

Adenocarcinoma de vías biliares intrahepáticas

Presentación de un caso; Revisión de la literatura

Autores: Dr. Edmundo Encalada S. (1), Dra. Ruth Engracia V. (2), Dr. Carlos Calle C. (3),
Dra. Tania Rivera R. (3), Dr. Carlos Marengo D. (4).

- (1) *Médico Post-Gradista de Cirugía ION-SOLCA.*
(2) *Médico Post-Gradista de Onco-Hematología ION-SOLCA.*
(3) *Médico Post-Gradista de Medicina Interna. ION-SOLCA.*
(4) *Médico Cirujano Adscrito. ION-SOLCA. Guayaquil..*

Abstracto

Paciente de 70 años de edad que presenta una tumoración a nivel de las vías biliares demostrada por medio de ECO y TAC que fue intervenido quirúrgicamente de Laparotomía exploradora encontrándose un tumor intrahepático a nivel del conducto hepático izquierdo cuyo reporte anatomopatológico fue de Adenocarcinoma papilar moderadamente diferenciado de las vías biliares

Palabras clave: Adenocarcinoma

Abstract

A seven years old patient, with a biliary tract tumoration, diagnosed by TAC and ECO, wich had practice an exploratory laparotomy, finding an intrahepatic tumor at the left hepatic tract level, with a pathological diagnosis of papillary adenocarcinoma moderately differentiated the biliary tract.

Keywords: Adenocarcinoma

Introducción

Los tumores malignos de las vías biliares intrahepáticas son extremadamente raros representan aproximadamente el 4% y de estos el adenocarcinoma es más frecuente, que se presenta durante el sexto y séptimo decenio de la vida, la relación hombre – mujer es de 3: 1, en necropsias es del 0,3% y alrededor del 1% en procedimientos quirúrgicos. Se presenta desde el punto de vista topográfico más frecuentemente a nivel del conducto hepático común o en su bifurcación y colédoco próximo a la ampolla. (1,2,3,4,13).

Los carcinomas de las vías biliares histológicamente se clasifican en escirrosos (70%), papilares (20%), y nodulares (10%). El tipo escirroso tiende a crecer en forma lenta, los papilares suelen ser multifocales y son de crecimiento más lento, los nodulares dan metástasis locales muy rápido y producen obstrucción biliar y muestran tendencia a ubicarse en los extremos proximales. (2,6,7).

Los adenocarcinomas presentan características de escasa celularidad e intensa reacción fibrosa y son de crecimiento lento. Las metástasis a los ganglios linfáticos ocurren tempranamente y de continuidad a estructuras locales como a vena porta, arteria

hepática, hígado, páncreas, duodeno en un 70% de los casos, existen otros tipos de tumores raros como el leiomioma, fibrosarcomas o melanomas. (5,7,8).

La etiología del cáncer de las vías biliares permanece aún desconocida pero se lo relaciona con los ácidos biliares los cuales son de estructura semejante al metilcolantreno que es un conocido agente carcinogénico, así como el ácido desoxicólico. Enfermedades como fibrosis hepática congénitas, anomalías congénitas como quiste del colédoco, colangitis esclerosantes, colitis ulcerosa, parasitosis como *Clonorchis sinensis* y *Opisthorchis felinus* o *viverrini* en países suda asiáticos. (3,7,9,10).

Cuadro Clínico

Las manifestaciones clínicas principales son la ictericia, coluria, acolia y prurito, el síndrome de obstrucción biliar es generalmente de instalación lenta, se observa, además deterioro del estado general y pérdida de peso. (2,4,7).

El dolor en hipocondrio derecho o a nivel del epigastrio puede presentarse en el 60% de los casos pero no tiene las características de un cólico y su intensidad es variable, la hepatomegalia es frecuente y en obstrucciones bajas puede palpase la vesícula biliar signo o Ley de Courvoisier. (7,8).

La bilirrubinemia y la fosfatasa alcalina aumenta en un 95% de los pacientes. (2,3).

Métodos de diagnóstico

El diagnóstico de obstrucción se realiza por ecografía y la tomografía axial computarizada contrastada que permiten afirmar el carácter obstructivo de la ictericia al demostrar la dilatación del árbol biliar intrahepático. (4,11,12).

