

República Dominicana



Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña  
Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa  
Residencia de Imagenología

CORRELACIÓN RADIOLÓGICO HISTOPATOLÓGICA DE LAS  
ENFERMEDADES DE PULMÓN, HÍGADO Y PÁNCREAS DIAGNOSTICADAS  
EN CEMADOJA, 2004.

Tesis de pos grado para optar por el título de especialista en:  
IMAGENOLOGÍA

Sustentante:

Dra. Ana S. Celestino

Asesores:

Rubén Darío Pimentel (metodológico)

Dra. Magdalena Ortiz Andújar (clínico)

Los conceptos emitidos en la presente tesis de pos grado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante de la misma.

Distrito Nacional: 2013

# CONTENIDO

Agradecimientos

Dedicatoria

Resumen

Abstract

I. Introducción. . . . .	11
I.1. Antecedentes. . . . .	12
I.2. Justificación . . . . .	12
II. Planteamiento del Problema. . . . .	14
III. Objetivos. . . . .	15
III.1. General . . . . .	15
III.2. Específicos. . . . .	15
IV. Marco Teórico . . . . .	16
IV.1. Cáncer de pulmón. . . . .	16
IV.1.1. Clasificación. . . . .	17
IV.1.1.1. Cáncer pulmonar de células no pequeñas (NSCLC) . . . . .	17
IV.1.1.2. Carcinoma de células pequeñas (SCLC). . . . .	18
IV.1.1.3. Cáncer metastásico de pulmón . . . . .	18
IV.1.2. Epidemiología. . . . .	19
IV.1.2.1. Frecuencia . . . . .	19
IV.1.2.2. Etiología o causa del cáncer de pulmón. . . . .	20
IV.1.3. Contaminación urbana y atmosférica. . . . .	20
IV.1.4. Cicatrización: patología bronquial previa. . . . .	21
IV.1.4.1. Virus. . . . .	22
IV.1.4.2. Dieta. . . . .	22
IV.1.5. Aspecto macroscópico. . . . .	23
IV.1.6. Extensión o incremento del cáncer de pulmón. . . . .	24
IV.1.7. Metástasis. . . . .	25
IV.1.8. Diseminación linfática. . . . .	25
IV.1.9. Diseminación hernática (metástasis a distancia) . . . . .	27
IV.1.9.1. Diagnóstico. . . . .	28
IV.1.9.2. Pruebas complementarias generales. . . . .	28
IV.1.9.2.1. Radiografía simple de tórax. . . . .	28

IV.1.9.2.2. Tomografía axial computarizada. . . . .	29
IV.1.9.2.3. Broncoscopia. . . . .	29
IV.1.9.2.4. Citología . . . . .	30
IV.1.9.2.5. Biopsia. . . . .	30
IV.1.10. Tratamiento del cáncer de pulmón. . . . .	31
IV.1.10.1. Cirugía. . . . .	31
IV.1.10.2. Radioterapia. . . . .	32
IV.1.10.3. Quimioterapia. . . . .	33
IV.1.10.4. Terapia biológica. . . . .	34
IV.1.11. Prevención del cáncer de pulmón. . . . .	35
IV.2. Cáncer de hígado. . . . .	36
IV.2.1. Aspectos generales. . . . .	36
IV.2.2. Circulación sanguínea del hígado. . . . .	39
IV.2.3. Drenaje linfático del hígado. . . . .	40
IV.2.4. Inervación del hígado. . . . .	40
IV.2.5. Fisiología del hígado. . . . .	40
IV.2.6. Histología hepática. . . . .	41
IV.2.7. Los padecimientos del hígado. . . . .	43
IV.2.8. Hepatocarcinoma. . . . .	43
IV.2.8.1. Síntomas. . . . .	45
IV.2.8.2. Signos y exámenes. . . . .	45
IV.2.8.3. Patogénesis. . . . .	45
IV.2.8.4. Diagnóstico. . . . .	45
IV.2.8.5. Complicaciones . . . . .	47
IV.2.8.6. Tratamiento. . . . .	48
IV.2.9. Insuficiencia hepática. . . . .	48
IV.2.9.1. Tipos de insuficiencia hepática. . . . .	48
IV.2.9.2. Síntomas de la insuficiencia hepática. . . . .	49
IV.2.9.3. Pronóstico. . . . .	49
IV.3. Cáncer de páncreas. . . . .	50
IV.3.1. Definición. . . . .	50
IV.3.2. Anatomía del páncreas. . . . .	50
IV.3.2.1. La cabeza. . . . .	50

IV.3.2.2. Proceso uncinado. ....	51
IV.3.2.3. El cuerpo. ....	51
IV.3.2.4. El cuello. ....	52
IV.3.2.5. Cola. ....	53
IV.3.3. Embriología. ....	53
IV.3.3.1. Páncreas anular. ....	54
IV.3.3.2. Páncreas divisun. ....	54
IV.3.3.3. Neoplasia quística. ....	55
IV.3.4. Anatomía y embriología de los conductos pancreáticos. ....	55
IV.3.4.1. Agenesia. ....	56
IV.3.4.2. Páncreas ectópico y accesorio. ....	56
IV.3.5. Histología y fisiología. ....	56
IV.3.5.1. Páncreas exocrino. ....	57
IV.3.5.2. Páncreas endocrino. ....	59
IV.3.6. Lesiones del páncreas. ....	60
IV.3.6.1. Epidemiología. ....	60
IV.3.6.2. Anatomía patológica y clasificación histológica. ....	61
IV.3.7. Clasificación las lesiones quísticas. ....	62
IV.3.7.1. Benignos. ....	63
IV.3.7.2. Malignos. ....	63
IV.3.8. Quiste pancreático. ....	63
IV.3.8.1. Quiste de retención asociado con adenocarcinoma ductal. ....	63
IV.3.8.2. Los pseudoquistes. ....	64
IV.3.8.3. Etiología. ....	64
IV.3.9. Abscesos. ....	64
IV.3.9.1. Los cistoadenoma seroso. ....	65
IV.3.9.2. Los tumores quísticos mucinoso. ....	65
IV.3.9.3. Tumo mucinoso papilar intraductal. ....	66
IV.3.10. Tumores neuroendocrinos quísticos. ....	67
IV.3.10.1. Tumor sólido pseudopapilar. ....	68
IV.3.10.2. Síntomas. ....	68
IV.3.10.3. Diagnóstico. ....	69
IV.3.10.3.1. Ecografía. ....	69

IV.3.10.3.2. Radiografía de abdomen. . . . .	69
IV.3.10.3.3. Tomografía. . . . .	69
IV.3.10.3.4. Colangio pancreatografía endoscópica retrógrada. . .	69
IV.3.10.3.5. Ecografía endoscópica. . . . .	70
IV.3.10.3.6. Resonancia magnética. . . . .	70
IV.3.10.3.7. Arteriografía. . . . .	70
IV.3.10.3.8. Punción y aspiración con aguja. . . . .	70
IV.3.10.3.9. Biopsia incisional. . . . .	70
IV.3.4. Método diagnóstico del pseudoquiste. . . . .	70
IV.3.5. Diagnóstico del quiste de páncreas. . . . .	71
IV.3.6. Complicaciones de los pseudoquistes. . . . .	72
IV.3.7. Tratamiento . . . . .	73
IV.3.7.1. Tratamiento del pseudoquiste. . . . .	73
IV.3.7.1.1. Opciones quirúrgicas. . . . .	74
IV.3.7.2. Tratamiento de quiste pancreático. . . . .	74
IV.3.7.2.1. Extirpación total . . . . .	74
IV.3.7.3. Tratamiento neoplasia quística descripción de las técnicas. . . . .	75
IV.3.7.3.1. Exploración del páncreas . . . . .	75
V. Operacionalización de las variables . . . . .	76
VI. Material y métodos. . . . .	77
VI.1. Tipo de estudio. . . . .	77
VI.2. Demarcación geográfica. . . . .	77
VI.3. Universo y muestra . . . . .	77
VI.4. Criterios. . . . .	78
IV.4.1. De inclusión. . . . .	78
IV.4.2. De exclusión. . . . .	78
VI.5. Instrumento de recolección de la información . . . . .	78
VI.6. Procedimiento. . . . .	78
VI.7. Tabulación de datos. . . . .	78
VI.8. Aspecto ético. . . . .	79
VII. Resultados . . . . .	80
VIII. Discusión. . . . .	92

IX. Conclusiones . . . . . 94

X. Recomendaciones . . . . . 95

XI. Referencias. . . . . 96

XII. Anexos. . . . . 99

    XII.1. Cronograma. . . . . 99

    XII.2. Instrumento de recolección de datos. . . . . 100

    XII.3. Costos y recursos. . . . . 101

    XII.4. Evaluación. . . . . 102

## **AGRADECIMIENTOS**

Centro de Educación Médica de Amistad Dominicano-Japonesa (CEMADOJA). Gracias por acogernos en tu seno y ayudarnos a realizar aspiraciones y esperanza como ente social, y a la vez permitirnos llegar a la meta que un día me propuse.

A Rubén Darío Pimentel

Gracias por asesorarnos de una manera incondicional y desinteresada en la elaboración de este proyecto de investigación, por el cual optamos por el título de imagenología.

A mis padres

Las palabras no son suficientes para expresar el agradecimiento que siento por el apoyo moral, espiritual y social que me han proporcionado todos los días de mi vida.

A Iván Rodríguez

Amor mil gracias por tu comprensión, paciencia, cariño, te agradezco tu deseo de ayudar y cooperar no importa cuáles fueran las circunstancias. Gracias.

A Ivana e Iván Julio

A mis hijos perdonen el tiempo que le he quitado durante estos años.

A mis compañeros de promoción

Quispe, Osorio y García. Por compartir conmigo estos 3 largos años con extensas horas de estudios en los cuales llegamos a pesar de ser duras entre todos era soportable.

A Magdalena Ortiz

El agradecimiento es un sentimiento que siento por usted, así como el cariño, el tiempo transcurre y a pesar que la vida nos somete a pruebas, persisten los sentimientos de respeto y amistad. Gracias.

A Vicente Batista

Gracias por brindarnos tus conocimientos durante nuestra formación radiológica, ayudándonos a entender la práctica radiológica.

A Antonio López

Agradecimiento por compartir tus conocimientos. Gracias.

La sustentante

## **RESUMEN**

Se realizó estudio de cohorte prospectivo y descriptivo para determinar cuál es la correlación radiológico e histopatológico en enfermedades de pulmón, hígado y páncreas, diagnosticadas en CEMADOJA, 2004. Las patologías de pulmón, páncreas e hígado se presentan en el 30 por ciento entre las edades de 60-70 años. Ambos sexos mostrando igual proporción en 50 por ciento. Se debe destacar que mediante la radiología del pulmón se diagnosticó que el 23.7 por ciento de los pacientes tenían adenocarcinoma, correlacionándose con las estadísticas internacionales que se corresponde con un 29.4 por ciento. Se encontró que los pacientes con patologías de hígado y páncreas presentaron dolor abdominal en un 53.0 por ciento y un 30.0 por ciento presentó masa en páncreas. En cuanto al diagnóstico radiológico, el 83.3 por ciento tenían adenocarcinoma pancreático, los cuales fueron confirmados histológicamente en un 83.3 por ciento. La patología hepática en CEMADOJA durante este período fue de 39.1 por ciento. El hepatocarcinoma (HCC) fue confirmado histológicamente en un 39.1 por ciento de los casos. La afectación metastásica hepática se presentó en 6 pacientes para un 26.1 por ciento.

**Palabras claves:** pulmón, hígado y páncreas, adenocarcinoma.

## **ABSTRACT**

Market and descriptive study of cohort was realized to determine which is the radiological histopathology correlation in diseases of lung, liver and pancreas, diagnostic in CEMADOJA, 2004. The pathologies of lung, pancreas and liver appear in 30 per cent between the ages of 60-70 years old. Both sexes showing equal proportion in 50 per cent. Should be emphasize that in the radiology diagnose of the lung that had a 23.7 per cent of the patients were adenocarcinoma, being correlated by the international statistics that it corresponds with 29.4 per cent. Is considered that the patients with pathologies of liver and pancreas presented abdominal pain in 53.0 per cent and 30.0 per cent he presented mass in pancreas. As for the radiological diagnosis 83.3 per cent there had adenocarcinoma pancreatic, which were confirmed histologically in 83.3 per cent. The hepatic pathology in CEMADOJA during this period was 39.1 per cent. Hepatocarcinoma (HCC) histologically confirmed with 39.1 per cent. The matastasic affectation appeared in 6 patients for 26.1 per cent.

**Key words:** lung, liver and pancreas, adenocarcinoma.

## I. INTRODUCCIÓN

Un elemento revolucionario para el avance de los procedimientos diagnósticos en medicina, ha sido la incorporación de la radiología y de otras modalidades diagnósticas para mejorar la calidad de la atención, a través de la contribución en la realización de un diagnóstico oportuno y con mayores niveles de precisión, siendo importante a su vez la incorporación de la radiología intervencionista, la que nos permite tomar una muestra con mínima invasión al paciente.

La importancia de la enfermedad pulmonar en la perspectiva de la patología y la medicina clínica no puede ser subestimada. Las infecciones respiratorias primarias como la bronquitis y la neumonía son comunes en la práctica clínica, y en la mayoría de los casos no requieren más que estudios clínicos para su adecuado diagnóstico. Por otro lado en los últimos tiempos con el incremento de patologías neoplásicas secundarias al cigarrillo y agentes ambientales, asociado a los procesos infecciosos de pacientes inmunosuprimidos antes poco mencionadas y que requieren de un diagnóstico específico para su manejo, se ha hecho necesario el estudio histopatológico como método *gold* estándar en el diagnóstico de patología pulmonar. Esto ha sido posible gracias a los avances en procedimientos como la fibrobroncoscopia, teniendo así los pacientes la posibilidad de un acercamiento diagnóstico más certero y por ende con un manejo más adecuado desde el inicio de la enfermedad.

El páncreas es el órgano más inexorable del cuerpo de forma que la mayoría de cirujanos prefiere evitarlo incluso palparlo, a menos que sea necesario; donde cualquier lesión puede provocar liberación de enzimas pancreáticas y causar pancreatitis y sus complicaciones, poniendo en peligro la vida del paciente.<sup>1</sup>

Los cirujanos con prácticas quirúrgicas a este órgano deben conocer muy bien la anatomía y las relaciones con estructuras vecinas para evitar daños.

El páncreas es un órgano glandular, retro peritoneal, con posición central respecto a los principales vasos sanguíneos abdominales, crea relaciones anatómico-quirúrgica de difícil acceso para muchos cirujanos. Mantiene además estrecha relación con el duodeno con el que comparte irrigación.

Con el desarrollo y perfección de equipos multiplanos con adecuados algoritmos de reconstrucción permiten el seguimiento de nódulos incipientes pulmonares con una conducta expectante sin adoptar medidas cruentas.

El uso del medio de contraste es un valor agregado para una adecuada caracterización de lesiones inflamatorias y neoplásicas con patrones exclusivos que permite un diagnóstico específico tales como el patrón centripeto del hemangioma cavernoso hepático.

### I.1 Antecedentes.

Juárez C., David et al. (2001), Se realizó un estudio de dos pacientes del sexo femenino, una de 40 años y la otra de 50; con dolor abdominal crónico, localizado en epigastrio e hipocondrio derecho en la segunda y con tumoración palpable en el epigastrio en la primera, esta última con pérdida de 8 kg de peso, sin ictericia y sin dolor. Los estudios de imagen como el ultrasonido y la tomografía axial computada del abdomen demostraron, en el caso número uno, una tumoración quística localizada en el cuerpo y la cola del páncreas; en el caso número dos, una tumoración quística en la cola del páncreas. Los exámenes de laboratorio no informaron ninguna anormalidad. Ambas pacientes fueron operadas mediante laparotomía resecándose las dos lesiones quísticas.<sup>33</sup>

### I.2. Justificación

Por el hecho de que las enfermedades de pulmón, hígado y páncreas afectan de manera tan común a la sociedad, se hace necesario tener herramientas eficaces que permitan su rápida detección y diagnóstico temprano y oportuno. Hacer la correlación radiológico-histopatológica de estas enfermedades es la manera más segura de lograr este objetivo. Esta investigación ofrecerá datos importantes que sirvan a los médicos en su labor de tratar y diagnosticar enfermedades.

Con las informaciones a que se llegue con esta investigación permitirá mejorar los servicios de diagnóstico de enfermedades por medio a la tomografía axial computarizada en el Cemadoja, pudiendo incidir positivamente en la oportunidad de supervivencia de cada paciente.

Asimismo, el impacto de esta investigación se extenderá a mejorar el posicionamiento que tiene el Centro de Educación Médica de Amistad Domínico-Japonesa como centro de referencia nacional, ya que es el principal centro de imágenes del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de la República Dominicana.

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Radiología general o específica de alguna técnica está organizada por órganos (pulmón, hígado y páncreas). En cada uno de estos órganos se trata un número variable de enfermedades, y de cada una de ellas se describen, de forma pormenorizada, todos los hallazgos radiológicos posibles, los más frecuentes y los más raros. Otro tipo de textos están basados en la presentación de extensos listados de diagnóstico diferencial Gamuts para imágenes pertenecientes a diferentes métodos de imagen (radiología convencional, ecografía, TAC, resonancia).

La descripción semiológica de las imágenes: los signos, su lectura y su interpretación. Este enfoque es particularmente interesante porque permite un abordaje práctico de las imágenes y un encuadre diagnóstico de los hallazgos.

El lenguaje de la Radiología es rico en descripciones de hallazgos, algunas veces metafóricos, que nos permiten recordar fácilmente las imágenes y su correspondiente diagnóstico. Muchos autores han descrito nuevos signos y los han nombrado en función del parecido de la imagen con algún objeto cotidiano: una escalera, un sombrero, una letra, un grano de café o un balón de rugby. La ventaja de estas denominaciones es que resultan tan gráficas que, cuando se descubren en un estudio de un paciente, fácilmente se reconocen. Ahora bien, como refiere Dyer (2004), sólo se ve lo que se conoce.

Muchos pacientes con patología inflamatoria o infecciosa del colon presentan dolor abdominal inespecífico y el TC es utilizado como herramienta diagnóstica complementaria en la mayor parte de los casos.

Aunque el diagnóstico final está basado en los resultados de laboratorio, colonoscopia y biopsia, el TC es un método útil para evaluar la afectación intramural, su extensión así como las alteraciones y complicaciones asociadas.

Después de lo ya expuesto surge la siguiente interrogante:

¿Cuál es la correlación radiológico histopatológico en enfermedades de pulmón, hígado y páncreas, diagnosticadas en CEMADOJA, 2004?

### **III. OBJETIVOS**

#### **III.1. General**

1. Analizar la correlación radiológico histopatológica de enfermedades de pulmón, hígado y páncreas, diagnosticadas en el CEMADOJA durante el año 2004.

#### **III.2. Específicos**

1. Identificar el género y grupos etarios más afectados de patologías de pulmón, hígado y páncreas diagnosticadas en el Cemadoja.
2. Verificar los signos y síntomas presentados por los pacientes diagnosticados de patologías de pulmón, hígado y páncreas en el Cemadoja.
3. Evaluar los hallazgos radiológicos de los pacientes de tomografía axial computarizada de pulmón, hígado y páncreas.
4. Correlacionar el diagnóstico radiológico con los resultados histológicos de las patologías de pulmón, hígado y páncreas de los pacientes del Cemadoja.

## IV. MARCO TEÓRICO

### IV.1. Cáncer de pulmón

El cáncer de pulmón es un conjunto de enfermedades resultantes del crecimiento maligno de células del tracto respiratorio, en particular del tejido pulmonar, y uno de los tipos de cáncer más frecuentes a nivel mundial.<sup>1</sup> El cáncer de pulmón suele originarse a partir de células epiteliales, y puede derivar en metástasis e infiltración a otros tejidos del cuerpo. Se excluye del cáncer de pulmón aquellas neoplasias que hacen metástasis en el pulmón provenientes de tumores de otras partes del cuerpo.<sup>2</sup>

Los síntomas más frecuentes suelen ser, disnea, tos, hemoptisis y pérdida de peso, así como dolor torácico, ronquera e hinchazón en el cuello y la cara.

El cáncer de pulmón es clasificado en dos tipos principales en función del tamaño y apariencia de la células malignas: el cáncer pulmonar de células pequeñas (microcítico) y el de células no pequeñas (no microcítico). Esta distinción condiciona el tratamiento y así, mientras el primero por lo general es tratado con quimioterapia y radiación, el segundo tiende a serlo además mediante cirugía, láser y, en casos selectos, terapia fotodinámica.<sup>2</sup>

La causa más común de cáncer de pulmón es el tabaquismo, siendo el 95 por ciento de pacientes con cáncer de pulmón fumadores y ex fumadores. En las personas no fumadoras, la aparición del cáncer de pulmón es resultado de una combinación de factores genéticos, exposición al gas radón, asbesto, y contaminación atmosférica, incluyendo humo secundario (fumadores pasivos).<sup>2</sup>

El diagnóstico temprano del cáncer de pulmón es el principal condicionante para el éxito en su tratamiento. En estadios tempranos, el cáncer de pulmón puede, en alrededor del 20 por ciento de los casos, ser tratado mediante resección quirúrgica con éxito de curación. Sin embargo, debido a su virulencia y a la dificultad para su detección precoz, en la mayoría de los casos de diagnóstico donde ya ocurre metástasis; el cáncer de pulmón presenta, junto con el cáncer de hígado, páncreas y esófago, los pronósticos peores, con una esperanza de vida promedio de aproximadamente 8 meses.<sup>2</sup>

El cáncer de pulmón es una de las enfermedades más graves y uno de los cánceres con mayor incidencia en el ser humano, responsable de los

mayores índices de mortalidad oncológica a escala mundial. Es la primera causa de mortalidad por cáncer en el varón y la tercera, después del de colon y mama, en la mujer, causando más de un millón de muertes cada año en el mundo. En el Reino Unido (2004) y en los Estados Unidos representa la primera causa de muerte por cáncer en mujeres y hombres. En España son diagnosticados anualmente unos 20.000 casos, lo que representa el 18,4 por ciento de los tumores entre los hombres (18.000 casos) y el 3,2 por ciento entre las mujeres (2.000 casos). A pesar de la dificultad para encontrar estadísticas consistentes entre los diferentes países de Iberoamérica y el Caribe, la supervivencia global ha ido aumentando, especialmente en pacientes en tratamiento regular con quimioterapia.<sup>3</sup>

#### IV.1.1. Clasificación

La gran mayoría de los tipos de cáncer de pulmón son carcinomas, es decir, tumores malignos que nacen de células epiteliales. Hay dos formas de carcinoma pulmonar, categorizados por el tamaño y apariencia de las células malignas vistas histopatológicamente bajo un microscopio: los tumores de células no-pequeñas (80,4%) y los de células pequeñas (16,8%). Esta clasificación está basada en criterios histológicos y tiene importantes implicaciones para el tratamiento y el pronóstico de la enfermedad. Con un microscopio se logra dividir en clases principales: los adenocarcinomas, los carcinomas de células escamosas, los carcinomas de células grandes y de células pequeñas. Existen además los carcinomas bronquios alveolares y varias formas mixtas.

