

Hallazgos ecográficos de la vesícula biliar.

Cómo diagnosticar una patología urgente

Irene Gutiérrez Apreas¹, Belén Ortega Bujeda¹, Percy Lorenzo Arenas García², Pilar Gallego Gómez³, Félix Guerra Gutiérrez⁴, Javier Arias Fernández⁵, Carlos Cárcamo Flores⁶, Antonia Arjonilla López⁷.

¹Hospital General Universitario de Villalba, Villalba.

OBJETIVOS DOCENTES

1. Repasar la anatomía de la vesícula biliar.
2. Correlación clínico-radiológica ante la petición de una ecografía abdominal de urgencia por dolor en hipocondrio derecho.
3. Aspectos generales radiológicos principales de las urgencias de la vía biliar.
4. Relevancia de la ecografía para el diagnóstico precoz en la patología urgente.

REVISIÓN DEL TEMA

El dolor en hipocondrio derecho es un síntoma frecuente en la urgencia, por el cual los facultativos recurrirán a pruebas de imagen para filiar su origen.

La ecografía es la prueba de elección para el estudio inicial de la vesícula biliar gracias a su elevada especificidad y sensibilidad para el diagnóstico de las litiasis biliares y alteraciones tanto en la pared vesicular como en el árbol biliar.

Ante un engrosamiento de la pared de la vesícula biliar deberemos realizar un adecuado diagnóstico diferencial siendo la primera patología que descartar la colecistitis aguda, ya que, su manejo, aunque controvertido, en numerosas ocasiones será precoz y quirúrgico debido a la alta comorbilidad de sus complicaciones. Sin embargo, no debemos olvidar el resto de las patologías menos frecuentes que también se caracterizan por este signo ecográfico (carcinoma de vesícula biliar, adenomiomatosis, hepatitis, cirrosis, etc).

ANATOMÍA

La vesícula biliar es una cavidad en forma de saco situada en la cara visceral del lóbulo hepático derecho y el caudado. Su función principal es almacenar bilis. Esta se sintetiza en el parénquima hepático, y fluye por un sistema colector de **conductos biliares intrahepáticos** que continúan hasta formar los conductos hepáticos **derecho e izquierdo**. A nivel del hilio se unen en el **conducto hepático común**.

Por otro lado, de la vesícula biliar sale el **conducto cístico**, que se une al conducto hepático común para formar el **colédoco** que desciende posterior al duodeno para desembocar, junto con el conducto pancreático principal, en la ampolla de Vater en el segmento D2 duodenal.

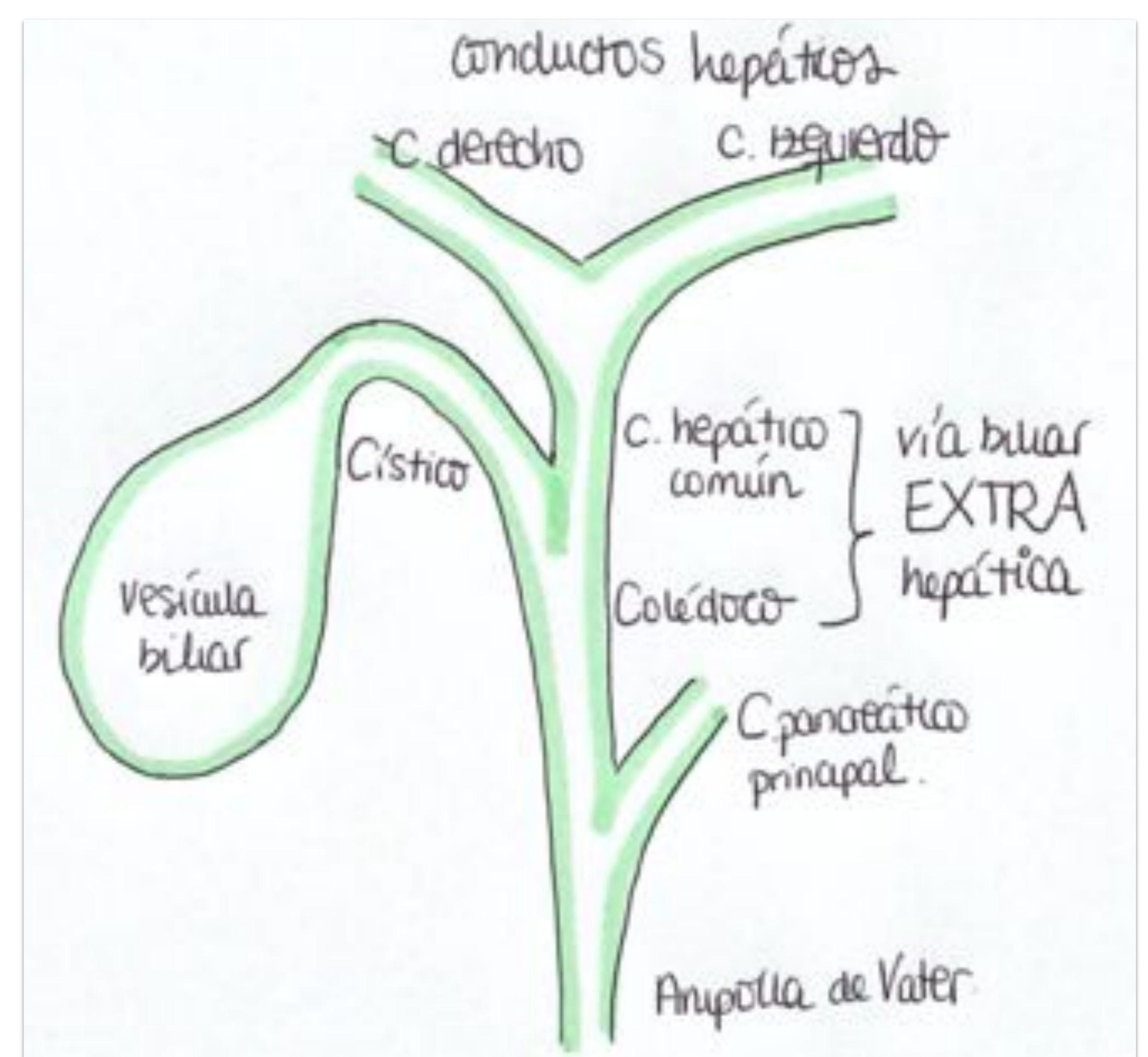


Figura 1. Anatomía del árbol biliar

FISIOPATOLOGÍA

Clínica:

Dolor hipocondrio derecho
Ictericia
Coluria y/o acolia



Analítica:

↑GGT
↑Fosfatasa alcalina
↑Bilirrubina



Patrón de COLESTASIS

La **colestasis** es la disminución o la ausencia del flujo normal de bilis desde el hígado al duodeno. Puede ser intra o extrahepática.

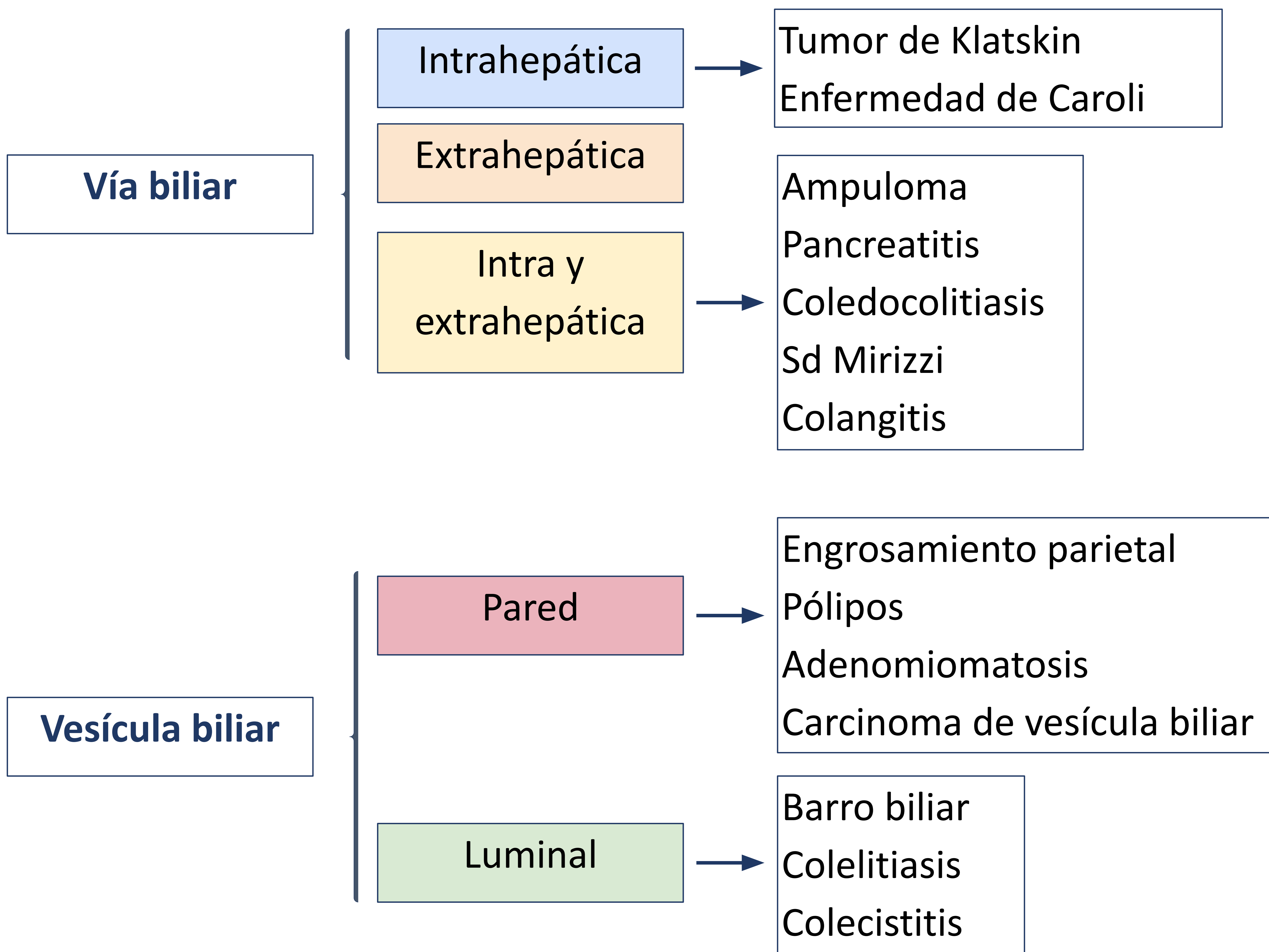
La **intrahepática** se da por una dificultad en el flujo biliar de etiología multifactorial: causas metabólicas (embarazo, drogas), infecciosas, fenómenos autoinmunes...

En la **extrahepática** existe una causa mecánica que impide la salida de la bilis.

CLÍNICA

El dolor en hipocondrio derecho es un síntoma frecuente en la urgencia, por el cual los facultativos recurrirán a pruebas de imagen para filiar su origen. La **ecografía** es la prueba de elección para el estudio inicial de la patología biliar gracias a su **elevada especificidad y sensibilidad** para el diagnóstico de las litiasis biliares y alteraciones tanto en la pared vesicular como en el árbol biliar.

A continuación, realizaremos un diagnóstico diferencial entre las patologías más frecuentes de la vía biliar, siguiendo la siguiente clasificación:

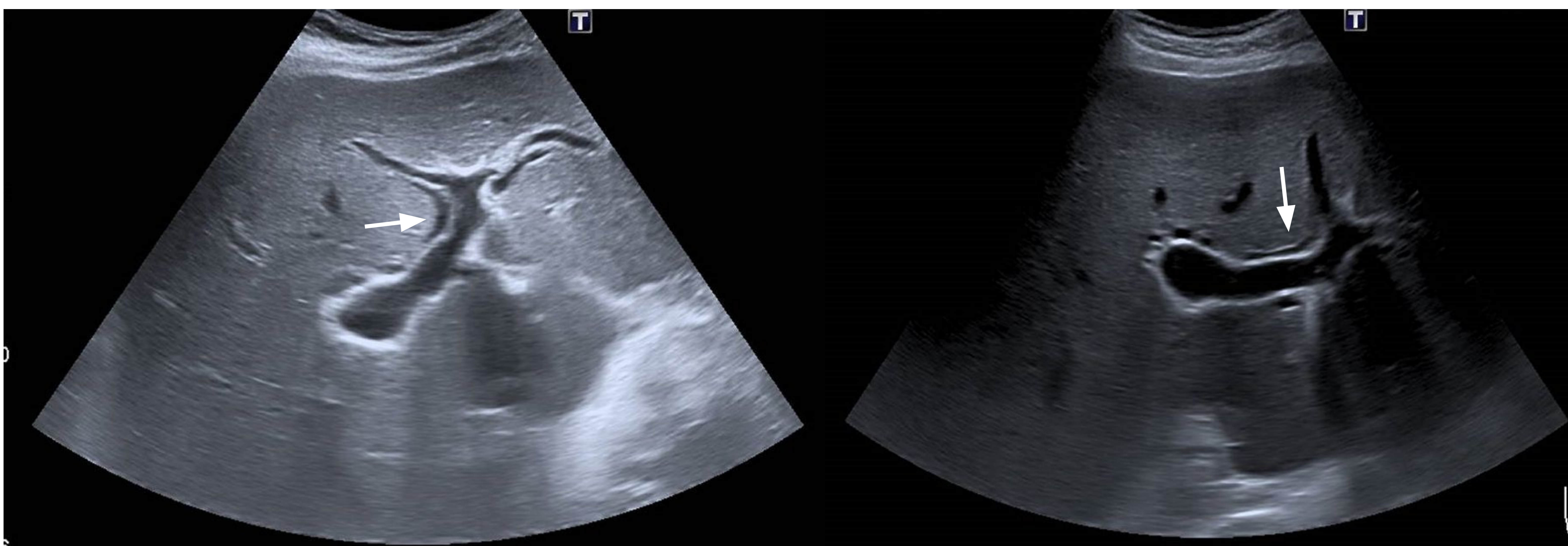




A. PATOLOGÍA DE LA VÍA BILIAR

Dilatación de la vía biliar intrahepática

Se considera dilatación a un calibre de los conductos biliares ≥ 2 mm.



