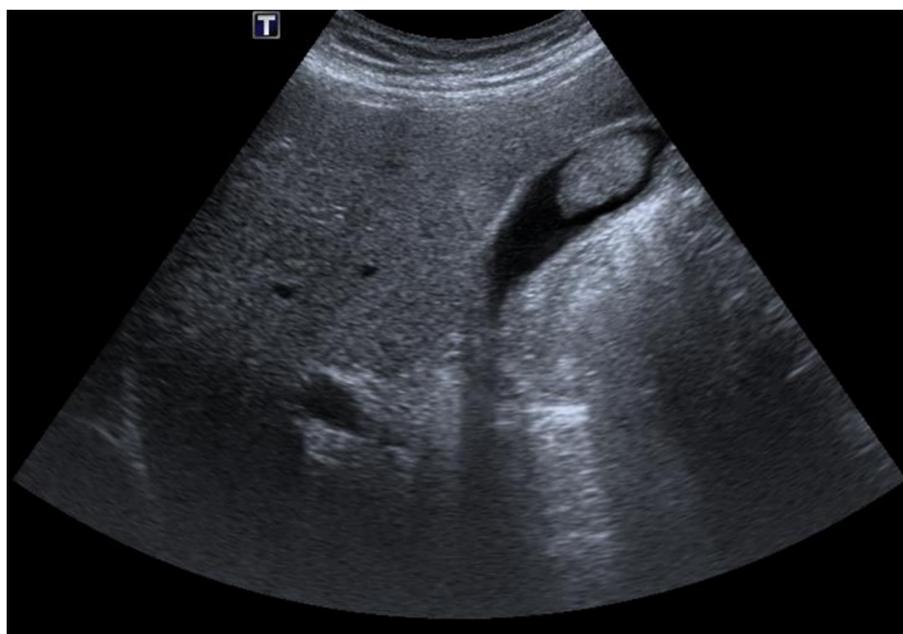


Más allá de la colecistitis: Engrosamiento mural vesicular



Sara Sigüenza González¹, Raquel Acosta Hernández¹,
Carlos Tramblyn de la Moneda¹, Lucía Martínez de Vega
Ruiz¹, Alba Fernández Rodríguez¹, Isabel García-Gómez
Muriel¹, Elena Canales Lachén¹, Raquel García Latorre

¹Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid (España)

OBJETIVOS DOCENTES

- Revisión de la anatomía semiología radiológica normal de la vesícula biliar.
- Estudio y clasificación fisiopatológica de las entidades que cursan con engrosamiento mural vesicular.
- Descripción de las principales características radiológicas en diferentes tipos de técnicas (ecografía, ecografía con contraste, TC, TC espectral y RM).
- Estudio de los hallazgos y puntos clave para guiar el diagnóstico diferencial y el manejo de la patología de la vesícula biliar.

ANATOMÍA

BENIGNO

PREMALIGNO

MALIGNO

OTRAS

ANATOMÍA NORMAL DE LA VESÍCULA BILIAR (VB)

La vesícula biliar (VB) es un órgano con forma de saco/pera localizado en la cara inferior del hígado.

La serosa hepática (peritoneo visceral) cubre la superficie libre de la VB. Mientras la otra cara de la VB se encuentra unida al hígado por tejido conectivo denso (adventicia), el cual contiene venas de drenaje, nervios autonómico, drenaje linfático y ductos biliares accesorios (radicales de Lushka).

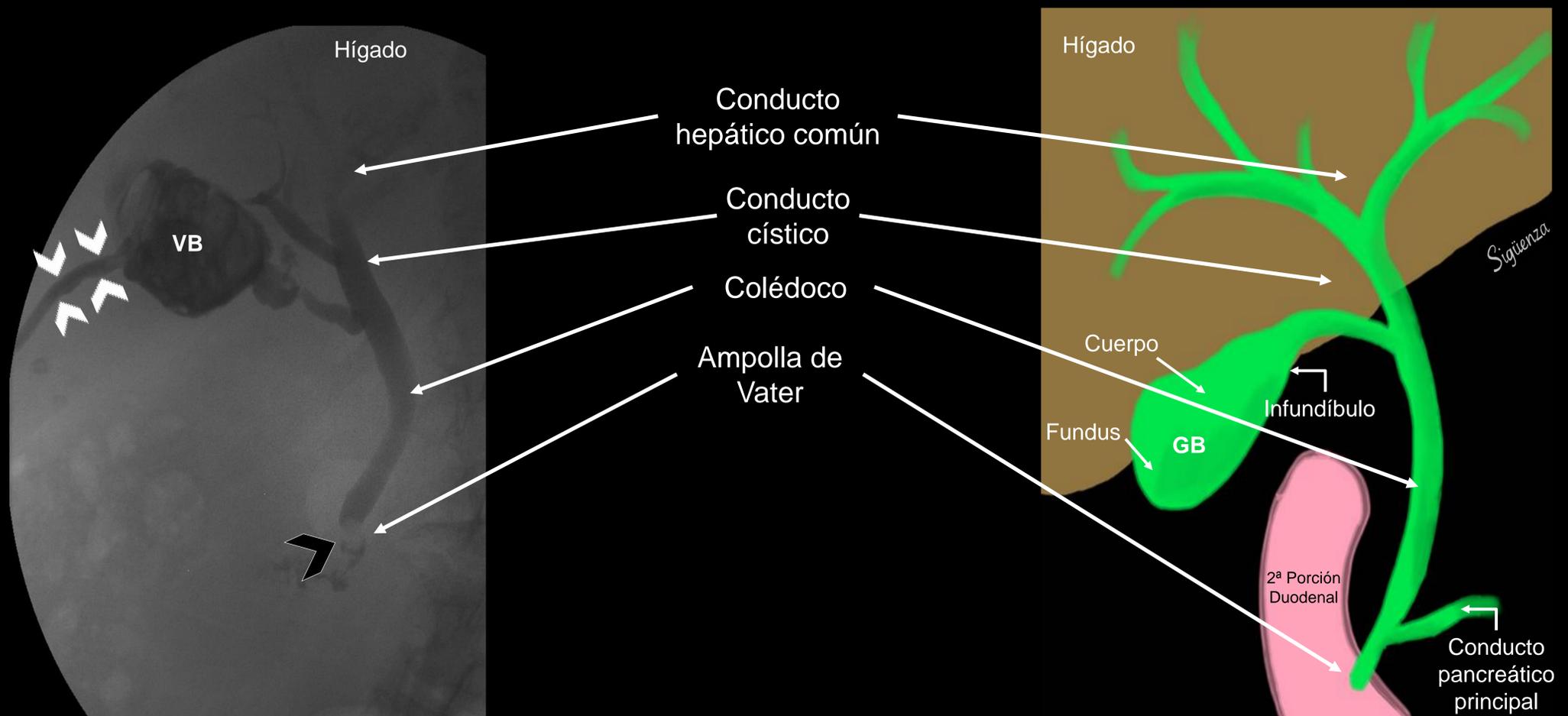


Imagen 1 (izq). Colangiografía transhepática (cabeza de flechas blancas) que muestra dilatación de la vía biliar extrahepática con defecto de opacificación a nivel distal (cabeza de flecha negra). La CPRE confirmó la existencia de una coledocolitiasis cercana a la ampolla de Vater.

ANATOMÍA

BENIGNO

PREMALIGNO

MALIGNO

OTRAS

VARIANTES ANATÓMICAS

Alteración en el número

AGENESIA
(muy infrecuente)

↑ Riesgo de coledocolitiasis

DUPLICACIÓN (infrecuente)

Morfología alterada

GORRO FRIGIO (frecuente)
Asintomáticos

SEPTACIÓN (rara)
Puede asociar estasis de la bilis y
foración de coledocolitiasis

DIVERTÍCULO
Normalmente adquirido
(pseudodivertículo)

HIPOPLASIA (infrecuente)
Se asocia con atresia de vías
biliales

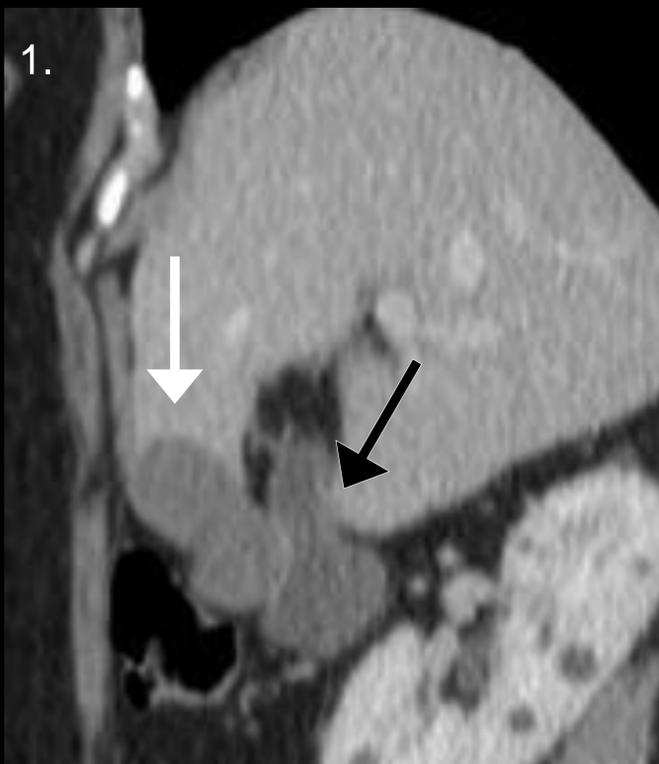
Alteración en la localización

IZQUIERDA
(muy rara)
Sin situs inversus asociado

INTRAHEPÁTICA
(la más común)

RETROHEPÁTICA /
RETROPERITONEAL

“FLOATING” VESÍCULA
(rara)
Predispone a torsión



1. **Duplicación de VB.** TC sagittal muestra VB de contenido más hipodenso (*flecha negra*) y otra con contenido más denso (*flecha blanca*) en relación con barro/micro litiasis.



2. **Vesícula en gorro frigio.** Ecografía (2a) y RM T2WI FSE (2b) presentan el típico pliegue en la pared y morfología de la VB en gorro frigio (cabeza de flecha negra).



3. **Vesícula septada.** RM T2WI FSE axial (3a) y colangio-RM coronal muestran septos en el lumen de la VB (*flecha curva*), que proporcionan una apariencia en panal de abeja. El paciente tiene además múltiples coledocolitiasis (*cabeza de flechas blancas*).



ANATOMÍA

BENIGNO

PREMALIGNO

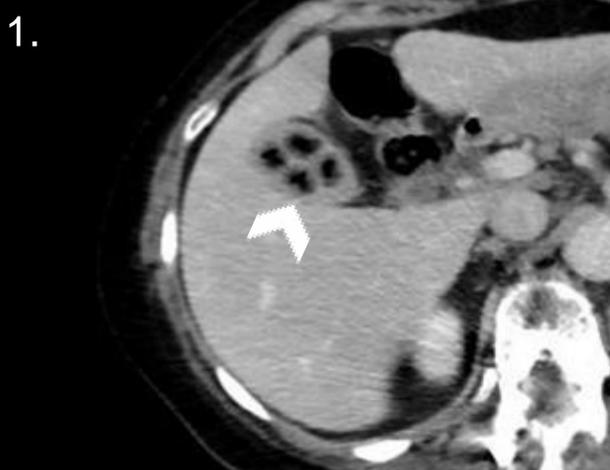
MALIGNO

OTRAS

COLELITIASIS Y BARRO BILIAR

Las colelitiasis son conglomerados/precipitación de compuestos de la bilis que se forman normalmente en la VB. Están formadas por compuestos insolubles de la bilis: colesterol (75%) o pigmentos (25%). El barro biliar es la suspensión de estos compuestos, formando niveles líquido-líquido en la VB.

	ECO	TC	RM
Sensibilidad	95 %	75 %	100 %
Claves diagnósticas	Móviles, ecogénicas, sombra acústica posterior	Las litiasis no calcificadas pueden ser isodensas a la bilis (por tanto no detectables)	Normalmente vacío de señal en secuencias T1WI y T2WI
Otros hallazgos	Las litiasis de menor tamaño pueden no tener sombra. Artefacto de centelleo en Doppler color	Signo de Mercedes-Benz (representa el gas nitrógeno en las fisuras)	Las litiasis de pigmento pueden mostrar hiperintensidad de señal en T1WI



1. Colelitiasis en VB y signo de Mercedes-Benz. TC axial muestra gas en el interior de 4 colelitiasis (*cabeza de flecha blanca*). Este gas no se ha de confundir con un signo de infección, simplemente representa el contenido en nitrógeno de estas litiasis.

2. Colelitiasis facetadas. TC axial muestra unas litiasis con un patrón peculiar de calcificación (*cabeza de flecha negra*).

3. Colelitiasis en ecografía. Alguno de los hallazgos típicos son: imagen hiperecoica (*flecha blanca*) y sombra acústica posterior limpia (*estrella*).

