

CIRUGÍA

PÓLIPOS DE LA VESÍCULA BILIAR

Daniel Zúñiga Monge*
 Ricardo Barrantes Monge**
 Carlos Ugalde Ovares***

SUMMARY

Polyps of the gallbladder (PVB) are uncommon and usually benign lesions, which diagnosis is mostly incidental. PVB originate from processes known as adenomyomatosis and cholesterolosis. Due to the difficulty to obtain a biopsy of the lesion, risk factors, scales, imaging studies and diagnostic criteria have been proposed for predicting malignant potential and establish appropriate treatment.

Abreviaciones y acrónimos

PVB: Pólips de la vesícula biliar.

US: Ultrasonido.

CEP: Colangitis esclerosante primaria.

EUS: Ultrasonido endoscópico.

TAC: Tomografía axial computarizada.

PET/CT: Tomografía por emisión de positrones más tomografía computada.

18-FDG: 18-fluorodeoxiglucosa.

INTRODUCCIÓN

Los PVB son proyecciones de la mucosa hacia el lumen de la vesícula biliar, debido a depósitos lipídicos, procesos inflamatorios o neoplasias⁽⁷⁾. Su hallazgo es frecuentemente incidental. Los PVB se observan en aproximadamente un 4-7 % de la población adulta que se realiza

un ultrasonido (US) abdominal^(9, 2). La frecuencia en adultos es aproximadamente de un 1-4 %⁽⁶⁾. Los criterios de malignidad de los PVB se realizan por métodos radiológicos; características demográficas y sintomatología del paciente, debido a la dificultad para obtener una muestra histológica de la lesión⁽⁷⁾.

FISIOPATOLOGÍA

Los PVB están asociados a procesos de adenomiomatosis y colesterolosis⁽²⁶⁾. La adenomiomatosis es una lesión hiperplásica adquirida, generalmente benigna,

* Médico cirujano. Profesor de Anatomía de la Escuela de medicina, Universidad de Costa Rica.
 Correo electrónico: dr.danielzuniga@medicos.cr.

** Médico Cirujano. Profesor de Anatomía. Universidad de Costa Rica.

KEY WORDS: Gallbladder polyps, Cholesterolosis, Adenomyomatosis, Endoscopic ultrasound.

caracterizada por una excesiva proliferación de la superficie epitelial con invaginaciones hacia la capa muscular o más profunda. Existe la teoría que los adenomiomas se originan de invaginaciones del epitelio hacia la capa muscular de la vesícula biliar llamados senos de Rokitansky-Aschoff, una lesión adquirida relacionada con la edad y hallada en un 90% de los adultos que se realizan una colecistectomía. Cuando estos senos son profundos y se acompañan de hiperplasia de la capa muscular, puede realizarse el diagnóstico de adenomiatosis⁽²⁴⁾. La colesterolosis es una anormalidad adquirida del epitelio de la vesícula biliar caracterizada por una excesiva acumulación de esteroides de colesterol y triglicéridos en macrófagos epiteliales. La colesterolosis puede manifestarse de varias formas⁽²⁶⁾:

- Colesterolosis difusa, distribuida a lo largo de todo el epitelio vesicular, en un 80%.
- Pólips de colesterol en un 10%.
- Combinación de colesterolosis difusa y pólips de colesterol en un 10%.
- Colesterolosis focal.

Estos dos procesos explican la formación del 85% de los PVB. El otro 15% se divide en pólips inflamatorios (10%), que consisten en acumulaciones de tejido fibroso y de granulación con linfocitos y

células plasmáticas; y los pólips adenomatosos (4%) los cuales presentan potencial maligno.⁽⁷⁾

CLASIFICACIÓN

La primera clasificación fue propuesta por Christensen e Ishak⁽⁴⁾ en 1970 la cual divide los PVB en tumores y pseudotumores de la vesícula. La clasificación actual los subdivide en pólips no neoplásicos y neoplásicos de la siguiente forma^(6,8):

Tabla 1. Clasificación de los pólips de la vesícula Biliar.

Pólips no-neoplásicos (96%)	
Colesterol	60%
Adenomiomas	25%
Inflamatorios	10%
Otros	1%
Pólips Neoplásicos (4%)	
Adenomas	
Adenocarcinomas	
Carcinoma de células escamosas	
Cistadenomas mucinosos	

FACTORES DE RIESGO

No hay una relación directa entre la edad, género, obesidad o comorbilidades del paciente y los PVB⁽¹⁷⁾. Algunos factores asociados al desarrollo de los mismos son: Hepatitis B Crónica y Síndromes de poliposis congénitas (Peutz-Jeghers y Gardner)^(23,12). Existe una relación inversa entre colelitiasis y la formación de PVB; presuntamente debido al

efecto mecánico que ejercen los litos sobre el epitelio de la vesícula biliar⁽³⁾. Los siguientes factores aumentan el potencial maligno de los PVB⁽²²⁾:

- Edad mayor a 50 años.
- Colelitiasis.
- Colangitis esclerosante Primaria (CEP)
- Sintomatología presente.
- Características del pólipo:
 - Tamaño mayor de 1 cm.
 - Sésil.
 - Solitario.
 - Engrosamiento de la pared de la vesícula biliar.
 - Intervalo de crecimiento.
 - Cociente largo/ancho < 0.8.