Correspondencia y separatas:

Dr. Edmundo Encalada S.
Residente Postgrado Departamento de Cirugía
ION-SOLCA
Av. Pedro Menéndez Gilbert (junto a la Atarazana)
Guayaquil-Ecuador

© Los derechos de autor de los artículos de la revista Oncología pertenecen a la Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA. Sede Nacional, Guayaquil - Ecuador



La colangiografía percutánea transhepática (CPT) confirma la dilatación de los conductos y por medio de esto puede colocarse un catéter percutáneo en el árbol biliar, que puede atravesar la zona obstruida por el tumor y permite la llegada de bilis al duodeno, la Colangiografía retrograda endoscópica (ERCP) es otro método pero tiene la desventaja de introducir bacterias más allá de las zonas obstruidas, es el menos útil por que no se visualiza el límite superior de la obstrucción. (2,11,12).

La arteriografía puede ser útil para estadificar el tumor si se demuestra compresión de la arteria hepática o de la vena porta. (14,15).

El diagnóstico anatomopatológico preoperatorio es muy difícil, la determinación del antígeno carcinoembrionario en la bilis obtenida por punción transparietohepática y el estudio citológico de este material pueden obtener un porcentaje de diagnóstico positivo, la punción biopsia por aspiración con aguja fina mediante guía colangiografía es útil en el 53% de los casos pero este procedimiento es complejo. (15,16).

El diagnóstico anatomopatológico es muy difícil de los tumores a nivel de la vía biliar principal aún durante el acto quirúrgico, el problema radica en la escasa celularidad y la intensa reacción fibrosa de estas neoplasias. (17,18).

Diagnóstico diferencial

En las obstrucciones altas se debe realizar con carcinoma de la vesícula biliar, colangiocarcinoma, en antecedentes de cirugías previas a nivel vesicular de estenosis o ligadura de los conductos hepáticos. (2,5).

Además de cuadros de colangitis, abscesos hepáticos o sepsis acompañados de trastornos hemorrágicos digestivos, insuficiencia renal o neumopatías terminales. (5,19,20).

Tratamiento

Aunque comúnmente de los carcinomas de los conductos biliares siguen una evolución lenta y a menudo todavía se hallan relativamente limitados al momento del diagnóstico, las íntimas relaciones anatómicas con las importantes estructuras limítrofes disminuyen mucho las posibilidades quirúrgicas, pero a pesar de esto el tratamiento quirúrgico es la elección, es así que la Laparotomía estará indicada para realizar un procedimiento de resección, paliativo interno o externo. (2,4,5,10).

Pero existen criterios de irresecabilidad cuando existe diseminación biliar intrahepática bilateral, compromiso del tronco de la vena porta, arteria hepática y un compromiso vascular de un lado del hígado, también la presencia de metástasis hepáticas o peritoneales, no así el compromiso ganglionar vecino y el índice de resecabilidad es de un 50% aproximadamente de los casos. (4,8).

De acuerdo al sitio de la obstrucción se realiza derivaciones internas es así que en los tumores de la zona proximal al conducto hepático y del hilio se realiza resección hepática y anastomosis entre los conductos hiliares y una asa en Y de Roux, coledocoyunostomías o hepaticoyunostomía sobre un tutor de silastic, o colangiocyunostomía intrahepática con hepatectomía parcial conocida como la técnica de Longmire modificada. (2,4,5,13).

Los tumores de la región media o inferior se realizan hepaticoyunostomía es el procedimiento de elección a demás

se pueden realizar la operación de Whipple. (2,13).

Las derivaciones externas de tipo paliativo tenemos la colocación de Dren en T o en U de Terblanche. También se puede intentar con colocar un catéter multifenestrado o una cestilla expansible como endoprótesis (Stent), a través de la estenosis, por vía endoscópica transduodenal o transpapilar. (11,12,14,15).

Los índices de supervivencia de los tumores de las vías biliares depende de la forma especial de su localización y resecabilidad, es así que los tumores distales presentan una supervivencia de 5 años, los tumores de la zona media son infrecuentes y las resecciones limitadas es inferior a 2 años, los tumores proximales es de 7 a 21 meses. (8,9,10).

