

PRESENTACIÓN DE CASO

Carcinoma adenoescamoso de la vesícula biliar, una rara variedad histológica

KATHERINE REDONDO¹, SAÚL RIVERO², KARINA RUIZ², JOSÉ DÍAZ³, DANIELLA LOZANO⁴, LUISA LUNA⁴

Palabras clave: vesícula biliar; neoplasias de la vesícula biliar; carcinoma; carcinoma adenoescamoso.

Resumen

El carcinoma adenoescamoso primario de la vesícula biliar es una variante poco conocida e infrecuente de este tipo de neoplasias, cuya etiología y comportamiento siguen constituyendo un enigma.

Se trata de una paciente de 45 años de edad con un carcinoma adenoescamoso primario de vesícula biliar; se presenta este caso por ser un reto diagnóstico debido a lo poco que se conoce sobre esta entidad, la cual es considerada más agresiva y de peor pronóstico que el adenocarcinoma en su presentación clásica.

Introducción

El carcinoma de vesícula biliar es la neoplasia más frecuente de las vías biliares y es dos a seis veces más

frecuente en el sexo femenino que en el sexo masculino¹⁻⁴.

El carcinoma primario de la vesícula biliar incluye varios tipos histológicos, en orden de frecuencia: adenocarcinoma, carcinoma adenoescamoso, carcinoma de células escamosas y carcinoma de células pequeñas⁵. El carcinoma adenoescamoso tiene una incidencia estimada de 5,3 a 10,6 % entre los carcinomas de la vesícula biliar⁵⁻⁹.

Esta rara variante está formada por dos componentes malignos, uno glandular y otro escamoso⁸; se cree que este último se origina en una metaplasia del adenocarcinoma¹⁰⁻¹³.

El componente escamoso de los carcinomas de la vesícula biliar prolifera a una velocidad mayor que el componente glandular⁶⁻⁸. A pesar de esto, estos tumores parecen presentar metástasis a ganglios linfáticos con menor frecuencia que los adenocarcinomas¹⁴. Sin embargo, se les atribuye un comportamiento agresivo por su potencial de extensión local y regional, habitualmente, por invasión precoz al hígado y el colédoco. De ahí puede invadir las vías biliares extrahepáticas y, de forma más tardía, órganos vecinos como el estómago, el duodeno y el colon transverso¹⁰⁻¹⁴. Su mal pronóstico se atribuye también a que generalmente se diagnostica en etapas avanzadas, debido primordialmente a su escasa repercusión clínica en los estadios iniciales y a la rápida diseminación tumoral¹⁵.

La paciente que presentamos fue llevada a cirugía por el carcinoma de vesícula biliar; el estudio anatomopato-

- 1 Médica patóloga, E.S.E Hospital Universitario del Caribe; docente, Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia
- 2 Estudiante de posgrado, especialización en Patología, Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia
- 3 Estudiante de posgrado, especialización en Cirugía General, Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia
- 4 Estudiante de pregrado en Medicina, Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia

Fecha de recibido: 13 de mayo de 2015

Fecha de aprobación: 16 de junio de 2015

Citar como: Redondo K, Rivero S, Ruiz K, Díaz J, Lozano D, Luna L. Carcinoma adenoescamoso de la vesícula biliar, una rara variedad histológica. Rev Colomb Cir. 2015;30:246-52.

lógico demostró un carcinoma adenoescamoso primario de vesícula biliar. La motivación para reportarlo es su rareza. Además, se hace una revisión del tema.

Caso clínico

Mujer de 45 años de edad que ingresó al servicio de urgencias de la E.S.E. Hospital Universitario del Caribe de la ciudad de Cartagena, por presentar un cuadro clínico de 45 días de evolución consistente en dolor abdominal en el hipocondrio derecho, irradiado a la región lumbar, que posteriormente se generalizó a todo el abdomen; concomitantemente, presentó picos febriles subjetivos no cuantificados, ictericia en escleróticas, coluria, disuria, vómitos múltiples de contenido alimentario y pérdida de peso calculada en 10 kg en tres meses de evolución.

