

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Cáncer de la Vía Biliar Extrahepática Diagnóstico y Tratamiento

* *Dr. L. Cubillos O.*

** *Dra. G. Paladines Z.*

*** *Int. Alvaro Tapia V.*

INTRODUCCION

El aumento de la incidencia del cáncer biliar en los últimos años, ha despertado gran interés en nuestro medio, asignándosele carácter prioritario a su estudio. En investigaciones realizadas en Chile con la población de pacientes fallecidos por cáncer hasta 1980, se ha determinado que este tumor ocupa el tercer lugar después del cáncer gástrico (cuya incidencia estaría disminuyendo) y del cáncer broncopulmonar (1).

Según casuísticas nacionales, parece haber un aumento real en la frecuencia, a expensas del cáncer de vesícula biliar (CV). En nuestra experiencia (2), al estudiar la incidencia anual de cáncer en vesículas extirpadas en 15 años (1970-1984), hemos distinguido dos períodos, uno hasta 1978 en que la frecuencia era de 1.08% y otro, hasta 1984, en que ésta subió a 2.6% (Figura N°1).

En relación al cáncer del hepatocolédoco (CHC) no existen estadísticas nacionales, pero algunos autores extranjeros han estimado una frecuencia de 0.3-0.5% de las autopsias (3, 4, 5). El CV es más frecuente que el CHC, en proporciones que varían desde 2:1 a 9:1 según distintos autores (2,5) y, con respecto al de ampolla de

Vater en la relación de 3:2.

En relación al sexo, el predominio femenino del CV oscila entre 3-6:1 y parece ser más frecuente en la población urbana y de raza blanca que en la población rural y de razas negras u oriental (6). También se ha descrito una mayor incidencia en sujetos de raza mapuche.

Entre los factores etiológicos más importantes asociados al CV y CHC está la litiasis biliar, cuya frecuencia habría aumentado paralelamente con la del cáncer. La asociación con colelitiasis es significativa, encontrándose cálculos hasta en el 98% de los casos de CV (2, 3, 7 y 8). La irritación crónica de la mucosa por los cálculos, induciría la aparición de displasia y eventualmente carcinoma, situación que se ha reproducido

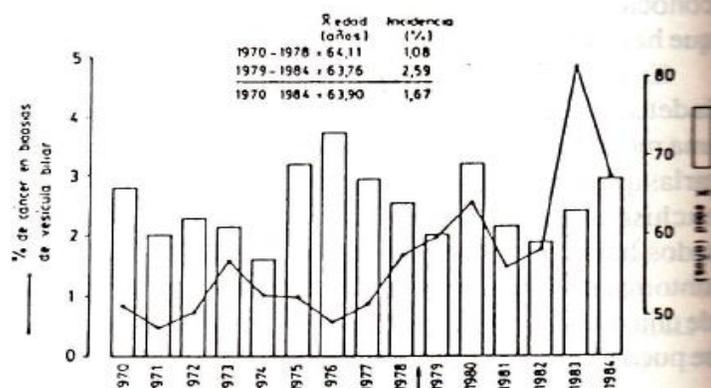


FIGURA 1. Incidencias y edades promedio anuales.

* *Departamento de Gastroenterología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.*

** *Co-Investigadora Proyecto FONDECYT 0422-88.*

*** *Ayudante-alumno de Medicina.*

TABLA 1
FACTORES ETIOLOGICOS EN CANCER BILIAR. Dunbar y col.(17)

CANCER VESICULAR	CANCER HEPATOCOLEDOCO
ALTERACIONES HEPATOBILIARES	ALTERACIONES HEPATOBILIARES
Litiasis	Litiasis
Adenomas	Cirrosis biliar
Adenomiomas	Hígado poliquístico
Obstrucción biliar	Quiste Congénito del Colédoco
ENFERMEDADES PARASITARIAS Y BACTERIANAS	ENFERMEDADES PARASITARIAS
Ascaris lumbricoides	Ascaris lumbricoides
Distomatosis	Schistosoma japonicum
Salmonella typhi	Distomatosis
AGENTES QUIMICOS	AGENTES QUIMICOS
Nitrosaminas-Aflatoxina 1	Thorotrast
3-metil colantreno	Compuestos Nitrosaminados
Formaldehido-Clofibrato	Pesticidas (Aramite)
FACTORES DIETETICOS	FACTORES DIETETICOS
Dieta rica en colesterol	Alto contenido en grasas
	Hidrocarburos policíclicos aromáticos (alimentos ahumados)
FACTORES OCUPACIONALES	
Gomas - textiles	
Fundición de metales	

experimentalmente en animales (9).

