

UN REPASO DOCENTE SOBRE ANATOMÍA Y PATOLOGÍA DE LA VESÍCULA Y VÍA BILIAR

Presentación Electrónica Educativa

Autores:

Carmen Ballester Vallés

Juan Delgado Moraleda

Sara Brugger Frigols

Alexandre Pérez Girbes

Adela Batista Domenech

Mónica Ballesta Moratalla

Hospital Universitario y Politécnico

La Fe. Valencia

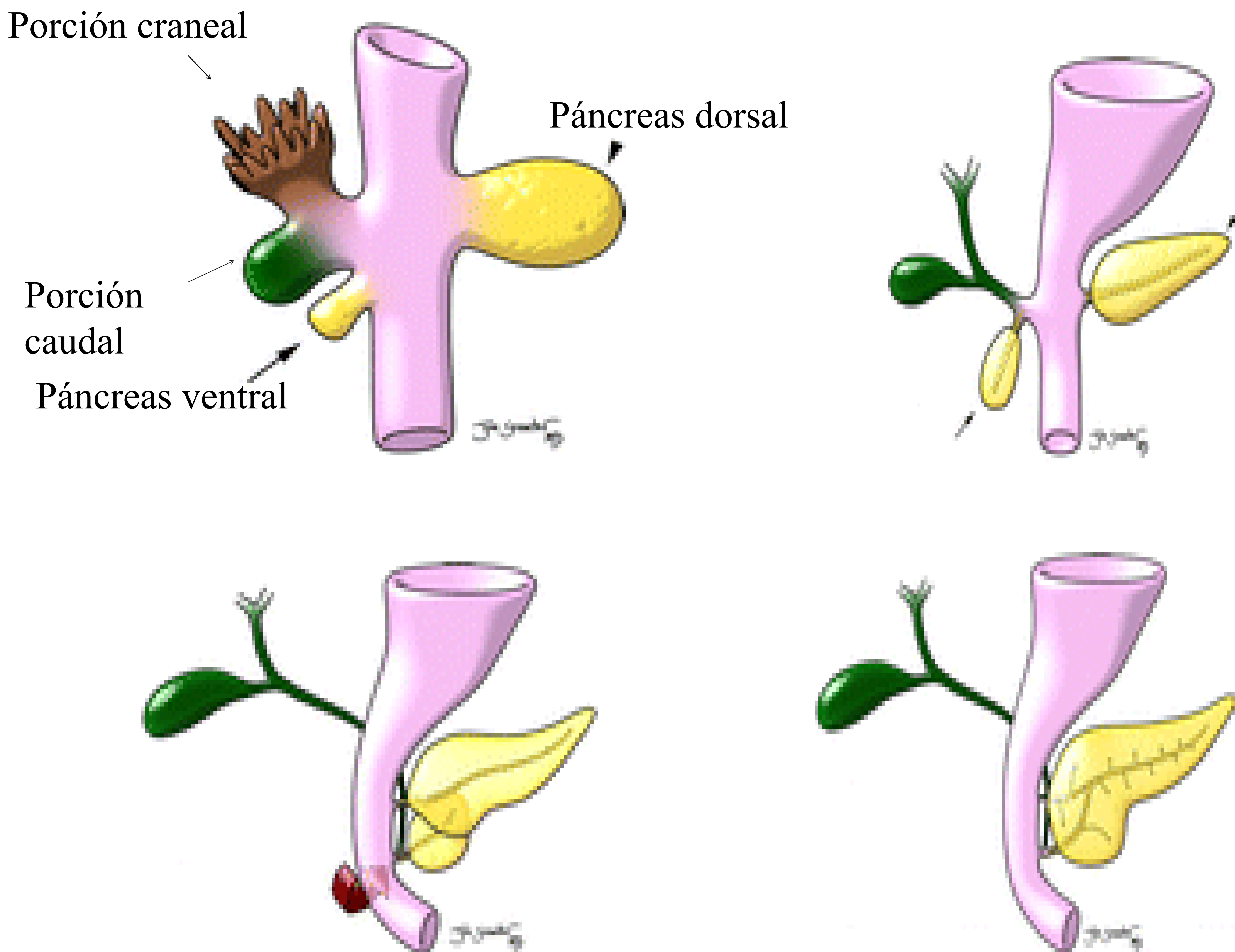
Objetivos Docentes

- ❑ Comprender la anatomía normal de la vesícula y vía biliar y sus principales variantes anatómicas mediante técnicas de imagen.
- ❑ Ver las principales patologías congénitas y adquiridas de la vesícula y vía biliar, los hallazgos radiológicos y el diagnóstico diferencial por medio de las diferentes técnicas de imagen.

EMBRIOLOGIA Y ANATOMIA RELEVANTE VARIANTES DE LA NORMALIDAD

- ❑ El hígado, la vesícula biliar y vía biliar se originan de una *evaginación ventral* procedente de la porción caudal del intestino anterior. (Fig 1)
 - ❑ El conocimiento de las posibles variaciones de la anatomía biliar es crítico en la prevención de lesiones de la vía biliar. Es importante tanto para la cirugía derivativa biliar como en lo referente a trasplantes (Fig.2)
 - ❑ Se distinguen 4 porciones en la *vía biliar principal* supraduodenal, retroduodenal, retropancreática e intramural. La *porción intramural*: se encuentra en el espesor de la pared duodenal, donde el *esfínter de Oddi* regula su salida de forma conjunta con el conducto pancreático. El esfínter de Oddi es un complejo sistema esfinteriano cuya función está influenciada por mecanismos hormonales y nerviosos y regula la evacuación de la vía biliar principal y del conducto de Wirsung. Fig. 3A
- Se han descrito múltiples variantes en el drenaje del colédoco: drenaje al píloro, al antro gástrico, al duodeno separado del conducto pancreático, drenaje a la primera, tercera o cuarta porción del duodeno y doble colédoco con drenaje diferente. Otra variante descrita es la fusión del conducto pancreático y del colédoco fuera de la pared duodenal, con la formación de un canal largo (> 15 mm). Fig. 3B.

DESARROLLO EMBRIOLÓGICO YEMA/DIVERTICULO HEPATICO

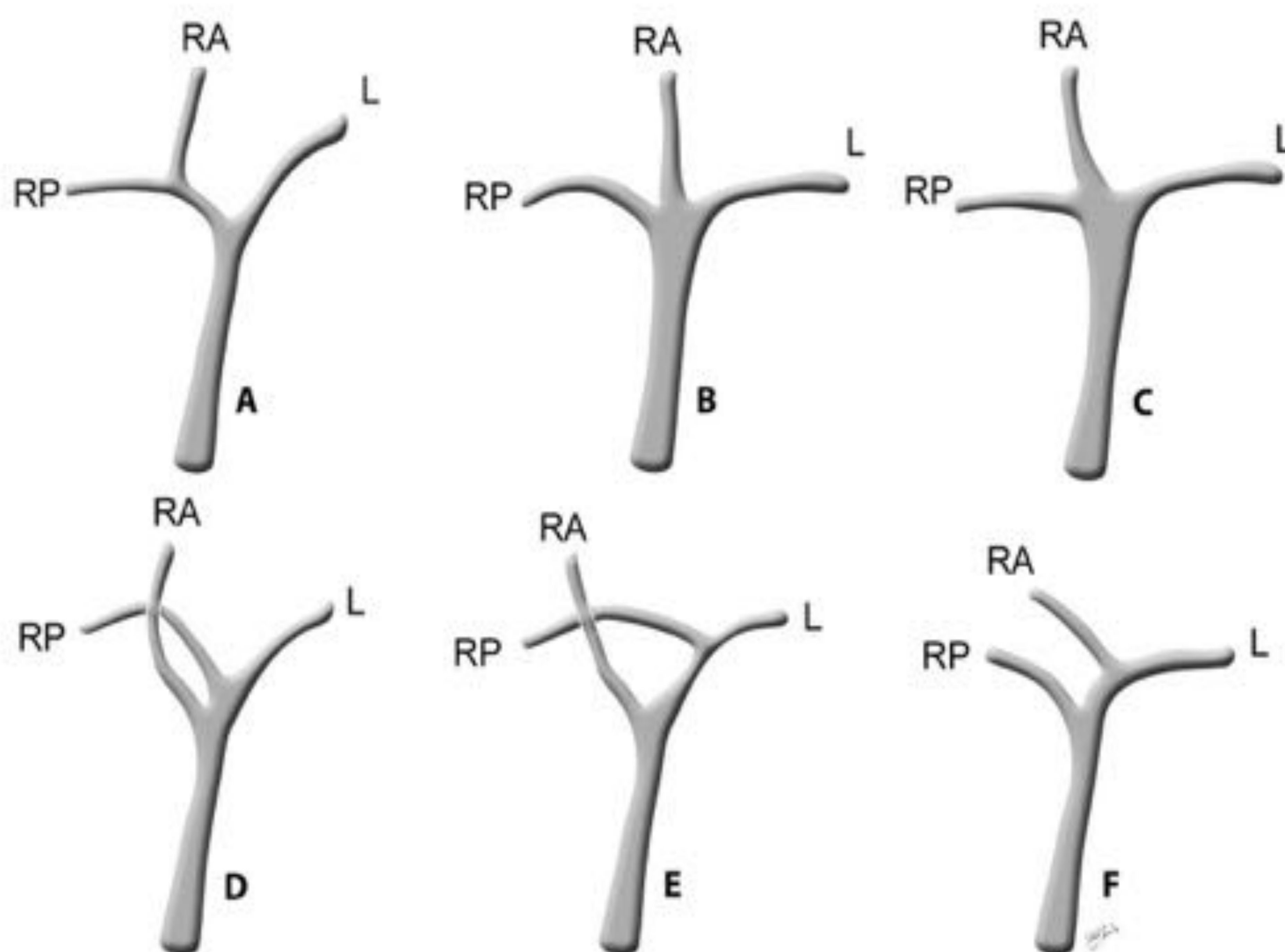


Koenraad J. Mortele, MD et al. Multimodality Imaging of Pancreatic and Biliary Congenital Anomalies. RadioGraphics 2006; 26:715–731. DOI: 10.1148/rg.263055164

Figura 1. Dibujos ilustran el desarrollo embriológico normal del páncreas y el árbol biliar.

El hígado, la vesícula biliar y el sistema de conductos biliares se originan de una *evaginación ventral o yema* procedente de la porción caudal del intestino anterior, al inicio de la cuarta semana de la gestación. La yema se divide en dos porciones: *la craneal*, de mayor tamaño, dará origen al hígado y los conductos biliares intra-hepáticos, la base de la yema originará el colédoco. La *porción caudal* de la yema hepática se expande para formar la vesícula biliar y su pedículo se convierte en el conducto cístico. También de esta porción caudal se origina el páncreas ventral. El brote pancreático dorsal surge de la mesogástrico dorsal.

ANATOMÍA y VARIANTES DEL CONDUCTO BILIAR



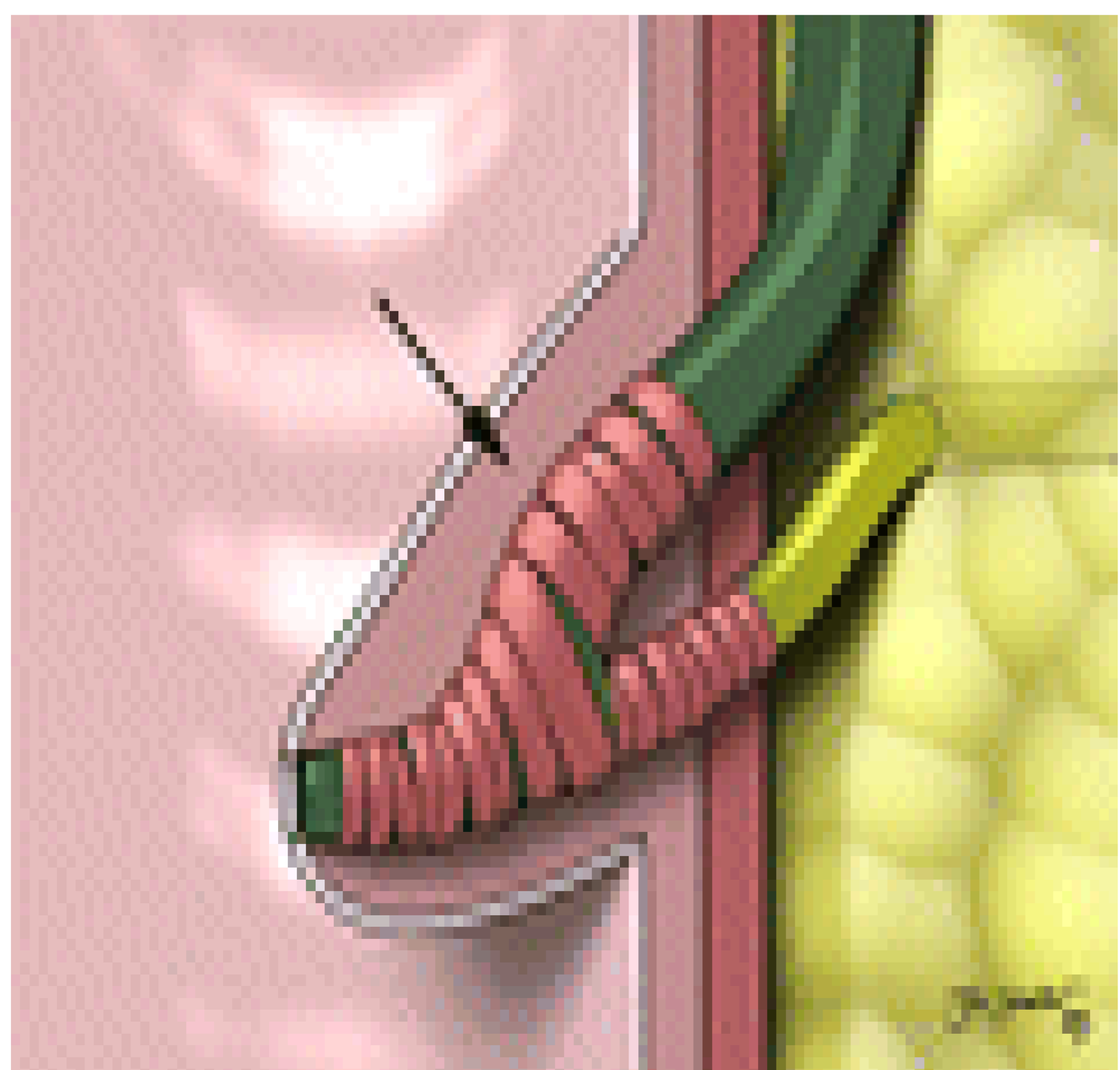
Onofrio A. RadioGraphics 2008, 28, 359-378. DOI: 10.1148/rg.

Fig 2 Anatomía y variantes del conducto biliar.

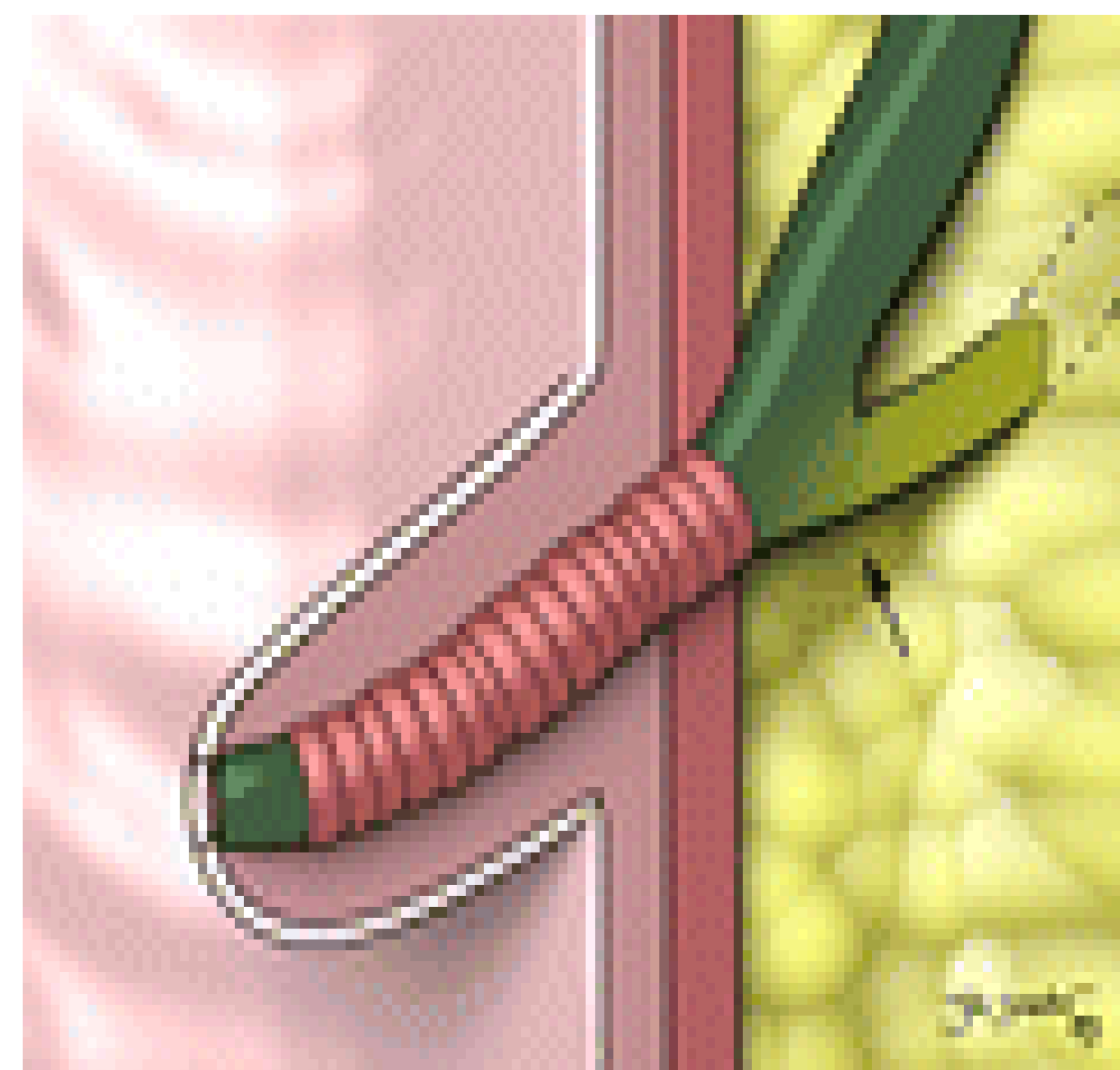
L = conducto hepático izquierdo, RA = conducto hepático derecho anterior, RP = conducto hepático derecho posterior.

Los dibujos muestran la anatomía normal (A) trifurcación (B) conducto hepático derecho corto (C) el conducto hepático derecho anterior desemboca en el conducto hepático común (D) drenaje del conducto hepático derecho posterior en el hepático izquierdo (E) drenaje del conducto hepático derecho anterior en el conducto hepático izquierdo (F).

Las **anomalías en el drenaje del colédoco** pueden condicionar episodios recurrentes de colangitis por coledocolitiasis así como obstrucción al vaciamiento gástrico debido a formación de úlceras duodenales inducidas por reflujo duodenogástrico de contenido biliar. Por el contrario el reflujo de la bilis en el conducto pancreático puede causar pancreatitis.



3A Esfínter de complejo de Oddi (flecha) que abarca el CDB distal y el conducto pancreático.

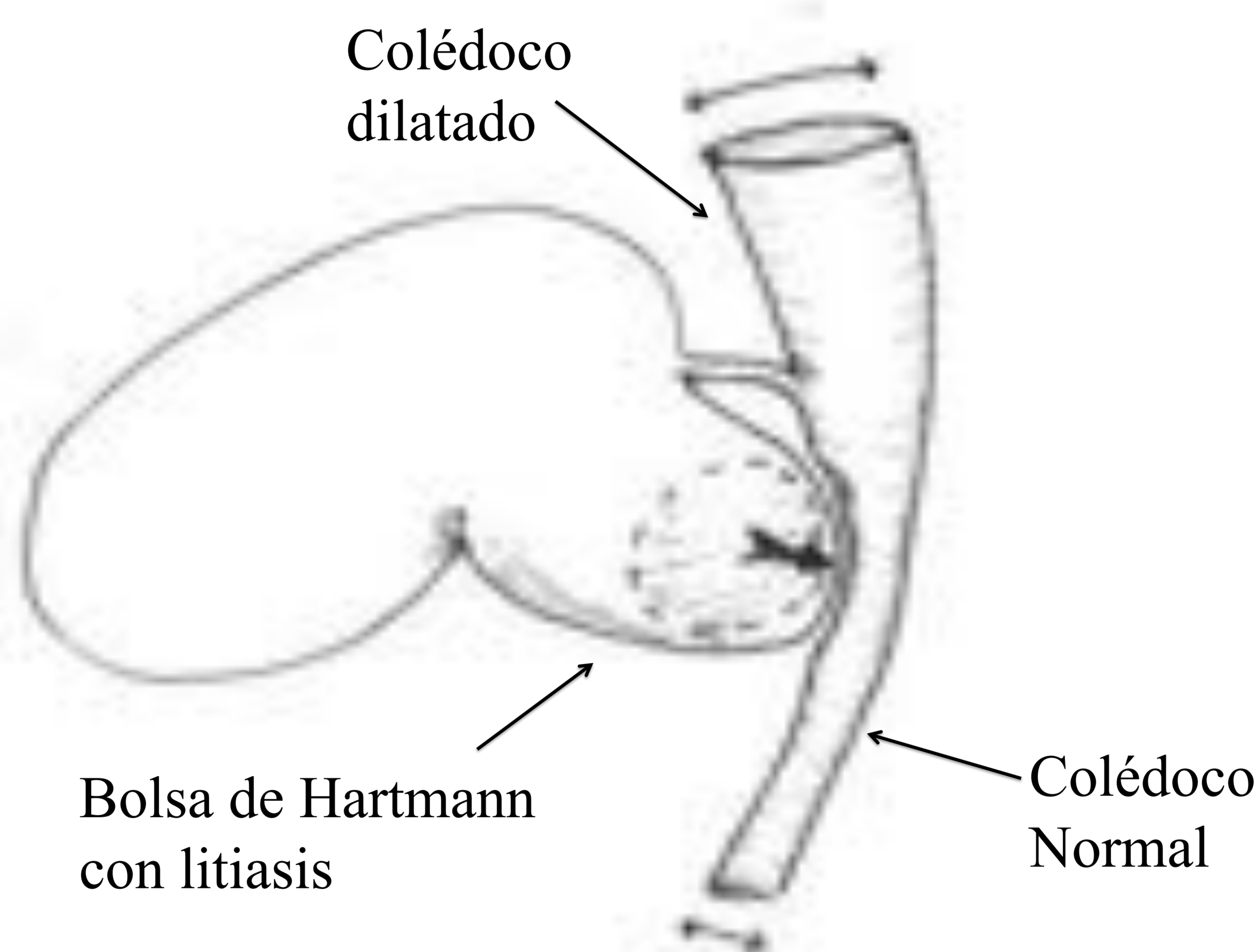


3B Canal común largo (>15 mm). El esfínter de Oddi no alcanza la confluencia (flecha) de los conductos

VESÍCULA BILIAR

El *cuello vesicular* es la porción que une al cuerpo con el conducto cístico. Presenta una prominencia sacular, *la bolsa de Hartmann*, que se dirige hacia abajo y atrás. Esta puede desarrollarse considerablemente ante la presencia de litiasis y ubicarse en posición retrohiliar, donde suele adherirse a las paredes del hiato de Winslow; en ocasiones comprime la vía biliar principal, ocasionando colestasis en ausencia de litiasis coledociana.

El ecografista debe estar advertido de esta eventualidad para no tomar por colédoco a la bolsa de Hartmann y por litiasis coledociana a los cálculos alojados en ella. Fig. 4



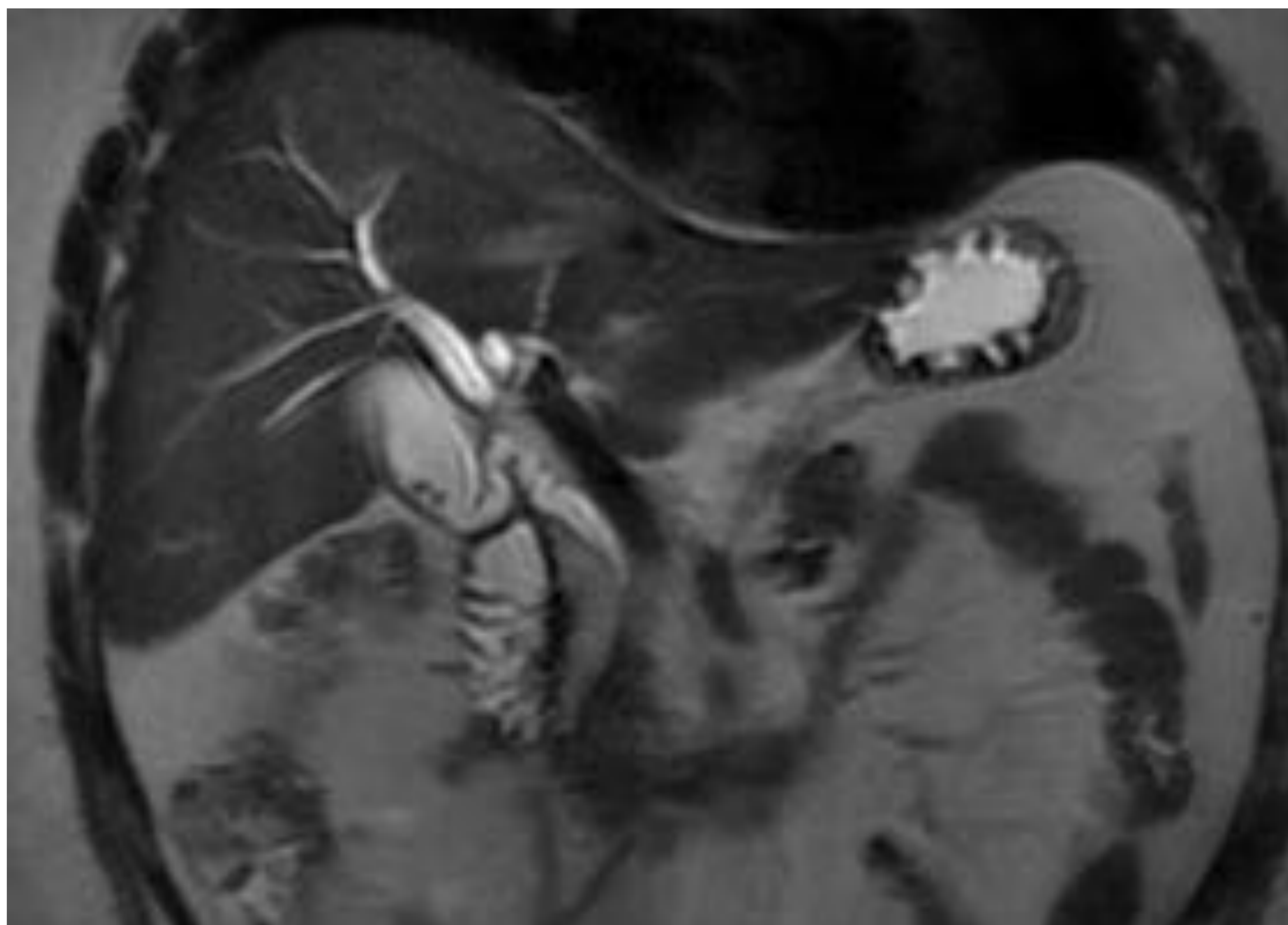
El **conducto cístico** ofrece múltiples variaciones, se describe su duplicación y su ausencia. Esta última, habitualmente asociada a litiasis vesicular de larga evolución, forma en ocasiones una amplia comunicación entre la vesícula y la vía biliar principal, comportándose como una verdadera fístula colecistocolédociana, son las llamadas vesículas *“asentadas”*.

El cístico habitualmente desemboca, después de un trayecto variable, (cístico *“en cañón de escopeta”* si este es muy largo) en la cara derecha en la vía biliar principal. Puede hacerlo en su cara anterior, posterior o izquierda (cístico *“en bandolera”*). Fig.5

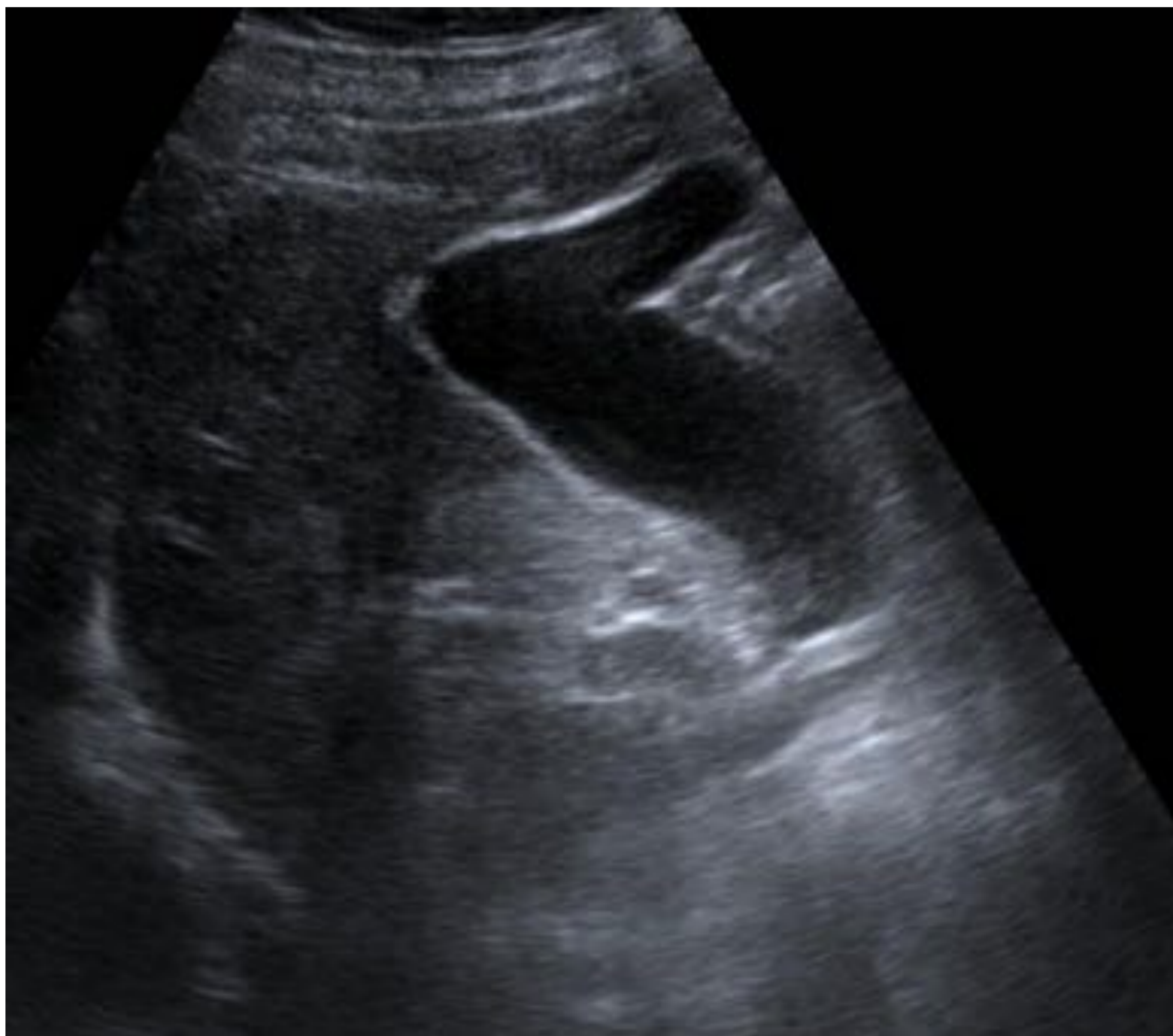
VARIANTES DEL CONDUCTO CÍSTICO (Fig.5)



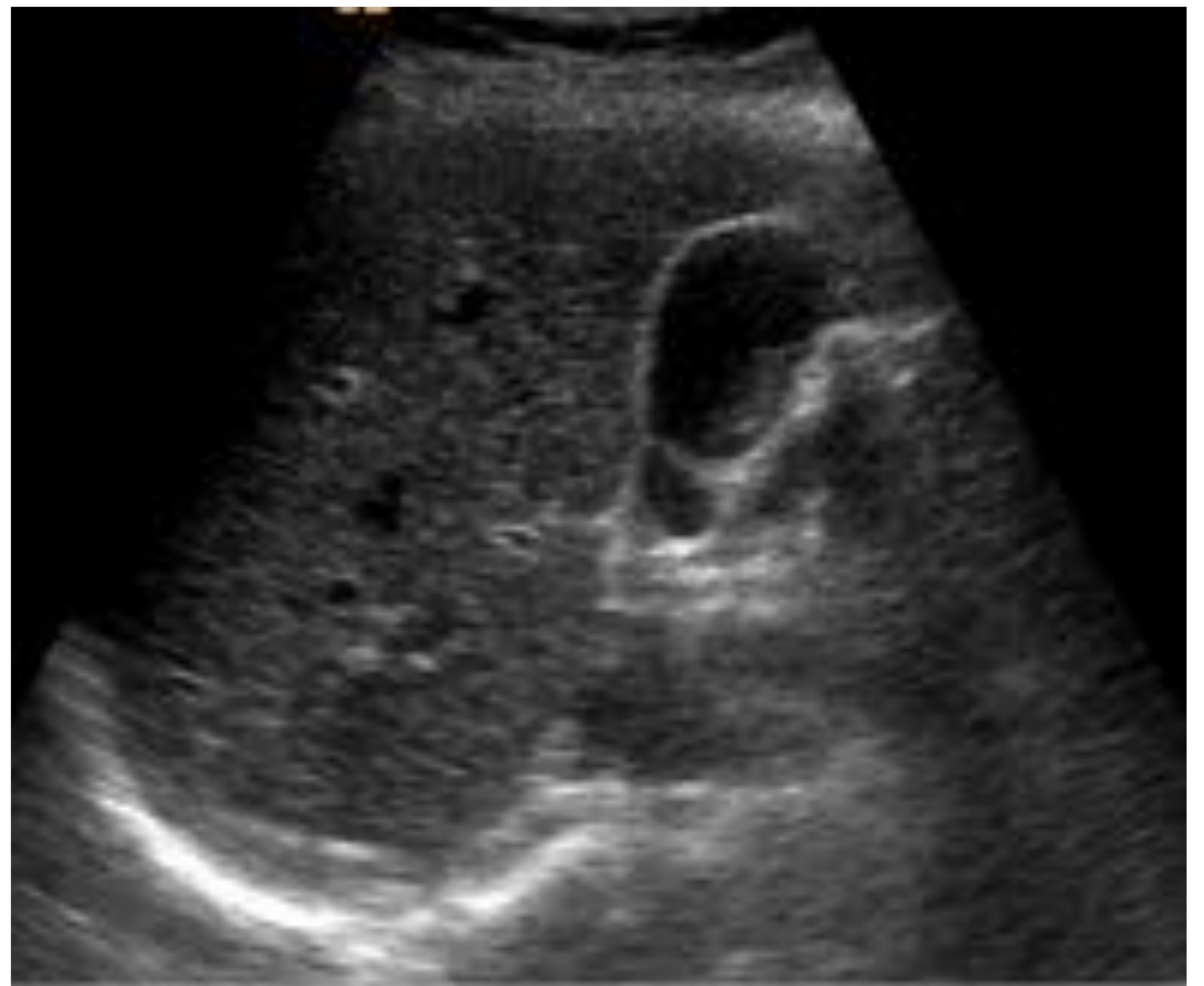
MITIDIERI V; Anatomía de la vía biliar. Cirugía digestiva, F. Galindo, www.sacd.org.ar, 2009; IV-437: 1-11.



