparar al cangrejo con estas masas neoplásicas que se sujetan tercamente; "algunos dicen que se llama así porque se adhiere a cualquier parte de la que hace presa de manera obstinada como el cangrejo".

Los calificativos benigno y maligno, según se aplican a neoplasias, tienen deducciones clínicas. La designación benigno significa que no amenaza la vida, es de crecimiento comparativamente lento, no se diseminará por el cuerpo (no dará metástasis) y es susceptible de extirpación, con cura del paciente. Es raro que una neoplasia benigna cause la muerte y en este caso es por virtud de su sitio estratégico o su función. Por ejemplo: la neoplasia benigna que obstruye el colédoco o elabora suficiente insulina para causar hipoglucemia mortal pudiera no ser muy benigna. En cambio, casi todas las neoplasias malignas tienen las potencialidades desagradables de crecimiento rápido, invasión y destrucción de tejidos adyacentes y diseminación en todo el cuerpo que origina la muerte.

Nomenclatura: Por desgracia, la nomenclatura de los tumores no sigue un sistema constante y único. La mayor parte de los tumores benignos se designan histológicamente agregando el sufijo "oma" al tipo celular que forma la neoplasia. Sin embargo, los tumores benignos de origen epitelial no se sujetan a esta clasificación; ya que éstas se clasifican algunas fundándose en las células de origen, otras en la arquitectura microscópica y otras en grupo en los caracteres macroscópicos.

Se llama adenoma la neoplasia epitelial benigna que forma cuadro glandular, y reciben el mismo nombre los tumores que derivan de glándulas pero que no se reproducen obligadamente cuadros glandulares. Sobre esta base, una neoplasia epitelial benig

na nacida en las células de revestimiento del intestino que crece en forma de muchas glándulas pequeñas íntimamente apretadas se llamaría adenoma, al igual que una masa de células corticosuprarenales que crecen sin cuadro neto pero sencillamente producen una neoplasia benigna y pequeña.

Rapidez de crecimiento:

En términos generales, la rapidez de crecimiento de una neoplasia guarda relación con el nivel de diferenciación y con el comportamiento clínico. La mayor parte de los tumores benignos bien diferenciados crecen lentamente en un período de años con ritmo uniforme. La mayor parte de los cánceres crecen con rapidez, a veces de manera errática, para por último propagarse y matar al huésped.

Hay muchas excepciones a estas afirmaciones generales. - Las neoplasias benignas pueden entrar en períodos de latencia duradera en los que no crecen, y algunas alcanzan determinadas dimensiones y dejan de crecer. Esta suspensión del crecimiento puede depender de factores de la índole de dependencia de hormonas, compresión del riego sanguíneo con atrofia de las células neoplásicas bien diferenciadas y, lo más probable, factores desconocidos.

Cuando surge cáncer, se identifica en etapa inicial como sitios de células anaplásicas completamente circunscritas al lugar original. Estas lesiones tempranas no producen masas ni pueden advertirse por radiografía. Los cánceres circunscritos a la transformación de células en su sitio original y que no se han propagado a través de las membranas basales hacia los tejidos adyacentes se llaman cánceres in situ.

El crecimiento del cáncer sigue a menudo un curso errático que no puede predecirse. Aunque casi todos crecen progresivamente, algunos disminuyen repentinamente de volumen al presentar necrosis isquémica resultante de que exceden de la capacidad de riego sanguíneo. Otros permanecen inactivos durante lapsos importantes, y hay cánceres que entran en etapas de crecimiento prácticamente explosivo. Abundan los casos en los cuáles el cáncer local ha permanecido muy pequeño y silencioso, y sólo se descubre después que se ha propagado ampliamente en la economía en un fenómeno que se describirá como metástasis.

Mecanismos que participan en la propagación del cáncer.

Los factores que dotan a los cánceres su capacidad de erosión, destrucción y metástasis en gran medida aún se nos escapan. Hay abundante literatura acerca de éstos aspectos vagos, y algunas observaciones parecen tener fundamento adecuado.

Sin embargo, debemos aceptar que aún no tenemos la comprensión completa. En una época se postuló que la presión por expansión era la fuerza mayor de invasión y destructividad del cáncer, pero expertos ingeniosos tornaron patente que este concepto era una simplificación excesiva. Cuando se coloca un explante canceroso pequeño en cultivo de tejidos, cerca de un explante de tejido normal pero no en contacto con él, las células neoplásicas crecen de manera preferente hacia el explante normal y lo invaden, y, en realidad se expanden muy poco en dirección opuesta.

En comparación con las células normales, las células cancerosas presentan:

- 1) Disminución de la cohesión

- 2) Pérdida de la inhibición de contacto
- 3) Aumento de la motilidad y la movilización
- 4) Elaboración de enzimas o productos lesivos para las células normales
- 5) Aumento de la guía de contacto
- 6) Capacidad de sobrevivir a la translocación.

Carcinoma de vías biliares y ampolla de Vater:

El nombre de carcinoma de vías biliares incluye la participación de los conductos biliares extrahepáticos y del segmento intraduodenal. Esta última forma a veces se distingue, dándole el nombre de carcinoma de la papila de Vater. En general la participación carcinomatosa de éstos conductos es algo menos frecuente que el carcinoma de vesícula biliar. Sin embargo éstos tumores malignos son mucho más frecuentes que las neoplasias benignas; bastante raras (papiloma, adenoma), y las malignas de los mismos órganos.

Ocurren en las mismas edades que el carcinoma de vesícula biliar, pero a diferencia de éste último, los varones parecen ser más atacados frecuentemente que las mujeres. El efecto predisponente de la inflamación y los cálculos se ha comprobado menos claramente para el carcinoma de las vías biliares que para el de la vesícula. Sólo en 33% de los casos hay cálculos concomitantes.

En orden decreciente de frecuencia, los sitios de localización de éstos últimos tumores mencionados son el colédoco, especialmente su extremo inferior; unión de los conductos cístico, colédoco y hepático; conducto cístico, y por último porción duodenal del colédoco, que incluye lesiones nacidas en la región periampollar. Estos tumores casi siempre son muy pequeños cuando

se descubren y suelen presentar pocas metástasis, quizá porque a causa de su localización producen síntomas obstructivos notables en etapa temprana y, por ello, su curso no es muy prolongado.

Las neoplasias se presentan como engrosamiento escirroso de color gris blanco de la pared del conducto, que disminuye su calibre. Es raro que se proyecten hacia el interior excrecencias nodulares o que aparezcan por fuera de los conductos.

En la región de la carilla, carúncula o papila pueden presentarse masas intraduodenales pequeñas y redondas, que rara vez exceden de 2 a 3 cm. de diámetro y un cm. de altura. Por lo regular, la mucosa duodenal suprayacente está indemne, pero a veces el cáncer se propaga hacia ella y causa ulceración de la mucosa y pequeños defectos excavados en la superficie. Por ello, el carcinoma periampollar se acompaña de melena.

