



Asociación Mexicana de Cirugía General A.C.
Colegio de Postgraduados en Cirugía General A.C.
Federación Nacional de Colegios y Asociaciones de Especialistas en Cirugía General A.C.

ASOCIACIÓN MEXICANA DE CIRUGÍA GENERAL A.C.

COMITÉ DE ELABORACIÓN DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

CÁNCER DE VESÍCULA BILIAR

MÉXICO D.F. JULIO DEL 2014



2014

CIRUGÍA CON PASIÓN,
TALENTO Y ESFUERZO.



GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

AUTORES

AUTORES	ESPECIALIDAD	INSTITUCIÓN	ÁREA LABORAL
Dr. Carlos Chan Núñez Coordinador de Guía	Cirujano Hepato-pancreato-biliar	Instituto de Ciencias Médicas y la Nutrición Salvador Zubirán	Jefe del Servicio de Cirugía de Páncreas
Dr. Alfonso Ricardo Bandín Musa Supervisor de Guía	Cirujano General	Instituto de Ciencias Médicas y la Nutrición Salvador Zubirán	Cirujano General
Dr. Israel Villalobos Blásquez	Cirujano General	Instituto de Ciencias Médicas y la Nutrición Salvador Zubirán	Cirujano General
Dra. Adriana Torres Machorro	Residente de Cirugía General	Instituto de Ciencias Médicas y la Nutrición Salvador Zubirán	Residente





1.- CLASIFICACIÓN

PROFESIONALES DE LA SALUD	Médicos Familiares, Médicos Internistas, Cirujanos Generales, Gastroenterólogos.
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD	Cáncer de vesícula biliar; clave: CIE 10 C 23.
CATEGORÍA DE GPC	Primer y segundo nivel de atención.
USUARIOS POTENCIALES	Personal de la salud perteneciente a la AMCG en forma Inicial.
ORGANIZACIÓN DESARROLLADORA	Miembros de la Asociación Mexicana de Cirugía General A.C.
POBLACIÓN BLANCO	Hombres y Mujeres > 18 años.
FUENTE DE FINANCIAMIENTO	Asociación Mexicana de Cirugía General A.C.
INTERVENCIONES Y ACTIVIDADES CONSIDERADAS	Resumen de datos de HC, la semiología, Dx., Dx. Dif. y Tratamiento de la patología a tratar.
IMPACTO ESPERADO EN SALUD	Se espera que con esta guía se unifiquen criterios para la atención de ésta patología y con esto mejorar los resultados a corto, mediano y largo plazo de estos pacientes, disminuir la morbi-mortalidad inherente a esta enfermedad.





<p>METODOLOGÍA</p>	<p>Definición del enfoque de la GPC. Elaboración de preguntas. Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencias. Protocolo sistematizado de búsqueda. Revisión sistematizada de la literatura. Búsqueda de bases de datos electrónicas. Búsqueda de otras guías en centros de elaboradores o compiladores. Búsqueda manual de la literatura. Número de fuentes documentales revisadas 28. Guías seleccionadas: 1(NCCN Guidelines Version 2.2014. Hepatobiliary Cancer).</p> <p>Consenso de expertos. Validación de protocolos de búsqueda por el comité de enseñanza e investigación de la AMCG. Construcción de la guía para su validación. Respuesta a preguntas clínicas por adopción de guías. Análisis de evidencias y recomendaciones de las guías adoptadas en el contexto nacional. Respuesta a preguntas clínicas por revisión sistematizada de la literatura y gradación de evidencia y recomendaciones. Emisión de evidencias y recomendaciones (ver anexos).</p>
<p>MÉTODO DE VALIDACIÓN Y ADECUACIÓN</p>	<p>Validación de protocolos de búsqueda. Método de validación de la GPC: validación por pares. Validación interna: comité de enseñanza e investigación de la AMCG. Prueba de campo: Territorio de la República Mexicana.</p>
<p>CONFLICTO DE INTERÉS</p>	<p>Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés en relación a la información, objetivos y propósitos de la presente guía de práctica clínica.</p>



2.- INTRODUCCIÓN

2.1.- ASPECTOS GENERALES

El cáncer de vesícula biliar (CVB) continúa siendo una relativa rara neoplasia maligna con una presentación altamente variable. El CVB es la neoplasia maligna más frecuente del tracto biliar con el peor pronóstico. Con el advenimiento de la cirugía laparoscópica, ésta patología ahora se diagnostica de forma más común de forma incidental y en etapas más tempranas. Sin embargo, cuando los síntomas de dolor e ictericia se manifiestan, el pronóstico continúa siendo sombrío.

El CVB se asemeja a otras neoplasias de la vía biliar, sin embargo, la epidemiología, presentación clínica, etapificación, así como el manejo quirúrgico, son distintos de otros tumores de la vía biliar.

El CVB tiende a ser un tumor muy agresivo con una diseminación temprana que conlleva una mortalidad rápida. El mal panorama clínico acerca del cáncer de CVB es a causa de que se manifiesta de forma tardía por lo cual al momento del diagnóstico el tratamiento no es efectivo.

Desde el punto de vista quirúrgico, el CVB puede ser sospechado de forma preoperatoria, identificado durante el transoperatorio o inclusive descubierto de forma incidental en el reporte histopatológico final.

2.2 Justificación:

Con el advenimiento de la colecistectomía laparoscópica para el tratamiento de la colecistitis y la colelitiasis, en los últimos años ha habido un incremento importante en el diagnóstico incidental del CVB en etapas tempranas, por tal motivo, en la actualidad existe un manejo quirúrgico más eficaz para el CVB en etapas tempranas con un buen pronóstico, ofreciendo un tratamiento curativo de la enfermedad, sin embargo más del 80% de los CVB al momento de su diagnóstico ya se encuentran en etapas avanzadas y debido a la naturaleza biológica del tumor, el pronóstico es muy sombrío con una mortalidad muy elevada a pesar de la terapéutica empleada.

