

Hallazgos diagnósticos de las ictericias obstructivas no litiásicas

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Silvia Bermúdez Sánchez, Teresa Moreno Sanchez, Florian Moreno Rodriguez

Objetivos Docentes

Manejar el amplio espectro de patología obstructiva (no litiásica) del árbol biliar.

Conocer los protocolos, técnicas de imagen adecuadas y la interpretación de las mismas (analizando hallazgos típicos/atípicos) para su correcto diagnóstico.

Revisión del tema

El estudio de la enfermedad del tracto biliar es un problema radiológico común. Inicialmente necesitamos determinar la presencia o ausencia de obstrucción y si se confirma definir el nivel y la causa.

Gracias a los avances en la última década en ecografía, TAC y fundamentalmente RM (que ha experimentado significativos progresos) se ha mejorado considerablemente nuestra capacidad para evaluar la vía biliar.

DETECCIÓN DE OBSTRUCCIÓN BILIAR:

La detección de obstrucción biliar se demuestra por la ausencia de flujo de bilis a dudodeno a través de la colangiografía directa.

No obstante, aunque la colangiografía aporta mayor sensibilidad y especificidad en detectar la obstrucción, la ecografía/TAC/RM al mostrar un sistema ductal dilatado pueden predecir con exactitud la presencia ó ausencia de obstrucción y además aportan información sobre la patología intrínseca (limitaciones de la CPTH) y posibles anomalías extrínsecas a la vía biliar.

Los equipos actuales de ecografía, TAC y RM permiten representar un completo mapa del árbol biliar intra/extrahepático, pudiendo mostrar conductos tan pequeños de hasta 1 a 2 mm de diámetro.

En la ecografía es importante buscar un hallazgo clave de obstrucción/dilatación que es la aparición de tubos paralelos que cursan juntos (usando el flujo Doppler para diferenciar vasos arteriales/venosos de conductos biliares).

Se debe considerar la existencia de obstrucción biliar cuando el tamaño del conducto biliar intrahepático excede un 40% el diámetro de la vena porta intrahepática adyacente.

El CHD se visualiza discurriendo a través de la porta y presenta una morfología alargada. El límite superior de su diámetro ha

sido fuente de controversia con el objeto de poder correlacionarlo con obstrucción biliar. En resumen los valores que se aceptan para hablar de obstrucción son de 6-7 mm en la ecografía y de 8-10 mm en la TAC.

El diámetro del conducto común es a menudo más grande en su porción media-distal que proximal y no existen criterios de medición absolutos.

Es interesante recordar que existe un espacio de tiempo desde que se produce la obstrucción hasta que el árbol biliar se dilata. Los conductos biliares extrahepáticos se dilatan más precozmente (2-3 días desde la obstrucción) que los intrahepáticos (7 días). Por lo tanto, en la obstrucción temprana, la falta de dilatación de las vías biliares no descarta la posibilidad de obstrucción biliar.

Por último se debe tener en cuenta la posibilidad de visualizar un sistema ductal extrahepático dilatado sin obstrucción actual, que fundamentalmente se debe a obstrucciones mantenidas en el tiempo (que una vez resueltas los conductos no pueden volver a su diámetro normal) y al aumento de diámetro que se suele producir con el envejecimiento y tras la colecistectomía.

CAUSA DE LA OBSTRUCCIÓN:

Detectada la presencia de obstrucción biliar el siguiente paso es determinar el nivel y la causa.

El nivel de la obstrucción es fundamental para el siguiente paso en el diagnóstico (diagnóstico diferencial) y abordaje terapéutico (las obstrucciones proximales se abordaran por vía percutánea y las distales por endoscopia).

Los recientes avances tecnológicos han igualado la facilidad de obtener imágenes de TAC y RM tanto como con una colangiografía convencional. Aunque es importante la visualización en el plano axial resulta fundamental una reconstrucción coronal que permita observar las vías biliares en toda su extensión.

La clave para lograr el diagnóstico adecuado está en evaluar la zona de transición de conducto dilatado a conducto no dilatado (o no visualizado). En resumen la presencia de una terminación abrupta del conducto biliar dilatado tiene alta correlación con malignidad y el estrechamiento gradual con procesos benignos.

En la RM colangiográfica es importante evaluar de forma conjunta las secuencias axiales ponderadas en T1 y T2 con las imágenes colangiográficas y en la TAC adquirir imágenes axiales de 1.25-2.5 mm de espesor para posterior reformateo (oblicuo/coronal/sagital) y reproducción del árbol biliar "formato colangiográfico multiplanar".

REVISIÓN DEL TEMA:

Se revisan 294 pacientes con ictericia obstructiva no litiasica (siendo la litiasis sin duda la causa más frecuente de patología obstructiva de la vía biliar) valorados en nuestro servicio de radiología en los últimos 9 años. Se accede a un amplio espectro de patología causante de la misma que exponemos por orden de frecuencia:

cáncer de páncreas (37%), colangiocarcinoma (28%), mirizzi (6%), neoplasia gástrica (6%), postquirúrgico (6%), colangitis esclerosante (4%), metástasis (4%), ampuloma (4%), neoplasia duodenal (2%), fístula (2%)....

A continuación se realiza un análisis de cada una de ellas por orden de frecuencia: signos y síntomas típicos, protocolos de técnicas de imagen, hallazgos típicos/atípicos mediante pruebas realizadas e imágenes claves.

CARCINOMA DE PÁNCREAS:

El carcinoma de páncreas supone la cuarta causa de muerte por neoplasia en adultos. Su tasa de supervivencia global a los 5 años es inferior al 5% y en parte es debido a que el 80% de los casos se diagnostican en estadios avanzados de la enfermedad debido a la inespecificidad de la sintomatología clínica inicial. Las manifestaciones clínicas varían desde dolor abdominal de larga evolución, astenia, anorexia y pérdida de peso. En un 75% presentan ictericia indolora sobre todo los que asientan en la cabeza del páncreas.

Aproximadamente 2/3 asientan en la cabeza de la glándula y tienden a obstruir el conducto de Wirsung y colédoco (signo del doble conducto) lo que facilita un diagnóstico más precoz que cuando aparecen en otras localizaciones. El resto lo hace en cuerpo, cola y menos frecuente de forma difusa.

Puede infiltrar retroperitoneo y estructuras como duodeno, estómago, hígado, peritoneo, vasos sanguíneos mesentéricos, vena porta, espacios neurovasculares y linfáticos regionales.

Un metaanálisis reveló que la sensibilidad de la RM para la detección de adenocarcinoma del páncreas es de 84% contra 91% de la TCMD. La sensibilidad en cuanto a la determinación de resecabilidad es similar para ambos métodos de imagen (81-82%). No obstante, la RM es superior a la Tomografía Computarizada en la detección y caracterización de lesiones

hepáticas e implantes peritoneales. Por lo tanto, en cualquier paciente con sospecha o diagnóstico de carcinoma de páncreas con una o más lesiones hepáticas no caracterizadas por tomografía o en caso de no descartar implantes peritoneales, se debe realizar RM.

Técnica:

- TAC multidetector (cortes finos de 3 mm) administrando agua como contraste oral negativo y contraste yodado intravenoso realizando dos fases poscontraste, una a los 40-50 seg (mayor realce del parénquima pancreático) y otra a los 70 seg (realce del parénquima hepático) tras la inyección.

a) fase arterial tardía para valoración de la tumoración pancreática.

b) fase portal para identificar metástasis hepáticas y/o afectación de las venas mesentéricas, esplénica y portal.

Se realizan reconstrucciones a 2.5 mm de espesor y 0.625 a 1.25 mm para procesamiento posterior.

- RM se realiza secuencias (fundamentalmente en plano axial) T2 supresión grasa, T1 fase/fuera de fase, difusión, T1 dinámica postcontraste multiplanar (20,60,120 y 180 segundos tras la inyección del mismo). Se debe realizar colangioRM (CPRM) para visualizar la vía biliar intra y extrahepática y Angio-RM con el propósito de determinar la anatomía vascular.

Proporciona información sobre el tumor primario, extensión local, afectación vascular y metástasis a distancia.

Las secuencias de adquisición rápida eco de gradiente (BFFE, FIESTA...) con supresión grasa ayuda a diferenciar la grasa, vasos, tumor y páncreas no afectado.

Hallazgos:

Se observa una masa de bordes mal definidos, hipodensa, que presenta menor realce tras la administración de contraste dada su naturaleza hipovascular (en la fase pancreática) (fig 1).

En RM clásicamente se observa hipointenso en T1 y de intensidad variable en el T2 (según la cantidad de reacción desmoplásica asociada al tumor). Tras la administración de Gadolinio la neoplasia capta menos contraste inicialmente que el resto del parénquima y progresivamente continúa captándolo en fases subsecuentes.

Cuando la lesión es muy pequeña y no valorable pero existe una alta sospecha debemos buscar signos indirectos (fig 2): efecto masa y/o convexidad del contorno pancreático, interrupción y obstrucción ductal abrupta, signo del doble conducto (dilatación de Wirsung y de la vía biliar) y dilatación del conducto pancreático principal con atrofia del parénquima. No obstante, el signo del doble conducto no es totalmente específico de carcinoma de cabeza de páncreas y puede aparecer en otras patologías: ampuloma, colangiocarcinoma, linfoma, metástasis, pancreatitis crónica, estenosis ampular.....

Posteriormente, tras detectar y localizar el tumor, se ha de establecer la resecabilidad y extensión extrapancreática.

La pancreatitis crónica focal y la pancreatitis autoinmune son los dos procesos benignos más comúnmente confundidos con cáncer de páncreas en TC o ecografía, con los que dedemos hacer diagnóstico diferencial.

COLANGIOCARCINOMA:

El colangiocarcinoma es el segundo tumor hepático primario más frecuente por detrás del hepatocarcinoma. Su prevalencia varía de una región geográfica a otra, siendo mayor en el sudeste asiático.

El pico máximo de incidencia se presenta entre la sexta y séptima década de la vida.

Existen varios factores de riesgo que comparten la característica común de inducir una inflamación crónica de la vía biliar, destacando fundamentalmente: anomalías y malformaciones (pancreaticobiliares, quistes de colédoco, enfermedades fibroquísticas biliares como la enfermedad de Caroli), enfermedades autoinmunes (colangitis esclerosante primaria, CBP, colitis ulcerosa), hepatolitiasis, parasitosis biliar (trematodos), enfermedades víricas (VIH, VHB, VHC, VEB), consumo de alcohol, toxinas (thorotrast, dioxina y cloruro de polivinilo), procedimientos de drenaje de la vía biliar...

Se localizan en su mayor parte en la confluencia de conductos hepáticos (tumor de Klatskin), y en menor medida intrahepáticos y escasamente extrahepáticos.

Técnica:

- TAC multidetector: se realiza una adquisición previa sin contraste y posteriormente un hígado trifásico (fase arterial a los 20-30 seg, fase portal a los 25-30 seg de finalizar la arterial y fase de equilibrio a los 150-180 seg de finalizar la portal).
 - a) fase sin contraste permite visualizar la existencia de litiasis.
 - b) fase arterial para valoración de la anatomía arterial y planificación quirúrgica posterior.
 - c) fase portal que mostrará el mayor realce del colangiocarcinoma con respecto al parénquima y conductos biliares normales.
 - d) fase de equilibrio que demuestra la persistencia del realce del colangiocarcinoma con respecto al tejido sano que indica la abundancia de un estroma fibroso.
- RM: se realiza una secuencia coronal y axial T2, axial T1 fase/fuera de fase, axial dinámica con contraste T1 y la CPRM.
 - a) T2 y dinámica para caracterizar el tumor
 - b) CPRM para estudiar un colangiocarcinoma tipo intraductal ó infiltrante periductal

Clasificación morfológica:

De acuerdo con la clasificación morfológica propuesta por el Liver Cancer Study Group of Japan el colangiocarcinoma es clasificado en 3 grupos:

- formador de masa
- infiltrante periductal
- intraductal

Tradicionalmente el colangiocarcinoma extrahepático se clasificaba en nodular, esclerosante ó papilar correspondiéndose con los tres tipos de colangiocarcinoma intrahepáticos descritos.