Histológicamente, las lesiones son casi siempre adenocarcinomas constituidas por formaciones glandulares revestidas de células epiteliales cúbicas a cilíndricas que pueden secretar moco. En raros casos el crecimiento es papilar y excepcionalmente hay diferenciación metaplástica hacia el epitelio escamoso. En general, la proliferación epitelial se acompaña de abundante estroma fibroso. Ya mencionamos que puede haber metástasis a los ganglios regionales, pero en general, estas lesiones provocan trastornos clínicos tan graves que es rara la diseminación extensa. Las lesiones del conducto cístico a menudo van seguidas de hidropesía vesicular manifiesta clínicamente.

A pesar de su evolución insidiosa, casi todos estos tumores se manifiestan por los síntomas de comienzo agudo de dolor en hipocóndrio derecho, cólico biliar, ictericia, pérdida de peso y trastornos digestivos inespecíficos. Debe subrayarse que, a pesar del crecimiento progresivo de los tumores, la ictericia puede ceder temporalmente si por necrosis se restablece el paso de bilis.

También debe recalcar un hecho: se considera que la ictericia obstructiva acompañada de dolor depende de cálculos impactados en el colédoco; sin embargo, el carcinoma de vías biliares causa dolor en 50 por 100 de los casos aproximadamente. En última instancia, cuando los tumores no se tratan, en el cuadro clínico predominan la ictericia obstructiva con prurito, heces acólicas, orina oscura, y, a menudo, manifestaciones de colangitis y cirrosis biliar.

Por ello, en cualquier problema diagnóstica que se refiera a ictericia obstructiva, las tres enfermedades que deben considerarse son: cálculo del colédoco, cáncer de cabeza de páncreas y carcinoma de las vías biliares extrahepáticas, incluyendo papila de Vater. Es muy difícil hacer el diagnóstico diferencial por la clínica.

Si bien se enseñaba, según la ley de Courvoisier, que la obstrucción litiasica se acompaña de vesícula pequeña, sólo en el 50% de los casos de obstrucción neoplásica hay vesícula aumentada de volumen; en los demás no es palpable. Como las lesiones son pequeñas, aunque produzcan síntomas, es muy raro que haya una masa palpable causada por la neoplasia.

Aunque por su localización es imposible que pase tiempos suficientes para que se diseminen mucho, en algunos casos hay metástasis a ganglios linfáticos regionales, hígado y otros sitios. A pesar de las manifestaciones tempranas, el pronóstico general en estos tumores es malo; casi todos los pacientes sólo viven de tres a seis meses después de hecho el diagnóstico. La resección quirúrgica adecuada y la reconstrucción de los conductos, aunque no son sencillas, ya pueden lograrse, y se están obteniendo algunos éxitos en el tratamiento quirúrgico del carcinoma de la ampolla de Vater.

Este carcinoma tiene una incidencia en autopsia de aproximadamente 0.3 por 100 y la relación que guarda con el carcinoma de vesícula biliar no se ha establecido a cabalidad pero estudios realizados recientemente mencionan que la relación es de uno a dos hasta de uno a cinco siempre presentándose más frecuentemente en vesícula biliar.

Los mismos estudios informan que este tumor es observado más frecuentemente en pacientes del sexo masculino y su más alta incidencia ocurre entre la sexta y con menos frecuencia en la séptima década de la vida.

El carcinoma de vías biliares extrahepáticas es a menudo pequeño, pero su localización causa síntomas tempranos. Aproximadamente una tercera parte de los casos ocurre en las vías biliares comunes, un quinto en la unión del cístico y el conducto hepático común y un cuarto en el conducto hepático.

Diez por ciento ocurre en el hepático derecho tanto como en el izquierdo y alrededor de trece por ciento está localizado en el conducto cístico. El tumor usualmente incluye la pared interna del conducto resultando una obstrucción anatómica completa en una tercera parte de los casos. Histológicamente todas las lesiones son adenocarcinomas. Las metástasis son reportadas en casi tres de cada cuatro autopsias realizadas y dichas metástasis incluyen más frecuentemente hígado y ganglios linfáticos regionales.

Recientemente una serie de coledocoscopías realizadas que las lesiones multicéntricas son frecuentes en el conducto común. En algunos casos hay severa estasis de bilis, colingitis supurativa y bascosos hepáticos. La incidencia de metástasis en operaciones ha sido reportada alrededor de 50 % aproximadamente. La colelitiasis ha sido implicada como un factor contribuyen

al carcinoma de la vesícula biliar, sin embargo en los estudios realizados se ha encontrado asociada entre 15 y 20% sin llegar a constituir una cifra significativa.

Los síntomas son variables pero el diagnóstico preoperatorio puede ser hecho comunmente. Característicamente se presenta ictericia de aparición más o menos súbita la cual se observa en la mayoría de los pacientes. Esta por lo general es precedida de prurito. Frecuentemente hay pérdida de peso y el dolor abdominal ocurre aproximadamente en la mitad de los pacientes. El hígado es palpable en el 80% de los casos pero raramente es nodular. La vesícula es palpable en una tercera parte de los pacientes.

En la colangiografía intravenosa raramente se visualizan los conductos debido al alto grado de obstrucción que existe; en el tiempo del tratamiento quirúrgico un colangiograma operatorio es de ayuda para confirmar el diagnóstico.

TRATAMIENTO:

El procedimiento quirúrgico puede ser tanto potencialmente curativo o paliativo, dependiendo de la localización del tumor. Tumores localizados dentro de los conductos biliares comunes o en el conducto hepático común puede ser resecado o anastomosado por unión del conducto proximal dilatado a un segmento del intestino preferiblemente un procedimiento de Roux con técnica en Y.

Los tumores que ocurren en los conductos hepáticos altos son raramente resecables y los tratamientos paliativos son difíciles de realizar. El yeyuno puede ser anastomosado al conducto dilatado en el hilio o en la superficie inferior del lóbulo izquier

do del hígado.

Los resultados obtenidos tanto en los pacientes que fueron sometidos a cirugía y los que no, presentan poca diferencia en cuanto a su pronóstico; estudios realizados han demostrado que el paciente sobrevive un promedio de cuatro meses luego de la operación y aproximadamente entre 8 y 10 meses después de que se han iniciado los síntomas.

La disección radical, raramente se ha comprobado de su efecto curativo y se encuentra asociada con una alta mortalidad durante el acto operatorio.

EPILOGO

Llegamos al final de la historia del cáncer. Nuestra copa está medio llena y medio vacía. La etiología y la patogenia de las neoplasias todavía están llenas de preguntas, y la prevención de este trastorno está afuera de nuestro alcance.

De todas maneras, se han identificado varios medios ambientales, y algunos han sido controlados. Conocemos algo más de la conducta biológica del cáncer; la consecuencia ha sido un diagnóstico mejor y una comprensión más amplia de los enfoques terapéuticos.

Además, el conocimiento creciente de agentes causales susceptibles de provocar cáncer en animales de laboratorio algún día será fructuoso para el hombre, porque en último análisis no es absurdo considerar que las leyes biológicas que se aplican a los animales inferiores no sean aplicables al hombre.

Por desgracia, hasta aquí el pronóstico de la mayor parte de cánceres es malo, pero en un futuro, y con la solución de estos puntos en litigio, quizá se logre la solución del problema antes de conocerse perfectamente su teoría.