2.3 Objetivos:

Unificar los criterios diagnósticos y terapéuticos del personal médico de primer contacto con los pacientes que padecen esta patología, para poder ofrecer de forma expedita y eficaz, el mejor tratamiento posible vigente de acuerdo a los niveles proporcionados de evidencia clínica, basados en los recursos médicos y de infraestructura hospitalaria disponibles.





3. Definición y Glosario

Cáncer de vesícula biliar (CVB): El cáncer de vesícula biliar es una enfermedad poco frecuente en la que se encuentran células malignas (cancerosas) en los tejidos de la vesícula biliar.

Pólipo de la vesícula biliar (PVB): Se define cualquier proyección de la mucosa hacia la luz de la vesícula biliar.

CA 19-9: es una proteína que se encuentra en la superficie de ciertas células cancerosas. El CA 19-9 no provoca cáncer aunque al ser liberado por las células tumorales, es de utilidad como marcador tumoral y, por tanto permite seguir la evolución del cáncer.

Antígeno carcinoembrionario (ACE): Es un marcador tumoral sanguíneo el cual está presente en el embrión en desarrollo, pero desaparece de la sangre al momento del nacimiento y normalmente permanece en niveles indetectables en la edad adulta. Cuando el ACE aparece en la sangre de un adulto, puede indicar la presencia de cáncer.

3.1 Glosario:

CVB: Cáncer de vesícula biliar.

PVB: Pólipo de la vesícula biliar.

CPRE: Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

ACE: Antígeno carcinoembrionario.

CA 19-9: Antígeno carbohidratado 19-9.



Asociación Mexicana de Cirugía General A.C.
Colegio de Postgraduados en Cirugía General A.C.
Federación Nacional de Colegios y Asociaciones de Especialistas en Cirugía General A.C.

USG: Ultrasonografía.

TAC: Tomografía axial computarizada.

USTE: Ultrasonido transendoscópico.

RMN: Resonancia magnética nuclear

PET-CT: Tomografía computarizada por emisión de positrones.

CL: Colectectomía laparoscópica.





EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

La presentación de la evidencia y recomendaciones en la presente guía corresponde a la información obtenida de GPC internacionales, las cuales fueron usadas como punto de referencia. La evidencia y recomendaciones expresadas en las guías seleccionadas corresponden a la información disponible organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron. Las evidencias en cualquier escala son clasificadas en forma numérica y las recomendaciones con letras, ambas, en orden decreciente de acuerdo a su fortaleza.

Las evidencias y recomendaciones provenientes de las GPC utilizadas como documento base se gradaron según la escala del documento original utilizada por cada una de las GPC. En la columna correspondiente a nivel de evidencia y recomendación, el número y / o letra representan la calidad y fuerza de la recomendación, las siglas que identifican la GPC o el nombre del primer autor y año de publicación se refieren a la cita bibliográfica de donde se obtuvo la información.

Cuando no contamos con GPC anterior como documento de referencia, las evidencias y recomendaciones fueron elaboradas a través del análisis de la información obtenida de revisiones sistemáticas, meta análisis, ensayos clínicos, estudios observacionales, y consensos de expertos. La escala utilizada para la gradación de las evidencias y recomendaciones de esos estudios fue la escala Shekelle modificada.

Cuando la evidencia y recomendación fueron gradadas por el grupo elaborador, se colocó en corchetes la escala utilizada después del número o letra, y posteriormente el nombre del primer autor y año de su publicación.





Clasificación de nivel de evidencia y fuerza de recomendación

Shekelle

CATEGORÍA DE LA EVIDENCIA	FUERZA DE RECOMENDACIÓN
Ia.- Evidencia por meta-análisis de estudios clínicos aleatorizados.	A.- Directamente basada en evidencia categoría I.
Ib.- Evidencia de por lo menos un estudio clínico controlado aleatorizado.	
Ila.- Evidencia de por lo menos un estudio controlado sin aleatorización.	B.- Directamente basada en evidencia categoría II o recomendaciones extrapoladas de evidencia I.
Ilb.- Al menos otro tipo de estudio cuasi-experimental o estudios de cohorte.	
III.- Evidencia de un estudio descriptivo no experimental, tal como estudios comparativos, de correlación y de casos y controles. Revisiones clínicas.	C.- Directamente basada en evidencia categoría III o en recomendaciones extrapoladas de evidencia categoría I o II.
IV. Evidencia de comité de expertos, reportes, opiniones o experiencia clínica de autoridades en la materia o ambas.	D.- Directamente basadas en evidencia categoría IV o de recomendaciones extrapoladas de evidencias categorías I, II.

Modificado de Shekelle P, Woolf S, Eccles M, Grimshaw J, Clinical guidelines Developing guidelines BMJ 1999; 318: 593-596.

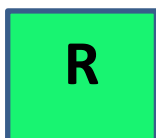




Tabla de Referencia de símbolos utilizados en esta guía



EVIDENCIA



RECOMENDACIÓN



BUENA PRÁCTICA





PREGUNTAS A RESPONDER POR ESTA GUÍA

1. Cuál es la incidencia del CVB en México y en Estados Unidos de Norteamérica?
2. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas más frecuentes?
3. Ante la sospecha de CVB, ¿Qué marcadores séricos son necesarios para iniciar su protocolo de estudio?
4. ¿Qué estudios de imagen ofrecen la mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico?
5. ¿Cuál es su etiología y su asociación con otras patologías concomitantes?
6. ¿Cuál es el mecanismo fisiopatológico más aceptado?
7. ¿Cuál es la relación que existe entre litiasis vesicular y el CVB?
8. ¿Cuál es la relación existente entre los pólipos vesiculares y el riesgo de desarrollar CVB?
9. ¿Cuál es el tipo histológico más frecuente de CVB?
10. De acuerdo al diagnóstico, ¿Cómo se debe etapificar el CVB?
11. ¿Cuáles son las opciones terapéuticas no quirúrgicas?
12. ¿Cuál es la sobrevida a 5 años de acuerdo a la etapa de la enfermedad?
13. ¿Debe realizarse la colecistectomía abierta en lugar de una colecistectomía laparoscópica ante la sospecha de cáncer de vesícula biliar?