Figuras 2 y 3. Dilatación de la vía biliar intrahepática mostrándose una imagen en doble cañón, constituida por la vena porta, identificada por la hiperecogenicidad de su pared, y adyacente a ella, un trayecto hipoeecogénico identificando la vía biliar intrahepática dilatada.

Entre las principales causas se encuentran:

1. Tumor de Klatskin o colangiocarcinoma hiliar.

Son habitualmente, adenocarcinomas de pequeña extensión, pobre diferenciación, y de comportamiento agresivo que tienden a obstruir los conductos intrahepáticos.

Hallazgos ecográficos:

- Dilatación intrahepática +/- punto de cambio de calibre
- Masa mal diferenciada
- Invasión vascular
- Atrofia del lóbulo hepático (↓ aporte sanguíneo secundaria a la estenosis por efecto masa).

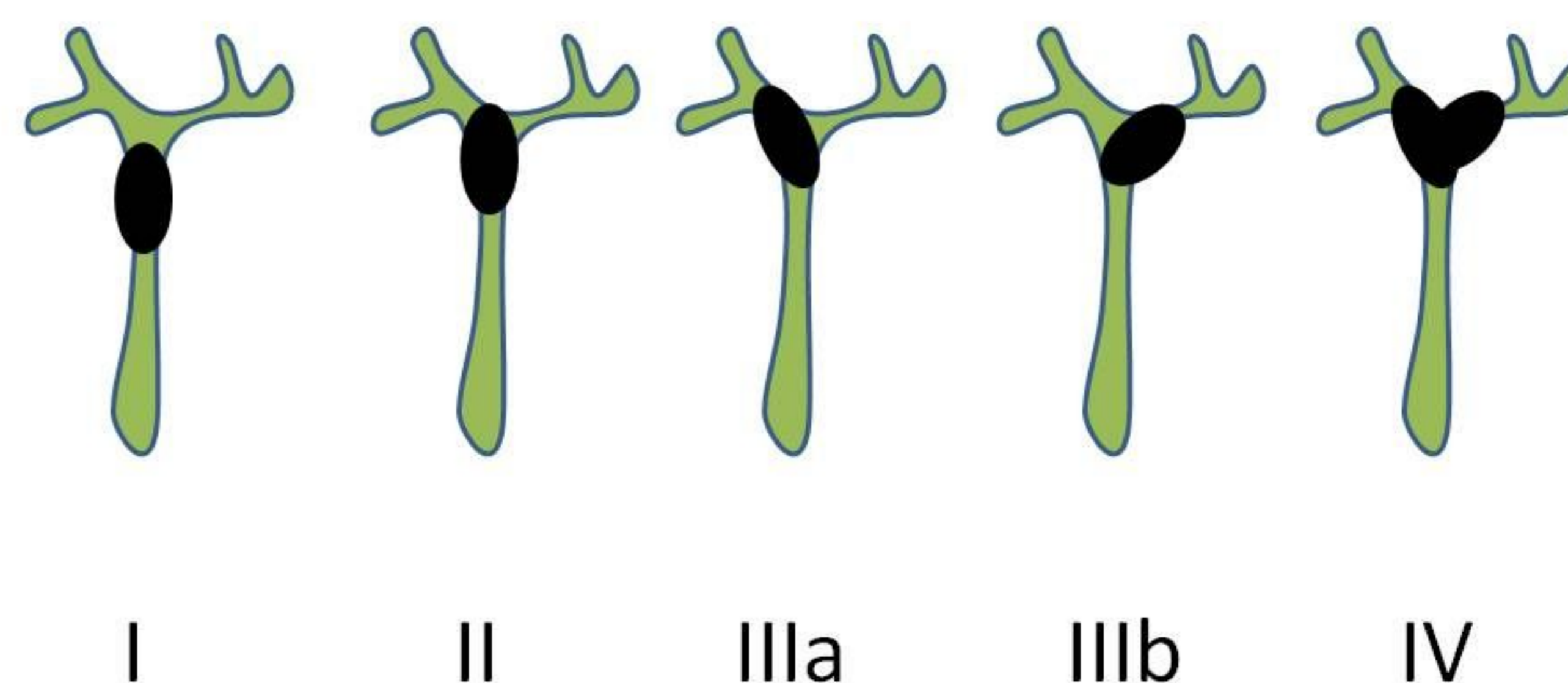
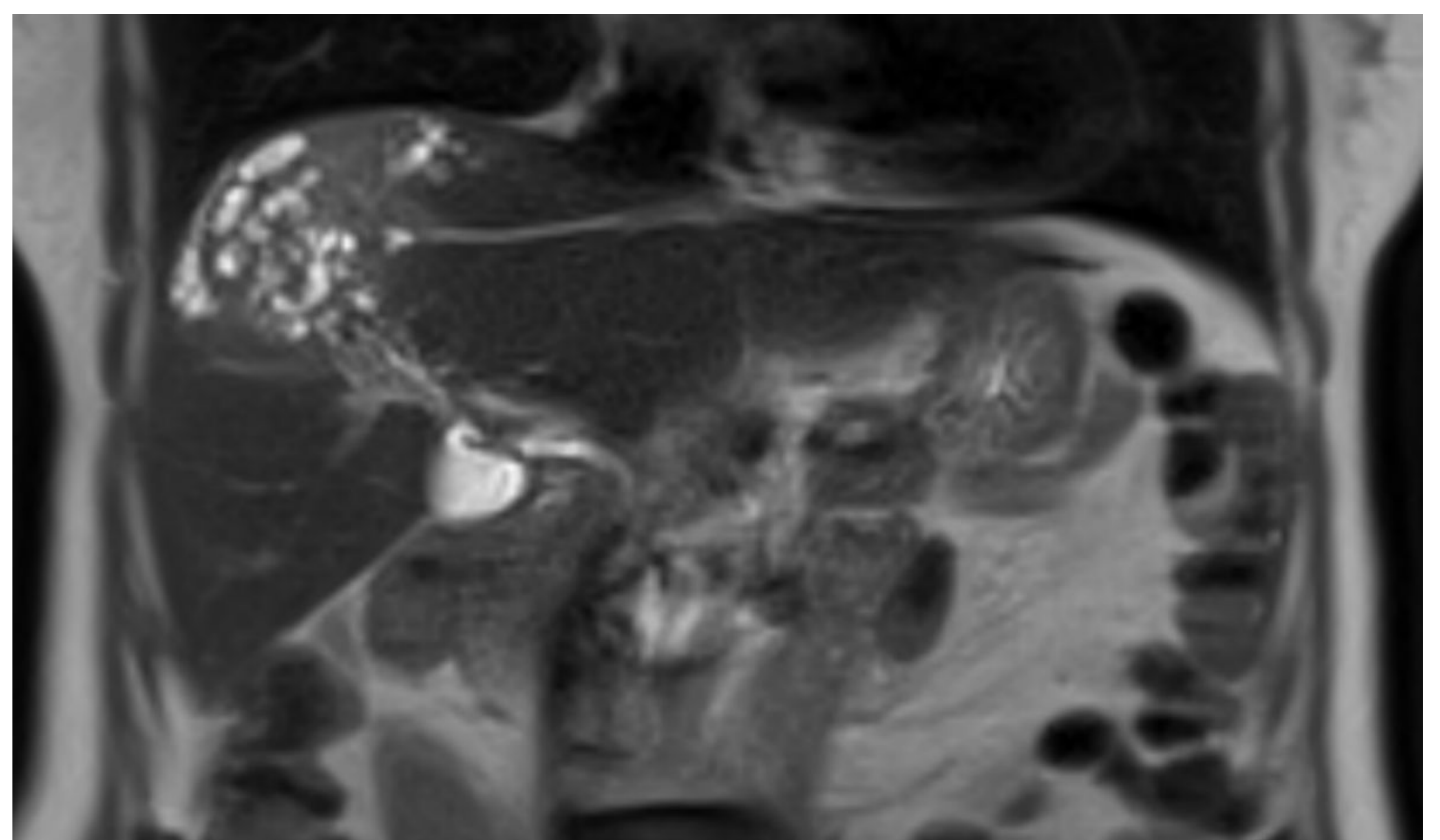
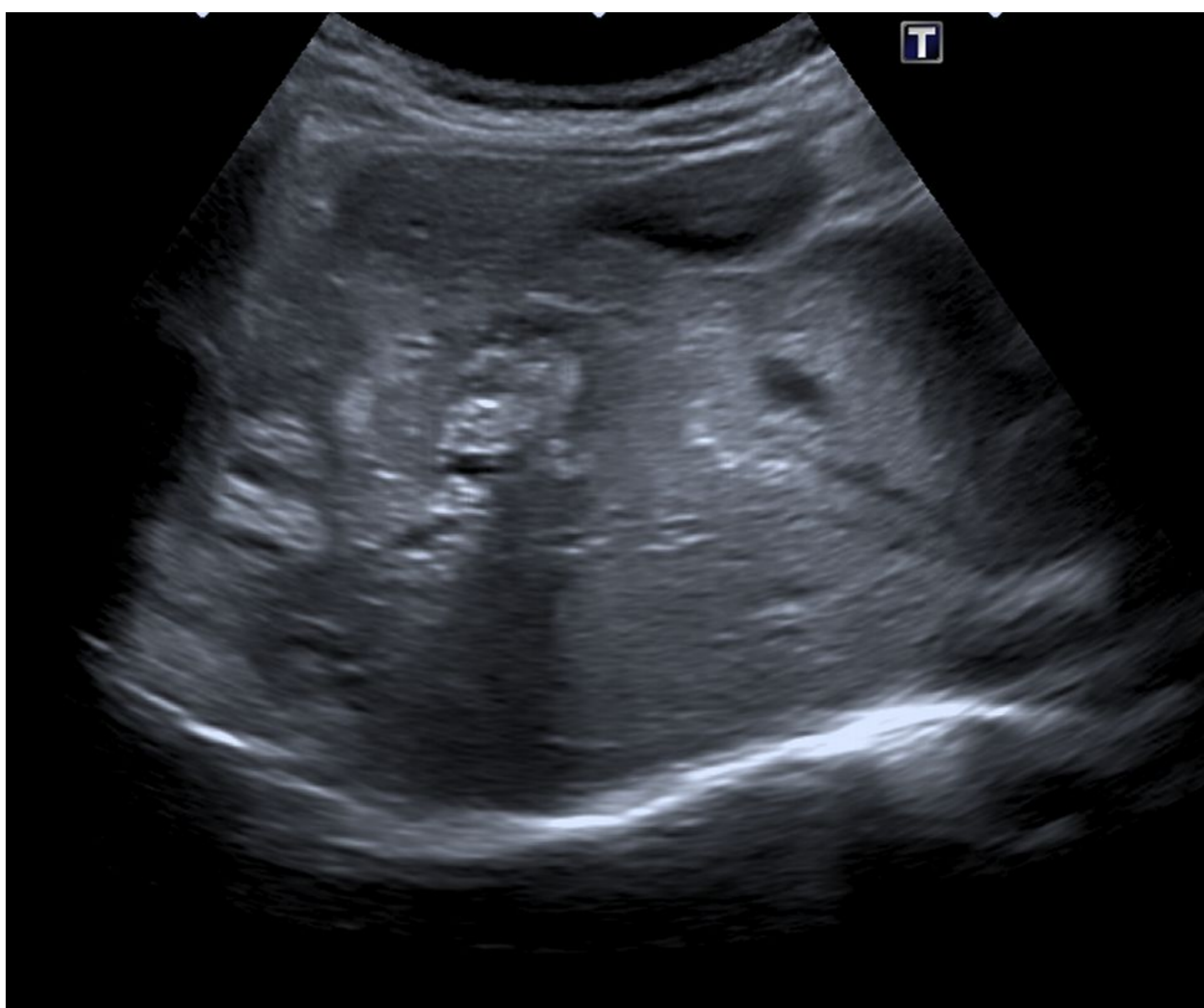


Figura 4. Clasificación de Bismuth-Corlette

A. PATOLOGÍA DE LA VÍA BILIAR.

Dilatación de la vía biliar intrahepática

2. Enfermedad de Caroli. Enfermedad congénita que condiciona una dilatación multifocal segmentaria de los conductos intrahepáticos biliares, comprometiendo el flujo de bilis en su trayecto hacia duodeno.



Figuras 5, 6, 7 y 8. Paciente varón de 51 años que presenta dilatación focal de la vía intrahepática. En la imagen inferior derecha se muestra la correlación entre ecografía y RM.

A. PATOLOGÍA DE LA VÍA BILIAR.

Dilatación de la vía biliar extrahepática

Se deben tomar mediciones en el hilio proximal, junto a la arteria hepática, sin incluir el grosor de la pared.