Estudios complementarios que demostraron aumento de los niveles de la proteína C reactiva (PCR) (118,5 mg/L), de las transaminasas hepáticas glutámico-oxalacética (GOT) (167 UI/L) y glutámipirúvica (GPT) (136 UI/L), de las bilirrubinas totales (22,03 mg/dl) a expensas de la directa (15,26 mg/dl) y del CA 19-9 (101 UI/L).

En la ecografía de abdomen se observó la vesícula biliar contraída. Se apreció la serosa como una capa externa hiperecoica y, por dentro, una capa hipoecoica correspondiente a la muscular; en la parte más interna del cuello vesicular se veía una banda hiperecoica, la cual podría corresponder a un proceso tumoral o a una superposición de imágenes por vesícula vacía.

En la tomografía computadorizada (TC) dinámica de hígado (figura 1) se observó la vesícula distendida con una longitud de 100 mm, sin lesiones en el momento del estudio. Al no apreciarse cálculos dentro de la vesícula en ninguno de los dos estudios anteriores, se sugirió valorarla con colangiografía magnética de abdomen, la cual demostró una lesión dependiente de la pared del cuello vesicular y del colédoco, que obliteraba la luz vesicular (figura 2).

La paciente fue hospitalizada y recibió transfusión de seis unidades de plasma fresco para optimizar los tiempos prolongados de coagulación.

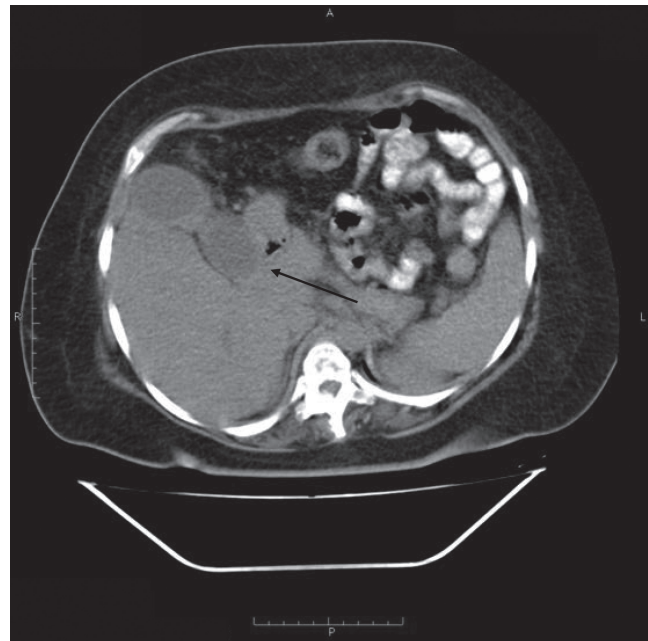


FIGURA 1. Se observa distensión de la vesícula biliar con aparente obliteración del tercio proximal del conducto cístico y ausencia de cálculos (flecha). No se aprecian claras imágenes sugerentes de neoplasia.

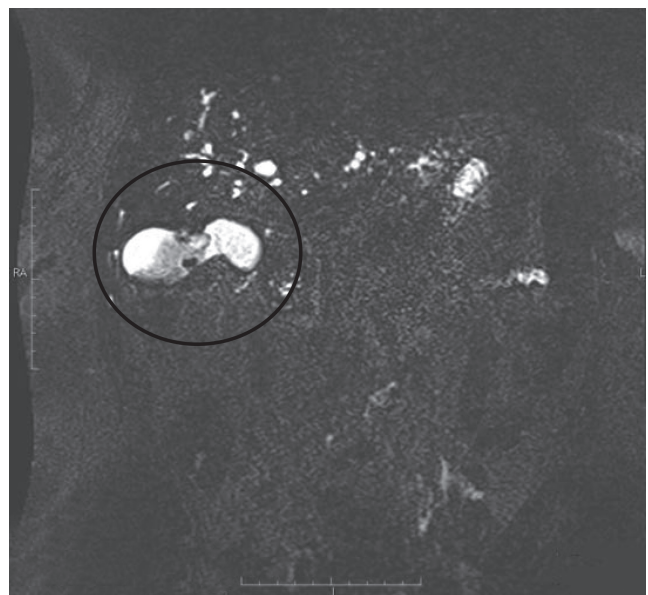


FIGURA 2. Colangiografía magnética en la que se observa obliteración de la luz vesicular por lesión dependiente de la pared del cuello y del colédoco (círculo).