Sin embargo, ha sido difícil establecer una relación causa-efecto entre estas dos patologías, ya que sólo un pequeño porcentaje de pacientes con litiasis (1-2%) desarrolla CV. Estudios recientes (10) indican que esta frecuencia se eleva con la edad, alcanzando a 23% en

pacientes mayores de 70 años. Además de litiasis, se han considerado otros agentes coadyuvantes, como los carcinógenos químicos, factores dietéticos, ocupacionales y otros, (Tabla No 1). También se ha asignado un rol patógeno a la colecistitis crónica por *Salmonella typhi*, a través de una alteración bacteriana de la bilis, capaz

TABLA 2
PATOLOGIAS ASOCIADAS AL CANCER BILIAR Goodnight y col.(28)

CANCER VESICULAR	CANCER HEPATOCOLEDOCO
	PATOLOGIAS EXTRADIGESTIVAS
Colitis Ulcerosa	Colitis Ulcerosa
Enfermedad de Crohn	Úlcera Péptica Duodenal
Obesidad	Duodenitis Aguda
Diabetes	Diabetes Mellitus
Anticonceptivos	
Multiparidad	
	PATOLOGIAS DIGESTIVAS Y BILIAR
Vesícula en porcelana	Cirrosis hepática ¿biliar?
Adenoma vesicular	Otras neoplasias digestivas
Fístula Colecistoduodenal, pancreática O coledociana	
Obstrucción biliar crónica.	

**TABLA 3
DISEMINACION DEL CANCER VESICULAR**

ORGANOS COMPROMETIDOS	VIAS DE DISEMINACION
HIGADO	Extensión local-Vía venosa
VIA BILIAR	Extensión local- Vía linfática
	Luminal (¿multicéntrico?)
	Perineural
LINFONODOS (Caplán, 1982)	Vía linfática
Vía superior o Aorto Celíaca	Pediculos intrahepáticos superiores
-ganglios cístico, portocoledociano	Externos (6%)
interno, a. hepático (8),	Internos (10%)
tronco celíaco (9)-	
Vía Inferior o Aórtico Lumbar	Pediculos extrahepáticos inferiores
-ganglios cístico, hiatal (12)	Externos (82%)
retropancreático (13) y periaórtico (16)	Internos (100%)
DUODENO Y ANTRO PILORICO	Extensión local
COLON	Extensión local
PANCREAS	Vía linfática ¿perineural?
PERITONEO	Extensión local
PARED ABDOMINAL	Implante en sitio de drenaje

de producir agentes carcinógenos. Si fuera demostrada esta asociación adquiriría gran importancia en nuestro medio, dada la alta prevalencia de la fiebre tifoidea, con las consiguientes implicancias diagnóstico-terapéuticas.

Tanto para CV como para CHC se describen asociaciones con otras patologías biliares, entre las que destacan la vesícula "en porcelana", los adenomas vesiculares, el quiste congénito del colédoco, etc. y con patologías digestivas y extradigestivas como la colitis ulcerosa, la diabetes mellitus, etc. (2, 3, 11, 12, 13, 14, 15), (Tabla No 2).

El tipo histológico predominante tanto en CV como en CHC es el adenocarcinoma tubular, habiéndose descrito también el de tipo papilar que sería de mejor pronóstico. En general, son tumores de tipo infiltrante, de malignidad y grado de diferenciación variados, que se diseminan por vía local y linfática, y pueden producir metástasis a distancia. (Tablas No.3 y4), (16).Fig.No.2

DIAGNOSTICO

Al igual que la mayoría de los cánceres digestivos, el cáncer biliar inicialmente carece de sintomatología

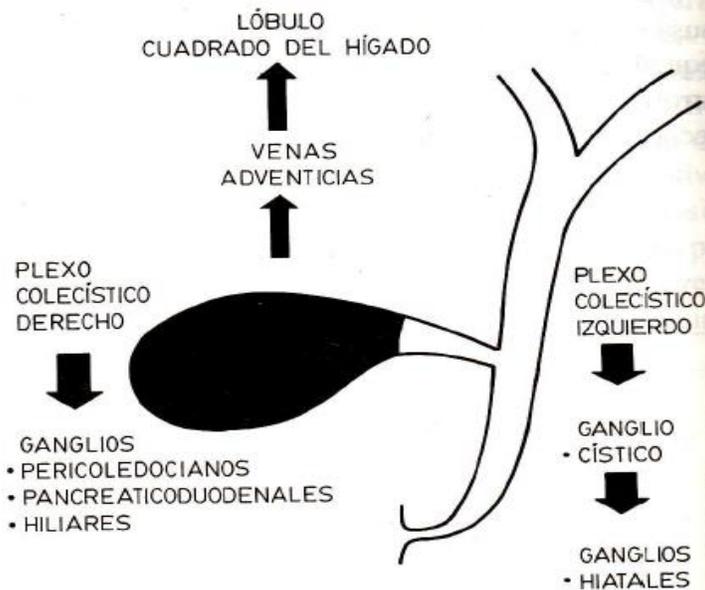


FIGURA 2. Patrón de diseminación linfática y venosa del cáncer vesicular.

TABLA 4

LOCALIZACIONES MAS FRECUENTES DE LAS METASTASIS DEL CANCER VESICULAR (16)

Localización	Nº	%
Hígado	46	71
Ganglios	43	66
Peritoneo	27	41
Pulmón y Pleura	26	40
Ovario	9	15
Gland. Suprarrenales	9	15

propia, (Tabla No.5).

El diagnóstico preoperatorio correcto de CV y de CHC es bajo (alrededor del 21% de los casos), destacando como diagnósticos preoperatorios habituales, la patología biliar benigna, los cánceres periampular y cabeza de páncreas, etc. (Tabla No. 6).