Se considera dilatación:

- Pacientes con vesícula: calibre $\geq 6\text{mm}$, aumentando el umbral 1 mm por cada década a partir de los 60 años.
- Colecistectomizados: vía $\geq 10\text{ mm}$.



Figura 9. Dilatación de 9 mm del colédoco sin objetivarse causa obstructiva en paciente con incipiente colecistitis

Dilatación de la vía biliar intra y extrahepática

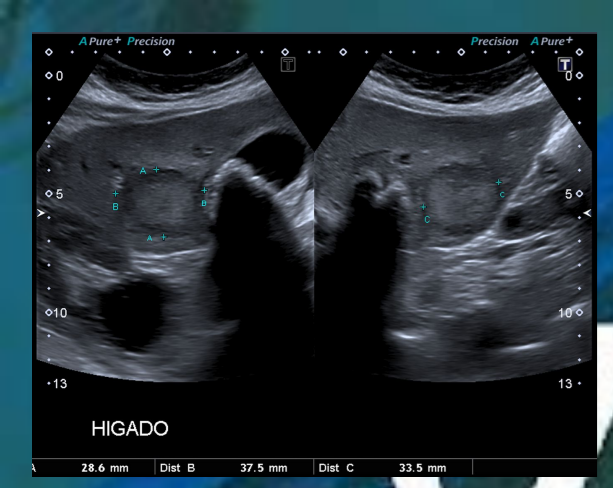
Entre las causas más frecuente hallamos:

1. Coledocolitiasis.

Presencia de cálculos en el conducto hepático común y/o en el colédoco. Mediante ecografía visualizamos la litiasis como un **foco hiperecogénico con sombra posterior y artefacto de centelleo en modo Doppler.**



Figura 10. Litiasis de 6 mm en colédoco



A. PATOLOGÍA DE LA VÍA BILIAR.

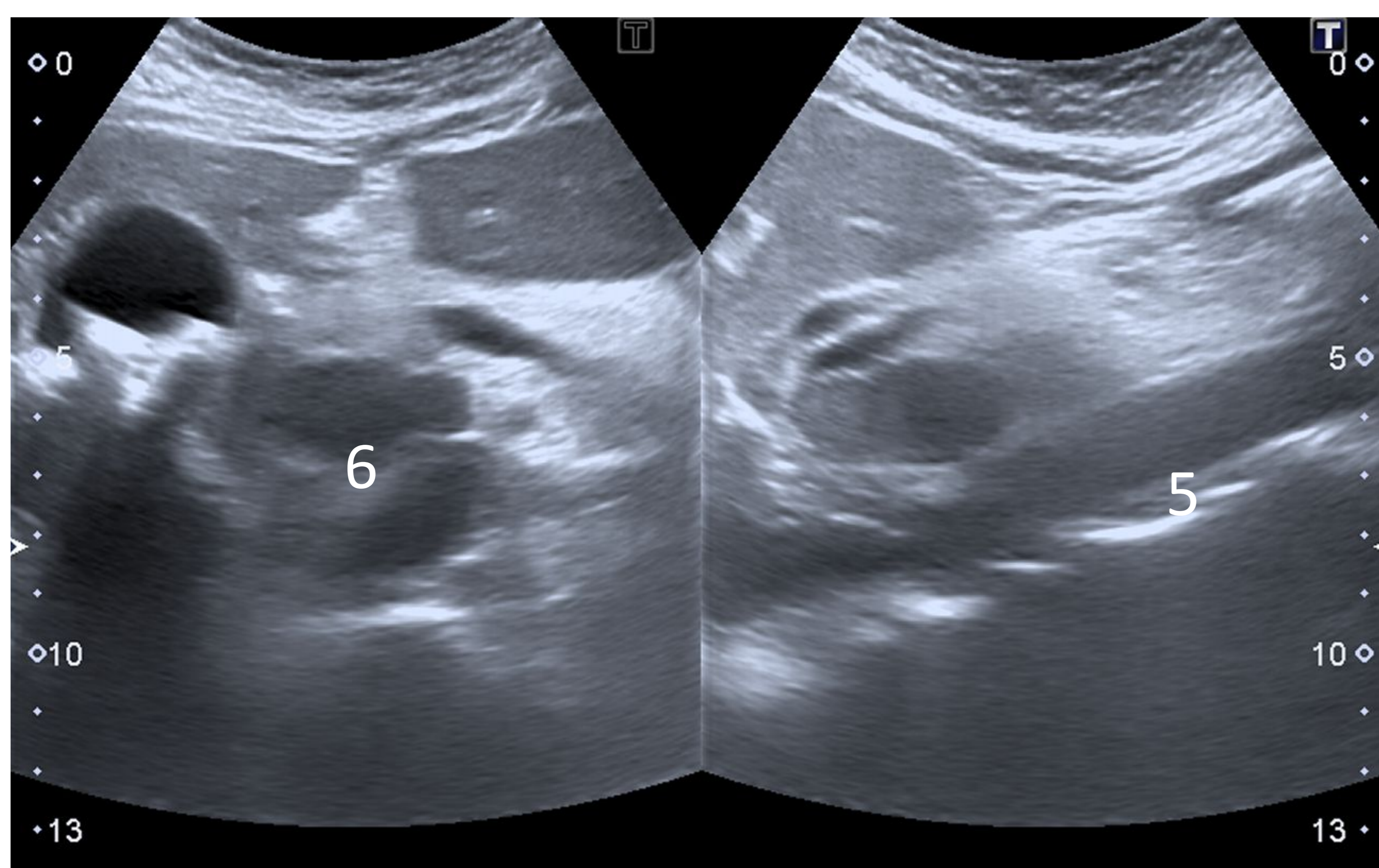
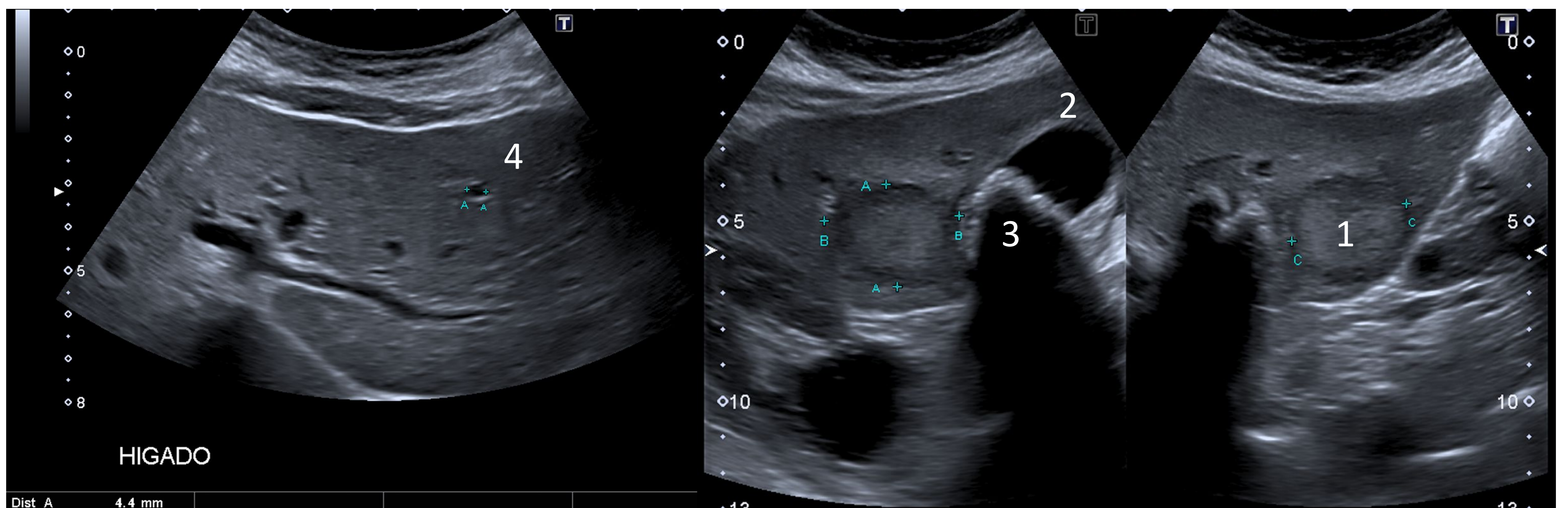
Dilatación de la vía biliar intra y extrahepática

2. Pancreatitis.

La inflamación de la cabeza pancreática obstruye la vía.

3. Ampuloma o tumor de cabeza de páncreas

Varón de 68 años que acude al S. Urgencias por náuseas y vómitos, a lo que asocia una pérdida ponderal de 10 kg en dos meses e ictericia indolora.



Figuras 11, 12 y 13.

Se realiza ecografía abdominal observándose:

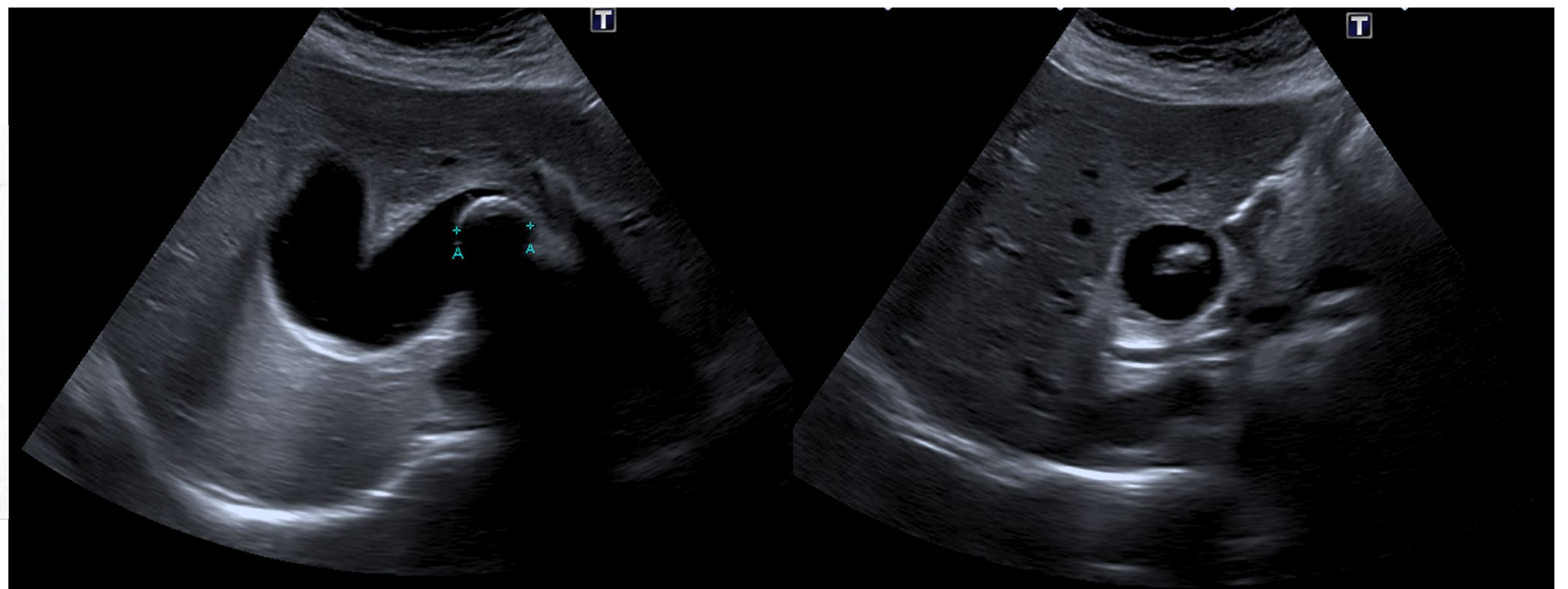
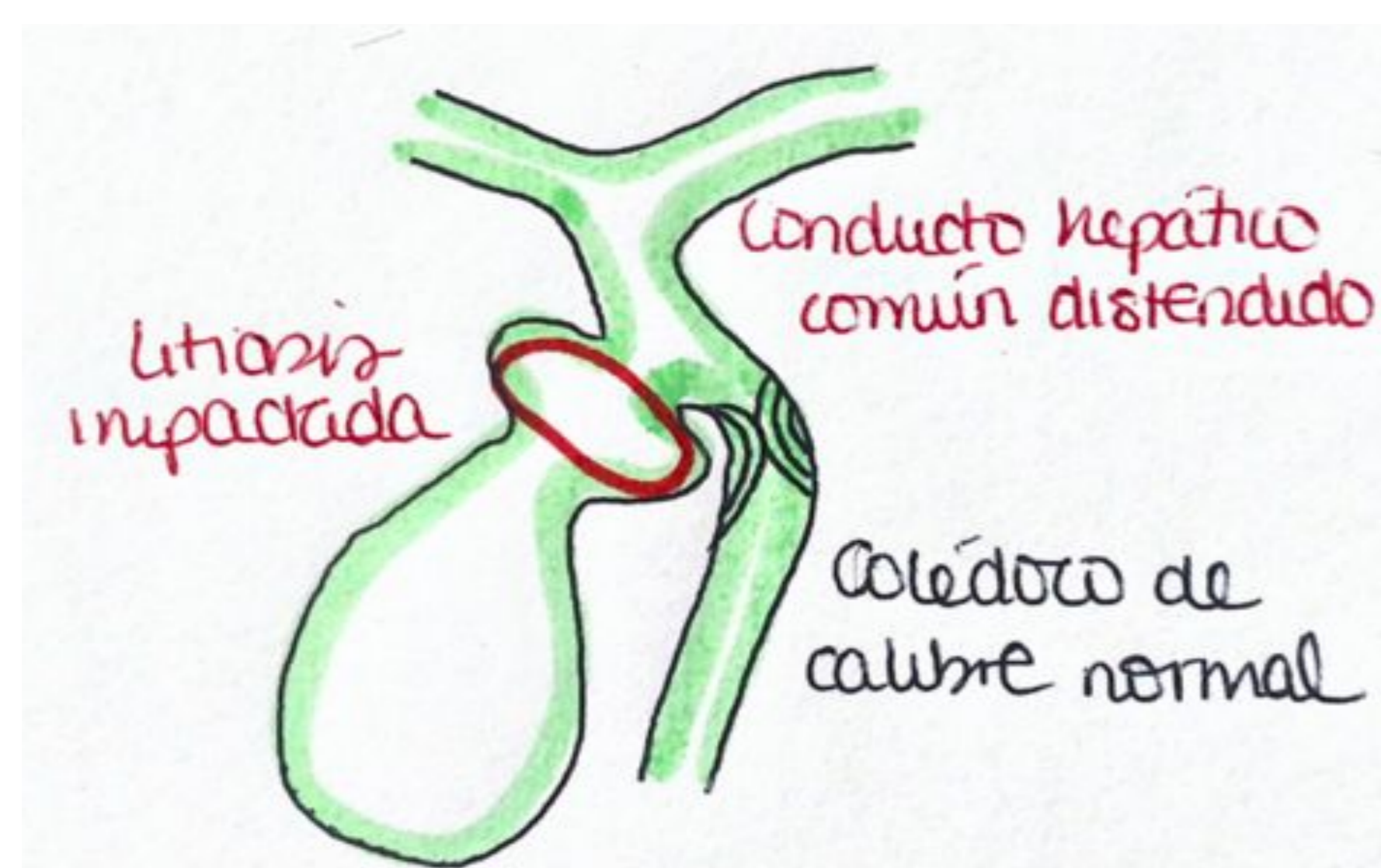
1. LOE hepática sólida de 3 cm en segmento VI (1).
2. Vesícula biliar de pared engrosada (2) y colelitiasis (3).
3. Dilatación de vía biliar intra (4) y extrahepática (5).
4. Lesión hipoecogénica de 4,5 cm en cabeza pancreática sugerente de proceso neoplásico (6).

