

## **NEOPLASIA DE VESÍCULA BILIAR Y SU DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.**

**Dr. Joan Carles Pernas Canadell**  
**Hosp. de Sant Pau**

La neoplasia de vesícula biliar es una enfermedad poco frecuente que se da fundamentalmente en mujeres de edad avanzada asociándose a colelitiasis hasta en un 90% de los casos. Histológicamente se trata de adenocarcinomas.

Muestra una sintomatología inespecífica y tardía en relación con invasión de órganos y al diagnosticarse a menudo son irresecables.

La supervivencia a los 5 años es menos del 5%.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con la colecistitis crónica, adenomiomatosis y colecistitis xantogranulomatosa entre otras entidades.

### **Factores de riesgo.**

Aparte de la edad y el sexo, que corresponde a mujeres de edad avanzada, también se ha relacionado con el tabaco, obesidad o infección crónica por Salmonella. Otros factores asociados son la colelitiasis hasta un 90% de los casos y la existencia de vesícula en porcelana (de un 10 a un 90% desarrollan carcinoma de vesícula). También se han descrito factores geográficos (sudamérica)

### **Cuadro clínico.**

La mayoría se diagnostica en estado avanzado y se caracterizan por un dolor abdominal inespecífico en hipocondrio derecho o en cinturón, asociado a síndrome tóxico. Se puede presentar ictericia por invasión de la vía biliar.

### **Anatomía patológica.**

La pared de la vesícula biliar está compuesta histológicamente por mucosa, lámina propia, capa muscular y tejido conectivo seroso en la superficie externa, es decir, la que no está en contacto con el hígado. No existe muscularis mucosa ni submucosa.

La zona de contacto con la superficie hepática no contiene serosa y se continúa directamente con la superficie hepática.

La ausencia de muscularis mucosa y submucosa así como la ausencia de un tejido conectivo seroso en la superficie hepática son factores anatómicos que favorecen la diseminación intrahepática precoz de estas lesiones.

En cuanto a la estirpe histológica, el 98% son epiteliales y un 2% corresponde a sarcomas, linfomas o metástasis.

Del 98% epiteliales un 90% corresponden a adenocarcinomas y un 10% a histología escamosa, oat cell, e indiferenciados.

### **Características radiológicas :**

Se han descrito tres formas de presentación:

- Polipoideo intraluminal.
- Engrosamiento focal o difuso de la pared.
- Masa que reemplaza la vesícula.

### **Patrón polipoideo:**

Corresponde al patrón menos frecuente (15-25%). Se comporta como un nódulo intraluminal sólido adherido a la pared. Mediante ecografía puede comportarse como una masa hiperecogénica (se ha de hacer diagnóstico diferencial con barro adherido, coágulo, litiasis sin sombra...). No es móvil y presenta vascularización (muestra señal doppler y captación de contraste entre CT y MR). Suelen mostrarse hipointensos tanto en T1 y T2 con captación precoz de contraste.

Tienden a crecer hacia el interior de la luz vesicular antes que invadir la pared en profundidad. Es el patrón con mejor pronóstico.

### **Patrón de engrosamiento focal o difuso de la pared:**

Representa el 20-30% de los casos y su diagnóstico es el más difícil. Si el engrosamiento es focal puede pasar inadvertido y oculto por litiasis o barro, de aquí la importancia de realizar movilizaciones del paciente durante la exploración ecográfica a fin de poder evaluar por completo la pared de la vesícula.

### **Patrón masa que reemplaza la vesícula:**

Es el patrón más frecuente (40 al 65%) se comporta como una gran masa heterogénea que ocupa el lecho vesicular y sustituyendo la vesícula, sin identificarse en ocasiones como tal, únicamente puede llegar a observarse la presencia de cálculos biliares englobados por la masa.

Habitualmente se diagnostica con extensos signos de invasión hepática y otros signos de diseminación. En el estudio TC se comporta como masa heterogénea, que capta contraste y muestra signos de invasión hepática que se traducen como áreas hipodensas irregulares. Esta invasión se manifiesta en RM como áreas ligeramente hiperintensas en T2.

Se asocia a un mal pronóstico.

### **Vías de diseminación.**

- Extensión por contigüidad.
- Extensión adenopática.
- Extensión hematógena.
- Extensión peritoneal.

### **Extensión por contigüidad:**

Hay una serie de factores anatómicos e histológicos que la favorecen. En la superficie interna o hepática de la vesícula biliar no hay serosa ni fascia que la separe de la del hígado adyacente, hecho que favorece su diseminación.

La extensión por contigüidad es más frecuente en el hígado (65%), al colon (15%), duodeno (15%), y páncreas (6%).

Se puede observar invasión de la vía biliar (hasta en un 40% de los casos), ya sea a través del parénquima hepático alcanzando el hilio o a través del conducto cístico.

### **Extensión adenopática:**

Se origina desde la vesícula biliar a través del ligamento hepatoduodenal. Afecta a ganglios perivesiculares, pericoledocales y retropancreáticos.

Pueden formar grandes aglomerados adenopáticos incluso simular una neoplasia pancreática.

### **Extensión hematógena:**

La afectación hematógena más frecuente es al hígado aunque también puede afectar a otros órganos como el pulmón, hueso, corazón y páncreas.