El manejo quirúrgico o conservador depende de las características del pólipo por imágenes. El intervalo de crecimiento parece no ser un predictor significativo de malignidad. En pólips menores de 1cm, no se recomienda colecistectomía por el simple hecho de que estos crezcan.⁽²²⁾ Se han encontrado adenocarcinomas en aproximadamente un 60% de las lesiones polipoideas de pacientes con CEP, incluso en pólips menores a 1cm⁽¹¹⁾.

CLÍNICA

Las personas con PVB generalmente no presentan síntomas⁽⁷⁾. En algunos casos puede manifestarse un cólico biliar atípico (especialmente con pólips

de colesterol), ictericia, náuseas y dispepsia⁽¹⁹⁾. Con cierta frecuencia los PVB coexisten con colelitiasis; por lo cual es difícil afirmar si las manifestaciones clínicas se deben a una u otra patología.

DIAGNÓSTICO

En la mayoría de los casos el diagnóstico se realiza de forma incidental por US abdominal. Es difícil obtener una muestra histológica del pólipos^(10,25). El uso de US abdominal, ultrasonido endoscópico (EUS), Tomografía axial computarizada (TAC), y tomografía por emisión de positrones más tomografía computada (PET/CT) con 18-fluorodeoxiglucosa (18-FDG) ayuda a predecir con mayor certeza la etiología de la lesión polipoide.

ULTRASONIDO ABDOMINAL

Los PVB se identifican como masas ecogénicas proyectando hacia el lumen de la vesícula biliar, con o sin sombra acústica⁽⁸⁾. La sensibilidad del US convencional para detectar pólipos mayores a 10 mm de diámetro es hasta del 80%, sin embargo la precisión para caracterizar el tipo de pólipos es de un 20% aproximadamente⁽⁷⁾. El US abdominal es el estudio inicial de elección para el diagnóstico de los PVB; no es un indicador

definitivo de la presencia de los mismos o su potencial maligno. En casos especiales como pacientes con CEP se recomienda monitoreo con US abdominal periódico con el fin de descartar lesiones polipoideas en la vesícula biliar⁽¹¹⁾.

ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO (EUS)

El EUS es un método más sensible y específico que el US abdominal para identificar lesiones polipoideas de la vesícula biliar. La precisión para diferenciar el tipo de pólipos es hasta de un 90%. Se han sugerido sistemas de puntuación basados en el tamaño, número, forma, ecogenicidad y márgenes de los pólipos con el fin de predecir el potencial maligno. El estudio japonés realizado por Sadamoto et al⁽²⁰⁾ establece una fórmula basada en el tamaño del pólipos, patrón ecogénico interno y punteado hiperecoico por EUS: (Diámetro máximo en mm) + (patrón ecogénico interno; donde patrón heterogéneo = 4, homogéneo = 0) + (punteado hiperecoico; donde presencia = - 5, ausencia = 0). Si el puntaje es mayor a 12 la lesión predispone a malignidad y si es mayor a 10 se monitoriza por cáncer. La sensibilidad, especificidad y precisión para predecir el potencial maligno con un puntaje mayor a 12 en este estudio fue de 77.8%; 82.7% y 82.9% respectivamente⁽²⁰⁾.

Aunque el EUS es más preciso que el US abdominal para determinar si los PVB son neoplásicos o no neoplásicos, no hay suficiente evidencia que sugiera al EUS como modalidad diagnóstica definitiva⁽⁸⁾.

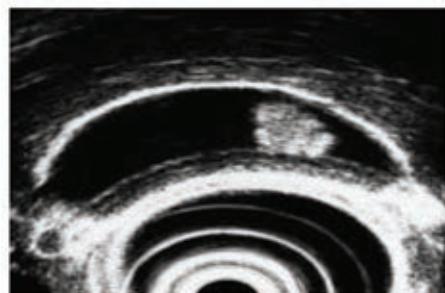


Figura 1. EUS muestra masa nodular pedunculada en la vesícula biliar de 11 mm con punteado heterogéneo. Imagen sugestiva de pólipos de colesterol.