A. PATOLOGÍA DE LA VÍA BILIAR.

Dilatación de la vía biliar intra y extrahepática

4. Síndrome de Mirizzi.

Es una complicación muy rara de la coledocolitiasis en la cual se impacta un cálculo en el infundíbulo de la vesícula o el conducto cístico, y que por proximidad, comprime el conducto hepático común, pudiendo generar una fístula colecisto-coledociana.



Figuras 14, 15 y 16. Vesícula biliar distendida por impactación de litiasis el infundíbulo que condiciona dilatación del conducto hepático común, pero respeta el calibre del colédoco

5. Colangitis aguda.

Infección de la vía biliar secundaria a coledocolitiasis persistente y colonización de la mucosa de la vía. Clínicamente puede darse la llamada **triada de Charcot** (alrededor del 30% de los pacientes la presentan): dolor + fiebre/leucocitosis + colestasis (ictericia). **Aunque el diagnóstico es clínico**, ante la sospecha de obstrucción en un paciente con fiebre, está indicada la prueba de imagen, ya que, se debe desobstruir la vía en un plazo de 24-48 horas. La colangitis puede complicarse y conformar un cuadro clínico de shock tóxico y obnubilación, sumado a la triada clínica de Charcot.

Los hallazgos ecográficos son **dilatación de la vía, coledocolitiasis y engrosamiento de la pared ductal circunferencial.**

B. PATOLOGÍA DE LA VESÍCULA BILIAR.

Pared vesicular

- Engrosamiento parietal.** En condiciones normales, la vesícula biliar tiene una pared fina, **<3 mm** de grosor. Sin embargo, el hallazgo de una pared engrosada no siempre es indicativo de patología, pues el espesor de la pared de la vesícula biliar depende del grado de distensión de la vesícula.

CAUSAS DE ENGROSAMIENTO MURAL.

PATOLOGÍAS SISTÉMICAS.	PATOLOGÍAS INFLAMATORIAS.		NEOPLASIAS	MISCELÁNEA
	PRIMARIAS	SECUNDARIAS		
Insuficiencia cardiaca congestiva Fallo renal Cirrosis Hipoalbuminemia	Colecistitis aguda Colecistitis crónica Colangitis	Hepatitis aguda Úlcera duodenal perforada Pancreatitis Diverticulitis/colitis	Adenocarcinoma de vesícula biliar Metástasis	Adenomiomatosis Varices murales

Tabla 2.

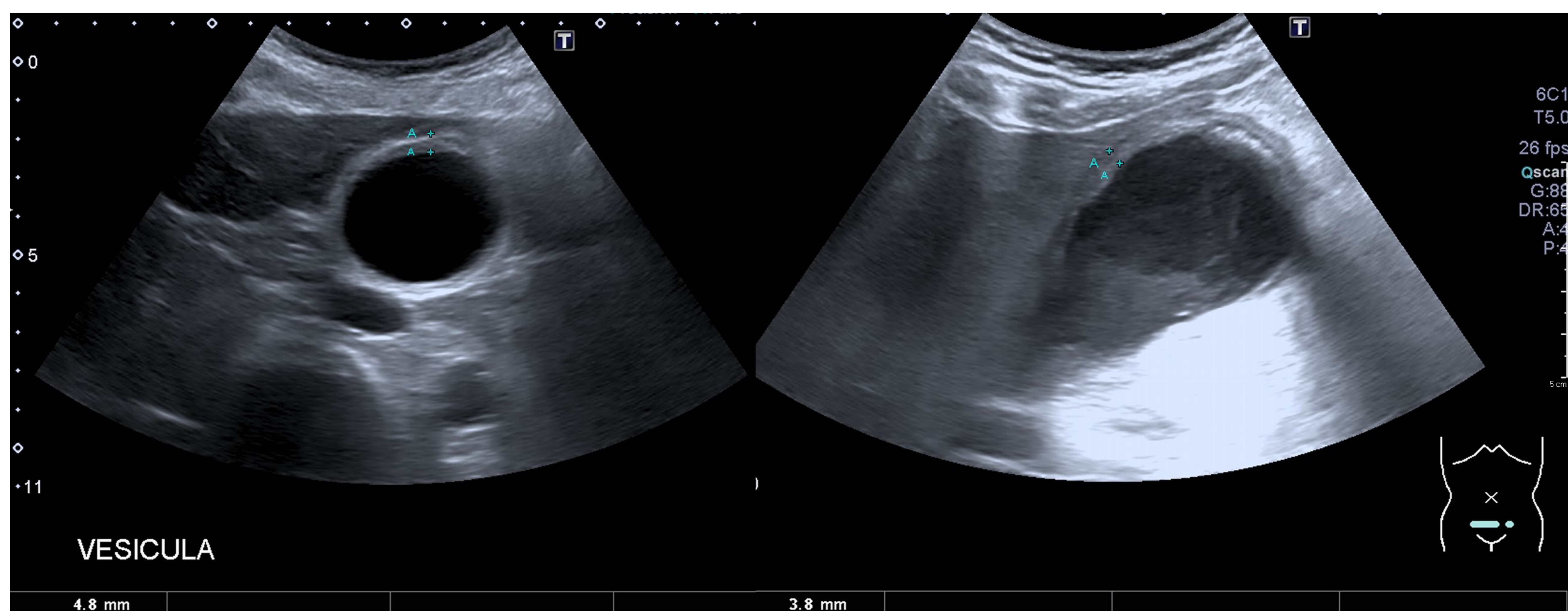
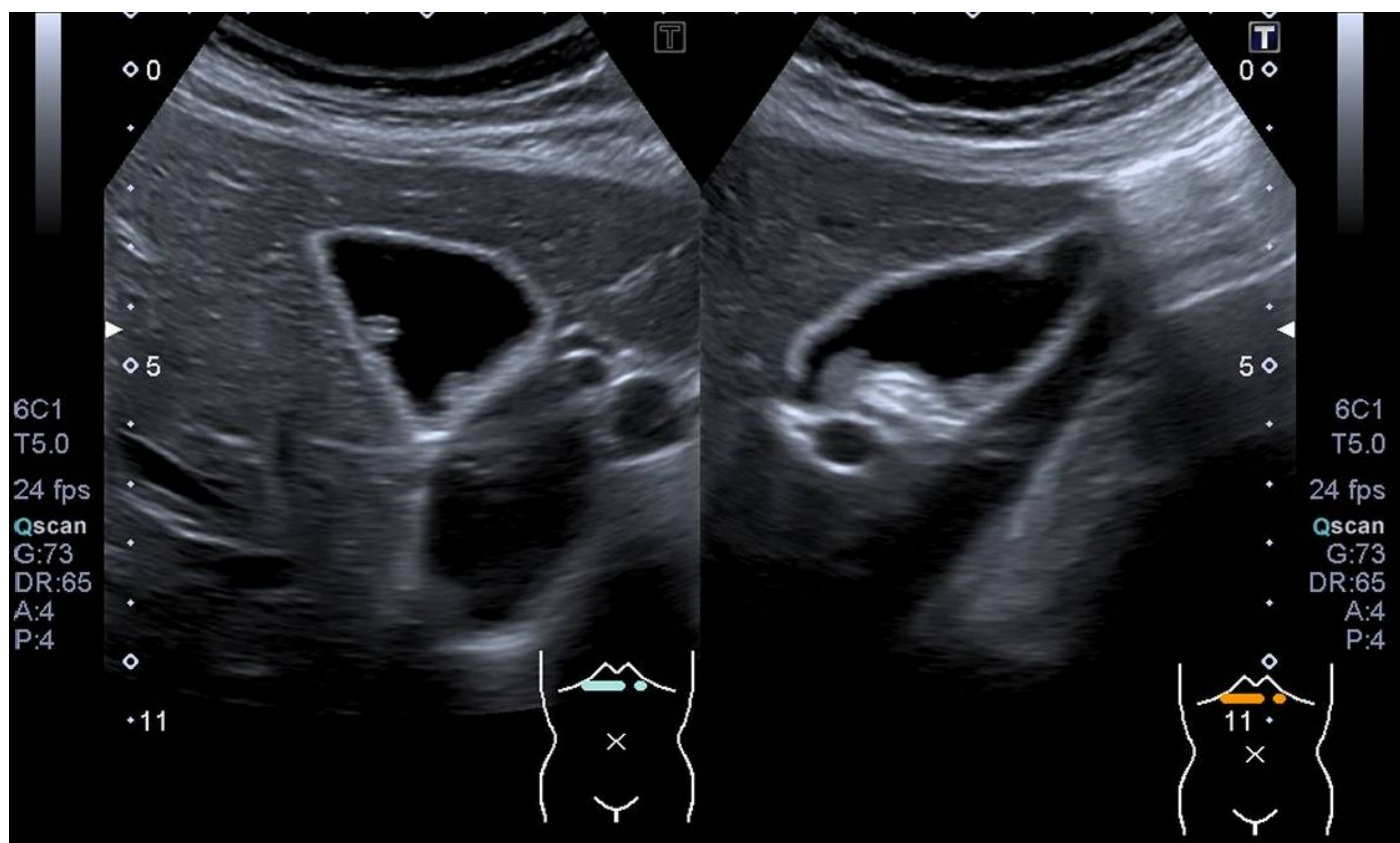


Figura. 17 y 18. Engrosamiento mural inespecífico de vesícula biliar en paciente con dolor en HCD. Presenta contenido hiperecogénico compatible con barro biliar.