##### IV.1.1.1. Cáncer pulmonar de células no-pequeñas (NSCLC)

Los carcinomas pulmonares de células no-pequeñas se agrupan por razón de que su pronóstico y tratamiento son muy similares. Existen tres subtipos principales: el carcinoma de células escamosas de pulmón, los adenocarcinomas y el carcinoma pulmonar de células grandes.

Cerca de un 31 por ciento de todos los carcinomas de pulmón se corresponde con un carcinoma de células escamosas que, por lo general, comienza cerca de un bronquio central. Comúnmente se ve necrosis y cavitación en el centro del tumor.

Aquellos tumores de células escamosas bien diferenciadas a menudo crecen más lentamente que los otros tipos de cáncer.<sup>4</sup>

Los adenocarcinomas representan un 29,4 por ciento de todos los tipos de cáncer de pulmón. Por lo general se originan del tejido pulmonar periférico. La mayoría de los casos de adenocarcinoma de pulmón están asociados al hábito de fumar cigarrillos y en pacientes con enfermedades pulmonares previas. Sin embargo, entre aquellos que nunca han fumado, los adenocarcinomas es la forma más frecuente de cáncer de pulmón. Uno de los subtipos de adenocarcinomas, el carcinoma bronquiolo alveolar, se ve con más frecuencia entre mujeres que nunca han fumado y generalmente muestra respuestas diferentes al tratamiento de un individuo al otro.

Los carcinomas de células gigantes representan un 10,7 por ciento de todas las formas de cáncer de pulmón. Son tumores que crecen con rapidez y cerca de la superficie del pulmón. A menudo son células pobremente diferenciadas y tienden a metastatizar pronto.<sup>4</sup>

#### IV.1.1.2. Carcinoma de células pequeñas (SCLC)

Vista microscópica de una biopsia de carcinoma de pulmón de células pequeñas.

Cerca de un 15 por ciento de todos los carcinomas de pulmón se corresponden con un cáncer de pulmón de células pequeñas, también llamado carcinoma de células de avena. Tiende a aparecer en las vías aéreas de mayor calibre como en los bronquios primarios y secundarios y crece rápidamente llegando a tener un gran tamaño. La célula de avena contiene densos gránulos neuro secretores, es decir, vesículas que contienen hormonas neuroendocrinas, que le da una asociación con un síndrome endocrino o paraneoplásico, es decir, caracterizado por síntomas no relacionados con el efecto del tumor local. Aunque es un tipo de cáncer que inicialmente resulta más sensible a la quimioterapia, conlleva un peor pronóstico y se disemina mucho más rápidamente que el cáncer pulmonar de células no pequeñas. Los tumores de pulmón de células pequeñas se dividen en una etapa limitada y una etapa avanzada o diseminada. Este tipo de cáncer está igualmente asociado al tabaquismo.

#### IV.1.1.3. Cáncer metastásico de pulmón

El pulmón es sitio común para la metástasis diseminada desde tumores que comienzan en alguna otra parte del cuerpo. Los tumores más comunes que se propagan a los pulmones son el cáncer de vejiga, cáncer de mama, cáncer de colon, los neuroblastomas, el cáncer de próstata, sarcomas y el tumor de Wilms. Estos son cánceres identificados por el sitio de origen, de modo que un cáncer de mama en el pulmón sigue siendo un cáncer de mama. A menudo tienen una característica forma redondeada en la radiografía de tórax. Los tumores primarios del pulmón hacen metástasis especialmente en las glándulas suprarrenales, hígado, cerebro, y hueso.<sup>4</sup>

#### IV.1.2. Epidemiología

Distribución del cáncer de pulmón en los Estados Unidos, donde se encuentra la mayor mortalidad asociada a cáncer de pulmón en el mundo.

A nivel mundial, el cáncer de pulmón es la forma más frecuente de cáncer en términos de incidencia y de mortalidad causando cerca de 1,0-1,18 millones de muertes cada año, con las tasas más elevadas en países de Europa y de Norteamérica. El segmento poblacional más afectado son aquellos mayores de 50 años de edad que tienen antecedentes de tabaquismo. La incidencia de cáncer de pulmón por país tiene una correlación inversa con la exposición a la luz solar o rayos ultravioleta, sugiriendo que la insuficiente irradiación de luz ultravioleta B, lo que conlleva a una deficiencia de vitamina D, pudiera contribuir con la incidencia del cáncer de pulmón.

##### IV.1.2.1. Frecuencia

El cáncer de pulmón o carcinoma broncogénico representa más del 90 por ciento de los tumores pulmonares. De este 90 por ciento, el 93 por ciento corresponde al cáncer de pulmón primario y un 4 por ciento lo forman tumores secundarios o metastásicos. El 2 por ciento corresponde al adenoma bronquial y el 1 por ciento son tumores benignos. El término broncogénico se aplica a la mayoría de los cánceres de pulmón pero es algo erróneo ya que implica un origen bronquial para todos ellos, a pesar de que los adenocarcinomas, que son periféricos, son más

frecuentemente de origen bronquiolar. La relación con el tabaquismo es tal que la incidencia de muerte por cáncer de pulmón es 46, 95, 108, 229 y 264 por cada 100.000 habitantes entre los que fuman media caja, media-1 caja, 1-2 cajas, 2 cajas y más de 2 cajas diarias, respectivamente.

#### IV.1.2.2. Etiología o causa del cáncer de pulmón

Las principales causas del cáncer de pulmón, así como del cáncer en general, incluyen carcinógenos tales como el humo del cigarrillo, radiación ionizante e infecciones virales. La exposición a estos agentes causa cambios sobre el ADN de las células, acumulándose progresivamente alteraciones genéticas que transforman el epitelio que reviste los bronquios del pulmón. A medida que el daño se hace más extenso, la probabilidad aumenta de desarrollar un cáncer.<sup>4</sup>

El asbesto es otro factor de riesgo para el cáncer de pulmón. Las personas que trabajan con asbesto tienen un riesgo mayor de padecer de cáncer de pulmón y, si además fuman, el riesgo aumenta enormemente. Aunque el asbesto se ha utilizado durante muchos años, los gobiernos occidentales casi han eliminado su uso en el trabajo y en los productos para el hogar. El tipo de cáncer de pulmón relacionado con el asbesto, el mesotelioma, a menudo empieza en la pleura.

Tienen riesgo aumentado de presentar cáncer de pulmón los trabajadores relacionados con la industria del asbesto, arsénico, azufre, (las tres «A») cloruro de vinilo, hematita, materiales radiactivos, cromatos de níquel, productos de carbón, gas mostaza, éteres de clorometilo, gasolina y derivados del diésel, hierro, berilio, etc. Aún el trabajador no fumador de estas industrias tiene un riesgo cinco veces aún mayor de contraer cáncer de pulmón que aquellos no asociados a ellas. Todos los tipos de radiaciones son carcinogénicas. El uranio es débilmente radiactivo, pero el cáncer de pulmón es cuatro veces más frecuente entre los mineros de las minas de uranio no fumadores, que en la población general y diez veces más frecuente entre los mineros fumadores. El radón es un gas radiactivo que se produce por la desintegración natural del uranio. El radón es invisible y no tiene sabor ni olor. Este gas puede concentrarse en los interiores de las casas y convertirse en un posible riesgo de cáncer.<sup>5</sup>

#### IV.1.3. Contaminación urbana y atmosférica

Es concebible que los contaminantes de la atmósfera, especialmente la urbana, jueguen algún papel en el incremento de la incidencia del carcinoma broncogénico en nuestros días. El cáncer de pulmón es más frecuente en la ciudad que en el campo, debido a:

- Humos de motores de explosión (coches y vehículos de motor en general) y sistemas de calefacción que dióxido de sulfuro son sustancias reductoras cancerígenas más importantes.
- Partículas de brea del pavimento de las calles.
- Partículas radiactivas.
- El gas radón natural y la radiactividad son muy abundantes en algunas zonas geográficas.

Aunque la mayoría de los autores reconocen la existencia de un pequeño factor urbano en la incidencia del cáncer de pulmón, el principal culpable, con aplastante diferencia numérica, es el tabaquismo.

#### IV.1.4. Cicatrización: patología bronquial previa

Ciertas formas periféricas del cáncer de pulmón derivan de cicatrices pulmonares. En más de la mitad de los casos de estos carcinomas asociados a cicatriz son adenocarcinomas y la interpretación patogénica supone que la malignización sea debida a la proliferación atípica de células malignas en el proceso de regeneración epitelial de estas lesiones, o que hayan quedado atrapadas en el tejido de la cicatriz sustancias carcinógenas, como por ejemplo el colesterol en las lesiones tuberculosas antiguas. La hipótesis sobre este hecho asume que este atrapamiento se podría explicar por el bloqueo linfático ocasionado por la cicatriz, con acumulación de histiocitos cargados de partículas virales o sustancias químicas. Algunas enfermedades que causan cicatriz potencialmente asociados a cáncer de pulmón incluyen:

1. Bronquitis crónica: íntimamente asociada a fumadores y a un mayor riesgo de contraer cáncer de pulmón.

2. Tuberculosis: es una irritación crónica sobre el parénquima pulmonar que deja una cicatriz tuberculosa que favorece la aparición de cáncer de pulmón (scar carcinoma o cáncer sobre cicatriz, sobre todo el adenocarcinoma).
3. Bronquiectasias, zonas de infarto pulmonar, inclusiones de cuerpos extraños, fibrosis pulmonar idiopática (el 10% muere por cáncer broncogénico), esclerodermia y cicatrices de otra naturaleza.

#### IV.1.4.1. Virus

Se sabe que ciertos virus pueden causar cáncer de pulmón en animales y evidencias recientes sugieren que tienen un potencial similar en humanos. La relación de los virus con el cáncer de pulmón tiene dos bases diferentes:

1. En el ámbito experimental, se supone una incidencia de metaplasia del epitelio bronquial producida por paramixovirus, el virus del papiloma humano, el papovirus SV-40, el virus BK, virus JC y el citomegalovirus.
2. En cuanto a la patología humana, se observa una vinculación con el carcinoma bronquio alveolar, probablemente por alteración del ciclo celular y la inhibición de la apoptosis, permitiendo división celular descontrolada.

#### IV.1.4.2. Dieta

Algunos estudios concluyen que una alimentación con pocos alimentos de clase vegetal, podría aumentar el riesgo de cáncer de pulmón en personas que están expuestas al humo del tabaco. Es posible que las manzanas, las cebollas y otras frutas y alimentos de origen vegetal contengan sustancias que ofrecen cierta protección contra el cáncer de pulmón.

Se piensa que ciertas vitaminas, sobre todo las vitaminas A y C, son protectoras de las mucosa bronquial, por su capacidad de inactivar los radicales libres de los carcinógenos, o por su capacidad de regular de forma precisa ciertas funciones celulares, a través de distintos mecanismos. Sin embargo, no hay estudios que hayan podido demostrar que el uso prolongado de multivitaminas reduzca el riesgo de desarrollar cáncer de pulmón. Investigaciones relacionadas con la vitamina E muestran evidencias concluyentes que esa vitamina tomada en grandes dosis,

puede aumentar el riesgo de cáncer de pulmón, un riesgo especialmente importante entre fumadores.<sup>5</sup>

Se ha demostrado que el  $\beta$ -caroteno fue ineficaz como quimio prevención del cáncer de pulmón, se recomienda el uso de  $\beta$ -caroteno como suplemento quimiopreventivo del cáncer de pulmón en individuos con antecedentes de consumo de cigarrillos mayor a 20 paquetes-año o con antecedentes familiares o personales de cáncer de pulmón. Los estudios especulan que el beta-caroteno, considerado tradicionalmente como un antioxidante podría metabolizarse a «pro-oxidante» una vez dentro del organismo humano.

#### IV.1.5. Aspecto macroscópico

En su desarrollo, el carcinoma pulmonar comienza como un área de atipia citológica in situ, que durante un periodo de tiempo no conocido produce una zona de engrosamiento de la mucosa bronquial. A partir de aquí puede seguir uno de varios patrones:

1. Ulceración tumoral de la mucosa: el pequeño foco, generalmente de menos de 1 cm de diámetro, al progresar adquiere el aspecto de una excrecencia verrucosa que eleva y erosiona el revestimiento epitelial. Tiene bordes mamelonados de contorno irregular.
2. Tumor intrabronquial: forma una prominencia que ocupa la mayor parte de la luz del bronquio.
3. Infiltración circular estenosante: de crecimiento predominantemente submucoso, aunque suele acabar ulcerándose.
4. Infiltración peribronquial: el tumor penetra rápidamente en la pared bronquial e infiltra el tejido peribronquial, hacia la carina o mediastino.
5. Invasión del parénquima: a partir de una de las formas anteriores, puede alcanzar tamaños considerables según el tiempo transcurrido hasta que se hace el diagnóstico, constituyendo una masa sólida, de consistencia firme a dura, de color grisáceo o blanquecino al corte, con algunas zonas amarillentas y focos hemorrágicos. El tumor crece en un frente amplio produciendo una

masa intraparenquimatosa en forma de coliflor que desplaza el tejido pulmonar adyacente.

6. La necrosis tumoral es frecuente en la variedad epidermoide, con formación de una cavidad central que termina por infectarse muchas veces. Esta necrosis es expresión de falta de vascularización del tumor, que se realiza a través de los vasos bronquiales, y que apenas permite el aporte sanguíneo de las zonas centrales.
7. Áreas de hemorragia: aparecen muchas veces asociadas a áreas de necrosis tumoral, sobre todo cuando el tumor es prominente, lo que da lugar a un moteado amarillo blanquecino y a reblandecimiento.
8. Lesiones secundarias: otras lesiones asociadas son la atelectasia distal, la infección neumónica también distal a la obstrucción bronquial causada por el tumor y las bronquiectasias regionales.

#### IV.1.6. Extensión o crecimiento del cáncer de pulmón

En el momento del diagnóstico menos del 20 por ciento tienen extensión localizada, el 25 por ciento tienen extensión a los ganglios linfáticos y el 55 por ciento tienen metástasis a distancia. El cáncer de pulmón comienza en un punto determinado de la mucosa y a partir de ahí tiene un crecimiento hacia el interior y exterior de la luz bronquial, ascendente y descendente a través de la submucosa y un crecimiento circunferencial, siguiendo un patrón de diseminación directa llamada «infiltración».

1. Crecimiento submucoso: puede abarcar toda la circunferencia bronquial y sobrepasar los límites macroscópicos. A mayor crecimiento submucoso, más irresecable será el cáncer. Si no se puede extirpar un centímetro más allá del límite macroscópico, el tumor será irresecable. En su crecimiento el tumor infiltra la pared bronquial, afectando al plexo linfático submucoso, y extendiéndose después por el parénquima pulmonar según los planos intersticiales, incluido el tejido conjuntivo perivascular de los vasos pulmonares.

2. El crecimiento intrabronquial será el responsable de la sintomatología bronquial como tos, hemoptisis, enfisema, atelectasia.
3. El crecimiento extrabronquial será responsable de la sintomatología extrapulmonar intratorácica, derivada de la invasión de estructuras como el mediastino, pared torácica, diafragma, venas cavas, pericardio, tumor de Pancoast, etc. La pleura visceral, que inicialmente resiste la propagación, acaba por ser invadida, infiltrándose entonces diversas estructuras intratorácicas (nervios, pericardio, etc.) o diseminándose por la superficie pulmonar (implantaciones transpleurales) o a la pleura parietal, que si es invadida también, rápidamente se verá complicada la evolución con la progresión del tumor por la pared torácica, con la afectación de estructuras óseas. En este tipo de invasión, hay primero formación de adherencias pleurales, diseminándose después las células neoplásicas a través de los vasos linfáticos neoformados a partir del plexo linfático subpleural. Esta participación linfática es muy importante y precoz en los tumores del vértice pulmonar, en conexión con el sistema linfático perineural del plexo braquial, lo que tendrá una traducción clínica importante.

El crecimiento intra y extrabronquial es constante en todo cáncer de pulmón. Sólo el 20 por ciento de los casos, el cáncer se diagnosticará en el parénquima pulmonar (localizado), y es el que tiene mejor pronóstico.

#### IV.1.7. Metástasis

El 25 por ciento de los casos diagnosticados de cáncer de pulmón, ya presentan ganglios linfáticos regionales afectados. Aun en estadios iniciales, alrededor del 30 por ciento de pacientes en estadio I de cáncer de pulmón no microcítico mueren tras la resección completa del tumor, debido a la presencia de metástasis indetectables al diagnóstico.

#### IV.1.8. Diseminación linfática

La frecuencia de la afectación ganglionar varía ligeramente según el patrón histológico, pero oscila alrededor del 50 por ciento. Teniendo en cuenta la

continuidad directa de los ganglios paratraqueales con los supraclaviculares, se puede establecer que todos los cánceres de pulmón derecho y los localizados en el lóbulo inferior izquierdo podrán invadir los ganglios de la fosa supraclavicular derecha, a través de la gran vena linfática; en cambio, los ganglios supraclaviculares izquierdos se afectarán exclusivamente en los tumores del lóbulo superior izquierdo, por el conducto torácico.<sup>5</sup>

1. Bases anatómicas del drenaje linfático:

1. Linfáticos pulmonares: se incluyen aquí la red linfática subpleural y los ganglios lobares e interlobares; de éstos, tienen especial importancia los situados entre el bronquio lobar medio (pulmón derecho), o segmentarios de la língula (pulmón izquierdo), y el bronquio del segmento apical del lóbulo inferior (segmento 6), ya que por sus conexiones interlinfáticas drenan linfa de todos los lóbulos en un mismo pulmón. Los ganglios hiliares representan el límite entre este grupo pulmonar y el extrapulmonar.
  2. Ganglios extrapulmonares: son los ganglios subcarinales, situados debajo de la bifurcación traqueal, y los ganglios paratraqueales. Los ganglios mediastínicos anteriores y paraesofágicos representan ya estaciones ganglionares alejadas.
  3. Ganglios extratorácicos: los grupos más importantes son el supraclavicular, los paraaórticos abdominales, los cervicales y los axilares.
2. Territorios linfáticos pulmonares: son tres:
- Superior: comprende el lóbulo superior, con excepción de las porciones posterior y lateral en el lado derecho, y la porción lingular y parte del segmento anterior en el izquierdo. El drenaje linfático se hace hacia los ganglios paratraqueales y después a los ganglios supraclaviculares ipsilaterales (en el lado izquierdo hay también una importante vía de propagación a los ganglios mediastínicos anteriores).
  - Medio: con las porciones antes excluidas de los lóbulos superiores y el lóbulo medio y el segmento 6 del lóbulo izquierdo inferior. El drenaje linfático se hace preferentemente a los ganglios subcarinales, y de éstos,

a los paratraqueales del lado correspondiente aunque a veces, sólo a los paratraqueales derechos.

- Inferior: representado por todo el lóbulo inferior, excepto el mencionado segmento apical o segmento 6. El drenaje linfático se hace a los ganglios subcarinales paratraqueales derechos. Los tumores de este territorio inferior presentan con frecuencia afectación de los ganglios situados en el ligamento pulmonar (funcionalmente, éstos tienen el mismo significado fisiológico que los ganglios hiliares), desde donde progresan a los ganglios subcarinales o, más rara vez, a los paraesofágicos.
3. Linfangitis carcinomatosa: es un cuadro anatomopatológico muy peculiar, caracterizado por presentar una amplia zona del pulmón un aspecto edematoso y atelectásico, con regueros de infiltración que de forma radiada se extienden desde la región hilar hacia la trama linfática subpleural periférica. Considerada hace algunos años de naturaleza metastásica, en realidad se trata de una infiltración difusa en sentido centrifugo desde los ganglios hiliares bloqueados por la proliferación de células neoplásicas hacia el plexo subpleural.

#### IV.1.9. Diseminación hemática (metástasis a distancia)

El 40 por ciento en los carcinomas de células no pequeñas y el 70 por ciento de los carcinomas de células pequeñas presentan ya metástasis a distancia en el momento del diagnóstico. Las metástasis a distancia son frecuentes, hecho que se justifica por la afectación relativamente precoz de los vasos venosos pulmonares; en la variedad histopatológica de tumores anaplásicos de células en grano de avena es casi sistemática, lo que tiene un pésimo significado pronóstico. Las metástasis afectan preferentemente, y en orden decreciente a hígado (30-50%), cerebro (20%), esqueleto (20%) y riñón, siendo también alta la incidencia en las glándulas suprarrenales, lo que se observa en cerca del 30-50 por ciento de las autopsias de enfermos fallecidos por cáncer de pulmón. Tal vez se trate del resultado de una diseminación linfática distante por conexión de los ganglios paraaórticos con otros grupos retroperitoneales, y no por vía hematológica.<sup>5</sup>

Finalmente, también hay que citar las metástasis en el propio pulmón, como resultado de una embolización a través de la arteria pulmonar. No obstante, la existencia de varias masas tumorales, unilaterales o bilaterales, hace también considerar que se trate de diseminaciones broncogénas, como se admite en los tumores bronquioalveolares.

#### IV.1.9.1. Diagnóstico

En la mayoría de los pacientes el diagnóstico se plantea ante datos clínicos y cuando en un estudio radiológico se detecta alguna anomalía pulmonar. Con menos frecuencia se tratará de precisar el diagnóstico en enfermos a los que en un estudio rutinario radiológico se les ha puesto de manifiesto una imagen sospechosa o bien se intenta localizar el tumor ante un estudio histológico que muestra células neoplásicas.<sup>6</sup>

#### IV.1.9.2. Pruebas complementarias generales

Se suelen realizar exámenes complementarios a los pacientes con cáncer de pulmón para determinar el estado general del paciente, incluyendo la historia clínica y exploración física completas, recuento hemático completo, bioquímica sanguínea (electrolitos, glucosa, calcio y fósforo séricos y función hepática y renal, la albúmina y la LDH), electrocardiograma, pruebas de función pulmonar como la espirometría y la determinación de gases en la sangre arterial, pruebas de coagulación, marcadores tumorales como el antígeno carcino embrionario (CEA) y alfa-fetoproteína (AFP).

##### IV.1.9.2.1. Radiografía simple de tórax

En las radiografías simples de tórax se puede observar alguna anomalía en casi el 98 por ciento de los pacientes con un carcinoma broncogénico, y el 85 por ciento son imágenes sugestivas para sospechar el diagnóstico por las alteraciones pulmonares distales (atelectasia), la existencia de adenopatías (ensanchamiento mediastínico) o detección de invasión de la pared torácica. La radiografía de tórax detecta elementos sospechosos en la mayoría de los pacientes con tumores

pulmonares. No se recomiendan la toma radiológica en serie para la detección temprana del cáncer de pulmón.