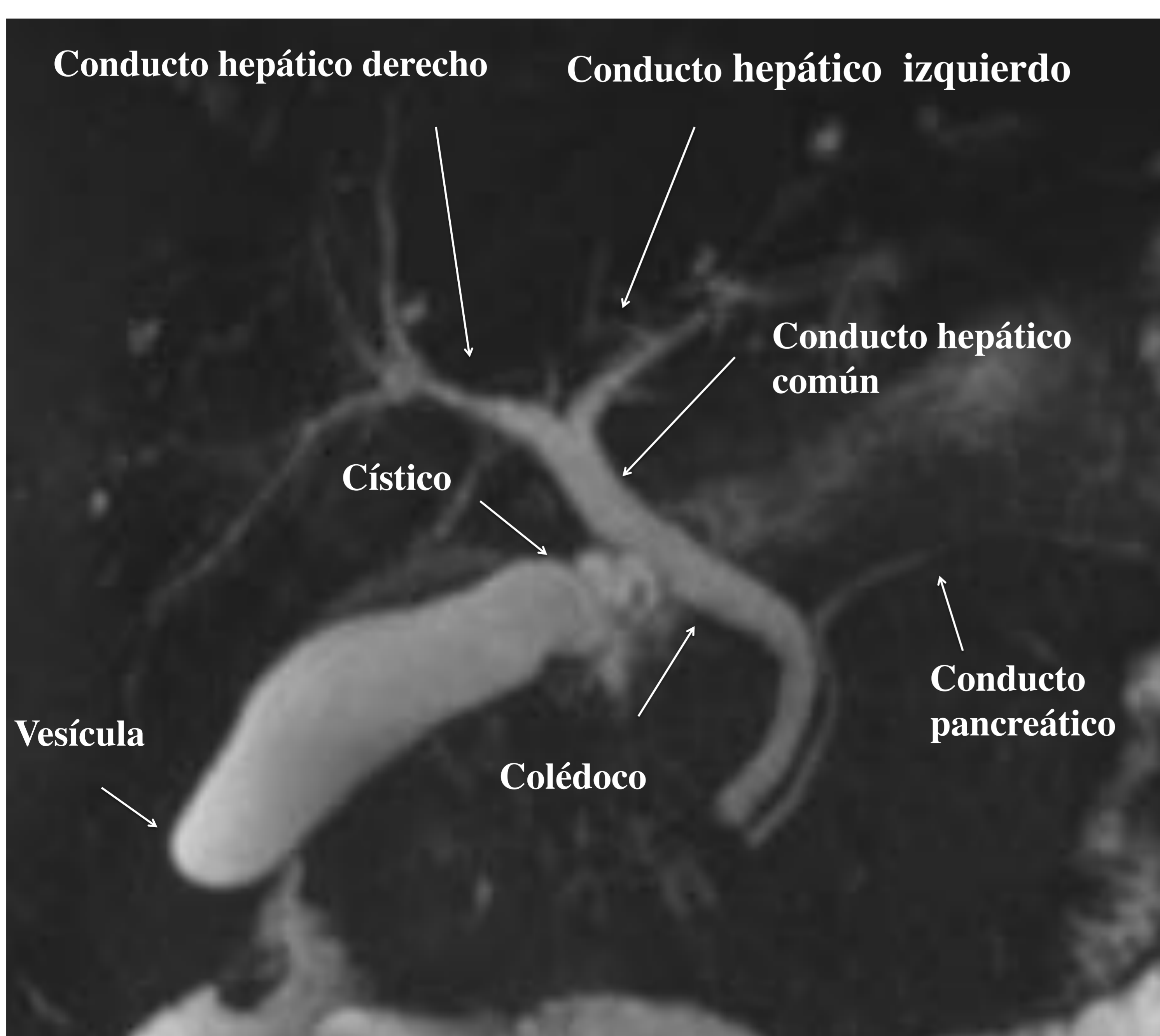
Un inadecuado proceso de vacuolización parece ser el origen de alguna de las variantes de la vesícula biliar. Son más raras que las variantes de los conductos biliares y suelen consistir en alteraciones de la forma: la más frecuente es la deformidad “*en gorro frigio*”, más raros son los *tabiques intravesiculares* o *duplicaciones*. La *agenesia* e *hipoplasia* son extremadamente raras.



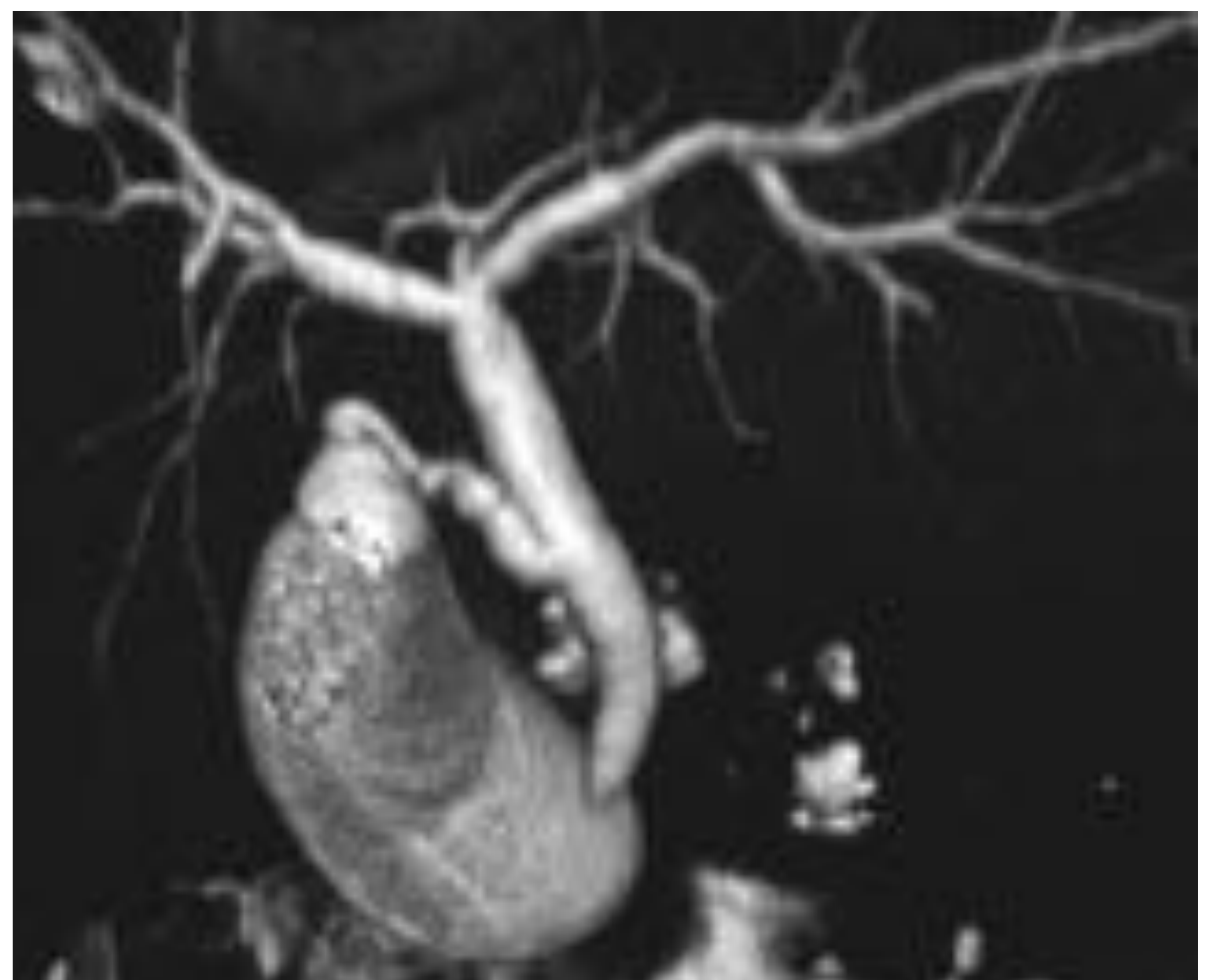
Vesícula en gorro frigio



Pliegue en vesícula en cuerpo infundíbulo



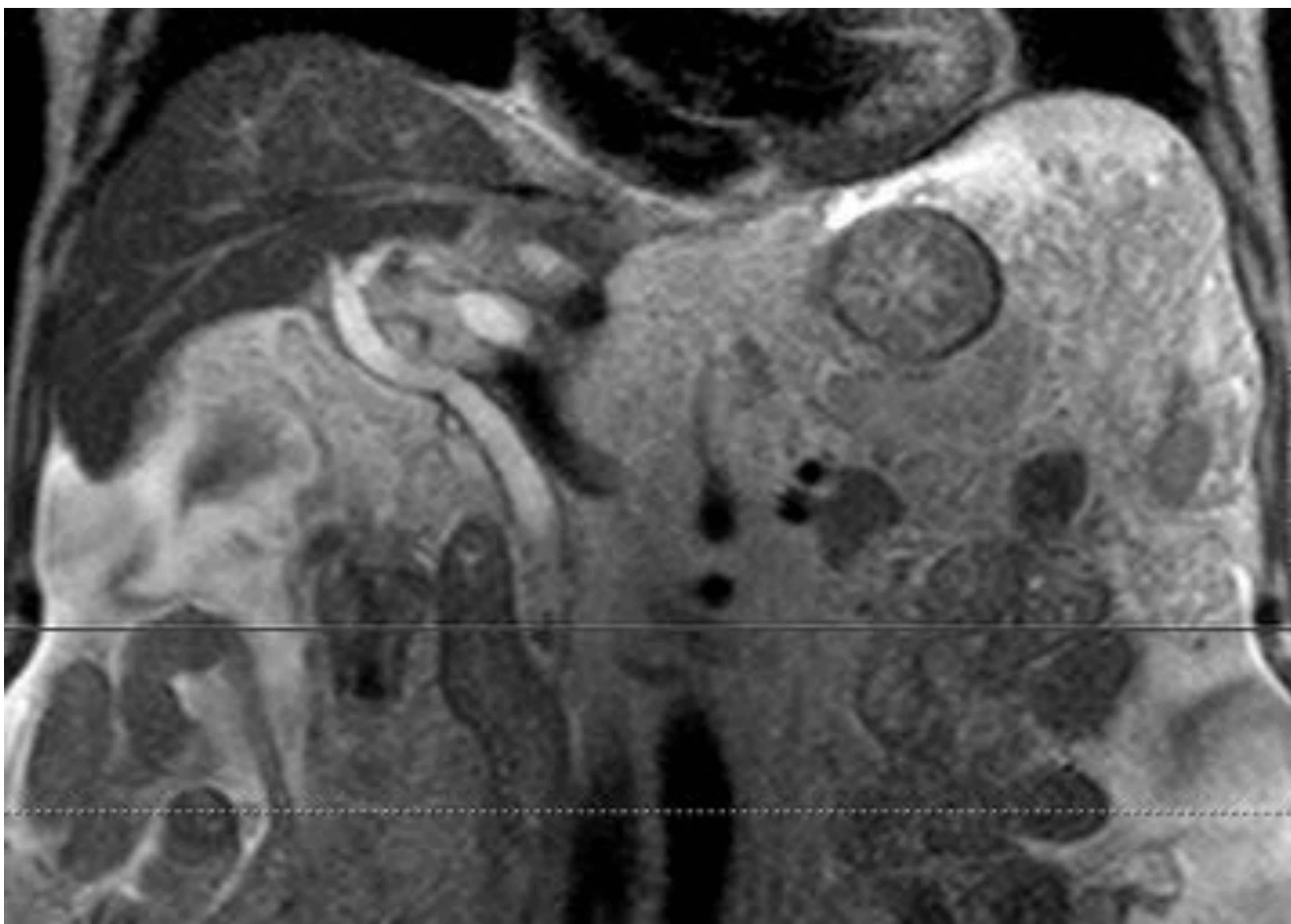
CPRM normal.



Reconstrucción volumétrica

TÉCNICAS DE IMAGEN

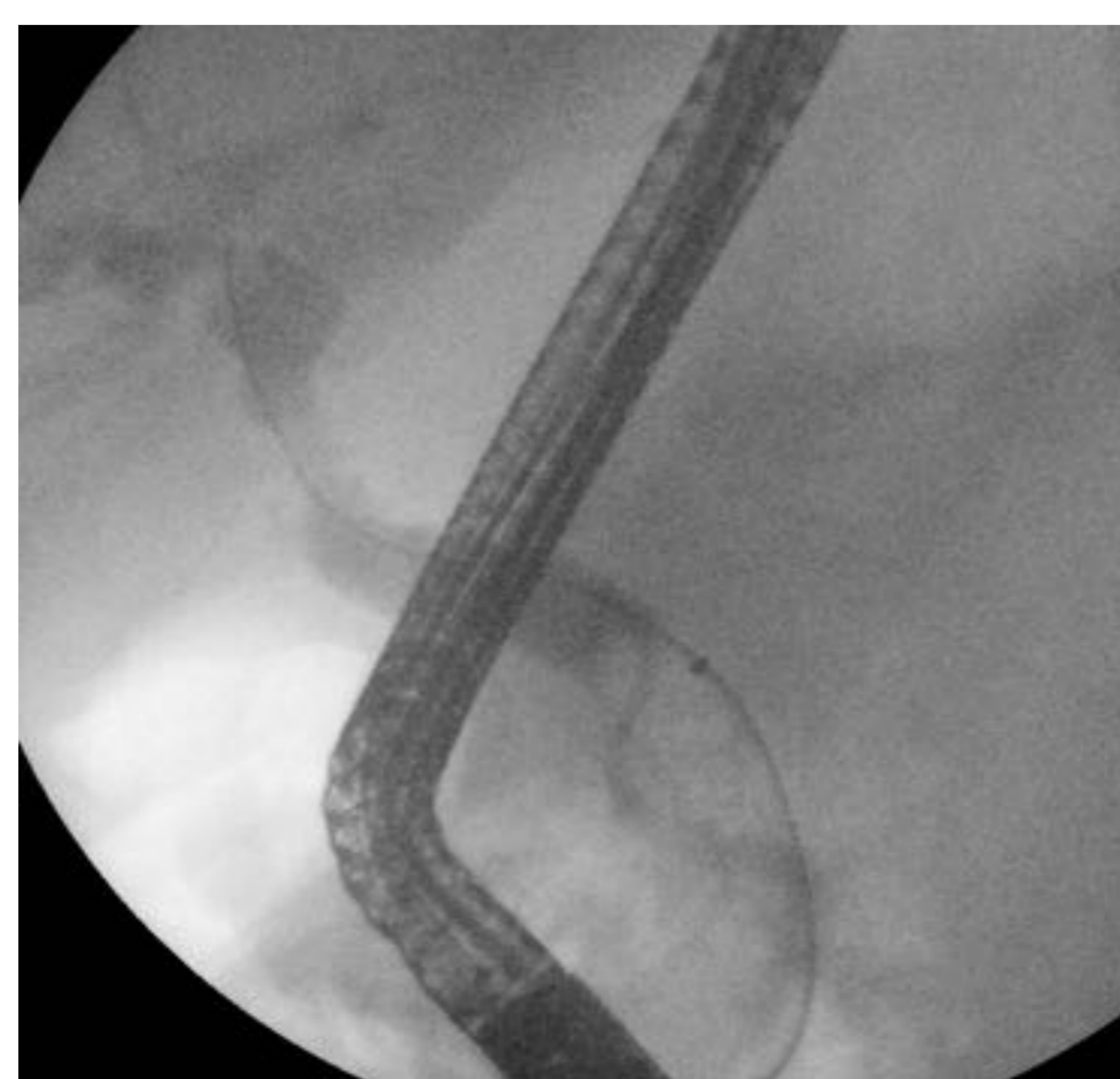
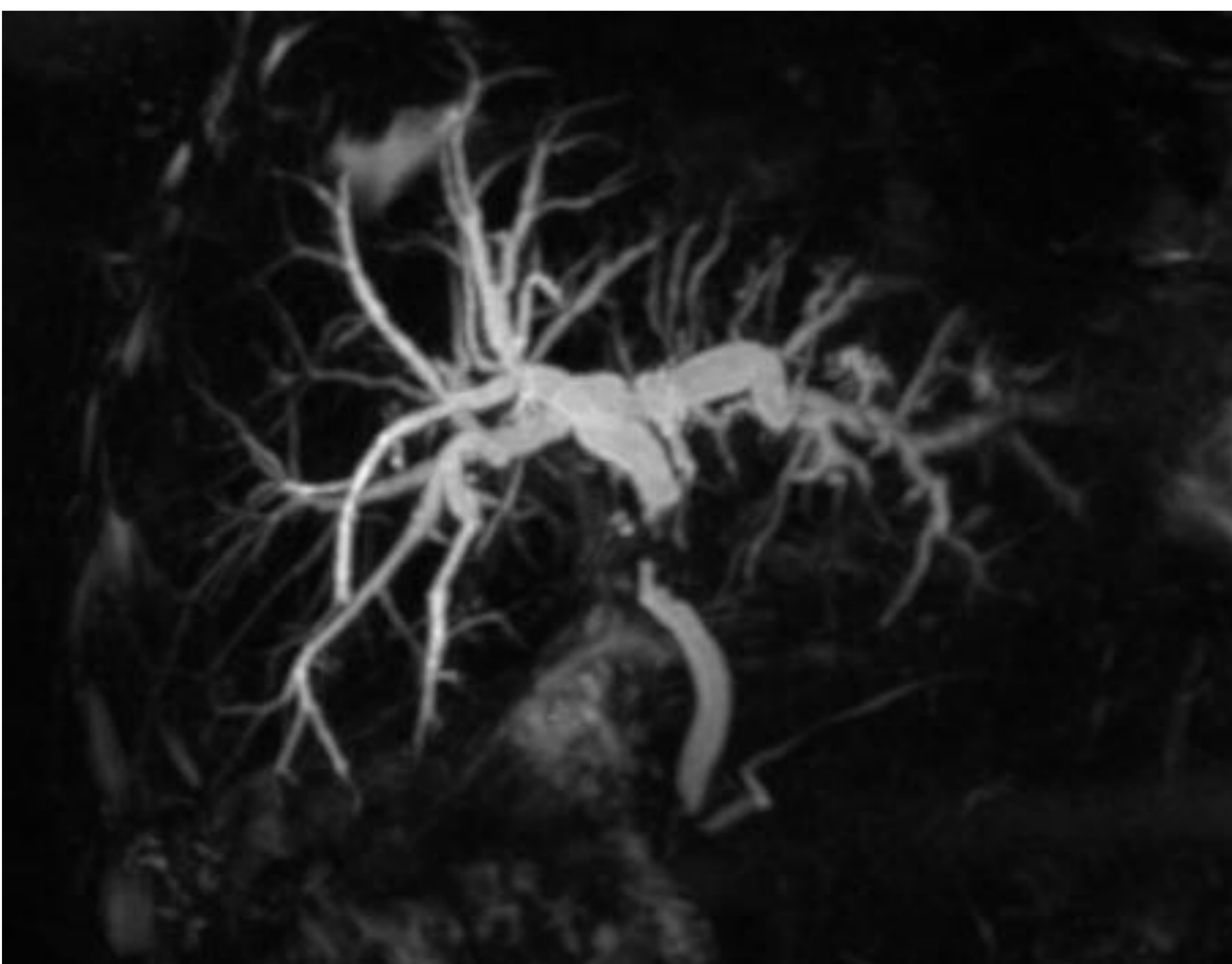
- ❑ La **ecografía** es la primera prueba diagnóstica en pacientes con sospecha de patología biliar. En algunos casos puede proporcionar el diagnóstico definitivo y en el resto ayuda a decidir la siguiente exploración que se debe practicar.
- ❑ La **TC** es precisa para el diagnóstico de las complicaciones de la colecistitis aguda y para revelar masas biliares, hepáticas o pancreáticas, que son causa habitual de ictericia no dolorosa y para la estadificación de la patología neoplásica .
- ❑ **CPRM** tiene una sensibilidad y especificidad comparables a la CPRE. Sus ventajas incluyen: excelente definición anatómica, capacidad de efectuar cortes en múltiples planos y el ser una técnica no invasiva.
- ❑ **CPRE** se reserva para los pacientes con indicación terapéutica.
- ❑ **COLANGIOGRAFIA POSTOPERATORIA (“tubo en T”)**
Se evalúa el árbol biliar que ha sido alterado por la cirugía (trasplante hepático, coledocoenterostomía



CPRM: Litiasis y barro biliar en colédoco distal



ERCP: extracción cálculos y barro biliar

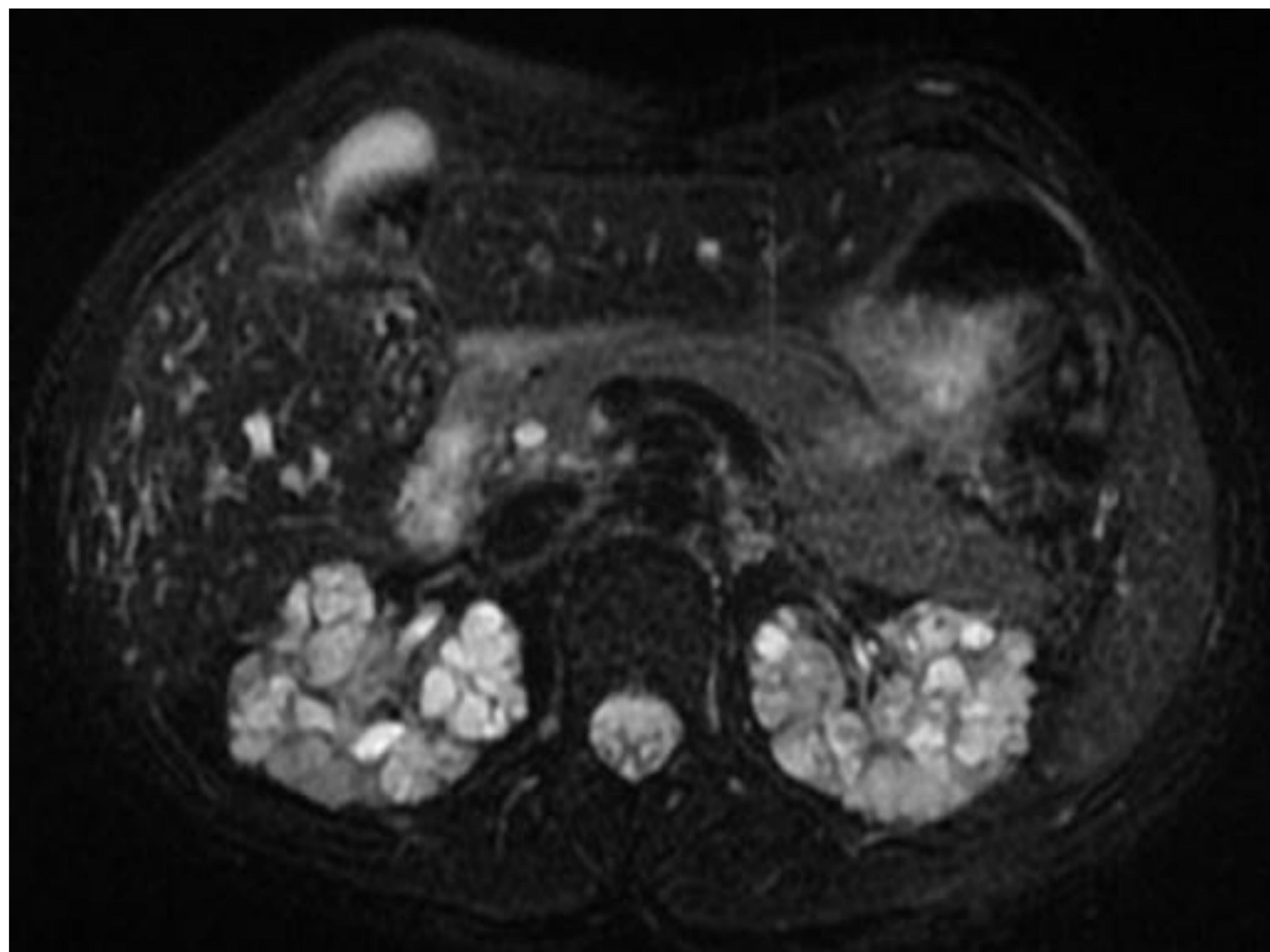
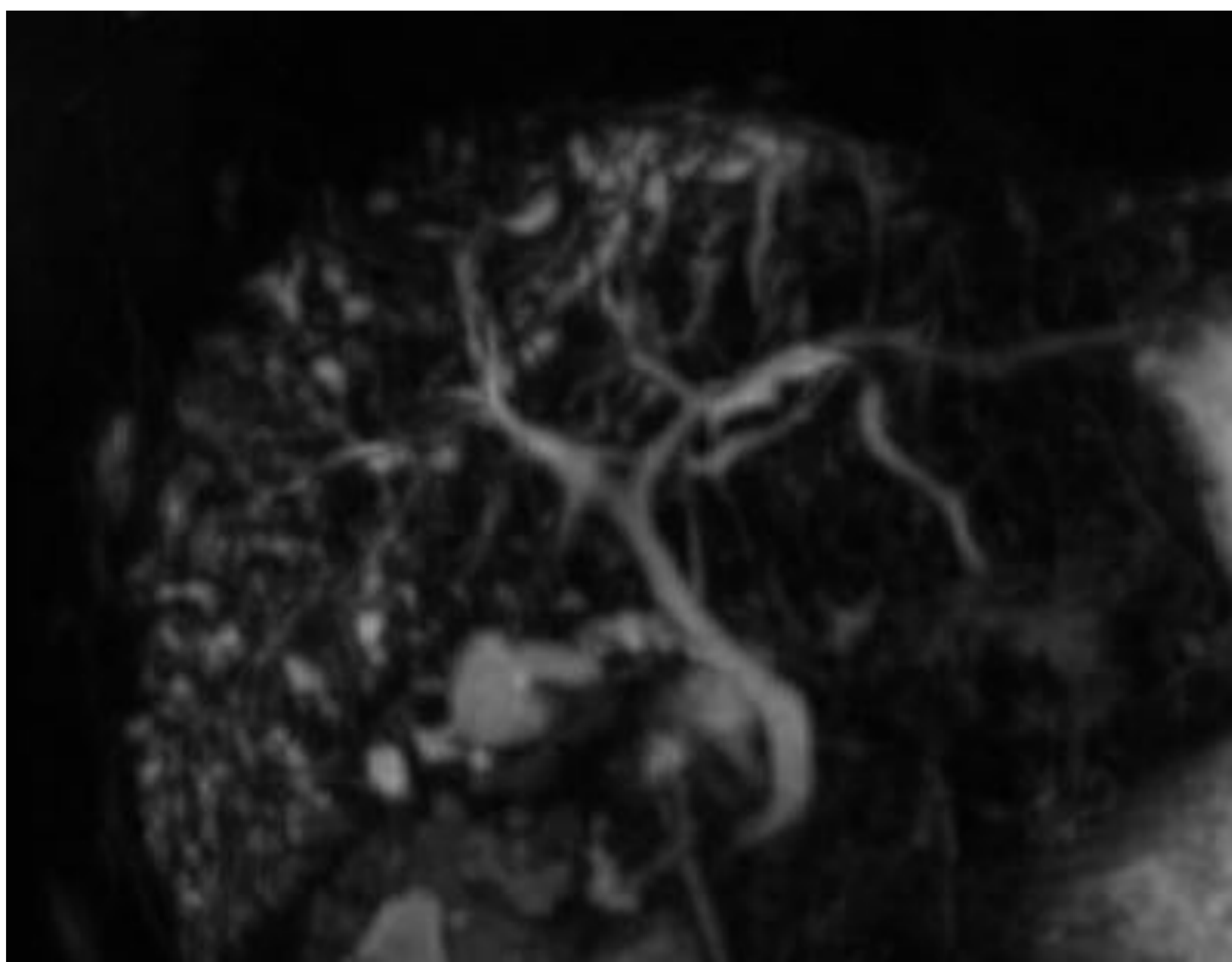


CPRM de paciente con trasplante hepático con estenosis a nivel de la anastomosis con dilatación de la vía biliar. Dilatación de la estenosis y colocación de prótesis biliar

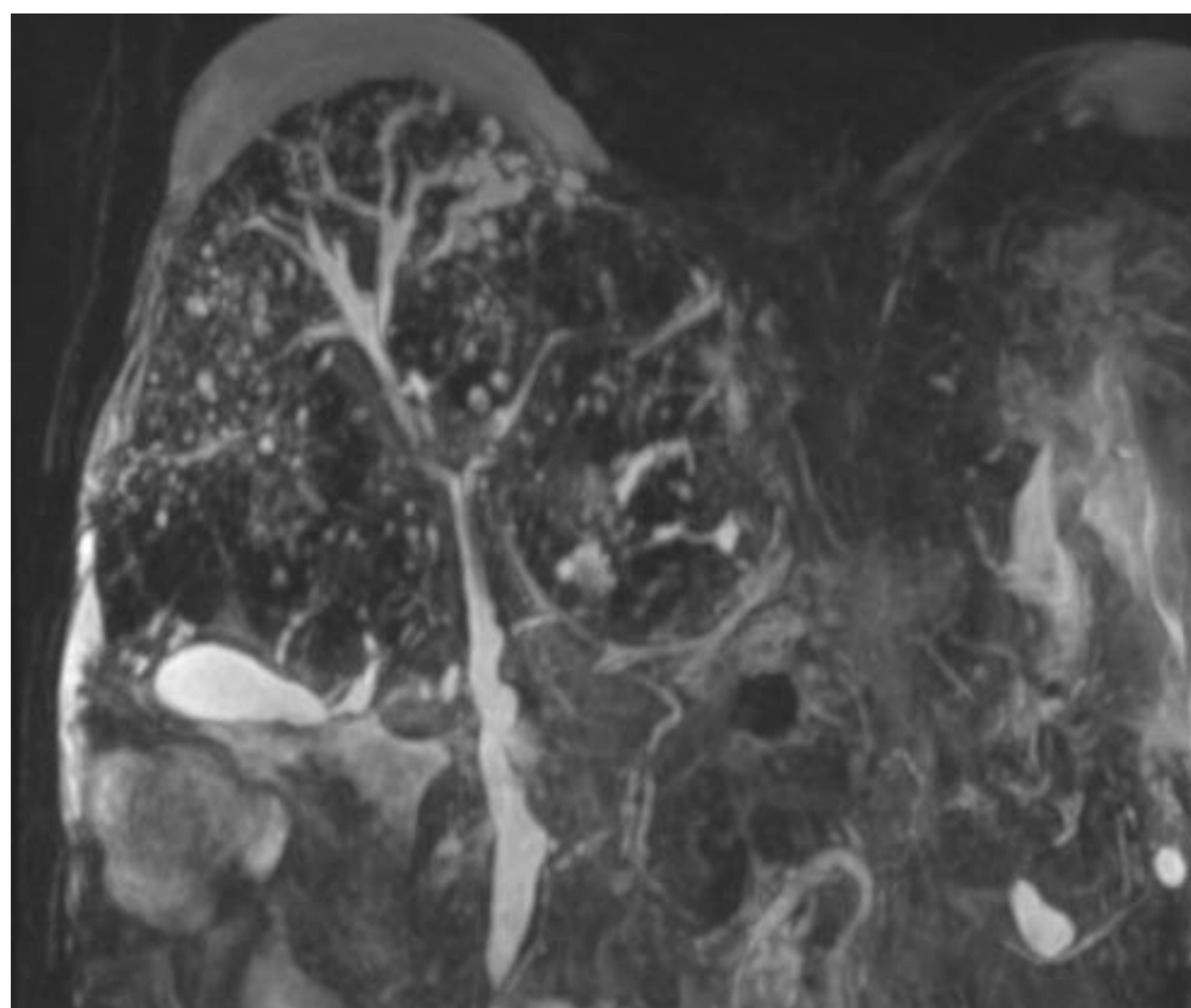
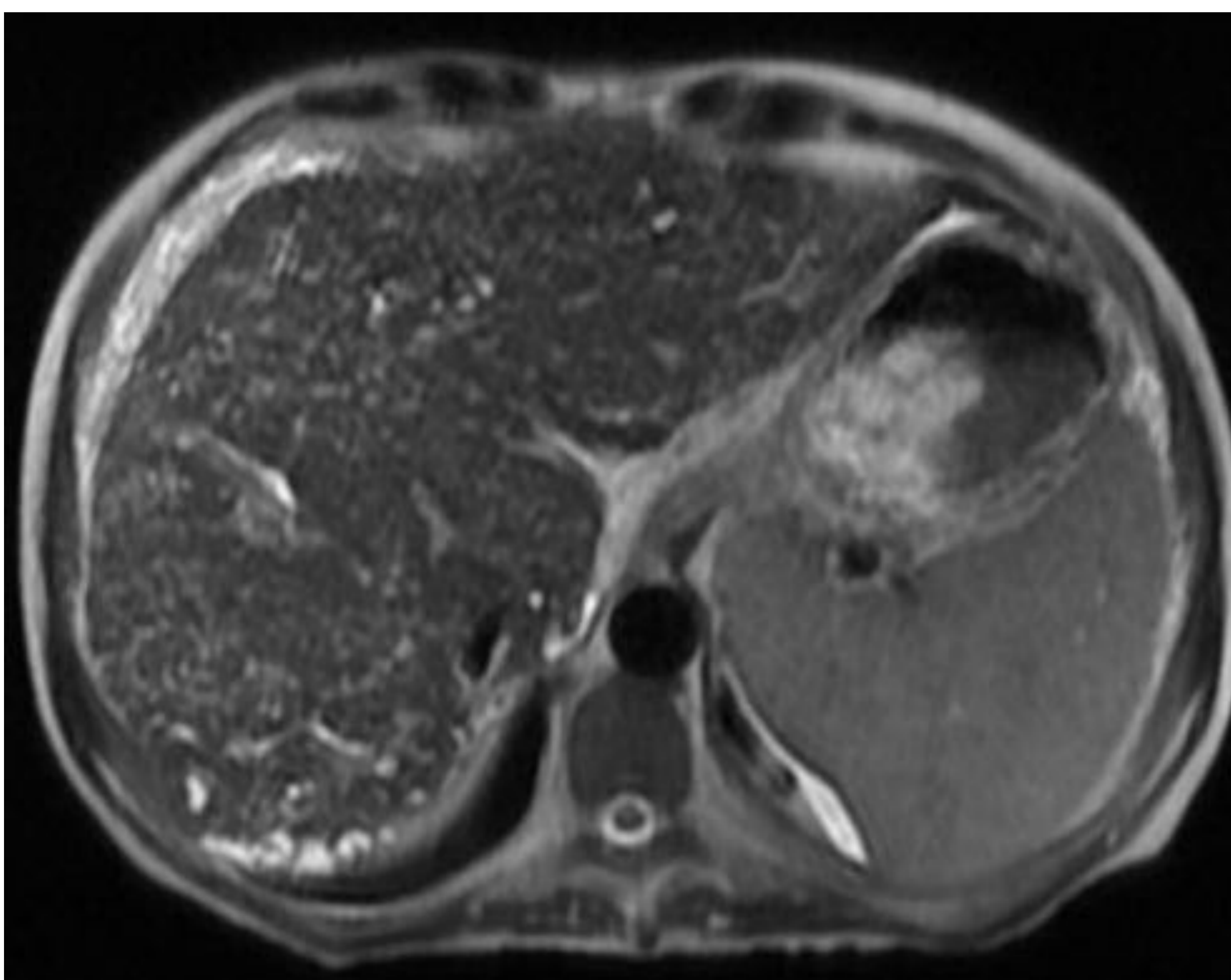
ENFERMEDADES CONGÉNITAS

❑ ENFERMEDAD DE CAROLI

Enfermedad congénita rara. Se asocia con enfermedades quísticas renales y fibrosis hepática. El diagnóstico es esencialmente radiológico: principal clave diagnóstica: signo del “*punteado central*” .