4. Colelitiasis en RM. Imagen T2WI muestra varios vacíos de señal hipointensos (*flechas curvas*).

ANATOMÍA

BENIGNO

PREMALIGNO

MALIGNO

OTRAS

COLELITIASIS Y BARRO BILIAR

TC Convencional



Mono-Energético (45KeV)

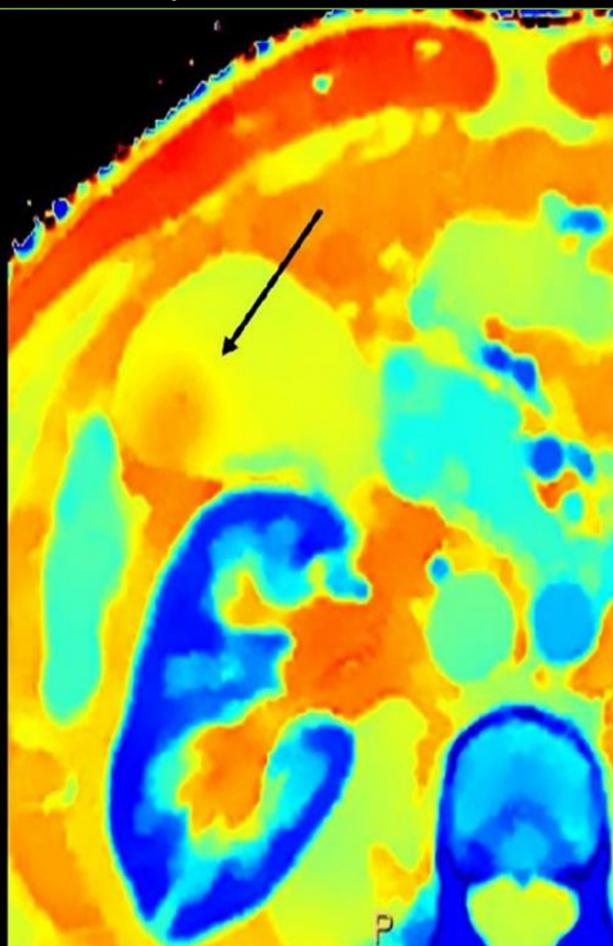


La TC espectral ha demostrado ventaja frente a la TC convencional para la detección de colelitiasis no calcificadas.

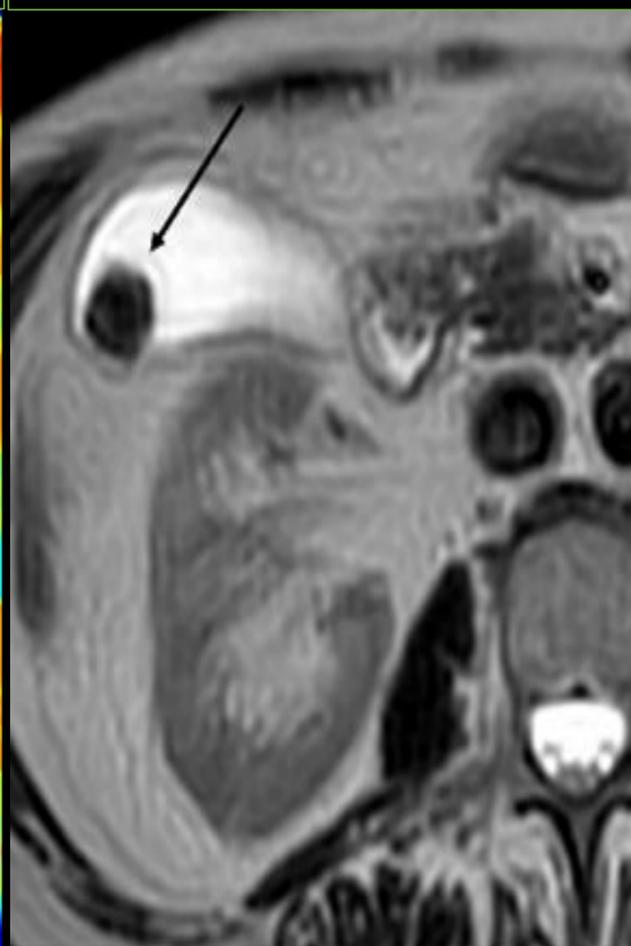
Las colelitiasis no calcificadas tienen un número atómico (Z) más bajo que la bilis, por lo que en el mapa Z efectivo aparecen en distinto color.

Además, tienen menor atenuación en los mapas de baja energía (45 keV) y atenuación más alta en los mapas de alta energía (140 KeV).

Mapa Z Efectivo



RM T2wi I



Colelitiasis en TC espectral.

- A) TC convencional no muestra colelitiasis
- B) Imagen a baja energía evidencia la presencia de una colelitiasis no calcificada (*flecha blanca*)
- C) Mapa Z Efectivo muestra una imagen redondeada de color más rojo que la bilis circundante (*flecha negra*).
- D) La RM confirmó la existencia de una colelitiasis e similar tamaño a la evidenciada en los mapas de la TC espectral.

ANATOMÍA

BENIGNO

PREMALIGNO

MALIGNO

OTRAS

ADENOMIOMATOSIS

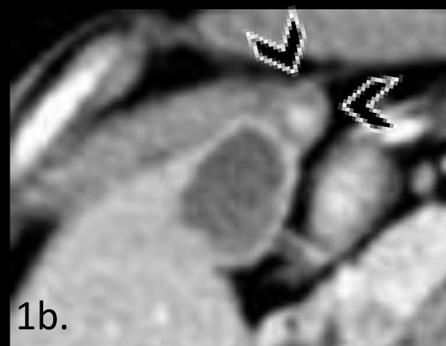
Es una colecistosis causada por la hiperplasia de la pared vesicular, con formación de los senos de Rokitansky-Aschoff los cuales penetran hasta la pared muscular de la VB. Los cristales de colesterol precipitan en la bilis y quedan atrapados en los senos de Rokitansky-Aschoff.



Focal



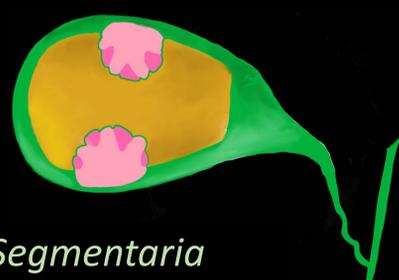
1a.



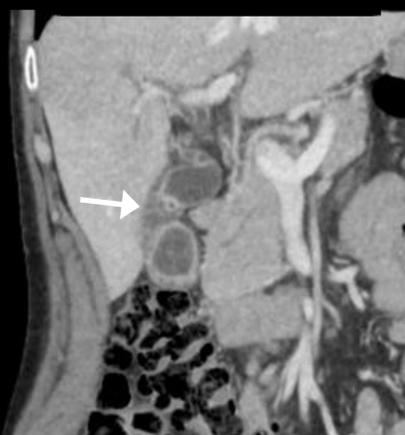
1b.



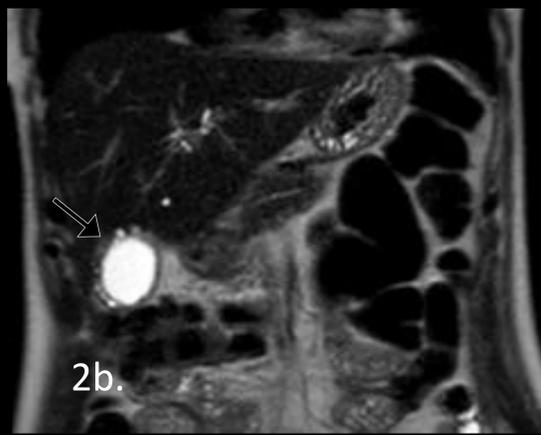
1c.



Segmentaria



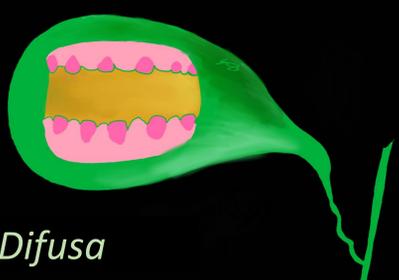
2a.



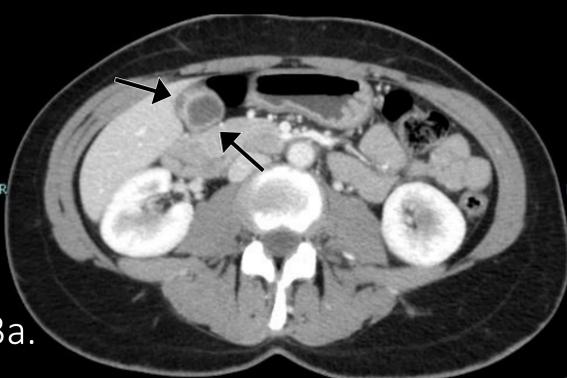
2b.



2c.



Difusa



3a.



3b.



3c.

Figura 1. Adenomiomatosis focal. Imágenes axiales de TC (1a, 1b) muestran engrosamiento mural del fundus (*cabeza de flecha*), que se confirman con ecografía (1c), donde se confirmó la existencia de un pseudodivertículo (*estrella*) sin existencia de lesión subyacente.

Figura 2. Adenomiomatosis segmentaria/anular. Imagen coronal de TC (2a) muestra un engrosamiento anormal de la VB, con realce y con configuración en 'reloj de arena' (*flecha blanca*), siendo difícil el diagnóstico diferencial con carcinoma de VB. La RM en plano coronal T2WI FSE (2b) muestra el signo del 'collar de perlas' (*flecha negra*), signo típico de adenomiomatosis. La ecografía (2c) es superponible al TC, con el engrosamiento segmentario (*cabezas de flecha negras*). Se identifica también una colelitiasis (*cabeza de flecha blanca*).

Figura 3. Adenomiomatosis difusa. TC axial (3a) y sagital (3b) muestran engrosamiento difuso de la vesícula (*flecha negra*), siendo difícil el diagnóstico diferencial con colecistitis y debiendo atender a los criterios clínicos y presencia de cambios inflamatorios asociados. En la ecografía (3c) se puede visualizar el artefacto en 'cola de cometa' (*cabeza de flecha*), que representan los cristales de colesterol en los senos de Rokitansky-Aschoff.

ANATOMÍA

BENIGNO

PREMALIGNO

MALIGNO

OTRAS

COLESTEROLOSIS

Es una colecistosis causada por el depósito de los cristales de colesterol e histiocitos cargados de triglicéridos en el subepitelio de la VB. Los hallazgos ecográficos son muy similares a los de la adenomiomatosis difusa y la principal diferencia es histológica.



	ADENOMOMATOSIS Difusa	COLESTEROLOSIS
ECO	Engrosamiento mural de la VB con espacios anecoicos. Artefacto en cola de cometa	El grosor de la pared de la VB suele ser normal. Múltiples pólipos pequeños hiperecoidos (< 10 mm) con artefacto en cola de cometa.
TC	Engrosamiento mural de la VB con lesiones quísticas sin realce.	Normalmente imperceptible.
Aspectos quirúrgicos e histológicos	Precipitación de la bilis en los senos de Rokitansky-Aschoff (en la muscularis propia).	VB de 'fresa' por el depósito de colesterol en el subepitelio. Los pólipos de colesterol son un espectro distinto de la misma enfermedad.



Figura 1. Colesterolosis. Imagen de ecografía que muestra múltiples focos hiperecoidos (*flechas blancas*) con el artefacto en 'cola de cometa'. Como hallazgo incidental se objetiva un área de respetto graso perivesicular (*estrella*).

ANATOMÍA

BENIGNO

PREMALIGNO

MALIGNO

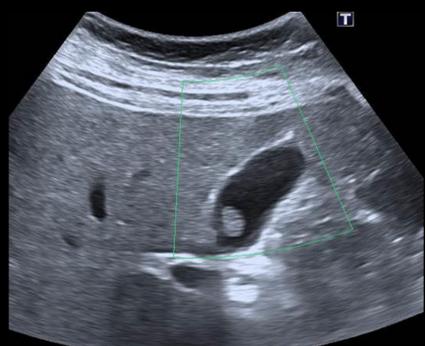
OTRAS

PÓLIPOS VESICULARES

Son un hallazgo ecográfico incidental frecuente (5-10% de la población), y consisten en proyecciones de la pared hacia el lumen de la VB. La mayoría de los pólipos son no neoplásicos y no incrementan el riesgo de Ca vesicular.

PÓLIPOS NO NEOPLÁSICOS (95%)

- PÓLIPOS DE COLESTEROL (60%): 1/3 de los casos de colesterosis son pólipos, el resto se trata de colesterosis difusa (*ver diapositiva previa*). Normalmente presentan un tamaño < 5-10 mm.
- ADENOMIOMATOSIS FOCAL (25 %): generalmente se observa en el fundus de la VB.
- PÓLIPOS INFLAMATORIOS (10%): se encuentran formados por tejido de granulación y fibrosis como resultado de un proceso inflamatorio crónico.
- CORISTOMA (raro): tejido heterotópico (gástrico, pancreático o hepático).