Durante la cirugía se encontró la vesícula biliar aumentada de tamaño, con paredes engrosadas y de superficie irregular, firmemente adherida al lecho hepático; además, parecía existir compromiso del hilio hepático por un

proceso tumoral. La biopsia por congelación fue positiva para transformación maligna, por lo cual se decidió practicar colecistectomía y biopsia del lecho vesicular. Se consideró que el resto de la lesión era irreseccable.

El Servicio de Patología describió el espécimen quirúrgico como una vesícula biliar cubierta por serosa despulida de color pardo claro, con parénquima hepático adherido en su adventicia. Al corte no se observaron cálculos en la luz y en la mucosa del cuello vesicular se identificó una lesión bien delimitada. El parénquima hepático vecino mostraba compromiso neoplásico y un aspecto congestivo.

En los cortes histológicos se observó una población tumoral mixta, con formación de áreas glandulares bien definidas mezcladas con nidos de células escamosas con queratinización. Se observó un patrón transicional y de continuidad en estos dos componentes, así como lesión *in situ*, lo que orientó al origen primario de la neoplasia.

El diagnóstico definitivo fue carcinoma de vesícula de variante adenoescamosa, localizado en el cuello vesicular, que infiltraba todo el espesor de la pared, en contacto con el borde de sección, con extensión local y regional al hígado, con invasión perineural y sin invasión linfovascular evidente. La lesión se encontraba en estadio III, según la clasificación TNM (figuras 3-5).

Discusión

El carcinoma de la vesícula biliar desarrollado desde el epitelio de revestimiento del órgano, es el tumor maligno más frecuente de las vías biliares^{1-4,13}. Tiene alta incidencia y mortalidad, en países como Chile y México: 15,6 por 100.000 en mujeres y 7,0 por 100.000 en hombres. Su incidencia es muy baja en países desarrollados del norte de Europa y entre la población blanca no hispana de los Estados Unidos⁴, con una prevalencia muy variable según la población estudiada; es dos a seis veces más frecuente en mujeres que en hombres^{1,3,13}.

En Colombia, en algunas series se ha encontrado una relación 1:1 entre hombres y mujeres, como la de Jaramillo y Hoyos en el Hospital Pablo Tobón Uribe de Medellín¹⁶. En el Hospital Universitario del Caribe de

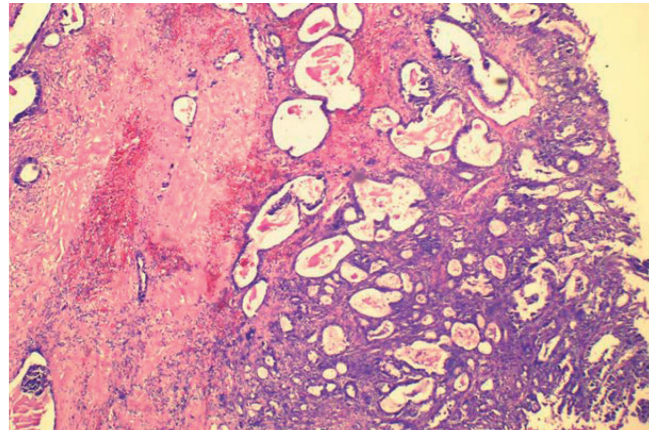


FIGURA 3. En este corte se observa la mucosa de la vesícula biliar completamente invadida por células tumorales que conforman estructuras pseudoglandulares bien diferenciadas. Se observa componente *in situ* y focos de invasión del estroma hacia la mitad izquierda de la imagen. Hematoxilina y eosina, 4X.