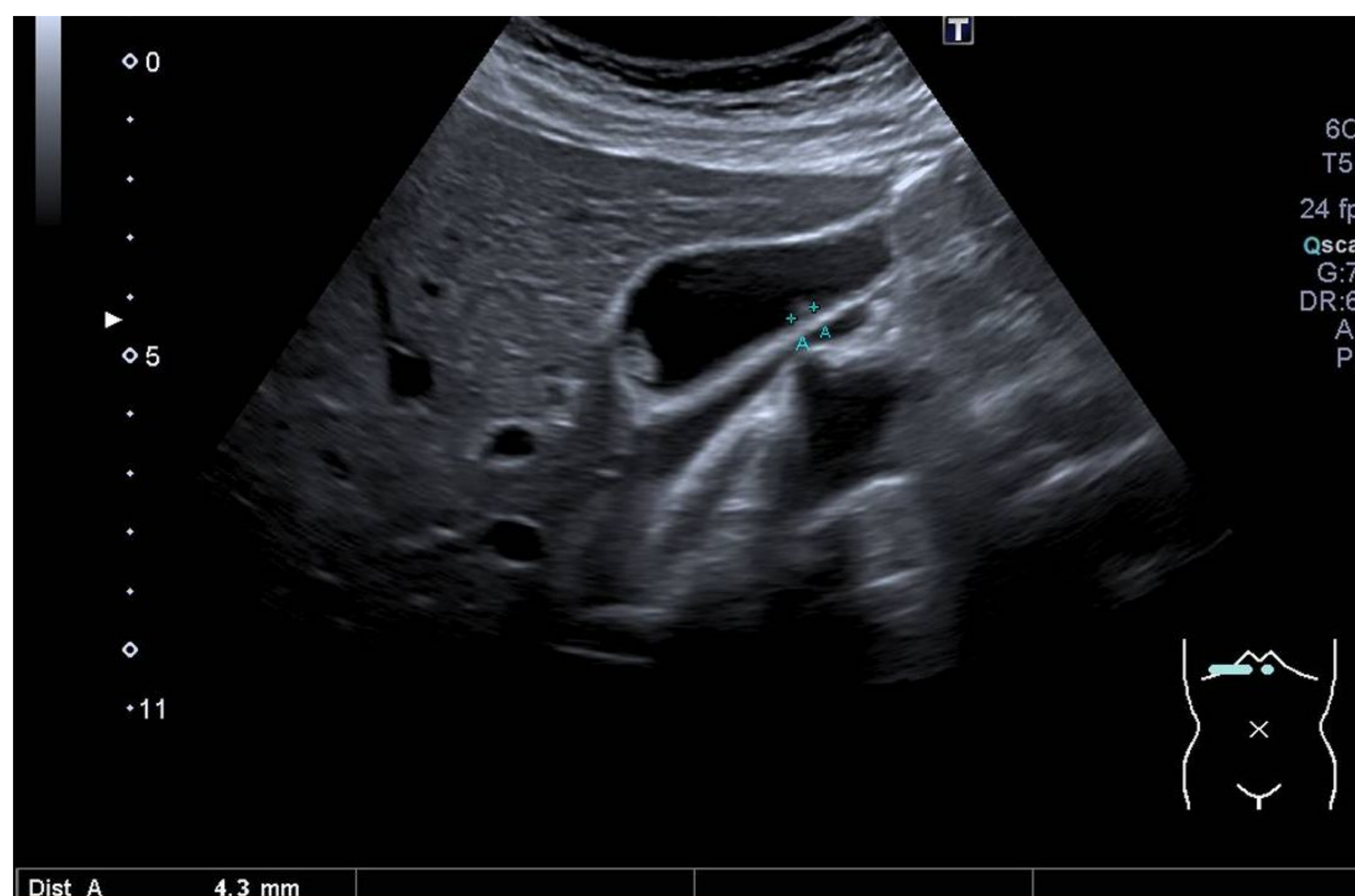
B. PATOLOGÍA DE LA VESÍCULA BILIAR.

Pared vesicular

2. Pólipos vesiculares. Un pólipo es una protrusión de la mucosa que, por ecografía, se observa como una lesión sésil o pedunculada que no deja sombra posterior y se mantiene inmóvil ante cambios posturales.



Figuras 19 y 20. Lesiones dependientes de mucosa subcentimétricas isoecogénicas respecto a pared.



B. PATOLOGÍA DE LA VESÍCULA BILIAR.

Pared vesicular

2. Pólipos vesiculares.

El hallazgo incidental de pólipos vesiculares es frecuente, ya que, están presentes entre 3-6% de la población. Aunque la gran mayoría son pólipos inflamatorios o de colesterol (pseudopólipos), un pequeño porcentaje son verdaderas lesiones neoplásicas con bajo potencial maligno. Solo el 6% de las lesiones polipoides derivan en cáncer de vesícula. Por tanto, diferenciaremos a los pólipos según su nivel de riesgo mediante la SRU Gallbladder Polyp Consensus Conference Guidelines


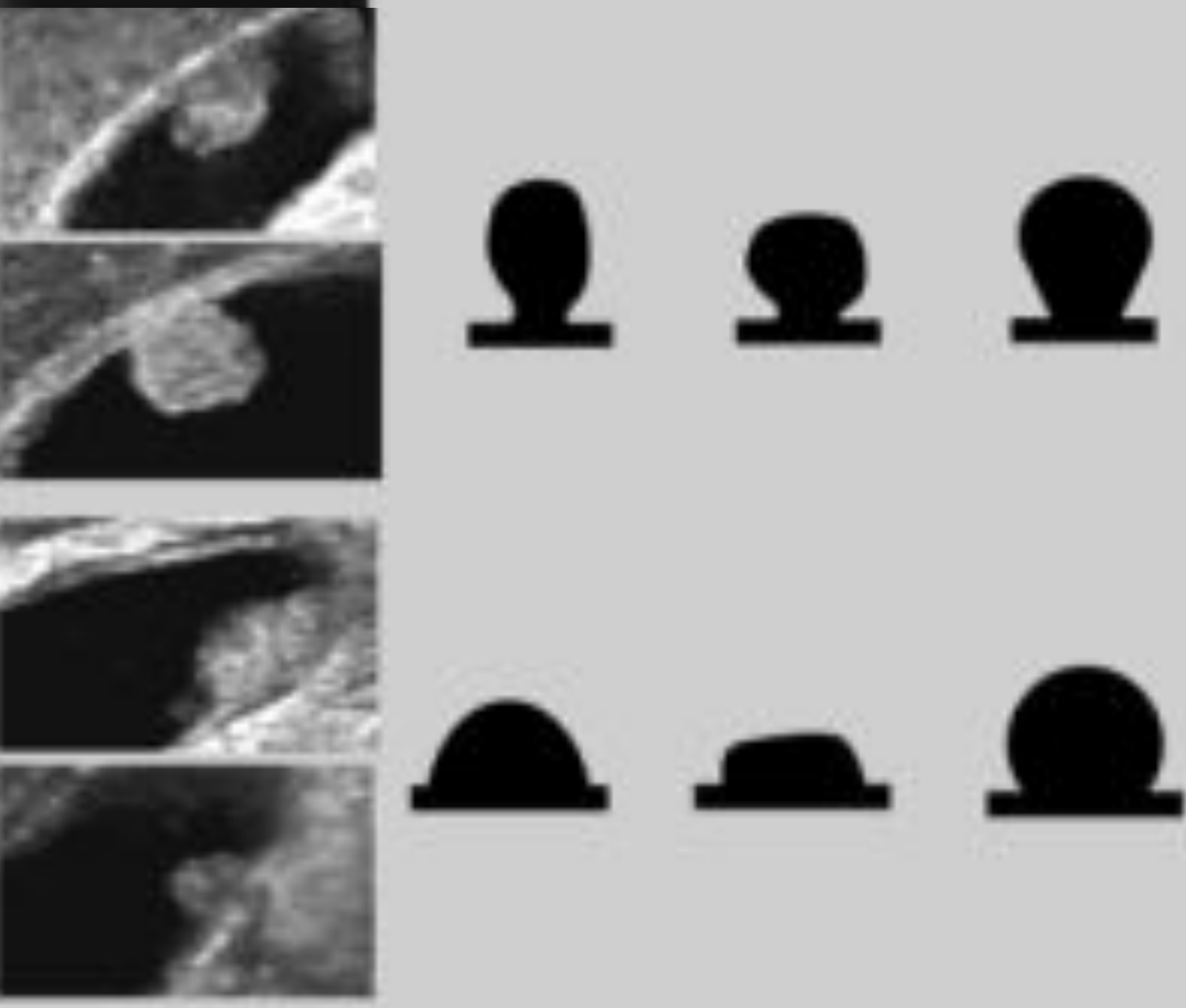
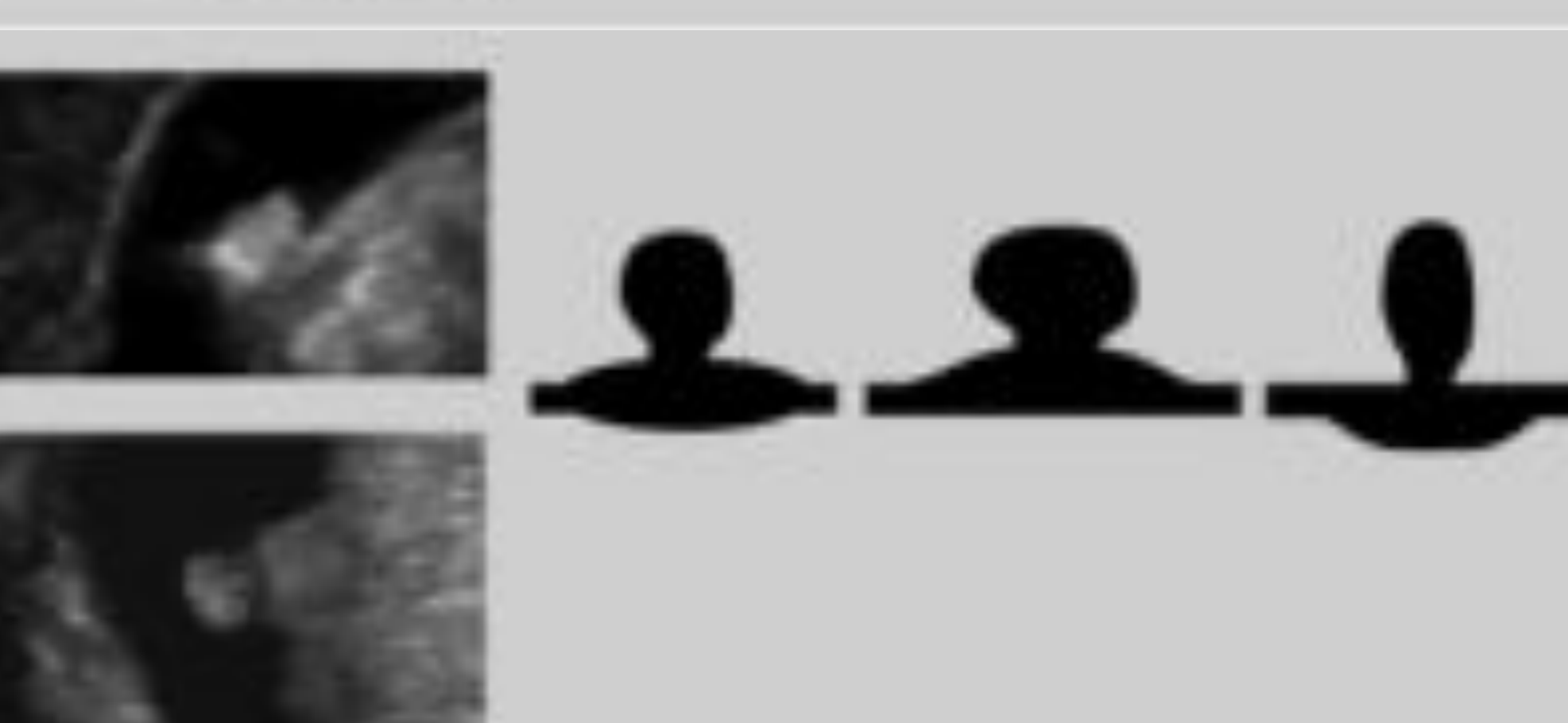
GUÍA SOBRE EL MANEJO DE LOS PÓLIPOS VESICULARES			
MUY BAJO RIESGO	Pedunculado con base de implantación fina		<ul style="list-style-type: none"> • ≤ 9 mm: no hacer seguimiento • 10-14 mm: seguimiento ecográfico a los 6, 12, 24 meses. • ≥ 15 mm: derivar a cirugía general
BAJO RIESGO	Pedunculado con base de implantación gruesa Sésil		<ul style="list-style-type: none"> • ≤ 6 mm: no hacer seguimiento • 7-9 mm: seguimiento ecográfico a los 12 meses • 10-14 mm: seguimiento ecográfico a los 6, 12, 24, 36 meses. • ≥ 15 mm: derivar a cirugía general
RIESGO MEDIO	Engrosamiento focal de la pared ≥4 mm adyacente al pólipo		<ul style="list-style-type: none"> • ≤ 6 mm: seguimiento ecográfico a los 6, 12, 24, 36 meses. • ≥ 7 mm: derivar a cirugía general

Tabla 3. Imágenes obtenidas de “Management of Incidentally Detected Gallbladder Polyps: Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference Recommendation”. Radiology 2022; 305:277–289.

B. PATOLOGÍA DE LA VESÍCULA BILIAR.

Pared vesicular

3. Adenomiomatosis. Hiperplasia mural de la pared vesicular, de carácter benigno, que puede presentarse como engrosamiento difuso, focal o anular, presentando el **artefacto en cola de cometa** (en la escala de grises) o el **artefacto de centelleo** (en modo Doppler) debido a cristales de colesterol intramurales dispuestos en los senos de Rokitansky-Aschoff, que pueden visualizarse como quistes intramurales.