### **Extensión peritoneal:**

La menos frecuente de todas, sin embargo se puede observar diseminación a través de la serosa del hígado hacia omento mayor y espacio subdiafragmático.

### **Diagnóstico diferencial.**

Podríamos incluir múltiples entidades pero discutiremos las más frecuentes.

### **Colecistitis aguda.**

El 1% de las colecistitis agudas clínicamente corresponden a una neoplasia de vesícula, ya sea como coexistencia de ambos procesos o como causa obstructiva de la misma y consecuente inflamación.

Es especialmente difícil en aquellos casos que existan engrosamientos irregulares de la pared.

La neoplasia de vesícula biliar se puede asociar hasta en un 30% a signos radiológicos que orientan hacia el proceso inflamatorio agudo como la infiltración de la grasa adyacente y presencia de líquido perivesicular. También pueden observarse cambios inflamatorios en el parénquima hepático adyacente simulando invasión tumoral. Si se asocia a colangitis se pueden desarrollar microabscesos y simular metástasis.

Es muy importante la presentación clínica y sobretodo la evolución clínica y radiológica del paciente.

### **Colecistitis crónica.**

El diagnóstico puede llegar a ser muy difícil. Cursan con dolor abdominal crónico.

Radiológicamente se comportan como un engrosamiento difuso e incluso irregular de la pared asociado con gran frecuencia a litiasis.

Pueden infiltrar la grasa perivesicular y asociarse a líquido adyacente e incluso condicionar dilatación de la vía biliar intra y extrahepática, sin embargo nunca cursarán con metástasis invasión hepática o adenopatías aumentadas de tamaño.

Existen varios estudios que han valorado la captación de la mucosa de la vesícula tanto en TC y en RM observando que en las colecistitis crónicas la mucosa capta de forma homogénea y fundamentalmente en fase portal, sin embargo las neoplasias muestran una intensa captación de contraste en fase arterial que se puede prolongar durante la fase portal.(\*)

### **Colecistitis xantogranulomatosa.**

Es una entidad rara que se da entre mujeres de 60-70 años con un cuadro clínico inespecífica de dolor abdominal.

Muestran tendencia a abscesificar y fistulizar. Se ha postulado como origen de esta inflamación crónica la rotura de la mucosa permitiendo el contacto de la bilis con estructuras tisulares de la submucosa creando una reacción a cuerpo extraño crónica de ahí la presencia de abundantes células espumosas con gran contenido lipídico propia de las reacciones a cuerpo extraño.

Radiológicamente se comportan como un engrosamiento mural, a veces mal definido que muestra nódulos en su interior. Estos nódulos se muestran hiperecogénicos en la ecografía, en TC se muestran hipodensos y en RM hiperintensos en T2 exhibiendo disminución de la señal en secuencias fuera de fase debido a su alto contenido lipídico.

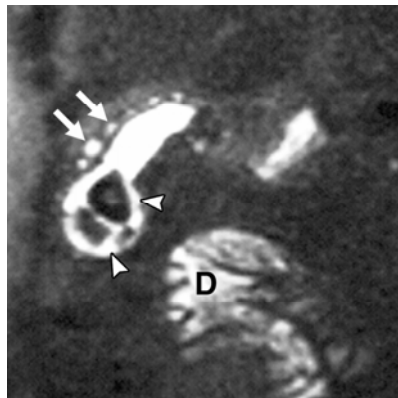
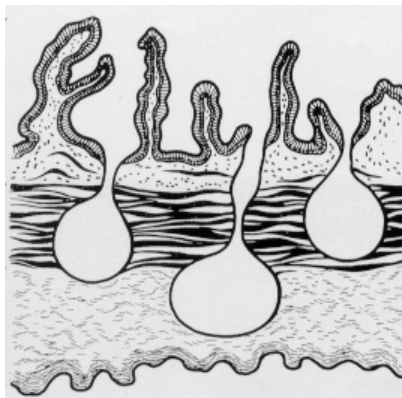
### **Adenomiomatosis.**

La adenomiomatosis es una entidad frecuente de un 2 a un 5% de las colecistectomías.

Se trata de una proliferación e hipertrofia de la capa muscular con invaginaciones de la mucosa que corresponden a los pliegues de Rokitansky-Aschoff. La porción más profunda de estos pliegues queda atrapada por la mucosa hipertrofica formando pequeñas lesiones quísticas en el grosor de la pared.

Existen 3 tipos: la forma difusa, la segmentaria y la focal.(afectando habitualmente al fundus vesicular).

Radiológicamente tanto en ecografía, TC y RM se comportan como pequeñas lesiones quísticas intramurales (signo del collar de perlas, flechas).



### **En resumen**

Hemos de recordar que la neoplasia de vesícula es una entidad poco frecuente pero que sin embargo debido al aumento de la esperanza de vida se diagnostica con más frecuencia.

Se trata en la gran mayoría de adenocarcinomas y se asocian con muy alta frecuencia a colelitiasis.

La sintomatología es inespecífica y tardía en relación con invasión de órganos adyacentes o de la vía biliar. Debido a este diagnóstico tardío a menudo es irresecable.

La supervivencia es baja con menos de un 5% a los 5 años.

Se debe hacer el diagnóstico diferencial con varias entidades entre ellas la colecistitis crónica, adenomiomatosis y colecistitis xantogranulomatosa.