PÓLIPOS NEOPLÁSICOS (5%)

- ADENOMA (1-4%): pólipo benigno con un comportamiento premaligno, si bien la secuencia de adenoma-carcinoma (descrita y conocida en el Ca de colon) no se ha definido con exactitud en el Ca vesicular. Varían en tamaño, entre 5-20 mm.
- ADENOCARCINOMA: 1/4 de los Ca de VB son lesiones polipoideas, normalmente masas solitarias (> 1 cm).
- LESIONES RARAS BENIGNAS: leiomioma, lipoma, neurofibroma, carcinoide.
- LESIONES RARAS MALIGNAS: Ca de células escamosas, cistoadenocarcinoma mucinoso.



Diferenciar pólipos neoplásicos de los no neoplásicos con hallazgos por imagen no es posible, si bien el radiólogo debe conocer algunos valores predictivos que pueden ser útiles en el manejo de los mismos.

Regla de las 6 S: principales características de los pólipos malignos.

- Colangitis e Sclerosante primaria
- Sesenta (> 60 años)
- Stones (colelitiasis)
- Pólipo Solitario
- Pólipo Sésil y base de implantación ancha
- Size (> 10 mm o rápido crecimiento)



¡El tamaño sí importa!: es el factor predictivo de malignidad más importante, siendo los pólipos neoplásicos de mayor tamaño (media de 20 mm) que los no neoplásicos (media de 6 mm).

ANATOMÍA

BENIGNO

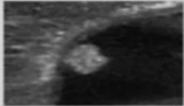
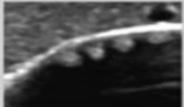
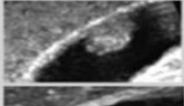
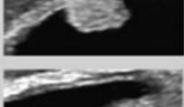
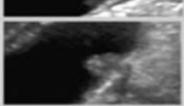
PREMALIGNO

MALIGNO

OTRAS

PÓLIPOS VESICULARES

Diagrama de la guía de consenso sobre pólipos de la VB por la *Society of Radiologist in Ultrasound*

Riesgo muy bajo	Pedunculated ball-on-the-wall					≤ 9 mm ^a : No follow-up 10-14 mm: Follow-up US at 6, 12, 24 months ^{b,c} ≥ 15 mm: Surgical consult
	Pedunculated with thin stalk					
Riesgo bajo	Pedunculated with thick or wide stalk					≤ 6 mm: No follow-up 7-9 mm: Follow-up US at 12 months ^b 10-14 mm: Follow-up US at 6, 12, 24, 36 months ^b vs surgical consult ≥ 15 mm: Surgical consult
	Sessile					
Riesgo intermedio	Focal wall thickening ≥ 4 mm adjacent to polyp					≤ 6 mm: Follow-up US at 6, 12, 24, 36 months ^b vs surgical consult ≥ 7 mm: Surgical consult

Kamaya A, Fung C. Management of Incidentally Detected Gallbladder Polyps. *Radiology* 2022; 305:277-289.

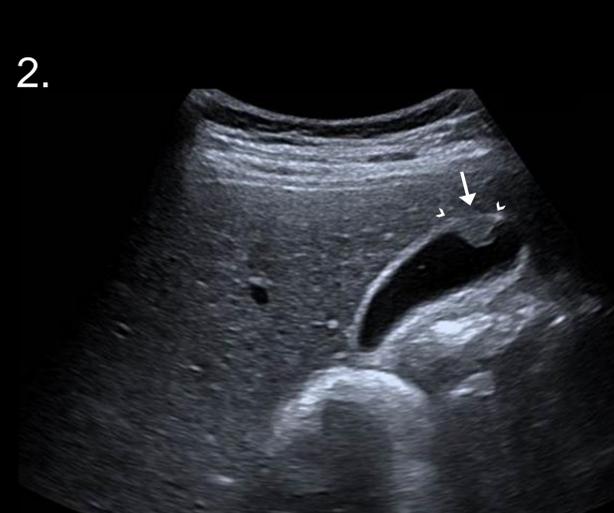
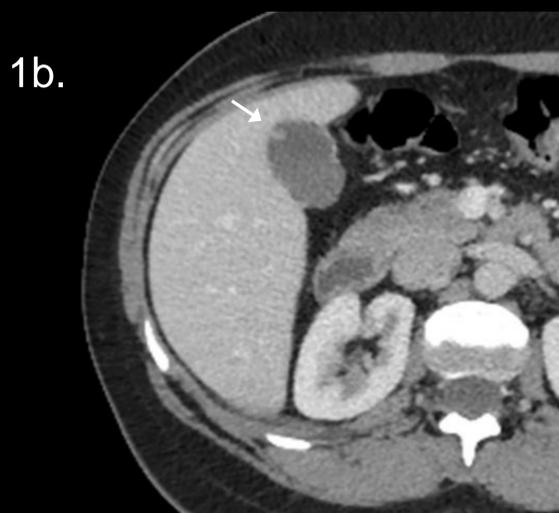


Figura 1. Pólipo de muy bajo riesgo. Múltiples pólipos en ecografía (1a) con el signo de “ball-on-Wall”, que recuerdan a una pelota reposada sobre una superficie plana. Uno de los pólipos también se identifica en la TC (1b).

Figura 2. Pólipo de bajo riesgo. La ecografía muestra un pólipo pedunculado con base de implantación ancha (límites marcados con *cabezas de flecha*).

ANATOMÍA

BENIGNO

PREMALIGNO

MALIGNO

OTRAS

PÓLIPOS VESICULARES

La ecografía con contraste (CEUS) ha mostrado algunas ventajas en la caracterización y diagnóstico diferencial de los pólipos vesiculares por su resolución temporal y espacial. Ayuda a visualizar la morfología del pólipo, asociación con engrosamiento focal de la pared vesicular e invasión hepática. Además, el grado de realce del pólipo (con respecto al realce del parénquima hepático o de la pared vesicular) es predictivo de malignidad: los no neoplásicos suelen ser hiporrealzantes, mientras que los neoplásicos tienen realce tardío y/o lavado.

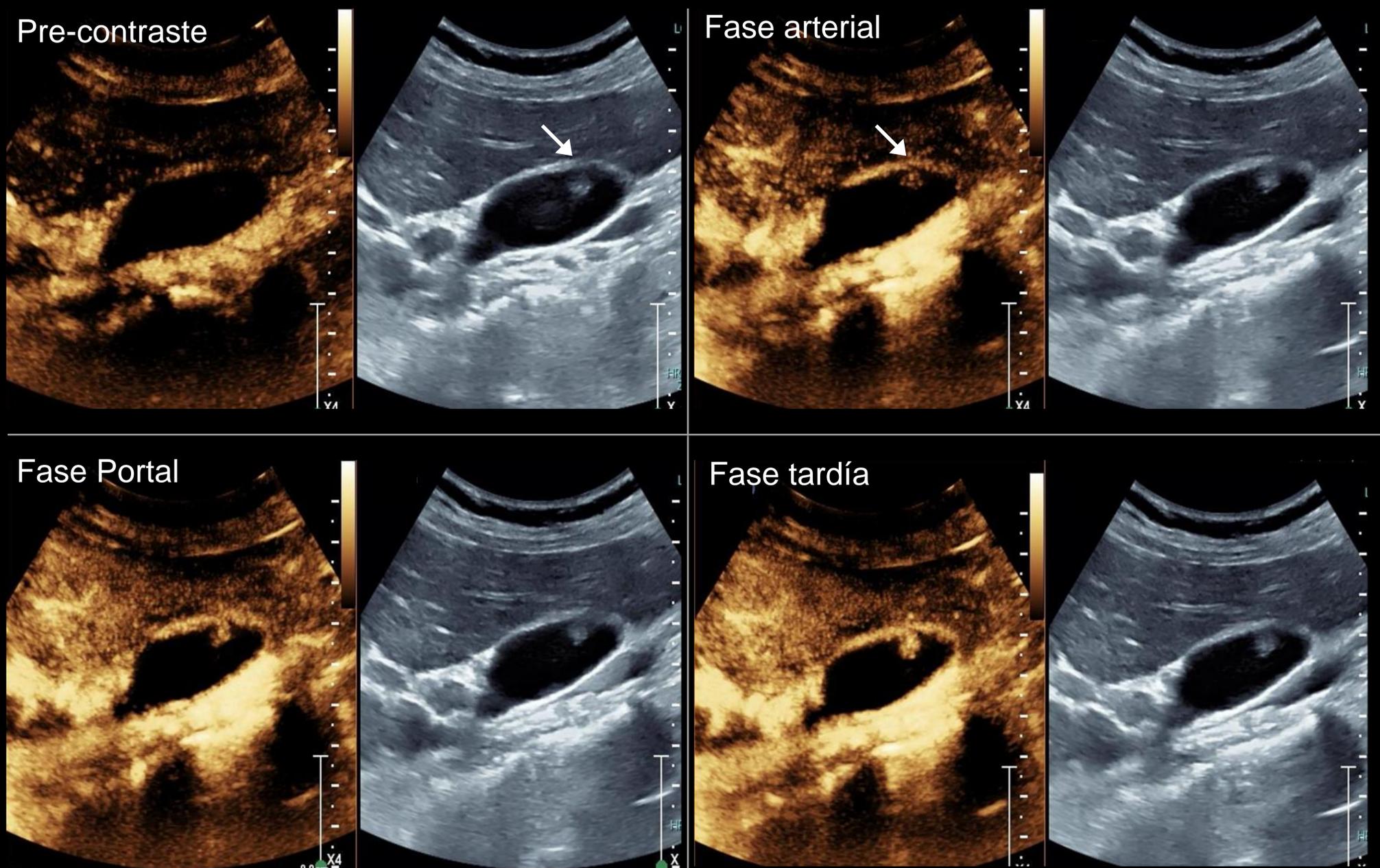


Figura 1. Lesión polipoidea con CEUS de bajo riesgo. CEUS muestra una lesión vascular polipoidea (flecha blanca). Las microburbujas del contraste demuestran la existencia de una lesión con realce homogéneo similar al parénquima y sin existencia de lavado, engrosamiento mural o invasión hepática (hallazgos a favor de benignidad). Además, el contraste muestra la existencia de realce *stalk-like* (realce del pedículo vascular), hallazgo sugestivo de pólipo de colesterol. Este patrón se diferencia de otros: realce intralesional de vasos rectos (normalmente asociado con adenomas) o realce intralesional con vasos ramificados (normalmente asociado con neoplasias malignas).

ANATOMÍA

BENIGNO

PREMALIGNO

MALIGNO

OTRAS

PÓLIPOS VESICULARES

La TC espectral puede ayudar a diferenciar entre estructuras con realce y coleditiasis calcificadas cuando no se dispone de una TC basal.

- Mapa Virtual sin contraste (VNC): los voxeles yodados son remplazados con un valor de UH virtual, lo más similar posible al valor basal; mientras que los huesos y otras estructuras calcificas mantiene valores similares al mono-energético de 70 KeV.
- Mono-energético (45 KeV): cuando usamos mapas con rangos de energía bajos, aumenta la visualización del yodo y de estructuras con realce.

TC (fase portal)

Mapa Virtual Sin Contraste

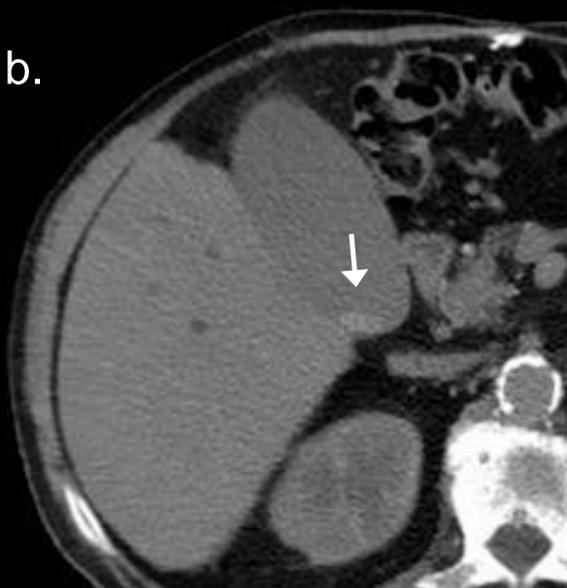
Mono-Energético (45KeV)

COLELITIASIS

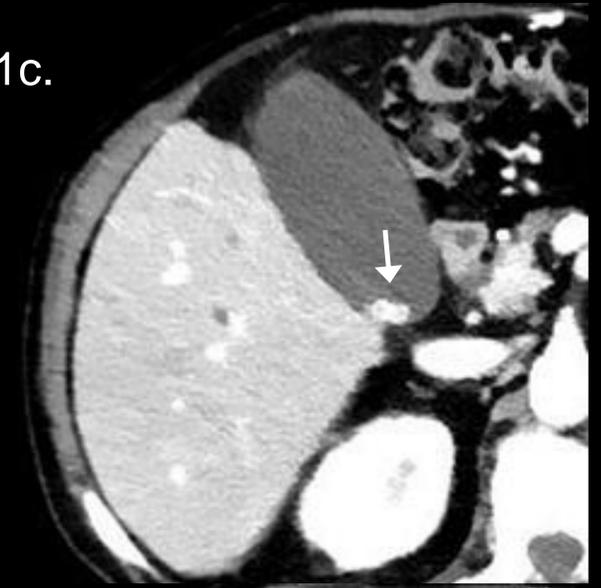
1a.