14. ¿Se requiere una resección adicional cuando el cáncer vesicular ha invadido la subserosa o una capa más profunda detectada en una colecistectomía simple?
15. ¿Cuáles son los factores pronósticos después de la resección de cáncer vesicular?
16. ¿Cuál es el manejo quirúrgico en el estadio 1 de la enfermedad?





5.1 DIAGNÓSTICO

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
E	<p>1. ¿CUÁL ES LA INCIDENCIA DEL CVB EN MÉXICO Y EN ESTADOS UNIDOS DE NORTE AMÉRICA?</p> <p>El cáncer de vesícula biliar tiene una incidencia de 0.7 % entre las neoplasias malignas. Los tumores malignos de las vías biliares son raros. No hay estadísticas precisas, pero en México en el año 2002 se notificaron histológicamente 1 022 casos de carcinoma de vesícula biliar, lo que lo ubicó en el décimo primer lugar por incidencia (0.7 % de las neoplasias malignas y una tasa de incidencia de 0.7 por 100 000 habitantes/año). De acuerdo a la misma fuente, no existe predilección por género. En Estados Unidos de Norte América, el CVB es la causa más común de cáncer de la vía biliar y la quinta causa de cáncer del tracto digestivo. Se estima una incidencia de 1.2 casos por año y con base en la “National Cancer Database” se reportan 2800 muertes por año secundarias a CVB en EUA.</p>	I / A.
E	<p>2: ¿CUÁLES SON LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS MÁS FRECUENTES?</p> <p>Dolor e ictericia son las manifestaciones más frecuentes. El dolor (60 a 95%) del CVB suele ser indistinguible de la enfermedad litiasica. Ictericia (37 a 50%), pérdida de peso persistente, anorexia, masa palpable, náuseas y vómito.</p>	I / C
E	<p>3: ANTE LA SOSPECHA DE CVB, ¿QUE MARCADORES SÉRICOS SON NECESARIOS PARA INICIAR SU PROTOCOLO DE ESTUDIO?</p> <p>CA 19-9 y ACE. Al igual que en el colangiocarcinoma, los niveles séricos de CA 19-9 es el mejor marcador ante la sospecha de CVB. Niveles iguales o mayores a 20 U/mL tienen una sensibilidad del 79% y una especificidad del 79% para el diagnóstico de CVB. (182 de Vita). Un antígeno carcinoembrionario mayor a 4 ng/mL tiene una especificidad del 93%, sin embargo solo posee un 50% de sensibilidad para CVB.</p>	I/B





E

4. ¿QUÉ ESTUDIOS DE IMAGEN OFRECEN LA MAYOR SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD PARA EL DIAGNÓSTICO?

USG, TAC, USTE, RMN Y PET-CT.

La evaluación inicial del estudio de dolor en el cuadrante superior derecho es la ultrasonografía (USG), la cual de forma característica puede mostrar litos y adelgazamiento de la pared vesicular, lo cual no es específico para CVB. Mucosa vesicular discontinua, mucosa ecogénica, y la ecolucencia submucosa que son significativamente más comunes en CVB. Masas polipoideas se han observado en 27% de los casos.

La TAC muestra una masa que oblitera parcialmente la luz vesicular hasta en 42% de los casos, una masa polipoidea en 26% y un adelgazamiento difuso de la pared vesicular en 6% de los casos.

El ultrasonido transendoscópico (USTE) puede ser de utilidad de forma complementaria con otros métodos de imagen para la evaluación de adenopatías peripancreáticas y periportales, sin embargo la inflamación de los nódulos linfáticos hace muy difícil la diferenciación de metástasis mediante este método sin la confirmación histopatológica.

El uso de resonancia magnética puede proporcionar imágenes más específicas que las proporcionadas por USG o TAC.

El PET-CT con FDG, con base en varios estudios reporta una sensibilidad de 0.80 y una especificidad de 0.82, con un valor predictivo positivo del 0.67 y valor predictivo negativo del 0.90 ante lesiones sospechosas detectadas por USG.

Biopsia y citología: Una vez identificada una masa vesicular y ante la sospecha de CVB, es controversial la toma de biopsia, es claro que como método diagnóstico para biopsia definitiva es inaceptable. El diagnóstico mediante el examen de bilis es una forma aceptada que evita violar el tumor y el riesgo de siembra en la cavidad peritoneal o en la herida. La exactitud combinada de la citología de bilis con CPRE es de 50% en CVB.

I / B






<p>E</p>	<p>5: ¿CUÁL ES SU ETIOLOGÍA Y SU ASOCIACIÓN CON OTRAS PATOLOGÍAS CONCOMITANTES?</p> <p>Numerosos estudios de casos y controles han encontrado asociación con patologías biliares, edad avanzada y sexo femenino como factores de riesgo. Anomalías anatómicas en la unión del conducto biliar y pancreático, se considera un factor de riesgo independiente la infección por Salmonella Typhii, por presentar inflamación vesicular crónica teniendo un riesgo 6 veces mayor de desarrollar CVB.</p> <p>Helicobacter Pylori ha sido identificado en la bilis de especímenes y ha sido demostrado un incremento de 6 veces en cáncer de la vía biliar.</p> <p>Otras raras asociaciones reportadas para CVB son síndrome de colon irritable, poliposis biliar.</p> <p>Químicos relacionados con el CVB son Metildopa, anticonceptivos orales, isoniazida, trabajadores expuestos al caucho.</p>	<p>I / C</p>
<p>E</p>	<p>6: ¿CUÁL ES EL MECANISMO FISIOPATOLÓGICO MÁS ACEPTADO?</p> <p>El mecanismo fisiopatológico más aceptado es la inflamación crónica secundaria a litiasis vesicular. Entre 75 y 98% de los pacientes con CVB presentan colelitiasis. La calcificación de la vesícula biliar (vesícula en porcelana o hialinocalcinosis) se asocia a CVB en 10 a 25% de los casos, la calcificación se considera la etapa final de un proceso de inflamación crónica.</p>	<p>I / B</p>