La clasificación morfológica nos sirve para la interpretación de las imágenes, diagnóstico diferencial, diseminación tumoral, pronóstico y planificación quirúrgica.

Formador de masa

Masa homogénea con borde irregular pero bien definido y que asocia frecuentemente dilatación de la vía biliar periférica. Es usual el compromiso vascular aunque no suele observarse trombosis tumoral.

Ecográficamente se presenta como una masa hipo/isoecoica (<3cm) ó hiperecoica (>3cm) con un halo hipoecoico (35%).

En la TAC se observa como una masa homogénea con realce periférico irregular en fase arterial y realce centripeto progresivo en fase portal y de equilibrio/tardía, retracción capsular, nódulos satélites y afectación de los vasos adyacentes (raro trombosis tumoral). Es frecuente la presencia de hepatolitiasis, obliteración de la vena porta, dilatación ductal y atrofia del segmento afecto (fig 3 y 4).

En RM los hallazgos son similares a los de la TAC, evidenciando una masa con leve hiperseñal T2 y baja señal T1, cuyo patrón de realce (descrito previamente) se objetiva mejor que en la tomografía. El área periférica (tejido tumoral) presenta un realce precoz mientras que el área central (tejido conectivo/matriz intercelular) puede alcanzar su mayor realce en fase equilibrio/tardía (fig 5 y 6).

Existen varias presentaciones atípicas que interesa conocer:

- el realce homogéneo por hipervascularización es infrecuente pero puede presentarse en tumores bien diferenciados con importante vascularización del estroma fibrótico (centro de la lesión)
- la presencia de necrosis central lo cual es común en las metástasis de adenocarcinoma
- el carcinoma mucinoso (variante del colangiocarcinoma) que muestra intensa hiperintensidad en T2 y realce centripeto progresivo (que debe distinguirse del realce del hemangioma)

Diagnóstico diferencial: carcinoma hepatocelular en hígado cirrótico, carcinoma hepatocelular esclerosante y combinación de carcinoma hepatocelular/colangiocarcinoma pueden manifestarse de manera similar al colangiocarcinoma.

Asimismo la tuberculosis hepática, abscesos inmaduros, tumores con abundante estroma fibroso y metástasis de tumores extrahepáticos también deben ser incluidos en el diagnóstico diferencial con el colangiocarcinoma formador de masa.

Infiltrante periductal

Es la forma más frecuente de presentación de los colangiocarcinoma hiliares (Klastkin).

Infrecuente en colangiocarcinoma intrahepático.

Engrosamiento difuso alrededor de los conductos biliares de aspecto elongado, espiculado y/o ramificado que puede ocluyr la luz de los mismos dependiendo de su extensión.

En la TAC y la RM se presenta como un engrosamiento periductal que realza tras el contraste iv y que condiciona una dilatación/estenosis irregular de los conductos afectados y dilatación ductal periférica (fig 7,8,9 y 10).

El diagnóstico temprano puede resultar difícil porque inicialmente puede confundirse con una estenosis benigna.

Diagnóstico diferencial: principalmente con quistes peribiliares y metástasis linfática periportal de tumoración extrahepática.

Intraductal

Son una de las formas de manifestación de los colangiocarcinomas extrahepáticos.

Presentan un crecimiento lento y un pronóstico relativamente favorable.

Suelen ser adenocarcinomas papilares y se trata de pequeñas lesiones polipoideas intraluminales de alta densidad cuyo grado de obstrucción/dilatación biliar depende de su tamaño y de la cantidad de mucina que producen.

Son diversas sus formas de presentación:

- Masa polipoidea intraductal con marcada ectasia ductal difusa
- Marcada ectasia ductal difusa sin masa visible
- Masa polipoidea intraductal con dilatación ductal focal
- Lesión intraductal en molde en un conducto ligeramente dilatado
- Lesión-estenosis focal con leve dilatación ductal proximal

La masa polipoidea se observa ecogénica en la ecografía e isodensa en TAC con respecto al parénquima hepático circundante siendo difícil su valoración. Tras la introducción de contraste iv se aprecia un realce difuso de la misma que favorece su diagnóstico.

Diagnóstico diferencial: principalmente con la coledocolitiasis, invasión intraductal de hepatocarcinoma...

SÍNDROME DE MIRIZZI

El síndrome de Mirizzi es una complicación rara de la colelitiasis. Se describe como una obstrucción del conducto hepático común debido a la compresión extrínseca causada por una litiasis impactada en el cuello vesicular o en conducto cístico. Su incidencia es baja con una frecuencia de aproximadamente el 1.5%-3%.

Se manifiesta como dolor en el cuadrante superior derecho asociado a ictericia y fiebre.

Puede estar asociado a colecistitis, fístula colecistobiliar o colecistoentérica.

Hallazgos:

La ecografía es el estudio inicial que se realiza en pacientes con patología de la vía biliar y puede aportar datos que hagan sospechar este síndrome: cálculo enclavado en infundíbulo-cístico que comprime extrínsecamente el hepático común que se encuentra dilatado y parcialmente la vía biliar intrahepática. El colédoco distal mantiene un calibre normal. A veces se observa un engrosamiento del segmento de colédoco dilatado que puede indicar colangitis.

En la TAC se visualiza un cálculo impactado en el cuello de la vesícula biliar con dilatación proximal del conducto hepático común y un cambio brusco de su calibre por debajo de la litiasis donde se normaliza.

La CPRM tiene mayor sensibilidad/especificidad que la TAC en la valoración de la vesícula y vía biliar y aporta más información acerca del alcance del proceso inflamatorio (colecistitis/colangitis) concomitante que suele asociarse a este síndrome. Asimismo permite identificar variantes anatómicas predisponentes del cuadro (inserción baja o trayecto paralelo del cístico y del hepático común).

El diagnóstico prequirúrgico es fundamental ya que de otro modo se optará por una intervención laparoscópica y esto aumentará las complicaciones.

NEOPLASIA GÁSTRICA:

Los tumores benignos gástricos son poco frecuentes (pólipos adenomatosos, hiperplásicos....) y su interés clínico radica en descartar su posible evolución hacia la malignidad.

El 90% de los cánceres gástricos son adenocarcinomas, correspondiendo el resto a LNH, GIST y carcinoides.

-Benignos: en su mayor parte pólipos hiperplásicos y más raros lipomas, adenomas y tumores neurales.

-GIST: siendo el estómago su localización más habitual.

Pacientes de más de 50 años sin predilección por sexo. La mayoría benignos siendo difícil asignar un potencial maligno por sus características de imagen (mayores de 5 cm más riesgo de metastatizar).

Raramente se extienden por vía linfática y pueden metastatizar a hígado y peritoneo.

En TAC se aprecia como una gran masa exofítica con densidad de tejidos blandos (con frecuencia los de gran tamaño con centro hipodenso por necrosis o quistes) y habitualmente un cráter ulceroso. En ocasiones áreas focales de menor atenuación por hemorragias. Realce homogéneo si son pequeños y periférico en los de mayor volumen.

En RM apariencia variable según necrosis, hemorragia, ulceraciones.... El patrón de captación es igual que en la TAC.

-Adenocarcinoma gástrico: con diferencia el tumor maligno más frecuente del estómago y presentan un mal pronóstico con una supervivencia inferior al 20% a los 5 años. Pacientes entre sexta y octava década de la vida y predilección masculina.

Patrón de diseminación local, linfática, carcinomatosis peritoneal y hematógena (hígado, ovarios, pulmón, suprarrenales, hueso, cerebro, riñones...).

En TAC se puede presentar como engrosamiento focal/difuso (linitis plástica) de la pared (mayor de 1 cm) ó como masa lobular con/sin ulceraciones. Tras administrar contraste se aprecia captación de la capa interna (precoces) o transparietal (avanzados) más evidente en fase arterial (fig 11).

En RM se aprecia isoíntenso con respecto al parénquima en secuencias T1 y con una intensidad de señal ligeramente mayor que el estómago en T2. Tras introducir contraste presenta un realce heterogéneo con respecto al de la pared gástrica.

- Otros: tumor carcinóide, linfoma, carcinóide gástrico de célula pequeñas, metástasis..

POSTQUIRÚRGICO:

Las estenosis biliares iatrogénicas son complicaciones comunes en la cirugía de la vía biliar.

Pueden estar causadas por clampajes quirúrgicos, inclusión de una porción del ductus en la ligadura quirúrgica, isquemia ductal focal por disecar una arteria nutricia, inflamación secundaria a fugas biliares, traumatismo ductal durante la

intervención/exploración, estenosis anatómicas.....

Estos segmentos estenóticos son visualizados por ecografía, TAC y RM como dilataciones ductales proximales a la estenosis con normalización gradual de su diámetro. La falta de una masa de tejidos blandos alrededor que sugiera tumor ó inflamación puede sugerir el diagnóstico (fig 12).

COLANGITIS ESCLEROSANTE

Es una enfermedad hepática colestásica crónica que traduce inflamación, destrucción y fibrosis de los conductos biliares. Finalmente desemboca en una cirrosis, hipertensión portal e insuficiencia hepática. Estos pacientes tienen una incidencia aumentada de colangiocarcinoma.

Puede presentarse en forma primaria (fuertemente asociada con la enfermedad inflamatoria intestinal y en menor medida con formas de fibrosis retroperitoneal/mediastínica) o secundaria a infección biliar previa, isquemia, estados de inmunodeficiencias y toxicidad farmacológica. El diagnóstico suele establecerse tarde sobre la tercera-cuarta década de la vida.

Imagen:

La colangiografía sigue siendo la técnica de referencia para el diagnóstico de CEP.

Inicialmente los conductos extrahepáticos afectados muestran solamente una leve irregularidad o nodularidad. Posteriormente estenosis de conductos biliares intra y extrahepáticos con segmentos interpuestos normales o dilatados - apariencia de "árbol podado y con brotes". De forma tardía aparecen múltiples saculaciones pseudodiverticulares.

La TAC semeja los hallazgos colangiográficos de la CEP. Tanto ella como la ecografía no deben ser usadas como examen de screening cuando se sospecha esta enfermedad.

La RM presenta una sensibilidad del 85-100% y especificidad del 92-100% en el diagnóstico de la colangitis esclerosante (fig 13). Puede surgir como alternativa no invasiva a la CPTH/CPRE aunque esta última es necesaria para establecer el diagnóstico en etapas muy precoces y es de elección si hay necesidad de intervención terapéutica (colocación de stent ó dilatación de estenosis).

Además la RM abdominal combinada con la CPRM puede aportar información útil sobre órganos sólidos o vasos sanguíneos del abdomen.