HIPOTESIS

- 1.- El carcinoma de vías biliares extrahepáticas es más frecuentemente diagnosticado en personas del sexo femenino.
- 2.- El carcinoma de vías biliares extrahepáticas siempre es mortal.
- 3.- La mayoría de neoplasias a nivel de vías biliares extrahepáticas son de tipo adenocarcinoma.

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL:

Humano:

- a) Personal de registros médicos del Hospital Roosevelt
- b) Personal del Departamento de Patología del mismo Hospital.
- c) Revisor de la Tesis: Doctor Bayardo Alvarez R.
- d) Asesor de la tesis: Doctor Eduardo González

No Humano:

- a) Historias Clínicas
- b) Informes de Anatomía Patológica
- c) Material de Oficina
- d) Literatura médica sobre Neoplasias

METODOS:

- a) Selección de casos en el Departamento de Estadística de acuerdo al número de código.
- b) Localización en el archivo de los registros médicos seleccionados con anterioridad.
- c) Extracción de datos de los Registros Médicos
- d) Elaboración de cuadros de tabulación con los datos ya existentes.
- e) Presentación de resultados.

PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

Números de Registros Médicos encontrados durante los diecisiete años revisados. Ver Gráfica No. 1

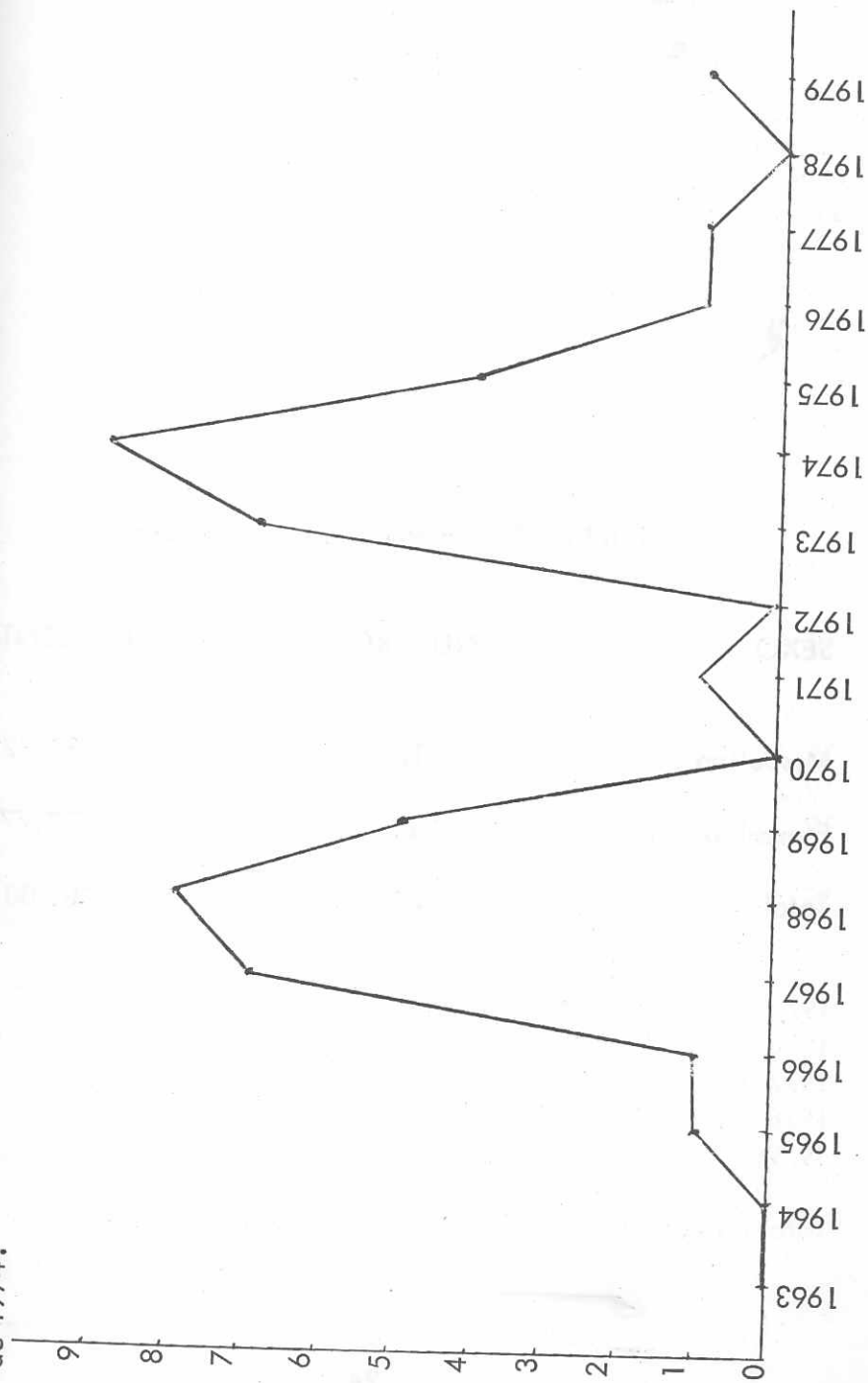
CUADRO No. 1

1963:	NO HAY CASOS			
1964:	NO HAY CASOS			
1965:	172715			
1966:	215510			
1967:	222874	221524	223229	225963
	227227	240649	242255	
1968:	262381	262559	273241	273503
	281391	283014	284165	258363
1969:	287165	283014	288735	317749
	303497			
1970:	NO HAY CASOS			
1971:	378723			
1972:	NO HAY CASOS			
1973:	436514	434037	452127	467966
	441779	306660		
1974:	483701	502839	520600	483375
	486067	501605	504810	503983
	518288			
1975:	528879	531701	528538	523196
1976:	355930			
1977:	637606			
1978:	NO HAY CASOS			
1979:	651463			

Total de Pacientes tabulados: 45 que corresponden al 100%.

GRAFICA No. 1

Número de Casos investigados durante cada año, encontrando el mayor número de ellos en el año de 1974.



CUADRO No. 2

Total de Pacientes estudiados por sexo

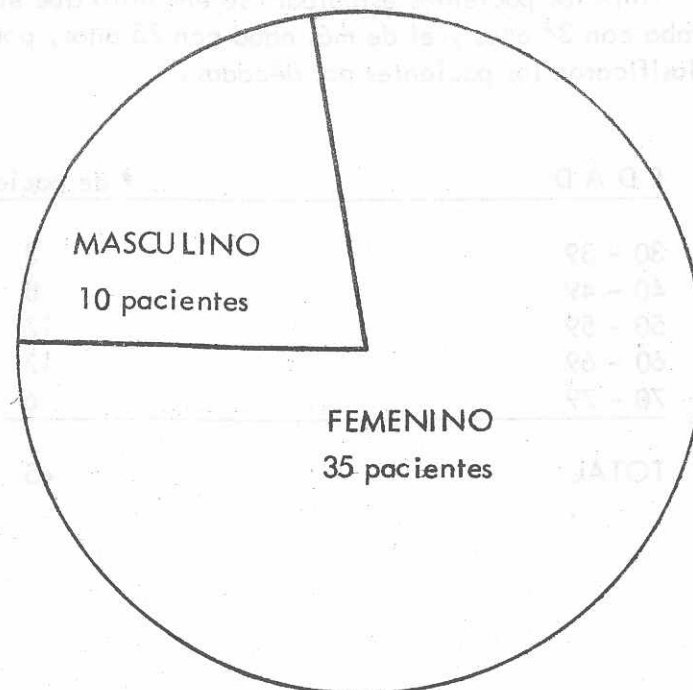
SEXO	NUMERO	PORCENTAJE
Masculino	10	22.22%
Femenino	35	77.77%
Total	45	100.00%