#### IV.1.9.2.2. Tomografía axial computarizada

La tomografía axial computarizada es de gran utilidad en el cáncer de pulmón y se recomienda en todo paciente con un nódulo pulmonar solitario detectado por radiografía. Algunas ventajas de una tomografía incluyen:

- Encuentra su principal aplicación en la determinación del grado de extensión de la neoplasia; tanto intratorácica como extratorácica, y de las adenopatías mediastínicas.
- En la diferenciación entre nódulos benignos y malignos, además de la detección de pequeños nódulos con mayor nitidez que en las radiografías simples. Proporcionan valiosa información sobre la existencia de cavitación, calcificación y en ocasiones la localización intrabronquial del tumor, en fin, de las características morfológicas del tumor.

La tomografía es un método muy demostrativo de la afectación mediastínica del carcinoma de pulmón, de la evaluación de los ganglios retroperitoneales, crurales, así como del estado del hígado, suprarrenal y riñón, frecuentemente afectados por metástasis. Permite además el análisis de lesiones subpleurales y la visualización de pequeños derrames, la posible afectación de pared ya que permite una correcta visualización de la pared costal y la visualización de la extensión del tumor a otras estructuras colindantes.

#### IV.1.9.2.3. Broncoscopia

Con el broncoscopio rígido se puede explorar un amplio territorio bronquial que comprende tráquea, bronquios principales y bronquios lobares inferiores en visión directa. Por medio de ópticas es posible llegar a visualizar la salida de los bronquios lobares superiores. Su limitación viene dada por la imposibilidad de introducirse en bronquios segmentarios y obtener muestras de lesiones periféricas. Por el contrario, el broncofibroscopio consigue una visualización prácticamente total del árbol bronquial, llegando a territorios realmente periféricos, obteniéndose, sin duda, un

aumento considerable de la rentabilidad. La broncoscopia rígida apenas se utiliza quedando completamente desplazada por la fibrobroncoscopia.

La broncoscopia permite la visualización directa del tumor ya que la mayoría de éstos son centrales y accesibles con esta técnica exploratoria.

#### IV.1.9.2.4. Citología

La citología del esputo es el procedimiento diagnóstico más habitual en pacientes con sospecha de cáncer de pulmón y debe constituir la primera técnica a utilizar en todo paciente sospechoso de padecer un cáncer de pulmón, bien porque así lo sugieren la clínica y la radiología, bien porque, aun no siendo sugerentes, se trate de un individuo de alto riesgo. A partir del año 2007, no se recomienda realizar una citología de esputo individual o en serie para el tamizaje en el cáncer de pulmón.

La punción para aspiración con aguja fina (PAAF) es útil especialmente en el diagnóstico del carcinoma broncogénico. Tiene una sensibilidad del 80 por ciento, que mejora en ciertas ubicaciones torácicas a un 100 por ciento guiada con ultrasonido endoscópica. Sólo está indicada en tumores periféricos no accesibles a la fibrobroncoscopia o en tumores de situación media en los que reiteradamente ha fallado la obtención de material inflamatorio o necrótico. En masas de 3-4 cm de diámetro o mayores se alcanza una rentabilidad alrededor del 80 por ciento, pero consigue obtener material de lesiones tan pequeñas como nódulos de 1 centímetro de diámetro.<sup>6</sup>

#### IV.1.9.2.5. Biopsia

La biopsia entrega la máxima certeza al diagnóstico de un cáncer de pulmón. Hay distintas modalidades dependiendo de las circunstancias clínicas, siendo la principal la biopsia bronquial o transbronquial en el curso de una fibro broncoscopia. La biopsia pulmonar percutánea, transparietal o transpleural se realiza generalmente con control radiológico usando diversos métodos como la biopsia aspirativa, la biopsia con aguja cortante y el taladro ultrarrápido de aire comprimido.

La principal indicación es en aquellos tumores periféricos de difícil o imposible acceso por otros procedimientos. Si el tumor es periférico y existe derrame pleural se

puede recurrir a una biopsia pleural. Se puede hacer con diferentes tipos de aguja, siendo la más empleada la de Vim-Silverman. En caso de sospecha de metástasis se indica la biopsia ganglionar obtenida mediante mediastinoscopia o la biopsia percutánea de ganglios palpables. Otros tipos de biopsia, incluyendo la biopsia ósea o de médula ósea pueden ser útiles en algunos pacientes.

#### IV.1.10. Tratamiento del cáncer de pulmón

Las opciones de tratamiento para el cáncer de pulmón son cirugía, radioterapia y quimioterapia, solas o combinadas, dependiendo según el estado del cáncer, el tipo celular del cáncer y cuanto se ha diseminado, así como el estado de salud del paciente. Por esta razón, es muy importante que se realicen todas las pruebas diagnósticas necesarias para determinar el estadio del cáncer.<sup>7</sup>

Proporciona detalles anatómicas similares a los disponibles por la impresión macroscópica de la pieza. La TCAR es sin duda superior a la radiografía simple y a TC convencional.

Técnica de tomografía computado de alta resolución, grosor de corte. Es esencial realizar el estudio con grosor de corte lo más fino posible (1 a 1.5mm), si queremos optimizar la resolución espacial.

Los estudios con grosor fino reflejan de forma más precisa el diámetro del vaso en este sentido, al igual que es posible una estimación mejor del diámetro de un nódulo pulmonar con un espesor fino.

Algoritmo de reconstrucción. La resolución espacial máxima o inherente de su escáner está determinada por la geometría del sistema de adquisición de datos y la frecuencia a la que los datos son obtenidos durante la realización del estudio.

La reconstrucción de la imagen utilizando un algoritmo de alta frecuencia espacial, es decir un algoritmo de alta resolución, reducen el difuminado de la imagen y aumenta la resolución espacial haciendo que las estructuras aparezcan más nítidas.

##### IV.1.10.1. Cirugía

Si las investigaciones diagnósticas confirman la presencia de cáncer de pulmón, una tomografía puede determinar si la enfermedad está localizada y si es posible el

abordaje quirúrgico o si la diseminación es tal que no puede ser curada con cirugía. También se espera que se hagan exámenes de sangre y de función pulmonar para determinar si el paciente está en condiciones de ser operado y si le quedará suficiente tejido pulmonar sano después de la cirugía. Si se descubre una reserva respiratoria deficiente, como en el caso de fumadores con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, puede que la cirugía esté contraindicada. Algunos avances en técnicas quirúrgicas han hecho posible la cirugía en pacientes con serios problemas médicos coexistentes.<sup>7</sup>

Algunos procedimientos quirúrgicos incluyen:

- Si se extirpa un lóbulo del pulmón, el procedimiento se llama lobectomía.
- Si se extirpa todo el pulmón, la cirugía se denomina neumonectomía.
- La extirpación de parte de un lóbulo se conoce como segmentectomía o resección o resección en cuña.

En aquellos pacientes con una reserva respiratoria adecuada, la lobectomía es el abordaje preferido por razón de que minimiza la probabilidad de una recurrencia localizada. Si las funciones pulmonares del paciente son bajas, se aconseja una resección en cuña. Las posibles complicaciones incluyen hemorragia importante, infección de las heridas y neumonía. Debido a que el cirujano debe realizar el corte a través de las costillas para llegar al pulmón, las costillas dolerán por un tiempo después de la cirugía. Las actividades se limitan durante al menos uno o dos meses.

La cirugía de pulmón tiene una tasa de muerte post-operatoria cercana de 4,4 por ciento, dependiendo de la función pulmonar y otros factores de riesgo.

#### IV.1.10.2. Radioterapia

La radioterapia implica el uso de radiación ionizante, como los rayos X de alta energía, para destruir las células cancerosas y reducir el tamaño de los tumores.

En la radioterapia externa se utiliza radioterapia generada en el exterior del cuerpo por medio de un acelerador lineal y que se concentra en el cáncer. Este tipo de radioterapia es el que se usa con más frecuencia para tratar un cáncer primario del pulmón o sus metástasis en otros órganos.<sup>8</sup>

En la radioterapia interna o braquiterapia se utilizan pequeñas pastillas de material o isótopo radiactivo que se colocan directamente en el área cancerosa o en la vía aérea próxima al área cancerosa. Este tipo de braquiterapia generalmente es de tipo paliativo y su principal indicación es una atelectasia obstructiva por el cáncer. La braquiterapia en los márgenes de la resección puede reducir la recurrencia.<sup>9</sup>

Algunas veces se usa la radioterapia como el tratamiento principal del cáncer del pulmón, especialmente cuando la salud general del paciente es demasiado pobre como para someterse a una cirugía. También se puede usar para ayudar a aliviar el bloqueo de las grandes vías aéreas causado por el cáncer.

Se puede usar la radioterapia después de la cirugía para destruir restos muy pequeños de cáncer que no se pueden ver ni extirpar durante la cirugía (enfermedad microscópica residual). Además, la radioterapia se puede usar para aliviar algunos síntomas de cáncer del pulmón como dolor, hemorragia, dificultad para tragar, y problemas causados por las metástasis cerebrales.

Los efectos secundarios de la radioterapia pueden incluir problemas leves en la piel, náuseas, vómitos y cansancio. Frecuentemente estos efectos secundarios duran un corto espacio de tiempo. La radioterapia también puede empeorar los efectos de la quimioterapia. La radioterapia en el tórax puede dañar los pulmones y causar dificultad para respirar. El esófago se encuentra en el centro del tórax y estará expuesto a la radioterapia. Por esta razón, es posible que se experimente dificultad para tragar durante el tratamiento (esofagitis). Estos efectos mejorarán después de finalizar el tratamiento.

#### IV.1.10.3. Quimioterapia

La quimioterapia consiste en la administración de medicamentos antineoplásicos o citostáticos por vía intravenosa u oral para impedir la multiplicación de las células cancerosas. Estos medicamentos entran en el torrente sanguíneo y llegan a todas las áreas del cuerpo, lo cual permite que este tratamiento sea útil incluso para aquellos cánceres que se han propagado o metastatizado en órganos distantes del pulmón. Dependiendo del tipo y del estadio del cáncer del pulmón, la quimioterapia se puede administrar como tratamiento principal (primario) o como tratamiento

auxiliar (adyuvante) a la cirugía o la radioterapia. Generalmente en la quimioterapia para el cáncer del pulmón se utiliza una combinación de medicamentos contra el cáncer (poliquimioterapia).<sup>9</sup>

El cisplatino (CDDP), o su similar, el carboplatino, son los agentes quimioterápicos que se usan con más frecuencia para tratar el cáncer del pulmón de células no pequeñas (NSCLC). Estudios recientes han encontrado que la combinación de cualquiera de estos con medicamentos como gemcitabina, paclitaxel, docetaxel, etopósido (VP-16), o vinorelbina parece mejorar la eficacia en el tratamiento del NSCLC. La gemcitabina se aprobó inicialmente para el tratamiento del cáncer de páncreas y es ahora ampliamente usado en el tratamiento del NSCLC. La vinorelbina es un alcaloide que inhibe la mitosis en células en la fase M del ciclo celular al inhibir la polimerización de la tubulina. La mielosupresión, es decir, una reducción en la producción de la línea granulocítica de los glóbulos es el único efecto adverso que limita la dosificación de estos medicamentos. Se continúa investigando en estudios clínicos la mejor manera de utilizar esta combinación de medicamentos. Otros medicamentos han aparecido con resultados prometedores, tal como el pemetrexed, recomendado para estados avanzados locales e incluso metastásicos del NSCLC.

Algunas de las combinaciones usuales de medicamentos en la quimioterapia utilizada para pacientes con cáncer del pulmón de células pequeñas (SCLC) incluyen:

- EP (etopósido y cisplatino)
- ET (etopósido y carboplatino)
- ICE (ifosfamida, carboplatino y etopósido)
- CAV (ciclofosfamida, doxorrubicina o adriamicina y vincristina).

Los nuevos medicamentos como gemcitabina, paclitaxel, vinorelbina, topotecán y tenipósido han mostrado resultados prometedores en algunos estudios de SCLC. Si la salud del paciente es relativamente buena, es posible que se administren dosis más altas de quimioterapia junto con medicamentos denominados factores de crecimiento (factor estimulante de colonias de neutrofilos o macrófagos y

eritropoyetina). Estos ayudan a prevenir los efectos secundarios de la quimioterapia en la médula ósea.<sup>10</sup>

Los medicamentos de la quimioterapia destruyen las células cancerosas pero también dañan algunas células normales. Los efectos secundarios de la quimioterapia dependen del tipo de medicamentos que se usen, la cantidad que se administre y la duración del tratamiento. Los efectos secundarios temporales pueden incluir náuseas y vómitos, pérdida del apetito (anorexia), pérdida del cabello (alopecia) y aparición de llagas en la boca (mucositis). Ya que el cisplatino, vinorelbina, docetaxel o paclitaxel pueden dañar los nervios, es posible que se experimente adormecimiento, particularmente en los dedos de las manos y los pies, y algunas veces debilidad en los brazos y piernas (neuropatía).

Algunos estudios han sugerido que los cannabinoides derivados de la marihuana usados durante la quimioterapia han reducido las náuseas y vómitos asociados al tratamiento, permitiendo al paciente comer.

#### IV.1.10.4. Terapia biológica

Recientemente se ha aprobado en algunos países la terapia biológica o inmunoterapia para el tratamiento del cáncer de pulmón. La inmunoterapia puede indicarse en conjunto con la cirugía, la quimioterapia y la radioterapia. Estas terapias biológicas utilizan el sistema inmune del cuerpo, ya sea directa o indirectamente, para combatir el cáncer o para disminuir los efectos secundarios que pueden causar algunos tratamientos del cáncer. Los compuestos más frecuentemente usados incluyen los interferones, las interleucinas, inhibidores de los factores de crecimiento como el erlotinib, los anticuerpos monoclonales como el bevacizumab, las vacunas, la terapia génica y agentes inmunomoduladores no específicos.

El progreso que se ha realizado en cuanto a entender la biología y los mecanismos oncogénicos del cáncer de pulmón ha permitido el desarrollo de tratamientos basados en la composición molecular de las células cancerosas. Algunas de las dianas moleculares estudiadas incluyen el factor de crecimiento vascular y sus receptores, así como el receptor del factor de crecimiento epidérmico. Estos medicamentos parecen ser más seguros y eficaces en ciertos subtipos

histológicos del cáncer de pulmón, en particular el de células no-pequeñas y sus estadios avanzados. La única desventaja hasta ahora es que se requiere de un diagnóstico histológico del cáncer.<sup>10</sup>

#### IV.1.11. Prevención del cáncer de pulmón

La prevención primaria a través del abandono o del evitar el consumo de tabaco, junto con una detección temprana representan las medidas de control del cáncer de pulmón más importantes. Los esfuerzos anti-tabáquicos comenzados desde los años 1970 han resultado en una estabilización de la tasa de mortalidad por cáncer de pulmón en los varones blancos, en tanto que entre las mujeres los casos están todavía en aumento, ya que ese grupo ha aumentado la prevalencia de consumo, disminuido la edad de inicio y aumentado la cantidad de cigarrillos fumados. No todos los casos de cáncer de pulmón son debidos a fumar cigarrillos, pues el papel del fumador pasivo ha estado incrementando su importancia como factor riesgo de la aparición del cáncer de pulmón. Ello ha incentivado la creación de políticas para disminuir el contacto con el humo del cigarrillo entre no-fumadores.

El humo proveniente de automóviles, industrias y plantas energéticas también suponen un riesgo de cáncer de pulmón. Los complejos multivitamínicos tomados a largo plazo no ayudan a prevenir el cáncer de pulmón, mientras que la vitamina E parece aumentar el riesgo de cáncer de pulmón en fumadores.<sup>10</sup>

#### IV.2. Cáncer de hígado

El hígado se localiza en casi la totalidad de la región del hipocondrio derecho, el epigastrio (no sobrepasa el límite del reborde costal, salvo en un cuadro de hepatomegalia) y una porción del hipocondrio izquierdo, llenando el espacio de la cúpula diafragmática, donde puede alcanzar hasta la quinta costilla, y se relaciona con el corazón a través del centro frénico, a la izquierda de la vena cava inferior.<sup>11</sup>

Estas tres regiones forman parte de la región toracoabdominal, la región intermedia entre el tórax y la cavidad abdominal propiamente dicha. El hígado situado debajo del diafragma comprende tres compartimientos peritoneales, llámense: compartimiento subfrénico derecho o hepático, compartimiento subfrénico

izquierdo o esplénico, y compartimiento medio o celiaco. En algunos casos el hígado se encuentra en el lado opuesto al que debería de encontrarse normalmente, esto se debe a diversas patologías que el individuo puede presentar al nacer.

Su consistencia es blanda y depresible, y está recubierto por una cápsula fibrosa, sobre la cual se aplica el peritoneo, parte de la superficie del hígado (excepto en el área desnuda del hígado, que corresponde a su superficie postero-superior).

#### IV.2.1. Aspectos generales

1. Forma: se compara con la mitad superior del ovoide horizontal, de gran extremo derecho, alargado transversalmente.
2. Coloración: rojo pardo.
3. Consistencia: friable (desgarrable). Está constituido por un parénquima, rodeado por una fina cápsula fibrosa, llamada cápsula de Glisson.
4. Longitud: en el adulto mide aproximadamente 26 cm (horizontal) por 15 cm (vertical) en sentido anteroposterior, y 8 cm de espesor a nivel del lóbulo derecho.
5. Peso aproximado: 2 kg.

Está dividido en cuatro lóbulos:

1. lóbulo derecho, situado a la derecha del ligamento falciforme;
2. lóbulo izquierdo, extendido sobre el estómago y situado a la izquierda del ligamento falciforme;
3. lóbulo cuadrado, visible solamente en la cara inferior del hígado; se encuentra limitado por el surco umbilical a la izquierda, el lecho vesicular a la derecha y el hilio del hígado por detrás;
4. lóbulo de Spiegel (lóbulo caudado), situado entre el borde posterior del hilio hepático por delante, la vena cava por detrás.

Clínicamente, y quirúrgicamente sobre todo, se emplea el concepto de segmento hepático, basándose en las divisiones arteriales y en el hecho de que haya pocas anastomosis entre segmentos. Si miramos por la cara anterosuperior del hígado, podemos distinguir de derecha a izquierda un segmento posterior, en el

borde del lado derecho, seguido de un segmento anterior, un segmento medial y un segmento lateral que forma el límite izquierdo.

El hígado se relaciona principalmente con estructuras situadas al lado izquierdo del abdomen, muchas de las cuales dejan una impresión en la cara inferior del lóbulo derecho del hígado.<sup>11</sup>

Así, tenemos de atrás a delante la impresión cólica, la impresión duodenal, pegada a la fosa cística, y la impresión renal, menos marcada. En la cara inferior del lóbulo izquierdo están la impresión gástrica y la escotadura del esófago, en el borde posterior. El hígado también se relaciona anatómicamente con el diafragma y con el corazón.

La base del hígado da entrada al hilio hepático, que no es sino la zona de entrada de la vena porta, la arteria hepática y la salida del conducto hepático. El omento(epiplón) menor (fijado en una prominencia de la cara inferior denominada tubérculo omental) reviste el fondo de los surcos de la base del hígado (surco del ligamento venoso, surco del ligamento redondo) y alcanza el borde posterior de la cara inferior, donde el peritoneo que lo recubre pasa a revestir el diafragma y la pared posterior, formando el ligamento hepatorenal. Por delante, el peritoneo reviste la cara diafragmática hasta su límite superior, donde salta a revestir la cara abdominal del diafragma. Entre los dos repliegues de peritoneo que saltan de la superficie del hígado al diafragma, queda comprendida la cara desnuda del hígado, zona en la que el peritoneo no recubre la cápsula hepática. Por esta zona la cava inferior se relaciona con el hígado y recibe las venas hepáticas.

En la cara diafragmática se encuentra el ligamento falciforme, el cual se extiende hasta alcanzar la zona umbilical. Por su borde libre corre el ligamento redondo del hígado (restos de la vena umbilical embrionaria). Este resto de la vena umbilical se une a las venas subcutáneas periombilicales que irradian desde el ombligo, las cuales drenan en la vena ilíaca externa y finalmente en la cava inferior. En casos patológicos con hipertensión portal estas venas se dilatan, dando lugar al fenómeno de la cabeza de Medusa.<sup>11</sup>

El ligamento falciforme puede ser considerado como el resto del mesogastrio ventral (en la porción no desarrollada del septum transversum por la invasión

embrionaria del brote duodenal) que se extiende por el mesogastrio ventral y que contribuye a la formación del hígado. Este ligamento, al llegar a la parte posterior de la cara diafragmática del hígado, se divide en dos hojas, dando lugar al ligamento (límite superior del área desnuda del hígado). Cada una de estas hojas se dirige hacia cada uno de los bordes derecho e izquierdo del hígado, en donde se une a la hoja peritoneal de la cara visceral del hígado, que se refleja sobre el diafragma, formando los ligamentos triangulares derecho e izquierdo (éste último más definido que el derecho).

La estructura del hígado va a seguir las divisiones de la vena porta. Tras la división de ramos segmentarios, las ramas de la vena porta, acompañadas de las de la arteria hepática y de las divisiones de los conductos hepáticos, se encuentran juntas en el espacio porta (vena interlobulillar, arteria interlobulillar y conductillos interlobulillares).

#### IV.2.2. Circulación sanguínea del hígado

La circulación hepática es de naturaleza centripeta y está formada por el sistema porta y la arteria hepática. El sistema porta constituye el 70-75 por ciento del flujo sanguíneo (15 ml/min) y contiene sangre poco oxigenada y rica en nutrientes proveniente del tracto gastrointestinal y del bazo. La circulación general depende de la arteria hepática, rama del tronco celiaco que contiene la sangre oxigenada (irrigación nutricia).

Cada espacio porta se encuentra en la confluencia de los lobulillos hepáticos, que son formaciones más o menos hexagonales de células hepáticas y que posee en el centro la vena centro lobulillar, cuya confluencia da lugar a las venas hepáticas, que finalmente drenan en la vena cava inferior. Por lo tanto, la sangre rica en nutrientes de la absorción intestinal (vena porta) y en oxígeno (arteria hepática) se mezcla en los sinusoides hepáticos (espacios entre hepatocitos), para metabolizarlos y sintetizar las sales biliares. Fenómenos infecciosos, tóxicos e inflamatorios, entre otros, desestructuran los lobulillos hepáticos y los espacios porta, conduciendo a la hipertensión portal porque obstaculizan el flujo sanguíneo.<sup>11</sup>

En los últimos estudios acerca de los componentes del hígado se ha encontrado que éste tiene la capacidad de producir gastrina y ayudar al estómago en el vaciamiento gástrico, ya que posee un citocromo llamado AS\*57. Este órgano es el principal productor de la urea, la que posteriormente es excretada en los riñones.

#### IV.2.3. Drenaje linfático del hígado

El drenaje linfático del hígado corre a cargo de vasos que desembocan en la vena cava inferior o en los ganglios hepáticos que siguen el recorrido inverso de la arteria hepática.

#### IV.2.4. Inervación del hígado

El hígado recibe nervios del plexo celiaco, de los nervios neumogástrico izquierdo y derecho y también del frénico derecho, por medio del plexo diafragmático. El aporte nervioso también le viene del plexo celíaco que inerva al hepático, mezcla de fibras simpáticas y parasimpáticas. Estos nervios llegan al hígado junto a la arteria hepática.<sup>11</sup>

#### IV.2.5. Fisiología del hígado

El hígado es un órgano o víscera presente en los vertebrados y en algunos otros animales; y es, a la vez, la glándula más voluminosa de la anatomía y una de las más importantes en cuanto a la actividad metabólica del organismo.