Gracias a los avances técnicos es capaz de representar anomalías ductales sutiles que caracterizan a este proceso. Estos incluyen inicialmente estenosis intrahepáticas cortas alternando con segmentos de calibre normal o levemente dilatados. A medida que avanza la fibrosis, las estenosis intrahepáticas y extrahepáticas aumentan y los ductus se obliteran (imagen árbol podado). Se asocia irregularidad ductal, divertículos con apariencia arracimada y anillos/membranas...

La discreta dilatación ductal incluso ante estenosis severas se debe a la inflamación y fibrosis periductal.

Es fundamental recordar que la visualización/dilatación de los conductos periféricos en la CPRM se considera anómalo e indica la existencia de estenosis múltiples.

La cirrosis secundaria que puede aparecer en la CEP, aunque de apariencia similar con el resto de cirrosis, presentan algunas diferencias que pueden ayudar en el diagnóstico: marcada lobulación del contorno hepático, atrofia de los segmentos posteriores y laterales e hipertrofia del caudado (en las imágenes sin contraste presenta mayor atenuación y puede simular un pseudotumor).

AMPULOMA:

Son tumores raros que se presentan con mayor frecuencia en pacientes con síndromes hereditarios polipósicos.

Incluyen un amplio grupo de tumores:

- benignos poco frecuentes: lipoma, leiomiofibroma, hemangioma, neuroma, pólipos hiperplásicos, inflamatorios....
- con potencial maligno: principalmente el adenoma (tubulares-tubulovelloso y vellosos)
maligno: principalmente el adenocarcinoma (pobremente diferenciado, intestinal mucinoso y papilar invasivo),

- carcinoma (adenocarcinoma, subtipo intestinal, subtipo pancreatobiliar), leiomioma, fibrosarcoma, neuroendocrino, neuroendocrino de células pequeñas.....

Hallazgos:

Morfológicamente se pueden presentar como nódulos (intramurales o exofíticos), infiltrativos (con engrosamiento periductal en RM) o mixtos.

Parece existir una relación entre el tipo histológico y los hallazgos de imagen pero lo que más frecuentemente valoramos son signos indirectos (fig 14):

- Signo del doble conducto: dilatación de vías biliares y conducto pancreático secundario a stop en región ampular.
- Dilatación de la vía biliar intra/extrahepática y/o dilatación abrupta del conducto pancreático con bordes irregulares sin evidencia de otros hallazgos.

METÁSTASIS

Las metástasis biliares intraductales, pancreáticas y hepáticas pueden ser causa de cuadros obstructivos de la vía biliar y secundariamente causantes de ictericia.

- Las metástasis biliares intraductales son raras y los tumores primarios que comúnmente las causan son el de pulmón, mama y gastrointestinal.
- Las metástasis pancreáticas también son infrecuentes. Los tumores primarios más comunes que dan lugar a ellas son el cáncer de pulmón, el carcinoma de células renales, el melanoma maligno, el carcinoma tiroideo y el carcinoma de origen gastrointestinal (fig 15).
- El hígado es el lugar común de diseminación de numerosos tumores principalmente los del tracto gastrointestinal. Como suelen ser múltiples y afectar a ambos lóbulos provocan una afectación difusa que altera la función hepática por atrofia del parénquima y obstrucción biliar.

NEOPLASIA DUODENAL (SEGUNDA PORCIÓN)

Los tumores del intestino delgado son infrecuentes representando alrededor del 5% de todas las neoplasias del tracto gastrointestinal (casi un tercio de los mismos se localizan en el duodeno).

Los que se localizan en la segunda porción duodenal pueden terminar condicionando obstrucción de la vía biliar y/o conducto pancreático principal.

-Benignos: lipomas, hamartomas, pólipos hiperplásicos, neurofibromas....

-Adenomas: glándulas de Brunner y tubulares (benignos) y vellosos (potencialmente maligno).

-GIST: Son tumores mesenquimales del tracto gastrointestinal que suelen ser benignos y en raras ocasiones malignos. Su aspecto es parecido a los del estómago: exofítico, redondeados, con áreas centrales de necrosis y realce heterogéneo. En ocasiones intraparietales e incluso con el aspecto de una lesión polipoidea intraluminal.

-Adenocarcinoma duodenal: tumor maligno primario más común del duodeno pero raro en el resto del intestino delgado.

Se presenta con una morfología polipoidea luminal o como un engrosamiento parietal que condiciona estenosis anular (fig 16).

- Tumor carcinoide: tumor primario más frecuente del intestino delgado por lo general maligno. Diseminación local, vía linfática y hematogénea.

En TAC son difícilmente identificables (pequeño tamaño y localizado en ileon) y se suele diagnosticar por la presencia de ganglios linfáticos metastásicos mesentéricos en forma de masas espiculadas con calcificación central

- Otros: linfomas, metástasis hematógenas....

Imágenes en esta sección:

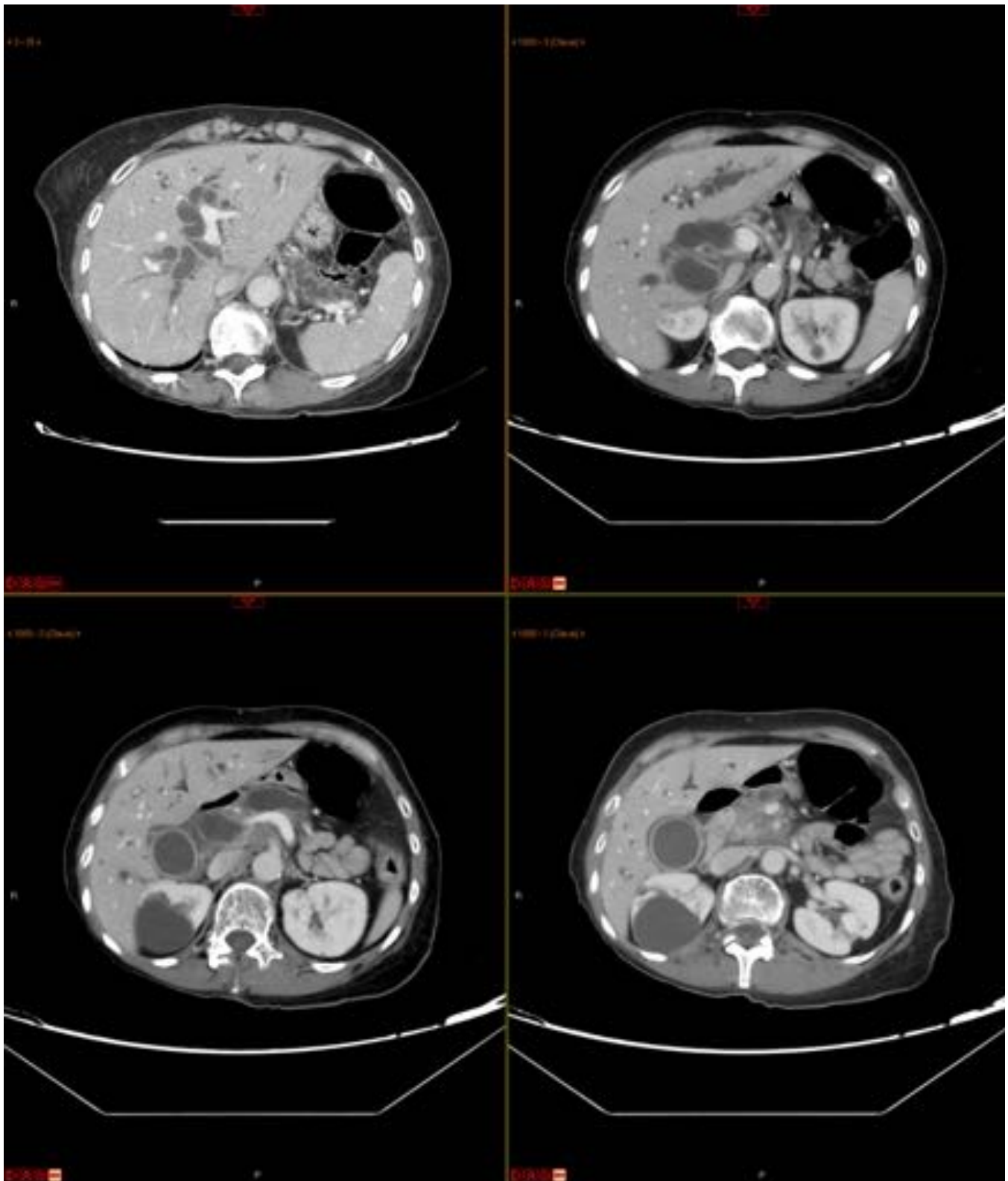


Fig. 1: Mujer de 63 años que ingresa por ictericia y cuadro constitucional con la sospecha de neoplasia pancreática. En la TAC se objetiva una significativa dilatación de la vía biliar intra/extrahepática y del conducto de Wirsung secundaria a una tumoración en la cabeza pancreática. Esta lesión presenta unos contornos irregulares/mal definidos y escaso realce tras el contraste intravenoso con respecto al resto del parénquima de la glándula siendo compatible con carcinoma de páncreas.

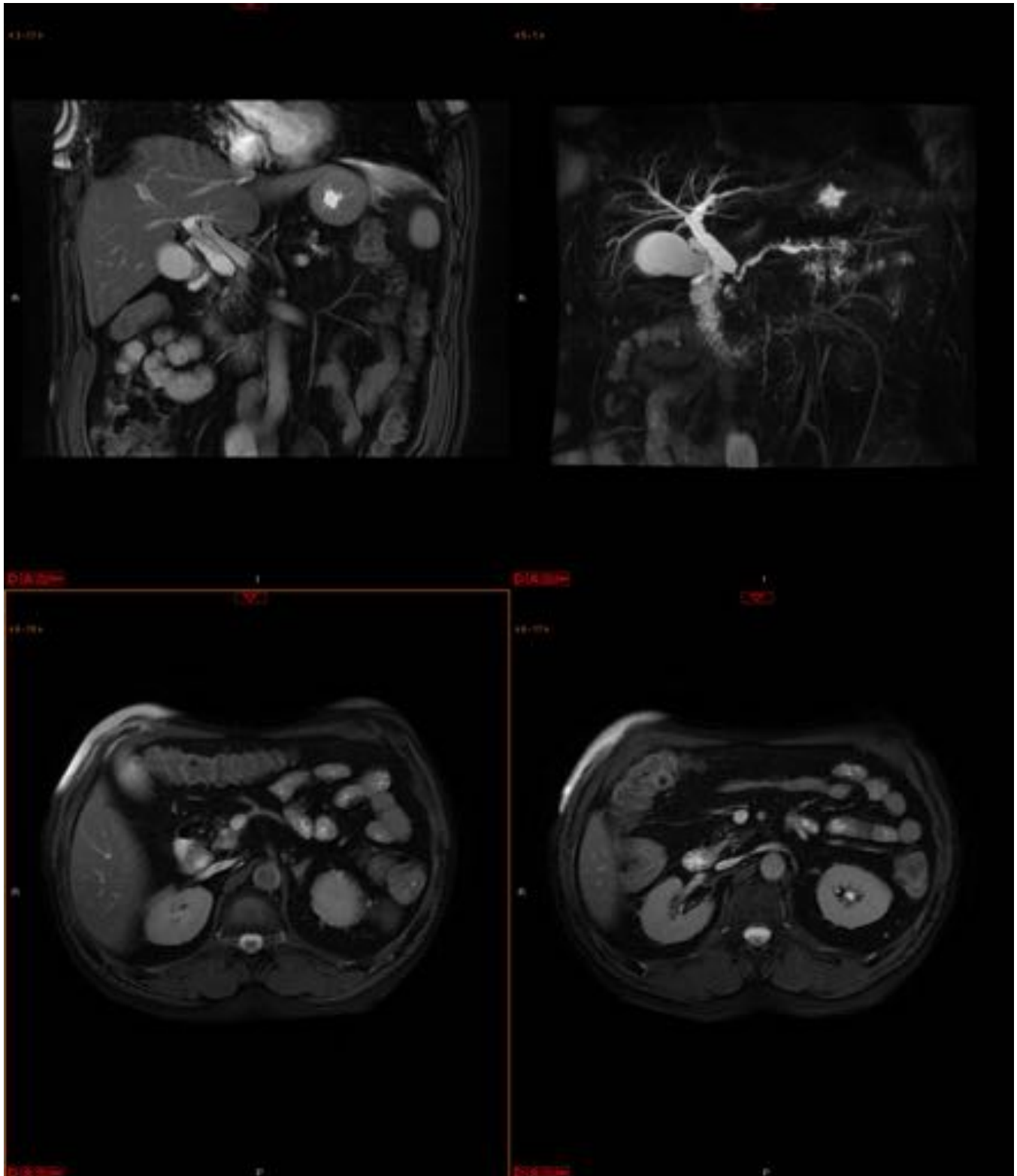


Fig. 2: Paciente con síndrome constitucional e ictericia indolora. Se practica RM de abdomen observando en las proyecciones coronales una moderada dilatación de la vía biliar intrahepática y severa extrahepática (colédoco 17 mm) así como del conducto de Wirsung que presenta morfología arrosariada con stop abrupto a nivel de ampolla de Vater (signo del doble conducto). En las proyecciones axiales no se objetiva clara tumoración. Diagnóstico definitivo: adenocarcinoma de la cabeza del páncreas.