GRAFICA No. 2

Porcentaje de Pacientes por sexo

Masculino 22.22%

Femenino 77.77%



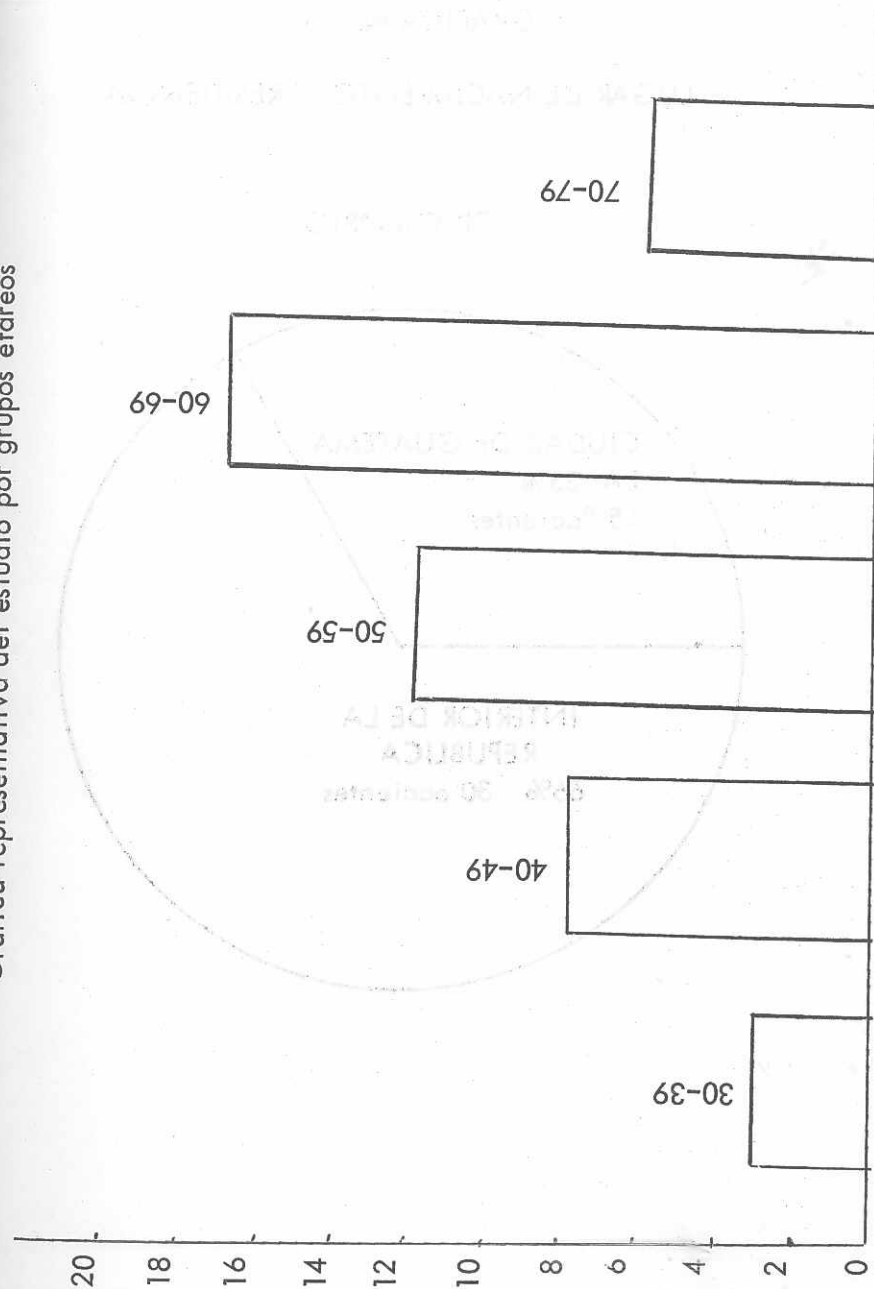
CUADRO No. 3

Clasificación del estudio por grupos etáreos

Entre los pacientes estudiados se encontró que el más joven contaba con 34 años y el de más edad con 75 años, por lo que se clasificaron los pacientes por décadas.

E D A D	# de pacientes
30 - 39	3
40 - 49	8
50 - 59	12
60 - 69	17
70 - 79	9
TOTAL	45

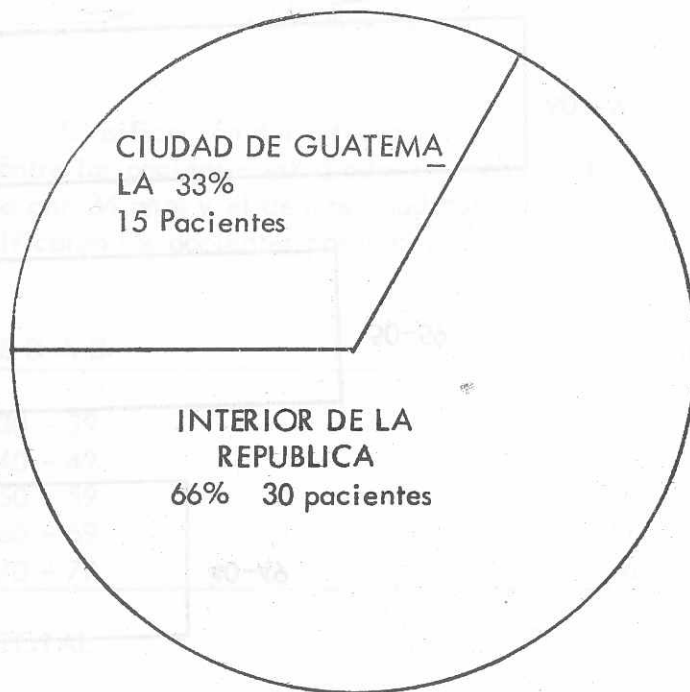
GRAFICA No. 3
Gráfica representativa del estudio por grupos etáreos



GRAFICA No. 3A

LUGAR DE NACIMIENTO Y RESIDENCIA

ORIGINARIO



RESIDENTE



CUADRO No. 4

Motivos de Consulta

Los motivos de consulta fueron clasificados en siete grupos de acuerdo a los síntomas más frecuentemente encontrados.

El tiempo de evolución de los síntomas osciló en todos los casos entre uno y cinco meses.