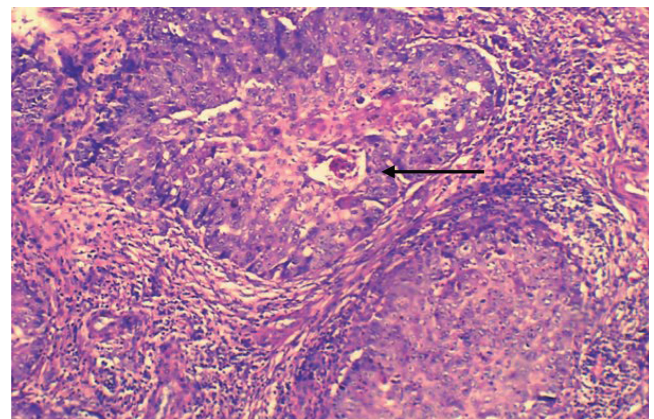


FIGURA 4. En este corte de la vesícula biliar se observan células tumorales de aspecto escamoide dispuestas en nidos sólidos. Nótese la formación de perlas de queratina (flecha). Hematoxilina y eosina, 40X.

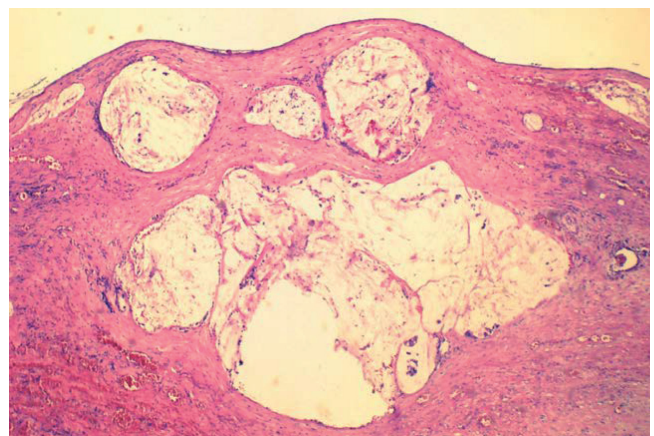


FIGURA 5. En este corte de la vesícula biliar se observan nidos tumorales que conforman lagos de mucina con franca invasión del estroma. El epitelio supraadyacente muestra denudación y cambios atróficos. Hematoxilina y eosina, 4X.

Cartagena, Redondo, *et al.*, encontraron una relación de 9:1 con una incidencia de 1,8 %, todos con variante de adenocarcinoma¹⁷. Según la literatura científica, el carcinoma adenoescamoso es más frecuente en las mujeres, con una relación de 3:1 respecto a los hombres. Por otro lado, se ha visto que su incidencia es mayor entre la cuarta y la sexta décadas de vida^{13,18,19}.

La vesícula es un órgano muscular revestido en su interior por una mucosa de epitelio glandular mucoproducción; externamente está cubierta por peritoneo, excepto en el lecho hepático donde se encuentra una adventicia; de allí que el primer foco de propagación de una lesión neoplásica de la vesícula, usualmente sea el hígado. Su componente glandular explica que el tumor maligno más frecuente sea el adenocarcinoma puro, hasta en 71,2 % de los casos. El resto de tipos histológicos, como el carcinoma adenoescamoso y el escamoso puro, representan el 1,36 %²⁰⁻²³.

Respecto al carcinoma adenoescamoso de la vesícula biliar, la literatura científica ha estado limitada a informes de casos y a series de casos. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), es un tumor constituido por dos componentes en su mucosa, un tejido glandular moderadamente diferenciado con depósitos de mucina, y uno escamoso generalmente bien diferenciado, que se recubre de queratina formando “ovillos” o “perlas” con presencia de disqueratocitos (figura 4)^{1,6,18}. En cuanto a los hallazgos histológicos de este caso, hay estructuras de los conductos con focos de proliferación epitelial escamosa (figuras 3 y 4) y un componente mucinoso que suele ser frecuente en este tipo de neoplasias (figura 5)^{1,22}.