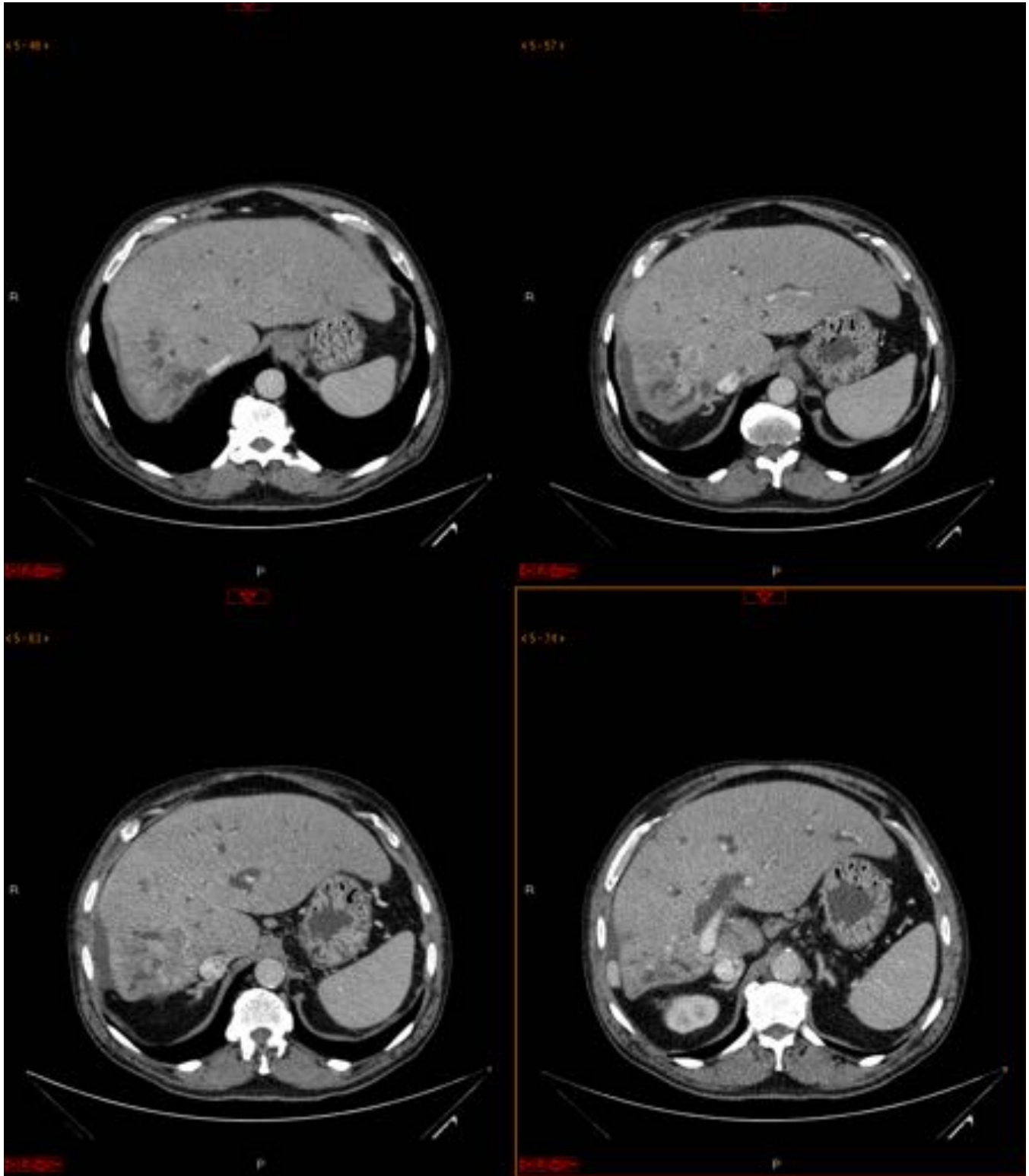


Fig. 3: Varón de 60 años con cirrosis alcohólica e hipertensión portal que ingresa por ictericia obstructiva. TAC abdomen (fase portal): Hallazgos en relación con cirrosis e hipertensión portal. Lesión de 5 cm de diámetro con bordes imprecisos en el segmento VII-VIII con moderado realce de predominio periférico en fase portal. Secundariamente se aprecia una dilatación de la vía biliar intrahepática. Continua..



Fig. 4: TAC abdomen (trifásico: arterial,portal y tardío): la lesión descrita presenta un realce periférico irregular en fase arterial y centrípeto progresivo en fase portal y de equilibrio. Los hallazgos sugieren colangiocarcinoma intrahepático formador de masa.

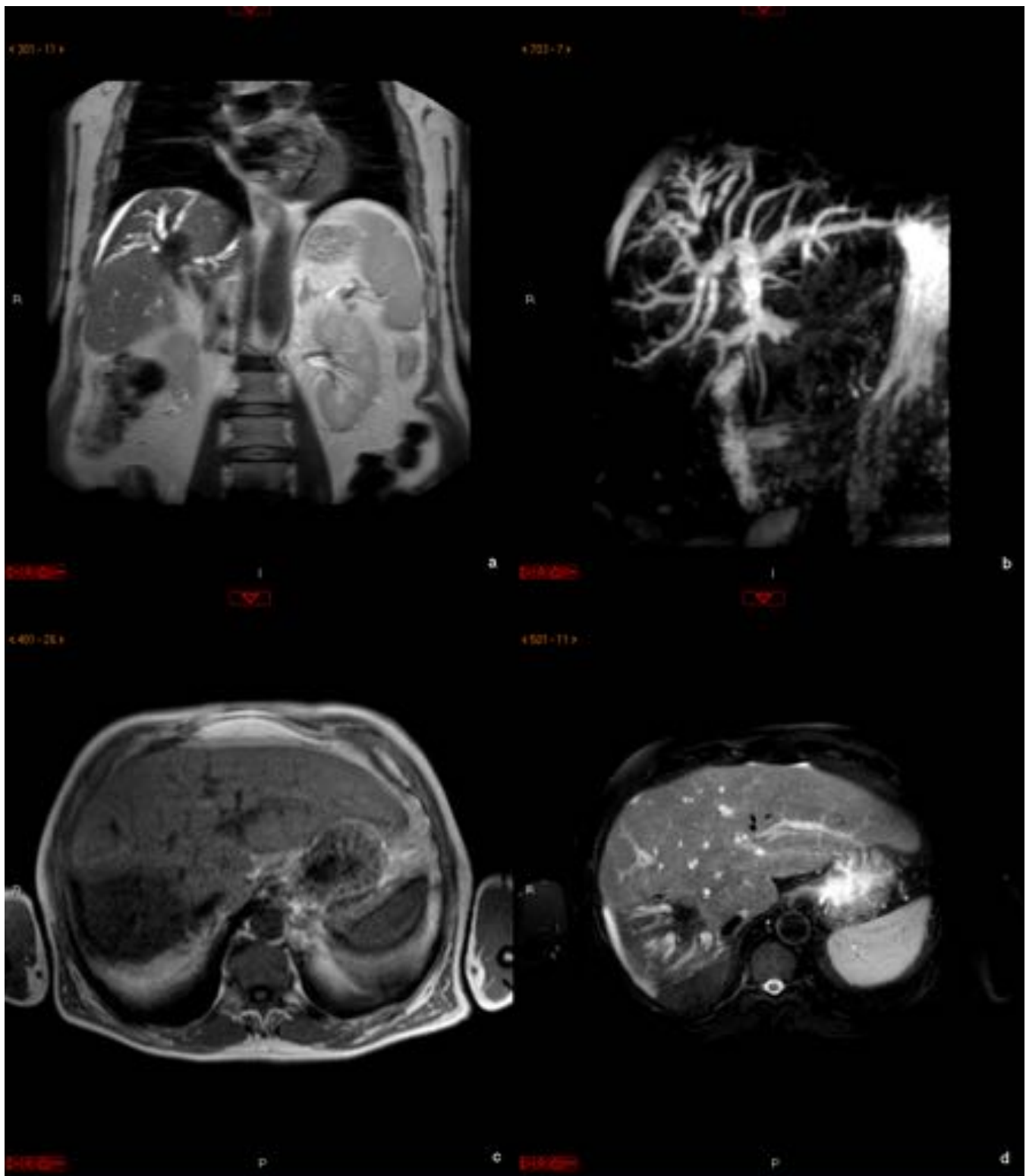


Fig. 5: Paciente anterior con sospecha de colangiocarcinoma intrahepático. Se realiza RM abdomen/ColangioRM (secuencias coronales Ssh TE y ColangioRM/ axiales T1 fase y T2 SPIR): Hallazgos en relación a cirrosis hepática e hipertensión portal. Lesión focal en segmentos VII-VIII de 5 cm con señal hipointensa en T1 e intermedia T2 que condiciona una dilatación de la vía biliar intrahepática. Adenopatías en ligamento gastrohepático, portales, mesentéricas y retroperitoneales. Continua....