Los pacientes con CV pueden ser separados en dos grupos según el momento en que se realiza el diagnóstico: un primer grupo que se presentan por cuadro de compromiso del estado general, caquexia, ictericia progresiva y ascitis de 3-6 meses de evolución (rango de 1 a 36 meses), en quienes el diagnóstico se realiza **preoperatoriamente** (25%), sólo un 16% sobrevive más de 6 meses después del inicio de los síntomas. Un segundo grupo de pacientes que se presentan con un cuadro análogo a la patología biliar benigna, es decir ictericia, dolor y masa palpable en HD en que el diagnóstico es **intraoperatorio** (60%). En el tercer grupo, es un hallazgo anatomopatológico insospechado y

corresponde a un 7 a 27% de los CV; se le denomina **cáncer "oculto" o silencioso**, siendo, en general, de mejor pronóstico. Su incidencia parece depender, entre otras cosas, del número de vesículas extraídas por patología benigna, que son enviadas a histopatología (2, 3, 8, 17).

Cuando el CHC se manifiesta clínicamente (habitualmente por ictericia obstructiva) el diagnóstico se realiza **preoperatoriamente** en más del 90% de los casos. En ellos, generalmente, el tumor ya está diseminado. El **cáncer "oculto"** corresponde a un 24% del total de CHC.

Los CV irresecables, en general son obvios al examen clínico, siendo recomendable utilizar los métodos diagnósticos menos invasivos y más económicos para evaluar el grado de diseminación, por ejemplo, biopsia de una adenopatía superficial, aspiración con aguja fina de una masa palpable, citología del líquido ascítico o laparoscopia. La aspiración de material tumoral, guiada por Tomografía Axial Computada (TAC), puede resultar útil para evitar el riesgo innecesario de una laparotomía.

En el CV, la colecistografía oral con Biligrafín, el estudio radiológico de EED y la enema baritada, sólo proveen información indirecta, con excepción de casos aislados, en que se visualizan deformaciones de la pared vesicular. La **ecotomografía** (ET) es habitualmente usada en el diagnóstico de la patología biliar benigna, pudiendo evidenciar lesiones solevantadas de la mucosa vesicular, ante las cuales, muchos autores consideran pertinente tomar una conducta agresiva por

TABLA 5
SINTOMAS Y SIGNOS DE PRESENTACION DEL CANCER BILIAR

Kirshbaum (8) - Koo (11).

SINTOMAS	CV	CHC	SIGNOS	CV	CHC
Baja de Peso	77	50	Ictericia	88	44
Nauseas	60	8	Coluria	84	-
Anorexia	56	52	Acolia	79	-
Dolor abdominal	56	81	Hepatomegalia	67	34
Astenia	53	-	Abdomen doloroso	30	-
Prurito	51	-	Masa abdominal	14	26
Fiebre	21	20	Esplenomegalia	12	-
CEG	19	-	Ascitis	2	13
Diarrea	19	-			
Constipación	16	-			

TABLA 6

**DIAGNOSTICOS PREOPERATORIOS ERRONEOS
DEL CANCER BILIAR Kirshbaum y co. (8)**

CARCINOMA GASTROINTESTINAL
 CARCINOMA DE LA VESICULA BILIAR*
 CANCER DE VIA BILIAR*
 CANCER DE PANCREAS
 CARCINOMA PRIMARIO DEL HIGADO
 COLECISTITIS AGUDA
 ICTERICIA OBSTRUCTIVA POR COLEDOCOLITIASIS
 PERITONITIS DE ORIGEN DESCONOCIDO
 ULCERA PEPTICA PERFORADA
 COLANGITIS ESCLEROSANTE
 CIRROSIS BILIAR PRIMARIA
 CIRROSIS PORTAL

* Error diagnóstico recíproco. (N de los A).

la posibilidad de cáncer (2). Estas también pueden ser demostradas en la TAC hepática. La **colangiografía endoscópica (CER)** o la **colangiografía transparietohepática (CTPH)**, pueden sugerir compromiso vesicular tumoral, hasta en un 86% de los casos, especialmente en pacientes ictericos, en que es necesario determinar si el cuadro se debe a patología obstructiva benigna de la vía biliar, en que es mandatoria la cirugía o a un tumor vesicular infiltrante, de manejo conservador.

La **angiografía celiaca selectiva**, puede demostrar imágenes en "sacacorcho" y angulaciones de la arteria cística, muy sugerentes de invasión tumoral de la pared vesicular (18). Además, este procedimiento, es muy útil para la evaluación anatómica preoperatoria.

El uso diagnóstico de marcadores tumorales inmunológicos, (**antigenocarcinoembrionario** por ejemplo), aún se encuentra en etapa experimental (17, 19). La **citología de la bilis** de aspirado por duodenoscopia, permitiría el diagnóstico de cáncer *in situ* y cáncer microinvasor de la vesícula biliar hasta en un 50% de los casos (20, 21).

En el **CHC**, el examen de mayor utilidad diagnóstica es la **colangiografía transparietohepática (CTPH)**, por ser capaz de delinear las paredes de la vía biliar principal y demostrar el contorno del tumor. Además, en algunos pacientes permite la colocación de un catéter para la descompresión del árbol biliar y mejorar con ello la función hepática preoperatoria. Esto contribuiría a disminuir la morbilidad asociada a los procedimientos quirúrgicos, tanto resectivos como paliativos (18, 22, 23).