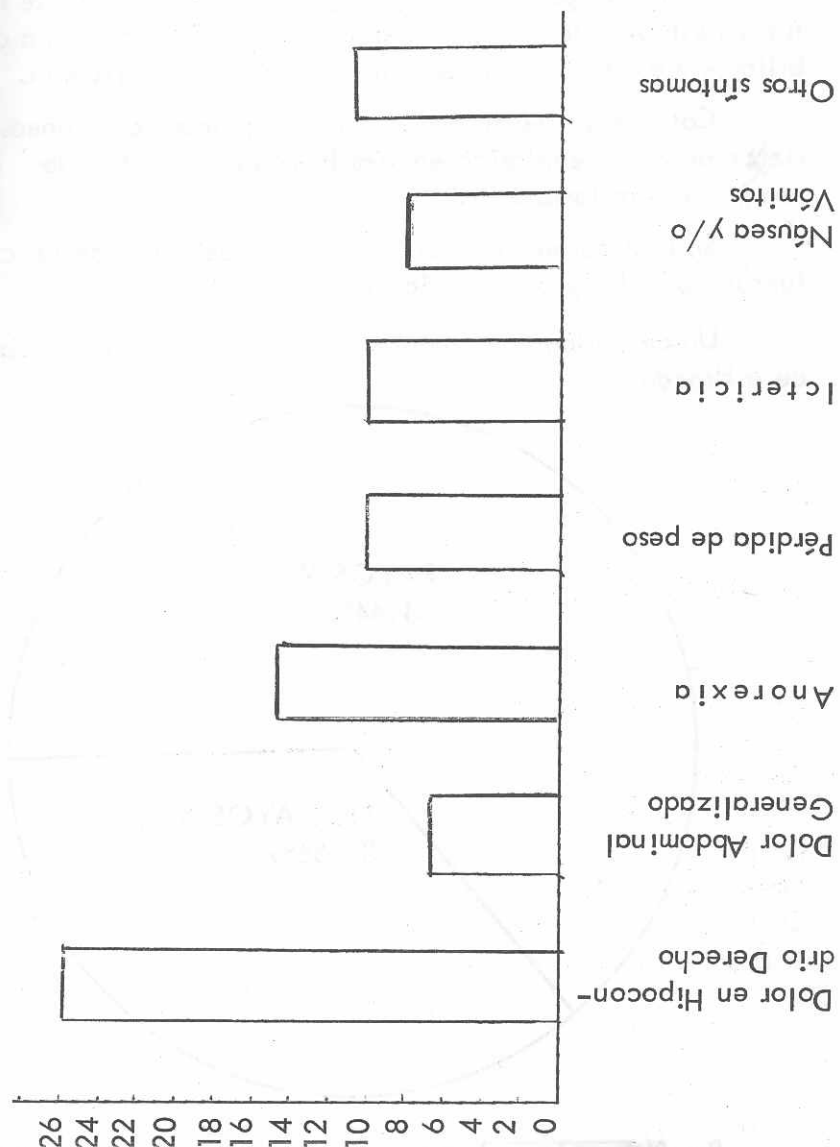
De los cuarenta y cinco casos registrados, diez de ellos ingresaron con la Impresión Clínica de Carcinoma de Vías Biliares.

MOTIVOS DE CONSULTA

Dolor en Hipocondrio Derecho	26
Dolor abdominal generalizado	7
Anorexia	15
Pérdida de peso	10
Ictericia	10
Nausea y /o vómitos	8
Otros síntomas (fiebre, coluria, diarrea, dolor epigástrico, etc.)	11

GRAFICA No. 4

MOTIVOS DE CONSULTA



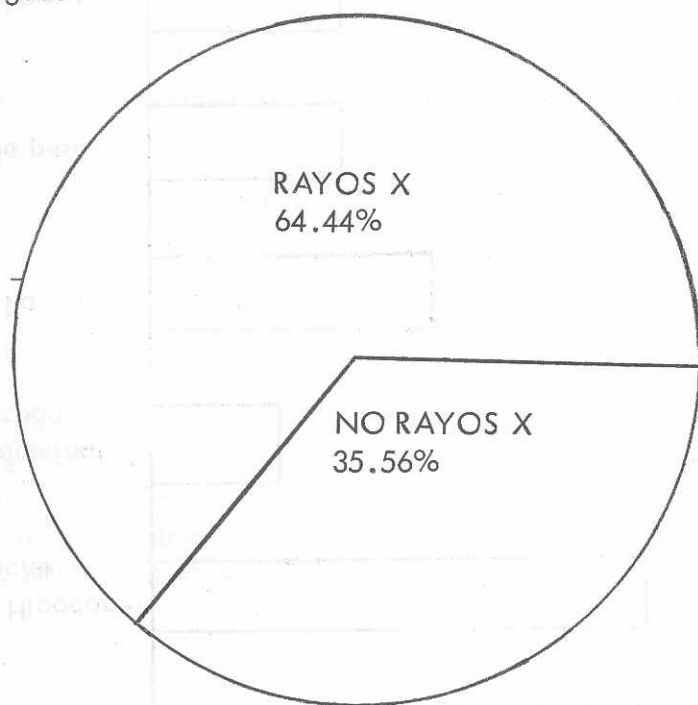
CUADRO No. 5

De los 45 pacientes investigados, a 29 de ellos se les efectuaron estudios de Rayos X relacionados con la patología de vías biliares y a los otros 16 no se les realizó ningún examen.

Catorce de los dieciseis colangiogramas percutáneos sugirieron proceso neoplásico en vías biliares y los otros dos informaron proceso inflamatorio.

Se realizaron siete series gastroduodenales, de las cuales 6 fueron normales y una sugirió neoplasia.

Un centellograma hepático informó: masa que no corresponde a Hígado.



Por último dos colangiocolécistogramas sugirieron Neoplasia.

LABORATORIOS

Los resultados de laboratorio con respecto a las bilirrubinas se presentan a continuación; mientras que los de fosfatasa alcalina no fueron suficientes los realizados para poder ser representados en este trabajo, los pocos resultados encontrados se registraron invariablemente altos.

Con respecto a los valores de transaminasas se encontraron valores tan bajos como de 8 hasta 1,200 unidades, sin presentar correlación significativa, además no todos los pacientes estudiados presentaban informes completos.

A cuatro de los pacientes operados se les realizó cultivo de bilis de los cuáles fueron informados estériles tres y uno informado con Salmonella.

El tiempo de Protrombina no fue investigado en todos los pacientes y en los pocos informes de laboratorio encontrados el valor se encontró siempre ligeramente elevado.