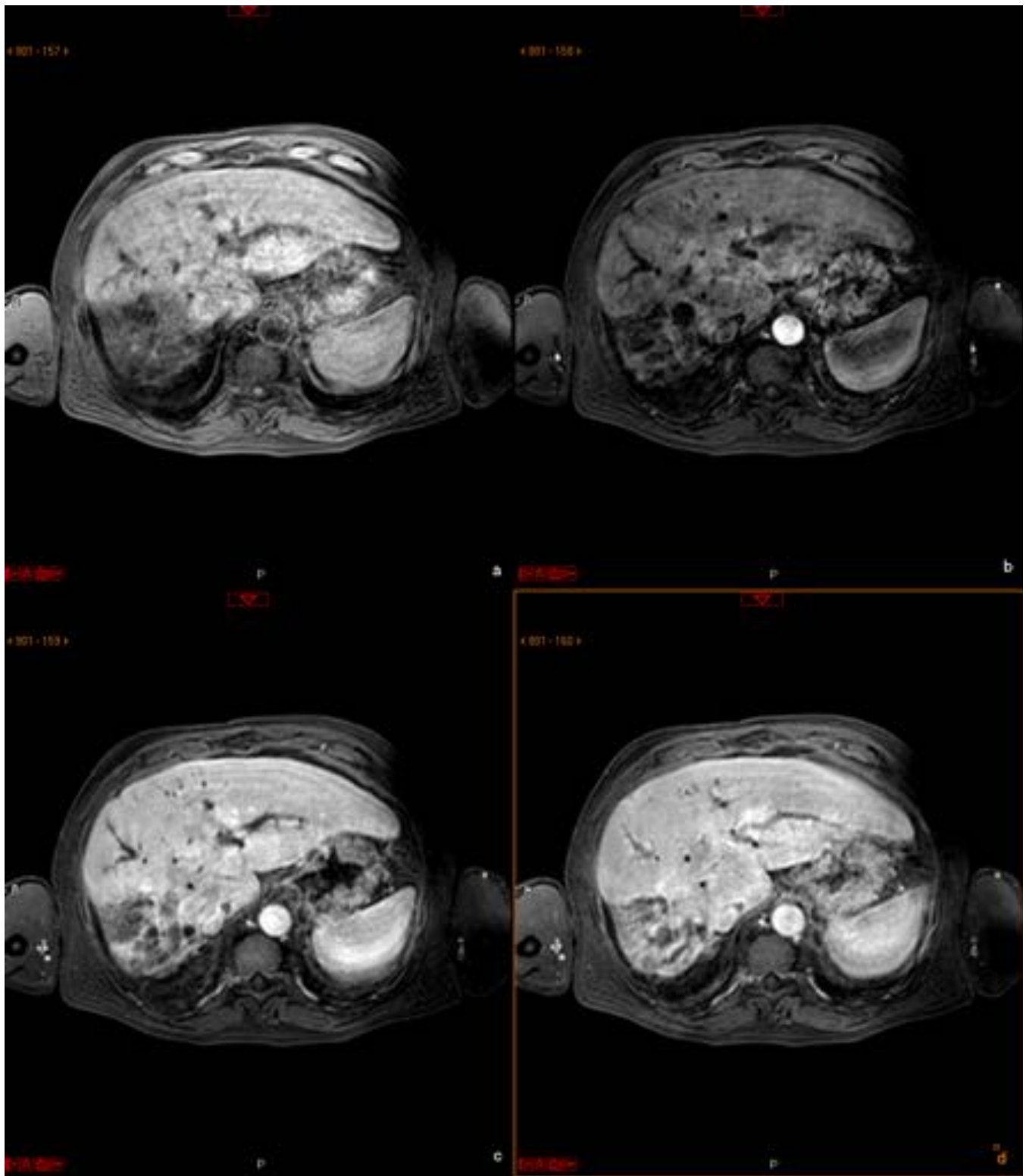


Fig. 6: RM abdominal (axial dinámico postcontraste): la lesión presenta un realce predominantemente periférico en fase arterial y progresivo-centrípeto en fase portal y de equilibrio. Diagnóstico definitivo: colangiocarcinoma intrahepático.

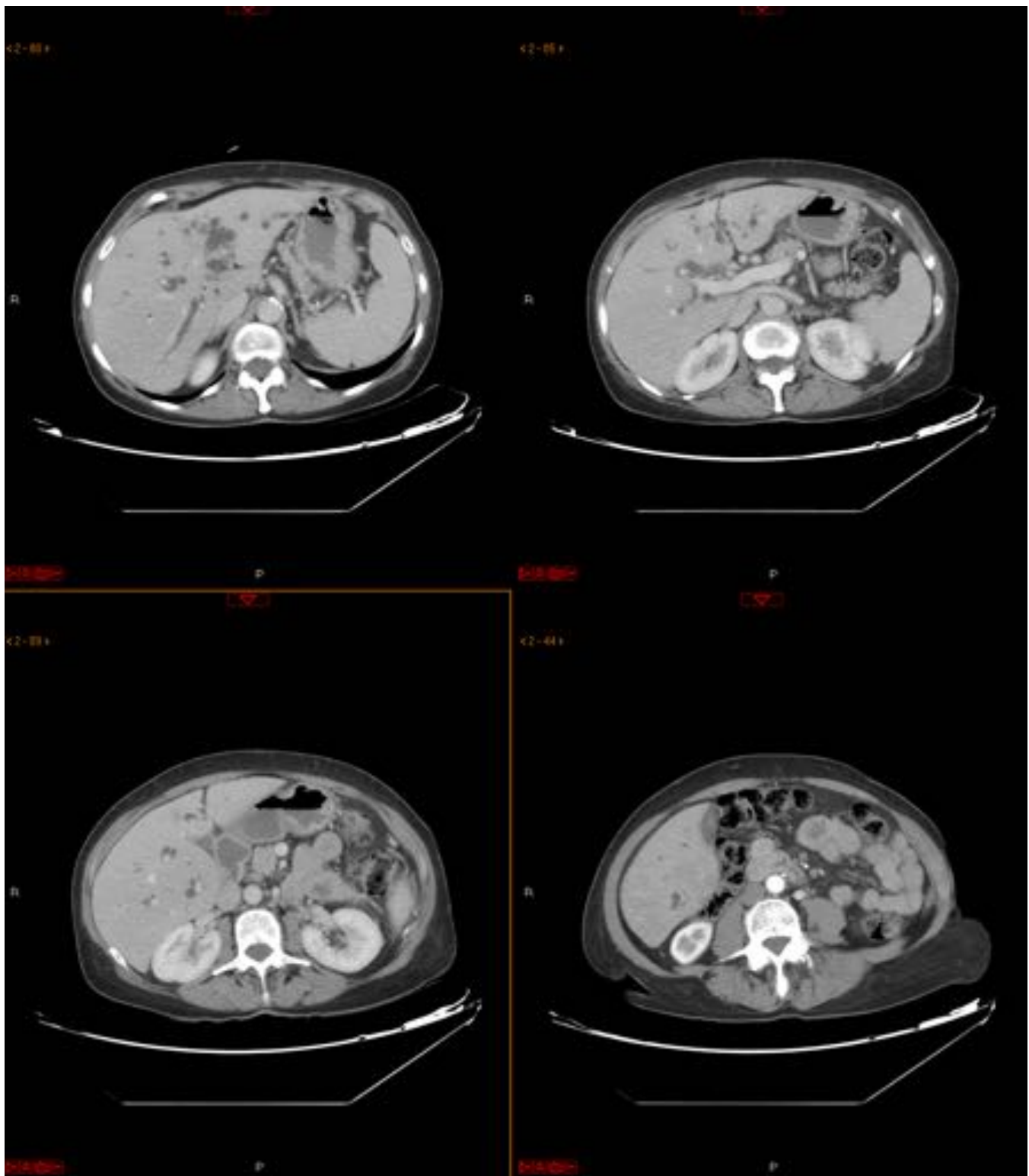


Fig. 7: Mujer de 71 años que ingresa con sospecha de tumor en placa hiliar (valorado en ecografía). TAC abdominal (fase portal): moderada dilatación de la vía biliar intratrahepática con stop abrupto en placa hiliar sin observar clara imagen de neoformación a este nivel. Colédoco prácticamente colapsado. Se observan pequeñas adenopatías epifrénicas y celíaca. Discreta ascitis. Diagnóstico definitivo: tumor de Klastkin.

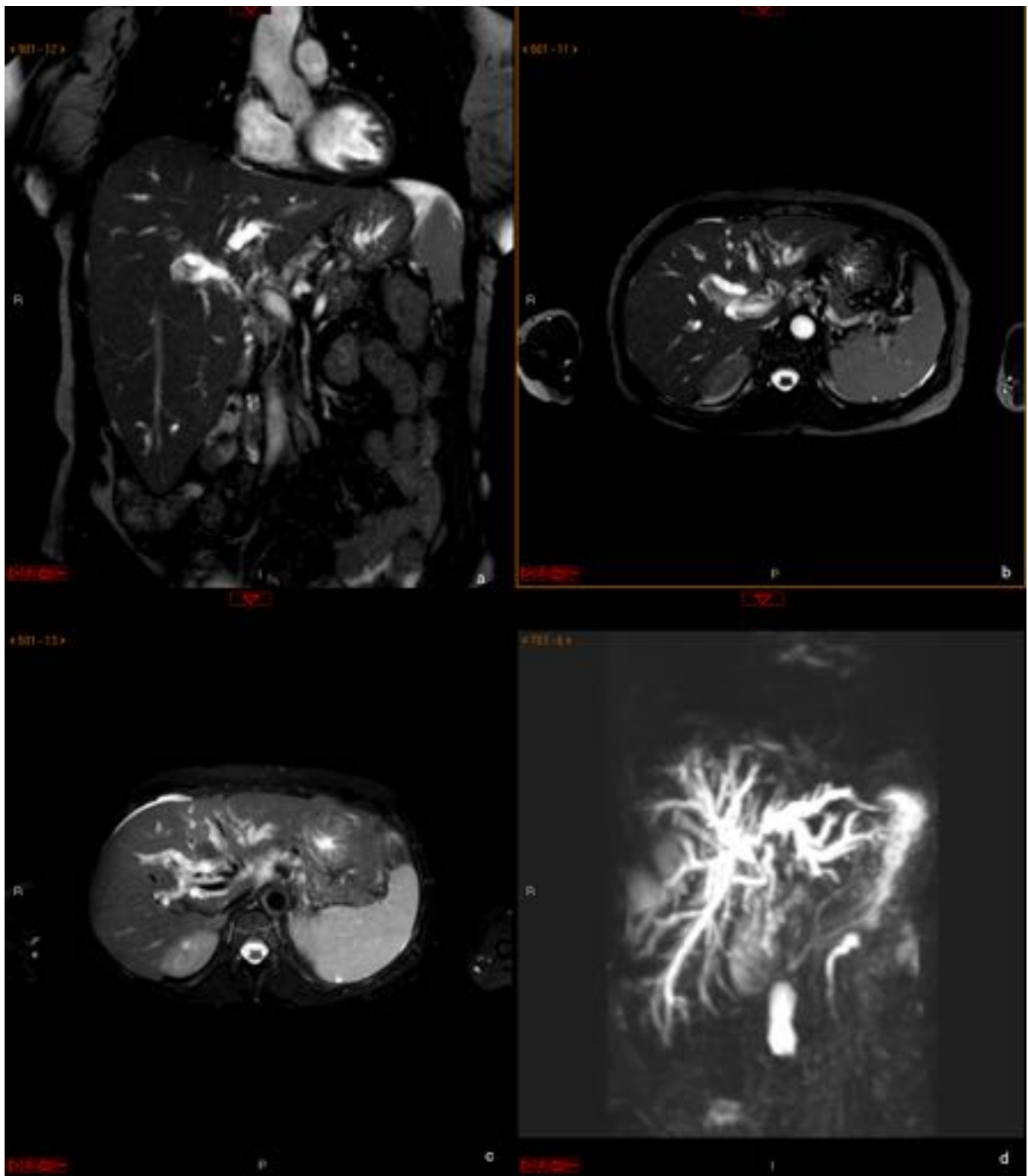


Fig. 8: Mujer de 71 años con sospecha de Tumor de Klastkin. RM/ColangioRM: Hepatomegalia. Significativa dilatación de la vía biliar intrahepática con amputación de la misma a nivel de la placa hiliar sin definir de forma concluyente la causa de la misma. Adenopatías periportales subcentimétricas. Mínima ascitis perihepática. Diagnóstico definitivo: Tumor tipo Klastkin.