Desempeña funciones únicas y vitales como la síntesis de proteínas plasmáticas, función desintoxicante, almacena vitaminas, glucógeno, entre otros para el buen funcionamiento de las defensas, etcétera. Además, es el responsable de eliminar de la sangre las sustancias que pueden resultar nocivas para el organismo, transformándolas en otras inocuas.

El hígado desempeña múltiples funciones en el organismo como son:

- Producción de bilis: el hígado excreta la bilis hacia la vía biliar, y de allí al duodeno. La bilis es necesaria para la digestión de los alimentos;
- Metabolismo de los carbohidratos:

- La gluconeogénesis es la formación de glucosa a partir de ciertos aminoácidos, lactato y glicerol;
- La glucogenólisis es la fragmentación de glucógeno para liberar glucosa en la sangre;
- La glucogenogénesis o glucogénesis es la síntesis de glucógeno a partir de glucosa;
- Metabolismo de los lípidos;
  - Síntesis de colesterol;
  - producción de triglicéridos;
- Síntesis de proteínas, como la albúmina y las lipoproteínas;
- Síntesis de factores de coagulación como el fibrinógeno (I), la protrombina (II), la globulina aceleradora (V), proconvertina (VII), el factor antihemofílico B (IX) y el factor Stuart-Prower (X).
- Desintoxicación de la sangre:
  - Neutralización de toxinas, la mayor parte de los fármacos y de la hemoglobina;
  - Transformación del amonio en urea;
  - Depósito de múltiples sustancias, como:
    - Glucosa en forma de glucógeno (un reservorio importante de aproximadamente 150 g);
    - Vitamina B<sub>12</sub>, hierro, cobre,...
- En el primer trimestre del embarazo, el hígado es el principal órgano de producción de glóbulos rojos en el feto. A partir de la semana 12 de la gestación, la médula ósea asume esta función.

#### IV.2.6. Histología hepática

El tejido hepático es un tejido estable. Presenta una gran capacidad de regeneración en respuesta a estímulos externos, como lesiones o procesos tumorales. Sin embargo, las lesiones crónicas como el alcoholismo y las infecciones hepáticas implican una pérdida constante y prolongada del parénquima, sin la

proliferación compensatoria necesaria. En consecuencia, el parénquima hepático es reemplazado por tejido fibroso y acúmulos de grasa, produciendo así cirrosis.<sup>12</sup>

El parénquima hepático está formado por:

- Lobulillos hepáticos: son subunidades irregularmente hexagonales formadas por láminas fenestradas de hepatocitos que se disponen en forma radiada en torno a una vena central o vena centro lobulillar, ubicada en el centro del lobulillo.
- Espacios porta o tríadas: son áreas triangulares situadas en los ángulos de los lobulillos hepáticos, constituidas por un estroma conjuntivo laxo; contienen en su interior una rama de la arteria hepática, una rama de la vena porta, un capilar linfático y un conductillo biliar; la bilis producida por los hepatocitos se vierte en una red de canalículos dentro de las láminas de hepatocitos y fluye, en forma centripeta al lobulillo, hacia los conductillos biliares de los espacios porta.
- Sinusoides hepáticos: son capilares que se disponen entre las láminas de hepatocitos y donde confluyen, desde la periferia de los lobulillos, las ramas de la arteria hepática y de la vena porta; la sangre fluye desde las tríadas hasta la vena central, circulando en forma centripeta; la pared de los sinusoides está formada por una capa discontinua de células endoteliales fenestradas, que carecen de membrana basal. En los sinusoides confluyen la circulación hepática y porta. Éstos drenan su contenido a la vena hepática central, de ésta a las venas hepáticas derecha e izquierda, y finalmente a la vena cava inferior.
- Espacio de Disse: es un estrecho espacio perisinusoidal que se encuentra entre la pared de las sinusoides y las láminas de hepatocitos, ocupado por una red de fibras reticulares y plasma sanguíneo que baña libremente la superficie de los hepatocitos. En el espacio de Disse se produce el intercambio metabólico entre los hepatocitos y el plasma donde se forma la abundante linfahepática. En este espacio también se encuentran células estrelladas hepáticas o células de Ito, de forma estrellada y su función es almacenar vitamina A (al ser la Vit. A liposoluble, hace que en las

preparaciones de H&E, se vea como un adipocito), regula y produce Tejido Conectivo.

- Células de Kupffer: son macrófagos fijos pertenecientes al sistema fagocítico mono nuclear que se encuentran adheridos al endotelio y que emiten sus prolongaciones hacia el espacio de Disse. Su función es fagocitar eritrocitos envejecidos (en un 20%, y el 80% en el bazo) y otros antígenos. Además actúan como células presentadoras de antígeno.<sup>13</sup>
- Hepatocitos: constituyen alrededor del 80 por ciento de la población celular del tejido hepático. Son células poliédricas con 1 o 2 núcleos esféricos poliploides y un nucléolo prominente. Presentan el citoplasma acidófilo con cuerpos basófilos, y son muy ricos en orgánulos. Además, en su citoplasma contienen inclusiones de glucógeno y grasa. La membrana plasmática de los hepatocitos presenta un dominio sinusoidal con microvellosidades que mira hacia el espacio de Disse y un dominio lateral que mira hacia el hepatocito vecino. Las membranas plasmáticas de dos hepatocitos contiguos delimitan un canaliculo donde será secretada la bilis. La presencia de múltiples orgánulos en el hepatocito se relaciona con sus múltiples funciones: la síntesis de proteínas (albúmina, fibrinógeno y lipoproteínas del plasma), el metabolismo de hidratos de carbono, la formación de bilis, el catabolismo de fármacos y tóxicos y el metabolismo de lípidos, purinas y gluconeogénesis.

#### IV.2.7. Los padecimientos del hígado son:

- La hepatitis A;
- La hepatitis B;
- La hepatitis C;
- La hepatitis D;
- La hepatitis E;
- La cirrosis hepática;
- Enfermedades autoinmunes tales como la colangitis esclerosante primaria, la cirrosis biliar primaria y la hepatitis autoinmune;

- Enfermedades congénitas tales como el síndrome de Gilbert, el síndrome de Crigler-Najjar, el síndrome de Rotor y el síndrome de Dubin-Johnson;
- Enfermedades infecciosas como absceso hepático
- La esteatohepatitis no alcohólica y
- El hepatocarcinoma (cáncer de hígado).

#### IV.2.8. Hepatocarcinoma

El carcinoma hepatocelular es un cáncer del hígado que constituye el 80-90 por ciento de los tumores hepáticos malignos primarios. Su incidencia es más frecuente en los hombres que en las mujeres, generalmente en personas entre los 50 y los 60 años de edad. Se reconocen importantes variaciones geográficas en su prevalencia. Tenemos una tasa bruta de 10,8/100.000 habitantes. Este tumor asienta sobre una cirrosis hepática en alrededor del 90 por ciento de los casos y constituye un hallazgo en el 3-4 por ciento de los estudios necrópsicos de pacientes cirróticos. El continente americano poseen una incidencia mucho menor, mientras que el África subsahariana y el sudeste asiático constituyen áreas de alta incidencia. La causa de estas diferencias geográficas no se conoce, aunque se supone en relación con los diferentes factores oncogénicos que pueden intervenir en el desarrollo del tumor.

Factores etiológicos. Cualquier proceso con condicione una cirrosis hepática (infección por el virus de la hepatitis C, alcoholismo, hemocromatosis, etc.). Además, en caso de infección por el virus de la hepatitis B (VHB) no es necesario ni siquiera que exista cirrosis. Existe una coincidencia geográfica entre las áreas de alta incidencia de carcinoma hepatocelular y las zonas con una gran tasa de penetración del VHB. Además, la prevalencia de marcadores de infección por VHB en pacientes afectos por este tumor es más elevada que en la población general, si bien esta diferencia se atenúa cuando el tumor se localiza sobre un hígado no cirrótico o cuando se compara con la observada en pacientes con cirrosis, enfermedad sobre la que usualmente asienta el tumor. Por otro lado, en estudios prospectivos se ha comprobado que el riesgo relativo de desarrollar un carcinoma hepatocelular es superior en las personas infectadas por el VHB. El mecanismo oncogénico del VHB es desconocido, pero estudios recientes sugieren que actuaría a través de la

integración de su DNA en el genoma del hepatocito. Determinadas hepatopatías, como la hemocromatosis o la porfiria cutánea tarda, poseen un mayor riesgo para el desarrollo de este tumor.

#### IV.2.8.1. Síntomas

- Sensibilidad o dolor abdominal.
- Agrandamiento del abdomen (ascitis).
- Tendencia al sangrado o a la formación de hematomas.
- Ictericia (coloración amarillenta de la piel y los ojos).
- Asintomático.

#### IV.2.8.2. Signos y exámenes

El examen físico es de poca utilidad en fases precoces o intermedias, cuando el tumor es tratable.

- La alfa-fetoproteína en suero puede estar elevada.
- El diagnóstico se basa en el estudio del hígado mediante ecografía, tomografía abdominal o resonancia magnética con inyección de contraste (la lesión típica tiene una captación iso-hipo-hipo).
- La biopsia del hígado confirma el diagnóstico.
- Las pruebas de la función hepática pueden estar alteradas.

#### IV.2.8.3. Patogénesis

El Hepatocarcinoma, como cualquier otro tipo de cáncer se desarrolla cuando aparece una mutación en el mecanismo celular que provoca el que la célula se reproduzca a un ritmo más elevado y/o genere una célula sin apoptosis. En concreto, las infecciones crónicas por hepatitis B y/o C pueden favorecer el desarrollo de hepatocarcinomas al provocar que el sistema inmunológico ataque repetidamente a las células del hígado, algunas infectadas por el virus, otras no. Este constante proceso de daño y reparación puede llevar a errores durante la reparación que acabarían desembocando en una carcinogénesis. Esta situación es más probable en casos de hepatitis C, que ocasionaría el hepatocarcinoma tras una fase de cirrosis.

En el caso de la hepatitis B, sin embargo, las últimas investigaciones apunta a que la integración del gen viral en células infectadas puede llevar a un hígado no cirrótico a desarrollar la enfermedad.<sup>13</sup>

Alternativamente, el consumo continuado de grandes cantidades de etanol puede tener un efecto similar. Además, la cirrosis es causada frecuentemente por el alcoholismo y hepatitis B y C crónicas. Las aflatoxinas producidas por ciertas especies del hongo *Aspergillus* son un carcinógeno y favorecen la aparición de hepatocarcinomas si se alojan en el hígado. Los elevados niveles de aflatoxinas y hepatitis B en escenarios como China y África Occidental han hecho aumentar la incidencia del cáncer en estas regiones. Otras hepatitis víricas como la hepatitis A no tienen potencial para convertirse en una infección crónica, por lo que no se pueden relacionar con el cáncer de hígado.

#### IV.2.8.4. Diagnóstico

El hepatocarcinoma aparece más frecuentemente en pacientes con hepatitis crónicas virales (B o C) en un 20 por ciento de los casos, o con cirrosis (80%). Los pacientes con estas patologías quedan sometidos a vigilancia mediante pruebas de ecografía, debido al coste-efectividad.

En pacientes en los que la sospecha de HC sea elevada (como niveles elevados de alfa-fetoproteína), el mejor método de diagnóstico sería la realización de un TAC abdominal con uso de un agente de contraste intravenoso y un escáner de tres fases (escáner antes de administración del contraste, inmediatamente después de la administración, y un poco más tarde), lo que permite al radiólogo la mejor detección de tumores pequeños o sutiles. Es importante optimizar los parámetros del TAC, ya que las patologías subyacentes que presentan muchos de los pacientes de HC pueden complicar la detección de la enfermedad.

A la vista del TAC, el HC puede presentar tres patrones de crecimiento:

- Un único tumor de gran tamaño
- Múltiples tumores
- Un tumor poco definido con patrón de infiltración

Una biopsia no sería necesaria en el caso de encontrarse ciertos elementos en la prueba. Una alternativa al TAC sería la realización de una resonancia magnética. Esta prueba suele ser más costosa.

#### IV.2.8.5. Complicaciones

1. Las asociadas a la enfermedad hepática subyacente: hemorragia gastrointestinal, ascitis, insuficiencia hepática.
2. Las asociadas a cualquier proceso tumoral: pérdida de peso, astenia.
3. Las derivadas de la progresión local (trombosis de la vena porta, infrecuentemente a ganglio linfáticos) o a distancia (metástasis).<sup>13</sup>

#### IV.2.8.6. Tratamiento

Todavía existen puntos controvertidos en cuanto al diagnóstico y tratamiento. Pero hay cierto consenso en lo que se debe hacer con la mayoría de los pacientes con hepatocarcinoma.

Tratándose de tumores, sobre todo, se requiere un diagnóstico y tratamiento personalizado brindado por un especialista. Estos son sólo lineamientos generales.

En una enfermedad que hasta hace poco no tenía ningún tratamiento, aunque hoy están disponibles terapias para todos los estadios del tumor.<sup>14</sup>

Los distintos tratamientos actualmente son:

- 1- Para los pacientes que presentan un tumor pequeño menor a dos centímetros y con una cirrosis con función totalmente normal lo indicado es la resección quirúrgica, siempre que la localización lo permita.
- 2- Para aquellos pacientes que presentan cirrosis hasta 3 tumores pequeños la mejor opción es el trasplante hepático.
- 3- En los pacientes con tumores más grandes sin diseminación extrahepática la opción es la quimioembolización (TACE por sus siglas en inglés) Este tratamiento logra reducir el tumor.

Luego, dependiendo del caso, el paciente se puede trasplantar o resear.

4- Cuando el tumor desarrolla metástasis o es muy grande puede tratarse con una droga llamada sorafenib que logra reducir el tumor y mejorar la sobrevivencia de los pacientes.

#### IV.2.9. Insuficiencia hepática

La insuficiencia hepática es la incapacidad del hígado en desempeñar sus funciones. Las insuficiencias hepáticas se producen cuando, por causas diversas, las células del hígado o hepatocitos mueren.

Las células del hígado tienen una gran capacidad de recuperación. Al mismo tiempo el hígado tiene también la capacidad de realizar sus funciones con solo un 10 por ciento de sus células sanas. Por todo ello, la insuficiencia hepática se suele producir como consecuencia de un proceso largo en el que la mayoría de las células se vean afectadas o por un proceso que afecte de una manera muy amplia y repentina.<sup>14</sup>

##### IV.2.9.1. Tipos de insuficiencia hepática

- Insuficiencia hepática leve: afecta a una parte pequeña del hígado. Es la que no suele presentar síntomas. Se suele producir como resultado de una hepatitis. El hígado se recupera cuando la causa que la produce desaparece. A veces puede conducir a una insuficiencia más grave.
- Insuficiencia hepática moderada: Una buena parte del hígado está dañada. El resto del hígado sano es capaz de realizar las funciones propias. Aparece después de un proceso progresivo. Produce síntomas moderados y suele ser causada por la cirrosis.
- Insuficiencia hepática aguda grave: prácticamente del hígado se encuentra todo dañado, por lo que no puede realizar sus funciones. Es un tipo de insuficiencia que se presenta momentáneamente y responde a procesos graves como hepatitis aguda, intoxicaciones graves como la de la amanita phalloides, etc.

#### IV.2.9.2. Síntomas de la insuficiencia hepática

Una insuficiencia hepática leve puede ser asintomática. Igualmente en los primeros estadios de una insuficiencia hepática, esta puede que no se manifieste. A medida que la enfermedad va avanzando o cuando la insuficiencia es grave, van apareciendo los síntomas de la misma. Los principales síntomas de la insuficiencia hepática son los siguientes:

- Trastornos digestivos tipo dispepsia: Náuseas, hinchazón, alternancia de diarrea y estreñimiento.
- Dolores «hepáticos» o simples molestias.
- Cefalea.
- A veces se produce intolerancia alimentaria con urticaria, prurito.
- Ictericia.
- Tendencia a sangrar o sufrir contusiones fácilmente.
- Ascitis.
- Alteración de la función cerebral (encefalopatía).
- Aumento de peso y crecimiento pobres.
- Fatiga.
- Debilidad.
- Pérdida del apetito.

#### IV.2.9.3. Pronóstico

Finalmente, la insuficiencia hepática es mortal si no se trata a tiempo, o bien si la causa se agrava. Aun con el tratamiento adecuado, puede resultar irreversible. En casos terminales, el paciente puede morir a causa de una insuficiencia renal (síndrome hepatorenal), que aparece cuando el hígado ya no funciona. Un trasplante de hígado, si se practica en el momento oportuno, puede restablecer la salud, pero este procedimiento sólo está indicado en una minoría de pacientes con insuficiencia hepática.<sup>15</sup>

### IV.3. Cáncer de páncreas

#### IV.3.1. Definición

El páncreas es un órgano glandular de doble secreción externa e interna.

La primera descripción se la atribuye a Herófilo de Chalkaidon, 300 años a.c. el nombre del órgano, del griego pan, todo; creas, carne, pero no se registró hasta 400 años después de Cristo.<sup>16</sup>

#### IV.3.2. Anatomía del páncreas

Es un órgano alargado de derecha a izquierda, aplanado antero posteriormente de color blanco rosa en el vivo y de consistencia firme, multilobulada.<sup>16</sup>

En el adulto su peso varía 75-125 g, una longitud de 15-20 cm y la altura de 3-5 cm, en el eje antero posterior es más grueso a nivel de la cabeza que mide 1.5-3.5 cm, la región más delgada es la cola que mide de 0.8-2.5 cm.

Se ubica en retro peritoneo, entre el duodeno a la derecha, el bazo a la izquierda, la tras cavidad de los epiplones arriba, el meso colon transverso por delante y la cavidad peritoneal debajo.

Anteriormente se relaciona de derecha a izquierda:

- arriba : duodeno, piloro, hígado y bazo
- Abajo: duodeno , yeyuno, colon transverso y el bazo
- Intermedio: colon transverso y su meso, bazo

Se divide en cinco regiones: cabeza, proceso uncinado, cuello, cuerpo y cola

##### IV.3.2.1. La cabeza

Tiene forma ovoide y está elongada en forma vertical, se aloja en el asa del duodeno y es posterior al meso colon transverso, tiene una altura de 6-7 cm, un espesor 2-3 cm y un peso de 70-80 g y 4 cm de ancho. Detrás de la cabeza se encuentra la vena cava, la arteria renal derecha y ambas venas renales, el proceso uncinado y la cabeza se envuelven alrededor de lado derecho de la porta y termina posterior cerca del espacio entre la vena y la arteria mesentérica superior. Los ramos venosos que lo drenan penetran lado derecho y posterior de la porta. El colédoco sigue un surco profundo en la superficie posterior de la cabeza páncreas, hasta que

pasa el parénquima pancreático para unirse al conducto pancreático en la ampolla de váter. El cuello descansa sobre la vena porta. Esta unida a la superficie interna de la segunda y tercera porción del duodeno. Su unión con el cuello ocurre en la línea imaginaria que une la vena porta con la vena mesentérica superior y se llama istmo, con medidas de: longitud 2.5 - 4 cm, altura 2 cm, espesor 1 cm. Posteriormente se relaciona con el hilio y borde interno del riñón derecho, la cava inferior, el pilar derecho del diafragma, vena gonadal derecha y la porción distal del colédoco.<sup>16</sup>

Por delante está cubierto por peritoneo visceral y la cruza la inserción del meso colon transverso que lo divide en una porción supra meso cólica con relación al píloro y una sub meso cólica con relación a la flexura hepática del colon.

Posee una cara anterior, una posterior y una circunferencia que corresponde a la concavidad del asa duodenal, excavada por un canal en la que se acomoda el duodeno.

#### IV.3.2.2. Proceso uncinado

Prolongación de la parte inferior de la izquierda de la superficie posterior de la cabeza que pasa atrás de la vena porta y los vasos mesentéricos superiores, enfrente de la aorta y de la cava inferior, está irrigado por vasos cortos que provienen de los vasos mesentéricos superiores.

#### IV.3.2.3. El cuerpo

Mide 8- 10 cm de largo, su altura hasta 4 cm y su espesor hasta 2 cm, esta adosado a las dos primeras vértebras lumbares, su forma recuerda un prisma triangular.

Tiene tres caras una anterior, posterior, e inferior y tres bordes

La cara anterior la cubre la hoja posterior de la bolsa omental y mediante ella el estómago.

La cara posterior se relaciona con los vasos mesentéricos superiores, la vena esplénica, la vena gástrica izquierda.

La cara inferior es irregular por las distintas impresiones de los órganos adyacentes.

Estas tres caras están separadas por los bordes superiores, antero inferior y posterior inferior.

Está ubicado a la izquierda de los vasos mesentéricos superiores y se relaciona con la cuarta porción del duodeno, el músculo suspensor de treitz, asas yeyunales y del lado izquierdo con el colon transversal, por arriba el borde se relaciona con el tronco celiaco y la arteria hepática en el lado derecho y con los vasos esplénicos en el lado izquierdo.<sup>17</sup>

Junto con la cola se ubican justo delante de la arteria y vena esplénica. La superficie anterior del cuerpo de páncreas posee recubrimiento de peritoneo de la tras cavidad de los epiplones. La base el meso colon transversal se inserta en el borde inferior de cuerpo y cola y con frecuencia puede formar la pared inferior de pseudoquistes y en procesos inflamatorios y posibilita el drenaje a través de él. El cuerpo recubre la aorta en el origen de la arteria mesentérica superior, glándula suprarrenal izquierda, fascia peri renal vasos renales izquierdo riñón izquierdo y la vena esplénica

#### IV.3.2.4. El cuello

Mide de 2-3 cm de alto, 2 cm de ancho y 1 cm de grueso; su existencia se debe a que el páncreas pasa por el estrecho espacio comprendido entre la porción superior del duodeno y los vasos mesentéricos inferiores

Tiene una cara anterior que se relaciona con el píloro y una cara posterior en relación con la vena mesentérica superior y la vena porta esta fija entre el tronco cólico por arriba y los vasos mesentéricos inferiores por abajo, se halla sobre los cuerpos vertebrales de L1 y L2 (pensar que un traumatismo contuso lo puede comprimir contra el raquis y ocasionar lesión del parénquima y en ocasiones del conducto). El cuello divide el órgano en dos mitades; la porción pequeña se llama cola y se aloja en el hilio del bazo cerca de la flexura esplénica del colon izquierdo (importante recordar este detalle anatómico al momento de realizar colectomía y esplenectomía) en el lado derecho la arteria gastroduodenal origina la arteria pancreático duodenal antero superior.

#### IV.3.2.5. Cola

Está a la altura de la 12 va vértebra torácica y está separada del cuerpo por la escotadura que excavan los vasos esplénicos en el borde superior de la glándula.

Tiene tres caras que dan continuidad a las del cuerpo, anterior, posterior y la inferior.

Es relativamente móvil y su punta llega a la superficie visceral del bazo, junto con los vasos esplénicos está envuelto en el ligamento espleno renal.