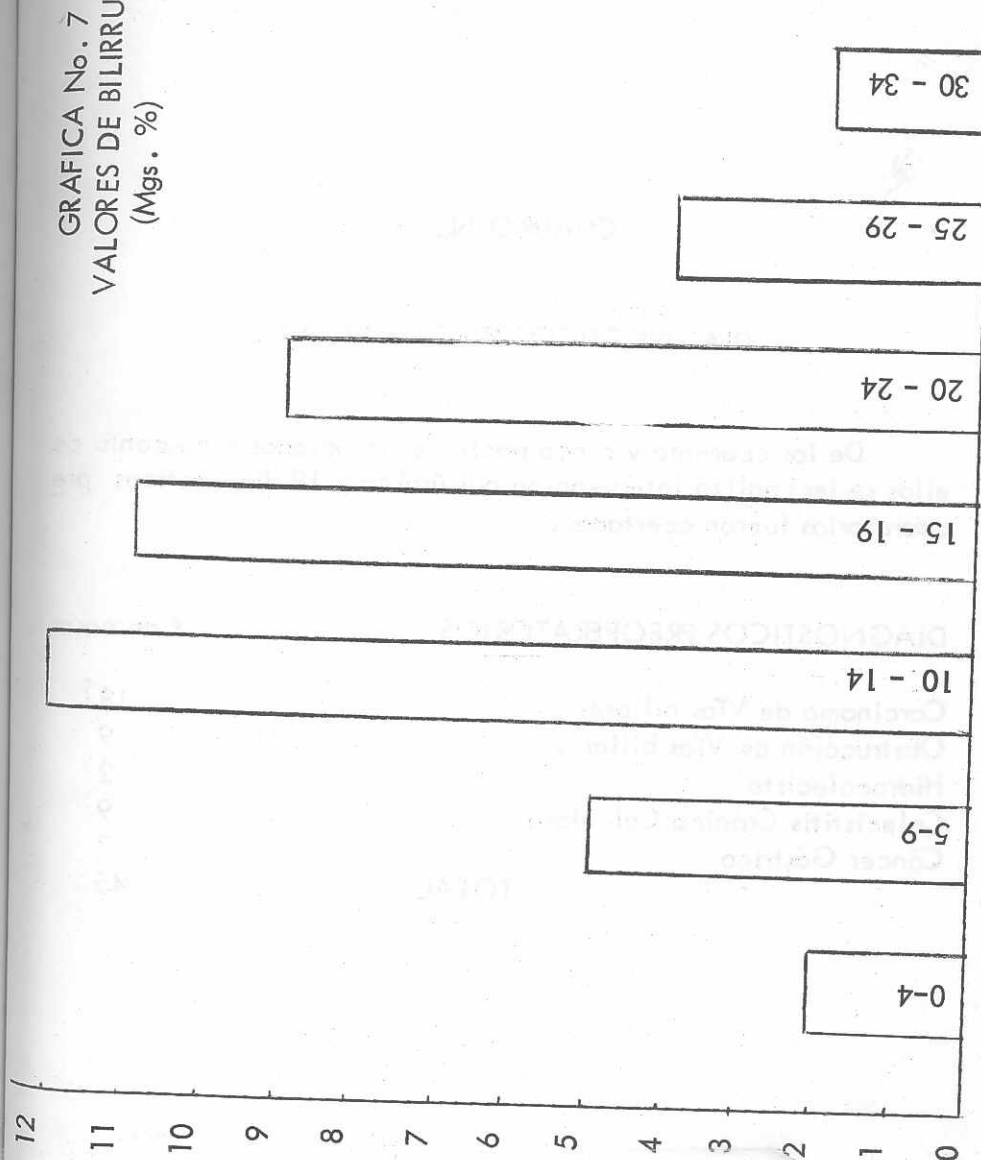
CUADRO No. 7

VALORES DE BILIRRUBINAS

Se agruparon los valores encontrados en siete grupos para lograr una mejor representación.

Bilirrubinas Totales	# de Casos
0 - 4	2
5 - 9	5
10 - 14	12
15 - 19	11
20 - 24	9
25 - 29	4
30 - 34	2
TOTAL	45

GRAFICA No. 7
VALORES DE BILIRRUBINAS
(Mgs. %)



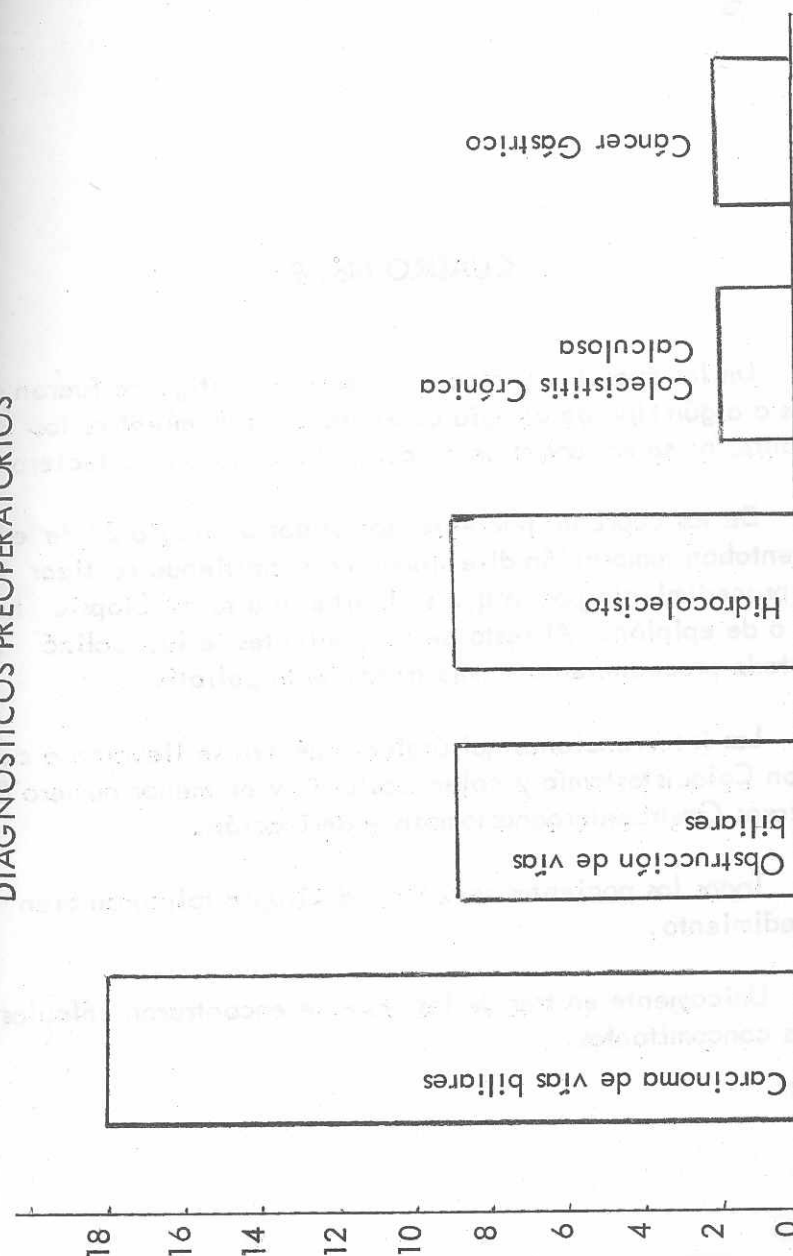
CUADRO No. 8

DIAGNOSTICOS PREOPERATORIOS

De los cuarenta y cinco pacientes estudiados a cuarenta de ellos se les realizó intervención quirúrgica y 18 diagnósticos preoperatorios fueron acertados.

DIAGNOSTICOS PREOPERATORIOS	# de casos
Carcinoma de Vías biliares	18
Obstrucción de Vías biliares	9
Hidrocolecisto	2
Colecistitis Crónica Calculosa	9
Cáncer Gástrico	2
TOTAL	45

GRAFICA No. 8
DIAGNOSTICOS PREOPERATORIOS



CUADRO No. 9

De los cuarenta y cinco pacientes investigados fueron sometidos a algún tipo de cirugía cuarenta de ellos mientras los cinco restantes no se encontraban en condiciones o bien fallecieron.