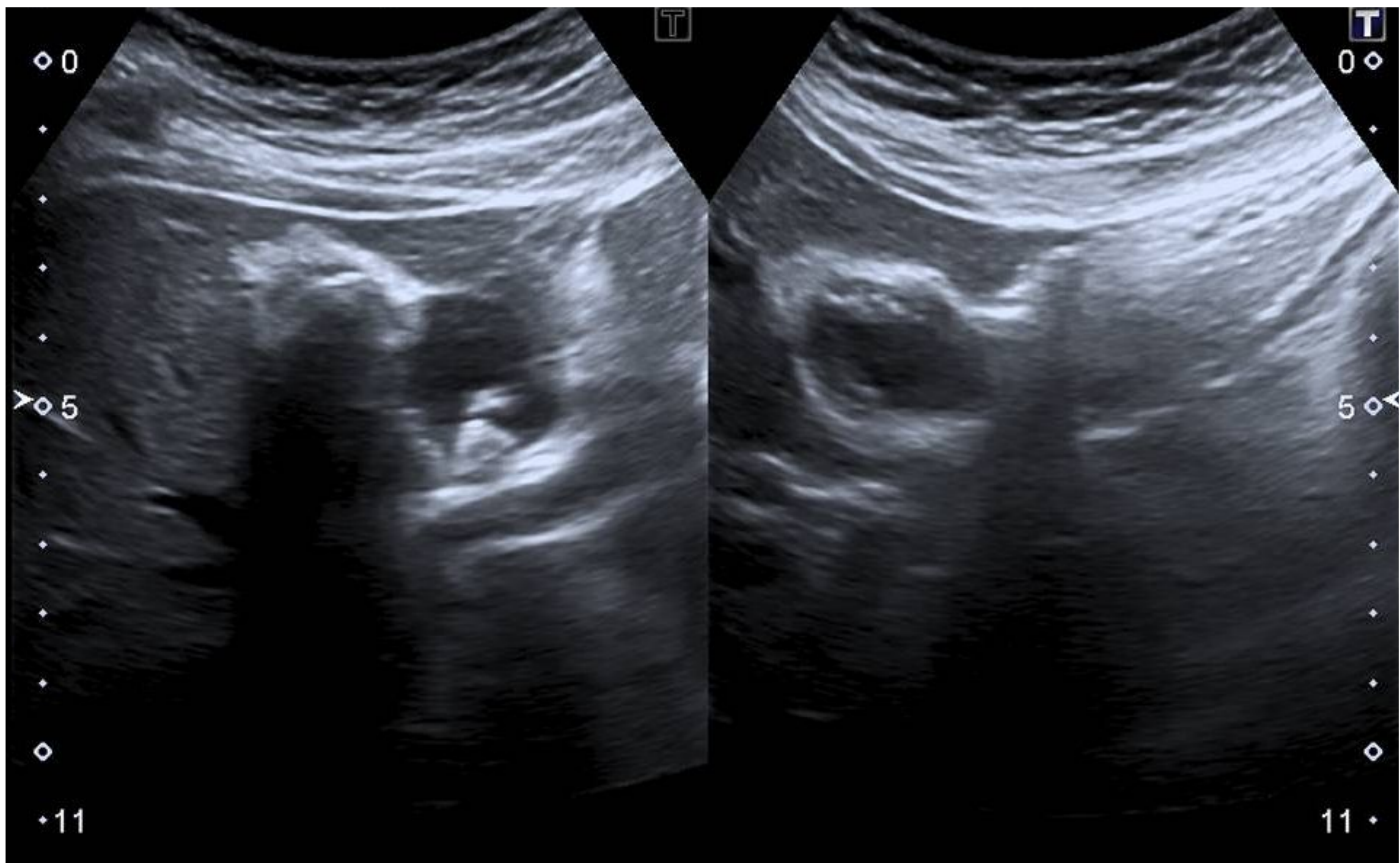


Figura 21. Signo de la cola de cometa.

4. Carcinoma de la vesícula biliar. La ecografía puede mostrar un engrosamiento focal intraluminal de bordes mal definidos, heterogéneo, y frecuentemente hipoecoico.

B. PATOLOGÍA DE LA VESÍCULA BILIAR.

Luminal

1. Barro biliar.

Es producido por estasis biliar. Es típico en embarazadas, pacientes críticos, secundario a fármacos, pacientes subsidiarios de nutrición parenteral, situaciones de ayuno prolongado o cambios de peso repentinos.

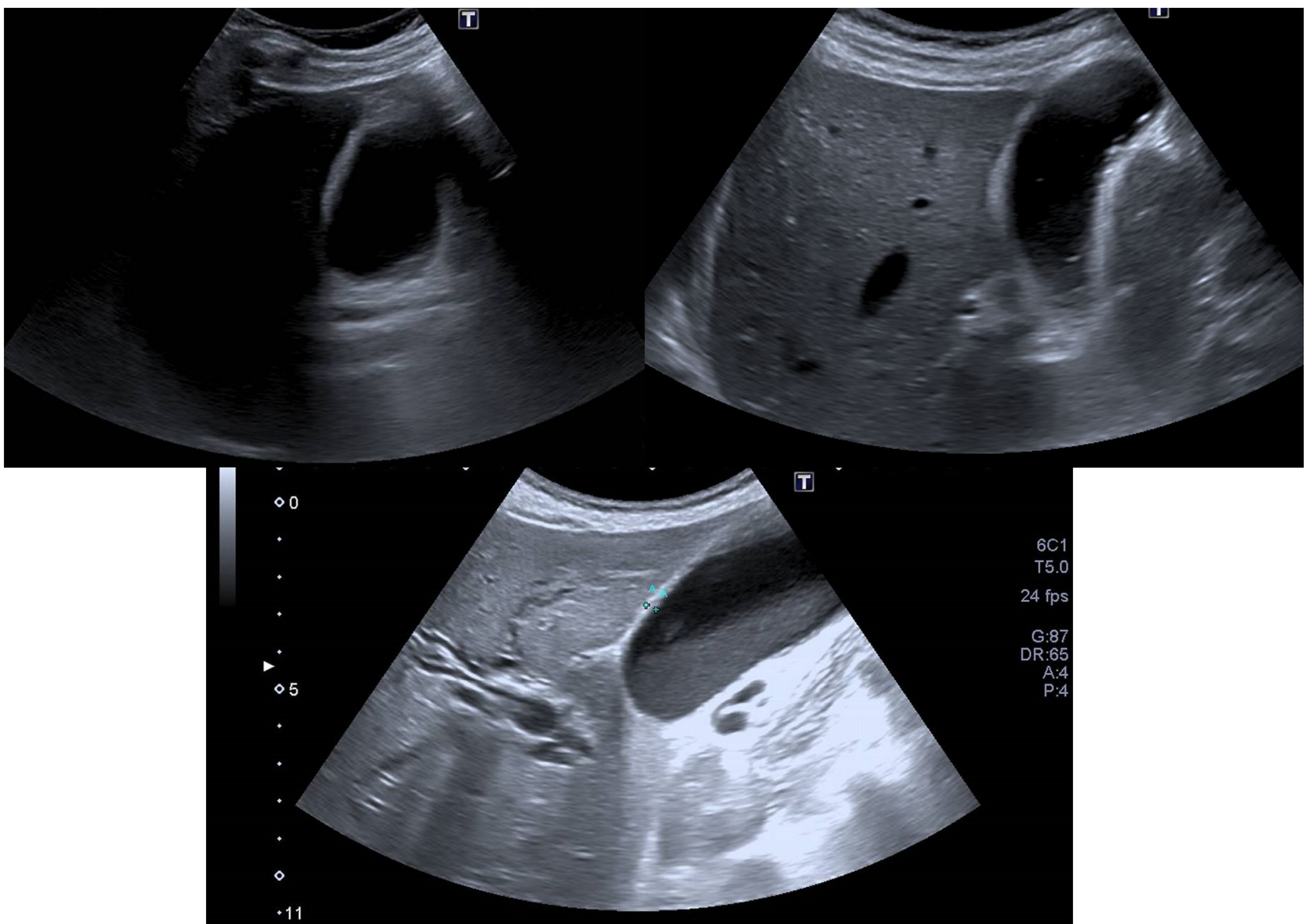


Figura 22 y 23. El barro es visualizado homogéneo e hipoecogénico, generando un nivel situándose inferior a la bilis (anecoica). A diferencia de las litiasis, no presentan sombra posterior.

B. PATOLOGÍA DE LA VESÍCULA BILIAR.

Luminal

1. Barro biliar.

El barro puede compactarse y darse el “**fenómeno de hepatización**”, observándose una imagen de masa intraluminal sin sombra posterior, avascular y de difícil movilización con cambios posturales del paciente.

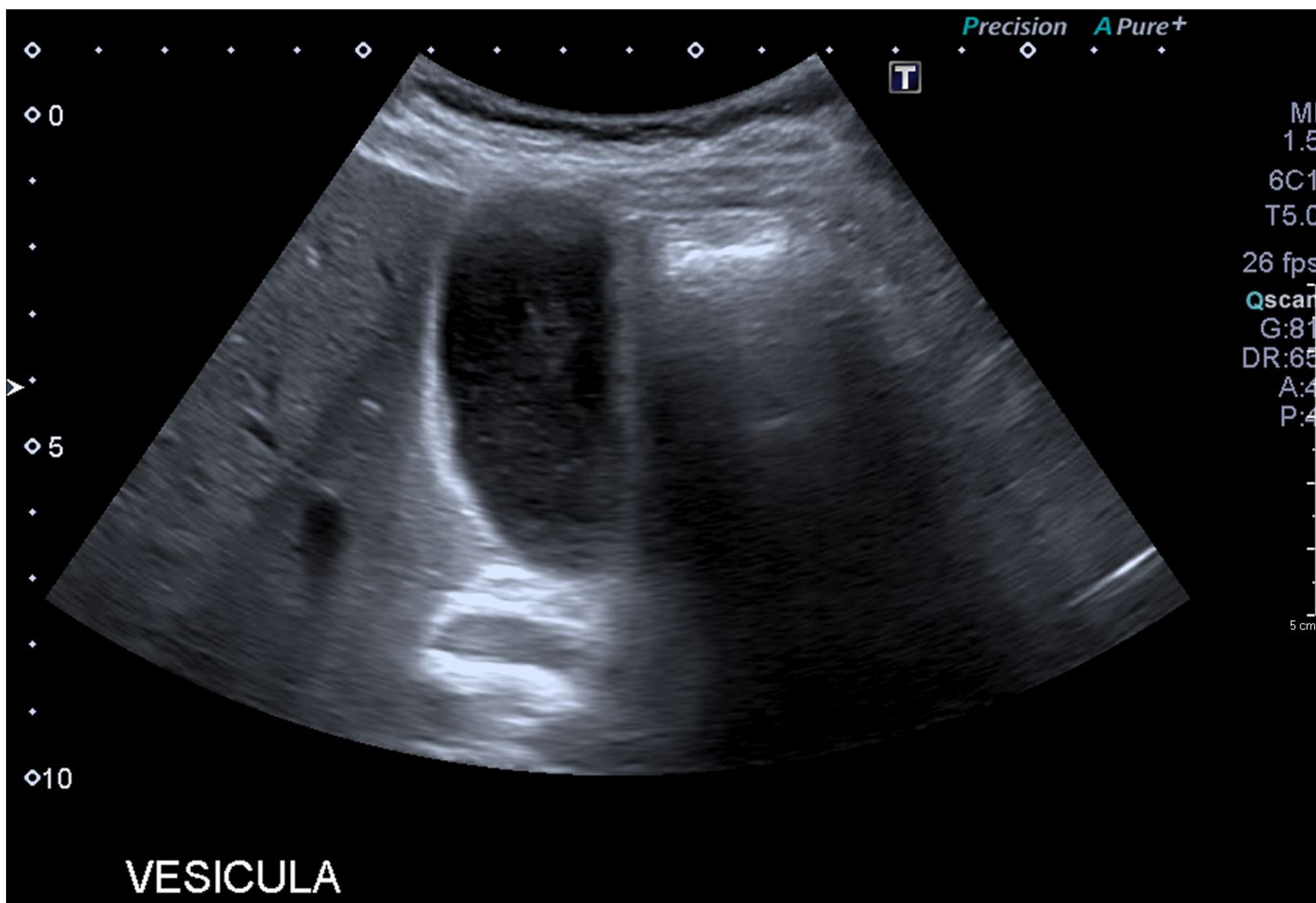


Figura 24. Fenómeno de hepatización

B. PATOLOGÍA DE LA VESÍCULA BILIAR.

Luminal

2. Colelitiasis

Cálculos dentro de la vesícula biliar. Las litiasis pueden presentar distinta composición, siendo la más frecuente la litiasis de colesterol.

A las piedras de <3 mm las denominamos microlitiasis.

Ecográficamente las litiasis pueden verse como focos hiperecogénicos con sombra posterior que cambian de posición ante maniobras posturales durante la realización de la ecografía. Si empleamos el modo Doppler, veremos el llamado **“artefacto de centelleo”** asociado a la sombra posterior de las litiasis.