Imagen tomada de: Sadamoto et al. A useful approach to the differential diagnosis of small polypoid lesions of the gallbladder. Georg Thieme Verlag Stuttgart, Endoscopy 2002; 34(12): 959-965.

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC)

La TAC se utiliza para el diagnóstico y uso preoperatorio en pólipos de la vesícula biliar. El estudio coreano realizado por Woon Park et al menciona tres factores que predisponen a malignidad: pólipos mayor a 1.5 cm, sésil y perceptible por TAC sin medio de contraste⁽¹⁸⁾. El uso de PET/CT con 18-FDG ha logrado imágenes más nítidas y claras, con una resolución espacial y temporal alta; junto con la TAC han tenido buenos resultados para detectar potencial maligno de las lesiones polipoideas⁽¹⁵⁾.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los pólipos de la vesícula biliar depende de su capacidad de malignizar: ya sea cirugía o manejo conservador con vigilancia periódica. Se debe considerar el tamaño del pólipos, los factores de riesgo y la presencia de sintomatología. La mayoría de los PVB son benignos. Se realiza colecistectomía en pólipos mayores a 10 mm⁽⁵⁾. En el estudio realizado por Gallahan y Conway⁽⁸⁾, se analiza un diámetro mayor a 6 mm para realizar colecistectomía. Al disminuir el criterio de tamaño de 10 mm a 6 mm se acerca a un 100% el valor predictivo negativo con US abdominal⁽²⁷⁾. Los pólipos ≥ 18 mm se realiza una colecistectomía abierta debido a su alto potencial maligno^(9,8). Se recomienda realizar colecistectomía si el crecimiento del pólipos excede los 3 mm o el doble de su tamaño en 6 meses, asociado a otros factores de riesgo^(1,13). Los factores de riesgo son importantes para decidir si se realiza colecistectomía laparoscópica o abierta. En pacientes con CEP y colelitiasis más PVB (sintomáticos); siempre se realiza colecistectomía independientemente del tamaño del pólipos, debido a su alto potencial maligno. Pacientes con colelitiasis y PVB que presenten engrosamiento de la pared de la vesícula biliar y/o

crecimiento del pólipos por US debe considerarse colecistectomía profiláctica^(3,11). Se debe tomar en cuenta la colecistectomía en todo paciente con pólipos que presente sintomatología; descartando previamente otra patología. Si el paciente no presenta síntomas, se considerará el tamaño del pólipos y los factores de riesgo como predictores de malignidad⁽⁸⁾. El manejo conservador consiste en seguimiento periódico, observación del crecimiento y características del pólipos con estudios de imágenes. Pacientes con pólipos < 10 mm sin sintomatología ni factores de riesgo se recomienda seguimiento cada 3-6 meses por un mínimo de 2 años y luego un US anual⁽⁶⁾. Después de 1-2 años de estabilidad en el tamaño del pólipos, se puede considerar el alta médica. Pacientes con pólipos ≥ 10 mm con alto riesgo quirúrgico, deben evaluarse cada 6-12 meses^(16,14,21). En pacientes colecistectomizados con CEP, se debe seguir un control pre y postcolecistectomía a largo plazo⁽¹¹⁾. Pacientes colecistectomizados con pólipos benignos, no requieren seguimiento.

CONCLUSIONES

Los pólipos de la vesícula biliar son lesiones generalmente asintomáticas y de diagnóstico incidental, con potencial

maligno. Los factores de riesgo y las características del pólipos son importantes para elegir el tratamiento adecuado y evitar complicaciones futuras al paciente. La muestra histológica obtenida en la colecistectomía se toma como guía para el seguimiento respectivo. Se recomienda realizar colecistectomía si el tamaño del pólipos es mayor a 10 mm, en pacientes con CEP, en pacientes sintomáticos especialmente en casos de colelitiasis coexistente con pólipos, un puntaje por EUS mayor a 12 y una imagen del pólipos sugestiva de malignidad por TAC. Se recomienda valorar riesgo-beneficio de la colecistectomía en: pólipos menores de 1 cm con factores de riesgo y/o crecimiento periódico, colelitiasis con PVB sin síntomas y puntaje por EUS entre 10-12. No se recomienda realizar colecistectomía en PVB menores a 6 mm y pacientes con alto riesgo quirúrgico.

RESUMEN

Los pólipos de la vesícula biliar (PVB) son lesiones poco frecuentes y generalmente benignas, cuyo diagnóstico se realiza en su mayoría de forma incidental. Los PVB se originan de procesos de colesterolosis y adenomiatosis. Debido a la dificultad para obtener una biopsia de la lesión, se han propuesto factores de riesgo, escalas,

estudios de imágenes y criterios diagnósticos para predecir su potencial maligno y así establecer el tratamiento adecuado.