Aunque la angiografía, la ET y la CER tienen menor rendimiento que la CTPH en el diagnóstico del **CHC**, generalmente, el estudio de un paciente con ictericia obstructiva se inicia con la ET. Ella puede demostrar metástasis u otras masas hepáticas, abscesos e incluso segmentos o lóbulos hepáticos atróficos, debido al compromiso vascular o a la obstrucción biliar mantenida.

En la actualidad, la asociación de la CTPH, la CER y la ET, permiten hacer el diagnóstico o al menos localizar el sitio de la obstrucción, en casi todos los cuadros de ictericia obstructiva por **CHC** (24, 25).

Para evaluar la **reseabilidad** del **CHC**, el factor más importante, no es el tipo histológico ni el grado de dife-

**TABLA 7
RESECABILIDAD DE LOS CHC SEGUN LOCALIZACION**

Takasan et al.(27)

LOCALIZACION		RESECABILIDAD	SOBREVIDA a 5 años
TERCIO SUPERIOR	Hepáticos derecho e izquierdo		
	Confluencia	7%	0%
	Hepático común		
TERCIO MEDIO	Cístico	40%	20%
	Colédoco extrapancreático		
TERCIO DISTAL	Colédoco intrapancreático	75%	30%
AMPOLLA DE VATER		90%	11%

renciación tumoral, sino la magnitud de la infiltración a estructuras vecinas, principalmente hígado. Para ello, la CTPH ofrece la mejor estimación del compromiso tumoral proximal al hígado. Incluso, según algunos autores (26), es posible definir criterios conlangiográficos de resecabilidad, considerándose como irresecables los tumores intraparenquimatosos, sobre la primera bifurcación de los hepáticos. (Tabla No 7) (27). La TAC también es útil para evaluar la extensión tumoral fuera de la vía biliar (metástasis hepáticas y ganglionares, masas subhepáticas). Sus hallazgos deben complementarse con el estudio radiológico baritado del tracto digestivo superior y colon (28). La angiografía y la portografía sirven tanto para establecer parámetros de irresecabilidad tumoral, como para mostrar variaciones en la anatomía vascular hepática (25, 29); en asociación con la CTPH serían capaces de evaluar correctamente la resecabilidad de estos tumores, hasta en un 60% de casos (26).

El CV tiene mal pronóstico. El factor más significativo para evaluarlo es el grado de invasión de la pared vesicular según la clasificación de Nevin (32) (Tabla No 8). La sobrevida es de hasta 12% al año y no mayor de 5% a 5 años plazo (2, 13, 19, 30, 31), lo que, en gran medida, se debe al diagnóstico tardío de la lesión. La mayoría de los casos se detectan en estadio IV, siendo rara la pesquisa en estadios I y II (4). La introducción de técnicas quirúrgicas más agresivas no ha significado una mejoría en la sobrevida de estos pacientes, siendo la **detección precoz**, en vesículas extraídas por patología benigna, el único factor que mejora el pronóstico. Recientemente, se han informado resultados alentadores con el uso de radio y quimioterapia.

El CHC en general es de crecimiento lento, pese a lo cual tiene una alta mortalidad, con sobrevida promedio

de 41 meses (hasta 7.7% al año, no superando el 3% a 5 años). En ellos no se ha descrito curación, excepto para tumores de la vía biliar distal, que se comportan como tumores de la ampolla de VATER (3, 17, 27, 28). Otros autores, han informado sobrevida de 3 a 6 años después de la resección del tumor, o de un *bypass* paliativo, e incluso de una retunelización a través del tejido tumoral, lo que enfatiza la necesidad de tener una **actitud terapéutica agresiva** en estos casos, a diferencia del CV (28, 33). La razón de esto es, que la causa de muerte de la mayoría de los pacientes con CHC no es la invasión tumoral, sino la insuficiencia hepática resultante de un éstasis biliar prolongado. Algunos autores han propuesto la división de la vía biliar en 3 áreas, basados en diferencias en cuanto al tipo de tumor, forma de presentación, tratamiento y pronóstico (Tabla No 9) (33).

TRATAMIENTO

La mayor parte de los autores coinciden en afirmar que el tipo de procedimiento quirúrgico que se realice en CV no altera el curso de la enfermedad ni influye en la sobrevida (2, 8, 11, 13, 17). Sin embargo, en tumores en etapa E-11, en que la colecistectomía no es suficiente, algunos autores sugieren la necesidad de realizar disecciones ganglionares más extensas (34, 35) y otros, incluso agregan una resección en cuña del lecho vesicular, con la intención de lograr la curación (36, 37). Aun así, la sobrevida a 5 años es de alrededor de 41% en estos casos (4). En tumores en etapa E-1 (menos del 10% de los casos) se logra curación en casi todos ellos con colecistectomía exclusiva.

Las E-11 y E-III, corresponden aproximadamente a un 15% de los CV y representan una etapa muy avanzada de la enfermedad, con muy pocos pacientes sobre-

TABLA 8
ETAPIFICACION DE CANCER VESICULAR SEGUN GRADO DE INVASION
Nevin y col.(32)

E-I	Compromiso exclusivo de la mucosa.
E-II	Mucosa y capa muscular.
E-III	Mucosa, muscular y serosa.
E-IV	Pared vesicular y ganglio cístico.
E-V	Invasión del hígado y/o metástasis a distancia.