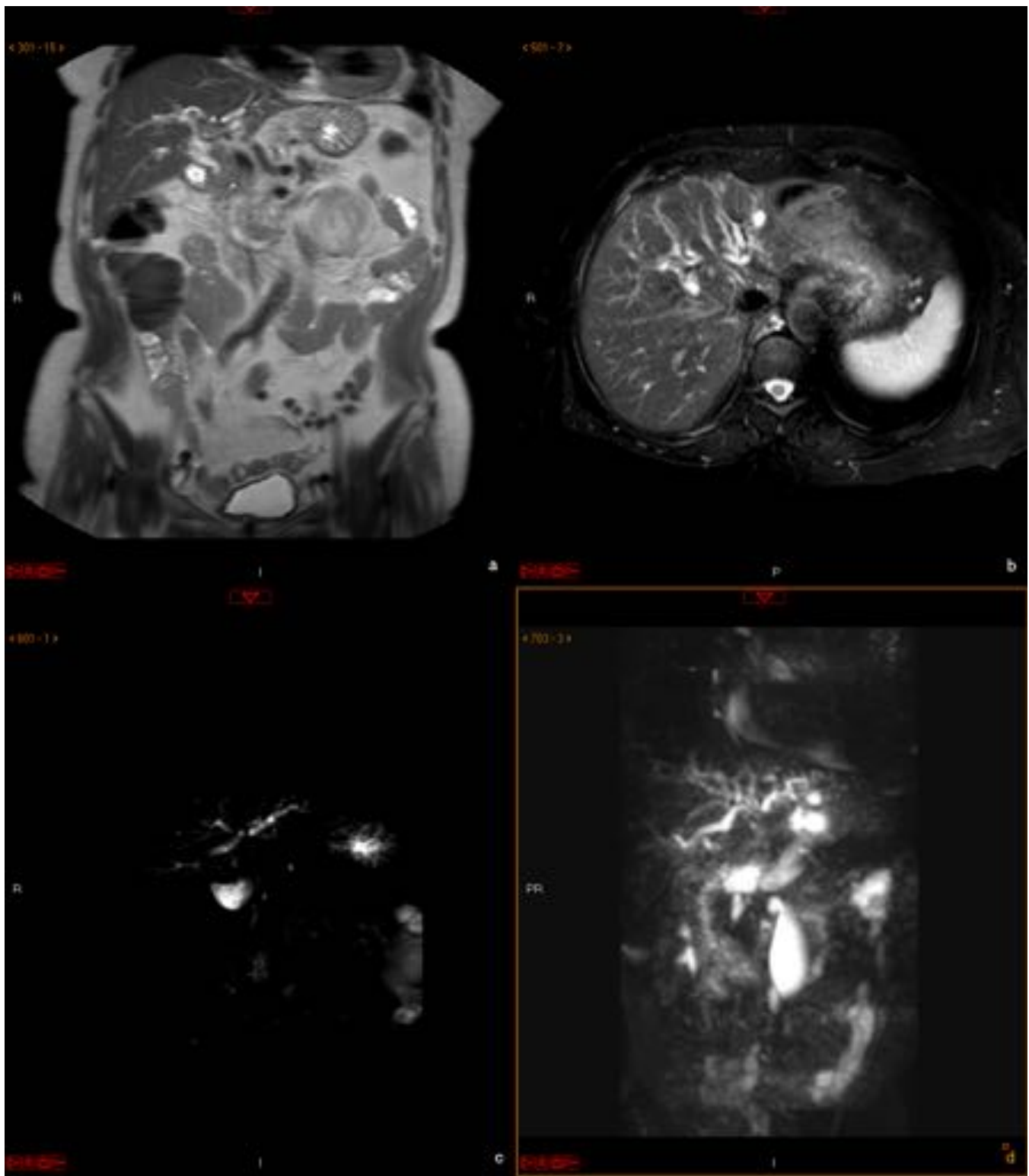


Fig. 9: RM/ColangioRM Abdomen (secuencias coronal Ssh TE, axial T2 SPIR y coroneles colangiográficas): Engrosamiento mural de los conductos hepáticos comunes y colédoco proximal, con una señal moderadamente hiperintensa en secuencias T2, que condiciona una estenosis parcial de los mismos y secundariamente dilatación de las vías biliares intrahepáticas. Continua....

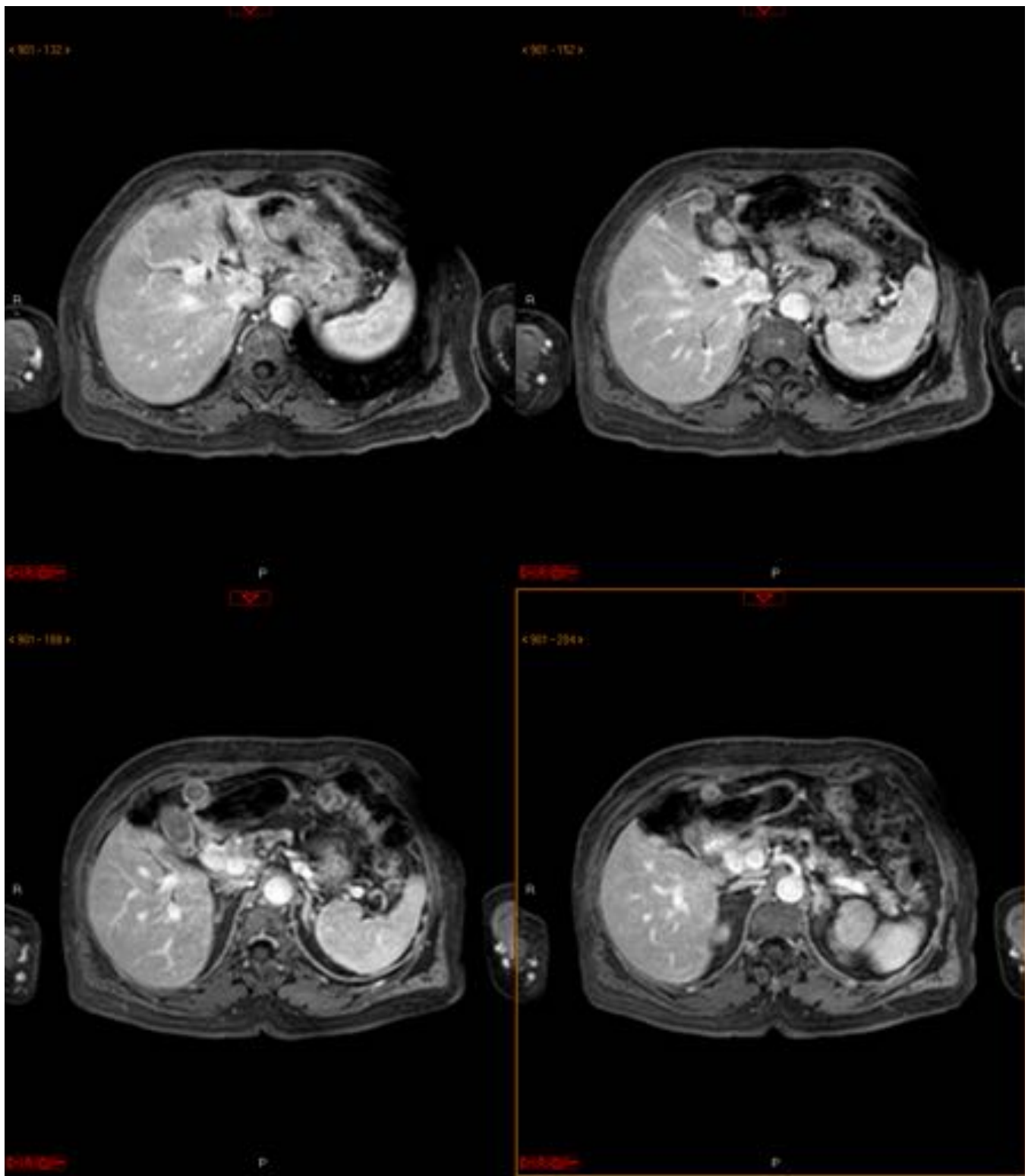


Fig. 10: RM (axial dinámico postcontraste): este engrosamiento presenta un realce progresivo tras la administración del contraste. Son hallazgos en relación con colangiocarcinoma extrahepático perihiliar (Klatskin).

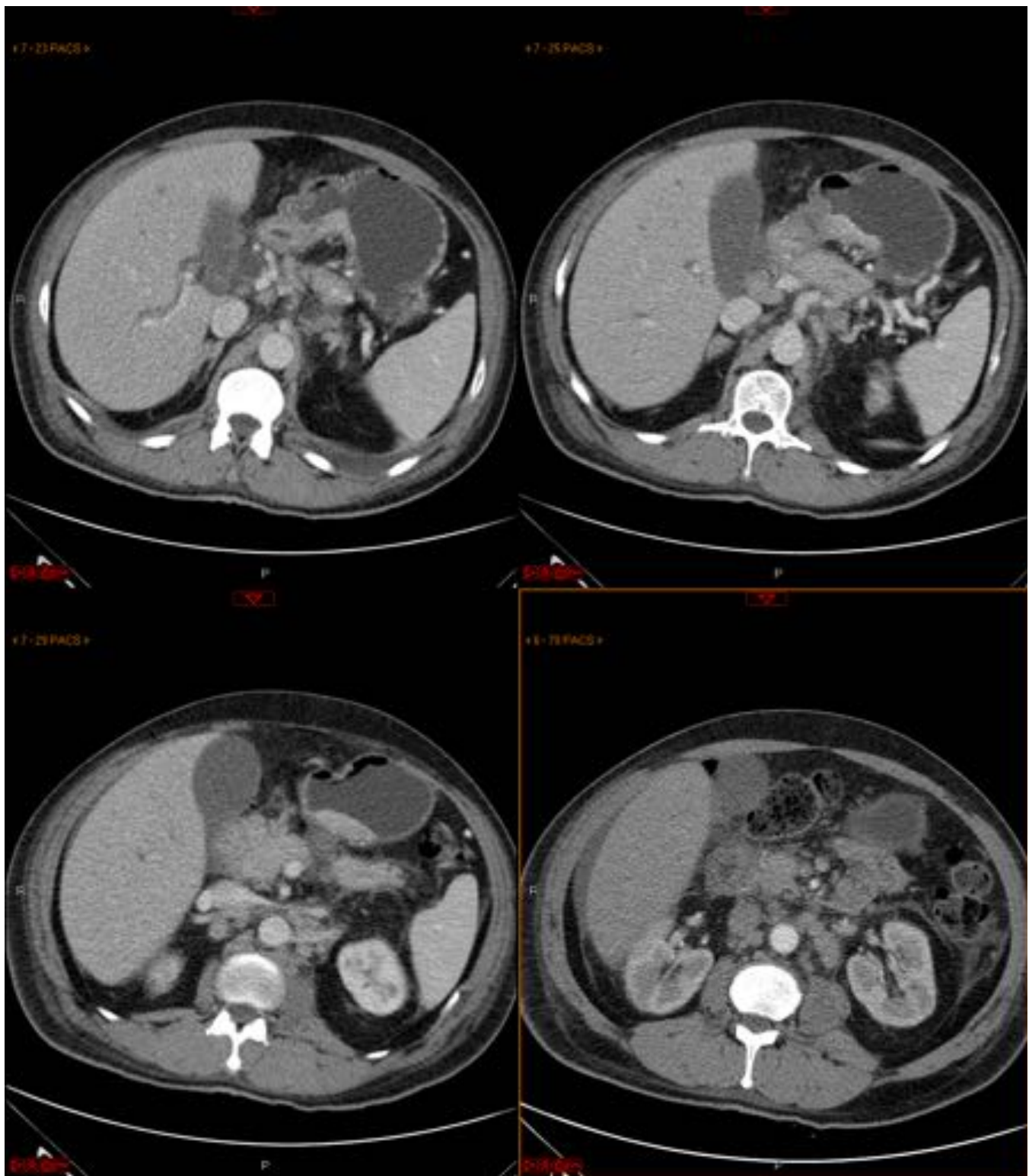


Fig. 11: Mujer de 75 años con ictericia y síndrome constitucional. En TAC abdominal (fase portal) se observa engrosamiento circunferencial e irregular del antro gástrico con extensión a primera porción duodenal en relación con adenocarcinoma. Secundariamente se visualiza dilatación de la vía biliar intra y extrahepática por compresión sobre el tercio distal del colédoco. Se aprecian adenopatías en ligamento gastrohepático y pericelíacas. Langueta de líquido en gotiera parietocólica derecha.