Se ha aconsejado el uso de la radioterapia, con radiaciones externas, intraoperatoria o por implantes de sondas portadoras de Iridio-192, pero no se poseen estudios controlados que demuestren su eficacia, la quimioterapia no se ha utilizado con frecuencia es esta enfermedad y los índices de respuesta han sido insatisfactorios. (7,8).

Historia Clínica

Paciente masculino de 70 años con antecedentes de haber presentado hace 2 años dolor tipo cólico a nivel de hipocondrio derecho que cedió con medicación. Actualmente con cuadro clínico de 5 días de evolución caracterizado por dolor tipo cólico de mayor intensidad acompañado de ictericia, acolia, prurito y pérdida de peso de manera progresiva.

APP: Seminoma hace 40 años por lo que fue sometido a orquidectomía y tratamiento radioterápico.

Examen físico: Paciente caquectico, Índice de Karnosky de 70%, ictericia en piel y mucosas ; Abdomen blando depresible, hepatomegalia dolorosa a la palpación.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO (Laboratorio y Gabinete).

Ecografía Abdominal: Hígado aumentado de tamaño de bordes irregulares, se observa masa de 79x62 mm heterogénea en lóbulo izquierdo que presiona sobre vesícula.

AC de Abdomen y pelvis: Proceso expansivo a nivel de vías biliares izquierda, colangiocarcinoma, hígado ligeramente aumentado de tamaño con imágenes hipodensas a nivel del segmento 6-7 (Hígado metastásico).

Fig. 1

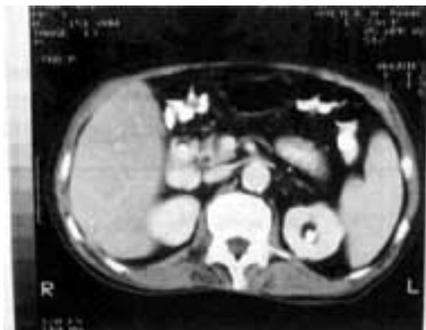


Fig 1: Presencia de imagen metastásica en el segmento 6 hepático, aumento del tamaño de la vesícula biliar.

CPRE: Papila de Vater edematizada, plana, Conducto pancreático dilatado, imágenes radiolúcidas en la porción cefálica del conducto de Wirsung, vías biliares dilatadas con imágenes radiolúcidas impactadas en el hepático común que impide la repleción del sistema biliar intrahepático izquierdo, no se realiza Papilotomía.

Exámenes de laboratorio:

Pruebas hepáticas: TGO:80 UI/l, TGP 37 UI/l, GGT: 392 UI/l, Fosfatasa alcalina: 875 UI/l, Bilirrubina total: 3.24 mg/dl, B. Directa: 1.74 mg/dl, B. Indirecta: 1.50 mg/dl.

Marcadores Tumorales dentro de los parámetros normales.

Es sometido a Laparotomía exploradora realizándose colecistectomía más exploración de vías biliares y colocación de Dren en T.

Hallazgos quirúrgicos: Vesícula escleroatrófica, colédoco aumentado de tamaño, tumoración de tipo polipoidea localizada en el conducto intrahepático izquierdo a nivel de su bifurcación.

Anatomía Patológica: Colecistitis crónica agudizada, inflamación crónica y fibrosis hepática severa, adenocarcinoma papilar moderadamente diferenciado en vías biliares.

Colangiografía post-operatorio a través del dren en T se observa la permeabilidad de las vías biliares con paso al duodeno.

Fig .2-3

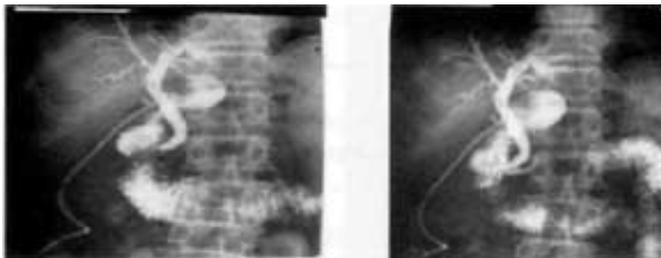


Fig 2 y 3 Permeabilidad de la vía biliar principal e intrahepática, paso normal del medio de contraste a nivel de coledoco.