TABLA 9
TECNICA DE CHC SEGUN LOCALIZACION

Longmire y col. (33).

Tercio Superior	conductos hepáticos derecho e izquierdo confluencia (Klatskin) y conducto hepático común	54%
Tercio Medio	colédoco extrapancreático y conducto cístico	21%
Tercio Inferior	colédoco intrapancreático	21%
Tumores papilares		4%

vivientes al año. En casos de bajo riesgo, algunos autores han sugerido asociar linfadenectomía y lobectomía hepática derecha extendida a la colecistectomía, lo que no ha prolongado la sobrevida de estos pacientes. En los enfermos con tumor en E-V, generalmente, la intervención se limita a toma de muestra para confirmación histológica y a un procedimiento descompresivo, del tipo de la derivación biliodigestiva.

Actualmente, los procedimientos resectivos más agresivos para tratar el CV se han abandonado por su alta mortalidad (9%) y bajo rendimiento en prolongar la sobrevida (38).

Algunos autores (34, 35, 39, 40), han obtenido beneficio paliativo con la **Quimioterapia (Qt)**. Informando prolongación de la sobrevida en pacientes tratados con 5-Fluoruracilo asociado con Adriamicina o nitrosureas, recomendando este tratamiento en casos con tumores irresecables. Debe tenerse presente que estos protocolos son de carácter experimental (41).

La **Radioterapia (Rä)**, podría reducir la masa tumoral y el dolor, como también eliminar la obstrucción biliar. La asociación de Qt y Rä, en algunos casos, ha permitido prolongar la sobrevida hasta de 6 años, principalmente cuando se emplea en tumores en E-II (4). También se ha preconizado la Rä intraoperatoria (2500 a 3000 Rad en una sola dosis) en pacientes con tumores irresecables, lo que prolongaría la sobrevida al año en el 63% de estos pacientes y con pocos efectos colaterales locales (42).

En la figura No 3 se resume el enfrentamiento diagnóstico terapéutico del CV.

En los CHC, con el fin de localizar el sitio exacto de la obstrucción (si ello no ha sido posible en el preoperatorio) se han descrito diferentes técnicas, que incluyen CTPH intraoperatoria, contraste de la vía biliar con catéter de Foley y la coledocoscopia (17, 43, 44).

El procedimiento quirúrgico se debe seleccionar considerando localización y extensión del tumor, edad y condiciones generales del paciente y experiencia del cirujano (17), Tabla No. 10.

En CHC la curación a través de la cirugía se debería favorecer por tratarse de tumores pequeños, únicos, bien diferenciados y de crecimiento lento. Sin embargo, hay dos hechos anatómicos que ensombrecen esta posibilidad: 1) la proximidad de las arterias hepáticas y de la vena porta al sitio del tumor, que de estar comprometidas, son criterio de irresecabilidad y 2) las limitaciones técnicas para realizar resecciones ductales en la profundidad del parénquima hepático, que virtualmente imposibilita la exéresis en bloque, con criterio oncológico (38).

La resección completa del tumor primario es lo más deseable, pero en el CHC esto se puede realizar en menos de la mitad de los casos y aún así, la mayor parte de los pacientes fallecen por la extensión de su enfermedad.

La terapia paliativa, ha mejorado sus perspectivas en los últimos años, debido a un incremento de la experiencia en la cirugía hepática de las metástasis, que permite realizar resecciones de un segmento o de un lóbulo hepático completo. Esto último, complementado con una derivación hepatoentérica, tiene mortalidad operatoria similar a la de los otros procedimientos, razón por la cual debe considerarse como alternativa en pacientes de bajo riesgo sin evidencia de otras metástasis. Las complicaciones más frecuentes de esta técnica son la filtración y la estrechez de las anastómosis, lo que ocurre en aproximadamente 26% de los casos. Se piensa que en estos pacientes, la decompresión de la vía biliar principal en el preoperatorio, disminuiría los riesgos de septicemia, falla hepática y hemorragia incontrolable (28).