Se considera que el origen del componente escamoso es una metaplasia del adenocarcinoma, de crecimiento rápido y agresivo con infiltración local, y baja invasión ganglionar regional, en comparación con el adenocarcinoma (tiempo de duplicación de 81 frente a 166 días), ya que presenta más capacidad de proliferación^{6,20-22}; esto podría explicar su evolución clínica más rápida, como se describe en algunas series de casos^{13,22}. También, se tienen otras teorías sobre el origen de las células escamosas: la transformación maligna de un epitelio escamoso heterotópico, la transformación maligna de una metaplasia escamosa, y la ya citada diferenciación escamosa de un adenocarcinoma²³⁻²⁵.

Entre los factores de riesgo para esta neoplasia está la litiasis biliar, como uno de los más significativos, encontrada en 95 % de los reportes de casos^{20,25}; otros factores de riesgo son el sexo femenino, la edad, la vesícula de porcelana, la asociación con reflujo pancreático-biliar, la predisposición genética, los pólipos adenomatosos, las sustancias carcinógenas, como el azotolueno, las nitrosaminas y los estrógenos, y los quistes del colédoco^{4,22-26}. A diferencia de los demás tipos histológicos, el carcinoma adenoescamoso de la vesícula biliar puede presentarse sin cálculos hasta en 40 % de los casos²², como en esta paciente, en quien no se encontraron cálculos en la vesícula durante la exploración de la vía biliar ni en el examen histopatológico.

Las manifestaciones clínicas de esta neoplasia se presentan en su etapa avanzada y son similares a las de otros tipos de carcinomas de la vesícula biliar; consisten en dolor (60-95 %), ictericia (25-50 %), anorexia y pérdida de peso con deterioro general, masa palpable, cólico biliar, signos de colecistitis aguda y, con frecuencia, de invasión de órganos vecinos como el hígado^{6,17,19,21,22}. Sin embargo, en una serie argentina de casos, se describió su tendencia a crecer en forma lateral a lo largo del lecho vesicular, formando grandes masas que infiltran el hígado y otros órganos vecinos, como el estómago, el duodeno y el colon transverso^{13,27}. Como ya se mencionó, el crecimiento de las células escamosas puede superar y sustituir al adenocarcinoma, lo que establece su comportamiento biológico, con infiltración difusa local y regional, y diseminación metastásica temprana^{10,13}. Además, existe el consenso de que este tipo histológico presenta una baja tendencia a comprometer los ganglios linfáticos y a diseminarse en el peritoneo; no obstante, la presencia de metástasis linfáticas puede ser uno de los factores de peor pronóstico^{13,22,28}.

El diagnóstico de esta enfermedad puede hacerse por ultrasonografía; en la pared vesicular puede encontrarse una masa, a veces en forma de hongo, o engrosamiento e irregularidad²⁹. La colangiografía permite estudiar la obstrucción y la TC puede comprobar los hallazgos de la ecografía, además de la invasión directa del hígado, como se observó en el presente caso. La resonancia magnética ayuda a caracterizar mejor la lesión, y permite establecer el grado de invasión hepática, el compromiso de los ganglios linfáticos y la invasión local y regional^{29,30}. Otras ayudas diagnósticas son la

citología por aspiración con aguja fina y las técnicas de inmunohistoquímica (p53 y Ki67) que complementan los hallazgos de la biopsia convencional^{22,25}. Una vez hecho su diagnóstico, se recomienda descartar siempre que el componente escamoso sea de origen metastásico, pues las metástasis más frecuentes a vesícula (melanoma, ovario y esófago)^{1,9,22,31} pueden producir un patrón de células escamosas.

En el presente caso se consideró que el foco primario era la vesícula biliar por ausencia de datos clínicos relacionados con otros orígenes posibles: no había alteraciones en la piel, los estudios previos de imágenes descartaban lesiones en los órganos genitales internos y en el estudio endoscópico no se vieron lesiones en la mucosa esofágica.

La resección quirúrgica del carcinoma adenoescamoso de la vesícula biliar por colecistectomía simple, es potencialmente curativa en casos localizados y sin compromiso de la serosa adventicia. En sus estadios avanzados, se prefiere la colecistectomía, con resección en cuña del lecho hepático, y linfadenectomía del hilio hepático y del ligamento duodenal^{32,33}.