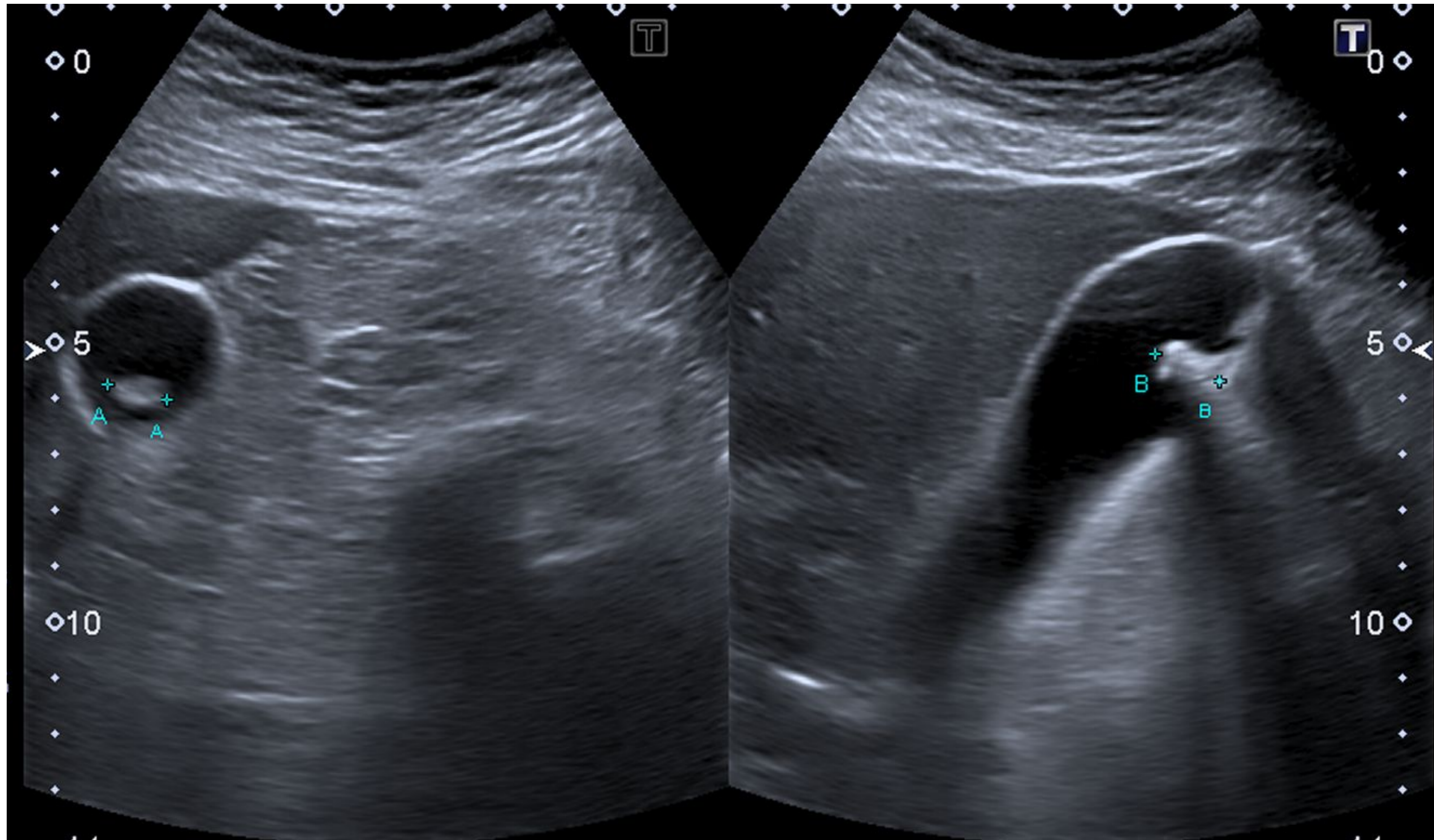


Figura 25. Lesión hiperecogénica intraluminal que genera sombra posterior y se moviliza ante cambios posturales.

La colelitiasis es un hallazgo por prueba de imagen, el 80% de los casos será en pacientes asintomáticos. Por otro lado, un 20% presentarán síntomas, en contexto de patologías como cólico biliar, colecistitis, colangitis o pancreatitis.

B. PATOLOGÍA DE LA VESÍCULA BILIAR.

Luminal

3. Colecistitis aguda.

Es la inflamación de la pared vesicular. Es más frecuente en mujeres, aunque se iguala la prevalencia en pacientes mayores de 50 años.

El **90%** son secundarias a **impactación prolongada de litiasis** que condiciona un aumento de la presión intraluminal, que conlleva a distensión y si perdura en el tiempo, isquemia de su pared, sobreinfección e incluso necrosis.

La alitiásica tiene una etiología multifactorial. Algunos de los factores de riesgo asociados son: antecedentes quirúrgicos o de traumatismos graves, diabetes, VIH, nutrición parenteral, septicemia y aterosclerosis.

Cuadro clínico típico:

Dolor en HCD + fiebre + leucocitosis + ↑PCR + Murphy positivo + náuseas/vómitos.

Los signos clínicos más importantes para diferenciar un hydrops por cólico biliar de una colecistitis aguda son la **PCR y la fiebre**, mostrándose más elevadas en la colecistitis aguda.

B. PATOLOGÍA DE LA VESÍCULA BILIAR.

Luminal

3. Colecistitis aguda.

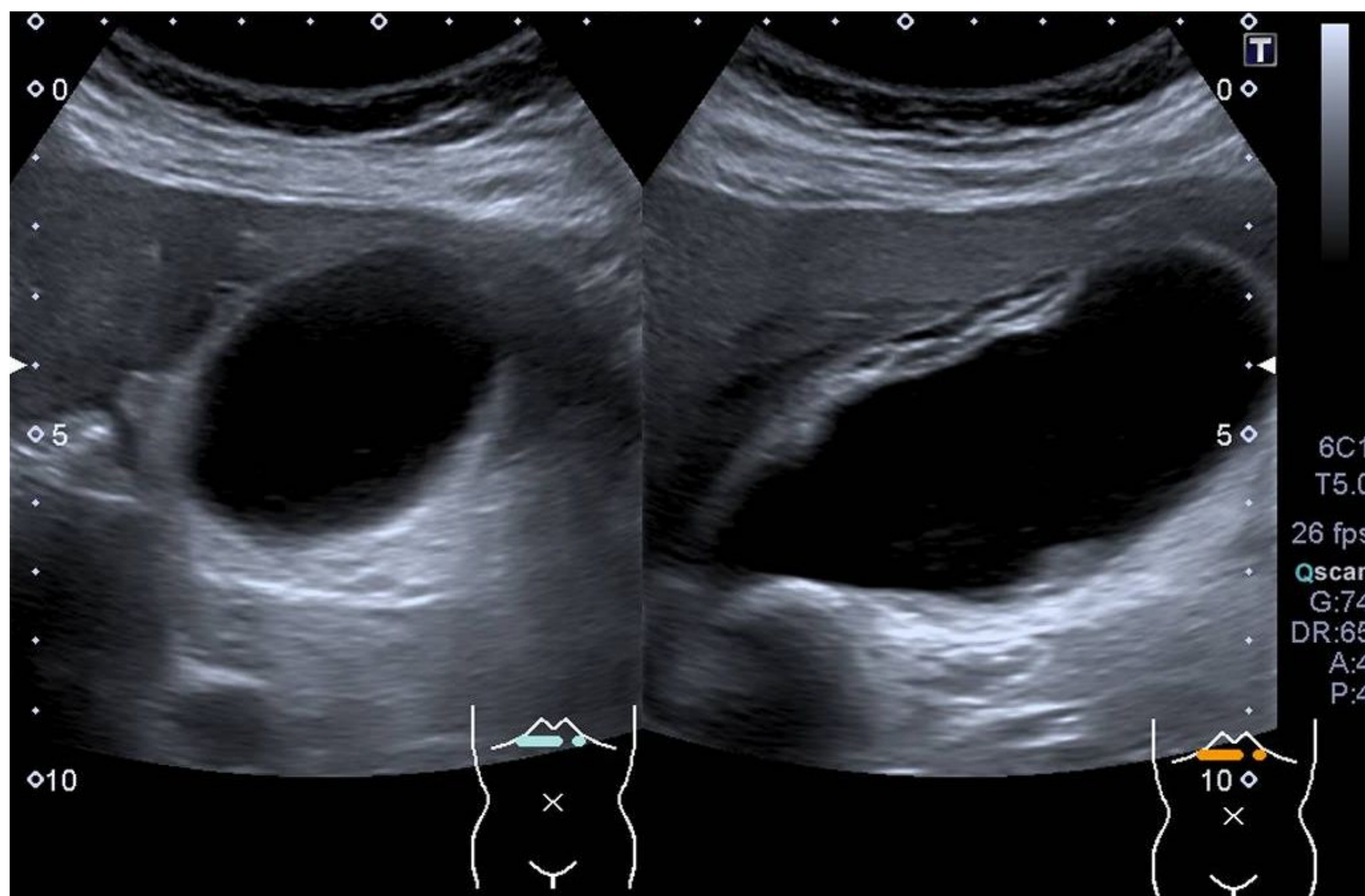


Figura 26. Engrosamiento mural >3 mm con estratificación de la pared

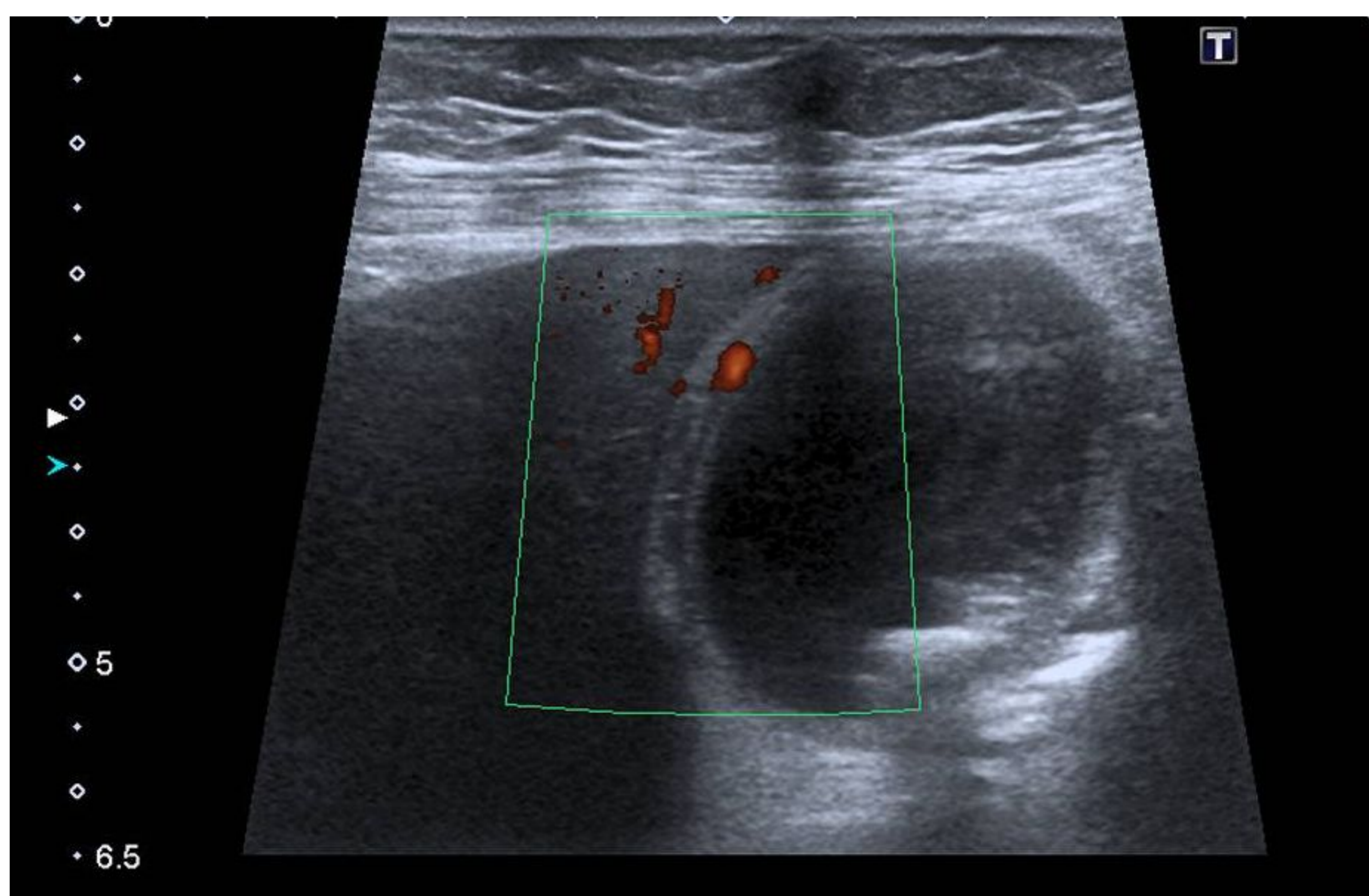


Figura 27. Vesícula de pared hiperémica en estudio Doppler y contenido litiásico en su luz

B. PATOLOGÍA DE LA VESÍCULA BILIAR.

Luminal

3. Colecistitis aguda.

La **ecografía es la prueba de elección** para su diagnóstico pues presenta una especificidad del 80% y una sensibilidad del 88%. Los hallazgos son:

- Engrosamiento de la **pared >3 mm**.
 - La estratificación de la pared en capas es un signo con mayor especificidad para la colecistitis aguda. Se observa como numerosos focos no contiguos hipoecoicos de edema fluido intramural.
- Distensión de la vesícula con un **diámetro >4 cm**.
- **Colelitiasis**. Cálculo impactado en el cuello de la vesícula o en el cístico. No presente en la alitiásica.
- **Signo de Murphy ecográfico positivo**.
 - Puede no estar presente en pacientes con alteración de la conciencia, ancianos, en la colecistitis gangrenosa o por el efecto de la analgesia.
- Vesícula con pared **hiperémica** en estudio Doppler
- Material hiperecogénico intravesicular
- Líquido o colecciones perivesiculares