De los cuarenta pacientes sometidos a cirugía 24 de ellos presentaban tumoración diseminada no permitiendo realizar ningún procedimiento por lo que se limitaron a tomar biopsia hepática o de epiplón. Al resto de los pacientes se les realizó más que todo procedimientos como tratamiento paliativo.

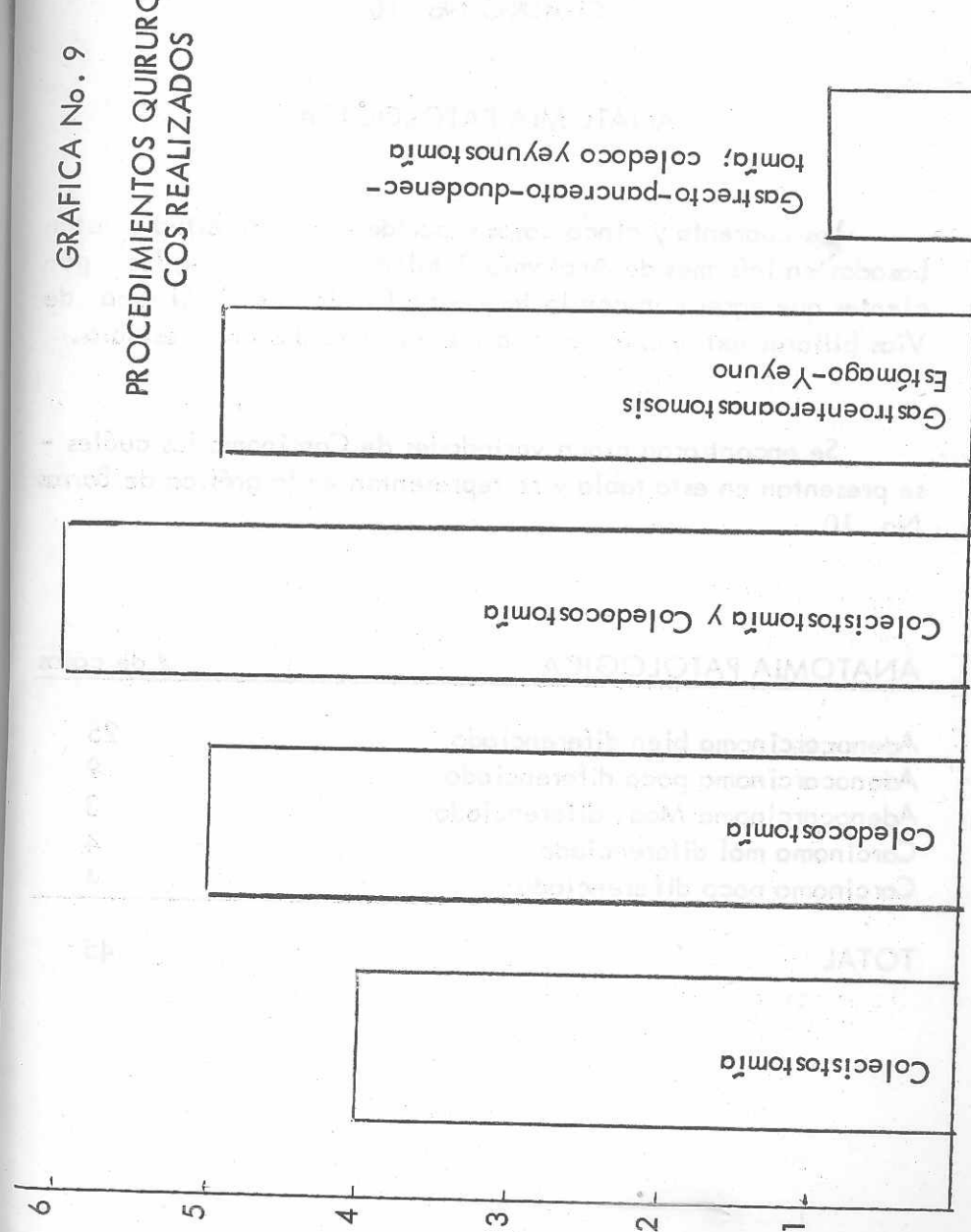
Las intervenciones quirúrgicas que más se llevaron a cabo fueron Colecistostomía y coledocostomía y en menor número de los casos Gastroenteroanastomosis y derivación.

Todos los pacientes sometidos a Cirugía toleraron bien el procedimiento.

Unicamente en tres de los casos se encontraron cálculos biliares concomitantes.