PALABRAS CLAVE:

Pólips de la vesícula biliar, Colesterolosis, Adenomiomatosis, Ultrasonido endoscópico.

BIBLIOGRAFÍA

- and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. Ninth edition. Chapter 67: Acalculous biliary pain, acalculous cholecystitis, cholesterolosis, adenomyomatosis and gallbladder polyps. USA: Editorial Elsevier.
8. Gallahan, William; Conway, Jason. 2010 Diagnosis and management of gallbladder polyps. *Gastroenterology clinics of North America.* 39: 359-367.
 9. Ito Hiromoshi, Hann, Lucy, D'Angelica, Michael, Allen, Peter et al. 2009. Polypoid Lesions of the gallbladder: Diagnosis and follow up. American College of surgeons. Editorial Elsevier. 208 (4) 570-575.
 10. Jorgensen T, Jensen K. 1990. Polyps of the gallbladder: a prevalence study. *Scand. J. Gastroenterol.* 25: 281-286.
 11. Karlsen, Tom, Schrumpf, Erik, Muri Boberg, Kirsten. 2008. Gallbladder polyps in primary sclerosing cholangitis: not so benign. Current opinion in Gastroenterology. Editorial Lippincott Williams y wilkins. Oslo, Noruega. 24: 395-399
 12. Komorowski RA, Tresp MG, Wilson SD. 1986 Pancreaticobiliary involvement in familial polyposis coli/Gardner's syndrome. *Disease of Colon and Rectum.* 29:55-58.
 13. Kosuka S, Tsubone M, Yasui A et al. 1982. Relation of adenoma to carcinoma in the gallbladder. *Cancer.* 50: 2226-2234.
 14. Kubota K, Bandai Y, Otomo Y, et al. 1994. Role of laparoscopic cholecystectomy in treating gallbladder polyps. *Surg Endosc.* 8:42-46.
 15. Lee, Jaehoon, Yun, Mijin, Kim, Kyoung-Sik, Lee, Jong-Doo, Kim, Chun. 2012. Risk stratification of gallbladder Polyps (1-2 cm) for surgical Intervention with 18F-FDG PET/CT. *Journal of Nuclear medicine.* 53(3): 353-357.
 16. Mainprize KS, Gould SW, Gilbert JM. 2000. Surgical management of polypoid lesions of the gallbladder. *Br J Surg.* 87:414- 417.
 17. Myers RP, Shaffer EA, Beck PL. 2002 Gallbladder polyps: epidemiology, natural history and management. *Can J Gastroenterology.* 16:187-194.
 18. Park, Ko Woon, Hyun Kim, Seong, Ho Choi, Seong, Jae Lee, Won. 2010. Differentiation of nonneoplastic and neoplastic gallbladder Polyps 1 cm or bigger with Multi-detector row Computed Tomography. *Journal of computed assisted Tomography.* 34: 135-139.
 19. Persley KM. 2005. Gallbladder polyps. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 8:105-108.
 20. Sadamoto, S. Oda, M. Tanaka, N. Harada, H. Kubo, T. Eguchi, H. Nawata. 2002. A useful approach to the differential diagnosis of small polypoid lesions of the gallbladder. *Georg Thieme Verlag Stuttgart, Endoscopy.* 34(12): 959-965.
 21. Sheth S, Bedford A, Chopra S. 2000. Primary gallbladder cancer: Recognition of risk factors and the role of prophylactic cholecystectomy. *Am J Gastroenterol.* 95:1402-1410.
 22. Shin, Su Rin, Kyun Lee, Jong, Hyuck Lee, Kwang, Taek Lee, Kyu et al. 2009. Can the growth rate of a gallbladder polyp predict a neoplastic polyp? *Journal of Clinic gastroenterology.* Editorial Lippincott Williams y wilkins. 43(9): 865-868.
 23. Wada K, Tanaka M, Yamaguchi K. 1987 Carcinoma and polyps of the gallbladder associated with Peutz-Jeghers syndrome. *Dig Dis Sci.* 32:943-946.
 24. Weedon D. 1984 Adenomyomatosis. *Pathology of the Gallbladder*, New York: Masson. 185-194.
 25. Weedon D. 1984. Benign Mucosal Polyps. *Pathology of the Gallbladder*. New York: Masson. 195-199.
 26. Weedon D. 1984. Cholesterolosis. *Pathology of the Gallbladder*, New York: Masson. 161-165.
 27. Zielinski MD, Atwell TD, Davis PW, et al. 2009. Comparison of surgically resected polypoid lesions of the gallbladder to their pre-operative ultrasound characteristics. *J Gastrointest Surg.* 13:19-25.