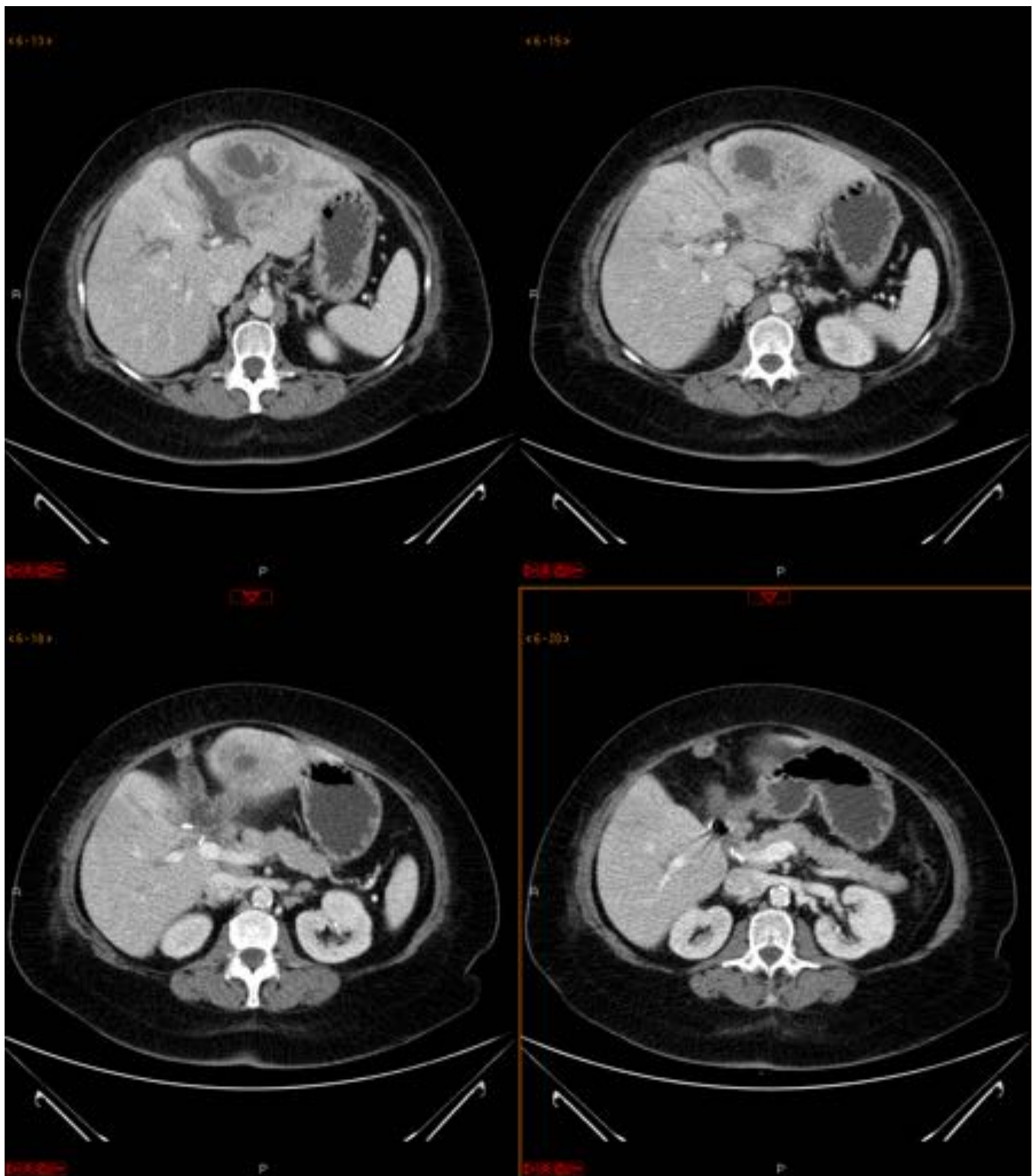


Fig. 12: Paciente de 61 años con antecedentes de colecistectomía y hepáticoyeyunostomía en Y de Roux. Ingresa por fiebre y dolor abdominal. TAC de abdomen (fase portal): Moderada dilatación de la vía biliar intra y extrahepática secundaria a estenosis de la anastomosis quirúrgica. En lóbulo hepático izquierdo se objetiva una lesión de morfología redondeada, hipodensa y con realce anular en relación con absceso hepático.

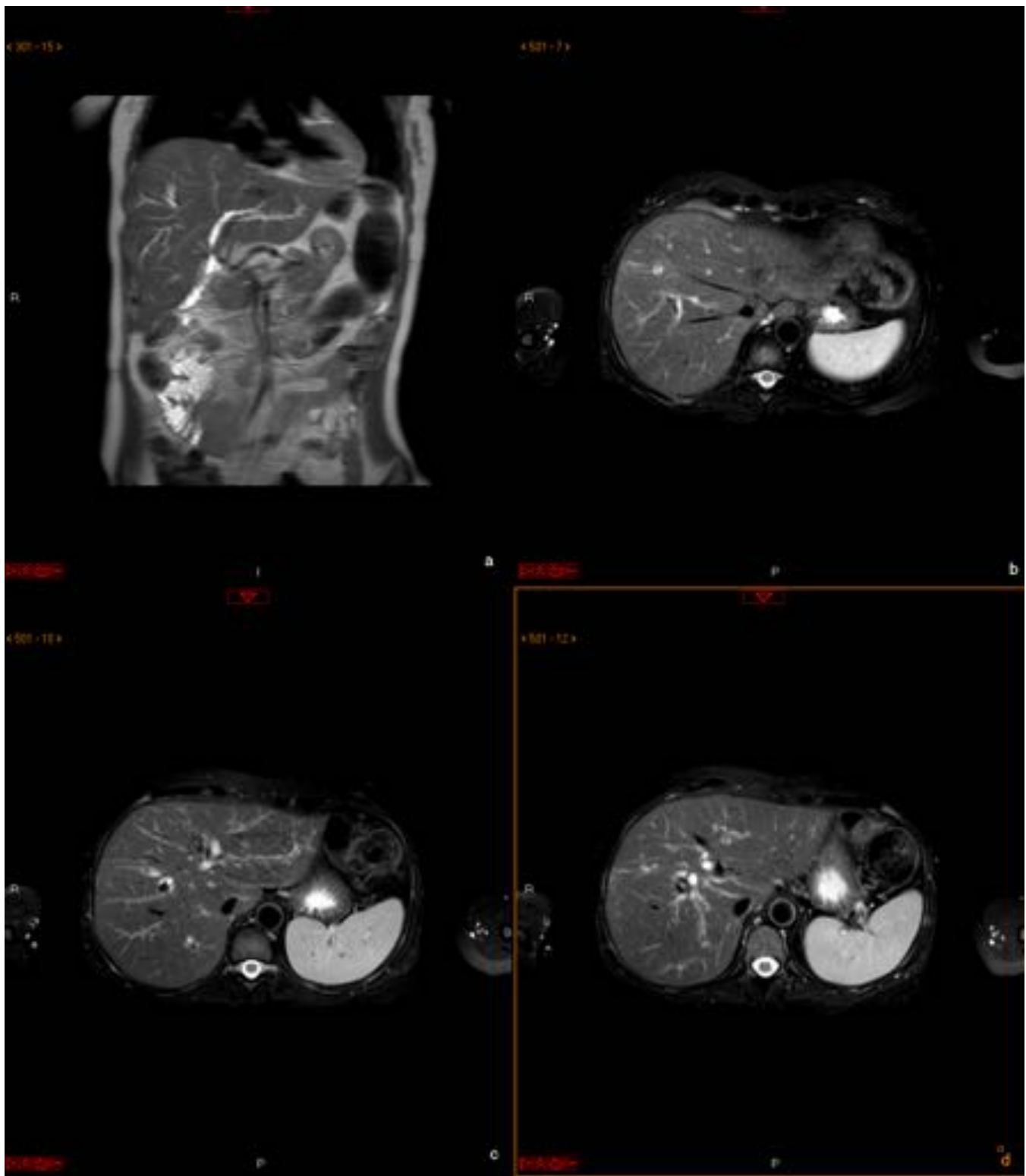


Fig. 13: Mujer de 43 años con diagnóstico de colangitis esclerosante primaria. Hepaticoyeyunostomía y portadora de stent biliar reabsorbible en Junio 2015. RM abdomen (coronal SSh TE y axiales T2SPIR): Moderada dilatación de radicales biliares intrahepáticos con estenosis a nivel de la anastomosis de su hepaticoyeyunostomía sin apreciarse claros defectos de replección en su interior. Irregularidad ductal con aspecto arrosariado de la vía biliar en relación a su colangitis esclerosante.