Para su tratamiento paliativo se utilizan procedimientos para descomprimir, como derivaciones de los conductos biliares cuando hay obstrucción del flujo biliar, lo que suele ocurrir hasta en 5 % de los casos; esto se intentó en el presente caso. Pueden usarse la radioterapia y la quimioterapia, solo con intención paliativa, aunque sus resultados han sido muy variados³⁴.

El pronóstico de esta neoplasia depende de la edad del paciente, la presencia de litiasis, la extensión tumoral y la infiltración linfática, sanguínea o perineural^{6,32,35}. Infortunadamente, al igual que en todas las neoplasias malignas de la vesícula biliar, el diagnóstico suele hacerse en un estado avanzado, cuando el tumor ya ha invadido el hígado y, especialmente, el árbol biliar (estadios III y IV), con las consecuencias obstructivas conocidas^{21,22,32,35}. Cuando está indicada la resección quirúrgica, si esta es radical se obtiene una supervivencia significativamente mejor que la que se logra con la resección solo del tumor primario^{33,34}. Sin embargo, la mayoría de los pacientes fallecen alrededor de los seis meses después del diagnóstico, con tratamiento quirúrgico o sin él¹³.

Conclusión

El carcinoma de la vesícula biliar es una entidad infrecuente con una alta mortalidad. La variedad histológica de carcinoma adenoescamoso, aún más infrecuente, es de importancia clínica pues su evolución clínica es muy rápida y su comportamiento es más agresivo por su propia histogénesis. Si bien su presentación clínica es similar a la de otras neoplasias hepatobiliares y suele detectarse en estadios tardíos, los hallazgos de imagenología pueden sugerir el diagnóstico por su típico patrón de infiltración a órganos vecinos, orientando al cirujano sobre el diagnóstico correcto de esta rara variedad. No se conocen factores o síntomas específicos que hagan sospechar esta variedad histológica, antes del diagnóstico por anatomía patológica.

Sin duda, el diagnóstico temprano es muy importante para mejorar la supervivencia de los pacientes con carcinoma adenoescamoso de vesícula biliar. Según la evidencia clínica, se recomienda implementar estrategias en los servicios de cirugía y patología para detectar en forma temprana las neoplasias de la vesícula biliar, por su rápida progresión y gran mortalidad^{35,36}. Su detección en un estadio temprano indica un buen pronóstico y una supervivencia prolongada.

El examen histopatológico de todos los especímenes de vesícula biliar removidos por condiciones clínicamente benignas, aunque ha sido objeto de controversia, ha demostrado su utilidad en este propósito. En un estudio indio que incluyó 4.115 especímenes, se detectaron incidentalmente 18 casos de carcinoma de vesícula (0,44 %), la mayoría diagnosticada en un estadio temprano y quirúrgicamente resecable³⁷.

Conflicto de intereses

Ninguno que declarar.

Financiación

Se financió con recursos propios de los autores. Los estudios de laboratorio, insumos hospitalarios, medicamentos y honorarios profesionales, fueron aportados dentro de la atención asistencial.

Adenosquamous carcinoma of the gallbladder, a rare histological variant

Abstract

Adenosquamous carcinoma of the gallbladder is a little-known and infrequent variant of carcinoma, and its etiology and behavior are not completely known. In this review we present a patient of 45 years with a primary adenosquamous carcinoma of the gallbladder, a case that is reported for being a diagnostic challenge for an uncommon entity, which is considered more aggressive and of worse prognosis than the adenocarcinoma in its classical presentation.

Key words: gallbladder; gallbladder neoplasms; carcinoma; carcinoma, adenosquamous.