1b.



1c.



PÓLIPOS

2a.



2b.



2c.

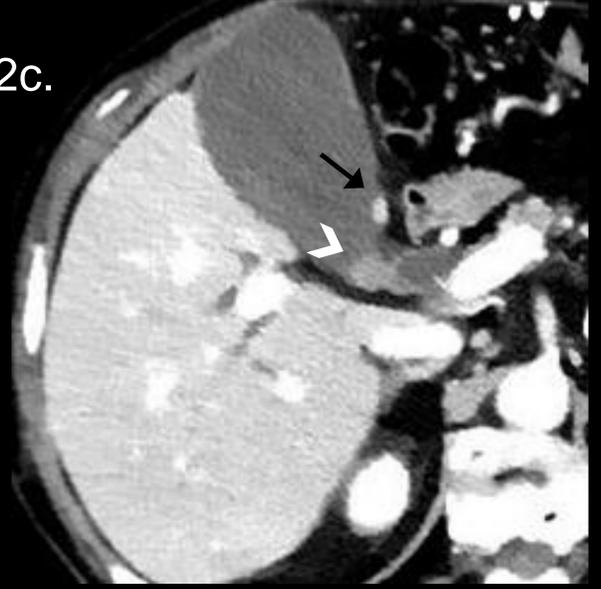


Figura 1. Colelitiasis. La TC muestra unas imágenes luminales redondas e hiperdensas (*flecha blanca*), también presentes en el mapa VNC, compatibles con coleditiasis. En el mapa de baja energía aumenta la densidad de las mismas.

Figura 2. Lesiones polipoideas. En el mismo paciente (distinto corte) se identifican otra imagen similar (*flecha negra*), sin traducción en el mapa VNC. En el mapa de baja energía se visualiza mejor esta estructura, además de observar otra lesión no claramente visible en el resto de imágenes (*cabeza de flecha*). Estos hallazgos son consistentes con pólipos.

ANATOMÍA

BENIGNO

PREMALIGNO

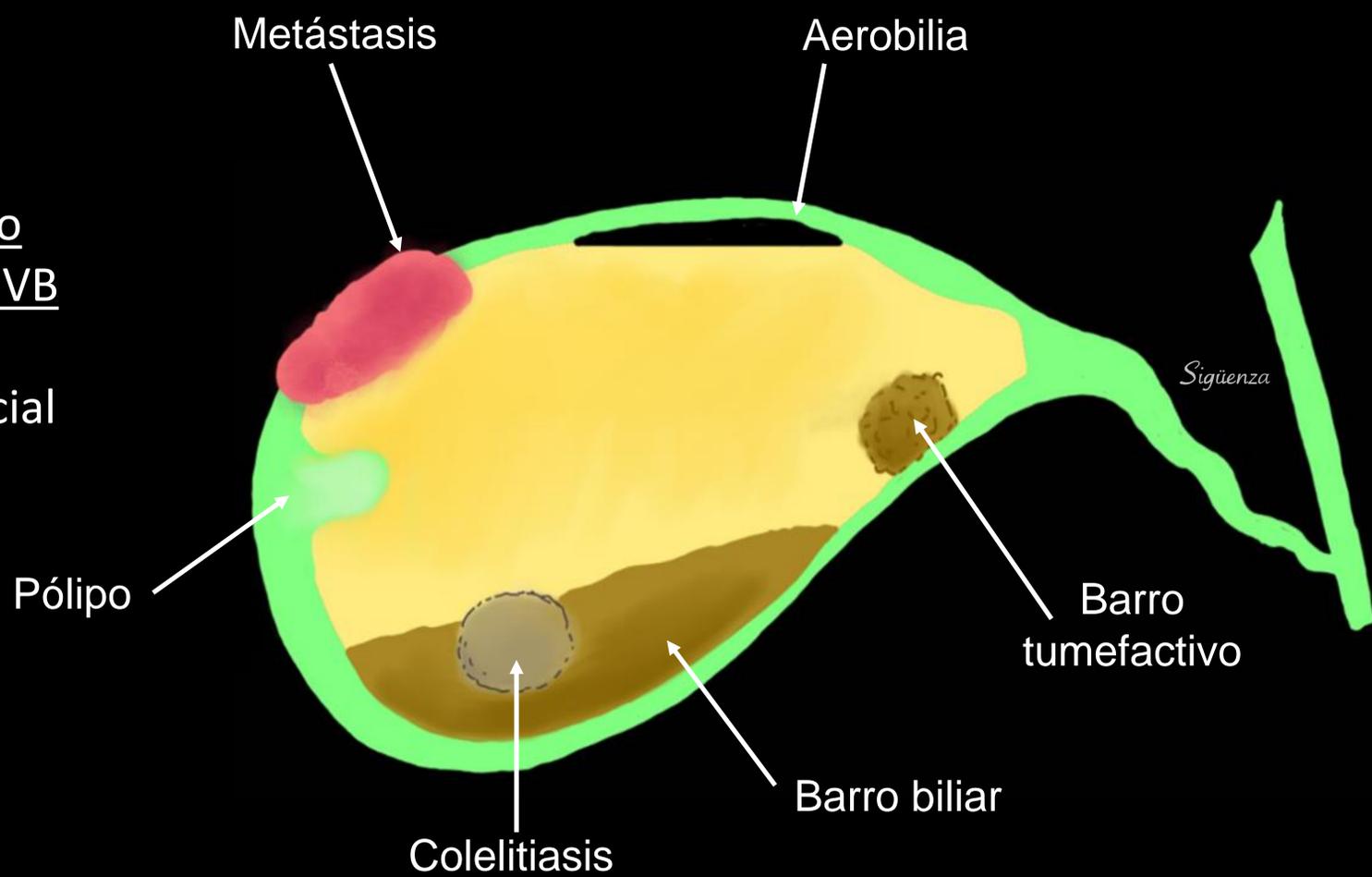
MALIGNO

OTRAS

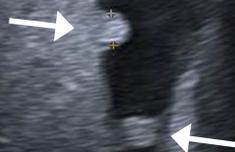
PÓLIPOS VESICULARES

Defectos de relleno intraluminales en la VB

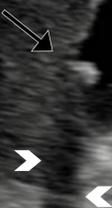
Diagnóstico diferencial



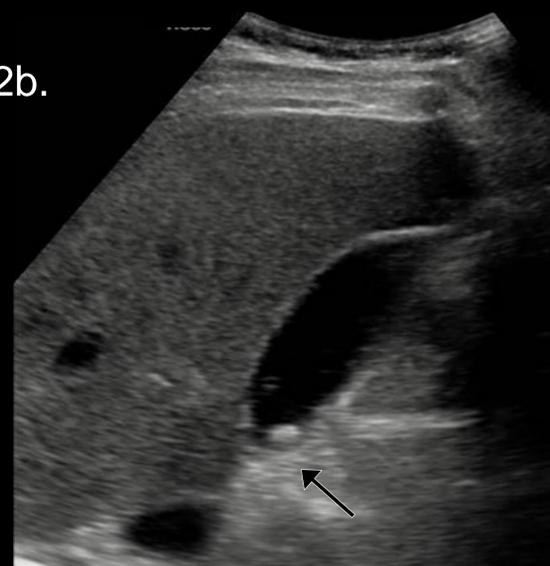
1.



2a.



2b.



Decúbito supino

Decúbito lateral

Figura 1. Pólipos vesiculares. Ecografía realizada a un hombre de 60 años por dolor en el hipocondrio derecho, que muestra dos pólipos de 5 y 6 mm (flecha blanca). Dado su pequeño tamaño, hiperecogenicidad, multiplicidad y estabilidad Son sugestivos de pólipos no neoplásicos.

Figura 2. Colelitiasis. Ecografía muestra hallazgos típicos de colelitiasis (flecha negra), con sombra acústica posterior (cabeza de flecha blanca). El cambio de posición del paciente ayuda en el diagnóstico diferencial con pólipo vesicular.

ANATOMÍA

BENIGNO

PREMALIGNO

MALIGNO

OTRAS

CARCINOMA DE VESÍCULA BILIAR

TNM DEL CÁNCER DE VESÍCULA

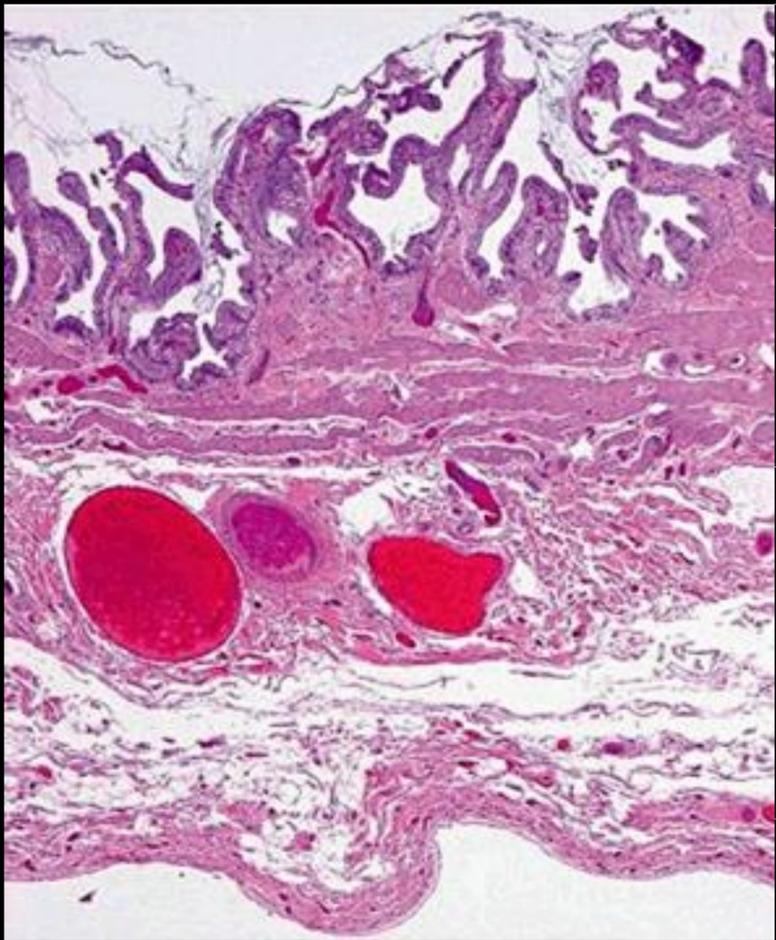


Lámina propia (T1a)

Muscular (T1b)

Tejido conectivo perimuscular (T2) (no atraviesa serosa)

Serosa (T3)

Tumor primario (T):

Tx: no asignado

T0: sin evidencia de enfermedad

Tis: Carcinoma in situ

T1a: Tumor invade lamina propia

T1b: Tumor invade la muscular

T2: Tumor invade el tejido conectivo perimuscular (sin atravesar la serosa)

T3: Tumor perfora la serosa (peritoneo visceral) y/o un órgano adyacente

T4: Tumor invade la vena porta principal, la arteria hepática o ≥ 2 órganos

Ganglios linfáticos regionales (N):

Nx: no asignado

N0: sin evidencia de enfermedad.