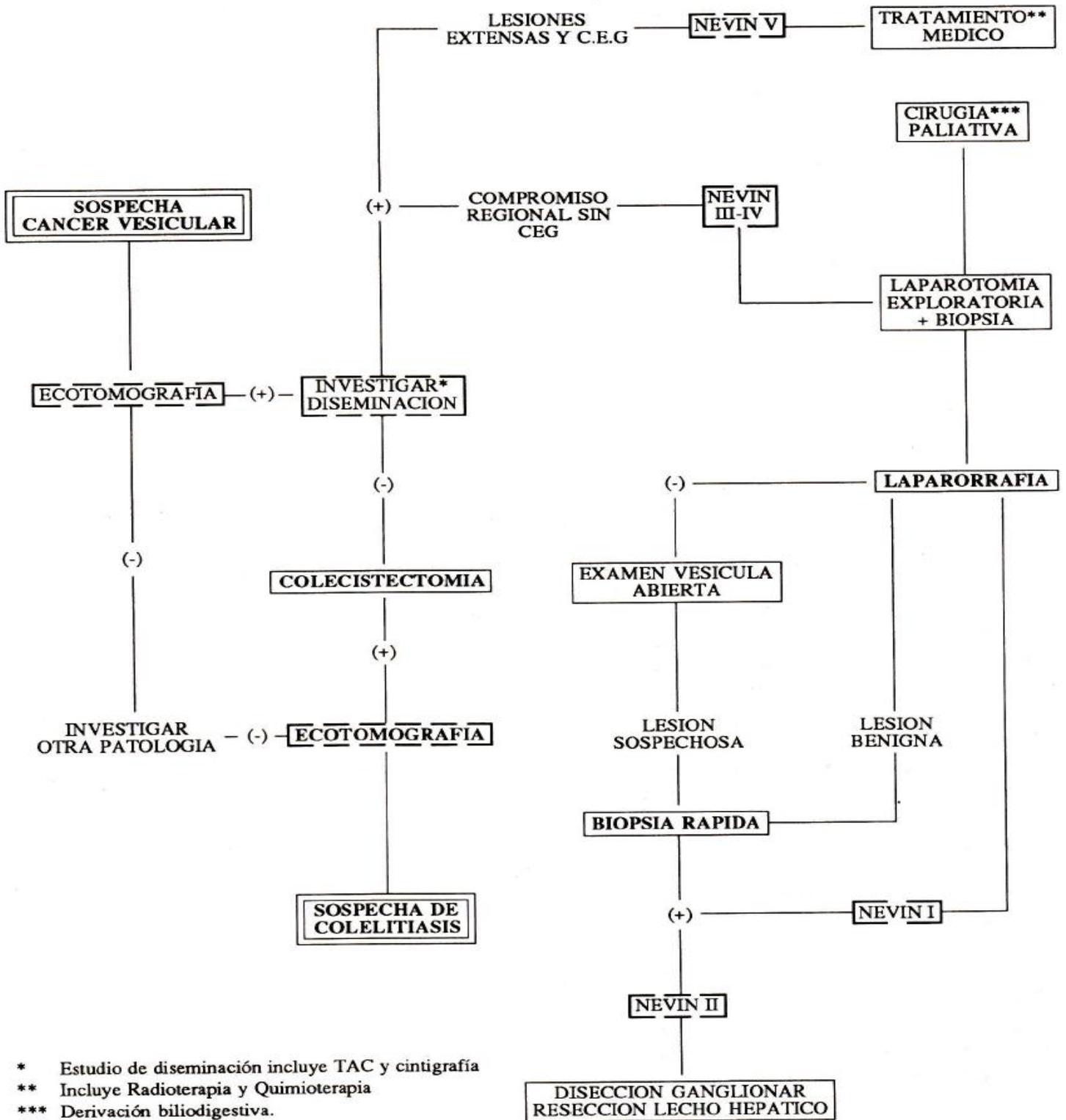


FIGURA 3. Enfrentamiento diagnóstico-terapéutico ante la sospecha de coleditiásis y de cáncer vesicular.

TABLA 10
TECNICA QUIRURGICA EN CHC, SEGUN LOCALIZACION DEL TUMOR
 Dunbar y col. (7)

LOCALIZACION	TECNICA QUIRURGICA	SOBREVIDA (meses)	
TERCIO PROXIMAL	RESECTIVA	0.5	
	Lobectomía hepática		
	Resección y hepaticoyeyunostomía		
	Resección y colangiomyeyunostomía intrahepática.		
	PALIATIVA		
TERCIO MEDIO	RESECTIVA	4	
	PALIATIVA		
	Derivación biliodigestiva		8
	Intubación		1
	RESECTIVA		45
Pancreatoduodenectomía (op. de Whipple)			
PALIATIVA			
Derivación biliodigestiva	4		
Intubación	1.		

CONCLUSIONES

1. En el cáncer biliar se distinguen el CV y el CHC cuya incidencia y genio biológico son diferentes, mayor frecuencia y agresividad del primero respecto al segundo. Tabla No 11.

2. En la mayoría de los casos, el diagnóstico de CV es tardío de su diagnóstico, lo cual determina que su tratamiento sea sólo paliativo. El diagnóstico precoz es difícil desde el punto de vista clínico, pero puede alcanzarse enviando a estudio anatómico patológico todas las vesículas extraídas por patología biliar benigna.

3. El tratamiento ideal del CV es profiláctico y consiste en someter a colecistectomía a aquellos pacientes con riesgo de neoplasia, esto es mujeres mayores de 50 años con colelitiasis, aunque ésta sea asintomática. Esta indicación adquiere más fuerza, cuando hay antecedentes familiares de dicho tumor.

4. La elección del procedimiento terapéutico para el CV, depende del estadio en que se encuentre: colecistectomía simple para E-I; colecistectomía ampliada para E-II y derivación biliar o laparatomía exploradora, con o sin radio y quimioterapia para etapas más avanzadas.

5. Actualmente, el CHC se diagnostica con más facilidad y se pueden evaluar mejor los riesgos, limi-

taciones y beneficios de la cirugía resectiva. Desafortunadamente, son escasos los datos con valor estadístico sobre manejo quirúrgico, debido a su baja frecuencia.

6. La elección del procedimiento quirúrgico para el tratamiento del CHC, depende de su localización en el árbol biliar (mejor pronóstico para los tumores de tercio distal).

7. La causa de muerte en el CV y el CHC, no es la invasión tumoral, sino la sepsis, la obstrucción biliar y la falla hepática subsecuente.