Enfermedad de Caroli y poliquistosis renal autosómica recesiva. En la colangiografía RM se visualizan dilataciones saculares de la vía biliar intrahepática periférica (de predominio en LHD) con preservación de conductos biliares principales intrahepáticos, hepático común y colédoco, que presentan un calibre y morfología dentro de la normalidad.



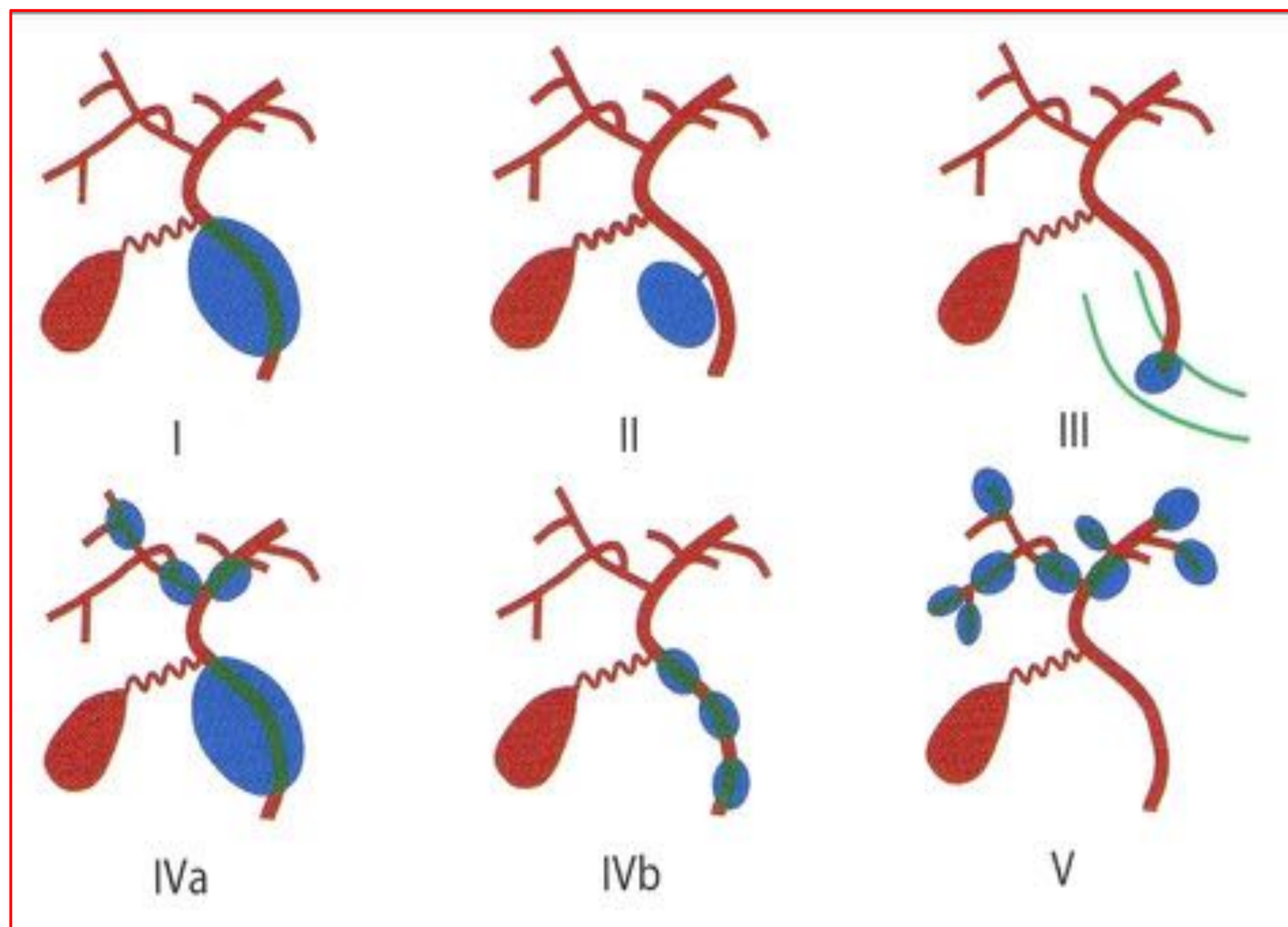
Fibrosis hepática congénita + enfermedad de Caroli en fase cirrótica (Síndrome de Caroli). CPRM: formaciones quísticas de muy pequeño tamaño, comunicadas con la vía biliar dispersas por todo el parénquima hepático especialmente en sus porciones más craneales. En la vertiente posterior y superior del segmento VIII llegan a formarse un quiste subcapsulares. Hígado de características cirróticas con líquido perihepático y periesplénico

❑ QUISTE DE COLÉDOCO

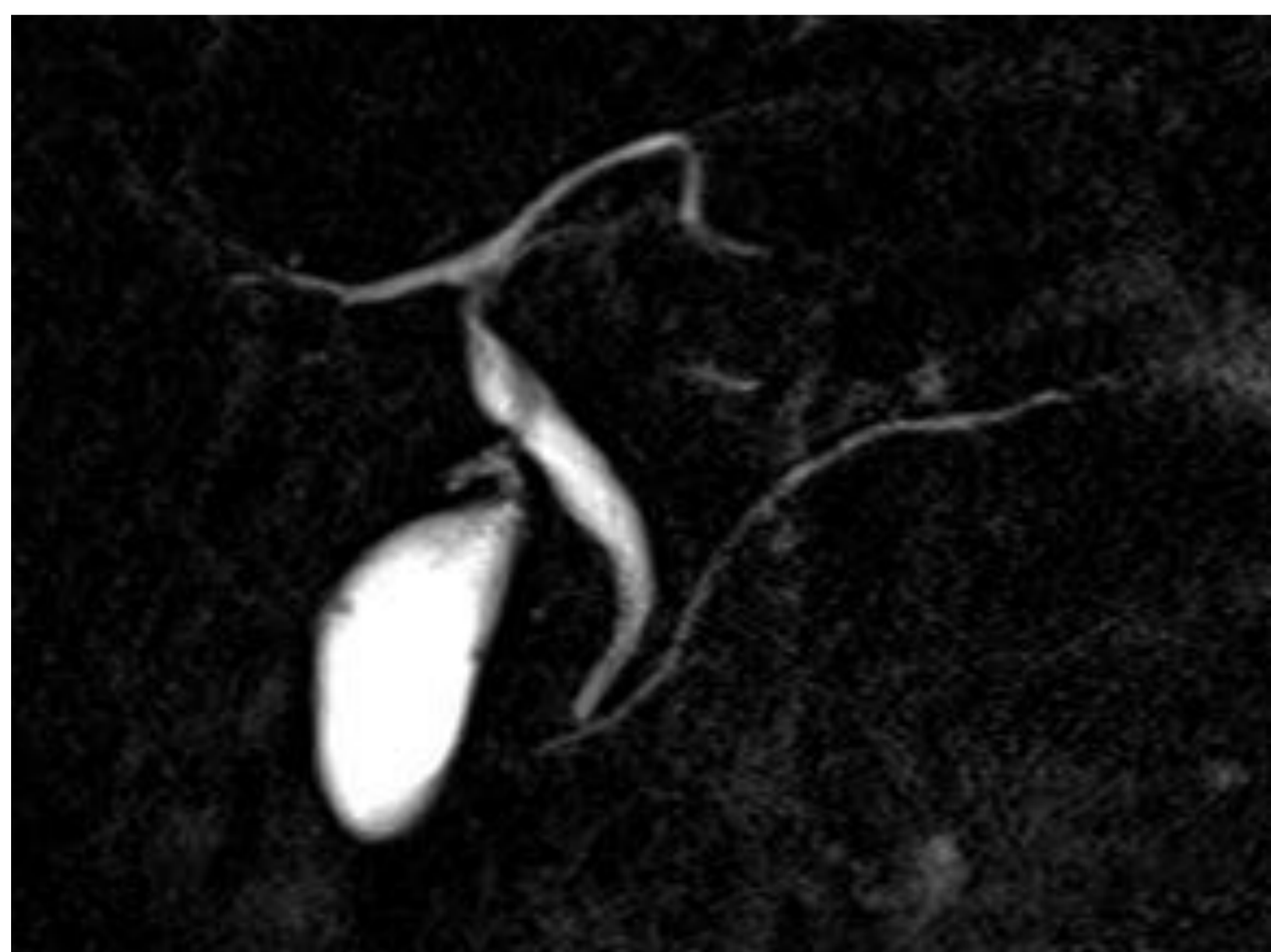
Dilataciones aneurismáticas segmentarias congénitas de cualquier porción de los conductos biliares. Existen 5 tipos según la **clasificación de Todani**. Mejor prueba de imagen, CPRM o CPRE, sobre todo si se está considerando la intervención endoscópica

Clasificación de Todani

I) Quiste de colédoco. II) Divertículo. III) Coledococelo. IVa) Quistes comunicantes intrahepáticos y extrahepáticos. IVb) Quistes comunicantes extrahepáticos. V) Enfermedad de Caroli.



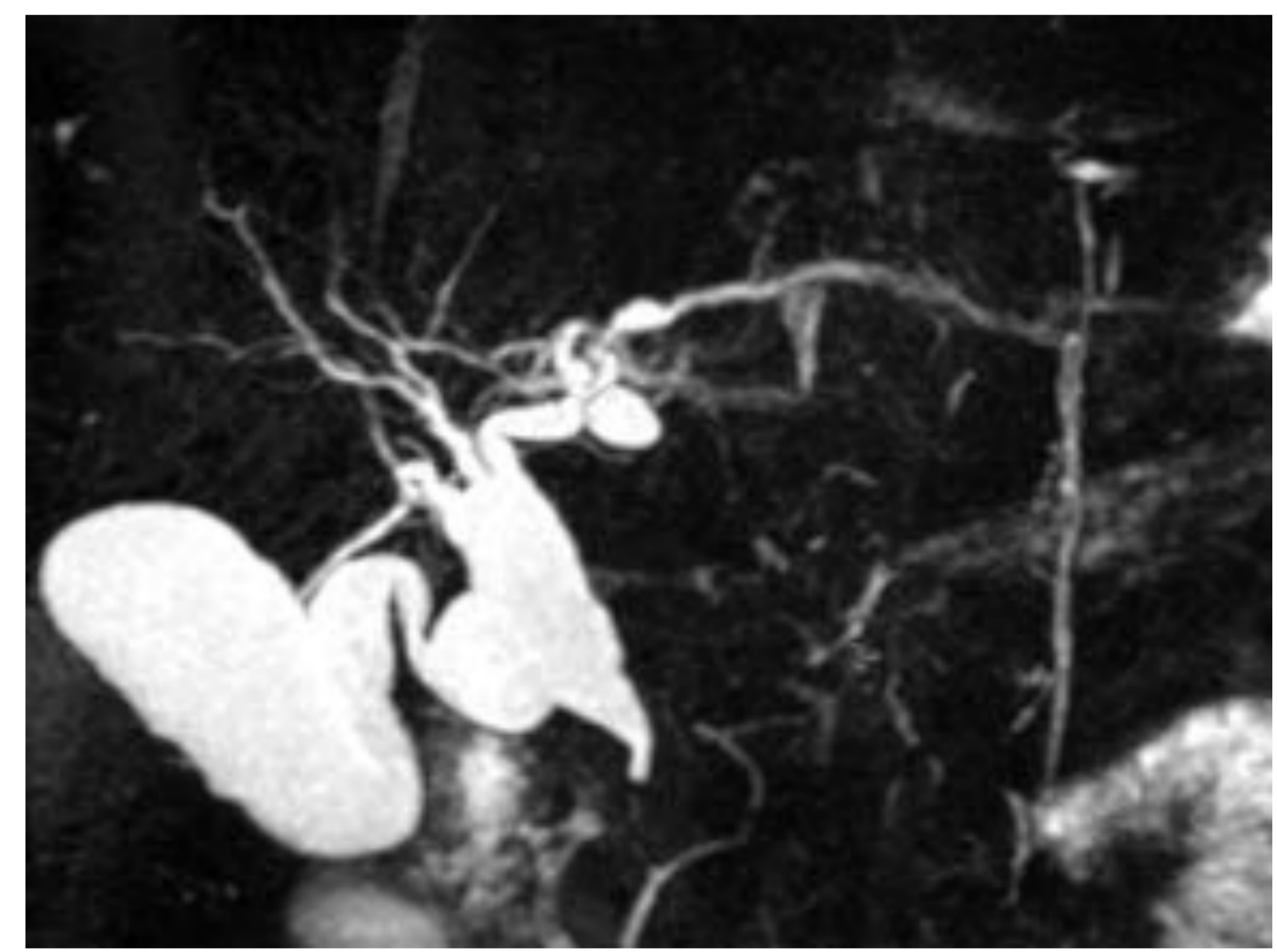
Darnell A, Puig, Patología de la vesícula y vías biliares. J.L Del Cura, S. Pedraza., A. Gayete. Radiología Esencial -2 vols. SERAM. 1ª Ed. Madrid: Médica Panamericana; 2010. p.527-555



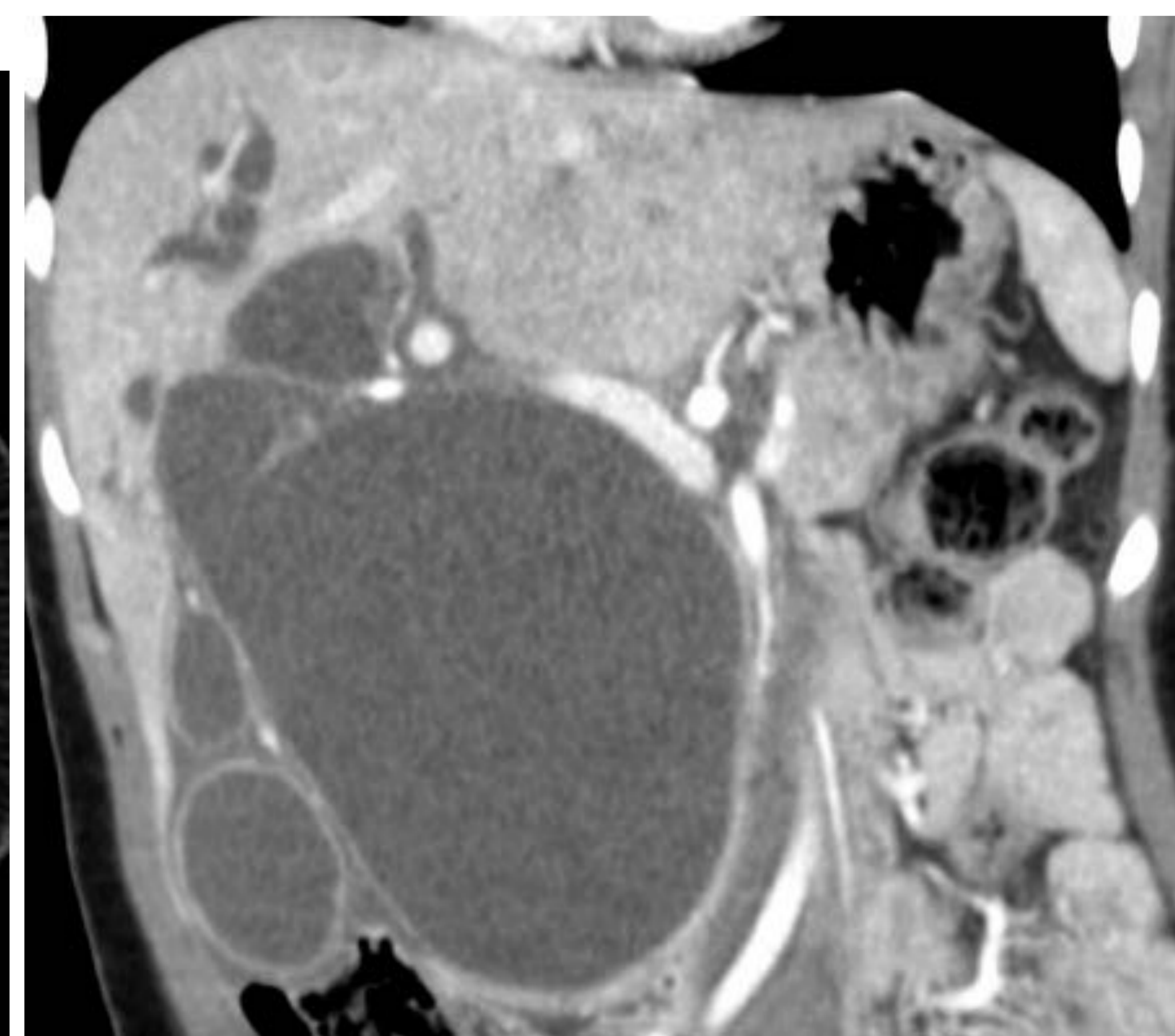
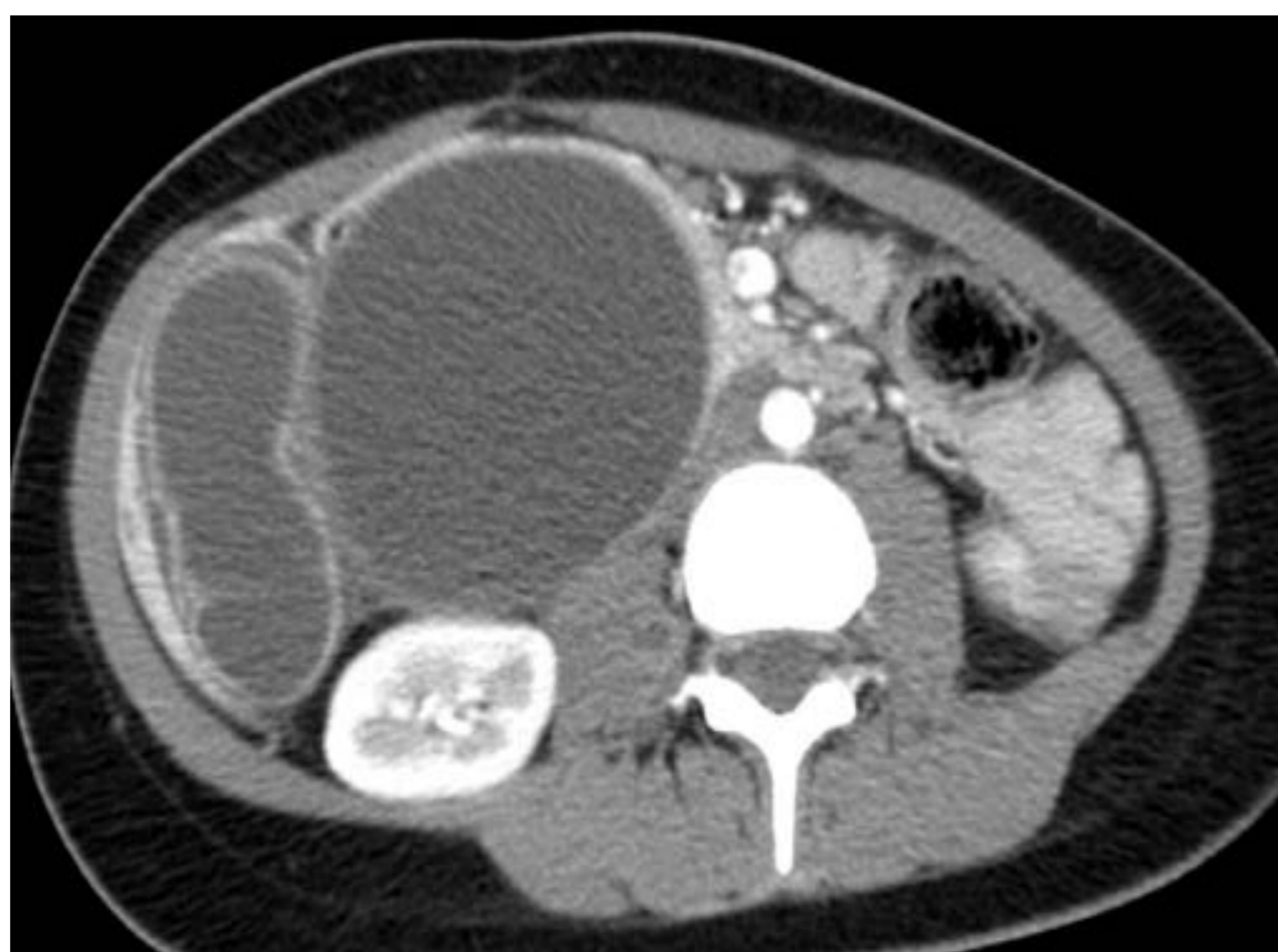
Quiste de colédoco tipo IC



Quiste colédoco tipo II



Quiste de colédoco IV a: Vemos que el conducto cístico desemboca en un quiste del colédoco de aprox. 2 cm y el hepatocolédoco está dilatado. Quiste de menor tamaño en la rama izq. Se visualizan tres conductos intrahepáticos como variante de la normalidad.

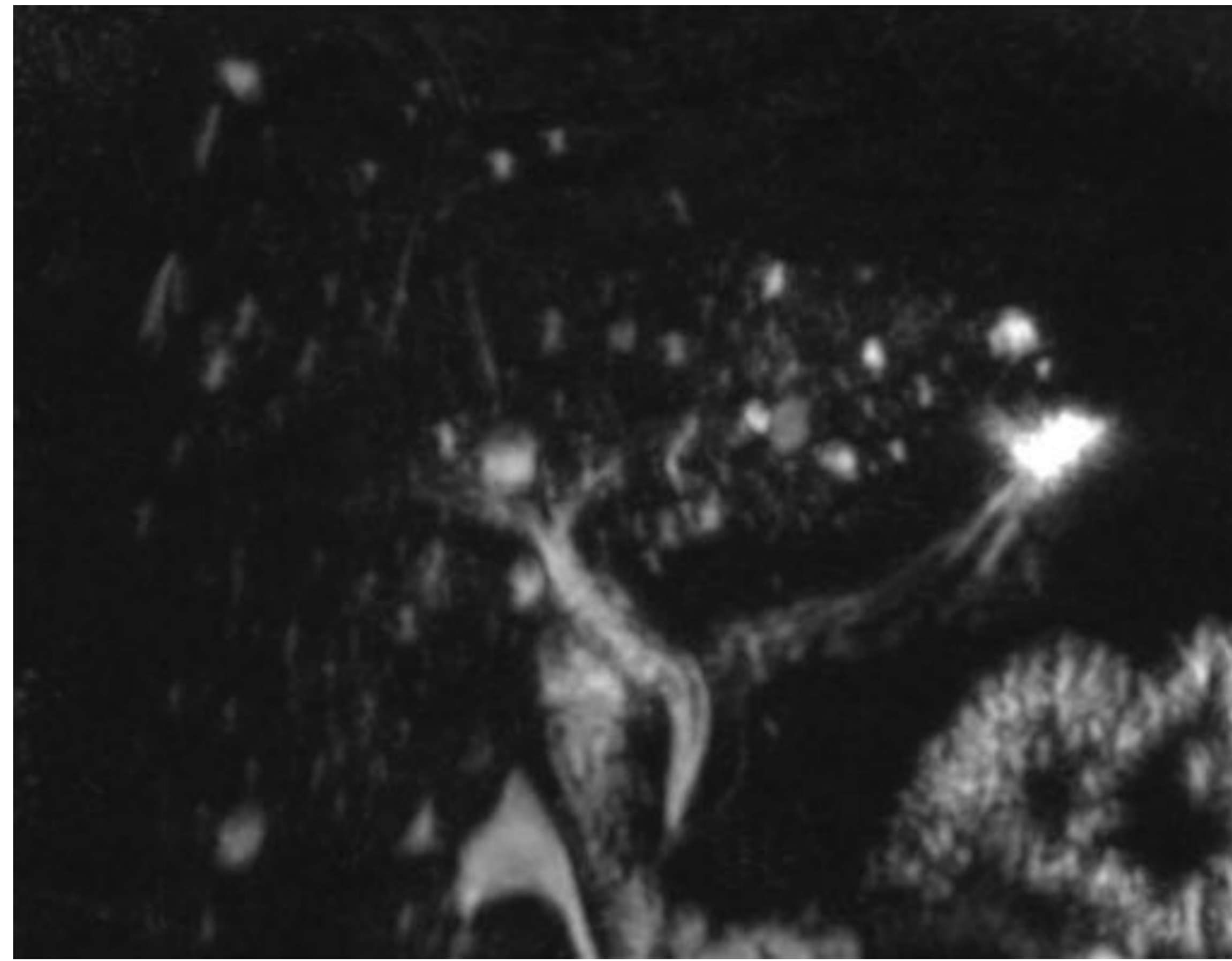
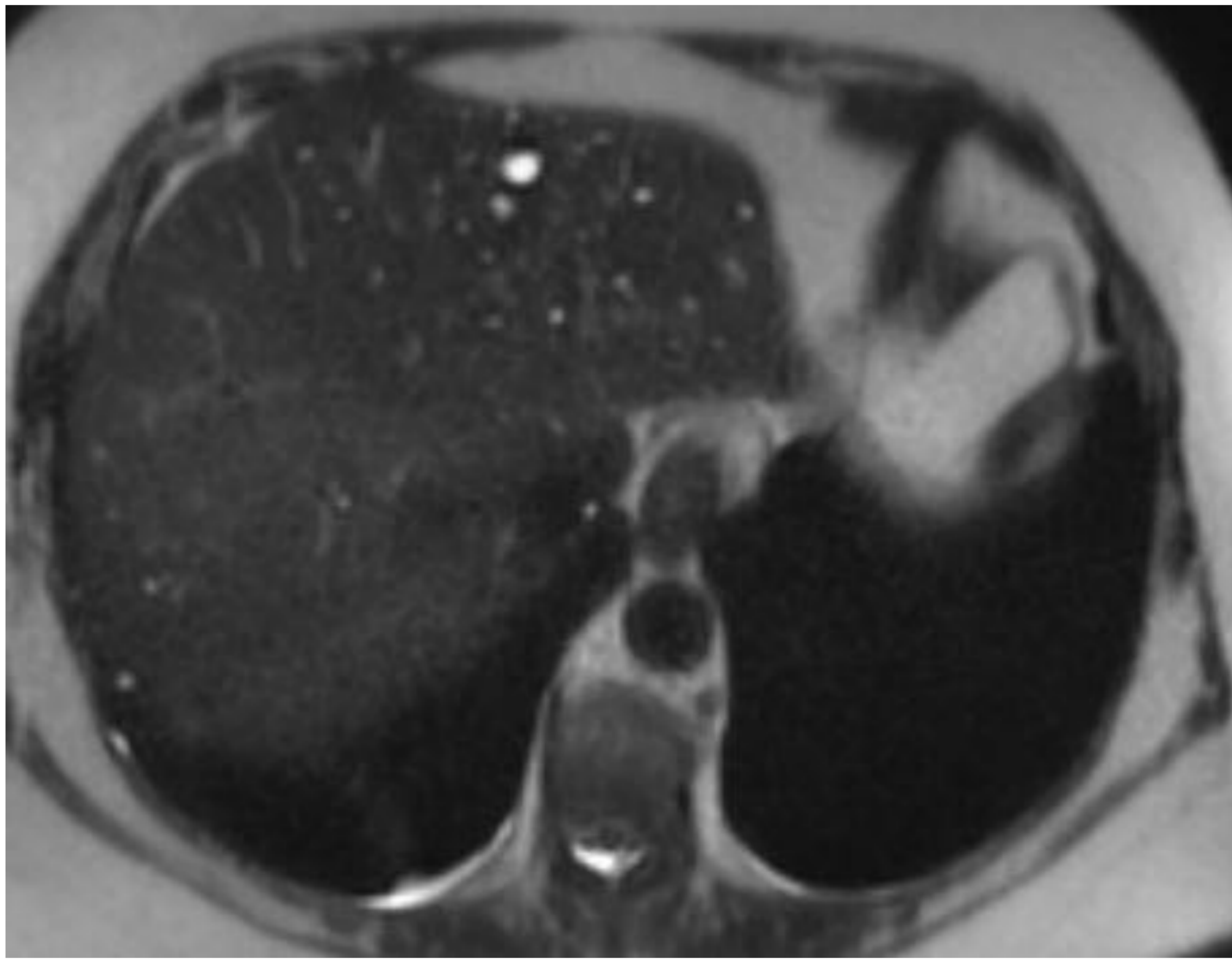


Quiste de colédoco tipo IVa : Se visualiza el gran quiste de colédoco con dilatación de la vía biliar intrahepática.,

HAMARTOMA BILIAR o Complejo de Von Meyenburg

Malformación benigna del tracto biliar y habitualmente asintomática. Múltiples quistes de pequeño tamaño de bordes irregulares, no encapsulados y con tendencia a la confluencia. No tienen comunicación con la vía biliar intrahepática.

Los hamartomas biliares son una variante de la enfermedad polifibroquística hepática congénita, como la enfermedad de Caroli y la enfermedad hepática poliquística



Colangio-RM con pequeños quistes dispersos por ambos lóbulos hepáticos, de localización subcapsular o intraparenquimatosos sin comunicación con la vía biliar intrahepática.

PATOLOGÍA BENIGNA COLELITIASIS

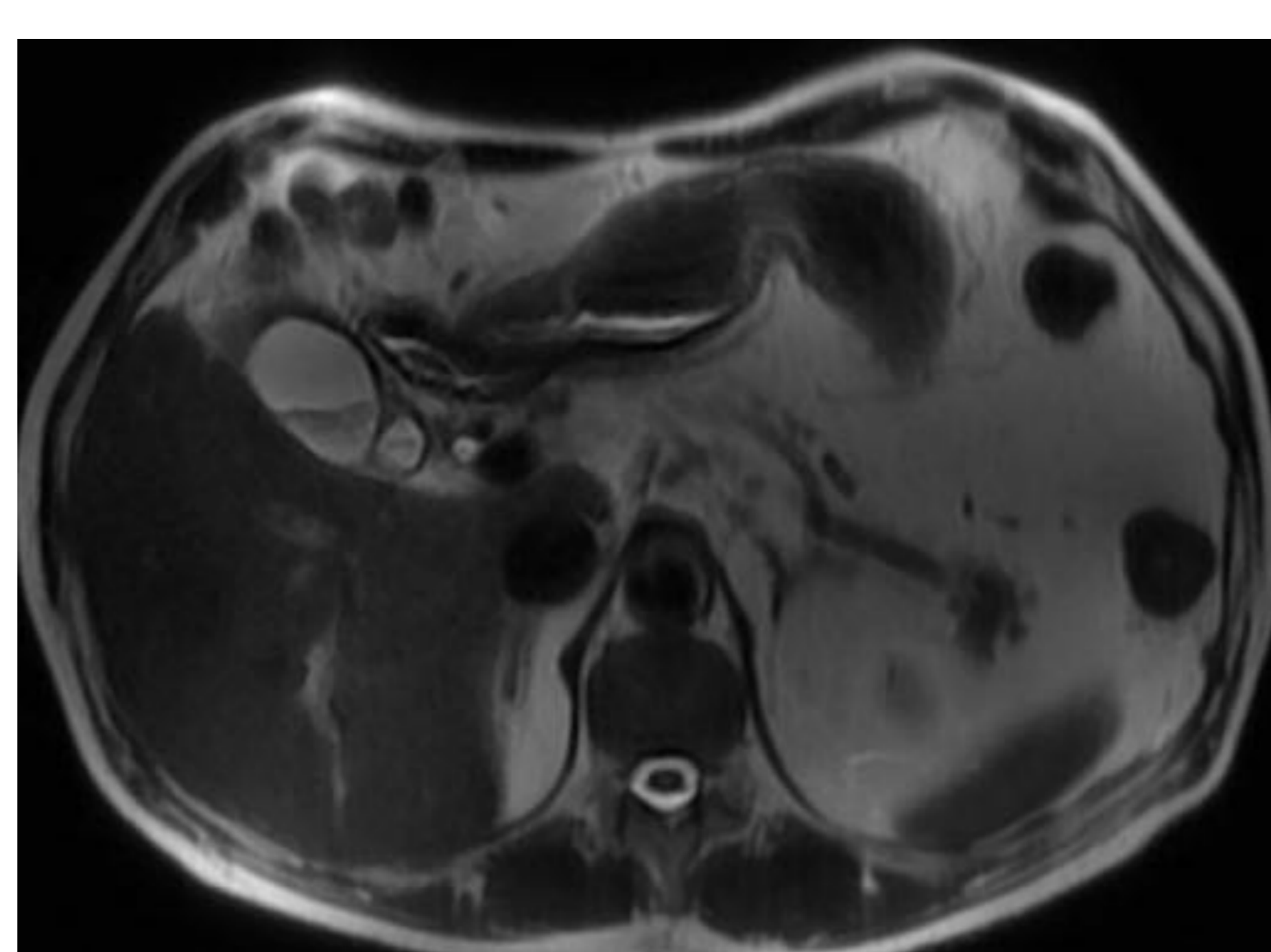
La ecografía es la principal prueba de imagen para demostrar la existencia de cálculos y proporciona información adicional al valorar el árbol biliar y el parénquima hepático. La TC se utiliza para las complicaciones de los cálculos biliares (íleo biliar, colecistitis enfisematosa...) La CPRE y CPRM tienen una mayor precisión para los cálculos del conducto biliar.