N1: Ganglio alrededor del cístico, colédoco, arteria hepática y vena porta

Metástasis a distancia (M):

Mx: no asignado

M0: sin evidencia de enfermedad

M1: metástasis a distancia

Jayaraman S, Jarnagin WR. Management of Gallbladder Cancer. Gastroenterol. Clin. N. Am. 2010; 39: 333. © Elsevier, 2010

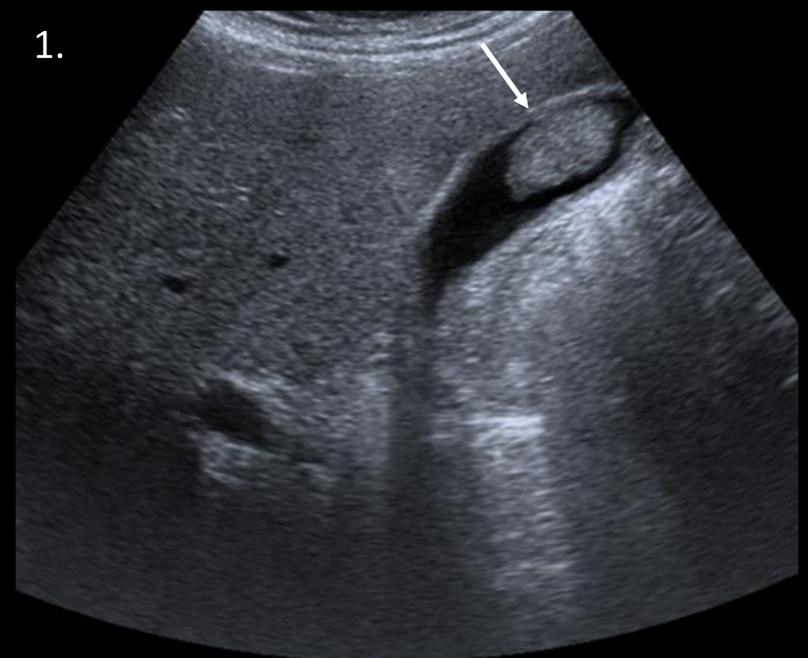
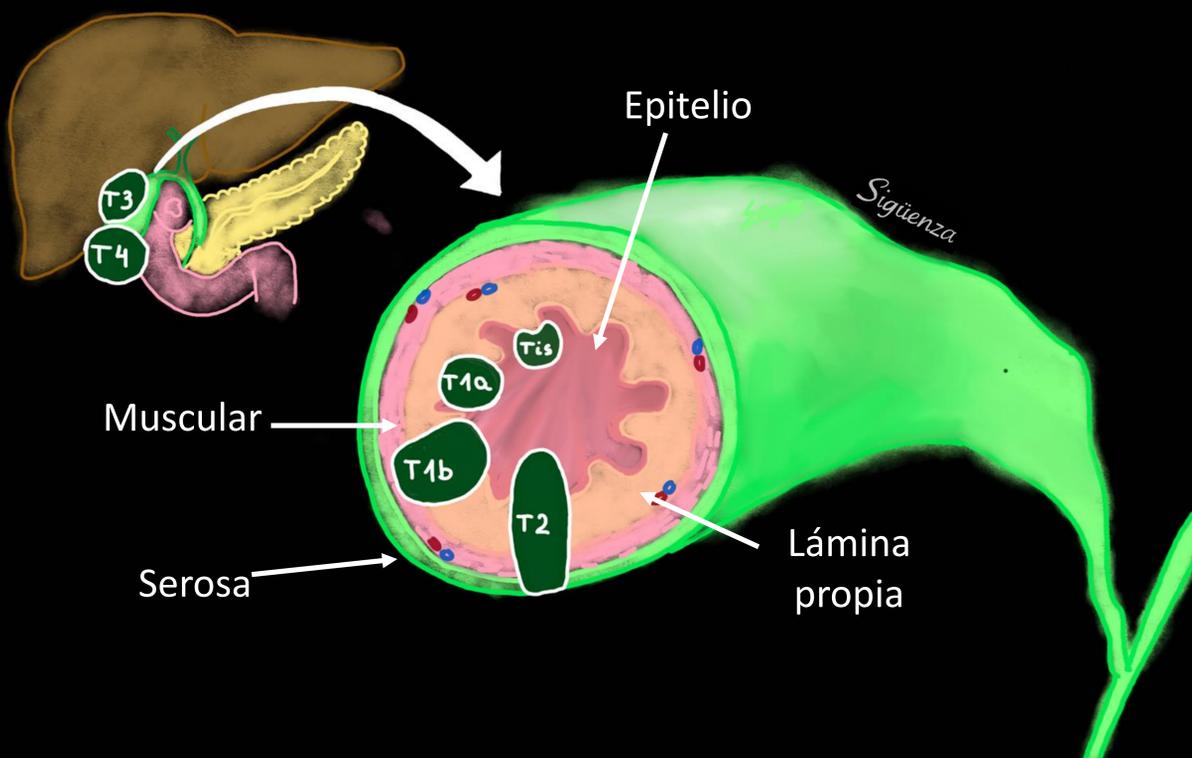


Figura 1. Adenocarcinoma de vesícula pT1a. Ecografía muestra una excrecencia de la mucosa vesicular (> 1 cm), de morfología sésil (flecha blanca). Se realizó colecistectomía y se confirmó lesión tumoral compatible con adenocarcinoma estadio pT1a.

ANATOMÍA

BENIGNO

PREMALIGNO

MALIGNO

OTRAS

CARCINOMA DE VESÍCULA BILIAR

PATRONES DE DISEMINACIÓN DEL CA DE VESÍCULA:

- 1) Infiltración local del parénquima hepático
- 2) Lesión metastásica hepática
- 3) Extensión a través del árbol biliar
- 4) Ganglios linfáticos
- 5) Infiltración del duodeno / estómago
- 6) Infiltración del colon
- 7) Carcinomatosis peritoneal

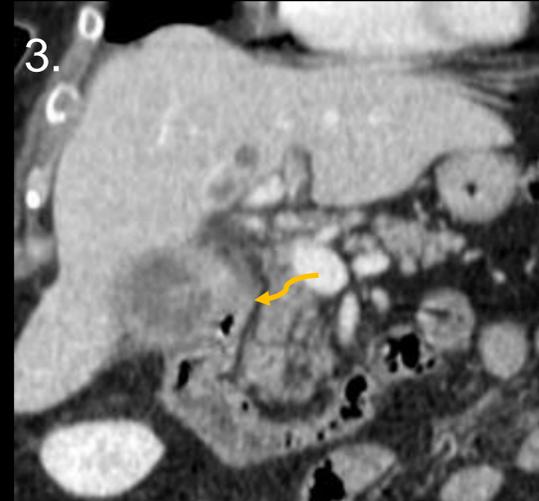
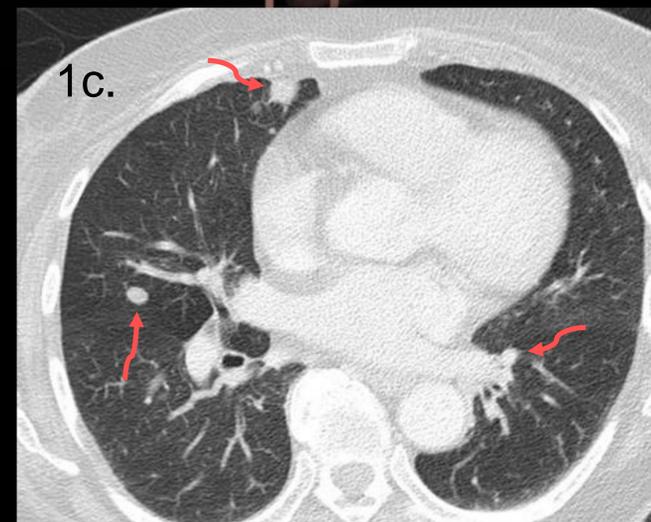
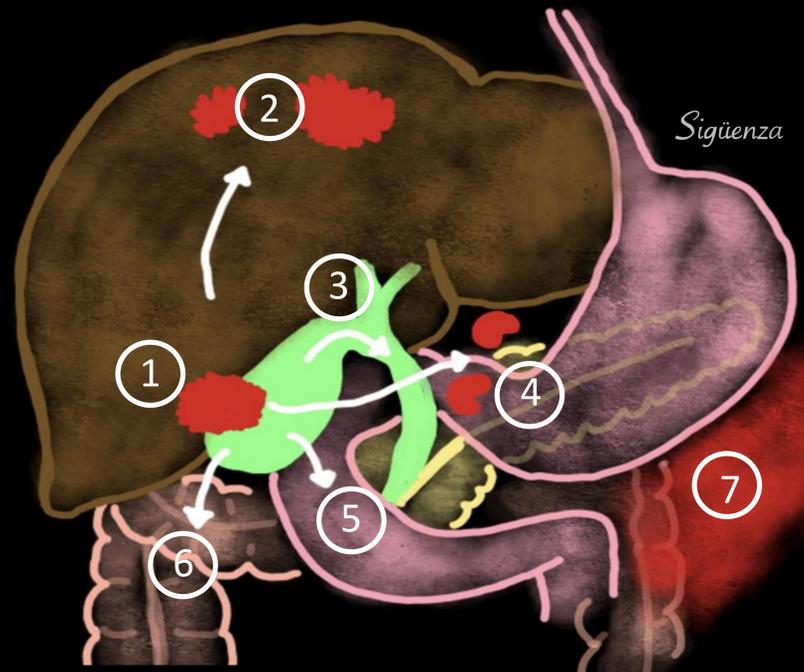


Figura 1. Adenocarcinoma de vesícula metastásico. TC muestra un tejido de partes blandas con epicentro en la VB que invade el parénquima hepático adyacente (*flechas negras*). También se observan algunas adenopatías (*cabeza de flecha negra*), metástasis hepáticas a distancia (*flechas blancas*) y metástasis pulmonares (*flechas rosas*). Los hallazgos en su conjunto muestran Ca de vesícula estadio IV.

Figura 2. Progresión de adenocarcinoma de vesícula metastásico. El mismo paciente que el de la figura 1 acude a urgencias 1 mes más tarde con clínica de sepsis. LA TC muestra marcado crecimiento de las lesiones hepáticas (*cabeza de flechas*) y ascitis de nueva aparición (*estrella*). Estos hallazgos pudieran estar en relación con progresión tumoral vs proceso infeccioso. El paciente falleció 3 días después.

Figura 3. Adenocarcinoma de VB localmente avanzado. Paciente diferente, se objetiva en la TC lesión primaria vesicular con invasión de la segunda porción duodenal (*flecha amarilla*).

ANATOMÍA

BENIGNO

PREMALIGNO

MALIGNO

OTRAS

AFECTACIÓN SECUNDARIA: METÁSTASIS Y LINFOMA

Las metástasis en la VB son raras (< 5% de las neoplasias malignas de VB):

El **melanoma** es el primario más frecuente.

Ca de **pulmón** y Ca **renal** también son frecuentes.

La presencia de metástasis vesiculares suele presentarse en estadios avanzados de la enfermedad.

El linfoma de VB es extremadamente raro (< 0,1% de las neoplasias malignas de VB) y es prácticamente siempre secundario, siendo el linfoma primario de VB prácticamente anecdótico.



Figura 1. Ca renal estadio IV con metástasis vesiculares. Se realiza una TC con contraste a una paciente de 60 años por ictericia obstructiva. Se identifican múltiples engrosamientos nodulares hipervasculares de la pared vesicular (*flechas blancas*) sugestivos de lesiones malignas. Asimismo se observa dilatación de la vía biliar intra- y extra-hepática (*flechas negras*) que condiciona la ictericia obstructiva. Por último se observan varias metástasis óseas: vertebral (*cabezas de flecha negras*) y costal (*cabeza de flecha blanca*).

ANATOMÍA

BENIGNO

PREMALIGNO

MALIGNO

OTRAS

AFECTACIÓN SECUNDARIA: METÁSTASIS Y LINFOMA

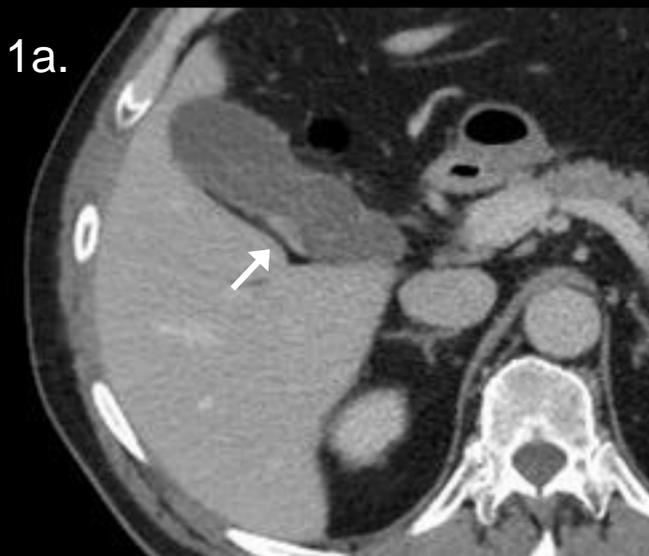


Figura 1. TC en melanoma estadio IV, tratado con terapias diana en respuesta completa. Se realiza TC de control donde se objetiva un engrosamiento mural focal de la vesícula biliar (*flecha blanca*), así como una adenopatía en hilio hepático (*cabeza de flecha blanca*). Se realiza recomendación de completar estudio con RM con contraste dada la sospecha de malignidad.