<p>E</p>	<p>7: ¿CUÁL ES LA RELACIÓN QUE EXISTE ENTRE LITIASIS VESICULAR Y EL CVB?</p> <p>La relación que existe es la presencia de litos mayores de 3cm o de 10 mL de volumen, los cuales incrementan el riesgo de CVB.</p> <p>El desarrollo de colelitiasis es multifactorial, los principales factores de riesgo para su desarrollo incluyen edad, sexo, raza, paridad y pérdida acelerada de peso. Numerosos estudios describen una clara asociación entre colelitiasis y CVB. 70% a 88% de los pacientes con CVB tenían colelitiasis, pero la incidencia de CVB en pacientes con colelitiasis reportada, es de 0.3% a 3.0%.</p> <p>Además, el tamaño de los litos mayor a 3cm confiere un riesgo 10 veces mayor para desarrollar CVB, así mismo las vesículas con volúmenes de 6mL y 10mL tienen un riesgo relativo de 4.92 y de 11, respectivamente.</p>	<p>II / B</p>
<p>E</p>	<p>8: ¿ CUÁL ES LA RELACIÓN EXISTENTE ENTRE LOS PÓLIPOS VESICULARES Y EL RIESGO DE DESARROLLAR CVB?</p> <p>Existe un riesgo significativo cuando se documenta la presencia de pólipos de estirpe histológica adenomatosa hacia la luz de la vesícula biliar con un tamaño igual o mayor a 10mm.</p> <p>La mayoría de los pólipos vesiculares no son adenomatosos, y la mayoría de los CVB no se originan a partir de pólipos, sin embargo, la resección de vesículas que presentan pólipos mayores de 10mm es recomendada para disminuir el riesgo de CVB. Lesiones polipoides mayores a 10mm o aquellas que muestran un rápido crecimiento, tienen una asociación con el CVB. Se reporta un riesgo mayor en pacientes de más de 50 años con pólipos vesiculares de más de 10mm, por lo que algunos cirujanos recomiendan la colecistectomía electiva para esta población. Pólipos vesiculares de más de 10mm en pacientes mayores de 60 años presentan un riesgo incrementado para CVB.</p>	<p>II / B</p>





	<p>9: ¿CUÁL ES EL TIPO HISTOLÓGICO MÁS FRECUENTE DE CVB?</p> <p>Adenocarcinoma. El tipo histológico más frecuente es el adenocarcinoma 80%, adenocarcinoma papilar 6%, adenocarcinoma mucinoso 5%, carcinoma de células escamosas 2%, sarcoma 0.2%, otros 7%. I A.</p> <p>10: ¿CUÁL ES LA VÍA DE DISEMINACIÓN DEL CÁNCER DE VESÍCULA BILIAR?</p> <p>La forma de diseminación más común para el CVB es la extensión directa hacia órganos adyacentes; por lo tanto, la extensión directa al hígado ocurre hasta en 25% de los casos, sin embargo, también afecta otras estructuras, en especial el hilio hepático. La diseminación linfática regional guarda relación con la profundidad de invasión en la pared biliar y se reportan 25% a 75% de los casos al momento del diagnóstico, hasta 90% en los estudios de necropsia. Las metástasis a distancia son raras, pero cuando ocurren afectan principalmente pulmón y cerebro. Otra forma de diseminación menos común es la intraperitoneal.</p>	II / A
---	--	--------





E

10: DE ACUERDO AL DIAGNÓSTICO, ¿CÓMO SE DEBE ETAPIFICAR EL CVB?

Con base en la última revisión del American Joint Cancer Comitee 2010. (AJCC 2010). 2 A

American Joint Comitee on Cancer 7th. Edition TNM staging for gallbladder cancer.

TX	No se puede evaluar el tumor primario.
T0	No hay prueba de tumor primario.
Tis	Carcinoma in situ.
T1	El tumor invade la lámina propia o la capa muscular.
T1a	El tumor invade la lámina propia.
T1b	El tumor invade la capa muscular.
T2	El tumor invade el tejido conjuntivo perimuscular; no hay extensión más allá de la serosa o el hígado.
T3	El tumor perfora la serosa (peritoneo visceral) o invade directamente el hígado u otro órgano o estructura adyacente, como el estómago, duodeno, colon, páncreas, epiplón o el conducto biliar extrahepático.
T4	El tumor invade la vena portal principal o la arteria hepática o invade por lo menos dos órganos o estructuras extrahepáticas.
NX	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.
N0	No hay metástasis al ganglio linfático regional.

Reproducido con permiso del AJCC: Gallbladder. En: Edge SB, Byrd DR, Compton CC, et al., eds.: AJCC Cancer Staging Manual. 7th ed. New York, NY: Springer, 2010, pp 211-7.





	N1	Hay metástasis en los nódulos a lo largo del conducto cístico, conducto biliar común, arteria hepática o vena portal.	
	N2	Hay metástasis periaórticas, pericavales, a la arteria mesentérica superior o ganglios linfáticos de la arteria celíaca.	
	M0	No hay metástasis a distancia.	
	M1	Hay metástasis a distancia.	
E	12: ¿CUÁL ES LA SOBREVIDA A 5 AÑOS DE ACUERDO A LA ETAPA DE LA ENFERMEDAD? La sobrevida a 5 años en pacientes después de la resección quirúrgica en CVB avanzado, en etapa I es de 79% a 91%, en etapa II de 64% a 85% en etapa III es de 33% a 65%, etapa IV es de 8% a 25% para la Unión Internacional Contra el Cáncer. (UICC).		I A

5.2 TRATAMIENTO

EVIDENCIA / RECOMENDACION		NIVEL / GRADO
E	11: ¿CUÁLES SON LAS OPCIONES TERAPÉUTICAS NO QUIRÚRGICAS? Comprenden quimioterapia y radioterapia adyuvante.	II / A





13: ¿DEBE REALIZARSE LA COLECISTECTOMÍA ABIERTA EN LUGAR DE UNA COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA ANTE LA SOSPECHA DE CÁNCER DE VESÍCULA BILIAR?