8. Es importante insistir, que el único factor que influye en forma decisiva en el pronóstico a largo plazo de los pacientes con CHC y CV, es el diagnóstico precoz y en este sentido deben volcarse todos los esfuerzos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Serra, I.; Calvo, A.; Sharp, A.: Epidemiología del cáncer biliar en Chile. Análisis preliminar. *Cuad. Med. Soc.* XXVII. 2:63-73, 1986.
2. Cubillos, L.; Duarte, I.; Quappe, G.; Alfaro, E.; Ferreiro, O.: Cáncer de la vesícula biliar. Estudio anatómico-clínico de 100 casos. *Rev. Chilena Cir.* 39:201-207, 1987.
3. Van Heerden, J.A.; Judd, E.S.; Dockerty, M.B.: Carcinoma

TABLA 11
COMPARACION ENTRE CANCER VESICULAR Y DEL HEPATOCOLEDOCO

	CANCER VESICULAR	CANCER HEPATOCOLEDOCO
INCIDENCIA	2.5% de autopsias	0.4% de autopsias
SEXO	FEMENINO 3-6:1	MASCULINO 4:3
EDAD PROMEDIO	60 años	60 años
ASOCIACION A COLELITIASIS	98%	65%
FACTORES ETIOLOGICOS	<i>Salmonella typhi</i> "vesícula en porcelana" anticonceptivos fist. colecistoduodenal opancreática adenomas vesiculares	cirrosis biliar hígado poliquístico quiste congénito del colédoco distomatosis
PATOLOGIA ASOCIADA	obesidad multiparidad	Diabetes mellitus Colitis ulcerosa
SOBREVIDA		
al año	11.8%	7.7%
a 5 años	5%	3%
TIPO HISTOLOGICO		Adenocarcinoma tubular infiltrante
TECNICA DIAGNOST. DE ELECCION	ECO Abdominal	CTPH
FACTOR PRONOSTICO	Grado invasión de la pared vesicular	Localización en el árbol biliar
PROFILAXIS	Clecistectomía en paciente con factores de riesgo.	no existe

of the extrahepatic bile ducts. A clinicopathologic study. *Am. J. Surg.* 133: 49-56, 1967.

4. Roberts, J.W.: Carcinoma of the extrahepatic bile ducts. *Surg. Clin. North America.* 66: 751-756, 1986.

5. Schwartz, S.I.: Gallbladder and extrahepatic biliary system in Shires, G.T.; Spencer, F.C.; Storer, E.H. eds. Principles of Surgery. New York: Mac Graw Hill Book Company.

6. Diehl, A.: Epidemiology of gallbladder cancer: A synthesis of recent data. *JNCI* 65: 1209-1241, 1980.

7. Smok, G.; Cervilla, K.: Carcinoma de la vesícula biliar. *Rev. Med. de Chile* 114: 1040-1046, 1986.

8. Kirshbaum, J.; Kozoll, D.: Carcinoma of the gallbladder and extrahepatic bile ducts. *Surg. Gynecol. Obstet.* 73: 740-754, 1941.

9. Petrov, N.N.; Krotkina, N.A.: Experimental carcinoma of the gallbladder. *Ann. Surg.* 125: 241-248, 1947.

10. Csendes, A.: Incidencia de cáncer vesicular en colecistectomía según edad y sexo. *XVI Congreso Chileno de Gastroen-*

terología, 1989.

11. Koo, J.; Wong, J.; Cheng, F.; Ong, G.: Carcinoma of the gallbladder. *Br. J. Surg.* 68: 161-165, 1981.

12. Terblanche, J.: Carcinoma of the proximal extrahepatic biliary tree. *Surg. Ann.* 11: 249-265, 1979.

13. Csendes, A.; Medina, E.; Rodríguez, P.: Sobrevida de pacientes con cáncer de la vesícula y de la vía biliar extrahepática. *Rev. Med. Chile* 103: 541-545, 1975.

14. Bull, P.; Guzmán, S.; Nervi, F.: Mutagenic activity in stones from a patient with a congenital choledochal cyst. *J. Cancer Res. Clin. Oncol.* 107:61, 1984.

15. Kinoshita, H.; Nagata, E.; Hitohashi, K.; Sakai, K.; Kobayashi, Y.: Carcinoma of the gallbladder with an anomalous connection between the coledochus and the pancreatic duct. *Cancer* 54: 762-769, 1984.

16. Cubillos, L.; Paladines, G.; De la Fuente, H.; Duarte, I.; Croxatto, H.: Estudio de diseminación del cáncer de vesícula biliar. *Rev. Chil. Cir.* 41:233-238, 1989.