Referencias

- Albores-Saavedra J, Menck HR, Scoazec JC, Soehendra N, Wittekind C, Sriram PVJ, et al. Carcinoma of the gallbladder and extrahepatic bile ducts. En: Hamilton SR, Aaltonen LA, editors. Pathology and genetics of tumours of the digestive system. Fourth edition. Lyon: WHO International Agency for Research on Cancer Press; 2010. p. 206-16.
- Lazcano-Ponce EC, Miquel JF, Muñoz N, Herrero R, Ferrecio C, Wistuba I, et al. Epidemiology and molecular pathology of gallbladder cancer. CA Cancer J Clin. 2001;51:349-64.
- Randi G, Franceschi S, La Vecchia C. Gallbladder cancer worldwide: Geographical distribution and risk factors. Int J Cancer. 2006;118:1591-602.
- Roa I, Araya JC, Wistuba I, Villaseca M, de Aretxabala X, Burgos L. Gallbladder cancer in the IX Region of Chile. Impact of the anatomopathological study of 474 cases. Rev Med Chil. 1994;122:1248-56.
- Henson DE, Albores-Saavedra J, Corle D. Carcinoma of the gallbladder: Histologic types, stage of disease, grade, and survival rates. Cancer. 1992;70:1493-7.
- Nishihara K, Nagai E, Izumi Y, Yamaguchi K, Tsuneyoshi M. Adenosquamous carcinoma of the gallbladder: A clinicopathological, immunohistochemical and flow-cytometric study of twenty cases. Jpn J Cancer Res. 1994;85:389-99.
- Romero A, Messa O, Chinchilla S. Carcinoma adenoescamoso primario de vesícula biliar. Reporte de un nuevo caso y consideraciones sobre su etiología. Rev Colomb Cancerol. 2010;14:234-9.
- Elshaer M, Gravante G, Yang Y, Hudson S, Thomas K, Sorge R, et al. Routine versus selective histologic analysis of gallbladder specimens for the detection of incidental gallbladder cancers. A retrospective review over 9 years of activity with a special focus on patient's age. Am J Surg. 2014;208:444-9.
- Albores-Saavedra J, Henson DE, Sobin LH. Histological typing of tumours of the gallbladder and extrahepatic bile ducts: WHO International Histological Classification of Tumours. New York, NY: Springer-Verlag; 1991. p. 12.
- Muto Y. Clinico-pathologic study on adenosquamous cell carcinoma of the gallbladder and the bile duct. Gan no Rinsho. Jap J Cancer Clin. 1982;28:440-4.
- Kondo M, Dono K, Sakon M, Shimizu J, Nagano H, Nakamori S, et al. Adenosquamous carcinoma of the gallbladder. Hepatogastroenterology. 2002;49:1230-4.
- Chan KM, Yu MC, Lee WC, Jan YY, Chen MF. Adenosquamous/squamous cell carcinoma of the gallbladder. J Surg Oncol. 2007;95:129-34.
- Lada PE, Taborda B, Sánchez M, Tommasino J, Rosso FF, Gramática L, et al. Adenosquamous and squamous carcinoma of the gallbladder. Cir Esp 2007;81:202-6.
- Andía M, Gederlini A, Ferreccio C. Cáncer de vesícula biliar: Tendencia y distribución del riesgo en Chile. Rev Méd Chile. 2006;134:565-74.
- Lladó-Garriga L, Torras-Torra J, Figueras-Felip J. Manual de la Asociación Española de Cirujanos. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005. p. 503-12.
- Jaramillo P, Hoyos S. Carcinoma de vesícula biliar en el Hospital Pablo Tobón Uribe de Medellín. Rev Colomb Cirugía. 2009;24:250-7.
- Redondo-De Oro K, Redondo-Bermúdez C, Payares-Salgado M. Carcinoma de vesícula biliar en el Hospital Universitario del Caribe, Cartagena, Colombia (2007-2010). Rev Cienc Biomed. 2010;1:40-6.
- Salvarezza DMC, Lespi PJ. Carcinoma adenoescamoso de vesícula biliar. Rev Asoc Med Bahía Blanca. 2006;16:61-5.
- Khaira HS, Award RW, Thompson AK. Squamous cell carcinoma of the gallbladder presenting with a biliary-colic fistula. Eur J Surg Oncol. 1995;21:581-2.
- Oddsóttir M, Thai HP, Hunter JG. Vesícula biliar y sistema biliar extrahepático. En: Schwartz, Principios de cirugía. Novena edición. México, D.F.: McGraw-Hill; 2010. p. 1136-64.
- Gamarra RR, Coapaza YI, Salazar F, Ojeda YM. Cáncer de vesícula biliar según tipo histológico y clasificación TNM en Arequipa, Perú. Acta Med Per. 2012;29:23-7.