La hoja externa de este ligamento forma la hoja posterior del ligamento gastroepiploicos y su corte puede lesionar los vasos cortos gástricos.

#### IV.3.3. Embriología

El páncreas se forma de la fusión de la yema ventral y dorsal, inicia su desarrollo a la cuarta semana de gestación, cuando el embrión mide de 3-4 mm.

Estos dos esbozos endodérmico vienen de la pared dorsal del duodeno y de la pared ventral de colédoco, es decir en el lado ventral del intestino.

El primero en aparecer es el dorsal que se forma como una evaginación hueca que crece en el espesor del meso duodeno dorsal. El esbozo ventral también hueco .crece en el meso duodeno ventral como lo hace el colédoco. A medida que el duodeno gira la bolsa pancreática ventral emigra en dirección dorsal y a la octava semana el parénquima del primordio pancreático dorsal y ventral se han unido.

A la 6-7 semanas se fusionan los dos esbozos. El brote ventral forma el proceso uncinado y la porción inferior de la cabeza y el resto deriva del brote dorsal. El conducto principal deriva de la fusión de los dos componentes y el brote persistente del dorsal origina el conducto accesorio.<sup>17</sup>

Alteraciones congénitas de páncreas:

- a) Páncreas anular
- b) Páncreas divisun
- c) Páncreas ectópico
- d) Alteraciones vasculares
- e) Aplasia-hipoplasia
- f) Quistes

- g) Fibrosis quísticas
- h) Variaciones anatómica de los conductos
- i) Agenesia.

#### IV.3.3.1. Páncreas anular

La mal rotación del primordio ventral en la quinta semana embrionaria origina una delgada capa de tejido pancreático normal que rodea la segunda porción del duodeno. Este puede quedar independiente del duodeno o invadir la muscularis mucosae, puede tener un conducto que conecta con el wirsung; puede producir obstrucción intestinal intrauterina, con hidramnios. La mitad de los pacientes no presentan síntomas hasta la edad adulta es una malformación infrecuente que ocurre cuando el tejido pancreático histológicamente normal rodea por completo o parcialmente la segunda porción del duodeno; ocurre por cuando el primordio ventral no hace su rotación normal en el sentido horario, debido quizás a una fijación del extremo libre y el tejido que lo origina en el primordio ventral se encuentra en un plano anterior al duodeno; se puede fusionar al páncreas dorsal y formar un anillo completo o permanecer como un anillo incompleto el cual suele contener un gran conducto pancreático. Se pueden observar diferentes grado de sintomatología de obstrucción duodenal; se puede asociar a otras malformaciones congénitas: defectos intracardíacos, síndrome de down y mal rotación intestinal y puede ser asintomático.

#### IV.3.3.2. Páncreas divisun

El defecto de fusión de las ramas ventral y dorsal del primordio que produce la separación del conducto de wirsung y de santorini, el wirsung puede medir 1-2 cm y el de santorini se convierte en el principal conducto de drenaje en la papila menor. O sea la fusión incompleta de los dos esbozos, la glándula formará dos estructuras separadas.

Tiene una incidencia de un 5 por ciento. Y el 25 por ciento de los afectados desarrolla pancreatitis secundaria a la obstrucción y la estenosis (los pacientes sintomáticos se tratan con colecistectomía y esfinteroplastia).<sup>17</sup>

#### IV.3.3.3. Neoplasia quística

Es cuando el contenido es líquida, se extirpan si hay sospecha que puede ser maligna.

#### IV.3.4. Anatomía y embriología de los conductos pancreático

El conducto de la yema ventral más pequeño, que surge del divertículo hepático, se conecta directamente con el colédoco. El conducto de la yema dorsal más grande que proviene del duodeno y drena en el mismo. El conducto del primordio ventral se constituye en el conducto de wirsung y el del primordio dorsal en el de santorini. Con la rotación intestinal, el primordio ventral gira a la derecha alrededor del lado posterior del duodeno para fusionarse con la yema dorsal. El primordio ventral se transforma en la porción inferior de la cabeza del páncreas y proceso uncinado, en tanto que el dorsal forma el cuerpo y cabeza. Los conductos de cada primordio se fusionan entre sí en la cabeza de forma que casi todo el páncreas drena a través del conducto de wirsung.<sup>18</sup>

El conducto tiene una longitud variable y en casi una tercera parte de los pacientes los dos conductos permanecen separados hasta el final de la papila y el tercio restante se encuentra en un conducto común

Por lo general el conducto del primordio dorsal, el de santorini permanece como un conducto pancreático menor y drena en ocasiones de manera directa en el duodeno a través de la papila menor y cerca del 30 por ciento de los individuos termina como un conducto ciego.

En el 10 por ciento de la población los dos conductos no se fusionan. La cabeza y proceso uncinado drenan por el principal y cuerpo y cola por santorini, esta variante anatómica que se observa en el 1 de cada 10 pacientes de la población se llama páncreas dividido.

El conducto principal posee de 2-3 mm de diámetro y sigue parte media entre superficie superior e inferior más cerca de la posterior. La presión es dentro del conducto pancreático es el doble que en el colédoco y se piensa que esto evita el reflujo de bilis al conducto pancreático.

El conducto principal se une al colédoco y desemboca y desemboca en la ampolla de váter, ubicada en la superficie interna de la segunda porción del duodeno.

Factores neurales y hormonales complejo regulan la contracción y relajación del esfínter de oddi, que controla el flujo de secreciones pancreática y biliar al duodeno

#### IV.3.4.1. Agenesia

Falta completo del páncreas, se asocia a otras malformaciones incompatibles con la vida.

#### IV.3.4.2. Páncreas ectópico y accesorio

Se puede encontrar tejido pancreático en el estómago duodeno pared del íleon, en un divertículo de meckel y en el ombligo y sitios menos comunes tenemos el colon, pelvis, vesícula biliar, epiplón, mesenterio y fistula bronco esofágica anómala y la mayor parte de este tejido es funcional. Con frecuencia existe tejido en la heterotopía gástrica y duodenal.<sup>18</sup>

#### IV.3.5. Histología y fisiología

El páncreas exocrino constituye alrededor del 85 por ciento de la masa pancreática; 10 por ciento de la glándula se forma con la matriz extracelular y el 4 por ciento con vasos sanguíneos y conducto mayor, y el 2 por ciento es tejido endocrino.

La glándula acinar está compuesta e muchos lobulillo unida entre sí por estroma de tejido conjuntivo laxo. Los acinos son redondos o alargados formado por células piramidales, en una capa única en torno a una luz estrecha.

Las células acinares son basófilas, por la abundancia de retículo endoplásmico que existe en la porción basal de su citoplasma, poseen un aparato de Golgi supra nuclear bien desarrollado que fabrica gránulos zimógenos unidos a la membrana y muy rico en enzimas digestivas.

Los canales finos que drenan cada acino secretor se anastomosan y dan lugar al sistema ductal pancreático, inicialmente está cubierto de epitelio cúbico que se va tornando en cilíndrico, que en los conductos principales secretan electrolitos y moco produce enzimas digestivas y hormona. Este complejo sistema regula el tipo de digestión, su ritmo y el procesamiento y distribución de los nutrientes absorbidos. Tal

coordinación se facilita por la proximidad física de los islotes y el páncreas exocrino, la presencia de receptores hormonales específicos de los islotes en la membrana plasmática de las células acinares pancreática y la existencia de un sistema sanguíneo portal insular acinar.<sup>18</sup>

La pérdida de la coordinación insular acinar deteriora la función digestiva; solo se requiere 20 por ciento del páncreas normal para evitar la insuficiencia

Las células betas se sitúan en la porción central de cada islote y constituye el 70 por ciento de la masa celular de los islotes; los demás tipos celulares se encuentran en la periferia. Las células alfa el 10 por ciento, las pp. El 15 por ciento, las células deltas constituyen el 5 por ciento.

Las células acinares se encargan de la producción de enzimas exocrinas y las insulares predominantemente de hormonas.

Las células beta y delta se distribuyen de manera uniforme en el páncreas, en la cabeza y proceso uncinado está la mayor cantidad de células pp y menor de célula alfa, en el cuerpo y la cola abundan las células alfas por lo que en una pancreatectomía se extirpa el 95 por ciento de las células pp, que puede conducir a intolerancia a la glucosa, post whipple.<sup>19</sup>

#### IV.3.5.1. Páncreas exocrino

Secreta alrededor de 500 a 800 ml diario de jugo pancreático indoloro, incoloro, alcalino e isosmótico. Es una combinación de las secreciones células acinares y ductales.<sup>19</sup>

Las células acinares liberan amilasa, lipasa. Y proteasa; enzimas que se encargan de la digestión de los carbohidratos proteínas y grasas. Estas células tienen forma de pirámide con su vértice a la luz del acino; cerca del vértice se encuentra numerosos gránulos zimógenos que contienen enzimas que se fusionan con la membrana apical de la célula.

Las células del páncreas endocrino, está dividido en agregado celulares pequeños que forman los islotes de Langerhans, son más numerosos en la cola y forman una masa compacta de células epiteliales en cuyo seno existe una red

laberíntica de capilares las de los islotes se especializan en un tipo de hormona, las de los acinos secretan enzimas.<sup>19</sup>

La amilasa pancreática se libera de forma activa y continúa el proceso digestivo de la amilasa salival. es la única enzima pancreática liberada de forma activa e hidroliza al almidón y el glucógeno en glucosa, maltosa, maltrisa y dextrina. Estos azúcares simples se transportan a través de los ribetes en cepillo de las células epiteliales intestinales por mecanismo de transporte activo. La hidrólisis gástrica de las proteínas produce péptidos que pasan al intestino y estimulan las células endocrinas intestinales para producir péptido liberador de colecistocinina, colecitocina y secretina, que a continuación estimulan al páncreas para que libere enzimas y bicarbonato hacia el intestino.

El auto digestión del órgano se evita:

- las enzimas se liberan en forma inactiva (salvo amilasa y lipasa)
- en el interior de las células las enzimas están confinadas a los gránulos zimógenos
- para que se activen las pro enzimas es necesario que la enteropeptidasa duodenal (enterocinasa) transforme el tripsinógeno a tripsina activa
- existen inhibidores de la tripsina
- liberación pancreática de enzima que degradan las enzimas activas, convirtiéndola en productos inertes

Cuando se bloquea la secreción acinar normal las hidrolasas lisosomales degradan los gránulos de zimógenos.

Las células acinares son resistentes a la acción de la tripsina

Las enzimas proteolíticas se liberan como pro enzimas y necesitan activarse. El tripsinógeno se convierte en su forma activa tripsina por la enzima enterocinasa que se produce en la mucosa duodenal; la tripsina activa otra enzima proteolítica. Las células acinares secretan inhibidores que evitan que el tripsinógeno se active dentro del páncreas

La falta de expresión de un inhibidor del tripsinógeno normal, el inhibidor pancreático de tripsina secretoria es causa de pancreatitis familiar. La inhibición de la

activación del tripsinógeno asegura que la enzima pancreática permanezca en un estado precursor inactivo y que solo se activen en el duodeno

La tripsina activa la elastasa las carboxipeptidasas a y b y las fosfolipasas; el páncreas produce fosfolipasas A2 como pro enzima que activa la tripsina. La fosfolipasas A2 hidrolisa fosfolípidos y al igual que la lipasa necesita sales biliares.

La lipasa pancreática hidrolisa triglicéridos hasta 2 monoglicéridos y ácidos grasos, esta se secreta en forma activa.<sup>19</sup>

Las células ductales centroacinares e intercaladas secretan agua y electrolitos (bicarbonato), hay alrededor de 40 células por acinos en el centro están las células centro acinares que secretan líquido y electrolitos, estas células contienen enzimas anhidrasa carbónica, necesaria para la elaboración de bicarbonato cuya concentración varía con la producción pancreática.

En respuesta al paso del quilo ácido por el píloro se libera de la mucosa duodenal secretina, principal estimulante de la secreción de bicarbonato, que amortigua el líquido ácido que proviene de estómago.

La colecistocinina estimula la secreción de bicarbonato pero en menor grado que la secretina.

El páncreas endocrino también influye en la secreción pancreática exógena adyacente.

#### IV.3.5.2. Páncreas endocrino

En un adulto normal posee un millón de islotes de Langerhans cada uno contiene de 3-4 mil células de 4 tipos principales: alfa, que secretan glucagón y representan el 20 por ciento; betas, que secretan insulina, amilina y pancreaestina, con 60-70 por ciento; delta, que elaboran somatostatina y células.

La insulina es la mejor estudiada fue descubierta en 1920 por el ortopedista Frederick banting y charles best, un estudiante de medicina; la insulina se encarga de disminuir la gluconeogénesis, glucogenólisis, catabolismo de los ácidos grasos, y cetogénesis, aumenta la glucogénesis y síntesis de proteínas. Inhibe la secreción endógena hepática de glucosa y le facilita el transporte al interior de la célula; es posible 80 por ciento del órgano sin que el paciente se torne diabético; sin embargo

en paciente con lesión o pancreatitis crónica que afecten gran parte de la glándula un porcentaje menor, la resección de una menor fracción podría tornar diabético al paciente.<sup>20</sup>

La pancreaestatina inhibe la insulina y la liberación de somatostatina y aumenta la producción de glucagón

El glucagón, incrementa la glucogenólisis y gluconeogénesis hepáticas.

La somatostatina, producida en las células delta inhibe la secreción gastrointestinal y de los péptidos gastrointestinales.

El poli péptido pancreático inhibe la secreción exocrina del páncreas y de la insulina.

Pancreatina y amilina que disminuye la secreción de insulina y somatostatina

Existen otros péptidos de las células insulares que incluyen amilina; neuro péptidos que son: vipoma (VIP), galanina, y serotonina la secreción pancreática final es una solución isotónica con pH de 8 con el componente enzimático de agua y electrolitos, que proviene de los acinos y de las células ductales intercaladas con enzimas específicas que incluyen endopeptidazas como la tripsina, quimo tripsina, elastasa, y calicreina y las exopeptidasas que incluyen las fosfolipasas, lipasas, colipasa, amilasas ribonucleasa y desoxirribonucleasa.

#### IV.3.6. Lesiones del páncreas

Las neoplasias pancreáticas se derivan de los dos principales componentes del órgano y se clasifican de origen endocrino y exocrino (esta es la que nos compete) y de ella las neoplasias quísticas, la mayoría está representada por pseudoquiste, 10 por ciento son neoplasias.<sup>21</sup>

##### IV.3.6.1. Epidemiología

Los tumores exocrinos representan la octava causa de lesión maligna y la cuarta causa de muerte por cáncer con sobrevida a los 5 años de un 3 por ciento. La lesión quística representa un 1 por ciento de las lesiones malignas del páncreas y el 10 por ciento de los quistes pancreáticos, pero con mejor pronóstico, y una sobrevida a los 5

años, para las lesiones malignas tratada con resección completa de un 40-60 por ciento.

El mayor índice en los hombres es en nueva Zelanda y para las mujeres en Hawaii; en estado unido se diagnostican 23,000 nuevos casos al año de cáncer de páncreas, es decir 3 por ciento de los nuevos canceres 10 por ciento de las lesiones se descubren de forma casual. Los tumores quísticos del páncreas representan 5-10 por ciento de las neoplasias quísticas y 1 por ciento de todas las neoplasias pancreática (hay otras lesiones quísticas) en otra categoría.

#### IV.3.6.2. Anatomía patológica y clasificación histológica

Los tumores primarios de páncreas exocrino se han clasificado en 4 grupos de acuerdo a la histogénesis:

1. Origen de las células ductales (caniculares)

- Adenocarcinoma de células ductales

- Carcinoma gigantocelular

- Carcinoma adeno pavimentoso

- Micro adenocarcinoma

- Carcinoma mucinoso coloide

2. de las células acinares:

- Carcinomas de células acinares

- Citadenocarcinoma de las células acinares

3. De histogénesis incierta:

- Blastoma pancreático

- Tumor papilar y quístico

- Tumor mixto de células caniculares e insulares

- No clasificado

4. De tejido conectivo:

- Sarcoma osteógeno

- Leiomiomasarcoma

- Hemangiopericitoma

- Histiocitoma fibroso maligno

#### IV.3.7. Clasificación las lesiones quísticas.<sup>21</sup>

##### 1. Inflamatorias:

- Pseudoquiste

##### 2. Infecciosas:

- quistes equinocócicos

##### 3. Congénitos:

- quistes simples
- enfermedad poli quística asociada con
- Fibrosis quísticas
- Enfermedad de von hippel lindau
- Enfermedad poli quística del riñón y el hígado
- Quistes enterógenos

##### 4. Neoplásicas:

- o Tumores quísticos mucinosos:
  - Benignos (cistadenoma con 45%)
  - malignos
- o Cistoadenoma seroso
- o Tumor papilar intraductal
- o Tumores epiteliales sólidos y papilares
- o Tumores neuroendocrinos quísticos
- o Cistoadenocarcinoma de células acinares
- o Coriocarcinoma quísticos
- o Teratoma quístico
- o Tumores quísticos angiomasos:
  - Angiomas
  - Linfangiomas
  - hemagioendoteliomas
- o Quiste de retención
- o Tumores neuroendócrino quístico

#### IV.3.7.1. Benignos

Se consideran benignas Cistoadenoma seroso 16 por ciento, Cistoadenoma mucinoso 45 por ciento, Adenoma papilar mucinoso intraductal 32 por ciento, Teratoma quístico Limitrofes.<sup>22</sup>

- tumor quístico mucinoso con displasia moderada
- tumor papilar mucinoso intraductal con displasia moderada
- tumor pseudo papilar sólido

#### IV.3.7.2. Malignos

Tumor papilar mucinoso intraductal, cistadenocarcinoma seroso y mucinoso en 29 por ciento.

Solo desarrollamos los de origen exocrino quístico

El rico drenaje linfático, la cercanía al conducto torácico, la característica del drenaje venoso que va a la vena esplénica y el tronco mesentérico portal, permite la diseminación fácil de las lesiones malignas

#### IV.3.8. Quiste pancreático

Este tapizado por epitelio cubico brillante de tipo ductal y no comunica con los conductos pancreáticos. Con contenido liquido mucoso claro o turbio seroso.

Pueden ser congénitos se piensa que por alteración del desarrollo de los conductos se observan en la enfermedad poli quística y enfermedad de von hippel lindau.<sup>23</sup>

#### IV.3.8.1. Quiste de retención asociado con adenocarcinoma ductal

Son infrecuentes aunque se ha observado 8 por ciento de los pacientes con adenocarcinoma de páncreas se asocia con quiste de retención concomitante.

#### IV.3.8.2. Los pseudoquiste

Acumulación de secreciones pancreáticas rodeada por pared tejido fibroso o de granulación. Representa 75 por ciento de las lesiones quísticas pancreática y se diferencia de los demás lesiones porque carece de revestimiento epitelial, por la alta concentración de enzima pancreáticas dentro del pseudoquiste y su formación

secundaria a pancreatitis/trauma en el 25 por ciento y, obstrucción de los conductos por neoplasias (Washington); se caracteriza por inflamación aguda, líquido turbio, pared mal definida y espesores necróticos pero estériles; en las primeras 4 semanas es colección líquida, luego se pseudoquistiza y constituyen el 75 por ciento de las lesiones quísticas en total mantiene comunicación con los conductos.

El agudo secundario a pancreatitis también se la ha llamado necrótico debido a su origen en una solución de continuidad en el sistema ductal pancreático, secundaria a necrosis glandular; la localización más frecuente es retro gástrica o para renal izquierdo.

La evolución natural del pseudoquiste agudo es variada el 5-10 por ciento resolución espontánea; 50-60 por ciento a pseudoquistes estériles y de 5-10 por ciento se complican.

Son más frecuentes en hombres y 45-50 por ciento se encuentran en la cabeza 65 por ciento relaciona con pancreatitis, 15 por ciento litiasis biliar, 5-10 por ciento con traumas.

#### IV.3.8.3. Etiología

Se desarrollan por ruptura del conducto pancreático con o sin obstrucción proximal y extravasación contenida en las paredes de las estructuras próximas, puede ser luego episodio de pancreatitis aguda, un trauma abdominal.<sup>24</sup>

#### IV.3.9. Abscesos

Acumulación circunscrita de líquido purulento, infectado que contiene poco o ningún material necrótico y se presenta como complicación de pancreatitis o trauma, este se diferencia de la necrosis pancreática infectada cuando da cultivo positivo y ausencia de material pancreático.

Los estériles están constituidos por la necrosis de licuefacción de un parénquima gravemente alterado.<sup>25</sup>

Lesiones Papilares mucinosas intraductales benignas y malignas en esta se puede ver en la colangiografía retrograda endoscópica la dilatación de un conducto pancreático con producción de mucina por la lesión.

#### IV.3.9.1. Los cistoadenoma seroso

Es la neoplasia quística pancreática más frecuente con 30 por ciento, de las cuales 60 por ciento se localizan en cuerpo y cola.

Se presenta como una masa sésil y a veces polilobulada con capsula bien definida, los tumores quístico seroso afectan mujeres con más frecuencia que los hombres 6:1 y 9:1 respectivamente y es mucho más frecuente en blancos que en negros y su mayor índice de manifestación es en la quinta a séptima década de la vida y se localizan mayor frecuencia en la cabeza.

Son nodulares e irregulares rodeado por una capsula fibrosa, dividida en diminutos y múltiples espacios quísticos por una cicatriz fibrosa que le da aspecto de vidrio embebido sus espacios quísticos están tapizados de células epiteliales cubicas con abundante glucógeno no tienen papila. Los tabiques fibrosos tienen abundante vasos sanguíneos que pueden presentar área de calcificación con aspecto estrellado.

Son benignos aunque según, (shackelford), algunos autores han comunicado un comportamiento maligno al diseminarse al estómago y al hígado.<sup>25</sup>

Existen tres formas:

1. Polilobulada: 60 a 70 por ciento con múltiples quistes de menos de 2 cm, que le dan el aspecto de panal de abeja, y calcifican en 20 por ciento de los casos.
2. Oligoquística o macroquística: presentan quiste mayores de 2 cm y representan el 10 por ciento de los casos y radiográficamente no se diferencian de las lesiones mucinosas.
3. Asociada a enfermedad de Von Hippel-lindau, afecta de forma difusa la glándula.

#### IV.3.9.2. Los tumores quísticos mucinoso

Representan del 10 al 15 por ciento, es una lesión macroquística formada por quiste de > 2 cm, se puede calcificar en la periferia dándole el aspecto de cáscara de huevo, son más frecuentes en mujeres mayores de 50 años.<sup>30</sup>

Poseen un epitelio de una sola capa de células columnares que se pueden teñir con azul alcian.

Estos tumores con potencial maligno considerable, pueden ser uniloculares o multiloculares, cuyo contenido es líquido mucoso, tapizado de epitelio cilíndrico productor de mucina, existen tres variantes.<sup>26</sup>

1. Cistoadenoma mucinoso: El 65 por ciento, posee una sola capa de células columnares sin atipia, es benigna y cura con la resección.
2. Neoplasia quística mucinosa proliferativa no invasiva: Tiene el 30 por ciento, compuesta de varios grados de atipia y displasia, el tratamiento resección completa.
3. Cistoadenoma carcinoma mucinoso: Representa el 5 por ciento hay invasión del estroma subyacente, tiene un comportamiento agresivo similar al carcinoma ductal del páncreas.