Después de tres ciclos de quimioterapia con 5 fluoruracilo y Platíno, TAC de Abdomen demuestra hígado de tamaño normal sin lesiones de aspecto metastásico ni dilatación de la vía biliar

Conclusión

Los tumores de las vías biliares intrahepática son extremadamente raros, de crecimiento lento y es difícil su diagnóstico anatomopatológico debido a su escasa celularidad e intensa reacción fibrosa.

El tratamiento es principalmente quirúrgico y de este depende su supervivencia, se están realizando tratamientos coadyuvantes con quimioterapia y radioterapia.

Bibliografía

1. Boretti J.; Lovesio C.: Cirugía tomo III Librería El Ateneo Editorial. 1989.
2. Zuidema G.; Turcotte J.: Cirugía del Aparato Digestivo, 3era Edición, Editorial Panamericana. Pags 290-301, 1993.
3. Giffoniello A. Temas de patología Quirúrgica Vol 6. Universidad Nacional de Córdoba. Facultad de Medicina.1992.
4. Schwartz S.; Shires G.; Spencer F.: Principios de Cirugía 5ta Edición Tomo II, Nueva Editorial Interamericana Mc Graw Hill Inc. México. 1991.
5. Veronesi U. Cirugía Oncológica. Editorial Médica Panamericana S.A. Bs. As. Pags 386-395, 1992.
6. Weinbren K., and Mutum. S.S. Pathological aspects of cholangiocarcinoma. J. Pathol. 139-217, 1993.
7. Blumgart L.H. Cirugía de Hígado y Vías Biliares. 1era Edición Tomo I. Editorial Médica Panamericana. Pags 973-993, 1990.
8. Rodríguez Otero J.C.; Monti J.; Celoria G.: Aspectos Clínicos-Patológicos del Cáncer de la Vesícula y Vías Biliares. Rev Argen. Cirugía Vol 54; 42-48, 1998.
9. De Schryver K. Vesícula y Vías Biliares. Anderson patología, Octava edición. Editorial panamericana. 1998.
10. Rodríguez Otero J.C.; Proske A.; Vallilengua C.; Celoria G.: Cáncer de la Vesícula Biliar. Prens. Med. Argent. Vol 84: 22-26, 1997.
11. Koga A.; Yamauchi S.; Yzumi Y.; et al.: Ultrasonographic detección of early and curable carcinoma of the gallbladder. Br. J. Surg., Vol 72: 728, 1985.
12. Broe P.J.; and Cameron J.L.: The management of proximal biliary tract tumors. Adv. Surg. Vol 15: 47, 1981.
13. Inouye A.A.; and Whelan T.J., Jr.: Carcinoma of the extrahepatic bile ducts. Am. J. Surg. Vol 136: 90, 1978.
14. Yeh H.: Ultrasonography and computed tomography of carcinoma of the gallbladder. Radiology 134: 693-696, 1980.
15. Yum H.; Flink A.: Sonographic findings in primary carcinoma of the gallbladder. Radiology 133: 167-173, 1979.
16. Engels J.; Balfe D.; Lee J.: Biliary carcinoma CT evaluation of extrahepatic spread. Radiology 172: 35-40, 1989.
17. Vallilengua C.; Rodríguez Otero J.C.; Proske A.; Celoria G.: Imprint Cytology of the gallbladder mucosa. Its use in diagnosing macroscopically inapparent carcinoma. Acta Cytol 39: 19-22, 1995.
18. Henson D.; Albores Saavedra J.; Corle D.: Carcinoma of the gallbladder. Histologic types, stage os disesae, grade and survival rates. Cáncer 70: 1493-1497, 1992.
19. Nevin J.; Moran T.; Kay S. y colab.: Carcinoma of the gallbladder. Cáncer 37: 141-148, 1976.
20. Manual for Staging of Cáncer, 4th. Edition. American Joint Committee on Cáncer. J.B. Lippincott Co. 1992.