Para pacientes con sospecha de cáncer de vesícula, la colecistectomía laparoscópica no está recomendada, la colecistectomía abierta debe llevarse a cabo como una regla.

La colecistectomía laparoscópica es la primera elección en colelitiasis y colecistitis, existe una tendencia a extender esta indicación a una colecistectomía abierta ante la sospecha de cáncer de vesícula biliar, sin embargo en la colecistectomía laparoscópica, el plano de disección del lado hepático se hace dentro de la capa subserosa, si una lesión se extiende más allá de la capa muscular, puede existir un remanente de cáncer. Inclusive una colecistectomía con resección completa de serosa, en la cual se expone el parénquima hepático, si se trata de un cáncer subseroso puede quedar tumor residual. Una resección extendida en la colecistectomía laparoscópica se encuentra limitada, por lo cual no debe ser empleada cuando la lesión pueda haber invadido el parénquima hepático. Los procedimientos de linfadenectomías y resecciones hepáticas segmentarias en colecistectomías ampliadas no se recomienda por abordaje laparoscópico.

I / C.





<p style="text-align: center;">R</p>	<p>14: ¿SE REQUIERE UNA RESECCIÓN ADICIONAL CUANDO EL CÁNCER VESICULAR HA INVADIDO LA SUBSerosa O UNA CAPA MÁS PROFUNDA DETECTADA EN UNA COLECISTECTOMÍA SIMPLE?</p> <p>En todos los casos de invasión de la capa subserosa, es mandatorio realizar una resección extendida llevada a cabo por cirujanos con amplia experiencia en este tipo de resecciones.</p> <p>Con los avances actuales en imagenología diagnóstica, un diagnóstico de cáncer de vesícula avanzado puede ser sugerido en muchos pacientes previo a la cirugía.</p> <p>Sin embargo, se reporta que la frecuencia en el diagnóstico del cáncer de vesícula es un hallazgo postquirúrgico en el estudio histopatológico de vesículas resecaadas secundarias a litiasis en alrededor de 1%. En los casos en que el estudio se corrobora limitado a la mucosa o a la muscularis propia, una resección adicional no se considera necesaria siempre y cuando los márgenes en el conducto cístico sean negativos. Por lo tanto, si se reporta invasión a la subserosa, existe un alto índice de invasión vascular y perineural, así como nódulos linfáticos positivos a metástasis (40 a 50%).</p>	<p style="text-align: center;">I / C</p>
<p style="text-align: center;">E</p>	<p>15: ¿CUALES SON LOS FACTORES PRONÓSTICOS DESPUÉS DE LA RESECCIÓN DE CÁNCER VESICULAR?</p> <p>Son profundidad de la invasión mural, metástasis de nódulos linfáticos, extensión extramural, en especial, dentro del ligamento hepatoduodenal, invasión perineural y bordes libres de enfermedad. .</p>	<p style="text-align: center;">I / C</p>





R

16: ¿CUÁL ES EL MANEJO QUIRÚRGICO EN EL ESTADIO 1 DE LA ENFERMEDAD?

Los tumores T1a con márgenes quirúrgicos negativos no requieren más manejo que la colecistectomía simple. Al menos la mitad de los cánceres de VB son diagnosticados en el posquirúrgico por el departamento de patología. El pronóstico para tumores Tis y T1a es bueno con una sobrevida de 85% a 100% después de una colecistectomía simple.

II / A





5. Anexos

5.1 Clasificación

Estadio	T	N	M
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
II	T2	N0	M0
IIIA	T3	N0	M0
IIIB	T1-3	N1	M0
IVA	T4	N0-1	M0
IVB	Cualquier T	N2	M0
	Cualquier T	Cualquier N	M1

Reproducido con permiso del AJCC: Gallbladder. En: Edge SB, Byrd DR, Compton CC, et al., eds.: AJCC Cancer Staging Manual. 7th ed. New York, NY: Springer, 2010, pp 211-7.