22. Misdraji J. Squamous/adenosquamous carcinoma, gallbladder. In: Lamps LW, editor. Diagnostic pathology: Hepatobiliary and pancreatic. Salt Lake City: Amirsys Publishing, Inc.; 2011. p. II-4 18-9.
23. Segovia HA, Cuenca OM. Prevalencia y secuencia metaplasia-displasia-carcinoma de vesícula biliar. Estudio retrospectivo unicéntrico. *Cir Esp.* 2013;91:672-5.
24. Gómez CF, Mejía FA, García CA, García E. Carcinoma escamocelular puro primario de vesícula biliar. *Méd UIS.* 2012;25:145-8.
25. Falkson G, Mancintyre JM, Moertel CG. Eastern cooperative oncology group experience with chemotherapy for inoperable gallbladder and bile duct cancer. *Cancer.* 1984;54:965-9.
26. Hasegawa R, Ogawa K, Takaba K. 3,2-dimethyl-4-aminobiphenyl- induced gallbladder carcinogenesis and effects of ethinyl estradiol in hamsters. *Jpn. J Cancer Res.* 1992;83:1286-92.
27. Miyazaki K, Tsutsumi N, Kitahara K, Mori M, Sasatomi E, Tokunaga O, *et al.* Hepatopancreato-duodenectomy for squamous and adenosquamous of the gallbladder. *Hepatogastroenterol.* 1995;42:47-50.
28. Hanada M, Shimizu H, Takami M. Squamous cell carcinoma of the gallbladder associated with squamous metaplasia and adenocarcinoma in situ of the mucosal columnar epithelium. *Acta Pathol Jpn.* 1986;36:1879-86.
29. Yeh HC. Ultrasonography and computed tomography of carcinoma of the gallbladder. *Radiology.* 1979;133:167-73.
30. Rossmann MD, Friedman AC, Radecki PD, Caroline DF. MR imaging of gallbladder carcinoma. *AJR.* 1987;148:143-4.
31. Ramírez CP, Suárez MA, Santoyo J, Fernández JL, Jiménez M, Pérez JA, *et al.* Actualización del diagnóstico y el tratamiento del cáncer de vesícula biliar. *Cir Esp.* 2002;71:102-11.
32. Fatechi MR, Leiva SG, Roa CL, Smith G. Cáncer de vía biliar. *Rev Posgrado VIa. Cátedra Med.* 2008;186:12-9.
33. Oohashi Y, Shirai Y, Wakai T. Adenosquamous carcinoma of the gallbladder warrants resection only if curative resection is feasible. *Cancer.* 2002;94:3000-5.
34. Baxter I, Garden J. Surgical palliation of carcinoma of the gallbladder. *Hepatogastroenterology.* 1999;46:1572-7.
35. Solaini L, Sharma A, Watt J, Iosifidou S, Chin Aleong JA, Kocher H. Predictive factors for incidental gallbladder dysplasia and carcinoma. *J Surg Res.* 2014;189:17-21.
36. Chin KF, Mohammad AA, Khoo YY, Krishnasamy T. The impact of routine histopathological examination on cholecystectomy specimens from an Asian demographic. *Ann R Coll Surg Engl.* 2012;94:165-9.
37. Kalita D, Pant L, Singh S, Jain G, Kudesia M, Gupta K, *et al.* Impact of routine histopathological examination of gallbladder specimens on early detection of malignancy - a study of 4,115 cholecystectomy specimens. *Asian Pacific J Cancer Prev.* 2013;14:3315-8.

Correspondencia: Katherine Redondo, MD
Correo electrónico: kredondod@unicartagena.edu.co
Cartagena, Colombia