B. PATOLOGÍA DE LA VESÍCULA BILIAR.

Luminal

3. Colecistitis aguda.

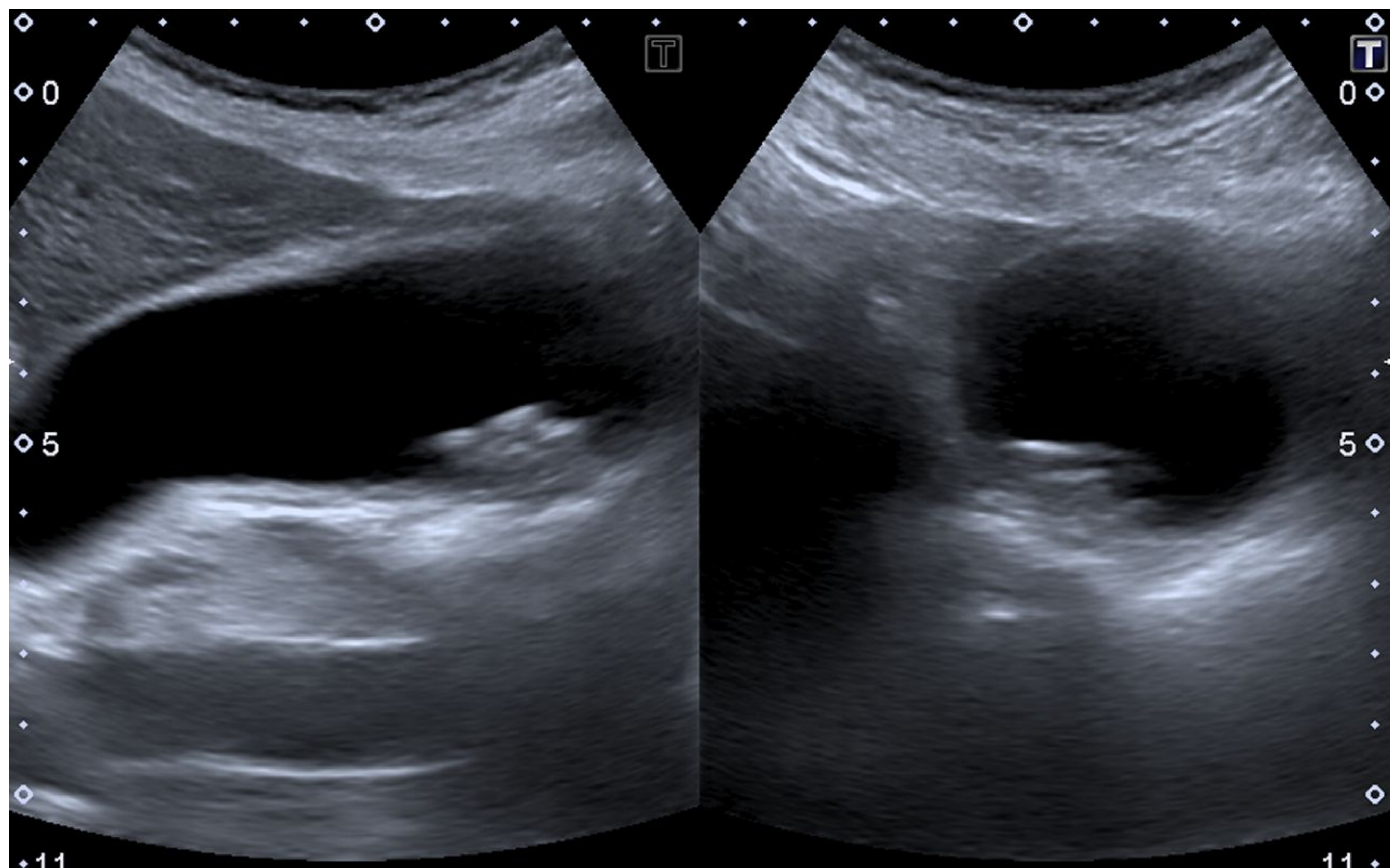


Figura 28. Distensión de la vesícula con pared edematosa, líquido libre perivesicular y litiasis en su luz.

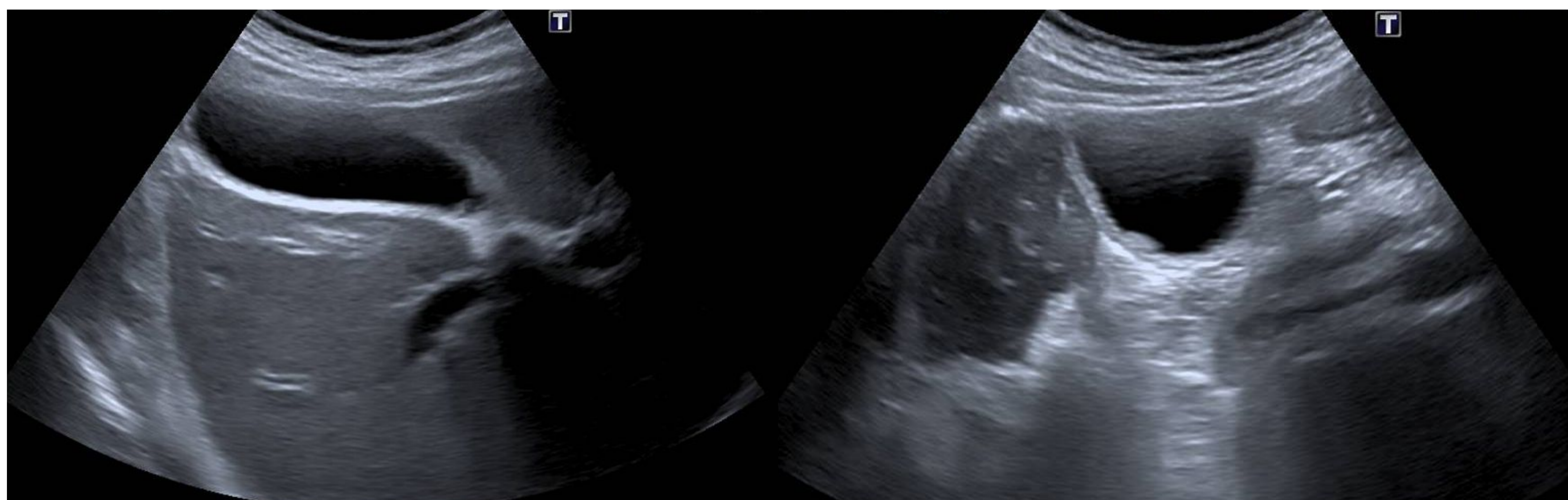


Figura 29. Contenido hiperecogénico intraluminal en vesícula de pared engrosada (4 mm).

B. PATOLOGÍA DE LA VESÍCULA BILIAR.

Luminal

3. Colecistitis aguda.



Figuras 30 y 31. Litiasis en el cuello de la vesícula. Pared edematosa y murphy ecográfico positivo.

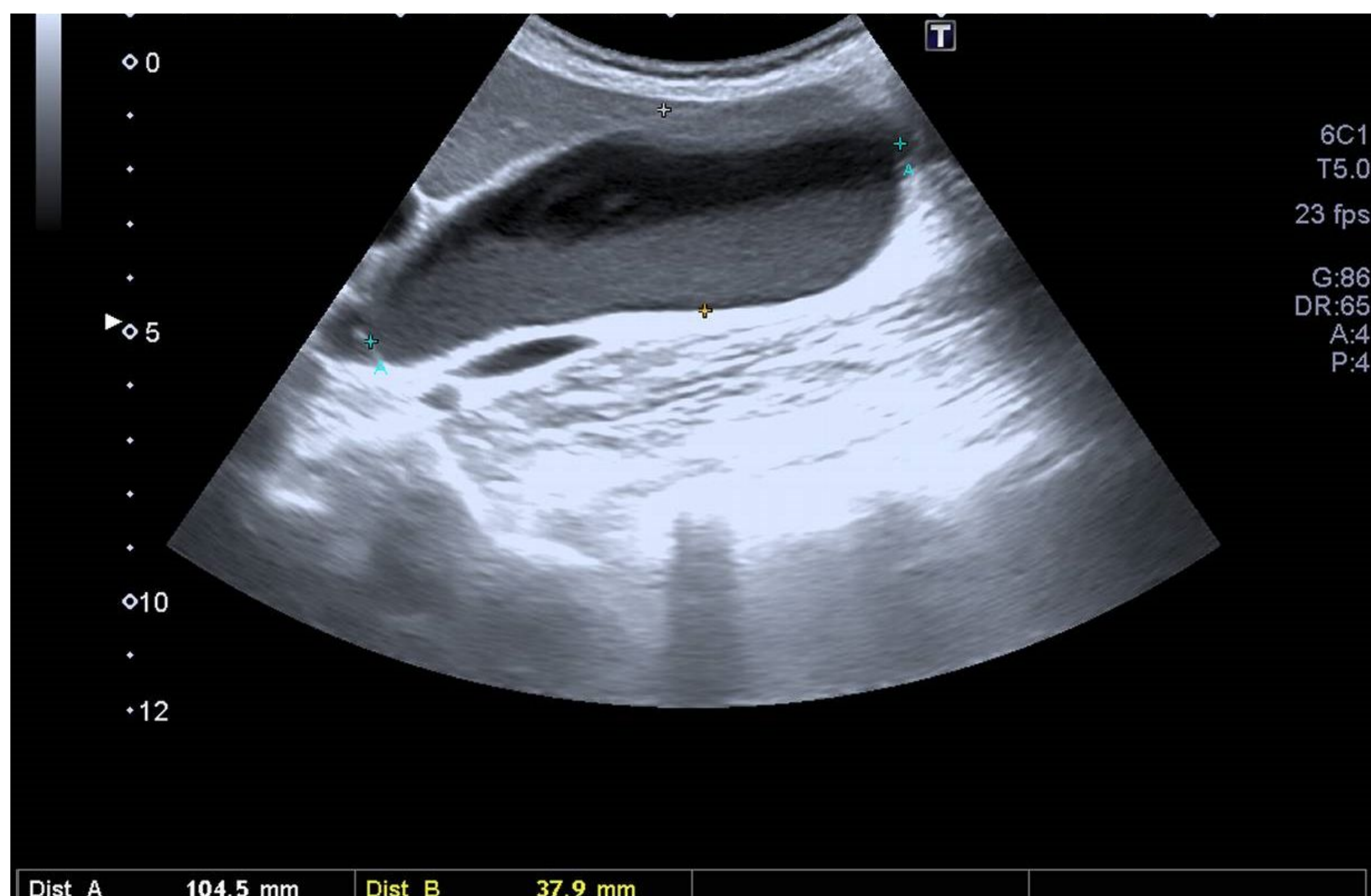


Figura 32. Vesícula distendida con contenido biliar hiperecogénico intraluminal.

B. PATOLOGÍA DE LA VESÍCULA BILIAR.

Luminal

3. Colecistitis aguda.

Complicaciones de la colecistitis aguda:

Colecistitis enfisematosa

Frecuente en ancianos varones y en diabéticos.

Presencia de gas en la pared o en la luz vesicular, representado por líneas hiperecogénicas con sombra sucia posterior o artefacto de reverberación o ring-down.

Evolución rápida.

Mortalidad aproximada del 15%.

Riesgo de perforación x5 veces más que en la colecistitis aguda litiásica.

Colecistitis perforada

Aparece en los casos de inflamación prolongada.

Vesícula no distendida con pérdida de su morfología habitual en la que se observa un defecto en la pared asociado a líquido y/o abscesos perivesiculares.

Colecistitis gangrenosa

Vesícula con bandas de tejido ecogénico sin capas dentro de la luz vesicular, con pequeñas acumulaciones dentro de la pared que corresponden a abscesos o hemorragias, originando una pared vesicular muy irregular. Por la necrosis de la inervación, el signo de Murphy puede ser negativo.

CONCLUSIÓN

El papel del radiólogo es primordial para la orientación diagnóstica ante la sospecha de patología biliar, por lo que es esencial conocer el amplio espectro de patologías englobadas bajo los mismos signos clínicos y hallazgos radiológicos inespecíficos.

La ecografía es la prueba de elección para el estudio inicial de la vesícula biliar gracias a su elevada especificidad y sensibilidad para el diagnóstico de las litiasis biliares y alteraciones tanto en la pared vesicular como en el árbol biliar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Segura Grau A, Joleini S, Díaz Rodríguez N, Segura Cabral JM. Ecografía de la vesícula y la vía biliar. Semergen [Internet]. 2016;42(1):25–30. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2014.09.004>
2. López Serrano P, Fernández Rodríguez C. Colestasis crónicas. Rev Esp Enferm Dig [Internet]. 2006 [citado el 3 de marzo de 2024];98(1):52–52. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082006000100008
3. Gallaher JR, Charles A. Acute cholecystitis: A review. JAMA [Internet]. 2022;327(10):965. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2022.2350>
4. Wu C-H, Luo Y, Fei X, Chou Y-H, Chiou H-J, Wang H-K, et al. Algorithmic approaches to the diagnosis of gallbladder intraluminal lesions on ultrasonography. J Chin Med Assoc [Internet]. 2018;81(4):297–304. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcma.2018.01.002>
5. Littlefield A, Lenahan C. Cholelithiasis: Presentation and management. J Midwifery Womens Health [Internet]. 2019;64(3):289–97. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/jmwh.12959>
6. Golse N, Lewin M, Rode A, Sebah M, Mabrut J-Y. Gallbladder adenomyomatosis: Diagnosis and management. J Visc Surg [Internet]. 2017;154(5):345–53. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jviscsurg.2017.06.004>
7. Sidhu PS, Rafailidis V. Incidentally detected gallbladder polyps at US: Myths and truths. Radiology [Internet]. 2022;305(2):290–1. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.220691>
8. Kamaya A, Fung C, Szpakowski J-L, Fetzer DT, Walsh AJ, Alimi Y, et al. Management of incidentally detected gallbladder polyps: Society of radiologists in ultrasound consensus conference recommendations. Radiology [Internet]. 2022;305(2):277–89. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.213079>
9. Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW, Levine D. Diagnostic Ultrasound. 4a ed. Londres, Inglaterra: Mosby; 2013.

37 Congreso
Nacional
CENTRO DE
CONVENCIONES
INTERNACIONALES

Barcelona
22/25
MAYO 2024

seram
Sociedad Española de Radiología Médica

FERM
FEDERACIÓN ESPAÑOLA DE RADIOLOGÍA

RC | RADIOLOGIA
DE CATALUNYA