Cáncer de Vesícula Biliar Después de colecistectomía simple

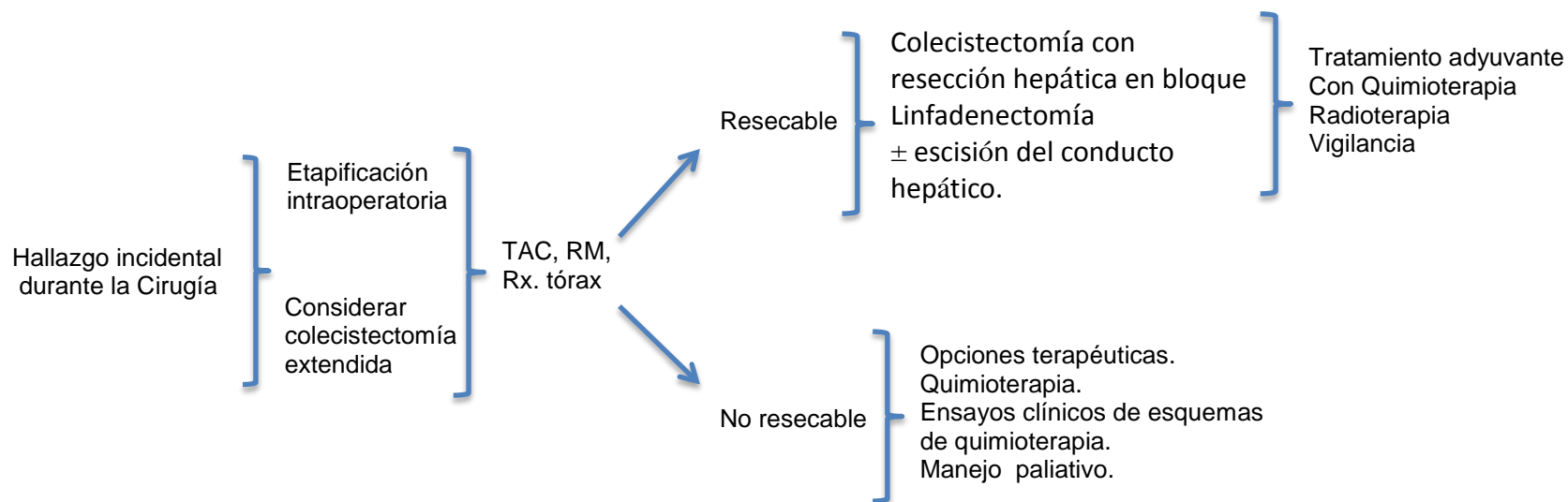


TABLA 1. Algoritmo propuesto ante el hallazgo incidental de CVB durante la cirugía.





Tratamiento primario Posquirúrgico

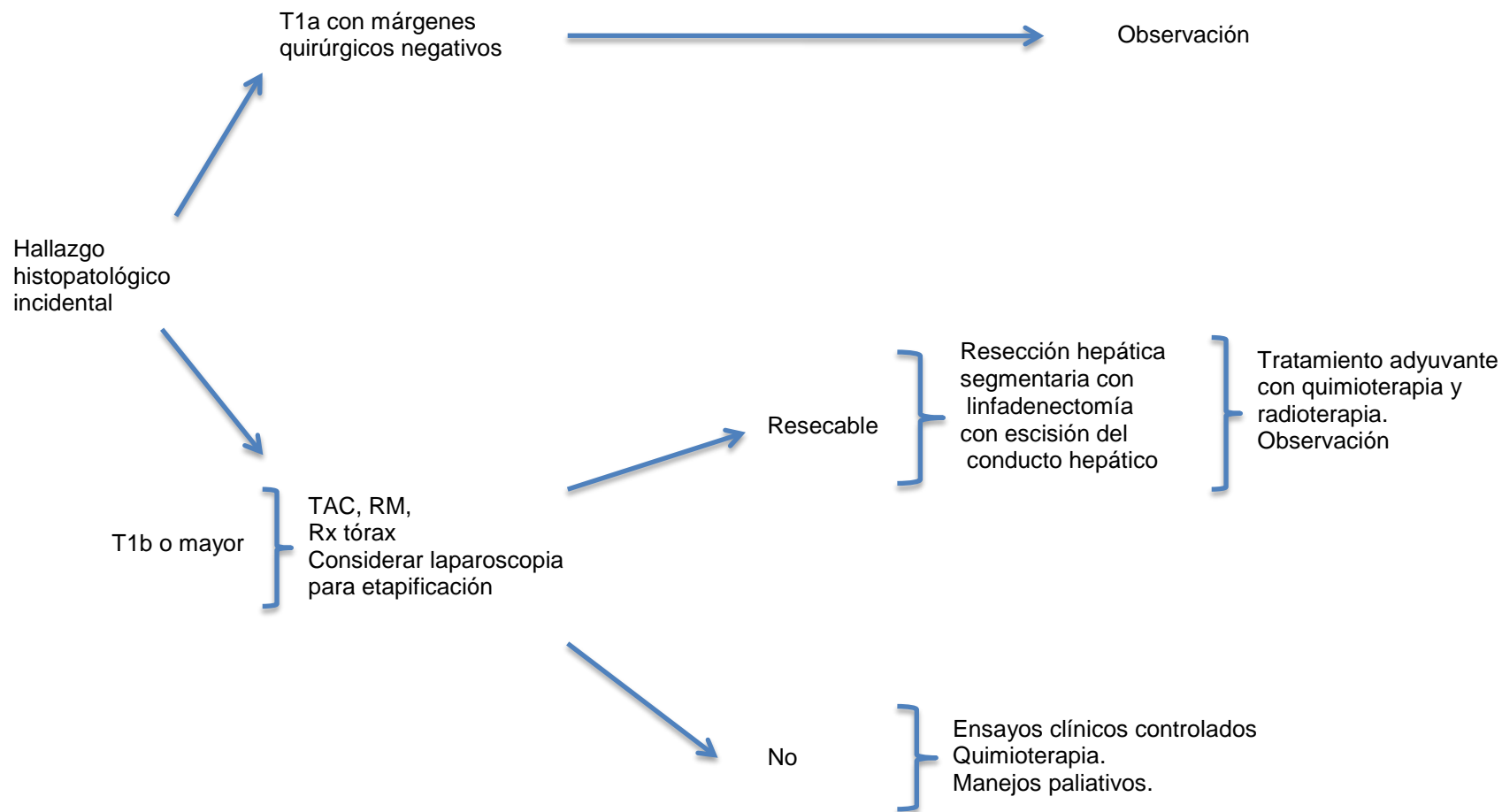


Tabla 2. Algoritmo propuesto ante un hallazgo histopatológico incidental de CVB.