El riesgo de mortalidad tras la resección es de 3 por ciento, si el tamaño del tumor es mayor de 5 cm que es un predictor de malignidad.

La enucleación es la técnica de elección, la resección de proceso uncinado o pancreatectomía medial; cuando en la cabeza con gran tamaño requiere una duodeno pancreatectomía o resección cefálica con preservación duodenal.

#### IV.3.9.3. Tumor mucinoso papilar intraductal

Fue desconocido hasta 1982 cuando OHHASHI lo describió desde entonces ha aumentado su diagnóstico y recibido múltiples nombres:

Ectasia ductal mucinosa.

Tumor intraductal papilar.

Adenomatosis vellosa mucinosa.

Se caracteriza por proliferación de las células mucinosas que forman papilas y causan dilatación del ducto principal, se localiza con mayor frecuencia en cabeza y proceso uncinado; puede presentar desde displasia leve a moderada, o convertirse en un carcinoma invasor.<sup>30</sup>

Presenta alteraciones en el oncogén K-ras en 80 por ciento, se asocia a síndrome de Peutz-Jeghers y poliposis familiar adenomatosa, carcinoma colorectal y gástrico.

Morfológicamente hay 4 variedades:

1. Ectasia difusa del ducto principal.

2. Ectasia segmentaria del ducto principal.
3. Ectasia ductal de ramos secundarios localizado en la cabeza.
4. Quiste comunicado con el ducto pancreático.

Se recomienda recesión quirúrgica en todos los pacientes.

Tumor mucinoso papilar intraductal: hay marcada dilatación del conducto pancreático principal o de los secundarios con presencia de mucina. Lo que le puede dar la apariencia de racimo de uva alrededor del conducto obstruido.

El epitelio muestra alteraciones histológicas como metaplasia, hiperplasia, displasia, carcinoma in situ y carcinoma invasor se asocia con pancreatitis crónica y afectan más frecuentemente a hombres en edad media de 68 años, mientras los tumores epiteliales sólidos afectan adolescentes y mujeres jóvenes con edad media de 23 años.<sup>27</sup>

El cistoadenoma mucinoso se localiza más frecuente en cuerpo y cola y se puede malignizar en 10 por ciento de los casos el tumor epitelial sólido y papilar se presenta como una masa multilobular voluminosa con zona de tejido carnoso homogéneo, separada por área de degeneración quística hemorrágica y necrótica; también se les llama tumores quísticos papilares, epiteliales sólido, papilares mixtos, presentan dos patrones histológicos: un papilar compuesto por pedículos fibrovasculares que forman un capilar central rodeado de dos capas de epitelio cilíndrico o cúbico y un área sólida compuesta de por láminas de células tumorales mezcladas con áreas micro quísticas.

Tiene potencial maligno bajo; relacionado con los signos histológicos de invasión venosa, alto grado nuclear y mitosis frecuente que se observa con frecuencia en adolescente, hembras y puede adquirir grandes dimensiones.

#### IV.3.10. Tumores neuroendocrinos quísticos

No se diferencia macroscópicamente de los pseudoquiste, tienen una región quística central rodeado de capsula tumoral, al examen histológico hay signos de origen neuroendocrino al igual que sus manifestaciones clínicas expresada por el exceso de péptidos; aunque se ha descrito la ausencia de estos síntomas; y además pueden ser malignos o benignos.

#### IV.3.10.1. Tumor sólido seudopapilar

Es poco frecuente con 0.1 a 2.7 por ciento de los tumores primarios de páncreas, en la literatura ha recibido múltiples denominaciones:

Tumor de Frantz, Neoplasia epitelial papilar, tumor sólido y quístico de las células acinares, hasta el 1996 la OMS adopto finalmente el nombre de tumor sólido seudopapilar.

Afecta mujeres jóvenes en la segunda década de la vida, con una media de 25 años, es frecuente en el cuerpo y la cola en el 64 por ciento de los casos, con patogenia desconocida, se asocia a influencia hormonal y tiene receptores de progesterona.

Histológicamente muestra áreas sólidas con sabanas de células epiteliales, poligonales separadas por capilares presenta esclerosis central que reduce la permeabilidad de los vasos y origina necrosis (área quística).<sup>28</sup>

Las seudopapilas aparecen cuando varias las células tumorales con núcleo orientado en dirección opuesta al papilar rodean el vaso central. La mitosis y la atipia son raras.

Inmunohistoquímicamente expresan vimentina, CD10 y CD56, algunos expresan positividad para alfa 1-antitripsina y alfa 1-antiquimiotripsina, enolasa neuroespecífica.

Es de comportamiento benigno y 15 por ciento puede desarrollar metástasis, es predictivo de malignidad la invasión neural y tamaño mayor de 5 cm, el tratamiento de resección es curativo en 95 por ciento de los casos.

#### IV.3.10.2. Síntomas

La manifestación clínica: Dolor en el abdomen superior, sensación de plenitud, saciedad temprana, náusea, vómito, pérdida de peso, febrícula, masa abdominal palpable en 33 por ciento, ictericia, hemorragia gastrointestinal.<sup>29</sup>

El dolor puede ser leve y a veces incapacitantes y se puede irradiar a la espalda o los flancos. Los pacientes presentan síntomas de larga evolución antes del diagnóstico y en otros casos están asintomáticos y se descubre de forma accidental.

Los pacientes con tumores quísticos sin antecedentes de pancreatitis debemos sospechar a la etiología neoplásica excepto en los casos de tumores mucinosas papilares intraductales que se presentan con 60-80 por ciento con dolor abdominal, pérdida de peso, hiperamilasemia, compatible con pancreatitis crónica y en el caso de los neuroendocrino con la producción en ocasiones de gastrina, polipéptido pancreático, glucagón, e insulina.

#### IV.3.10.3. Diagnóstico

##### IV.3.10.3.1. Ecografía

Revela la naturaleza quística de los tumores y ayuda a diferenciar los pseudoquiste por la arquitectura interna más compleja de los tumores. Los pseudoquiste son eco lúcidos, uniloculares y con pared posterior pronunciada.

##### IV.3.10.3.2. Radiografía de abdomen

Pueden sugerir origen neoplásico de un quiste pancreático, por las calcificaciones, si es en el tabique sugiere cistadenoma seroso y si es en la capsula un quístico mucinoso o epitelial sólido, dando la imagen de cascara de huevo.

##### IV.3.10.3.3. Tomografía

Es la modalidad de elección para determinar la característica física del quiste, las limitantes entre el quiste y las estructuras circundantes y el probable origen de la lesión. La dinámica y la intensificada con medio de contraste pueden identificar restos vasculares intraquísticos, las excrecencias papilares, los tabiques, y el engrosamiento de las paredes.<sup>29</sup>

##### IV.3.10.3.4. Colangio pancreatografía endoscópica retrógrada (indicación precisa)

Permite apreciar claramente las anomalías ductales asociadas con la pancreatitis crónica y la presencia de estas alteraciones sustentan un origen inflamatorio del quiste pancreático, puede revelar la obstrucción de los conductos. Puede revelar defecto de llenado intraductales sugestivo de papiloma

#### IV.3.10.3.5. Ecografía endoscópica

No se conoce con certeza el valor diagnóstico, establecer benignidad (marcadores tumorales, aspirado), aunque por si solos no establecen el diagnóstico. Los niveles elevados de amilasa y lipasa sugieren pseudoquiste; el cea y ca 19.9 pueden elevarse discretamente.<sup>29</sup>

También tiene la facultad de mejorar la visualización de los quistes y las paredes del ducto pancreático, en busca de septos, componentes sólidos, nódulos murales y dirigir la PAAF (complicación 1.6%).

#### IV.3.3.6. Resonancia magnética

Se considera con valor similar a tomografía, revela la presencia de lesiones quística con alto grado de certeza, pero es muy útil para realizar la colangiografía.<sup>30</sup>

#### IV.3.3.7. Arteriografía

Estos tumores se asocian con rasgo angiográfico distintivos, son hipervascularizados, rubor tumoral y neo vascularización

#### IV.3.3.8. Punción y aspiración con aguja fina

Se evalúa la viscosidad, niveles de cea y ca 125, este último se eleva en los tumores quísticos mucinosas malignos y también se eleva el ca 72-4 y característica citológica

#### IV.3.3.9. Biopsia incisional

Se obtiene por lo general en el momento de la laparotomía que debe realizarse en el manejo de todo supuesto pseudoquiste

#### IV.3.4. Métodos diagnóstico del pseudoquiste.<sup>30</sup>

- Amilasa: se eleva en 80 por ciento de los casos.
- Pruebas hepáticas: se pueden elevar o no.
- Análisis del contenido quístico.

- Tomografía: Es el estudio radiológico de elección en la valoración de los pseudoquiste, con el doble de sensibilidad de ecografía y sus hallazgos pronósticos son:

- a) Los pseudoquiste menores de 5 cm generalmente se resuelven de forma espontáneas.
- b) Los pseudoquiste con calcificaciones no suelen resolverse.
- c) Los pseudoquiste de paredes gruesas se resisten a la resolución espontánea.

- Ecografía: Detecta el 85 por ciento de los pseudoquiste, con tasa de falso positivo de 8.3 por ciento y falso negativo d 8.5 por ciento; está limitado por la interposición de gas intestinal y por la obesidad. Sirve para seguimiento luego del diagnóstico.

- Colangiografía retrograda endoscópica: Es útil para determinar la anatomía ductal e influye en la actitud terapéutica, aproximadamente la mitad de los pseudoquiste presentan anomalías de los ductos.<sup>30</sup>

#### IV.3.5. Diagnóstico del quiste de páncreas

- Amilasa: suele estar disminuida.
- Lipasa: suele estar disminuida.
- Antígeno carcínogeno embrionario: Se eleva en los quiste mucinosos y disminuye en los serosos y en los pseudoquiste
- Ca 125: Se eleva en los quiste maligno y es variable en lesiones mucinosas y cistoadenomas serosos y es baja en el pseudoquiste
- Ca 19-9: No es discriminativo
- Viscosidad del líquido: Se aumenta en los mucinosos y disminuye en los tumores quísticos serosos y en los pseudoquiste
- Citología percutánea: útil para determinar malignidad
- Biopsia percutánea: Discrimina todos los pseudoquiste de las neoplasias quísticas. Diferencia las neoplasias serosas (epitelio cuboides de las mucinosas (epitelio columnar alto y células esféricas)
- Ecografía: Líquido ecogénico mixto con septos.

- Radiografías:
  - a) bien delimitado
  - b) múltiples septos y cavidades quísticas
  - c) calcificaciones centrales y estrelladas
  - d) múltiples quistes pequeños sugieren cistoadenomas serosos benignos
  - e) calcificaciones periféricas y quistes de gran tamaño sugieren cistoadenomas mucinosos
- Angiografía: Puede mostrar vasos tumorales irregulares, hipervascularización y cortocircuito aurículo ventriculares
- Diagnóstico diferencial: Debido a que resulta imposible diferencial preoperatoriamente los cistadenomas serosos de los mucinosos y de las lesiones francamente malignas, la conducta es quirúrgico

#### IV.3.6 Complicaciones de los pseudoquiste.

- a) Infección: ocurre en el 5 - 20 por ciento con presencia clínica de fiebre, leucocitosis y dolor con líquido purulento a la aspiración.
- b) Hemorragia: por la erosión de los vasos de órganos adyacentes, y sucede en el 7-10 por ciento de los casos (la arteria esplénica 45%, la gastroduodenal y la pancreático duodenal el 18%). Puede además venir de la vena porta, mesentérica y de la esplénica
- c) Obstrucción: En cualquier nivel del estómago hasta el colon. Puede afectar también el sistema arterio venoso incluyendo la cava inferior y la porta (hipertensión portal). La obstrucción de los uréteres produce hidronefrosis. La obstrucción biliar cursa con ictericia, colangitis y cirrosis biliar.
- d) Rotura: Se produce en 3 por ciento y la mitad de estos pacientes puede ser tratado de forma conservadora con nutrición parenteral y paracentesis o toracocentesis sintomática, y se puede presentar como una urgencia quirúrgica por el dolor

#### IV.3.7. Tratamiento

##### IV.3.7.1. Tratamiento del pseudoquiste

El tratamiento habitualmente es quirúrgico sin embargo el momento de indicación puede depender de la presentación clínica y característica morfológica, si hay complicaciones y tiempo de evolución del tamaño de la lesión.

- Conservador: si es reciente, asintomático y no complicado (se da seguimiento ambulatorio con ecografía o con tomografía para evaluar el tamaño y maduración. De 4 cm o menos va a control. Más de 4 cm estéril derivación interna y si está infectado y asociado a necrosis, necrosectomía mas drenaje; Necrosectomía con drenaje abierto en perforación con peritonitis.
- Drenaje percutáneo: en pseudoquiste que no comunique con los conductos pancreático o que no toleran cirugía, con éxito en 85 por ciento, pero este procedimiento puede originar fístula en el trayecto de salida.<sup>31</sup>

La aspiración percutánea aspira el líquido sin dejar catéter, según, el 50 por ciento de los sometidos a la técnica han tenido resolución completa; el resto requiere otra técnica o aspiración endoscópica; se utiliza en los localizados en la cola y con menos de 100 ml.<sup>31</sup>

El drenaje percutáneo con catéter, implica la colocación permanente de un catéter de 7-14 fr mediante técnica de seldinger en el pseudo quiste mediante guía ecográfica. El abordaje es a través del flanco o en forma transgástrica, estos son irrigado de dos a tres veces al día y se deja drenar por gravedad a una bolsa

Se contraindica en la presencia de necrosis pancreática o de detritos sólidos, ausencia de una vía de acceso segura, hemorragia. obstrucción completa del conducto pancreático. Con 7-16 por ciento de fracaso el abordaje endoscópico se hace un trayecto fistuloso entre el pseudoquiste y el estómago, con el electrocauterio y se coloca una endoprótesis. Tiene riesgo de hemorragia y perforación libre. También se puede realizar con tutores pancreático transpapilares.<sup>32</sup>

- Escisión: se puede usar en pseudoquiste inmaduro con complicaciones y en los maduros distales y si es en la cabeza puede requerir una pancreaticoduodenectomía (rara vez indicado).

#### IV.3.7.1.1. Opciones quirúrgicas

- Drenaje externo: cuando el pseudoquiste está infectado al momento de la cirugía o sin pared madura (cuando se realiza con catéter puede producir fístula que cierra espontáneamente.
- Extirpación: la resección pancreática en la mayoría de los casos implica una pancreatectomía distal cuando se localizan en cuerpo y cola de la glándula. La inflamación peri pancreática puede hacer el procedimiento difícil y puede requerir una pancreatoyeyunoanastomosis en y de roux. En algunos casos de pseudoquiste sintomáticos en la cabeza asociado con masa inflamatoria, el tratamiento resectivo puede incluir duodenopancreatectomía, de esta la conservadora del píloro es la elección.
- Drenaje interno: en el quístico entérico es el de elección en ausencia de complicaciones en candidatos a cirugía.
  - a. quisto yeyunostomía en y de roux: es la más versátil y se utiliza en la localización de la base del meso colon transverso y sin adherencia a la pared gástrica posterior.
  - b. quisto gastrostomía: es rápido y técnicamente poco complicado se usa cuando el quiste está en contacto con la pared posterior del estómago.
  - c. quisto duodenostomía: se usa en pseudo quiste de la cabeza y el proceso uncinado a menos de un centímetro de la luz duodenalTienen mortalidad de 0-5 por ciento y recidiva de 7-10 por ciento.

#### IV.3.7.2. Tratamiento de quiste de páncreas

##### IV.3.7.2.1. Extirpación total

La extensión quirúrgica depende de la localización y extensión del tumor. Tratamiento absceso pancreático simple. Dado que el monto de necrosis asociada es mínimo el método de tratamiento de elección es el drenaje percutáneo guiado por ecografía

#### IV.3.7.3. Tratamiento neoplasia quística descripción de las técnicas

Se resecan si hay preocupación sobre el potencial maligno, las lesiones pequeñas mediante enucleación. Si la ubicación es la cola se puede realizar pancreatometomía distal con o sin preservación de bazo, vía laparoscopia o convencional.<sup>32</sup>

##### IV.3.7.3.1. Exploración del páncreas

Existen al menos seis vía posible para explorar el páncreas

- a) A través del ligamento gastrónómico. Esta es la vía más utilizada
- b) A través del epiplón gastrohepático. Útil en estomago excesivamente caído
- c) Retirando el epiplón mayor del colon transverso. Es más laborioso, pero permite observar mejor la tras cavidad de los epiplones
- d) A través del meso colon. Da exposición limitada del órgano y se puede lesionar los vasos cólicos medios con facilidad
- e) Maniobra de Kocher. da posición adecuada de la superficie posterior del páncreas
- f) Deslazando el ángulo esplénico , hacia abajo ,el bazo y la cola del panceras, útil en pancreatometomía parcial , mas esplenectomía

## V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Descripción	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la muerte.	Años cumplidos	Ordinal
Sexo	Género al que pertenece el paciente.	Masculino Femenino	Nominal
Síntoma	Referencia subjetiva que da un enfermo por la percepción o cambio que reconoce como anómalo, o causado por un estado patológico o enfermedad.	Nauseas Dolor abdominal Sensación de masa Dolor torácico Otros	Nominal
Signo	Aquellos hallazgos en el paciente que son pasibles de ser mensurables por alguno de los sentidos del médico.	Examen físico asentado en expediente del paciente.	Nominal
Hallazgo radiológico	Patologías encontradas durante el análisis de las imágenes radiológicas.	Reporte radiológico.	Nominal
Hallazgo histológico	Tipo celular encontrado por el histopatólogo.	Reporte de histopatología.	Nominal
Diagnóstico	Es el procedimiento por el cual se identifica una enfermedad, entidad nosológica, síndrome o cualquier condición de salud-enfermedad.	Según expediente.	Nominal

## VI. MATERIAL Y METODOS

### VI.1. Tipo de estudio.

Se realizó un estudio prospectivo y descriptivo para determinar la correlación radiológico histopatológica de las enfermedades de pulmón, hígado y páncreas, diagnosticadas en CEMADOJA en el año 2004 (ver anexo XII.4 Cronograma).

### VI.2. Demarcación geográfica.

Dicho estudio fue realizado en el centro de Educación Médica de Amistad Dominicano-Japonesa localizado entre las calles Osvaldo Basal al Norte, Federico Velásquez al Sur, Albert Thomas, al Este; y la Federico Bermúdez, al Oeste.



Fuente: google maps, ubicado en el url. [http://maps.google.com.do/maps?hl=es-419&bav=on.2,or.r\\_gc.r\\_pw.r\\_qf.&bvm=bv.41867550,d.dmg&biw=1287&bih=661&wrapid=tlif135983460685510&q=mapa+santo+domingo&um=1&ie=UTF-8&hq=&hnear=0x8eaf89f1107ea5ab:0xd6c587b82715c164,Santo+Domingo&gl=do&sa=X&ei=aTUNUbmuaA4bl0QHm4oCoAg&ved=0CCoQ8gEwAA](http://maps.google.com.do/maps?hl=es-419&bav=on.2,or.r_gc.r_pw.r_qf.&bvm=bv.41867550,d.dmg&biw=1287&bih=661&wrapid=tlif135983460685510&q=mapa+santo+domingo&um=1&ie=UTF-8&hq=&hnear=0x8eaf89f1107ea5ab:0xd6c587b82715c164,Santo+Domingo&gl=do&sa=X&ei=aTUNUbmuaA4bl0QHm4oCoAg&ved=0CCoQ8gEwAA)

### VI.3. Universo y muestra.

El universo fueron todos los pacientes que acudieron al servicio radiológico histopatológico en patologías de pulmón, hígado y páncreas en Cemadoja.

Se tomó una muestra de 70 pacientes que asistieron a este servicio, divididos según patología de la siguiente manera: 29 de pulmón, 18 de páncreas y 23 de hígado.

#### VI.4. Criterios

##### VII.4.1. De inclusión

Se incluye en esta investigación a todos aquellos pacientes que acudieron al servicio de tomografía axial computarizada con patologías de pulmón, hígado y/o páncreas. Dichos pacientes debieron tener un récord médico completo, incluyendo el reporte histopatológico.

##### VI.4.2. De exclusión

Se excluyó a todos los pacientes de tomografía axial computarizada de otras áreas anatómicas distintas a pulmón, hígado y páncreas. Asimismo, se excluye a aquellos que no disponían de diagnóstico histopatológico en el momento del levantamiento de los datos.

#### VI.5. Instrumento de recolección de los datos.

Se utilizó un formulario elaborado a los fines de obtener datos como edad, sexo, síntomas, diagnóstico radiológico e histopatológico de los pacientes incluidos en esta investigación. Este formulario fue llenado por la investigadora mientras se revisaba cada uno de los expedientes por separado (ver anexo XII.2).

#### VI.6. Procedimiento

El formulario fue llenado por la sustentante, con colaboración residentes de primer año en CEMADOJA durante el período de 2004.

Para la realización del estudio se utilizó con un multidetector de 16 cortes evaluados en ventana parenquimatosa a 10 mm con y sin medio de contraste.

#### VI.7. Tabulación de datos

Después de obtenidos los datos que sirvieron de fuente a esta investigación se procede al análisis y síntesis de los mismos, los cuales después se organizan en tablas y gráficos para su mejor comprensión y la redacción del informe para ser presentado por escrito. Se utilizaron las herramientas de Microsoft Office® Word, Excel y PowerPoint.

### VII.9. Aspecto ético

Durante la realización de esta investigación, a los fines de respetar y salvaguardar los derechos del paciente, especialmente su privacidad, no se divulga ninguna información personal del paciente.

## VII. RESULTADOS

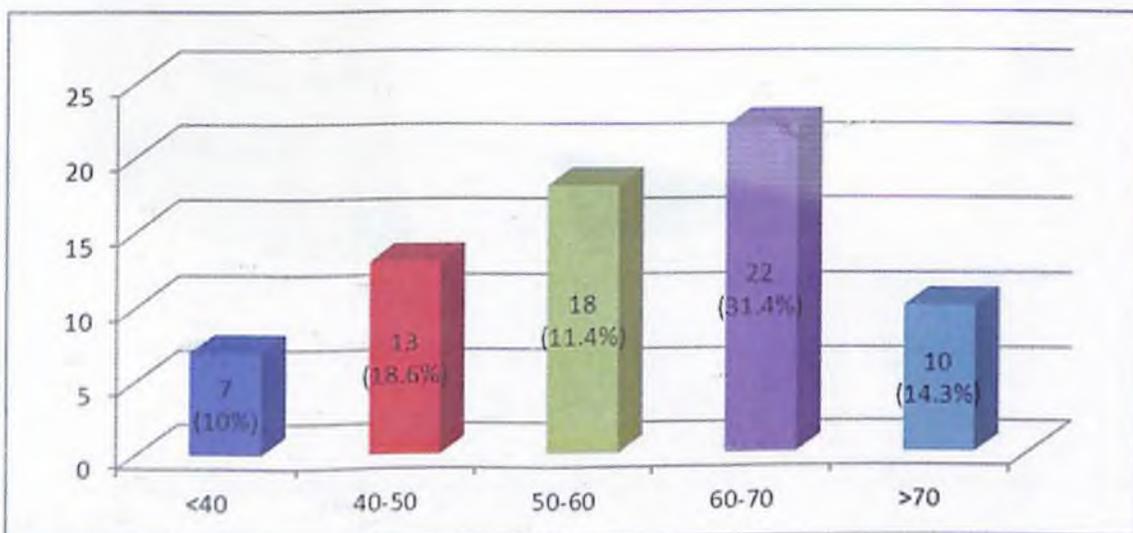
Cuadro 1. Edad de los pacientes con enfermedades de pulmón, hígado y páncreas, diagnosticadas en CEMADOJA, 2004.