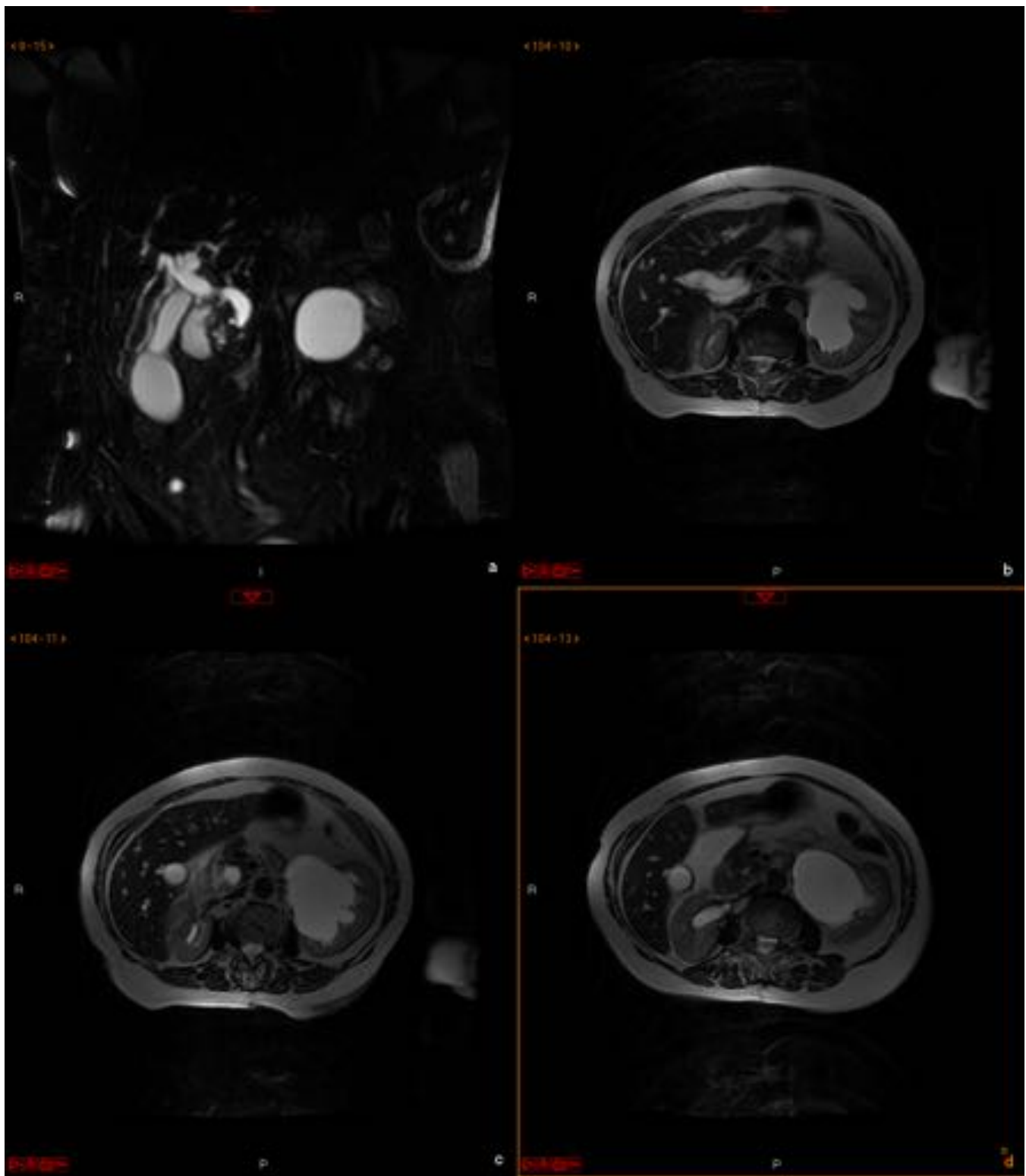


Fig. 14: Mujer de 85 años que ingresa por dolor abdominal e ictericia. ColangioRM/RM abdominal (secuencias CPRM y axiales T2): se aprecia marcada dilatación de vías biliares intra y extrahepáticas con imagen de stop en la parte distal del colédoco apreciándose en región ampular una pequeña lesión de señal intermedia en todas las secuencias de pulso (18 mm) que sugiere ampuloma (confirmado posteriormente). Hidronefrosis renal izquierda.

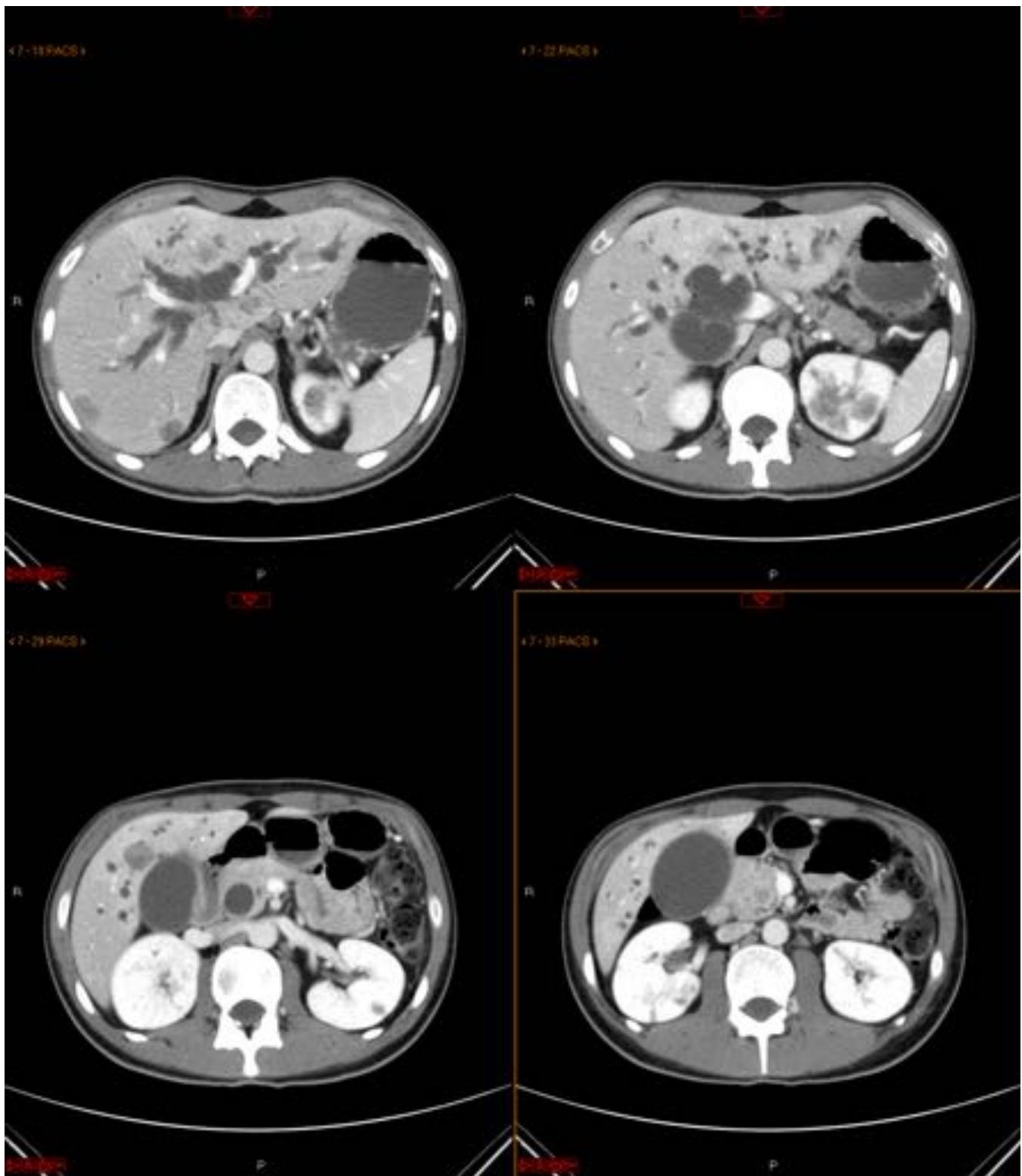


Fig. 15: Paciente varón de 74 años con antecedentes de cáncer de colon que presenta dolor abdominal difuso e ictericia indolora. En la TAC se observa una severa dilatación de la vía biliar intra/extrahepática, condicionada por la presencia de una extensa afectación de la glándula pancreática, que presenta numerosas lesiones que deforman su contorno con una estructura heterogénea en relación con afectación metástasica por su primario de colon.



Fig. 16: Mujer de 52 años con cáncer de mama tratado que presenta malestar general e ictericia. En ecografía abdominal se observa una moderada dilatación de los radicales biliares intrahepáticos y del colédoco (con afilamiento distal del mismo) así como un aparente engrosamiento de las paredes de la segunda porción duodenal. En TAC : engrosamiento concéntrico del antro gástrico y marco duodenal que infiltra la fascia pararrenal anterior y grasa perirrenal derecha. Líquido libre perihepático.

Conclusiones

Existe un amplio espectro de patología que puede causar la obstrucción de la vía biliar (sin tener en cuenta la causa principal por la presencia de litiasis).

Es interesante conocer la frecuencia de aparición de las mismas, protocolos y técnicas diagnósticas adecuadas para su correcta filiación así como los hallazgos típicos y atípicos que pueden presentarse, con el fin de realizar un diagnóstico precoz y certero que permita aplicar el tratamiento adecuado.

Bibliografía / Referencias

1. Wael E. A. Saad, MBBCh, and Daniel Ginat, MD: Computed Tomography and Magnetic Resonance Cholangiography. Tech Vasc Interventional Rad 11:74-89 © 2008 Elsevier Inc.
2. Richard M. Gore, MDa,*, Vahid Yaghmai, MDa, Geraldine M. Newmark, MDa, Jonathan W. Berlin, MDa, Frank H. Miller, MDb . Imaging benign and malignant disease of the gallbladder. Radiol Clin N Am 40 (2002) 1307– 1323
3. Richard L. Baron, MDa,*, Mitchell E. Tublin, MDb, Mark S. Peterson, MDb. Imaging the spectrum of biliary tract disease. Radiol Clin N Am 40 (2002) 1325– 1354
4. Benjamin L. Yam, MD, Evan S. Siegelman, MD. MR Imaging of the Biliary System
5. Neel B. Patel, MD • Aytakin Oto, MD • Stephen Thomas, MD. Multidetector CT of Emer-gent Biliary Pathologic Conditions. Radiographics. See pp 2117–2124.
6. Eriko Maeda • Masaaki Akahane • Naoki Yoshioka • Hidemasa Takao • Izuru Matsuda • Kouhei Kamiya • Kenji Hirano • Minoru Tada • Hiroshi Ohtsu • Noriyoshi Fukushima • Kuni Ohtomo. Comparison of CT findings of biliary tract changes with autoimmune pancreatitis and extrahepatic bile duct cholangiocarcinoma. Jpn J Radiol (2012) 30:227–234 DOI 10.1007/s11604-011-0035-6
7. Oikarinen H. Diagnostic imaging of carcinomas of the gallbladder and the bile ducts. Acta Radiol 2006;47:345–358.
8. Feng-Bo Wang,1 Jian-Ming Ni,1 Zhui-Yang Zhang,1 Lei Zhang,1 Wen-Juan Wu,1Dong Wang,1 Yuan Ji,2 Lei Gong3.Differential diagnosis of periampullary carcinomas: comparison of CT with negative contrast CT cholangiopancreatography versus MRI with MR cholangiopancreatography. Abdom Imaging (2014) 39:506–517 DOI: 10.1007/s00261-014-0085-1
9. Bin Li & Lei Zhang & Zhui-Yang Zhang & Jian-Ming Ni &Feng-qi Lu & Wen-Juan Wu & Chun-juan Jiang. Differentiation of noncalculous periampullary obstruction: comparison of CT with negative-contrast CT cholangiopancreatography versus MRI with MRcholangiopancreatography. Eur Radiol (2015) 25:391–401 DOI 10.1007/s00330-014-3430-4
10. K. Rayapudi P. Gholami M. Olyae Kansas University Medical Center, Kansas City, Kans., USA Mirizzi Syndrome with Endoscopic Ultrasound Image. Rep Gastroenterol 2013;7:202–207
11. Ann S. Fulcher, MD*, Mary Ann Turner, MD. MR cholangiopancreatography. Radiol Clin N Am 40 (2002) 1363– 1376
12. Tomofumi Motohara, MDa, Richard C. Semelka, MDa,*, Till R. Bader, MDb. MR cholangiopancreatography. Radiol Clin N Am 41 (2003) 89– 96
13. Mark S. Talamonti, MDa,*, Woody Denham, MDb.. Staging and surgical management of pancreatic and biliary cancer and inflammation Radiol Clin N Am 40 (2002) 1397– 1410.