Tratamiento

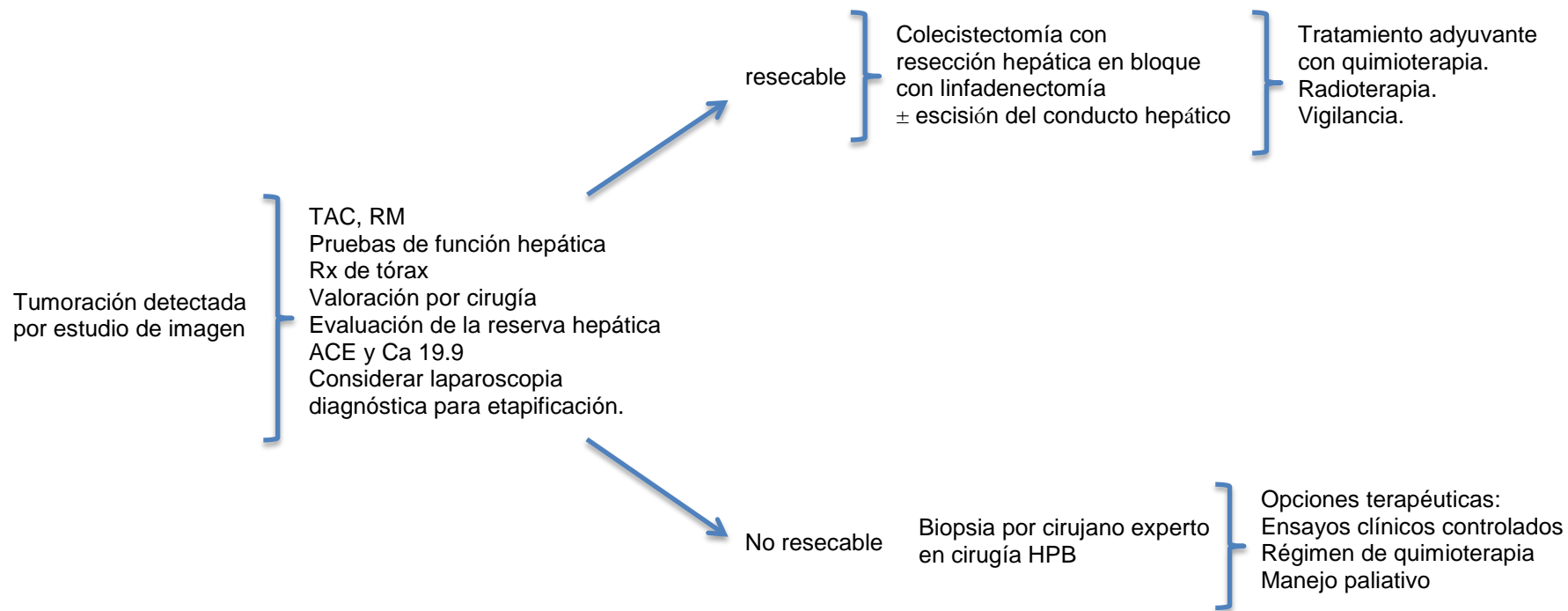


Tabla 3. Algoritmo propuesto ante una tumoración de vesícula biliar detectada por un estudio de imagen.





Tratamiento primario

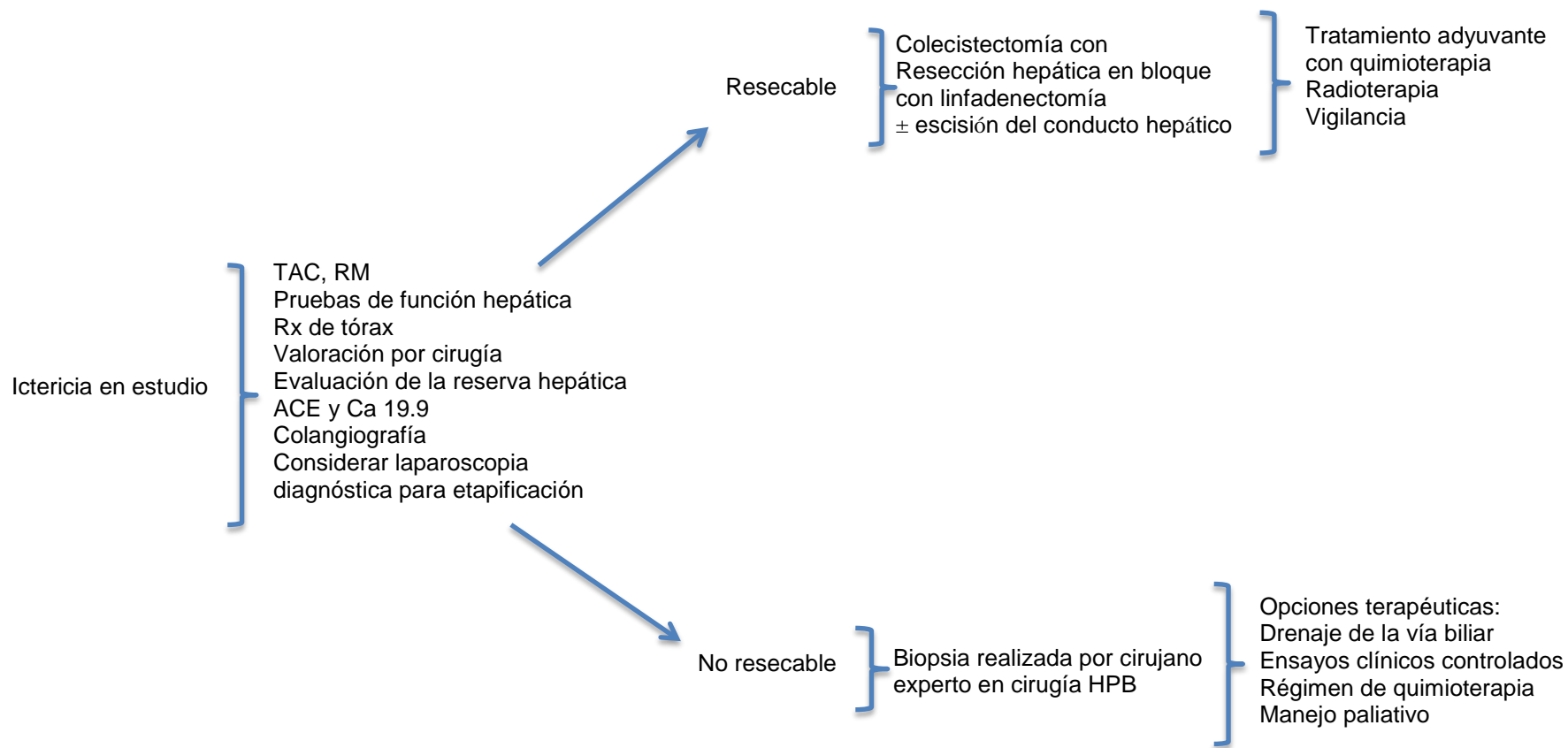


Tabla 4. Algoritmo propuesto para un síndrome icterico en estudio ante la sospecha de CVB.