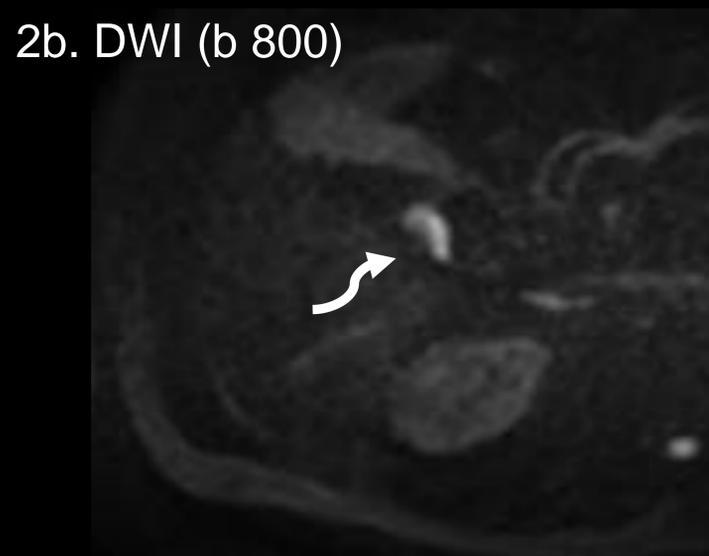
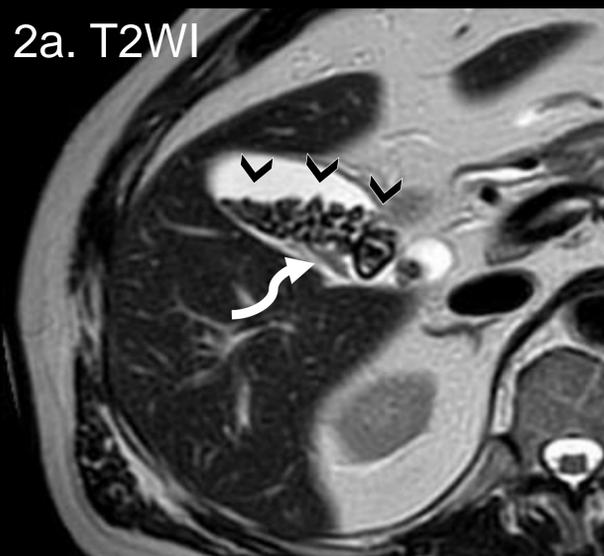
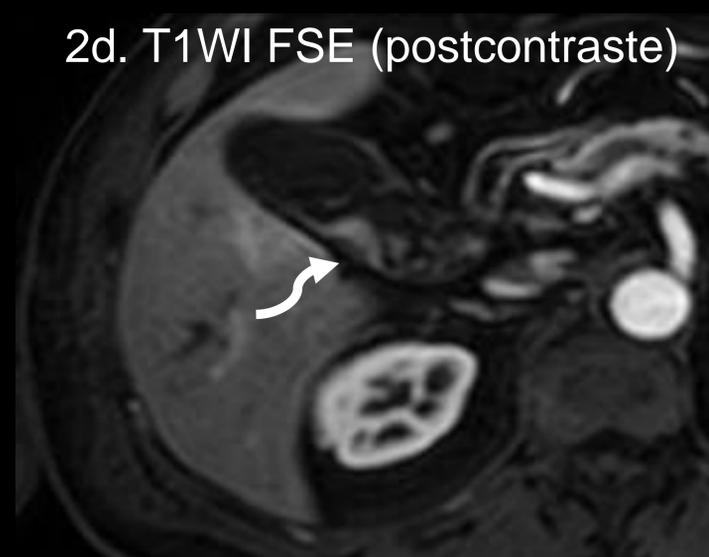
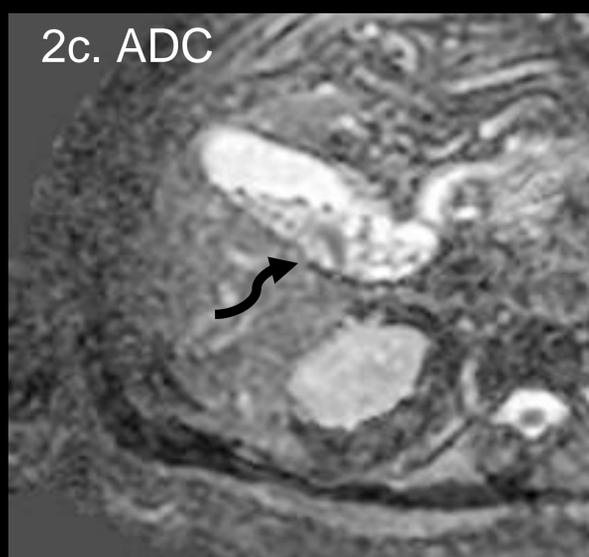


Figura 2. RM mismo paciente. Se confirma el engrosamiento mural focal (*flechas curvas*), que presenta restricción a la difusión y realce tras la administración de contraste. El paciente se sometió a colecistectomía laparoscópica bajo la sospecha de neoplasia (primaria vs metástasis de melanoma). La anatomía patológica confirmó recaída del melanoma con metástasis vesicular. Recuerden que el melanoma es el tumor primario que más frecuentemente metastatiza a la vesícula.



En la imagen T2 se identifican múltiples colelitiasis (*cabeza de flecha negra*), que en la TC no se visualizaban.

ANATOMÍA

BENIGNO

PREMALIGNO

MALIGNO

OTRAS

COLECISTITIS XANTOGRANULOMATOSA (XGC)

Es una patología inflamatoria de la vesícula biliar debida a la acumulación de macrófagos lipídicos y tejido fibroso en la pared vesicular. XGC está causada por la ulceración / rotura de los senos de Rokitsky-Aschoff, lo que ocasiona extravasación de bilis hacia la pared de la VB y que desemboca en inflamación y formación de células xantomatosas.

Los hallazgos radiológicos y la clínica es muy similar a la de la colecistitis crónica o del carcinoma de vesícula por lo que muchas veces no se pueden distinguir hasta después de la cirugía.

	XGC	Colecistitis crónica	Carcinoma de VB	Adenomiomatosis
Pared de la VB (TC, eco, RM)	Engrosamiento difuso de la pared VB con nódulos hipoecoicos (eco) o hipodensos (TC). Escaso realce de la pared.	Normalmente VB colapsada, desestructurada y con pared engrosada. Puede haber abscesos pericolecísticos.	Masa atenuación partes blandas (Focal o difusa) que se extiende desde la pared. Invasión hepática.	Engrosamiento mural focal o difuso. Artefacto en cola de cometa (eco).
Colelitiasis	Casi siempre	Casi siempre	Factor de Ri	Indiferente
Adenopatías	Frecuentes (reactivas)	Frecuentes (reactivas)	Frecuentes , bulky (tumorales)	No
Clínica	Dolor en HCD +/- leucocitosis	Dolor en HCD	Dolor en HCD Pérdida de peso	Asintomático



Figure 1. Colecistitis xantogranulomatosa en varón de 75 años que acude a urgencias por dolor en hipocondrio derecho. La TC muestra un engrosamiento mural irregular de la VB (*flechas negras*) con múltiples colecciones intramurales hipodensas (*flechas blancas*). Se sospechó XGC y se realizó colecistectomía que confirmó el diagnóstico de presunción. Los abscesos/xantogranulomas confiere un aspecto similar a la zarpa de un oso. Este signo ('paw sign') se ha descrito en la pielonefritis xantogranulomatosa (en relación con los cálices dilatados) y también se podría aplicar a los casos de XGC.



ANATOMÍA

BENIGNO

PREMALIGNO

MALIGNO

OTRAS

COLECISTITIS XANTOGRANULOMATOSA (XGC)

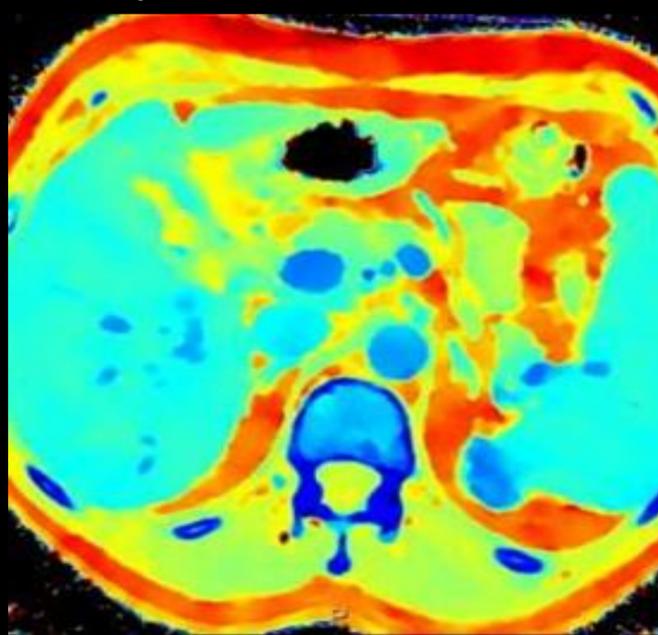
Mapa densidad de Yodo: el valor de los vóxeles representa la concentración de yodo del tejido (medida en mg/ml). Estas imágenes tienen el potencial de cuantificar el realce tras la administración de contraste y mejorar la visualización de los tejidos hiper-realzantes.

Mapa Z-Efectivo: el valor del vóxel representa el número atómico efectivo (Z) de un tejido. Los ejidos graso tienen valores de Z más bajos, mientras que el hueso y los tejidos que realzan tienen valores de Z mayores. Estas imágenes permiten diferenciar entre distintos tejidos según el número atómico.

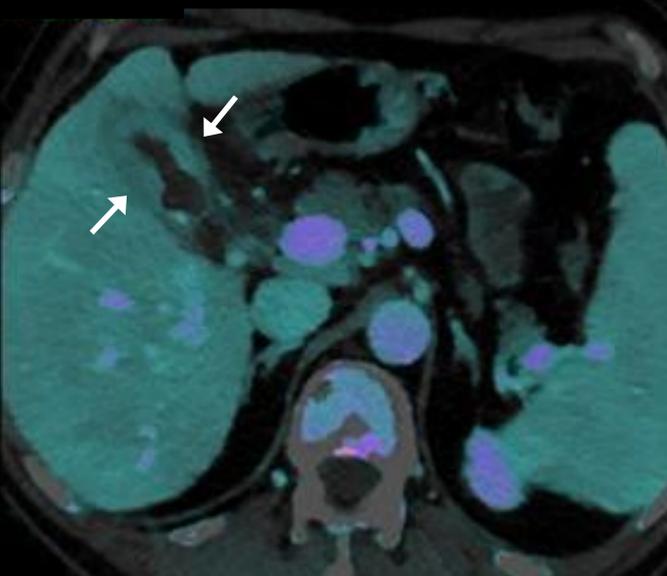
A. TC fase portal



B. Mapa Z Efectivo



C. Mapa densidad de yodo



D. Mono-energético (45KeV)



US color Doppler

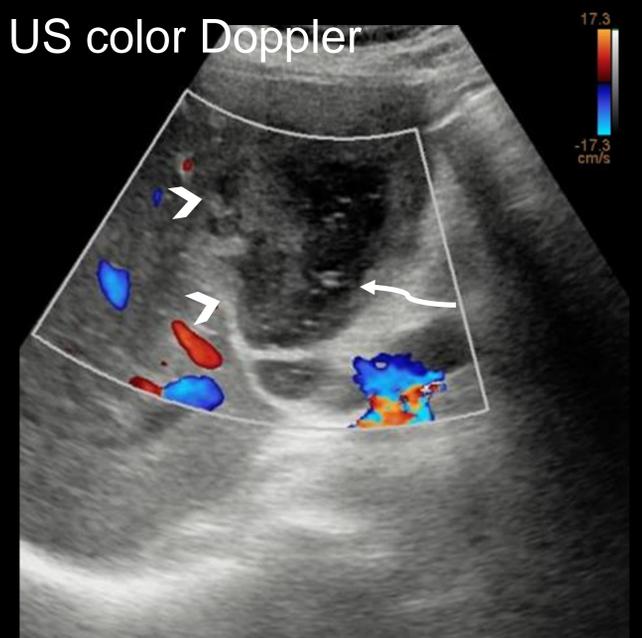


Figure 1. Colecistitis xantogranulomatosa. La TC muestra un engrosamiento mural difuso de la VB de atenuación heterogénea. El mapa de densidad de yodo muestra una hipo-captación con respecto al parénquima hepático. Este hallazgo es más sugestivo de patología inflamatoria crónica que de patología aguda o tumoral (donde sería esperable un mayor grado de captación). La ecografía Doppler color muestra un bajo grado de vascularización y algunas pequeñas áreas quísticas murales en la pared anterior (*cabeza de flecha*), así como alguna coleditiasis (*flecha curva*). Se realizó una colecistectomía y se confirmó el diagnóstico de XGC.

ANATOMÍA

BENIGNO

PREMALIGNO

MALIGNO

OTRAS

CAUSAS SECUNDARIAS DE ENGROSAMIENTO DE LA PARED VB: PANCREATITIS

Causas secundarias de engrosamiento de la pared de la VB:

- Fallo hepático, cirrosis, hepatitis aguda, hipertensión portal
 - Fallo cardíaco congestivo
 - Hipoalbuminemia.
 - Fracaso renal
- Procesos inflamatorios en el HCD: pancreatitis aguda, úlcera perforada duodenal, pielonefritis aguda
 - Peritonitis.
 - ¿Colangitis esclerosante primaria?
- Procesos infecciosos: brucelosis, dengue...
 - Colangiopatía asociada al VIH
 - Otros...