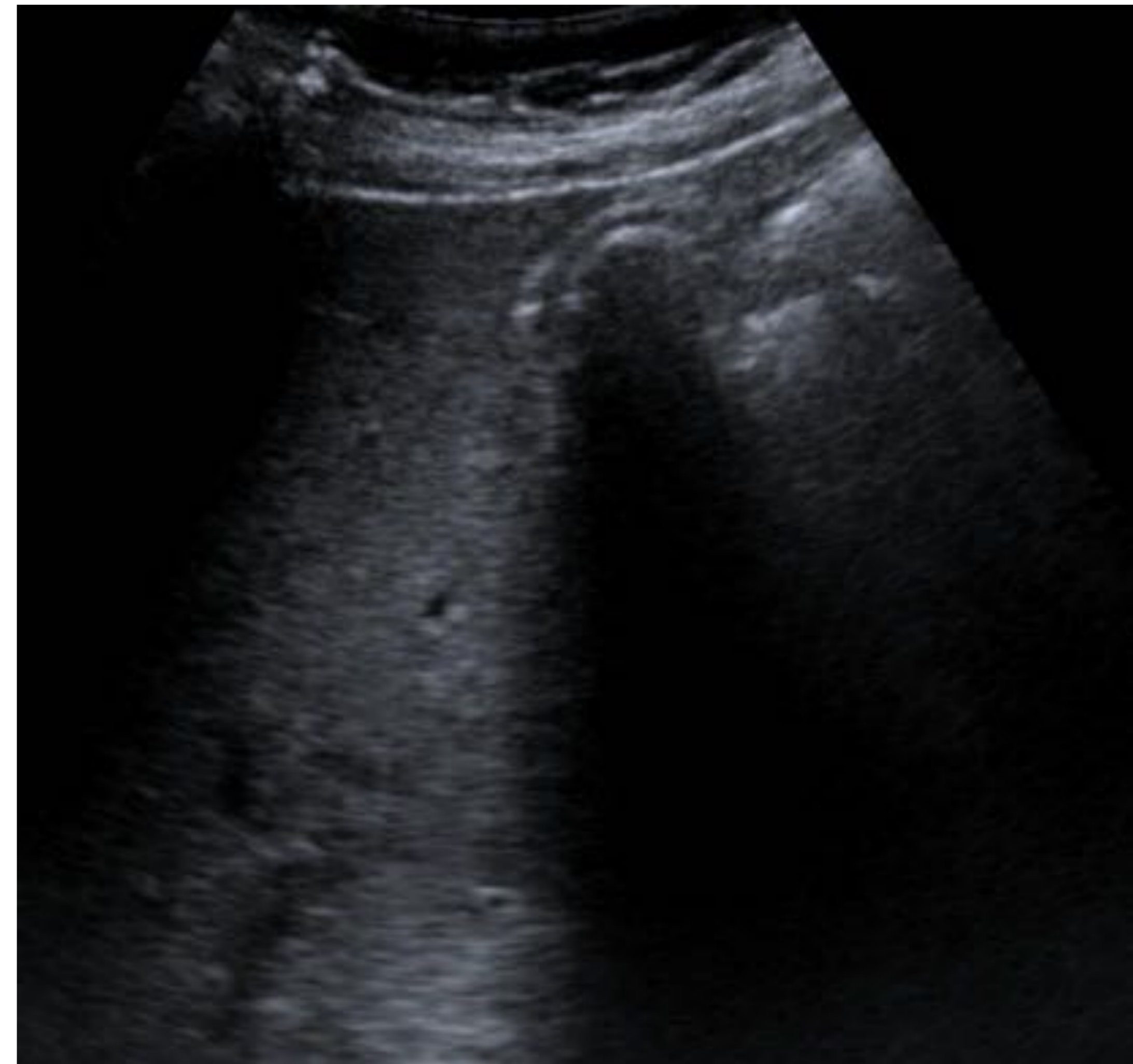
Ecografía con colelitiasis múltiple



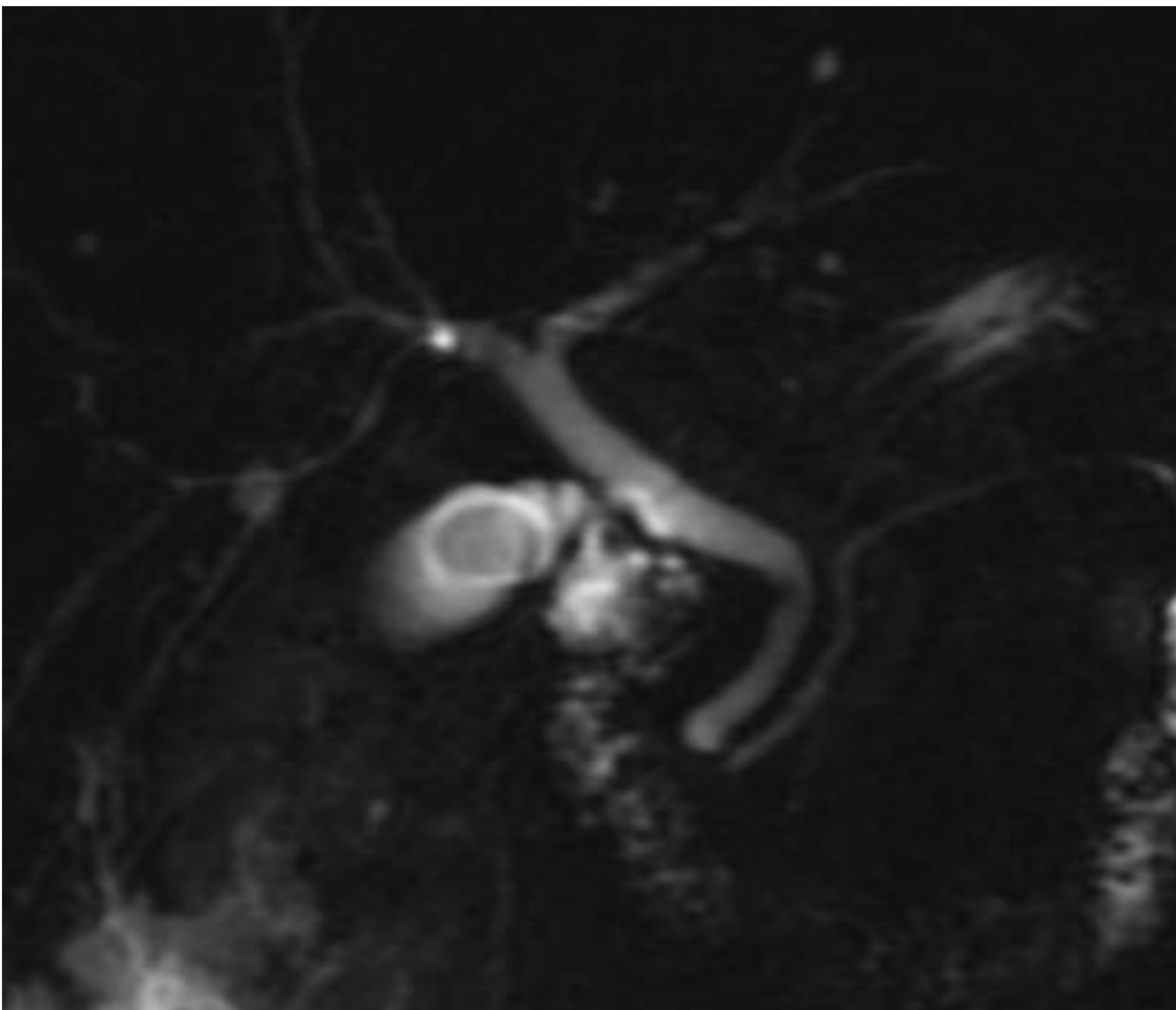
Ecografía con vesícula con barro biliar y microlitiasis.



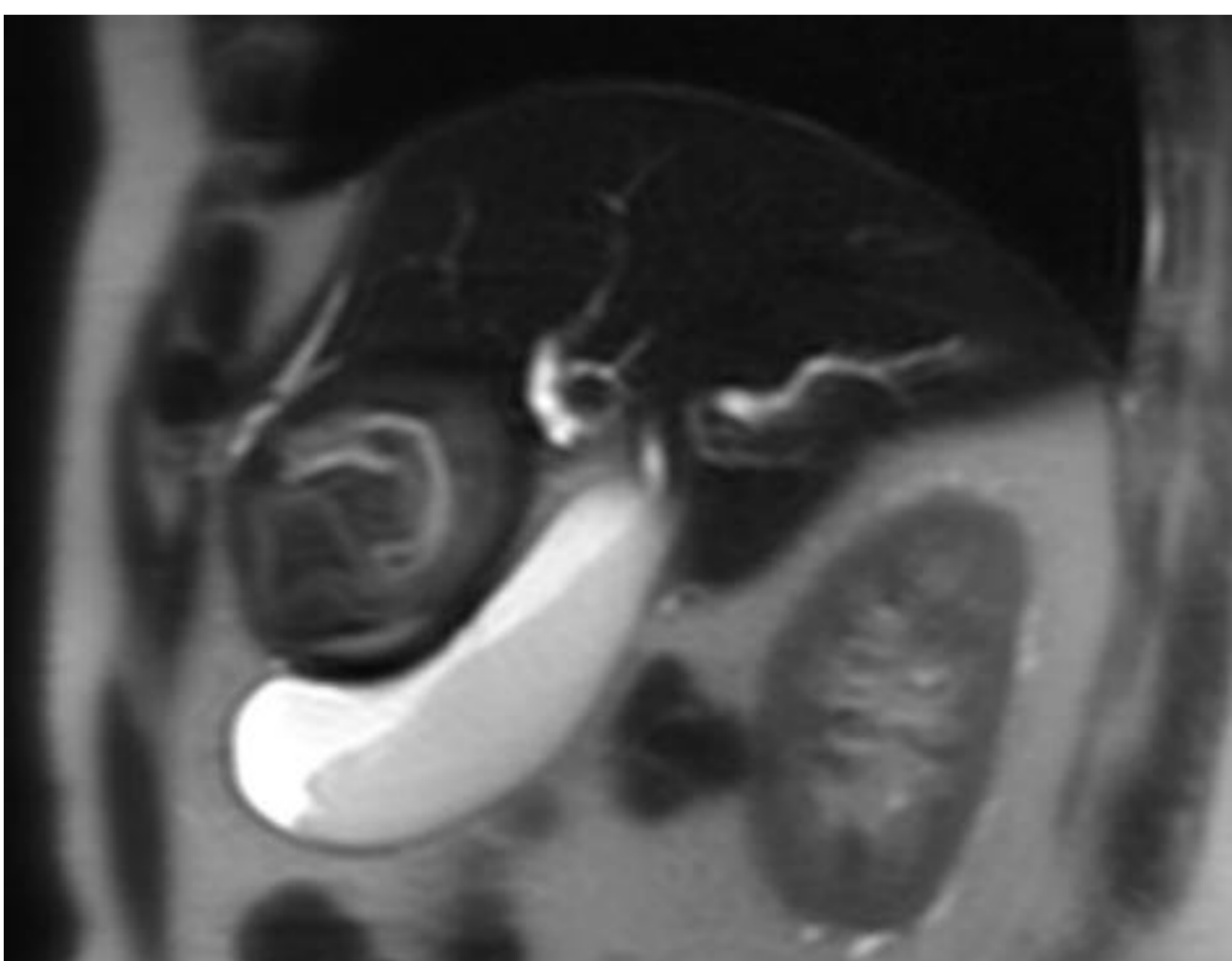
Ecografía con vesícula con barro biliar.
RM transversal en secuencia potenciada en T2
vemos vesícula con barro biliar sin dilatación de la vía biliar.



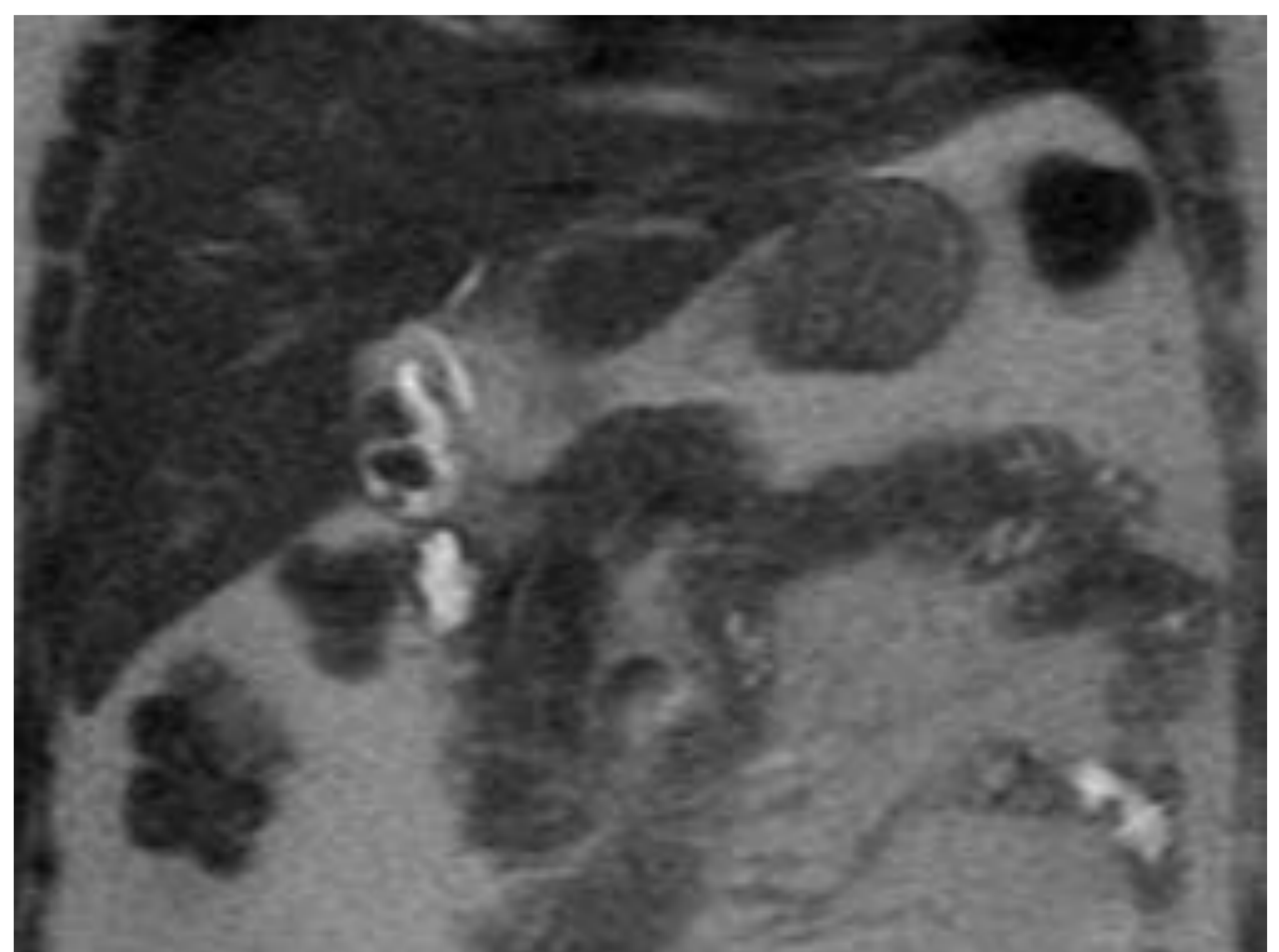
Rx simple de abdomen con colelitiasis múltiple
Ecografía con el signo de la sombra de doble arco
o triada de WES



Colelitiasis en secuencia colangiográfica y axial potenciada en T2



Coronal en T2: Vesícula distendida con
barro biliar con formación de nivel.
Se visualiza un quiste hidatídico hepático



Litiasis en infundíbulo en corte coronal en T2

COLECISTITIS AGUDA

Es la inflamación de la pared de la vesícula biliar desencadenada en el 90% de los casos por la obstrucción de la vesícula o del conducto cístico por un cálculo. La ecografía tiene una sensibilidad y especificidad altas y capacidad para realizar diagnósticos alternativos. La TC se reserva valorar complicaciones de la colecistitis.



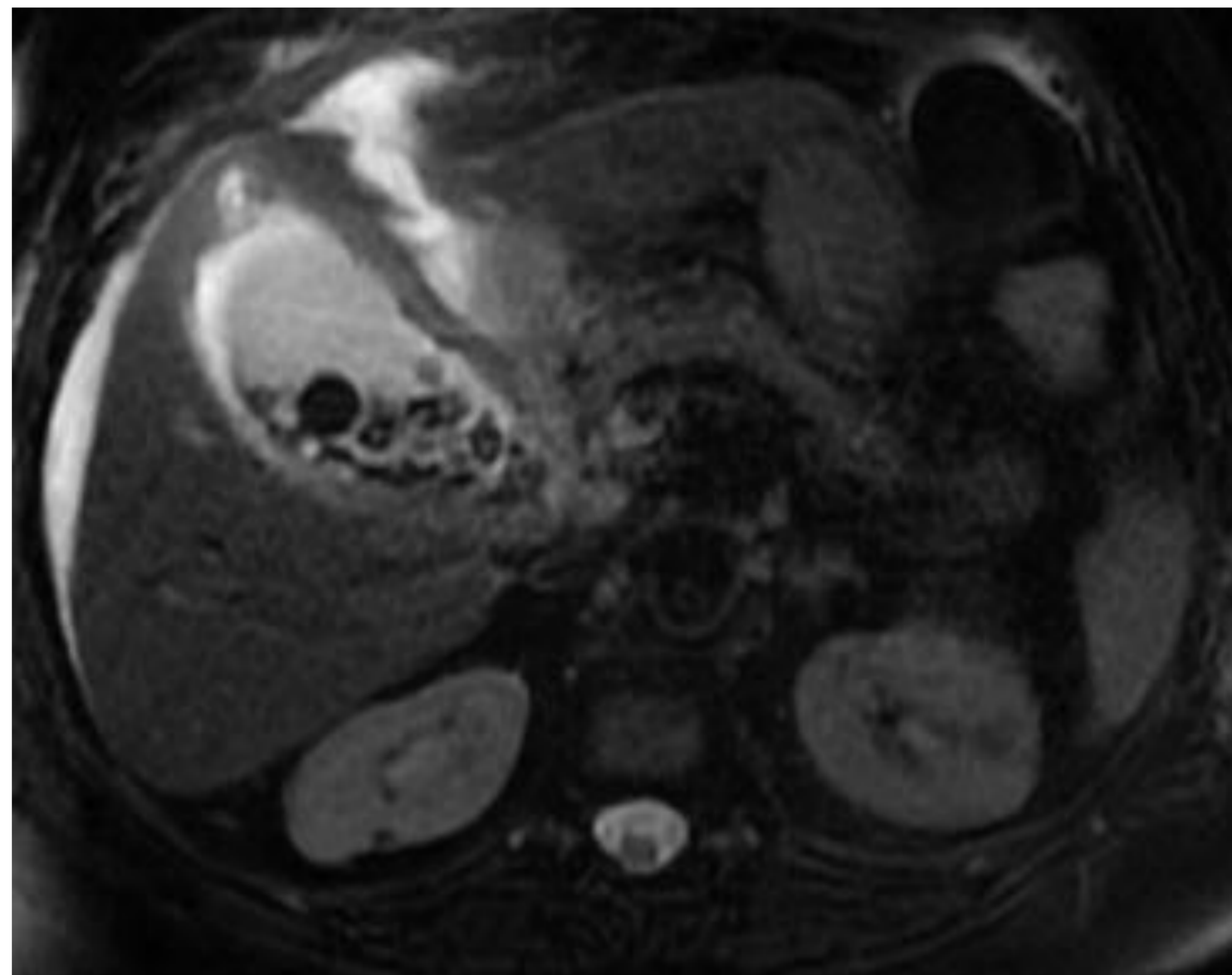
Ecografía: vesícula con litiasis múltiple y aumento del grosor de la pared. Corte transversal de vesícula con barro biliar y microlitiasis con aumento del grosor de la pared de la vesícula sobre todo en fundus



Cálculo impactado con dilatación de la vesícula



Colecistitis con colelitiasis



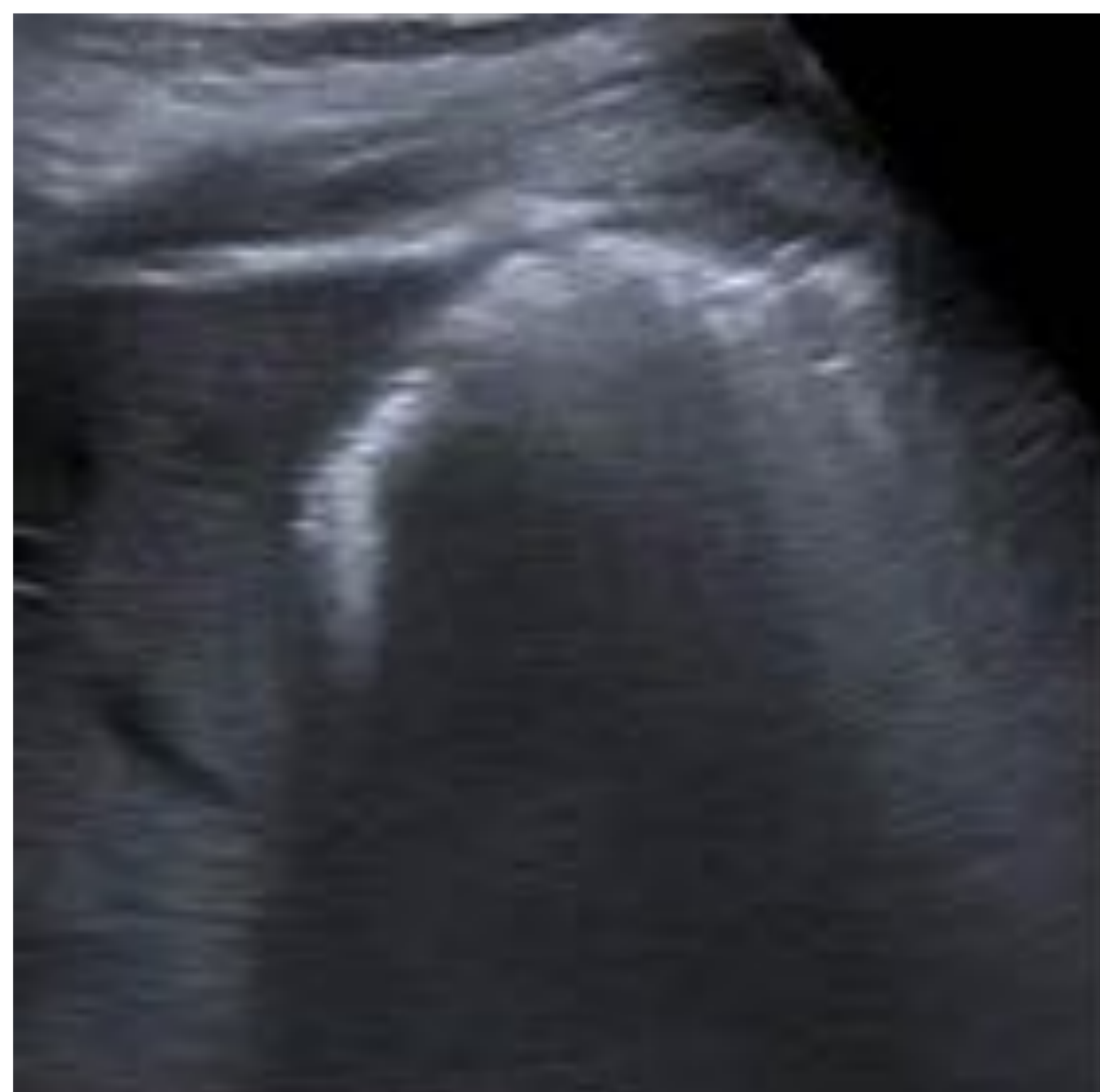
RM: Colelitiasis múltiple con líquido perivesicular y perihepático



TC colelitiasis con engrosamiento y realce de la pared.

COLECISTITIS COMPLICADA

❖ **Colecistitis enfisematosa:** causada por la infección con formación de gas en la luz, pared o ambas de la vesícula biliar. Ante la sospecha por ecografía se debe confirmar con TC que es más sensible para demostrar aire intraluminal o intramural.



Rx simple de abdomen se visualiza aire ectópico que dibuja la vesícula biliar.

Ecografía: imagen hiperecoica en forma de arco con sombra posterior.



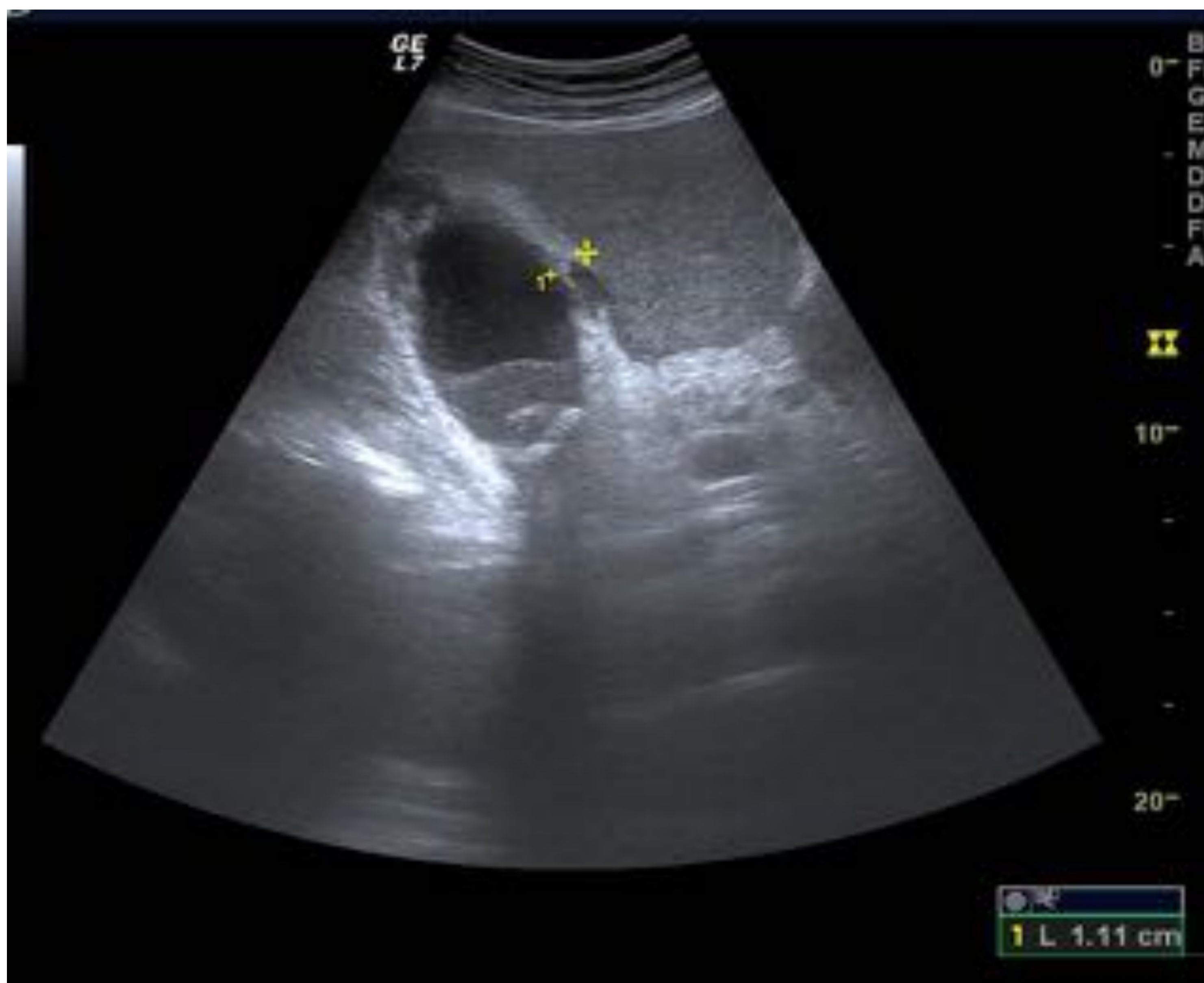
TC con aire en interior de la vesícula y en la pared.



Aire en interior de la vesícula formando nivel, en la pared y pneumoperitoneo.

❖ **Colecistitis gangrenosa:** Consiste en la aparición de isquemia y luego necrosis en la pared vesicular debido a un incremento de la presión intraluminal. En ecografía se observa engrosamiento asimétrico de la pared vesicular. Otros hallazgos ecográficos son visualizar membranas intraluminales secundarias a mucosa desprendida o fibras de un coágulo.

TC y RM se pueden observar membranas y zonas con falta de captación en la pared por denudación de la mucosa y necrosis transmural.



Ecografía: Vesícula con engrosamiento irregular de la pared



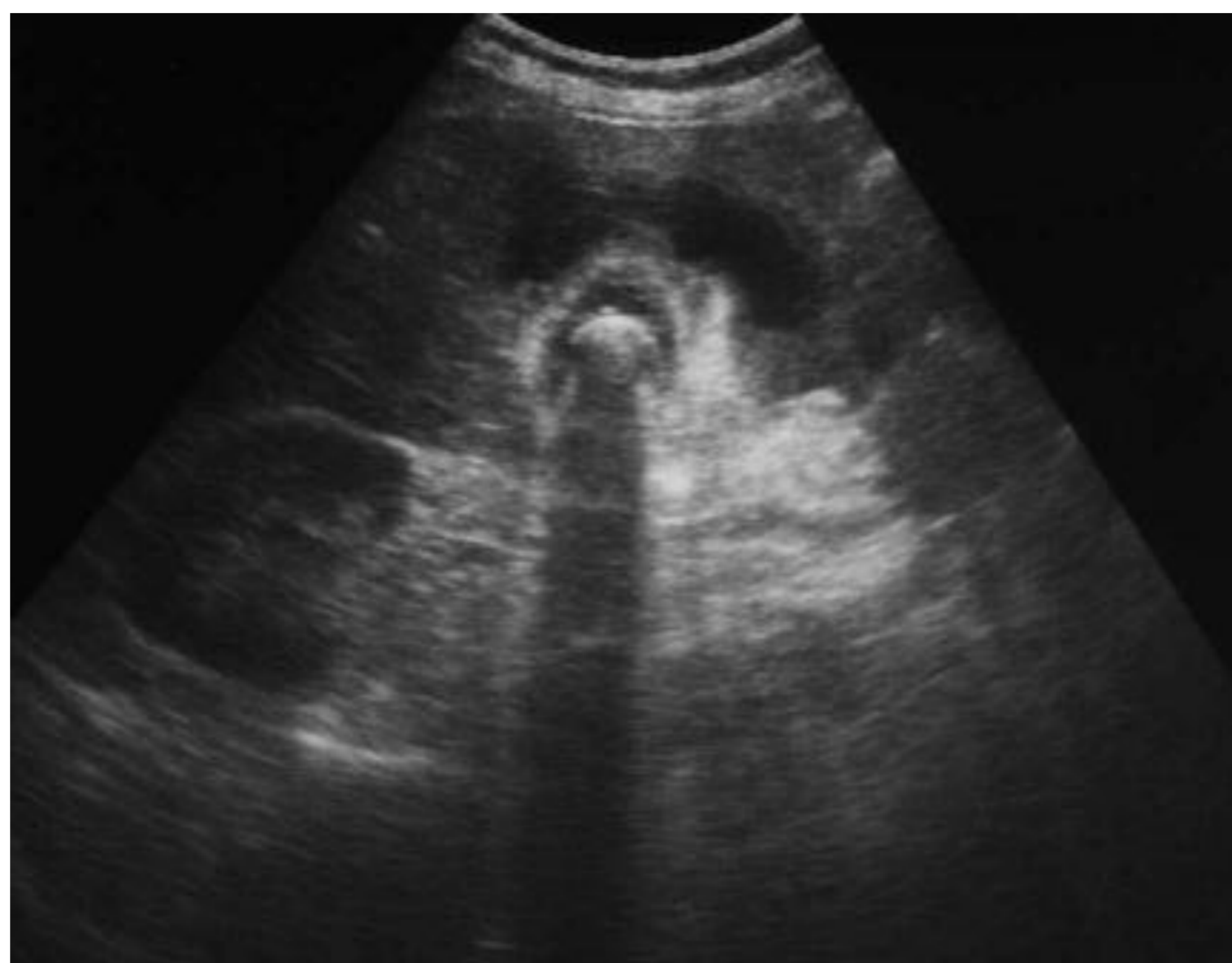
Ecografía: Vesícula con membranas intraluminales

❖ **Perforación vesicular:** La TC se considera superior a la ecografía en la demostración del lugar exacto de la perforación. En los casos de perforación crónica se produce una fístula a cualquier órgano vecino, permitiendo el paso de la litiasis a través de la fístula.

La litiasis al pasar al intestino puede provocar oclusión en el duodeno (*Síndrome de Bouveret*) o en el intestino delgado (*íleo biliar*)



Ecografía con colecistitis y absceso perivesicular.