17. Dunbar, L.L.; Adkins, R.B.; Farringer, J.; Waterhouse, G.; O'Leary, J.P.: Carcinoma of the gallbladder and bile ducts. A retrospective review. *The Am. Surgeon* 49:94-104, 1983.
18. Nakayama, F.; Fujino, R.; Iwamoto, T.; Nishimura, M.: Early diagnosis of gallbladder malignancy. *Jap. J. Surg.* 4: 96-103, 1974.
19. Amat, J.; Amat, J.I.: Cáncer de la vesícula biliar y vía biliar extrahepática. Nuevos conceptos en el tratamiento. *Cuadernos Chilenos de Cirugía* 27:49-55, 1983.
20. Alonso de Ruiz, P.; Albores-Saavedra, J.; Henson, J.; Monroy, M.N.: Cytopathology of precursor lesions of invasive carcinoma of gallbladder. *Acta Cytologica* 26:144-152, 1982.
21. Harada, H.; Sasaki, T.; Yamamoto, N.; Tomiyama, Y.: Assesment of endoscopic aspiration cytology and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with cancer of the hepatobiliary tract. *Gastroenterology Jpn.* 12:59-64, 1977.
22. Gibby, D.; Hanks, J.B.; Wanebo, H.J.; Kaiser, D.L.; Tegtmeyer, C.J.; Candler, J.G.; Jones, R.S.: Bile duct carcinoma. Diagnosis and treatment. *Ann. Surg.* 202:139-144, 1985.
23. Denning, D.A.; Ellison, E.C.; Carey, L.C.: Preoperative percutaneous transhepatic biliary decompression lowers operative morbidity in patients with obstructive jaundice. *Am. J. Surg.* 141:61-65, 1981.
24. Benjamin, I.S.; Blumgart, L.H.: Biliary bypass and reconstructive surgery in Wright, R.; Alberti, KGMM; Karran, S.; Millward-Sadler, GH, eds. *Liver and Biliary disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management. London: WB Saunders*, 1219-1246, 1979.
25. Blumgart, L.H.: Biliary tract obstruction. New approaches to old problems. *Am. J. Surg.* 135: 19-31, 1978.
26. Voyles, C.R.; Bowley, N.J.; Allison, D.; Benjamín, I.; Blumgart, L.: Carcinoma of the proximal extrahepatic biliary tree. Radiologic assesment and therapeutic alternatives. *Ann. Surg.* 197:188-194, 1983.
27. Takasan, H.; Il Kim, Ch.; Arii, S.; Takahashi, S.; Uozumi, T.; Tobe, T.; Honjo, I.: Clinicopathologic study os seventy patients with carcinoma of the biliary tract. *Surg. Gynecol. Obstet.* 150:721-726, 1980.
28. Goodnigh, J.E.: Bile duct carcinoma. *Surg. Clin. North America.* 61:981-986, 1981.
29. Willimson, B.W.; Blumgart, L.H.; McKellar, N.J.: Management of tumours of the livar. Combined use of artheriography and vanography in the assesment of ressecability specially in hiliar tumour. *Am. J. Surg.* 130:210-215, 1980.
30. Piehler, J.M.; Crichlow, R.W.: Primary carcinoma of the gallbladder. *Surg. Gynecol. Obstet.* 147:929-942, 1978.
31. Cameron, J.L.; Broe, P.; Zuidema, G.D.: Proximal bile duct tumors. Management with silastic transhepatic biliary stents. *Ann. Surg.* 196: 412-419, 1982.
32. Nevin, J.E.; Morán, T.J.; Kay, S.; King, R.: Carcinoma of the gallbladder. Staging, treatment and prognosis. *Cancer* 37:141, 1976.
33. Logmire, W.P.; Mc Arthur, M.S.; Bastounis, E.A.; Hiatt, J.: Carcinoma of the extrahepatic biliary tract. *Ann. Surg.* 333-345, 1973.
34. Bismuth, H.; Corlette, M.B.: Intrahepatic cholangioenteric anastomosis in carcinoma of the hilus of the liver. *Surg. Gynecol. Obstet.* 140:170-178, 1975.
35. Evander, A.; Fredlund, P.; Hoevens, J.: Evaluation of aggressive surgery for carcinoma of the extrahepatic bile ducts. *Ann. Surg.* 191: 23-29, 1980.
36. Wolma, F.J.; Lynch, J.B.: Papillary carcinoma of the gallbladder: The importance of lymph node dissection in early cases. *Arch. Surg.* 83:657-660, 1961.
37. Cahow, C.E.: Intrahepatic cholangioeyunostomy: a new simplified approach. *Am. J. Surg.* 137:443, 1979.
38. Todoroki, T.; Iwasaki, Y.; Okamura, T.; Kazuo, N.; Asakura, H.; Nakano, M.: Intraoperative radiotherapy in advanced carcinoma of the Biliary System *Cancer* 46: 2179-2184, 1980.
39. Oswatt, C.E.; Cruz, A.B.: Efectiveness of chemotherapy in addition to surgery in treating carcinoma of the gallbladder. *Rev. Surg.* 34: 436, 1977.
40. Thompkins, R.K.; Thomas, D.; Longmire, W.P.: Prognostic factors in bile duct carcinoma. *Ann. Surg.* 194: 447-455, 1981.
41. Terblanche, J.; Saunders, S.J.; Louw, J.H.: Prolonged palliation in carcinoma of the main hepatic duct junction. *Surgery* 71: 720-731, 1972.
42. Perpetuo, M.; Valdivieso M.; Heilbrun, L.K.: Natural History of gallbladder cancer. *Cancer* 42: 330, 1978.
43. Rossi, R.C.; Braasch, J.W.: Biliary cancer surgery: when to do what. *Contemp. Surg.* 20:13-29, 1982.
44. Adson, M.; Farnell, M.: Hepatobiliary cancer - Surgical considerations. *Mayo Clin. Proc.* 56: 686-699, 1981.