Edad (años)	Frecuencia	%
<40	7	10.0
40-50	13	18.6
50-60	18	11.4
60-70	22	31.4
>70	10	14.3
Total	70	100.0

Fuente: Archivo CEMADOJA.

El grupo etario de 60-70 años resultó ser el más afectado con patologías de pulmón, hígado y páncreas con un 31.4 por ciento de los casos, seguido por los de 50-60 con un 18 por ciento. Los pacientes de 40-50 años fueron un 18.6 por ciento, mientras que los de  $\geq 70$  alcanzaron un 10 por ciento. Los  $\leq 40$  años obtuvieron la más baja frecuencia con un 10 por ciento.

Gráfico 1. Edad de los pacientes con enfermedades de pulmón, hígado y páncreas, diagnosticadas en CEMADOJA, 2004.



Fuente: cuadro 1.

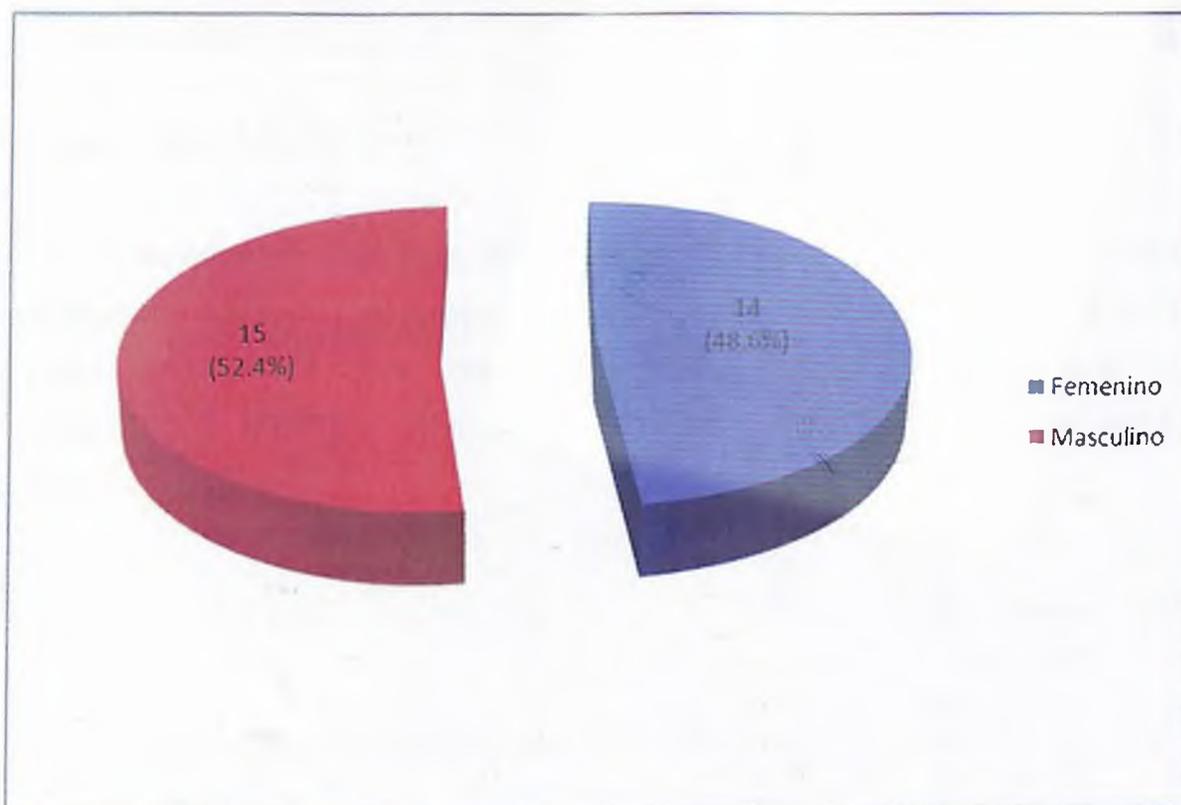
Cuadro 2. Género de los pacientes con enfermedades de pulmón, hígado y páncreas, diagnosticadas en CEMADOJA, 2004.

Género	Frecuencia	%
Femenino	34	48.6
Masculino	36	51.4
Total	70	100.0

Fuente: Archivo CEMADOJA.

Como puede observarse en el cuadro y gráfico 2, de la muestra de pacientes bajo investigación, el 51.42 por ciento pertenecía al género masculino, en tanto que el restante 48.6 por ciento era femenino.

Gráfico 2. Género de los pacientes con enfermedades de pulmón, hígado y páncreas, diagnosticadas en CEMADOJA, 2004.



Fuente: cuadro 2.

Cuadro 3. Signos y síntomas de los pacientes con enfermedades de pulmón, hígado y páncreas, diagnosticadas en CEMADOJA, 2004.

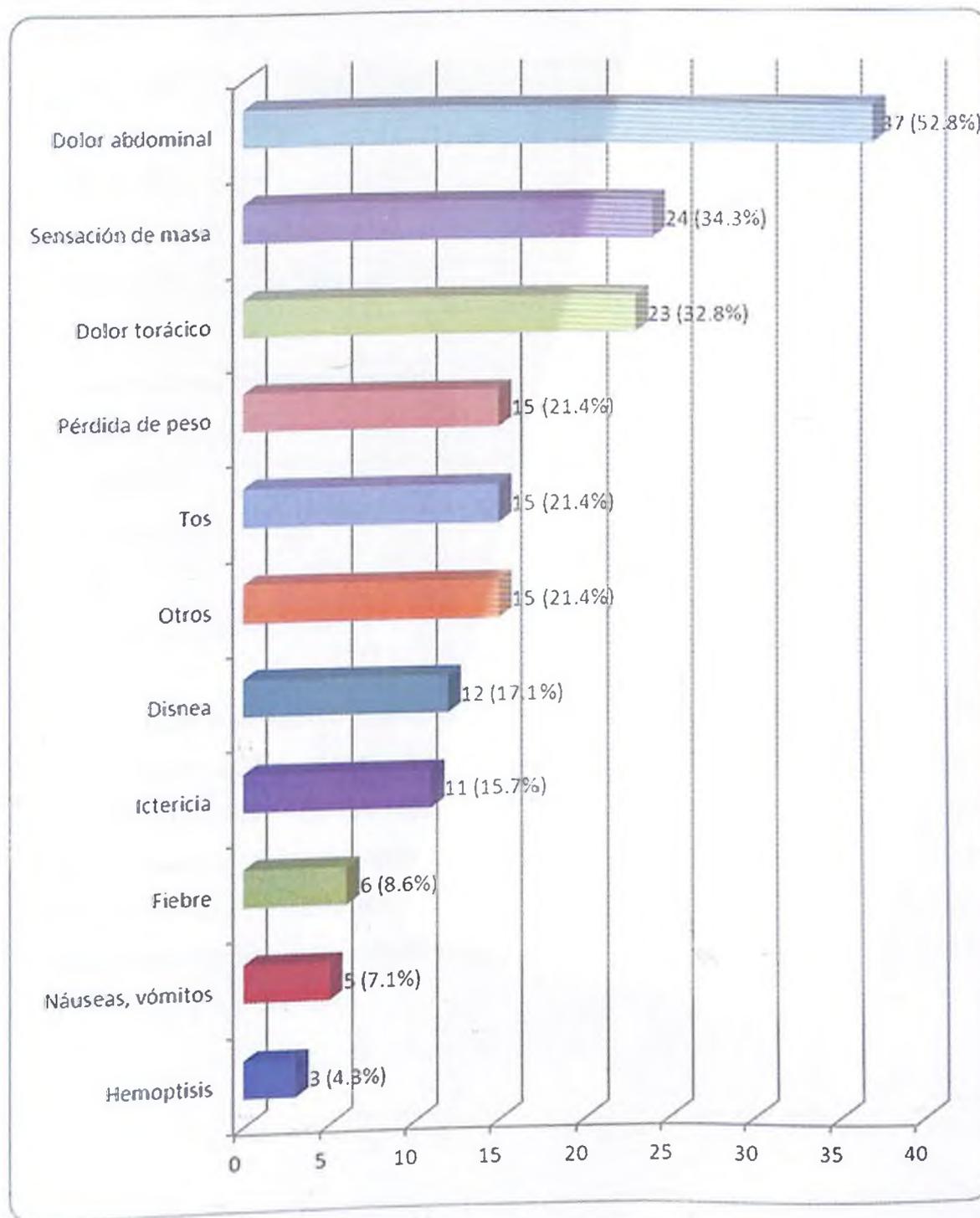
Signos y Síntomas	Frecuencia	%
Dolor abdominal	37	52.8
Sensación de masa	24	34.3
Dolor torácico	23	32.8
Pérdida de peso	15	21.4
Tos	15	21.4
Otros	15	21.4
Disnea	12	17.1
Ictericia	11	15.7
Fiebre	6	8.6
Náuseas, vómitos	5	7.1
Hemoptisis	3	4.3

n = 70.

Fuente: Archivo CEMADOJA.

El 52.8 por ciento de los pacientes presentaron dolor abdominal, el 34.3 por ciento presentaron sensación de masa, el 32.8 por ciento dolor torácico, el 21.4 por ciento pérdida de peso, tos, otros, respectivamente. El 17.1 por ciento disnea, el 15.7 por ciento ictericia, el 8.6 por ciento fiebre, el 7.1 por ciento náuseas, vómitos y el 4.0 por ciento hemoptisis.

Gráfico 3. Signos y síntomas de los pacientes con enfermedades de pulmón, hígado y páncreas, diagnosticadas en CEMADOJA, 2004.



Fuente: cuadro 3.

Cuadro 4. Hallazgos radiológicos de las tomografías axiales computarizadas de pacientes con enfermedades de pulmón, hígado y páncreas, diagnosticadas en CEMADOJA, 2004.

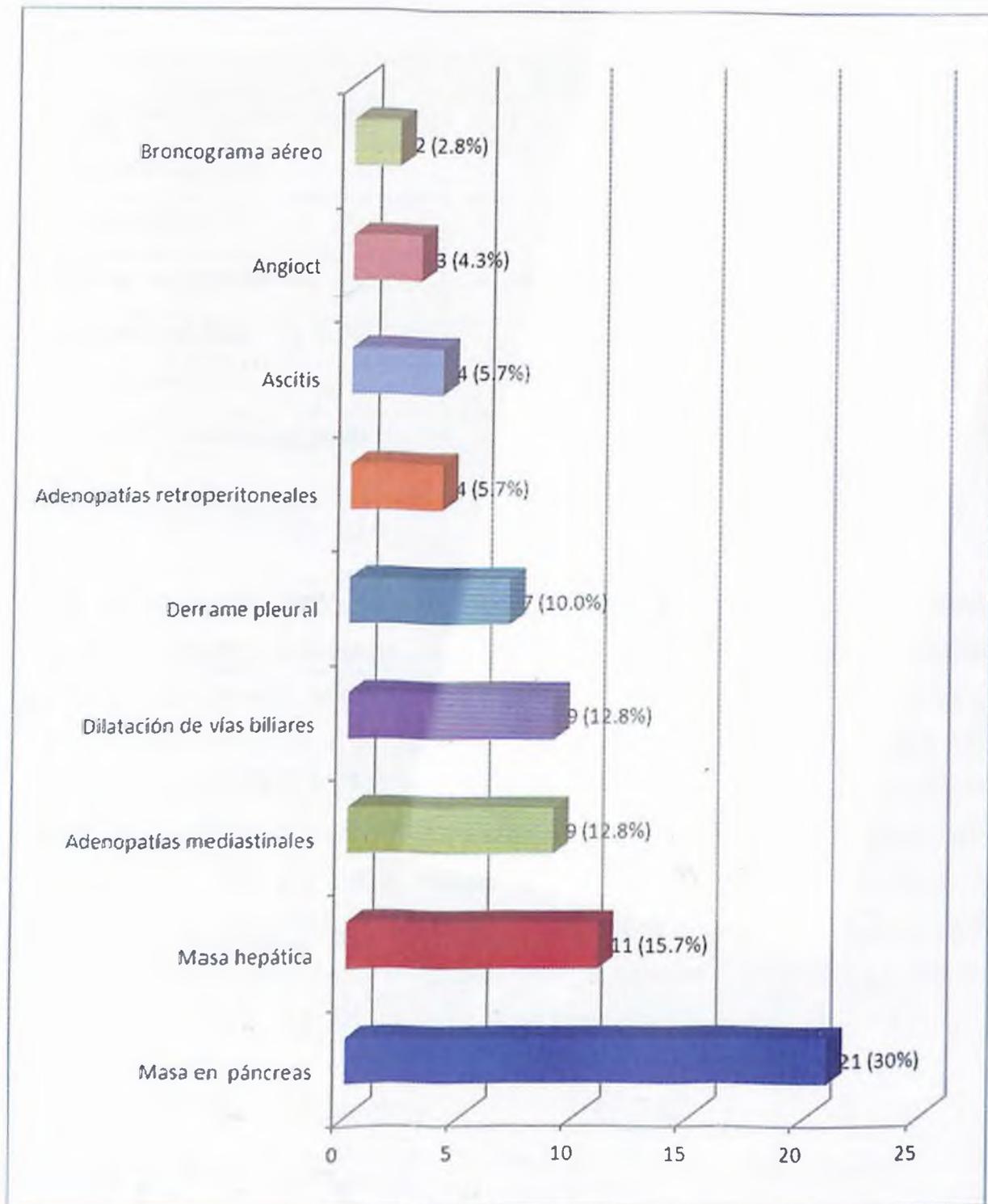
Hallazgos radiológicos	Frecuencia	%
Masa en páncreas	21	30.0
Masa hepática	11	15.7
Adenopatías mediastinales	9	12.8
Dilatación de vías biliares	9	12.8
Derrame pleural	7	10.0
Adenopatías retroperitoneales	4	5.7
Ascitis	4	5.7
Angioct	3	4.3
Broncograma aéreo	2	2.8

n = 70

Fuente: Archivo SEMADOJA.

El hallazgo radiológico más frecuente correspondió a masa en páncreas con un 30.0 por ciento de los casos. A este hallazgo le sigue la masa hepática con un 15.7 por ciento. Las adenopatías mediastinales y la dilatación de vías biliares ambos con 12.8 por ciento, respectivamente. El derrame pleural un 10.0 por ciento. Las adenopatías retroperitoneales y la ascitis, ambas con un 5.7 por ciento. Los hallazgos menos frecuentes fueron el angioct con un 4.3 por ciento y el broncograma aéreo con un 2.8 por ciento.

Gráfico 4. Hallazgos radiológicos de las tomografías axiales computarizadas de pacientes con enfermedades de pulmón, hígado y páncreas, diagnosticadas en CEMADOJA, 2004.



Fuente: cuadro 4

Cuadro 5. Correlación radiológico – histopatológica de las tomografías axiales computarizadas de los pacientes con enfermedades de pulmón diagnosticadas en CEMADOJA, 2004.

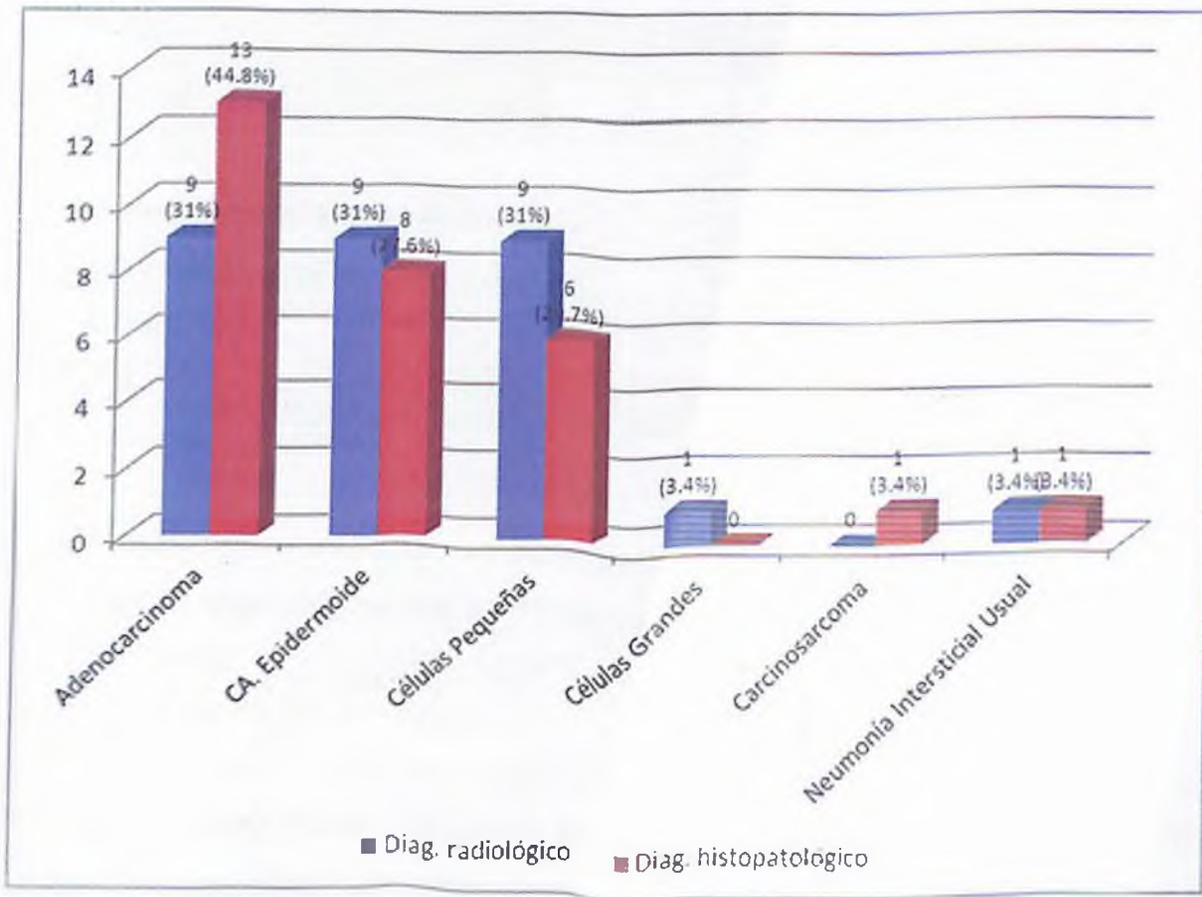
Diagnóstico	Radiológico		Histopatológico	
	F	%	F	%
Adenocarcinoma	9	31.0	13	44.8
CA. epidermoide	9	31.0	8	27.6
Células pequeñas	9	31.0	6	20.7
Células grandes	1	3.4	0	0.0
Carcinosarcoma	0	0.0	1	3.4
Neumonía intersticial usual	1	3.4	1	3.4

n = 29

Fuente: Archivo CEMADOJA.

De los pacientes diagnosticados con enfermedades de pulmón en el Cemadoja durante el periodo estudiado, al estudiarse la correlación entre el diagnóstico radiológico versus histopatológico, se pudo observar el siguiente comportamiento: el adenocarcinoma obtuvo un 31.0 por ciento de los diagnósticos radiológicos y un 44.8 por ciento del histopatológico; el CA epidermoide 31.0 por ciento de diagnóstico radiológico y 27.6 por ciento histopatológico; células pequeñas 31.0 por ciento e histopatológico 20.7 por ciento; células grandes 3.4 por ciento y cero por ciento histopatológico; no se obtuvo diagnóstico radiológico para el carcinosarcoma y 3.4 por ciento para el diagnóstico histopatológico; la neumonía intersticial usual un 3.4 por ciento tanto en el radiológico como el histopatológico.

Gráfico 5. Correlación radiológico – histopatológica de las tomografías axiales computarizadas de los pacientes con enfermedades de pulmón, diagnosticadas en CEMADOJA, 2004.



Fuente: cuadro 5.

Cuadro 5. Correlación radiológico – histopatológica de las tomografías axiales computarizadas de los pacientes con enfermedades de páncreas, diagnosticadas en CEMADOJA, 2004.

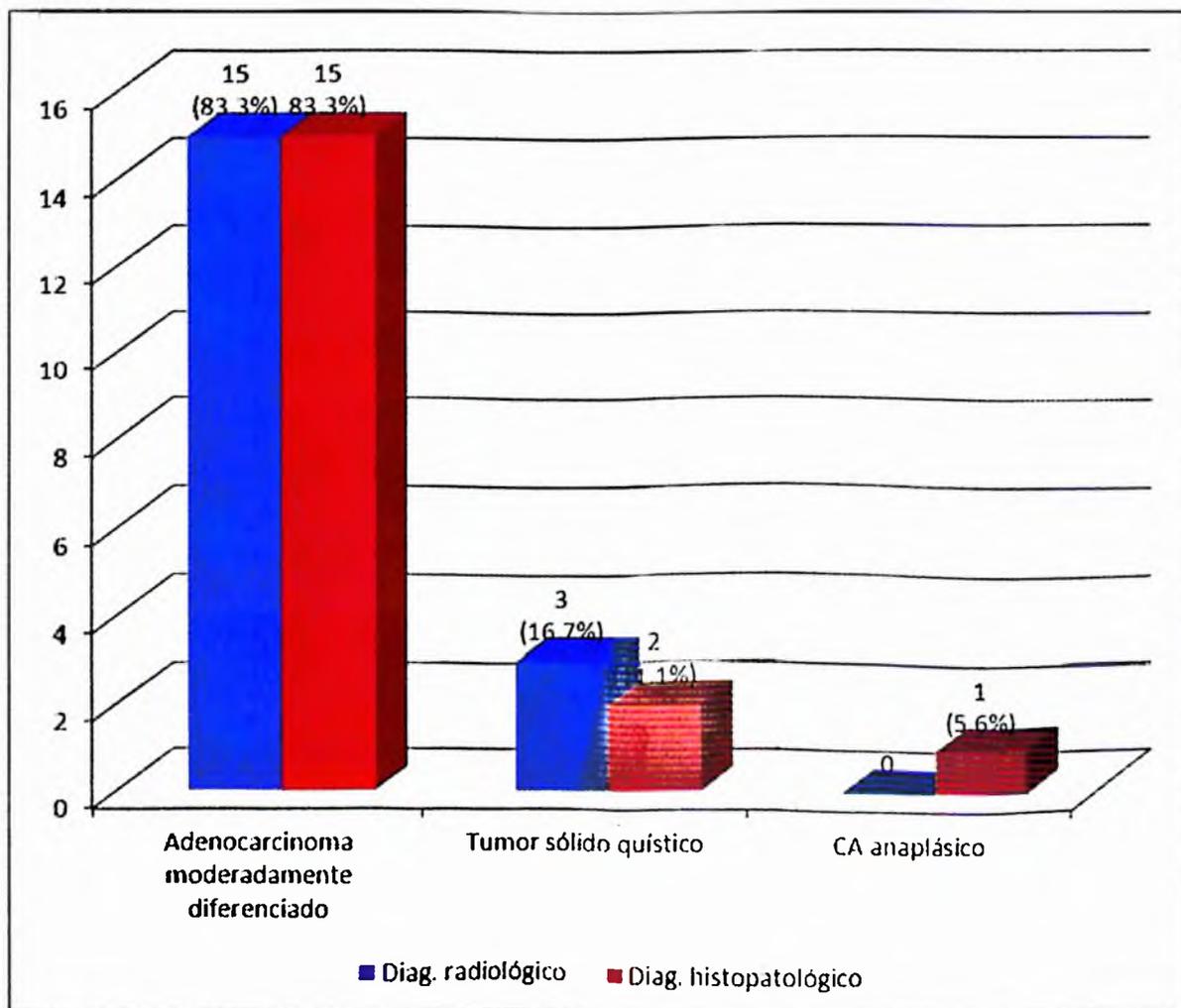
Diagnóstico	Radiológico		Histopatológico	
	F	%	F	%
Adenocarcinoma moderadamente diferenciado	15	83.3	15	83.3
Tumor sólido quístico	3	16.7	2	11.1
CA anaplásico	0	0.0	1	5.6
Total	18	100.0	18	100.0

Fuente: Archivo CEMADOJA.