Colelitiasis con colecistitis y absceso en fundus



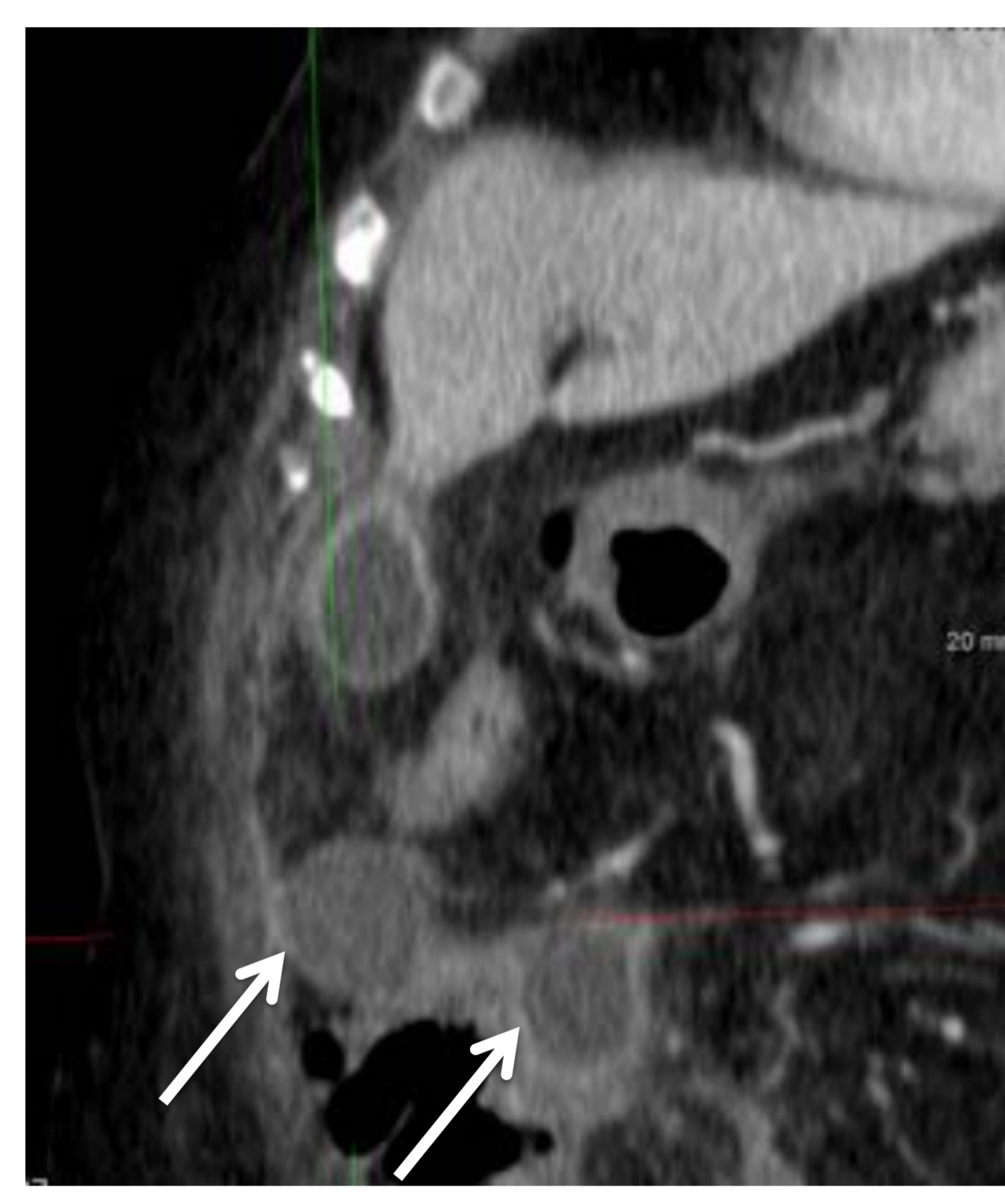
TC: Marcado engrosamiento e hipercaptación de las paredes de la vesícula biliar y del cístico con pequeño absceso perivesicular en fundus



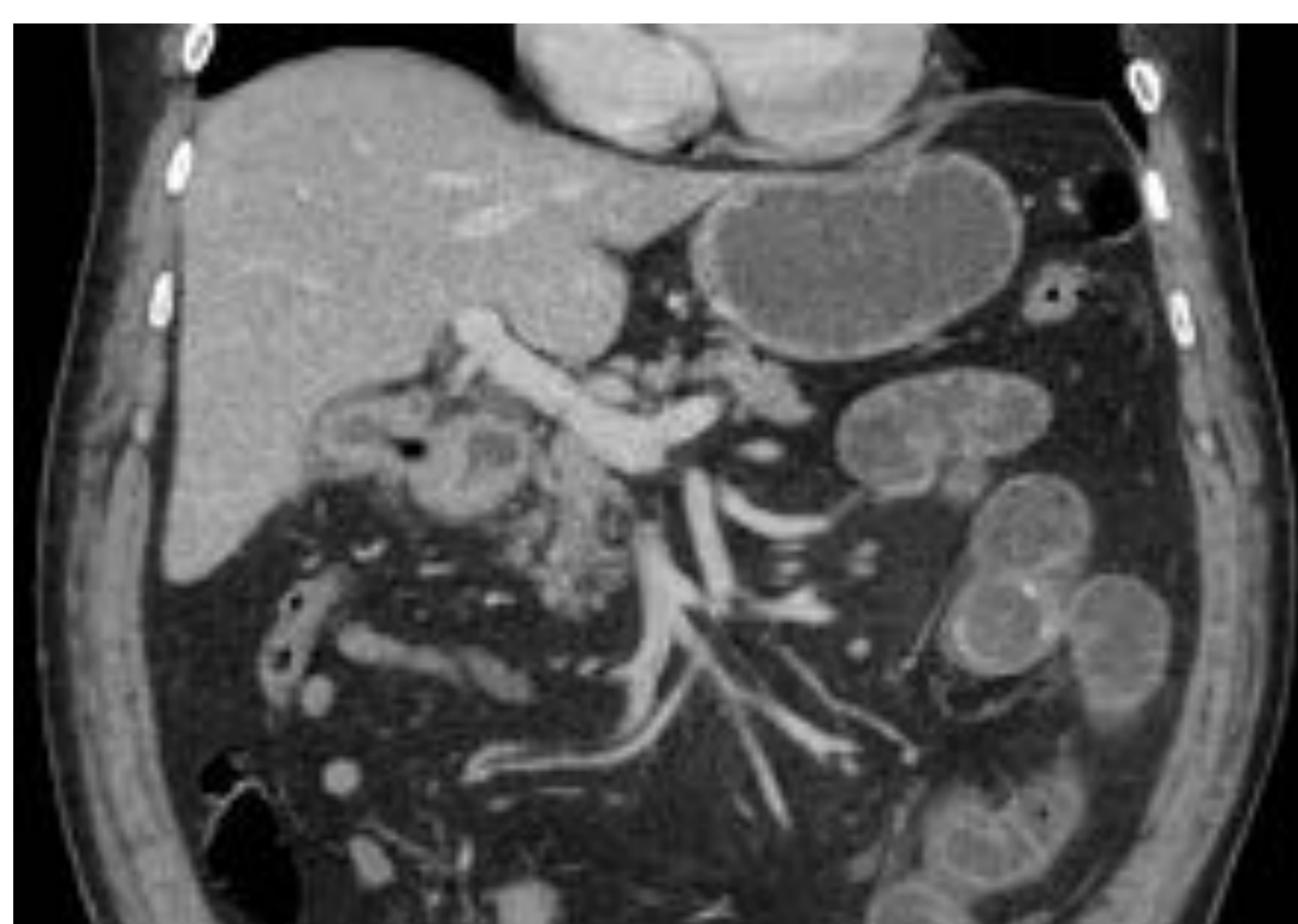
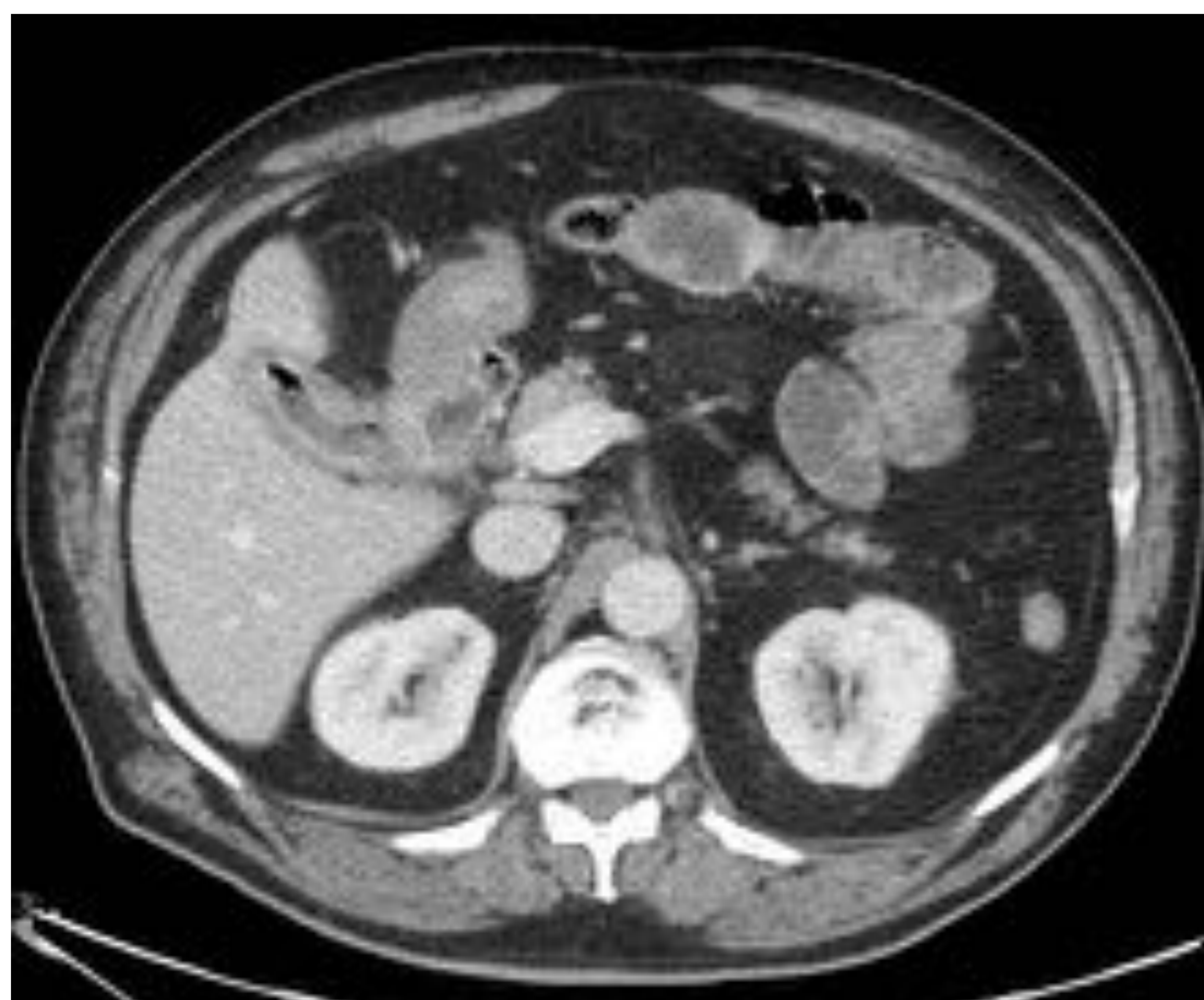
TC: Vesícula litiasica y distendida con pared engrosada con realce con perforación y gran absceso



Colecistitis aguda litiasica perforada en su cara anterolateral con abscesos en flanco derecho (flechas)



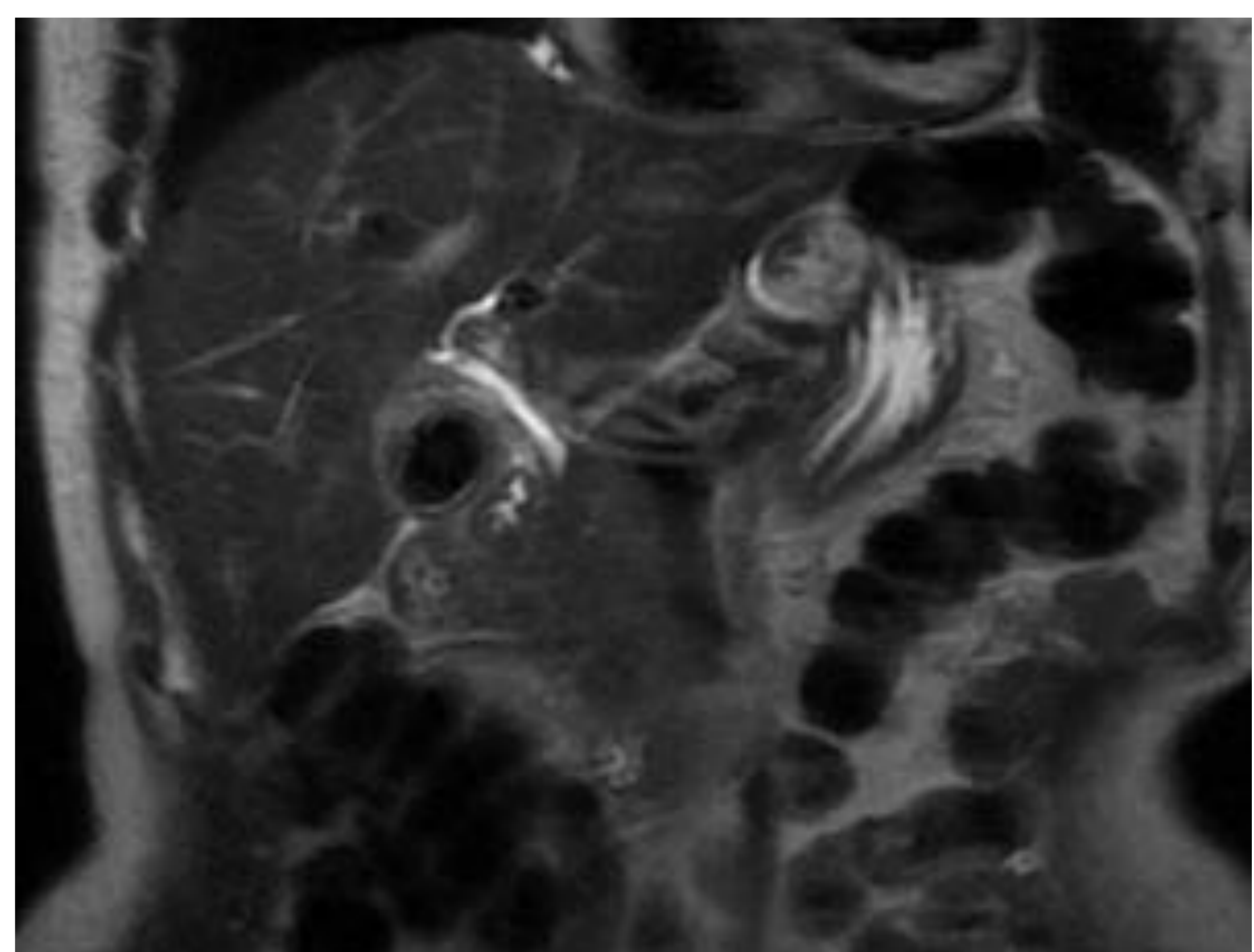
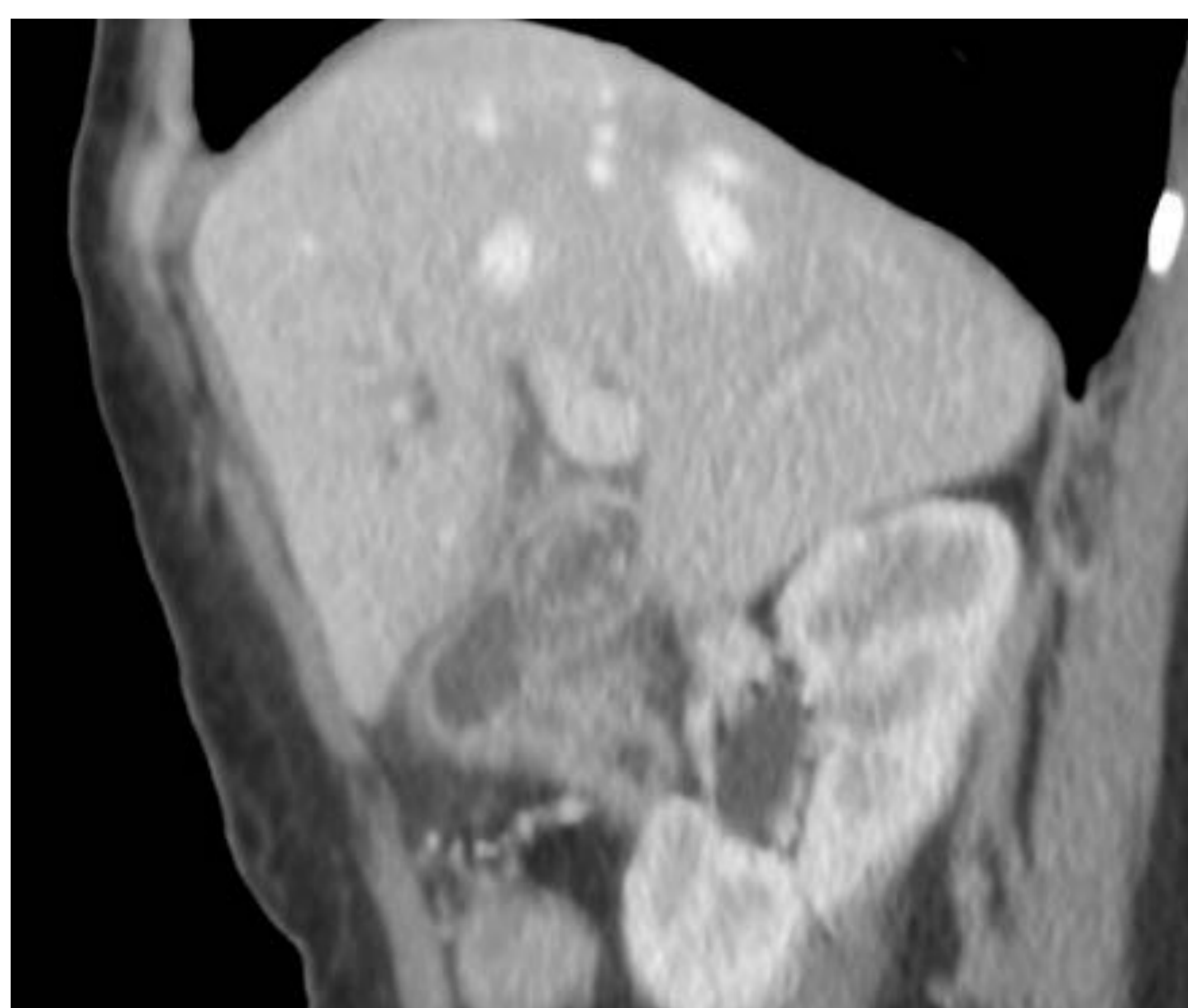
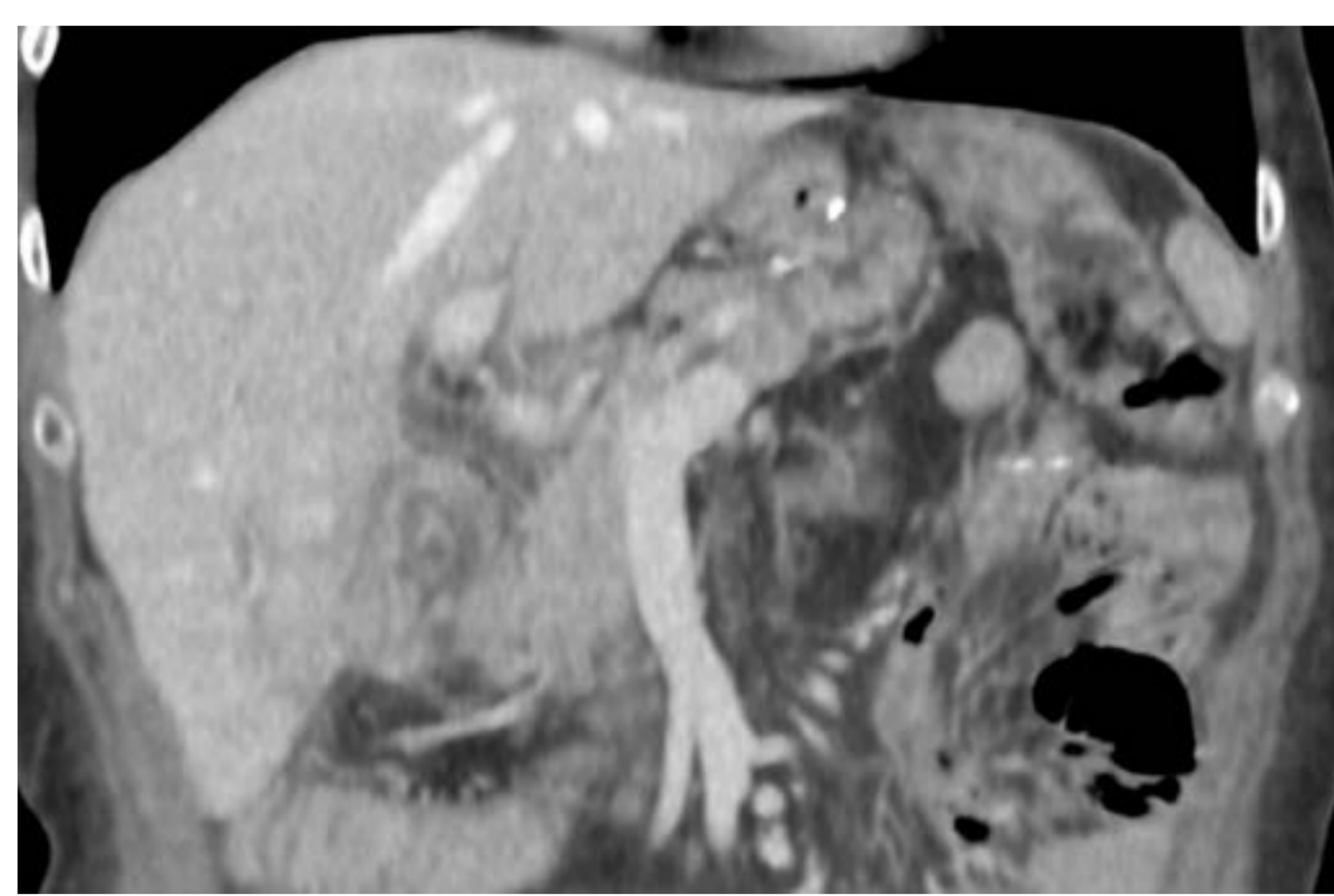
TC Colecistitis litiasica con litiasis de gran tamaño localizada en la bolsa de Hartmann sin dilatación de la vía biliar.



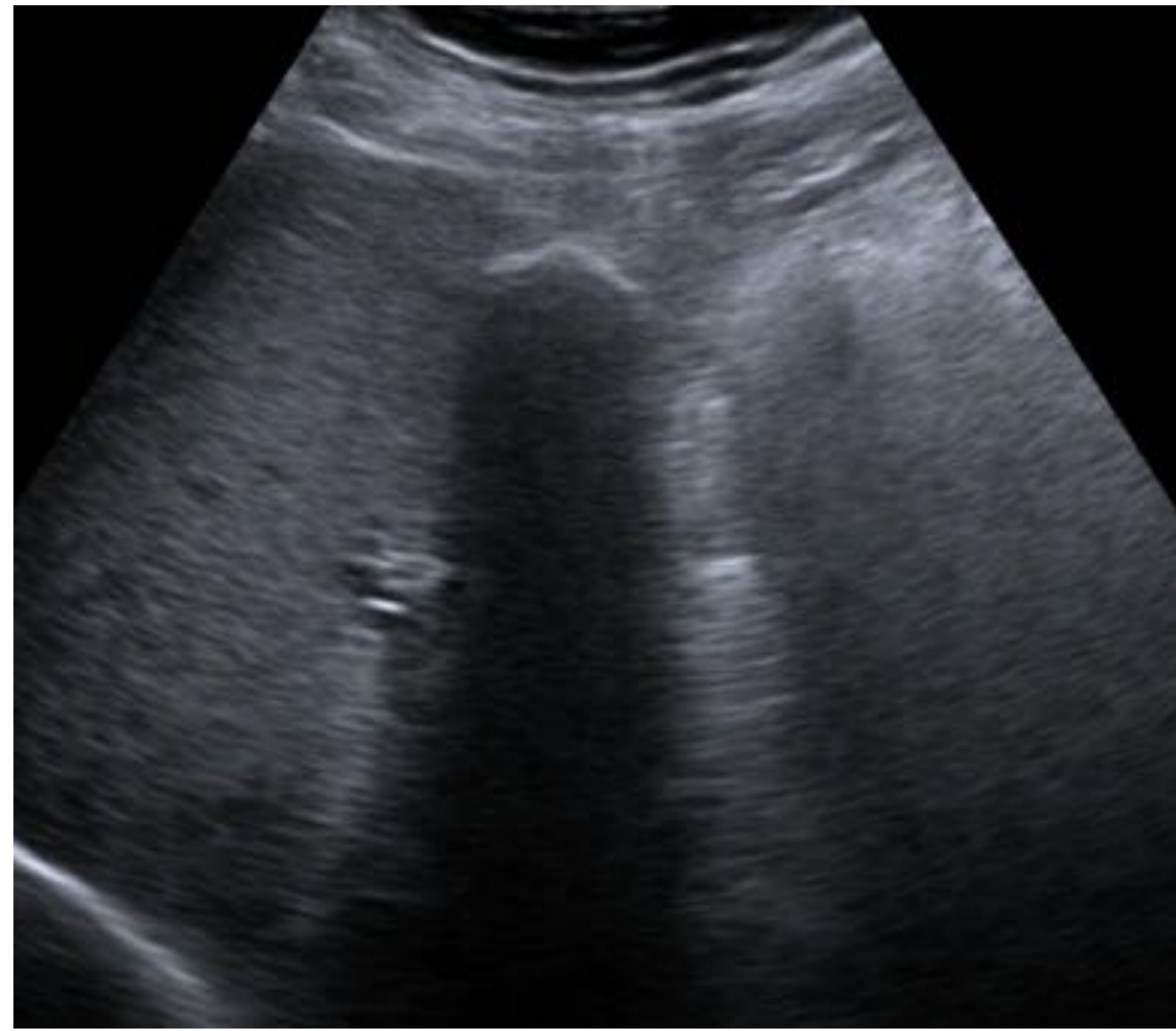
El mismo paciente dos años después acude a urgencias con dolor abdominal, visualizamos en TC en el corte axial la vesícula colapsada sin litiasis y con aire en su interior estando en íntimo contacto con el duodeno que presenta una pared engrosada. En el corte coronal se visualiza la litiasis en yeyuno proximal. Corresponde a un **íleo biliar**.

COLECISTOPATÍAS CRÓNICAS

- ❖ **Colecistitis crónica:** infiltrado inflamatorio crónico en la pared vesicular lo que produce un engrosamiento difuso con una vesícula frecuentemente contraída, asociado a colelitiasis y ausencia de fenómenos inflamatorios vesiculares.



- ❖ **Vesícula en porcelana:** se caracteriza por calcificación de la pared vesicular parcial o completa

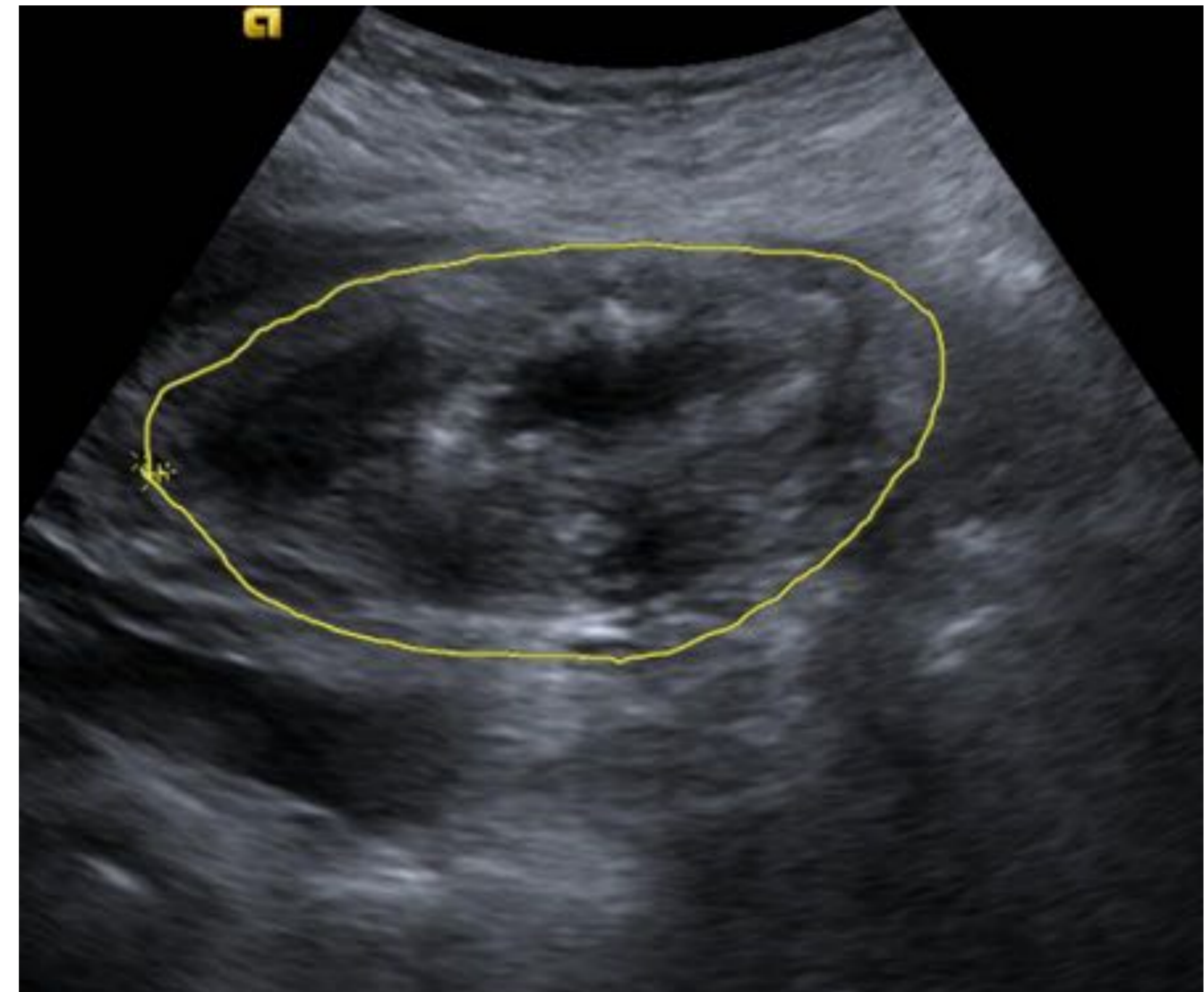


Rx simple de abdomen:
calcificación completa de la
pared vesicular.

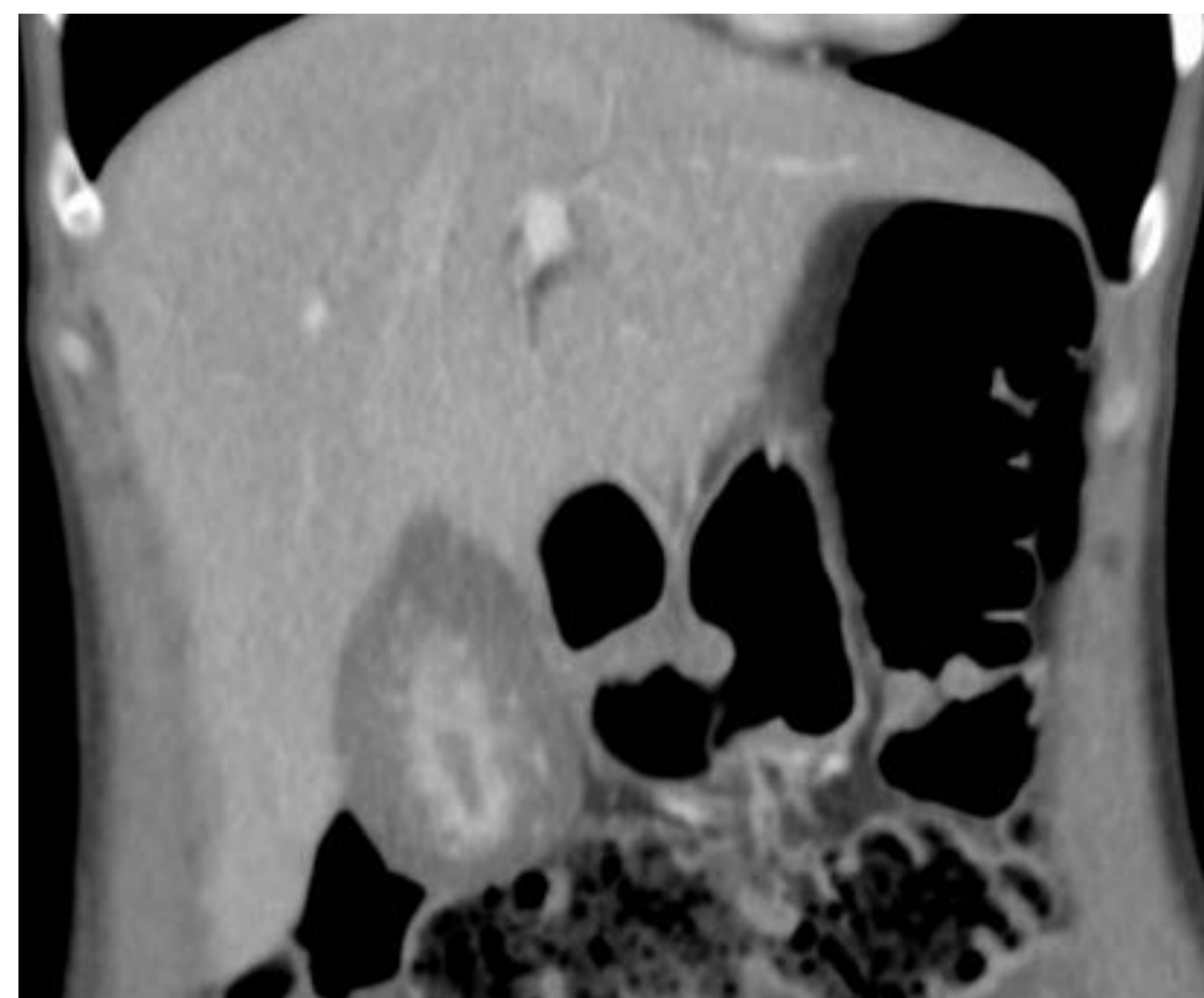
Calcificación completa
de la pared de la vesícula
y del cístico

Ecografía: Vesícula de pared ecogénica
con sombra acústica posterior.

❖ **Colecistitis xantogranulomatosa:** infiltración intramural de histiocitos espumosos y células xantomatosas cargadas de lípidos. La mejor herramienta de imagen es la TC con contraste



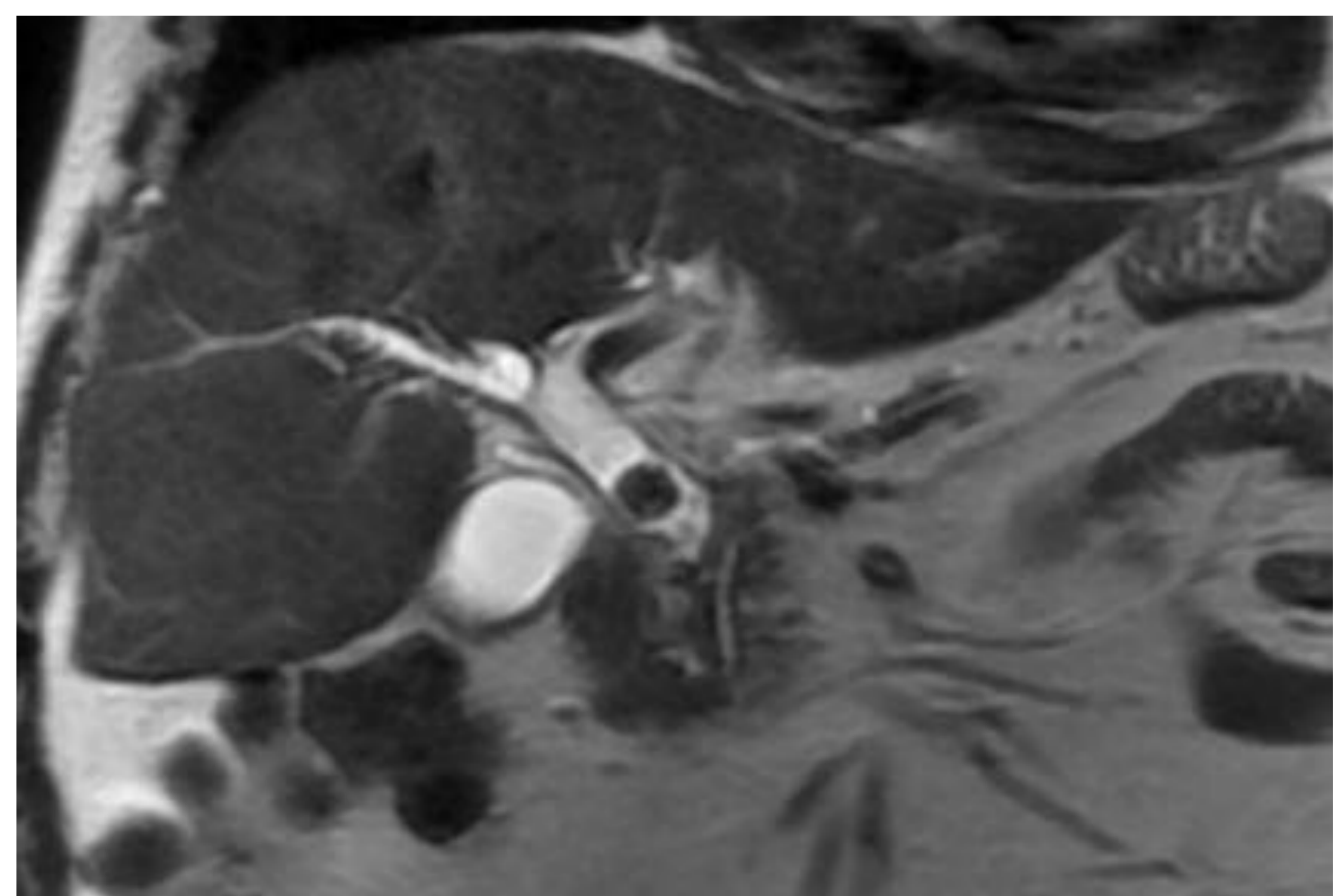
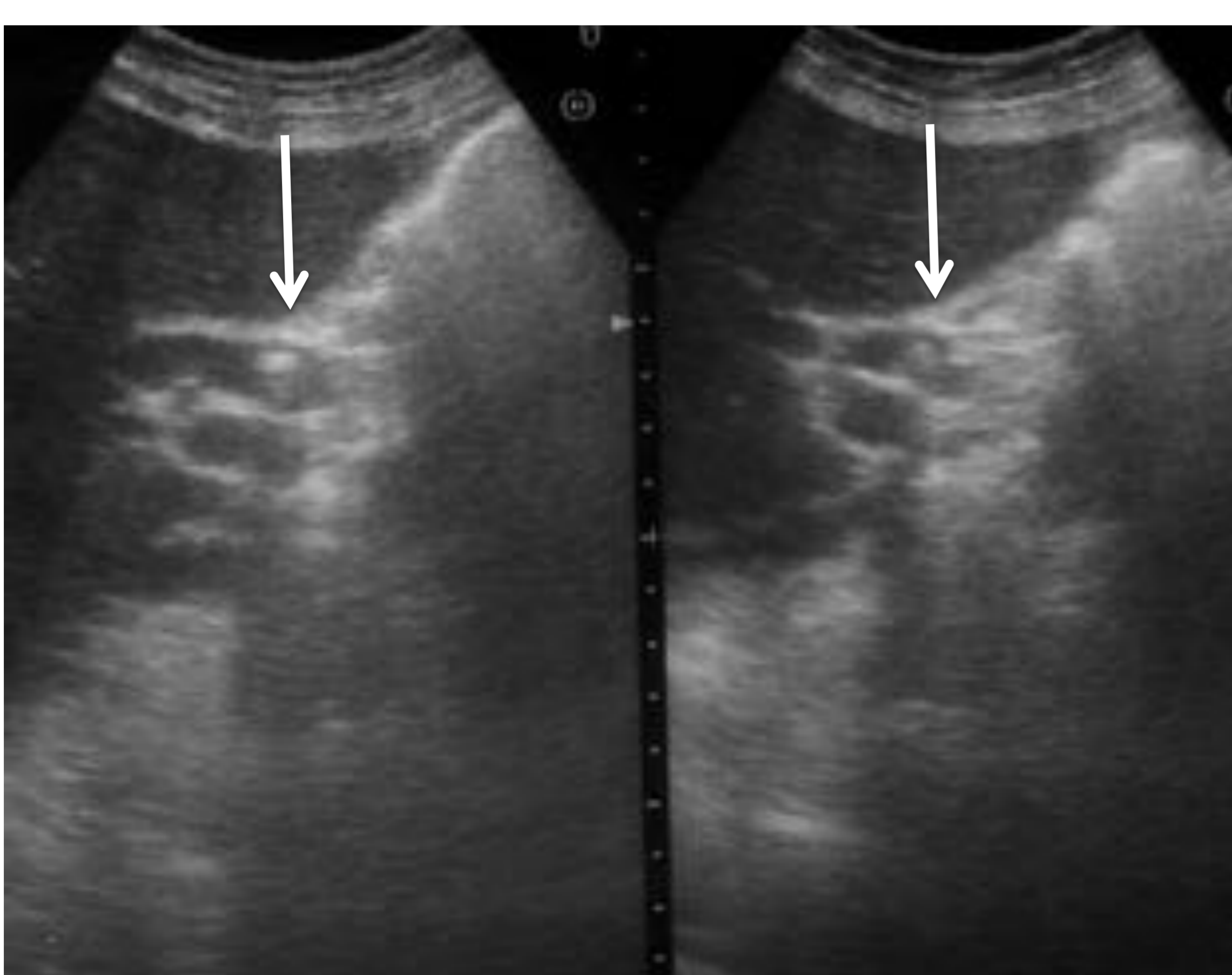
Ecografía: Vesícula biliar con importante engrosamiento de la pared y disminución de la luz vesicular con imágenes ecogénicas en borde interno de la pared



TC con contraste corte axial y coronal donde vemos un marcado engrosamiento de la pared y realce lineal de la mucosa y nódulos parietales con escasa luz vesicular.