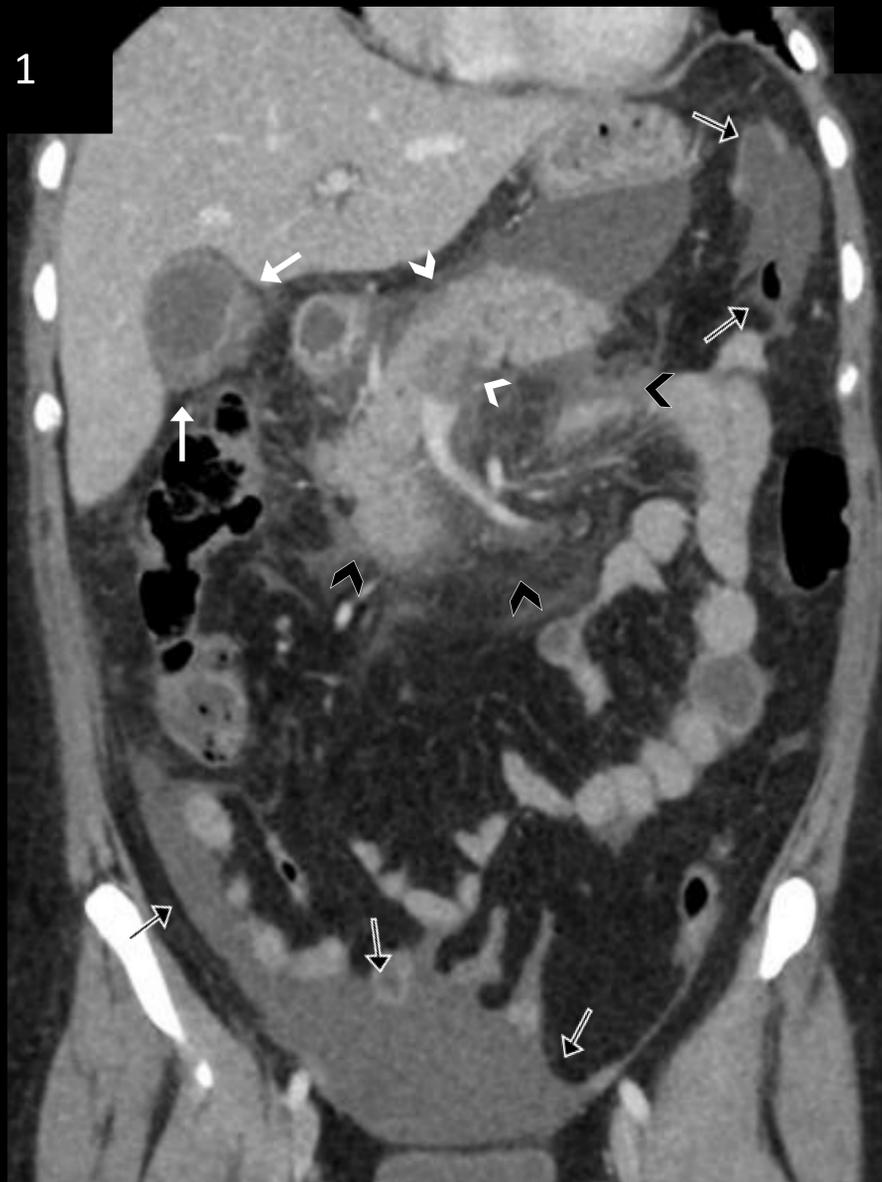


Figure 1. Pancreatitis aguda con engrosamiento reactivo de la VB. Se realiza TC urgente a paciente con dolor en hemiabdomen superior. Se objetiva páncreas aumentado de tamaño y edematoso (*cabeza de flechas blancas*) con lengüetas de líquido libre y trabeculación de la grasa peripancreática (*cabeza de flechas negras*); todo ello compatible con pancreatitis aguda. Fíjese en la extensión del líquido por el ligamento gastroesplénico, gotiera parietocólica derecha y pelvis menor. Los cambios inflamatorios se extienden por vecindad a la fosa vesicular, objetivando un engrosamiento difuso mural de la VB (*flechas blancas*).

ANATOMÍA

BENIGNO

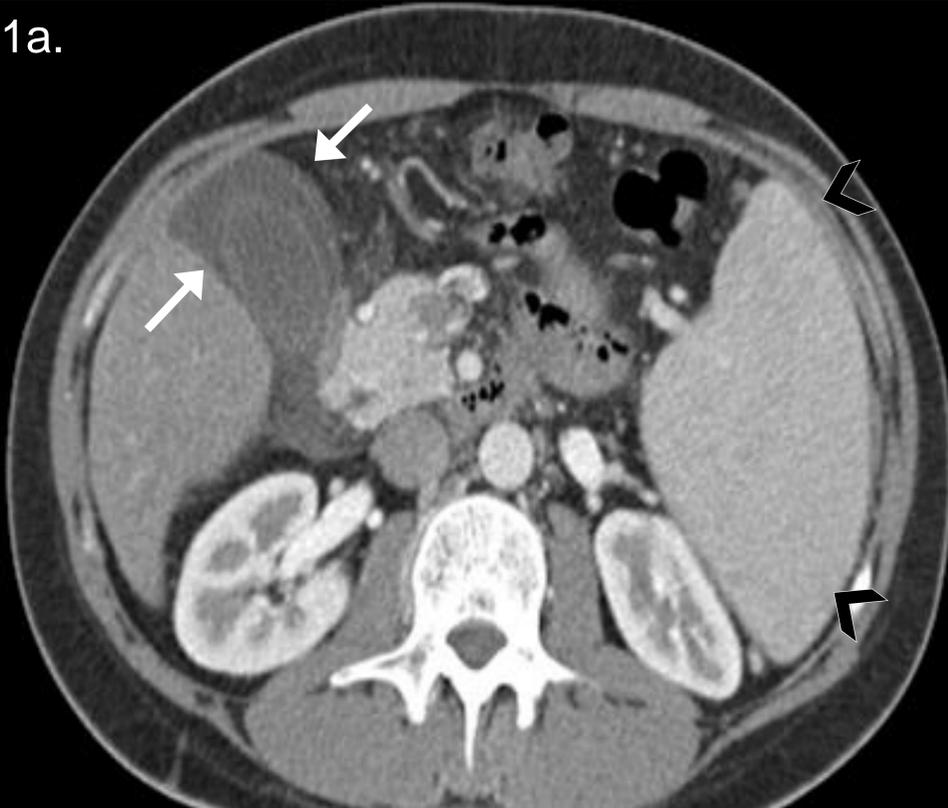
PREMALIGNO

MALIGNO

OTRAS

CAUSAS SECUNDARIAS: CIRROSIS E HIPERTENSIÓN PORTAL

1a.



1b.

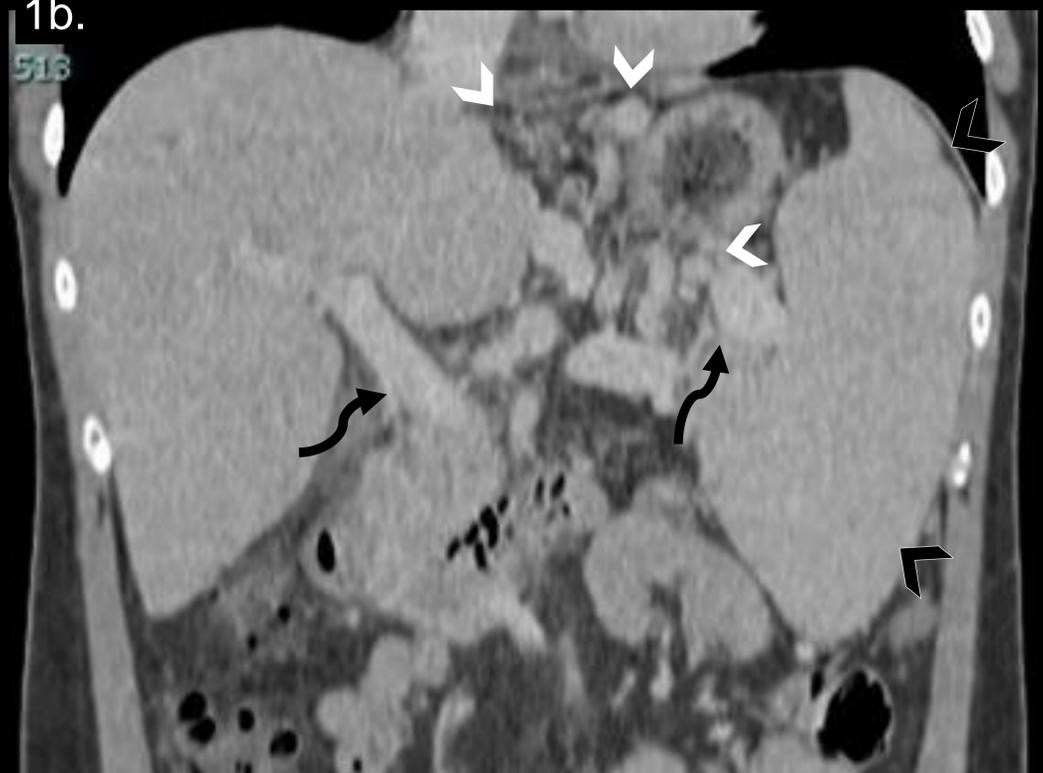


Figura 1. Engrosamiento mural de la VB en paciente con hipertensión portal. TC muestra paciente con signos de hipertensión portal: dilatación de la vena porta (flecha negra), colaterales post-sistémicas (cabeza de flecha blanca) y esplenomegalia (cabeza de flecha negra). Además se objetiva engrosamiento mural hiporrealzante de la VB por edema mural secundario a la hipertensión (flecha blanca).

2a.



2b.

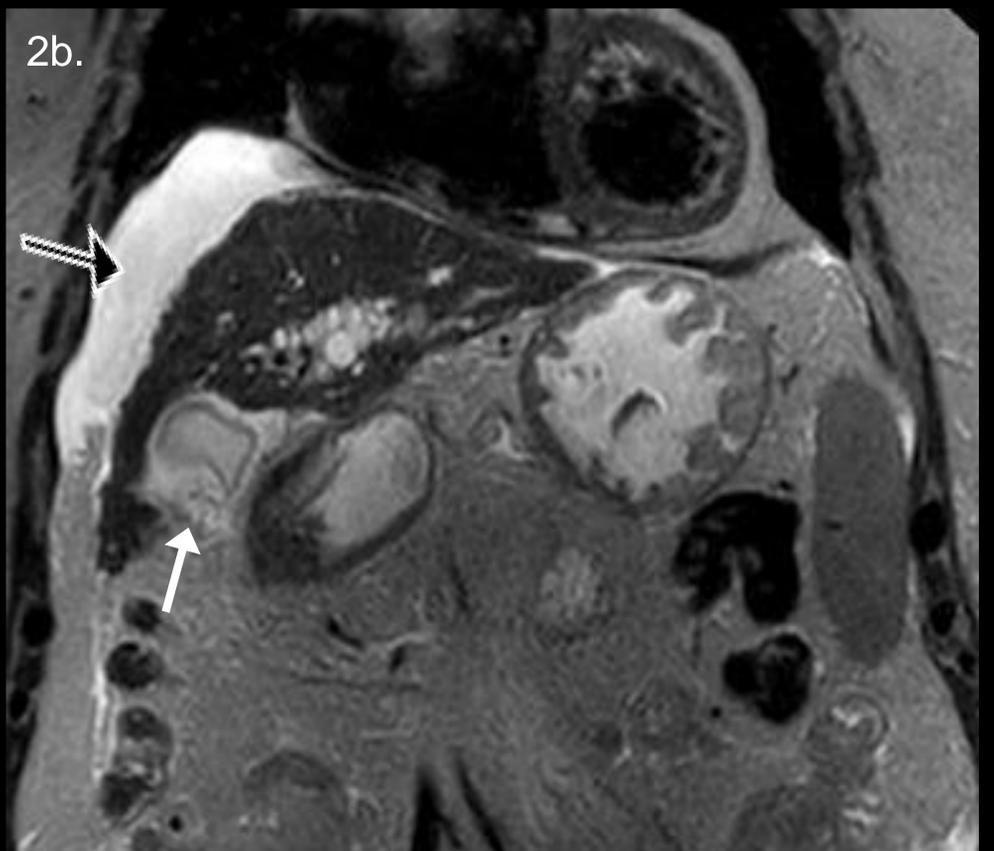


Figura 2. Engrosamiento mural de la VB en paciente cirrótico. RM T2WI muestra hígado con estigmas de hepatopatía crónica, esplenomegalia (cabeza de flechas) y descompensación ascítica (flechas negras). La VB se encuentra engrosada y con hiperintensidad de señal submucosa en relación con edema (flecha blanca). Además se objetiva una lesión nodular (estrella) compatible en el estudio postcontraste (no mostrado) con hepatocarcinoma.