GRAFICA No. 9

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS REALIZADOS



CUADRO No. 10

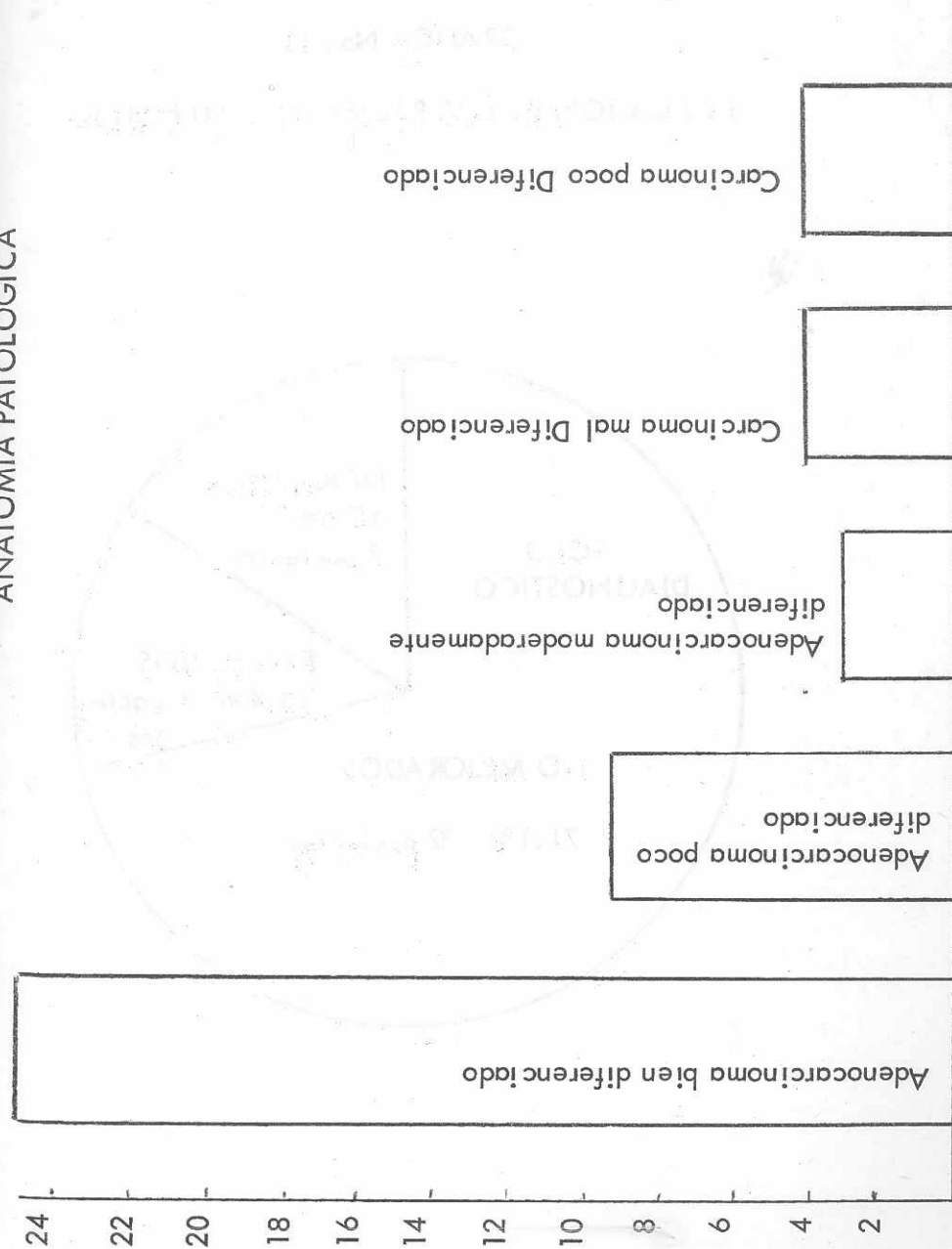
ANATOMIA PATOLOGICA

Los cuarenta y cinco casos reportados en este estudio están basados en informes de Anatomía Patológica, ya que en los pacientes que egresaron con la Impresión Clínica de Carcinoma de Vías biliares extrahepáticas, no fueron incluidos en el estudio.

Se encontraron cinco variedades de Carcinoma los cuáles - se presentan en esta tabla y se representan en la gráfica de Barras No. 10.

ANATOMIA PATOLOGICA	# de casos
Adenocarcinoma bien diferenciado	25
Adenocarcinoma poco diferenciado	9
Adenocarcinoma Mod. diferenciado	3
Carcinoma mal diferenciado	4
Carcinoma poco diferenciado	4
TOTAL	45

ANATOMIA PATOLOGICA



GRAFICA No. 11

EVOLUCION DE LOS PACIENTES A SU EGRESO



CONCLUSIONES

- 1.- En el año de 1974 se encontró la mayor incidencia del Carcinoma de Vías Biliares Extrahepáticas.
- 2.- En el estudio realizado predominó ampliamente la mayor incidencia en el sexo femenino.
- 3.- La sexta década de la vida fue la que presentó mayor número de casos de este tipo de carcinoma.
- 4.- El 71% de los pacientes estudiados eran residentes en la Ciudad de Guatemala y el restante 29% del interior de la república.
- 5.- Los motivos de consulta fueron variables, pero el más frecuentemente encontrado fue el dolor en hipocondrio derecho, con evolución variable entre dos y cuatro meses.
- 6.- El colangiograma percutáneo dio información verídica en el 95% de los casos.
- 7.- Los exámenes de laboratorio relacionados con función hepática siempre se manifiestan alterados en mayor o menor grado.

8.- A 18 de los pacientes intervenidos quirúrgicamente, se describió su diagnóstico preoperatorio acertado.

9.- Al 100% de los pacientes operados se les efectuó cirugía como tratamiento paliativo.

10.- El adenocarcinoma bien diferenciado es el tipo histológico más frecuentemente encontrado.

11.- El pronóstico de los pacientes a quienes se les diagnostica Carcinoma de Vías Biliares extrahepáticas siempre es malo.

RECOMENDACIONES

1.- Insistir en la importancia del diagnóstico precoz de este tipo de Carcinoma, para ofrecer al paciente algo más que un tratamiento de Cirugía paliativa.

2.- A todo paciente mayor de 45 años con sintomatología de afección hepática tener presente la posibilidad de realizarle estudios radiológicos de vías biliares.

3.- Todo caso de este tipo debe manejarse conjuntamente con el médico Internista y/o el Gastroenterólogo.

4.- La persona con sintomatología relacionada con problema hepático debe ser hospitalizada para observación y estudio, en condiciones ideales por el mismo médico.

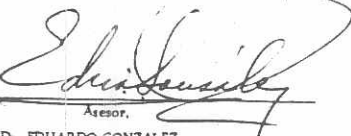
5.- Todo paciente con melena debe incluir en el diagnóstico diferencial el carcinoma de ampolla de Vater y tratar de descartarlo con ayuda de exámenes radiológicos y endoscopia lo más pronto posible.

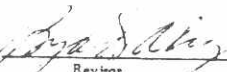
6.- Mejorar el seguimiento de estos pacientes a nivel de consulta externa.

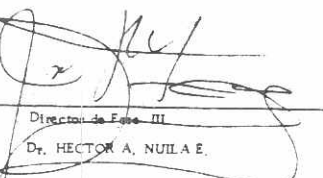
BIBLIOGRAFIA

- 1.- CONDON, Robert E. (MD), Rhyus, Lloyd M. (MD). "Manual of Surgical Therapeutics". Fourth Edition.
- 2.- DAVIS, Christopher. "Tratado de Patología Quirúrgica". Décima Edición, 1974, por Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.
- 3.- CURTIS P, Artz (MD), COHN, Isidore (MD), DAVIS, John "Brief Textbook of Surgery".
- 4.- MADDEN, John L. "Atlas de Técnicas en Cirugía" Segunda Edición, 1967, por Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.
- 5.- "Cáncer de Vías Biliares Extrahepáticas" José A. Flores Tesis de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos.
- 6.- HARKINS, Henry N., RHOADS, Jonatan E. Dr. "Principios y Práctica de Cirugía" Cuarta Edición.
- 7.- SCHWARTZ, Seymour I. (MD). "Principles of Surgery" Third Edition. Copyright 1979. Mc.Graw Hill Inc.
- 8.- Heidegger. Atlas de Anatomía Humana. Edición Salvat 2:73 1976.
- 9.- Langman, Jan Embriología Médica. Traducción por Homero Vela. Editorial Interamericana 1964.
- 10.- QUIROZ, Tratado de Anatomía Humana 15a. Edición Editorial Porrúa S.A. 1976
- 11.- ROBBINS, Stanley. Tratado de Patología. Primera edición en Español. Editorial Interamericana.
- 12.- PUESTOW, Charles; Cirugía Biliar, Pancreática y Esplénica. Editorial Interamericana. 1972.

Br. 
GERARDO ANTONIO SALAZAR MEDICANOS

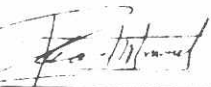
Dr. 
Asesor,
Dr. EDUARDO GONZALEZ

Dr. 
Revisor,
GERARDO ALVAREZ RUIZ

Dr. 
Director de Ego. III
Dr. HECTOR A. NUILA E.

Dr. 
Secretario
Dr. CLAUDIO V. GONZALEZ M.
(En funciones)

Vo. Bo.

Dr. 
Decano,
Dr. Rolando Castillo Montalvo