5.4 Protocolo de búsqueda

Se realizó una búsqueda en Pubmed, con las palabras Clave: gallbladder cancer y gallbladder tumors, encontrando un total de 2635 artículos referentes al tema, de los cuales de acuerdo a los criterios de selección se seleccionaron 27 artículos de la literatura de gran relevancia.

6. Bibliografía:

1. Jessica A. Wernberg JA, Lucarelli DA. Gallbladder Cancer. *Surg Clin N Am* 94 (2014) 343–360
2. Eckel F, T. Brunner T, Jelic S. Biliary cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* 22 (Supplement 6): vi40–vi44, 2011.
3. Hueman MT, Vollmer CM, Pawlik TM. Evolving treatment strategies for gallbladder cancer. *Ann Surg Oncol* 2009; 16:2101–15.
4. Pawlik TM, Gleisner AL, Vigano L, et al. Incidence of finding residual disease for incidental gallbladder carcinoma: implications for re-resection. *J Gastrointest Surg* 2007; 11:1478–86.
5. Piet C, De Groen MD, Gregory J et al. Biliary Tract Cancer. *The Ne England Journal of Medicine* 2004; 12(1)15-24.
6. Shukla VK, Gurubachan, Sharma D, et al. Diagnostic value of serum CA242, CA 19-9, CA 15-3 and CA 125 in patients with carcinoma of the gallbladder. *Trop Gastroenterol* 2006; 27:160.
7. Wibbenmeyer LA, Sharafuddin MJ, Wolverson MK, et al. Sonographic diagnosis of unsuspected gallbladder cancer: imaging findings in comparison with benign gallbladder conditions. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 165:1169.
8. Schwartz LH, Coakley FV, Sun Y, et al. Neoplastic pancreaticobiliary duct obstruction: evaluation with breath-hold MR cholangiopancreatography. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 170:1491.
9. Rodriguez-Fernandez A, Gomez-Rio M, Medina-Benitez A, et al. Application of modern imaging methods in diagnosis of gallbladder cancer. *J Surg Oncol* 2006; 93:650.
10. Akosa AB, Barker F, Desa L, et al. Cytologic diagnosis in the management of gallbladder carcinoma. *Acta Cytol* 1995; 39:494.
11. Hamdani NH, Qadri SK, Aggarwalla R, et al. Clinicopathological study of gallbladder carcinoma with special reference to gallstones: our 8 year experience from eastern India. *Asian Pac J Cancer Prev* 2012; 13:5613–7.
12. Venneman NG, VanErpecum KJ. Pathogenesis of gallstones. *Gastroenterol Clin North Am* 2010; 39:171–83.
13. Hsing AW, Gao YT, Han TQ, et al. Gallstones and the risk of biliary tract cancer; a population-based study in China. *Br J Cancer* 2007; 97:1577–82.
14. Diehl AK. Gallstone size and the risk of gallbladder cancer. *JAMA* 1983; 250: 2323–6.
15. Roa I, Ibacache G, Roa J, et al. Gallstones and gallbladder cancer-volume and weight of gallstones are associated with gallbladder cancer: a case-





- control study. *J Surg Oncol* 2006; 93:624–8.
16. Pilgrim CH, Groeschl RT, Christians KK, et al. Modern perspectives on factors predisposing to the development of gallbladder cancer. *HPB (Oxford)* 2013; 15:839–44.
 17. Pilgrim CH, Groeschl RT, Pappas SG, et al. An often overlooked diagnosis: imaging features of gallbladder cancer. *J Am Coll Surg* 2013; 216:333–9.
 18. Adsay NV. Neoplastic precursors of the gallbladder and extra-hepatic biliary system. *Gastroenterol Clin North Am* 2007; 36:889–900.
 19. Shin SR, Lee JK, Lee KH, et al. Can the growth rate of a gallbladder polyp predict a neoplastic polyp. *J Clin Gastroenterol* 2009; 43:865–8.
 20. AJCC. Gallbladder (chapter 20). In: Edge S, Byrd DR, Compton CC, et al, editors. *AJCC cancer staging manual*. 7th edition. New York: Springer; 2010. p. 211–7.
 21. NCCN-National Comprehensive Cancer Network. NCCN guidelines version 1. 2014. Gallbladder cancer. Available at: <http://www.nccn.org/professionals/>
 22. Sharma A, Dwary AD, Mohanti BK, et al. Best supportive care compared with chemotherapy for unresectable gall bladder cancer: a randomized controlled study. *J Clin Oncol* 2010; 28:4581–6.
 23. Gold DG, Miller RC, Haddock MG, et al. Adjuvant therapy for gallbladder carcinoma: the Mayo Clinic experience. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2009; 75:150–5.
 24. Takada T, Miyazaki M, Miyakawa S, Tsukada K, Nagino M, Kondo S, et al. Purpose, use, and preparation of clinical practice guidelines for the management of biliary tract and ampullary carcinomas. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2008; 15:2–6.26.
 25. Sasaki E, Nagino M, Ebata T, Oda K, Arai T, Nishio H, et al. Immunohistochemically demonstrated lymph node micrometastasis and prognosis in patients with gallbladder carcinoma. *Ann Surg* 2006; 244:99–105.
 26. Oh TG, Chung MJ, Bang S, et al. Comparison of the sixth and seventh editions of the AJCC TNM classification for gallbladder cancer. *J Gastrointest Surg* 2013; 17:925–30.
 27. D'Angelica M, Dalal KM, DeMatteo RP, et al. Analysis of the extent of resection for adenocarcinoma of the gallbladder. *Ann Surg Oncol* 2009; 16:806–16.