ANATOMÍA

BENIGNO

PREMALIGNO

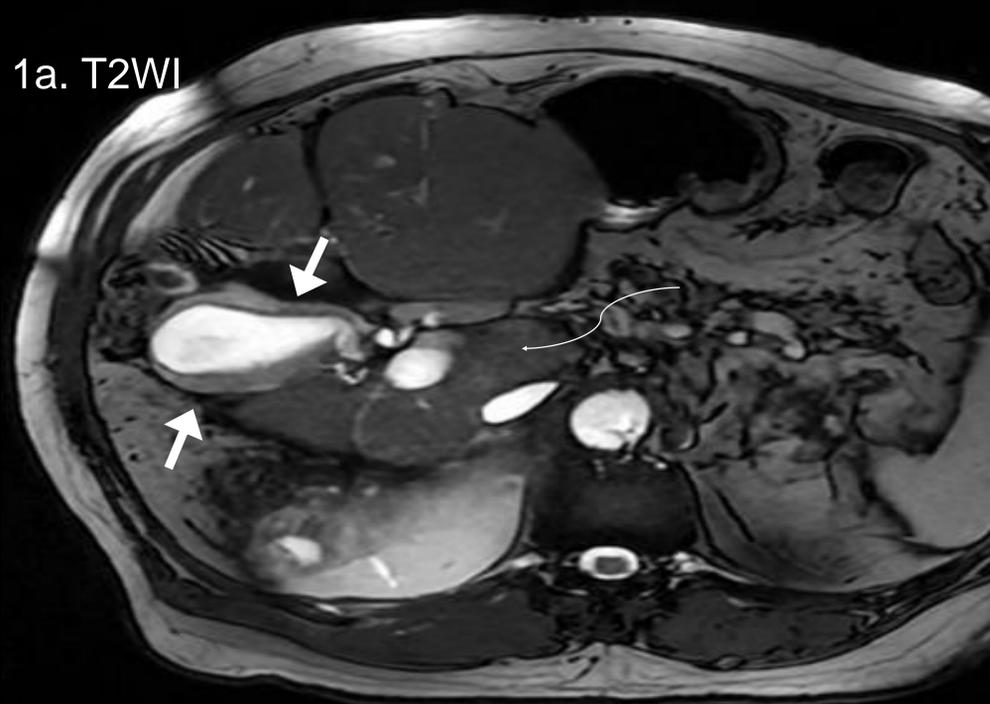
MALIGNO

OTRAS

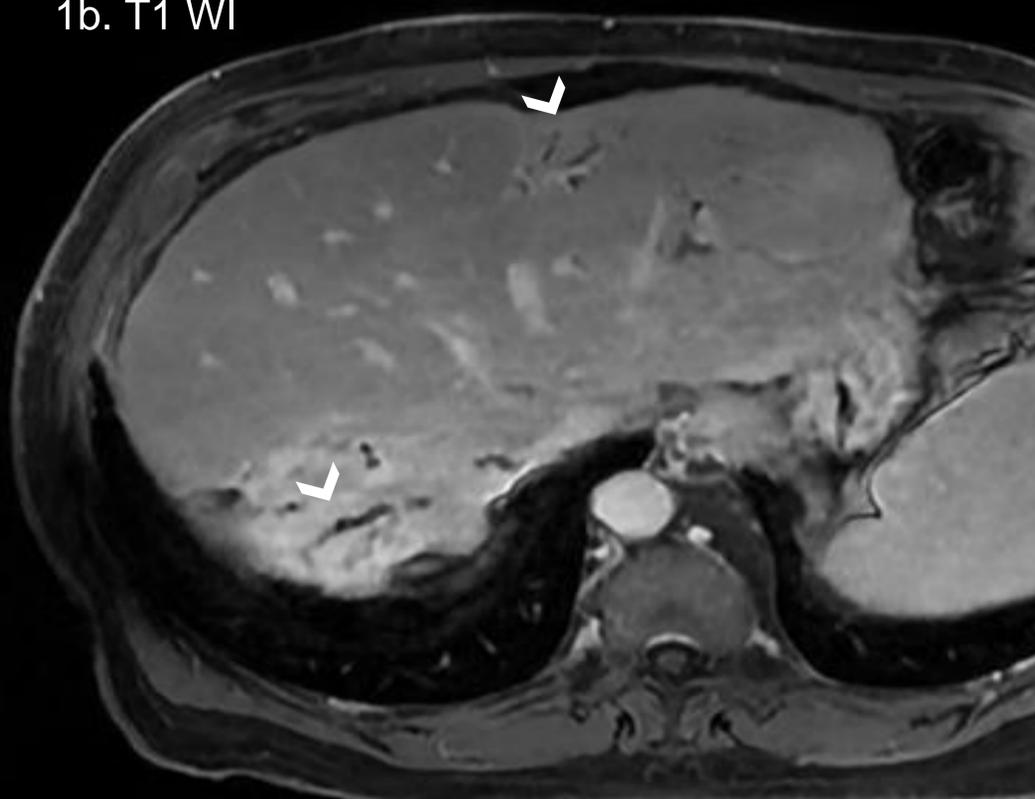
CAUSAS SECUNDARIAS: COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA

La colangitis esclerosante primaria (CEP) es raramente una causa directa de engrosamiento mural vesicular y normalmente se relaciona con la hipoalbuminemia y/o fallo hepático de los pacientes.

1a. T2WI



1b. T1 WI



1c.MRCP

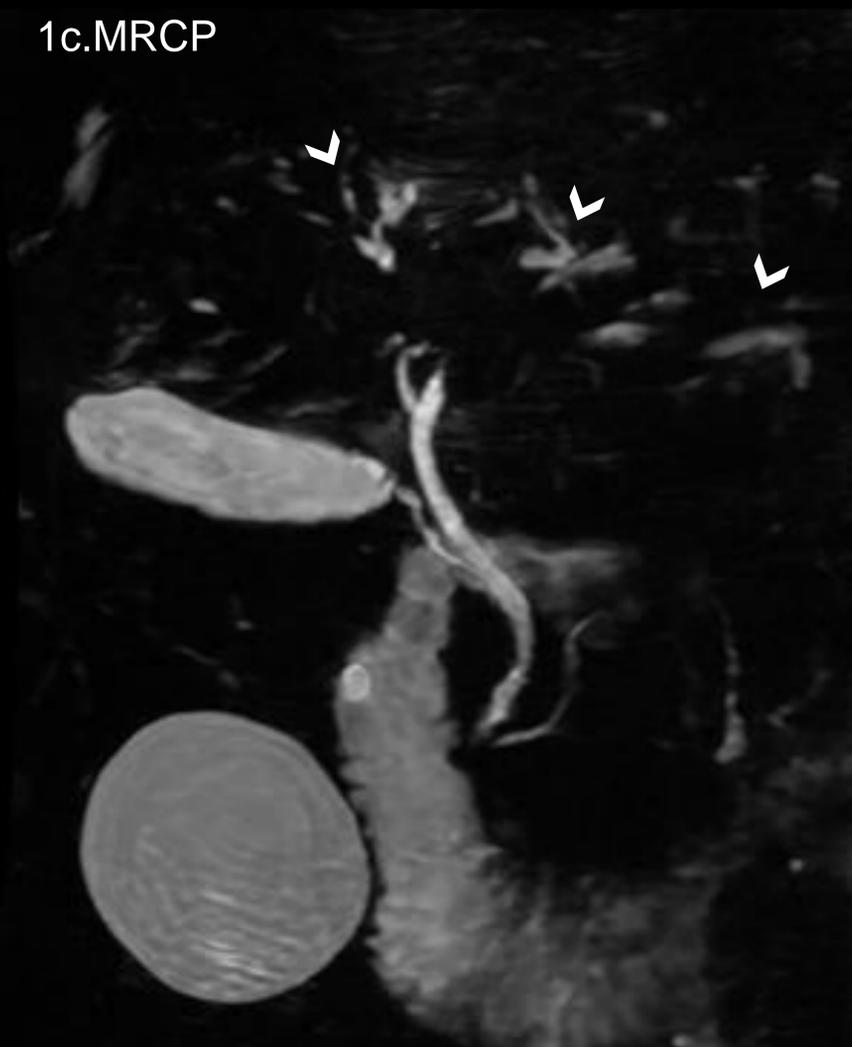


Figura 1. Hígado cirrótico secundario CEP. La CEP suele resultar en una atrofia desproporcionada de los segmentos periféricos, mientras que los segmentos más centrales se suelen hipertrofiar (*flecha curva*). La VB se encuentra engrosada de manera difusa con hiperseñal en secuencias pT2 (*flechas blancas*) en relación con edema. Los radicales biliares se encuentran dilatado con una ramificación y configuración patológica (*cabeza de flechas*).

CONCLUSIONES

- No todo engrosamiento mural de la vesícula biliar es colecistitis aguda y se ha de tener en cuenta que algunas patologías como las colecistosis pueden imitar a la colecistitis.
- El engrosamiento mural de la vesícula biliar presenta un amplio diagnóstico diferencial y es fundamental comenzarlo diferenciando si es difuso o focal.
- El radiólogo ha de conocer las distintas patologías que afectan a la pared vesicular, así como su significado patológico (benigna, premaligna o maligna).
- En algunos casos difíciles debemos atender a:
 - Usar todas las técnicas de imagen que estén a nuestra disposición (eco, CEUS, TC, TC espectral y/o RM).
 - Correlacionar con la clínica y analítica del paciente.
 - Buscar otros hallazgos radiológicos extra-vesiculares.
 - La posibilidad de realizar un control evolutivo, de especial utilidad en el manejo de los pólipos vesiculares.
 - Si persisten dudas sobre el significado patológico se han de transmitir a los médicos peticionarios, ya que el Gold Standard es la anatomía patológica (generalmente tras colecistectomía).

BIBLIOGRAFÍA

1. Mellnick VM, Menias CO, Sandrasegaran K, Hara AK, Kielar AZ, Brunt EM, Doyle MB, Dahiya N, Elsayes KM. Polypoid lesions of the gallbladder: disease spectrum with pathologic correlation. *Radiographics*. 2015 Mar-Apr;35(2):387-99. doi: 10.1148/rg.352140095.
2. Lopes Vendrami C, Magnetta MJ, Mittal PK, Moreno CC, Miller FH. Gallbladder Carcinoma and Its Differential Diagnosis at MRI: What Radiologists Should Know. *Radiographics*. 2021 Jan-Feb;41(1):78-95. doi: 10.1148/rg.2021200087.
3. Kamaya A, Fung C, Szpakowski JL, Fetzer DT, Walsh AJ, Alimi Y, Bingham DB, Corwin MT, Dahiya N, Gabriel H, Park WG, Porembka MR, Rodgers SK, Tublin ME, Yuan X, Zhang Y, Middleton WD. Management of Incidentally Detected Gallbladder Polyps: Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference Recommendations. *Radiology*. 2022 Nov;305(2):277-289. doi: 10.1148/radiol.213079.
4. Konstantinoff KS, Feister KF, Mellnick VM. *RadioGraphics* Update: New Follow-up and Management Recommendations for Polypoid Lesions of the Gallbladder. *Radiographics*. 2023 Mar;43(3):e220189. doi: 10.1148/rg.220189.
5. Runner GJ, Corwin MT, Siewert B, Eisenberg RL. Gallbladder wall thickening. *AJR Am J Roentgenol*. 2014 Jan;202(1):W1-W12. doi: 10.2214/AJR.12.10386.
6. Yang Y, Tu Z, Ye C, Cai H, Yang S, Chen X, Tu J. Site-specific metastases of gallbladder adenocarcinoma and their prognostic value for survival: a SEER-based study. *BMC Surg*. 2021 Jan 23;21(1):59. doi: 10.1186/s12893-021-01068-8.
7. Wiles R, Thoeni RF, Barbu ST, Vashist YK, Rafaelsen SR, Dewhurst C, Arvanitakis M, Lahaye M, Soltes M, Perinel J, Roberts SA. Management and follow-up of gallbladder polyps : Joint guidelines between the European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology (ESGAR), European Association for Endoscopic Surgery and other Interventional Techniques (EAES), International Society of Digestive Surgery - European Federation (EFISDS) and European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE). *Eur Radiol*. 2017 Sep;27(9):3856-3866. doi: 10.1007/s00330-017-4742-y.
8. Chatterjee A, Lopes Vendrami C, Nikolaidis P, Mittal PK, Bandy AJ, Menias CO, Hammond NA, Yaghami V, Yang GY, Miller FH. Uncommon Intraluminal Tumors of the Gallbladder and Biliary Tract: Spectrum of Imaging Appearances. *Radiographics*. 2019 Mar-Apr;39(2):388-412. doi: 10.1148/rg.2019180164.
9. Van Breda Vriesman AC, Engelbrecht MR, Smithuis RH, Puylaert JB. Diffuse gallbladder wall thickening: differential diagnosis. *AJR Am J Roentgenol*. 2007 Feb;188(2):495-501. doi: 10.2214/AJR.05.1712.
10. Valibouze C, El Amrani M, Truant S, Leroy C, Millet G, Pruvot FR, Zerbib P. The management of gallbladder polyps. *J Visc Surg*. 2020 Oct;157(5):410-417. doi: 10.1016/j.jvisc Surg.2020.04.008. Epub 2020 May 27. PMID: 32473822
Wolfgang F Dahnert. *Radiology Review Manual*. (2017) ISBN: 9781496360694
11. Michael P Federle, Siva P Raman. *Diagnostic imaging: gastrointestinal* (3rd edition, 2015) ISBN: 9780323377553
Khaled M Elsayes. *Cross-Sectional Imaging of the Abdomen and Pelvis* (2015) ISBN: 9781493918836