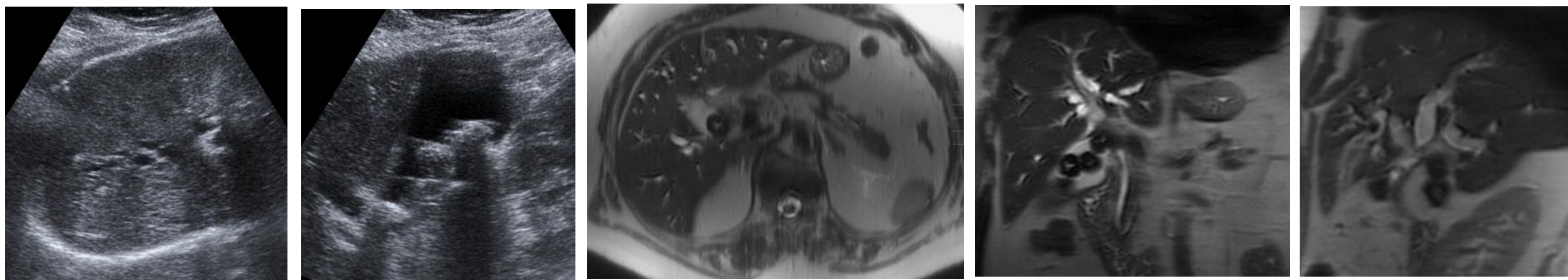
COLEDOCOLITIASIS

Presencia de cálculos intra y/o extrahepáticos. La sensibilidad de la ecografía para detectar coledocolitiasis oscila entre el 20 y el 75%. La imagen es similar a los cálculos en vesícula. La CPRM tiene una sensibilidad y especificidad del 80-100%. La CPRE es diagnóstica y/o terapéutica



SINDROME DE MIRIZZI

Obstrucción biliar por litiasis impactada en el cuello vesicular junto con inflamación circundante que comprime y obstruye el conducto hepático común causando dilatación de la vía biliar. Puede asociarse a fístula colecistobiliar o bien a fístula colecistoentérica.



Ecografía: Colelitiasis con vesícula distendida por un cálculo impactado en el cuello y dilatación de la vía intrahepática sin dilatación de la extrahepática ni signos de colecistitis. **RM** corte axial en T2 donde vemos el calculo en cuello vesicular y la dilatación de la vía biliar intrahepática. Corte coronal donde se visualiza la vesícula con múltiples litiasis y uno de estos cálculos impactado en cuello que es el que provoca la dilatación de la vía biliar intrahepática con colédoco de calibre normal

COLECISTOSIS HIPERPLÁSICA

Es un grupo de entidades *proliferativas benignas no inflamatorias*

❖ **Adenomiomatosis:** engrosamiento mural de la pared vesicular secundario a la exageración de los pliegues epiteliales luminales normales (**senos de Rokitansky-Aschoff**). Dicho engrosamiento puede ser generalizado o focal, afectándose el fundus más frecuentemente. Si afecta al cuerpo, puede aparecer una imagen en reloj de arena. En el interior de los senos se puede encontrar depósito de **cristales de colesterol**. Ecografía: engrosamiento mural con focos ecogénicos intramurales en "cola de cometa".

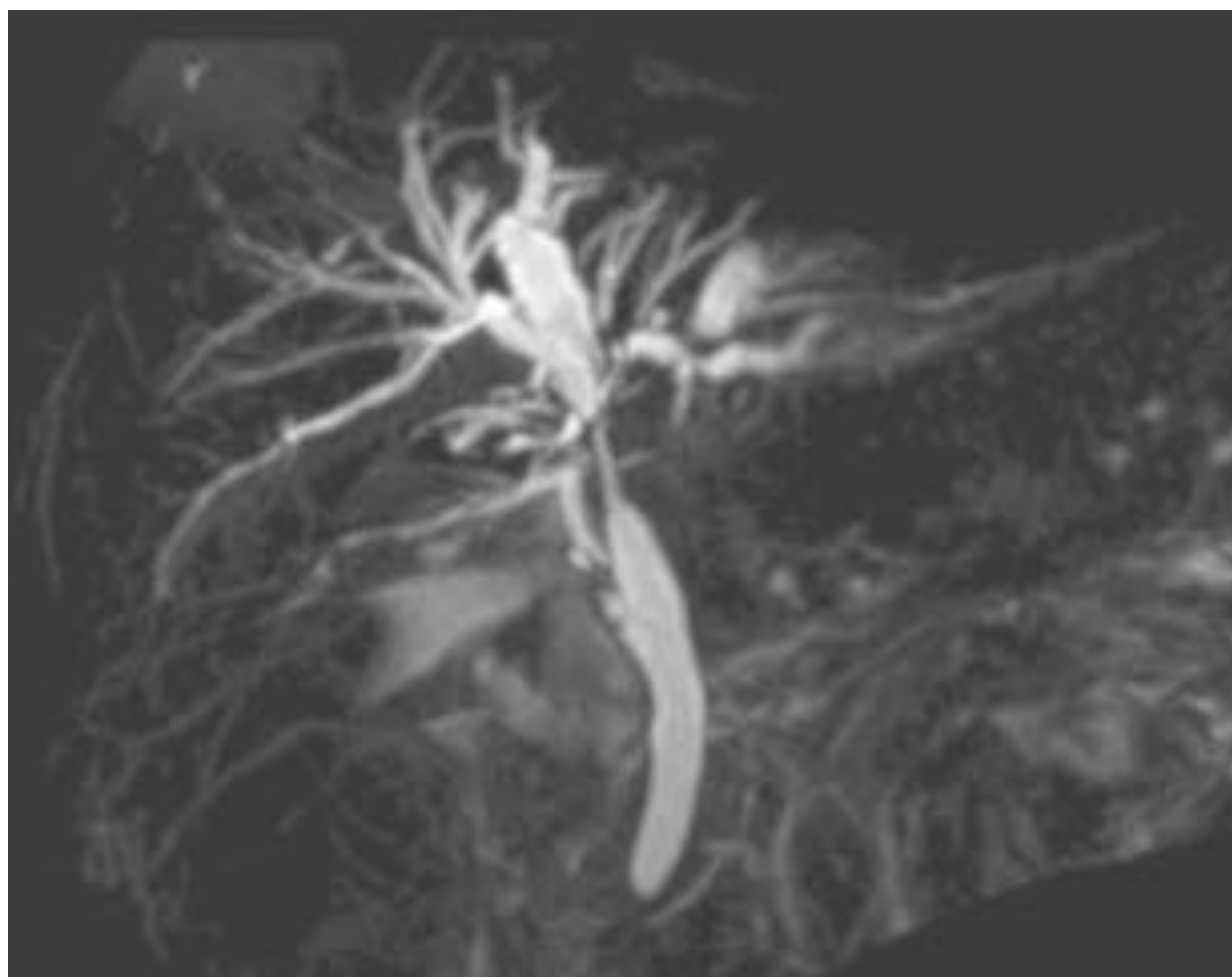


❖ **Colesterosis:** acumulación de colesterol y triglicéridos en la pared vesicular.



COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA

Enfermedad colestásica idiopática crónica, caracterizada por colangitis difusa y fibrosis progresiva de los conductos biliares extra e intrahepáticos. Los hallazgos radiológicos son característicos con estenosis difusas y zonas con dilataciones saculares, que adoptan un aspecto arrosariado.



Colangio RM: imagen de estenosis del conducto hepático común que se extiende al conducto intrahepático izquierdo con zonas con dilataciones saculares que adoptan un aspecto arrosariado de los conductos biliares intrahepáticos.

La colangitis asociada a inmunoglobulina G4 es una enfermedad biliar de etiología desconocida, que tiene características bioquímicas y colangiográficas indistinguibles de la CEP. Afecta a la vía biliar extrahepática y responde a la terapia antiinflamatoria.

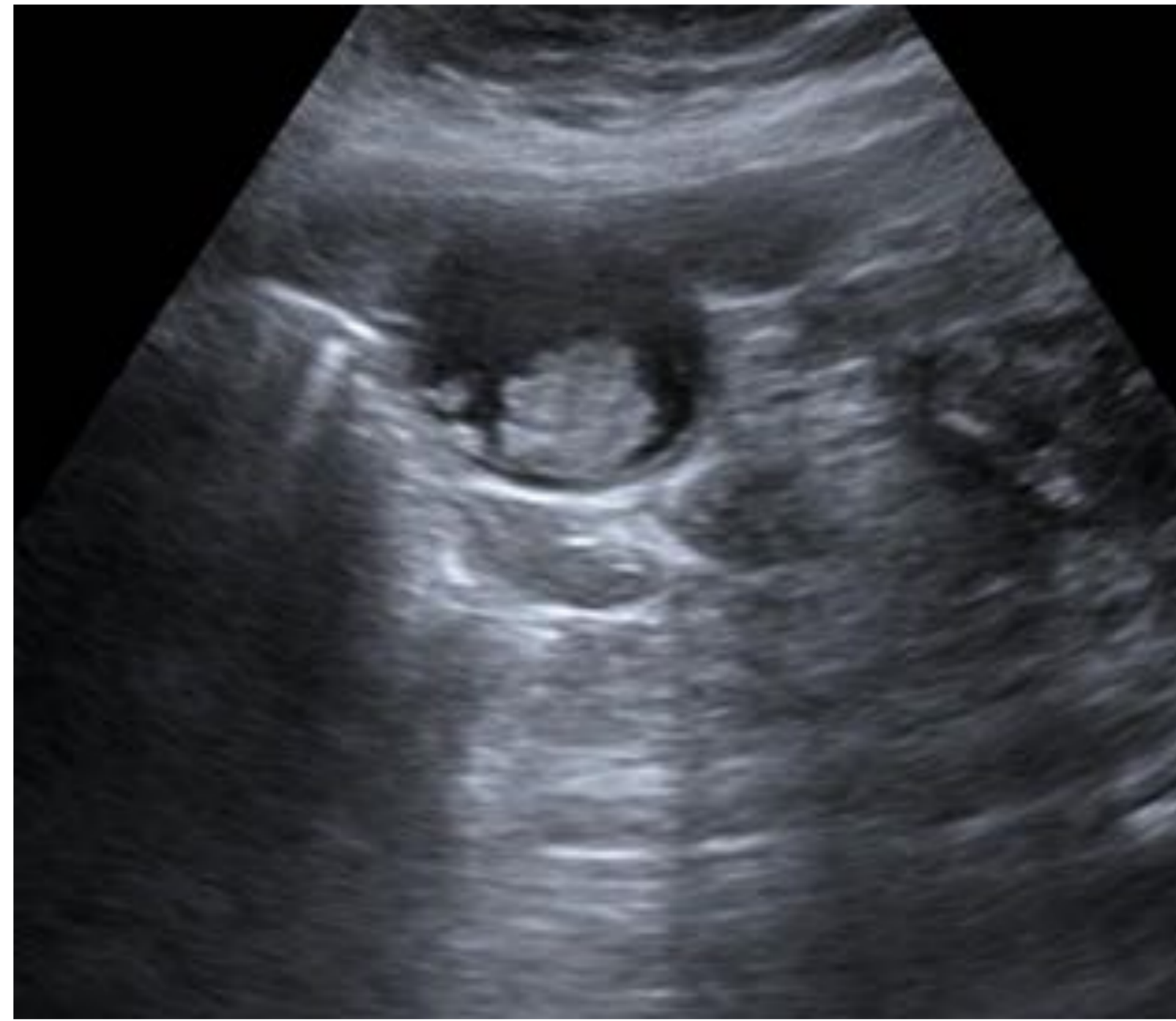
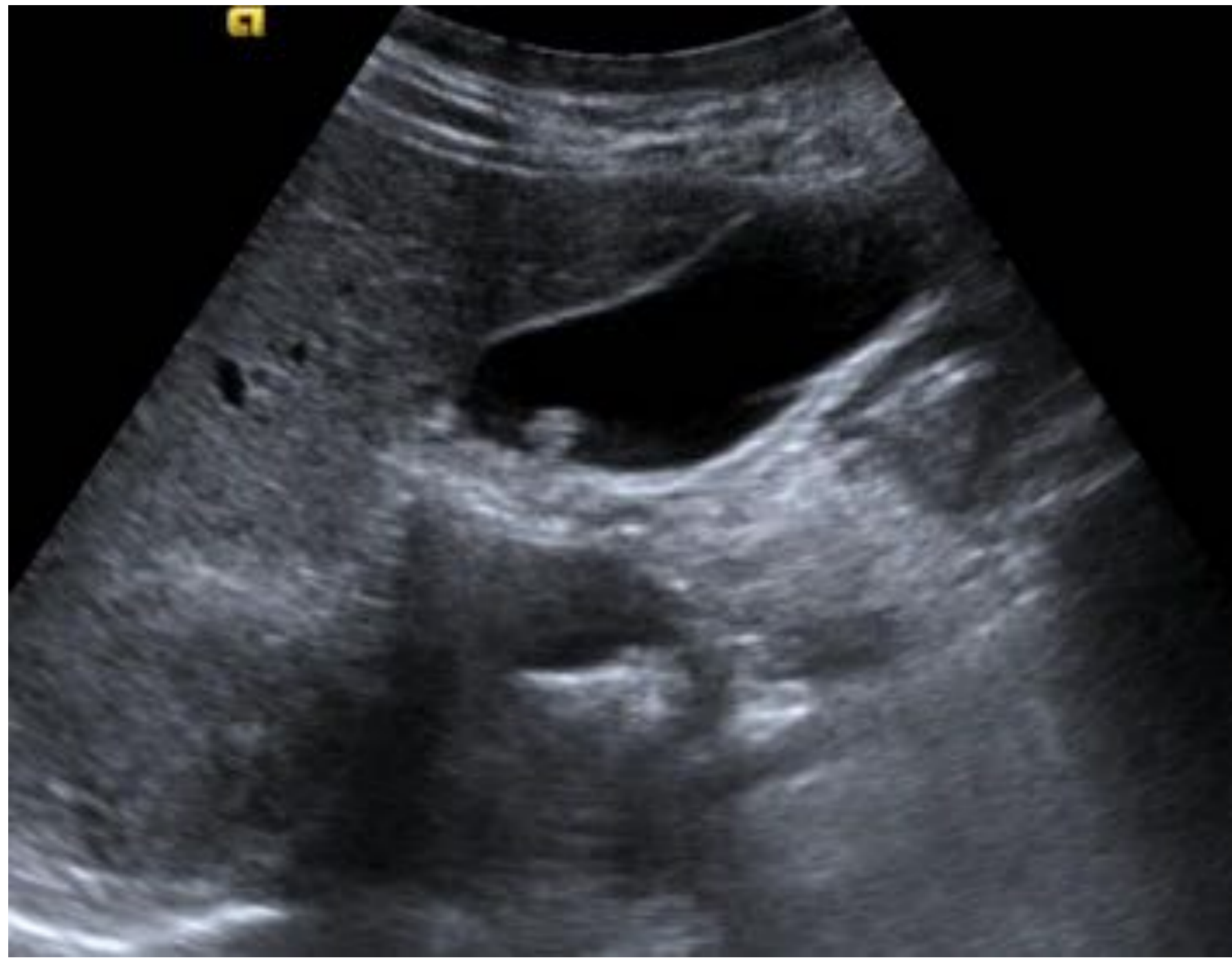


Dilatación del colédoco con realce de la pared y dilatación de la vía biliar intrahepática.
Aumento sérico de IgG4 y resolución tras tratamiento con corticoesteroides.

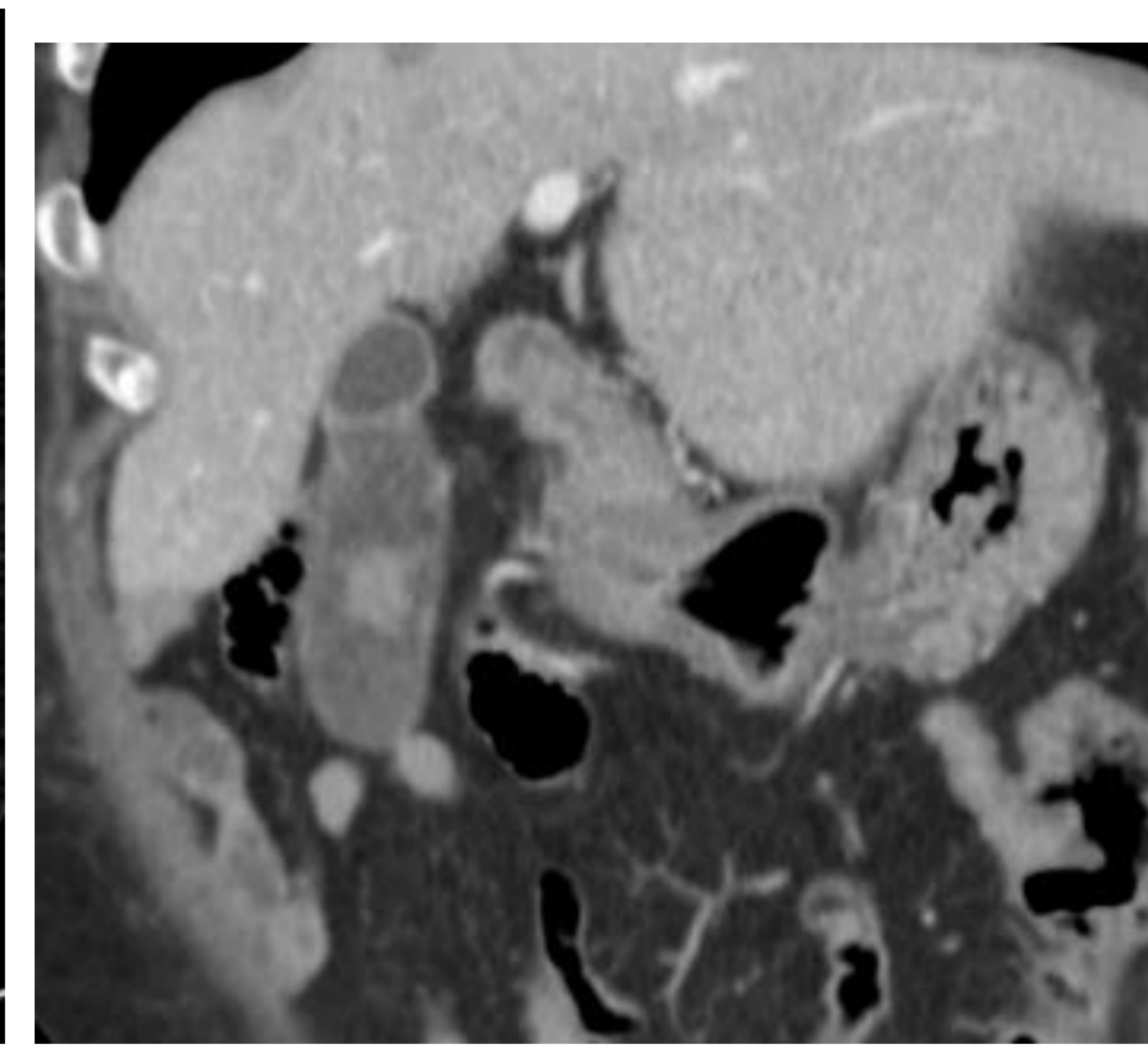
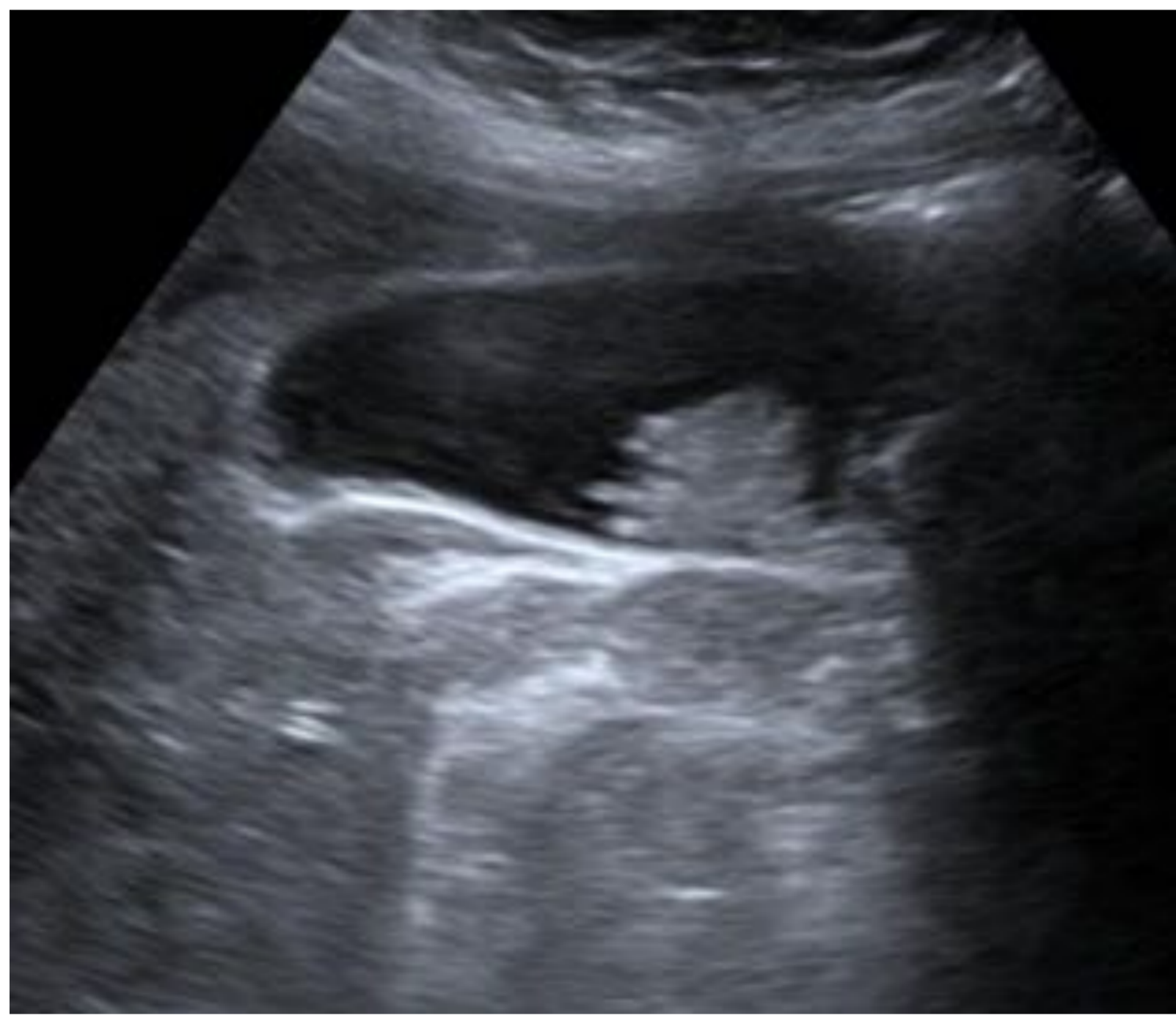
NEOPLASIAS BENIGNAS

❖ Pólipos benignos intramurales en la vesícula biliar

Masa polipoidea o sésil, única o múltiple, que sobresale de la mucosa de la vesícula biliar. Mejor herramienta de imagen es la ecografía. Se debe considerar la posibilidad de adenocarcinoma en pólipos aislados > 10-15 mm.



Ecografía: Pólipo vesicular



Ecografía: Vesícula con lesión redondeada de aprox. 2,5 cm , sólida , de bordes espiculados, con realce tras la administración de **contraste ecográfico** . **TC axial y coronal** vemos una lesión redondeada sólida intravesicular con los mismos hallazgos descritos en la ecografía.

Se realizó colecistectomía con el resultado de **AP** adenoma biliar con leve displasia.

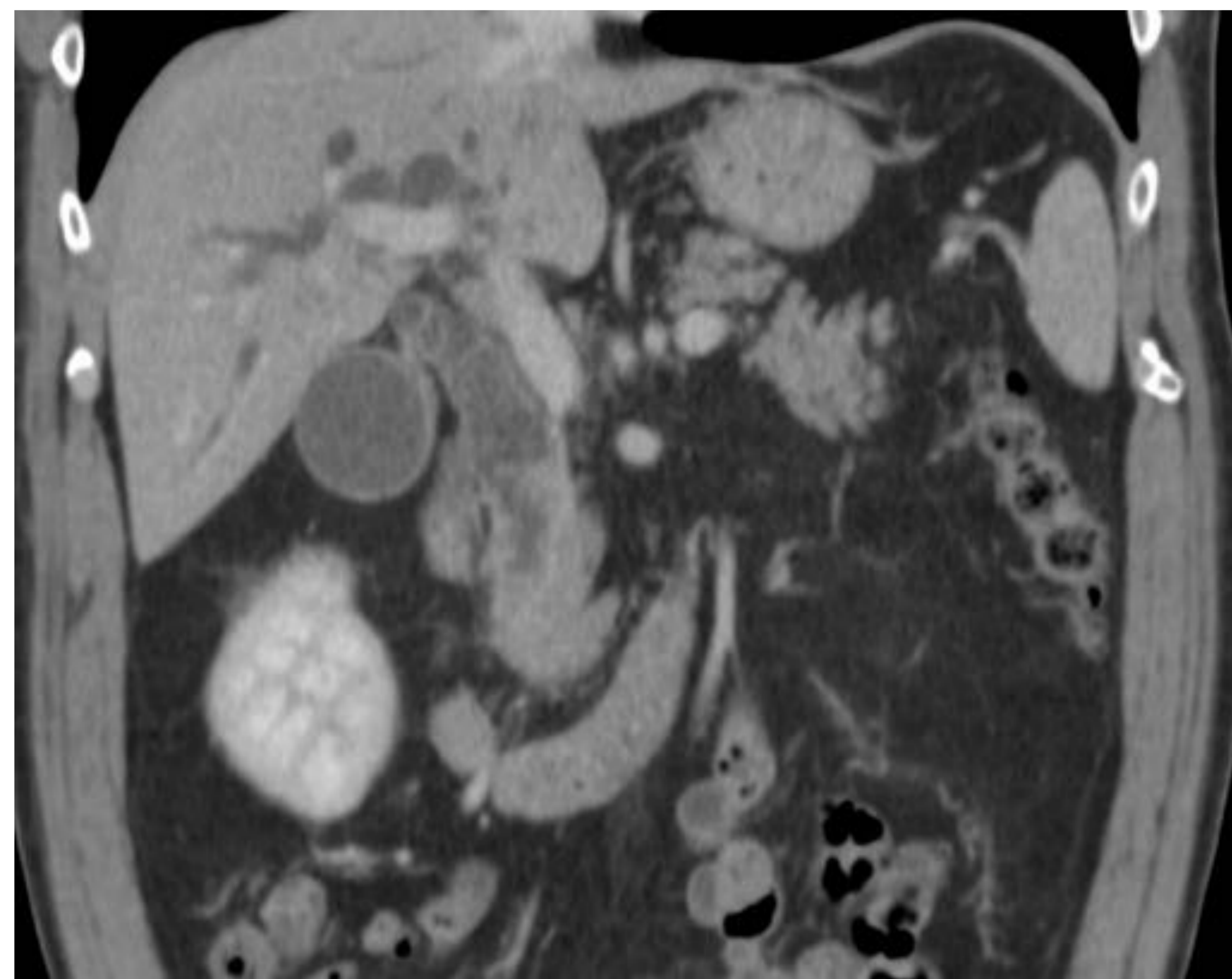
❖ Tumor papilar intraductal mucinoso (TIPM) de los conductos biliares

Neoplasia papilar productora de mucina. Variante poco frecuente de presentación de lesiones premalignas de colangiocarcinoma. La principal clave diagnóstica es la dilatación aneurismática de los conductos biliares segmentarios por una masa intraductal polipoide o nodular que realza tras la administración de contraste. Tiene buen pronóstico para los adenomas o displasia y la resección quirúrgica del lóbulo comprometido o segmento es curativo



Papilomatosis intrabiliar difusa

TC axial y coronal: se visualiza dilatación de la vía biliar intra y extrahepática con engrosamiento difuso del hepático derecho, hepático común y colédoco. En el corte coronal se visualiza vía biliar dilatada y un absceso intraparenquimatoso como complicación de una colangitis.



Tumor papilar intraductal mucinoso en colédoco

TC axial y coronal: dilatación de la vía biliar intrahepática y colédoco hasta su porción distal con masa intraductal polipoide en coledoco distal que realza tras la administración de contraste

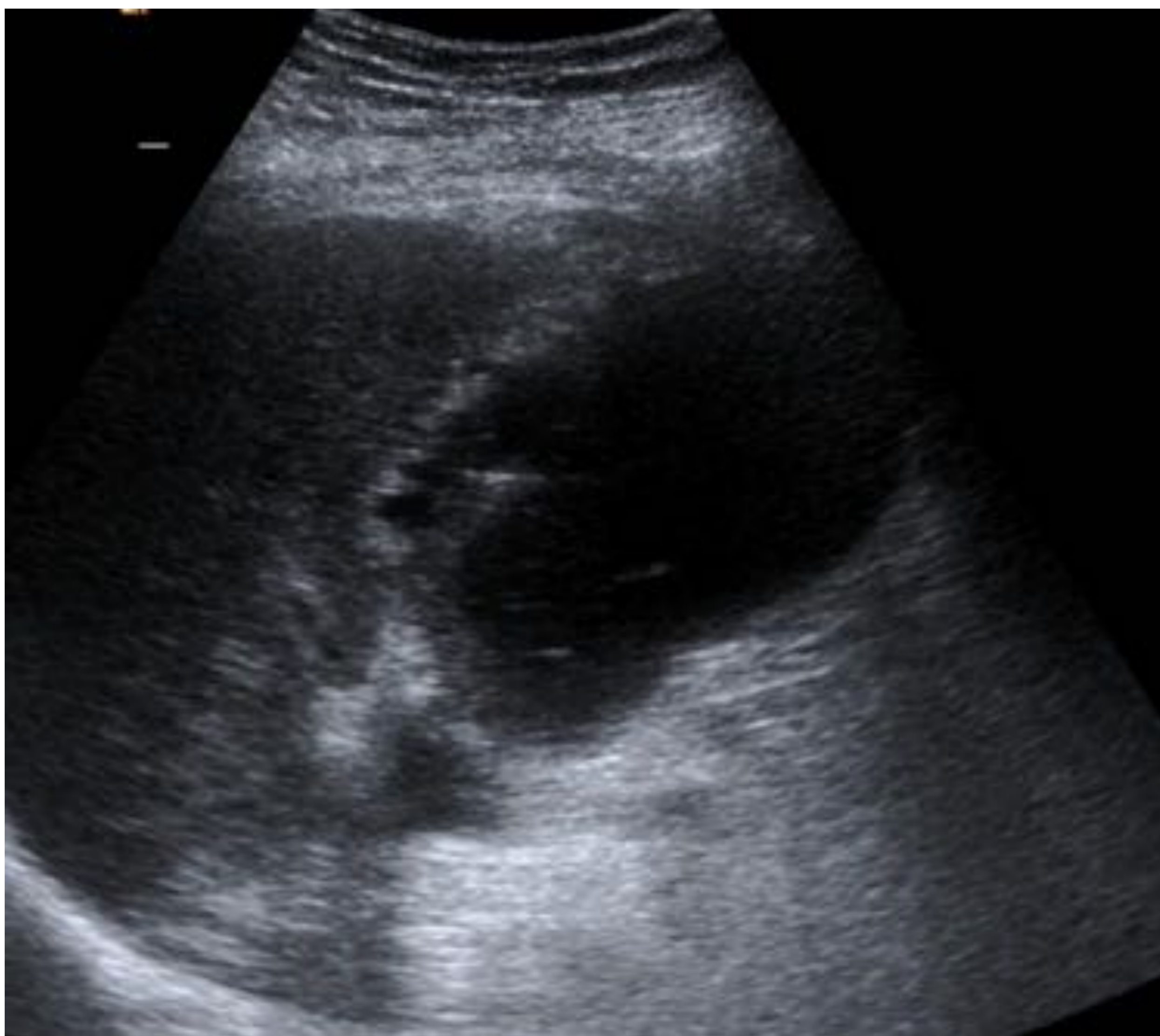
PATOLOGÍA MALIGNA

❑ CARCINOMA DE VESÍCULA BILIAR

Es la 5ª neoplasia en frecuencia del aparato digestivo (9 veces más frecuente que el colangiocarcinoma extrahepático) y es la neoplasia maligna más frecuente del árbol biliar. El 90% son adenocarcinomas y el 10% escamosoanaplasico. El 60% se originan en el fundus. Tienen mayor riesgo pacientes con colelitiasis y su consecuente colecistopatía crónica y/o desarrollo de "vesícula en porcelana", infecciones crónicas biliares y colangitis esclerosante primaria. Su pronóstico es malo, tasa de supervivencia a los 5 años (4%); el 75% de los pacientes presentan metástasis en el momento del diagnóstico.