La correlación radiológico – histopatológica para patologías de páncreas da como resultado lo siguiente: para el adenocarcinoma moderadamente diferenciado hubo un 100 por ciento de coincidencia entre el diagnóstico radiológico y el histopatológico, ambos con un 83.3 por ciento.

El tumor sólido quístico fue diagnosticado en un 16.7 por ciento en el radiológico y un 11.1 por ciento en el histopatológico. No fue dado diagnóstico radiológico de CA anaplásico, en tanto que dicho diagnóstico fue dado en un caso, para un 5.6 por ciento.

Gráfico 5. Correlación radiológica – histopatológica de las tomografías axiales computarizadas de los pacientes con enfermedades de páncreas, diagnosticadas en CEMADOJA, 2004.



Fuente: cuadro 6.

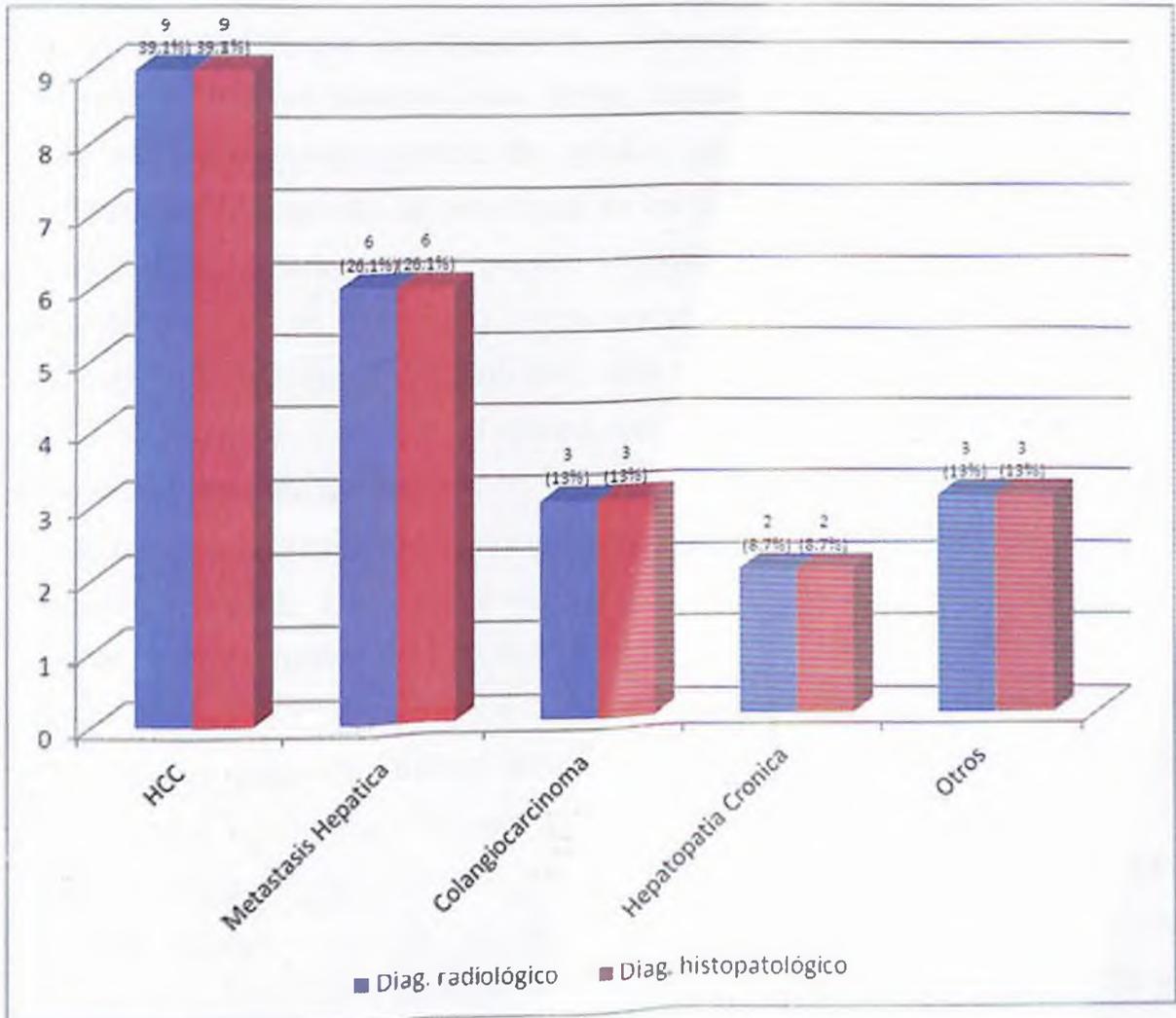
Cuadro 7. Correlación radiológico – histopatológica de las tomografías axiales computarizadas de los pacientes con enfermedades de hígado, diagnosticadas en CEMADOJA, 2004.

Diagnóstico	Radiológico		Histopatológico	
	F	%	F	%
Hepatocarcinoma (HCC)	9	39.1	9	39.1
Metástasis hepática	6	26.1	6	26.1
Colangiocarcinoma	3	13.0	3	13.0
Hepatopatía crónica	2	8.7	2	8.7
Otros	3	13.0	3	13.0
Total	23	100.0	23	100.0

Fuente: Archivo CEMADOJA.

El diagnóstico de las patologías hepáticas resultó tener igualdad de frecuencia en los diagnósticos radiológico e histopatológico. El hepatocarcinoma (HCC) un 39.1 por ciento para ambos diagnósticos. La metástasis hepática un 26.1 tanto en el diagnóstico radiológico como histopatológico. El colangiocarcinoma un 13.0 por ciento para ambos diagnósticos, y de la misma manera la hepatopatía crónica un 8.7 por ciento en ambos diagnósticos. Otros diagnósticos obtuvieron un 13.0 por ciento para el radiológico como para el histopatológico, respectivamente.

Gráfico 7. Correlación radiológico – histopatológica de las tomografías axiales computarizadas de los pacientes con enfermedades de hígado, diagnosticadas en CEMADOJA, 2004.



Fuente: cuadro 6.

## VIII. DISCUSIÓN

Los pacientes que fueron diagnosticados con patologías de pulmón, hígado y páncreas en el Cemadoja durante el 2004 mostraron una proporción igualitaria en cuanto a sexo, con una ligera cantidad mayor de hombres que de mujeres, tal vez en relación al hecho de que las personas de sexo masculino tienen mayor libertad social para adquirir hábitos tóxicos como fumar, tomar alcohol, entre otros, que incluso puede ser considerado símbolo de estatus, sin embargo, estos hábitos pueden desencadenar la aparición de patologías de los órganos previamente mencionados.

Las enfermedades de pulmón, hígado y páncreas diagnosticadas tomográficamente en Cemadoja demostraron que el diagnóstico era realizado mayormente en la segunda década de la vida del paciente, con un repunte al llegar a los 60-70 años de edad por el hecho de que el periodo de latencia de dichas enfermedades puede ser largo.

Los pacientes presentaron principalmente dolor torácico y abdominal, así como sensación de masa. Estos datos clínicos son corroborados por otros autores, como Sabiston, en su Tratado de Patología Quirúrgica, que hace una mención de estos síntomas como los que exhiben los pacientes afectados de estas patologías. Asimismo, los pacientes fueron diagnosticados especialmente con hallazgos de masa hepática y pulmonar mediante radiología.<sup>16</sup>

Para la población de pacientes estudiados, y que presentan patología de pulmón, hubo una subestimación de los diagnósticos radiológicos versus el diagnóstico obtenido mediante histopatología para el adenocarcinoma. El CA epidermoide obtuvo buen desempeño en la correlación radiológico-histopatológica. El carcinoma de células pequeñas tuvo una ligera sobrestimación, no muy significativa, en el diagnóstico radiológico. De carcinosarcoma no hubo ningún caso de diagnóstico radiológico, sin embargo hubo un diagnóstico histopatológico. La neumonía intersticial usual (idiopática) demostró buena correlación radiológico-histopatológica.

De los pacientes con patologías de páncreas, se demuestra una adecuada correlación del diagnóstico radiológico e histopatológico, con una coincidencia de casi un 100 por ciento para los diferentes diagnósticos tanto radiológico como histopatológico que se analizan en esta investigación.

En el caso de los pacientes con patologías hepáticas, la correspondencia fue total, ya que tanto los diagnósticos radiológicos e histopatológico coincidieron, lo que demuestra una adecuada asertividad en los diagnósticos de estas patologías por parte del personal de médicos radiólogos del Cemadoja.

## **IX. CONCLUSIONES.**

Analizados y discutidos los resultados hemos llegado a las siguientes conclusiones:

- Las patologías de pulmón, páncreas e hígado se presentan principalmente en edades de 60-70 años.
- Ambos sexos demuestran casi igual proporción.
- El adenocarcinoma fue el hallazgo más frecuente para las lesiones de pulmón, mostrando el mismo patrón de frecuencia reportado por las estadísticas a nivel internacional.
- El dolor torácico y abdominal fue el síntoma más frecuente en estos pacientes, en tanto que la casi tercera parte de los pacientes presentó masa en páncreas.
- Las patologías de páncreas demostraron una correlación entre el diagnóstico radiológico e histopatológico en un 100 por ciento.

De manera general, se puede decir que la correlación radiológico-histopatológica para las enfermedades de pulmón, hígado y páncreas resultó adecuada, acorde con lo esperado para la técnica radiológica de tomografía axial computarizada.

## X. RECOMENDACIONES

Al Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa (Cemadoja):

- Evaluar la factibilidad de continuar investigaciones que contemplen estas patologías, diseñadas de corte longitudinal, de forma tal que se prolongue en el tiempo, a fin de obtener una muestra estadísticamente significativa, que pueda ser inferida a la población dominicana.
- Continuar con los programas de entrenamiento de médicos, técnicos y enfermeras a fin de afianzar la capacidad diagnóstica de dichos profesionales, en beneficio de los pacientes.

Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MISPAS):

- Elaborar programas de control de enfermedades que involucren el diagnóstico temprano de patológicas de pulmón, hígado y páncreas, haciendo estudios de *screening* a aquellos pacientes con alto riesgo para estas patologías.
- Concienciar a la población acerca de la importancia de eliminar los hábitos tóxicos, tales como cigarrillos y alcohol, predisponentes a la aparición de enfermedades de pulmón, hígado y páncreas.

## XI. REFERENCIAS

1. [MedlinePlus] (mayo de 2010). «Cáncer de pulmón» (en español). Enciclopedia médica en español. Consultado el 4 de junio de 2010.
2. CANAS, Miryan, MORAN, Yeinmy, CAMARGO, María Eugenia et al. Polimorfismo del codón 72 de TP53 y riesgo de cáncer gástrico: estudio caso-control en individuos de la región centroccidental de Venezuela. *Invest. clín.* [online]. jun. 2009, vol.50, no.2, p.153-161. Último acceso 21 Julio 2010. ISSN 0535-5133.
3. «Lung Carcinoma: Tumors of the Lungs». Merck Manual Professional Edition, Online edition. Consultado el 16-01-2010.
4. Gorlova, OY; Weng SF, Zhang Y et al. (July 2007). «Aggregation of cancer among relatives of never-smoking lung cancer patients». *International Journal of Cancer* 121(1): pp. 111–118.
5. Catelinois, O; Rogel A, Laurier D et al. (May 2006). «Lung Cancer Attributable to Indoor Radon Exposure in France: Impact of the Risk Models and Uncertainty Analysis». *Environmental Health Perspectives* (National Institute of Environmental Health Science) 114 (9): pp. 1361–1366.
6. O'Reilly, KM; Mclaughlin AM, Beckett WS, Sime PJ (March 2007). «Asbestos-related lung disease». *American Family Physician* 75 (5): pp. 683–688.
7. Kabir, Z; Bennett K, Clancy L (February 2007). «Lung cancer and urban air-pollution in dublin: a temporal association?». *Irish Medical Journal* 100 (2): pp. 367–369
8. Coyle, YM; Minahjuddin AT, Hynan LS, Minna JD (September 2006). «An ecological study of the association of metal air pollutants with lung cancer incidence in Texas.» *Journal of Thoracic Oncology* 1 (7): pp. 654–661.
9. Vivirmejor.es (ed.): «Sólo el 20 por ciento de los cánceres de pulmón se pueden operar» (en español) (octubre, 2007).
10. Cardona AF y col (julio, 2007). *Rev Venez Oncol* 2010;22(1):66-83 (ed.): «Supervivencia de pacientes con cáncer de pulmón de célula no pequeña.
11. Tratado de Anatomía Humana L. Testut IV Tomo.

12. Novel Cancer-Targeting Virus Therapy Shows Efficacy in Early-Stage Trial», 31 de agosto de 2011.
13. Molecular Therapy (2008) 16 9, 1637–1642 doi:10.1038/mt.2008.143, The Targeted Oncolytic Poxvirus JX-594 Demonstrates Antitumoral, Antivascular, and Anti-HBV Activities in Patients With Hepatocellular Carcinoma, Ta-Chiang Liu, Taeho Hwang, Byeong-Ho Park, John Bell and David H Kirn.
14. September 01, 2011 - Voice of America «Cancer-fighting virus shown to target tumors alone», Aug 31, 2011.
15. Schwartz: Principio de cirugía. Mc Graw Hill 8va edición, tomo 11; 2006: 1221-1295
16. Sabiston: Tratado de patología quirúrgica. Mc Graw Hill 16ta edición, tomo 1; 2005: 1275-1309.
17. Sadler T; Embriología Médica. Editorial Panamericana 9na Adición, Argentina, Buenos Aires, 2005: 320-322.
18. Cantele. H; Méndez A: Semiología y patología quirúrgica. Mc Graw Hill. Bogota Colombia 2003: 381-398pp.
19. Rouviere H. Delmas A: Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional. Ed Masson; 10ma edición Paris, Francia tomo 11, 413-422 pp
20. Skandalakis J; Skandalakis P; Skandalakis I: anatomía y técnicas quirúrgicas. Mc graw hill, México D.F. segunda edición 2003,349-386pp
21. Herrera A; Granados M; González m. manual de oncología, Mg Graw Hill.3ra edición, México D.F. 2006: 434-439.
22. Zuidema G, Veo C; Shackelford, Cirugía del aparato digestivo, editorial médica panamericana, 5<sup>ta</sup> edición, Vol 3, Buenos Aires, Argentina, 2005: 3-9; 43-56; 132-142.
23. Charles Brunicordi, Dana Anderson, Timothy R. Billar, David F. Dunn, Jhon G Huntel, (Schvartz) principios aruga, 8<sup>va</sup> edición, México D.F. 2006,
24. Court Ney T. Daniel Beauchomp, Kemnettr Mattox, Mark Euers: Samston, Traslado de Patología Quirúrgica, 16<sup>va</sup> edición, Mac Graw hill, México D.F. 2005: 1275-1309
25. Veronese Humberto, Cirugía Oncológica, 3<sup>ra</sup> edición, Argentina 2006: 85-347.

26. McKay D, Marron C, Mathew S, Diamond T. Management of cyst tumours of the pancreas. ANZ J Surg 2004;74:627-630.
27. Pérez-Perales JE. Neoplasia quística del páncreas. Informe de un paciente. Cir Gen 2004;26:321-324.
28. Fernández JA. Tumores quísticos del páncreas: revisión de la literatura. Cir Esp 2003;73:297-308.
29. Takaori K, Kobashi Y, Matsusue S, Matsui K, Yamamoto T. Clinicopathological features of pancreatic intraepithelial neoplasias and their relationship to intraductal papillary-mucinous tumors. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2003;10:125–136.
30. Tanaka M, Chari S, Adsay V, Fernández-del Castillo C, Falconi M, Shimizu M, et al. International Consensus Guidelines for Management of Intraductal Papillary Mucinous Neoplasms and Mucinous Cystic Neoplasms of the Pancreas. Pancreatology 2006;6:17–32
31. Arexabala, X., Roa, I., Leon, J., Tumores quísticos del páncrea, revista médica de Chile, 2008; 136; 1188-1196.
32. Targarana, J., Garatea, R., Romero, C., Rosamedina, J., Lora A., Tratamiento quirúrgico de Cistoadenoma Seroso Gigante de Páncreas, reporte de 2 casos; Revista de Gastroenterología de Perú. 2007; 27: 27-82.
33. Juárez C., David et al.; Neoplasias quísticas primarias del páncreas: Informe de dos pacientes, uno con cistadenoma y otro con cistadenocarcinoma, Cirujano General Vol. 23 Núm. 3 – 2001.

## XII. ANEXOS

### XII.1. Cronograma

<b>Actividades</b>	<b>Tiempo: 2012-2013</b>	
Selección del tema	2012	Septiembre 2012
Búsqueda de referencias		Septiembre 2012
Elaboración del anteproyecto		Octubre 2012
Sometimiento y aprobación		Noviembre 2012
Recolección de información		
Tabulación y análisis de la información		Diciembre 2012
Redacción del informe	2013	Diciembre 2012
Revisión del informe		Enero 2013
Encuadernación		Enero 2013
Presentación		Enero 2013

XII.2. Instrumento de recolección de datos

CORRELACIÓN RADIOLÓGICO HISTOPATOLÓGICO EN PATOLOGÍAS DE PULMÓN, HÍGADO Y PÁNCREAS EN CEMADOJA, 2012.

Form. No. \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

Sexo: F\_\_\_ M\_\_\_

1. Signos y síntomas:

Dolor abdominal \_\_\_\_\_

Sensación de masa \_\_\_\_\_

Dolor torácico \_\_\_\_\_

Pérdida de peso \_\_\_\_\_

Fiebre \_\_\_\_\_

Náuseas \_\_\_\_\_

Vómitos \_\_\_\_\_

Hemoptisis \_\_\_\_\_

Tos \_\_\_\_\_

Disnea \_\_\_\_\_

Ictericia \_\_\_\_\_

Otros \_\_\_\_\_

2. Hallazgos radiológicos

---

---

---

3. Hallazgos Histológicos:

---

---

---

4. Diagnóstico:

---

---

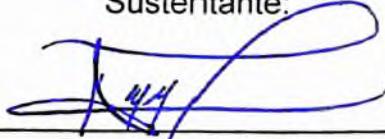
---

### XII.3. Costos y recursos

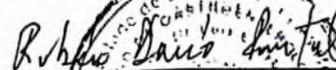
XII.1. Humanos			
1 (una) sustentante o investigadora Dos asesores (metodológico y clínico) Estadígrafo Digitador Residentes de Imaginología Secretaria			
XII. 2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	3 resmas	120	360.00
Papel Mistique	3 resmas	80.00	240.00
Lápices	2 unidad	10.00	20.00
Borras	2 unidad	5.00	10.00
Bolígrafos	2 Unidad	10.00	20.00
Sacapuntas	1 unidad	12.00	12.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x Impresora Epson stylus 440 Scanner: Microteck 3700 Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service Omnipage Pro 10 Dragon Naturally Speaking Easy CD Creator 2.0 Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector Cartuchos Epson stylus 440	1 unidades	2,500.00	2,500.00
	2 unidades	1600.00	3200.00
XII.3. Información			
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias (ver listado de referencias)			
XII.4. Económicos			
Papelería(copias )	1000 copias	00.75	750.00
Encuadernación	12 informes	250.00	3,000.00
Alimentación			6,000.00
Transporte			4,000.00
Imprevistos			2,000.00
<b>Total</b>			<b>\$ 22,112.00</b>

XII.4. Evaluación

Sustentante:

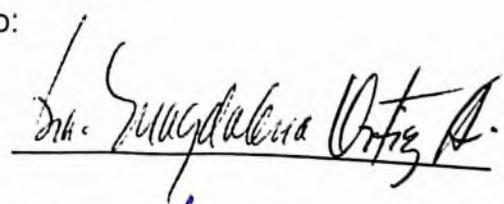
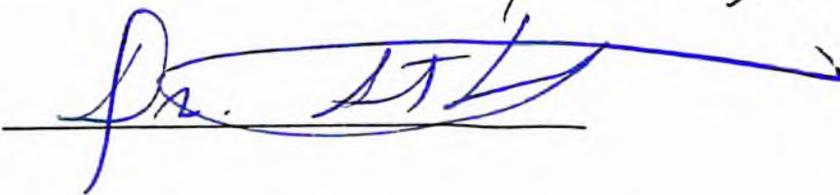
  
Dra. Ana Celestino

Asesores:

  
Rubén Darío Pimentel  
Asesor metodológico

  
Dra. Magdalena Ortiz Andújar  
Asesor clínico

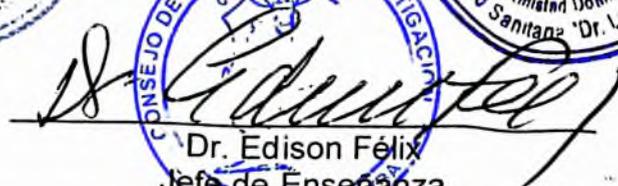
Jurado:

Autoridades:

  
Dra. Magdalena Ortiz  
Coordinadora residencia

  
Dra. Magdalena Ortiz  
Jefa Departamento de Radiología

  
Dr. Edison Félix  
Jefe de Enseñanza

Fecha de presentación:

10/2/2013

Calificación:

92