En los estudios de imagen presenta *tres patrones de presentación*:

- ❖ Engrosamiento mural focal o difuso (poco frecuente)
- ❖ Masa polipoidea con crecimiento intraluminal (25%)
- ❖ Masa tumoral en lecho vesicular con invasión hepática (40-65%)

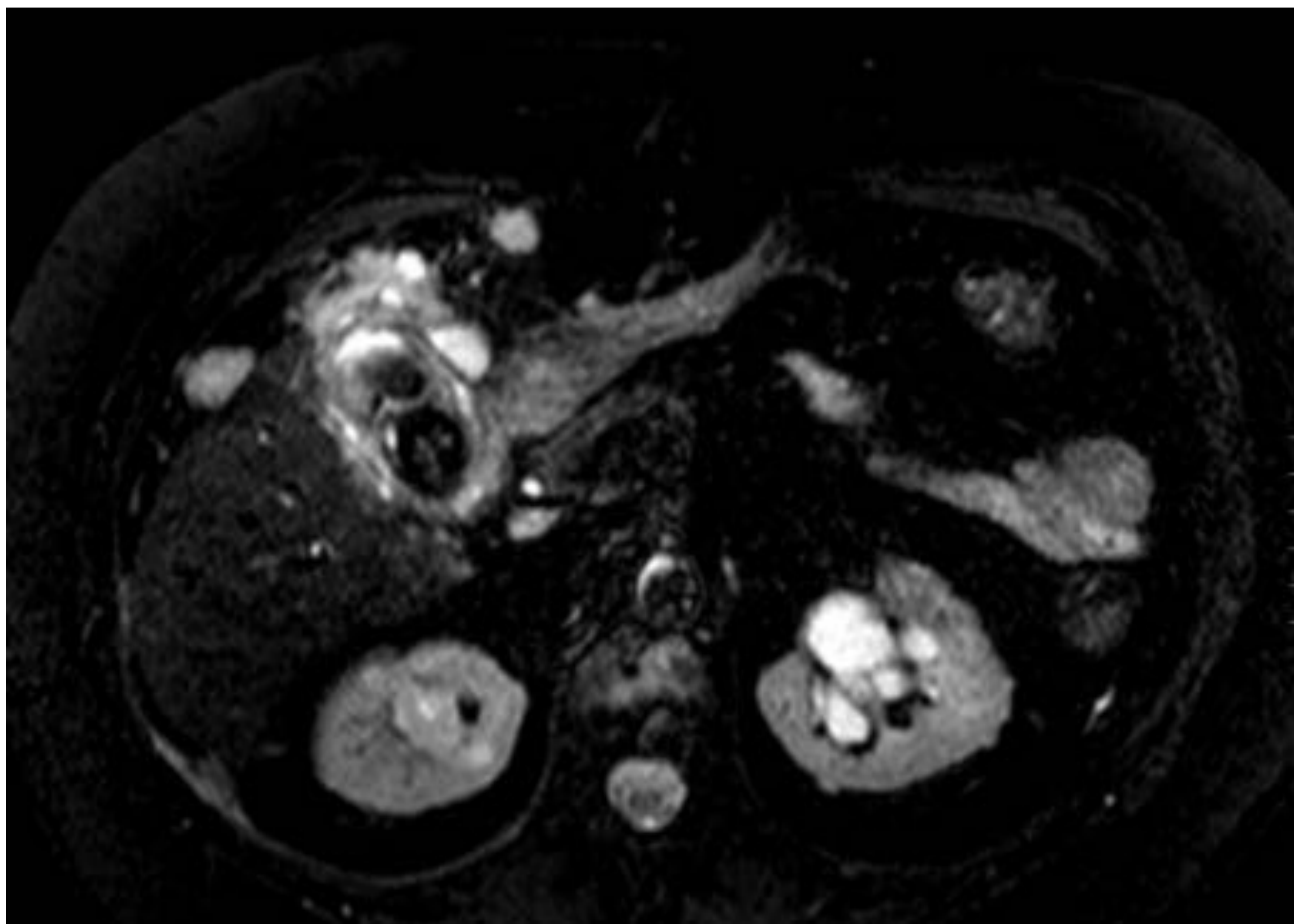
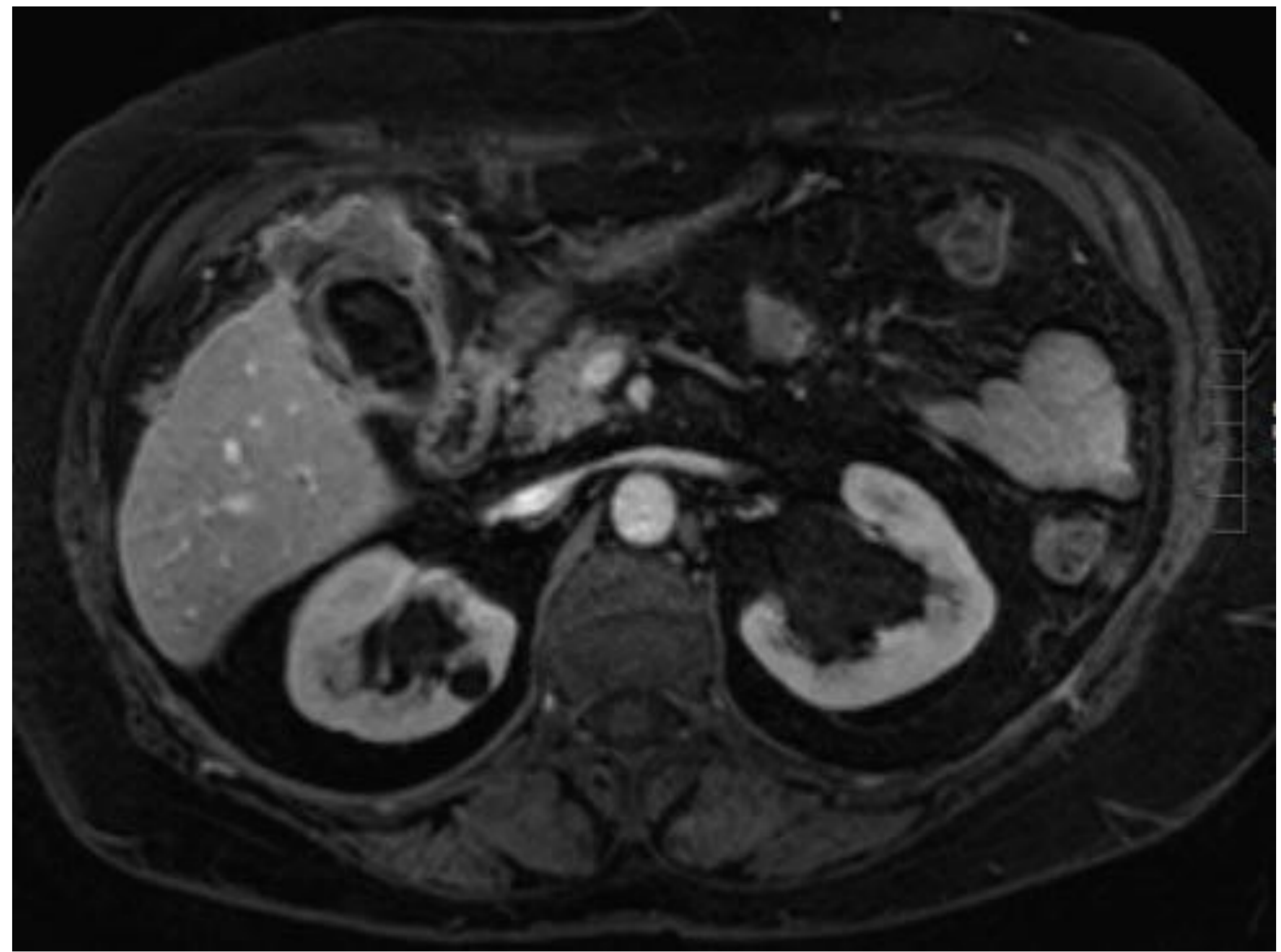
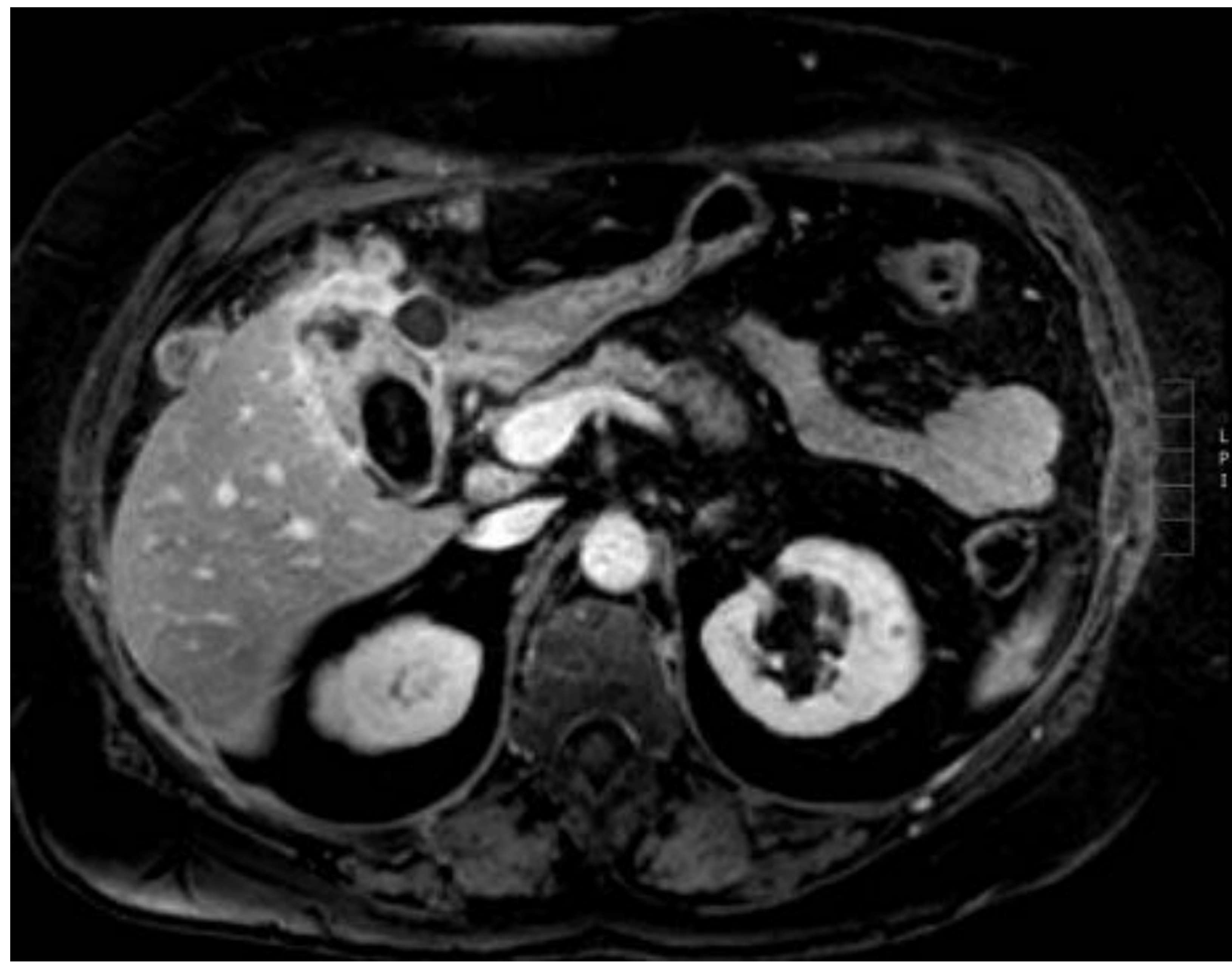


Ecografía: vesícula distendida, pared engrosada y absceso perivesicular

TC axial y coronal: vesícula distendida con realce de la pared y signos de perforación con absceso perivesicular, compatible con colecistitis aguda complicada.

Cirugía: Colecistectomía

AP: Adenocarcinoma papilar, con ulceración superficial e infiltración a la pared muscular. Embolización linfática tumoral

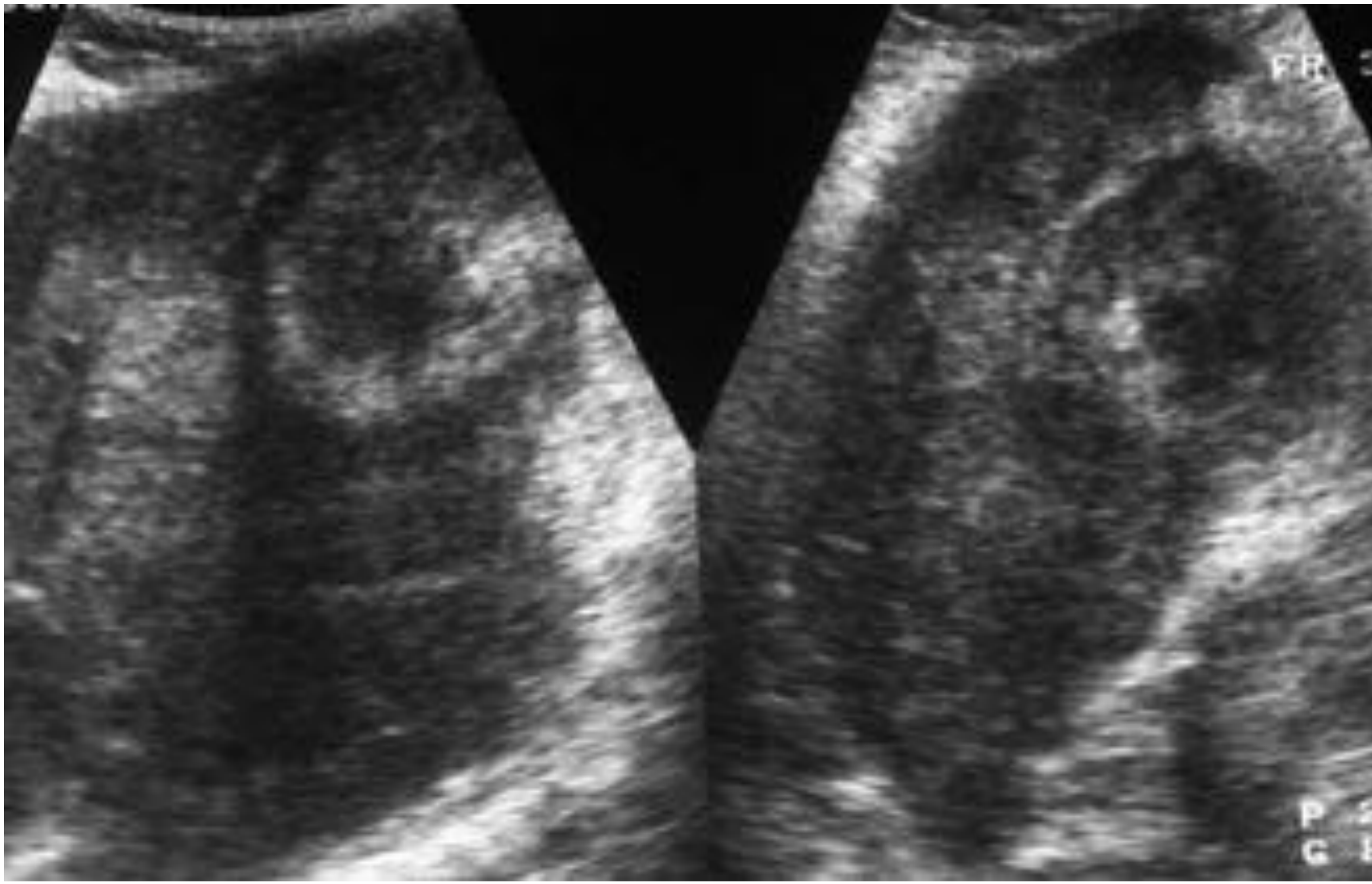


Neoplasia de vesícula con implantes peritoneales

RM axial con contraste iv.

Vesícula litiásica con engrosamiento difuso de la pared y áreas quísticas más evidente a nivel del fundus vesicular y mala delimitación con el parénquima hepático adyacente junto con implantes nodulares en la grasa mesentérica perihepática.

Carcinoma de vesícula: Masa tumoral en lecho vesicular con invasión hepática



Ecografía y TC: Se visualiza una masa heterogénea de bordes irregulares, con áreas de necrosis en su interior que reemplaza a la vesícula biliar e infiltra al parénquima hepático adyacente.

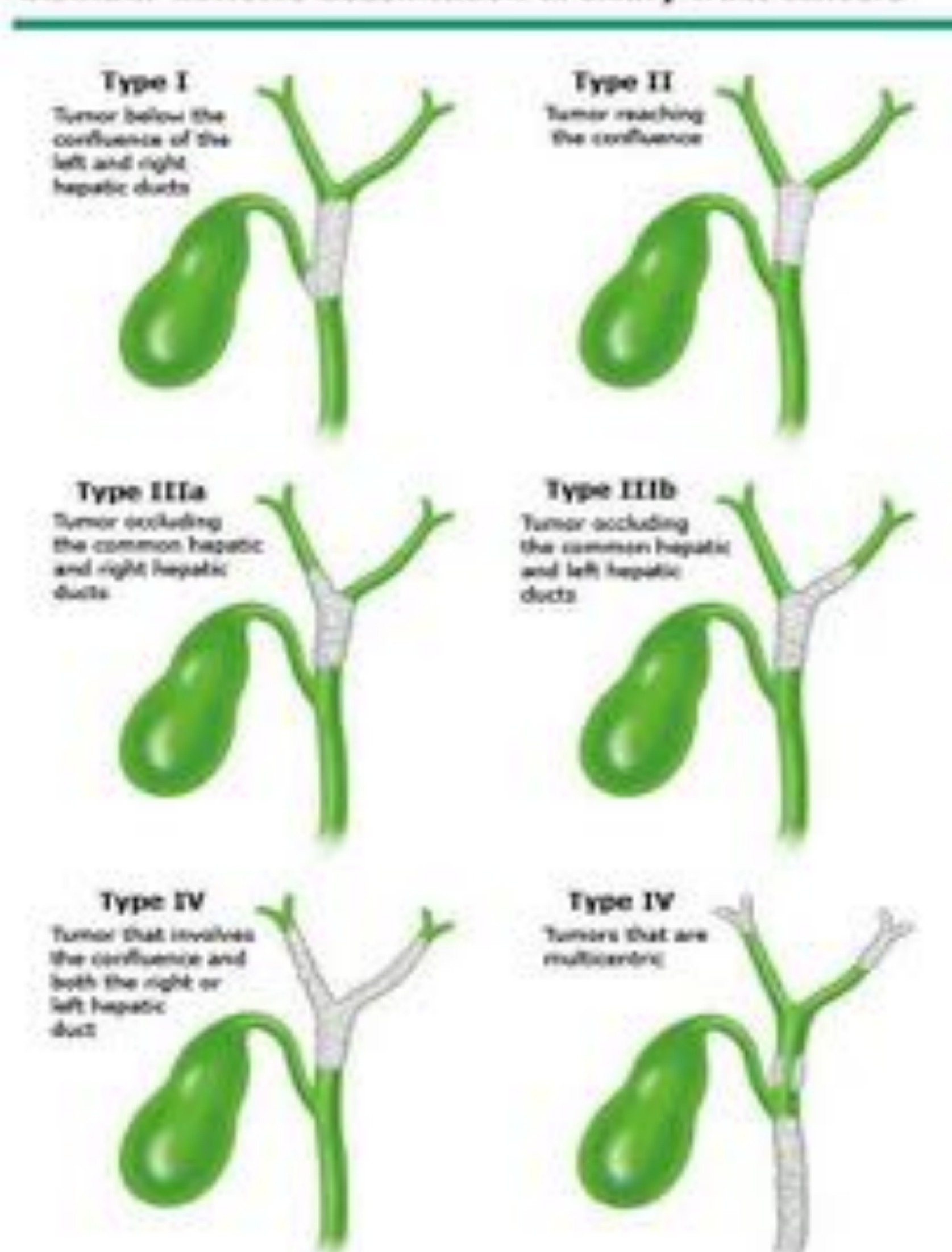
COLANGIOCARCINOMA

Es la segunda neoplasia maligna de las vías biliares. Tiene mayor prevalencia en el sudeste asiático. Se presenta especialmente después de la sexta década de la vida y es ligeramente más frecuente en hombres. El colangiocarcinoma (CC) se origina en el epitelio de la vía biliar y puede desarrollarse a cualquier nivel desde los canalículos intrahepáticos hasta la ampolla de Vater. Histológicamente más del 95% son adenocarcinomas. La etiología del CC no está definida. Sin embargo, algunos procesos patológicos serían predisponentes. Entre ellos están la colangitis esclerosante primaria, la litiasis intrahepática, la enfermedad de Caroli y malformaciones como la atresia de vía biliar y los quistes de colédoco

La *International Classification of Diseases for Oncology* (ICD-O) clasifica los CC atendiendo a su localización anatómica y a su histología, de forma que los colangiocarcinomas intrahepáticos (CCI) se incluyen en los tumores primarios hepáticos y los extrahepáticos (CCE) se agrupan con las neoplasias de vesícula.

- ❖ **Colangiocarcinoma intrahepático o periférico:** 10-15%, cuando afecta a los conductos biliares intrahepáticos.
- ❖ **Colangiocarcinoma hiliar (tumor de Klatskin):** (50-60%), afecta a la confluencia y el conducto hepático común. Suele agruparse epidemiológicamente con el intrahepático, pero clínicamente tiene un comportamiento similar al extrahepático y puede agruparse con éste, lo que lleva a confusión. A su vez se clasifica en *cinco tipos* según la *clasificación de Bismuth-Corlette*, que es una clasificación quirúrgica.
- ❖ **Colangiocarcinoma extrahepático:** (20-30%) afecta al colédoco

Bismuth-Corlette classification of biliary tract cancers

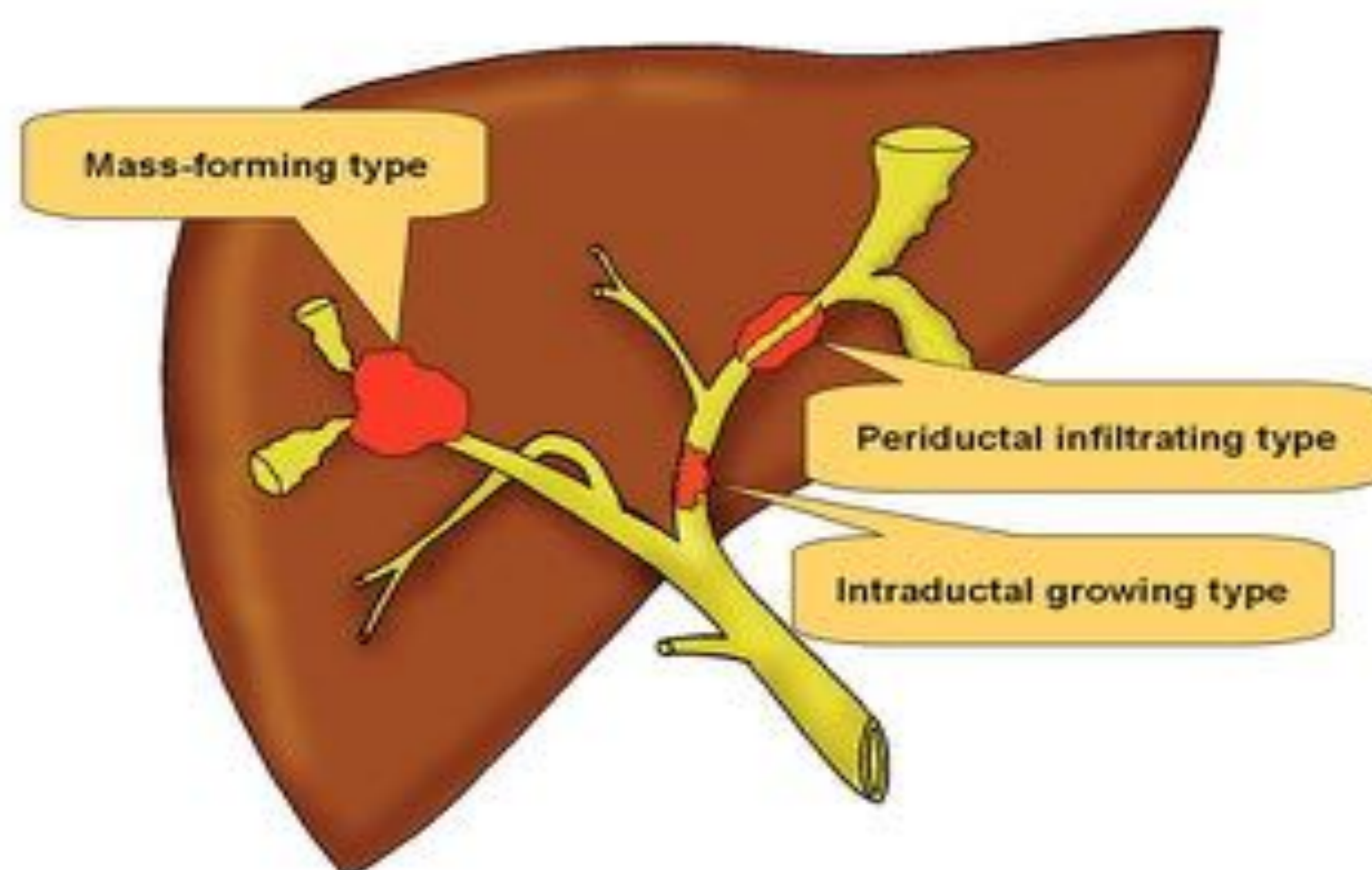


Tipo I: Compromiso del conducto hepático común por debajo de la confluencia.

Tipo II: Compromiso de la confluencia del conducto hepático derecho e izquierdo.

Tipo III: Extensión a la bifurcación del conducto hepático derecho (**III a**) o izquierdo (**III b**).

Tipo IV: Compromete los conductos hepáticos derecho e izquierdo, los ductos biliares intrahepáticos secundarios o sitios múltiples y discontinuos en los conductos derecho e izquierdo.



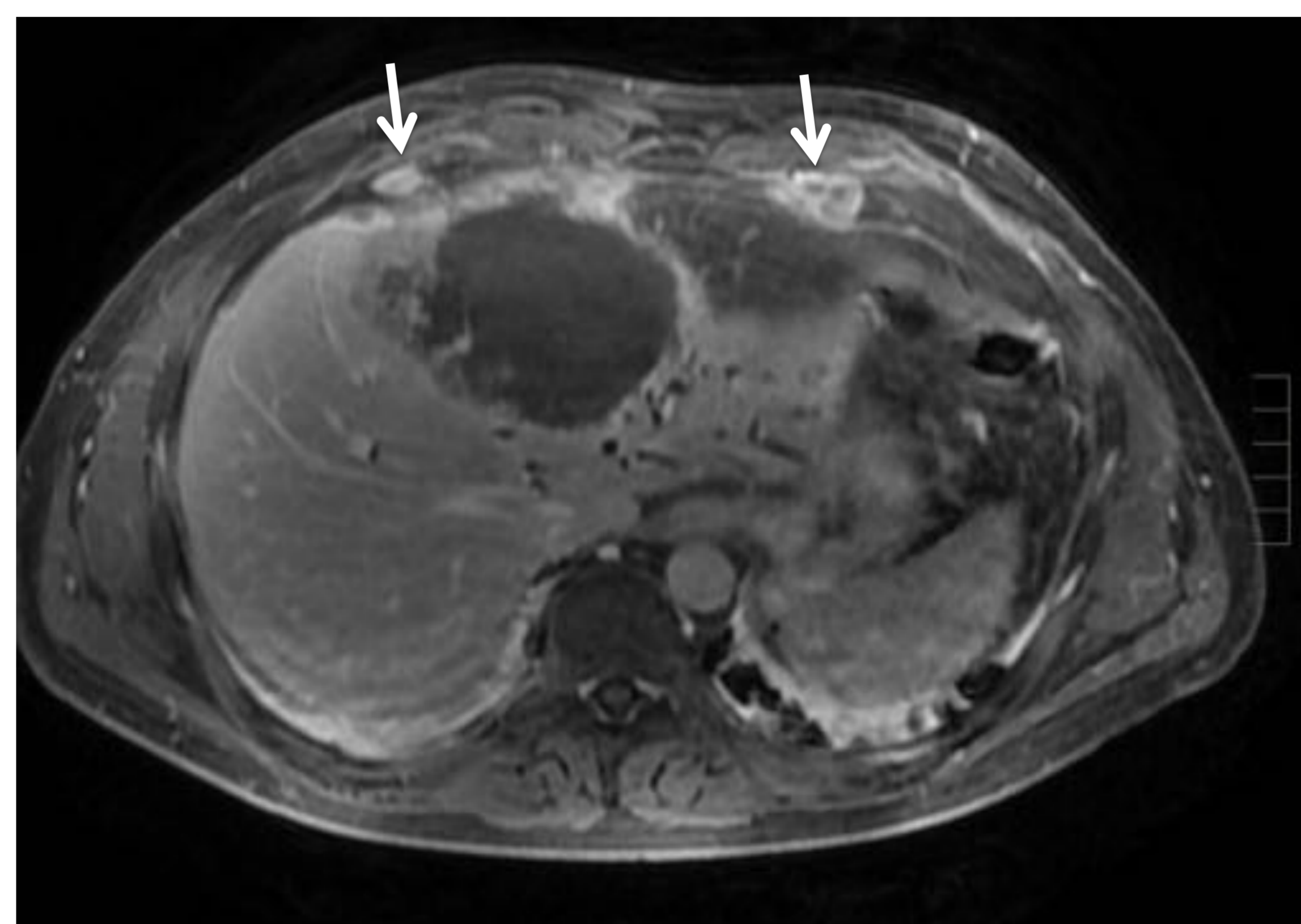
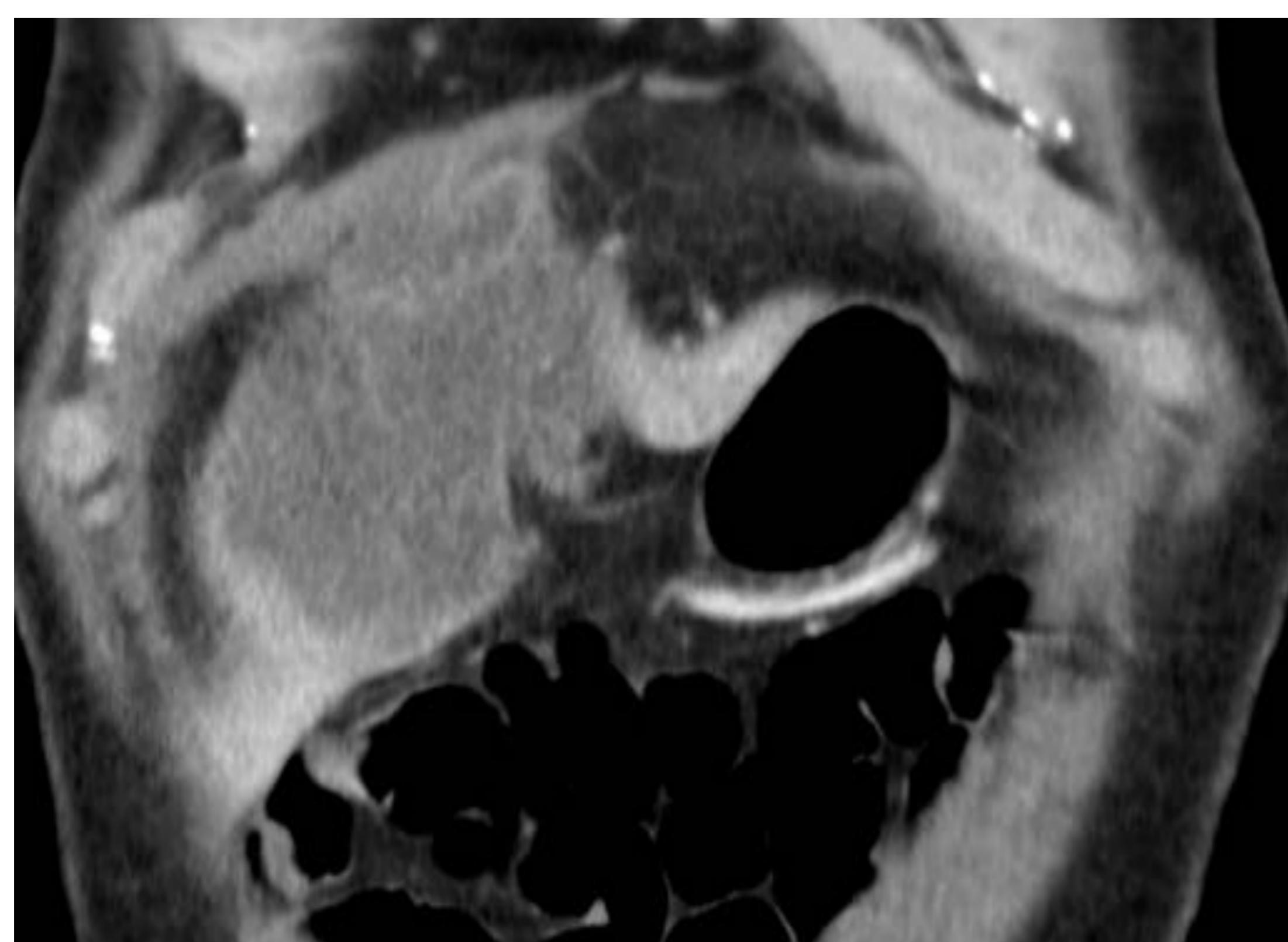
Yong Eun Chung; Myeong-Jin Kim; Young Nyun Park; RadioGraphics 2009, 29, 683-700

El CC se estadia según la **clasificación TNM** que valora la extensión focal de la neoplasia, así como la diseminación ganglionar y a distancia. Pero no tiene en cuenta factores importantes para valorar la resecabilidad.

El **sistema T de estadificación** clínica preoperatoria propuesto por **Jarnagin y Blumgart**, define tanto la extensión longitudinal como la radial del colangiocarcinoma hiliar, que son factores críticos en la determinación de la resecabilidad. Este sistema de estadificación incorpora 3 factores basados en los estudios por imágenes preoperatorios: 1) localización y extensión del compromiso ductal; 2) presencia o ausencia de invasión venosa portal y 3) presencia o ausencia de atrofia lobar hepática



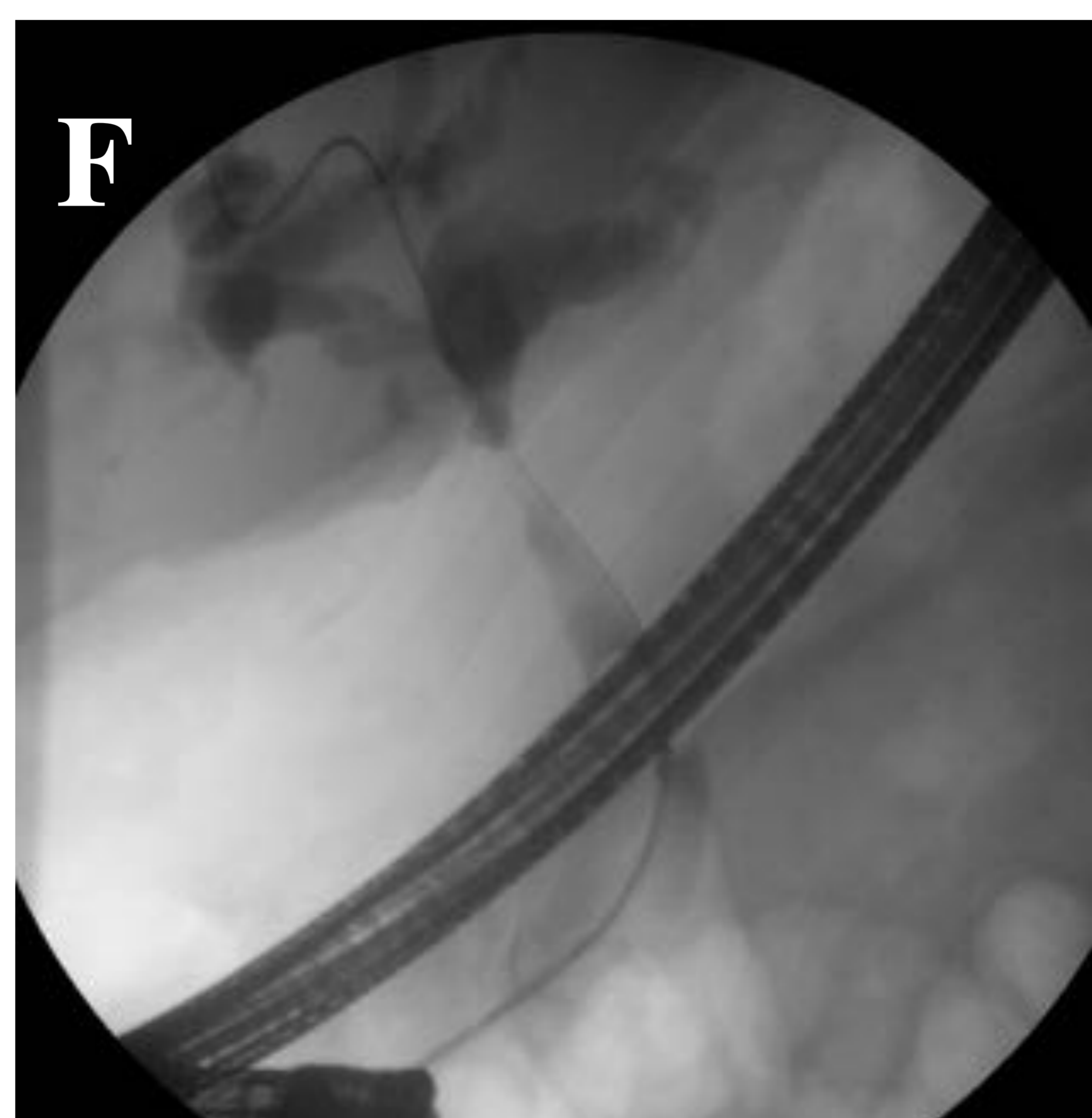
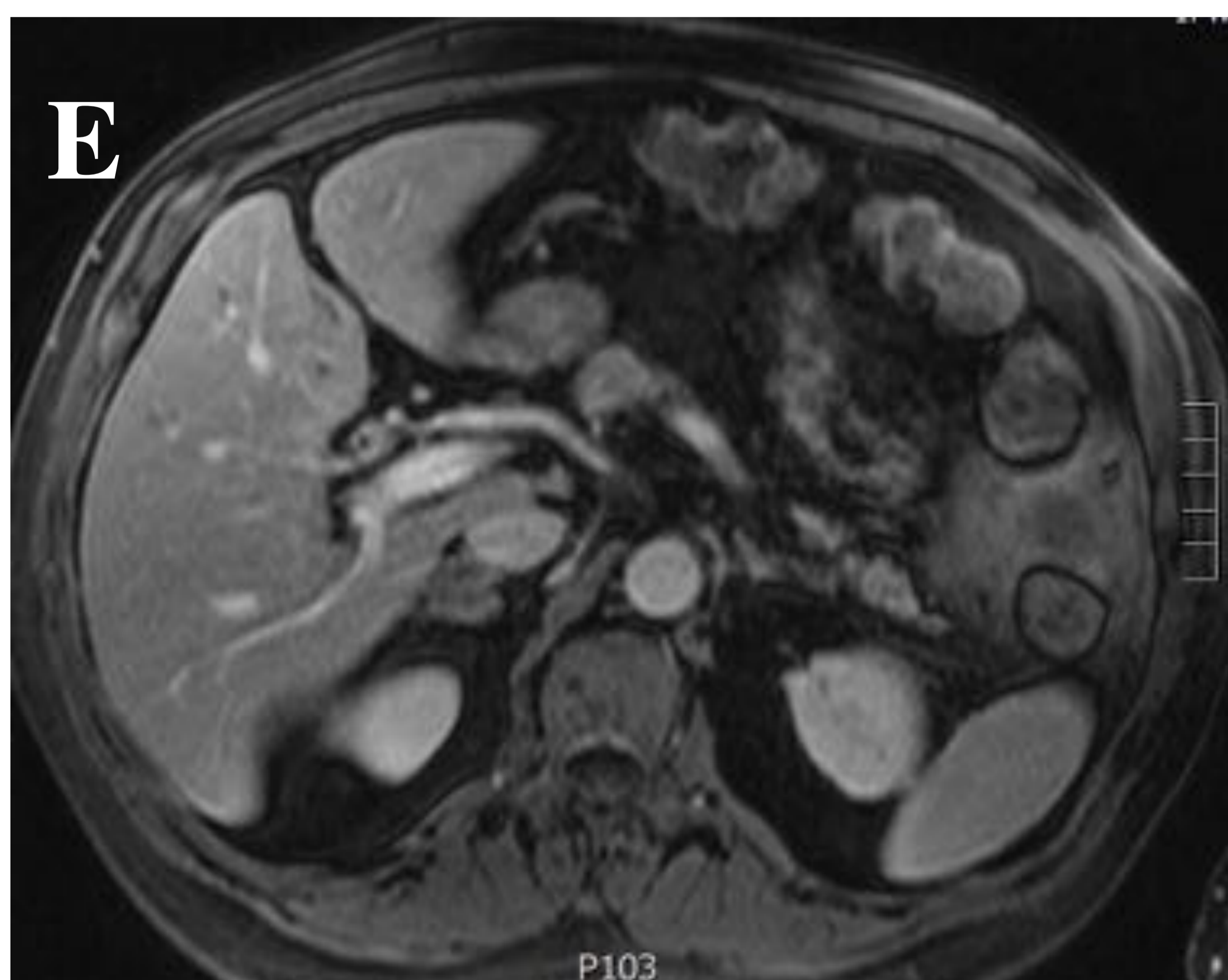
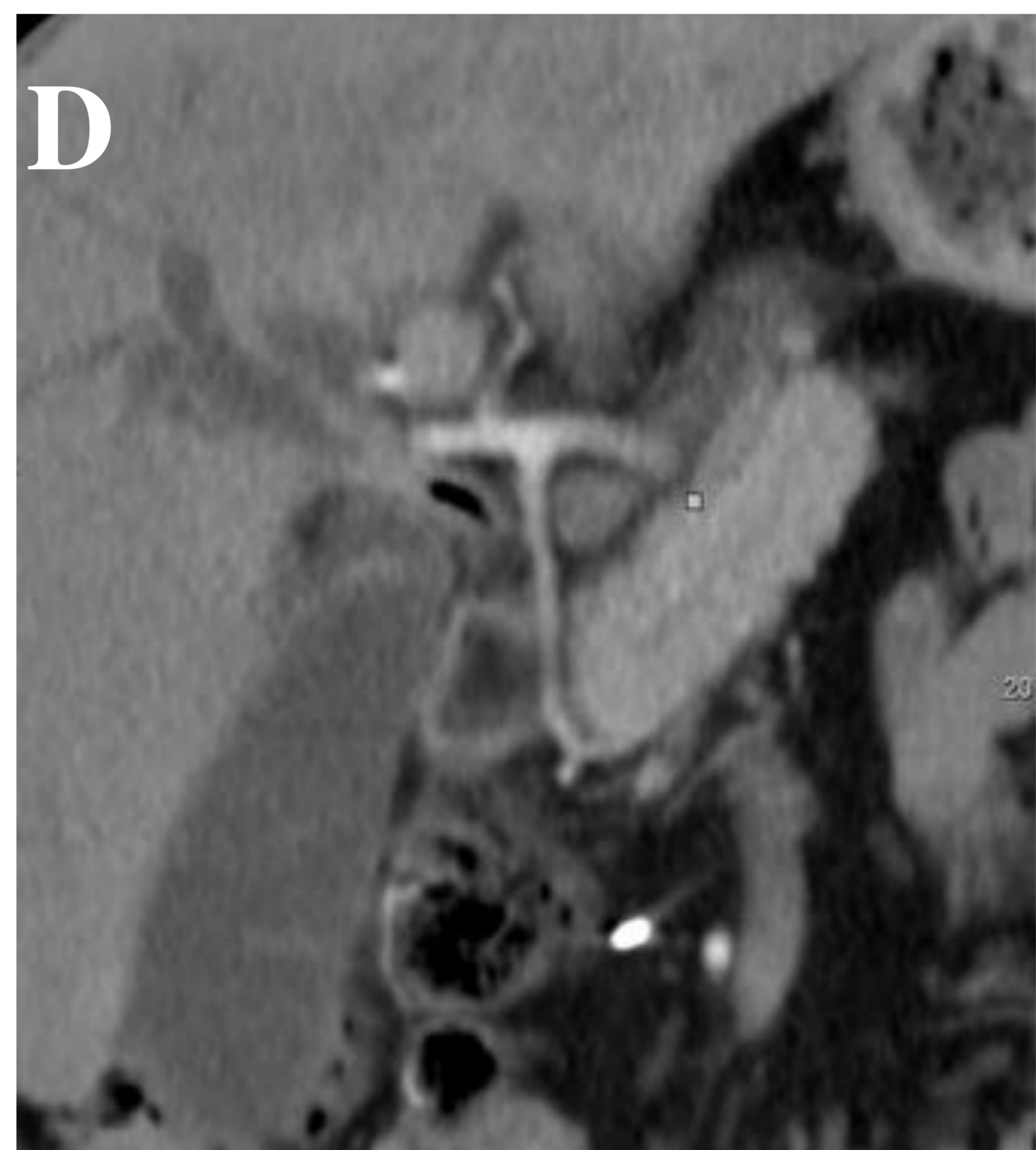
Gran masa en LHI con realce periférico irregular y dilatación de la vía biliar distal con nódulos en la grasa perihepática



TC coronal donde se visualiza el contacto de la masa con el diafragma derecho

RM axial con contraste paramagnético donde se visualizan los implantes extrahepáticos (flechas)

Colangiocarcinoma hiliar con crecimiento periductal (tipo I de clasificación de Bismuth).

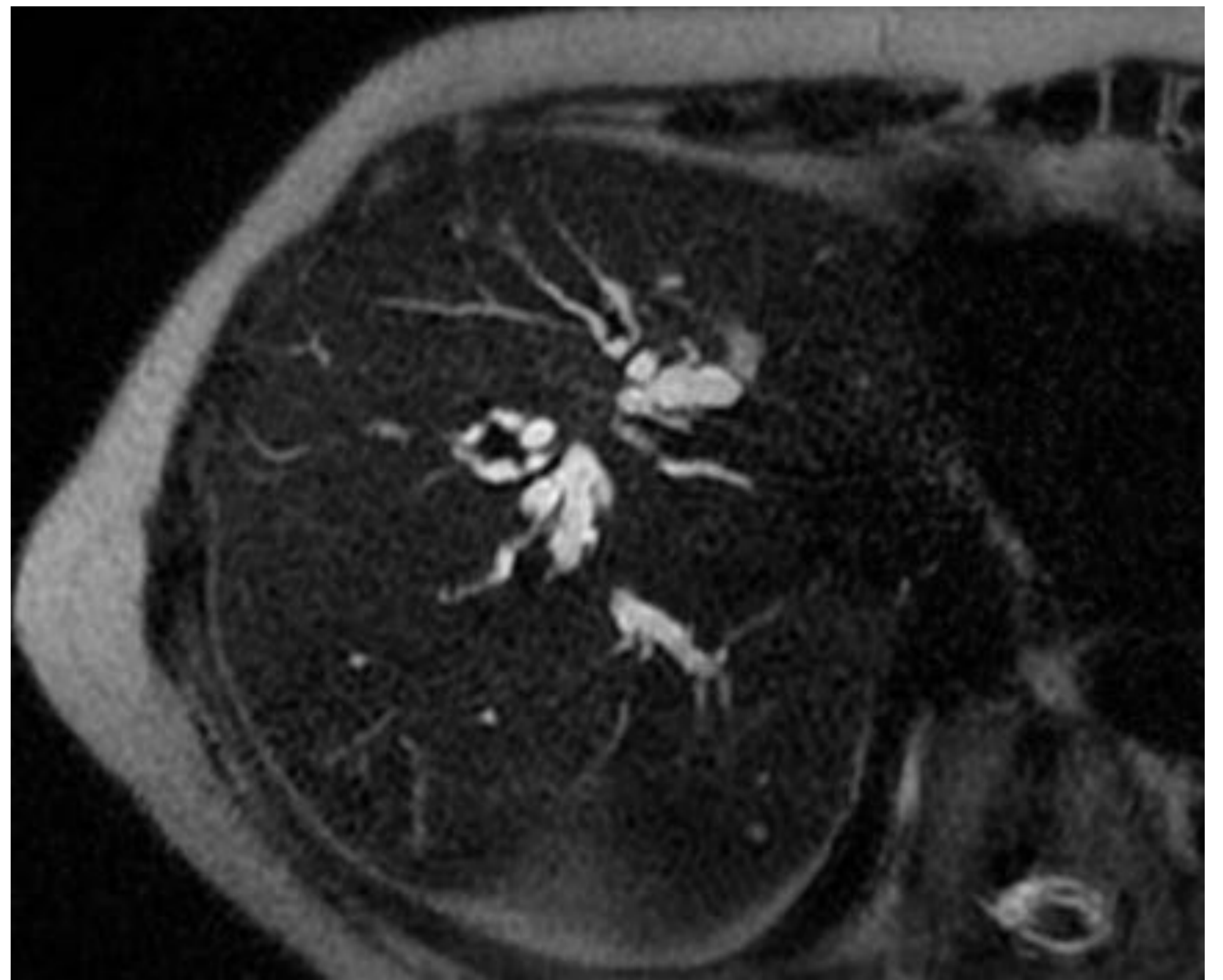


A,B y C) TC cortes axiales: dilatación de la vía biliar intrahepática con estenosis del hepático común por un tejido de densidad partes blandas que rodea al conducto con realce tras el contraste y afectación del conducto cístico. D) reconstrucción en coronal donde se visualiza el colangiocarcinoma hiliar con crecimiento periductal que provoca dilatación de la vía biliar intrahepática y de la vesícula. E) RM corte axial con contraste visualizándose el realce periductal. F) CPRE visualizamos la zona de estenosis del hepático común con dilatación de la vía biliar intrahepática

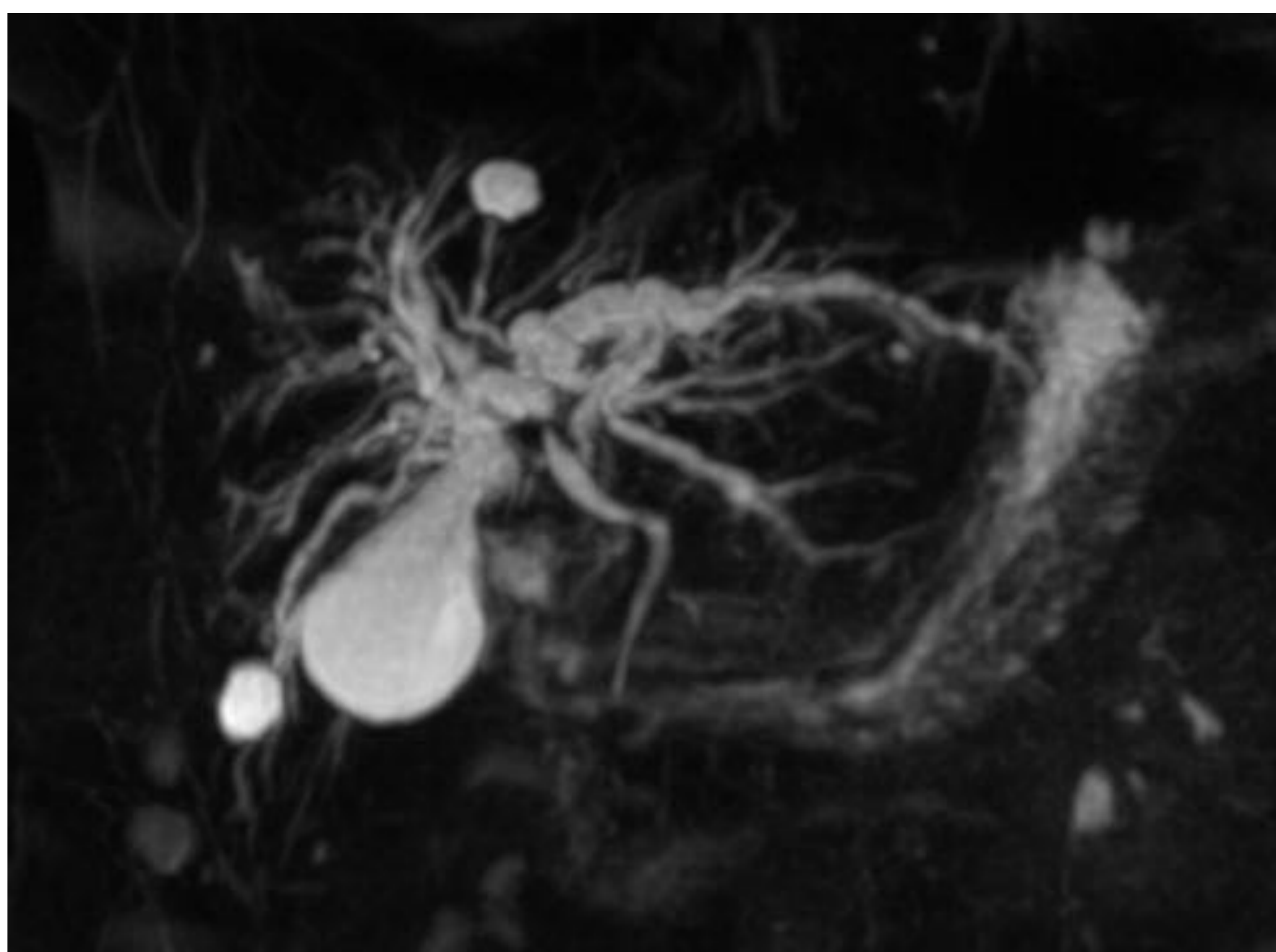
Colangiocarcinoma hiliar (tumor de klastkin) tipo II de la clasificación de Bismuth Corlette.



Ecografía con dilatación de la vía biliar intrahepática



RM axial T2: importante dilatación de vía biliar intrahepática, con falta de unión de los conductos hepáticos principales

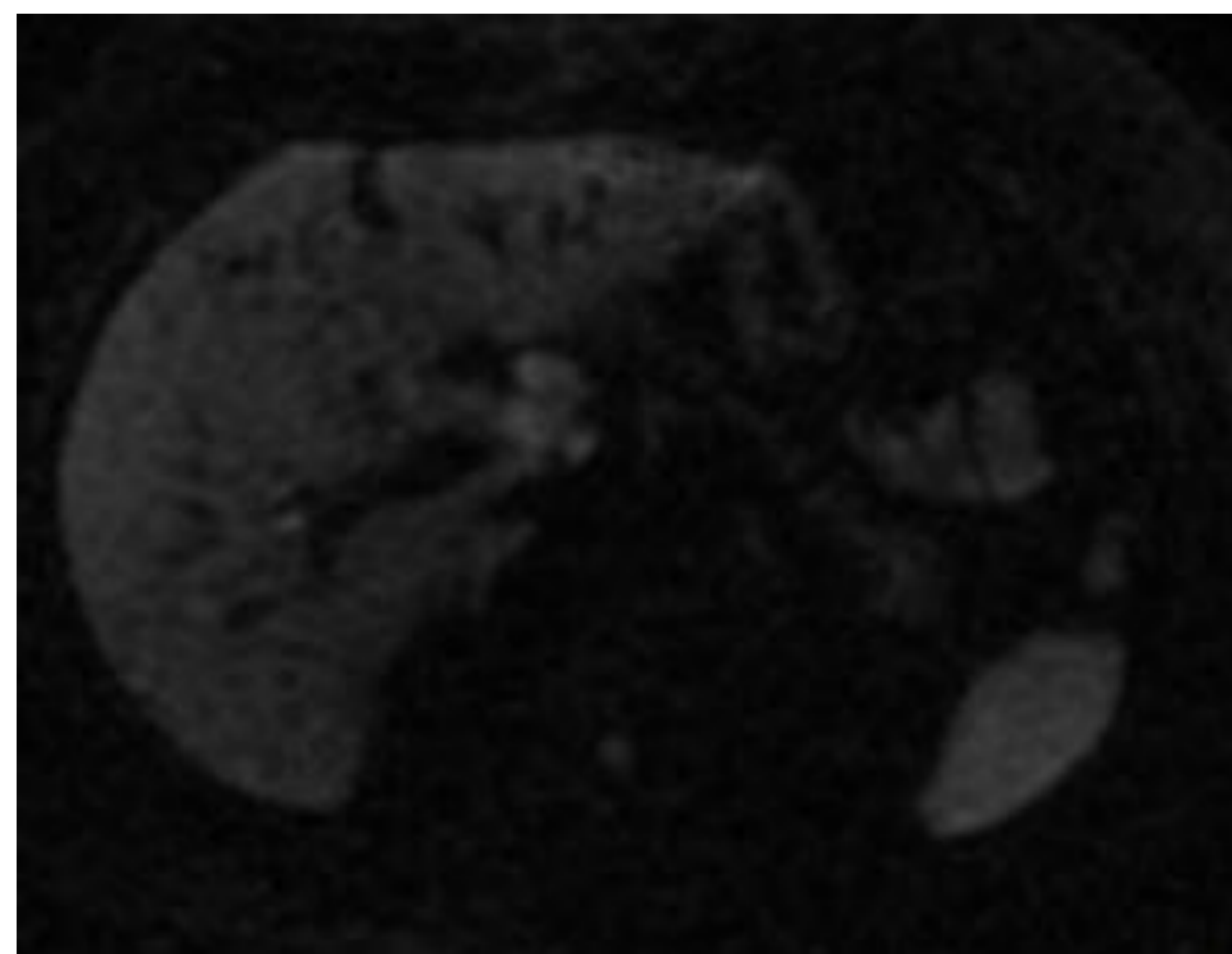
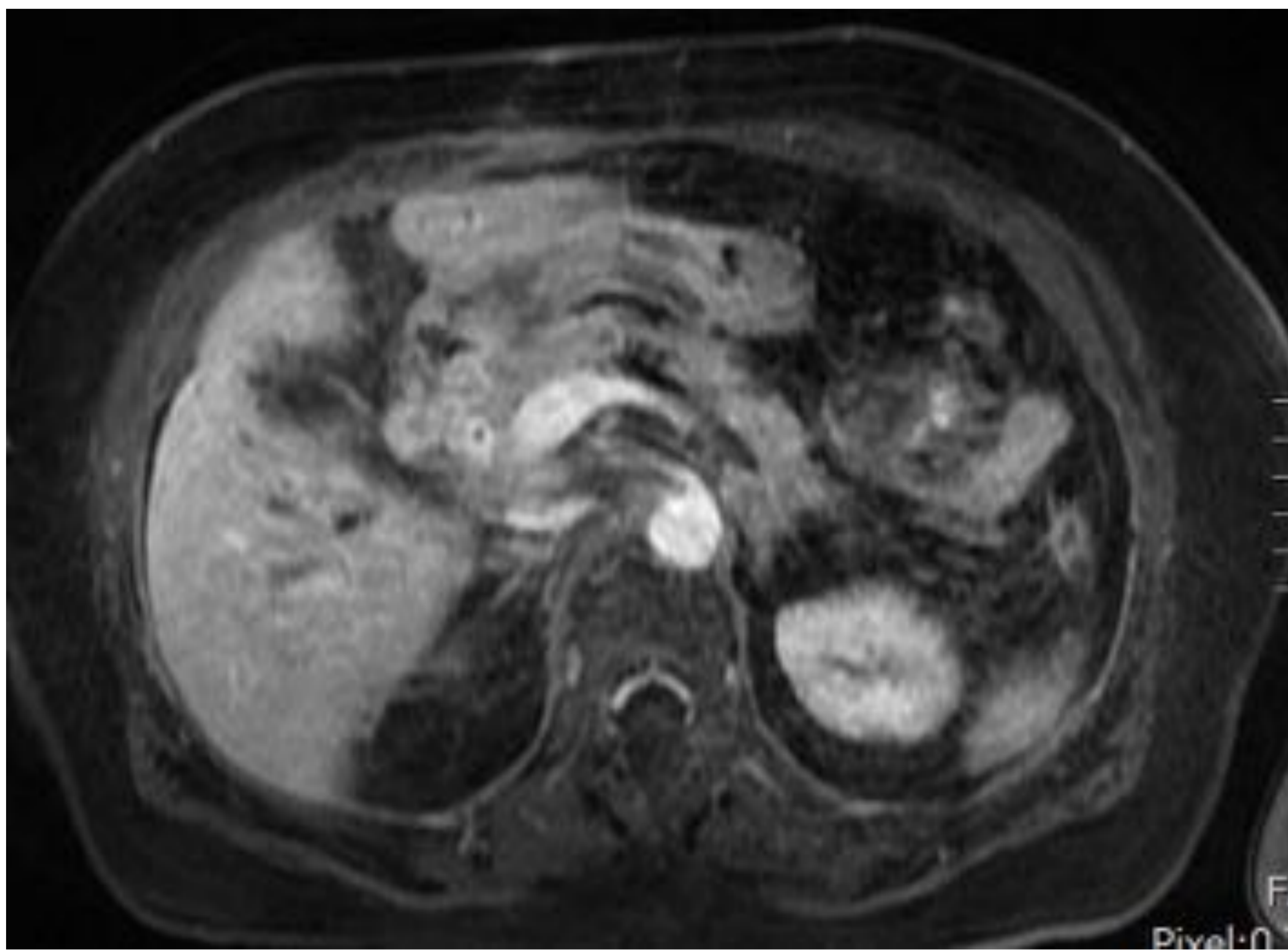


Secuencia colangiográfica: dilatación de la vía biliar intrahepática con estenosis a nivel del hepático común y colédoco de calibre normal.



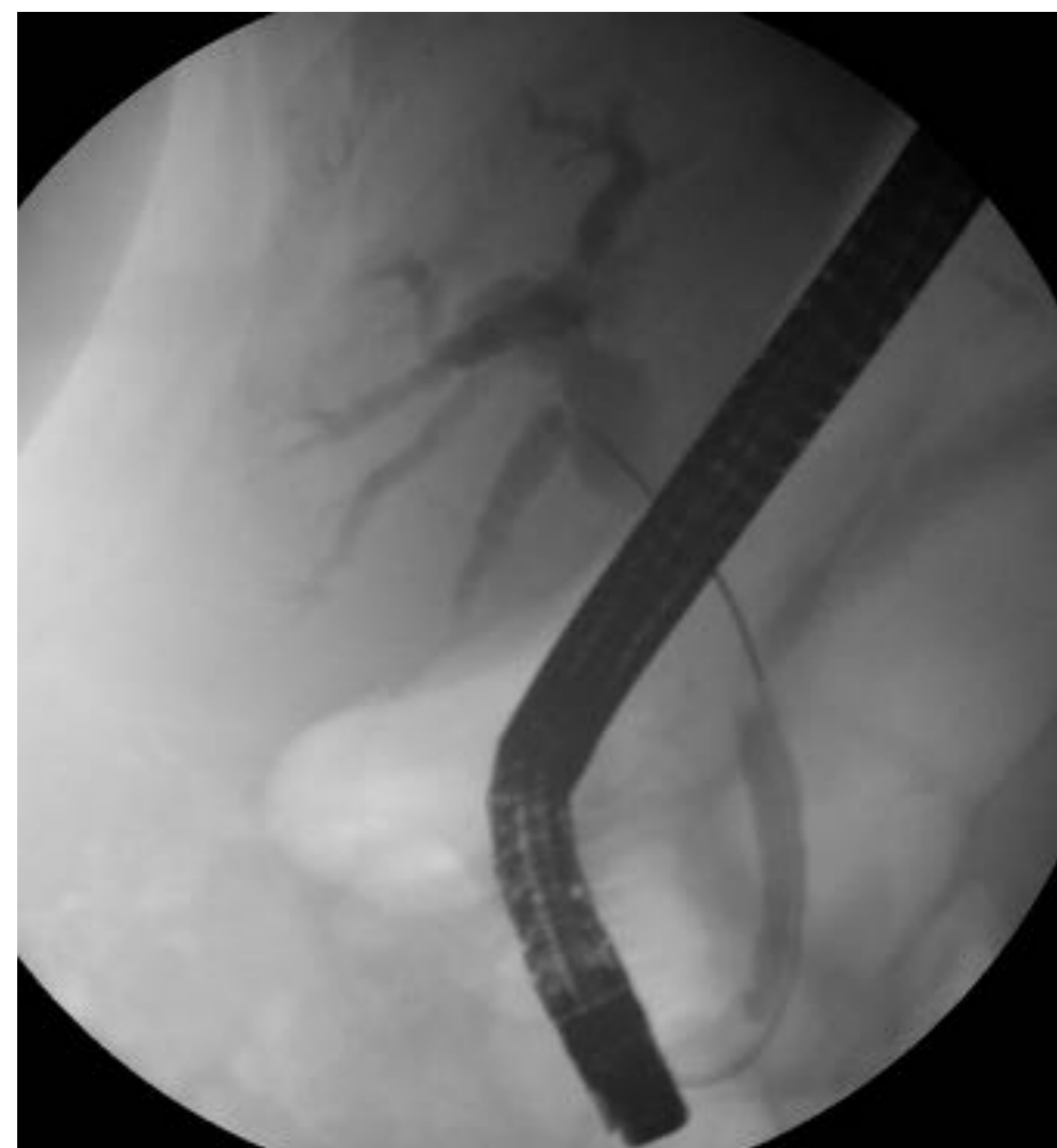
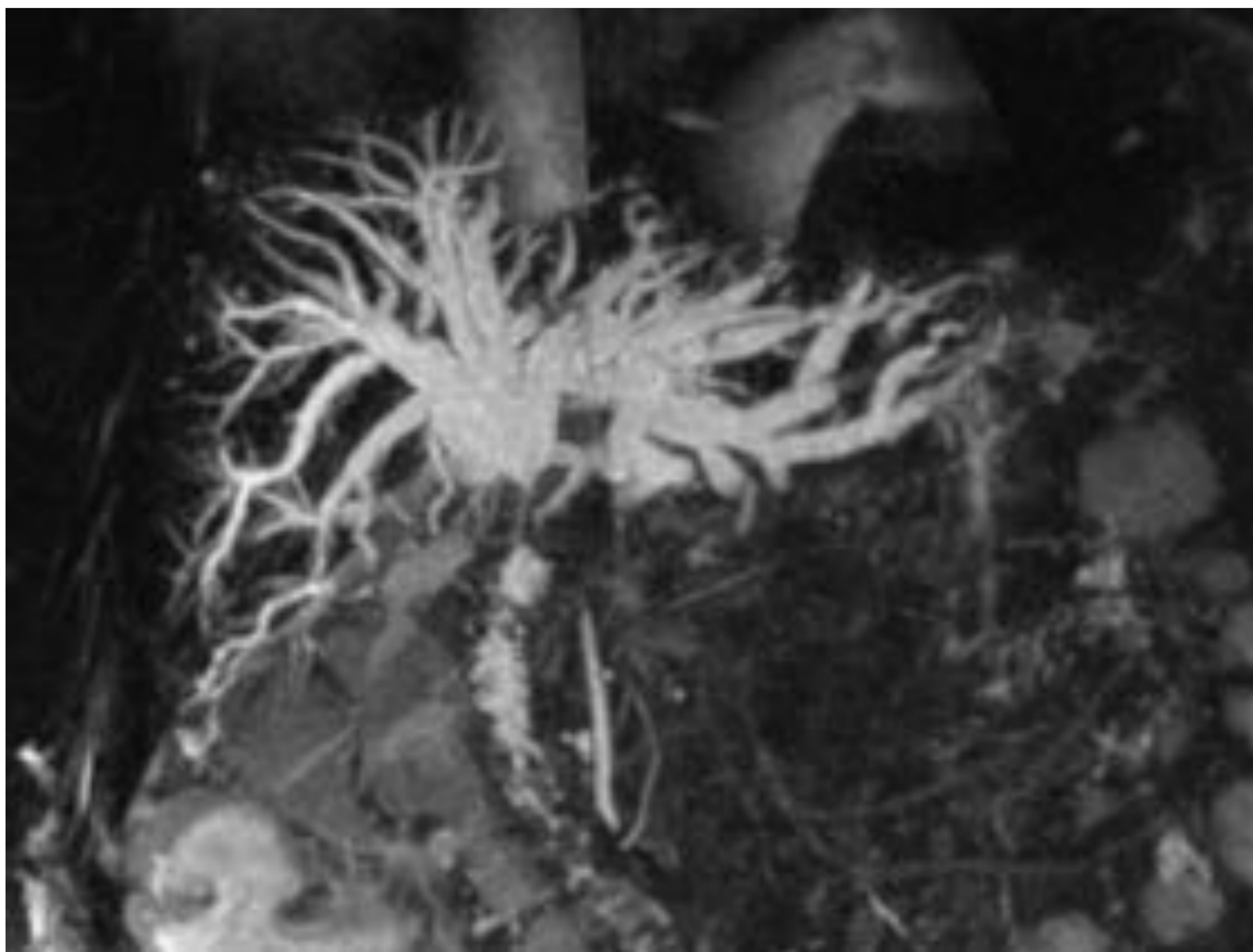
RM con contraste: importante realce de las paredes de del hepático común

Colangiocarcinoma hiliar



RM con contraste: realce del hepatocolédoco con dilatación de la vía biliar intrahepática y realce irregular en la pared del duodeno

Difusión con restricción de la pared del colédoco y la zona duodenal



RM: dilatación de la vía biliar intrahepática, observando un afinamiento progresivo de los conductos hepáticos.

CPRE: estenosis larga, filiforme de unos 3 cm de longitud y gran dilatación de la vía intrahepática y del hepático común.

LAPAROTOMIA EXPLORATORIA: EXTEMPORANEA AP: Infiltración por adenocarcinoma de inmunofenotipo colangiolar.

AP Tejido circundante duodeno: Infiltración por adenocarcinoma de inmunofenotipo colangiolar.